

# Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges.

Von

Dr. Iwanoff.

Hierzu Abbildungen Tafel I.—V. (Fig. 1—12.)

## I. Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers.

Ihre ersten Kenntnisse über *synchysis corporis vitrei* verdankt die Ophthalmologie den Anatomen, vorzüglich Morgagni, welcher uns in einer sehr ausführlichen Arbeit über diesen Gegenstand mittheilt, dass vor ihm schon Rossinius über Glaskörperverflüssigung geschrieben habe. Die Resultate der Morgagnischen Untersuchungen bestanden darin, dass er in Leichenaugen den Glaskörper oft ganz oder zum Theil durch eine vollkommen durchsichtige Flüssigkeit ersetzt fand.

Was nach ihm die Ophthalmologen wie z. B. Ammon, Himly, Wardrop und andere veröffentlicht haben, hat im Wesentlichen sehr wenig unsere Kenntnisse über den fraglichen Gegenstand gefördert.

Die ersten specielleren und in Bezug auf ihre Resultate vollständig neuen klinischen Untersuchungen über Glaskörperverflüssigung, verdanken wir von Graefe\*). In einer kurzen Notiz über die im Glaskörper anzutreffenden Trübungen schliesst von Graefe nach einer Mittheilung seiner ophthalmoskopischen Erfahrungen über

\*) Archiv für Ophthalmol. Bd. 1. Abth. 1. S. 361.

die Entstehung der verschiedenen Formen und den Ausgang derselben mit folgenden Worten: Wir müssen die einfache Verflüssigung des Glaskörpers von der flockigen Dissolution als zwei Krankheitszustände, von ganz verschiedenen Ursachen abhängig, von ganz verschiedener Bedeutung und verschiedenen Ausgängen durchaus von einander trennen.

Nach Graefe theilte Arlt in seinem Werke „die Krankheiten des Auges“ (III. Bd. pag. 16) die Glaskörperverflüssigung nach ihrer Entstehung in folgende Gruppen: Zur ersten Gruppe zählt er alle durch mechanische Zertrümmerung des Glaskörpergerüsts entstandenen Synchronysen; zur zweiten diejenigen Fälle, in welchen dieselbe aus Verminderung des auf den Gefässen im Innern des Auges lastenden Druckes hervorgeht — *hydrops ex vacuo*, wie er diesen Zustand nennt; ferner hat er Glaskörperverflüssigung bei *lritis*, besonders mit chronischem Verlaufe und nachfolgender Erweichung der vordersten Partie der *Sclera* beobachtet, dann auch in Fällen von *congestiven* Zuständen der *Chorioidea* und *Netzhaut*. Endlich führt er noch Veränderungen des Glaskörpers bei alten Leuten an, bei welchen er als Ursache den senilen Schwund des Glaskörpergerüsts betrachtet. Zum Schluss bemerkt er noch, dass diese Anführung von Ursachen der *Synchysis* durchaus nicht auf Vollständigkeit Anspruch macht.

Schliesslich führen wir hier noch eine von H. Müller schon im Jahre 1856 in dem „Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg“ gemachte Mittheilung über die Glashautablösung wörtlich an:

„Der Glaskörper,“ sagt er bei der Beschreibung eines *glaucomatösen*, längst erblindeten Auges einer 83jährigen Person, „war hinten zum grössten Theile flüssig, nach vorn dagegen, hinter der *Zonula*, sass ein ringförmiger Wall von ziemlich fester

Gallerte. Die weisse Trübung oder bräunliche Trübung einzelner Stellen rührte von blassen Molekülen oder von rothbraunen Pigmentklumpen her. Herr Müller glaubte hier wie in anderen Fällen eine Ablösung der Glashaut von der Netzhaut zu erkennen, welche der Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea in manchen Beziehungen analog ist."

Ich habe mir erlaubt, diese Beobachtung von H. Müller wörtlich zu citiren, weil sie, in den Berichten der Würzburger medicinischen Gesellschaft enthalten, wahrscheinlich nur wenigen Ophthalmologen zur Kenntniss gelangt ist; wenigstens war mir zur Zeit des Pariser Congresses, als ich über Ablösung der Hyaloidea sprach, dieser Aufsatz nicht bekannt, so wie wahrscheinlich auch Knapp und Nagel nichts von seiner Existenz wussten.

Aus dem Angeführten erhellt, dass sich in der Ophthalmologie das Bedürfniss, den Gesamtbegriff Glaskörperverflüssigung in besondere Gruppen zu theilen, schon lange fühlbar machte.

Es fragt sich nun, ob sich die Glaskörperablösung in eine von den verschiedenen Gruppen wird unterbringen lassen, welche Arlt mit dem allgemeinen Namen *Synchysis corporis vitrei* bezeichnet.

Unter diesem Namen pflegt man die Auflösung und Zerstörung des Glaskörpers zu verstehen. — Die Ablösung des Glaskörpers, seine Schrumpfung, bezeichnet einen ganz anderen Vorgang: sein Gewebe ist in diesen Fällen weder aufgelöst, noch zerstört, sondern nur durch seröses Exsudat von der Netzhaut abgehoben. — Wir haben es also da, wo das Gewebe des Glaskörpers aufgelöst und zerstört ist, mit einer *Synchysis* desselben, dort hingegen wo dasselbe bloss abgehoben und geschrumpft ist, mit Glaskörperablösung zu thun.

Die Zerstörung mit consecutiver Auflösung des Glaskörpergewebes habe ich sehr oft beobachtet, und zwar vorzugsweise bei Greisen. Diese Zerstörung geschieht auf dem Wege des fettigen Zerfalles des Stroma's und der Zellen, und diesen senilen Vorgang des Glaskörpergewebes, seine senile Verflüssigung, betrachte ich bis jetzt einzig und allein als *synchysis corporis vitrei*. Sie beginnt immer im hinteren Theile des Auges, manifestirt sich ohne Ausnahme durch Fettmetamorphose der Zellen, durch das Auftreten von Fettkörnchen im Stroma; der diesem Prozesse anheimgefallene Theil des Glaskörpers wird zerstört, verflüssigt, scharfe Grenzen aber zwischen diesem und den gesunden Theilen existiren nicht — der Process verbreitet sich diffus nach allen Richtungen.

Durch diesen Mangel an scharfer Begrenzung, durch die Anwesenheit von Fetttröpfchen in den Zellen und im Stroma, durch die Zerstörung also, nicht aber durch die Abhebung des Gewebes unterscheidet er sich von der Ablösung. Von den anderen anatomischen Eigenthümlichkeiten wird weiter unten die Rede sein, alsdann werden wir auch sehen, dass vielleicht ein grosser Theil der Arlt'schen *synchysis corporis vitrei* als Glaskörper-Ablösungen werden aufzufassen seien.

Ein anderer bedeutender Unterschied zwischen der Verflüssigung des Glaskörpers und der Ablösung desselben besteht höchst wahrscheinlich in ihren Ausgängen. Die Ablösung des Glaskörpers, in der Regel durch einen Gewaltact oder sonst tief in das Leben des Auges eingreifende Störungen hervorgerufen, stellt einen pathologischen Process im wahren Sinne des Wortes dar, während die Verflüssigung desselben, welche als ein Product des senilen Marasmus im Organismus auftritt, so wie das Gerontoxon, die Verdichtung der Linse, und andere senile Veränderungen auf der Grenze zwischen einem pathologischen und physiologischen Prozesse stehen.

Daher hat selbstverständlich die Ablösung des Glaskörpers eine für das Leben des Auges bei weitem weniger indifferente Bedeutung als die einfache Verflüssigung desselben. Es war schon H. Müller bekannt, dass die Ablösung des Glaskörpers auch denselben Process in der Retina hervorrufen kann; die unten angeführten Fälle erweitern noch mehr das Gebiet der gegenseitigen Beziehungen dieser Krankheiten untereinander. Möge man sagen was man wolle, immerhin aber bleibt das Zustandekommen der Netzhautablösung noch sehr dunkel. Es ist durchaus nicht so leicht, wie es auf den ersten Blick erscheint, sich darüber eine Vorstellung zu machen, wie bei gesundem Glaskörper und Netzhaut in Folge eines plötzlich aus der Chorioidea austretenden serösen Exsudates eine so leichte und momentane Trennung der beiden Membranen von einander erfolgen könne. Um sich diesen nur scheinbar so einfachen Process zu erklären, bedarf es einiger vermittelnder Factoren. Stellwag v. Carion hat hierbei auf den Glaskörper, als auf einen der wichtigsten von ihnen schon lange hingewiesen; diese seine Ansicht bestätigen vollkommen die unten angeführten Fälle. —

In der vorliegenden Arbeit erlaube ich mir einige von den 30 Augen zu beschreiben, die mit diesem Process behaftet, mir zur Untersuchung vorlagen.

Nachdem ich mich mit den Ursachen und dem Mechanismus der Entstehung des Processes vertraut gemacht hatte, proponirte ich Dr. Gôuvea darauf bezügliche Experimente an Thieren anzustellen. Seine schönen Resultate überzeugten mich endgültig von der Wichtigkeit dieser Frage für die practische Ophthalmologie, da dieser Process so häufig nach zufälligen, sowie absichtlichen Verletzungen des Auges auftritt.

Ich will nicht eher an den descriptiven Theil meiner Arbeit gehen, bevor ich nicht allen denjenigen Ophthal-

mologen meinen wärmsten Dank ausgesprochen habe, welche mich durch ihre Güte in den Besitz des zur Untersuchung erforderlichen Materials gesetzt haben. Wenn ich auch hier nicht alle namentlich anführe, weil ich sonst fast alle deutschen Ophthalmologen nennen müsste, so halte ich es doch für meine Pflicht, dem Professor Otto Becker meinen speciellen Dank auszusprechen für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir nicht nur die von ihm enucleirten Augen, sondern seine ganze im Laufe vieler Jahre zusammengebrachte Sammlung zur Verfügung gestellt hat.

## I.

Nachstehend beschriebenes Auge mit beifolgenden  
klinischen Angaben, verdanke ich Herrn  
Prof. A. v. Graefe.

Der Patient, Arbeiter, 30 Jahre alt, stellte sich Anfangs Juli, kurz nach stattgehabter Verletzung vor. — Ein fremder Körper war durch die Hornhaut durchgeföhren und hatte eine kleine Wunde, ungefähr am unteren Pupillarrande, gemacht. Ferner hatte dieser Körper auch die Iris nach unten, innen durchschlagen, — wie es aus dem vorgefundenen Blutcoagulum zu erschliessen war — und sich, wie es scheint, ohne Verletzung der Linse, in den untern, innern Abschnitt des Glaskörpers versenkt. Da Metallspäne gegen die Brille geföhren waren und dieselbe zerschmetterten, so war es ungewiss, ob Metall oder Glas eingedrungen war. Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigte sich der fremde Körper eigenthümlich leuchtend, von wenig trüber Masse umschleiert, und konnte daher nur mit Wahrscheinlichkeit für Glas gehalten werden.

Verlauf. Erste Tage günstig, den dritten Tag pericorneale Injection, leichte eiterige Infiltration im oberen Hornhautabschnitte; vierten Tag Hypopion, welches rasch wächst; sehr starke Schmerzen; siebenten Tag

Iridectomie nach oben mit schmalen Messer. Remission aller Schmerzen, bei schwindender Eiterinfiltration.

Später aber Wiederauftreten der Schmerzen bei Palpation; starke Eiterbildung im vorderen Abschnitte des Bulbus. Noch ziemlich guter Lichtschein einen Tag vor der Enucleation, welche drei Wochen nach stattgefundener Verletzung ausgeführt wurde.

Diagnose. Starke Eiterbildung in der vorderen Hälfte des Glaskörpers, eiterige Iridokeratitis mit beginnender eitrigter Cyclitis. Fremder Körper. Ungewiss, ob Netzhautablösung.

Der sagittale Durchmesser beträgt  $26\frac{1}{2}$  Mm., der quere 25 Mm. Das Auge ist in der horizontalen Ebene durchschnitten und in zwei Hälften, eine obere und eine untere getheilt. Der Befund ist folgender: der Glaskörper (Fig. 1. g') ist abgelöst und hat die Form eines Trichters, dessen spitzes Ende gegen den Eintritt des Sehnerven, das breitere gegen die ora serrata gerichtet ist. Der Glaskörper ist in Falten geschrumpft und halb durchsichtig; der Zwischenraum zwischen ihm und der Netzhaut von einem trüben gelatinösen Exsudat erfüllt. Die Lage der Netzhaut und Chorioidea normal. Die vordere Kammer mit einem trüben bräunlichen Exsudat angefüllt. Die Corticalsubstanz der Linse ist in eine breiartige Masse verwandelt, in welcher der durchsichtige Kern schwimmt. Der Ciliarmuskel etwas angeschwollen.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die Cornea ist an zwei Stellen verwundet, die unregelmässige Narbe in der Mitte und etwas nach unten, befindet sich im Zustande der Heilung und besteht hauptsächlich aus dicht und unregelmässig mit einander verflochtenen, neugebildeten Fasern, mit einer unbedeutenden Menge von runden und sternförmigen Zellen. Die andere Narbe befindet sich am oberen Rande der Hornhaut in Folge einer früher ausgeführten Iridectomie.

Die Kapsel der Linse ist im unteren Theile des Aequators durch den hier hindurchgedrungenen fremden Körper durchschnitten. Die Corticalis ist in einen Brei umgewandelt, dessen Hauptmasse aus Eiter-Zellen und

aus den Resten der zertrümmerten Linsenfasern besteht. Da die Kapsel geöffnet ist, so ist es am natürlichsten anzunehmen, dass die Eiterzellen durch die Wunde hierhin eingedrungen sind. Der Linsenkern, dessen Fasern nur etwas gebläht sind, schwimmt in dieser Eitermasse.

Die Regenbogenhaut ist dicht mit Eiter infiltrirt. Die ganze vordere Kammer mit einer serösen, viel Eiter enthaltenden Flüssigkeit angefüllt.

Indem wir uns bemühen, hier die Eiterbildung zu erforschen, sehen wir allein zwar, dass die Epithelien der Descemetischen Haut jedenfalls keinen Antheil an der Bildung derselben in dem vorliegenden Falle nehmen: auf dem weder in seiner Form noch in seiner Grösse, noch in seinen übrigen Eigenschaften veränderten Epithel liegen dichte Schichten von Eiter. Die Hauptmasse dieses letzteren füllt jene Gegend aus, welche im normalen Auge vom sogenannten ligamentum pectinatum eingenommen wird.

Die Gefässe des plexus venosus von Leber, stehen jetzt, von dichten Eiterschichten umgeben, in directer Verbindung mit dem ligamentum pectinatum, von welchem sie im normalen Zustande durch eine dünne Lage faserigen Gewebes getrennt sind. Als Quelle für die Hauptentwicklung und Anhäufung des Eiters, dient, wie aus Obigem hervorgeht, die Umgebung des Venen-Plexus und das ligamentum pectinatum. Da ferner die ganze Iris mit Eiter infiltrirt und ausserdem ihre ganze, zur vorderen Kammer gekehrte Fläche mit Eiterkörperchen besät ist, so diene hier aller Wahrscheinlichkeit nach die Regenbogenhaut als zweite Quelle.

Der Ciliarmuskel ist, wie früher bemerkt, bedeutend verdickt. Die Verdickung hängt hauptsächlich von der bedeutenden Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes ab. Die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln sind hier wenigstens um das Doppelte des Normalen verdickt und ausgefüllt, zum Theil mit angeschwollenen Bindegewebsfasern, zum Theil mit den hier diffus umherliegenden Eiterzellen. Dieselben sind in überwiegender Mehrzahl im vorderen Theile des Ciliarmuskels angehäuft, folglich in der Nachbarschaft des Venenplexus. Hinsichtlich der Muskelfasern ist zu er-

wähnen, dass ihre Theilnahme sich auf die augenscheinliche Trübung und geringe Vergrösserung ihrer Kerne beschränkt, welche letztere jedoch sichtbar ihre Stäbchenform conservirt haben.

Aeusserst interessant ist die Veränderung der Nerven, welche sich netzförmig, theils auf die Oberfläche des Muskels (zwischen ihm und der sclerotica), theils in seine Substanz erstrecken. Innerhalb der Nervenverzweigungen des Ciliarmuskels bemerkt man im normalen Zustande immer eine Menge länglicher Kerne — in dem vorliegenden Falle aber sind dieselben besonders bemerkbar in Folge ihrer Anschwellung. Diese Kerne gehören speciell der im normalen Zustande nur schwer erkennbaren Neuroglia an — hier jedoch ist letztere in so hohem Grade hypertrophirt, dass man sie schon bei mittlerer Vergrösserung und ohne alle künstliche Behandlung deutlich sieht. Ausser den angeschwollenen Kernen und der hypertrophirten Neuroglia sieht man in jedem, sogar dem dünnsten Nervenbündel, zwischen den Fasern eine grosse Anzahl freier runder Zellen, ihre Zahl ist besonders gross an allen Verzweigungstellen der Nerven. Die Marksubstanz der Nervenfasern (es ist hier die Rede von den dunkelrandigen) ist in einigen Bündeln in grosse, das Licht stark brechende Tropfen zusammengeballt, in manchen Fasern ist sie in eine feinkörnige Masse zerfallen, in beiden Fällen sind die Achseneylinder bisweilen auf eine Strecke von 0,5—0,7 Mm. vollständig nackt. Eine derartige Veränderung der Marksubstanz der Nervenfasern lässt sich nur im untern und innern Theile des Auges constatiren, an anderen Stellen trifft man sie viel seltener an. Ob diese Veränderungen in den Nerven mit jenen starken Schmerzen, über welche der Patient geklagt hat, in Verbindung stehen, und ob sie uns irgend welchen Anhaltspunkt zur Erklärung der in diesen Fällen so häufig vorkommenden sympathischen Erkrankung des andern Auges geben, ist schwer zu sagen.

Die Chorioidea ist überall mit Eiter infiltrirt, nur ist dessen Vertheilung nicht überall dieselbe; während in den vorderen Theilen der dem Ciliarmuskel anliegenden Chorioidea alles Gewebe derselben derartig mit Eiter

infiltrirt ist, dass ihre Dicke wenigstens das Doppelte vom Normalen beträgt, liegen in den hinteren Theilen nur hauptsächlich in der Choriocapillaris zerstreute Eiterherde.

Die Retina zeigt Hypertrophie ihrer Radiärfasern, bedeutenden Zerfall ihrer Nerven Elemente und in ihrer Substanz Anhäufung von Eiterzellen.

Die Radiärfasern gehen in Gestalt dünner, aber deutlich sichtbarer, ununterbrochener Fäden von der Limitans interna bis zur externa (Fig. 2). Die Limitans interna steht in ziemlich engem Zusammenhange mit den Radiärfasern, so dass, wenn erstere von letzteren abgerissen wird, in der Mehrzahl der Fälle Spuren der Verwachsungsstelle zurückbleiben, mehr noch, es bleiben bisweilen auf ihrer, der Retina zugekehrten Oberfläche sehr feine Fäden zurück; nichtsdestoweniger hindert dieser Grad von Verwachsung nicht, dass in pathologischen Zuständen die Limitans interna von der Retina durch eine seröse Flüssigkeit abgerissen wird. Wir sehen dieses an vielen Schnitten, an welchen das seröse Exsudat dieselbe in Form kleiner Bläschen von der Retina trennt.

Die Enden der der Limitans interna anliegenden Radiärfasern zerfallen in ein ganzes Bündel von Fäden; einige von diesen erscheinen in Form langer, sich verzweigender, den Nervenfasern parallel verlaufender Ausläufer (Fig. 2, rf). — Hier sind dieselben in Folge der Atrophie der Nervenfasern und der Hypertrophie des bindegewebigen Stroma's sogar an den Querschnitten der Retina deutlich sichtbar, besser jedoch an zerzupften Präparaten, an welchen diese Ausläufer bisweilen die Radiärfasern selbst an Länge übertreffen. Ich glaube hier nicht noch besonders darauf hinweisen zu müssen, dass sie hier in solchem Grade in Folge der pathologischen Wucherung auftreten, aber derartige Ausläufer an diesem Ende der Radiärfasern, selbstverständlich ungleich dünner, gelang mir oft beim Zerzupfen, auch der gesunden Netzhaut, zu erhalten. In Folge ihrer Dicke sieht man die Radiärfasern beim Durchtritte durch die Moleculärschicht sehr deutlich. Letztere nimmt bei der Hypertrophie des Bindegewebs-

stroma's einen nur unbedeutenden Antheil, sie geht sogar bei vollständigem Schwinden der Nervelemente nie zu Grunde, sie theilhaftig sich aber auch nur sehr selten an dem Processe durch starke Wucherung.

In der inneren Körnerschicht sitzen auf den Radiärfasern grosse ovale Körner (Fig. 2 i k), je eines auf jeder Faser. Ihren Antheil an dem Processe bekunden sie nur durch eine leichte Anschwellung. An einigen Fasern erscheint an der Berührungsstelle dieser Körner mit den Radiärfasern eine feinkörnige Masse. Die Körner sind ziemlich fest mit den Fasern verwachsen, so dass es nur mit Mühe und sehr selten durch anhaltendes Klopfen an das Deckgläschen gelingt, sie von einander zu trennen. Es ist überaus schwer, irgend eine Verbindung der Radiärfasern bei ihrem Durchgange durch die Zwischenkörnerschicht mit letzterer zu constatiren. Auf der Membrana fenestrata von Krause, findet sich keine Andeutung davon. Alle in dem Querschnitte, Abbildung No. 2, enthaltenen Radiärfasern, gehen ununterbrochen und gerade verlaufend zur Limitans interna. Wir zählen solches nicht der Zufälligkeit des geführten Schnittes bei, sondern sahen dieses Verhältniss sehr oft, sowohl an zerzupften Präparaten, als auch an andern Querschnitten dieses Auges, noch häufiger an verschiedenartigen andern Augen. Wir können auch gleichzeitig auf die, dasselbe Verhältniss zwischen Radiärfasern und Zwischenkörnerschicht darstellende Abbildung von Czerny\*) hinweisen.

Von der Zwischenkörnerschicht ist nur eine feinkörnige Masse zurückgeblieben, durch welche sich die Radiärfasern zur äusseren Körnerschicht begeben. In letzterer zerfallen die Radiärfasern auf's Neue in ein Netz von sehr feinen Fäden, vermittelt derer sie mit der limitans externa verwachsen. In diesem feinen Netze sitzen hin und wieder glänzende Körner, Ueberreste atrophirter Körner der äusseren Schicht.

Die Nervelemente sind nicht überall gleichmässig zerstört; im hinteren Theile des Auges, in der Gegend

---

\*) Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865. S. 178.

des Sehnerveneintritts haben sie sich unverhältnissmässig besser erhalten, als im vordern.

In der vorderen Hälfte des Auges sind die Nervenfasern vollständig untergegangen, an ihrer Stelle befinden sich Eiterzellen, im Aequarialtheil sind sie an vielen Stellen erhalten, aber auch hier sind sie alle, in der Umgebung der Papille aber nur einige, mit sehr kleinen, glänzenden Fettkörnchen durchsetzt.

Die Ganglienzellen haben sich in der Gegend der Macula lutea mehr weniger gut erhalten, in den übrigen Theilen der Retina sind sie angeschwollen, ihr Protoplasma mit Fettkörnchen überfüllt, einige von ihnen sind sogar ganz zerstört, und an Stelle der gewesenen Nervenzelle liegt nur ein, seiner Grösse und seinem glänzenden Nucleolus nach leicht erkennbarer Kern. In der ganzen Peripherie der Retina endlich keine Spur einer Ganglienzelle.

Von der ganzen innern Körnerschicht sind, wie wir erwähnten, nur grosse ovale Kerne der Radiärfasern geblieben, alle übrigen Elemente dieser Schicht aber zerstört.

Die Körner der äusseren Schicht sind in glänzende, runde kleine, von den hierhin eingewanderten Eiterzellen leicht unterscheidbare Körperchen umgewandelt.

Die Stäbchenschicht endlich hat hier auch bedeutend gelitten, einige von den Stäbchen sind geschrumpft, andere in lange dünne Fäden gedehnt, an vielen Stellen, namentlich im vorderen Theile der Retina sind sie vollständig untergegangen.

Um hier einiges Licht über die Entstehung des Eiters zu erhalten, wollen wir diejenigen Theile der Retina, welche von demselben durchaus infiltrirt sind, ganz ausser Acht lassen, und unsere Aufmerksamkeit nur denen zuwenden, in welchen das gegenseitige Verhältniss zwischen den normalen Elementen der Retina und des Eiters noch nicht ganz getrübt ist. Dort wo die Eiterbildung erst beginnt, erscheint der Eiter zuerst in der Nervenfasern- und Zwischenkörnerschicht, (hier bedeutend seltener); hierbei schwellen die Körner der Radiärfasern an, ohne dass sich in ihnen irgend welche Beweise der Theilung kundgeben. In diesem ange-

geschwollenen Zustände verbleiben sie während der ganzen Zeit der Eiterbildung, so dass man sie in dieser Gestalt bei aufmerksamer Beobachtung bisweilen sogar dort antrifft, wo die Retina schon lange ganz mit Eiter durchtränkt ist. Im Anfange der Eiterbildung bieten dagegen die andern zelligen Elemente der Retina, als die Ganglienzellen, die Körner der äusseren und inneren Schicht entweder die Zeichen einer regressiven Metamorphose dar, oder bleiben unverändert. An der Eiterbildung nehmen folglich diese Elemente keinen Antheil.

Wir haben schon im Jahre 1865 auf die Existenz solcher Kerne in der Nervenfaserschicht hingewiesen, welche sich bei chronischen Entzündungen der Retina durch ihre Proliferation augenscheinlich betheiligen. Meine darauf bezüglichen späteren Untersuchungen haben dargethan, dass dieses nicht Kerne, sondern ganze Zellen sind. Bei jeder Reizung des Auges vermehren sie sich auffallend, dieses sind die einzigen Elemente der Retina, denen man mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Bethheiligung an der Eiterbildung beimessen könnte; das letztere angenommen, können wir ihnen dennoch nicht die Hauptrolle zuschreiben. Den in den Retinalgefässen vor sich gehenden Veränderungen müssen wir in diesem Prozesse unbedingt den Vorrang einräumen. Die Gefässe zeigen nämlich eine bedeutende Abweichung von der Norm, ebenso hinsichtlich ihrer Wände, als in Bezug auf ihren Inhalt.

Die Adventitia der Venen ist mit einer Eitermasse dicht infiltrirt, auf den Wänden der Capillaren sitzen ebenfalls Eiterzellen, in denjenigen Theilen der Retina, in welchen die Bildung des Eiters erst beginnt, concentrirt sich derselbe hauptsächlich um die Gefässe. Da die Capillaren in der Zwischenkörnerschicht in Schlingen enden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die hier befindlichen freien Eiterzellen aus den Capillaren hierhin vorgedrungen sind.

Der Inhalt der Gefässe ist in sofern verändert, als das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen von der Norm abweicht, indem die Quantität der ersteren die der letzteren bedeutend überwiegt.

In Erwägung alles des hinsichtlich der Retina Gesagten, können wir folgende Schlussfolgerung ziehen. Bei der acuten eitrigen Entzündung der Retina, bezeugen die Nerven-elemente derselben ihre Betheiligung durch eine Reihe regressiver Veränderungen und ihren endlichen Zerfall; ihr Bindegewebsstroma hypertrophirt hierbei, ihre Kerne aber betheiligen sich an der Eiterbildung nicht; als Quelle der letzteren dienen die Gefässe (die weissen Blutkörperchen?) und vielleicht die in der Nervenfaserschicht befindlichen Zellen.

Der Glaskörper ist, wie erwähnt, abgelöst. Die Ablösung beginnt nicht weit von der ora serrata und erstreckt sich bis zum Eintritte des Sehnerven, mit welchem der Glaskörper mit seinem zugespitzten Ende verwachsen ist (Fig. 1 g'). Die Oberfläche des Glaskörpers erscheint auf dem Querschnitte doppelt conturirt und, mit dem Pinsel von den Eiterzellen befreit, bei der Besichtigung en face ganz glatt und structurlos, bei der Entfernung des Deckgläschens faltet sich diese Oberfläche, so dass sich eine membranartige Schicht zeigt, welche uns aber als eine selbstständige und isolirbare darzustellen, nicht gelang.

Das Gewebe des corpus vitreum ist geschrumpft, sichtbar faserig, und ziemlich tief mit Zellen angefüllt. Ausser gewöhnlichen Glaskörperzellen treffen wir an denjenigen Stellen, an welchen sich der Glaskörper noch nicht von der Retina abgelöst hat, Eiterzellen in grosser Quantität an. An den Querschnitten der Retina und des Glaskörpers zusammen, sieht man an vielen Stellen sehr deutlich, wie der Eiter aus der Retina hierher durchdringt. Bei seinem Eintritte in den Glaskörper verbreitet er sich nicht auf der allerobersten Schicht, sondern etwas tiefer, so dass zwischen dem Eiter und der Retina eine von ersterem freie Schicht liegt, hier befinden sich normale Zellen des Corpus vitreum.

