

## VI.

### Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. II.)

---

Wells (*Transactions of a soc. for the improvement of med. and chir. knowledge.* Lond. 1812. Vol. III. p. 177.) hat zwei Fälle von Wassersucht nach Scharlach beschrieben, in denen gleichzeitig mit Kopfweh und Convulsionen amaurotische Zufälle von discontinuirlichem Charakter auftraten. Seitdem sind allmälig immer mehr Fälle von Coincidenz der Wassersucht und der Amaurose bekannt geworden und man ist insbesondere durch Landouzy (*Arch. génér.* 1849. Sér. 4. T. XXI. *Annal. d'ocul.* 1851. Oct.—Dec.) auf die grosse Häufigkeit der Amaurose bei Albuminurie (*Nephritis albuminosa*) aufmerksam geworden. Ueber die Entstehung der Amaurose in solchen Fällen herrscht noch jetzt ein so großer Widerstreit der Ansichten, dass man in der That geneigt sein möchte, nicht so sehr an eine Ungenauigkeit der Beobachtung \*), sondern vielmehr an eine Mannigfaltigkeit der nächsten Ursachen zu denken. Die Aufgabe der nächsten Zeit dürfte es zunächst sein, festzustellen, ob irgend ein bestimmter Theil anatomisch nachweisbare

\*) Indess ist es doch auch auffallend, wenn selbst so erfahrene Beobachter, wie Theile (Deutsche Klinik 1853. No. 15.), gar nicht einmal die Augen bei der Autopsie untersuchen.

Veränderungen mit einer gewissen Constanz darbietet, oder ob man z. B. mit Imans (*Nederl. Lancet.* 1851. Ser. 3. Jaarg. I. Bl. 356.) mehr an starke Hyperämien oder mit Frerichs (Die Brightsche Nierenkrankheit. 1851. S. 92.) ganz einfach an eine urämische Intoxication denken soll. Bevor man nicht sicher weiß, inwieweit anatomische Veränderungen bestehen oder nicht, kann es begreiflicherweise zu nichts führen, über die Ursachen zu discutiren. Nun hat in der neuesten Zeit Stellwag v. Carion (Wiener Med. Wochenschr. 1855. No. 13. Ophthalmologie. 1856. II. 2. S. 617.) eine Wassersucht des Sehnerven (*Hydrops* oder wohl besser *Oedema n. opt.*) als das Wesen dieser Veränderung aufgestellt, während eine immer gröfser werdende Zahl von Beobachtern sowohl nach-ophthalmoskopischen, als nach anatomischen Untersuchungen sich vielmehr dahin aussprechen, dass es sich zunächst um eine Affection der Netzhaut selbst handele. Türk (Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1850. No. 4.) erwähnte zuerst bei einer an Bright'scher Krankheit gestorbenen Amblyopischen im hinteren Abschnitte der Retina bis zu einer Entfernung von 3—4 Linien vom Eintritt des Sehnerven das Vorkommen von Körnchenzellen, das er auf einen Exsudativprozess deutete. Heymann (Prager Vierteljahrsschr. 1856. Jahrg. XIII. 1. S. 102. Archiv f. Ophthalmologie. 1856. II. 2. S. 131.) beschreibt kleine Trübungen der Netzhaut, die nach Untersuchungen von Zencker aus einer Fettdegeneration der Netzhaut hervorgehen.

Meine Aufmerksamkeit wurde zuerst auf diese Zustände bei Gelegenheit einer Autopsie gelenkt, welche einen seit längerer Zeit an Bright'scher Krankheit leidenden 27jährigen Mann betraf, der am 27. Mai 1855 auf der medicinischen Klinik des Hrn. Bamberger gestorben war, nachdem er in der letzten Zeit sehr schnell amaurotisch geworden.

Die Section ergab einen äusserst ausgedehnten *Hydrops: Anasarca* des ganzen Körpers, reichlichen Erguss opalescirender Flüssigkeiten in Bauchhöhle, Pleuren und Herzbeutel; zugleich sehr beträchtliche Cyanose, namentlich des Gesichtes. Am *Ostium pulmonale* des Herzens zwei Klappen mit einander verwachsen; auf dem hinteren Zipfel der verdickten *Mitralis* eine frische warzige Auflagerung; das Herz mässig gross. Lungen ödematos, links etwas frische Pleuritis. Die Milz beträcht-

lich vergrössert, ihre bräunliche Pulpe sehr reichlich und weich, die Follikel gross, mit hyperämischen Höfen. Die Leber etwas klein und dicht. Beide Nieren sehr gross,  $5\frac{3}{4}$  Zoll lang, 3 Zoll breit und 2 Zoll dick, Kapsel dünn und leicht abzuziehen, Oberfläche derb, glatt, gleichmässig trübweisslich, blass, mit einzelnen stärkeren Venen und leicht gerötheten Stellen. Auf Durchschnitten Pyramidal- und Corticalsubstanz vergrössert, erstere dunkelroth und gegen die Papillen etwas blasser, letztere ganz anämisch, intensiv gelblichweiss durch vorgerückte körnige und fettige Trübung des Epithels, nur die centralen Theile der einzelnen Lobuli etwas mehr durchscheinend; Glomeruli ganz blutleer. — Schädel dicht und schwer, starke venöse Hyperämie der Hirnhäute mit etwas Oedema, leichte Trübung der Arachnoides. Die Hirnsubstanz blass, die weisse sehr schlaff, mit geringer Consistenz; auch *Corp. quadrig.*, Pons und Cerebellum sehr blass. Ventrikel etwas erweitert durch Flüssigkeit. Die Optici etwas weich und leicht macerirt, so dass ihre Faserzüge deutlicher getrennt erscheinen, sonst von normalem Aussehen; die Arachnoides am Chiasma etwas pigmentirt. — An beiden Augen äusserst starke, rosige Injection der Conjunctiva, besonders von der Gegend der Augenwinkel her, rechts die Hornhaut etwas opak und zumal vom oberen Umfange her in der Art eines *Arcus senilis* ziemlich stark getrübt. Auf dem Querdurchschnitt des rechten Bulbus (Taf. II. Fig. 1. a.) zeigt sich die Retina im ganzen Umfange des Opticus sehr stark injicirt und mit ecchymotischen Punkten durchsetzt, zwischen welchen eine Menge von weissen, undurchsichtigen, miliaren, theils einzeln stehenden, theils zusammenfliessenden Flecken erscheint. Diese Veränderungen beschränken sich auf eine Zone von 2—3 Linien, beginnen erst in einiger Entfernung vom äusseren Umfange des *Colliculus opticus* (Fig. 1. b.), lassen die Stelle des gelben Fleckes frei, treten aber jenseits desselben mehrmals in geringerem Maasse auf. Die übrige Retina hat ein etwas trübes Aussehen; Glaskörper und Linse sind vollkommen klar und scheinbar normal; an der Choroides nichts Besonderes wahrzunehmen. — Links äusserlich dieselben Zustände. An der äusseren Oberfläche der Choroides nichts Abweichendes, nur sieht man etwas Luft in den Gefässen dieser Haut; auch am Umfange des Sehnerven-Eintrittes nichts Besonderes. Die Retina zeigt dieselben Veränderungen, wie auf der anderen Seite, nur in noch höherem Grade; ein Exsudat zwischen Choroides und Retina ist nicht wahrzunehmen, wohl aber der Glaskörper etwas weicher, als auf der anderen Seite. Auf die feinere Untersuchung werde ich zurückkommen.

Seitdem habe ich noch zweimal Gelegenheit gehabt, ähnliche Veränderungen zu untersuchen.

Zunächst bei einer 80jährigen Pfründnerin des Bürgerspitals, welche ausser Bronchitis, Lungenödem und fettiger Degeneration des Herzens Granularatrophie der Nieren hatte. Ich schmitt das eine Auge wegen eines Leukoms der Hornhaut aus, ohne dass ich über den Zustand des Sehvermögens etwas erfahren konnte. Hier fand sich (Taf. II. Fig. 3.) eine starke Hyperämie der Retina und in ähnlicher Weise, wie in dem früheren Falle, jedoch deutlicher dem Gefässverlaufe folgend, eine Reihe ganz kleiner, runder, theils dunkelrother, theils mattweisser Punkte,

welche da, wo sie unmittelbar an den Gefässen anlagen, dieselben bedeckten und ihren Verlauf nicht mehr erkennen liessen.

