

XV.

**Ueber hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer
Amblyopia saturnina.**

Aus dem pathologischen Institute zu München.

Von Dr. J. N. Öller,
Privatdozent für Augenheilkunde.

(Hierzu Taf. XIV.)

Am 10. October 1879 wurde der 34jährige Maler A. St. auf die Klinik des Herrn Obermedicinalrathes von Ziemssen aufgenommen wegen eines schweren apoplectischen Anfalles, den er Tags zuvor während eines ihn heftig erregenden Streites mit seinen Angehörigen erlitten hatte. Pat. war schon früher 6mal wegen Bleilähmung auf der genannten Klinik behandelt worden und auch ausserhalb des Spitals hatte er manche epileptiforme Anfälle durchzumachen gehabt. Bei seiner Aufnahme bestand vollkommene linksseitige Hemiplegie und Extensorlähmung. Während seines ganzen Aufenthaltes im Spital bis zum 31. Januar 1880 fand ich im Krankenbogen grossen Eiweissgehalt des Urins notirt, ohne dass jedoch je Oedeme aufgetreten wären. Am 1. Februar 1880 wurde er in das Spital für Unheilbare aufgenommen, in welchem ich ihn allerdings unter den denkbar ungünstigsten äusseren Verhältnissen im Juni zu ophthalmoskopiren Gelegenheit hatte. Er klagte nehmlich über eine bedeutende Schwachsichtigkeit namentlich seines rechten Auges, die ganz allmählich begonnen habe, weswegen er eine genaue Angabe über den Beginn des Augenleidens nicht machen könne. Er war jedoch sehr geneigt dem erlittenen apoplectischen Aufalle die Hauptschuld beizumessen. An eine genaue funktionelle Prüfung war nicht zu denken, doch überzeugte ich mich, dass er mit dem rechten Auge nur noch grössere, mit dem linken dagegen auch noch gewöhnliche Druckschrift lesen konnte. Ophthalmoskopisch constatirte ich namentlich auf dem rechten Auge eine ausgesprochene Neuritis: sehr stark geröthete, doch nicht prominente Papille mit etwas verschwommenen Rändern, die ohne scharfe Contouren in die innerhalb einer schmalen Zone leicht graulich getrübte Netzhaut übergingen. Längs der grösseren arteriellen Gefässer sah man da und dort streckenweise einen feinen weisslichen Saum (wie bei Perivasculitis) hinziehen, der dieselben enger erscheinen liess. Die Venen zeigten keine auffallende Anomalie. Was ich ausdrücklich hervorheben möchte ist, dass ich sicherlich keine auch nur einigermaassen ausgedehnte Fettdegenerationsheerde fand, wie man sie bei Retinitis albuminurica zu treffen pflegt. Ich sah allerdings zahlreiche kleine etwas rundliche hellere Stellen im Augenhintergrunde, die ich für Unregelmässigkeiten im Retinalepithel hielt. In

der nächsten Nähe der Papille glaubte ich mich von einzelnen sehr kleinen streifenförmigen Blutungen überzeugt zu haben.

Ich begnügte mich einstweilen mit dieser spärlichen Ausbeute der — ich hebe es noch einmal hervor — unter den denkbar ungünstigsten äusseren Verhältnissen vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung. Ich tröstete mich damit, den Kranken ja noch öfter untersuchen zu können. Ich bestellte ihn für den folgenden Tag in meinen Augenspiegelcurs. Er erschien jedoch nicht mehr. Die epileptiformen Anfälle hatten sich auch in diesem Spital schon öfter wiederholt. Nach Aussage der Oberin der genannten Anstalt bekam nun Pat. an dem der Augenspiegeluntersuchung folgenden Tage wieder einen heftigen Anfall, der aber diesmal einherging mit einem fürchterlichen Bluthusten. Ganze Gässe rothen schaumigen Blutes sollen aus Mund und Nase gestürzt sein unter der quälendsten Athemnoth. Dies dauerte 3 Tage; dann trat eine tiefe Prostration ein, der Pat. am 4. Tage den 15. Juni erlag.

Der am nächsten Tage vorgenommenen Section konnte ich leider nicht persönlich beiwohnen. Aus dem Sectionsprotocolle entnahm ich als wesentlichste Punkte folgende:

Das Gehirn war sehr weich, von gelblich-weisser Farbe (Wachsfarbe); in der rechten Stria cornea, soweit Corpus striatum und Thalamus opticus durch diese durchtrennt sind, ein alter apoplectischer braungelber Heerd von Thalergrösse, in der Umgebung mehrere erbsengroße, ähnliche braungelb erweichte Gehirnpartien. (Das Rückenmark war leider nicht eröffnet worden.) Im Magen zahlreiche Ecchymosen. Die Lungen waren gebläht, doch fand sich kein Blut mehr in denselben. Schrumpfniere — ausgesprochene Hydrämie.

Beide Augen wurden mir gütigst zur Untersuchung zur Verfügung gestellt. Andere Organstücke konnte ich leider nicht mehr zur Untersuchung erwerben. Ich hatte ja anfänglich selbst dem Falle keine besondere Bedeutung beigelegt, bis ich durch die mikroskopische Untersuchung zu genaueren anamnestischen etc. Recherchen angespornt wurde.

Pathologisch-anatomischer Befund beider Augen¹⁾.

Im Vordergrunde aller pathologisch-anatomischen Erscheinungen und dieser mehr oder minder als ganz untergeordnete, secundäre Befunde erscheinen lassend, steht eine Gefässdegeneration, die beide Augen, wenn auch nicht in gleich ausgedehntem Maasse, befallen hat und in ihrer äusseren Erscheinungsweise sowohl als ihrer Histogenese nach eingehenderes Interesse verdient. Ich muss die Degeneration unter die hyaline Gefässentartung stellen; sie bietet

¹⁾ Beide Augen wurden 14 Tage lang in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet. Ich wandte meist die Doppelfärbung: Hämatoxylin-Eosin an.

jedoch in ganz wesentlichen Punkten so auffallende Differenzen mit der schon oftmals als hyaline Degeneration beschriebenen Gefässentartung dar, dass eine eingehendere Schilderung gerechtfertigt erscheinen dürfte, um so mehr als sie vielleicht geeignet ist, zur Klärung mancher Controverse in der Frage der hyalinen Degeneration überhaupt beizutragen.

Ich habe den ganzen Prozess unter viel günstigeren Verhältnissen untersuchen können, wie die Beobachter vielleicht derselben oder einer ähnlichen Degeneration in anderen Organen, indem mir die Chorioidea gerade bei diesem Prozesse die Herstellung vollkommen gelungener, sehr ausgedehnter Flächenpräparate gestattete, so dass es mir möglich war arterielle Aeste von noch ziemlich bedeutendem Caliber bis in ihre feinsten capillaren Ausbreitungen ununterbrochen verfolgen zu können.

Die Gefässerkrankung hat die kleineren Arterien und Arteriolen des Sehnervenstammes, der Netzhaut und der Chorioidea ohne besondere Prädilectionsstelle am Sehnerveneintritte bis zur Ora serrata befallen und breitet sich von den kleinsten Arterien auf grosse Bezirke der Capillaren aus. Das Wesen der Erkrankung ist eine Endarteritis, die in eminentem Maasse das Epitheton: obliterans verdient. Da jedoch die Eigenartigkeit des ganzen Prozesses am prämonirtesten an den Capillaren auftritt und wegen ihrer einfacheren Structur an ihnen auch am überzeugendsten zu studiren ist, möchte ich der Schilderung der Degeneration an den Arterien und Arteriolen die genaue Darlegung des Prozesses an den Capillaren vorausschicken, muss mir jedoch, um die Details klar darlegen zu können, eine kleine Abschweifung über eine strittige Frage der Structur der Capillaren der Chorioidea erlauben dürfen.

In seiner eingehenden Arbeit sowohl über die Architektonik der Chorioidea (Gräfe's Archiv XXII. 2.) als in seiner „Notiz zur Kenntniß der Lymphscheiden der Aderhautgefässe“ (Centralblatt f. pract. Augenheilkunde I. Jahrg. Nov. 1877) trat Prof. Sattler ganz entschieden dafür ein, dass die Gefässer der Choriocapillaris keine perivasculären Scheiden besässen. Sattler macht wiederholt auf die Quelle einer leicht möglichen Täuschung aufmerksam, die in einer Retraction und Verdichtung der die Capillarinterstitien ausfüllenden Grundsubstanz liege. „Von einem zweiten Contour um die Capillarwand ist nie und nimmer etwas zu sehen“ (Centralblatt f.