Der Zwischenraum zwischen Retina und Glaskörper ist an der Ablösungsstelle mit einem serösen, unter Einfluss der Müller'schen Flüssigkeit vollständig verdichteten, leicht zu schneidenden gelatinösen Exsudat angefüllt. In letzterem befinden sich Eiterzellen, diese

sind aber unmittelbar an der inneren Seite der Netzhaut und der äusseren Oberfläche des Glaskörpers, zu einer dichten Masse angehäuft, an allen anderen Theilen liegen sie dagegen in unbedeutender Zahl zerstreut.

## II.

Das folgende Auge habe ich von Dr. Mooren mit einer kleinen Notiz seines gewesenen Assistenten Dr. Herrmann erhalten. Es war durch einen Fremdkörper verletzt worden und wurde 3 Monate später wegen eines ernstesten sympathischen Leidens des anderen Auges enucleirt.

Das ganze Auge ist von vorn nach hinten kürzer, der Durchmesser beträgt in dieser Richtung 25 Mm., der quere 27 Mm. Die Cornea ist an ihrem oberen, äusseren Rande verletzt, die unregelmässige Narbe verläuft von dem Rande der Cornea zur Mitte,  $3\frac{1}{2}$  Mm. lang. Das Auge wurde in der verticalen Ebene so durchschnitten, dass es in zwei Hälften, eine äussere und eine innere zerfiel.

### Äussere Hälfte:

Die Narbe der Cornea erstreckt sich durch die ganze Dicke derselben. Die Pupille ist durch eine neugebildete Membran geschlossen, von welcher ein dünner Ausläufer zur Cornealnarbe geht, der die ganze Iris zur Descemetischen Haut hinzieht; in Folge dessen besteht eine beträchtliche Verflachung der vorderen Kammer. An die hintere Fläche der Regenbogenhaut legt sich die zusammengeschrumpfte Kapsel. Die Chorioidea ist in ihrem äusseren und oberen Theile ein wenig von der Sclerotica abgehoben — die Ablösung beginnt vom Ciliarmuskel und erstreckt sich bis zum Aequator.

Die Papille ist bedeutend angeschwollen; von ihr geht nach aussen und etwas nach oben (d. h. also über der Macula lutea) eine durch die leicht abgelöste Netzhaut gebildete breite Falte. An allen übrigen Stellen liegt die Netzhaut der Chorioidea genau an.

Die interessanteste Veränderung bietet der Glaskörper; er ist geschrumpft und ganz von der Netzhaut

abgelöst. Er hat die Form eines Trichters, dessen breite Oeffnung nach vorn gerichtet ist; das zugespitzte Ende ist mit der Netzhaut dort verwachsen, wo die von der Papille ausgehende Falte endet, folglich an dem äusseren aequatorialen Theile des Auges, 5 Mm. von dem Eintritte des Sehnerven. An der Stelle der Verwachsung befand sich ein  $1\frac{1}{2}$  Mm. langes Zündhütchenstück.

Der Glaskörper steht nur in seinem vorderen Theile ungefähr 2 Mm. hinter der Ora serrata mit der Retina in Verbindung. Der Zwischenraum zwischen der Retina und dem Glaskörper war mit einer bei der Section sich entleerenden Flüssigkeit angefüllt, in welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung schwimmende weisse und rothe Blutkörperchen und geronnenes Fibrin fanden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war so gering, dass die den Glaskörper abhebende Flüssigkeit durch dieselben nicht einmal roth gefärbt war.

Die innere Fläche der Netzhaut war rauh, wie besäet mit halb durchsichtigen Körnchen, welche sich mit dem Pinsel entfernen liessen.

### Die innere Hälfte

des Auges war mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt. Die Lage der Retina und Chorioidea normal; nur liegt der Rest des Glaskörpers an der hinteren Fläche der Regenbogenhaut.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die ganze Chorioidea ist mit einer bedeutenden Anzahl neuer Zellen infiltrirt, ihre Menge in dem hinteren Theile der Gefässhaut unverhältnissmässig beträchtlicher, als im vorderen. In der Gegend des Ciliarkörpers erscheinen sie nur stellenweise und halten sich vorzüglich an die Adventitia der Gefässe. In dem Ciliarkörper selbst befinden sich die Zellen in ganz kleinen Haufen. Die Hauptveränderung besteht hier in der Hypertrophie des Bindegewebes und in serösem Exsudate, welches an vielen Stellen in bedeutender Ausdehnung die Muskelfasern von einander trennt. Die Regenbogenhaut sowie der hintere Theil der Chorioidea sind dicht mit Zellen angefüllt.

Die Zellen der Chorioidea theilen sich bekanntlich in zwei grosse Abtheilungen, pigmentirte und pigmentlose. Unter den ersteren trifft man nur sehr wenige von runder Form an; die Mehrzahl derselben ist mit Ausläufern versehen, einige, (im Stroma selbst liegende) mit dünnen langen, sich verzweigenden, andere (in der lamina fusca) mit flachen und kurzen Ausläufern. Von den pigmentlosen Zellen sind die einen, grösseren mit Ausläufern versehen, die andern in der Regel rund; letztere, welche nach Haase Lymphkörperchen gleichen, zeigen im Leben Formveränderungen.

Wir können die Voraussetzung von Haase, dass sie auch ihre Lage zu verändern im Stande sind, durch wiederholt von uns gemachte Erfahrungen bestätigen. Besonders geeignet zu derartigen Untersuchungen ist die Chorioidea von weissen Kaninchen und Ratten. Mit Hartnack's System 9 und Mikrometer-Ocular, gelang es mir auch nach der Methode von Haase, schon einigemal die Bewegung der Zellen durch eine ganze Abtheilung des Mikrometers zu beobachten. — Die Zellen schicken Ausläufer aus, wobei einer von ihnen (nicht immer der dickste) sich gleichsam fixirt, so dass bei der Zusammenziehung der Zelle nicht die Ausläufer derselben sich in den Körper zurückziehen, sondern die Zelle selbst durch den Ausläufer zum Fixationspunkte hingezogen wird. Bei der Untersuchung der Zellen der Chorioidea in diesem Falle, waren die mit Ausläufern versehenen Zellen, sowohl die pigmentirten, als die grossen pigmentlosen, unverändert; sie sind hier sehr leicht zu erkennen, weil sie sich in ihrer Form, Grösse und Farbe scharf von den runden, die Chorioidea infiltrirenden Zellen unterscheiden. Ueber das Schicksal der runden wandernden Zellen der Chorioidea lässt sich schwer urtheilen; sie verschwinden vollständig in der Masse der ihnen sehr ähnlichen, die Chorioidea anfüllenden Zellen.

In den Gefässen der Chorioidea erscheinen die weissen Blutkörperchen in unverhältnissmässiger Menge im Vergleiche zu den rothen. Schon zu der Zeit, als ich unter Leitung von Müller arbeitete, fiel mir diese Erscheinung bei Panophthalmitis weisser Kaninchen auf.

Eine solche Anhäufung der weissen Blutkörperchen an den Gefässwänden erklärt H. Müller dadurch, dass sich bei der, dem Tode vorausgehenden Agonie der Blutlauf in den Chorioidealgefässen in Folge ihres geschlängelten Verlaufs verhältnissmässig früh verlangsamt; die Verlangsamung beginnt in der Regel an der Peripherie der Blutsäule, in welcher immer die Mehrzahl der weissen Blutkörperchen schwimmt. — In Folge dieser beiden Bedingungen muss sich eine um so grössere Anzahl weisser Blutkörperchen an den Gefässwänden anhäufen, je länger die vorangegangene Agonie gedauert hat. Zur Bestätigung dieser Erklärung habe ich eine grössere Anzahl von Leichenaugen untersucht, in Fällen, wo keine besondere Krankheit dieses Organs sich constatiren liess, und fand in der That, dass bisweilen die Gefässe der Chorioidea auch hier mit weissen Blutkörperchen überfüllt waren. Wenn also auch obige Erklärung eine Bedeutung für Leichenaugen hat, so verliert sie dieselbe vollständig in Bezug auf enucleirte Augen. Nichtsdestoweniger beobachten wir auch hier zuweilen denselben Vorgang und in noch ausgesprochenerer Weise. Die Ueberfüllung der Chorioidealgefässe bei acuten Entzündungen der Augenhäute (mit weissen Blutkörperchen) stellt eine so oft vorkommende und auffallende Erscheinung dar, dass Czerny\*) schon vor der Cohnheim'schen Entdeckung, auf Grund seiner Untersuchungen der Aderhaut, die Frage aufwarf, ob sich nicht der Eiter in ihr aus den weissen Blutkörperchen bilde. In letzterer Zeit hat auch Berlin dieser Frage seine Aufmerksamkeit zugewendet. Der hier zu beschreibende Fall bietet auch in dieser Beziehung sehr Interessantes. Viele Venen sind mit weissen Blutkörperchen förmlich überfüllt, dieselbe Erscheinung findet sich in der ganzen Choriocapillarschicht; einige Capillaren sind sackförmig erweitert, ebenfalls mit weissen Blutkörperchen erfüllt. In den Arterien macht sich dieses Missverhältniss weniger bemerkbar.

Wir sehen also, dass die Theilnahme der Gefässe an der Eiterbildung keinem Zweifel unterliegt, die Theilnahme der wandernden Zellen ist möglich, lässt sich aber

\*) l. c. pag. 182—183.

schwer erweisen. Die pigmentirten und pigmentlosen sternförmigen Zellen betheiligen sich nicht an diesem Prozesse.

Die Netzhaut zeigt überall eine bedeutende Hypertrophie ihrer Stützfasern, insbesondere sind die inneren Enden derselben verdickt. Diese Hypertrophie des Bindegewebes ist besonders stark in der Gegend der Ora serrata, wodurch die nervösen Elemente vollständig erdrückt und zertrümmert sind. Von den letzteren sind in der ganzen Dicke der Retina nur noch Körner der äusseren Schicht zu erkennen. Die nervösen Elemente haben auch in den anderen Partien der Retina etwas gelitten, aber nicht so sehr von gewuchertem Bindegewebe, als von der die ganze Dicke der Netzhaut durchtränkenden serösen Infiltration. Die Ganglienzellen sind angeschwollen, ihr Protoplasma getrübt und grobkörnig, mehrere derselben überfüllt mit Fettkörnchen. Die Stäbchenschicht hängt der Limitans überaus schwach an; klopft man mit der Nadel auf das Deckgläschen, so löst sie sich leicht von der übrigen Netzhaut ab. In der inneren Hälfte vieler Zapfen sieht man vollkommen durchsichtige Blasen; ihre äussere Hälfte dagegen ist trübe und körnig. Die interessanteste Veränderung stellt das Verhältniss der Limitans zur Retina dar.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die innere, der Höhlung des Auges zugekehrte Netzhautfläche Unebenheiten zeigt; dieselben erscheinen bei Loupenvergrösserung in der Form theils runder, stecknadelkopfgrosser, theils flacher, grösserer Bläschen. Auf dem Querschnitte erweist sich, dass diese Blasen nichts anderes sind, als die abgelöste Limitans; der Raum zwischen ihr und der Retina ist mit einer ganz structurlosen Masse angefüllt, derjenigen ähnlich, welche wir gewöhnlich zwischen Chorioidca und Retina bei Ablösung der letzteren finden.

Die dreieckigen Enden der Radiärfasern, welche der Höhlung der Bläschen zugekehrt sind, zerfallen hier in Bündel freientender feinsten Fasern. Die der Retina zugekehrte Fläche der Limitans zeigt Unebenheiten, von denen aus sehr feine Fäden sich in die Höhlung der Bläschen erstrecken, dies sind Reste der im normalen

Zustande der Limitans anhaftenden Radiärfasern, die dem Glaskörper zugekehrte Fläche der Limitans ist vollständig glatt.

Der Glaskörper ist, wie wir gesehen haben, vollständig abgelöst und bildet einen Kegel, dessen Spitze nach aussen von der macula lutea an der Retina adhärirt. Andererseits sind auch Netzhaut und Aderhaut an dieser Stelle mit der Sclerotica innig verwachsen. — Der Glaskörper hat hier keine selbstständige Hülle, wenigstens keine isolirbare. Seine äussere Oberfläche ist glatt, erscheint aber unter dem Mikroskop nicht structurlos, sondern faserig; die Glaskörpersubstanz ist in ein dichtes Netz sehr feiner Fasern umgewandelt. Zwischen diesen Fasern trifft man eine bedeutende Quantität Zellen der verschiedensten Art, runde, spindel- und sternförmige. Bei dieser faserigen Umwandlung bietet der Glaskörper eine solche Consistenz, dass wir ohne Missbrauch des Wortes von Verwachsung desselben mit der Retina sprechen können. Letztere kommt entweder so zu Stande, dass Ausläufer des neugebildeten Bindegewebes vom Glaskörper in die Netzhaut übergehen, oder so, dass die Vereinigungsfasern aus der Retina selbst entspringen.

Aus meinen zahlreichen Untersuchungen ähnlicher Fälle geht hervor, dass sowohl die peripherisch gelegenen Zellen des Glaskörpers, als auch die Adventitia der Netzhautvenen und die verbreiterten Enden der Radiärfasern bei solchen Verwachsungen die Hauptrolle spielen.

### III.

Dieses Auge habe ich von Herrn Dr. Mooren erhalten, mit folgender kleinen Notiz seines Assistenten Dr. Ludowigs.

Ferdinand Schriener. Am 4ten August 1868 präsentirte sich P. mit Contusio sclerae in regione ciliar. Gegen die heftigen Ciliarschmerzen wurden Atropiu und Kataplasmen verordnet. Mit dieser Verordnung versehen, kehrte P. in seine Heimath zurück und als er sich nach Verlauf von 24 Tagen abermals vorstellte, waren die Schmerzen zu einer unerträglichen

Höhe gestiegen. Die absolute Erblindung des einen und die accomodative Behinderung des anderen Auges veranlassen am 28. August die Enucleatio bulbi. Am 31. August kehrte P. in seine Heimath zurück.

Das Auge leicht atrophisch, der gerade, ebenso der sagittale Durchmesser 22 Mm. Von der hinteren Kammer keine Spur, weshalb in der vorderen Kammer die dem Aequator der Linse entsprechende Stelle eingesunken erscheint. Die Linse liegt unmittelbar der hinteren Fläche der Iris an und ist 5,6 Mm. dick und 7,2 Mm. breit; wie aus beifolgender Abbildung (Fig. 3, 1) erhellt, ist ihre hintere Fläche ausgebuchtet. Hinter der Linse liegt etwas nach unten ein scharf begrenzter ovaler, 5 Mm. dicker Abcess (ab). Der Glaskörper ist abgelöst und hat die Form eines Trichters, er berührt die Retina nur an der Ora serrata und ist mit seinem spitzen Ende mit der stark hervorgezerrten Papille (Fig. 3. v.) verwachsen; zwischen ihm und der Retina liegt Exsudat, die Netzhaut ist ebenfalls von der Chorioidea abgelöst und zwar in sehr eigenthümlicher Weise. Das Bild, welches die abgelöste Retina darbietet, bringt hinsichtlich des Ursprungs der Netzhautablösung den Eindruck hervor, als wenn der, durch sein oberes Ende nicht allein mit der Papille, sondern auch mit der ihn umgebenden Netzhaut verwachsene Glaskörper bei seiner Contraction die Retina von der Chorioidea weggezogen hätte, wodurch auch die Papille selbst eine Verlängerung erlitten hat; auf  $1\frac{1}{2}$  Mm. ausgedehnt, war sie nicht mehr im Stande, dem sich retrahirenden Glaskörper zu folgen, trotzdem aber dauerte die Retraction fort, und der Glaskörper hat dann statt der Papille nur die Limitans mit einem Theil der Nervenfaserschicht nach sich gezogen. Bei dieser gewaltsamen Abhebung wurden Gefässe zerrissen und der dreieckige Raum (o) zwischen Papille, Limitans und Retina füllte sich mit Blut an. Die Retina ist bis zur Ora serrata abgelöst, ebenso ist der Ciliarmuskel mit dem vorderen Theile der Chorioidea von der Sclera getrennt.

Die Chorioidea ist an der dem Stosse entsprechenden Stelle von Eiterzellen dicht infiltrirt, von welchen der grösste Theil schon halb zerstört ist. Das an ge-

nannter Stelle concentrirte Infiltrat, erstreckt sich in Form eines Ringes über die ganze Peripherie der Chorioidea. Im Bereiche desselben ist letztere, sowie der Ciliarmuskel (Fig. 3, m c) von der Sclera abgelöst, der hintere Theil der Chorioidea ist nur stark hyperämisch — neugebildete Zellen befinden sich in ihm nur wenige.

Die Netzhaut ist in der Gegend der Ora serrata in Folge einer Eiterinfiltration in dieselbe ebenfalls halb zerstört; von hier aus erstreckt sich der Eiter in den Glaskörper, ersterer ist, ganz so wie in der Chorioidea, auch in der Netzhaut und dem Glaskörper an der dem Trauma entsprechenden Stelle angehäuft. Dieses beobachtet man namentlich im Glaskörper deutlich, da sich hier der Eiter schon in einem vollkommen incapsulirten Abcess (ab) befindet. Die Zellen sind in demselben in Folge der Contraction des ihn umgebenden Bindegewebes so hochgradig zusammengepresst, dass viele von denselben in der Mitte des Abcesses vollkommen zerstört sind — beim Abschaben des Inhalts mit dem Scalpelle, besonders aus der Mitte, finden wir nur hin und wieder in dieser Masse gequetschte, sonst aber normale Zellen, die Mehrzahl der letzteren ist aber vollkommen zerstört und in eine feinkörnige Masse umgewandelt.

Der ganze übrige Theil des Glaskörpers ist in dicke Fasern verwandelt, zwischen welchen man auf runde und spindelförmige Zellen stösst. Ausserdem trifft man, namentlich in der Umgebung des Abcesses eine Menge neugebildeter Gefässe.

Die Papille (v) ist, wie erwähnt, auf  $1\frac{1}{2}$  Mm. verlängert, aber weder in ihr, noch im hinteren Theile der Retina finden wir neugebildete Zellen; alle Veränderungen beschränken sich hier auf die Bindegewebshypertrophie. An den Radiärfasern bemerken wir hauptsächlich eine Verlängerung der äusseren Enden, dabei aber nicht überall in gleichem Maasse; diese Ungleichheit ist aber überaus regelmässig angeordnet, so dass die ganze äussere Oberfläche der Retina eine Reihe gleichsam zapfenförmiger Falten bildet. Ein jeder dieser Zapfen besteht aus einem Bündel von Fasern, deren mittlere ganz gerade und unverhältnissmässig länger, während

die an den Seiten befindlichen bedeutend kürzer und etwas zur Seite gebogen sind; die äusseren Schichten der Netzhaut ist man dabei in jedem Zapfen noch zu erkennen im Stande. Die ganze äussere Oberfläche der genannten Falten ist sogar in den vertieften Stellen von Stäbchen bedeckt. Die Innenfläche der Retina ist ganz glatt. Die oben beschriebene Veränderung der Netzhaut macht sich nur in der Umgebung der Papille, der Verwachungsstelle derselben mit dem Glaskörper bemerkbar. Die Gefässe der Retina an dieser Stelle, sowie wie die der Chorioidea sind stark hyperämisch.

#### IV.

Dieses Auge habe ich von Dr. Mooren mit folgender kurzen Notiz erhalten.

Frau Weide aus Remscheid. P. präsentierte sich am 20. Juni 1868 nach Verletzung (Quetschung) des linken Augapfels durch ein Holzsplitter. Von der Iris war wegen der Anfüllung der vorderen Kammer mit Blut nichts zu erkennen. Die Wahrnehmung des Lichtes im ganzen Umfange des Gesichtsfeldes liess die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf gleichzeitigen Bluterguss in den Glaskörper ohne Netzhautablösung stellen. Wegen Empfindlichkeit des Corp. cil. wurden der P., einer armen ca. 50jährigen Holzsammlerin, Atropin und Kataplasmen neben dem innern Gebrauch von Magnes. sulf. verordnet. Als sie nach 14 Tagen sich wieder vorstellte, hatte das Hyphäma um Einiges abgenommen. Eine Lichtung des Glaskörpers war jedoch in keiner Weise eingetreten. Diese Thatsache und die Persistenz der Ciliarneuralgien machte die Anwesenheit eines entzündlichen Processes im Uvealtractus mehr als wahrscheinlich. Die im Laufe der nächsten Wochen sich steigende Empfindlichkeit des Corp. cil. des verletzten und die sympathische Thränensecretion des gesunden Auges bei jedem Accommodationsversuche verlangten am 21. August die Enucleation. Zehn Tage später konnte P. geheilt entlassen werden. Der Gebrauch des zweiten Auges ist jetzt unbehindert.

Das Auge in Form und Grösse normal; in dem unteren Theile der vorderen Kammer ein Blutextravasat.

Das in der Horizontalebene durchschnittene Auge zeigt folgende Veränderungen. Die Grösse der vorderen Kammer normal, die Linse durchsichtig, die Lage der Chorioidea, des Ciliarmuskels und der Netzhaut normal. Letztere ist nicht weit nach aussen vom Sehnerveneintritte in Folge von Extravasaten um ihr doppeltes Volumen verdickt. Vor dem Sehnerveneintritte liegt im Glaskörper, ein  $1\frac{1}{2}$  Mm. langer und 2 Mm. breiter, braunrother Pfropf — ein Blutcoagulum. — Nach aussen und unten von der Papille bis zur Ora serrata hin ist der Glaskörper durch ein Blutextravasat von der Retina abgelöst; ersterer hat durchweg eine leicht gelbbraune Farbe angenommen.

### Mikroskopische Untersuchung.

Das Stroma der Chorioidea zeigt eine geringe Vermehrung der zelligen, Elemente zugleich eine hochgradige Bindegewebshypertrophie. Die Zellen sind in allen Dimensionen vergrössert, weniger die pigmentirten, sternförmigen, um so mehr alle ungefärbten, besonders aber die runden Zellen; ihr Protoplasma ist getrübt, die Körnchen sind vergrössert und vermehrt, die Kerne ebenfalls etwas vergrössert, so dass die ganze Zelle gleichsam angeschwollen erscheint, in einigen derselben sieht man deutlich 2—3 Kerne.

Beim Vergleiche des Chorioidealstroma des vorliegenden Auges mit dem Stroma eines gesunden, bemerkt man sogleich eine bedeutende Verdickung jeder Bindegewebsfaser desselben; dieselbe ist an der Adventitia der Venen und Arterien besonders ausgesprochen. In Folge dessen, sowie aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge seröser Infiltration der Chorioidea, lassen sich ihre Schichten sowohl hinsichtlich der Membranen, als der Gefässe bis zur Choriocapillaris sehr leicht trennen. In der Regel sind die Capillaren der Chorioidea von allen Seiten mit einem aus den feinsten Bindegewebsfasern bestehenden Netze umgeben.

Im normalen Zustande kann man sie im günstigsten Falle nur an, mit Carmin gut imbibirten Präparaten

deutlich sehen, hier aber zeigt sie sich an jedem Präparate mit ausserordentlicher Deutlichkeit. Nach Entfernung der Epithelien und der äusseren Schichten mit dem Pinsel, erhalten wir hier die Choriocapillaris mit der sogenannten Glashaut. Um ein ganz befriedigendes Präparat zu erhalten, ist es am zweckmässigsten, wenn man das Blut mit dem Pinsel unter Wasser oder durch leichtes Streichen mit der Nadel zu entfernen sucht. Legen wir nun das derartig behandelte Präparat so auf den Objectträger, dass die Glashaut letzterem, die Choriocapillaris aber dem Deckgläschen zugewandt ist, so sehen wir bei einer bestimmten Stellung des Mikroskops die structurlosen Wände der Capillaren und zwischen denselben kleine Zwischenräume, welche deutlich von einem Fasernetze durchzogen sind. Beim Höherstellen des Mikroskops sehen wir, dass die den grösseren Gefässen zugewandte Fläche der Capillaren, mit einem eben solchen Netze bedeckt ist. Stellen wir das Mikroskop dagegen tiefer ein, um die der Glashaut zugekehrte Fläche der Capillaren zu sehen, so tritt auch hier dasselbe Netz hervor. Stellen wir nach der Choriocapillaris auf die Glashaut ein, so bemerken wir, dass auch letztere aus einem solchen Netze besteht, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Zwischenräume sehr klein sind. Dieses Alles lässt sich in Folge der Hypertrophie des Bindegewebes äusserst leicht wahrnehmen.

Die Capillaren selbst haben im vorliegenden Falle eine sehr starke Veränderung erlitten. Ihre Wände zeigen an vielen Stellen Ausbuchtungen von verschiedener Form und Grösse, einige sind sackförmig, andere spitz, von letzteren begegnen sich oft zwei, verschmelzen in einander und bilden auf diese Weise neue Capillaren, welche sich hier nach dem uns vom Frosche her bekannten Typus entwickeln.

Die Kerne der Capillaren sind vergrössert, durch einige von ihnen geht schräge eine den Kern in zwei gleiche Hälften theilende Spalte, andere dagegen sind von einer feinkörnigen Masse umgeben und in 3—4 Theile getheilt. Ausser dieser Theilung der Capillarkerne sehen wir noch im Stroma selbst freie, den weissen Blutkörperchen ähnliche Zellen.

Interessant sind noch die Veränderungen der Ciliarnerven. Bekanntlich gelingt es oft, in den Ciliarnerven ovale Kerne zu sehen, welche an zerzupften Präparaten zuweilen mit durchlöcherten Membranen in Verbindung stehen; dieselben bilden die die Nervenfasern trennende Neuroglia. Im vorliegenden Falle sind die Kerne bedeutend angeschwollen, einige von ihnen haben ihre ovale Form in die runde verändert; die Neuroglia ist stark hypertrophirt, so dass sie überall deutlich sichtbar ist. Ausserdem finden wir an vielen Stellen zwischen den Nervenfasern freie, runde Zellen. Wiederholte Beobachtung derartiger Veränderungen in den Nerven berechtigt uns einigermaassen zu der Annahme, dass zwischen ihnen und dem räthselhaften sympathischen Erkranken des andern Auges ein Zusammenhang existirt.

H. Müller und v. Gräfe haben schon früher auf die Ciliarnerven als die Leiter dieses Processes von dem einen in das andere Auge hingewiesen. Der von H. Müller beschriebene Fall stellt jenes letzte Stadium dieses Vorganges, das der Atrophie der Nerven dar. Ich hatte schon oft Gelegenheit Ophthalmien in Folge von in's Auge gedrungeenen fremden Körpern zu untersuchen und fand fast immer in den Ciliarnerven die oben beschriebene Veränderung. Die Atrophie der Nervenfasern bildet hier den endlichen Ausgang des Processes, einen Ausgang, welcher von der allmäligen Wucherung und Neubildung des Bindegewebes in der Umgebung einer jeden Nervenfaser abhängt.

Die Retina ist wenig verändert; an den Stellen, an welchen das Extravasat erfolgt ist, ist sie mit Blut durchtränkt, nach dessen Entfernung mittelst des Pinsels ihre hypertrophirten, sonst aber normalen Elemente zu Tage treten. Da wo Retina und Glaskörper sich berühren, ist erstere von einer serösen Flüssigkeit infiltrirt und zeigt ein leicht hypertrophirtes Stroma. In Folge dieses letzteren Vorganges ist die Stäbchenschicht äusserst locker mit der Netzhaut verbunden und trennt sich bei der Schnittführung leicht von ihr. Der Glaskörper ist mit Blut durchtränkt, seine dem Blutextravasate zugekehrte Oberfläche ist etwas verdichtet, glatt und homogen.

## V.

Ueber dieses interessante Auge besitze ich leider gar keine klinischen Details; es ist mir bloss bekannt geworden, dass es in Folge einer Verletzung durch einen Fremdkörper (welcher nicht zu finden war), starker Schmerzhaftigkeit und beginnenden sympathischen Leidens des gesunden Auges enucleirt wurde.

Die äussere Form des Auges bietet nichts Erwähnenswerthes dar; auf der Cornea von der Mitte derselben bis zum Limbus eine unregelmässig verlaufende Narbe, die vordere Kammer ist aufgehoben. Im Durchmesser von vorn nach hinten misst das Auge 24, von einer Seite zur andern 22 Mm. Es wurde in der Horizontalebene durchschnitten. Sclera und Cornea weichen von der normalen Dicke nicht ab, Chorioidea und Ciliarmuskel sind stark verdickt, (an der dicksten Stelle beträgt der Durchmesser der Chorioidea 2, nirgends weniger als 1 Mm.) infiltrirt von einer weissen, derben, kompakten Masse. Die Retina ist an vielen Stellen, nach unten am Aequator und nach aussen nicht weit von der Ora serrata weit gefaltet und abgelöst. Die Dicke des sie ablösenden Exsudats beträgt an ihrer breitesten Stelle 3 Mm.

