

**Oeller Johann Nepomuk / Snowball ,
Thomas - Traducteur. Atlas seltener
ophthalmologischer Befunde :
zugleich Ergänzungstafeln zu dem
Atlas der Ophthalmoskopie = Atlas of
rare ophtalmoscopic conditions and
supplementary plates to the atlas of
ophthalmoscopy**

*Wiesbaden : J. F. Bergmann, 1900.
Cote : 10947A-7-1*

10347A-71

J. L. Linsen

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE

ZUGLEICH
ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

ERSTE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS
OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY

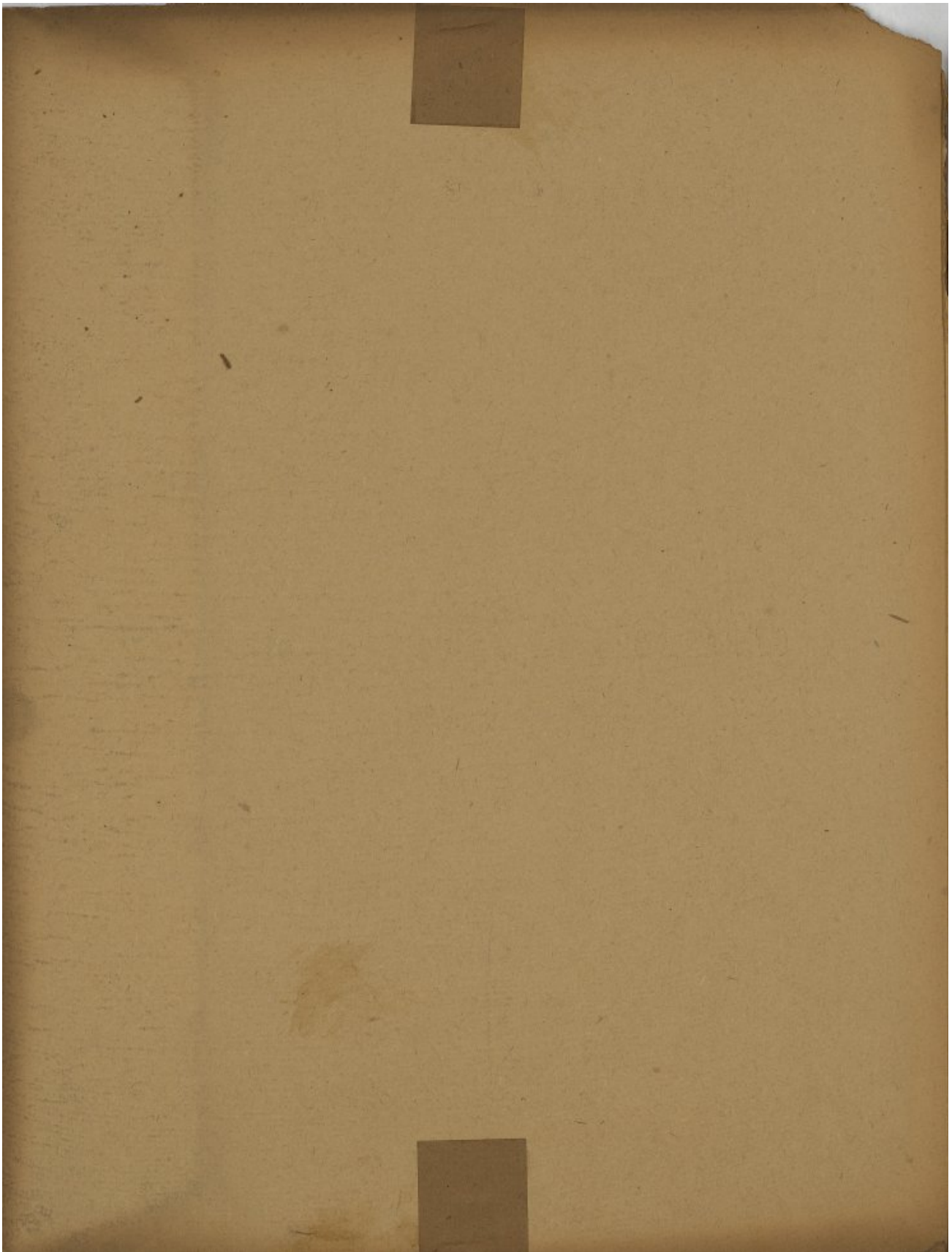
HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF MUNICH.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M.A., M.B. (ABERD.)

PART I. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN,
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



1797
10347A-7-1

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH
ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

ERSTE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS
OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY

HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF MEDICINE.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B. (ABERD.)

PART I. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.



ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.



1797

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

ATLAS

SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE

ERGÄNZUNGSTAFELN

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

HERRATH DR. J. OELLER

WIEBADEN

VERLAG VON J. J. BECKMANN

Lithographie und Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürts, Würzburg.

ATLAS
OF
RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS
AND
SUPPLEMENTARY PLATES
TO THE
ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY
HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF MUNICH.

WIESBADEN.
J. F. BERGMANN, PUBLISHER.
1900.

ALL RIGHTS RESERVED.

VORWORT.

Mit der im vorigen Jahre erschienenen fünften Lieferung ist mein Atlas der Ophthalmoskopie zu 75 Tafeln abgeschlossen worden. Aus den weiten Kreisen von Fachgenossen wurde mir nun wiederholt der Wunsch ausgesprochen, auch einen Atlas seltener ophthalmoskopischer Erkrankungen herauszugeben, sodass ich mich bei der Anerkennung, den mein ophthalmoskopischer Atlas gefunden, mit Freude entschloss, dieser Anregung nachzukommen.

Der Atlas seltener ophthalmoskopischer Erkrankungen, der in einzelnen Heften in geringerer Stärke resp. Tafelzahl, im Übrigen ganz in gleicher Ausführung und Vollendung zur Ausgabe gelangen wird, kann sowohl als Werk für sich, als auch als Supplementband meines ophthalmoskopischen Atlas betrachtet werden. Darum ist auch die Einteilung des Stoffes in die fünf Gruppen beibehalten worden.

Es umfasst Gruppe:

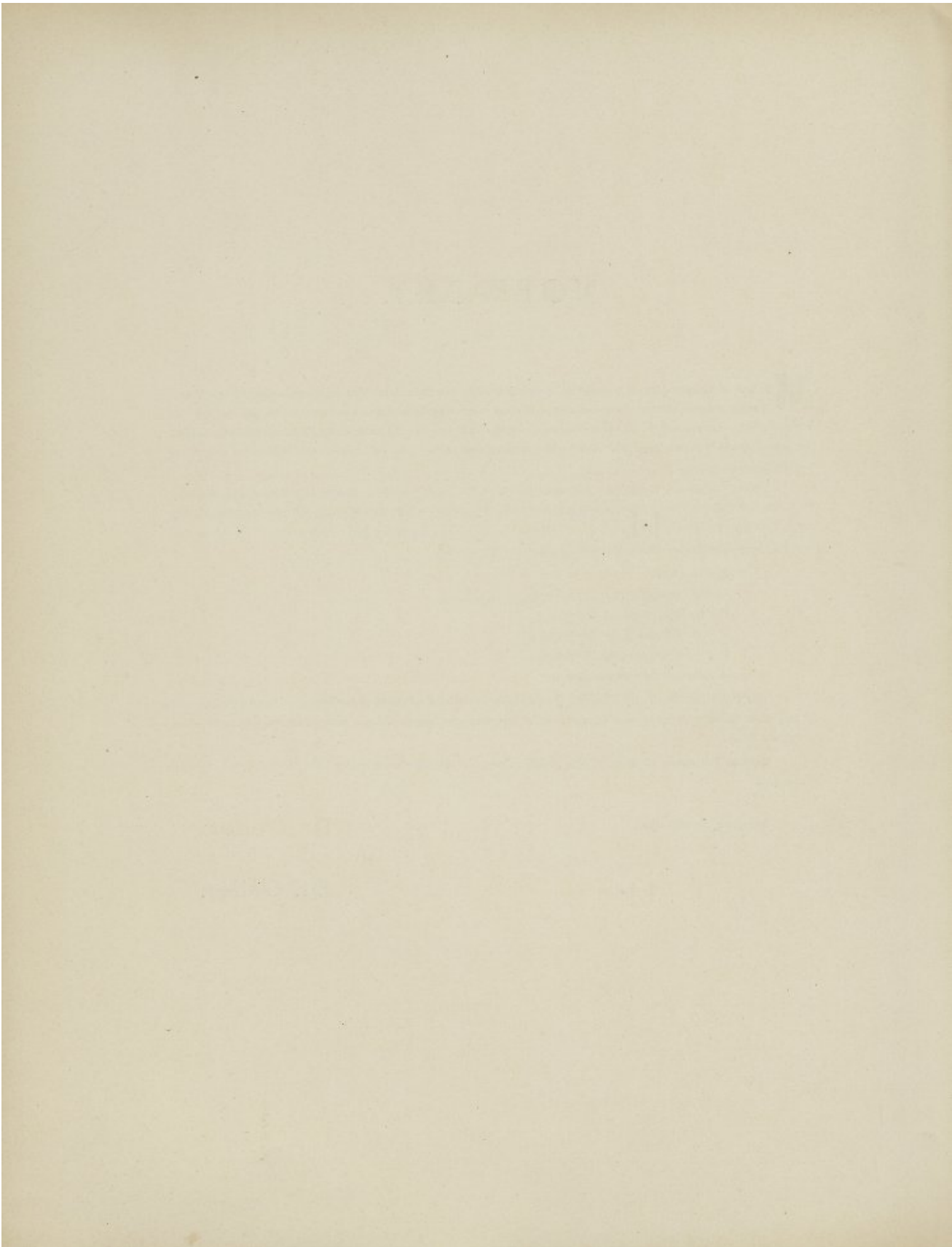
- A: die normalen Formen des Augenhintergrundes,
- B: die Erkrankungen des Sehnervs,
- C: die Erkrankungen der Netzhaut,
- D: die Erkrankungen der Aderhaut,
- E: die angeborenen Anomalien.

Der Natur der Sache nach musste jedoch dem Texte eine grössere Ausdehnung in beschreibender und epikritischer Hinsicht gewährt werden, die aber andererseits den engen Rahmen eines Bilderwerkes nicht überschreiten durfte.

Möchte das neue Unternehmen die gleiche Gunst der Fachgenossen finden wie der Atlas der Ophthalmoskopie!

München, im Mai 1900.

Dr. Oeller.



PREFACE.

My Atlas of Ophthalmoscopy consisting of 75 plates was concluded with Part V. which appeared last year. Among the wide circle of my colleagues the wish was repeatedly expressed that I should also publish an Atlas of rare ophthalmoscopic diseases, so that in view of the recognition which my Atlas of Ophthalmoscopy met with I resolved with pleasure to comply with this suggestion.

The Atlas of rare ophthalmoscopic diseases, which will be published in separate parts with fewer plates than my Atlas of Ophthalmoscopy but otherwise uniform in style and finish with it, may be regarded as a separate work by itself as well as a supplementary volume to the former atlas. Accordingly the arrangement of the material into 5 divisions has been here also retained.

These divisions comprise

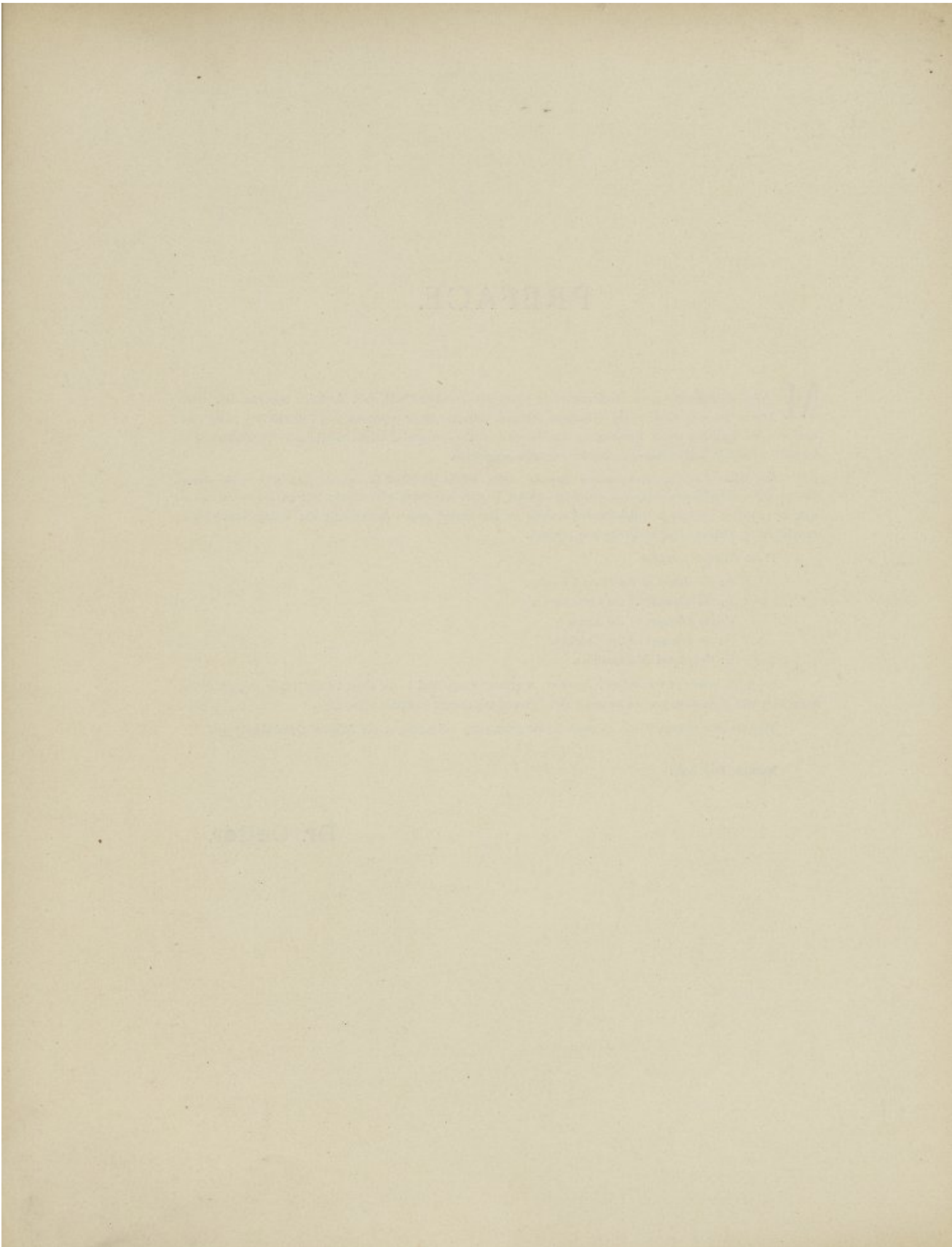
- A: the Forms of the Normal Fundus.
- B: the Diseases of the Optic Nerve.
- C: the Diseases of the Retina.
- D: the Diseases of the Chorioid.
- E: Congenital Abnormalities.

From the nature of the subject, however, a greater range had to be given to the text in respect of the description and discussion, yet not so great as to exceed the narrow compass of an atlas.

May the new enterprise win as much favour among my colleagues as the Atlas of Ophthalmoscopy!

Munich, May 1900.

Dr. Oeller.



C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. I.

APOPLEXIAE RETINAE; ENDARTERITIS OBLITERANS.
THROMBOSIS VENAE TEMPORALIS INFERIORIS; RETINITIS
CIRCINATA.

C. Tab. I.

Apoplexiae retinae; Enderteriitis obliterans. Thrombosis venae temporalis inferioris; Retinitis circinata oculi dextri.

Anamnese und früheren Befund (18. X. 97) cf. Öllers Atlas der Ophthalmoskopie: C. Tab. VI.

Patientin steht seit Ende 1897 in ständiger periodischer Beobachtung. Das gegenwärtige Spiegelbild, aus der Zeit von Anfang Januar bis Anfang Februar 1899 stammend, hat sich nach etwas mehr als Jahresfrist auf dem rechten Auge entwickelt. Dabei ist das Sehvermögen von $\frac{3}{12}$ auf $\frac{2}{30}$ gestiegen; mit + 4 D. Nieden VIII auf 30 Ct. Das Gesichtsfeld weist bei nur sehr wenig eingeengten Aussengrenzen wohl kein zentrales Scotom auf, dagegen eine konzentrisch zu den oberen Grenzen zwischen dem 20° bis 35° von Meridian X bis III reichende Zone, innerhalb welcher die Perimetermarke wesentlich kleiner erscheint.

Rechtes Auge:

Der vertikale ovale Sehnerv erscheint gegen früher in seiner nasalen Hälfte etwas abgeblasst; nach oben innen umgiebt ihn eine schmale gelblich-weiße sichelförmige Figur. Der papillare Gefässverlauf zeigt keine weitere Anomalie, als dass die Arteria temporalis inf. von der Gefässforte bis zum Sehnervenrande längs ihres unteren Kontours eine schmale weiße Einscheidung führt.

Während früher im Bereiche der oberen Makulargefässe oberhalb einer mit Blutungen besetzten Netzhautzone nur einzelne längliche schmale, gelblich-weiß glänzende Herde sichtbar waren, umschliesst jetzt die makularen Partien ein annähernd horizontal ovales, grösstenteils geschlossenes, nur nach unten aussen offener Gürtel von gelblich-weißen, meist fettig glänzenden Flecken, teils einzeln stehend, teils zu grösseren Plaques gruppiert. Der grösste derselben liegt in der unmittelbaren Nähe der unteren äusseren Sehnervengrenze. Die einzelnen Flecken sind entweder ganz klein, rundlich oder durch Konfluenz hantelförmig, astartig verzweigt, gelappt. Die meisten treten durch scharfe Zeichnung und weissgelblichen Glanz plastisch hervor, während andere mit verwaschenen Rändern und glanzlos unbestimmt durch das Rot des Hintergrundes durchscheinen. Weder die einzelnen Fleckchen, noch die grösseren Plaques zeigen eine Pigmenteinsäuerung.

Der Fleckengürtel liegt innerhalb einer von den oberen und unteren makularen Gefässen begrenzten Zone; nur nach oben aussen ragt er über eine makuläre Vene hinaus. Die Gefässe ziehen aber ununterbrochen über die einzelnen Herde hinweg.

Das vom Fleckengürtel umschlossene Areal zeigt eine andere Färbung als die ausserhalb desselben gelegenen Partien des Hintergrundes; nur gegen die unteren temporalen Gefässe hin verbreitet sich noch derselbe hellgrau-rötliche Ton. Wie durch einen Schleier schimmern in den perimakularen Partien da und dort einzelne rundliche gelbliche Fleckchen durch, während die Netzhautmitte selbst durch einen ausgesprochen tiefer roten Farbenton markiert ist. Von diesem Untergrunde hebt sich in verwaschenen Kontouren eine zarte, fadendünne, weissliche Schleife ab mit einem temporalen Fortsatze, der in einen deutlicher hervortretenden weissen spindelförmigen Herd ausläuft. Obwohl nicht als Abzweigung eines Gefässes zu verfolgen, dürfte Lage und Form sie doch als feinste obliterierte Gefässchen ansprechen lassen. Zieht ja doch gerade unter ihnen ein ähnlicher dünner weisser Strang, der ophthalmoskopisch mit Sicherheit als ein schon bei seiner Abzweigung obliterierter Ast der Arteria temporalis inf. erkannt werden kann, in leicht welligem Verlaufe makularwärts, gleichsam als Abschluss des nach unten aussen offenen Fleckengürtels, um in einem scharfen, nach aufwärts gerichteten Bogen gegen eine kleine rundliche Blutung zu sich zu verlieren. Diese obliterierte Arterie wird fast recht-

winkelig gekreuzt von einem von unten herauf gegen die Netzhautmitte ziehenden zarten, weisslichen Faden, von welchem es bei dem bestehenden Netzhautödem zweifelhaft erscheint, ob er von einer neben ihm verlaufenden Vene oder von der tiefer ziehenden Arteria temp. inf. sich abzweigt. Gerade an der Kreuzungsstelle liegt ein kleiner isolierter Herd weisslicher Flecken. Ca. 5 Papillendurchmesser nach unten aussen stösst man noch auf einen ferneren, etwas breiteren weissen Faden, über dessen venösen oder arteriellen Ursprung auch kein Anhaltspunkt gewonnen werden kann. Die obere makuläre Arterie, die noch auf der Papille als ziemlich mächtiger Ast von der Arteria temp. sup. abzweigt, ist teilweise zwischen den Fleckchen des oberen Gürtelrandes gar nicht, teils in ihrem weiteren Verlaufe nur als dünner roter Faden zu sehen.

Bedeutende Veränderungen sind innerhalb Jahresfrist im Bereiche der unteren Temporalgefässe eingetreten. Die früher bestandenen massigen Blutungen und grossen Exsudatherde sind fast vollkommen resorbiert. Wenn auch ein an deren Stelle in grosser Ausdehnung restierendes gran-rötliches Netzhautödem noch manche Details deckt, so treten früher verbüllte Einzelheiten doch schon deutlich hervor. In C. Tab. VI. des Atlases ist zwischen dem von unten heraufkommenden venösen Hauptstamme und dem zentralen thrombosierten Ende der Vena temporalis inf. noch streckenweise ein schmaler braunroter Faden zu sehen, zum Beweise, dass die Vena temporalis inf. hier in den Hauptstamm einmündete. Gegenwärtig könnte es aber scheinen, als ob diese mit der unteren Hauptvene niemals in Verbindung gestanden hätte. Das thrombosierte und durch Phlebitis obliterierte Venenstück, über welches die etwas geschlängelte Arteria temporalis hinwegzieht, ist ophthalmoskopisch nicht mehr zu entdecken. Das nunmehrige zentrale beiderseitig weiss eingeschleudete Ende der unteren Schläfenvene beschreibt nun eine Schleife, in welche früher nicht sichtbare Venen und spiralig gewundene Venchen, teils früher durch Blutungen gedeckt, teils neugebildet, einmünden, so dass nun in der gegen früher bedeutend verschmälerten Vena temporalis inf. eine rückläufige Stromrichtung zu bestehen scheint. Der untere venöse Hauptstamm bildet an Stelle der früheren Einmündung der unteren Schläfenvene ein fast rechtwinkeliges Knie und nimmt etwas oberhalb und temporalwärts ein kleines, offenbar auch neu gebildetes Venenstämmchen auf. Unterhalb des Knies finden sich einzelne kleine weissgelbliche Herde, ähnlich denen des Fleckengürtels regellos zerstreut, während zwei grössere langgestreckte weisse Degenerationsherde in der Nähe der unteren Schläfengefässe liegen.

Für die immerhin selten zu beobachtende Dégénérescence graisseuse (Wecker), Retinitis circinata (Fuchs) dürfte der während seines ganzen Verlaufes in regelmässigen Zwischenräumen beobachtete und in zwei verschiedenen Stadien abgebildete Fall*) von besonderem Interesse sein.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die schon auf der ersten Tafel (I. c.) dargestellte Erkrankung feinsten makulärer Arterien den primären Sitz der ganzen Netzhautaffektion darstellt. Ob auch kleinere Venen von der gleichen Degeneration befallen sind, muss die ophthalmoskopische Untersuchung unentschieden lassen. Der Spiegel allein kann auch keinen sicheren Aufschluss über die Natur der Gefässdegeneration schaffen. Wenn auch bei dem Alter der Patientin eine Enderteriitis obliterans infolge von Arteriosklerose durchaus nicht ausgeschlossen werden kann, so dürfte bei dem Mangel durch-

*) Öllers Atlas der Ophthalmoskopie C. Tab. VI.

greifender differential-diagnostischer Momente doch auch die Anamnese genügende Anhaltspunkte für die Auffassung des Prozesses als einer syphilitischen Endarteriitis bieten.

