

Erkrankung

von

Chorioidea, Glaskörper und Retina bei Morbus Brighti

mit einer eigenthümlichen Form von Embolie

von

HEINRICH MÜLLER.

(Vorgetragen in der Sitzung am 28. Mai 1859.)

Bei den Fällen von Amblyopie oder Amaurose in Folge von Morbus Brighti hat man bisher ausschliesslich Erkrankungen der Retina beschrieben. In einem einzigen Fall hatte ich Veränderungen an der Chorioidea gefunden, und zwar waren in einem kleinen Bezirk um die Eintrittsstelle des Sehnerven die Gefässe der Choriocapillaris verdickt und theilweise verschlossen durch eine homogene, glasartige Masse. Ausserdem lagen drüsige Massen der Glaslamelle an.*)

Durch die Gefälligkeit von Prof. Förster hatte ich nun vor einiger Zeit Gelegenheit die Augen eines jungen Mannes zu untersuchen, welcher an granulärer Atrophie der Niere mit Wassersucht gestorben war und zu Lebzeiten ausgeprägte Erscheinungen der Amblyopie dargeboten hatte. Diese Untersuchung bestätigte in den Hauptsachen hinsichtlich der Retinal-Erkrankung die Angaben, welche ich früher hierüber gemacht habe.**) Ausserdem aber wies dieselbe neben einer Veränderung des Glaskörpers wieder eine unzweifelhafte, ausgedehntere Erkrankung der Chorioidea nach,

*) Würzb. Verhandl. Bd. VII. S. 293. Wagner (*Virchow's Archiv* XII. S. 218) hat allerdings mehrmals Hyperämie der Chorioidea beobachtet, nie aber Gewebsveränderungen. Dagegen scheint Prof. Virchow nach einer späteren Mittheilung in der Gesellschaft dergleichen gesehen zu haben.

**) Archiv für Ophthalmologie IV. Bd. 2. Abth. S. 41.

welche zugleich dadurch von Interesse ist, dass sie eine, so viel ich weiss, neue Form der Embolie einschliesst. Das eine Auge wurde frisch, das andere nach vorgängiger Erhärtung untersucht.

I. Chorioidea.

Die Chorioidea war dick, stark pigmentirt, für das blosser Auge nicht auffällig verändert, einige weissliche Streifen abgerechnet. Die mikroskopische Untersuchung wies an den letzten Stellen, aber auch an manchen andern, in beiden Augen Veränderungen an den Blutgefässen nach.

Diese bestanden in der grössten Ausdehnung in einer Verdickung der Wand durch eine homogene, stark lichtbrechende Masse. An den Gefässen mit zusammengesetztem Bau der Wände wurde dieser zugleich mehr oder weniger undeutlich. An den Venen waren nur hie und da geringe Grade der Veränderung zu bemerken; einzelne Stämmchen der hinteren Ciliararterien dagegen waren in grosser Ausdehnung betroffen, am häufigsten und intensivsten da, wo sie von den vasa vortiosa bedeckt gegen den Aequator des Auges hin bis in die Nähe der ora serrata einzelne Aeste abgeben, welche alsbald in die Choriocapillaris ausstrahlen. Von diesen Punkten schien die Veränderung sowohl gegen die Capillarausbreitung als gegen die Stämmchen rückwärts fortzuschreiten. Dort war auch die Ungleichmässigkeit der Verdickung am auffallendsten, indem die Wände der Gefässe an ganz benachbarten Stellen um das Vielfache variierten. Dadurch bekamen die Ausstrahlungen der letzten Arterienzweige ein sehr sonderbar wulstig-drusiges Ansehen an der äusseren Fläche.

Zugleich kam es dort durch Verdickung der Gefässwände nach innen zu Verengung und völligem Verschluss des Gefässlumens. Der Verschluss erfolgte bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung und es blieben dazwischen Spalten und völlig abgeschlossene Höhlen von verschiedener Gestalt. In der Regel waren nur wenige Blutkörperchen in die verschlossenen Abschnitte der Gefässe eingeklebt, offenbar weil dieselben bei den vielfachen Communicationen überall ausweichen konnten. Bisweilen waren so, wie in dem früher beschriebenen Fall, ganz solide glasartige Stränge entstanden, welche bis zu 0,05 Mm. Dicke besaßen. Indessen sah man doch hie und da einen dichten Klumpen von Blutkörperchen in ein abgeschlossenes Gefässstückchen eingesperrt und dieses war dann mitunter stark buchtig erweitert. Eine ausgedehntere Erweiterung über einzelne Bezirke der Choriocapillaris mit varikösen Ausbuchtungen wurde beobachtet, wo von grösseren Arterienstämmchen mehrere Seitenäste

stark verengt oder verschlossen waren, so dass die ganze Blutmasse daraus gegen jene Bezirke getrieben wurde. Auch einzelne Arterien waren unter ähnlichen Umständen erweitert.

Die successive Verdickung der Wände schien jedoch nicht die einzige Art der Verschliessung an den Arterienzweigen zu sein, sondern es schien eine solche auch durch Erstarrung einer das Lumen erfüllenden Substanz in grösseren Massen auf einmal zu Stande zu kommen. Es kamen nämlich in Arterien von circa 0,06 Mm. längere Pfröpfe vor, welche durch Druck von der Gefässwand sich ablösten und zerspalteten, weiterhin aber in weiche Massen übergingen. Mitunter waren Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Menge hinein verbacken, manchmal aber war die Blutsäule ganz unterbrochen. Einzelne Strecken waren fast homogen, andere enthielten zahlreiche kleinzellige und blasen- oder tropfenartige Körper. Diese mögen zum Theil von farblosen Blutkörpern ihren Ursprung genommen haben, zum Theil aber waren dieselben bestimmt auf das Epithel der Gefässe zurück zu führen.