Das Corpus vitreum ist von der Netzhaut nach vorn hin verschoben, so dass das Exsudat, welches den Zwischenraum zwischen der Papille und der hinteren Fläche des Glaskörpers einnimmt, 8 Mm. dick ist, die übrige grössere Hälfte des Glaskörpers ist durch tief in denselben hineingedrängte Falten in vier Theile getheilt, drei seitliche und einen mittleren. Die tiefsten Einschnitte des Glaskörpers reichen bis zur hinteren unteren Fläche der Linse, die Linse selbst ist an der, der Cornealnarbe entsprechenden Stelle verletzt, dicht umgeben von der Iris und den Ciliarfortsätzen, mit ihnen gleichsam verwachsen. Ihre Corticalsubstanz ist erweicht, in ihr liegt nach unten und schief nach vorn der etwas gesenkte Kern, der sich lebhaft unterscheidet von der ihm umgebenden, weisslichtrüben, feinkörnigen Masse durch seine Farbe und seinen deutlich geschichteten Bau. Die die Chorioidea infiltrierende, auf dem Durchschnitt derbe Masse, zeigt sich unter dem Mikroskope

aus runden Zellen zusammengesetzt, gemischt mit stern- und spindelförmigen, welche dicht aneinander liegen; nichtsdestoweniger sieht man sowohl auf dünnen, gut ausgepinselten Schnitten, als auch auf den allerfeinsten Fetzen zerzupfter Präparate leicht, dass zwischen den Zellen bereits ein sehr feines Netz von Binde substanz deutlich entwickelt ist. Dieses Netz besteht zum Theil aus sehr feinen Fasern, zum Theil aus durchlöcher ten Zellmembranen.

Ausser den erwähnten Zellen und dem Stroma, stösst man in der neugebildeten Masse auf eine bedeutende Anzahl sogenannter Myeloplaxen — eine grosse Menge Protoplasma von unregelmässiger und verschiedenartiger Gestalt, dicht erfüllt von runden und ovalen Kernen. In einigen der Myeloplaxen fand ich über 20 Kerne.

Bei Erwägung aller Eigenthümlichkeiten des neugebildeten Gewebes kann man kaum in ihm ein kleinzelliges Sarcom verkennen.

Das Verhältniss der Chorioidea zum Sarcom ist sogar in diesem frühen Entwicklungsstadium schwer zu ermitteln. Wir sehen nur, dass die pigmentirten sternförmigen Zellen sich bis jetzt an dem Prozesse nicht betheilig haben — weder ihre Zahl, Form und Grösse, noch die ihrer Kerne und der Pigmentkörnchen haben irgend welche Veränderung erlitten; bemerkbarer schon ist dieselbe in den pigmentlosen sternförmigen Zellen. Sie sind in ihrem Umfange etwas vergrössert; für gewöhnlich flach, sind sie hier schon voll und saftig, einige von ihnen enthalten 2, andere 3 Kerne. Aber schon der Umstand, dass sie sich noch conservirt haben und dass in einigen von ihnen die obenerwähnten Veränderungen sich sogar nicht constatiren lassen, spricht einigermaassen dafür, dass in ihnen die Quelle der Neubildung nicht zu suchen ist. Die ihrer Form und Grösse nach unbeständigen, je nach Alter und Individualität an Zahl variirenden, wandernden und ihre Gestalt ändernden runden Zellen verlieren sich vollständig in der Masse der jetzt in der Chorioidea befindlichen. Ob sie sich daher an der Entwicklung der Neubildung betheiligen oder nicht, lässt sich äusserst schwer bestimmen.

In der Geschwulst befinden sich wenig Gefässe. Die Wände der Venen sind von Zellen infiltrirt. Die Zwischenräume zwischen den Maschen der Choriocapillaris sind an den Stellen, wo diese Schicht noch erkennbar ist, mit Zellen erfüllt. Das Lumen der Gefässe ist überall voll rother Blutkörperchen. Das Pigmentepithel ist wenig verändert; es liegt an den meisten Stellen der Glashaut der Chorioidea genau an, und hat seine normale Form und Pigmentirung beibehalten. Nur in einigen wenigen seiner Zellen trifft man zwei Kerne. Von den Pigmentzellen erleiden manche noch eine interessante Veränderung d. h. das Auftreten einer durchsichtigen Blase in ihrem Innern, durch welche das Pigment und die Kerne zur Seite gedrängt werden. Derartige Zellen sieht man besonders in den der Netzhautablösung entsprechenden Stellen. — Es ist nicht schwer, hier die Entstehungsweise der Netzhautablösung zu erklären. Der Hohlraum des Auges ist in Folge der beschriebenen Verdickung der Chorioidea sehr verkleinert. Seine Oberfläche mit einer Retina von normaler Ausdehnung ohne Bildung von Falten zu bedecken, ist unmöglich. Zu der Faltenbildung der Retina trägt in diesem Falle besonders noch die Hypertrophie des Bindegewebes und die Anhäufung von neugebildeten Zellen bei, durch welche die Retina um ein Bedeutendes in ihrer Fläche vergrössert ist. In Folge dessen ist die Retina von der Chorioidea sackförmig abgehoben, die dadurch hervorgerufenen Zwischenräume sind von Exsudat erfüllt.

Ausser der genannten Hypertrophie der Radiärfasern bemerkt man in der Retina die Bildung von Höhlen, welche mit seröser Flüssigkeit angefüllt sind; dieselben sieht man besonders in der Zwischenkörnerschicht, die in Folge dieses Vorganges stark verdickt ist, auch in der innern Körnerschicht bemerkt man Stellen, an welchen die Körner auseinander gedrängt und die Zwischenräume mit serösem Exsudat erfüllt sind. Ausserdem bemerken wir in der Retina, wie schon erwähnt, eine bedeutende Anhäufung von Zellen. Die neugebildeten Zellen sammeln sich vorzugsweise um die Venen, folglich in der Nervenfaserschicht.

Von der Umgebung der Venen aus verbreiten sie sich nach verschiedenen Richtungen. Die Zellen in der Adventitia sind ausschliesslich rund. Je weiter von den Venen ab sie liegen, desto verschiedenartiger ist ihre Gestalt. — Schon in der Nervenfaserschicht neben der Limitans und den Ganglienzellen sieht man sie bisweilen stern- und spindelförmig, in den übrigen Schichten der Retina aber, namentlich in der Henle'schen äusseren Faserschicht, wo ihre Anhäufung besonders vorherrscht, ist ihre Form eine ausschliesslich sternförmige. Verfolgen wir diese Zellen weiter, so finden wir sie auch ausserhalb der Retina, im Exsudate, welches die Retina von der Chorioidea trennt. Dass die hierher gelangten Zellen ihren Ursprung aus der Retina genommen haben, erkennen wir daraus, dass die Epithelien der Glashaut der Chorioidea genau überall anliegen, ferner daraus, dass ihre der Chorioidea zugekehrte Fläche weniger verändert ist, als die zur Retina gewandte. Die im Exsudat befindlichen Zellen haben eine sehr verschiedene Form. Runde, stern- und spindelförmige, auch grosse Zellen mit Blasen.

Die Ganglienzellen sind stark geschwollen, in vielen von ihnen sieht man vollständig durchsichtige Blasen, durch welche das Protoplasma und die Kerne zur Seite gedrängt sind, in manchen ist das Protoplasma in eine grobkörnige trübe Masse verwandelt. Unter den Ganglienzellen trifft man viele andere Zellen von verschiedener Form und Grösse. Einige von ihnen drängen sich so dicht an die Ganglienzellen, dass sie auf den Schnitten das Ansehen eines Theils derselben haben, nur an zerzupften Präparaten erkennt man ihr eigentliches Verhältniss zu einander.

Die äusseren Körner sind ganz unverändert, die in dieser Schichte befindlichen Zellen sind offenbar eingewanderte. Nur in der innern Körnerschicht, sind die ovalen, den Radiärfasern zugehörenden Kerne stark angeschwollen, die Körner sind unverändert.

Die Mehrzahl der Zapfen ist gebläht und in stark glänzende, auf der Limitans externa sitzende Tropfen verwandelt, einige Stäbchen sind ebenfalls angeschwollen, die meisten jedoch unverändert. An der Ablösungsstelle

der Retina ist die, auf oben erwähnte Weise veränderte Schicht der Stäbchen oft vollständig von der Limitans externa abgelöst (Leber).

Wir sehen daher, dass die Veränderungen in der Retina bestehen: Erstens, aus der Anhäufung neuer Zellen in ihr, welche man in Folge ihrer erwähnten verschiedenen Form und ihrer weiteren Umwandlung kaum zu den Eiterzellen zählen kann und zweitens aus dem serösen Infiltrat der Netzhaut.

Hinsichtlich der Ablösung der Stäbchenschicht ist zu bemerken, dass sie ziemlich oft bei serösen Exsudaten der Retina vorkommt und bisweilen auch bei Netzhautabhebung. In diesem letzteren Falle hat mir die Ablösung der Stäbchenschicht als Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage gedient, ob die Ablösung der Netzhaut in Folge eines Exsudats aus ihren eigenen Gefässen oder aus denen der Chorioidea entstanden ist. Wir meinen, dass die Stäbchen sich nur dann ablösen, wenn die Abhebung der Netzhaut aus den Gefässen derselben hervorgeht — diese Voraussetzung wird sowohl durch den vorliegenden Fall als auch durch mehrere vorangegangene vollständig bestätigt.

Der Glaskörper zeigt eine ungewöhnliche Verdichtung seines Gewebes, eine deutlich faserige Structur und eine Anhäufung zerstreut in ihm liegender, mehrkerniger Zellen von verschiedener Form.

Das den Glaskörper abhebende Exsudat besteht aus einer klaren serösen Flüssigkeit mit einer sehr kleinen Anzahl runder Zellen.

---

## VI.

Folgendes stark myopische Auge habe ich aus der Sammlung von Professor Becker erhalten.

Das Auge ist stark verlängert (Sagittaldurchmesser 30 Mm., Querdurchmesser 26 Mm.) und enthält an der äusseren Seite des Sehnerven eine starke Ausbuchtung, Staphyloma.

In der Horizontalebene durchschnitten, bietet das Auge folgenden Befund. Die ganze vordere Hälfte normal. Einige Aufmerksamkeit verdient hier nur der stark entwickelte Ciliarmuskel; bekanntlich beträgt im nor-

malen Zustande seine Dicke 0,6 Mm., hier (Fig. 4, m) dagegen 0,9—1,2 Mm. Diese sehr bedeutende Abweichung von der normal-individuellen Schwankung, überraschte uns um so mehr, als in Folge des Baues des Auges die Thätigkeit seines Muskelapparats etwas hätte herabgesetzt sein müssen, so dass man folglich den Muskel eher im Zustande der Atrophie als der Hypertrophie hätte antreffen sollen. Diese Erscheinung ist um so interessanter, als wir schon zweimal Gelegenheit hatten, dieselbe an anderen myopischen Augen aus der Becker'schen Sammlung zu beobachten; wengleich in den eben erwähnten Fällen, der Ciliarmuskel nicht die Grenzen wie im vorliegenden Fall erreichte, so zeigte er dennoch das Maximum der normalen Schwankung.

In dem hinteren Theile des Auges, an der dem Staphyloma posticum entsprechenden Stelle ist die Sclera um die Hälfte ihres normalen Durchmessers verdünnt. Die ihres Pigments beraubte Chorioidea ist ganz atrophisch und mit der Sclerotica verwachsen, so dass es unmittelbar neben dem Sehnerveneintritte nach aussen von diesem unmöglich ist, die Aderhaut von der Sclera zu trennen. Die Retina liegt überall glatt auf der Chorioidea und nur an der Stelle des Staphyloms ist sie unbedeutend verdünnt. Die Limitans ist im ganzen hinteren Theil des Auges sehr schwach mit der Netzhaut verbunden, so dass sie sich vermittelst der Pincette leicht in grossen Fetzen von der Retina ablösen lässt.

Im hinteren Theile des Auges ist der Glaskörper von der Netzhaut abgelöst; diese Ablösung erstreckt sich im inneren Theile des Auges weiter zum Aequator hin, als im äusseren. An der Grenze der Abhebung ist der Glaskörper derb und an vielen Stellen so stark mit der Netzhaut verwachsen (Fig. 4, g') dass bei dem Versuche, ersteren von letzterer loszureissen, am Corpus vitreum immer die ganze Nervenfaserschicht hängen bleibt.

Bei der mikroskopischen Beschreibung will ich mich hier nicht bei den Veränderungen der Sclera und Chorioidea aufhalten, da dieselben im vorliegenden Falle keine andern, als die schon öfters beschriebenen sind. Interessant ist nur der pathologische Befund der Limitans, und das um so mehr, als diese Veränderungen

nicht zufällige und nicht ausschliesslich diesem Auge eigene sind; mehr oder weniger entwickelt haben wir sie auch in einigen andern myopischen, von uns untersuchten Augen angetroffen.

Die Limitans ist namentlich im hinteren Theile des Auges sehr verdickt, ihre innere Oberfläche ganz glatt, die äussere, der Netzhaut zugekehrte dagegen rauh. Reisst man sie von der Netzhaut ab und legt man sie so auf den Objectträger, dass ihre äussere Oberfläche gegen das Deckgläschen sieht, so lässt sich bei starker Vergrösserung leicht constatiren, dass genannte Fläche mit unregelmässigen und in ihrer Grösse und Gestalt sehr verschiedenen Figuren bedeckt ist. Es sind dies jene Figuren, welche bei der Behandlung der Limitans mit *Argentum nitricum* sehr deutlich hervortreten und die schon längst von Schelske beschrieben sind, ohne Zweifel Spuren der im lebenden Auge an die Limitans angewachsenen und jetzt von ihr losgerissenen Radiärfasern. Dort wo diese Spuren der Radiärfasern nicht deutlich sichtbar sind, vertreten ihre Stelle halbdurchsichtige Tropfen von bisweilen runder, in der Regel aber fünfeckiger Gestalt, welche durch ihr äusseres Aussehen sehr an Epithelialzellen erinnern, sich aber von diesen durch den beständigen Mangel eines Kernes auszeichnen. Solche Eiweisstropfen habe ich schon früher als auf der äusseren Fläche der Hyaloidea befindlich beschrieben;\*) ihre Beziehung zu den Radiärfasern, aus denen sie gleich nach dem Tode austreten, habe ich schon mehrmals bei Kaninchen zu beobachten Gelegenheit gehabt. In letzter Zeit erwähnt ihrer auch Henle, welchem es gelungen ist, den eigentlichen Ort (äussere Seite der Limitans interna) zu bestimmen.

Ausserdem trifft man öfter an der äusseren Fläche der Limitans bei Myopen, bisweilen auch bei Greisen Zellen von bald runder, bald birnförmiger Gestalt, welche hin und wieder in einiger Ausdehnung diese Membran in zusammenhängender Masse bedecken; sie stellen alsdann das sehr täuschende Bild eines einschichtigen Epithels dar.

Dass dieses aber in Wirklichkeit kein Epithel ist,

\*) Archiv f. Ophthl. Bd. XI. Abthl. 1. S. 163.

erhellte daraus, dass eine so zusammenhängende Zellenmasse sich nur sehr selten vorfindet; hier z. B. wie auch in der Mehrzahl der Fälle, ist die innere Fläche der Limitans statt ihrer mit einem dünnen Netze bedeckt, das aus Fasern besteht, zwischen welchen jene oben erwähnten Zellen und Kerne sich befinden.

Die äussere Schicht des Glaskörpers, welche im vorliegenden Falle bedeutend verdichtet und bisweilen sogar leicht isolirbar erscheint, zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung ganz structurlos — ihre äussere sowohl als auch ihre innere Fläche sind vollkommen glatt. Unter ihr liegen im Glaskörper Zellen, von denen die Mehrzahl ganz durchsichtige runde Blasen enthält. Von den sternförmigen Zellen enthalten viele Körnchen dunkelgelben, braunen und sogar schwarzen Pigments.

## VII u. VIII.

Die beiden folgenden Augen erhielt ich vor vier Jahren von dem damaligen Assistenten von Pagenstecher, Dr. Haase, mit der kurzen Bemerkung, dass in dem einen derselben kurz vor dem Tode eine frische Netzhautabhebung, in dem anderen eine sehr ausgedehnte Sclero-chorioiditis posterior diagnosticirt war. Der Kranke starb an Pneumonie.

Beide Augen stark verlängert, der sagittale Durchmesser = 29,8, der aequatoriale = 23 Mm.

In dem mit Sclero-chorioiditis behafteten Auge zeigte sich bei der Section Abhebung des Glaskörpers, welche sich auf die Umgebung der Papille begrenzte, nach innen von derselben auf 2, nach aussen auf 5 Mm.; die Höhe der Abhebung = 7 Mm. Das Exsudat enthält keine Zellen, die äussere Glaskörperschicht ist verdickt, die Zahl der Zellen im abgehobenen Theile des Glaskörpers etwas vermehrt. Die Netzhaut normal, an der äusseren Fläche der hypertrophirten Limitans Zellen und Fasern wie im vorher beschriebenen Auge; die übrigen Theile des Auges repräsentiren die gewöhnlichen Veränderungen von myopischen Augen.

In dem andern Auge ist die Netzhaut in der Umgebung der Papille abgelöst, die Ablösung erstreckt sich nach aussen und unten vom Sehnerven bis zum vorderen Theile des Aequators auf 8, nach innen und unten nur auf 5 Mm. Zwischen Retina und Glaskörper besteht ein von Exsudat erfüllter, 2 Mm. breiter Zwischenraum. In gedachtem Exsudat, sowohl zwischen Glaskörper und Retina, als auch zwischen letzterer und Chorioidea fand ich nur mit Mühe hin und wieder Zellen; durch die fortdauernde Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit ist dasselbe verdichtet, brüchig und erscheint unter dem Mikroskop als vollständig amorphe Masse.

## IX.

Das folgende Auge erhielt ich von Dr. Mooren mit der Notiz: Iridochorioiditis in Folge von Reclination der Linse, enucleirt wegen sympathischer Affection des andern Auges.

In Form, Grösse und Ansehen bietet das Auge keine Anomalie dar. In der Verticalebene durchschnitten zeigt es Folgendes: Die Lage der Chorioidea und Retina normal, der Glaskörper ist dergestalt nach vorn gezogen, dass er von der Regenbogenhaut gegen die Mitte des Auges hin nur 8 Mm. misst, hinter dem unteren Theile der Iris liegt etwas schief auf den Processus ciliares der Rest der ganz geschrumpften Linse. In der Umgebung der letzteren ist der Glaskörper getrübt und derb, an dieser Stelle sind auch Retina, Chorioidea und die Ciliarfortsätze sowie der Muskel verdickt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nichts Interessantes in der Retina und Chorioidea und in dieser Hinsicht bieten die letzteren ganz die Veränderungen des unten beschriebenen Mauthner'schen Falles (14) dar. Alles Interesse concentrirt sich hier auf den Rest der reclinirten Linse. (Fig. 5, l).

Die Linse ist resorbirt, die Kapsel geschrumpft, so dass das Ganze einen Durchmesser von 5 Mm. hat. Das

Epithel der vorderen Kapsel ist unverändert, am Aequator liegen einige runde, mehrkernige, den Epithelialzellen unähnliche Zellen. Der Centraltheil der Linse ist mit einer feinkörnigen trüben Masse erfüllt, die Kapsel überall durchsichtig.

Die Linse ist von allen Seiten von einer  $\frac{3}{4}$  Mm. starken Schichte dichten Bindegewebes umgeben. Ein Theil desselben geht vom Pupillarrande der Iris aus und erstreckt sich zwischen der Kapsel und Iris bis zu den Ciliarfortsätzen; zu seiner Bildung tragen noch vielfältige Bindegewebsbündel und Gefässe aus der hinteren Fläche der Iris bei, welche in Folge dessen bei schwacher Vergrösserung, wie die Figur zeigt, (Fig. 5, g) einen gezackten Rand darbietet. Der andere Theil des Bindegewebes geht hauptsächlich von den Ciliarfortsätzen und der vorderen Hälfte der Chorioidea aus. Diese ganze, die Linse von allen Seiten umgebende Schicht besteht aus eng aneinander gefügten Fasern, einer unbedeutenden Anzahl spindelförmiger Zellen und aus einigen Gefässen; auf dem Durchschnitte ist sie derb, glänzend und sehnartig.

Dieses, die Linse incapsulirende Bindegewebe hat, sich contrahirend, seine beiden Ausgangspunkte gegen einander gezogen, so dass von der einen Seite der Pupillarrand der Regenbogenhaut (Fig. 5, pr.) zur Linse gezerzt, von der andern die Chorioidea und der hintere Theil des Ciliarmuskels (Fig. 5, c m) von der Sclera abgelöst sind. An der Stelle, wo die Chorioidea von der Sclerotica abgelöst ist, ist erstere, in Folge des Risses, oder einer anderen Veranlassung, dicht mit Eiter infiltrirt; von diesem nicht scharf umgrenzten Eiterherde gehen die Eiterzellen zum Theil in den Ciliarmuskel, zum Theil in die nicht abgelöste Partie der Chorioidea. Das vordere Ende der Retina und ihr Ciliartheil sind hier auch mit Eiter infiltrirt, der von hier aus in die Tiefe des Glaskörpers vordringend, sich in demselben zu einer dichten Masse anhäuft (Fig. 5, ab) und hier einen scharf begrenzten runden Abscess von 5—6 Mm. Dicke bildet. Die äussere Seite desselben besteht aus dem in Bindegewebe umgewandelten und stark verdichteten Glaskörper; dieser Sack ist nur an der gegen die Retina gerichteten Seite geöffnet. Der

Centraltheil des Abscesses ist in eine feinkörnige Masse zerfallen, während der peripherische noch Eiterzellen enthält.

Der genannte Abscess im Corpus vitreum ist überaus lehrreich. Wir sehen hier deutlich, dass an seiner Bildung das Eiterexsudat aus der Chorioidea und Retina, mit welchem er bis jetzt noch in offener Verbindung steht, Theil nimmt; wir sehen ferner deutlich, dass die quantitativ etwas vermehrten, bisweilen 2—2 Kerne enthaltenden Zellen des Glaskörpers sich nicht an der Bildung des Eiters, sondern nur an der Production des ihn umgebenden Bindegewebes betheiligen. Wir ersehen dieses sowohl daraus, dass die Zellen im Verhältnisse zu ihrer Annäherung gegen den Abscess eine immer mehr und mehr spindelförmige Gestalt annehmen, als auch aus der allgemeinen concentrischen Anordnung dieser Zellen, parallel dem äusseren Umfange des Abscesses. Wir sehen ferner in diesem Abscess den Anfang des in der Umgebung der Linse bereits abgeschlossenen Processes, der uns eine äusserst befriedigende Aufklärung über den Mechanismus wenigstens einiger Glaskörperablösungen zu geben im Stande ist. Mit Beendigung der Entzündung, wird sich dann der jetzt noch nach oben offene Abscess vollständig incapsuliren. Schon jetzt ist der Centraltheil des Abscesses in eine feinkörnige Masse zerfallen, dieser Zerfall erstreckt sich vom Centrum zur Peripherie hin. Der auf diese Weise zerfallene Inhalt wird resorbirt, sein Hohlraum verkleinert sich, die Wände sinken zusammen, es beginnt eine Retraction des ihn umgebenden Bindegewebes des Glaskörpers also, welcher letztere daher, unvermeidlich entweder sich selbst ablöst, oder die Netzhaut hinter sich herziehen muss.

Das was im Abscess eben erst beginnt, ist in der Umgebung der Linse schon abgeschlossen. Der Inhalt der Linse, welche nunmehr in ihren normalen Beziehungen zu den sie ernährenden Gefässen gestört ist, zerfällt nach vielen anderen Umwandlungen endlich in eine feinkörnige Masse, deren Ueberreste wir hier noch jetzt in ihrem Centrum sehen, und wird resorbirt.

In Folge der in der Umgebung der dislocirten

Linse hervorgerufenen Reaction bilden sich Zellen im Glaskörper, aus denen sich Bindegewebe entwickelt, das sich im Verhältnisse zur Resorption der Linse contrahirt und nicht nur, wie wir dieses deutlich an der Zeichnung sehen, den Pupillarrand der Iris zur Chorioidea, sondern auch den Glaskörper zu sich zieht; letzterer wird dadurch von der Netzhaut abgelöst.

Eine solche Beziehung zerfallender Abscesse und einer schrumpfenden Linse zum Glaskörper wird in dem folgenden mir schon im Jahre 1865 von v. Graefe übergebenen, in Folge einer Reclination atrophirten Auge bestätigt.

## X.

Die mir mitgetheilte Krankengeschichte besagt in kurzem Folgendes:

Vollständiger Pupillarverschluss, mässige Degeneration des Irigewebes, keine Lichtempfindung. Das Auge war sehr schmerzhaft bei der Betastung, erregte heftige Ciliarneurose und wurde wegen der Gefahr für das zweite, dessen Cataract nachträglich extrahirt werden sollte, entfernt. Die Reclination war vor  $\frac{3}{4}$  Jahren gemacht worden.

Bei der Section des Auges ergab sich, dass die Linsenreste (3 Mm. lang,  $\frac{1}{2}$  breit) im Winkel zwischen den Ciliarfortsätzen und der Iris lagen. Der zu diesem Punkte hingezogene, äusserlich höckerige Glaskörper, ist ganz in Bindegewebe umgewandelt. Zwischen ihm und der Retina befindet sich ein structurloses 3 Mm. dickes Exsudat. Die Retina ist abgelöst. Zwischen ihr und der Chorioidea und im vorderen Theile des Auges liegt eine dünne Knochenschaale. Die Chorioidea ist durchweg gefaltet.

Auf dem dünnen Querschnitte des Glaskörpers waren schon mit unbewaffnetem Auge kleine trübe Punkte zu sehen, gegen welche hier sich das Bindegewebe bogenförmig hinstreckte. Bei starker Vergrösserung erwiesen sich diese Punkte als feinkörnige Masse, umgeben von geschrumpftem und derbem Bindegewebe, in einigen von ihnen konnte man noch halbertrümmerte Eiterzellen

finden. Erst nach Untersuchung des vorhergehenden Auges war ich im Stande, mir die Bedeutung der Centren dieser Contraction des Glaskörpers zu erklären — sehr wahrscheinlich waren dieses solche, nun ganz zusammengefallene Abscessen des Glaskörpers, wie im vorigen Falle. Die die Linse unmittelbar umgebende Bindegewebsschicht erschien ganz derb und enthielt an einigen Stellen Kalkablagerungen.

In der Retina sind die Nervenlemente zerstört. Ihre Substanz besteht nur aus gewucherten und hypertrophirten Radiärfasern. An dünnen Querschnitten kann man nur hin und wieder Spuren ihrer ursprünglichen Schichten erkennen.

## XI u. XII.

Folgende beiden Augen erhielt ich aus der Sammlung von Professor Becker.

Elisabeth Giesser, 56 Jahre, Kuchenbäckerin aus Krautenwalde in Oester. Schlesien. Trägt seit 12 Jahren Brillen zum Lesen. Sehstörung wurde erst im September 1867 bemerkt, als das rechte Auge erblindet war. R. A. *Cataracta matura* —, mässig grosser harter Kern, breite Rinden in der Rinde sichtbar. Erkennt den Schein der Lampe in 30'.

L. A. *Cataracta nondum penitus matura*. In der Rinde zahlreiche perlmutterartig glänzende Streifen. Erkennt den Schein der Lampe in 30'.

Kammern beiderseits eng. Bau der Bulbi entschieden hypermetropisch, Pupillen erweitern sich durch Atropin nicht ad maximum.

17. März 1868. *Extractio linearis modificata* am R. A. von Dr. Becker. Entbindung leicht durch Schlittenmanöver. Rinde weich, Reste durch Streifen am Lide entfernt; nach aussen blieb etwas *Corticalis* zurück. Zählt Finger. — Heilung ohne Zwischenfälle,

14ten April. *Extractio linearis modificata* am L. A. von Dr. Reuss. Schnitt gross, ein wenig nach innen geneigt; grosser *Conjunctivallappen*, starke *conjunctivale* Blutung. Entbindung des Kernes langsam, Rinde sehr weich. Im äusseren Wundwinkel bleibt Iris liegen

Zählt Finger. 15. April Abends Schüttelfrost, Seitenstechen, Fieber. 17. April linksseitige Pleuritis, Wunde noch nicht geschlossen, Kammer aufgehoben, Auge bloss. — 20. April, Auge frei gelassen. Wunde geheilt, in den beiden Winkeln bleibt etwas Iris eingeheilt. Pupille gross, schwarz, Auge bloss. — 26. April, gestorben an Pleuropneumonie, 40 Tage nach der ersten, 12 Tage nach der zweiten Operation. Die Augen wurden 12 Stunden nach dem Tode in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Beide Augen in Bezug auf Grösse und Form normal. Bei der Eröffnung derselben im verticalen Meridian fand sich in beiden Augen eine circumscribte Ablösung des Glaskörpers. Die Abhebung in dem Auge, an welchem von Becker die Extraction vollführt war, beschränkt sich auf die Umgebung der Papille. Die Dicke des Exsudats beträgt von der Oberfläche der Retina gegen das Innere 2 Mm. In dem andern, von Dr. Reuss operirten Auge erstreckt sich die Ablösung (Fig. 6, E.) von der Papille aus auf 5—6 Mm. nach allen Seiten hin, so dass der Glaskörper auch an der, der Macula lutea entsprechenden Stelle abgelöst ist; die Höhe der Ablösung beträgt 8 Mm. Das Exsudat zerfällt bei der Berührung mit der Nadel in Stücke und unterscheidet sich dadurch vom Corpus vitreum, welches seine normale Cohaerenz und Zähigkeit beibehalten hat. Bei den allerleisesten Bewegungen der eröffneten Bulbushälfte im Wasser fällt das ganze Exsudat leicht heraus und legt die äussere Oberfläche des abgelösten Glaskörpers bloss; übrigens ist auch ohne diesen Vorgang die Demarcationslinie, welche ihn vom Exsudate trennt, auf den ersten Blick bemerkbar. Die gegenseitige Lage aller übrigen Membranen des Auges ist normal. Von der ganzen Linse sind nur dort, wo die Iris nicht ausgeschnitten wurde, hinter der letzteren am Aequator Reste der Corticalis zu finden; gegenüber dem Colobom liegen beide Capseln aneinander.