Der dritte Fall betraf einen 69jährigen Tagelöhner von Zell, der am 4. Januar 1856 einen Bruch des Beckens und eine Luxation des rechten Oberarmes mit oberflächlichem Bruch des Knorpelüberzuges und Knochenrandes erlitt, und der am 15ten desselben Monats starb, nachdem sich eine ausgedehnte croupöse Bronchopneumonie, Eiterung im Umfange des Beckenbruches und Parotitis entwickelt hatte. Am Gehirn und Herzen fand sich nichts Besonderes; die Milz klein und blass; die Nieren ebenfalls klein und sehr blass, Pyramiden klein, an den Papillen mit sehr ausgesprochener, gelbweisser, gallertig-katarrhalischer Infiltration, in der äusserst anämischen Corticalis stark weissliche Trübung des Parenchys und vollkommene Blässe der Glomeruli. — Am linken, sonst scheinbar normalen Auge die Linse etwas central getrübt, gelblich, und in der Nähe des *Coll. opt.*, in der Gegend zwischen letzterem und dem gelben Fleck, etwas seitlich von einer durch beide gezogenen Linie ein kleiner, länglicher, etwa 0,3 Millim. grosser Punkt. Auch rechts war die Linse etwas trüb, dagegen die Retina sehr stark verändert. Der ganze Umfang des gelben Fleckes war etwas trüb, die Macula selbst sehr gross. Nach dem Verlaufe der Arterien ersreckten sich zu beiden Seiten kleine Heerde, deren grösster etwa 1 Millim. im Durchmesser hielt, zum Theil neben, zum Theil über den Gefässen, so dass im letzteren Falle das Gefäss darunter verschwand. Einzelne dieser Flecke waren braunroth, etwas verwaschen, nicht ganz rund, leicht erhaben, andere dagegen flacher, ganz weiss und opak. Die Choroides erschien etwas mehr geröthet, sonst jedoch normal. — Ueber den Zustand des Sehvermögens war nichts bekannt.

Vergleicht man nun diese Ergebnisse mit denen anderer Beobachter, so scheint es ziemlich sicher, dass der fragliche Prozess sich in den inneren, nach innen von den grösseren Gefässen gelegenen Schichten der Retina entwickelt, dass er mit stärkerer Injection der Gefäße und mit bald feinen, bald gröberen rothen Flecken beginnt und dass sich in gleicher Art weisse, opake Flecke finden, welche einer späteren Zeit des Prozesses anzugehören und aus den früher rothen hervorzugehen scheinen. In einem Falle, bei einer alten, an *Gangraena senilis* gestorbenen Person fand ich bloß die rothen Flecke in der Retina.

Schon für das bloße Auge entspricht der Anfang des Prozesses vollständig dem Zustande des Gehirns, den man als capilläre Apoplexie oder besser als punctirte Hämorrhagie bezeichnet, und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Analogie vollkommen. Beiläufig hat v. Graefe (Archiv f. Ophthalmologie I. 1. S. 367. 381.) diese Veränderung

beschrieben und abgebildet, und die rothen Flecke von eigentlichen Ecchymosen unterschieden und mehr als dichte Convolute von Gefäßschlingen geschildert. In der That sieht man, wenn man dieselben unter das Mikroskop bringt, zunächst eine eigenthümliche, an eine ganz dichte Gefäßentwicklung erinnernde Anordnung, und es kann nicht zweifelhaft sein, dass jedesmal eine sehr starke Anfüllung erweiterter Gefäße dabei ist, indes halte ich es doch für sicher, dass in jedem Falle eine Extravasation zugegen ist. Einmal besitzt die Retina kein so dichtes Capillarnetz, andererseits sieht man im Centrum mancher der grösseren Flecke ganz deutlich eine zusammenhängendere Anhäufung freier Blutkörperchen. Uebrigens ist das Verhalten der punktierten Hämorrhagien in der Hirnsubstanz genau dem in der Retina analog und auch dort bin ich oft im Zweifel darüber gewesen, ob ich bloß eine starke Capillarhyperämie oder wirkliche Extravasation vor mir hatte. Indes gestattet die Beobachtung getrockneter und durch Terpenthinöl aufgeklärter Präparate eine ziemlich deutliche Uebersicht. v. Graefe sah außerdem in seinem, freilich eiher anderen Reihe angehörigen Falle eine atheromatöse Entartung der Gefäße. Dies kam mir in den erwähnten Fällen ebenso wenig vor, als Verstopfungen durch etwas Anderes, als dicht gedrängte Blutkörperchen, dagegen sah ich allerdings eigenthümliche Verdickungen der feineren Gefäße, auf die ich zurückkommen werde, da sie weniger den eigentlich rothen Stellen angehörten.

Bei längerer Dauer schienen die rothen Heerde allmälig eine mehr braune Farbe anzunehmen und hier fand ich dieselbe Rückbildung der rothen Blutkörperchen, die ich vor längerer Zeit (Archiv I. S. 383.) geschildert habe. Es entstehen dadurch endlich kleine, fast wie Fett aussehende Körner, die sich jedoch durch ihre chemische Reaction von Fett unterscheiden, die aber ähnliche Trübungen bedingen, wie das Fett sie hervorbringt.

Sehr eigenthümlich verhalten sich die weissen, opaken Flecke. Die Retina ist an diesen Stellen und auch in grösserer Ausdehnung verdickt und zugleich ungewöhnlich resistent, so dass sie sich selbst während mehrerer Tage nur wenig ver-

ändert. Bringt man einen Theil derselben unter das Mikroskop und breitet sie so aus, dass die innere Fläche dem Auge zugewendet ist, so erblickt man bei einer schwächeren Vergrösserung (150mal) das in Fig. 4. dargestellte Bild. Die Flecke liegen deutlich diesseits, d. h. nach innen von den Gefässen, und während man an den übrigen Stellen die Körnerschicht als ein dichtes Lager sich ausbreiten sieht, so treten die Flecke durch einen relativ starken Glanz hervor, und man unterscheidet in der Mehrzahl der Fälle eine Abwechselung dunkler, feinkörniger, meist sternförmiger Figuren mit rundlichen oder ovalen, relativ grossen Elementen, welche das von den ersteren gebildete Netz ausfüllen und welche eben die Träger des Lichtreflexes sind, der auf den ersten Blick so stark hervortritt.

Bei stärkerer Vergrösserung, z. B. bei 300 erkennt man (Fig. 5.) die einzelnen Theile deutlicher. Die dunklen körnigen Elemente erscheinen mit Bestimmtheit als fettig metamorphosirte Theile, welche sich in einem nicht regelmässig anastomosirenden Netz zwischen matt glänzenden, dicht gelagerten, leicht rundlich-ovalen Körpern verbreiten, in denen man nicht selten einen, mehr ausnahmsweise zwei deutliche Kerne, häufig jedoch statt des Kernes auch nur einen rundlichen oder ovalen, homogenen, ebenfalls glänzenden, öfters von einer hellen Zone umgebenen Körper wahrnimmt. Beim Zusatze von Alkalien werden diese Verhältnisse noch deutlicher, indem die glänzenden Theile etwas blasser, obwohl nicht gelöst, die fettig-körnigen dagegen ungleich klarer werden.

Zerfasert man diese Flecke, sei es frisch, sei es dass man sie vorher durch Chromsäure erhärtet hat, so erhält man (Fig. 2. *a—e.*, 6, 7. *a—b.*) mit grosser Leichtigkeit einzelne Elemente, welche wohl kaum anders als veränderte Ganglienzellen gedeutet werden können. In dem zweiten Falle gelang es mir sehr bestimmt, diese Elemente in regelmässiger Verbindung durch blasse Fortsätze mit der Schicht der Nervenfasern zu sehen (Fig. *a.*); in sehr vielen anderen Fällen (Fig. 2. *c—e.*) konnte ich sie wenigstens in lange Fortsätze verfolgen, welche zuweilen (Fig. 2. *c.*) sehr klar die feinen, varicösen Anschwellungen der

Retina-Nervenfasern darboten. Hie und da waren die Zellen bipolar (Fig. 2. *d.*), in anderen sah man das zweite Ende wenigstens wie abgerissen (Fig. 2. *c.*), in den meisten jedoch schien nur ein Fortsatz vorhanden gewesen zu sein, indem das andere Ende der Zelle regelmäßig abgerundet war (Fig. 7.). In vielen anderen Fällen waren keine deutlichen Fortsätze zu finden, doch sah man auch dann gewöhnlich einzelne Stellen des Umfanges wie verletzt (Fig. 2. *a.*) oder die Zelle lief wenigstens in zwei längere Spitzen aus (Fig. 6. *a—d.*, 7. *b.*). Die einzige sonstige Besonderheit, die ich fand, bestand darin, daß von einem Fortsazze rückwärts ein Ast abzugehen oder vielmehr von rückwärts an denselben heranzutreten schien (Fig. 2. *e.*); eine Trennung beider konnte ich auf keine Weise durch leisere Bewegungen hervorbringen.