Das Epithel der Ciliararterien ist überhaupt normal sehr stark entwickelt und besteht aus sehr langen Spindeln. In der fraglichen Chorioidea war dasselbe (auch an dem erhärteten Auge) vielfach gelockert, abgelöst, und es fanden sich damit verbunden zahlreiche junge, rundliche Zellen, in einer Art, welche eine Wucherung der Epithelzellen höchst wahrscheinlich machte. Jedenfalls war eine fettige Degeneration derselben sehr deutlich. Man sah die spindelförmigen Zellen mit Fetttropfchen sich füllen, sich aufblähen und bauchig werden; es kamen ferner rundliche Körnerkugeln von 0,03 Mm. Durchmesser vor und zuletzt eine zerfallene Masse von Fetttropfen, welche sich durch Druck in den Arterien weiter treiben liess, einige derselben bis weit rückwärts erfüllte, und die weisse Farbe für das blosse Auge bedingte.

Diese verschiedenen Massen nun, welche in den grösseren Arterienästchen vorkamen, abgelöste und degenerirte Epithelzellen, junge Zellen und freie Fettmassen waren hie und da in die kleineren Zweige eingekellt. Es entstand auf diese Weise eine eigenthümliche Form von Embolie, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sie ganz peripherisch verläuft, indem das Product von Arterien, welche selbst schon sehr klein sind, sogleich in die capillaren Zweige derselben eingekellt wird. Die obturirende Masse unterschied sich hier durch die grösseren Fetttropfen schon dem Ansehen nach von der feinkörnigen Substanz, welche man bei intensiven (insbesondere metastatischen) Augenentzündungen in den Gefässen der Retina und Chorioidea findet. In-

dessen darf man wohl auch im letzten Fall den endocarditischen Ursprung der Masse (welche sich ganz ähnlich auch ausserhalb der Gefässe findet) nicht ohne Weiteres annehmen, wie ich schon bei einer früheren Gelegenheit erinnert habe*) und *Virchow* später ebenfalls angenommen hat.

In dem vorliegenden Falle darf man wohl die Wichtigkeit des embolischen Processes nicht zu hoch anschlagen, da derselbe nur an wenigen Stellen vorkam und keine weiteren Folgen mit Sicherheit zu beobachten waren, was wieder von den zahlreichen Anastomosen herrühren mag. Der Umstand dass die Fettdegeneration und Embolie an vielen Stellen fehlte, muss sogar den Zweifel rege machen, ob dieselbe nicht als ein secundärer Vorgang aufzufassen ist. Auch das Verhältniss zu den ohne Zweifel vorhergehenden Veränderungen entfernter Organe muss ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben, z. B. ob etwa ein Transport von jenen her den ersten Anstoss gibt u. dgl. Ich kann in dieser Beziehung nur bemerken, dass in den Resten der Ciliararterien, welche an dem Auge ausserhalb der Sklera noch hafteten, Nichts gefunden wurde, sowie dass eine Endocarditis und andere auffällige Veränderungen ausserhalb der Niere nicht vorhanden waren.

Erwähnenswerth ist noch, dass theils in den afficirten Gefässen, theils in der Umgebung häufig unregelmässige gelbrothe-bräunliche Klumpen vorkamen, wie sie sonst aus Blutfarbestoff hervorgehen. Zugleich waren die betreffenden Stellen meist etwas diffus gelblich gefärbt und trüb. Ein Theil dieser Massen erklärt sich unschwer durch Stockung und Metamorphose des Blutes,**) es waren aber ähnliche auf eine Durchtränkung deutende Zeichen auch an Stellen vorhanden, wo weder Degeneration noch Embolie vorkam und erhebliche Obstructionen zur Zeit nicht bestanden, so dass man daran denken muss, dass bereits zuvor Ernährungsstörungen stattfinden konnten.

Hiemit hängt vielleicht zusammen, dass das Pigmentepithel der Chorioidea, welches im Uebrigen wohl erhalten war, an den afficirten Stellen der Choriocapillaris fester anhaftete, so dass es sich weniger leicht abwischen liess. Die zwischen Choriocapillaris und Pigmentepithel liegende Glaslamelle war etwas dick, aber die in einem früheren Falle massenhaft vorhandenen Drusen fehlten.

Im Stroma der mittleren Chorioidealschicht, zwischen den grösseren Gefässen kamen in der vorderen Hälfte der Chorioidea runde, z. Th. ziem-

*) Sitzungsberichte der phys.-med. Ges. Bd. VII. S. XLVI.

**) Eine Blutung war in der Chorioidea nicht mit Sicherheit zu erkennen.

lich grosse Zellen vor, welche mitunter im Beginn fettiger Degeneration zu sein schienen, während andere durch eine zackige Höhle im Innern bei dicker Wand ausgezeichnet waren.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in dem Stroma zwischen den grösseren Gefässen, sowie in der Suprachorioidea, welche sehr entwickelt war, einestheils eine ungewöhnliche Menge von Fasern vorkam, welche für glatte Muskeln gehalten wurden, andernteils einige Eigenthümlichkeiten des gangliösen Nervenplexus beobachtet wurden, auf welche ich nachher zurückkomme.

2. Glaskörper.

An dem frisch geöffneten Auge wurde der Glaskörper nicht weiter untersucht; da Nichts an demselben besonders auffiel. An dem erhärteten linken Auge aber zeigte sich an der äusseren Oberfläche, dem Hintergrund des Auges entsprechend, eine weissliche Trübung, deren mikroskopische Grundlage sich sehr eigenthümlich verhielt.