Wohl infolge dieser arteriellen Erkrankung und der damit verbundenen Veränderung in den hämodynamischen Verhältnissen kam es zur Thrombose des Endstückes der Ven. temp. inf. Durch zwei Momente veranlasst mussten Netzhautblutungen auftreten, die sich auf die Gegend der obliterierten Arterien und der thrombosierten Vene lokalisierten. C. Tab. VI des Atlases stellt dieses Stadium dar, weist aber schon den Beginn noch einer anderen ophthalmoskopischen Erscheinung auf, die den charakteristischen Befund der vorliegenden Tafel bildet: den Beginn eines Fleckengürtels. Schon auf der Höhe des Prozesses waren grösstenteils ausserhalb des Bereiches der Apoplexien in der Gegend der oberen makularen Gefässe einzelne kleine, längliche, gelblich-weissglänzende Fleckchen aufgetreten ohne typische Gruppierung. Im Verlaufe von Monaten, während sich die Hämorrhagien in den erkrankten Gefässbezirken allmählich resorbierten, tauchten aber neue Fleckchen in bedeutender Zahl auf, teils nach unten aussen vom Sehnerv, an Stelle einer früheren Blutung hart an die obliterierte Arterie sich anschliessend, teils gerade um die oberen Makulargefässe und in einem grösseren Bogen noch weit über dieselben hinaufgehend, sodass dadurch ein charakteristischer Fleckengürtel um die Netzhautmitte entstand. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Fuchs*) und Goldzieher**) muss demnach ganz besonders betont werden, dass der weitaus grösste Teil der Fleckchen an Stellen sich entwickelte, an welchen während der ganzen langen Beobachtungsdauer niemals Blutungen zu konstatieren waren. Wecker und Masselon***) haben ja vom klinischen, Ammann†) auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, die Ansicht vertreten, dass die weissen Flecke da entstehen sollten, wo früher Blutungen geseesen hatten, wenn auch erst zu einer Zeit, wo von der Blutung an der betreffenden Stelle schon lange nichts mehr zu sehen war.

Diese Annahme hat aber schon deswegen etwas Gezwungenes, weil es nicht leicht verständlich ist, dass aus ophthalmoskopisch vielleicht nicht immer nachweisbaren, jedenfalls aber regellos zerstreuten Blutungen so grosse Plaques mit einer ganz bestimmten charakteristischen Gruppierung sich entwickeln sollten.

Dass bei Retinitis circinata sich wohl in der Regel Netzhautapoplexien finden, geht aus den Beobachtungen von Wecker, Fuchs, Ammann und mir mit Sicherheit hervor.

Geradesowenig aber wie ein zeitliches Zusammentreffen von weissen Fleckchen und Blutungen, beweist ein Aufeinanderfolgen derselben deren ursächlichen Zusammenhang, auch wenn die anatomische Untersuchung zerfallende rote Blutkörper innerhalb von Fettkörnchenzellen nachweist.

Der Fleckengürtel dürfte demnach wohl kaum ein direktes Produkt von Blutungen sein. Blutungen und Fleckengürtel haben aber höchstwahrscheinlich eine gemeinsame Ursache in einer Gefässdegeneration.

Wenn auch Fuchs††) speziell gegen die Arteriosklerose als ursächliches Moment der Retinitis circinata sich aussprechen zu müssen glaubt unter dem besonderen Hinweise darauf, dass die feinsten Ausläufer der Netzhautarterien in der Gegend der Macula vermöge ihrer Feinheit von arteriitischen Prozessen ausgenommen sind, so blickt doch aus der ganzen Darstellung von Fuchs die Neigung, zuerst auf eine Gefässerkrankung als ursächliches Moment

zu rekurrieren. Seine auf Cohnheims Angaben basierenden Bedenken sind auch sicherlich nicht gerechtfertigt. Ich erinnere nur an die Gull-Sutton'sche, hyaline, syphilitische Gefässdegeneration, die gerade mit Vorliebe feinste Arterien und Arteriolen befüllt. Selbst das gewöhnliche Atherom der Arterien kommt von den Aortaklappen bis in die feinsten Arterien vor. Bei der bekannten Vorliebe des Gefässbezirkes der Carotis interna, spez. auch der Arteria centr. retinae für arteriosklerotische Prozesse, kann es darum gar nicht Wunder nehmen, wenn auch makuläre Arteriolen von der gleichen Degeneration befallen werden. Übrigens führt Fuchs selbst unter seinen 12 Fällen zwei als höchstwahrscheinlich und drei als möglicherweise auf Arteriosklerose beruhend an. Wecker beschuldigt direkt eine Gefässalteration als Ursache für seine Dégénérescence blanche und hat wenigstens in älteren Fällen Erkrankungen von Netzhautarterien nie vermisst. Ich verweise speziell auf Fig. 42 seiner Ophthalmoskopie clinique, welche eine sehr ausgesprochene Perivasculitis der Art. temp. sup. aufweist. Auch Goldzieher*) kommt auf Grund seiner Erfahrungen über Ret. circ. zu dem Schlusse, dass Gefässerkrankungen es sind, welche die charakteristische Gewebsdegeneration in der Netzhaut einleiten, dass es vor allem die Gefässbezirke sind, die der Ernährung der Macula lutea dienen, welche obliteriert werden und den Zerfall der von ihnen abhängigen Gewebsbezirke herbeiführen, so dass auf diese Weise auch die symmetrische Lage der gelblich-weissen Flecke um die fovea centr. erklärt wäre.

Auch meine Beobachtungen nötigen mich zu dem Schlusse, dass eine Gefäss- spez. Arterienerkrankung der feinsten makularen Zweige es sein müsse, die das fragliche Bild hervorruft.

In meiner Sammlung ophthalmoskopischer Abbildungen bewahre ich eine schon mehrere Jahre vor der Fuchs'schen Publikation entstandene Tafel des rechten Auges einer ca. 60jährigen Frau auf mit einem höchst charakteristischen Fleckengürtel; zwei Äste der Arteria nasal. sup. und die Art. temp. inf. und einer ihrer makularen Äste sind streckenweise in weisse Stränge verwandelt.

Der in C. Tab. IV meines Atlases der Ophthalmoskopie abgebildete Fall des rechten Auges einer 69jährigen Frau zeigt zwar keine ophthalmoskopisch nachweisbare Gefässerkrankung, das linke Auge dagegen derselben Patientin weist eine besonders prägnante Gefässdegeneration mit Retinitis proliferans auf, sodass wohl auch für das rechte Auge die Vermutung einer Gefässalteration begründet sein dürfte.

Der in der vorliegenden Tafel abgebildete Fall dürfte ein weiterer sicherer Beweis für die Annahme einer Gefässdegeneration als ursächlichen Momentes für die Retinitis circinata sein. Sind es ja doch feinste makuläre Gefässe, grösstenteils des unteren Gefässbogens, die einer ophthalmoskopisch mit Bestimmtheit nachweisbaren endarteriitischen Obliteration verfallen sind, sodass dadurch eine Forderung Goldzieher's direkt erfüllt ist. Wenn auch an den feineren Arterien des oberen Bogens sichtbare Wand-erkrankungen fehlen, so legt doch eine obliterierte Gefässschlinge und eine auffallende Verdünnung der oberen makularen Arterien den mehr als begründeten Verdacht nahe, dass auch die kleineren Arterien des oberen Gefässbogens erkrankt, ihr Lumen verengt sein dürfte.

Werden aber feinste Arterien wie die makularen durch Wandverdickung hochgradig verengt oder obliteriert, so muss um so leichter eine ischämische Erweichung der makularen Partien eintreten, als bei dem bestehenden Endarteriensystem grössere Anastomosen und eine kollaterale Zirkulation ausgeschlossen ist. Sie ist ophthalmoskopisch durch eine grau- oder gelbrötliche Verfärbung gekennzeichnet und kann der Natur der Sache nach innerhalb bedeutender, räumlicher Grenzen schwanken. Wie bei der weissen Erweichung im Gehirn, tritt nun auch bei der ischämischen Makularerweichung an der Grenze zwischen gesundem und erkranktem Gewebe, angelockt durch den Gewebstod, eine Invasion zahlreicher Fettkörnchenzellen ein, die die Aufgabe haben, die Zerfallsprodukte, Myelin etc., in sich aufzunehmen (Presszellen) und zur Resorption

*) L. c. pag. 80.

*) Fuchs: Retinitis circinata. Gräfe's Archiv. 39. Bd., III. Abteilung, pag. 261 und 264.

**) Goldzieher: Die Hutchinson'sche Veränderung des Augenhintergrundes. Bericht über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1896. pag. 81.

***) Wecker et Masselon: Ophthalmoscopie clinique II. Edition 1891. pag. 290.

†) E. Ammann: Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Augenheilkunde 33. Bd., 2. und 3. Heft, pag. 131.

††) L. c. pag. 269.

zu bringen. Sie häufen sich mit Vorliebe in der äusseren und inneren und Zwischenkörnnerschichte an und stellen den Fleckengürtel dar, eine Art Demarcationswall zwischen gesundem und krankem Gewebe, mit der Aufgabe, die nekrotischen Partien zur Elimination zu bringen. In manchen Fällen gelingt ihnen dies relativ rasch. So war in meinem vorliegenden Falle der grösste Teil des Fettgürtels, nachdem seine Körnchenzellen durch Uebermästung zerfallen und ebenfalls resorbiert waren, innerhalb eines halben Jahres verschwunden. Der Umstand aber, dass in anderen Fällen der Fleckengürtel jahrelang bestehen bleiben kann, ist kein Beweis gegen die Auffassung der weissen Flecken als Fettkörnchenhaufen. Sind ja doch auch bei Erweichungsherden und daraus entstandenen Cysten im Gehirn am Rande derselben noch nach Monaten und Jahren mehr oder weniger dichtgedrängt Körnchenzellen anzutreffen.

For the history and previous condition (18. X. 97) of this case see Öllers Atlas of Ophthalmoscopy: C. Tab. VI.

The patient has been under observation since 1897, and examined periodically. This ophthalmoscopic picture, which represents the condition between the beginning of Jan. and the beginning of Feb. 1899, developed in the R. eye in rather more than a year. During this time the vision improved from $\frac{2}{10}$ to $\frac{5}{10}$; c. + 4 D. Nieden VIII in 30 cm. The field of vision is very little contracted at its periphery, but while it shows no central scotoma there is a zone running concentric with the upper periphery and stretching between 20° and 35° from Merid. X to Merid. III, within which the perimeter test-object appears distinctly smaller.

Right Eye.

The vertically oval optic disc appears in its nasal half somewhat paler than before: a small yellowish-white crescent is situated at its upper and inner margin. The course of the vessels over the papilla shows no abnormality, except that the inferior temporal artery carries a small white sheath along its lower border from the entrance of the vessels to the edge of the disc.

Formerly only small, isolated, elongated, yellowish-white, glistening spots were visible in the region of the superior macular vessels above an area of the retina occupied by haemorrhages; now the macular region is surrounded by a ring roughly horizontally oval in shape. The ring is not quite complete, being open downwards and outwards, and is made up of yellowish-white spots with a fatty lustre, partly isolated, partly grouped into large patches. The largest of these lies in the immediate neighbourhood of the outer and lower margin of the optic disc. The individual spots are either very small and round, or they have run together and assume a dumb-bell, branch-like, or lobulated shape. The most of them stand out distinct by their sharp delineation and yellowish-white glitter, while others with their blurred edges and want of glitter appear indistinct against the red of the fundus. Neither the individual spots nor the large patches show any pigmented margin.

This ring lies inside a zone bounded by the upper and lower macular vessels: but above and outside it projects beyond a macular vein. The vessels however continue uninterrupted over the individual spots.

The area enclosed by this ring presents a different colour from that of the rest of the fundus, except in the region of the inferior temporal vessels where the same light grayish-red colour is present. Here and there in the perimacular area isolated, round, yellow spots shine as it were through a veil, while the retinal centre itself is distinguished by its distinctly deeper red tone. A thin, thread-like, white loop with ill-defined edges stands out from this background: it has a temporal prolongation which ends

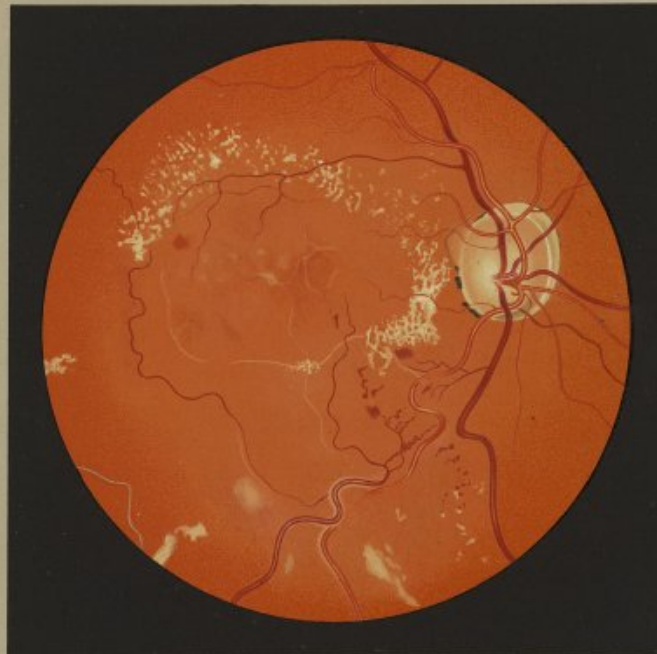
Die oft sehr grossen Plaques*) der Retinitis circinata legen freilich auch den Gedanken nahe, dass bei längerer Dauer der Affektion das Netzhautgewebe selbst stellenweise fettig degeneriert.

Dass analog den Erweichungsherden im Gehirn sekundäre Blutungen in einzelnen Partien oder deren Rande anzutreffen sind, kann bei der bestehenden Gefässdegeneration nichts Auffallendes haben. Selbstverständlich nehmen dann die Körnchenzellen rote Blutzellen oder deren Zerfallsprodukte in sich auf. Auf diese Weise können auch Pigmentkörnchenzellen entstehen. Die dunkle rostfarbene Umrahmung mancher älterer Herde, die sicher nicht einfache Kontrasterscheinung ist, dürfte entweder auf solche Pigmentkörnchenzellen oder amorphes Blutpigment zurückzuführen sein.

*. Atlas der Ophthalmoskopie C. Tab. IV.

in a prominent white spindle-shaped patch. Although it cannot be traced to any vessel as a branch of the same, yet from its position and shape it might well be taken for a very fine obliterated vessel. Below it there is a similar thin white streak, which by aid of the ophthalmoscope can be with certainty diagnosed as a branch of the Arteria temporalis inf. obliterated from its very origin; it runs towards the macula in a gently undulating course, filling up as it were the gap in the ring of spots above-mentioned, and with a sharp bend upwards loses itself in a small round haemorrhage. This obliterated artery is crossed almost at right angles by a thin white thread running from below upwards towards the yellow spot: the presence of oedema in the retina makes it doubtful whether this thread is a branch of a vein which runs near it or of the more deeply situated Arteria temporalis inf. A small isolated group of white spots is situated just at the point of intersection. About 5 papilla diameters downwards and outwards we see another, somewhat broader, white thread, but no guide as to its venous or arterial origin can be obtained. The superior macular artery, which is quite a large vessel as it branches off the Arteria temporalis sup. on the disc, is partly lost among the spots at the upper border of the ring and partly visible as a mere thin red thread in its further course.

Considerable changes have set in within a year in the region of the inferior temporal vessels. The former massive haemorrhages and large patches of exsudation are almost completely absorbed. Although an extensive grayish-red oedema of the retina, which has remained in their place, still conceals many details, there are yet others previously hidden which now stand out very distinctly. In C. Tab. VI of the atlas a small brownish-red thread is visible here and there between the main vein, as it runs from below upwards, and the central obliterated end of the Vena temp. infer., which is proof that the latter opened here into the main vessel. Now however it might seem as if the two had never had any connection with one another. The part of the vena temp. inf. which was thrombosed and obliterated by Phlebitis and which is crossed by the somewhat tortuous temporal artery can no longer be seen with the ophthalmoscope. Its present central termination, lined on both sides by a white sheath, now describes a loop into which open veins that were formerly invisible and veins coursing spirally, some newly formed and others previously hidden by haemorrhages, so that in the Vena temp. inf. which is now much smaller than before there seems to exist a backward flow of blood. The main Vena inferior makes an angle of almost 90° at the point where the Vena temp. inf. opened into it, and a little above and outside this it receives a small, evidently also newly formed, vein. Below the bend there are small, isolated, yellowish-white spots similar to those of the ring and irregularly scattered about, while two larger elongated white patches of degeneration lie in the neighbourhood of the inferior temporal vessels.



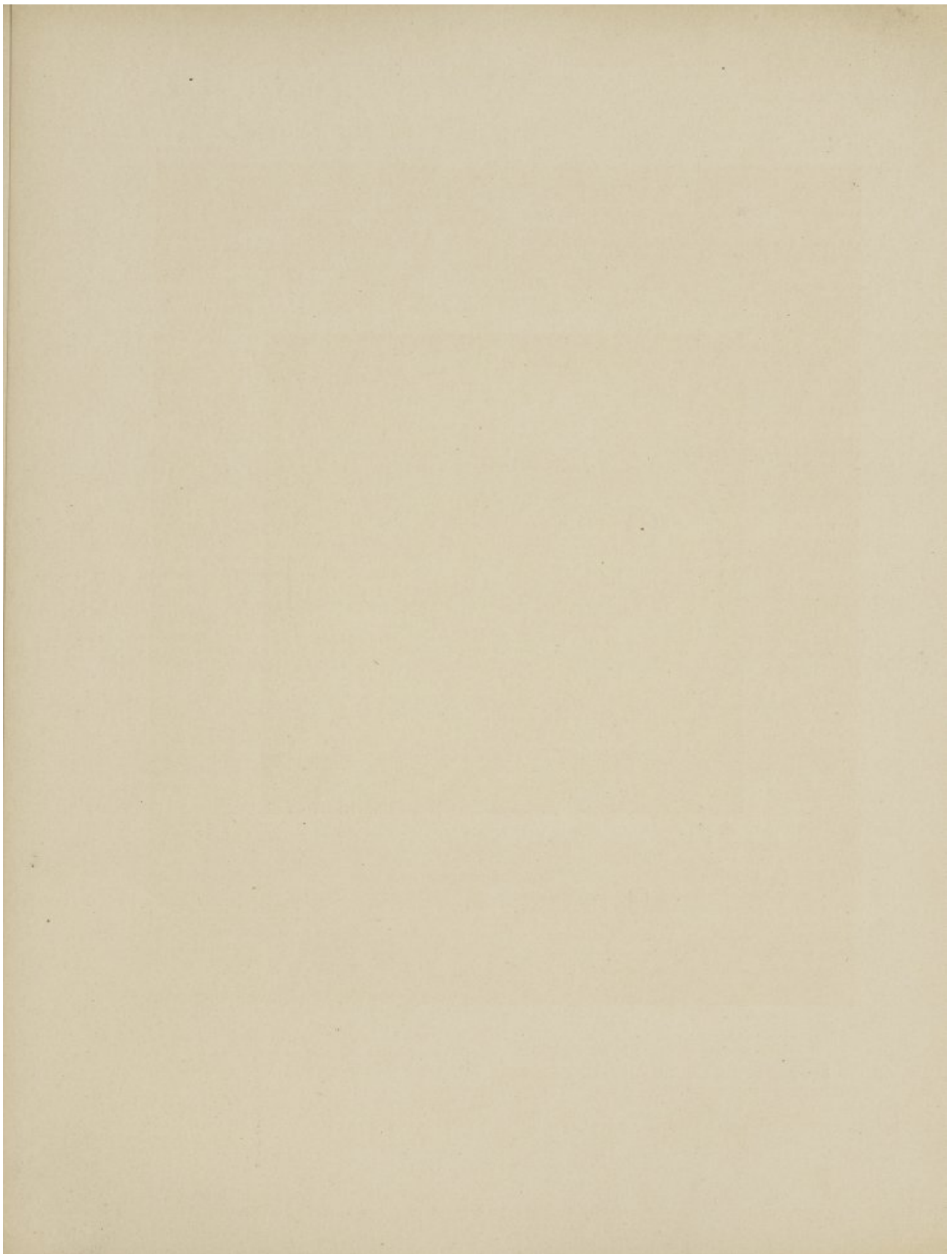
Dr. G. H. P. 1888

P.N.P.

Apoplexiae retinae, Endarteriitis obliterans,
Thrombosis venae temporalis inferioris, Retinitis circinata.

Widg. von J. J. Kogman, Wiesbaden.

Printed in Berlin by Dr. J. J. Kogman, Wiesbaden.



For its relation to Dégénérescence graisseuse (Wecker), Retinitis circinata (Fuchs), which is rarely to be observed, this case⁽¹⁾, observed at regular intervals and illustrated at two different stages, may be of especial interest.

There can be no doubt that the disease of the smallest macular arteries, as already shown in the first plate (l. c.), represents the primary focus of the whole affection in the retina. Whether the smaller veins are also affected by the same degeneration cannot be determined by ophthalmoscopic examination, nor by it alone can we obtain any reliable information as to the nature of the degeneration of the vessels. Although the age of the patient does not altogether preclude an Endarteriitis obliterans following on Arteriosclerosis, yet in the absence of decisive facts for the differential diagnosis the history may offer sufficient data to regard the process as a syphilitic Endarteriitis.

This disease of the arteries and the concomitant alteration in the circulation, we may assume, led to Thrombosis at the central end of the Vena temporalis inferior. Two causes necessarily brought about haemorrhages in the retina, which were located in the region of the obliterated arteries and thrombosed veins. C. Tab. VI of the Atlas represents this stage, and moreover shows the commencement of another ophthalmoscopic phenomenon, which forms the characteristic condition in the present plate, viz. the ring of spots. Even at the height of the process small, isolated, elongated spots with a yellowish-white glitter but no typical grouping had made their appearance mostly outside the region of the haemorrhages in the neighbourhood of the superior macular vessels. After some months the haemorrhages in the region of the affected vessels were gradually absorbed, while fresh spots began to appear in considerable numbers, partly below and outside the optic disc in the position of a previous haemorrhage close to the obliterated artery, partly round the superior macular vessels and extending in a large curve much above them. Thus arose the characteristic ring of spots round the macula lutea. In agreement with the observations of Fuchs⁽²⁾ and Goldzieher⁽³⁾ we must therefore specially emphasise the fact, that the great majority of the spots developed in places where haemorrhages could never be detected throughout the entire period of extended observation.

Wecker and Masselon⁽⁴⁾ have, to be sure, from clinical, and Ammann⁽⁵⁾ from pathological-anatomical, grounds advocated the view that the white spots should arise wherever haemorrhages had previously existed, even though long after the disappearance of the haemorrhage in that situation.

This assumption, however, is somewhat strained for the reason that it is not very intelligible how such large patches with a quite definite and characteristic grouping should develop from haemorrhages which perhaps are not always visible with the ophthalmoscope but are at any rate irregularly distributed.

But that retinal haemorrhages do usually occur in Retinitis circinata is proved beyond doubt from the observations of Wecker, Fuchs, Ammann and myself.

Yet the appearance of white spots after haemorrhages proves their etiological relation to one another just as little as their simultaneous occurrence would, even though, the anatomical examination does show disintegrated red blood corpuscles inside fatty granular cells.

The ring of spots therefore could hardly be a direct result of haemorrhages. The haemorrhages and spots, however, have most likely a common origin in a degeneration of the vessels.

⁽¹⁾ Öller's Atlas of Ophthalmoscopy C. Tab. VI.

⁽²⁾ Fuchs: Retinitis circinata. Graefes Archives. Vol. 29. Section III. p. 261 and 264.

⁽³⁾ Goldzieher: Die Hutchinson'sche Veränderung des Hintergrundes. Report on the 95th Ophthalmological Congress, Heidelberg 1896. p. 81.

⁽⁴⁾ Wecker and Masselon: Ophthalmoscopie clinique II. Edition 1891. p. 230.