pract. Augenheilk. Nov. 1877. S. 219). Die ganze Replik im Centralblatte galt Morano, der in den Annali di Ottalmologia, anno VI, 1 und in seinem von ihm selbst verfassten Referate im Centralblatte f. Augenheilk. Juli 1877 S. 127 auf Elemente auf den Wandungen der Gefäße der Capillarschicht aufmerksam machte, die auf den ersten Anblick das Ansehen einer perivasculären Membran zeigten ähnlich wie in anderen Organen, spec. im Gehirn. Im Februarhefte 1878 desselben Centralblattes hält Morano in seiner Entgegnung auf die Sattler'schen Auseinandersetzungen seine früher gemachten Behauptungen aufrecht und weist darauf hin, dass diese Stellung der Lymphscheiden um die Gefäße der Choriocapillaris nicht neu sei in pathologischen Prozessen, wobei allerdings die Frage offen bleibt, ob damit pathologische Prozesse in der Choriocapillaris selbst gemeint seien. Morano citirt ja in unmittelbarem Anschlusse eine Aeusserung und Zeichnung von Rindfleisch (Lehrbuch d. patholog. Gewebelehre 1871. Fig. 59), die auf ein telangiectatisches Hoden-carcinom Bezug haben. Aus eigener Erfahrung muss ich gestehen, dass ich bis jetzt an normalen und pathologisch veränderten Aderhäuten jugendlicher und älterer Individuen nie auch nur die Spur einer perivasculären Scheide, nie auch nur die Spur eines zweiten Contours um die Capillarwände der Choriocapillaris entdecken konnte. Um so mehr frappten mich die geradezu überzeugenden Bilder, die mir die hyaline Degeneration der Capillaren vorführte. Ich glaube alle Quellen einer möglichen Täuschung in's Auge gefasst zu haben und doch muss ich mich, wenigstens für den vorliegenden Fall mit aller Entschiedenheit dahin aussprechen, dass wenigstens die gröberen, wenn der Ausdruck gestattet ist — arteriellen Capillaren der Chorioidea keine einschichtigen Endothelröhren sind. Für die Capillaren anderer Gefässbezirke, z. B. des Gehirns, Rückenmarks, der Retina des Menschen ist ja durch Eberth (und Chrzonczewski) eine Capillaradventitia, ein Gefässperithel nachgewiesen und in Stricker's Handbuch Bd. I S. 206 von der Hyaloidea des Frosches auch abgebildet. Als Capillaradventitia möchte ich nun auch jene zweite, gleich näher zu erörternde Scheide auffassen, die unter normalen Verhältnissen dem Endothelrohre nur unmittelbar anliegt, so dass dann die Capillarwand einschichtig erscheint, die aber hier der pathologische Prozess in einem gelungenen Experimente von demselben getrennt hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Choriocapillaris fällt sofort die unendlich scharfe Zeichnung der einzelnen Capillarschlingen und die Vermehrung der Capillarwandkerne auf. Ganz derselben Vermehrung der Kerne werden wir auch im Endothel der Arterien wieder begegnen. Sie ist jedenfalls der erste Auslass des pathologischen Prozesses und höchst wahrscheinlich direct durch die Einwirkung des Giftes bedingt, dessen Träger nach Millon's Untersuchungen (vergl. Nothnagel-Rossbach) ja die Blutkörper sind. Diese Kernvermehrung ist über die ganze Chorioidea nur nicht in gleichem Maasse verbreitet; gegen eine kranke Arteriole zu wird sie meist bedeutender. Es stehen zwar auch an normalen Capillarschlingen die Wandkerne in ungleich weiten Zwischenräumen von einander; hier können aber 2, 3 ja selbst 4 Kerne unmittelbar hinter einander in der Wand eingestreut liegen und sich mit den Enden noch berühren. Die Kerne haben die Grösse der gewöhnlichen Capillarwandkerne; nur ganz wenige sind bedeutend in die Länge gezogen, während die meisten oval oder spindelförmig, einzelne auch biscuitsförmig sind. In Hämatoxylin sind sie intensiv blau gefärbt; es kommen jedoch viele Kerne vor, die nur ganz schwach violett sich färben und in den centraleren Partien eine feine Granulirung zeigen; solche offenbar ältere Kerne sind oft sehr schwer zu erkennen, wenn sie in jene eigenthümliche hyaline Masse eingebettet liegen, in der sie offenbar untergehen.

Mit Ausnahme dieser Kernvermehrung bietet der grössere Theil der Capillaren keine Anomalie; ein Zehntel jedoch derselben, soweit eine Schätzung möglich ist, ist der hyalinen Degeneration in den verschiedensten Stadien verfallen. Die Degeneration tritt stets herdweise auf, befällt stets zahlreiche Aeste einer gemeinsamen, kranken Arteriole; nur äusserst selten habe ich im Verlaufe einer scheinbar ganz gesunden Capillarschlinge circumscripte hyalin-degenerirte Stellen isolirt von grösseren Herden angetroffen.

Wie tritt nun die hyaline Degeneration an den Capillaren auf?

Rückt man im Präparate einer kranken Arteriole zu, so sieht man oft plötzlich um das capillare Endothelrohr eine zweite ganz scharf contourirte Scheide sich abheben, bald nur auf einer, meist auf beiden Seiten des Gefäßes, oft nur um einen Wandkern herum in einer Ausdehnung von der Grösse einer Endothelzelle, sehr oft jedoch auf weite Strecken hin. Der Raum zwischen beiden Con-

touren ist oft beträchtlich kleiner, als ein rothes Blutkörperchen, kann aber selbst das Lumen eines Capillargefäßes erreichen, ja übertreffen, namentlich dann, wenn die adventitielle Scheide sich nicht allmählich bogenförmig vom Capillarrohre abhebt, sondern sich plötzlich sackartig davon absetzt und im weiteren Verlaufe da und dort Ausbuchtungen bildet, so dass sie um das Gefäß völlig zu schlattern scheint (s. Fig. 1 das erste Gefäß rechts). Die Perithelscheide trägt nur höchst spärliche Kerne vom Charakter der Capillarwandkerne; an manchen Präparaten habe ich sie bei der gewöhnlichen Behandlungsweise auf grosse Strecken vollkommen vermisst. Die Gefässe, um welche diese Scheiden auftreten, sind zweifellose Capillaren, nicht etwa feinste Arterien. Dass die Scheiden blos der retrahirte Saum der Substanzinseln seien, diese Quelle der Täuschung ist in meinem Falle unmöglich. Die Substanzinseln könnten sich ja doch nur ganz gleichmässig vom Gefässrohre zurückziehen, während die Perithelscheide beträchtliche Ausbuchtungen zeigt. Der Contour der adventitiellen Scheide ist so scharf gezeichnet, wie der der Capillare selbst und an Bruchstellen von Flächenpräparaten sieht man mit der Endothelröhre über die Substanzinsel heraus frei in das Gesichtsfeld die Perithelscheide hereinragen. Welches das die Capillaradventitia abhebende Moment ist, ist sehr schwer anzugeben. Dass der ganze Prozess in hohem Grade zu einer ganz enormen Durchgängigkeit der Capillarwände auch für geformte Bestandtheile des Blutes disponirt, beweisen ja die zahlreichen Blutungen, denen wir begegnen werden, sei es, dass sie blos in einigen wenigen diapedesirten Blutkörpern, sei es, dass sie in profusen Hämorragien bestehen. Ich glaube, dass der Prozess der Kernvermehrung an und für sich schon eine Lockerung der Kittleisten der Endothelzellen und eine Vergrösserung der Stigmata bedingt, die begünstigt durch eine enorme Stagnation des durch das Blei veränderten, in seinem Blutkörpergehalt reducirten hydramischen Blutes einen vermehrten Durchtritt des Blutplasmas (und der Blutzellen) provocirt, der schliesslich zur Abhebung der Perithelscheide führt.

An gehärteten Präparaten trifft man den Raum zwischen Endothel und Perithel oft vollständig leer. Gerade dieser Raum ist es aber auch, in dem der Prozess der hyalinen Degeneration beginnen kann. Man findet zahlreiche Stellen, wo der Innenseite der

Perithelscheide oft in sehr circumscripter, einen Kern vortäuschen-
den Form, oft auf eine längere Strecke hin eine meist vollkommen
homogene, eigenthümlich glänzende Masse aufsitzt, die in Eosin
lebhaft roth sich färbt (s. Zeichnung Fig. 1). Es kann jedoch auch
der Raum zwischen Endothelrohr und adventitieller Scheide voll-
kommen mit dieser Masse ausgegossen sein, oft auf weite Strecken
hin und rings um das Gefäss herum, so dass dann dieses von
einem hyalinen Mantel eingescheidet erscheint, ohne dass das Lumen
verengt zu sein braucht. Der erste Eindruck ist entschieden der,
als ob man es mit einer innerhalb der Perithelscheide, die ver-
schiedenen Ausbuchtungen derselben erfüllenden, geronnenen Flüs-
sigkeit zu thun hätte. Die hyaline Masse kann jedoch auch so
mächtig sein, dass das Lumen des Capillargefäßes ganz enorm ver-
engt, ja sogar verschlossen werden kann. Der Verschluss erfolgt
oft nicht gleichmässig, so dass dann in der hyalinen Masse Hohl-
räume sich zu bilden scheinen, in die einzelne Blutkörper eingezwängt sind. Das ursprüngliche Lumen bleibt lange Zeit oft noch
angedeutet durch die intensiv gefärbten neugebildeten Capillarwand-
kerne, die dem hyalinen Prozesse gegenüber eine auffallende Re-
sistenz zeigen; nur die alten Wandkerne lösen sich bald in der
umgebenden hyalinen Masse auf. Abweichend von dieser mehr
diffusen Form der hyalinen Degeneration sind jene Bilder, wo
diese in mehr circumscripter Weise auftritt. Die hyaline Masse
kann von der Perithelscheide überzogen dem Endothelrohr wie ein
dickes Siegel dem Siegelring aufsitzten, oder sich sackförmig an
dasselbe anheften (s. Fig. 1 links oben). Ganz charakteristisch sind
jene Bilder, wo zwischen beiden Scheiden wie Oeltropfen glänzende,
verschieden grosse, etwader vollkommen runde, separat stehende,
oder mit einander verschmelzende kleinere Schöllchen nebeneinander
auftreten. Solche Stellen lassen uns schon die Natur der hyalinen
Materie vermuten, verschaffen uns jedoch noch keine Sicherheit.
Diese gewinnen wir erst an Stellen, wo in Folge des pathologischen
Prozesses in den Arteriolen ganze Capillarschlingen thrombosirt und
capillare Blutungen aufgetreten sind. Hier können wir dem An-
fangs- und Schlussstadium des hyalinen Prozesses unmittelbar neben-
einander begegnen. Wir treffen da Capillaren, die mit rothen Blut-
körpern vollkommen vollgepfropft erscheinen; dieselben können
ganz wohlgeformt sein und nehmen in Eosin eine lebhafte gelb-

rothe Färbung an. Wenn, wie es scheint, die Obstruction einer Capillare schon eine gewisse Zeit besteht, dann sieht man da und dort sowohl zwischen der Perithelscheide, die auch an solchen thrombosirten Stellen oft sehr deutlich hervortritt, als auch innerhalb des Lumens rothe Blutkörper zu körnigen Massen zerfallen, die ebenfalls die Eosinfärbung ganz intensiv annehmen, jedoch schon in einer etwas dunkleren Nuance.