Es waren einmal zahlreicher als normal Glaskörperzellen vorhanden, bis zu 0,025 Mm. gross, theils rundlich, theils mit Fortsätzen, manche mit hyalinen Tropfen im Innern versehen, welche auch frei (durch Dehiscenz) vorkamen. Diese Zellen waren offenbar in einem Wucherungsprocess begriffen, da man grosse bläschenförmige sich theilende und doppelte Kerne häufig sah. Im Umkreis dieser Zellen hatte die Glaskörpermasse häufig eine körnige Beschaffenheit angenommen. Ausserdem aber lagen in grosser Menge andere Gebilde vor.

Es waren dies Stäbchen von höchstens 0,001 Mm. Dicke und sehr wechselnder Länge. An manchen Stellen 0,005 und weniger, bis 0,02; an andern aber massen alle 0,04—6 Mm. und mehr, jedoch mit allen Uebergangsstufen dazwischen; die kurzen hatten häufig eine etwas beträchtlichere, aber gleichmässige Dicke, während die längeren sehr gewöhnlich nach beiden Enden hin stark zugespitzt ausliefen. Die längeren waren dabei häufig etwas gekrümmt, und konnten durch Verschieben etc. in einen dichten Knäuel verwirrt werden. Sie waren also offenbar biegsam, nicht spröde, und konnten bald Fettkristallen, bald spindelförmigen Spermatozoiden verglichen werden. Die am nächsten liegende Vermuthung von Fettkristallen aber widerlegte sich dadurch, dass eine mehrstündige Behandlung mit Aether die Stäbchen nicht zum Verschwinden brachte, ebensowenig wie Aufbewahrung in Glycerin. Essigsäure veränderte dieselben nicht, während sie in Kali nach längerer Einwirkung verschwanden. Es ist hiebei zu berücksichtigen, dass die Körper der erhärtenden Flüssigkeit

(chromsaures Kali und schwefelsaures Natron) ausgesetzt waren, doch müssen dieselben entschieden als eine von der Erkrankung der Umgebung abhängige pathologische Bildung in der Glaskörpersubstanz angesehen werden. Hiefür ist die Ausdehnung ihres Vorkommens bezeichnend. Sie lagen nur in der Nähe der Hyaloidea des Augengrundes, fehlten aber in der Tiefe des Glaskörpers und weit vorn auch an der Peripherie. Es erstreckte sich die Wucherung der Zellen dabei etwas weiter nach vorn als die Stäbchen in der Glaskörpermasse. Die betroffenen Partien aber sind diejenigen, welche der am meisten erkrankten Retinaportion zunächst lagen.

3. Retina.

Das frisch im Aequator getheilte rechte Auge zeigte eine sehr bedeutende Anzahl theils weisslicher, theils rother Stellen, beide Veränderungen jedoch in sehr verschiedenen Intensitätsgraden. Ein Blutpunkt lag noch im gelben Fleck, andere reichten bis gegen den Aequator. Ausserdem war die Retina im Ganzen merklich trüber als sonst, besonders in der Gegend der Eintrittsstelle. An dieser war eben wegen dieser Trübung eine kleine Grube mit blossem Auge sehr bemerkbar. Das linke Auge mochte nach dem Ansehen in erhärtetem Zustande sich sehr ähnlich verhalten haben.

Die mikroskopische Untersuchung wies folgende Veränderungen an der Retina nach.

a) Ungewöhnliche Resistenz und Isolirbarkeit der Elemente. Obschon im Allgemeinen die Fäulniss der Leiche sehr vorgeschritten war, so waren doch die Stäbchen und Zapfen mit ihren zugehörigen Körnern und Fäden vortrefflich zu sehen. Einzelne Radialfasern liessen sich sammt ihren kernhaltigen Anschwellungen und einer Anzahl anhaftender Körner und Stäbchen im frischen Zustand durch Zerzupfen so herauspalten, wie dies sonst nach leichter Erhärtung angeht. Ebenso konnte man senkrechte Schnitte ohne weitere Vorbereitungen anfertigen. Auch die Ganglienzellen, deren Darstellung sonst häufig nicht leicht ist, waren sehr schön erhalten.

Da in anderen von *Virchow* und von mir beobachteten Fällen die Retina sich ähnlich verhielt, so darf man daraus vielleicht auf eine gewisse Eigenthümlichkeit der Ernährung schliessen. Es mag sich dabei die leichtere Isolirung zum Theil auf den Zustand der homogenen Zwischensub-

stanz beziehen,*) welche die Elemente im ganz frischen Zustand so sehr innig verklebt, dass das Licht fast ohne Ablenkung an den Grenzen der Elemente hindurch geht. Doch scheint eine grössere Widerstandsfähigkeit der Elemente selbst ebenfalls nicht zu bezweifeln. Die Bedeutung dieses Zustandes der Retina ist allerdings nur eine relative, da nicht nur bei verschiedenen Thieren,**) sondern auch bei verschiedenen Individuen grosse Schwankungen hierin vorkommen. Will man dem Zustand einen Namen geben, so empfiehlt sich hiefür der von *Virchow* angewendete der Sklerose, sobald man nur nicht gerade die später zu erwähnenden Massen als sklerotische Ganglienzellen bezeichnen will.