Im Reuss'schen Auge ist die Regenbogenhaut mit den Resten der Linse verlöthet, ausserdem erstreckt sich in demselben die Kapsel nach vorn zum hinteren Rande der Cornealwunde, mit welcher sie verwachsen

ist. Die Wundränder des Becker'schen Auges sind geschlossen, während sie in dem Reuss'schen im hinteren Theile geöffnet sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Retina nur in der Umgebung der Papille von einer serösen Flüssigkeit infiltrirt war; alle ihre Elemente sind an dieser Stelle äusserst locker mit einander verbunden, ausserdem bemerken wir hier eine leichte Hypertrophie der Bindegewebsfasern, eine Trübung des Inhalts der Ganglienzellen und endlich deutliche Varicositäten der Nervenfasern. Die Wandung der Capillaren ist getrübt und von einer feinkörnigen Masse erfüllt. In allen ihren übrigen Theilen zeigt die Retina ein normales Verhalten, ebensowenig bieten die Chorioidea und der Ciliarmuskel etwas Abnormes dar. Die Regenbogenhaut beider Augen ist infiltrirt mit neugebildeten Zellen; der Unterschied in ihrer Quantität in beiden Fällen ist unerheblich, so dass unzweifelhaft ebenso hier wie dort eine leichte Iritis vorhanden war. Die in dem Reuss'schen Fall die Iris mit der Kapsel verlöthende Masse ist ganz structurlos. Die dem Exsudate zugekehrte Oberfläche des abgelösten Theils der Glashaut ist glatt, zeigt aber keine isolirbare Membran. Unmittelbar unter ihr liegen im Glaskörper Zellen, wie wir sie auch im normalen Zustande antreffen, letztere sind theils sternförmig, theils rund mit durchsichtigen Bläschen, letztere in überwiegender Anzahl.

### XIII.

Dieses Auge stammt aus der Anstalt des Herrn Hofrath Dr. Pagenstecher.

Maria Cathar. Kerberger, 46 Jahre alt, Bauersfrau aus Dernbach bei Montabaur.

Cataracta matura oculi dextri. Soll erst im Laufe dieses Winters nach starkem Blutverluste entstanden sein. Pupille reagirt präcis. Gesichtsfeld normal. Zählt noch Finger auf 1 Fuss.

Links Presbyopie  $\frac{1}{15}$  S =  $\frac{1}{4}$ .

31. Mai Extraction mit der Kapsel ohne Chloroformnarcose. Der Scleralschnitt etwa eine Linie unter-

halb des Cornealrandes. Grosse Pupille. Die Entbindung der Linse mittelst des Löffels war ohne Glaskörperverlust fast vollendet, als plötzlich die Hyaloidea platzte und eine minimale Menge Glaskörper nach Aussen trat.

1. Juni. Der Lappen liegt sehr schön an, spiegelnde Cornealfäche, Pupillargebiet mit Blut erfüllt.

2. Juni. Der grösste Theil des Blutes resorbirt, die Iris bereits in ihrer normalen Farbe und Zeichnung sichtbar.

3. Juni. Bene. Patientin klagt über starke Rückenschmerzen und Appetitlosigkeit. Zunge schwach belegt, Magen gegen Druck empfindlich, ebenso die Ileocoecal-Gegend, in welcher häufig ein knarrendes Geräusch gehört wird. Fieber vorhanden.

4. Juni. Heute Nacht 2 diarrhoische Stühle. Milz etwas vergrössert um ca.  $1\frac{1}{2}$  Cm. Temp. am Abend 37,5. Puls 84. Bauch weich, empfindlich. Rückenschmerz besteht noch.

5. Juni. Abermals 2 Stühle, sehr dünn und Typhusstühlen ähnlich. Temperatur des Morgens 38,5, Puls 94, am Abend Temperatur 39, Puls 112. Grosse Aufgeregtheit der Patientin, zeitweise Delirien.

6. Juni. In der Frühe hatte Patientin einen von Convulsionen begleiteten Anfall, wobei sie sich den Verband vom Auge riss und hierdurch Blutansammlung in der vorderen Kammer und geringen Glaskörperaustritt veranlasste. Temperatur des Morgens 38, Puls 94, am Abend 38, Puls 96. Die Delirien haben den ganzen Tag mit geringen Unterbrechungen in so heftiger Weise angehalten, dass Patientin von 2 Wärtern fast beständig gehalten werden muss.

7. Juni. Sehr unruhige Nacht. Diarrhoeen haben sich eingestellt. Morgens Temperatur 38, Abends Temp. 39,2 und 114 Pulsschläge. Die im Auge ausgetretene Blutmenge resorbirt sich sehr rasch. Der Druckverband muss wegen der grossen Unruhe der Patientin weggelassen werden.

8. Juni. Wegen des beständigen Tobens, welches das ganze Haus, sowie die ganze Nachbarschaft in be-

ständiger Aufregung erhält, wird Patientin in das Bürgerhospital transferirt.

Starb im Bürgerhospital am 18. Juni. Sectionsbefund: wenig Darmgeschwüre.

Das Auge in Form und Grösse normal. Am oberen Rande des Limbus eine noch nicht geschlossene Wunde, deren Ränder etwas von einander abstehend, umgeben von einer Anschwellung. Starke Injection der ganzen Conjunctiva.

Das Auge wurde im verticalen Meridian zerschnitten, hierbei floss eine halb durchsichtige seröse Flüssigkeit aus, welche sogleich unter dem Mikroskop untersucht, einige runde Zellen, wenige rothe Blutkörperchen und Spuren von cagulirten Fibrinfasern enthielt.

#### Hohlraum des Auges.

Mangel der Linse und Kapsel, der Glaskörper 3—4 Mm. dick, liegt unmittelbar hinter der Regenbogenhaut, gleichzeitig ist er zur Cornealwunde hingezogen und hat eine Trichterform, so zwar, dass das spitze Ende desselben der Wunde anliegt, während sich das breitere nach hinten bis zur Ora serrata erstreckt. An der Stelle der stattgehabten Iridectomie ein breites Colobom der Iris. Die Lagenverhältnisse der Sclera, Chorioidea, des Ciliarmuskels und der Retina normal, bei der Ora serrata nur bildet die Netzhaut eine kleine Falte — sie ist hier durch den Glaskörper von der Chorioidea nach vorn gezerrt. Im hinteren Theile der Retina, unweit des Sehnerveneintritts, sieht man einige venöse Stämme ganz weiss erscheinend. Auf der inneren Fläche der Netzhaut bemerkt man hin und wieder weisse inselförmige Exsudatanhäufungen, die sich leicht mit der Pincette entfernen lassen und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als dicke Häufchen von Eiterzellen erweisen. Die Chorioidea sieht unter dem Mikroskop gelockert und etwas verdickt aus. Alle sie bildenden Elemente sind gleichsam auseinander gedrängt durch eine sie infiltrirende Flüssigkeit. Die Gefässe, besonders die Capillaren sind erweitert, mit Blut überfüllt, viele von ihnen, namentlich die kleinen Venenstämmchen, in welche sich unter scharfen Winkeln

Capillaren ergiessen, enthalten eine so grosse Menge weisser Blutkörperchen, dass die rothen im Verhältnisse zu ihnen ganz verschwinden. Die Zahl der Zellen im Stroma ist etwas vermehrt. Sie sind angeschwollen, erscheinen viel grösser als die normalen und erfüllt mit einer grobkörnigen, stark lichtbrechenden Masse. Das Bindegewebsstroma ist hypertrophirt. Auf der Glashaut an vielen Stellen drusige Auflagerungen, das Epithel überall normal. Die Netzhaut im Zustande der eiterigen Entzündung. Der Eiter ist vorzugsweise in der Nervenfaserschicht in der Umgebung der Venenstämmchen angehäuft. Von letzteren erstreckt sich der Eiter auch auf die andern Theile der Retina, beschränkt sich aber auf die Nervenfaserschicht neben der Limitans, ohne in die äusseren Schichten der Netzhaut überzugehen; derjenige Theil des Eiters, welcher in letzterer keinen Raum findet, tritt in das Innere des Auges. Auch hier sehen wir denselben Zustand, den wir schon bei früheren Fällen beschrieben haben, d. h. die Ablösung der Limitans, nur mit dem Unterschiede, dass dort die Limitans durch eine seröse Flüssigkeit abgehoben war und dergestalt eine bedeutende Anzahl circumscripter seröser Bläschen bildete, hier aber ist sie durch den Eiter abgelöst.

Der Eiter dringt an einigen Stellen durch die Limitans selbst — ob er dieselbe hierbei zerreisst, oder sonst wie durchdringt, lässt sich schwer entscheiden — und bildet auf der inneren Fläche derselben die oben erwähnten, zerstreut umherliegenden Häufchen.

Ausser dieser eitrigen Infiltration und Abhebung der Limitans zeigt die Retina die in solchen Zuständen so häufig vorkommende Hypertrophie des Bindegewebes und eine seröse Durchtränkung. Die Ganglienzellen sind in allen ihren Dimensionen etwas vergrössert und getrübt. Die Stäbchenschicht ist an vielen Stellen durch eine seröse Flüssigkeit von der Retina abgehoben.

Die dem Exsudate zugekehrte Fläche des Glaskörpers ist mit Eiter bedeckt, wir vermissen denselben aber im Glaskörper selbst, hier liegen in Form und Grösse unveränderte, quantitativ etwas vermehrte normale Zellen. Der Eiter im Glaskörper besteht nur dort, wo letzterer

in der Hornhautwunde eingeklemmt ist, ausserdem trifft man noch eine kleine Quantität in der Gegend der Ciliarfortsätze an, aber sowohl dort als auch hier ist der Eiter augenscheinlich nicht an Ort und Stelle gebildet, sondern von ausserhalb eingedrungen. Diese Infiltration ist namentlich in der Wunde bemerkbar. Der ganze Limbus der Hornhaut ist dicht mit Eiter infiltrirt, der sich von hier aus in dünnen Zügen in den Glaskörper erstreckt. In diesen ragen an der Einklemmungsstelle ausserdem noch neugebildete Gefässe hinein, welche mit den Gefässen der *Conjunctiva* anastomosiren.

#### XIV.

Nachstehend beschriebenes Auge verdanke ich Dr. Mauthner, mit folgender Notiz über den Krankheitsverlauf.

Martin Reitbrecht, 52 Jahre alt, verheirathet, Maurer aus Ebenau in Niederösterreich, wurde im Jahre 1865 am linken Auge mit glänzendem Erfolge am grauen Staar operirt. Im Juni 1866 ward die Operation des grauen Staares auch am rechten Auge (mittelst Lanzenextraction, Jäger's Hohllanze) von Professor Jäger vorgenommen. Die Operation verlief regelrecht. Glaskörpervorfall erfolgte nicht. Dennoch trat sehr heftige Reaction auf. Nach Ablauf der Entzündungserscheinungen zeigte sich die Cornea im unteren Abschnitte erhalten, durchsichtig, in der oberen Hälfte getrübt; die Iris verfärbt, Pupille geschlossen, der Bulbus weicher; quantitative Lichtempfindung vorhanden. In diesem Zustande ward der Patient 22 Tage nach der Operation aus dem Spitale entlassen, um am 2. August 1867 mit folgenden Beschwerden daselbst wieder seine Aufnahme zu finden. Der nunmehr phthisische Bulbus war nicht zur Ruhe gekommen, beständig wurde der Patient von Schmerzen in demselben, sowie von Photopsien gequält; 6 Wochen vor der Aufnahme traten nun auch im linken Auge Schmerzen auf, die die Schläfe, später die ganze Kopfhälfte ergriffen, bald exacerbirten, bald remittirten, niemals aber vollständig aussetzten. Gleichzeitig sank das bis dahin gute Sehvermögen in wahrhaft erschreckender Weise und ohne Einhalt. Patient, der

nach der Extraction gerühmt, dass er mit dem corrigirenden Glase besser sehe als er jemals gesehen, erkennt jetzt nur die Zeichen No. 70 Snellen und zwar bloß auf 5' Abstand, während ein dichter Nebel das ganze Gesichtsfeld bedeckt, dabei ist die Spannung des Bulbus normal, Cornea und Iris unverändert. Die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt jedoch allseitige Glaskörpertrübungen, die den Fundus oculi decken. Unter solchen Verhältnissen musste es am gerathensten erscheinen, den rechten Bulbus zu enucleiren. Die Operation wurde von Dr. Mauthner ausgeführt; der Heilungsprocess ging normal vor sich.

Als Patient am 7. Oktober 1867 entlassen wurde, hatten sich die Glaskörpertrübungen linkerseits etwas gelichtet. Der Kranke giebt an, nun heller, durch einen minder dichten Nebel zu sehen. Mehr aber, als No. 70 Snellen erkennt er dennoch nicht.

Das Auge ist atrophisch. Es misst von vorn nach hinten 22, von einer Seite zur andern  $24\frac{1}{4}$  Mm. Atrophisch ist besonders der vordere Theil des Auges, daher die Verkürzung des erstgenannten Durchmessers. Auf der Hornhaut eine verheilte Narbe. Nach der Eröffnung in der Horizontalebene sehen wir am Auge folgendes: Die Cornea ist verdickt, keine vordere Kammer vorhanden, die Iris und Kapselreste sind nach vorn gedrängt und liegen an der hinteren Fläche der Hornhaut. Der vordere Theil der Chorioidea mit dem angrenzenden Theile des Ciliarmuskels leicht von der Sclera abgelöst (auf 1—2 Mm.), in ihren übrigen Theilen ist die Lage der Chorioidea normal, ebenso die der Retina. Der Glaskörper ist abgelöst, an der inneren Seite beginnt die Ablösung nicht weit von der Ora serrata, an der äusseren Seite in der Gegend des Aequators, nimmt dann ihre Richtung nach hinten bis zum Sehnerveneintritt, wo er wieder mit der Netzhaut verwachsen ist und bildet mithin einen Trichter, dessen obere schmale Oeffnung an der Papille liegt, die breite dagegen nach vorn sieht.

Schon beim makroskopischen Anblicke unterscheidet sich der Glaskörper leicht von dem ihn ablösenden Exsudate. Ersterer bedeutend derber als im normalen

Zustande, erscheint gleichsam faserig, zähe, reisst beim Ergreifen mit der Pincette in dünne, seiner äusseren Oberfläche parallele Lamellen; das Exsudat hingegen bildet eine vollständig structurlose homogene Masse, bricht bei Berührung mit der Pincette in unregelmässige Stücke und lässt sich deshalb ohne alle Mühe, sowohl vom Glaskörper als von der Netzhaut trennen.

### Mikroskopische Untersuchung.

Das vordere Epithel der Cornea ist unverändert, nur am Limbus ist es von der Bowman'schen Membran abgehoben und der Zwischenraum von aus der Conjunctiva herausgetretenen Gefässen erfüllt, welche letztere von dichten Massen von Bildungszellen umgeben sind.

Das Gewebe der Hornhaut ist auch an vielen Stellen von dichten Zellenhaufen durchdrungen, welche sich zwischen den Lamellen befinden. In einigen solchen Haufen sind viele von den Zellen in eine feinkörnige Masse zerfallen, an anderen Stellen stellt der ganze Haufen nur eine amorphe Masse dar; näher zur äusseren Oberfläche endlich sind viele Lamellen durch glänzende, stark lichtbrechende, schwach gelb gefärbte Tropfen auseinander gedrängt — letztere findet man allerdings nur isolirt zwischen den Häufchen der amorphen Masse vor. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind diese Ablagerungen in der Hornhaut Producte einer regressiven Metamorphose von Zellen, welche im Entzündungsstadium die Hornhaut infiltrirten.

Die Bowman'sche Schicht hat an vielen Stellen, besonders in der Mitte der Hornhaut ihr homogenes Aussehen verloren und erscheint, wie auch die ganze Cornea, faserig.

Die vordere Hälfte des Auges ist, wie schon erwähnt, atrophirt. Gelitten hat durch diesen Prozess namentlich die Cornea, deren Ausdehnung fast auf die Hälfte reducirt ist, während ihre Dicke sich wenig verändert hat. In Folge dessen hat sich die in ihrem Bau und sonstigen Verhältnissen durchaus nicht veränderte Descemet'sche Haut in Falten gelegt und theilweise von der Hornhaut abgelöst, ihr Epithel aber im normalen Zustande erhalten.

Die Hornhautwunde ist durch vollständig entwickeltes, an vielen Stellen von Kalkablagerungen durchsetztes Narbengewebe geschlossen. Letzteres unterscheidet sich in seinem Verhalten von dem übrigen Hornhautgewebe; es ist dunkler, lässt sich leichter durch Carmin färben und erscheint an Querschnitten in Form eines, mit der Spitze nach hinten in die Cornea eingetriebenen Keils; von ihm gehen in die Cornea Ausläufer, welche sich bei Imbibition mit Carmin bedeutend intensiver färben als die Hornhautsubstanz selbst.

Die Zahl der Zellen im Stroma der Chorioidea ist etwas vermehrt, namentlich in ihrem vorderen Theile; dieselben sind vorherrschend von runder Form und verschiedener Grösse, die grösseren von ihnen gefüllt mit Fettkörnchen. Die pigmentirten sternförmigen Zellen unverändert; die pigmentlosen, sternförmigen und flachen runden, in der sogenannten Lamina fusca befindlichen, sind vergrössert, ihr Inhalt getrübt, ihre Kerne haben eine ausgeprägte Hufeisenform, einige von ihnen enthalten auch 2—3 Kerne.

Die Bindegewebsfasern sind hypertrophirt und in ihrer Anzahl vermehrt. Das Pigmentepithel hängt so fest mit der Glashaut zusammen, dass es unmöglich ist, dasselbe mit dem Pinsel zu entfernen.

Wenn man es mit dem Scalpell abschabt, erscheint es unter dem Mikroskope unregelmässig rund, die Pigmentkörnchen häufen sich an irgend einer Stelle der Zellenwandung oder sogar ausserhalb derselben an, während der übrige Theil pigmentlos bleibt. Die Kerne, von unregelmässig runder Form, sind verkleinert, die ganze Zelle in allen ihren Dimensionen atrophirt.

Der Ciliarmuskel ist im Querdurchschnitt verdickt. Die Muskelbündel sind zum Theil durch ein structurloses Exsudat, zum Theil durch runde einkörnige Zellen auseinandergedrängt.

Die Iris ist von einer dichten Masse ebensolcher Zellen infiltrirt.

In der geschrumpften Kapsel liegen theils unveränderte Epithelialzellen, theils, besonders in der Gegend des Aequators stark geblähte Blasen von bald kolbenförmiger bald runder Gestalt in deren Mitte oder am

Rande bisweilen Kerne sich befinden. Dieses sind aller Wahrscheinlichkeit nach Ueberreste veränderter Linsenfaser und Epithelzellen. Ausserdem sind in der Linse viele runde mehrkernige Zellen angehäuft, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von aussen eingewandert sind. Aus dem Pupillarrande der Iris treten einige neugebildete Gefässe, von denen einige von der Regenbogenhaut zur descemetischen gehen, andre dagegen zur Innenfläche der Kapsel, an welcher sie sich weiter verbreiten. Die Gefässe liegen hier auf einer aus mannigfach verwebten Fasern bestehenden Membran, in der sich ausserdem in bedeutender Anzahl stern- und spindel-förmige Zellen vorfinden.

In der Retina sehen wir eine starke Anhäufung von serösem Exsudat und neugebildeten Zellen; ersteres befindet sich in verschiedenartig gestalteten kleinen Hohlräumen, welche eine allseitige Auflockerung der Retina hervorgebracht haben. Die Mehrzahl dieser Hohlräume befindet sich an der Stelle der geschwundenen Ganglienzellen, alsdann in der Zwischenkörnerschicht und endlich am innern Ende der hypertrophirten Radiärfasern. Alle diese Hohlräume erscheinen an Querschnitten der erhärteten Retina als leere Zwischenräume; nur in einigen derselben werden Haufen von runden Zellen angetroffen. Ausserdem sehen wir diese Zellen auch in den andern Schichten der Retina, insbesondere aber in den Schichten der Nervenfasern und der Ganglienzellen. Trifft man sie weiter in den äusseren Schichten an, so sieht man sie dort in der Henle'schen äusseren Faserschicht liegen. Uebrigens ist die Zahl der Zellen überall sehr gering, so dass ausser den Ganglienzellen alle übrigen Schichten sehr gut erhalten sind.

Eine interessante Veränderung haben in diesem Falle die Gefässe erlitten. Aus macerirten und dann ausgepinselten Stücken der Retina erhält man ein Gefässnetz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Arterien wenig verändert. Ihre Wände sind etwas verdickt, ihre Zellen quantitativ nicht sonderlich vermehrt, eine stärkere Veränderung haben die Venen erfahren, bei einigen von ihnen

sind die Fasern der Adventitia vollständig geschwunden, bedeckt von einer Masse innig angehäufter, runder oder spindelförmiger, meist einkerniger Zellen. Von den Wänden einiger Capillaren gehen lange, bisweilen Kerne enthaltende Ausläufer aus; andere Ausläufer entspringen gleichsam von den, der Capillarwand aufsitzenden Kernen. Einige enden gewöhnlich frei (was vielleicht davon abhängt, dass sie beim Auspinseln gewaltsam zerrissen sind), andere gehen in ein anderes Gefäss über; einige von den Ausläufern erscheinen als solide Fäden, andere, dickere hingegen besitzen ein mit den Capillaren in Verbindung stehendes Lumen — alle sind sie höchst wahrscheinlich neu gebildete Gefässe. Manche von ihnen bieten das Eigenthümliche dar, dass mitten an einem soliden, zwei Capillaren verbindenden Ausläufer, sich eine körnige Verdickung befindet, welche zuweilen 2–3 rothe Blutkörperchen enthält.

An dem durch die Netzhaut und den Glaskörper zugleich geführten Querschnitte sehen wir dort, wo der Glaskörper noch nicht abgelöst ist, zwischen ihm und der Retina, sogar bei allerstärkster Vergrösserung nur eine Membran, die Henle'sche Limitans hyaloidea; dort aber, wo die Ablösung erst beginnt, sehen wir, dass auf der Netzhaut die ziemlich dicke Limitans zurückbleibt, während auf der äusseren Oberfläche des corpus vitreum sich ebenfalls ein sehr dünner, structurloser, doppelt contourirter Saum zeigt. Bei künstlicher Trennung des corpus vitreum von der Netzhaut zeigt sich an Querschnitten dieser beiden Gewebe, dass auch hier die äussere Oberfläche des ersteren von einer sehr dünnen, doppelt contourirten Linie begrenzt ist. Im vorliegenden Falle gelang es uns aber beim besten Willen nicht, diese die Hyaloidea vortäuschende Schicht vom Glaskörper zu trennen — sie steht hier in ebenso naher Verbindung mit seinem Gewebe, stellt ein von ihm ebenso untrennbares Ganze dar, wie die Bowman'sche Haut in Bezug auf die Cornea.

Da wo der Glaskörper der Retina anliegt, enthält sein peripherischer Theil eben solche Zellen, ihre Zahl ist etwas vermehrt, dazwischen beobachten wir viele

stern- und spindelförmige. Der Glaskörper zeigt einen faserigen Bau, in der Peripherie erscheinen diese Fasern als geschlängelte Linien, welche seiner Oberfläche parallel verlaufen. Der Glaskörper unterscheidet sich an seiner Ablösungsstelle im Querschnitte deutlich durch die eben beschriebenen Eigenschaften von dem structurlosen Exsudate, welches ihn von der Netzhaut trennt.

Im Exsudate selbst bemerken wir nur eine unbedeutende Menge von Zellen, einerseits neben der Limitans, andererseits an der Oberfläche des Corpus vitreum.

Die wichtige Feststellung, dass eine Hyaloidea als selbstständige Membran nicht existirt, verdanken wir Henle. Ungeachtet dessen, dass die Existenz zweier Membranen, der Limitans und der Hyaloidea von den Anatomen allgemein angenommen und beschrieben wurde, drückte Henle schon in seiner allgemeinen Anatomie seine Zweifel in Bezug auf die Richtigkeit dieser Ansicht aus; in seinem Handbuche der systematischen Anatomie läugnet er definitiv die Hyaloidea als besondere selbstständige, den Glaskörper umhüllende Membran, für ihn existirt nur eine Limitans der Retina, welche vermöge ihrer Lage auch den Glaskörper umgiebt; aus diesem Grunde nennt er sie auch Limitans-Hyaloidea.

Bis dahin beschrieben die Anatomen die Hyaloidea, nicht nur geleitet durch eine blosse Voraussetzung über ihr Bestehen, wie Henle annimmt, sondern vielmehr deshalb, weil die Limitans sich in der Mehrzahl der Fälle beim Lospräpariren des Glaskörpers von der Retina leicht löste und mit ersterem zugleich sich abtrennte. Man erhielt so den von einer Membran umgebenen Glaskörper. Diese Ablösung der Limitans von der Netzhaut bei Isolirung des Corpus vitreum von den übrigen Membranen

des Auges bildet die allergewöhnlichste Erscheinung in jener grossen Mehrzahl von Fällen, in welchen die Augen nach 12, 25 etc. Stunden aus der Leiche genommen werden. Sogar schon nach 6 Stunden ist die Verbindung der Retina mit der Limitans lockerer als die der letztern mit dem Glaskörper. Die Ablösung der Limitans ereignet sich fast immer auch an frischen Augen, wenn das Corpus vitreum zugleich mit der Linse entfernt wird, als Folge des innigen Zusammenhanges der Zonula Zinnii mit der Limitans.

Bei der Untersuchung der Netzhaut bedient man sich einer andern Manipulation. Man nimmt erstens ein möglichst frisches Auge; ferner schneidet man auf Kosten der übrigen Membranen aus demselben, nachdem man es quer oder der Länge nach getheilt hat, ein Stück Netzhaut und Glaskörper zusammen aus, welcher letztere dann von dem erhaltenen Stücke vorsichtig mit der Pincette gelöst wird — man erhält so an einem Querschnitte die Retina im Zusammenhange mit der Limitans.

Untersuchen wir also den Glaskörper, so finden wir ihn in der Regel umgeben von der Glashaut, beschäftigt man sich speciell mit der Retina, so erhalten wir auf ihr die Limitans. — So geschah es, dass Niemand auf den Gedanken kam, dass dieses ein und dieselbe Membran sei. Ist man einmal klar geworden über diese Quelle des Irrthums, so ist es sehr leicht, den richtigen Sachverhalt zu eruiren — einige glückliche Schnitte des Glaskörpers im Zusammenhange mit der Retina entscheiden die Frage.

Die nach dem Corpus vitreum gekehrte Oberfläche der Limitans ist vollkommen glatt; im Gegentheile bietet die zur Retina gewendete Seite bei Ablösungen derselben Unebenheiten dar, welche durch Abreissen der mit ihr verwachsenen Radiärfasern bedingt sind. Die von Henle auf der äusseren Fläche beobachteten Schüppchen hatte

schon Brücke als Spuren von Epithel und ich als Tröpfchen beschrieben — man sieht sie sehr häufig, vorzugsweise an nicht frischen Augen und sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach nichts anderes, als theils Spuren von abgerissenen Enden der Radiärfasern, theils bei der Zersetzung der letztern aus denselben tretende Tröpfchen. Sie kommen an ganz frischen, in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Augen nicht vor — in solchem Falle erscheint die mit den unveränderten Radiärfasern fest verwachsene Limitans gleichsam als Product ihrer Verlöthung.

Die zur Limitans gekehrte Fläche des Glaskörpers ist vollständig glatt; in Fällen von Ablösungen des Corpus vitreum verdickt sich seine äussere Fläche beträchtlich und erscheint als structurlose homogene Schicht; an einem Querschnitte des so veränderten Glaskörpers stellt sich sein äusserer Rand deutlich doppelt contourirt dar.

Die Verbindung der Limitans mit dem Glaskörper ist in frischen Augen ziemlich fest, so dass sich dünne Querschnitte der Netzhaut mit einer geringen Schicht des Glaskörpers leicht herstellen lassen, nichtsdestoweniger haftet in solchen Augen die Limitans fester an der Retina als am Corpus vitreum — durch Klopfen mit einer Nadel auf das Deckgläschen gelingt es bei Weitem leichter den Glaskörper von der Limitans zu trennen, als diese letztere von der Retina.