⁽⁵⁾ Ammann: A Case of Retinitis circinata with examination of its anatomy: Archiv für Augenheilkunde, Vol. 35: Sect. 2 and 3. p. 181.

Although Fuchs⁽¹⁾ thinks it necessary to express himself particularly against Arteriosclerosis as an etiological factor in Retinitis circinata on the special ground that the finest branches of the retinal artery in the macular region are exempted from inflammatory processes by reason of their fineness, yet his whole argument shows his inclination to turn to a disease of the vessels first as an etiological factor. His considerations, based on the assertions of Cohnheim, are certainly not warranted. I need only recall the hyaline syphilitic degeneration of vessels of Gull and Sutton, which affects preferably the finest arteries and arterioles. Even the ordinary atheromatous degeneration of arteries occurs in all vessels from the aortic valves to the very finest arteries. Since the Internal Carotid and its branches, and especially the Arteria centralis retinae, are known to be the favourite site of Arteriosclerosis, it would not therefore be remarkable if the macular arterioles were also affected by the same process of degeneration. Besides, Fuchs quotes Arteriosclerosis as the most probable cause in two out of his 12 cases, and as the possible cause in three. Wecker attributes the cause of his Dégénérescence blanche directly to a change in the vessels and has, at least in older cases, never failed to find pathological changes in the retinal arteries. I would refer specially to Fig. 42 of his Ophthalmoscopic clinique, which shows a very pronounced Perivasculitis of the Arteria temporalis superior. Goldzieher⁽²⁾ also comes to the conclusion, based on his experience of Retinitis circinata, that it is vascular changes that lead to the characteristic degeneration in the tissue of the retina, and that it is above all the group of vessels that go to supply the yellow spot which are obliterated and bring about the destruction of the parts supplied by them, so that in this way the symmetrical position of the yellowish-white spots round the fovea centralis might be explained.

My observations also force me to the conclusion that it must be a disease of the smallest macular vessels, especially the arteries, which produces the condition under consideration.

In my collection of ophthalmoscopic drawings I have one, made several years before Fuchs's publication, of the right eye of a woman 60 years old with a very characteristic spot-ring: two branches of the arteria nasal. sup., the arteria temp. inf., and one of its macular branches are here and there turned into white streaks.

The case of the right eye of a woman 69 years old, as shown in C. Tab. IV. of my Atlas of Ophthalmoscopy, certainly shows no vascular changes that the ophthalmoscope can detect, while the left eye of the same patient⁽³⁾ exhibits such a very significant degeneration of the vessels with Retinitis proliferans, that one might well assume the presence of vascular changes in the right eye as well.

The case illustrated in the plate before us might serve as a further and certain proof for the assumption of vascular degeneration as an etiological factor in Retinitis circ. It is the smallest macular vessels, chiefly those of the lower arch, which have been destroyed by an Endarteriitis obliterans as can be proved with certainty by the ophthalmoscope, so that one hypothesis of Goldzieher is directly fulfilled. Although no changes can be seen in the smaller arteries of the upper arch, yet the loop of an obliterated vessel and a remarkable attenuation of the superior macular artery strengthen the suspicion that the smaller arteries of the upper arch may also be affected and their lumen contracted.

But if very fine arteries like the macular become much contracted or obliterated by thickening of their coats, then an anæmic softening of the macular region must all the more easily set in when with the system of terminal arteries here present an extensive anastomosis and a collateral circulation are precluded. It is distinguished on ophthalmoscopic examination by a grayish-

⁽¹⁾ l. c. page 269.

⁽²⁾ l. c. p. 80.

⁽³⁾ cf. following plate C. Tab. II.

or yellowish-red colour and it may vary according to circumstances within considerable limits of space. Just as in white softening of the brain so in anaemic softening at the macula an invasion of numerous fatty granular cells, attracted thither by the necrotic tissue, sets in at the line between diseased and healthy tissue; and it is their function to take up the products of decomposition, myelin, etc., (phagocytes) and bring about their absorption. They gather most usually in the outer and inner nuclear and outer molecular layers and represent the ring of spots, a kind of demarcation wall between healthy and diseased tissue with the task of removing the necrotic parts. In many cases this is accomplished relatively quickly. Thus in this case of mine the greater part of the fat-ring, after its granular cells had broken down from over-distension and were absorbed, had disappeared within six months. But the fact, that in other cases the circle of spots may remain for years, is no proof against the idea that the white spots are clumps of fatty granules. For at the border of

the foci of cerebral softening and their resulting cysts granular cells, more or less closely packed together, may be met with months or even years after. The patches¹⁾ in Retinitis circ., which are often very large, of course suggest the idea that even the tissue of the retina undergoes fatty degeneration in parts when the disease lasts very long.

That secondary haemorrhages are to be found in isolated spots or at their margin analogous to those in cerebral softening is with the existing vascular changes not at all remarkable. Of course the granular cells then take up the red blood-corpuscles or the products of their disintegration. In this way pigmented granular cells may arise. The dark rust-brown border of many old patches, which is certainly not merely a contrast-phenomenon, may be ascribed either to these pigmented granular cells or to amorphous blood-pigment.

¹⁾ Atlas of Ophthalmoscopy C. Tab. IV.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. II.

STRIAE RETINAE ET MEMBRANAE VITREAE.

C. Tab. II.

Striae retinae et Membranae vitreae oculi sinistri.

Der 23jährige Wechswärter N. Tr. wurde am 22. VIII. 98 dadurch verletzt, dass ein Stückchen des Hammers, womit ein anderer Arbeiter auf eine Weiche hieb, absprang und die Bulbushäute des linken Auges im inneren Augenwinkel perforierte.

Bei seiner unmittelbar nach der Verletzung erfolgten Vorstellung wurde eine Risswunde konstatiert, die die Carunkel und die Plica horizontal gespalten und die Bulbushäute aufgerissen hatte. Aus der ca. 4 mm messenden klaffenden Wunde hing Glaskörper. Der Bulbus war stark collabiert, die Vorderkammer sehr tief.

Nach gründlicher Desinfektion mit Sublimatlösung (1 : 5000) wurde die Carunkel und die Plica mit je einer Naht vereinigt und die Conjunctiva über der Skleralwunde mit zwei Nähten geschlossen und ein Oclusivverband angelegt. Mit Ausnahme einer am 2. Tage eingetretenen und einige Tage andauernden Chemosis im inneren Augenwinkel verlief die Heilung ohne Komplikation, sodass am 1. IX. die Fäden entfernt werden konnten. Das Auge war bei $S = \frac{1}{10}$ fast reizlos. Vom 3. bis 4. September trat nun eine plötzliche Erblindung des Auges ein durch eine profuse, den ganzen Glaskörper durchsetzende Blutung, die lange Zeit eine Spiegeluntersuchung unmöglich machte.

Am 24. IX. 98 wurde Pat. mit vollkommen entzündungsfreiem aber erblindetem Auge entlassen. Er stellte sich von da an nur mehr in grösseren Pausen vor. Erst Ende Dezember war der Glaskörper soweit aufgehellt, dass man grössere blutige Stränge untersuchen konnte, von welchen einzelne schon bei seitlicher Beleuchtung in den vordersten Glaskörperschichten sichtbar waren. Anfangs Januar 1899 war die Resorption der Hämorrhagien soweit gediehen, dass man von der Narbe aus bis über den mutmasslichen Sehnerveneintritt hinter den Glaskörpertrübungen einen intensiven, grau-grünen Reflex bekam, sodass die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Netzhautablösung gestellt werden musste.

Pat. hatte sich $\frac{1}{4}$ Jahr nicht mehr vorgestellt. Erst Mitte Juni (17. VI. 99) erschien er wieder mit dem beifolgenden charakteristischen Spiegelbilde.

Rechtes Auge: E. S $\frac{1}{2}$ N. 1 ophthalm. Befund negativ.
Linkes Auge: S = 0. T = 1.

Augen vollkommen reizlos. Es zeigt eine gleich hinter der Mitte der inneren Hornhautgrenze beginnende und bis in den inneren Augenwinkel reichende sehr seichte Delle, in deren Mitte ein kleiner von der Carunkel entspringender Narbenstrang sich einsenkt, der die Plica in zwei Hälften trennt. Die eigentliche, 8 mm hinter der Hornhautgrenze gelegene Skleralnarbe ist nicht pigmentiert. Pupille mittelweit, reactionslos. Vorderkammer innen etwas enger wie aussen. Linse intact; nur zeigt die hintere Kapsel einzelne zarte krümmelige Beschläge. Der Glaskörper weist einzelne fadenförmige bewegliche Trübungen auf.

Trotz der Medientrübung ist wenigstens das umgekehrte Bild, das der Möglichkeit eines grossen Gesichtsfeldes wegen zur Darstellung gewählt werden musste, in seiner Deutlichkeit nicht wesentlich alteriert.

Der ophthalmoskopische Befund ist vorzüglich durch 4 Momente bedingt: einer sclerochorioretinalen Narbe, seichten abgelösten Netzhautfalten, mit diesen in Zusammenhang stehenden Glaskörpermembranen und leisten- und bandförmigen Netzhautsträngen.

An den rechten Bildrand anstossend, gewahrt man in gleicher Höhe mit dem Sehnerveneintritt eine hellgelblichweisse Stelle annähernd von der Form eines Gewehrhahnes, deren oberer Rand einen breiten schwarzen Saum trägt, deren unterer Rand

aber nur stellenweise schwach pigmentiert ist. Sie setzt sich nach rechts noch weiter in eine horizontal verlaufende weisse, unbestimmt contourierte Partie fort, die allmählich mit einzelnen eingestreuten Pigmentherden sich verliert. An den linken aufsteigenden Rand der gewehrhahnförmigen Figur legt sich eine unregelmässig geformte, teilweise pigmentierte blondendweisse Stelle an, deren unterer rechter Rand von einem rundlichen grauschwarzen Pigmentherde begrenzt ist. Der geschilderte Befund ist offenbar der ophthalmoskopische Ausdruck der sclerochorioretinalen Narbe. Unterhalb derselben (vom Rande des Bildes geschnitten) liegt eine annähernd viereckige, leicht prominente Platte, graugrünlich von der Farbe einer abgelösten Netzhaut. Während ihre rechtsseitigen Contouren (jenseits des Bildrandes) allmählich in das Rot des Hintergrundes übergehen, sendet der linke obere Winkel einen zum unteren Rande der Narbe fast parallel ziehenden, ursprünglich ebenfalls grünlichen, dann weissen Ausläufer aus, dessen oberer Rand an seiner Abgangsstelle schwach pigmentiert ist.

Von der linken unteren Ecke entspringt ein blendend weisser ca. $\frac{1}{2}$ papillenbreiter etwas prominenter, fast während seines ganzen Verlaufes doppelseitig grauschwarz eingesäumter, leistenartiger Strang, der in leicht bogenförmigem Verlaufe horizontal papillarwärts zieht, um ca. $2\frac{1}{2}$ P D nach unten rechts von der Papille mit anderen ähnlichen Strängen in Verbindung zu treten, die später beschrieben werden sollen. Gerade in der Mitte dieses Stranges verläuft ein zarter grauer Contour.

Nach links und oben von der Narbe stösst man auf eine grosse graugrüne Zone, die papillarwärts durch eine annähernd S förmig geschwungene, mit ihrem unteren zugespitzten Ende allmählich in das Rot des Hintergrundes sich verlierende Linie begrenzt wird. Eine über die Narbe herüberziehende Vene beschreibt an ihrem Rande eine sehr ausgesprochene Biegung. Am auffallendsten wirkt in dieser Partie eine nicht ganz papillengrosse runde Öffnung, die in den gewundenen Gang eines Schneckenhauses zu führen scheint. Von dem unteren und rechten Rande dieser Öffnung streichen kurze seichte, straff gespannte grünliche Netzhautfalten diagonal gegen die Narbe.

Über dieses kleine Gebiet abgelöster Netzhaut ragen weit abstechend von der Netzhautebene horizontal in den Glaskörper hinein grünlige unbewegliche, dachartig abfallende, an ihrem Ursprung lamellenartig übereinander liegende Membranen, die die dahintergelegenen Gebilde teilweise beschatten. Die Membranen entspringen mit breiter Basis oberhalb der Narbe und endigen etwas sich verjüngend über dem Sehnerv mit einem schräg abgestützten Contour, vorher noch einen nach vorne bogenförmigen schmalen Fortsatz abgebend, der allmählich im Glaskörper sich verliert. Sie erscheinen vollkommen homogen und sind gefässlos. Die Glaskörpermembranen beeinträchtigen die Wahrnehmbarkeit eines beschränkten Rayons von ca. 3 P D oberhalb des Sehnervs in hohem Grade, da es bei keiner Blickstellung gelingt zu entscheiden, wie die neben und hinter ihnen zum Vorschein kommenden Veränderungen entspringen. Es zieht sich nämlich vom Ende der Membran diagonal nach links unten ein offenbar der Netzhaut angehöriges über 1 P D breites ursprünglich graulichweisses und parallel gefaltetes, dann gleichmässig weisses flaches Band hin, das plötzlich mit den Windungen eines Netzhautgefässes scharf begrenzt aufhört. Der untere Rand dieses Bandes ist sehr scharf gezeichnet und wohl etwas vorspringend; eine Netzhautvene macht ja eine ausgesprochene Knickung und wie von einem zarten Schattentone bedeckt kommen unter demselben zwei weitere weniger breite Bänder zum Vorschein, die divergierend in einer Bogenlinie nach abwärts ziehen.

Das äussere linke Band, ca. $\frac{2}{3}$ P D breit, ist weisslich, flach; der äussere Rand weniger bestimmt wie der innere, der leicht aufgeworfen erscheint und eine Netzhautvene plötzlich unterbricht. Das rechte innere Band schiebt sich mit scharf gezeichnetem, überhängendem Rande wie eine Coullisse über den linken Sehnervenrand vor. Seine grössere obere Hälfte erscheint hellgelblichrot, seine untere dagegen ausgesprochen grün wie eine abgelöste Netzhaut. Sie läuft auch in zwei kurze grünliche, allmählich gegen das laterale weisse Band sich verlierende Netzhautfalten aus, in deren nächster Umgebung auch der übrige Hintergrund ödematös graurötlich erscheint. Äusseres wie inneres Band sitzen scheinbar mit ihrem unteren Ende auf einem anfänglich horizontal verlaufenden, ursprünglich sehr schmalen, dann durch Verbindung mit anderen, von unten herauf kommenden Zügen allmählich sich verbreiternden blendend-weissen, plastisch hervortretenden Stränge auf, der in bogenförmig gewundenem Verlaufe den unteren Rand des Sehnervs überschreitet und offenbar über denselben überhängend allmählich nach rechts oben in eine schmale seichte grünliche Netzhautfalte übergeht.

Dadurch, dass von zwei Seiten scharfe Netzhautkanten die Sehnervengrenzen überdecken, scheint der unbestimmt contourierte, rote, aber mit deutlicher Gefässforte versehene Opticus wie in einer Vertiefung zu liegen. Dieser Eindruck wird noch dadurch erhöht, dass die Netzhautgefässe wie aus einer glaucomatösen Excavation geknickt über die überhängenden Netzhautränder in die Netzhautebene herankriechen. Die Netzhautgefässe beschreiben noch mannigfache Biegungen und Knickungen, wenn sie über die Netzhautstränge ziehen, die das Charakteristische der unteren Hälfte des dargestellten Bildes ausmachen. Diese Stränge stehen in keiner bestimmten Beziehung zur Papille oder zur scleroretinalen Narbe. Sie fesseln sofort den Blick durch ihren blendend weissen, sehnigen Glanz, durch ihre scharfgezeichneten stets parallel laufenden Contouren, durch ihr plastisches hautreliefartiges Hervortreten, durch ihren teils geschweiften, teils bogenförmigen, teils welligen, immer durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckenden Verlauf. Einzelne der Stränge sind einseitig oder doppelseitig grauschwarz pigmentiert. Nur an Stellen, wo zwei oder drei Stränge zusammen-treten, entstehen grössere Knoten. Der grösste derselben, annähernd dreieckig, Basis nach oben, Spitze nach unten, liegt über 2 P D nach unten rechts vom Sehnerveneintritt. Während die Stränge keine weitere Zeichnung bieten, als dass die grössten derselben in ihrer Mitte noch eine zarte grüne, zu den Rändern parallel laufende Linie zeigen, gewahrt man an diesem Knoten eine an-cinancier sich legenden Netzhautfalten imitierende Zeichnung mit hellgrünen Zwischenräumen zwischen den Fältelungen.

Von diesem grösseren Knoten strahlen drei Stränge aus: der eine grössere zieht leicht geschweift fast horizontal nach rechts und senkt sich in eine schon früher beschriebene platte abgelöste Netzhautpartie ein. Ein zweiter kleinerer verläuft wellig gebrochen nach links oben, um in einen kleineren Knoten gerade unterhalb des Sehnervs einzutreten. Ein dritter fast 4 P D langer und sehr schmaler Strang zieht leicht geschweift nach unten links, biegt hakenartig um und geht in den rechten der drei Ausläufer eines fast 3 P D langen, leicht diagonal gerichteten, graurötlichen, band-schleifenartigen Gebildes über. In das obere Ende, den Knopf der Schleife, senken sich spitzwinkelig wieder zwei Stränge ein: der eine in geradlinigem Verlaufe 2 P D lang, von dem kleineren Knoten unterhalb der Papille ausgehend, macht gerade beim Übergang in die Schleife eine ganz scharfe Krümmung; der andere ungleich schmalere spaltet sich von der den unteren Sehnervenrand überschneidenden weissen Coullisse ab und sucht nach stark bogenförmig gespanntem Verlaufe die Vereinigung mit dem oberen Schleifenende herzustellen.

Die Stränge begrenzen auf diese Weise einen kleineren halbkugeligen und einen grösseren annähernd ein schräg gestelltes Rechteck beschreibenden Raum.

Den interessantesten Befund des geschilderten Falles bilden wohl die zuletzt beschriebenen Stränge. Ich möchte sie analog der Bezeichnung anderer Publikationen auch mit dem Namen:

Striae retinae belegen, dabei aber dem Worte retinae einen ganz besonderen Nachdruck geben. Es werden ja zweifellos unter dem Begriffe Striae retinae Fälle verschiedener Herkunft subsumiert, wenn sie nur ein annähernd ähnliches Bild bieten. Mit dem Worte Striae retinae sollten wir aber nur jene Fälle bezeichnen, in welchen eben die Netzhaut selbst die Streifen bildet, sollten aber jene Fälle ausschneiden, bei welchen nur chorioiditische Exsudate zwischen Aderhaut und Netzhaut Straiform annehmen und die Netzhaut mit der Aderhaut verlöten. Wenn es auch manchmal sehr schwierig sein dürfte, Striae retinae und eine Chorio-Retinitis striata ophthalmoskopisch zu trennen, so kann man typische Fälle doch unschwer differenzieren.

Der geschilderte Fall scheint mir nun ein für Striae retinae typischer zu sein. Die Striae retinae stehen zweifellos in ursächlichem Zusammenhange mit einer Netzhautablösung und stellen eine Art Spontanheilung derselben dar. Caspar*) und Praun**) haben ja auf dieses Abhängigkeitsverhältnis aufmerksam gemacht und der vorliegende Fall kann diese Auffassung nur stützen. Nur scheinen mir die Erklärungsversuche für meinen Fall wenigstens nicht zu passen, weil sie nur eine Form der Streifenbildung ins Auge fassen. Caspar und Praun führen die Striae auf ein subretinales Exsudat zurück, das sich organisiert zu langgestreckten weissen Kittleisten, die von der Peripherie, also der flachsten Stelle der Netzhautablösung aus allmählich gegen die Mitte zu die abgelösten Netzhautpartien mit der darunter gelegenen Aderhaut zur Verklebung bringen. Die ophthalmoskopisch sichtbaren weissen Stränge sollten demnach die flachen subretinalen Leisten und die Netzhaut an dem Prozesse nur passiv beteiligt sein. Die Berechtigung einer derartigen Auffassung steht ausser Zweifel, da Caspar und Praun den geschilderten Vorgang direkt mit dem Spiegel verfolgen konnten. Die Striae chorioiditischer Abstammung bieten aber doch ein anderes Bild wie die retinalen Striae. Sie sind viel flacher, daher ohne wesentlichen Einfluss auf den retinalen Gefässverlauf, viel unregelmässiger in der Form, bilden gerne grössere Plaques mit unregelmässigen, aber meist geraden Ausläufern (siehe Abbildung vom Falle Görnitz***). Der einzelne Strang hat nie die enorme Länge der retinalen Striae. Sie gehen sehr oft auch mit beträchtlicher Pigmentwucherung einher, teils um und auf den Plaques mit ihren Strängen, teils in isolierten Heerden.

Die retinalen Stränge haben aber das Gemeinsame (Jäger†, Haab††), dass sie meist eine enorme, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckende Länge zeigen. Ihr bogenförmiger oder gewellter Verlauf erinnert sofort an Netzhautfalten, grössere Knoten in ihnen an Faltenbrüche. Meist gleichmässig breit streichen sie entweder parallel zu einander oder geben einzelne Verbindungsstränge zu einander ab. Bei scharf gezeichneten, manchmal einseitig oder doppelseitig pigmentierten Rändern springen sie manchmal, wie besonders in meinem Falle, plastisch vor, sodass die Netzhautgefässe deutliche Biegungen beschreiben müssen. Die Striae des vorliegenden Falles haben noch die fernere für ihre Genese wichtige Eigentümlichkeit, dass einzelne Stränge direkt in abgelöste Netzhautfalten oder in grössere noch subretinale Flüssigkeit bergende Netzhautpartien übergehen, dass einzelne Stränge sogar über den Sehnervenrand überhängend sind, wie offenbar die früher bestandene Netzhautablösung auch über den Papillenrand überhängend war †††).

Alle diese Erwägungen lassen es höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass auch diese rein retinalen Stränge nach der Caspar-

*) Caspar: Zur Kasuistik und Ätiologie der Netzhautstränge. Arch. f. Augenheilk. XXX. Bd. 2/3 Heft. pag. 122.

**) Praun: Striae retinae bei Netzhautablösung. Beiträge zur Augenheilkunde XII. Heft pag. 104 und Praun: „Die Verletzung des Auges pag. 389.

***) Görnitz: Mitteilung eines weiteren Falles von Chorio-Retinitis striata. Klinische Monatsblätter, XXXV. Jahrg., Nov. 1897, pag. 361.

†) Jäger: Beiträge zur Pathologie des Auges. Tafel XLVII.

††) Haab: Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie Fig. 46 und Fig. 50.

†††) vfr. Fall Haab-Danzholzer. Banzholzer: Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der Retinitis proliferans. Arch. für Augenheilkunde XXV. Bd. pag. 181, 1892.

Prauschen Auffassung ihre Erklärung finden sollten. Es muss doch die Annahme äusserst gezwungen erscheinen, dass chorioiditische subretinale Exsudate, statt eine breitere Flächenausdehnung anzunehmen, mit solcher Regelmässigkeit in so gesetzmässiger, fast schablonenhafter, langgestreckter Strangform erstarren sollten.

Die Striae meines Falles zwingen unbedingt die Annahme auf, dass sie gebildet sind aus einzelnen Falten einer früher abgelösten Netzhaut, die nicht mehr zur Glättung gekommen und bindegewebig degeneriert sind.

Die Art und Weise der Heilung der nach ihrem ursächlichen Momente verschiedenen Formen der Netzhautablösung kennen wir noch viel zu wenig. Jedenfalls kann sich eine abgelöste Netzhaut nur wieder anlegen nach Resorption des subretinalen Flüssigkeitsergusses durch eine adhäsive Chorioiditis, die je nach dem ätiologischen Momente graduell sehr verschieden sein dürfte.