Von der in Rede stehenden Beschaffenheit der Retina ist wahrscheinlich die allgemeine diffuse Trübung derselben abhängig, welche, wie es scheint, sehr häufig auch an den Stellen gefunden wird, wo es noch nicht zu fremdartigen Einlagerungen gekommen ist.

b) Blutextravasate. An den schwach röthlich gestreiften oder punktirten Stellen lagen sehr vertheilte Häufchen von Blutkörperchen, grösstentheils in der Nervenschicht oder den nächst angrenzenden Schichten. Intensiv rothe Flecken waren durch dichtere Blutklümpchen gebildet, welche zum Theil in die äusseren Schichten (Körner- und Stäbchen-Schicht) vorgedrungen waren. Besonders in der Zwischenkörnerschicht entstehen leicht grössere Hohlräume, welche lediglich von fremdartigen Massen gefüllt sind und einzelne solche Fächer enthielten reines frisches Blut, während in anderen bereits eine Metamorphose des Bluts begonnen hatte, so dass also die Ergüsse wahrscheinlich von verschiedenem Alter waren. In dem einen Auge lag am gelben Fleck, zwischen ihm und der etwas abgelösten Hyaloidea ein aus Blutkörperchen und körniger Masse bestehendes Klümpchen, offenbar eine nach innen durchgebrochene Retinalblutung.

c) Nester von ganglienzellenähnlichen Körpern, welche aus hypertrophischen Nervenfasern hervorgehen. Diese merkwürdigen Körper ahmten auch in diesem Falle Ganglienzellen mit Fortsätzen auf das Täuschendste nach; ich muss aber bei der Ansicht über die Natur derselben bleiben, welche ich in den früher beschriebenen Fällen gewonnen hatte. Für die Bedeutung als hypertrophische Nervenfasern

*) Es ist bekannt, dass die Elemente des Central-Nervensystems sich einige Zeit nach dem Tode häufig viel besser isoliren, als in ganz frischem Zustande.

**) Bei einem Affen z. B. habe ich namentlich am gelben Fleck eine ähnliche Resistenz gefunden, wie sie oben beschrieben wurde.

sprach auch hier zunächst ihre Lage. Sowohl an frischen als erhärteten Präparaten gehörte die Hauptmasse derselben unzweifelhaft nicht der Schicht der grösseren Ganglienzellen, sondern der Nervenfasern an. Wo die Nester eine solche Entwicklung erfahren haben, dass sie durch die ganze Dicke der Nervenschicht hindurchgreifen, und diese, um das Mehrfache verdickt, gegen die übrigen Schichten vordrängt, geschieht es natürlich leicht, dass die Grenze der unzweifelhaften Ganglienzellen gegen die ganglioformen Varicositäten sich verwischt. Aber an geeigneten Stellen sieht man die letzteren durch normale Nervenbündel noch von den ächten Zellen getrennt, und diese ziehen deutlich als solche darüber hin. Ausserdem kamen auch hier wieder alle Uebergänge der Form von normalen Nerven zu den ganglioformen Körpern vor. Manche Nervenbündel erschienen in einer gewissen Strecke einfach breiter und mit stärkeren Varicositäten besetzt, als dies normal der Fall ist. Dabei wurden die Anschwellungen bisweilen gestreckten, kernlosen Zellen sehr ähnlich, und diese Formen, welche sich an den a. a. O. beschriebenen ersten Fall anschliessen, rechtfertigen die dort aufgestellte Vermuthung, dass derselbe in dieselbe Reihe pathologischer Veränderungen zu setzen sei. In dem hier vorliegenden Fall nämlich blieben die Varicositäten nur ausnahmsweise bis zu grosser Ausdehnung ohne kernartigen Körper. In der Regel enthielten sie einen solchen in derselben Weise, wie es von *Zenker*, *Virchow* und mir in dem zweiten Fall a. a. O. gefunden worden war. Diese anscheinend kernhaltigen Körper aber waren ebenfalls häufig enorm lang gestreckt, in der That nur sehr variköse Fasern. Der kernartige Körper endlich war in keinem Fall als ein unzweifelhafter bläschenförmiger Kern zu bezeichnen, vielmehr meist als ein rundlicher Klumpen, welcher dunkler als die übrige Substanz zugleich opalisirte. Derselbe entfernte sich aber auch hier wieder häufig noch mehr von der Beschaffenheit eines Kerns, indem er ohne scharfe Grenze war, oder völlig unregelmässig, mit Auswüchsen versehen etc. Grosse Varicositäten, welche bei einer Breite von 0,03—0,05 Mm. öfters weit über 0,1 Mm. an Länge hinausgingen, enthielten auch mehrere solche Klumpen, bisweilen von sehr verschiedener Gestalt.*)

Es sind also diese Körper, wie ich glaube, bestimmt nicht als veränderte Zellen der Ganglienschicht in der Retina zu betrachten.

*) Mit Carmin färbten sich die Varicositäten stark roth, die kernartigen Klumpen noch intensiver, so dass sie dann fast noch mehr zellenähnlich aussahen. Indess ist es bekannt, dass normale Nervenfasern der Retina, sowie Axencylinder, welche man aus markhaltigen Fasern isolirt hat, sich ebenso färben. Aus sehr breiten Nervenfasern, z. B. von Fischen, kann man varicöse Axencylinder von kolossaler Breite darstellen, welche denen in der Bright'schen Retina sehr ähnlich sind.

Hiermit ist aber nicht ein für allemal abgethan, dass die fraglichen Körper in eine gewisse Beziehung zu Nervenzellen gebracht werden könnten. Es dürfte wohl schwer sein, eine kernhaltige Stelle einer Nervenfaser von einer Ganglienzelle histogenetisch zu unterscheiden, und wenn dergleichen kernhaltige Stellen in verschiedenen Geweben eine besondere pathologische Entwicklungsfähigkeit zu besitzen scheinen, so muss man fragen, ob dies in Nerven nicht auch der Fall ist. Ich besitze jedoch keine Erfahrungen über solche kernhaltige Stellen in der Retina und will den Punkt deshalb nur berühren, indem ich an einige Thatsachen erinnere. Es ist dies das Vorkommen der eigenthümlichen Knötchen, welche ich normal in den Nerven des Ciliar-Muskels gefunden habe*) und dann die Beschaffenheit des Chorioideal-Nervengeflechtes**) in dem hier vorliegenden amblyopischen Auge. Es waren nämlich in den blassen Nerven der Chorioidea die kernhaltigen Stellen öfters angeschwollen und in Knotenpunkten jenes Geflechtes kamen so zahlreiche Gruppen von Kernen vor, wie sie mir sonst noch nicht begegnet sind; überdies war die ganze Entwicklung des gangliösen Chorioidealplexus eine solche, dass die Frage einer Nerven-Wucherung aufgeworfen werden musste. Würden weitere Beobachtungen eine solche Nachbildung und Wucherung von Ganglienzellen in der That nachweisen, so würden natürlich auch functionelle Fragen sich erben, denen nachzugehen vorläufig unnütz ist.***)