Indes schien sich die Veränderung nicht auf die Ganglienschicht zu beschränken, da es mir gelang einzelne Elemente zu isoliren, welche vielmehr den Körnerschichten angehören mußten. Unter diesen mache ich namentlich auf Fig. 2. *g.* aufmerksam, wo ein mit einem feinen Faden beginnendes, spindelförmiges Element im Innern ein Paar glänzende, homogene, längliche Körper (veränderte Kerne?) enthielt und an dem keulenförmigen Ende in 5 feine Spitzen auslief. Die feinen, mit sehr langen Fortsätzen versehenen und in der Mitte spindelförmig angeschwollenen Elemente (Fig. 2. *f.*), welche ich mit Fortsätzen von 0,26 Millim. Länge und einem Spindelbauche von 0,023 Millim. Länge isolirte und welche in ihren Fortsätzen nach Chromsäure-Behandlung ganz kleine, blasse Körnchen zeigten, weiß ich weniger sicher unterzubringen. Den bei Fig. 2. *i.* abgebildeten Körper fand ich nach längerer Chromsäure-Behandlung und dürfte derselbe vielleicht ein Pilzfädchen gewesen sein.

Dagegen konnte ich mich nicht überzeugen, daß in den äusseren Retinaschichten eine wesentliche Veränderung stattgefunden habe. Die Stäbchenschicht war wundervoll erhalten, die Zapfen sehr deutlich, die Körnerschichten sehr deutlich. Ich möchte daher glauben, daß die Veränderung sich wesentlich beschränkte auf die Ganglienschicht und daß nur einzelne

Theile der Radialfasern daran Anteil nahmen. Worin bestand aber diese Veränderung?

Allerdings fand sich eine fettige Metamorphose, wie die früheren Beobachter angaben, indes habe ich mich nicht überzeugen können, dass dieselbe von den Ganglienzellen ausging. Die Körnchenzellen (Fig. 2. h., 7. c.) waren zum Theil kuglig, zum Theil mit rundem Körper und äusserst feinen Fortsätzen und im Durchschnitte sehr viel kleiner als die Ganglienzellen, zumal wenn man die isolirten Elemente verglich. Nur in einzelnen spindelförmigen grösseren Elementen sah ich einzelne grössere oder kleinere Fettropfen (Fig. 6. a., 7. b.). Es scheint mir daher viel wahrscheinlicher, dass es wesentlich Elemente des Zwischengewebes sind, wie es auch bei den meisten fettigen Degenerationen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz der Fall ist, und es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass das Wesen des Vorganges nicht in der fettigen Degeneration besteht, dass man denselben also nicht einfach den gelben Erweichungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz parallelisiren kann, sondern dass die Fettdegeneration des Zwischengewebes nur die eigenhümliche Veränderung der Ganglienschicht complicirt, die ich vorläufig als Sklerose bezeichnen möchte.

Ueber die chemische Natur der Veränderung weiss ich wenig zu sagen. Die Vermuthung, dass es sich um eine Art von amyloider Degeneration handle, eine Vermuthung, welche durch das Vorkommen einzelner *Corpuscula amylacea* (Fig. 7. d.) in der benachbarten Retina und durch die schon berührten Veränderungen der kleinen Gefäße gestützt wurde, bestätigte sich durch die chemische Untersuchung nicht. Jod für sich und mit Schwefelsäure gab keine charakteristische Reaction. Die organischen Säuren und die Alkalien klärten die Theile, lösten sie aber nicht. Ich kann daher nur sagen, dass eine ungewöhnlich dichte, homogene und feste Substanz in die Ganglienzellen abgelagert wird und dass in dem Maafse, als diese Ablagerung fortschreitet, die Zellen grösser werden (bis 0,06 Millim. lang und 0,025 Millim. breit), ihr körniges Aussehen verlieren und endlich auch die Kerne entweder ganz verschwinden oder in

glänzende, homogene Klumpen umgewandelt werden, um die sich zuweilen ein heller Saum erkennen lässt (Fig. 2. *a, b, e*, 6. *b—d*). Zencker (Archiv f. Ophthalmologie II. 2. S. 142.) hat unzweifelhaft dieselben Veränderungen gesehen, und auch er ist auf die Frage von der Jodreaction gestoßen. Vielleicht werden weitere Untersuchungen mehr Aufschluß geben, nur möchte ich davor warnen, auch diese Veränderung sofort mit dem nichtssagenden Namen der colloiden zu belegen. Der anatomische Ausdruck der Sklerose scheint vorläufig ganz zu genügen, und ich will nur noch erwähnen, daß ich im weiteren Umfange gelber Erweichungsheerde des Gehirns in der Corticalsubstanz ganz ähnliche Zustände der Ganglien getroffen habe.

Die nächste Frage ist jetzt die, ob die punktierte Hämorrhagie die nothwendige Vorbedingung dieser Sklerose ist, und ob die letztere mehr als die Folge der Circulationsstörung oder als ein directer activer, entzündlicher Prozess zu betrachten ist. Im letzteren Falle handelte es sich um eine wirkliche parenchymatöse Retinitis, im ersten könnte jede Art von activer oder passiver Circulationsstörung die Ursache sein. Vielleicht könnte hier die Bemerkung von Wichtigkeit sein, daß ich die Capillaren der Nachbarschaft deutlich verdickt, ihre Wandungen doppelt contourirt, in ähnlicher Weise, wie die Ganglien, glänzend und homogen aussehend fand und daß ihr Lumen deutlich verengert war. Soviel ist schon jetzt sicher, daß man diese Veränderungen nicht als einfach urämische bezeichnen darf, obwohl der Umstand, daß ähnliche Amaurosen auch bei anderen Störungen der Harnabscheidung auftreten, auf einen näheren Zusammenhang hindeutet. Bouchardat hat bekanntlich schon vor längerer Zeit auf die Gesichtsstörungen bei Glykosurie, Oxalurie u. s. w. hingewiesen, und obwohl manche derselben wohl zunächst durch Linsentrübungen bedingt sind, so hat doch E. d. Jäger (Beiträge zur Pathol. des Auges. Wien 1855. Lief. 2. Taf. XII.) die Retina eines Diabetischen abgebildet, welche ganz in die Kategorie der von uns beschriebenen Zustände zu fallen scheint.

Wie nothwendig es ist, gerade bei einem noch so neuen Gegenstände vor frühzeitiger Generalisation zu hüten, zeigte mir sehr bald ein anderer Fall.

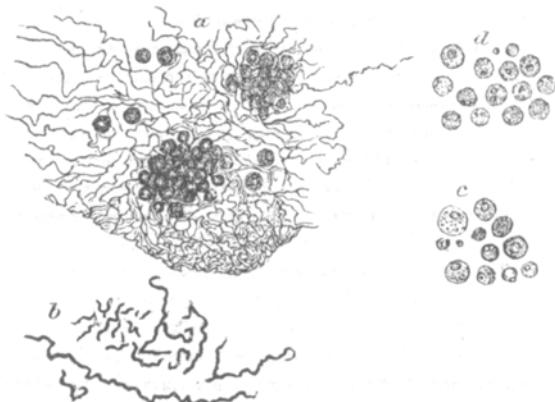
Am 24. December 1855 starb in der medicinischen Klinik eine 55jährige Person, welche schon längere Zeit an einem Herzleiden gelitten, später starke Albuminurie und etwas Sopor gehabt hatte und 7 Tage vor ihrem Tode plötzlich amaurotisch geworden war. Die Autopsie wurde nach 22½ Stunden gemacht; trotz der frühen Zeit entleerte sich beim Ausschneiden des linken Auges aus den Gefässen der Orbita unter leichtem Zischen etwas Gas.

Das linke Auge war etwas collabirt und man sah vor der sehr entfärbten, graugrünlichen Iris weissliche Flocken in der vorderen Augenkammer. Diese Flocken zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus Fibrinfäden und runden, granulirten Zellen zusammengesetzt; Zusatz von Essigsäure erzeugte einen starken Schleimniederschlag in der Flüssigkeit und liess in den Zellen zum Theil einen, zum Theil nach Art der gewöhnlichen Eiterkörperchen mehrfache Kerne, in vielen ausserdem Fettkörnchen erscheinen. Auf einem durch den Aequator des Auges gelegten Durchschnitt zeigte sich der Glaskörper in seinen inneren Theilen sehr weich, von grünlichgelber, am Umfange etwas trüber und fast grauweisser Farbe, an einzelnen Stellen, besonders der Peripherie, etwas fester. Die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Linse hin mit einer dicken, weisslichen, rahmigen Masse überzogen und durchsetzt, in ihrem hinteren Segmenten sehr lose und mit grossen ecchymotischen Flecken versehen. — Das rechte Auge aussen normal aussehend, nur die Iris von gelblichweisser, trüber Beschaffenheit und die Linse etwas trüb, mit radialen peripherischen Streifen. Nach der Eröffnung des Auges zeigt sich der Glaskörper im Ganzen etwas derber, als links und nur in seinen hinteren Abschnitten leicht erweicht. Auch war seine Farbe heller, mehr klar, grünlichgelb und man sah sehr deutlich vom Umfange her weissliche, feine Radien, welche bis auf 2 Millim. in das Innere des Glaskörpers eintraten. Die Retina ähnlich, wie auf der anderen Seite, hinten sehr leicht löslich, jedoch ziemlich derb und cohärent, und mit zahlreichen, bis über 1 Millim. im Durchmesser haltenden Extravasatflecken; der vordere Theil sehr dick und namentlich gegen die Zonula hin mit einer dicken, gelbweissen Auflagerung versehen.