Die durch einen Flüssigkeitserguss abgelöste Netzhaut legt sich in Falten und bekommt infolge dessen eine grössere Oberfläche. Mit der allmählichen Resorption der subretinalen Flüssigkeit wird die überaus gedehnte Netzhaut sich wohl in ihrer grössten Ausdehnung der ursprünglichen Unterlage wieder adaptieren können. Selbstverständlich muss es aber erscheinen, dass einzelne Falten länger bestehen bleiben können wie andere, die durch den chorioidalen Klebstoff mit der Unterlage verlötet früher zur Glättung kommen. Bei solchen Falten kann die Glättung dann überhaupt gänzlich ausbleiben, weil unterdessen die inneren sich gegenüberliegenden Seiten der Falten entweder gänzlich oder teilweise miteinander verwachsen oder an der Basis der Falte eine chorioiditische Schwarte die mehr oder minder weit voneinander abstehenden Faltenränder überbrückt.

Mit dieser Auffassung finde ich mich in Übereinstimmung mit den Angaben Deutschmann's*) und Müglichs. Deutschmann spricht l. c. von der Bildung von steifen, nicht flottierenden Netzhautfalten, die einer späteren Glättung resp. Ausgleichung nicht mehr fähig sind, wo es im übrigen zu einer vollen Anlegung der Netzhaut kommen kann, resp. gekommen ist.

Müglich**) beschreibt anatomisch in einem Falle geheilter Netzhautablösung an beiden Augen einer an Glioma cerebri gestorbenen 37-jährigen Frau Netzhautfalten, die von einer ziemlich dicken längsfaserigen Bindegewebsschwarte überbrückt sind, in welche von den Seiten aus die Müller'schen Stützfasern übergehen. Auch Banholzer schildert namentlich in der Umgebung des Sehnervs rechts und links von demselben mehrere plötzlich sich erhebende, schmale steile Netzhautfalten mit so engem Lumen, dass das Neuroepithel der beiden Seiten in der Mitte sich berührt. Diese wenigen anatomischen Daten dürften zur Genüge beweisen, dass bei Heilung einer Netzhautablösung Falten bleiben können, die aus pathologisch-mechanischen Gründen einer Ausgleichung nicht mehr fähig sind. Während nun in den Zwischenräumen der Netzhautfalten an Stellen, wo nach Resorption des offenbar nur sehr spärlich vorhanden gewesenen chorioiditischen Exsudates die Netzhaut definitiv wieder an die Aderhaut sich anlegte, Stäbchen und Zapfen und Pigmentepithel keine weitere Veränderung zu

*) Deutschmann: Beiträge zur Augenheilkunde. 40. Heft, pag. 193.

**) Müglich: Über Spontanheilung der Netzhautablösung. Inaug.-Dissertation. Marburg 1891.

zeigen brauchen, so müssen im Bereiche der Netzhautfalten die percipierenden und mit ihnen überhaupt die nervösen Elemente zu Grunde gehen. Damit verfällt die Netzhautfalte einer bindegewebigen Degeneration, die namentlich von Seite der Müller'schen Stützfasern aus eine so mächtige werden kann, dass die Limitans interna durchbrochen und Gefässe in der Faserschichte überwuchert werden können (siehe Fall Banholzer und vorliegenden Fall, in welchem der innere Rand des links oben verlaufenden Bandes eine Vene unterbricht). Aus diesem Momente allein kann aber nicht die Berechtigung abgeleitet werden, solche Fälle unter die klinisch toto cölo verschiedene Retinitis polifera einzureihen zu wollen. Dass die Ränder der Stränge teilweise von Pigmentsäumen umgeben sind, kann bei der Eigentümlichkeit des Pigmentepithels am Rande pathologischer Produkte in Wucherung zu geraten, nichts Überraschendes haben. Weniger einfach dürfte aber die Erklärung für die Erscheinung sein, dass die grössten der Netzhautstränge in ihrer Mitte einen zarten grauen Contour tragen. Entweder ist derselbe dadurch bedingt, dass das vordere Ende, die Höhe der Falte, eine kleine Höhle einschliesst, die mit Detritus aus zerfallenen Stäbchen und Zapfen event. spärlichen Pigmentschollen ausgefüllt ist, oder dass der Scheitel der Falte mit der Zeit vielleicht durch narbige Einziehung in die dahinter gelegene Höhle invaginiert wurde. Der graue Contour scheint mir demnach nicht der anatomische Ausdruck einer Pigmentierung, sondern der optische einer Schattenbildung zu sein.

Klinische und anatomische Beobachtungen dürften es demnach zweifellos erscheinen lassen, dass es reine Striae retinae gibt und dass dieselben durch abgelöste, nicht mehr zur Glättung gekommene bindegewebig degenerierte Netzhautfalten dargestellt werden können. Netzhautstränge und Netzhautbänder dürfen wohl nicht als verschiedene Bildungen aufgefasst werden, da sie wahrscheinlich nur verschiedene Grade der Höhe und Breite einer Falte darstellen.

Mit wenigen Worten soll noch der Membranen gedacht werden, die von der sclero-chorioretinalen Narbe aus in den Glaskörper hereinragen. Sie sind offenbar auch ein Produkt dieser perforierenden Bulbusnarbe. Tepljaschin*) hat die Heilungsvorgänge nach perforierenden Bulbuswunden eingehender beschrieben. Um jede die Häute penetrierende Wunde entwickelt sich eine acute circumscripte Sclero-Chorio-Retinitis mit Produktion von Granulationsgewebe, an dessen Bildung sich das epibulbare Gewebe, Elemente der Chorioidea und des Stützgerüsts der Retina beteiligen und das die Continuität der Gewebe wieder herstellt. Lebhaften Anteil an der Narbenbildung nehmen aber auch die Elemente des Glaskörpers, sowohl die eigentlichen Glaskörperzellen selbst als insbesondere die Wanderzellen, die teils durch den Insult des Traumas, teils infolge der profusen Glaskörperblutung in grosser Menge vorhanden sind. Gerade die Wanderzellen sind einer sehr raschen Proliferation fähig, da sie sich sowohl nach dem Typus der einfachen als der karyomitotischen Teilung vermehren können. Diese Wanderzellen haben nun auch in hohem Grade die Fähigkeit, im Glaskörper in fixe Zellen überzugehen und durch Ausscheidung einer homogenen Interzellularsubstanz zur Bildung förmlicher Membranen Veranlassung zu geben.

*) Tepljaschin: Referat in Michels Jahresbericht, XXIV. Jahrgang, 1893 pag. 325.

On the 22nd August 1898 N. Tr., pointsman, 23 years of age, received an injury whereby a splinter from a hammer, with which a fellow-workman was striking a switch, sprang up into his left eye perforating the globe at the inner canthus.

He was seen immediately after the accident when a lacerated wound was found which had divided the caruncle and plica horizontally and perforated the sclerotic; vitreous was prolapsed from the gaping wound which was about 4 mm. long; the bulbus was much collapsed, and the anterior chamber very deep.

After thorough disinfection with corrosive sublimate solution (1:5000) the edges of the caruncle and the plica respectively were brought together with one suture, the conjunctiva was closed over the wound in the sclerotic with two sutures, and a bandage applied. Chemosis appeared on the 2nd day at the inner canthus and lasted a few days, but with the exception of this the healing went on without any complication, so that the stitches could be removed on the 1st September. The eye was almost quite quiet: V. = $\frac{1}{10}$. Between the 3rd and 4th Sept. however the eye became suddenly

blind from a profuse haemorrhage which filled the whole of the vitreous and for a long time rendered ophthalmoscopic examination impossible.

On the 24th Sept. 1898 the patient was discharged; the eye was perfectly quiet but totally blind. From that time he came to report himself at rather long intervals. It was the end of December before the vitreous was so far cleared up as to enable one to distinguish large cords of blood, some of which were on oblique illumination visible in the foremost layers of the vitreous. In the beginning of January 1899 the resorption of the haemorrhages had proceeded so far that one obtained an intense grayish-green reflex extending from the cicatrix till above the probable optic disc behind the vitreous opacities, so that the condition must be set down as Detachment of the retina as the most probable diagnosis.

For 3 months the patient did not report himself again. It was only in the middle of June (17th June 1899) that he returned again with the accompanying characteristic ophthalmoscopic picture.

Right Eye: Em., V. = $\frac{5}{6}$, Niden 1. Oph: Nothing abnormal.

Left Eye: V. = o. T. = 1. The eye is quite quiet. It shows a very shallow depression which begins immediately behind the centre of the inner border of the cornea and extends to the inner canthus, and into the centre of this depression there runs a small cicatricial band which arises from the caruncle and divides the plicae into two halves. The real cicatrix in the sclerotic which lies 8 mm. behind the border of the cornea is not pigmented. The pupil is of medium size but does not react. The anterior chamber is somewhat shallower in its inner, than in its outer, half. The lens is intact, except that its posterior capsule exhibits here and there some fine crumb-like deposits. The vitreous shows individual, threadlike, floating opacities.

In spite of the opacities in the media the distinctness of the inverted image at least, (which had to be chosen in drawing the fundus because of the possibility of obtaining a large field), is not materially altered.

This ophthalmoscopic condition is dependent chiefly on four factors: a sclerochorioretinal cicatrix, shallow folds of detached retina, membranes of vitreous that are connected with them, and striplike and handshaped cords or striae of the retina.

Adjoining the right border of the picture and in the same level with the optic disc we see a light yellowish-white area, shaped approximately like the cock on a gun, which has a broad border of black pigment at its upper edge while its lower margin is only here and there faintly pigmented. It runs further to the right into a white area with ill-defined outline which takes a horizontal course and with pigment spots scattered singly here and there gradually loses itself. Against the left ascending border of this cock-shaped figure lies an irregularly shaped, partly pigmented, brilliant white area, the lower right border of which is lined by a round patch of grayish-black pigment. This condition is obviously the ophthalmoscopic expression of the sclerochorioretinal cicatrix. Beneath it (and divided by the edge of the picture) lies a roughly quadrangular, slightly projecting plate of a grayish-green colour as of detached retina. While it gradually passes into the red of the fundus at its right border (beyond the edge of the picture) the left superior angle throws off a process which is at first greenish and further on white in colour and runs almost parallel to the lower border of the cicatrix: the upper border of this process at its point of origin is faintly pigmented.

From the left inferior angle there rises a shining white, somewhat raised, striplike cord or stria, about $\frac{1}{8}$ as broad as the papilla, with grayish-black edges almost throughout its entire course: this stria makes a slight curve as it courses horizontally towards the papilla, and at a distance of about $2\frac{1}{2}$ papilla-diameters downwards and to the right of the papilla unites with other similar striae which shall be described later on. A fine gray line runs along the very centre of this cord.

Above and to the left of the cicatrix we come upon a large grayish-green zone which is bounded on the side next the papilla by an approximately S-shaped line that gradually loses itself in the red of the fundus at its lower pointed end. A vein that courses over the cicatrix describes a very sharp bend over this border. The most remarkable thing in this zone is a rounded opening not quite so large as an optic disc that seems to lead into the spiral passage of a snail's shell. From the lower and right border of this opening short, shallow, tightly stretched, greenish folds of retina run obliquely towards the cicatrix.

Above this small area of detached retina greenish fixed membranes that slope down like a roof project far out from the plane of the retina into the vitreous chamber in a horizontal direction: at their origin they overlap each other like lamellae and partially overshadow the structures that lie behind them. These membranes arise with a broad base above the cicatrix and end, somewhat reduced in size, above the optic nerve with an obliquely cut border after giving off a narrow process that makes a curve forwards and gradually loses itself in the vitreous. They appear perfectly homogeneous and are non-vascular. The vitreous membranes interfere very considerably with the observation of a limited radius of about 3 papilla-diameters above the optic nerve, for with no position of the eye is it possible to decide how the changes that appear beside and behind them arise. From the end of the membrane there runs obliquely downwards and to the left a band that evidently belongs to the retina: it is over 1 papilla-diameter in breadth, is at first grayish-white in colour and thrown into parallel folds and further on uniformly white and flat, and suddenly stops with a sharply defined end at the windings of a retinal vessel. The lower edge of this band is well defined and probably projects a little; a retinal vein makes a very marked curve, and as if covered with a fine shadow other two narrower bands come out from under it, these bands diverging as they pass downwards in a curve.

Of these the left or outer band is whitish, flat, and about $\frac{3}{4}$ papilla-diameter broad; its outer margin is not so distinct as the inner one which appears slightly turned up and suddenly interrupts a retinal vein. The right or inner band is pushed forward like a side-screen with its clean-cut and overhanging border over the left margin of the optic disc. Its upper and larger half appears light yellowish-red, while its lower half is of a distinct green colour like that of detached retina. It runs out into two short greenish retinal folds which gradually lose themselves towards the outer white band; the fundus in the immediate neighbourhood of these folds appears grayish-red from oedema. The outer and inner bands apparently rest with their lower end on a cord that takes at first a horizontal course and although originally very narrow gradually broadens out by its union with other bands which run from below upwards: this cord is brilliant white in colour and stands out plastic, and, crossing in its curving course the lower border of the optic disc which it evidently overhangs, it passes gradually to the right and upwards into a narrow, shallow, greenish retinal fold.

The fact that the retina covers the margins of the optic disc on two sides with sharp edges makes the papilla, with its blurred margins and red surface and yet also a distinct opening for the vessels, appear as if it lay in a hollow. This impression is further heightened by the fact that the retinal vessels bend round the overhanging edges of the retina to reach its plane with a kink like out of a glaucomatous cup. The retinal vessels describe various other curves and bends as they pass over the retinal striae that form the outstanding feature of the lower half of this plate. These striae have no definite relation with the optic disc or the sclerochorioretinal cicatrix. They at once arrest our attention by their brilliant white tendonlike lustre, their clean-cut edges that run always parallel, their plastic form standing out in bold relief, and their course now curved, now arched, now undulating, always extending over several fields. Individual striae have on one or both sides a line of grayish-black pigment. Large nodes arise only at the places where two or three striae meet. The largest of these

nodes, roughly triangular in shape, with its base above and apex below, lies more than two papilla-diameters below and to the right of the optic disc. While the striae present no other markings than a fine gray line which the largest of them show in their centre running parallel to their border, one sees on this node a design that imitates folds of retina laid against each other with light gray spaces between the folds.

From this large node radiate out three striae: the largest one runs with a slight curve in an almost horizontal direction to the right, and sinks into a flat area of detached retina which has already been described. A second smaller one courses undulating to the left and upwards to end in a smaller node just below the optic nerve. A third stria, very narrow and almost 4 papilla-diameters long, runs with a slight curve downwards and to the left, makes a hooklike bend, and joins a process which forms the right-hand one of three tails of a grayish-red structure almost 3 papilla-diameters long with the shape of a bow of ribbons and with a somewhat oblique position. Into the upper end or knot of the bow run two more striae at an acute angle: the one, which takes its origin from the lesser node under the papilla whence it makes a straight course downwards for a distance of two papilla-diameters, takes a very sharp turn just at the point of junction with the bow; the other much narrower one parts from the white band that traverses the lower margin of the optic disc, and after making a course like a tightly drawn bow seeks to effect a union with the upper end of the "bow of ribbons".

In this way these striae bound two spaces a smaller semi-circular one, and a larger one which forms approximately a rectangle set obliquely.

The most interesting condition of this case is probably the striae last described. In accordance with the nomenclature in other publications I should like to give them also the name "Striae retinae" but at the same time lay special emphasis on the word "retinae". There are undoubtedly cases of different origin included under the term "Striae retinae", provided they only present an approximately similar appearance. Under this term however we should include only those cases in which the retina itself forms the bands, but exclude those others in which only chorioiditic exudations between chorioid and retina assume a cordlike shape and unite the two coats together. Although it may be often very difficult to distinguish striae retinae from a Chorioretinitis striata with the ophthalmoscope, yet typical cases can be differentiated without any difficulty.

Now the case here illustrated is, I think, a typical one of Striae retinae. The striae retinae are undoubtedly connected as regards their etiology with a detachment of the retina of which they represent a kind of spontaneous cure. Caspar¹⁾ and Praun²⁾ have indeed drawn attention to this relationship and the present case can only support this view. Their method of explanation however is, I think, unsuitable for my case at least, because they keep in view only one kind of striae. Caspar and Praun trace the striae to a subretinal exudation which becomes organized into elongated white cement-bands that, beginning from the periphery i. e. the flattest point of the retinal detachment and working gradually towards its centre, cement the area of detached retina to the underlying chorioid. The white cords that are visible with the ophthalmoscope should therefore be these flat subretinal bands and the retina should take only a passive part in the process. Such a view is most undoubtedly warranted, for Caspar and Praun were able to follow the process just described directly with the ophthalmoscope. The striae of chorioiditic origin however, present quite a different picture from the retinal striae. They are much flatter and accordingly do not materially affect the course of the

retinal vessels, they are much more irregular in shape and form very usually larger patches with irregular but mostly straight offshoots. (See the picture of the case of Gorlitz³⁾). The individual cord never has the same enormous length as the retinal striae. They appear very often too with considerable proliferation of pigment, sometimes around and on the patches with their cords, sometimes in isolated clumps.

But the retinal striae have this point in common (Jäger,⁴⁾ Haab⁵⁾), that they mostly present an extraordinary length which extends over several fields. Their arched or undulating course at once reminds one of folds of the retina, and the large nodes in them recall folds in drapery. With usually a uniform width they run either parallel to each other or give off some bands to unite the one to the other. With clean-cut edges that are often pigmented on one or both sides they often stand out plastic, especially so in my case, so that the retinal vessels have to describe distinct curves over them. The striae in the present case have the further peculiarity, important for their etiology, that individual striae pass directly into folds of detached retina or into large areas of retina which still conceal subretinal fluid, and that individual cords indeed overhang the edge of the disc in the same way as the previously existing retinal detachment has evidently done.⁶⁾

From all these considerations it must appear most improbable that these purely retinal striae should also find their explanation according to the view of Caspar and Praun. For the hypothesis must surely appear extremely forced, that chorioiditic subretinal exudations, instead of spreading out and forming a broad flat surface, should solidify with such regularity into an elongated cord made as if according to rule and pattern.

The striae in my case certainly force the assumption on us that they are formed from individual folds of a previously detached retina, which have never become quite smooth but have degenerated into connective tissue.

About the method of healing of detached retina in its various forms according to their origin we know still far too little. At any rate a detached retina can only resume its position after the resorption of the subretinal fluid exudation by an adhesive Chorioiditis, which may gradually vary greatly according to its etiology.

The retina when detached by a fluid exudation is thrown into folds and exposes in consequence a greater surface. With the gradual resorption of the subretinal fluid the over-stretched retina in the greater part of its extent will be able to adapt itself again to the underlying layer as before. Of course it must appear self-evident that some of the folds may last longer than others which are united to the under layer by the chorioiditic cement and are sooner smoothed out. With such folds this smoothing-out process may be absent altogether, because in the meantime the inner adjacent sides of the folds grow together either totally or partially, or because a chorioiditic layer forms a bridge between the more or less widely separated edges of a fold at its base.

This view I find in agreement with the statements of Deutschmann⁷⁾ and Möglich.⁸⁾ Deutschmann speaks (i. e.) of the formation of rigid, non-fluctuating retinal folds that are no longer capable of being further smoothed or flattened out, while with the rest of the retina complete reposition may take place or has actually taken place.

Möglich⁸⁾ describes anatomically the retinal folds in a case of a bilateral cured detachment of retina in a woman 37 years

¹⁾ Caspar: Zur Kasuistik und Ätiologie der Netzhautstränge. Archiv für Augenheilk. Vol. XXX. Parts 2 and 3, p. 122.

²⁾ Praun: Striae retinae in Detachment of the retina. Beiträge zur Augenheilkunde Part. XII p. 104; and Praun: Die Verletzung des Auges p. 389.

³⁾ Gorlitz: Report of a further case of Chorio-retinitis striata. Klinische Monatsblätter 35th Year Nov. 1897, p. 361.

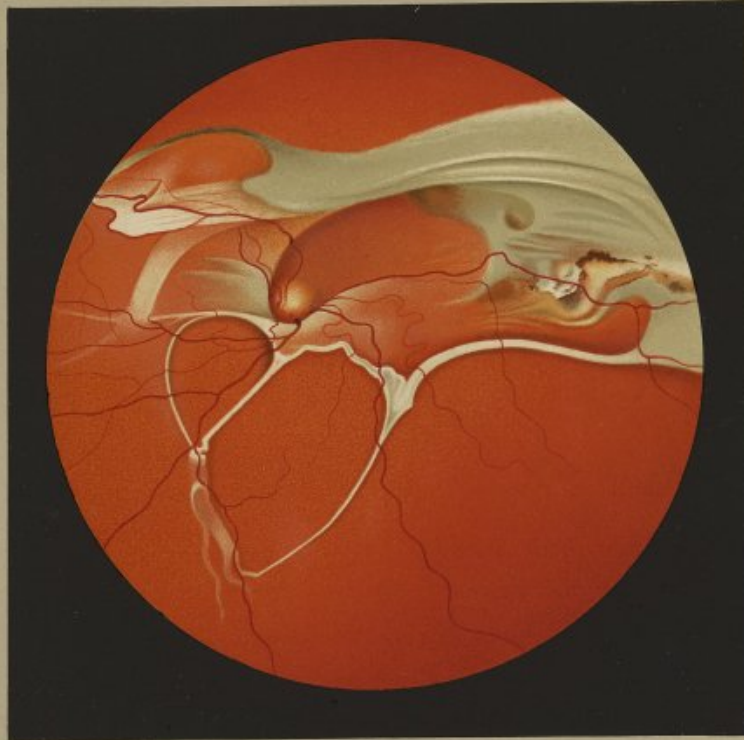
⁴⁾ Jäger: Beiträge zur Pathologie des Auges. Plate XLVII.

⁵⁾ Haab: Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie, Fig. 46 and Fig. 50.

⁶⁾ Cf. Case of Haab-Bankotzer. Bankotzer: Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der Retinitis proliferans. Archiv für Augenheilkunde vol XXV, p. 181; 1892.

⁷⁾ Deutschmann: Beiträge zur Augenheilkunde. No. 40, pag. 195.

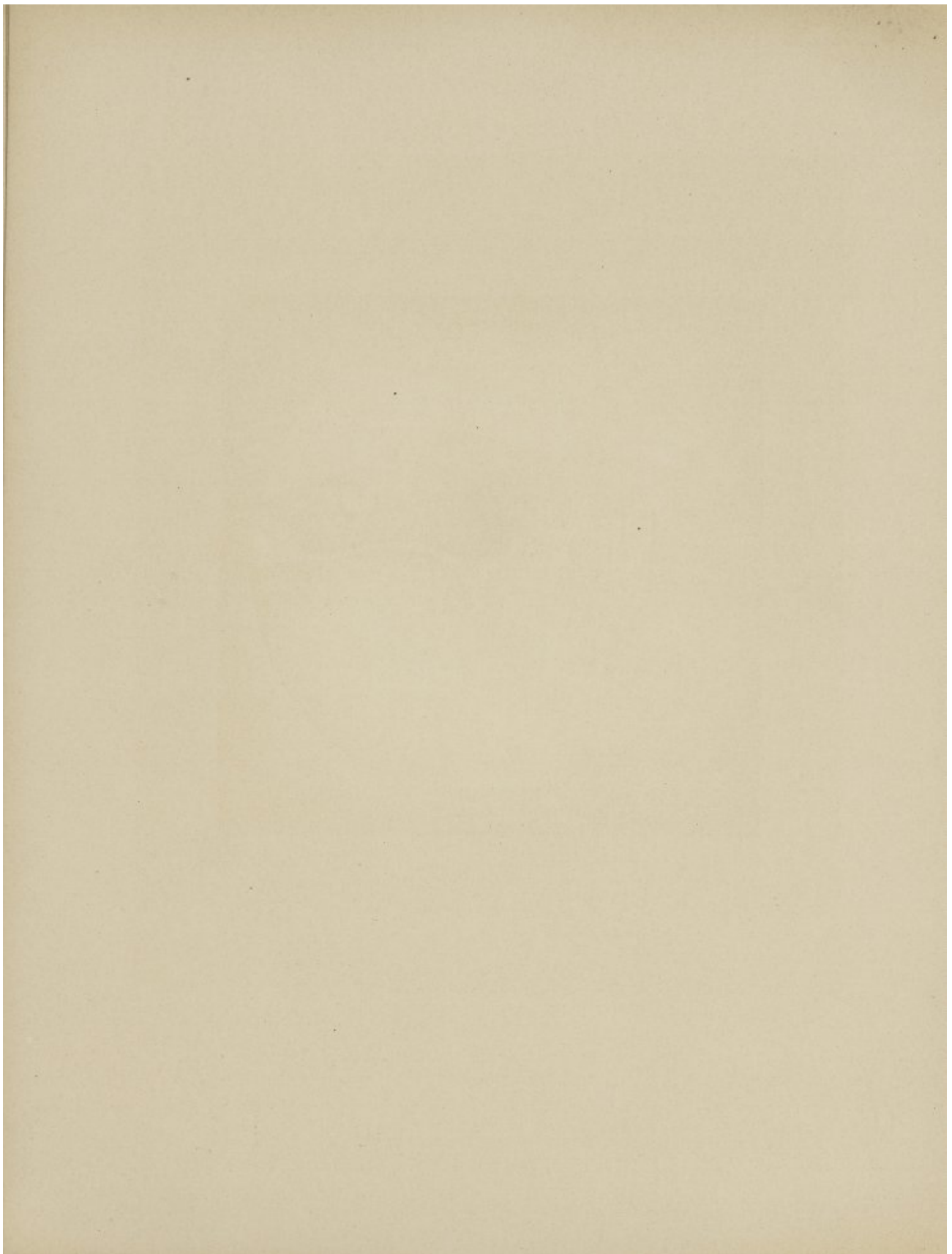
⁸⁾ Möglich: On spontaneous cure of detached retina. Inaugural Address. Marburg 1891.