Zwischen der abgehobenen Perithel- und der Endothelscheide gewahrt man oft noch zahlreiche intakte und bereits zerfallende rothe Blutzellen. In dem Maasse jedoch, als die rothen Blutkörper zerfallen, in dem Maasse, als die Körnung feiner wird, homogenisiert sich der Inhalt des Gefäßes immer mehr und mehr zu jener eigenthümlichen, in Eosin immer dann dunkler, fast kupferfarben sich tingirenden hyalinen Masse, die ausserdem, mag sie wo nur immer auftreten, ein bedeutendes Quellungsvermögen zu besitzen scheint. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Blutkörper immer zuerst zerfallen müssen, auch ein scheinbar intakter Blutkörper kann hyalin quellen. Dasselbe Schicksal trifft die Endothelzellen der Capillaren, die von der hyalinen Masse gleichsam imprägnirt werden und nun selbst hyalin schwollen; nur der Kern leistet am längsten Widerstand. Und so finden wir als Schlusseffekt Capillaren ohne Spur eines Lumens, ohne Spur einer Structur in eine vollständig homogene solide Masse verwandelt, die zwar annähernd noch die ursprüngliche Gefäßform imitirt, jedoch ein ganz eigenthümlich knorriges, monströses Aussehen bietet und knollige Auswüchse treiben kann, von denen manche sich abzuschnüren scheinen (s. Fig. 2). Die hyaline Degeneration hört meist wie abgeschnitten auf. Das in der Regel abgerundete Ende der hyalinen Masse sieht dann in das freie Lumen der Capillare herein, die scheinbar indolent gegen den ganzen Prozess als wegsames Gefäß weiterzieht; nur hie und da setzen sich noch einzelne mehr oder minder miteinander verschmolzene hyaline Schöllchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens oder etwas grösser an das freie Ende an. Solchen hyalinen Tropfen, entweder vereinzelt oder in kleinen Gruppen, begegnet man auch, jedoch selten, etwas entfernt von hyalin entarteten Capillaren innerhalb des Lumens relativ intakter Gefässse und dieses mehr oder minder verschliessend, so dass auf diese Weise gewissermaassen eine peripherie Embolie (Heinr. Müller) entstehen

kann, die wiederum Anstoss giebt zur hyalinen Degeneration. Viele Stellen meiner Präparate haben mich überzeugt, dass das Lumen thrombosirter Capillaren wieder wegsam werden kann, ohne dass also die Blutkörper innerhalb desselben hyalin quellen, während zwischen Perithel- und Endothelscheide der hyaline Prozess sich entwickelt. Somit glaube ich keinen Fehlschluss zu machen, wenn ich auch jene früher beschriebenen Stellen hyaliner Degeneration, wie ich sie in Fig. 1 abgebildet habe, auf eine Metamorphose diapedesirter Blutkörper beziehe. Wenn auch viele solcher Stellen vollkommen homogen erscheinen, vom Aussehen geronnener eiweiss-haltiger Flüssigkeit, so trifft man in anderen doch entweder noch deutlich erkennbare rothe Blutkörper oder Reste derselben eingeschlossen und wenn man mit stärkeren Vergrösserungen arbeitet, ist man oft erstaunt, an Stellen, wo man keine Blutungen vermutet hat, oft zahlreiche „Schatten“ rother Blutkörper anzutreffen. Sind auch die Stellen selten, so kommen sie aber doch auch vor, dass da, wo profusere Blutungen stattgehabt haben, auch ausserhalb der Gefäße in den Capillarinterstitien rothe Blutkörper zu grösseren hyalinen Schollen degeneriren können. Warum nicht alle Blutkörper hyalin degeneriren, ist natürlich sehr schwer anzugeben und hängt vielleicht von der Quantität des von einem einzelnen Blutkörper aufgenommenen Giftes ab¹⁾. Der ganze Prozess der hyalinen Degeneration verläuft in der Choriocapillaris ohne besondere reactive Erscheinungen; wir treffen meist nur spärliche Rundzellen in den Capillarinterstitien, die an Zahl jedoch bedeutend zunehmen können um eine Arteriole herum.

Wenden wir uns nun zur Schilderung des Prozesses an den Arterien. An den Arteriolen ist es wesentlich derselbe Vorgang, wie an den Capillaren.

Wie schon Eingangs erwähnt, ist als das Wesen des Prozesses an den Arterien eine Endarteritis aufzufassen. Wir treffen die Endothelkerne der Intima als längliche, selbst spindelförmige Kerne, bedeutend vermehrt. Zwischen dem Endothel der Intima und der

¹⁾ Der ganze Prozess der hyalinen Degeneration hat Aehnlichkeit mit der Amyloid-entartung der Gefäße; es versagten mir jedoch alle Reactionen auf Amyloid-substanz. Bezüglich der weiteren chemischen und tintoriellen Verhältnisse verweise ich auf Wieger's Aufsatz: Ueber hyaline Entartung in den Lymphdrüsen (dieses Archiv Bd. 78. Hft. 1. S. 25).

Lamina elastica, die durch ihre Falten meist scharf davon sich abhebt, ist an den grösseren Arterien eine mehr oder minder entwickelte Lage feinen deutlich fibrillären Bindegewebes eingelagert mit sehr spärlichen spindelförmigen Kernen, das mitunter ein auffallend homogenes Ansehen annehmen kann. Dieses neugebildete Gewebe schiebt sich entweder nur nach einer Seite hin zwischen Endothel und Lamina elast., oder umgibt dasselbe ringförmig, wenn auch nicht nach allen Seiten gleichmässig entwickelt. Unter allen Umständen wird eine Dickenzunahme der Gefässwandungen daraus resultiren, eine Verengerung des Lumens braucht deswegen jedoch noch nicht bedingt zu sein. Erst wenn die neugebildete Masse als breite Zwischenlage excessiv sich entwickelt, muss sie auch zu einer Verengerung des Lumens führen. Die Einlagerung einer fremden Schicht zwischen Intima und Media kann nicht ohne Einfluss bleiben auf die Muscularis. Diese muss nothwendig eine Dehnung erfahren — und nun wissen wir aus zahlreichen pathologischen Prozessen, wie wenig widerstandsfähig spec. die Muskelzellen der Media sind. Die Media muss atrophiren¹⁾. Doch nicht blos die Einlagerung einer neugebildeten Masse führt zur Atrophie der Muscularis — noch ein Moment tritt auf, das einen hochgradigen Schwund der Media bedingen muss. In den vorhergehenden Zeilen habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, wie der ganze Prozess wahrscheinlich in Folge von Lockerung der Kittleisten und anderer begünstigender Momente zu einer abnormen Durchgängigkeit der Capillaren disponirt und so zur Abhebung der Perithelscheide führt. Einem ganz analogen Vorgange begegnen wir streckweise an einzelnen mittleren Arterien²⁾. Das Endothel der Intima hebt sich oft plötzlich um ein Beträchtliches von der Media ab, wovon man sich namentlich schon an Flächenpräparaten überzeugen kann. Das Lumen des Gefässes wird aber trotzdem nicht verengt, sondern sogar bedeutend erweitert eben in Folge höchstgradiger Atrophie der Muscularis. Das Bild ist ein höchst frappantes. Die

¹⁾ Bis jetzt stimmt die Schilderung des Prozesses mit der Darstellung Thoma's bei interstitieller Nephritis überein (siehe Thoma: Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis, 2. Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 71. Hft. 2. S. 227.

²⁾ Nicht an allen Arterien tritt zwischen Intima und Elastica int. jene Lage neugebildeten Bindegewebes auf; sondern hauptsächlich nur an den grösseren.

charakteristische Anordnung der Kerne der Muscularis hört wie mit einem Schlage auf und das Gefässrohr erweitert sich selbst um das Doppelte. Statt der Media finden wir nur noch eine ganz zarte Membran, in der man oft nur mit Mühe noch einzelne verbreiterte, aber höchst schwach contourirte Kerne erkennt. Eine Lamina elastica treffen wir gar nicht mehr. Der Raum zwischen atrophischer Media und abgelöstem Endothel ist meist leer; stellenweise stossen wir jedoch auch auf spärliche feine körnige Massen und entweder auf Schatten oder selbst noch wohlgeformte rothe Blutkörper. Diese Art von Atrophie der Muscularis tritt meist nur auf kürzere Strecken auf, wiederholt sich aber sehr oft hintereinander mit relativ intacten Partien wechselnd. Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass lösliche Bestandtheile des Blutes in Verbindung mit geformten Elementen die Abtrennung der Intima und durch Druck die Atrophie der Media bedingen. Die spindelförmigen und sackartigen miliaren Aneurysmen, welche letztere wir namentlich an gablichen Theilungsstellen finden, sind ja auf dasselbe Moment zurückzuführen; ich möchte aber gleich hier erwähnen, dass diese Aneurysmen eine Spontanheilung dadurch eingehen, dass ihr Inhalt hyalin degenerirt.

Aus der Kernvermehrung in den Endothelien, aus der Einlagerung neu gebildeten Bindegewebes zwischen Media und Intima, aus der Druckatrophie der Muscularis durch die zwei angezogenen Momente, resultirt eine gewaltige Aenderung in den hämostatischen Verhältnissen. Der Verlust der Elasticität der Wandung und ihre Umwandlung in eine starre Röhre, die Verengerung des Lumens und die dadurch bedingte Vermehrung der Widerstände ziehen eine Verlangsamung des Blutstromes nach sich — das Gefäss wird thrombosirt.

Thromben treffen wir nun in geradezu enormer Zahl in allen möglichen Stadien, oft nur auf kürzere Strecken, oft in ganz grossartiger Ausdehnung. Das Schicksal der Gefässwandung hängt nun ganz wesentlich ab vom Schicksal des Thrombus, der stets ein vollständig obturirender ist und von einem grösseren Stamme aus sich in mehrere abgehende Zweige fortsetzen kann. Wir begegnen ganz frischen Thromben, die meist von einer ziemlich profusen Blutung begleitet sind. Die Blutkörper sind noch intact, färben sich in Eosin lebhaft gelbroth; zwischen ihnen treten nur höchst

spärliche weisse Zellen auf, man vermisst noch jede Spur eines Fibringerinnsels. Längs einzelner weniger thrombosirter Gefässe tritt nun entweder in der adventitiellen Scheide oder in der nächsten Umgebung hellgelbes Pigment auf, offenbar hämatogenen Ursprungs entweder in vereinzelten Molekülen, oder in Molekülehaufen, oder als vereinzelte grössere Kugeln, die an anderen Stellen wieder zu grösseren Gruppen vereinigt sein können.

Der Thrombus kann nun verschiedene Metamorphosen eingehen.