Mit dem Nachweis, dass die Opticusfasern in ihrem Verlauf durch die Retina eine so eigenthümliche Hypertrophie erfahren, wird es nothwendig an anderen Stellen auf ähnliche Veränderungen zu achten. Im Stamm des Sehnerven, einige Linien von der Eintrittsstelle an rückwärts habe ich im vorliegenden Fall nichts davon gefunden. Die Ganglienzellen der Retina schienen mir zwar häufig etwas grösser als gewöhnlich (nicht selten 0,025—0,028 Mm.) aber eine entschiedene Hypertrophie mit Opalescenz wie an den Nervenfasern konnte ich nicht nachweisen. Auch über den peripherischen, radiär zum Auge gestellten Theil des nervösen Apparats der Retina kann ich nichts mit voller Sicherheit angeben. Doch waren die Zapfenfäden in dem gelben Fleck des einen Auges so dick und glänzend, den Zapfen fast gleich, und die Zapfenkörner waren so grosse, deutliche bipolare Zellen mit bläschenförmigem Kern, dass ich dies nicht

*) Verhandl. Bd. X. S. 107.

**) Ueber glatte Muskeln und Nerven der Chorioidea. Verhandl. Bd. X. S. 179.

***) Dieser Punkt verdient um so mehr Aufmerksamkeit, als anderwärts Wucherungen von Ganglienzellen noch nicht beobachtet sind. S. Förster's patholog. Anatomie. 5. Aufl. S. 89.

mehr für normal zu halten, sondern in eine Reihe mit den Veränderungen der Nervenfasern zu stellen geneigt bin.)*

Es würde sehr der Mühe lohnen in andern betroffenen Organen bei Bright'scher Krankheit nach analogen Veränderungen der Nervenfasern, vielleicht auch der Ganglienzellen, zu suchen und dürfte hier vor Allem an die Centralorgane des Nervensystems bei sogenannten urämischen Erscheinungen zu denken sein.

d) Veränderungen an den Wänden der Blutgefässe waren in kleineren und grösseren Strecken vorhanden, und zwar von kleinen Arterien bis zu eigentlichen Capillaren herunter. Ihre Wände waren, zum Theil sehr ungleichmässig, verdickt durch eine homogene opalisirende Masse, welche das Lumen zuletzt gänzlich verdrängte. An den Arterien schwand dabei mehr oder minder der zusammengesetzte Bau. An einzelnen waren in die Dicke der Wand dunkle, fettartige Körner eingetragen, deren Sitz hier nicht das Epithel zu sein schien. Eine Jod-Schwefelsäure-Reaction war nicht zu erhalten.

Eine einigermassen ähnliche Verdickung und Homogenisirung der Gefässwände mit Verengerung des Lumens kommt übrigens auch bei anderen entzündlichen Vorgängen in der Retina vor, wo ein Verdacht auf ein Allgemeinleiden nicht vorliegt.

e) Fremdartige Einlagerungen verschiedener Art fanden sich in grosser Ausdehnung zwischen den Elementen der Retina. Es sind hier zuerst sehr zahlreiche Körnerkugeln zu nennen, welche theils grössere Fetttropfchen, theils ganz feine, matte Körnchen enthielten und dadurch bei durchfallendem Licht sehr dunkel, bei auffallendem intensiv weiss erschienen. Ihrer Form nach waren sie theils kleine unregelmässige Klümpchen, theils aber auch rundliche, zellenartige Körper, welche die Grösse der sogenannten Körner der Retina bedeutend, zum Theil sogar die der Ganglienzellen, übertrafen (0,02—0,03 Mm.). Dieselben lagen zu einem Theil in den Nestern hypertrophischer Fasern in der Nervenschicht; auch zwischen den Ganglienzellen fanden sich einzelne, der grösste Theil aber lag auch in diesem Fall wieder weiter aussen, in der Körnerschicht. Dieselben waren mit einer starken Loupe als weisse Pünktchen

*) Vielleicht ist die allgemein vergrösserte Derbheit und Widerstandsfähigkeit der Retinalelemente auf eine Modification der Ernährung zu deuten, welche den hochgradigeren Veränderungen einzelner Elemente analog ist. Auch ist vielleicht die Veränderung der Nervenfasern mit der an den Wänden der Gefässe vorkommenden in eine gewisse Parallele zu bringen.

in der allgemeinen Trübung der Retina zu unterscheiden und waren von dem Hintergrund aus über den grösseren Theil der Retina ausgestreut zu finden. Jedoch fehlten sie in den ganz peripherischen Gegenden. Die Bedeutung dieser Körnerkugeln anlangend, so sind sie ohne Zweifel hauptsächlich als fettig degenerirte Retina-Elemente anzusehen. Dass diese nicht die grösseren Ganglienzellen sind, geht einfach aus der wiederholt von mir hervorgehobenen Lage hervor, wiewohl man desswegen nicht behaupten kann, dass fettig degenerirte Ganglienzellen nicht auch einmal vorkämen. Es mag sein, dass überhaupt, wie *Virchow* für wahrscheinlich hält, die Elemente des Zwischengewebes es sind, welche fettig degeneriren, aber es bedürfte dies in Rücksicht auf die zelligen Elemente eine genauere Bestimmung, die äusserst schwierig ist. Ich wage nicht zu behaupten, dass in der inneren Körnerschicht gerade die Anschwellungen der zur Limitans gehenden Radialfasern betroffen werden, welche ich für bindegewebig halte, und in der äusseren Körnerschicht sind überhaupt noch keine analogen Elemente mit Sicherheit bekannt. Jedenfalls müssen die fettig degenerirten Zellen in der Körnerschicht sich beträchtlich vergrössert haben. Ausserdem sind aber nicht alle fettig-körnigen Klümpchen als zellige Gebilde zu erkennen, sondern schliessen sich theilweise an die folgende Gruppe an.