J. Götter pin.

Striae retinae et membranae vitreae

F.M.P.



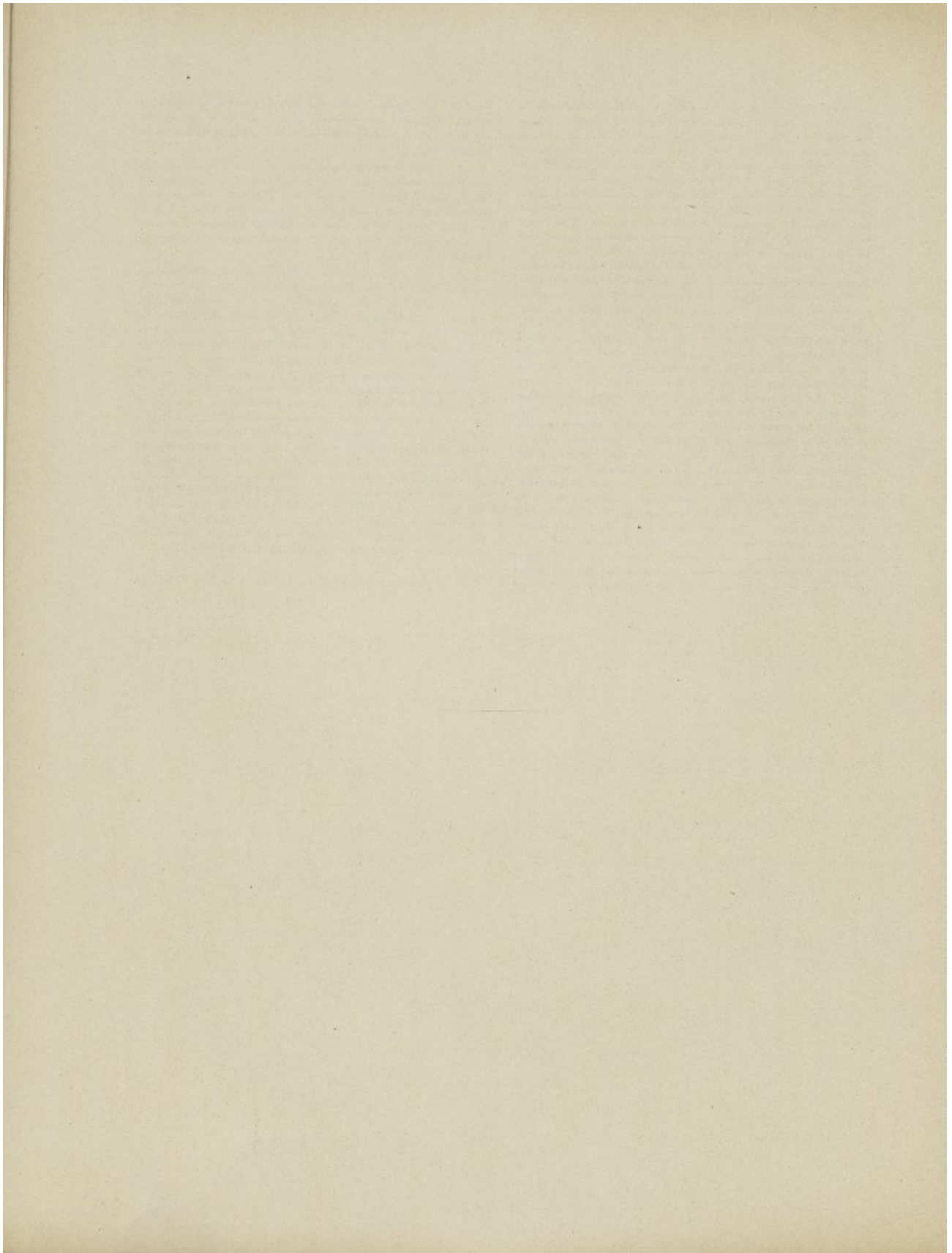
old who had died from Glioma cerebri, where these folds are bridged over by a rather thick layer of longfibred connective tissue into which the *Müller's* fibres pass out from the sides. *Banholzer* also describes several, narrow, rigid, retinal folds, that suddenly rise up in the neighbourhood of the optic nerve to the right and left of it, with such a narrow lumen that the neuro-epithelium of the two sides is in contact. These few anatomical facts may afford sufficient proof that in the healing of a detached retina folds may remain which for pathological and mechanical reasons are no longer capable of being flattened out. Now while no further change need be shown among the rods and cones and pigment-epithelium in the spaces between the retinal folds in places where the retina became finally applied again to the choroid after the resorption of the chorioiditic exudation that had obviously been present in very minute quantity, the visual elements and along with them the nerve elements generally in the region of the retinal folds must perish. With this the retinal fold undergoes a connective-tissue degeneration, which beginning with the fibres of *Müller* may become so great that the membrana limitans interna may be broken through and the vessels in the nerve-fibre layer overgrown by it. (See the case of *Banholzer* and the present one in which the inner border of the band that runs upwards and to the left interrupts the course of a vein). This fact alone however does not entitle us to class such cases under Retinitis proliferans which is clinically entirely different. The fact that the margins of the striae are partially lined with a border of pigment cannot excite surprise in view of the peculiar tendency of the pigment-epithelium to proliferate at the edge of pathological products. But it is perhaps not so easy to explain the appearance of a fine gray line which the largest of the retinal striae carry along their centre. This line is either due to the fact that the anterior end or top of the fold encloses a small cavity which is filled with debris resulting from disintegrated rods and cones or perhaps tiny clumps of pigment, or that the top of the fold was in time perhaps in-

vaginated by cicatricial contraction inwards towards the underlying cavity. The gray line therefore seems to me to be optical, the equivalent of a shadow, not anatomical, the expression of a pigmentation.

From clinical and anatomical observations therefore it appears certain that there are pure Striae retinae and that they may be represented by folds of detached retina that have been no more flattened out but have degenerated into connective tissue. Retinal cords and retinal bands cannot be regarded as different structures, since they probably represent only different degrees of height and breadth of a fold.

In a few words more we must touch on the membranes which run out from the sclerochorioretinal cicatrix into the vitreous. They are obviously also a product of this perforating scar. *Tepfjaschin*⁽¹⁾ has described the process of healing after perforating wounds of the bulbus in more detail. Round every such perforating wound there is set up an acute circumscribed Sclerochorioretinitis with a production of granulation tissue, which is formed partly by the epibulbar tissue, partly by elements in the choroid and the supporting framework of the retina, and again restores the continuity of the tissue. An active part in the formation of the cicatrix is however also taken by the elements of the vitreous, both the vitreous cells proper and especially the wandering cells, which are present in great numbers partly from the irritation of the trauma partly in consequence of the profuse haemorrhage into the vitreous. The wandering cells are specially capable of a very rapid proliferation since they can multiply both by simple division and by Karyomitosis. These wandering cells now have also in a high degree the property of passing into fixed cells in the vitreous and by the secretion of a homogeneous intercellular substance of giving rise to the formation of unmistakable membranes.

(1) *Tepfjaschin*: Report in *Michels Jahresbericht*: 24th Jear, 1898. p. 525.



III. O. 1897

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. III.

CHORIO-RETINITIS ALBUMINURICA. SANATIO SUBLATIONIS
RETINAE SPONTANEA.

Tab. C. III.

Chorio-Retinitis albuminurica. Sanatio sublationis retinae spontanea oculi sinistri.

Der Vater des Patienten, ein Braumeister, erlag in seinem 52. Lebensjahre einem apoplektischen Anfall. Die Mutter und drei Geschwister sind vollkommen gesund. Patient J. B., Brauer, 26 Jahre alt soll schon in seinem ersten Lebensjahre eine Lungenentzündung und eine Gehirnerschütterung durchgemacht haben. Im fünften Lebensjahre soll er von einem Gelenkrheumatismus befallen worden sein, der eine Herzaffektion zurückgelassen hat. Mit 19 Jahren trat er in eine Brauerei ein, in der er bald dem üblichen Potatorium sich hingab. Mit 24 Jahren ging er nach Petersburg. Am 5. IX. 98. musste er wegen einer Pleuritis in das deutsche Alexanderhospital aufgenommen werden, das er am 18. Sept. als geheilt verlassen konnte. Doch schon am 28. Sept. musste er wegen allgemeiner Mattigkeit und Ödemen das gleiche Spital aufsuchen. Die Untersuchung des Urins ergab jetzt 20%₀₀ Eiweiss nach Esbach und mikroskopisch zahllose granulirte und hyaline Cylinder nebst vielen Nierenepithelien. Diese schwere Nephritis dehnte sich durch Oktober, November und Dezember aus. Der Urin enthielt immer viel Blut, 10—20%₀₀ Eiweiss bei einer Quantität von ca. 1 Liter in 24 Stunden. Hydrops anasarca war ziemlich hochgradig; dazu entwickelte sich ein beiderseitiger Hydrothorax. Urämische Symptome traten häufig auf. Vom Ende Dez. 1898 bis Anfang Jan. 1899 wendete sich die Nephritis zum Bessern. Der Eiweissgehalt sank auf 4%₀₀ (30. XII.) und auf 1,6%₀₀ (15. I.) bei einer täglichen Menge von 2—3 Liter. Am 19. I. konnte Patient das Bett verlassen. Am 25. I. erkrankte er an Typhus abdominalis. Die Nephritis verschlimmerte sich dabei; es trat wieder reichlich Eiweiss und viel Blut im Urin auf. Bis zum 4. II. hohe Continua. Vom 19. II. an war die Temperatur normal. Seitdem besserte sich das Befinden des Patienten ständig, so dass er Ende April entlassen werden konnte mit einem Eiweissgehalt von 1—2%₀₀. Der Befund am Herzen war folgender: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum dicht unter der Mamilla. Die Dämpfung geht einen Finger breit nach links über die Mamilla hinaus. Die rechte Grenze ist der rechte Sternalrand; obere Grenze die dritte Rippe. Systolisches Geräusch an allen Ostien, am lautesten auf der Mitte des Sternums; über der rechten Carotis ebenfalls systolisches Geräusch. Der zweite Ton ist über der Basis des Herzens und auf dem Sternum gespalten. Die Pulse variieren zwischen 54 und 72. Residuen einer Endokarditis, die mit der augenscheinlich infektiösen Nephritis gleichzeitig spielte und Veränderungen an der Aorta hinterlassen hat.

Der Güte des Herrn Dr. Blessig, der den Patienten während seines Aufenthaltes im Spital mehrfach untersucht hat, verdanke ich folgenden Bericht:

Nachdem im Verlaufe der Nephritis eine Zeit lang Störungen ohne objektiven Befund (anämischer Natur?) bestanden hatten, entwickelte sich zwischen Ende November und Anfang Dezember im Laufe weniger Wochen an beiden Augen eine typische Retinitis albuminurica mit besonders zahlreichen weissen Plaques in der Retina, die stellenweise konfluirten. In der Macula lutea traten weisse Stippchen auf gleichfalls konfluierend, aber nicht die charakteristische Sternfigur bildend. Blutungen waren nur spärlich vorhanden. Dabei intensive Trübung der Retina; Herabsetzung der Schärfe bis auf Fingerzählen in ca. 1 Meter. Gegen den 10. XII., zu einer Zeit, wo das Ödem besonders hochgradig wurde und sogar die Conjunctivae bulbi ödematös (chemotisch) wurden, trat dann plötzlich eine beiderseitige Netzhautablösung auf, zunächst nur unten in Form einer steilen Falte. Im Laufe der folgenden zwei Wochen hatte die Ablösung sich beiderseits nach nach aussen und nach innen ausgebreitet, stellenweise mehr an die Pupille heranreichend; nur oben fehlte sie. Das Sehver-

mögen sank auf Fingerzählen in nächster Nähe nur im unteren Teile des Gesichtsfeldes (eine genaue Bestimmung des letzteren war an dem schwererkrankten bettlägerigen Patienten nicht möglich). Im weiteren Verlaufe der Krankheit (bei Pilokarpininjektionen u. s. f.) nahmen die Ödeme wieder rasch ab und damit begann auch die Netzhautablösung an beiden Augen wieder rückgängig zu werden. Am 6. III. war von ihr nichts mehr zu sehen. Auch die weissen Plaques der Ret. alb. bildeten sich sehr rasch zurück. Nachdem Patient dann noch ein längeres fieberhaftes Stadium durchgemacht, trat er allmählich in Rekonvaleszenz.

Gegenwärtig (19. IV. 99) bieten die Augen folgenden Befund:

V. oc. d. 0.1; M — 3 Diopt.

V. oc. sin 0.1; M — 3 — 4 Diopt.

Gesichtsfeldgrenzen nahezu normal (nicht perimetriert). Ophthalmoskop. Befund:

Beiderseits noch eine leichte Verschleierung der Papillengrenzen; keine grösseren Plaques, nur einzelne weisse Stippchen hier und da zerstreut oder in Gruppen. Arterien eng. Überall in der Peripherie, besonders innen, unten und aussen entsprechend dem früheren Bereiche der Netzhautablösung ausgedehnte chorioideale Pigmentveränderungen, an die von Schöler nach Heilung der Ablösung beobachteten und beschriebenen erinnert. Am linken Auge zeigt eine intensiv pigmentierte Linie aussen von der Papille (umgekehrtes Bild) die Grenze, bis zu welcher die Ablatio an die Papille heranreichte. An der Macula lutea findet sich rechts ein diffus dunkel pigmentierter Fleck, links ein ebensogrosser von grauer Farbe nach unten (umgekehrtes Bild) von einer unregelmässigen weissen Figur umgeben.

Anfang Mai nach München zurückgekehrt stellte Patient sich mir mit folgendem Befunde vor:

Rechtes Auge: M — 3 Diopt. S. $\frac{1}{10}$.

Linkes Auge: M — 3 Diopt. S. $\frac{1}{10}$.

Beiderseits periphere Gesichtsfeldgrenzen normal; beiderseits aber ein centrales absolutes zackiges Skotom (zwischen 2° und 8° schwankend).

Linkes Auge (aufrechtes Bild):

Medien rein. Der Sehnerv erscheint vertical oval; seine obere, innere und untere Grenze ist etwas verschwommen, die temporale dagegen scharf gezeichnet. Die nasale Hälfte ist ausgesprochen rosarot, die temporale dagegen blendend grünlichweiss (Atrophie des papillomakularen Bündels). An den äusseren Sehnervenrand setzt sich ein ca. $\frac{1}{4}$ P D messendes Staphyloma posticum an.

Die Stelle der Netzhautmitte einnehmend drängt sich eine vollkommen atypische Figur zweifellos albuminurischer Natur auf. Wesentlich grösser als der Sehnerveneintritt zerfällt sie in eine offenbar die eigentliche Macula einnehmende, annähernd hexagonale dunklere mittlere Partie und in eine blendendweisse in den verschiedenen Richtungen verschieden gestaltete Randpartie. Der untere und die zwei äusseren Konturen des Hexagons sind geradlinig und scharf gezeichnet, während die übrigen Konturen durch verschiedene Untertreibungen weniger prägnant erscheinen. Der ganze Raum des Sechsecks ist tiefbraun pigmentiert, namentlich drängt sich diese Pigmentierung längs der Bänder auf. In den mittleren Partien des Hexagons aber liegt vor dem braunen Grundtone noch eine transparente graugrüne Schichte, die namentlich gegen den oberen Rand des Sechsecks sich verdichtet und denselben unterbricht. Aus der hellgraugrünen Mitte streicht in leicht diagonalen Richtung papillarwärts ein schmaler grauer Strang un-

merklich zwischen Macula und Opticus endigend. Unterhalb seines Ursprungs liegt ein grauer und ein intensiv schwarzer halbmondförmiger Pigmentfleck. Vom oberen Rande und den oberen Winkeln des Sechsecks strahlen drei breite, blendend weisse, fettig glänzende Büschel aus, deren Randpartien flammig in das Rot der Umgebung ausschliessen, während vom unteren Rande nur einzelne kürzere weisse Radialstrahlen abgehen und der äussere Rand nur von einem sehr schmalen weissen Saume begrenzt ist. Am wenigsten bestimmt tritt der untere innere Rand des Hexagons hervor, ist aber dadurch ausgezeichnet, dass drei an dieser Stelle ungewöhnlich grosse Netzhautgefässe über ihn hinweg gegen die Mitte des Sechsecks ziehen. Alle drei Gefässe machen am Rande desselben eine Knickung wie wenn sie in eine vertiefte Stelle eintreten wollten. Die zwei unteren äusseren, kleineren Gefässe, unbestimmt ob Arterien oder Venen, verlieren sich unmerklich neben dem schwarzen Pigmentfleck. Das obere innere grössere Gefäss, eine zweifelhafte Vene, beschreibt über dem diagonal papillarwärts ziehenden grauen Stränge nochmals eine Knickung, um sich dann in die graugrüne Schichte der Netzhautmitte einzusenken. Keines der drei Gefässe kommt jenseits der Maculafigur mehr zum Vorschein. Andere makuläre Gefässe sind nicht mehr zu konstatieren; nur ein zartes Gefässchen streicht über die weissen Fettherde am oberen Rande des Sechsecks hin.

Längs des grösseren venösen makulären Gefässes zieht sich wohl als Ausdruck eines bestehenden Ödems eine Strecke weit ein hellgrauweisser Ton hin, so dass dadurch das Gefäss besonders prägnant hervortritt. Mit dem Aufhören der ödematösen Einscheidung ist die Vene nur sehr schwer vom Rot des Hintergrundes abzugrenzen. Doch glaube ich mit Bestimmtheit sagen zu können, dass sie in die Vena temporalis inf. einmündet, die gerade an dieser Stelle eine grosse Schleife beschreibt, der nach oben eine weitere, durch dunkelrote Biegungen stark hervortretende S-förmige, von einem leichten Ödem umgebene Schlinge folgt. Ohne dass die untere Schläfenvene erweitert wäre, entsteht im sonst normalen Gefässverlaufe ein förmlicher Gefässknäuel. Kein anderes Netzhautgefäss zeigt weder in seinen Wandungen noch seinem Verlaufe irgend welche Besonderheit, nur die Arteria temp. inf. ist streckenweise schwer zu verfolgen.

Hart neben der nasalen Opticusgrenze zieht in leicht diagonalen Richtung von oben innen nach unten aussen ein mehrere PD langer grauschwarzer, unregelmässig breiter, scharfgeränderter Pigmentwall hin (Demarkationslinie der früheren Netzhautablösung).

An beide Seiten, namentlich seiner oberen Hälfte, stellenweise sogar den Pigmentwall selbst umspinnend, setzt sich ein zartes Netz graugelblicher verschwommener Fasern an (subretinale Fibringerinnsel), die namentlich den Raum zwischen Pigmentwall und nasaler Opticusgrenze bedecken und sich in dem Winkel zwischen Vena temp. sup. und Vena nasal. sup. zu einer kompakteren, an ihrem oberen Rande weissen Exsudatmasse verdichten. Längs der Arteria nasalis sup. treibt diese einen ziemlich langen grauen Fortsatz, von dessen innerer Begrenzung ein breiter schwarzer Saum wie eine Tangente den oberen inneren Sehnervenrand streift, ohne jedoch mit dem grossen Pigmentwall in Berührung zu treten.

Vom oberen zugespitzten und kurze seitliche Fortsätze treibenden Ende des Pigmentwalles zweigt (im Bilde nicht mehr sichtbar) ein weiterer schmaler, gestrecktverlaufender schwarzer Pigmentstreifen ab, der nach ca. 2 PD langem Verlaufe in einen grösseren, annähernd dreieckigen Pigmentherd übergeht, in den wiederum ein breiterer teils schwarzer, teils hellgrüner straffer Strang horizontal von temporaler Seite her einmündet. Der aufsteigende wie der horizontale Pigmentstrang stellen die einen Seiten eines Rechtecks dar, deren andere Seiten von zwei blendend weissen, langen, schmalen, flachen, fast geradlinig verlaufenden Strängen gebildet werden, deren Ursprung in der Mitte des oberen Bildrandes um einen runden Pigmentfleck zu sehen ist. Das Ende der weissen Stränge verliert sich in den pigmentierten Strängen (chorioretinale Striae).

Von der unteren scharfen Spitze des Pigmentwalles ziehen in einem langen flachen Bogen parallel zu einander und miteinander konfluierende dem Verlaufe der Aderhautgefässe folgend verschieden breite, gelblichweisse Streifen, offenbar atrophische Stellen der Chorioidea, da einzelne von ihnen rote Aderhautgefässe einschliessen, nach unten innen.

In dem grossen nasalen, durch den Pigmentwall abgegrenzten Bezirk des Hintergrundes erscheinen wohl infolge von Rarefizierung des Pigmentepithels die Aderhautgefässe deutlicher, einzelne von diesen wie infolge beginnender Sklerosa heller gelblich. Vereinzelt kleine, gelblich weiss glänzende Herde sind noch als Reste albuminurischer Plaques zu deuten. Sehr spärlich trifft man ganz unregelmässig zerstreut, aber in den unteren peripheren Partien wohl etwas häufiger kleine, meist runde schwarze Pigmentherde, teils mit hellrotem oder gelbrotem Hofe.

Rechtes Auge mit Epikrise siehe folgende Lieferung C. Tab. IV.