Der ganze Thrombus kann hyalin degeneriren und mit dem Thrombus die ihn umschliessenden Wandungen: Intima und Media. Querschnitte liefern dafür ganz besonders instructive Bilder. Besteht der Thrombus schon einige Zeit, dann verwischen sich die Contouren der rothen Blutkörper, die einzelnen sind sehr schwer, mehr von einander abzugrenzen, sie nehmen in Eosin bereits eine in's Kupferroth spielende Nuance an; sie homogenisiren sich. Sind weisse Blutzellen eingeschlossen, so treten deren blaugefärbte Kerne scharf aus der rothen Masse hervor, sowie die Kerne der den Thrombus begrenzenden Endothelschicht. Die Muscularis, offenbar atrophisch und in ihrer Structur kaum mehr als solche zu erkennen, stellt einen fast homogenen Ring dar, in dem nur ganz spärliche feine concentrische Contouren auftauchen, und der ebenfalls in Eosin roth sich färbt, nur in einer etwas helleren, glänzenderen Nuance als der Thrombus. Der ganze Gefässquerschnitt ist verbreitert, die Adventitia hebt sich meist scharf ab und es treten stellenweise in ihr vermehrte Kerne und lymphoide Zellen auf. Der Prozess geht weiter. Wir treffen Gefässquerschnitte, die weiter nichts darstellen, als eine kreisrunde in Eosin kupfertingirte Scheibe¹⁾ oft von so bedeutender Ausdehnung, dass die Chorioidea darüber zu einem Hügel emporgehoben ist. Der Thrombus ist bereits vollkommen homogenisiert, nur da und dort glaubt man noch eine feine Körnung zu sehen; keine Spur mehr eines Kerngebildes, die offenbar durch die Masse imprägnirt in diese sich aufgelöst haben. Ein hellerer schmäler Reflex am Rande der Scheibe deutet die ursprüngliche Muscularis an, die aber gerade dadurch ganz

¹⁾ Dasselbe sah auch Wieger: Ueber hyal. Entartung in den Lymphdrüsen.
Dieses Archiv Bd. 78. Hft. 1.

scharf von der Adventitia sich abhebt, die am eigentlichen hyalinen Prozesse nicht sich betheiligt. Von einer Lamina elastica ist keine Spur mehr zu entdecken. An ausgedehnteren Flächenpräparaten sieht man derartig thrombosirte und hyalin degenerirte Gefässse oft plötzlich kolbig anschwellen, um ebenso rasch sich wieder zu verjüngen. Derartige thrombosirte und degenerirte Gefässse sind sehr brüchig. Ein leiser Druck auf das Deckglas, selbst schon das Auflegen desselben, scheint hinzureichen, um Längs- oder Quersprünge in der hyalinen Masse hervorzurufen. Nur sehr wenige kleine arterielle Gefässse erscheinen ganz fein längsgestreift, entweder in Folge des Schrumpfungsprozesses, wahrscheinlicher jedoch dadurch, dass man durch die hyaline Masse durch längsverlaufende Fibrinfäden sieht.

Doch nicht immer stellt der Thrombus, wenn er hyalin degenerirt, mit den ihn umschliessenden Wandungen einen vollständig homogenen hyalinen Cylinder dar. Querschnitte und Flächenpräparate ergänzen sich da zu einem sehr charakteristischen Bilde. Wir begegnen Querschnitten arterieller Gefässse, wo zwischen dem in der Axe des Gefässes verlaufenden, verschieden breiten, hyalin degenerirten, unregelmässig strablichen Thrombus und der hyalin degenerirten Media, von der ebenfalls ganz schmale Strahlen nach einwärts gegen die hyalinen Strahlen des Thrombus und mit diesen auch stellenweise, mit verschieden breiter Brücke, sich verbindend abgehen, grosse, theils gröber, theils feiner gekörnte, meist runde oder ovale Zellen mit centralem oder exzentrischem Kerne auftreten. Viele dieser Zellen zeigen gar keine Kerne mehr, manche sind bereits zu körnigen Haufen zerfallen. Es sind offenbar gequollene weisse Blutzellen. An Flächenpräparaten sieht es gerade so aus, wie wenn aus dem hyalinen Mantel eines innerhalb desselben steckenden hyalinen kupferfarbigen Cylinders mit einem Locheisen, manchmal sich berührende, aber in grösserem Zwischenraume von einander stehende, runde oder ovale Löcher herausgeschlagen wären, in welchen nur da und dort körnige Massen und spärlich blaue Kerne (s. Fig. 3) zum Vorschein kommen. Die hyaline Masse hat zweifelsohne an diesen geblähten weissen Blutzellen einen Widerstand gefunden und ist früher gleichsam erstarrt, als die gequollene weisse Zelle zerfallen und resorbirt worden ist. Auch innerhalb des hyalinen Thrombus habe ich, wenn auch selten, solche Zellen ge-

troffen, so dass nach Umständen der Anschein vorgetäuscht sein kann, es sei ein Lumen vorhanden, wo sicherlich keines ist.

In besonders schöner Weise habe ich diese gequollenen weissen Blutzellen zwischen Endothel und Muscularis an Seitenästen grösserer arterieller Stämme gefunden, die vollständig thrombosirt waren und von denen aus der Thrombus noch eine Strecke weit in dem abgehenden Ast sich fortsetzte, um mit einem scharfen Ende sich abzusetzen. In solchen Gefässen war offenbar kein Collateralkreislauf mehr möglich, in Folge dessen collabirte das Gefäss. Das Endothel hat sich mit den spärlichen Resten des Inhalts zu einem hyalinen, schmalen, in der Axe verlaufenden Cylinder umgewandelt; zwischen diesem und der ebenfalls hyalin degenerirten Media, die sie offenbar abgelöst haben, liegen in einfacher Lage eine neben der anderen, jene runden oder ovalen, meist noch mit einem Kern versehenen, gröber oder feiner gekörnten Zellen. Sie grenzen direct an einen schmalen hyalinen Saum, offenbar die degenerirte Muscularis, die in ganz unregelmässigen Zwischenräumen von einander knotige oder vollkommen runde hyaline Anschwellungen zeigt, von denen es jedoch sehr fraglich ist, ob sie auf metamorphosirte Muskelkerne und nicht vielmehr darauf bezogen werden müssen, dass vielleicht in Folge der Einwirkung der Erhärtungsflüssigkeit die hyaline Masse stellenweise mehr sich angesammelt hat. Neben diesen grossen Zellen finden wir auch spärliche weisse Blutzellen und rothe Blutkörper, meist jedoch nur deren Schatten.

Nicht alle Thromben degeneriren *in toto* hyalin. Der Thrombus kann auch erweichen, ja, was ich gleich hier beifügen möchte: hyaline Degeneration des ganzen Thrombus und Erweichung desselben kann in ein und demselben Gefäss unmittelbar neben einander auftreten. In dem Maasse, als die rothen Blutzellen ihren Farbstoff verlieren, mehr und mehr sich zerbröckeln und zur Erweichungsflüssigkeit des Thrombus sich auflösen, in dem Maasse treten die resisterenteren weissen Blutkörper mehr zu Tage und mit ihnen auch die charakteristische Zeichnung des Faserstoffes. Je älter dieser aber wird, desto sonderbarer wird sein Aussehen, so dass man selbst gerechtfertigte Zweifel haben kann, ob man es überhaupt noch mit Faserstoff zu thun hat, wenn nur eine andere Annahme möglich wäre. Mehr und mehr rareficiiren sich die Fibrinfäden, ihr zierlicher Wirrwarr löst sich zu gröberen Maschen

auf; die Fäden werden immer länger und länger, einzelne selbst durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckend, dabei immer dicker, derber und nehmen einen eigenthümlichen Glanz an, ohne sich jedoch in Eosin zu färben. Es spannen sich natürlich auch kürzere Fäden quer oder schief durch das Lumen, so dass oft ein sehr schönes regelmässiges Gitterwerk entsteht, das aber mit einem Fibringerinnsel absolut keine Aehnlichkeit mehr besitzt. An vielen solcher Stellen vermisst man oft jede Spur zelliger Elemente; an anderen treten jedoch entweder vereinzelte, oder zu grösseren Haufen vereinigte weisse Blutzellen auf.

Obgleich nun der Thrombus erweicht — ja ich hege keinen Zweifel, dass derartige Gefässe, wenn die Thrombosirung nicht zu ausgedehnt war, selbst wieder wegsam werden können — verfällt doch die Media der hyalinen Degeneration. Die staubig aussehende Erweichungsflüssigkeit des Thrombus, die selbst noch Schatten, ja wohlgeformte rothe Blutkörper mit sich führen kann, löst das Endothel von der Media ab. Wäre diese nicht vorher schon atrophisch, so würde sie es nun durch den Druck der Erweichungsflüssigkeit. Diese imprägnirt, inficirt nun die Muscularis und diese degenerirt hyalin. Sie ist meist auf einen schmalen, homogenen, opalescirenden, in Eosin roth gefärbten, kernlosen Streifen reducirt, der scharf von der Adventitia sich abhebt. Dieser hyaline Streifen wird nun stellenweise immer breiter, oft gleichmässig, oft knotenförmig, so dass es den Anschein hat, wie wenn der Streifen durch Apposition, durch Niederschläge aus der Erweichungsflüssigkeit sich verbreiterte. Das Gefässlumen braucht jedoch durchaus nicht verengt zu sein, weil ja das ganze Gefässrohr durch die Atrophie der Media und durch den Druck des Thrombus zuerst erweitert war. Die Kerne des abgelösten Endothels habe ich an solchen Stellen, wo der Thrombus erweichte, nie hyalin degenerirt gefunden, ebensowenig stiess ich an den zahlreichen Präparaten an solchen Stellen auf eine Einlagerung neugebildeten Bindegewebes zwischen Endothel und Muscularis. Selbst an weitgediehenen Stellen hyaliner Degeneration traf ich nie auch nur die Spuren von Verkalkung.