An dünnen Querschnitten des Glaskörpers in Verbindung mit der Retina zerfällt ersterer, wenn das Auge vorher in Müller'scher Flüssigkeit gehörig erhärtet war, in Schichten, die der Limitans parallel verlaufen. Ihre Mächtigkeit hängt immer vom Zufall ab, nie finden wir auch nur Spuren von Membranen zwischen denselben. Die Richtung der Schichten hängt vom Verlaufe der Fasern ab, letztere sind im vordern Theile des Glaskörpers ziemlich deutlich; weniger scharf, aber immerhin

noch bemerkbar, in den übrigen Theilen desselben; ihre Hauptrichtung verläuft parallel zur Oberfläche.

Haben wir uns nun darüber geeinigt, dass es keine Hyaloïdea giebt, so haben wir nur noch zu bemerken, dass sie in Bezug auf den uns hier beschäftigenden Process kein nothwendiges Requisit bildet. So lange wir ihre Existenz annahmen, nannten wir den Vorgang Ablösung der Hyaloïdea (H. Müller — Ablösung der Glashaut); läugnen wir dieselbe — so nennen wir ihn Ablösung oder Schrumpfung des Glaskörpers; diese Frage ist folglich für uns nur hinsichtlich der Benennung wichtig; die Thatsache hingegen, dass eine Abhebung des Glaskörpers von der Retina durch Exsudat vorkommt, wird dadurch nicht im Mindesten erschüttert.

Nehmen wir z. B. das Reuss'sche Auge. Dass in ihm der Glaskörper (Fig. 6, g) von der Retina (n) durch ein Exsudat (e) 8 Mm. weit abgelöst ist, erweist sich nicht so sehr durch die Gegenwart der Hyaloïdea auf seiner Oberfläche, als dadurch, dass an dem peripherischen Theile des abgelösten Glaskörpers derselbe sein Aussehen, seine Zellen und sonstigen normalen Eigenschaften conservirt hat. Wäre das Exsudat nicht als solches aufzufassen, sondern z. B. als veränderter Glaskörper, so lägen die Zellen nur in dem vom Exsudate erfüllten Raume (e). An der Stelle B würden wir, da auf 8 Mm. Tiefe im Glaskörper keine Zellen mehr vorkommen, auch keine solche finden. Hier aber stossen wir auf ein ganz entgegengesetztes Verhältniss. Im Exsudate finden wir keine Zellen; die Zellen fangen erst an der Linie B an aufzutreten und sind in Bezug auf ihre Form, Grösse, Zahl, Lage und Anordnung ganz dieselben, wie wir sie nur in der peripherischen, an die Retina grenzenden Schicht des Corpus vitreum antreffen. Ausser-

dem nimmt der Glaskörper erst bei der Linie B seine übrigen normalen Eigenschaften an — die ihm eigenthümliche Zähigkeit, einen leichten Grad von Faserung u. s. w., während das Exsudat an der ganzen mit e bezeichneten Stelle eine amorphe, brüchige Masse darstellt. Ob hier nun eine Hyaloidea existirt oder nicht, ist für uns ganz gleichgültig; jedenfalls müssen wir auch, abgesehen von ihr, aus der Beschaffenheit des Glaskörpers an seiner mit B bezeichneten Stelle schliessen, dass derselbe hier um die ganze Dicke des Exsudates von der Retina abgelöst ist.

An unverletzten Augen hatte ich bis jetzt nur zweimal Gelegenheit, eine Ablösung des Glaskörpers zu beobachten, und zwar an myopischen. Um hier die Entstehungsweise der Glaskörperablösung zu erklären, halte ich es für gerathen, eine ganze Seite aus Arlt's Lehrbuch „Die Krankheiten des Auges“ (III. Bd. pag. 17), in welcher er über *Synchysis corporis vitrei* in Folge von *Staphyloma corneae* und *Staphyloma posticum* Scarpae spricht, zu citiren. Indem wir das Wort Verflüssigung mit der Bezeichnung Ablösung vertauschen, gelangen wir am leichtesten zu einer richtigen Auffassung über den Mechanismus dieses Processes. Arlt sagt: „In anderen Fällen scheint die Veränderung des auf den Gefässen im Innern des Auges lastenden Druckes den ersten Anstoss zur Ausscheidung von Serum und zur Verflüssigung des Glaskörpers zu geben. Es ist eine Art *Hydrops ex vacuo*, analog der Ansammlung von Serum in der Schädelhöhle, wenn dieselbe durch Verdünnung der Knochen geräumiger geworden ist. Die Gefässe des Auges stehen unter einem permanenten Drucke, adäquat der Spannung des Bulbus. Ein wesentliches Moment zur Erhaltung dieses letzteren bilden die Wandungen, welche bis zu einem gewissen Grade resistent und elastisch

sind. Durch die Scheidewand, welche der Krystallkörper mit dem freien Theile der Zonula Zinnii, den Ciliarfortsätzen zwischen Humor aqueus und Corpus vitreum bildet und welche durch den Ciliarmuskel an die Bulbuswand befestigt und gespannt erhalten wird, zerfällt der Bulbus in zwei isolirte Räume, von denen ein jeder bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem andern aus der eben erwähnten Ursache ausgedehnt werden kann. Geht die Resistenz und Elasticität der Cornea aus was immer für einem Grunde verloren, so erfolgt vermehrte Ausscheidung von Serum, und zwar zunächst nur vor der genannten Scheidewand, so lange diese selbst noch hinreicht, im Vereine mit den Augenmuskeln den hinter ihr gelegenen Theil des Bulbus in gehöriger Spannung zu erhalten. So erfolgt die Ausdehnung der Cornea in Folge von Pannus und Keratitis, beim Keratoconus und bei manchen Fällen von Hornhautstaphylom. Analog verhält sich's mit der Ausdehnung der Sclera, sobald diese ihre Resistenz und Elasticität stellenweise oder durchaus eingebüsst hat. Dies geschieht häufig partiell in Folge umschriebener Entzündung und Verwachsung der Chorioidea und Sclera, aber auch ohne Entzündung, und zwar in Folge anhaltenden Druckes auf die hintere Wandung des Auges rings um den hintern Pol. Demgemäss finden wir constant Verflüssigung mit vermehrter Ausscheidung bei Ectasien der Sclera im Bereiche des Ciliarkörpers, und auf diese Weise dürfte das Vorkommen rein wässriger Flüssigkeit zu erklären sein, welche man in Augen mit Staphyloma zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper findet, genauer bezeichnet: in welchen der Glaskörper sich nach hinten allmählig auflöst."

Abstrahiren wir nur von dem letzten Satze („in welchen der Glaskörper sich nach hinten allmählig auflöst") in der Arlt'schen Beschreibung dieses Hydrops ex vacuo bei Myopen, so erhalten wir eine vollständig klare und

genaue Vorstellung darüber, auf welche Weise bei ihnen die Glaskörperablösung vor sich geht.

Der Glaskörper wächst nicht proportional dem sich in seinem Umfange allmählig vergrößernden Auge, das seröse Exsudat wandelt sich dabei weder in Glaskörpergewebe um, noch löst es dasselbe auf, beide verhalten sich zu einander indifferent; nur nach Maassgabe der Ausschwitzung wird die Verbindung zwischen Glaskörper und Netzhaut gelockert. In dem auf diese Weise sich entwickelnden Zwischenraume zwischen Glaskörper und Retina sammelt sich im Verhältnisse zum Wachstume des Staphyloms immer mehr und mehr seröses Exsudat und hebt den Glaskörper immer weiter und weiter von der Netzhaut ab.

Zum besseren Verständnisse dieses Verhältnisses zwischen serösem Exsudat und Glaskörper verweisen wir auf Fig. 7. Dieses Auge ist 12 Jahre nach der Entstehung des Cornealstaphyloma enucleirt; der Glaskörper (g) befand sich wenigstens 10 Jahre im Zustande der Ablösung. Derselbe ist zu einem trichterförmigen, im vorderen Drittheile des Auges gelegenen Gebilde reducirt, und mit seinem vordern spitzen (g') Ende mit der Perforationsstelle der Cornea verwachsen, während die übrigen zwei Drittheile von serösem Exsudat erfüllt sind. Zehn Jahre lang hat sich der Glaskörper in dem serösen Exsudat befunden und sich nicht nur nicht in demselben aufgelöst, sondern ist dabei vollständig geschrumpft und verdichtet. — Eine solche Schrumpfung und Verdichtung, nicht aber eine Auflösung des Glaskörpers ist nun der gewöhnliche Ausgang in denjenigen Fällen, in welchen das in das Innere des Auges ausschwitzende Serum auf den Glaskörper drückt. Es wäre höchst interessant, daraufhin glaukomatöse Augen zu untersuchen — für die Wahrscheinlichkeit, diesen Befund auch bei ihnen anzutreffen, spricht wenigstens sehr der Umstand, dass

H. Müller seinen ersten Fall von Glaskörperablösung an einem glaukomatösen Auge beobachtet hat.

Ich glaube nicht, dass der Unterschied zwischen Abhebung und Verflüssigung des Glaskörpers sich nur auf die Benennung dieser Zustände beschränkt. Haben wir uns erst eine richtige Vorstellung über das pathologisch-anatomische Wesen des Processes gebildet, so wird es uns vielleicht leichter fallen, uns ihre Folgen zu erklären. Der angeführte Fall zum Beispiel von Ablösung des Glaskörpers bei Myopen giebt uns Winke, aus denen wir uns einigermassen einen Begriff über die Entstehung der Netzhautablösung bei denselben machen können. Wir haben gesehen, dass an der Grenze des abgelösten Glaskörpers dieser so dicht mit der Retina verwachsen ist, dass es leichter fällt, diese letztere von der mit ihr verwachsenen Chorioidea abzureissen, als den Glaskörper von der Limitans zu trennen. Durch diese Verwachsung ist gleichsam das Gebiet der Ablösung des Glaskörpers gegeben. Das sich hier anhäufende Exsudat findet keinen Platz mehr zwischen Glaskörper und Netzhaut; ihm bleibt nichts übrig, als entweder ersteren zu zerreißen, und hinein zu dringen, oder durch sein beständiges Drängen die Retina von der Chorioidea abzuheben; das Auftreten einer Netzhautfalte ist hier Ausdruck einer nachfolgenden Ablösung.

Den Mechanismus der Glaskörperablösung in den zwei Fällen von Extraction, welche ohne Verlust von Corpus vitreum verlaufen waren, kann man sich auf folgende Weise erklären. Bei der Extraction des Staars wird die vordere Kammer geöffnet, der Humor aqueus fliesst ab, die Linse wird entfernt, der Inhalt des Auges wird um die Grösse der vorderen Kammer und der extrahirten Linsenstücke verkleinert. In Folge dessen muss auch der gegenseitige Zusammenhang aller Mem-

branen des Auges entsprechend geschwächt werden. So sind durch diese Momente die Bedingungen für eine Ablösung jeder beliebigen Membran des inneren Auges gegeben. Wenn wir uns nun noch vorstellen, dass in Folge der gegebenen Herabsetzung des intraoculären Druckes, auch dem Seitendrucke des Blutes auf die Wände der Gefässe von dem Gewebe, in welchem diese Gefässe verlaufen, nicht mehr der normale Widerstand geleistet wird, so haben wir auf diese Weise eine ganze Reihe von Bedingungen für eine seröse Transsudation im Auge gewonnen. In normal verlaufenden Fällen benutzt diese Gelegenheit zu allererst die Iris, und das ihr entfließende Transsudat füllt in der Regel sehr rasch die vordere Augenkammer wieder aus. In den von uns beschriebenen Fällen von Cataract-Extraction ohne Verlust des Glaskörpers, sehen wir eine Ablösung desselben, jedoch in beiden Fällen bloss in der Umgegend der Papille entstanden. Folglich sind hier jene Bedingungen, die unter normalen Verhältnissen den Irisgefässen zu Gute kommen, auf die der Papille übertragen.

Wir wissen, wie oft die Hirngefässe im Greisenalter Sitz einer atheromatösen Entartung sind. Aus den Untersuchungen Wedl's ist es uns aber bekannt, dass einer gleichen Degeneration auch die Retinalgefässe bisweilen unterworfen sind. Auf dem letzten ophthalmologischen Congresse in Heidelberg hatten wir die Mittheilung gemacht, dass es uns ebenfalls mehrere Male gelungen sei, zu beobachten, dass die Wandungen der retinalen Capillaren bei Greisen vorzüglich an der Peripherie und alsdann in der Umgebung der Papille oft getrübt und feingekörnt erscheinen, — unter dem Mikroskope erweist sich ein Theil dieser Körnchen als Fettröpfchen, ein anderer stellt Kalkablagerungen dar; damals schon hatten auch wir die Vermuthung aufgestellt, es hänge höchstwahrscheinlich hiervon ab, dass gerade an diesem Orte

so oft ein Oedem der Retina beobachtet wird. Bei der mikroskopischen Beschreibung der uns hier beschäftigenden Fälle, hatten wir schon die Gelegenheit mitzutheilen, dass die Retina bloss in der Umgegend der Papille einige Veränderungen aufzuweisen hat: ihr Gewebe ist hier gelockert, die radiären Fasern erscheinen hypertrophisch, die Wandungen der Capillargefäße getrübt u. s. w.

Diese pathologischen Veränderungen der Netzhaut, in der Umgebung der Sehnervenscheibe erklären uns, weshalb die durch die Extraction einer Cataracta zum Zustandekommen eines serösen Transsudates gesetzten Bedingungen im vorliegenden Falle zu allererst gerade sich an den Papillargefäßen erfüllen, weshalb also hier die Ablösung des Glaskörpers entstanden ist. Am rechten Auge, an welchem die Entbindung der Linse leicht von Statten ging, ist die Glaskörperablösung in ganz geringen Grenzen geblieben, (ihre Höhe ist hier = 2 Mm.) während sie im zweiten Auge, wo die Linse nur schwer zu entfernen war, bei übrigens wahrscheinlich ganz gleichen Verhältnissen im Auge eine Höhe von 8 Mm. erreicht hat.

Die Abhebung des Glaskörpers kommt bei Staar-extractionen mit bedeutendem Glaskörperverluste, wie an den von uns untersuchten Augen und an einer ganzen Reihe von Experimenten, welche auf meinen Vorschlag Dr. Gouvêa angestellt hat, sehr häufig vor.

Die Glaskörperabhebung zeigt in diesen Fällen gewöhnlich die Form eines Trichters, dessen spitzes Ende in der Hornhaut liegt und dessen breite, stark concave Oeffnung nach hinten sieht. Durch eine solche Form des geschrumpften Glaskörpers erklärt sich einigermaassen der Mechanismus der Entstehung der Abhebung.

Bei der Eröffnung des Auges wird in diesen Fällen der Glaskörper in Folge des intraoculären Druckes, so wie durch die Wirkung der geraden Augenmuskeln in

die Wunde gedrängt; ein Theil desselben fließt ab und der auf diese Weise zwischen ihm und der Retina gebildete Raum füllt sich mit serösem Exsudat; durch dieses wird das Corpus vitreum nach vorne gedrängt, und einerseits die Einklemmung desselben in der Wunde unterstützt, andererseits aber die Vertiefung am hinteren Theile hervorgebracht.

Eine ebensolche Form nimmt der abgehobene Glaskörper auch bei Staphylomen der Cornea an (Fig. 7) wenn dieselben eine Folge von breiten perforirenden Geschwüren sind; selbstverständlich ist auch hier der Mechanismus der Ablösung derselbe.

Auf eine andere Weise entstehen Glaskörperabhebungen bei Verletzungen des Auges durch fremde Körper. In solchen Fällen nimmt der Glaskörper in der Regel die Trichterform an, jedoch so, dass das spitze Ende gegen den Sehnerven (einmal ein wenig nach aussen von demselben, gegen den fremden Körper hin) gekehrt ist, die breite Basis aber nach vorn. Schon durch diese Form offenbaren sich zwei wichtige Momente dieser Art von Ablösung des Glaskörpers. Damit der Glaskörper mit der Papille in Verbindung bleibe, ist es erforderlich, dass sich der Process der Ablösung sehr allmählig entwickelt und dass sich ferner die Bedingungen zu einer Entstehung im Glaskörper selbst finden. Bei den von Verletzungen des Auges abhängigen Ablösungen des Glaskörpers bemerkt man in der That in dem Gewebe desselben immer bedeutende Veränderungen, als da sind Umwandlung in faseriges Gewebe und Schrumpfung.

Einem Jeden, der sich mit der pathologischen Anatomie des Auges beschäftigt, ist die Umwandlung des Glaskörpers in Fasergewebe sehr wohl bekannt; dieselbe ist schon von H. Müller, Schweigger, Schiess-Gemuseus beschrieben worden; auch ich habe öfter Gelegenheit gehabt, diesen Vorgang zu beobachten.

Eine solche Veränderung des Glaskörpers entsteht am häufigsten in Folge von in das Auge gedrungenen Fremdkörpern. Nachdem sich ein solcher irgendwo, am häufigsten an der Grenze des Glaskörpers und der Netzhaut festgesetzt hat, ruft er in seiner Umgebung eine bedeutende Zellenanhäufung hervor, von denen die meisten anfangs eine vorherrschend runde Form zeigen; später werden diese durch andere, spindel, sternförmige u. s. w. ersetzt. In dem Stadium der genannten Umwandlung der Zellen, erscheinen zwischen ihnen gewöhnlich zahlreiche Fasern. Die Zellen verbreiten sich von dem Orte der Verletzung aus durch den ganzen Glaskörper und unterliegen überall ein und derselben Umwandlung d. h. verschiedenartigen Veränderungen in ihrer Form und der Entwicklung von Bindegewebe in ihrer Umgebung. Zugleich verringert sich die Masse der flüssigen Bestandtheile in dem Corpus vitreum. Sein Volumen wird kleiner, er wird dichter und deutlich faserig. Ein so geschrumpfter Glaskörper kann natürlich nicht den ganzen Hohlraum des Auges ausfüllen, und indem er sich retrahirt, zieht er entweder auch die Retina nach sich (H. Müller), oder er wird nur selbst abgelöst. Als sehr passendes Beispiel einer solchen Ablösung kann der zweite Fall dienen, in welchem das Corpus vitreum nach dem etwas nach aussen von der Papille liegenden fremden Körper hingezogen ist. Solche Fälle an verletzten Augen, nur mit dem Unterschiede, dass das spitze Ende des Trichters mit dem Sehnerveneintritte verwachsen war, beobachteten wir ausserdem dreimal.

Zu derselben Kategorie zählen wir auch den Mauthner'schen Fall (14). Selbstverständlich ist ja nicht der fremde Körper an sich die Ursache, sondern der ganze Complex der von demselben hervorgerufenen pathologischen Prozesse, die chronische Irido-Chorioiditis, die Retinitis und die ganze Reihe von derartigen Verän-

derungen im Glaskörper, welche uns zur Annahme einer chronischen Entzündung in dem letzteren berechtigen. Ob diese Processe durch den fremden Körper, oder durch eine andere Veranlassung hervorgerufen sind, gilt für uns gleich; die in Folge derselben entstandene Ablösung des Glaskörpers müssen wir jedenfalls in dieselbe Kategorie bringen.

Hierher gehören zum Theil auch die Fälle von Reclination der Linse. Dass in solchen Fällen die Linse als fremder Körper wirken und chronische Entzündungen der Chorioidea, der Retina und des Glaskörpers hervorbringen kann, ist schon lange bekannt. In unserem Falle kommt dazu noch die Bildung von Abscessen im Glaskörper. Das Auftreten von Abscessen in Augen mit reclinirten Linsen ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine zufällige Erscheinung, nichtsdestoweniger ist die Art und Weise ihres Einflusses auf die Ablösung des Glaskörpers unverkennbar; eine solche Betheiligung der Abscesse lässt sich auch in dem Mooren'schen Falle nicht verkennen. Der im Glaskörper gebildete Abscess incapsulirt sich allmählig; dabei bildet sich Bindegewebe, nicht nur in unmittelbarer Nähe desselben, sondern auch in seiner weitem Umgebung; der Glaskörper schrumpft unvermeidlich und giebt schon dadurch den ersten Anstoss zu einer Ablösung. In dem incapsulirten Abscess zerfällt der Eiter in eine feinkörnige Masse, wird resorbirt, der von demselben umschlossene Hohlraum wird kleiner, die Wände sinken zusammen und der ganze Glaskörper zieht sich zu dieser Stelle hin.

Das Mooren'sche Auge ist ausserdem auch in der Beziehung von hohem Interesse, dass man in ihm deutlich sieht, wie der schrumpfende Glaskörper auch die Netzhaut nach sich zieht. — Der Mechanismus einer derartigen Abhebung der letzteren wird hier ad oculos demonstrirt.

Recapituliren wir nun alle Fälle von Abhebung der Hyaloidea bei Verletzung des Auges jeder Art — mögen sie nun absichtliche oder unabsichtliche sein, so können wir sie in zwei Kategorien bringen: In der einen Reihe von Fällen entstehen sie unmittelbar nach der Verletzung in Folge der Verminderung des Contentum des Auges und des dadurch hervorgebrachten Hohlraums, der sich sogleich mit seröser Flüssigkeit füllt; in anderen Fällen bilden sich die Abhebungen allmählig und hängen von den sich langsam heranbildenden Veränderungen im Glaskörper ab, welche vermuthlich durch eine Reihe pathologischer Processe in den übrigen Membranen des Auges hervorgerufen werden.

Die Ablösung des Glaskörpers, welche wir bisweilen nach Staarextractionen entstehen sehen, kann zu beiden Kategorien gehören.

Da die Processe, welche die zweite Kategorie der Glaskörperabhebung hervorrufen, in sich die Bedingungen der vollständigen Zerstörung und Atrophie des Auges enthalten, so können wir sie hier übergehen.

Unvergleichlich mehr Interesse erregen in practischer Beziehung die Ablösungen der Hyaloidea der ersten Kategorie d. h. diejenigen, welche die unmittelbare Folge von Staaroperationen sind. Auf Grund der angeführten Fälle, in welchen nach der Extraction kein Glaskörperverlust stattfand und in denen nichtsdestoweniger Abhebung des Glaskörpers sich zeigte, könnte man möglicherweise auf die Vermuthung kommen, dass jede Extraction diese Ablösung zur Folge hat, was jedoch nicht der Fall ist. Wir hatten Gelegenheit, Augen zu untersuchen, an denen von Arlt die Extraction nach der Beer'schen Methode ohne jeglichen Glaskörperverlust ausgeführt und an denen nicht die leiseste Spur von Abhebung zu sehen war. Wir glauben daher, dass nach lege artis vollzogenen Extractionen ohne Glaskörperverlust und ohne

irgend welche andere übele Zufälle die Ablösung eine Ausnahme bildet und dass sie im Gegentheil die Regel ist in allen den Fällen, in welchen die Operation von starken Glaskörperverlusten begleitet war.

Dieser Schluss, zu welchem uns alle unsere Untersuchungen und die ganze Reihe von Experimenten von Dr. Gouvêa führen, ist unserer Meinung nach nicht ohne practische Wichtigkeit.

Früher fürchtete man den Glaskörpervorfall bei der Staarextraction nur auf Grund der ihm unmittelbar nachfolgenden Complicationen — man fürchtete die Einklemmung des Glaskörpers in die Wunde, wodurch, wie man glaubte, die Wundheilung verzögert oder verhindert würde, man besorgte die Vereiterung des Glaskörpers in Folge der auf ihn einwirkenden Insulte, und der darnach folgenden Vereiterung der übrigen Theile des Auges; man fürchtete endlich die durch den Glaskörperverlust möglicher Weise hervorzurufende Abhebung der Netzhaut, welche das Sehen unmöglich macht. In denjenigen Fällen aber, in welchen der Glaskörperverlust keine von diesen unmittelbaren, unangenehmen Folgen verursachte, in welchen auch die Wundheilung ungestört zu Stande kam und das Auge keine Reizzustände darbot, in denen sich keine Netzhautabhebung vorfand und sich nach der Extraction eine mehr oder weniger gute Schärfe constatiren liess — verliess Patient die Anstalt zufriedengestellt und der Arzt registrirte den Fall unter die von Erfolg gekrönten. Derartige Fälle wiederholen sich sehr oft und bestärkten den Arzt in der Meinung, dass Glaskörperverlust nicht besonders gefährlich sei, da er nur sehr selten die unangenehmen, oben erwähnten Folgen hat. Verhält es sich aber wirklich so?

Wir schreiben es unter keiner Bedingung einem Spiele des Zufalls zu, dass die Glaskörperabhebungen erst in letzterer Zeit in der Ophthalmologie bemerkt

worden sind, dass sie mir selbst jetzt viel öfter begegnen, während früher die Netzhautablösung die gewöhnliche Veränderung in verletzten Augen darstellte. Nachdem die Ueberzeugung Wurzel gefasst hat, dass ein in dem Auge befindlicher fremder Körper in allen Fällen das andere mit einer sympathischen Miterkrankung bedroht, enucleiren gegenwärtig die Ophthalmologen ohne die vollständige Entwicklung des letzteren Processes abzuwarten — ihnen genügen jetzt oft nur einige wenige der anfänglichen Symptome, um mit ruhigem Gewissen sogleich an die Operation zu gehen. Desshalb haben wir jetzt öfter Gelegenheit der Ablösung des Glaskörpers zu begegnen, d. h. also dem Anfangsstadium desjenigen Processes, mit dessen endlichem Ausgange, nämlich der Netzhautabhebung, der Atrophie des Auges u. s. w. der pathologische Anatom es früher gewöhnlich zu thun hatte.

Dass das von uns hier Angeführte nicht nur auf einer Voraussetzung beruht, resultirt in gewissem Grade aus den von uns beschriebenen Fällen. Wir sehen die durch eine Abhebung des Glaskörpers bedingte, beginnende Netzhautablösung in dem Falle von Pagenstecher; in dem Mooren'schen Auge (3) lässt sich dieser Process stufenweise verfolgen; die Fälle von Dr. Gouvêa repräsentiren uns alle Stadien der Entwicklung von Netzhautablösung, bedingt durch Glaskörperverlust während der Operation und der darauf folgenden Abhebung des Glaskörpers.

Doch nicht genug dessen -- für unsere Ansicht sprechen auch myopische Augen, von denen den Ophthalmologen schon lange bekannt ist, wie oft sie mit Netzhautablösung behaftet sind. Aus den von uns beschriebenen zwei Fällen geht hervor, dass in ihnen auch Abhebung des Glaskörpers vorkommt. Der erste von ihnen giebt uns sogar einige Winke über den Mechanismus der Entstehung der Netzhautablösung in demselben; der

zweite Fall zeigt uns in dem einen Auge eine Ablösung des Glaskörpers, in dem andern eine solche der Netzhaut. Wir glauben keine gar zu gewagte Behauptung aufzustellen, wenn wir als sehr wahrscheinlich voraussetzen, dass in dem mit Netzhautabhebung behafteten Auge bis zu der Entwicklung desselben eine ebensolche Abhebung des Glaskörpers bestand, wie wir sie am andern Auge desselben Individuums beobachteten.

Aus allem dem Gesagten geht deutlich hervor, dass man die Abhebung des Glaskörpers nicht als einen, für die Wohlfahrt des Auges ganz indifferenten Process betrachten kann; sie ist in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich nur ein Prodrom der Netzhautablösung. Da sie aber sehr häufig auf Glaskörperverlust folgt, so erlangt letzterer bei Staarextractionen auf diese Weise eine ganz neue wichtige Bedeutung. Der glückliche Erfolg der Operation, die normale Wundheilung, sogar eine vollkommen befriedigende Sehschärfe in der ersten Zeit — bieten bei Glaskörperverlust keine Garantie für die Zukunft. Die hier vielleicht stattgehabte Abhebung des Glaskörpers macht die Prognose immer sehr zweifelhaft.

Zwei von den angeführten Fällen gehören nicht unter die Kategorie der von uns hier besprochenen; der eine ist der v. Graefe'sche Fall (1), der andere der mit Sarkom (5).