The patient's father, a brewer, died from an apoplectic seizure in his 52nd year. His mother and the other 3 children are perfectly healthy. Patient J. B., brewer, 26 years old, is said to have suffered from an inflammation of the lungs and concussion of the brain when he was a year old. In his 5th year he is said to have had an attack of articular rheumatism, which left behind a heart affection. In his 19th year he entered a brewery where he soon gave way to the customary drinking habits. When 24 years old he went to St. Petersburg. On the 5th Sept. 1898 he had to be admitted into the German Alexanderhospital suffering from Pleurisy, and was discharged as cured on the 18th. On the 28th Sept. he had to seek readmission into this hospital on account of general weakness and oedema. His urine on being tested then showed 20% of albumin according to Esbach and on microscopical examination innumerable granular and hyaline casts together with many renal cells. This severe attack of Nephritis lasted through October, November, and December. The urine always contained much blood, and there was 10–20% albumin in a quantity of about one litre of urine passed in 24 hours. Hydrops anasarca was present in moderately high degree; and in addition Hydrothorax developed on

one side. Symptoms of Uræmia frequently appeared. Between the end of December 1898 and the beginning of January 1899 he showed signs of improvement. The amount of albumin fell to 4% (on Dec. 30th) and to 1.5% (on Jan. 15th) in a quantity of 2–3 litres of urine per diem. On the 19th January the patient was able to get up. On the 25 Jan. he was taken ill with Enteric Fever. This aggravated the Nephritis: albumin in large quantity and much blood appeared again in the urine. Up to the 4th February there was high continued fever. From Feb. 19th onwards the temperature was normal. From that time the condition of the patient constantly improved, so that he could be discharged in the end of April the amount of albumin being 1–2%. The condition of his heart was as follows: Apex impulse in the 5th intercostal space just under the nipple. The dulness extends one finger's breadth to the left above the nipple. Its right border corresponds to the right edge of the sternum; its upper border to the third rib. Systolic murmur heard over all valves, loudest over the middle of the sternum; a systolic murmur heard also over the right carotid. The second sound is reduplicated over the base of the heart and upon the sternum. The pulse varies from 54 to 72 per minute,

Remains of an Endocarditis which was acting simultaneously with the evidently infectious Nephritis and left behind changes on the aorta.

For the following report of the case I am indebted to the kindness of *Dr. Blessig* who repeatedly examined the patient during his stay in the hospital:

When the sight had been falling for some time after the Nephritis set in without any objective signs (of an anaemic character?), a typical Retinitis Albuminurica, with exceedingly numerous white patches in the retina which here and there run together, set in within a few weeks (between the end of November and the beginning of December) in both eyes. In the macula lutea small white dots appeared which also ran together but without forming the characteristic star-shaped figure. Only very few haemorrhages were present. There was also intense cloudiness of the retina: the vision was reduced to counting fingers at about 1 metre. About the 12th December at a time when the oedema was very great and the conjunctiva bulhi even was becoming oedematous (chemotic), detachment of the retina suddenly set in in both eyes at first only below in the form of a steep fold. In the course of the next two weeks the detachment had extended outwards and inwards in both eyes advancing in certain places more towards the optic disc; only above was it absent. The vision was reduced to counting fingers close up to the eye only in the lower part of the field of vision (it was impossible to determine the field accurately with the patient lying seriously ill in bed). In the further course of the disease (treated with injection of Pilocarpine etc.) the oedema rapidly decreased and at the same time the detachment of the retina in both eyes also began to grow less again. On the 6th March it was no longer visible. The white patches of the Retinitis Albuminurica also disappeared quickly. Then after the patient had passed through another long stage of fever he gradually became convalescent.

At present (19. IV. 99) the following is the condition of the eyes:

R. V. = 0,1; M = - 3 D.

L. V. = 0,1; M = - 3, - 4 D.

The fields of vision almost normal peripherally (not tested with the perimeter).

Oph: In both eyes there is still a little blurring of the edges of the disc; no large patches, but only a few white dots scattered here and there or in groups. Arteries narrow. All over the periphery, and especially inwards below and outwards corresponding to the previous area of detached retina, there are extensive pigment-changes in the chorioid that remind us of those which Schöler observed after a cured retinal detachment and described. In the left eye a densely pigmented line situated outwards from the disc (inverted image) shows the limit to which the detachment came towards the papilla. At the right macula lutea there is a diffusely dark pigmented patch, and at the left an equally large patch gray in colour which is bounded below (in the inverted image) by an irregular white figure.

In the beginning of May the patient returned to Munich when he reported himself and I found the following condition:

R. Eye: M - 3 D; V. = $\frac{1}{10}$.

L. Eye: M - 3 D; V. = $\frac{1}{10}$.

R. and L. Field of vision normal at the periphery; with an absolute central zig-zag scotoma (ranging between 2° and 8°).

Left Eye (upright image): Media clear. The optic disc is vertically oval: its upper, inner, and lower margins are somewhat blurred, while the temporal border is sharply defined. The nasal half is of a distinct pink colour, but the temporal half is brilliant greenish-white (atrophy of the papillo-macular bundle). A posterior staphyloma of about $\frac{1}{4}$ papilla-diameter in breadth lies on the outer border of the disc.

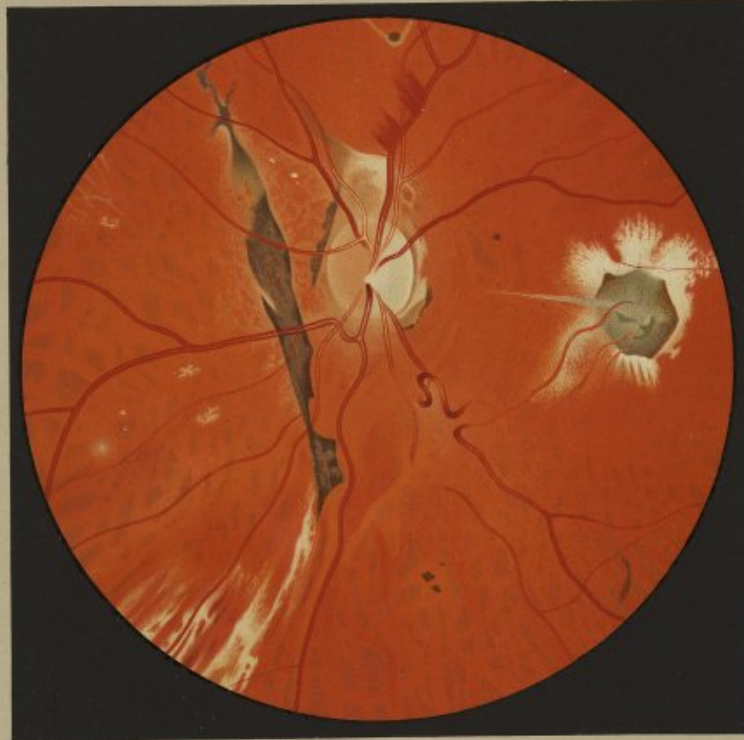
A quite atypical figure of undoubtedly albuminuric origin, occupying the position of the fovea, arrests our attention. Distinctly

larger than the optic disc it falls into two parts, a central, darker, roughly hexagonal portion that obviously occupies the site of the fovea proper, and a brilliant white marginal part that is shaped differently in different directions. The lower and the two outer margins of the hexagon are straight and sharply defined, while the others from various interruptions appear less distinct. Its whole surface is coloured deep brown, and along the borders this pigmentation is especially noticeable. But in the centre of the hexagon in front of this brown surface lies a transparent grayish-green layer which grows thicker towards the upper edge of the figure and interrupts it. From this light grayish-green centre there runs a narrow gray band in a slightly oblique direction towards the papilla and ends imperceptibly between it and the macula. A gray, and an intensely black crescentic, pigment-spot lie below the origin of this band. From the upper border and the upper angles of the hexagon radiate out three broad brilliant white tufts with a fatty lustre, the upper margins of which shoot out like a flame into the red of the neighbouring fundus, while only isolated, white, shorter rays go out from the lower margin and the outer edge is only lined by a very narrow white border. The lower and inner margin of the hexagon is the least distinct of all but is distinguished by the fact that three retinal vessels, which are unusually large in this position, pass over it in their course towards the centre of the figure. These vessels all make a sharp bend at this margin just as if they were going to dip down into a depression. The two, lower and outer, smaller vessels (whether they are arteries or veins is uncertain) lose themselves imperceptibly near the black pigment-spot. The upper inner and larger vessel, undoubtedly a vein, describes over the gray band that is coursing obliquely towards the papilla another sharp bend and then dips down into the grayish-green layer at the macula. Not one of the three vessels appears again on the other side of this figure at the macula. Other macular vessels can no longer be made out; only one tiny vessel runs over the white fatty patches at the upper border of the hexagon.

For some distance along this large macular vein there runs a light grayish-white colour probably the sign of the presence of oedema, which makes this vessel stand out particularly clearly. When this sheath of oedema stops it is very difficult to distinguish the vein from the red of the fundus. Still, I think, I can say with certainty that it opens into the vena temporalis inferior which just at this point describes a big loop, and above it another, shaped like a figure of 8, that stands out boldly by its dark red bends and is surrounded by slight oedema. Without the vena temporalis inferior being dilated there exists here a perfect knot of vessels, although otherwise its course is quite normal. No other retinal vessel shows any peculiarity either in its walls or course, except that the inferior temporal artery is here and there difficult to follow.

Close to the nasal margin of the optic disc a grayish-black pigment-band with sharp edges several papilla-diameters long and of irregular width, runs in a slightly oblique direction from above and inwards downwards and outwards (line of demarcation of the former retinal detachment). Lying on both sides of the upper half of this pigment-band, and indeed winding round it here and there, is a delicate network of indistinct grayish-yellow fibres (subretinal fibrin-coagulum) which cover the space between the pigment-band and the nasal border of the disc, and in the angle between the superior temporal, and the superior nasal, vein become thickened into a more compact mass of exudation with a white upper border. Along the arteria nasalis superior it throws out a fairly long gray process from the inner border of which a broad black line grazes the upper and inner edge of the papilla at a tangent without however coming into contact with the large pigment-band.

From the upper pointed end of the pigment-band, which gives off short lateral processes, there branches off another narrow straight band of black pigment (not any more visible in the picture): after a course of about 2 papilla-diameters this band runs into a large nearly triangular patch of pigment which again is joined by a



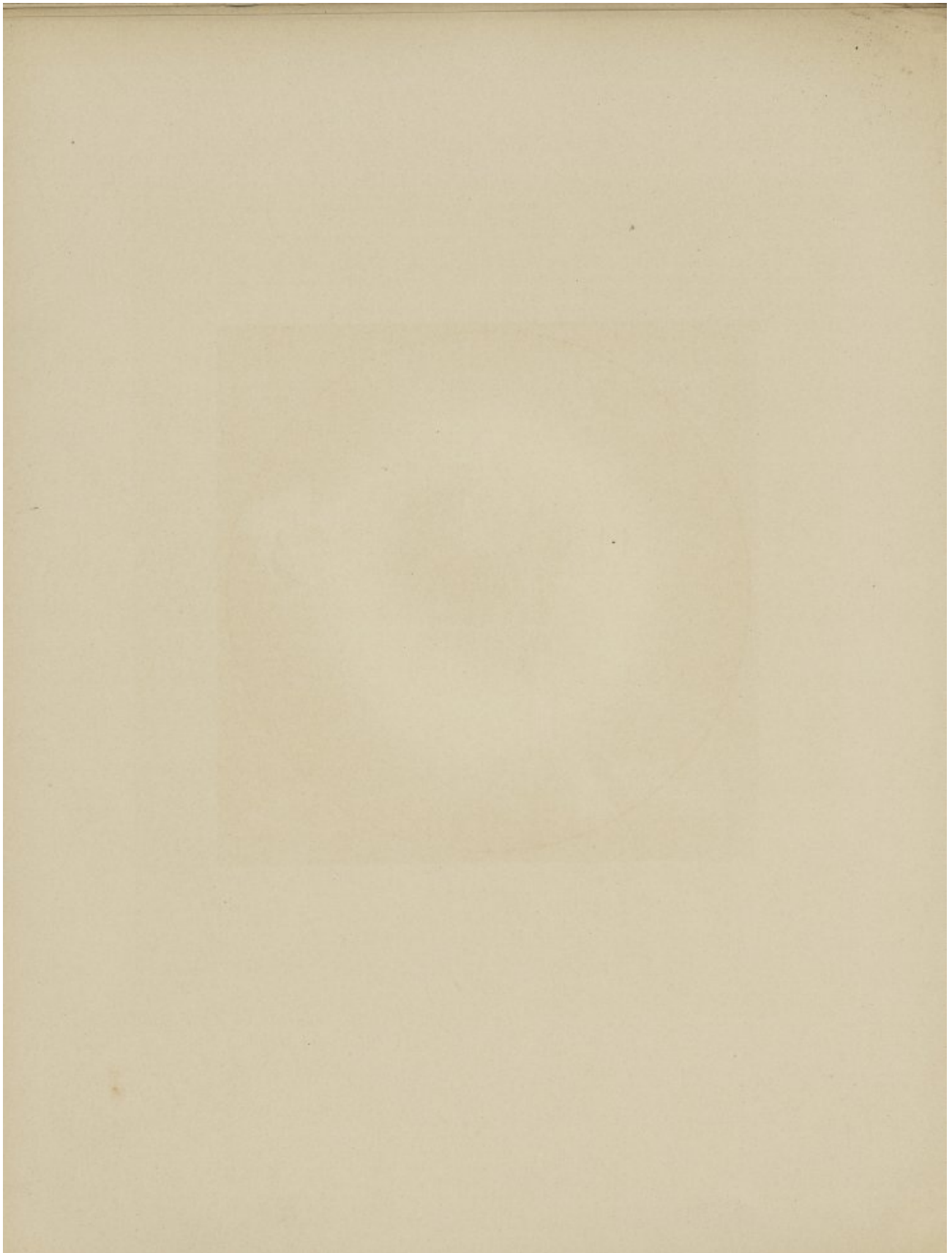
J. Deller, 1894

Chorio-Retinitis albuminurica, Sanatio sublationis retinae spontanea.



1894 von J. F. Roggenbau, Wiesbaden.

Zeich. v. Dr. J. F. Roggenbau, Wiesbaden.



broader tense cord, partly black, partly light grayish-green in colour, that runs towards it horizontally from the temporal side. The ascending and horizontal pigment-striae represent each one side of a rectangle the other sides of which are formed by two long, narrow, flat, brilliant white cords that have an almost straight course, their origin round a circular pigment-spot being visible at the centre of the upper border of the picture. The end of the white cords is lost in the pigmented striae (chorioretinal striae).

From the lower, sharp-pointed end of the pigment-band yellowish-white streaks of different width run downwards and inwards in a long gentle curve, keeping parallel to, and joining, each other as they follow the course of the chorioidal vessels:

they are evidently areas of atrophied chorioid, for several of them enclose red chorioidal vessels. In the large inner area of the fundus bounded externally by the pigment-band the vessels of the chorioid appear more distinct likely in consequence of rarefaction of the pigment-epithelium, a few of the vessels being lighter yellowish-red in colour as from commencing Sclerosis. Small isolated spots with a yellowish-white lustre can still be pointed to as the remains of albuminuric patches. Small, mostly round, black pigment-spots, partly with a light red or yellowish-red ring, are to be found scattered quite irregularly about in very small numbers but perhaps more numerous in the lower peripheral part of the fundus.

For the right eye with remarks see next Part, C. Tab. IV.

E. Tab. I.

Staphyloma posticum congenitum. Vena vorticosa chorio-vaginalis oculi dextri.

F. S. 20 Jahre alt, Kaufmann, leidet, obwohl von normal-sichtigen Eltern stammend, an angeborener Kurzsichtigkeit. Drei von seinen 4 Brüdern sind ebenfalls hochgradig kurzsichtig, während die zwei Schwestern vollkommen gesunde Augen besitzen. Die zwei Brüder seiner Mutter sind ebenfalls mit Myopie höheren Grades behaftet, während väterlicherseits jede erbliche Belastung zu fehlen scheint. Pat. trägt schon seit seinem 5. Lebensjahre Konkavgläser, ursprünglich von 8 Dioptr., gegenwärtig von 10 Dioptr.

Bei seiner Vorstellung am 12. Dezember 1898 wurde konstatiert:

Rechtes Auge:

M = -15 Dioptr. S = $\frac{1}{20}$ N. I auf 10 Ct.

Linkes Auge:

M = -13 Dioptr. S = $\frac{1}{15}$ N. I auf 10 Ct.

Beiderseits in den wesentlichen Momenten gleiches ophthalmoskopisches Bild.

Rechtes Auge:

(Aufrechtes Bild mit Planspiegel).

Brechende Medien rein. Bedeutende scheinbare (myopische) Vergrößerung des Sehnerveneintrittes; Opticus ausgesprochen vertikal oval mit leichtem Zurücktreten seiner grösseren temporalen Hälfte; innere Hälfte rosarot, äussere hell-graugrün. Papillärer Gefässverlauf nach der Höhe auseinandergezerrt. Die oberen temporalen Gefässe verlaufen sehr gestreckt unter dem oberen Sehnervenrande hervor in die Netzhaut. Selbst auf den grossen Gefässstämmen erscheinen die Reflexstreifen kaum angedeutet. An den äusseren Sehnervenrand setzt sich ein durch eine seichte graue Furche in zwei ungleiche Hälften geteiltes, gleichmässig weisses Staphyloma posticum an.

Dieses sowie der Nerv sind von einem gemeinsamen grauen Saume umschlossen. In die untere Hälfte der das Staphylom in zwei Abteilungen scheidenden Furche taucht ein fast $\frac{1}{2}$ papillenbreites, plattes, bandartiges, hellkarmoisinrotes Gefäss ein, durch dessen centrales Ende die untere Sichelhälfte des Staphyloms weisslich durchschimmert. Dieses mächtige, von dem blondchagrinierten Hintergrunde scharf sich abhebende Gefäss kommt in fast horizontalem Verlaufe von der Netzhautmitte herüber, in welcher Gegend es aus mehreren grösseren Aesten sein Blut sammelt, die zum Teil von oben aussen, zum Teil von unten heraufkommen. Seine Lage hinter den Netzhautgefässen, seine aussergewöhnliche Breite, die korallenbaumartige Zeichnung seiner Aeste lassen es zweifellos als Wirbelvene erkennen. Ihre kleineren peripheren Verzweigungen lassen sich allerdings nicht weiter makularwärts, als im Bilde dargestellt, verfolgen, da eine stärkere Pigmentierung des Retinalepithels ihren Verlauf verdeckt. Eigentümlich erscheint,

dass hart am oberen Rande der Wirbelvene eine Arteria cilioretinalis verläuft, die etwas oberhalb der Einsenkungsstelle derselben spiralgewunden austritt. Von oben aussen kommend sucht noch eine grössere Vene die Furche im Staphylom auf, um gerade über der cilioretinalen Arterie nach rückwärts sich zu ergiessen.

In der Mitte der oberen Sehnervengrenze hart am Chorioidealring verschwindet ebenfalls ein grosses, breites, von oben herabkommendes venöses Gefäss, dessen Charakter als Wirbelvene aber nicht nachweisbar ist.

Möglicherweise steht ein von oben innen kommendes Gefäss, das hackenartig in der Nähe des Papillenrandes umbiegt, mit dieser Vene in Verbindung. Der gleichmässig rote Hintergrund deckt leider diese Gefässe und ihre weiteren Verzweigungen vollkommen.

Ein anomaler Wirbelvenenverlauf gehört zu den selteneren ophthalmoskopischen Erscheinungen, wenn er auch häufiger anzutreffen sein dürfte, als man gewöhnlich annimmt. Von dem zweifelhaften Falle Liebreichs (dessen Atlas Tafel III Fig. I) abgesehen, scheint die erste sichere Beobachtung eines abnormen Vortex von Czermak zu stammen.*)

Schoute hat dann ebenfalls eine Beschreibung einer Vena vorticosa im hinteren Bulbusende gegeben.**) Mein Fall, der beide Augen ein und desselben Individuums betrifft, scheint der dritte zu sein.

Der geschilderte abnorme Vortexverlauf dürfte kein einfaches Spiel der Natur sein. Czermaks, Schoutes und mein Fall haben das Gemeinsame, dass der anomale Verlauf der Wirbelvene mit einem Staphyloma posticum congenitum vergesellschaftet war, dessen Anlage offenbar den Anstoss zur anomalen Gefässentwicklung gab. Das Vorhandensein eines abnormen Vortex dürfte demnach ein wenn auch selten vorkommendes Symptom für den congenitalen Charakter eines Staphyloma posticum darstellen.

Czermaks, Schoutes und mein Fall unterscheiden sich im wesentlichen nur dadurch von einander, dass im C-Fall der Vortex hart am Rande des Staphyloms, im Sch.-Fall am Rande des Sehnervs, in meinem Falle aber in einer Furche des Staphyloms selbst sich einsenkte. Trotz dieser Verlaufsvarianten wird die Wirbelvene ungezwungen wohl kaum eine andere Verlaufsrichtung nach rückwärts einschlagen können, als durch eine der Scheiden des Opticus, sodass ihre Bezeichnung als Vena vorticosa chorio-vaginalis gerechtfertigt sein dürfte.

*) Czermak: Beitrag zur Kenntnis der sog. cilioretinalen Gefässe. Wiener klinische Wochenschrift, I. Jahrgang 1888, Nr. 11 pag. 254.

**) G. J. Schoute: Vena vorticosa im hinteren Bulbusende. Graefes Archiv 44. Jahrgang, Bd. XLVI. Abt. II, pg. 357.

J. S., aet. 20, merchant, suffers from congenital Myopia although his parents have normal vision. Three of his 4 brothers are also highly myopic, while his 2 sisters have perfectly normal sight. His mother's 2 brothers are also very shortsighted, while on his father's side all such hereditary taint appears to be absent. Patient has worn concave glasses since he was 5 years old, at first - 8 D. and now - 10 D.

He was seen on 12th Dec. 1898 when it was found:

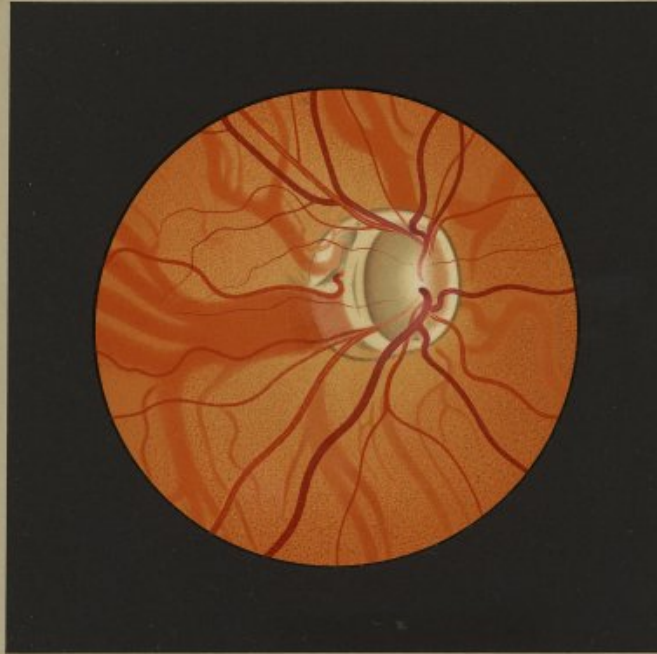
Right Eye: M. = - 15 D.; V. = $\frac{1}{20}$ N. I. at 10 cm.

Left Eye: M. = - 13 D.; V. = $\frac{1}{15}$ N. I. at 10 cm.

Both eyes show essentially the same ophthalmoscopic appearances.

Right Eye. (In upright image with plane mirror).