Im *Canalis Petitii* eine dicke gelbweisse Ablagerung, die einen Ring um die Linse bildet. Diese selbst leicht gelblich, ziemlich derb, besonders an der hinteren Seite und hier vom Umfange her mit einer Reihe weisslicher Trübungen versehen, welche vom Rande aus mit breiter Basis begannen und mit ziemlich spitzen Enden bis zum zweiten Dritttheil der Linsenfläche vorschritten, so dass sie zwischen sich rundlich ausgeschweifte Stellen freiliessen. Die meisten dieser Streifen erreichten eine Höhe von 2—2,5 Millim. Auch an der vorderen Seite sah man ähnliche Figuren, nur dichter und regelmässiger und etwas heller, nicht denen der hinteren Seite entsprechend; diese verliefen bis zum Rande der Pupille. Beim Eintrocknen wurden die meisten Streifen heller. Auch die tellerförmige Grube enthielt eine trübe, weissliche Einlagerung.

Am hinteren Segmente des Auges erschien etwa der dritte Theil der Choroides trüb und weiss, und man sah nach Ablösung der Retina eine etwas verdickte, grauweisse Partie, innerhalb deren parallele Gefässzüge mit trüben Zwischenräumen sehr deutlich abwechselten. Das Pigmentstratum lag über dieser getrübten Stelle und liess sich sehr leicht in zusammenhängenden Fetzen davon abstreifen.

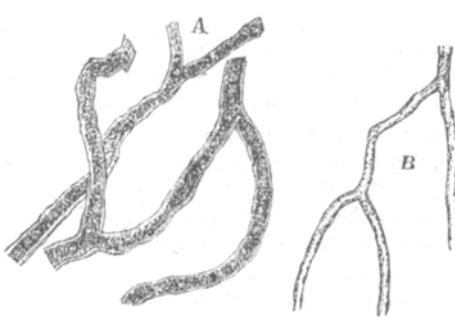
Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich zunächst an den trüben Stellen des Glaskörpers sehr dichte Anhäufungen feiner, vielfach untereinander verschlochter Fäden, welche einen äusserst engen Filz bildeten, in dem zum Theil



vereinzelt, sehr oft in grossen Nestern runde, granulirte, verschieden grosse Zellen lagen (a). Zertheilte man diese Filzmassen, so zeigten sich die Fäden bei stärkerer Vergrösserung (b) zusammengesetzt aus kleinen, kurzen, trennbaren Gliedern, die unter sehr verschiedenen Winkeln aneinandergesetzt waren und den Fäden dadurch ein besonderes, gedrehtes und gewundenes Aussehen verliehen. Häufig entstand dadurch eine täuschende Aehnlichkeit mit Vibronien, wozu noch der Umstand kam, dass die Gebilde eine ungewöhnliche Resistenz gegen Reagentien zeigten. Essigsäure und Chromsäure erzeugten nämlich grosse Niederschläge in der Glaskörpersubstanz, erstere die bekannten fadig-häutigen Schleimgerinnsel, ohne dass die Fäden sich lösten; aber selbst Kali machte die Fäden nicht ganz hell. Trotzdem kann ich die Fäden nicht für vibriäre halten. Verästelte Vibronien, wie hier zahlreiche Fäden vorkamen (b), habe ich nie gesehen, wohl aber an verschiedenen Orten, namentlich in diphtheritischen und puerperalen Exsudaten, sehr resiste Fibrinfäden; außerdem waren die Fäden ganz unbeweglich und es entsprach der eigentliche Filz mit seinen sehr langen Fäden (a) genau in seiner ganzen Bildung dem Fibrinfilz, wie ich ihn in meinen Gesammelten Abhandl. S. 66. beschrieben habe. Dazu kommt endlich die regelmässige Entwicklung der zelligen Massen in solchen Stellen. In ihrem nativen Zustande erschien diese Zellen (c) sehr verschieden gross. Die meisten derselben waren vollkommen sphärisch, dicht granulirt, etwas undurchsichtig. Einzelne, namentlich von den grösseren, waren

etwas heller und in ihnen erkannte man auch ohne Anwendung von Reagentien meist einen einfachen, runden oder ovalen, blassen, ziemlich grossen Kern. Die grössten gingen in Fettmetamorphose über. Ausserdem kamen aber sehr viele kleinere Elemente vor, und zwar sowohl ganz kleine, homogene, etwas glänzende Körper, gleichsam nackte Kerne, als auch kleine Blasen, welche uhrglasförmig um einen ähnlich beschaffenen Kern gebildet waren und stets einen sehr klaren Inhalt hatten. Hie und da sah ich einzelne etwas grössere Zellen, in denen eine solche helle Blase nebst einem kernähnlichen Körper steckte. Mit Essigsäure (*d*) wurde der Inhalt der Zellen etwas klarer, doch blieb die Membran überall sehr deutlich und die Kerne erschienen meist einfach, seltener zu 2, fast stets ganz rund, zuweilen flach hufeisenförmig, aber ebenfalls von variabler Grösse\*). — Ich füge noch hinzu, dass die Fäden ungleich massenhafter existirten, als die Zellen und dass namentlich die radialen Streifen des rechten Glaskörpers grossentheils aus Fäden bestanden. Ausserdem fand ich am linken Auge an ein Paar Stellen die Hyaloïdes sehr dick und ähnlich, wie ich es früher (Archiv IV. S. 468.) vom Fötus beschrieben habe, mit ziemlich grossen, sich netzförmig verästelnden und anastomosirenden Gefässen durchsetzt; letztere in der Wand mit kleinen Fettkörnchen versehen.

Die Retina zeigte an den rothgezeichneten Stellen ein ähnliches Aussehen, wie ich es früher bei der punktierten Hämorrhagie der Sklerose beschrieben habe. Die Blutkörperchen innerhalb der Heerde waren zum Theil noch unverändert, zum Theil mit feinen Körnchen durchsetzt; von den Elementen der Retina erkannte ich bestimmt zahlreiche, etwas trübe und fast körnig ausschende, leicht gelbliche, jedoch keineswegs vergrösserte Ganglienzellen, sehr zarte und scheinbar normale Radialfasern, die Körnerschichten sehr deutlich, jedoch hie und da mit leichten Trübungen, die Stäbchenschicht nicht überall bestimmt nachweisbar. Ausserdem kamen sowohl im Inneren der rothen Heerde, als namentlich im Umfange derselben Fettkörnchenkugeln und Körnchenhaufen vor; hie und da waren dieselben netzförmig verbunden und an einzelnen Stellen sah ich nur eine fest zusammenhängende Körnchenmasse. Diess wurde namentlich nach Zusatz von Natron sehr deutlich, wo zugleich die Capillaren der Retina in grosser Ausdehnung, zuweilen als zusammenhängende Netze dicht mit feinsten Fettkörnchen besetzt erschienen (*B*). Letztere Gefäße liessen sich auch durch Zerzupfen der Masse sehr leicht isoliren. Je weiter



\*) Der Holzschnitt zeigt diese Zellen zu trüb und dunkel.

man sich den weisslich getrübten Stellen der Retina näherte, um so mehr zeigten sich ähnliche puriforme Zellen, wie ich sie aus dem Glaskörper geschildert habe und zugleich fand sich in den capillären Gefässen, namentlich den etwas grösseren eine eigenthümliche Veränderung (*A*), nämlich eine Verstopfung derselben mit einer dichten und trüben, leicht gelblich ausschenden Masse, in der man sehr feine, dunkle, scheinbar fettige Körnchen und eine mehr gleichmässige Grundsubstanz unterscheiden konnte. Diese Gefässen unterschieden sich leicht von den bloss fettig degenerirten: bei letzteren (*B*) war das Lumen frei und die Körner lagen in der Wand, bei den verstopften (*A*) war die Wand frei und die Lichtung vollgestopft mit der gelblich trüben, körnigen Masse, welche so steif und compact war, dass sie nicht selten Bruchlinien zeigte. Die Verstopfungsmaassen waren stellenweise kurz und dann hauptsächlich an Theilungsstellen gelegen, stellenweis ziemlich lang und über ganze Verästelungen ausgedehnt. Gegen Reagentien zeigten sie einen sehr starken Widerstand, insbesondere wurden sie auch durch kaustische Alkalien nur wenig aufgeklärt, so dass die Behandlung mit denselben sogar ein sehr gutes Mittel war, um sie im Zusammenhange deutlich zu machen.