Dass die beschriebene Endarteritis mit vollem Rechte das Epitheton: obliterans verdient, wird durch das Gesagte hinlänglich be-

kräftigt sein. Dass der Blutcirculation durch die Unwegsamkeit so vieler Gefässer ernste Gefahren drohen und dass es in Folge dessen selbst zu profusen Blutungen kommen muss, ist selbstverständlich. Interessant ist aber der Versuch der Selbsthülfe, den der Prozess macht zur Paralysirung der der Gefässobliteration entspringenden Gefahren. Es findet in der Chorioicapillaris eine Capillarneubildung statt an Stellen der fortgeschrittenen Degeneration, an Stellen profuser Blutungen entweder von den Capillarwänden aus, oder frei durch gefässbildende Zellen in den Capillarinterstitien. Bei der Neubildung von den Capillarwänden aus stellt sich ein neugebildeter Capillarwandkern meist senkrecht auf die Richtung des Gefäßes und verlängert sich dabei. An einem benachbarten Gefäss, nach Umständen selbst an der gleichen Capillare treffen wir dann denselben Vorgang. Die Perithelscheide scheint einen ganz wesentlichen Anteil an der Anlage eines neuen Gefäßes zu nehmen. Sie wird von dem sich abhebenden Kern mitabgehoben in ganz beschränkter Ausdehnung. Sind die Spitzen der sich gegeneinander wachsenden jungen Gefässzacken mit einander verschmolzen, dann platzt an der Abgangsstelle das Endothelrohr und das neue Gefäß ist fertig. Die zweite Art der Capillarneubildung geschieht durch gefässbildende Zellen in den Capillarinterstitien. Es bestehen diese aus einer langgestreckten, cylindrischen Protoplasmamasse mit einem länglichen, sehr schwach contourirten, darum sehr schwierig zu erkennendem Kerne, der mit der Axe der Zelle gleich gerichtet ist. Von den Enden dieser Zellen gehen ganz deutlich sichtbare Protoplasmäden ab, die entweder spitz enden, oft zuerst noch gabilig sich theilend, oder mit Spitzen anderer Zellen sich vereinigen, um so ein förmliches Netz zu bilden, das später sich canalisirt. Es können die Wachsthumsspitzen dieser gefässbildenden Zellen auch in Berührung treten mit den von der Capillarwand abgehenden Zacken, so dass beide Arten der Capillarneubildung mit einander sich verbinden. Innerhalb des Lumens einzelner Capillaren habe ich auch da und dort eine oder einige grosse runde Zellen getroffen mit violettem Kerne und in Eosin roth gefärbten Blutkörpern (keine eosinophilen Zellen im Sinne Ehrlich's). Diese blutkörperhaltigen Zellen könnten wohl auch nach ihrer Auswanderung in die Capillarinterstitien zu gefässbildenden Zellen werden. Freilich hat es manchmal den Anschein, als ob von ihnen aus auch innerhalb des Lu-

mens der alten Capillare die Bildung einer neuen stattfände auf dieselbe Weise wie ausserhalb desselben frei in den Substanzinseln.

Mit der beschriebenen Gefässdegeneration habe ich das Wesentlichste des ganzen Prozesses abgehandelt. Bei dem mehr specialistischen Interesse, das die weiteren pathologisch-anatomischen Verhältnisse bieten, möchte ich dieselben nur mehr skizzenhaft mittheilen, nur soweit als sie zur Vervollständigung des Gesammtbildes dienen.

Ich habe schon Eingangs erwähnt, dass dieselbe Gefässdegeneration nicht blos die Chorioidea, sondern auch den Sehnerveneintritt und die Netzhaut befallen hat; nur ist hier die hyaline Degeneration lange nicht zu dieser Höhe gediehen. Trotzdem haben die aus der Gefässdegeneration resultirenden Veränderungen eine beträchtliche Entwicklung erfahren. Im enormen Gefässconvolute der Chorioidea müssen circulatorische Störungen schon zu einer gewaltigen Macht gediehen sein, ehe bei der Leichtigkeit sich eröffnender vicariirender Bahnen ernstliche Störungen drohen. Die Netzhaut dagegen hat ein Endarteriensystem, ihre Capillarbahn ist eine sehr kurze, ihre Gefäss zählen zu den zartesten des menschlichen Körpers: ein viel kleinerer Circulationsinsult wird eine viel brüskere Reaction hervorufen müssen.

Eine ganz hervorragende Erscheinung in der Netzhaut ist das Oedem der äusseren Schichten, namentlich der Zwischenkörnerschicht, das jedoch nur streckweise auftritt und auf die unmittelbare Umgebung des Sehnerveneintritts beschränkt bleibt. Durch das Oedem sind die Stützfasern auseinander gedrängt, es entstehen selbst scheinbar Hohlräume zwischen ihnen, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt zu sein scheinen. Die innersten Schichten der Netzhaut sind vom Oedem verschont; nur in den der Papille benachbarten Partien ist das Oedem auch durchgebrochen in die Ganglien- und Nervenfaserschicht.

Durch dieselben Momente wie in der Chorioidea bedingt finden wir nun auch in der Netzhaut zahlreiche Blutungen in der überwiegenden Zahl capillärer Natur aber nie von besonderer Ausdehnung, wie man sie sonst bei anderen Retinalaffectionen antrifft. Demgemäß stossen wir auf Blutungen hauptsächlich in der inneren Körnerschicht, in der man dann die in Eosin röthlich gefärbten

Blutzellen in horizontaler Richtung zwischen den in Hämatoxylin blau gefärbten Körnern sich fortwühlen sieht, oder an der äusseren Grenze derselben. Die rothen Blutzellen klammern sich dann an die durch das Oedem auseinander gedrängten Stützfasern an und klettern an diesen bis an die äussere Körnerschicht heran. Sehr spärliche Blutungen begegnen wir in der Ganglien- und Nervenfaserschicht, ja letztere durchsetzend selbst in den peripherischen Schichten des Glaskörpers. Meiner Anschauung nun verfallen die ausgetretenen rothen Blutkörper in allen Schichten der Netzhaut der gleichen Metamorphose, die nur in ihrer äusseren Erscheinung etwas abändern kann je nach den localen Verhältnissen.

Schon in der inneren Körnerschicht, vorzüglich aber in der Zwischenkörnerschicht stossen wir auf Einlagerungen sehr sonderbarer Natur. Wir treffen da runde oder ovale, nur selten etwas zackige, in Eosin intensiv lebhaft roth (jedoch in allen möglichen Uebergangsstönen) gefärbte, eigenthümlich glänzende hyaline Schöllchen oft vereinzelt, oft mehrere nebeneinander und in der inneren Körnerschicht nie eine besondere Grösse annehmend. In der Zwischenkörnerschicht aber erreichen sie oft eine ganz bedeutende Grösse (Fig. 3), so dass sie von der äusseren Grenze der inneren Körnerschicht bis zur äusseren Körnerschicht reichen, die Stützfasern auseinander drängend und allmählich sich verjüngend. Benachbarte Schollen können miteinander verschmelzen, sie schliessen dann Stützfasern, auch wohl Körner der Körnerschichten ein, die allmählich durch die Masse imprägnirt in dieselbe sich auflösen. Die Einlagerungen nehmen oft die Form von Bergspitzen an. Verwachsen mehrere dieser miteinander, so nehmen sie selbst Dimensionen an, dass man sie schon mit freiem Auge sehen kann. Ich habe solche gesehen von 0,36 Länge und 0,24 Dicke (s. Fig. 3 die grosse Einlagerung rechts); einmal so gross geworden zeigen sie da und dort Zerklüftungen. Einlagerungen von solchen Dimensionen und solcher Form sind nicht angethan uns über das Wesen derselben Aufschluss zu geben. Ich habe schon erwähnt, dass Blutungen in der Zwischenkörnerschicht die Stützfasern benutzen um längs dieser bis zur äusseren Körnerschicht vorzudringen. Wir bemerken nun wieder alle möglichen Uebergangsstadien von der frischen Blutung, in der jedes einzelne rothe Blutkörperchen mit scharfem Contour vom benachbarten sich abhebt, zu Massen, in

denen die Contouren offenbar rother Blutzellen — sie färben sich in Eosin jetzt nur um eine Nuance dunkler — ineinander verschwimmen. Doch nicht jede Blutung verfällt diesem Schicksale. Wir stossen in der Zwischenkörnerschicht auch auf Einlagerungen körniger detritusartiger, schwach röthlich sich färbender Massen (offenbar, wie ich glaube, zerfallende rothe Blutkörper), zwischen denen aber wieder einzelne hyaline Schöllchen auftauchen.

Ausser diesen in Eosin sich tingirenden Gebilden finden wir in der Zwischenkörnerschicht auch Fibringerinnsel von wechselnder Ausdehnung. Sie sind viel seltener als die übrigen Einlagerungen und überhaupt nur in der nächsten Nähe des Sehnerveneintritts anzutreffen eben da wo auch das gerinnungsfähige Oedem der äusseren Schichten am mächtigsten ist. Manchmal schliessen sie keine zelligen Elemente ein; sehr oft jedoch rothe Blutkörper in der verschiedensten Zahl, die einen in offenbarem Zerfall detritusähnlich, andere im Stadium der hyalinen Quellung und so können wir in der Zwischenkörnerschicht neben ausschliesslich hyalinen Schollen und ausschliesslichen Fibringerinnseln alle möglichen Uebergangsformen zwischen beiden finden. Aehnliche Einlagerungen sieht man auch bei anderen Erkrankungen, namentlich bei Retinitis albuminurica. Alt bildet in seinem Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges S. 184 auch solche Einlagerungen ab; doch muss ich gestehen, dass seine Zeichnungen mit meinen Befunden durchaus nicht übereinstimmen. Gleich Leber¹⁾ ist auch er geneigt diese Einlagerungen entweder von einem durch die Erhärtung geronnenem Exsudate oder von einer regressiven Metamorphose in den mit Fettkörnchen erfüllten Rundzellen abzuleiten. Ohne behaupten zu wollen, dass die von mir gefundenen Einlagerungen mit denen anderer Autoren identisch sind — was ich zwar vermuthe — kann ich mich jedenfalls für meinen Fall nicht ihrer Erklärung anschliessen aus Gründen, die sich ja aus meiner Darstellung zur Genüge ergeben. Ich möchte aber gleich an dieser Stelle erwähnen, dass ich Fettkörnchenzellen und Fettdegeneration überhaupt gänzlich vermisst habe.

Wie wir in der Zwischenkörnerschicht diesen sonderbaren Einlagerungen begegnen, stossen wir, wenn auch in höchst spärlicher

¹⁾ Handbuch d. gesammten Augenheilk. Bd. V. Cap. 8. S. 574.