Es sind nämlich, zweitens, sehr beträchtliche Massen offenbar ganz neuer Bildung vorzugsweise in die Zwischenkörnerschicht eingelagert. Diese bildet, indem ihre senkrechte Faserung auseinander gedrängt ist, eine Menge fachähnlicher Räume, welche einen Durchmesser von 0,2 Mm. erreichen können, und wo sie dichter gedrängt sind, communiciren. Diese Fächer und Lücken nun sind mit äusserst vielgestaltigen Massen erfüllt: Glashelle Kugeln und Tropfen, stark spiegelnd, von 0,005—0,06 Mm., zu Dutzenden in grössere Klumpen und Gruppen formirt;*) grosse colloidartige Ballen mit hellen Tropfen im Innern; ähnliche Ballen durch und durch fein dunkelkörnig; Ballen aus einem Gewirre sehr deutlicher, schmaler Fasern bestehend, manchen Faserstoff-Gerinnseln durchaus ähnlich; ein gröberes Balkenwerk homogener oder körnig-streifiger Substanz. Diese Massen besaßen eine sehr verschiedene, zum Theil beträchtliche Resistenz gegen Essigsäure und Alkalien, zeigten aber keine Jod-Schwefelsäure-Reaction. An einem Theile derselben war eine Beziehung zu den oben erwähnten Extravasaten nicht zu

*) Wo solche Massen nicht in freien Räumen lagen, sondern mit der Faserung der Zwischenkörnerschicht verfilzt waren, entstand bisweilen das Ansehen stark varicöser Fasern.

verkennen. Es fanden sich zwischeninne Fächer, welche mit Blut ganz oder theilweise gefüllt waren, dessen Weg aus den inneren Schichten her man deutlich verfolgen konnte. In andern Fällen waren keine oder nur wenige Blutkörper herausgedrungen, aber die mehr oder minder faserstoffige Masse in der Zwischenkörnerschicht correspondirte mit kleinern Blutungen in den innern Schichten. Es scheint also bei der hämorrhagischen Durchtränkung der inneren, gefässhaltigen Schichten bisweilen der flüssige Theil mehr oder minder allein durch eine Art von Filtration in die Zwischenkörnerschicht zu gelangen. Bisweilen brechen grössere Massen ganzen Blutes durch oder die Ansammlung der flüssigen (extravasirten oder exsudirten) Massen erstreckt sich auch über andere Schichten.

Diese Ansammlung in der Zwischenkörnerschicht hängt mit der normalen Beschaffenheit derselben zusammen. Sie ist um den gelben Fleck her ganz besonders entwickelt, als eine mächtige Schicht, welche durch Weichheit von den übrigen sich auszeichnet, und dadurch am leichtesten verdrängt wird. Diese Ansammlungen waren in der That in der Umgegend des gelben Flecks am massenhaftesten, weiterhin durch den Hintergrund des Auges allmählig abnehmend. Ich konnte an successiven Schnitten verfolgen, wie von der Umgebung eines Gefässes in den inneren Schichten sich eine schmale Blutspur zu der Zwischenkörnerschicht hinauszog, um dort sich zu einem umfänglichen Extravasat auszubreiten. Auch bei andern Processen sieht man ein ähnliches Auseinanderdrängen der Zwischenkörnerschicht durch homogene Flüssigkeit, wiewohl es mir sonst noch nicht so massenhaft vorgekommen war. Die innere Körnerschicht nahm im Hintergrunde öfters geringeren Antheil, sowie auch öfters dieselben Massen aus der Zwischenkörnerschicht in die äusseren Körner und Stäbchen vordrangen. Weiter gegen den Aequator hörten diese Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht auf, dagegen fanden sich hier streckenweise die an die Limitans stossenden Radialfasern zwischen jener und der hier spärlichen Nervenschicht stark von homogener Flüssigkeit auseinandergedrängt, so dass sie als zierliche Säulen ein Fachwerk durchsetzten. Diese Schicht ist hier der *locus minoris resistentiae* für eine Infiltration mit Flüssigkeit und gegen die *ora serrata* hin ist eine solche durch verschiedene Schichten der Retina eine sehr gewöhnliche Leichenerscheinung. Da dies nicht so weit nach rückwärts zu gehn pflegt, und ähnliche Ansammlungen auch sonst in der Retina zwischen den radialen Elementen entschieden pathologisch vorkommen, so halte ich hier auch das Fachwerk zwischen den Radialfasern der äquatorialen Gegend für ein Product seröser Infiltrationen während des Lebens.

An Stellen, wo grosse Nester ganglienartiger Nerven-Varicositäten die übrigen Schichten durch Druck zu Verdünnung brachten, war auf senkrechten Schnitten mehrmals die innere Körnerschicht der Sitz einer stärkeren Trübung, von welcher ich nicht bestimmt sagen kann, ob sie eine Einlagerung zwischen oder in die Elemente derselben war.