In dem von v. Graefe enucleirten Auge ist der Glaskörper durch ein seröses Exsudat abgehoben, in dessen parietalen Theilen eine unbedeutende Menge Eiter schwimmt. Dass während einer eiterigen Entzündung der Augenmembranen, der Netzhaut, der Chorioidea u. s. w., sich der Glaskörper abheben kann, ist schon längst bekannt; schon 1863 hat darüber Schiess-Gemuseus in seiner Arbeit über Panophthalmitis geschrieben. Der von uns hier beschriebene Fall bestätigt die Beobachtung

von Schiess-Gemuseus; er unterscheidet sich aber von dem des letzteren dadurch, dass in unserem nicht Eiter den Glaskörper abhebt, sondern ein seröses Exsudat, welches, wie schon erwähnt, nur eine unbedeutende Menge Eiter enthält. In Augen, welche durch Eindringen eines fremden Körpers verletzt worden sind, entwickelt sich selten eine Panophthalmitis. Die acuten Anfälle hören mehr oder weniger bald auf, und es bleibt eine chronische Entzündung der Membranen, die nur von Zeit zu Zeit Exacerbationen setzt. Eine charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Entzündung besteht in anatomisch-pathologischer Hinsicht namentlich darin, dass sogar in der Periode der acuten Zufälle eine übermässige Eiterbildung in den Membranen des Auges fast nie vorkommt — hinsichtlich der Menge spielt hier der Eiter eine untergeordnete Rolle. Das Hauptproduct der Entzündung ist in solchen Fällen ein seröses, an eiweisshaltigen Substanzen reiches Exsudat. Desshalb beobachten wir bei Verletzungen des Auges durch fremde Körper öfters Ablösungen des Glaskörpers, der Netzhaut, Schrumpfung der verschiedenartigen Gewebe, Schmerzen im Bereiche des Ciliarmuskels, Atrophie des Auges u. s. w., als Zerstörung desselben auf dem Wege der acuten Vereiterung. Das untersuchte Auge befand sich gerade in einer solchen Periode der Exacerbation unter bedeutender, die Abhebung des Glaskörpers vermittelnder Exsudatansammlung.

Es ist bekannt, dass bei Geschwülsten in der Chorioidea Netzhautablösung sehr häufig zur Beobachtung kommt. Unser Fall mit Sarkom der Aderhaut (5) zeigt daher in dieser Beziehung nichts Auffallendes, er ist nichtsdestoweniger dadurch beachtenswerth, dass wir in ihm, vor der eben erst beginnenden Netzhautabhebung, schon eine stark entwickelte Abhebung des Glaskörpers bemerken.

Wir sehen daher, dass nicht nur bei Myopen, bei Verletzungen der Augen u. s. w., sondern dass auch in Augen mit Geschwülsten der Aderhaut die Abhebung des Glaskörpers derjenigen der Netzhaut vorangeht. — Die gegenseitigen Beziehungen zwischen diesen beiden Prozessen unterliegen auf Grund dieser Thatsachen also keinem Zweifel.

## II.

### Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des Glioma retinae.

Im Bd. XIV. Abtheilg. II. des von Graefe'schen Archives hat Hirschberg einige Fälle von Gliom des Auges beschrieben, von welchen besonders der erste interessant ist, da er bis dahin in der Literatur der einzige Fall einer solchen Geschwulst war, welche in diesem frühen Stadium zur Untersuchung kam. Hirschberg hat diesen Fall in der That sehr glücklich benützt. Die geläuterte Ansicht, die er hinsichtlich der Ursprungsstelle dieser Geschwulst aussprach, ist von grosser Wichtigkeit. Bis jetzt hat man sich in Folge der Aehnlichkeit zwischen den Elementen des Glioms mit den Körnern der Retina, gewöhnlich sehr unbestimmt ausgesprochen über die Schichte der Netzhaut, aus welcher diese Geschwulst hervorgeht. Hirschberg hat zuerst unzweifelhaft bewiesen, dass in seinem Falle die ersten Gliomkörnchen ihren Ursprung aus der innern Körnerschicht nahmen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in dieser Schicht Bindegewebelemente sich befinden, da alle Kerne der Radiärfasern ihre Lage in derselben haben. Ein zweites Factum, welches Hirschberg in allen von ihm untersuchten Fällen bemerkt hat, ist, obgleich schon längst bekannt, seines beständigen Vorkommens wegen

ausserst interessant: Dass nämlich die Geschwulst immer in der Richtung nach aussen wächst, d. h. also zur Chorioidea hin; die innern Schichten der Netzhaut verhalten sich hierbei ziemlich indifferent.

Ich will nicht in Abrede stellen, dass dieses Verhalten in seinen Fällen richtig ist, seine Beobachtung kann auch für viele andere Fälle zutreffen; nichtsdestoweniger halte ich es für gewagt, hieraus den Schluss zu ziehen, dass die Gliome nur in der von ihm angegebenen Richtung wachsen können.

In meiner Arbeit (zur pathologischen Anatomie der Retina. Archiv für Ophth. Bd. XI. Abth. 1. pag. 136,) über Retinitis interstitialis habe ich zwei Formen derselben streng von einander geschieden; die eine, in welcher alle entzündlichen Producte sich vorzugsweise in der äusseren Schicht der Netzhaut anhäufen, wobei sie bisweilen die Grenze der Limitans externa überschreiten und eine zweite, in welcher die Producte, ohne die äussern Netzhautschichten zu berühren, sich ausschliesslich in den innern Schichten befinden und auch hier bisweilen über die Grenze der Limitans interna hinausreichen. Die erste Form der chronischen Entzündung der Retina war schon lange bekannt und schon früher von Saemisch, Schweigger, Schiess-Gemuseus und andern beschrieben; der zweiten Form hatte bis zu meinen Untersuchungen Niemand Erwähnung gethan; deshalb beschrieb ich sie ausführlicher. In den 63 von mir damals untersuchten Augen stiess ich öfter auf die erste als auf die zweite Form.

Indem ich damals nach dem Ursprunge der entzündlichen Neubildungen forschte, machte ich bekannt, dass es mir kein einziges Mal gelungen war, eine Proliferation der äussern Körnerschicht sowie der Ganglienzellen zu beobachten, und dass alle bei der chronischen Entzündung der Retina neugebildeten Zellen aus einer Pro-

liferation entweder der Kerne der Radiärfasern (folglich eines Theiles der inneren Körnerschicht) oder von Zellen, welche immer in der normalen Retina, in der Nervenfaserschicht liegen, (eine Hauptquelle für diese Form der Retinitides) oder endlich aus einer Wucherung der Zellen in der Adventitia der Gefäße hervorgehen.

Da mir nun das Vorkommen dieser beiden Formen von Retinitis interstitialis, deren Wesen in der Wucherung der Neuroglia der Netzhaut besteht, bekannt war, und indem ich es durch Virchow für vollständig erwiesen hielt, dass das Gliom der Retina ebenfalls durch eine Proliferation der Neuroglia dieser Membran entsteht, so erschien es mir, der ich das Vorkommen von Gliomen, welche aus den äusseren Netzhautschichten wachsen, nicht abstreite, als logische Nothwendigkeit, auch eine zweite Form derselben vorauszusetzen, d. h. das Vorkommen von Gliomen anzunehmen, welche aus den inneren Netzhautschichten wachsen und nach dem Glaskörper hin sich verbreiten.

Es lag mir damals ebenso fern als jetzt, die von mir beschriebenen entzündlichen Neubildungen selbst als Gliome bezeichnen zu wollen, wie Hirschberg in seiner Arbeit annimmt. Da derselbe aber die Möglichkeit bestreitet, dass sich Gliome aus den inneren Netzhautschichten entwickeln können, so will ich selbstverständlich nicht aus polemischen Absichten gegen Hirschberg, sondern nur des Interesses wegen, welches der Fall an und für sich bietet, hier einen solchen beschreiben. Darum, dass ich ihn in einem früheren Stadium zur Untersuchung erhielt, erleichtert er mir die Rechtfertigung meiner Voraussetzung und die Beweisführung für die zweite Form von Gliomen, für diejenigen nämlich, welche in den inneren Netzhautschichten entstehen und nach dem Glaskörper hin wachsen, und bot mir die Möglichkeit dar. die an der

Bildung der Gliome sich betheiligenden Elemente der Netzhaut genauer zu untersuchen.

Der Fall kam in der Klinik von Prof. Becker in Heidelberg zur Beobachtung, welchem ich für die Ueberlassung des Auges und der darauf bezüglichen Notizen zu grossem Danke verpflichtet bin.

Von dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Bergmann erhielt ich folgende Krankengeschichte:

Am 12. November 1868 kam Peter Gerrmann in die Klinik, um das rechte Auge seines zweijährigen Söhnchens untersuchen zu lassen, mit dem Bemerkten, dass es ihm scheine, als sei dasselbe in der letzten Zeit grösser geworden als das linke. Den Zeitpunkt, wo er zuerst eine Veränderung an dem Auge seines Kindes bemerkt habe, ist er nicht im Stande genau anzugeben.

Bei der Betrachtung des Auges fällt sogleich auf, dass die Pupille fast ad maximum erweitert ist und bei bestimmten Augenstellungen, besonders bei der Drehung nach innen, einen mehr oder minder intensiven, gelbweissen Glanz zeigt. Dabei ist dieselbe vollständig unbeweglich.

Um die Hornhaut besteht eine mässige Injection der episcleralen und conjunctivalen Gefässe, die grösseren Venen der Conjunctiva bulbi sind stärker gefüllt und geschlängelt, die Spannung des Bulbus nur unbedeutend vermehrt und seine Beweglichkeit und Lage in der Orbita normal.

Bei seitlicher Beleuchtung erscheinen Hornhaut und Linse vollkommen klar, die Iris in dem Zustande mässiger Hyperaemie.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt ziemlich zahlreiche, geformte und diffuse Glaskörpertrübungen, welche das Bild der Papille und des übrigen Augenhintergrundes nur verschleiert erscheinen lassen. Netzhautablösung lässt sich nicht constatiren. Bei

Untersuchung der peripheren Netzhautpartien der inneren Bulbushälfte entdeckt man eine intensiv glänzende, gelb-weiße Partie, die stark in den Glaskörper prominirt, im Ganzen eine runde Form hat und durch ziemlich scharfe und regelmässige Linien gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt zu sein scheint. Die Grösse der prominenten Stelle muss der Flächenausdehnung nach etwa auf die Grösse einer kleinen Haselnuss geschätzt werden. Besonders stark prominirend sind die vordersten Theile der Geschwulst, die eine Untersuchung im aufrechten Bilde mit sehr starken Convexgläsern gestatten.

Subjective Beschwerden, Schmerzen und Lichtscheu scheint das Kind nicht zu haben.

Die Diagnose wurde auf eine Neubildung, höchst wahrscheinlich Gliom, ausgehend von dem am meisten peripherisch gelegenen Theile der inneren Netzhauthälfte des Bulbus, gestellt und demgemäss die Enucleatio bulbi am 13. Nov. 1868 vorgenommen.

Die Heilung verlief ohne Störung, so dass das Kind am 24. Nov. aus der Anstalt entlassen wurde.

Die klinische Diagnose bestätigte sich bei der Section des Auges vollkommen. Die Geschwulst, von der Grösse einer kleinen Haselnuss befand sich in der Netzhaut, gleich hinter der Linse, an der Nasenseite. Die Lage sämtlicher Membranen war normal, nur war der Glaskörper im hintern Theile des Auges ungefähr auf  $\frac{1}{3}$  seiner Grösse durch ein seröses Exsudat abgehoben. Das Auge wurde in seiner horizontalen Ebene in 2 Hälften getheilt, so dass auch die Geschwulst in einen obern und einen untern Theil zerfiel. Schon bei Loupenvergrößerung war es sichtbar, dass die Geschwulst auf der inneren Oberfläche der Netzhaut lag (Fig 8), dass sie ferner in der Richtung zum Glaskörper gewachsen war, so dass die äusseren Netzhautschichten durch dieselbe nur fest an die Chorioidea gedrückt wurden. Dieses Verhältniss

trat besonders deutlich an dem hintern peripherischen Theile der Geschwulst hervor, wo letztere an einzelnen Stellen ganz auf der Innenfläche der Netzhaut lag, mit dieser nur durch einige brückenartige Verbindungen in Zusammenhang. Noch deutlicher sah man diese Beziehung zwischen Geschwulst und Netzhaut an einer grossen Zahl kleiner Knötchen, mit welchen die ganze Innenfläche dieser Membran besäet war (Fig. 8, g l.). Beim Abheben dieser Knötchen vermittelt der Nadel bemerkte man gleich, dass ihr peripherischer Theil der Limitans nur leicht anlag und dass sie hin und wieder in der Mitte vermittelt eines dünnen Stieles mit der Retina verwachsen waren. An den diesen Knötchen entsprechenden Stellen war öfters auch die Retina selbst mit einer Masse infiltrirt; in Folge dessen erschien sie 2—3 Mal dicker als im normalen Zustande.

Das eigentliche Verhältniss der Geschwulst zur Netzhaut liess sich jedoch nur mikroskopisch bestimmen.

Wir wollen mit denjenigen Stellen beginnen, an welchen die Retina bei der mikroskopischen Untersuchung normal erschien. Auf Querschnitten erscheint die Netzhaut in der That in ihrer Dicke durchaus unverändert. Bei der Untersuchung ihrer Schichten, bei der allerstärksten Vergrösserung, ergiebt sich, dass die Stäbchen-, äussere Körner-, Zwischenkörner-, innere Körner- und endlich Molecular- und Ganglienschicht vollständig normal sind und nur die Nervenfaserschicht mit runden, grosse Kerne enthaltenden Zellen überfüllt ist; die Dicke dieser letzteren Schicht ist jedoch durch diese Zelleninfiltration nicht bedeutend vergrössert. Die hier befindlichen Zellen nehmen die Stelle der geschwundenen Nervenfasern ein. Die innern Enden der Radiärfasern sind deutlich sichtbar und bedeutend verdickt.

Aber auch hier schon erscheint an der Innenfläche der Limitans eine neue Schicht, deren Dicke von 0,08 bis

zu 0,2 Mm. variiert. Diese neugebildete Schicht besteht aus verschiedenartig verflochtenen Fasern; in dieselbe treten an vielen Stellen Ausläufer von Radiärfasern; zwischen ihr und der Retina liegt die Limitans, welche nur locker an letztere geheftet ist. Dort wo die Ausläufer der Radiärfasern in diese neue Schicht treten, gehen sie durch die Limitans. Ihrer Lage, ihrem Baue, ihrem Verhältnisse zu den Radiärfasern nach, erinnert sie an jene diffusen Wucherungen auf der Innenfläche der Netzhaut, (Fig. 9 y) welche ich schon bei der Retinitis interstitialis beschrieben habe. Sie unterscheidet sich von derselben nur dadurch, dass wir dort in diesen Schlingen keine Zellen sahen, während wir hier in den Verbindungsstellen der Fasern sternförmige, zwischen den Faserbündeln aber spindelförmige Zellen und endlich stellenweise zerstreut liegende runde Zellen finden.

Derartige Veränderungen bietet die Retina überall da, wo sie bei der makroskopischen Untersuchung normal erschien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der auf der Retina befindlichen Knötchen ergab es sich, dass dieselben einen doppelten Ursprung haben:

1) Die eine Art von Knötchen (Fig. 9) entsteht auf die Weise, dass das oben erwähnte Netz, welches auf der Innenfläche der Retina liegt, dicht mit Zellen infiltriert wird (Fig. 9 z). Ihre Masse ist hier so bedeutend, dass das Stroma durch sie fast verschwindet. Diese Zellen scheinen aus der Netzhaut hierher zu gelangen, wenigstens gelingt es fast immer, an Querschnitten ein solches ausserhalb der Retina gelegenes Knötchen zugleich mit der die Verbindung zwischen ihm und der Netzhaut vermittelnden Brücke zu erhalten. Diese Brücke ist eine dichte Masse von Zellen, welche in der Mehrzahl der Fälle mit neugebildeten Gefässen in das Knötchen ein- geht. Die Nervenfaserschicht ist an der dem Knötchen

entsprechenden Stelle immer am stärksten mit Zellen infiltrirt; dennoch ist auch hier die Retina, so lange die Knötchen noch klein sind, im Vergleiche zu der Norm wenig verdickt. Von den andern Schichten derselben sind in der Nähe der allerkleinsten Knötchen nur die zu den Radiärfasern gehörigen und in der innern Körnerschicht liegenden Zellen verändert. Diese Veränderungen sind am Besten zu sehen an dünnen Querschnitten mit sehr starker Vergrößerung und an mit Carmin gut gefärbten Präparaten\*). Sie bestehen darin, dass um den Kern herum auf den Radiärfasern sich eine beträchtliche Menge von Protoplasma anhäuft; sie schwellen stark an, viele von ihnen erscheinen eingeschnürt, andere ganz getheilt.

Die genannten Veränderungen treten mit besonderer Deutlichkeit an Präparaten, welche auf die angegebene Weise behandelt sind, hervor; von der ganzen innern Körnerschicht, welche rosa erscheint, sind nur die verdickten Stellen der Radiärfasern dunkelroth gefärbt; ebenso gefärbt sind die Zellen der Nervenfaserschicht, sowie auch die Zellen in den nächst ausserhalb gelegenen Knötchen.

Wir haben hier von Knötchen mit einer Höhe von 0,5 und einem Querdurchmesser von 2 bis 3 Mm. gesprochen.

In den grösseren Knötchen dieser Art ändert sich das Bild in der Regel bedeutend dadurch, dass aus der Retina in sie die Gefässe hineinwachsen. Derartige Geschwülste, erfüllt mit Gefässen, an der innern Fläche der Netzhaut gelegen, bestehend aus runden kleinen Zellen,

---

\*) Zu diesem Behufe bringt man dünne Querschnitte auf eine halbe Minute in eine intensive und vollkommen neutrale Lösung von carminsaurem Ammoniak, dann legt man sie, nachdem dieselben in destillirtem Wasser abgespült sind, ein paar Minuten in leicht angesäuertes Wasser, (3 Tropfen Essigsäure auf 1 Unze.

zwischen welchen das Stroma gar nicht sichtbar wird, mit der Netzhaut nur durch eine schmale Brücke verbunden, zeigen ein ganz eigenthümliches Bild, welches sehr an den ophthalmoskopischen Befund erinnert, welchen von Graefe beschrieben hat\*). An denjenigen Querschnitten, an welchen, wie es bisweilen vorkommt, die genannten Verbindungen zwischen Geschwulst und Retina fehlen, scheint die Geschwulst mit letzterer in gar keiner Beziehung zu stehen und da in diesem Falle die Nervenfaserschicht allein von Zellen infiltrirt ist, während die übrigen Schichten vollkommen normal erscheinen, so drängt sich der täuschende Eindruck der vollständigen Unabhängigkeit der Geschwulst von der Netzhaut umso mehr auf; -- es fällt schwer, sich eine Vorstellung davon zu machen, dass ein so grosser Auswuchs sich aus einer verhältnissmässig so wenig veränderten Membran entwickeln kann.

2. Eine zweite Form von Knötchen bildet sich auf Kosten des Netzhautgewebes selbst und überschreitet, wenigstens für eine gewisse Zeit, nicht die Grenzen der Retina; sie erscheinen bei Loupenvergrösserung als einfache Verdickung dieser Membran. Bei der mikroskopischen Untersuchung der allerkleinsten von diesen Knötchen ergiebt sich, dass die ganze Verdickung der Netzhaut aus einer Infiltration der Nervenfasern durch eine grosse Menge dicht an einander liegender runder Zellen hervorgegangen ist. Die übrigen Schichten sind normal, besonders deutlich ist die Molecularschicht, welche die innere Körnerschicht von der Geschwulst trennt. An einigen 100 Querschnitten dieser eben erst beginnenden

---

\*) Arch. für Ophthalm. Bd. 7, Abth. II. pag. 43: „die Geschwulstmasse ragte in den Glaskörper hinein, zeigte eine völlig unregelmässig fetzige Oberfläche; die Netzhaut war hier entweder durch die Geschwulstmasse überwuchert, oder völlig destruiert. Gefässe wurden in dieser Gegend gänzlich vermisst“.

Gliome hatte ich beständig Gelegenheit ein und dasselbe Bild zu beobachten; nämlich die obenerwähnten Verhältnisse der Geschwulst zu den äusseren Schichten und das Vorkommen eines oder zweier Gefässe mitten in einem solchen neugebildeten Neste, umgeben von einer dichten Schicht von Zellen.

Wir verweisen hier nochmals darauf, dass auch an der Bildung dieser innerhalb der Netzhaut liegenden Knötchen, so lange die Dicke derselben noch unbedeutend ist, die innere Körnerschicht keinen Antheil nimmt. In den weiter entwickelten Knötchen wuchern nach vorangegangener Proliferation der Zellen in der Nervenfaserschicht auch die Bindegewebszellen der innern Körnerschicht. Die Proliferationsproducte dieser beiden Schichten fliessen zusammen — es bildet sich ein grösserer Knoten, welcher alle innern Schichten der Netzhaut bis zur Zwischenkörnerschicht umfasst. Im vorliegenden Falle hat kein einziger Gliomknoten diese Grenze überschritten — in der ganzen Netzhaut ist die Schicht der Stäbchen, der äusseren Körner und die Zwischenkörnerschicht vollkommen erhalten.

Solche grosse Knoten sind immer sehr gefässreich; die Zellen sind in ihnen höchst charakteristisch angeordnet: sie umgeben nämlich die Gefässe concentrisch und an dünnen Querschnitten erscheint der ganze Knoten aus dichten Zellenringen bestehend, deren Oeffnung dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllt ist. Selbstverständlich können auch diese Knoten innerhalb der Netzhaut nur bis zu einem gewissen Maximum verbleiben — die allergrössten, welche mir zur Ansicht gelangt waren, hatten zusammen mit den äusseren Schichten der Netzhaut 1,5 Mm. Grösse. Später zerreisst diese Geschwulst in der Regel an einer beliebigen Stelle der Limitans und wuchert mit einer Menge von neugebildeten Gefässen (Fig. 4 v.) an der Innenfläche der Netzhaut weiter;

es ist bemerkenswerth, dass auch hier dieser Auswuchs sich immer scharf von dem Knoten, aus welchem er entstammte, abgrenzt (Fig. 10 A.).

Dieses bezieht sich auf die kleinen Knoten, welche auf der ganzen Innenfläche der Netzhaut zerstreut liegen. Was nun den Hauptknoten betrifft, welcher wie wir gesehen haben an der innern Seite des Auges liegt, so haben wir über ihn, nach alledem, was wir über die kleinen Knoten gesagt haben, wenig mehr zu erwähnen. Derselbe beginnt bei der ora serrata und erstreckt sich zum Aequator hin; seine Länge beträgt in dieser Richtung 8 Mm.; die Dicke der Geschwulst von der Chorioidea bis zu ihrer dem Glaskörper zugekehrten Oberfläche misst 5 Mm.; ihre Verbreitung der ora serrata entlang 5 Mm.

Die Geschwulst bildet ein Aggregat einer ganzen Menge der obenerwähnten Knötchen. Ihrer Structur nach unterscheidet sie sich durch Nichts von den von Robin, Schweigger, Rindfleisch, Virchow, Knapp und Hirschberg beschriebenen Gliomen; eine dichte Masse kleiner runder Zellen, Spuren von Zwischensubstanz und grosser Gefässreichthum. Eigenthümlich ist dagegen die Geschwulst darin, dass sie aus der Retina in der Richtung zum Glaskörper wächst, wobei die äusseren Netzhautschichten sogar an den Stellen, an welchen die Geschwulst schon stärker entwickelt ist, sehr wenig verändert sind, und zwar nur durch den mechanischen Druck; 3—4 Mm. von der ora serrata sind sowohl die äussere Körnerschicht als auch sogar die Stäbchenschicht vollkommen erhalten. Alle bisher beschriebenen Gliome der Netzhaut wuchsen bekanntlich aus den äusseren Schichten derselben in der Richtung zur Chorioidea und hatten deshalb immer Netzhautablösung zur Folge.

Der vorliegende Fall bestätigt vollkommen meine

im Jahre 1865 ausgesprochene Voraussetzung,\*) dass das Gliom sich auch aus den innern Netzhautschichten entwickeln könne. Die Geschwulst entwickelt sich ursprünglich aus den Bindegewebszellen, welche in der Nervenfaserschicht liegen und aus den Zellen der Gefäßadventitia; erst später nehmen die Zellen der innern Körnerschicht Antheil an dem Wachsthum — von allen Zellen dieser Schicht betheiligen sich unbestreitbar die den Radiärfasern angehörigen Kerne. Was nun aber die Betheiligung der übrigen Zellen dieser Schicht betrifft, so ist dieselbe wenigstens anfänglich nicht bemerkbar; was ihr späteres Schicksal ist, lässt sich schwer sagen, da sie alsdann in der Masse von neugebildeten Zellen, welche diese ganze Schicht infiltriren, verschwinden.

Die Geschwulst wächst den bisherigen Beobachtungen zufolge nicht in der Richtung nach aussen, sondern nach innen und wuchert, indem sie zu einer bestimmten Zeit die Limitans durchbricht, weiter in den Zwischenraum zwischen dem abgehobenen Glaskörper und der Netzhaut, der Innenfläche der letztern entlang.

Bei den nach der Chorioidea hin wachsenden Geschwülsten beobachtete man immer eine Netzhautablösung; in unserem Falle liegt die Retina glatt an der Chorioidea, nur der Glaskörper ist abgelöst, was natürlich nur eine Folge des Wachsthums der Geschwulst ist. Aus meiner früheren Arbeit geht hervor, dass eine solche Glaskörperablösung in ihren späteren Stadien auch eine Netzhautabhebung zur Folge haben kann.

Ich bin nicht abgeneigt anzunehmen, dass die von mir beschriebene Form von Gliomen viel seltener als die schon oft beschriebene, anzutreffen ist; nichtsdestoweniger

---

\*) „Die von mir beschriebenen Störungen der Retina zeigen aber, dass die Geschwülste ebensowohl auch an ihrer anderen, dem Glaskörper zugekehrten Oberfläche vorkommen können.“ Arch. für Ophth. XI. Bd. I. Abth. pag. 154.

glaube ich hervorheben zu müssen, dass uns zur Entscheidung dieser Frage bisher noch gar zu wenig genau angestellte Untersuchungen zu Gebote stehen. Streng genommen, befindet sich in der Literatur der Gliome nur der erste Fall von Hirschberg in dem Stadium, in welchem die Frage über die ursprüngliche Entwicklungsstelle des Glioms und seines spätern Wachstums leicht entscheidbar war. Alle übrigen Fälle waren für diesen Zweck schon zu alt. Ich mache sogar mit dem Falle von Knapp keine Ausnahme aus dieser Kategorie. Sein Fall spricht unbestreitbar für das Wachsen nach der Chorioidea hin, hier scheint mir jedoch der Process gar zu sehr vorgeschritten, um mit der nöthigen Genauigkeit die andere Frage zu entscheiden, nämlich, aus welchen Schichten der Netzhaut sich das Gliom entwickelt hatte. Deshalb kam auch Knapp zu dem unwahrscheinlichen Schluss, dass das Gliom in seinem Falle aus der äussern Körnerschicht entstanden sei. Knapp sagt in Kapitel II. des zweiten Abschnittes seines Werkes (Seite 59), wo er über die Entstehungsweise des Glioms spricht, dass bis auf ihn diese Geschwulstform von Langenbeck, Robin, Schweigger, Rindfleisch und Virchow untersucht worden sei: „Die Gleichheit der Geschwulstelemente mit den Retinalkörnern brachte jene Forscher zu dem Schluss, dass hier eine Hypergenese von Retinalkörnern die Geschwulst erzeugt habe.“ Indessen konnte keiner von ihnen die stufenweise Hyperplasie der Körner so verfolgen, wie dieses Knapp in seinem ersten Falle gelang. Die ausführliche Untersuchung dieses Falles gewährte ihm seiner Ansicht nach die Möglichkeit der Schlussfolgerung, dass „die Hyperplasie der Körnerschichten sowohl diffus auftrete, indem dieselbe sich allmählig verdicken, als auch partiell, geschwulstbildend, indem aus der äusseren Körnerschicht durch einfache Vervielfältigung ihrer Elemente ein Knoten hervorwächst.“

Vor Knapp hat man sich, indem man die Zellen der Gliome mit den Körnern der Retina im Allgemeinen verglich, in der That sehr ungenauer Ausdrücke bedient und zwar deshalb, weil nicht nur die Körner beider Schichten keine besondere Aehnlichkeit unter einander haben, sondern auch die Körner ein und derselben Schicht sich ihrer Natur und Form nach schon wesentlich von einander unterscheiden. Knapp drückt sich bestimmter aus — seiner Ansicht zufolge sind die Gliomzellen nichts anders als eine Vervielfältigung der Elemente der äusseren Körnerschicht.

Es fragt sich nun, welche Körner dieser Schichte es sind? dass es nicht die Zapfenkörner sind, ist selbstverständlich; sie haben gewöhnlich ihren Sitz in der innern Verdickung des Zapfens selbst, von ihnen geht immer ein langer, dicker Fortsatz aus, die sogen. Zapfenfaser. Von alle dem sehen wir nichts in den Gliomzellen. Nach der Ansicht von Knapp und allen früheren Beobachtern müssen folglich die Gliomzellen den Stäbchenkörnern ähnlich sein, welche letztere die Hauptmasse der äussern Körnerschicht ausmachen.