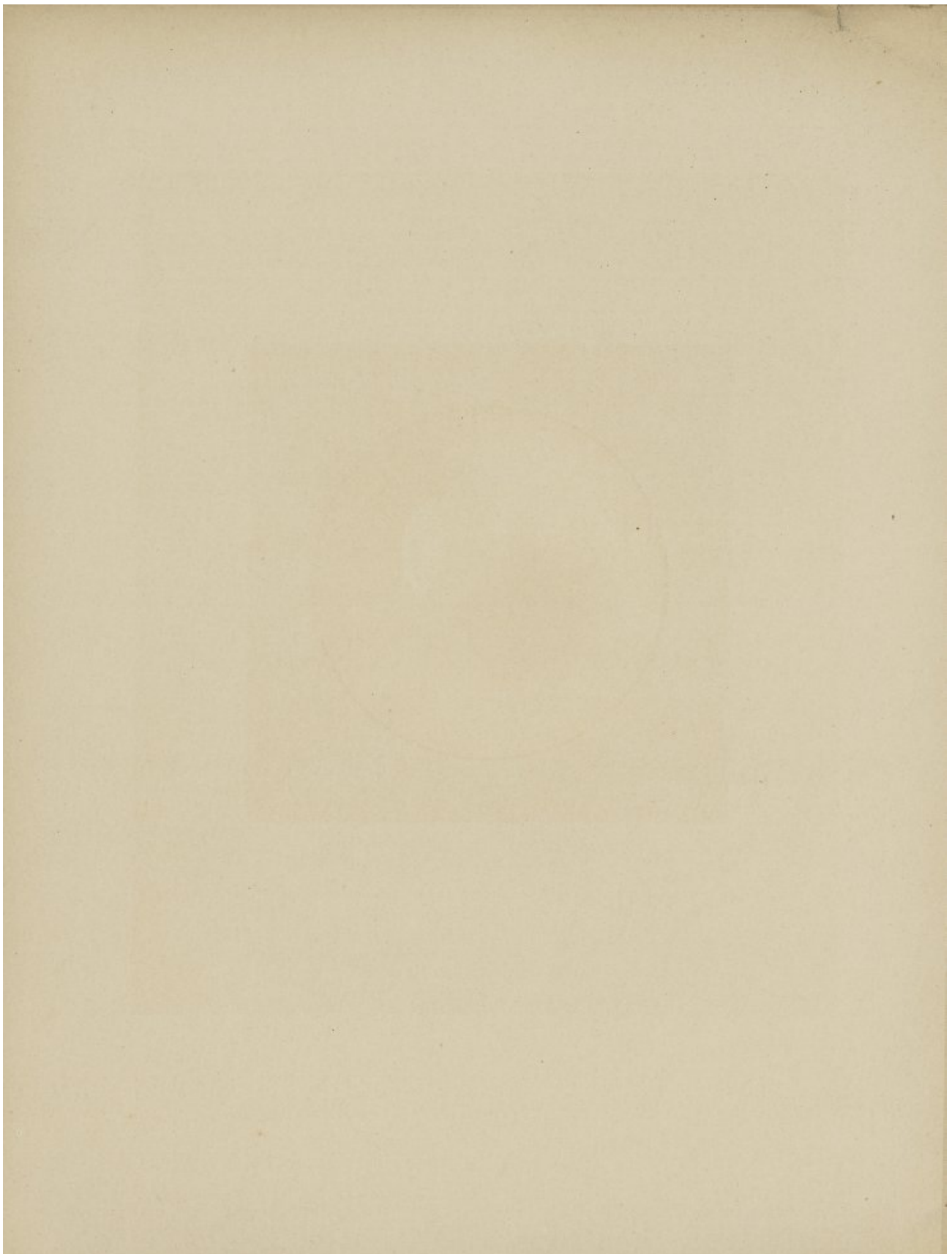
Media clear. Considerable, apparent (myopic) enlargement of the optic disc: the disc is markedly vertically oval and shows slight sinking backwards of the larger temporal half: the inner half is pink, the outer light grayish-green in colour. The vessels on the papilla in their course upwards are sharply separated from each other. The upper temporal vessels run in a straight line over the margin of the disc on to the retina. There is hardly any indi-



J. Oeller, 1872

Staphyloma posticum congenitum. Vena vorticososa choriovaginalis.





cation of a light-streak even on the principal vessels. A uniformly white Staphyloma posticum is situated at the outer edge of the disc: it is divided into 2 unequal halves by a shallow gray groove.

This Staphyloma and the optic disc are surrounded by a common grayish border. A flat, ribandlike, bright crimson-coloured vessel of almost $\frac{1}{2}$ papilla diameter dips into the lower half of the above-mentioned groove; and the lower half of the Staphyloma shines whitish through its central end. This large vessel, which stands out sharply against the light-brown background, comes in an almost horizontal course from the macular region where it collects its blood from several large branches that run, partly from above downwards and inwards, partly from below upwards. Its position behind the retinal vessels, its extraordinary breadth, and the coral tree-like design of its branches leave no doubt of its being a vena vorticiosa. Its finer peripheral ramifications cannot be traced farther towards the macula than is represented in this plate, since their further course is hidden by the denser pigmentation of the retinal epithelium. It appears singular that a cilio-retinal artery runs along close to the upper border of the vena vorticiosa, this artery forming a spiral at its exit a little above the central end of the vein. Another large vein running downwards and inwards makes for the groove in the Staphyloma and opens backwards just above the cilio-retinal artery.

At the centre of the upper edge of the disc a large broad vein that runs straight downwards disappears just at the chorioidal ring, but it cannot be proved that it is a vena vorticiosa.

A vessel that runs from above downwards and outwards and forms a hooklike bend near the edge of the papilla is possibly connected with this vein. The uniformly red fundus unfortunately hides these vessels and their finer branches completely.

An abnormal course of the venae vorticosae is a rare ophthalmoscopic condition, although it is possibly more frequently to be met with than is generally supposed. Excepting the doubtful case of Liebreich, (see Plate III. Fig. 1 of his Atlas), the first trustworthy observation of an abnormal vortex seems to have been made by Czermak¹⁾.

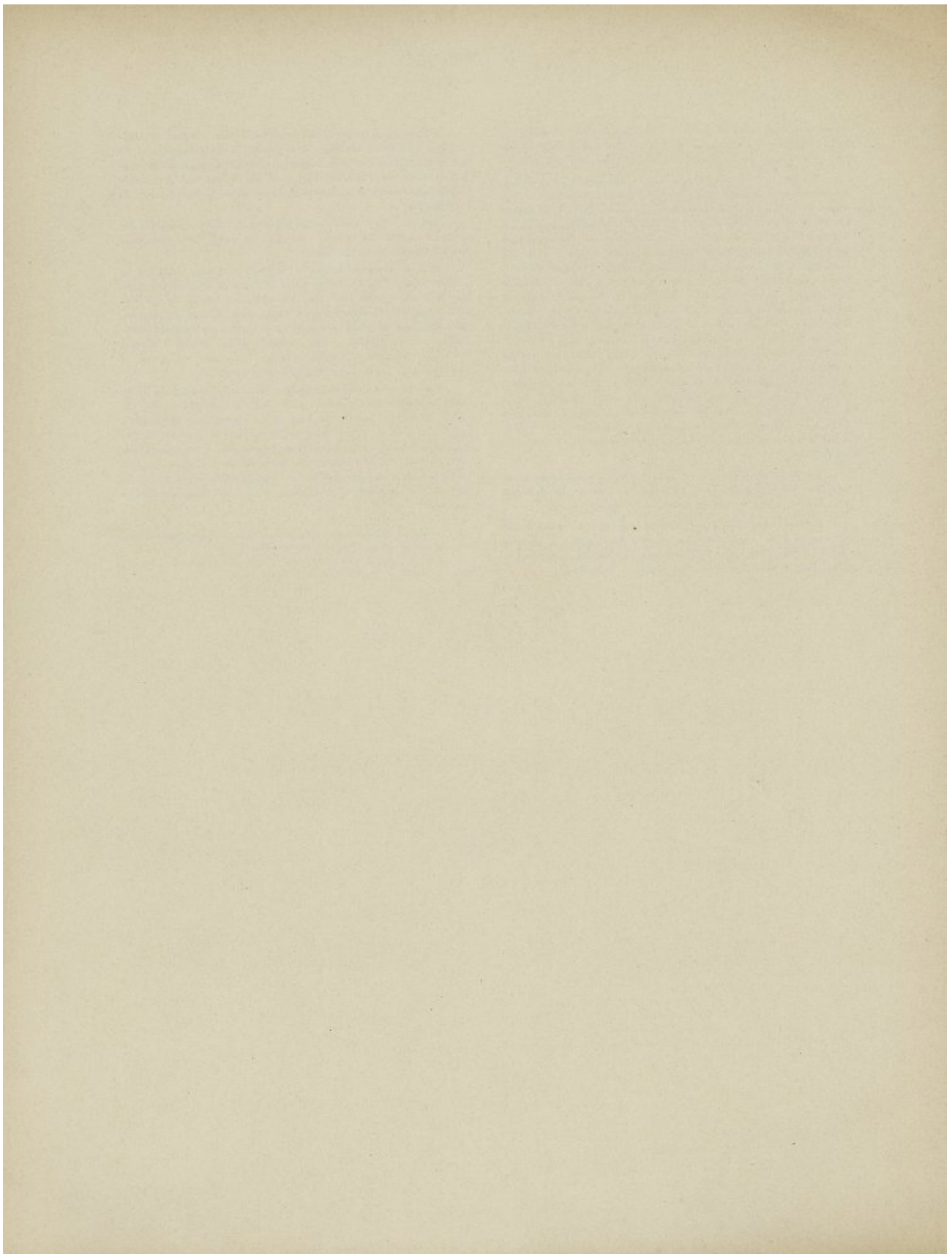
Schoute²⁾ then gave a description of a vena vorticiosa in the posterior half of the bulbus. My case, in which both eyes were affected, seems to be the third.

Such an abnormal course in the venae vorticosae could not be a mere freak of nature. The cases of Czermak and Schoute have this in common with mine, that the abnormal course of the vorticiosa veins was accompanied by a Staphyloma posticum congenitum, the foundation of which evidently gave rise to an abnormal development of the vessels. The presence of an abnormal vortex, therefore, might form a sign, although one rarely occurring, of the congenital nature of a Staphyloma posticum.

The cases of Czermak, Schoute, and mine essentially differ from each other only in this point, that in Czermak's case the vortex disappears just at the edge of the staphyloma, in Schoute's case at the edge of the disc, while in mine in a groove in the staphyloma itself. In spite of these variations in its course the vorticiosa vein, if left to itself, can hardly follow any other direction backwards than through one of the sheaths of the optic nerve, so that we are justified in designating it a Vena vorticiosa chorio-vaginalis.

¹⁾ Czermak: Beitrag zur Kenntnis der sog. cilioretinalen Gefässe. Wiener Klinische Wochenschrift. 1st Year 1888. No. II, p. 254.

²⁾ G. D. Schoute: Vena Vorticiosa im hinteren Bulbusstiele. Graefe's Archives 44th Year. Vol. XLVI. Sect. 2, p. 357.



E.

Angeborne Anomalien.

Congenital Anomalies.

Tab. II.

DISCUS ET CONUS OPTICO-HYALOIDEUS.

E. Tab. II.

Discus et Conus optico-hyaloides oculi dextri.

K. W. 9 Jahre alt, Sohn des k. Oberreg.-Rates K., ist das dritte Kind vollkommen gesunder Eltern. Die zwei älteren Kinder, 2 Mädchen von 13 und 10 Jahren, sind ganz normal entwickelt. Auch der Knabe zeigt weder in körperlicher noch geistiger Beziehung irgend welche Anomalie. Aber schon im dritten Lebensjahre bemerkten die Eltern, dass das auswärts schielende rechte Auge nur sehr schlecht und nur exzentrisch sehe und dass es aus der Tiefe einen eigentümlich grünlichweissen Reflex sende. Bei der ersten Vorstellung des Knaben im Sommer 1897 konstatierte ich schon den in allen Details gleichen Befund, den ich im vorliegenden, während der Monate Mai und Juni 1899 hergestellten Bilde dargestellt habe.

Linkes Auge funktionell und ophthalmoskopisch normal.

Rechtes Auge:

Finger mühsam auf 1 Mtr. stark exzentrisch nach aussen. Der erhaltene Gesichtsfeldbezirk liegt

M. III: 40° — 65° ; M. IV: 30° — 70° ; M. V: 40° — 75° ;
leichter Strabismus diverg.

Die Membranen und Gebilde des vorderen Bulbusabschnittes spez. die Linse und ihre Kapsel sind vollkommen normal. Bei einer bestimmten Blickstellung bekommt aber schon das unbewaffnete Auge aus der Tiefe einen intensiv blendend grünlichweissen Reflex.

Bei der Spiegeluntersuchung fesselt sofort ein weit in den Glaskörper vorspringendes Gebilde den Blick. Es zerfällt in zwei Abteilungen: die hinterste grössere liegt wie eine Scheibe oder ein flacher Knopf vor der mutmasslichen Eintrittsstelle des Sehnervs; die vordere ragt als ein gleichmässig breiter Zapfen in den Glaskörperraum herein*).

Der ganz flach gedrückte, den Sehnerveneintritt vollkommen deckende Knopf hat fast zwei Papillendurchmesser. Annähernd kreisrund wölben sich seine Ränder sanft ab. Der sie umgebende schmale Schattenton beweist aber, dass sie überhängend sein müssen. Bei der konvexen Vorderfläche der Scheibe wechselt ihre Farbe rasch, je nach der Spiegelhaltung. Die vom Lichte direkt getroffenen Partien leuchten in einem blendend gelblichweissen Farbenton auf, während die im Schatten liegenden Randpartien in einem sehr ausgesprochenen grünen Tone erscheinen. Sie ist offenbar vollkommen solide, ihre Wandungen lichtundurchlässig. An den temporalen und unteren Partien kann man deutlich eine breitradiäre Streifung wahrnehmen, während die nasalen Randpartien eine korbgeflechtähnliche Zeichnung bieten. Von dem äusseren und unteren inneren Rande gehen einzelne sehr schmale und sehr kurze, weisse, scharf sich abhebende Fädchen horizontal ab, um ganz unmerklich im durchsichtigen Glaskörper sich zu verlieren.

Den oberen Rand der Scheibe überschneidet im Bilde das vordere Ende eines wie plötzlich abgebrochenen elliptischen Zapfens, der halb so breit wie die Scheibe in ein zentrales Loch derselben hermetisch eingepasst zu sein scheint, aus dem er scharf abgesetzt 4—5 mm weit in den Glaskörperraum hereinragt.

Seine Ränder sind parallel; seine Wandungen und seine vordere etwas unregelmässige Bruchfläche erscheinen vollkommen homogen, gallertig durchsichtig, graugrünlich, ohne jede Zeichnung, nur einzelne kurze graugrünliche Fädchen ragen noch eine Strecke weit in den Glaskörper nach vorne, um spurlos zu verschwinden. Scheibe und Zapfen zeigen keine Bewegung.

Was das ophthalmoskopische Bild besonders auszeichnet, sind Stränge und Wülste, die unter dem flachen Knopfe hervortreten und die Träger der Netzhautgefässe sind. Die Stränge sind

bei direkt auffallendem Lichte hellgrauweiss. Nur der mittlere von den drei nasalwärts ziehenden Strängen liegt in einem Niveau mit der Netzhaut. Das breitere zentrale Ende der drei übrigen Stränge liegt aber hohl, präretinal, sodass man zwischen Netzhaut und Spange eine feine Sonde hindurchführen könnte. Davon überzeugt man sich sowohl durch die Notwendigkeit einer verschiedenen Einstellung, als durch den tiefroten Schattenton am Rande.

Erst nach kurzem ca 1 PD. betragenden Verlaufe treten die Spangen etwas sich verjüngend in die Netzhautebene ein, ganz unmerklich in die Retina übergehend.

Nur der nach oben innen ziehende Strang ist ungleich länger, eineinhalbmal so gross wie der Scheibendurchmesser. Die Ränder seines peripheren Endes sind schwarz pigmentiert. Sein zentrales Ende am oberen inneren Scheibenrande zeigt einen klaffenden Spalt, durch welchen das Rot des Hintergrundes durchbricht. Eine sehr schmale Arterie durchbohrt in der unmittelbaren Nähe des oberen Winkels der Spalte den Strang, nachdem sie unmittelbar vorher einen gestreckt verlaufenden Ast abgegeben hat, ist aber selbst nicht weiter zu verfolgen. Auch das relativ stärkste Gefäss des ganzen Hintergrundes, wohl die Vena nasal sup., verläuft gressenteils auf diesem Strange.

Drei schmale Wülste von der Farbe der Spangen: der eine oben aussen, die beiden anderen nach unten und hart nebeneinander liegend, wölben sich wie über die Netzhaut überhängend unter dem Scheibenrande hervor. Spangen und Wülste sind nun die Träger der enorm verdünnten, aber wohl zweifellos retinalen Gefässe. Teils wegen ihrer Verschmälerung, teils wegen ihrer Unterbrechung durch den sich überwölbenden Rand der Wülste sind namentlich die nach unten ziehenden Gefässe nur eine ganz kurze Strecke zu verfolgen.

In nächster Nähe des inneren mutmasslichen Sehnervenrandes zwischen den drei Spangen erscheint der Hintergrund in schmaler Zone hellgraurötlich, wie infolge Verdichtung des Netzhautgewebes. Kleine, meist rundliche, hellgelbliche oder weisse Fleckchen, grau oder schwarz eingesäumt, schimmern durch das trübe Gewebe hindurch. Nach oben innen zieht vom oberen zum mittleren Netzhautstrange ein grösserer weisser, stellenweise schwarzgesäumter atrophischer Herd der Aderhaut hin. In seiner nächsten Nähe, und auch noch weiter nach abwärts von ihm liegen regellos zerstreut mehrere kleine grauschwarze oder schwarze Pigmentherde meist von einem hellgelbroten Hofe umgeben; ein grösserer derartiger Herd sitzt noch isoliert nach unten innen von der präpapillären Scheibe. Bei den kleinen Gruppen kaum stecknadelkopfgrosser rundlicher, weisser, glänzender Fleckchen gerade oberhalb des oberen inneren Scheibenrandes, am peripheren Ende des unteren nasalen Netzhautstranges und unterhalb der beiden unteren Wülste dürfte es sich wohl um verkalkte Drusen handeln.

Hart neben der Mitte des makularen Scheibenrandes und in nächster Nähe des unteren Randes der unteren temporalen Spange gewahrt man bei bestimmter Spiegelhaltung ein ganz zartes graues Häutchen im Glaskörper, dessen Ränder nicht abgrenzbar sind; je ein scharf konturierter, weisser, kleiner, runder Fleck ist in dasselbe eingebettet.

In der Gegend der Netzhautmitte liegen vereinzelte rundliche, gelblichweisse Fleckchen, grau oder schwarz gerändert, wechselnd mit einer grösseren Zahl winzig kleiner, gelblichweisser Stippchen, meist zu Haufen gruppiert. Der Hintergrund sieht darum in der Maculagegend ganz gefleckt aus, ist aber vollkommen gefässlos. Nur ein von oben herab gegen die Macula bogenförmig verlaufender dünner, kurzer, weisser Faden erinnert an ein obliteriertes Maculargefäss.

* Bei der grossen Niveaudifferenz ist das aufrechte Bild nur bei einer bestimmten Einstellung; bei der Einstellung auf die präpapilläre Scheibe darstellbar.

Die Chorioidea mit ihren Gefässen scheint im allgemeinen normal entwickelt zu sein; nur fällt gerade oberhalb und unterhalb des scheibenförmigen Gebildes die bedeutende Reduzierung des Kalibers der Gefässe und die Enge der von ihnen gebildeten Maschen auf.

Der vorliegende Fall dürfte wohl zu den seltensten ophthalmoskopischen Bildern gehören. Er ist zweifellos angeboren. Würde ja doch der charakteristische Reflex schon in den ersten Lebensjahren von den Eltern beobachtet. Dass die Bildung jedenfalls auch stationärer Natur ist, beweist ganz abgesehen von ihrer Erscheinungsform der Umstand, dass eine von mir schon vor drei Jahren gefertigte Bleistiftskizze mit dem gegenwärtigen Bilde in allen Einzelheiten vollkommen sich deckt.

Bei der durchaus normalen Entwicklung des vorderen Bulbusabschnittes kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das Glaskörpergebilde aus einer relativ späten Periode des Fötallebens stammen muss. Der Schluss der fötalen Augenspalte ist offenbar ohne Störung erfolgt. Ob aber auch die durch Einstülpung des Augenblasenstiels erzeugten Ränder der Opticusrinne sich vereinigt und geschlossen haben, ob nicht doch ein Kolobom des Sehnervs besteht, darüber kann kein sicherer Anhaltspunkt gewonnen werden. Der beschriebene flache Knopf ist ja so gross, dass er die Papille und ein event. Kolobom verdeckt. Die funktionelle Prüfung giebt für die vorwürgige Frage auch keinen Aufschluss. Die bestehende Erblindung sämtlicher Netzhautpartien mit Ausnahme einer Zone oben innen ist ja sicherlich durch die enorme Verdünnung der Netzhautgefässe und die Netzhautatrophie bedingt.

Die Lage des fraglichen Gebildes auf und vor dem Sehnerv, der Verlauf des Zapfens in der Axe des Glaskörpers weisen wohl jeden Erklärungsversuch auf den Cloquetschen Kanal hin.

Es drängt sich nun sofort die Frage auf: Sind es wirklich die Wandungen des Kanals selbst, die unter pathologischen Verhältnissen sichtbar geworden sind oder handelt es sich um Gewebeelemente, die innerhalb des Kanals zur Entwicklung gekommen sind.

Die Vorstellung, die uns die publizierten Fälle und die eigene Erfahrung über einen sichtbaren Canal. Cloquet, erwecken, deckt sich absolut nicht mit dem vorliegenden Bilde. Ein sichtbarer Canalis Cloqueti ragt für gewöhnlich viel weiter im Glaskörperaum nach vorne und endigt gerne knopfförmig. Wenn er auch als ein relativ mächtiger Strang erscheinen kann gegenüber einer faden dünnen persistierenden Arteria hyaloidea, so erreicht sein Lumen für gewöhnlich auch nicht annähernd die Breite des lentikularen Endes unseres beschriebenen Zapfens. Selbst wenn sein papilläres Ende ampullenartig auf dem Sehnerv aufsitzt, so kann es wohl einen Teil des Opticus, aber doch nicht wie die beschriebene Scheibe unseres Falles den ganzen Sehnerveneintritt verdecken.

Die Wandungen eines Cloquetschen Kanals sind ja manchmal von einer derben, undurchsichtigen Membran gebildet; die Kanalwandung kann aber auch durchsichtig sein, sodass eine allenfalls noch nebenbei bestehende Arteria hyal. oder, wenn es sich um eine ampullenartige Erweiterung des papillaren Endes handelt, Gefässe des Opticuseintrittes durch dieselbe hindurch sichtbar sind.

Knopf und Zapfen unseres Falles sind aber zweifellos von einer soliden, lumenlosen Gewebemasse gebildet. Das vordere Ende des in seiner ganzen Ausdehnung gleichmässig breiten Zapfens stellt ja eine direkt zu beobachtende, homogene, wie glasig erscheinende Bruchfläche eines Bikonvexcyllinders dar. Es könnte nur der papillare Knopf eine Höhle einschliessen, aber mit sehr derben für das Spiegellicht unpassierbaren Wandungen.

Der Gedanke, dass Knopf und Zapfen die Wandungen des Cloquetschen Kanals selbst darstellen, dürfte demnach wohl haltlos sein. Gleichwohl wird aber die geschilderte Bildung in einem gewissen Zusammenhang mit dem Glaskörperkanal gebracht werden müssen.

Die erste Entwicklung des Glaskörpergewebes steht in innigem Zusammenhang mit den in den Augenblasenstiel und den in den gleichsam präformierten embryonalen Glaskörperaum eindringenden Gefässen. Wenn auch ursprünglich das miteingestülpte Mesoderm-

gewebe nur sehr spärlich vorhanden ist, so entwickelt sich dasselbe mit den weitersprossenden Gefässen immer mehr. Nicht bloss der in der Axe des embryonalen Glaskörpers, im sog. Cloquetschen Kanal verlaufende Stamm der Arteria hyaloidea, sondern auch ihre peripheren, bald sehr reichlichen Äste in dem grossen trichterförmigen Raume hinter der Linse werden von embryonalem Mesodermgewebe eingehüllt. Dieser axiale Strang und seine trichterförmige Ausbreitung sind offenbar die Matrix für den Aufbau des Glaskörpers. Aus ihm wandert das für die Entwicklung des Glaskörpers bestimmte Zellenmaterial ein, Zellen, aus welchen teils die Glaskörpergefässe teils das Gewebe des Glaskörpers selbst entsteht. In späteren Fötalleben obliteriert die Arteria hyal. mit ihren Ausbreitungen und verfällt einer Art Auflösung. Damit schmilzt auch das Geflecht feiner Bindegewebsfasern ein, die im Cloquetschen Kanal und seiner trichterförmigen Fortsetzung die Gefässe umgeben hatte. Hand in Hand mit diesem Gewebsschwund geht eine bedeutende Versmälnerung des Lumens des Cloquetschen Kanals, der ja im späteren Fötal- und nachherigen Extraterinleben eine andere Rolle, die Rolle eines Lymphkanals zu erfüllen hat.