An der Choroides erstreckte sich die Veränderung des rechten Auges durch den grössten Theil der inneren Schichten. Die Schicht der Pigmentzellen liess, wie schon erwähnt, keine deutlichen Veränderungen erkennen. Auch die elastische Lamelle war fast ganz intact und nur mit wenigen, feinsten Körnchen durchsetzt. Dagegen begann die Veränderung unmittelbar darunter in der Choriocapillaris und setzte sich von da bis gegen die *Lamina fusca* fort, welche wiederum frei war. Am schönsten übersah man diess Verhältniss an Durchschnitten, die mit Natron aufgeklärt wurden: hier zeigte sich in der ganzen Ausdehnung der infiltrirten Partie eine feinkörnige, trübe Substanz, welche gegen die innersten Schichten der Choriocapillaris am dichtesten und mehr häufig, gruppenförmig angeordnet war. Die Lage dieser Infiltration liess sich überall deutlich zwischen den Gefässen erkennen und nach Behandlung mit Natron sah man, wie bei diphtheritischen Infiltrationen, zahlreiche feine Fettkörnchen darin, die bei längerem Liegen des Objectes zu Oeltröpfchen zusammenflossen. Die ganze infiltrirte Partie erwies sich bei der Präparation als sehr brüchig und zeigte überwiegend eine körnig-amorphe Masse, in welcher jedoch zellige Gebilde, bald dichter, bald spärlicher eingestreut lagen. Gegen die innere Oberfläche hin fehlten die Zellen am meisten. Mit Essigsäure erkannte man in ihnen meist einfache, etwas granulirte, sich faltende Kerne, manche mit Kernkörperchen, ungleich seltener gekerbte und getheilte. Die einfachen waren ziemlich gross, und auch die doppelten erschienen nicht selten sehr gross und deutlich napfförmig. — Etwas ähnlich verhielt es sich mit der Iris, an der eine jedoch weniger dichte, durch mehr grosskernige, puriforme Zellen gebildete Infiltration bestand, während die Muskeln intact aussahen. Die *Proc. ciliates* etwas weisslich, sonst normal.

Die schon erwähnte radiäre Trübung der Linse entsprach der Anordnung der *Vortic. lenticis*. Die Kapsel war etwas dick, aber ganz klar und nur auf der hinteren Seite mit dichten, mehrfachen Eiterlagen bedeckt. Das Epithel nicht verändert, dagegen die Fasern gelblich getrübt, etwas körnig, stellenweis mit grösseren

Tropfen erfüllt und weich; Jod machte keine Veränderung; Kali löste nicht ganz, sondern hinterliess hie und da etwas feinkörniges Fett.

Bevor ich die weiteren Einzelheiten des Falles nachfrage, will ich noch einige Bemerkungen anknüpfen. Auf den ersten Blick sieht man, dass der vorliegende Fall mit den früheren nichts Gemeinschaftliches hat, als etwa das Auftreten von ecchymotischen Flecken und Körnchenzellen in der Retina, dass dagegen der ganze Befund auf das Genaueste übereinstimmt mit den schon seit längerer Zeit bekannten und namentlich von Arlt in der neuesten Zeit geschilderten metastatischen Endophthalmien oder Panophthalmien. Auch der mikroskopische Befund hat die grösste Aehnlichkeit mit der von H. Meckel (Annalen der Charité. V. S. 276.) gegebenen und durch schöne Abbildungen erläuterten Beschreibung der pyämischen z. B. der puerperalen Ophthalmie. Insbesondere hat Meckel die radiäre Trübung des Glaskörpers, die in dem letzteren vorkommenden „Zickzackfasern“ und die Besonderheit der zelligen Elemente sehr gut dargestellt, und ich habe hier nur zu erwähnen, dass ich seine Deutung der Entwicklungsgeschichte dieser Elemente nicht anerkennen kann. Zunächst gleichen die hier gefundenen Bildungen aufs Genaueste jenen, welche Reinhardt vor Jahren als die erste Entwicklung des Eiters geschildert hat, insbesondere sind die scheinbar nackten, glatten Kerne, die feinen, hellen Blasen mit solchen Kernen und sofort auch hier vorhanden. Indes scheint es mir nach anderen Erfahrungen gegenwärtig viel wahrscheinlicher, dass dies nicht jüngste freie Bildungen sind, sondern dass gerade sie endogen in anderen präexistirenden Zellen sich bilden, wie schon auf dem ersten Holzschnitte bei c angedeutet ist. Wo die ersten puriformen Zellen des Glaskörpers hergekommen sind, konnte ich nicht ermitteln, indes, bevor man sich zur Annahme einer wirklichen Neubildung aus freiem Blastem entschliesst, wäre es doch nothwendig zu zeigen, dass sie weder aus präexistirenden Zellen des Glaskörpers hervorgegangen, noch von der Retina aus eingedrungen sein können. Auch in dem Punkte ist der vorliegende Fall von Interesse, dass er zeigt,

dass dieser Prozess nicht regelmässig als Chorioditis beginnt, sondern dass er wirklich primär Retinitis (Dictyitis) sein kann. Nach und nach hat derselbe sich dann freilich fast auf alle inneren Theile des Auges bis zur Iris ausgebreitet und auch die Linse ist nicht verschont geblieben, indess ist ihre Erkrankung offenbar zunächst durch die ausgedehnte Eiterinfiltration in ihrer ganzen Umgebung bedingt gewesen. Auch in dieser Beziehung unterscheidet sich diese Trübung von der bei Bright'scher Krankheit. Wenigstens bildete die einzige, ganz frische Linsentrübung, die ich bei letzterer Krankheit sah, den geraden Gegensatz zu der beschriebenen. Es war diess eine sternförmige centrale vordere Cataract bei einem 32jährigen Manne, der am 23. Juni 1856 auf der medicinischen Klinik starb, ohne dass Gesichtsstörungen bei ihm beobachtet worden waren und bei dem sich außer starker Granularatrophie der Nieren beträchtliche Hypertrophie des Herzens, besonders links, eine sehr ausgedehnte nekrotisirende chronische Pneumonie und frischer Milztumor mit lobulären, eiterigen Heerden fand. Die Linse war in der Art getrübt, dass im Centrum eine opak weisse, rundliche Stelle von etwa  $\frac{1}{3}$  des Gesamtdurchmessers der vorderen Fläche erschien, von deren Rande in ziemlich regelmässigen Abständen 8 kurze spitze Fortsätze mit rundlichen Enden ausgingen, welche ziemlich genau den Zwischenräumen des Linsensterns entsprachen. Die Peripherie der Linse war überall frei, die Trübung bestand aus einer feinkörnigen Erweichung der Linsenfasern, aus denen sich sehr viel Markstoff ausschied.

Nach dieser Episode fahre ich in meiner Erzählung des Sectionsbefundes fort, der uns die weiteren Aufschlüsse über diese metastatische Endophthalmie zu geben hat, zumal da bei Lebzeiten nichts von pyämischen Erscheinungen beobachtet war.

Beide Nieren waren vergrössert, beiläufig  $5\frac{1}{2}$  Zoll lang, 2 Zoll hoch und  $1\frac{3}{4}$  Zoll dick. Die Nierenbecken beträchtlich vergrössert und mit kleinen subcutanen Rupturen des submucösen Gewebes versehen. Auf dem Durchschnitte sowohl Cortical- als Medullarsubstanz vergrössert, Papillenspitzen homogen, gelblich, mit Kalkinfarct, die äusseren Theile der Pyramiden etwas mehr geröthet, an einzelnen derselben kleine, längliche, gelblich-weiße, metastatische Keile. Die Corticalis weniger auf-

fällig verändert, ein wenig getrübt, an einzelnen Stellen mit frischen Ecchymosen; die Glomeruli ein wenig bluthältig. — Die mikroskopische, von Hrn. Beckmann gemachte Untersuchung ergab in den Harnkanälchen der Pyramiden viele, theils cylindrische, theils kugelige und häufige Ablagerungen von Gallertmasse (Fibrin), hie und da homogene, eckige, glänzende Körper von der Grösse von Kernen und neben blassen, nicht mehr deutlich kernhaltigen Zellen kleine gelbliche glänzende Körnchen. Auch das Stroma enthielt zahlreich kleine Körnchen und etwas vergrösserte Kerne. An den Stellen der Metastasen waren sowohl die Harnkanälchen, als das Stroma von einer feinkörnigen, bei auffallendem Lichte weisslichen, bei durchfallendem bräunlichen Masse erfüllt, deren Körner in dem fast ganz dadurch verdeckten Stroma etwas kleiner, innerhalb der Harnkanälchen, deren hie und da leicht ausgebuchtete Membran unverändert war, etwas gröber waren. Letztere sahen unregelmässig, eckig, homogen und glänzend aus, so dass sie wie veränderte Epithelkerne erschienen; die meisten waren jedoch kleiner, und in einzelnen Harnkanälchen glichen sie vielmehr Vibrisen, indem sie eine ziemlich gleiche Grösse, etwas längliche Gestalt hatten und beim Austreten unter lebhafter Bewegung sich reihenweise an einander legten. Mit Aether wurde das Ganze etwas heller, Essig- und Salzsäure hatten kaum eine Einwirkung, Kali schien nach längerer Anwendung zu lösen. Jedesmal waren in einem metastatischen Keile die centralen Kanälchen am trübsten. — In der Corticalis war stellenweise das Epithel ganz zerfallen, fast überall ohne deutliche Kerne, und die noch vorhandenen Zellen mit trüben dunkeln Körnchen erfüllt. In den ecchymotischen Stellen, im Lumen der Gefässse feine, dunkle, runde, oder gelbliche und eckige Körnchen; die Gefässse der Glomeruli etwas trüb.