Endlich kam noch an der Eintrittsstelle des Sehnerven eine Trübung vor, welche möglichenfalls von einer Einlagerung herrühren könnte. Es war nämlich an erhärteten Schnitten an der Grenze der Nerven- und Zellen-Schicht in ersterer ein trüber, jedoch nur dünner Strich, dessen Natur mir nicht recht klar war. Derselbe erstreckte sich etwas weiter vom Rand der Eintrittsstelle aus, als der Durchmesser der letzteren betrug, war aber nur auf der vom gelben Fleck abgewendeten Seite stärker markirt. Im übrigen waren an dieser besonders wichtigen Stelle keine fremdartigen Einlagerungen zu bemerken. Einzelne Körnchenzellen kamen bis ganz nahe an den Rand, während die Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht hier sehr unbedeutend waren. Dagegen erschien die Nervenschicht ungewöhnlich dick. Sie betrug auf Seite des gelben Flecks 0,35—0,45 Mm., auf der andern Seite 0,7—0,8 Mm. und ihre Faserung erschien etwas mehr markirt als sonst, ohne dass jedoch eigentliche dunkle Contouren vorhanden gewesen wären. Ein centrales Grübchen lag wie gewöhnlich mehr auf Seiten des gelben Flecks. Die äusseren Retinaschichten gingen (wie dies auch sonst vorkommt) auf der Seite des gelben Flecks näher an den Rand als auf der entgegengesetzten. Sonst war nur vielleicht eine etwas grössere Dicke der Gefässwandungen bis in den Opticus hinein zu bemerken.*)

Wenn man das Vorkommen der einzelnen Veränderungen der Retina in das Auge fasst, so waren an einzelnen Stellen sämtliche zugleich zu finden: Resistenz der Elemente, Extravasate, Homogenisierung der Gefässwände, ganglioforme Hypertrophie der Nervenfasern, Körnchenkugeln in verschiedenen Schichten, endlich massige Einlagerungen in die aufgeblähte Körnerschicht. Aber durchaus nicht überall gingen die verschiedenen Prozesse so nebeneinander her. Es ist jedoch schwierig, eine

*) Ich bedauere, dass zur Zeit der Untersuchung die Angaben von Liebreich über den ophthalmoskopischen Befund noch nicht erschienen waren (Archiv f. Ophthalmologie V. Bd. Abth. 2.). Wenn sowohl die anatomischen als ophthalmoskopischen Charactere constant genug sind, um einen Schluss von einem Fall auf den andern zu gestatten, so dürfte die graue Trübung an der Eintrittsstelle auf Rechnung der Nervenmasse selbst zu setzen sein, während der „weisse Wall“ wohl zum guten Theil nicht bloss durch die Körnerzellen, sondern auch durch die von mir beschriebenen massenhaften Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht bedingt sein dürfte.

Constanz der Aufeinanderfolge ohne ausgedehnte Untersuchungen aufstellen zu wollen.

Die Veränderungen der Gefässe kamen sehr ausgedehnt vor, doch häufig in geringem Grade und ich kann ihre Präexistenz keineswegs behaupten. Unter den andern mir zur Hand befindlichen Angaben über ähnliche Fälle*) sind sie von *Virchow*, *Beckmann* und mir (wenig entwickelt) bemerkt, von *Wagner* nie wahrgenommen worden. Extravasate waren sehr häufig neben allen andern Veränderungen, doch kamen wenigstens Körnerkugeln und Hypertrophie der Nervenfasern auch vor, ohne dass in nächster Umgebung Blutaustritt nachzuweisen war. Hingegen kam dieser hie und da als einzige Veränderung vor. Unter den älteren Fällen sind Ecchymosen sehr häufig erwähnt, jedoch mit Ausnahmen bei *Beckmann* und *Wagner* und einem meiner früheren Fälle, welcher jedoch nicht sicher als durch Morbus Brighti bedingt bekannt ist. Weisse Flecke waren zum guten Theil nur durch den Mangel grösserer Blutmengen von den rothen verschieden. Sie waren durchaus nicht überall mit hypertrophischen Nervenmassen identisch, sondern letztere lagen nur da und dort in einzelnen Nestern, so dass man sie mitunter wohl aufsuchen musste, doch kamen sie noch in dem gelben Fleck vor. Dagegen waren Körnerkugeln sehr verbreitet, während die unförmlichen Einlagerungen in die Körnerschicht die grösste Masse ausmachten, für sich aber keinen so intensiv weissen Reflex gaben. Was die andern Fälle betrifft, so scheinen die Körnerkugeln, welche von *Türk* zuerst beobachtet worden sind, am constantesten in den weissen Flecken beobachtet worden zu sein. In 3 Fällen sah ich sie auch in der Körnerschicht. Die ganglioformen Körper, welche ich für hypertrophische Nervenfasern halte, sind ebenfalls in vielen Fällen gefunden von *Heymann*. *Virchow*, *Beckmann*, mir, und die mehrmalige Angabe von *Wagner*, dass die weissen Flecke nach innen vor den Blutgefässen lagen, deuten ebenfalls auf den Sitz in der Nervenschicht. Am wenigsten liegt über die Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht vor, doch sind ausser meinen beiden Fällen ohne Zweifel einige von *Wagner* hierher zu ziehen, namentlich wo derselbe ausdrücklich angibt, dass schollige Massen unter den Gefässen lagen. Es stellt sich also im Ganzen eine ziemliche Constanz des anatomischen Befundes heraus und ist dadurch wahrscheinlich, dass Fälle, wie ein früher von mir beobachteter, wo nur Hypertrophie der Nervenfasern und Körnerkugeln

*) *Heymann* Archiv f. Ophthalmologie. II. Bd. Abth. 2. S. 137. — *Virchow's* Archiv X. S. 170. — *Beckmann* in *Virchow's* Archiv XIII. S. 94. — *Wagner* in *Virchow's* Archiv XIV. S. 213.

in weissen Flecken der Retina vorkamen, während über andere Organe nichts bekannt ist, in dieselbe Reihe gehören. Doch zeigt die Beobachtung von *Junge*, *) dass auch bei ursprünglicher Erkrankung anderer Organe als der Nieren einigermassen analoge Affectionen der Retina vorkommen können. Ob das Auftreten exquisit dunkelrandiger Nervenfasern an der Eintrittsstelle überhaupt zu den erworbenen Veränderungen gehört, steht noch dahin; im bejahenden Fall würde dasselbe vielleicht auch hier in Betracht kommen können.