Zahl, in der Nervenfaserschicht auf eigenthümliche Heerde, die in ziemlich circumscripter Form die Netzhaut oft um ein Beträchtliches verdicken. Was in diesen Heerden sofort in die Augen springt, sind jene ganglioformen Körper, die bei Retinitis albuminurica und anderen Retinitisformen meist durch schwere Blutanomalien bedingt schon lange bekannt sind. Ich könnte mich einfach mit der Registrirung dieses Befundes begnügen, wenn ich mit der Darstellung der Genese einverstanden wäre, wie man sie auf die Autorität H. Müller's hin giebt, wieder vorausgesetzt, dass meine Befunde mit denen anderer Autoren identisch sind. Wenn ich an Querschnittspräparaten solche Stellen durchmustere, so drängt sich mit Bestimmtheit die Ueberzeugung auf, dass die sog. ganglioformen Körper allein unmögliches sein können, die einen derartigen Heerd constituiiren. Sie drängen sich freilich sofort als die auffallendste Erscheinung hervor. Es sind grosse, meist rundliche oder ovale, manchmal mit ganz kurzen Fortsätzen, hie und da jedoch auch mit langen Ausläufern versehene und dann täuschend Ganglienzellen nachahmende, manchmal kolbige Gebilde, die lebhaft sich in Eosin färben. Sie haben einen grossen runden, hie und da ovalen, selbst biscuitförmigen, meist central gelegenen, scharf contourirten Kern, der in Eosin bedeutend dunkler sich färbt; um den Kern herum sieht man in vielen dieser Gebilde noch die deutlichste Protoplasma-körnung. Diese Gebilde liegen oft zu mehreren nebeneinander, oft wieder durch einzelne Fasern oder grössere Faserbündel von einander getrennt. Ihr Hauptsitz ist die eigentliche Nervenfaserschicht; einzelne grenzen jedoch unmittelbar an die Ganglienzellenschicht. Vermuthlich sind dies dieselben Gebilde, die Zenker und Virchow seiner Zeit für sclerosirte Ganglienzellen gehalten haben¹⁾). Dieser Auffassung gegenüber hat H. Müller dann allerdings mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass ja diese Gebilde in der Nervenfaserschicht gelegen wären, also unmöglich Ganglienzellen sein könnten. H. Müller führt diese Gebilde dann aber zurück auf eine Hypertrophie der Nervenfasern und diese seine Auffassung ist fast ausnahmslos adoptirt worden. Es ist ja selbstverständlich, dass ich das Vorkommen hypertrophischer Fasern in der Nervenfaserschicht nicht leugne. Diese von mir beschriebenen, kernhaltigen Gebilde

¹⁾ Auch Alt tritt in seinem Compendium der normalen u. patholog. Histologie d. Auges S. 182 wieder für diese Auffassung ein.

aber sind sicherlich keine Nervenfasern. Das Vorhandensein eines Kernes kann nicht geleugnet werden, wenn auch manche Autoren wegen der manchmal etwas klumpigen Form desselben auch dies thun wollen, und dieser Umstand allein spricht schon gegen die Auffassung dieser Gebilde als varicöse Nervenfasern. Ich sehe ganz ab von der Form der Gebilde und der feinen Protoplasmakörnung um den Kern — ich habe diese Gebilde in der sorgfältigsten Weise zu isoliren gesucht, war jedoch nie so glücklich sie mit einer Nervenfaser in Verbindung zu finden, gerade so wenig als ich unzweideutige auch nur geringgradig varicöse Nervenfasern antraf. Und so bleibt mir nichts übrig als zur Erklärung dieser ganglioformen Gebilde immer und immer wieder auf zellige Elemente zu recuriren. Ganglienzellen können sie aber nicht sein; ihre Lage spricht ja zu sehr dagegen. Doch muss ich ausdrücklich hervorheben, dass ich auch vereinzelte veritable Ganglienzellen, in der eigentlichen Ganglienzellenschicht gelegen, in der ausgesprochensten hyalinen Degeneration fand: der Zellleib ganz enorm gequollen bis zu 0,054, ebenso der Kern bis zu 0,02, Zellleib wie Kern sonderbar glänzend, namentlich der letztere intensiv in Eosin gefärbt; um den Kern noch feine Körnung; die Ausläufer der Ganglienzelle auf eine ganz kurze Strecke ebenfalls noch hyalin gequollen.

Wenn es nun auch die Ganglienzellen nicht sein können, die zur Bildung jener Körper in der Faserschicht Veranlassung geben, so bleibt uns nichts übrig, als auf zellige Elemente in der Faserschicht selbst zu recuriren. Nun haben wir ja in der Nervenfaserschicht platte Zellen vom Habitus der Endothelzellen mit ausgefrannten Rändern und einem meist ovalen Kerne mit feinkörniger Substanz um denselben¹⁾). Warum sollen diese Zellen nicht degeneriren, warum nicht jene monströse Form ganglioformer Körper annehmen können?

H. Müller hat diese platten Zellen nicht gekannt; sie wurden ja von Golgi und Manfredi 1872 zuerst aus der Netzhaut des Pferdes beschrieben. Sehr schwierig ist nur die Frage zu beantworten: warum degeneriren denn diese Zellen in einer so charakteristischen Weise? warum nur local in einem ganz umschriebenen

¹⁾ Schwalbe, Handbuch d. gesammten Augenheilkunde von Sämisch und Gräfe. Bd. I. IV. Cap. S. 378.

Heerde? Ich vermuthe aber wieder eine locale Ursache. Leider fehlt mir das nöthige Material um diese Vermuthung in ausgedehnterem Maassstabe besser begründen zu können. In keinem der Heerde vermisste ich jedoch eine Blutung, nur scheint dieselbe immer älteren Datums zu sein¹⁾. Namentlich an Isolirungspräparaten stiess ich zwar noch auf ganz intakte rothe Blutkörper, aber auch auf hellgelbes glänzendes Pigment in kleineren Klümpchen offenbar hämatogenen Ursprungs, freilich in höchst spärlicher Menge. Neben intakten rothen Blutzellen fand ich in solchen Heerden zwischen den Nervenfasern sich fortwährend offenbar gequollene eigenthümlich knollige, in Eosin gefärbte Massen, die durch Cöntinenz mehrerer entstanden sind, wenigstens sieht man am Rande oft noch ganz deutlich kleine rundliche glänzende Schöllchen etwas grösser wie ein rothes Blutkörperchen damit verbacken. Auch kommen solche kleine Schöllchen isolirt vor, auch etwas grössere kernlose Schollen (wie in der Zwischenkörnerschicht) treten auf, die mit Nervenfasern gar nichts zu thun haben. Ich kann mir diese Gebilde nicht anders deuten als wie für degenerirte rothe Blutzellen. Diese Blutzellen sind es aber auch, die meiner Anschauung nach jene platten Endothelzellen und Ganglienzellen imprägniren, gleichsam inficiren, sodass dann diese selbst derselben Degeneration verfallen, wie die rothen Blutkörper. Das, was man für gewöhnlich Heerde varicöser Nervenfasern nennt, ist also wenigstens in meinem Falle ein Conglomerat verschiedener Elemente. Ich hebe noch einmal hervor: ich leugne das Vorkommen varicöser Nervenfasern nicht; in meinem Falle waren dieselben bei der Bildung des Heerdes aber sicherlich nicht im Spiele. Fettkörnchenzellen, fettig degenerirte Nervenfasern vermisste ich ebenfalls gänzlich²⁾.

¹⁾ Vergl. Litten: Ueber einige vom allgemein-klinischen Standpunkte aus interessante Augenveränderungen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. 1. Referat im Centralbl. f. pract. Augenheilkunde. Jan. 1881. S. 25.

„Indess bestehen dieselben (ähnliche Heerde in der Faserschicht) meinen Beobachtungen zufolge niemals aus hypertrophischen Nervenfasern allein, vielmehr begleiten diese nur gelegentlich die Anhäufung der Leucocyten.“

und Uhthoff: Ueber die patholog.-anatom. Retinalveränderungen bei progressiver perniciöser Anämie. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. XVIII. Jahrg. (1880) Decemb. S. 516 4. Zeile v. unten u. ff.

²⁾ Vielleicht liegt darin ein Unterschied zwischen der Retinitis saturnina und der Ret. albuminuria.

Ich habe schon einmal erwähnt, dass Blutungen die Nervenfasersechicht durchsetzt und in den Glaskörper hereingedrungen sind. Sie beschränken sich hauptsächlich auf die hinteren, dem Sehnerveneintritte benachbarten Partien und auf die mehr peripherischen Schichten des Glaskörpers. Ich traf noch ganz frische Blutungen mit vollständig intacten rothen Blutkörpern, aber auch wieder Stellen, wo zwischen diesen Blutzellen in allen möglichen Stadien des Zerfalls auftreten. Lamellirt man die äusseren Schichten des Glaskörpers und färbt sie in Hämatoxylin-Eosin, so sieht man schon mit freiem Auge einzelne Lamellen ganz eigenthümlich unregelmässig rothgefleckt. Diese Flecke sind gebildet durch amorphe körnige Massen, die, wenn sie nicht zu dicht gelagert sind, oft eine honigwabenähnliche Zeichnung annehmen. Am Rande solcher grösserer Flecke oder wohl auch etwas getrennt von ihnen sieht man den Körnchenzellen ähnliche Gebilde, meist rund oder oval, grob oder sehr fein granulirt, dann wie staubig aussehend, von wechselnder Grösse, ganz schwach in Eosin gefärbt, ohne eigentliche Membran und ohne Kern. Neben diesen Gebilden tauchen nun wieder kleinere und grössere runde oder längliche, vollständig homogene, in Eosin intensiv gefärbte hyaline Schollen auf, sie zeigen nicht die Spur eines Kerngebildes, nicht die Spur einer Schichtung, haben auch keine besondere sie umhüllende Membran¹).

Die eigentlichen Glaskörperzellen, die Physaliphoren scheinen mir vermehrt zu sein, doch konnte ich mich nicht mit Bestimmtheit überzeugen, dass sie irgendwie am Prozesse participirten. Ihre Kerne waren stets sehr wohl erhalten. Da und dort in kleineren Klümpchen zerstreut oder zu kleinen Häufchen gruppirt stösst man auch auf hellgelbes Pigment zweifelsohne hämatogenen Ursprungs und auf gewöhnliche lymphoide Zellen. Gerade die Blutungen in den Glaskörper scheinen mir einen gewichtigen Beweis dafür zu liefern, dass die hyalinen schollenähnlichen Gebilde aus rothen Blutzellen entstehen müssen und ich habe mich auch mit Bestimmtheit von dieser Metamorphose überzeugt.