Die Dilatation der Nierenbecken und Ureteren schien bedingt zu sein, theils durch peritonitische Schwien, theils durch Hypertrophie des Uterus. Besonders links lief eine sehr starke Schwiele von dem *Mesocolon flex. iliac.* zu dem Eierstock herüber, welche zugleich eine beträchtliche seitliche Dislocation des Uterus veranlaßt hatte. Letzterer war 10,5 Centim. hoch, die Höhle des Cervix 3,8, die des Körpers 4,5 Centim. die Dicke der Uteruswand 2,4, am *Orif. int.* 2 Centim. In der Wand sehr grosse Venen, an der etwas dicken Schleimhaut zahlreiche Ecchymosen. Eierstock rechts  $1\frac{3}{4}$ , links  $2\frac{3}{4}$  Zoll lang, mit verdickter Albuginea.

Im Magen und Darm nichts Besonderes, dagegen die Milz  $6\frac{1}{2}$  Zoll lang,  $3\frac{3}{4}$  Zoll breit und  $1\frac{3}{4}$  Zoll dick, schlaff und mit einer Reihe in der Entfärbung begriffener hämorrhagischer Infarkte besetzt, die zuführenden Arterien weit und verdickt. Leber gross, schlaff und blass, in der Mitte des rechten Lappens mit einer grossen cavernösen Geschwulst und außerdem mit einer Reihe kleiner, blass-gelblich grauer, aus entfärbtem Parenchym bestehender Heerde versehen. Mitten im linken Lappen findet sich in einem grösseren Gallengange eine Spulwürmer-Colonie, die sich bis in den *Duct. hepaticus* verfolgen lässt, der *Duct. choledochus* noch grossenteils frei, dagegen im Duodenum und Magen zahlreiche Spulwürmer. Der dem Darm nächste Wurm im *Duct. hepaticus* hat den Kopf unter dem Körper umgeschlagen und eingeklemmt. Die Gallengänge zum Theil in grösserer Ausdehnung sehr erweitert und ihre Wandungen mit dicken, gelblichbraunen, galligen Massen incrustirt.

In den Lungen chronische Bronchitis mit Bronchiectasis und leichtem Emphysem, frische Hyperämie und Oedem, die Gerinnsel der Lungenarterien wie mit kleinen eiterartigen Punkten besetzt. Das Herz gross und schlaff, das Fleisch blass und gelblich, am linken Ventrikel relativ dünn, mit blass gelbgrauen Fettflecken. An der Tricuspidalis ein kleines vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtetes hanfkorn-grosses Aneurysma des vorderen Zipfels; die Pulmonalklappen gefenstert, lang und dünn. Die Mitrals mit ihren Zipfeln der Art verwachsen, dass sie einen engen, ringförmigen Schlitz bildet; am hinteren Zipfel der Schliessungsrand sehr dick, stellenweise bis  $2\frac{1}{2}$  Linien Durchmesser besitzend, in der Tiefe zum Theil verkalkt, zum Theil fettig entartet und sklerosirt, an der Oberfläche erweicht und zerklüftet, so dass einzelne ganz grosse, unebene, höckrige Massen über den Rand hervorragen. An den Aortenklappen sehr verdickte Noduli und Schliessungsränder mit gallertiger Oberfläche und feinen zottigen Auswüchsen. Auf der Wand des Septums links, ungefähr 4 Linien unterhalb der Aortenklappen findet sich eine etwas rauhe, flache Stelle, fast 8 Linien hoch und 5 Linien breit, von gelbröthlichem, etwas trübem, weicherem und leicht sammetartigem Aussehen, welche, wie sich auf einem Durchschnitte ergab, mit dem verdickten und an der Oberfläche getrübten und erweichten Endocardium direkt zusammenhing. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier dieselben Veränderungen des Endocardiums, die ich in meinen Gesam. Abhandlungen S. 510 folgg. beschrieb. Insbesondere sah man die allmähliche Degeneration der verdickten Endocardial-Substanz zu einer gelblichen, trüben, feinkörnigen und brüchigen Masse, die gegen Reagentien, namentlich Essigsäure und Alkalien, den grössten Widerstand leistete, äusserst deutlich, so dass man sowohl hier, als an der Mitrals eine wirkliche Ulceration (Erweichungsgeschwür) des Endocardiums nachweisen konnte. Uebrigens zeigte auch das ganze übrige Endocardium der linken Seite ein trübes, gelbliches, geflecktes, hie und da verdicktes Aussehen, und die grösseren Arterien waren an vielen Stellen erweitert, ihre Häute verdickt und zum Theil verfettet. Das Blut, besonders im rechten Herzen enthielt weichliche, auffallend graue Speckhauerscheinungen, auf denen zahlreiche, vollständig eiterartig aussehende Massen aufgelagert waren.

Schädel gross und dünn; in den weiten Sinus speckhäutige Gerinnsel, im *transversus dexter* mit zwei erbsengrossen Knoten farbloser Blutkörperchen. An der Innenfläche der **Dura mater** über beiden Grosshirnhemisphären fleckige hämorrhagische Exsudate, welche der Höhe der Gyri entsprechend etwas lückenhaft sind. An der **Pia mater** ein gelbgrünliches Oedem und enorme venöse Hyperämie. Die **Carotis cerebr.** sehr stark erweitert, ihre Häute etwas verdickt und fleckig getrübt, das Lumen frei. Wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln; etwas verdicktes und stellenweise verwachsenes Ependyma; Cysten des Plexus. Starke Hyperämie der Marklager, Anämie der grauen Substanz. Die Arterien der Basis sehr weit und dünnhäutig. An dem Opticus nichts Auffälliges.

Ich habe diesen in vieler Beziehung sehr merkwürdigen Befund so gedrängt als möglich gegeben und bemerke nur noch besonders, dass nirgends eine peripherische oder sonstwie

ausgedehnte Eiterung entdeckt wurde, nichts eine Phlebitis anzeigte. Trotzdem haben wir das Bild einer ausgesprochenen Pyämie: nicht bloß im Blute an vielen Stellen körnige, grosse Auflagerungen auf die Gerinnsel, welche Auflagerungen schon für das bloße Auge das Aussehen von Eiterklumpen darboten, sondern auch in mehreren Organen (Milz, Nieren, Augen) metastatische Entzündungsheerde, die frische hämorrhagische Pachymeningitis gar nicht gerechnet. Freilich lässt sich die Anwesenheit von Eiterklümpchen im Blute leicht auf eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, für welche ich neuerlichst den Namen der Leucocythosen vorgeschlagen habe, zurückführen, indess bleiben die Metastasen unzweifelhaft übrig. Leider sind damals die Gefäße der übrigen Theile nicht genau genug untersucht worden, indess konnte mir nicht wohl ein Zweifel bleiben, dass es sich hier um capilläre Embolie handle und dass die ulcerösen Stellen des Endocardiums das Material zu den Verstopfungen geliefert hatten. Die chemische und morphologische Beschaffenheit beider war so übereinstimmend, die Plötzlichkeit der Erscheinungen, die Art der Verstopfung und die Folgen derselben so im Einklange mit meinen sonstigen Erfahrungen über Embolie, dass ich kein Bedenken trug, den Fall als solchen anzukündigen (Archiv IX. S. 307.), zumal nachdem sich noch ein zweiter, ähnlicher gefunden hatte.