Die hier beschriebene Glaskörperveränderung steht vorläufig ganz vereinzelt. Da dieselbe nur in der Nachbarschaft der erkrankten Retinapartien beobachtet wurde, und etwas Ähnliches auch bei anderen Netzhauterkrankungen vorkommt, so ist sie vielleicht als secundärer Natur zu betrachten.

Von den an der Chorioidea beobachteten Veränderungen ist die nur einmal früher gesehene Ablagerung drusiger Massen an der Glasklamelle in ihrer Bedeutung zweifelhaft. Hingegen gehören die zweimal vorgekommenen Veränderungen der Gefässe offenbar demselben Process wesentlich an, welcher durch die Retinal-Affection zur Amblyopie führt. Die Verdickung und Homogenisirung der Wände ist hier wie in der Retina ohne Zweifel den analogen Veränderungen der Gefässe in andern Organen gleichzusetzen, welche man bei derselben Krankheitsgruppe durch *Meckel*, *Virchow* u. A. kennt. Vielleicht lassen sich auch anderwärts noch ähnliche Veränderungen des Gefäss-Epithels nachweisen. An der Chorioidea wurde die Jod-Schwefelsäure-Reaction nicht versucht, wohl aber vergeblich an den verdickten Retinalgefässen und den colloid-ähnlichen Klumpen der Körnerschicht. Ich habe sie aber auch an der kurze Zeit in Weingeist befindlichen Niere vergeblich vorgenommen. Es scheint also hier ein Fall vorzuliegen wo eine mit Jod sich nicht eigenthümlich färbende Substanz in ähnlicher Weise in verschiedenen Organen vorkam, wie das sonst bei der „amyloiden“ Substanz geschieht. Vielleicht indess wäre die Färbung anderwärts noch eingetreten; es scheint mir jedoch darauf nicht so gar viel anzukommen, da eine ihrer Natur nach nicht näher gekannte Färbung, welche überdiess an ganz benachbarten, im Uebrigen analog veränderten Stellen bald eintritt, bald nicht, kaum zu einer wesentlichen Trennung der sonst übereinstimmenden Zustände genügen dürfte.

Was schliesslich das Verhältniss der Erkrankung von Chorioidea und Retina zu einander betrifft, so darf man zwar vermuthen,

*) Würzb. Verhandl. Bd. IX. S. 219.

dass eine speciell auf erstere gerichtete Aufmerksamkeit dieselbe öfters nachweisen wird. Denn bei geringem Grade ist sie allerdings sehr wenig auffällig. Doch wird kaum die Erkrankung der einen Membran als geradezu von der anderen abhängig angesehen werden können, wenn auch eine Verbreitung durch Contiguität nicht undenkbar ist. So viel ich sehen konnte, war die Uebereinstimmung der betroffenen Lokalitäten an beiden Membranen nicht gross, indem in der Chorioidea mehr die peripherischen, in der Retina mehr die centralen Partien befallen waren. Wie die Ausbreitung des Processes auf das Auge überhaupt geschieht, warum in manchen Fällen, in anderen nicht, ist eine Frage, die ebenso für die übrigen Organe zu lösen ist.

Histopathien beobachtet wurde, und etwa
 Netzhauterkrankungen vorkommen, so ist sie vielleicht als secundärer Natur
 zu betrachten.
 Von den an der Chorioidea beobachteten Veränderungen ist die
 nur einmahl früher gesehen Abkantung drüsiger Massen an der Glas-
 samelle in ihrer Bedeutung zweifelhaft. Hingegen gehören die zweimal
 vorgefundenen Veränderungen der Netzhaut offenbar demselben Process
 wesentlich an, welcher durch die Retinal-Abkantung zur Anchyloplektik führt.
 Die Verbindung und Homogenisirung der Wände ist hier wie in der Ra-
 tion ohne Zweifel den anderen Veränderungen des Glases in (anderem
 Organen gleichzusetzen, welche man bei derselben Krankheitsgruppe durch
 Meckel's Versuch an die constanten Veränderungen lassen sich auch anderwärts
 nach ähnlicher Veränderungen des Glases hätte beobachten. An der
 Chorioidea wurde die hoch-entwickelte Reaction nicht versucht, wohl
 aber versucht am Auge, welche die Retinalglaskörper und dem colloid-ähn-
 lichen Kaugummi der Körnerschicht. Ich habe nicht aber auch an der kurzen
 Zeit in Weingeist betrieblichen Niere, verschiedlich vorkommen. Es
 scheint also hier ein Fall vorzuliegen, wo einmahl jedoch sich nicht eigen-
 thümlich färbende Substanzen im Nierenparenchym in verschiedenen Organen
 finden, wie dies sonst bei der amyloiden Nierenkrankheit geschieht. Vielleicht
 jedoch wäre die Färbung anderwärts noch abgefragt; es scheint mir
 jedoch danach nicht so ganz sich anzukommen, da eine ihrer Natur nach
 nicht näher bekannte Färbung, welche überdies an ganz benachbarten
 im Uebrigen analog veränderten Stellen bald eintritt, bald nicht; kann
 zu einer wesentlichen Trennung der sonst ähnlichen Nieren-Netzhaut-
 gesehen hätte. Es sind bestimmt die Nierenparenchym und Retinal-
 an. Was schliesslich das Verhältniss der Erkrankung von Chori-
 oidea und Retina zu einander betrifft, so hat man zwar vermuthen
 nach dieser Richtung hin, dass die Erkrankung der Chorioidea