Auf der Lamina vitrea treffen wir vom Sehnerveneintritte an bis zur vorderen Endigung der Chorioidea massenhafte, ganz flach aufsitzende, meist unter den intacten Epithelien, aber auch zwischen

¹) Sie sind also wesentlich verschieden von den Concretionen, wie sie A. Meyer in Gräfe's Arch. XXIII. 4. S. 169 beschrieben hat.

diesen sitzend und sie auseinanderdrängend entweder ganz kleine hyaline Schöllechen von der Grösse eines rothen Blutkörpers, oder grössere Schollen (selbst 4mal so gross wie eine Epithelzelle) stets ohne Schichtung, meist ohne Membran, oft aber auch mit einer deutlichen Membran. Diese letzteren scheinen aus Epithelien hervorgegangen zu sein; man trifft Gebilde, die innerhalb einer deutlich ausgesprochenen Membran eine hyaline halbmond- oder hufeisenförmige Masse umschließen, die nach ihrer offenen Seite hin eine in Eosin schwächer gefärbte runde Masse oder noch ein Kerngebilde umfasst. Man mag diese Auflagerungen Drusen heissen; jedenfalls befinden sich dieselben in ihrem ersten Entwicklungs stadium. Doch möchte ich mich über die Genese derselben an dieser Stelle nicht weiter auslassen.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf alle pathologisch-anatomischen Erscheinungen, so tritt uns als das auffallendste Moment die hyaline Gefässdegeneration entgegen. Die hyaline Gefäss-degeneration ist schon lange bekannt und schon vielmals beschrieben worden, wenn man auch manchen Zweifel hegen kann ob die verschiedenen, leider oft nur höchst skizzenhaften Schilderungen wirklich alle ein und denselben Prozesse gegolten haben.

In der allgemeinen Pathologie spielt ja die Gull-Sutton'sche Arterio-capillary-fibrosis, die deutscherseits von Ewald und namentlich Thoma¹⁾ und in allerneuester Zeit erst wieder von Leyden²⁾ eingehender beschrieben worden ist, eine wichtige Rolle. Im Cy lindrom (Köster, Rindfleisch) kommen ja auch hyaline Gebilde vor, die höchstwahrscheinlich auf hyalin entartete Gefässen zu beziehen sind. Besonders reich über hyaline Gefässdegeneration ist aber die psychiatrische Literatur in dem Kapitel der progressiven Paralyse. Ich verweise in dieser Frage auf die Literaturangabe Wieger's (dieses Archiv 78. Bd. 1. Heft S. 41). Dieser Autor hat l. c. S. 25 ebenfalls eine hyaline Gefässdegeneration in den Lymphdrüsen beschrieben bei schweren Kachexien, bei Circulationsstörungen auf dyskrasischem senilen Boden. Auch in der ophthalmologischen Literatur kennt man diese Gefässdegeneration schon längere Zeit namentlich durch H. Müller³⁾ bei den Gefässen der

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 71. Hft. 2. S. 227.

²⁾ Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. II. Hft. 1. S. 133.

³⁾ Würzburger Medic. Zeitschrift. I. S. 46.

Chorioidea und Netzhaut bei Morb. Brightii, dann durch Wedl¹⁾, Pagenstecher²⁾, Rudnew³⁾, Junge⁴⁾, Schweigger⁵⁾. Auch Raehlmann erwähnt in seiner Arbeit⁶⁾ über die Amyloiddegeneration der Conjunctiva (er hält nach Recklinghausen's Vorgang das Hyalin für eine Vorstufe des Amyloids) der hyalinen Gefässdegeneration. Es ist natürlich nicht möglich, auf die Anschauung der einzelnen Autoren über das Wesen des Prozesses einzugehen; manche Autoren sprechen sich auch darüber nicht aus. Wenn wir aber ein kurzes Resumé geben wollen, so können wir sagen: Die meisten leiten die hyaline Gefässdegeneration ab von zelligen Infiltraten in die Gefässhäute oder lymphoiden Elementen zwischen den Gefässscheiden, andere von einer Veränderung in den Gefässendothelen, andere von einer eigenthümlichen Umwandlung des Bindegewebes. Vorausgesetzt dass die von mir beschriebene Gefässdegeneration überhaupt mit der gewöhnlichen hyalinen Gefässentartung identisch ist, kann ich mich diesen Auffassungen unmöglich anschliessen. Meine Befunde zwingen mir eine ganz andere, dem vielgestaltigen Bilde gemeinsame Grundursache auf: die hyaline Entartung der rothen Blutzellen. Verschiedene, schwere Anomalien der Blutmischung können dieselbe Degeneration hervorrufen, in meinem Falle hat dies ein chronisch wirkendes Gift, das Blei, gethan. Nach Millon's Untersuchungen wissen wir, dass die Blutzellen selbst die Träger des Giftes sind. Heubel fand bei seinen Versuchstieren 2—5 pCt. weniger rothe Blutkörper und vermutet, dass bei Bleikachexie der Bleigehalt der rothen Blutzellen diesen so verderblich werde, dass ihr Zerfall theilweise schon in den Gefässen stattfinde, wie die Rosenstein'sche Beobachtung von öfterem Erscheinen von Gallenfarbstoff im Urin wahrscheinlich mache, sowie der Umstand, dass das Blut dieser Kranken zellenarm ist. Viele Blutzellen zerfallen gänzlich, viele verfallen der hyalinen Degeneration. Glänzende homogene Schöllchen, so gross oder etwas grösser als rothe Blutkörper aber sich schon um eine Nuance anders

¹⁾ Siehe s. Atlas: Retina-Opticus IV. Abbildung 36, 37, 38.

²⁾ Würzburger Medic. Zeitschrift. Bd. III. S. 402.

³⁾ Dieses Archiv LIII. S. 455. 1871.

⁴⁾ Arch. f. Ophthalmologie. Bd. V. S. 62.

⁵⁾ Arch. f. Ophthalmologie. Bd. VI. S. 287.

⁶⁾ Arch. f. Augenheilkunde. Bd. X. Hft. 2. S. 129.

färbend wie diese, treffen wir frei im Lumen der Gefäße; ganze Thromben sehen wir in allen möglichen Stadien bis zu ihrer vollständigen Homogenisirung der hyalinen Degeneration verfallen und dabei in dem für rothe Blutkörper so specifischen Tinctionsmittel, dem Eosin¹⁾), alle möglichen Abstufungen vom Gelbroth in's Kupferroth durchmachen; in der Erweichungsflüssigkeit lösender Thromben imprägniren sich die Gefäswände und degeneriren hyalin; miliare Aneurysmen gehen einer Spontanheilung entgegen durch hyaline Degeneration des Inhalts; aus den Gefäßen ausgetretene rothe Blutkörper geben je nach den localen Verhältnissen Veranlassung da zu drusenartigen hyalinen Gebilden, da zu hyalinen Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht, da zu eigenthümlichen hyalinen Nestern in der Nervenfaserschicht und wie um das experimentum crucis zu liefern schleudert uns der Prozess da und dort, wo Blutungen stattgehabt haben, längs der Gefäße, in Nestern der Faserschicht eine andere mögliche, aber unter den gegebenen Verhältnissen höchst untergeordnete Umwandlung rother Blutkörper entgegen: die Umwandlung in Pigment. Und somit zwingen mich diese Daten zu der Annahme, dass die rothen Blutkörper es sind, welche primär hyalin degeneriren. Das chemisch veränderte Blut reizt die Endothelien und es tritt eine Endarteritis auf mit Neubildung von Bindegewebe zwischen Endothel und Lamina elastica. Trotz mancher Zweifel halte ich sie für identisch mit der Arterio-capillary-fibrosis von Gull und Sutton. Meine Beschreibung stimmt, was die Endarteritis allein anbelangt, in den wesentlichsten Punkten überein mit der Schilderung Thoma's z. B. und auch Leyden's. Leyden hält die Endarteritis und die hyaline Degeneration in vollständig richtiger Erkenntniss auseinander, macht aber darauf aufmerksam, dass sie gewöhnlich mit einander vergesellschaftet sind und offenbar in ganz naher Beziehung stehen müssten. Welcher Art nun diese nahe Beziehung ist, glaube ich im Vorausgehenden hinlänglich dargelegt zu haben. Gull und Sutton haben die Arterio-capillary-fibrosis als eine allgemeine, über den ganzen Organismus verbreitete Gefässdegeneration aufgefasst und den Morbus Brightii als etwas secundäres, durch die Gefässdegeneration bedingtes dargestellt. Ich

¹⁾ Auch Leyden giebt an, l. c., dass die hyalinen Massen sehr lebhaft in Eosin sich färben.

kann mich selbstverständlich nicht auf das Für und Wider dieser Auffassung einlassen. Leyden hat offenbar einen vielleicht richtigen Mittelweg eingeschlagen, wenn er sagt: „Die Gefässerkrankung kommt nun theils secundär in chronisch entzündeten Nieren zur Entwicklung, theils ist sie der primäre Ausgangspunkt derjenigen Nieren-erkrankung, welche von Bartels als genuine Schrumpfung bezeichnet wird und welche, wie Gull und Sutton zuerst behauptet haben, mit einer allgemeinen Arterienerkrankung, der Arteriosclerose im Zusammenhang steht.“ Kann es mir nun auch nicht einfallen, aus dem Befunde eines einzigen Organs eines einzigen Falles weittragende allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, so wird es mir am Ende doch gestattet sein, eine Vermuthung auszusprechen. Dass in meinem Falle eine hochgradige, über den ganzen Körper verbreitete arterielle Gefässdegeneration vorlag, ist doch in höchstem Grade wahrscheinlich. Von den Symptomen der Bleilähmung ganz abgesehen, ist ein grösserer apoplectischer Anfall vorausgegangen, mehrere kleinere Nachschübe scheinen gefolgt zu sein. Eine förmliche Pneumorrhagie hat den Tod des Patienten herbeigeführt. Bei der Section fanden sich auch noch vereinzelte Ecchymosen im Magen. Sollen alle diese Erscheinungen nicht durch ein und dieselbe Gefässdegeneration hervorgerufen gewesen sein? Könnte dieselbe Gefässdegeneration nicht auch Ursache gewesen sein der lange Zeit bestandenen Albuminurie? Könnte nicht am Ende das Blei (natürlich nur nach lange dauernder Einwirkung) ein ätiologisches Moment abgeben für die allgemeine Arterio-capillary-fibrosis und damit schliesslich zur genuinen Schrumpfniere? Die pathologische Anatomie giebt uns für diese Auffassung bis jetzt freilich keine Anhaltspunkte, indem meines Wissens in der Literatur nur ein paar Mal einer Gefässdegeneration bei Bleivergiftung gedacht ist. Kussmaul und Maier fanden eine Periarteriitis in der Rindsubstanz des Gehirns und eine Verdickung der Gefässcheiden namentlich in der Submucosa des Darms mit Beengung des Lumens. Zunker erwähnt in seinem Aufsatze: Zur Pathologie der Bleilähmung, Zeitschrift f. klinische Medicin I. Bd. 3. Heft, wiederholt, dass die kleineren Gefässstämmchen in den Nerven und den Extensoren der Finger stark verdickte Wandungen hatten, es mussten offenbar auch Blutungen stattgehabt haben, denn in der bindegewebig entarteten Musculatur (der Extensoren) fand sich Pigmentanhäufung. Auch in