Diesen zweiten habe ich in ganzer Weitläufigkeit in meinen Ges. Abhandl. S. 711. mitgetheilt, weil er gerade eine besondere Wichtigkeit für die Lehre von der Thrombose und Infection darbietet. Beide Fälle zeigen uns die *metastatische Amaurose* in äußerst prägnanten Beispielen und sie werden hoffentlich den ersten Schritt machen helfen, dass auch in diesem Gebiete die Lehre der Pyämie endlich überwältigt wird. Wie weit sich ihr Gebiet erstreckt, ist vor der Hand schwer zu sagen, indess ist es doch sehr wahrscheinlich, dass außer den puerperalen und ichorrhämischen Formen manche rheumatische und arthritische Amaurose in der Endocarditis ihre Erklärung finden wird. Dass Herzkrankheiten zu Amaurose besonders disponiren, ist ja lange bekannt. Seidl und Kanka (Canstatt's

Jahresber. f. 1846. III. S. 115.), Blodig (Ebendas. f. 1851. III. S. 114.) haben schon darauf hingewiesen, indess fehlt es noch an dem näheren Nachweise des Mechanismus, durch welchen endlich die Amaurose bedingt wird. Ist dies in einer gewissen Reihe von Fällen, — denn sicherlich wird der Mechanismus nicht immer derselbe sein, — die Embolie, so begreift es sich z. B. sehr gut aus den anatomischen Verhältnissen, warum das linke Auge öfter getroffen wird, wie Meckel ausgerechnet hat. Es würde sich dann eben nur um die grösere Leichtigkeit des mechanischen Transportes handeln. Dafs ein solcher Transport möglich ist, habe ich durch ein directes Experiment nachgewiesen, zu dessen weiterer Wiederholung und Entwicklung ich bis jetzt nicht Zeit fand.

Am 4. Februar 1856 legte ich einem kleinen, munteren Hunde die rechte *Carotis comm.* bloss, unterband dieselbe, eröffnete das Gefäss unterhalb der Ligatur und brachte einen feinen Katheter von Kautschuk ein, der möglich tief in den Thorax heruntergeschoben wurde. Durch diesen Katheter spritzte ich in der Richtung gegen das Herz erwärmtes destillirtes Wasser ein, in welchem mässig fein zerriebener Indigo vertheilt war. Sehr schnell nach der Injection wurde das bis dahin sehr unruhige Thier still, gelähmt, die Zunge hing aus dem Munde, die Augen, zumal das linke traten stärker hervor; die Inspiration erfolgte in sehr langen Intervallen und oberflächlich, das Herz schlug schnell und kräftig. Die Augen standen weit offen, insbesondere der linke Bulbus war sehr hervorgetrieben, hart und die Pupille eng, während der rechte weicher war und eine weitere Pupille hatte. Alle Belebungsversuche waren vergeblich, die zuerst nach links heraushängende Zunge zeigte starkes Oscilliren, das Herz schlug immer langsamer, jedoch bis zuletzt noch immer kräftig, die schlaffen Extremitäten wurden beim Sterben leicht gestreckt und auch der Nacken etwas rückwärts gezogen.

Die sofort angestellte Autopsie zeigte eine sehr schöne Indigo-Injection der Hirngefässse, die man schon durch die *Dura mater* hindurch sah und die besonders rechts (auf der Seite der Injection) stark war. Die *Pia mater* zeigte die stärkste Injection am Ende der Ausstrahlung der *A. fossae Sylvii*, jedoch auch sonst an zahlreichen Punkten bald grösere, zuweilen ziemlich lange, bald kleine Strecken der Gefässse mit Indigo gefüllt, so dass man entweder blaue Streifen und Bäume, bald blosse Körner, zumal an den Theilungsstellen sah. An der Basis um den rechten Vagus, vom vorderen Umsange des Hirnschenkels bis zur Medulla ein ziemlich grosses, schon geronnenes Extravasat, das Alles verdeckt. Die Ventrikel leer, in den Gefässen der *Plex. chor.* der Seiten- und des vierten Ventrikels sehr schöne Indigo-Anfüllung. Die Hirnsubstanz selbst mässig blass, sehr derb, nur die grösseren Gefässse mit Blut gefüllt; besonders in der Hirnrinde mikroskopisch viel Indigo, jedoch in sehr kleinen Partikeln.

Das rechte Auge ganz normal. Links dagegen der *Humor aqueus* etwas trüb; in der Retina zahlreiche kleine rothe Flecke, meist längs der Gefässe. Als die ganze Netzhaut herauspräparirt und auf einer Platte ausgebreitet war, zeigte sich namentlich unter dem einfachen Mikroskope sehr schön die Indigo-Embolie der kleinen Gefässe. Die Verstopfung fand sich keinesweges genau an den Extravasatstellen, sondern oft in einiger Entfernung davon. Auch war der Modus der Verstopfung sehr wechselnd, indem bald lange Strecken hintereinander erfüllt, bald ganz kleine Körner eingeklebt waren; auch fand sich die Masse nicht selten in mehreren Aesten derselben Stammes, ohne dass der Stamm selbst gefüllt war. Aehnlich verhielten sich die Gefässe des Hornhautrandes, während ich an der Chorioidea vor Pigment nichts wahrnehmen konnte.

In der Carotis sehr viel Indigo, das Lumen sehr eng. Die meiste Injectionsmasse war in die *A. subclavia dextra* gelangt und noch bis in die feinsten Hautgefässe des Vorderfusses fand sich die reichlichste Injection, daneben zahlreiche kleinere und einzelne grössere Extravasate, letztere vielleicht durch den Druck der Ligaturen hervorgebracht. In der linken Carotis sehr wenig Indigo.

Eine weitere Verfolgung solcher Experimente, die ich mir vorgestellt habe, wird hoffentlich genauere Aufschlüsse geben, indem ist schon durch das gegenwärtige für die Lehre von der Verstopfung selbst und für den Nachweis der consecutiven Entstehung punktirter Hämorrhagien der Retina ein wesentlicher Schritt geschehen. Vor der Hand wird man noch sehr vorsichtig, namentlich bei der Ophthalmoskopie zu Werke gehen müssen. In dieser Beziehung theile ich noch einen ganz frischen Fall mit.

Ein 46jähriger Maurer starb am 20. Juli 1856, nachdem er fast 3 Monate im Spital gewesen war. Die Erscheinungen waren anfangs sehr dunkel gewesen, indem sich nach einem *Insultus apoplecticus* Lähmung der rechten Körperhälfte entwickelte und allerlei Zeichen von Verwirrtheit eintraten, bis endlich eine schnell anwachsende Lebergeschwulst bemerkbar wurde. Die Autopsie zeigte kolossale melanotische Krebse der Leber (welche 9 Pfd. 28 Lth. wog), des Rectum, der Nieren, der epigastrischen und lumbaren, inguinalen und mediastinalen Drüsen, der Pleuren, der Lungen und der Herzoberfläche. Allein statt der erwarteten Hirngeschwulst fand sich eine totale Obstruction der ganzen *Carotis interna sinistra* von ihrem Ursprunge bis zu ihrem Ende, durch die ganze Ausdehnung des *Canalis caroticus*, ohne dass irgend eine andere Veränderung bestand, als partielle Dilatation und fettig-kalkige Degeneration der Hämäte. Der Thrombus im Anfangsstück war schon organisirt und stark geschrumpft. Entsprechend dieser Verstopfung, welche sich nur auf die Anfangspunkte der kleineren Aeste fortsetzte, dagegen in die *A. fossae Sylvii* ziemlich weit erstreckte, fand sich ein grosser gelberweichter Heerd in der linken Grosshirnhemisphäre, der sich in das *Corpus striatum* und

bis zur Basis ausdehnte. Die linke Hälfte des Pons und die rechte des Rückenmarkes war atrophisch, die rechte (gelähmte) Körperhälfte ödematös, ohne dass die Gefäße Thromben enthielten.