M. Schultze\*) sagt in seiner Arbeit „Zur Anatomie und Physiologie der Retina“ welche hauptsächlich über die Stäbchen- und äussere Körnerschicht handelt (pag. 178): „Es sei nicht daran zu rütteln, dass in der Stäbchen- und Zapfenschicht die percipirenden Nervenenden liegen, da hier ausser den Stäbchen und Zapfen keine sichtbaren Elemente vorkommen, müssen diese selbst, entweder nur die eine Art derselben oder beide, die Nervenenden sein.“ Im Verlaufe der nächsten Seiten weist der Verfasser nach, dass sowohl Stäbchen als auch Zapfen als die einzigen percipirenden Nervenenden aufzufassen sind. In dem er später über die äussere Kör-

\*) Archiv für Microscop. Anatomie II. Bd. II. u. III. Hft.

nerschicht handelt, sagt er: „Er habe ausser den Stäbchen und Zapfenkörnern an der menschlichen Netzhaut keine Zellen oder Körner in der äusseren Körnerschicht wahrgenommen.“ Diese seine Anschauung bestätigte sich in der Folge durch alle von ihm an Thieren angestellten Untersuchungen. Er sagt ferner: „Die Zellenkörper bestehen aus einem kugligen homogenen Kern mit kleinen glänzenden Kernkörperchen und einer ausserordentlich dünnen Rinde einer kaum körnigen, staubartig trüben Zellschubstanz, welche mit voller Deutlichkeit, aber nur am oberen und unteren Ende des Kernes, wo sich der zarte Faden auszieht, sichtbar ist.“

Henle \*) sagt in seinem Handbuch, dass jedes Stäbchenkorn mit 2—3 hellen Querstreifen versehen ist, was später noch von Ritter, Schultze u. a. bestätigt wurde.

Jetzt fragt es sich also, was solche Körner der äusseren Netzhautschicht Gemeinsames mit Gliomzellen haben? Wo finden wir in den letzteren diese varicösen Ausläufer, wo diese Homogenität, oder aber wo diese Henle'schen Querstreifen, wo endlich alle diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Stäbchenkörner?

Natürlich vermessen wir dieses Alles in den Gliomzellen. Der Kern der Sache liegt aber darin: die Körner der äusseren Körnerschicht büssen ihre normale Beschaffenheit ein, zuweilen in Folge von Leichenveränderungen, unter dem Einfluss der starken Müller'schen Flüssigkeit, theils endlich in pathologischen Fällen; ihr Inhalt gerinnt, es treten in ihnen Körnchen auf, diese ordnen sich unregelmässig an; die die Körner mit den Stäbchen verbindende Faser reisst und das so veränderte Korn erhält einige Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Kern der Zelle. Einem solchen Korn kann wohl der Kern einer Gliomzelle gleichen, aber nie die Zelle selbst.

\*) Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen von Henle. S. 647.

Auf dieser entfernten Aehnlichkeit der Gliomzelle mit den Körnern der äussern Körnerschicht, mit den Körnern, welche in Folge von chemischen, pathologischen und Leichenerscheinungen, jede Aehnlichkeit mit sich eingebüsst haben, basirt sich nun die ganze Theorie über die Entstehungsweise des Glioms aus der äusseren Körnerschicht.

Knapp's Zeichnung\*) erklären wir uns auf die Weise, dass die Geschwulst nach ihrem Austritt aus der Netzhaut sich längs der Limitans externa erstreckt, ebenso wie sie in unserem Falle sich an der Limitans interna ausbreitet und dass sie durch ihren Druck die Stäbchen vernichtend, in enge Berührung mit der äussern Körnerschicht gekommen ist.

Wenigstens ist dieses nach unserer Meinung die einzige Möglichkeit, uns die Ansichten und Zeichnungen von Knapp zu erklären, bevor die Anschauung von Max Schultze über die äussere Körnerschicht nicht verworfen ist.

Das Gliom hat Virchow Gliom genannt, weil es seiner Ansicht nach aus einer Wucherung der Netzhaut-neuroglia hervorgeht. Die äussere Körnerschicht, wie auch die mit ihr stehenden Stäbchen und Zapfen, betrachtet Max Schultze wie aus dem angeführten Citate hervorgeht, als Nervelemente.

Behaupten wir, dass das Gliom aus einer Vervielfältigung der äusseren Körnerschicht entsteht und gestehen wir gleichzeitig den Untersuchungen von M. Schultze ihre Gültigkeit zu, so stossen wir den ursprünglichen Begriff des Glioms um. Das Gliom hört auf Gliom zu sein, sobald wir es als ein Proliferationsproduct der Nervelemente auffassen.

Stellen wir uns auf den Standpunkt von Virchow, nehmen wir also an, dass das Gliom Gliom ist und geben

\*) Die intraoculären Geschwülste von Dr. Knapp Taf. II, Fig. III.

wir zu, dass dasselbe gleichzeitig sich aus der Körnerschicht entwickeln kann, so verwerfen wir damit das ganze Resultat der M. Schultze'schen Untersuchung.

Wir müssen voraussetzen, dass Knapp, indem er seine Geschwulst Gliom nennt, der letztern Ansicht ist, obgleich er sich hierüber leider nicht genau ausspricht.

Schweigger spricht sich in dieser Hinsicht viel klarer aus; seine Arbeit allerdings datirt schon vom Jahre 1860, als man eben erst anfang, sich mit dieser Frage zu beschäftigen. Er sagt bei Gelegenheit des von ihm beschriebenen Falles: „Da die nervösen Retinalelemente spurlos verschwunden waren, so werden wir wohl sämmtliche in der Geschwulst vorgefundenen Elemente dem Bindegewebe zurechnen dürfen. Es ergibt sich hieraus, dass der grösste Theil, wenn nicht die ganze Körnerschicht bindegewebiger Natur ist.“

Schweigger drückt sich in Bezug auf die Körnerschicht unbestimmt aus: wie aus der Beschreibung und Abbildung erhellt, so war es Schweigger in dem von ihm angeführten Falle unmöglich, die äussere von der innern Körnerschicht genau zu unterscheiden. Nichtsdestoweniger führt er an einer Stelle\*) an, dass der Process wahrscheinlich von der innern Körnerschicht ausgegangen ist. Hirschberg\*\*) drückt sich bestimmter aus, indem er sagt: „Die kleinsten — offenbar jüngsten — Heerde stellen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als *circumscripte* Anhäufungen von Rundzellen in der innern Körnerschichte dar.“ Sein letzter Zusatz: jedoch mit einiger Betheiligung der äusseren, scheint auch für Hirschberg selbst keine grosse Bedeutung zu haben, was wohl daraus hervorgeht, dass er diese Stelle im Gegensatz zum Vorher-

---

\*) Arch. für Ophthalm. Bd. VI. Abthl. II. S. 226.

\*\*) Arch. f. Ophth., Bd. XIV. Abtheil. II. S. 40.

gehenden mit kleinerer Schrift hat drucken lassen. Ein solcher Fehler kann sich insofern leicht einschleichen, da die zur innern Körnerschicht gehörigen Zellen leicht aus derselben in die Schichte der äusseren Körner hinüberwandern können.

Nach abgegebener Erklärung über meine Auffassungsweise der aus Hirschberg citirten Stelle und in Berücksichtigung des von mir beschriebenen Falles sehen wir, dass sich an der Bildung des Glioms nicht betheiligend die äussere Körnerschicht (was in meinem Falle unzweifelhaft, in dem von Hirschberg wahrscheinlich ist) und die Ganglienzellen; es nehmen dagegen Antheil die in der Nervenfaserschicht befindlichen Zellen und ein Theil derselben aus der innern Körnerschicht, ferner die zur Gefässadventitia gehörigen Zellen; was ebenso mit Virchow's Ansicht über das Gliom wie mit der von M. Schultze über den Bau der Retina übereinstimmt.

Bezüglich der Anschauungen von Knapp, dass nämlich die Geschwulst sich aus der äussern Körnerschicht entwickelt, halte ich dieselbe für bis jetzt noch unerwiesen.

Wir wollen damit selbstverständlich nicht über die Unrichtigkeit oder Unmöglichkeit seiner Resultate entscheiden — das letzte Wort in der Histologie der Retina ist ja noch nicht gesprochen — nur haben dieselben bis jetzt wenig Wahrscheinlichkeit für sich, und wäre bei der grossen Wichtigkeit, welche sie für Lösung der Frage über die Natur der äussern Körnerschicht haben, genaue Controle derselben in einem Falle jüngern Datums sehr erwünscht.

Wir können nicht umhin hierbei nochmals auf die schon früher angeführte Arbeit von v. Graefe zu verweisen. Es erscheint uns höchst wahrscheinlich, dass v. Graefe in seinem Falle dieselbe Form von Gliom beobachtet hat wie wir, -- solches geht klar genug aus seinen oben

citirten Worten hervor; nur war hier der Process älter als in unserem Falle, weshalb möglicherweise beide Formen gleichzeitig zur Beobachtung gekommen sind. Ich zweifle jedenfalls nicht daran, dass, bei genauen Untersuchungen während der Anfangsstadien dieser Geschwulst ein aus den inneren Netzhautschichten sich entwickelndes und gegen den Glaskörper hin wachsendes Gliom bei weitem nicht so selten angetroffen und sich ein ebenso vollkommenes Bürgerrecht in der Ophthalmologie erwerben wird, wie die andere früher schon von Schweigger, Virchow, Hirschberg und anderen beschriebene Form.

Die vorliegende Arbeit war eben beendet, als ich von Dr. Manfredi (*Rivista clin.* VII. 6. Giugno 1868.) seinen Aufsatz über das Gliom der Retina erhielt.

Seiner Ansicht nach entsteht das Gliom aus der allerinnersten Netzhautschicht und zwar aus denjenigen Zellen, welche sich nach Kölliker auf der Limitans interna an den Enden der Radiärfasern befinden. Die beiden Körnerschichten verloren an den Knötchen ihre eigenthümliche Beschaffenheit, indem sie von einem neugebildeten Körnerstratum emporgehoben wurden, das sich aus der grauen Schicht der Opticusfasern entwickelt hatte. In dem Maasse, als die neue Körnerschicht sich auf der M. limitans interna emporhob, verdünnte sich die Nervenfaserschicht. Auch die grössern Knoten liessen deutlich ihren Ursprung aus einer neugebildeten Körnerschicht, zwischen welcher sich zahlreiche Gefässe ausbreiteten, nachweisen.

Wir sehen daher, dass die ursprüngliche Ausgangsstelle des Glioms allmählig weiter und weiter von der äussern Körnerschicht zurückgeführt wird — Hirschberg verlegte sie in die innere Körnerschicht, Manfredi in eine neue nach innen von den Nervenfasern gelegene. Ohne die Richtigkeit der Beobachtungen sowohl des einen als auch des andern Autors zu bezweifeln, erlaube ich

mir nochmals zu wiederholen, dass es selbstverständlich in der Retina keine für das Gliom besonders präformirte Zellen giebt, noch geben kann. — Zur Entwicklung der fraglichen Geschwulst können alle Zellen der Netzhaut-neuroglia das Material liefern. Die Gliombildung nur auf die eine oder die andere Schicht beschränken zu wollen, hat somit keinen Sinn. Für die Frage über die ursprüngliche Entwicklung des Glioms hat es aber ein besonderes Interesse, dass sich, wie schon früher beobachtet, der Anfang des Processes bald in der einen, bald in der andern Schicht localisiren kann, dass sich folglich diese Geschwulst ganz nach dem Typus der Retinitis interstitialis entwickelt, bei welcher eine derartige Localisation des Processes eine sehr auffällige charakteristische Eigenthümlichkeit bildet.

### III.

#### Das Oedem der Netzhaut.

Das Oedem der Netzhaut bildet einen der häufigsten pathologischen Processe dieser Membran. Wie oft es in dem peripherischen Theile der Netzhaut vorkommt, geht schon daraus hervor, dass Henle dasselbe unter die normalen Eigenschaften der Retina in der Gegend der Ora serrata rubricirte. Diese Veränderung der Netzhaut (das Auftreten von Hohlräumen in derselben), sagt er: „ist nicht constant, findet sich aber doch zu häufig und zu regelmässig, um sie für krankhaft zu erklären.“\*)

Was die Häufigkeit des Vorkommens dieses Processes im vorderen Rande der Netzhaut anlangt, erlaube ich mir Folgendes zu bemerken:

---

\*) Handbuch der systematischen Anatomie der Menschen. Henle 1866. Zweiter Band. Eingeweidelehre, 669.

Unter 22 von mir in dieser Hinsicht untersuchten gesunden Kinderaugen (bis zum Alter von 8 Jahren), gelang es mir auch nicht ein einziges Mal diesen Process anzutreffen.

Von 50 Augen von Erwachsenen (von 20—40 Jahren) beobachtete ich ihn nur in 6 Fällen; unter diesen 6 befanden sich 4 Augen von stark hypermetropischem Baue. In keinem einzigen von mir untersuchten myopischen Auge traf ich die Bildung von Hohlräumen in der Gegend der Ora serrata der Netzhaut an.

Greise von 50—80 Jahren untersuchte ich in 48 Fällen; von diesen waren 26 mit dem genannten Prozesse behaftet. Von diesen 48 litten 16 an genuiner, seniler Kataract, und von diesen letzteren war das Oedem der Retina bei 14 überaus stark entwickelt, und erstreckte sich den ganzen vorderen Rand entlang in einer Breite von 4—8 Mm. Dieser letztere Umstand verdient besondere Aufmerksamkeit. Ungeachtet dessen, dass jeder Augenarzt viel mit senilen Kataracten zu thun hat, wissen wir bis jetzt leider noch sehr wenig über die Natur dieses Processes, über die Ursache der Entwicklung des Staares, und über den Mechanismus seiner Entstehung. Dr. Mooren\*), welchem in dieser Beziehung mit das grösste Material in Deutschland zu Gebote steht, hat schon lange seine Aufmerksamkeit auf die Genese des Staares gerichtet. Seinen zahlreichen klinischen Beobachtungen zu Folge, gelangte er zu der Ueberzeugung, dass die Cataractbildung immer ein secundärer Process ist, welcher von den Leiden anderer Theile des Auges abhängt, und dass ferner vorzugsweise die Krankheiten der Aderhaut eine Hauptursache zur Entstehung der Linsen-trübungen abgeben. — Wenn meine oben erwähnten

---

\*) Ophthalmiatische Beobachtungen von Dr. Mooren, 1867. pag. 208.

Beobachtungen durch zukünftige Untersuchungen bestätigt werden, wenn sich die Zahl der Fälle von gleichzeitigem Vorkommen des Oedems und des Staares derartig vergrössern wird, dass wir ein Recht haben, dieses Zusammentreffen nicht mehr für eine Zufälligkeit zu halten, und diesen beiden Processen einen causalen Zusammenhang zu geben, so werden wir in der Retina einen neuen Factor für die Staarbildung erhalten. Selbstverständlich rufen ebenso wie in den Fällen von Mooren die Krankheiten der Chorioidea, so auch hier die der Netzhaut Linsentrübungen hervor, nicht durch directe Einwirkung auf die Linse, sondern nur mit Hülfe der durch sie erzeugten Veränderungen im Glaskörper.

Aus dem bezüglich der Häufigkeit der Bildung der Hohlräume im vorderen Theile der Netzhaut Gesagten geht deutlich hervor, dass das Alter auf ihre Entstehung einen unverkennbaren Einfluss übt; ein zweites, wofür ebenfalls unsere Beobachtungen einigermaassen sprechen, ist eine gewisse Abhängigkeit derselben von Refraktionsanomalien (Hypermetropie). Nichtsdestoweniger ist die Zahl meiner Beobachtungen in dieser Beziehung gar zu gering, um darauf fussend eine Theorie über die Entwicklung dieses Processes aufzustellen.

Alles was ich über die Häufigkeit dieses Vorganges auf Grund der von mir in Bezug auf das Alter untersuchten Augen sagen kann, beschränkt sich nur darauf, dass dieser Process unläugbar ein erworbener ist und folglich keine normale, angeborene Eigenthümlichkeit dieser Netzhautregion bildet.

Ebenso schwer fällt es, damit übereinzustimmen, dass dieser Process äusserst regelmässig auftritt, d. h. wenn man darunter verstehen will, dass er seinen anatomischen Eigenthümlichkeiten nach constant ist: ich hatte sogar Gelegenheit in der Peripherie des Auges sehr bedeutende Variationen desselben anzutreffen — die Hohl-

räume befanden sich entweder nur in der inneren Körnerschicht, oder in derselben und gleichzeitig auch in der Henle'schen äusseren Faserschicht, bald existirte zwischen ihnen eine Scheidewand aus Resten der Zwischenkörnerschicht, bald auch nicht, bald waren die Hohlräume im Vergleiche zu den sie trennenden Säulen kaum bemerkbar, bald waren im Gegentheile die Säulen in dünne Bündel verwandelt. und die ganze Netzhaut schien an dieser Stelle fast nur aus Hohlräumen zu bestehen, u. s. w. Ausserdem ist hier auch die Verbreitung des Processes sehr verschiedenartig: bald erstreckt er sich vom Rande der Ora serrata einmal 2—3 Mm., dann wieder 7—8 Mm. in der Richtung zum Aequator hin, bald tritt er insel förmig auf, bald umgiebt er gürtelförmig den ganzen vorderen Netzhautrand. Er beschränkt sich endlich nicht allein auf die Ora serrata, sondern kommt auch isolirt in allen übrigen Theilen dieser Membran vor.

Diese Unbeständigkeit seines Auftretens, die Verschiedenartigkeit seiner Form und endlich die Ungleichmässigkeit seiner Verbreitung scheinen mir diesen Process als einen pathologischen Zustand der Netzhaut zu kennzeichnen. Da seine Entwicklung nicht von entzündlichen Erscheinungen begleitet ist und aus der Anhäufung einer serösen Flüssigkeit im Netzhautgewebe selbst besteht, so halte ich es für am passendsten, ihn Oedema retinae zu nennen.

Ich werde mit der Beschreibung jener gemischten Form von Oedem beginnen, welche ziemlich häufig auftritt, besonders am Aequator des Auges, und um die Papille herum. In dem hier zu beschreibenden und durch eine Abbildung (Fig. 11.) erläuterten Falle erreichte die Dicke der geschwellten Netzhaut nur einen Millimeter (normale Dicke an dieser Stelle = 0,4 Mm.).

Der Process beginnt in der Regel mit dem Auftreten von kleinen Hohlräumen in der äusseren Körnerschicht,

oder richtiger in der äusseren Faserschicht. Die perpendiculär gerichteten Fasern dieser Schicht werden dabei auseinander gedrängt und hypertrophiren. Die Bildung der Hohlräume ist ohne Zweifel durch Ansammlung einer aller Wahrscheinlichkeit nach aus Serum bestehender Flüssigkeit bedingt. Ist die von Hohlräumen durchsetzte Strecke gross, und sind dieselben stärker entwickelt, so gelingt es bisweilen vermittelst einer Auel'schen Spritze aus ihnen einige Tröpfchen der genannten Flüssigkeit zu erhalten. Beim Erhitzen gerinnt sie leicht und zeigt die Eigenschaften eines sehr eiweissreichen Serum. An in Müller'schen Flüssigkeit erhärteten Augen erscheinen die Hohlräume bisweilen leer, weil die Flüssigkeit beim Durchschneiden ausfliesst; bisweilen aber sind sie von einer gelatinösen Masse erfüllt, die derjenigen gleicht, welche wir in erhärteten Augen zwischen Chorioidea und Netzhaut in Fällen von Ablatio Retinae antreffen. Es ist das geronnene und erhärtete stark fibrinhaltige Exsudat.

Wenn das Oedem im äquatorialen Theile der Netzhaut seinen Sitz hat, so bilden sich in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig, oder etwas später, mit der Entwicklung der Hohlräume in der äusseren Faserschicht auch welche in der inneren Körnerschicht. Anfangs existirt zwischen den Hohlräumen dieser Schichten eine Scheidewand, welche aus der Zwischenkörnerschicht und den Resten der inneren Körnerschicht besteht; aber nach Maassgabe des Wachsthums der Hohlräume wird dieselbe immer dünner und dünner, so dass in einer bestimmten Periode ihrer Entwicklung die Hohlräume (Fig. 11, zw.) an dem Querschnitt einer solchen Retina nur durch dünne Faserbündeln — Ueberbleibsel der Zwischenkörnerschicht — von einander getrennt werden. Endlich schwindet auch diese Wand. Der gemeinschaftliche Hohlraum von ovaler Form wird nach aussen von den Resten (Fig. 11 a') der äusseren Körnerschicht, nach innen von der hypertrophirten Moleculärschicht begrenzt.

Anfangs, so lange die Hohlräume noch in zwei Reihen bestehen, stützen sich die dieselben von einander trennenden Bündel der Radiärfasern in beiden Reihen mit ihrer breiten Basis auf die Zwischenkörnerschicht. Zu dieser Zeit sind die Bündel der äusseren Körnerschicht nichts anderes, als verlängerte Fasern der äusseren Faserschicht. Die Körnerschicht ist bis dahin noch vollkommen unverändert, so dass schon zu dieser Zeit die Faserbündel eigentliche Fasern ohne Zellen sind. Während dieser ganzen Zeit besteht der Mechanismus der Bildung der Hohlräume hauptsächlich aus einer unverhältnissmässigen Verlängerung der äusseren Faserschicht. Die unteren Hohlräume sind in der Regel bedeutend kleiner, aber auch sie entwickeln sich auf Kosten einer Verlängerung der ihnen entsprechenden Stelle der Radiärfasern. Mit der Vernichtung der Scheidewand, welche die beiden Reihen der Hohlräume trennt, vereinigen sich die durch die Zwischenkörnerschicht getrennten Bündel in zusammenhängende Bündel, (Fig. 11 S') welche sich ununterbrochen von der Molecularschicht zur Limitans externa fortsetzt. An der Stelle der früheren Scheidewand bleibt für einige Zeit noch eine Spur der Zwischenkörnerschicht (Fig. 11 zw') — das Bündel erscheint an dieser Stelle etwas verdickt, bis zuletzt allmähig auch diese letzte Spur verschwindet (Fig. 11 S'). Von diesem Zeitpunkte beginnt zugleich die Atrophie der Körner in beiden Schichten. Die Kerne der Radiärfasern werden länger, spindelförmig. Und in dieser Gestalt kann man sie immer, sogar in einem ganz späten Stadium des Oedems atrophirt in den die Hohlräume von einander trennenden Bündeln finden. Die Nervenlemente dieser Schichten werden, indem sie atrophiren, ebenfalls zerstört; übrigens bleiben einige derselben noch lange theils an der Limitans externa, theils an der Molecularschicht stehen. Die übrigen Schichten conserviren sich, wie wir aus der Zeichnung

sehen, sogar bei bedeutender Entwicklung des Processes, vortrefflich.

Eine solche regelmässige Entwicklung der Hohlräume in beiden Netzhautschichten kommt übrigens nicht immer vor. Ich hatte Gelegenheit, schon viele Augen zu untersuchen, in denen die Hohlräume sich entweder nur in der äusseren Faser- oder ausschliesslich in der inneren Körnerschicht befanden.

Die in der äusseren Körnerschicht befindlichen Hohlräume erreichen bisweilen colossale Dimensionen und erscheinen, da sie eine begrenzte Stelle der Netzhaut einnehmen, oft in Gestalt wirklicher Blasen. Diese Blasen habe ich schon vor 5 Jahren unter dem Namen Colloidcysten beschrieben. Nach dieser Zeit hatte ich Gelegenheit noch 7 solche Augen zu untersuchen und alle Uebergangsphasen von einfachem Oedem bis zu einer Blase, welche bisweilen fast das ganze Innere des Auges erfüllt, zu verfolgen.

Die Bildung solcher grossen Hohlräume bei dieser Form von Netzhautoedem, ist wahrscheinlich durch die Erhaltung der inneren Blutgefässe führenden Retinalschichten bedingt. Da hier die Blutcirculation für lange, wenigstens ziemlich unverändert bleibt, so ist die Möglichkeit der Entstehung eines anhaltenden und in grosser Menge sich ausscheidenden serösen Exsudates gegeben.

Die Uebergangsformen von Oedem zur Blasenbildung habe ich zwei Mal beobachtet:

Beide Augen eines 6jährigen Kindes waren zufällig aus der Leiche enucleirt. Das rechte normal; an dem linken vollständige Netzhautablösung. Diese war insofern interessant, dass sie sich sogar auf den Ciliartheil der Retina erstreckte, welcher ebenfalls von den Ciliarfortsätzen abgehoben war. Die Linse getrübt; vom Rande der Iris gehen zu derselben Gefässe, welche sich

sogar bis zur tellerförmigen Grube erstrecken. Die Netzhaut ist von der Ora serrata aus auf 4 Mm. Entfernung hin verdickt. Auf ihrer äusseren Fläche erblickt man an mehreren Stellen erbsengrosse Erhabenheiten. An Querschnitten ergab sich, dass diese Netzhautverdickung durch Hohlräume in der äusseren Körnerschicht hervorgerufen war. Bündel von stark hypertrophirten Radiärfasern durchsetzten dieselben. An den, den oben erwähnten Erhabenheiten entsprechenden Stellen erreichen die Hohlräume eine Höhe von  $1\frac{1}{2}$  - 2 Mm.; durch sie gehen auch hier noch hin und wieder Bündel von Radiärfasern, welche übrigens an einigen Stellen schon bedeutend atrophirt sind. Die äussere Körnerschicht ist vollkommen zerstört. Die inneren Schichten sind so weit erhalten, dass man sie als Schichten noch erkennen kann; aber ihre Elemente haben schon bedeutend gelitten; besonders sind die Ganglienzellen in homogene glänzende Klümpchen verwandelt.

Das zweite Auge, in welchem sich das Oedem auf die äussere Faserschicht begrenzte und das seröse Exsudat sich ebenfalls zu grossen Blasen, an wenigen Stellen bis zu 3 Mm. hoch angesammelt hatte, gehörte einem Erwachsenen. Dieses Auge war in Folge einer Verletzung enucleirt. Alle übrigen Veränderungen unterschieden sich von denen in der Regel bei Verletzungen beobachteten durch nichts Besonderes. Das Oedem befand sich von der Papille nach aussen und unten in einer Entfernung von 2 Mm. und erstreckte sich 6 Mm. weit zum Aequator hin. Die Netzhaut war in diesem Auge noch nicht abgelöst. Durch die Blasen gingen hier, wie im vorigen Falle, Bündel stark verlängerter Radiärfasern.

Ganz entwickelte Blasen habe ich seit meiner oben erwähnten Arbeit im Ganzen nur 5 Mal zu untersuchen Gelegenheit gehabt und zwar immer an Augen mit Netzhautablösung.

Eines von ihnen war nicht enucleirt und gehörte einem Greise, welcher schon lange vor seinem Tode an Cataracta erblindet war. Ich erhielt dasselbe von Dr. Gradinigo (aus Venedig). In der Netzhaut befanden sich zwei Blasen, die eine von der Grösse einer Erbse, die andere von der einer halben Haselnuss — sie lagen im Aequatorialtheile der Retina in der äusseren und oberen Hälfte.

Alle übrigen waren in Folge einer Verletzung mit nachfolgender sympathischer Erkrankung des anderen Auges enucleirt. Dass hier die Verletzung nicht als Ursache zur Bildung der Blasen betrachtet werden kann, ist sehr wahrscheinlich. Ich habe bisher im ganzen über 800 enucleirte Augen theils aus meiner, theils aus fremden Sammlungen untersucht und durchgesehen, dabei traf ich nur 5 Mal Netzhautcysten, während ich sie an einer weit geringeren Zahl von mir untersuchter, pathologischer, nicht enucleirter Augen schon 2 Mal gesehen habe. Dass ein fremder, in ein mit Oedem der Retina behaftetes Auge gelangter Körper zur weiteren Entwicklung desselben und folglich zur Bildung von Blasen beitragen kann, unterliegt keinem Zweifel; in der Verletzung jedoch eine Ursache zur Entstehung des Oedems und der Blasen zu sehen, scheint mir bis jetzt durch Nichts gerechtfertigt. Da mir also der Zustand der Augen vor der Verletzung nicht bekannt war und indem ich der Verletzung selbst kein grosses Gewicht beilege, so will ich nicht jeden Fall besonders beschreiben, sondern nur der Blasen selbst mit einigen Worten erwähnen.

In allen von mir untersuchten Fällen befanden sich die Blasen auf der äusseren Fläche der Retina. Bei Querschnitten einer so veränderten Netzhaut sah man, dass die Blasen in der Henle'schen äusseren Faserschicht localisirt waren. „Diese auseinander gedrängten-

und stark verlängerten Fasern bildeten die äussere Wand der Blasen, während sich an der Bildung der inneren alle übrigen Schichten der Retina von der Zwischenkörnerschicht an beteiligten. Die äussere, aus sich durchflechtenden Radiärfasern bestehende Wand war überaus dünn; nur hin und wieder sah man in ihr Reste der äusseren Körnerschicht; die Stäbchenschicht mangelte gänzlich. Die innere, aus den übrigen Netzhautschichten gebildete Wand war der gewöhnlichen Stärke derselben gleich; aber bisweilen, in Fällen von Hypertrophie des Bindegewebes dieser Schichten, übertraf ihre Dicke bedeutend die der ganzen Retina. In der Mehrzahl der Fälle übrigens erkannte man die Schichten der Netzhaut in der innern Wand der Blasen leicht, und ihre einzelnen Elemente hatten sich, mit Ausnahme der Ganglienzellen, welche in der Regel sclerosirt waren, ziemlich gut conservirt. Die innere Fläche der grösseren Blasen war gewöhnlich mit einer sehr dünnen Membran angekleidet, welche aus verwachsenen, flachen Bindegewebszellen bestand. Sie waren von unregelmässiger Gestalt, mit gezackten Conturen und ovalem Kern, welcher bei seitlicher Betrachtung der Zellen zu beiden Seiten deutlich hervortrat. Diese Zellschicht gleicht wenigstens ihrem Aussehen nach sehr dem Endothel der serösen Häute.