Zunker's Fall war eine interstitielle Nephritis gegeben. Dass ein Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und Nieren-schrumpfung existiren muss, was schon Olivier und Lancereaux behauptet haben, wenn auch in beschränktem Maasse, das scheint sich immer mehr und mehr zu bestätigen. Die allgemeine Pathologie verhält sich dieser Frage gegenüber offenbar sehr skeptisch, während in der ophthalmologischen Literatur die Fälle sich mehren, in denen im Gefolge chronischer Bleiintoxication und Albuminurie eine Netzhaut- (oder Aderhaut-) Entzündung auftritt¹), so dass ich Schubert²) nicht zustimmen kann, wenn er sagt, dass die Nephritis bei Bleiintoxication so selten sei, dass man den Gedanken eines ursächlichen Zusammenhangs fallen lassen müsse. Die Thier-experimente Rosenstein's und Heubel's sind nicht absolut beweisend für den Menschen ganz abgesehen davon, dass sie für die angezogene Frage zu kurze Zeit durchgeführt waren. Dickinson behauptet ja unter 42 Fällen chronischer Bleivergiftung 26 an Nierenatrophie zu Grunde gehen gesehen zu haben, also fast 62 pCt. Kann sich auch dieser enorm hohe Procentsatz unmöglich bestätigen — eine Reihe günstiger Momente scheinen ihn geschaffen zu haben — so ist er doch auch nicht aus der Luft gegriffen und man muss mit ihm rechnen. Ich möchte mich auf diese Frage nicht weiter einlassen. Dass die Gefässdegeneration das Bindeglied zwischen Saturnismus und Nephritis sein könnte, ist ja nur eine Vermuthung von mir. Sie präcisirt aber auch meinen Standpunkt in der Frage, ob in einem Falle chronischer Bleivergiftung bei bestehender Albuminurie man eine auftretende Retinitis oder Neuritis von der Nephritis ableiten müsse (Danjoy, Després, Steffan, mit einem Vorbehalte auch Leber) oder ob der Saturnismus allein genüge? Meiner Anschauung nach ist eben die Retinitis durch dieselbe Grundursache bedingt wie die Nephritis: durch die Gefäss-degeneration. Es ist ja doch eine bekannte Thatsache, dass bei chronischer Bleivergiftung eine Neuritis oder Neuro-Retinitis auch auftreten kann ohne Albuminurie, meiner Auffassung nach deswegen,

¹⁾ Vergleiche im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Sämisch und Gräfe: Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Bd. V. Cap. 8. S. 888 und Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Bd. VI. Cap. 13. S. 200.

²⁾ Amaurose bei Bleivergiftung. Aerztl. Intelligenzbl. XXVII. Jahrgang. No. 12.

weil die Gefässerkrankung nicht gleichzeitig alle Organe zu befallen braucht. Dass die Retinitis das Bild der albuminurischen annehmen kann, dass also zum geschilderten Befunde sich noch Fettdegenerationsheerde hinzugesellen können, ist kein Beweis gegen meine Auffassung. Der Prozess kann eben graduelle Verschiedenheiten zeigen. Und ist denn das Bild der albuminurischen Retinitis wenigstens in den Anfangsstadien sogar charakteristisch? Können denn nicht auch andere Allgemeinerkrankungen ganz unter demselben Bilde auftreten: Leucämie, perniciöse Anämie, Krebskachexie — Erkrankungen, die schliesslich mit dem Morbus Brightii und dem chronischen Saturnismus ein schwerwiegendes Symptom gemeinsam haben: die pathologische Blutmischung. Die Natur scheint aber nicht zu lieben, auf specifische Reize mit einer specifischen Reaction zu antworten. Damit soll jedoch durchaus nicht geleugnet sein, dass wenn im Gefolge des chronischen Saturnismus einmal eine länger dauernde Albuminurie besteht, die chronische Urämie das Bild des chronischen Saturnismus nicht compliciren und schliesslich die ophthalmoskopischen Erscheinungen cumuliren könne. Zwei Gifte arbeiten sich eben dann in die Hand und liefern dadurch wahrscheinlich sehr schwere Formen von der ernstesten prognostischen Bedeutung. Die Prognose der Neuritis und Retinitis saturnina scheint überhaupt, wenn der Patient nicht frühzeitig genug der Einwirkung des Bleies entzogen wird, keine günstige zu sein. Darauf macht auch Mauthner¹⁾ aufmerksam, der aber zur Erklärung der Neuritis eine Gehirnaffection als Vermittlerin annimmt. Auch Schubert vermutet in seinem bereits citirten Vortrage als Ursache der Amaurosis saturnina intracraniale Circulationsstörungen ohne jedoch einen Unterschied zu machen zwischen der reinen Amaurosis saturnina bei eclamptischen Anfällen ohne Spiegelbefund und der durch Neuritis oder Retinitis bedingten. Die erstere Form habe ich in meinem ganzen Aufsatze nicht erwähnt und lasse mich auch nicht darauf ein, weil uns ja bis jetzt überhaupt jeder sichere Boden selbst für die Anfälle abgeht. Aber auch für die letztere möchte ich mich nicht so unbedingt dahin aussprechen, dass sie stets durch eine centrale Ursache bedingt sein müsste. Sämmtliche Erscheinungen meines Falles sind doch vollständig erklärt durch rein lo-

¹⁾ Verträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde 6. — 8. Heft: Gehirn und Auge S. 581.

cale Veränderungen, durch rein locale Circulationsstörungen: weit verbreitete Gefässdegeneration, ausgedehnte Thrombusbildungen, peripherische Embolien, mehr oder minder ausgedehnte Blutungen. Mein Fall scheint mir in dieser Beziehung sehr lehrreich zu sein. Der Hauptprozess hat sich in einer Membran abgespielt, die wegen des gut erhaltenen, dunkel pigmentirten Retinalepithels der Augenspiegeluntersuchung nicht zugänglich war. Mit Ausnahme der überwiegend geringgradigen Blutungen werden die Producte die er in der Netzhaut setzte, glashell, hyalin, für die Spiegeluntersuchung (namentlich bei ungünstigen äusseren Bedingungen) also wieder nicht nachweisbar. Das greifbarste Symptom war die Neuritis, die sicherlich zum grossen Theile bedingt war durch die Veränderungen in der Chorioidea, um so mehr als gerade vom Ansätze der Chorioidea an den Sehnerven hyalin entartete Gefässer von der Aderhaut in den Sehnervenkopf hineinragen: Soweit ich die Literatur kenne ist mein Fall der erste, der auch pathologisch-anatomisch untersucht wurde, denn die 3 Fälle von Tanquerel beziehen sich ja offenbar auf die reine Amaurosis saturnina. Ich bin jedoch nicht so sanguinisch meine Befunde verallgemeinern zu wollen. Für meinen Fall glaube ich jedoch, dürften wir zur Erklärung der Amblyopie mit den localen Störungen ausreichen.

So nahe die Versuchung liegen mag auf Grund einer gefundenen Gefässdegeneration die Hypothesen über das Wesen des chronischen Saturnismus zu vermehren, möchte ich derselben doch nicht erliegen. Die Genugthuung wäre für mich übergross, wenn die pathologischen Anatomen vorkommenden Falls geneigt wären, die angezogenen Fragen einer wohlwollenden Prüfung unterziehen zu wollen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Seibert Oc. III, Obj. V, Vergrösserung 1 : 610. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Gruppe von Capillarschlingen. a Abgehobene Perithelscheide. b Hyaline Masse innerhalb derselben. c Capillarwandkerne. d Alté in der hyalinen Masse untergehende Capillarwandkerne. e Endothelkerne. f Schattenartige Blutkörper frei im Capillarinterstitium.

Fig. 2. Seibert Oc. I, Obj. V, Vergrösserung 1 : 305. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Hyaline entartete Arteriole mit Capillarschlingen. a Arteriole hyalin degenerirt, in der Axe noch Andeutung eines Lumens und einzelne resistente

Kerne; im Bilde nach oben im Lumen des Gefäßes, dieses obturirend, noch körnige Massen (zerfallender Blutkörper). b Total hyalin entartete Capillaren mit Ausbuchtungen und knolligen Auswüchsen, in einer derselben am Ende der hyalin degenerirten Stelle noch rothe Blutkörper zu erkennen. c Hyalin entartende Capillare mit noch theilweise erhaltenem Lumen, intakte und zerfallene rothe Blutkörper einschliessend, innerhalb der Perithelscheide schon weiter fortgeschrittene Degeneration, aber noch Blutkörper im Zerfall enthaltend, rings um das Gefäß ausgedehnte Blutung: intakte Blutkörper, Schatten solcher und körnige Massen. d Circumscripte hyaline Degeneration innerhalb der Perithelscheide mit noch nachweisbaren rothen Blutzellen. e¹) Anlage einer neuen Capillare (?). f Verbindung zweier Perithelscheiden miteinander (?). g Abgehobene Perithelscheide.

Fig. 3. Seibert Oc. I, Obj. III, Vergrösserung 1 : 100. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Netzhautquerschnitt nahe dem Sehnerveneintritte mit Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht, einem Heerde ganglioformer Körper und zwei degenerirten Ganglienzellen.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein fungöses Carcinom der Niere.

Von Dr. Oscar Israel,

Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2.)

Wenn das primäre Carcinom der Niere an sich keine häufige Erscheinung ist²⁾ und man bei Prüfung der einschlägigen Literatur zu dem Resultat gelangt, eine erhebliche Anzahl in Bezug auf ihre autochthone Entstehung in Frage zu stellen, so dürfte die Beschreibung eines unzweifelhaft primären, noch ganz jungen Tumors um

¹⁾ Diese Stelle ist nicht ganz sicher; es kommen natürlich viel ausgesprochenere, unzweifelhaft beweisende Stellen vor. Fig. 2 ist nur möglichst genau ad natur. nach einer Stelle gezeichnet, die ein hübsches Uebersichtsbild bietet, aber gerade keine ausgesprochenere Capillarneubildung zeigt.

²⁾ Lange (Dissertation, Berlin 1877) ermittelte aus den Protocollen des Berliner pathologischen Instituts unter 587 Fällen von Krebs 7 primäre Nierenkrebs. Seitdem sind hier unter 205 Fällen 2 primäre Carcinome der Niere vorgekommen, im Ganzen also 1,1 pCt.