Obwohl die *A. ophthalmica*, offenbar durch Collateralstrom, noch ein offenes Lumen hatte, so schien es mir doch von Interesse, die Augen zu untersuchen. Zunächst in dem linken Auge zeigte sich der Glaskörper klar und fest, die Linse im Ganzen klar, jedoch mit 5 exzentrisch und in verschiedenen Entfernungen von einander gelegenen, ganz feinen weissen Pünktchen besetzt, die mehr den inneren und hinteren Lagen angehörten und die bei der mikroskopischen Untersuchung eine blassgelbliche, feinkörnige, durch Kali nicht ganz aufzuhellende Erweichung erkennen liessen. Die Retina war sehr dick, weiss und faltig, die *Macula lutea* normal, dagegen unmittelbar um die *Papilla n. optici*, die etwas tief, wie retrahirt lag, 4 dicke, undurchsichtige, kreideweiss ausschende Flecke, die sternförmig um die Papille ausstrahlten, so dass, wenn man eine Linie durch *Macula lutea* und *Pap. opt.* legte, auf jeder Seite derselben je 2 solcher Ausstrahlungen lagen. Sonst nichts Abnormes in dem Auge. Rechts fand sich zu meiner nicht geringen Ueberraschung in ganz ähnlicher Lage ein mattweisser, ganz trüber Ring um die *Papilla opt.*, der etwa 2—2,5 Millim. breit war und sich nach aussen allmälig verlor.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte alsbald, dass diese Trübungen nichts mit den bisher beschriebenen gemeinschaftlich hatten, sondern dadurch bedingt waren, dass die Nervenfasern, welche sonst in dieser Gegend blass und durchscheinend sind, dunkelrandig, breit und mit einer Markscheide versehen waren. Dies war in der That die einzige Anomalie, die ich an der Retina auffinden konnte, eine Anomalie, die um so auffälliger ist, als sie in einer Art von einfacher Hypertrophie der Nervenfasern zu bestehen scheint. Bei Lebzeiten hatte Hr. Bamberger constatirt, dass der Kranke ein etwas schwaches Gesicht hatte, indess war eine besondere Störung nicht gefunden worden. Was ich noch hinzuzusetzen habe, hat daher ein überwiegend anatomisches Interesse, denn ich muss es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um eine congenitale oder erworbene Abweichung handelte. Hr. H. Müller machte bei der Discussion des Falles in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft darauf aufmerksam, dass es in dieser Beziehung von besonderer Wichtigkeit sein dürfte, den Uebergang des Opticus in die Nervenfaserschicht der Retina zu verfolgen. Als ich an den in Chromsäure erhärteten Präparaten die Optici der Länge nach spaltete, zeigte sich die Eintrittsstelle, wie gewöhnlich, an jedem verschmälert, indess an dem rechten Auge etwas weniger als an dem linken. Dagegen erkannte man sehr deutlich schon vom blossem Auge, dass an der engen Stelle das weisse Aussehen des Nerven wie gewöhnlich verschwand, um erst innerhalb des Bulbus wieder zu erscheinen, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund, indem die markhaltigen Fasern an dem Cribrum in blasser übergingen und diese sich dann erst in die markhaltigen Fasern der Retina fortsetzten, um endlich wieder blass zu werden. Diese Thatssache könnte freilich eher für eine erworbene Abweichung sprechen, indess ist diess doch nicht sicher.

Innerhalb der Retina selbst liess sich der Uebergang der dunklen in blasser

Fasern stets sehr genau verfolgen, da die Theile eben eine sehr grosse Consistenz hatten. Dieser Uebergang erfolgte ganz allmälig, indem die Markscheide immer schmäler und blasser wurde und sich so unmerklich dem Auge entzog, dass man die Stelle des Verschwindens nicht mit voller Sicherheit angeben konnte. Der sehr deutliche Axencylinder setzte sich schliesslich in gleicher Art in die blassen Faser fort, wie die Hülle (Membran), ohne dass jedoch an den blassen Fasern noch eine Trennung von Hülle und Axencylinder zu erkennen war. Nackte Axencylinder waren daher an nicht verletzten Stellen nirgends vorhanden. Sowohl die dunklen, als die blassen Fasern hatten sehr verschiedene Dicke; erstere maass ich im Durchschnitte zu 0,003—0,004, selten zu 0,006, letztere zu 0,0015—0,0022, die dicksten zu 0,003 Millim. Die dunklen waren nach Behandlung mit Chromsäure sehr stark varicös, mit oft sehr beträchtlichen Abhebungen der Membran; die blassen bald ganz gleichförmig, bald von Strecke zu Strecke spindelförmig angeschwollen. Nicht selten erzeugten sie mir den Eindruck, als seien sie platt und gedreht, doch konnte ich diess nicht sicher eruiren. Dagegen blieb mir kaum ein Zweifel darüber, dass Theilungen der Nervenfasern vorkamen und zwar namentlich an den feineren, wobei die Theilung in der gewöhnlichen Weise dichotomisch und unter spitzen Winkeln vor sich ging. Endlich füge ich noch hinzu, dass der Uebergang der dunklen Fasern in blasse in sehr verschiedenen Entfernung vor sich ging, und dass einzelne blasse schon in sehr grosser Nähe der *Papilla opt.* sich fanden.

Auch die Ganglienzellen waren gross und schön entwickelt, fast alle mit stark körnigem Inhalte, grossem granulirten Kern und glänzendem Kernkörperchen. Die durchschnittliche Grösse der Zellen betrug 0,0225, der Kerne 0,012, der Kernkörperchen 0,003 Millim.; die kleineren maassen 0,012 bei einer Grösse der Kerne von 0,0075 Millim. Der Zusammenhang der Ganglienzellen mit blassen Nervenfasern war auf sehr grosse Strecken zu verfolgen, doch sah ich nie den directen Uebergang in dunkelrandige. Die meisten Zellen waren rundlich oder oval, viele mit einem, einzelne mit mehreren Fortsätzen: — Von den übrigen Elementen habe ich nur zu erwähnen, dass mir gerade hier eine Erscheinung an den Körnerschichten noch deutlicher entgegentrat, die ich früher schon oft gesehen hatte, nämlich das Zerfallen derselben bei der Präparation in lobuläre Cylinder, welche die grösste Aehnlichkeit mit Maiskolben hatten, ein Umstand, der in Verbindung mit der Theilung der Nervenfasern physiologisch vielleicht eine grössere Wichtigkeit haben dürfte.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch einige Bemerkungen über diejenigen Formen der Amaurose, bei denen das Leiden hauptsächlich im Opticus selbst seinen Sitz hat. Türk hat zwei Formen dieser Art beschrieben, nämlich die Compression des Opticus durch Geschwülste, Arterien u. s. w. (Zeitschr. d. Ges. Wiener Aerzte. VIII. Heft 10.) und die mit Gehirn- und Rückenmarksaffectionen verbundene gallertartige Degeneration, welche Türk hauptsächlich am Chiasma sah und auf einen

Exsudativ- oder Entzündungsprozess bezog (Ebendas. V. Hft. 8—9). Von diesen beiden hat offenbar die letztere die grösste Bedeutung und mit Recht hat Stellwag v. Carion ihr in der neuesten Zeit eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet (Ophthalmologie II. 2. S. 564.), indem er sie als Entzündung des Sehnerven mit gelatinösem Produkte schildert. Diese Bezeichnung hat, wie es mir scheint, etwas sehr Missliches. Gewiss ist kein Zweifel daran, dass die schon seit langer Zeit bekannte und z. B. von Wardrop (*Morbid anatomy of the human eye.* 1818. II. p. 161.) geschilderte Atrophie des Sehnerven nach Atrophie des Bulbus oder Verdunkelung der Hornhaut in dieselbe Reihe gehört. Bei allen diesen Prozessen handelt es sich um zweierlei, nämlich um vollständigen Schwund der Nervenfasern und um Veränderungen der Zwischensubstanz, die entweder einfach ödematos wird oder *Corpora amylacea* oder Körnchenzellen in sich entwickelt. Wo die Nervenfasern schwinden, da tritt stets ein graues, durchscheinendes Aussehen ein. Das Interessante ist nun, dass dieser Schwund stattfindet, ohne dass die Retina dabei wesentlich mitleidet, wie ich ein anderes Mal schildern werde und dass der Schwund sich zunächst auf kleinere Abschnitte der Nerven beschränken kann. So gewinnen wir zwei Formen dieser grauen Atrophie oder Degeneration, nämlich die totale und die partielle oder gefleckte und gerade diese letztere verdient die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen in besonders hohem Grade, weil sie nicht selten mit Gehirn- und Rückenmarksaffectionen zusammen vorkommt. Insbesondere ist es die gefleckte Atrophie des Rückenmarkes, welche schon Carswell und Cruveilhier sehr gut abgebildet haben, bei der gleichzeitig die gefleckte graue Atrophie des Opticus erscheint und bei der sich die Amaurose so leicht mit Lähmungen und Anästhesien der Extremitäten verbindet. Genauere Beispiele werde ich später einmal zusammentragen.

## Erklärung der Tafel II.

- Fig. 1. Eine nicht ganz farbengetreue Abbildung des Augenhintergrundes bei punktierter Hämorrhagie und Sklerose der Retina in der Bright'schen Krankheit. Bei *b.* eine genauere Zeichnung der afficirten Stellen.
- Fig. 2. Die Elemente der sklerotischen Stellen desselben Falles. *a—e* sklerosirte Ganglienzellen mit mehr oder weniger veränderten Kernen. *f.* ein zweifelhaftes (gangliöses) Element. *g.* sklerosirte Radialfaser mit 5 Aesten. *h.* fettig degenerirtes Element des Zwischengewebes. *i.* Pilzfäden?
- Fig. 3. Augenhintergrund mit punktierter Hämorrhagie und Sklerose. Die Gefässe der Retina zu stark ausgeführt.
- Fig. 4. Die sklerotischen Flecke desselben Auges bei 150facher Vergrösserung.
- Fig. 5. Ein Theil derselben bei 300maliger Vergrösserung.
- Fig. 6—7. Die Elemente eines solchen Fleckes, isolirt.
- Fig. 6. *a—d.* Sklerosirte Ganglienzellen. Fig. 7. *a.* Nervenfasern mit ansetzenden Ganglienzellen. *b.* Sklerosirte Ganglien ohne Kerne. *c.* Fettkörnchenkugel der Zwischensubstanz. *d.* *Corpus amylaceum.*