Den Inhalt der Blasen bildete eine gelatinöse Masse. Da ich auf diese Blasen grösstentheils an in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Augen stiess, so gelang es mir nicht, die chemischen Eigenschaften ihres Inhaltes kennen zu lernen; ihre physikalischen Eigenschaften erinnern sehr an diejenige Masse, welche die Netzhaut abhebt. Die in derselben enthaltenen, weniger runden Zellen kommen nur in der Peripherie der Blasen vor und zwar vorzugsweise an der innern Wand im Bereiche der Zwischenkörnerschicht.

Die Höhe der Blasen betrug in der Regel 2—6, ihr

Durchmesser 4—8 Mm. Nur einmal sah ich eine Blase, welche mehr als die Hälfte der Netzhaut einnahm und  $\frac{2}{3}$  des Auges füllte.

Das sich vorzugsweise in der innern Körnerschicht localisirende Oedem findet man am häufigsten in der Peripherie des Auges, in der Gegend der Ora serrata, während die oben beschriebene Form viel öfter in dem äquatorialen Theile und um die Papille herum angetroffen wird. Ich habe schon davon gesprochen, dass ich bei Cataracten wiederholt Oedem der Retina beobachtet habe, welches sich gürtelförmig 5—7 Mm. breit, längs der Ora serrata erstreckt. Die Retina war hier bisweilen 0,8 Mm. dick. Diese Verdickung hängt von den Hohlräumen ab, welche entweder hauptsächlich oder ausschliesslich die innere Körnerschicht einnehmen. Die Zwischenkörnerschicht bildete die äussere, die Molecularschicht die innere Grenze der Hohlräume; durch sie hindurch zogen überall dünne Radiärfaserbündel. Die äussere Körnerschicht und die Stäbchen waren unverändert, die inneren Schichten ein wenig atrophirt.

Welche Dimensionen diese Form des Oedems erreichen kann, beweist am besten nachstehender Fall, welcher für mich bis jetzt ein Unicum bleibt.

Das Auge war von Pagenstecher in Folge einer Verletzung enucleirt. Dasselbe wurde, in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet, horizontal durchschnitten, zufällig etwas schräg, so dass zu der oberen Hälfte ein beträchtlicher Theil der inneren kam. In diesem oberen und inneren Theile war die Netzhaut von der Chorioidea 4 Mm. hoch abgehoben. Bei der Untersuchung des die Netzhaut abhebenden Exsudates sah man eine ganze Menge Fäden durch dasselbe von der Retina zur Aderhaut verlaufen. Dieser Umstand veranlasste mich, einige Schnitte durch die Retina, das Exsudat und die Chorioidea zugleich zu machen. Hierbei erklärte es sich sofort,

dass hier keine Ablösung der Netzhaut, sondern ein Oedem derselben (Fig. 12) in kolossalstem Maassstabe existirte: dieses localisirte sich ausschliesslich in der inneren Körnerschicht. An der Stelle des Oedems war die Stäbchenschicht gänzlich geschwunden, die äussere Körnerschicht mit der Chorioidea verwachsen. Von der Zwischenkörnerschicht gingen dicke Radiärfaserbündel zur Moleculärschicht (Fig. 12, s). Die Länge dieser Bündel betrug an den Stellen, wo das Oedem sein Maximum erreichte, 4 Mm. Die inneren Schichten der Netzhaut waren atrophisch, (Fig. 12, ing.) so dass man nur an der Grenze des Oedems noch erkennen konnte, dass die innere Fläche des Sackes von der Moleculärschicht gebildet wurde; an den übrigen Stellen bildet eine dichte Bindegewebsschicht die innere Wand, durch welche nur hin und wieder Gefässe dringen.

Wir sehen, dass der Typus des Oedems hier derselbe ist, wie bei Cataracten, nur in grösserem Maassstabe, und dass nur in Folge seiner stärkeren Entwicklung der Einfluss des Sackes auf die anliegenden Theile der Retina ein etwas anderer ist.

Die beiden beschriebenen Formen von Oedem sind im wesentlichen ein und derselbe Process und nur durch ihre Localisation verschieden. Dass dieses sich wirklich so verhält, wird am besten durch die Mischform bewiesen, welche oft auftritt und schon im Anfange dieser Arbeit beschrieben wurde. Der Ort der Localisation des Processes weist schon auf die Abhängigkeit desselben von der capillären Circulation des Blutes hin: in dem äusseren Theile der inneren Körnerschicht enden bekanntlich die Capillaren der Retina.

Indem ich zur Aufklärung des Processes in den pathologischen Veränderungen der Capillaren irgend etwas zu finden hoffte, verwandte ich auf den Zustand ihrer Wände die grösste Aufmerksamkeit und fand in

der That nur mit wenigen Ausnahmen in ihnen entweder eine Fettdegeneration, oder auch Ablagerungen von Kalkkörnchen. Ungeachtet dessen, dass solche Veränderungen in ihnen einigermaassen zur Aufklärung des Processes beitragen könnten, da solche Wände, nachdem sie ihre physiologischen Eigenschaften eingebüsst, sich gleichsam in ein einfaches Filtrum verwandeln, durch welches ein ununterbrochenes Durchsickern einer serösen Flüssigkeit in das umgebende Gewebe nichts unwahrscheinliches hat, kann ich nicht umhin zu bemerken, dass ich mich bisher noch nicht ganz davon überzeugen konnte, dass diese fettige und atheromatöse Degeneration der Wände immer das primäre war, und nicht, wenigstens bisweilen, durch das Oedem der Retina hervorgerufen sei — dass eine, sowie das andere halte ich für zulässig. Für das Primäre des Processes spricht übrigens das häufige Vorkommen des Oedems bei Greisen, bei denen ja ohnehin nicht selten ein atheromatöser Process der Netzhautgefässe beobachtet worden ist.

Wie dem aber auch sei, welche Rolle auch die hier beschriebenen Veränderungen in den Netzhautgefässen spielen, immerhin spricht die Stelle des Auftretens dieses Processes sehr für die Abhängigkeit des Oedems von der capillären Circulation — dasselbe beginnt nämlich immer an denjenigen Stellen der Netzhaut, in welchen die Capillaren schlingenförmig enden: zu beiden Seiten der Zwischenkörnerschicht, an der Ora serrata, in der Umgebung der Papille, in der Macula lutea um die Fovea centralis herum.

Dafür spricht endlich noch der Umstand, dass das von der veränderten Blutcirculation in den grösseren Gefässen abhängige Oedem sich gewöhnlich in der Nervenfaserschicht localisirt.

Ich habe schon 3 Mal Gelegenheit gehabt, das Oedem in der Umgebung von Venenstämmchen zu beobachten.

Da die dickeren und mittleren Venen der Retina in der Nervenfaserschicht liegen, so erblickt man bei der Eröffnung des Auges die oedematöse Anschwellung sofort: die Vene selbst liegt in einer kleinen, rinnenförmigen Vertiefung, zu deren beiden Seiten das geschwollene Netzhautgewebe sich in Form zweier steiler Wände erhebt. Bei mikroskopischen Untersuchungen von Querschnitten solcher Stellen sieht man, dass zu beiden Seiten der Vene eine Reihe von Hohlräumen liegt, welche ihren Sitz in der Nervenfaserschicht haben. Diese werden von stark verlängerten und hypertrophirten Radiärfasern durchsetzt. Die Nervenfasern sind theils zerstört, theils zur Seite gedrängt; die Ganglienzellen sind an der Stelle, welche den Hohlräumen entspricht, ebenfalls zerstört, so dass die Zwischenkörnerschicht die äussere, die Limitans interna die innere Grenze der Hohlräume bilden. Alle übrigen Schichten der Retina sind vollkommen normal. Der Glaskörper ist dort, wo er mit dem Oedem in Berührung kommt, leicht getrübt; die Zahl der Zellen in ihm vermehrt. Auch in den Hohlräumen der Retina befinden sich Zellen.

In den von mir beobachteten Fällen umgab dieses venöse Oedem einen Venenzweig, pflanzte sich übrigens bisweilen auch auf seine kleineren Verzweigungen fort. In zwei Fällen war das Oedem wahrscheinlich durch erschwerte Blutcirculation in Folge einer Anschwellung der Papille (neuritis intraocularis) entstanden; in dem dritten Falle bot die Papille keine Veränderungen dar, so dass es mir nicht gelang, die Entstehungsursache zu eruiren. Alle 3 Augen waren in Folge von Verletzungen enucleirt.

Es wird natürlich Vielen auffallen, dass ein Process, der, wie erwähnt, sehr häufig vorkommt, bis jetzt noch

so selten durch das Ophthalmoscop nachgewiesen wurde, solches ist in der That befremdlich. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass der Process häufig nur in der Peripherie der Netzhaut auftritt und zwar im vorderen Abschnitte derselben, welcher sich beim Sehaect sehr wenig betheiliget. Da dessen Entwicklung von keinerlei Schmerzen begleitet ist, und dieselbe nur eine unbedeutende Beschränkung des Gesichtsfeldes hervorruft, so entgeht er sehr leicht der Aufmerksamkeit des Kranken. Auch ist es zweifelhaft, ob es dem untersuchenden Arzte oft gelingt, jene entfernte peripherische Netzhautpartie zu Gesicht zu bekommen. Der Process, welcher sich 5, 8—10 Mm. weit von der Ora serrata nach hinten erstreckt, könnte leicht mit dem Ophthalmoscop entdeckt werden, indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass ein so hoher Grad seiner Verbreitung gewöhnlich schon Linsen-Trübungen zur Folge hat.

Weit seltener kommt das Oedem in den hinteren Theilen des Auges vor, dafür ist es hier aber der ophthalmoscopischen Untersuchung viel zugänglicher, weshalb es allerdings befremdet, dass es auch an dieser Stelle der Netzhaut bis jetzt noch so selten klinisch beobachtet wurde. Uebrigens bietet das Oedem der Retina bei mässigem Grade seiner Entwicklung und in Anbetracht der vollkommenen Durchsichtigkeit des serösen Exsudates, bei seiner Localisation in den hinteren Schichten dieser Membran, keinerlei hervorragende, auffällige ophthalmoscopischen Erscheinungen dar. In den höchsten Graden seiner Entwicklung kann dieser Process sehr leicht eine Netzhautablösung simuliren. Wie soll man, ohne dass man die Existenz des Oedems voraussetzt, ophthalmoscopisch bestimmen, ob die ganze Netzhaut von der Chorioidea abgehoben ist, oder nur die inneren, Gefässe führenden Schichten derselben? Es ist möglich, dass jene von v. Graefe schon lange beschriebenen, in

Folge eines ganz durchsichtigen serösen Exsudates entstandenen Fälle von Netzhautablösung, welche sich Anfangs an irgend einer begrenzten Stelle der Retina, bisweilen sogar in ihrer oberen Hälfte localisiren, dann einige Zeit daselbst stationär bleiben, und in welchen das Serum sich erst allmählig senkt, im Beginne nichts anderes sind, als ein stark entwickeltes Oedem dieser Membran. Nur Mauthner\*) giebt die ophthalmoscopische Beschreibung des Netzhautoedems und führt auch einen interessanten Fall auf, in welchem die Abnahme und das beinahe vollständige Schwinden des Oedems constatirt werden konnte.

Selbstverständlich kann das Oedem der Netzhaut leicht eine Ablösung der letztern von der Chorioidea hervorrufen. Ich habe öfter gesehen, dass die abgelöste Netzhaut aus zwei Lamellen bestand, was als deutlicher Beweis dafür diente, dass hier das Exsudat sich ursprünglich in ihr selbst angehäuft, dieselbe in zwei Schichten getrennt und dann erst, nach ihrem Austritte aus der Retina, diese Membran ganz von der Chorioidea abgehoben hatte. Die Ablösung der Stäbchenschicht, auf welche Leber schon im vorigen Jahre auf dem Heidelberger Congressse hinwies, und welche auch ich schon oft gesehen habe, bestätigt ihrerseits die Möglichkeit einer Ablösung der Netzhaut durch ein aus den Gefäßen derselben geliefertes Exsudat. Möglich, dass das Oedem im aequatorialen Theile der Netzhaut selten lange als solches besteht, dass es nur selten bedeutendere Dimensionen erreicht und in einem bestimmten Grade seiner Entwicklung eine Ablösung der Retina erzeugt. Der angeführte Fall (Fig. 12.), in welchem das Oedem so stark entwickelt ist, widerspricht dieser Annahme durchaus nicht — eine

---

\*) Ophthalmoscopie, pag. 373, 374, 382.

solche Entwicklung desselben bedingte hier unzweifelhaft die vorausgegangene Verwachsung der Retina mit der Chorioidea. Diesen Fall namentlich von Oedem der Retina verwechselte ich bei der Section mit einer Ablösung derselben, auch glaube ich kaum, dass derselbe während des Lebens mittelst des Ophthalmoscopes anders hätte gedeutet werden können. Jetzt erst, bei unserer Kenntniss über die Existenz und die möglichen Grade der Entwicklung des Oedems, können vielleicht irgend welche ophthalmoscopische Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose dieser beiden Zustände gefunden werden.

Mauthner\*) hielt es, als ich ihm meine Präparate zeigte, schon für möglich und auch für nöthig, das Oedem der Papille von der entzündlichen Anschwellung derselben zu unterscheiden. Später beschrieb auch Leber\*\*) einen Fall von Oedem der Papilla nervi optici. Ich halte übrigens die Bezeichnung „Oedema papillae“ für nicht gerechtfertigt. Der Process concentrirt sich nämlich nicht in der Papille selbst, sondern in den dieselbe unmittelbar umgebenden Theilen der Netzhaut und localisirt sich in denselben ausschliesslich in der äusseren und inneren Körnerschicht, daher halte ich den Namen Oedema circa papillam für einen, die anatomischen Verhältnisse des Processes genauer bezeichnenden.

Die hier eben citirten Namen repräsentiren so viel ich weiss, die ganze Literatur dieser Frage. Blessig und Henle haben niedrige Grade der Entwicklung dieses Processes in der Peripherie der Netzhaut als eine normale Eigenschaft derselben an dieser Stelle beschrieben; H. Müller spricht vorübergehend über Hohlräume in der Gegend der Ora serrata der Netzhaut.

---

\*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie 1868. pag. 286 und 382.

\*\*) Archiv f. Ophthl. XIV. Bd. II. Abthl

Ich halte mich für verpflichtet hier zu erwähnen, dass ich vortreffliche Präparate und Zeichnungen über das Oedem der Netzhaut, dessen Existenz mir schon seit mehr als fünf Jahren bekannt ist, vor drei Jahren bei M. Schultze gesehen habe, welcher diesen Process auch für pathologisch hält und ihn ebenfalls Oedem nennt.

---

## Erklärung der Abbildungen.

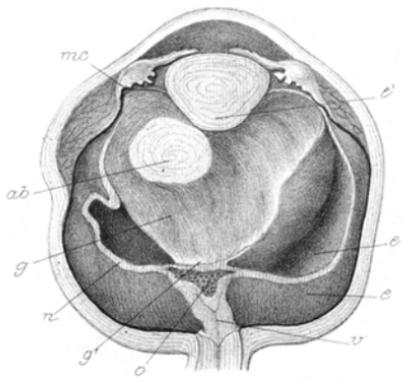
Die Buchstaben haben überall folgende Bedeutung:

- n. Netzhaut.
- c. Chorioidea.
- l. Linse.
- m. Ciliarmuskel.
- g. Glaskörper.
- g. Verwachsungsstelle des Glaskörpers mit der Retina.
- o. Papilla nervi optici.
- e. Exsudat.
- ab. Abscess.

- Fig. 1. v. Graefe's Fall, Glaskörperablösung.
- Fig. 2. Querschnitt der Netzhaut (Retinitis suppurativa). Vergr. Syst. 8 von Hartnack mit dem Ocul. III.
- ez. Eiterzellen.
  - ik. Kerne der Radiärfasern.
  - nf. Nervenfaserschicht.
  - li. Limitans interna.
  - gz. Ganglienzellen.
- Fig. 3. Ablösung der Retina, des Glaskörpers und des Ciliarmuskels und Abscess im Glaskörper.
- Fig. 4. Myopisches Auge.
- Fig. 5. Reclinirte Linse, Abscess im Glaskörper und Ablösung des letzteren.
- q. Gezackter Rand der Iris.
  - n. Netzhaut.
  - g. Glaskörper u. s. w.
- Fig. 6. Querschnitt eines von Dr. Reuss am Staar (Extraction) operirten Auges.
- Fig. 7. Staphyloma Corneae, Ablösung des Glaskörpers. Zwei Hälften ein und desselben Auges.
- Fig. 8. Längsschnitt eines Auges mit Glioma Retinae.
- Gl. Hauptknoten des Glioms.
  - gl. Disseminirte Gliomknötchen.
  - n. (Netzhaut) g. (Glaskörper) u. s. w.

- Fig. 9. Anfangsstadium des Glioma. Gliomknötchen der I. Art. (Vergr. Syst. 5. Ocul. I).  
 nf. Nervenfaserschicht, infiltrirt von gliomatösen Zellen.  
 v. Ein Retinagefäss in seinem perivascularären Raum  
 y. Ein auf der inneren Fläche der Retina gelegene neugebildete Faserschicht.  
 z. Gliomknötchen.
- Fig. 10. Gliomknötchen (kn) der II Art. Die dunklen Stellen (t) bezeichnen intensiv mit Carmin inbibirte Zellen.  
 v. Verbindungsbrücke zwischen Geschwulst (A) und Netzhaut. Vergröss. Syst. 7, Ocul. I. (Hartnack).
- Fig. 11. Oedem der Netzhaut im hinteren Theile des Auges.  
 a. Hohlräume in der äusseren Körnerschicht (äussere Faserschicht),  
 b. Hohlräume in der innern Körnerschicht.  
 a'. Gemeinschaftlicher Hohlraum nach geschehenem Durchbruche der trennenden Scheidewand.  
 zw. Zwischenkörnerschicht (die Hohlräume von einander trennende Scheidewand).  
 s s'. Verlängerte Radiärfaserbündel (Vergrössung 7 Syst. 3 Ocul.)
- Fig. 12. Stark entwickeltes Oedem der Netzhaut aus der vorderen Hälfte des Auges, deren Hohlräume in der innern Körnerschicht liegen.  
 p.p. Verwachungsstellen der äusseren Körnerschicht mit der Chorioidea, Pigmentreste.  
 az. Aeussere Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht.  
 ing. Alle innern Netzhautschichten von der Zwischenkörnerschicht an.  
 b. Hohlräume in der innern Körnerschicht.  
 s. Stark hypertrophirte Radiärfaserbündel (Vergrösserung 4 Syst. u. 3 Ocul.)
-

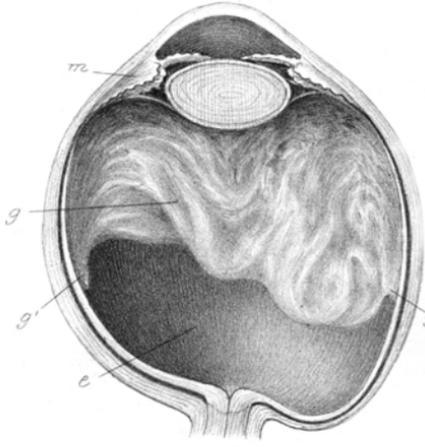
3.



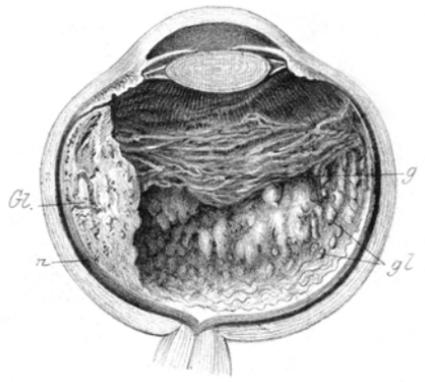
6.



4.



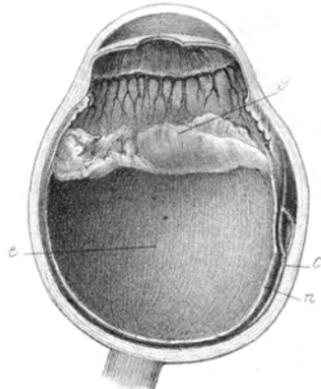
8.



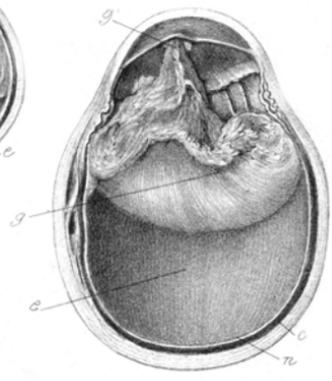
1.



7a

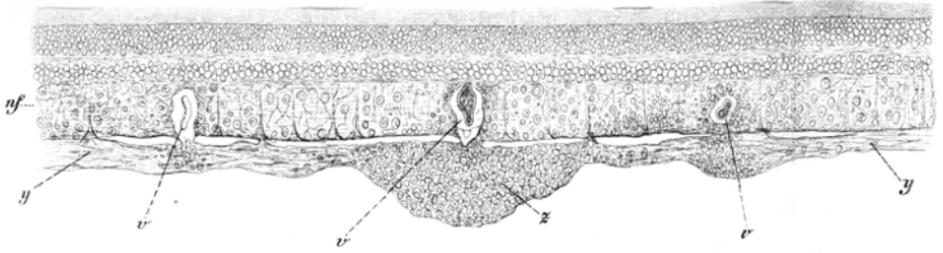


7b

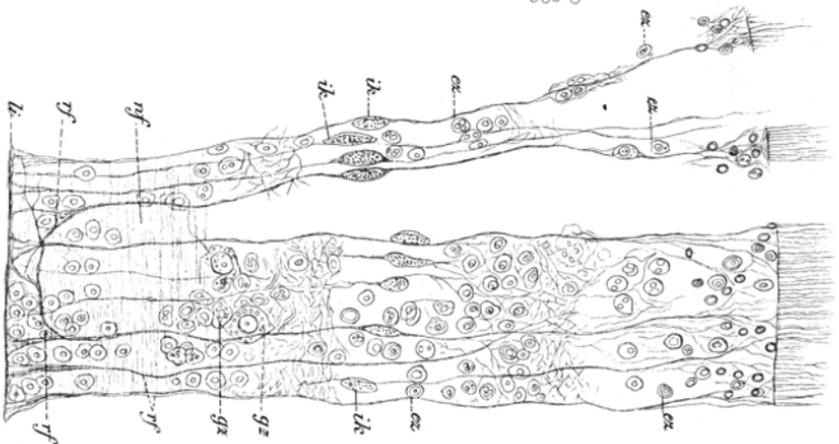
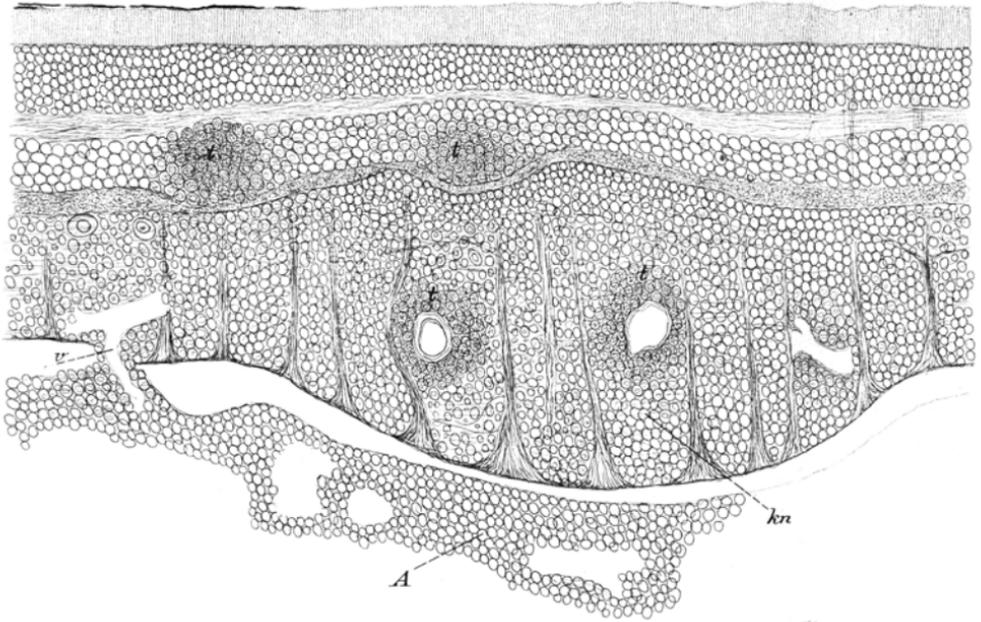


Verh. Sol.

A. Schütze Lith. Inst. Berlin.



10.



2.

Strouhoff ad nat. del.

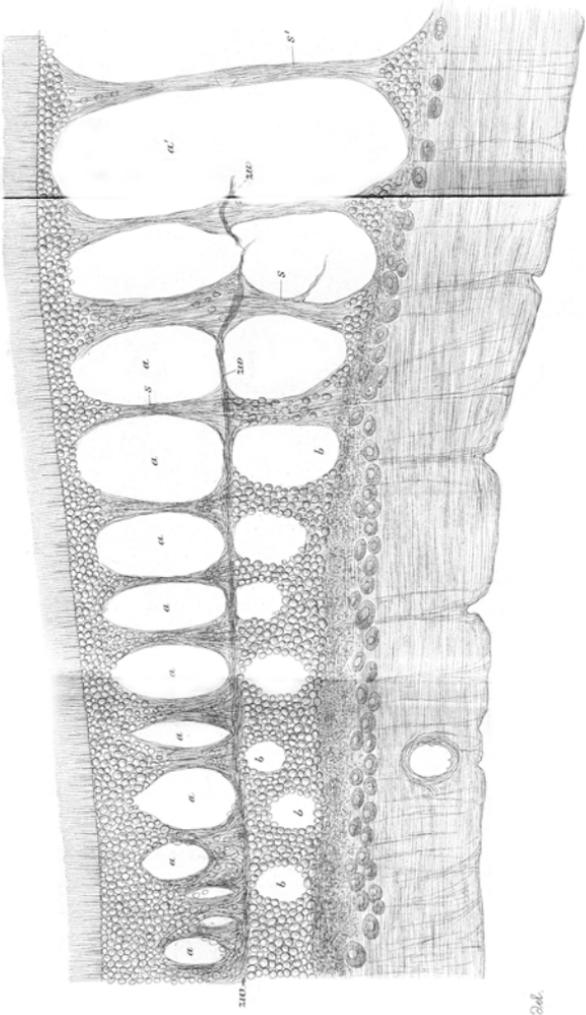
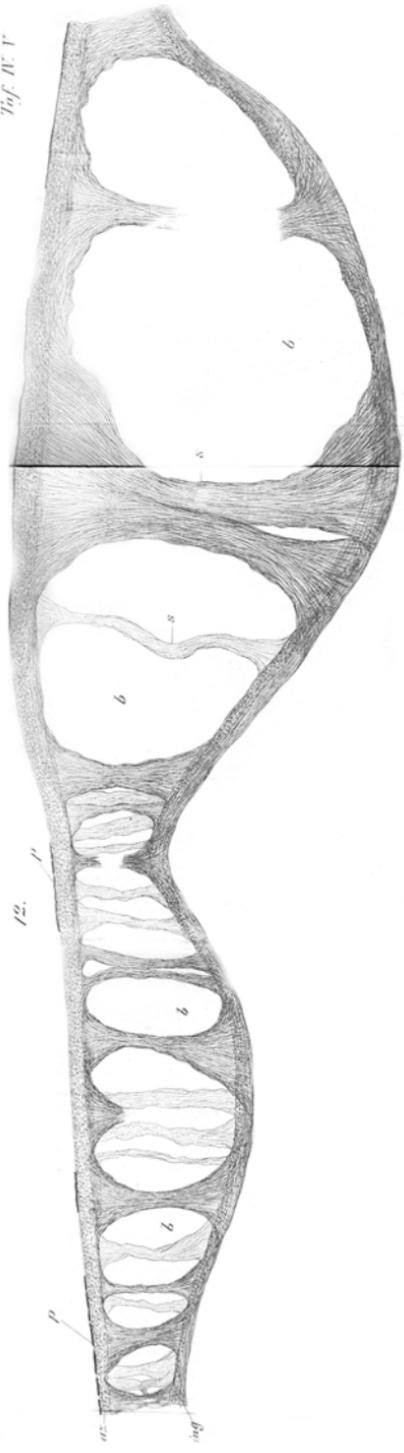
A. Schimper Lith. Inst. Berlin.

5.



Svanoff ad nat. vel.

d. Schütze Lith. Inst. Berlin.



Manneff ad nat. Bot.

et. Siphon. Siph. Siph. Obelin.