In unserem Falle ist nun von dem mit der Arteria hyaloidea eindringenden Mesodermgewebe aus der Auf- und Ausbau des Glaskörpers ohne Störung erfolgt. Es ist auch die Rückbildung der Gefässe und des Gewebes im trichterförmigen Raume eingetreten: die Einschmelzung aber des präpapillaren embryonalen Gewebes im Cloquetschen Kanal hat eine Störung erfahren. Der Grund dieses Hemmnisses ist nun offenbar in einer hauptsächlich peripapillaren Aderhaut-Netzhautentzündung zu suchen, welche das ophthalmoskopische Bild zur Genüge beweist, wenn auch wie bei so vielen fötalen Entzündungen uns das ursächliche Moment unbekannt ist. Es ist ja auch sicher kein zufälliges Zusammentreffen, dass in Fällen von sichtbarem Canalis Cloqueti gar so häufig die Residuen einer Aderhaut-Netzhautentzündung oder einer Retinitis pigmentosa zu konstatieren waren. Wenn bei den ausschliesslich ophthalmoskopisch beobachteten Fällen aber noch an die Möglichkeit einer extraterinen Entstehung der Erkrankung gedacht werden könnte, so verliert diese Annahme ihre Wahrscheinlichkeit durch den von Suchanek*) beobachteten Fall einer doppelseitigen Retinitis pigmentosa, starker Hyperämie der Aderhaut und Sklera und der nächsten Umgebung der Augenhäute bei einem 12-13 Wochen alten männlichen menschlichen Fötus von 10½ cm Länge.

Die auch in unserem Falle sicher bestehende, fötale, cirkumpapillare Chorio-Retinitis hat nun offenbar auch auf die Papille und dem im Cloquetschen Kanal verlaufenden Zug embryonalen Bindegewebes übergreifen. Durch den Entzündungsreiz ist eine mächtige Hyperplasie von zelligen Keimgewebe eingetreten, aus dem allmählig fertiges Bindegewebe sich entwickelte. Knopf und Zapfen scheinen aber in einem verschiedenen Stadium der bindegewebigen Umwandlung zu stehen. Während der schneigewisse Glanz der präpapillaren Scheibe, ihre ausgesprochene radiäre und korbgeflechtähnliche Zeichnung auf das Vorhandensein grösserer Züge derben Bindegewebes schliessen lässt, scheint es im Zapfen nur zur Bildung einer homogenen, gallertigen Interzellularsubstanz mit jedenfalls nur sehr spärlicher Fibrillenbildung gekommen zu sein.

Wenn nun auch die Ausdehnung der sog. Area Martegiani und des Zentralkanals des Glaskörpers im fötalen und extraterinen Zustande bei den verschiedenen Tierespecies und selbst innerhalb einer Gattung innerhalb beträchtlicher Differenzen schwankt, so scheint zur Erklärung der überaus mächtigen Entwicklung der präpapillaren Scheibe aber doch noch ein anderes weiteres Moment herangezogen werden zu dürfen. Der schon citierte anatomisch beobachtete Fall Suchaneks scheint mir in dieser Beziehung besonders wertvoll. Neben der „Retinitis pigmentosa“ handelte es sich um eine grosse Blutung aus dem zentralen Hauptgefäss des Glaskörpers oder einer seiner Verzweigungen. Schnaudig**) führt

*) Dr. H. Suchanek: Über eine doppelseitige fötale Augenkrankheit. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. IV. Bd., Heft 5, pag. 513.

**) Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1898, pag. 319.

eine offenbar im Gefolge einer fötalen Chorio-Retinitis entstandene präpapillare weisse, feinkörnig pigmentierte, die Papille an Grösse etwas übertreffende Scheibe auf ein Exsudat hämorrhagischer Natur zurück, das sich bindegewebig organisierte. Auch Eversbusch*) leitet eine bei einem 16-jährigen Steinhamerlehrling auf traumatischem Wege entstandene präpapillare graublauliche, für Licht undurchlässige, mit äusserst regelmässigen langen Fortsätzen versehene Platte des linken Auges, die die Gegend des Sehnerveneintrittes wie eine vorgelagerte Wolke unsichtbar macht, von dem bindegewebig narbig veränderten Reste einer Blutung ab, welche in dem mittleren bezw. vorderen Abschnitte des Glaskörperkanals stattgefunden hat.

Diese drei Fälle, von welchen die zwei klinisch beobachteten ein unserem Falle in mancher Beziehung ähnliches Gebilde aufweisen, legen doch die Annahme nahe, dass auch in unserem Falle eine grössere Blutung stattgehabt haben könnte, die, wenn sie vielleicht auch nicht den Anstoss gegeben, so doch durch ihre Organisation die Bindegewebsentwicklung innerhalb des Cloquetischen Kanals zu einer mächtigeren Ausdehnung brachte.

In wie weit der bei Kalbsaugen die Art. hyal. tragende Opticuszapfen als Analogon unseres Gebildes aufgefasst werden darf, lasse ich dahingestellt sein.

Aber Bachs**) Beobachtung an einem Kaninchenauge, in welchem er einen weit in den Glaskörper hereinragenden Bindegewebszapfen konstatierte, von dessen Basis Bindegewebszüge seitlich abgingen, scheint mir als anatomischer Beleg für das Vorkommen einer der unseren ähnlichen Bildung und die Art der geschilderten Genese betrachtet werden zu dürfen.

Als eine Art Gegenprobe für die Richtigkeit der bisherigen Ausführungen dürfen wir wohl statt eines bindegewebigen präpapillaren Glaskörperknopfes unter veränderten Bedingungen auch einmal die Umwandlung des embryonalen Gewebes im trichterförmigen Raume hinter der Linse in fertiges Bindegewebe erwarten. Der Fall Vassaux***) scheint mir hierfür den Beweis zu erbringen. Vassaux fand in einem Auge, das er wegen aller charakteristischen Erscheinungen eines Tumors enukleierte, statt der vermuteten Neubildung an der Hinterfläche der Linse eine dieselbe bedeckende Scheibe, die in ihren vorderen Schichten aus fibrösem Gewebe und Kapillaren bestand, während die hinteren gefässlosen Schichten mit den stark ausgedehnten und verdünnten Ciliarfortsätzen verbunden waren. Am zentralen Teile der Fläche inserierte sich die Arteria hyaloidea, welche durch den Glaskörper zog und sich in die Papille senkte, stets begleitet von einer feinen mit einer Art Epithel ausgekleideten Scheide.

Noch bedarf ein ophthalmoskopischer Befund einer eingehenderen Besprechung: die die Netzhautgefässe tragenden Glaskörperzapfen.

Eversbusch †) hat die ursprünglich H. Müller-Iwanoff'sche Ansicht mit neuen sorgfältigen Beobachtungen ganz besonders gestützt. Er betont auf das Entscheidende das Einsprossen von embryonalen Glaskörpergefässen in die Netzhaut, es allerdings unentschieden lassend, ob mit den Gefässen auch bindegewebige Elemente in die Netzhaut eindringen.

*) Eversbusch: Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Zentralkanal des Glaskörpers. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 37. Jahrg. Jan. 1899.

**) Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1898, pag. 302.

***) Siehe Referat in Hirschbergs Centralblatt. VII. Jahrg. 1883, pag. 558.

†) Mitteilungen aus der egl. Univers.-Augenklinik zu München: klinisch-anatomische Beiträge zur Embryologie und Teratologie des Glaskörpers. I. Bd. 1882, pag. 87.

Oscar Schultze*) stellt die diesbezüglichen Verhältnisse folgendermassen dar: Präpariert man von dem Bulbus eines Säugtierembryo (z. B. Schwein von ca. 10 cm Länge) die Augenhöhle ab, so bleibt auf dem Glaskörper ein zartes Bindegewebsgerüst zurück, das als Membran darstellbar ist und die Matrix des retinalen Gefässsystems darstellt. Das Häutchen heisst: Membrana vasculosa retinae. Die Balkchen des Netzwerkes werden nun von den Gefässen im Opticus aus vaskularisiert, wobei die Membrana vascul. in dem Masse als die Vaskularisation vordringt, mit der Innenfläche der Netzhaut verwächst und ihre Gefässsprossen in die Membran hineinsendet. Die Gefässe wachsen im Opticuseintritte zunächst von den Ciliargefässen in die Netzhaut, erhalten aber früher oder später ihr Blut aus der mittlererweile als Art. centr. ret., in den Sehnerv aufgenommenen, ursprünglich nur dem Glaskörper dienenden Arter. hyaloidea.

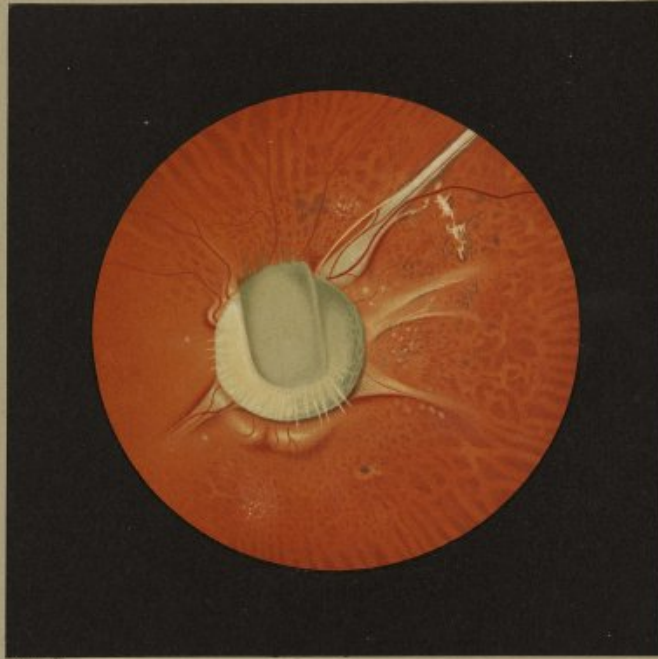
Unser Fall scheint mir nun aus einer Zeit zu stammen, wo das retinale Gefässsystem eben sich entwickelte (ca. 3-4 Monat), scheint aber auch den ophthalmoskopischen Beweis zu bringen, dass die Netzhautgefässe in der That aus dem Glaskörper in die Netzhaut hereinsprossen. Die geschilderten Wülste und Spangen sind ihrem ganzen Aussehen nach, zweifellos bindegewebiger Natur. Darum erscheint mir die Auffassung berechtigt, anzunehmen, dass die zarten, die embryonalen Gefässe tragenden Balkchen der Membrana vasculosa es sind, die in Folge des chorioretinitischen Prozesses in derbe Bindegewebsstränge sich umwandeln. Wiederholt betone ich aber, dass die meisten der gefässtragenden Spangen präretinal liegen. Dieser auffallende Umstand scheint mir vorzüglich durch zwei Momente bedingt zu sein. Zunächst dürfte die Einziehung der Arteria hyaloidea, in den Stamm des Sehnervs, um zur definitiven Rolle der Arteria central. retinae zu gelangen, durch die mächtige präpapillare Bindegewebswucherung eine Störung in der Weise erfahren haben, dass die Abzweigungen der für die Netzhaut bestimmten Gefässe vor die spätere Netzhautebene zu liegen kamen. Ein weiteres Moment dürfte in der durch die cirkumpapillare Chorio-Retinitis bedingten Netzhautatrophie liegen.

Die Netzhautgefässe gelangen unter normalen Verhältnissen aus ihrer ursprünglichen Lage in der Membrana vasculosa dadurch in die später tieferen Lagen, dass sie die Entwicklung der Nervenfortsätze, der Spongioblasten und die Ausbreitung der Nervenfasern auf der inneren Retinafläche in die Tiefe der Faserschichte hinein drängt.

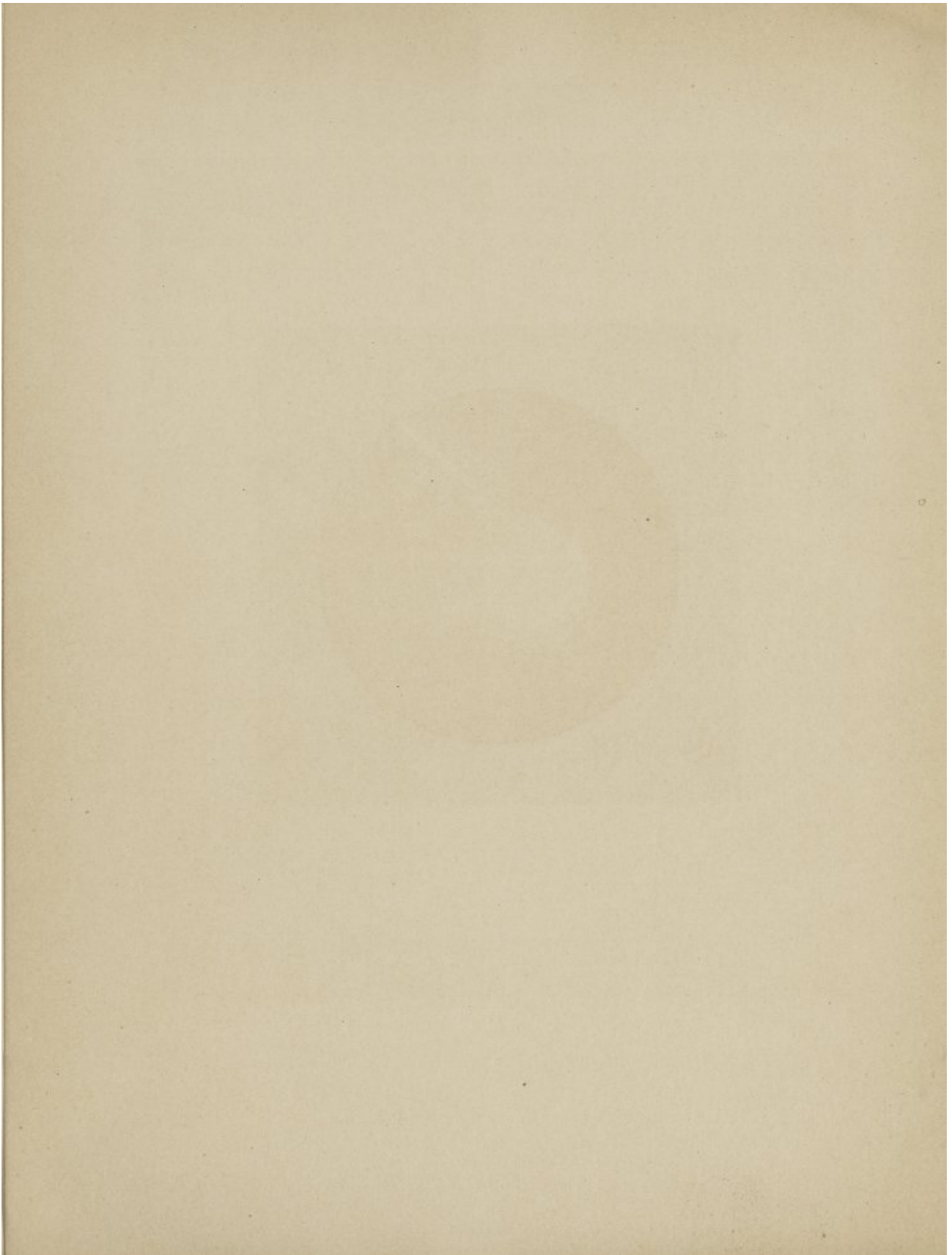
Bei dem frühzeitigen Einsetzen der cirkumpapillaren Entzündung muss nun wohl als eine direkte Folge derselben eine Störung in der Weiterentwicklung der Netzhaut angenommen werden: bereits in Anlage begriffene Elemente müssen atrophieren und die Entwicklung neuer sistieren. Wenn nun infolge einer nur rudimentären Entwicklung nicht genügend Elemente vorhanden sind, welche durch ihre Bildung vor dem zentralen Gefässende dieses in die Netzhaut hereindrängen könnten, so muss, unterstützt durch das zuerst angeführte Moment, das Gefässstück in seiner anomalen Lage bleiben.

Dass die Netzhautgefässe so gering an Zahl und so bedeutend verdünnt, einzelne sogar vollkommen obliteriert sind, kann nach Analogie der extraterinen Aderhaut-Netzhautentzündungen nicht im geringsten befremden. Ich bin auch geneigt, die kurzen, dünnen, weissen Fäden am Rande der präpapillaren Scheibe und die fadenförmigen Fortsätze am vorderen Zapfenende für obliterierte, nicht zur Einschmelzung gekommene Glaskörpergefässe zu halten.

*) Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugtiere 1897, pag. 295 und 296.



Discus et Conus opticohyaloideus



K. W., 9 years old, is the third child in a family of good position. His parents are perfectly healthy; the two elder children, 2 girls of 13 and 10 years respectively, are quite normally developed, and the boy shows no abnormality physical or mental. But when he was 2 years old his parents began to notice that the vision of his right eye which had an outward squint was very faulty and only eccentric, and that from its interior a peculiar greenish-white reflex was emitted. I saw the boy in the summer of 1897 for the first time, and found a condition in every detail similar to that which I have shown in this plate, which was prepared during the months of May and June 1899.

Left Eye: Vision and fundus normal.

Right Eye: V. = Fingers with difficulty at 1 metre; very eccentric on the temporal side. The field of vision that is retained lies in

Merid. III: 40° — 65° ; Merid. IV: 30° — 70° ; Merid. V: 40° — 75° .

Slight divergent Strabismus.

The membranes and structures of the anterior portion of the globe, especially the lens and its capsule, are perfectly normal. But in a certain position an intensely brilliant greenish-white reflex is obtained from its interior even with the naked eye.

On ophthalmoscopic examination our attention is at once arrested by a structure which projects far forwards into the vitreous. It falls into two parts: the posterior and larger lies like a disc or flat button in front of the probable point of entrance of the optic nerve; the anterior projects into the vitreous as a uniformly broad cone.¹⁾

This button which completely covers the optic disc is pressed quite flat and has a diameter almost twice that of the papilla. The margin which is nearly circular is gently bevelled off, but it must really be an overhanging one as the narrow shadow, that surrounds it, shows. The disc from its convex anterior surface changes colour rapidly according to the position of the mirror. The part that is directly illuminated has a brilliant yellowish-white colour, while the neighbouring marginal parts that are in shadow appear of a very distinct green. It is evidently perfectly solid, and its exterior impervious to light. Towards the temporal and inferior borders one can see widely-radiating streaks most distinctly, while the nasal margin presents markings with a basketwork-like arrangement. From the outer and the lower inner border very short and narrow, isolated, white, sharply defined threads run off horizontally to lose themselves quite imperceptibly in the transparent vitreous.

The upper margin of the disc is in the picture concealed by the anterior end of an elliptical cone which has been as it were abruptly broken off; this cone is half as broad as the disc, and appears to be firmly fixed into an opening in the centre of the latter from which it stands out clear and projects 4—5 mm. into the vitreous.

The edges of this cone are parallel; the sides and the anterior, somewhat irregular, broken surface appear perfectly homogeneous, have a jellylike transparency and grayish-green colour, and are devoid of any markings; only isolated, short, grayish-green threads project some distance further forward in the vitreous and disappear entirely. Neither the disc nor the cone shows any movement.

The most distinctive feature of this ophthalmoscopic picture are the cords and swellings that emerge from under the flat button and serve to carry the retinal vessels. When directly illuminated, these cords or bands appear light grayish-white. Of the three that run inwards only the middle one lies in the same plane with the retina. The broad central end of the other three bands, however, lies in front of the retina leaving a space so that a fine sound could be passed through between this arch and the retina. One is convinced of this not only by the necessity of changing the focus but by the deep red colour of the shadow at its border.

¹⁾ With the great difference of level the upright image can be reproduced only by focussing one particular object, viz. the prepapillary disc.

After a short course of about one papilla-diameter the arches, somewhat diminished in size, then enter the plane of the retina into which they pass quite imperceptibly.

The band that runs upwards and inwards is much longer than the others, measuring as it does $1\frac{1}{2}$ times the diameter of the disc. The margins of its peripheral end are lined with black pigment. Its central end shows at the upper and inner border of the disc a gaping slit, through which the red of the fundus appears. In the immediate neighbourhood of the upper angle of the slit the band is pierced by a very small artery which has immediately before this given off a straight running branch; the artery itself, however, cannot be traced further. The largest vessel in the whole fundus too, probably the vena nasalis superior, courses for the greater part along this cord.

Three small swellings of the same colour as the arches, the one situated above and outside, the other two below and close to each other, project from under the margin of the disc as if overhanging the retina. These arches and swellings now are the support of what are undoubtedly the retinal vessels very much reduced in size. The vessels that run downwards can be followed only a very short distance partly because they are so attenuated, partly because they are interrupted by the overhanging border of the swellings.

A small zone of the fundus in the immediate neighbourhood of the probable inner edge of the optic disc between the three arches appears light grayish-red in colour, as if the result of thickening of the retinal tissue. Small, mostly round, bright yellow or white spots with a gray or black margin shine through the opaque tissue. Above and inwards a large white patch of atrophied chorioid with black pigment here and there round the border runs from the upper to the middle retinal band. In close proximity to it and also further down there are several small spots of grayish-black or black pigment scattered irregularly about, and mostly surrounded by a light yellowish-red ring; a larger patch of the same kind stands alone downwards and inwards from the prepapillary disc. The small group of round, white, glistening spots, scarcely as big as a pin's head, that are situated just above the upper and inner border of the disc, at the peripheral end of the lowest nasal retinal band, and also below the two lower swellings, are very probably calcified glands.

Close to the centre of the macular border of the disc and in the immediate neighbourhood of the lower edge of the inferior temporal arch one sees with a certain position of the mirror a very delicate gray membrane with indefinable margins in the vitreous; and in each a small, sharply defined, round, white spot is imbedded.

In the region of the fovea there are isolated, rounded, yellowish-white spots with a gray or black margin, alternating with a large number of tiny yellowish-white dots mostly collected into groups. This gives the fundus in this region a stippled appearance, but not a single vessel is present. Only one short, thin, white thread which forms an arch in its course from above downwards towards the macula reminds one of an obliterated macular vessel.

The chorioid and its vessels appear on the whole normally developed, but just above and below the disc-shaped structure the considerable diminution in the calibre of the vessels and the narrowness of the meshes which they form is striking.

The case before us is surely one of the rarest ophthalmoscopic conditions. It is undoubtedly congenital: for the characteristic reflex was observed from the boy's infancy by his parents. That this condition is at any rate of a stationary character is proved, quite apart from its appearance, by the fact that a pencil-sketch which I made of it three years ago corresponds exactly in every detail with the present plate.

Since the anterior portion of the eye is quite normally developed there can hardly be any doubt that this structure in the vitreous must date from a relatively late period of foetal life. The closure of the foetal palpebral fissure has taken place evidently without disturbance. But as to whether the edges of the optic fissure that have been formed by the invagination of the

optic stalk have united and closed together, and whether there is not really a coloboma of the optic nerve, no reliable information can be obtained; the above described flat button is so large as to conceal the optic disc and any possible coloboma. Nor does the test of the vision throw any light upon this question. The present loss of function of the whole retina except a zone upwards and inwards is certainly due to the atrophy of the retina and the enormous diminution in size of its vessels.

From the position of this structure upon and in front of the optic nerve and from the course of the cone in the axis of the vitreous all efforts at their explanation must be directed to the hyaloid canal.

Now the question at once arises: Are these really the walls of the canal itself that have become visible from pathological causes, or are they tissue-elements which have become developed inside the canal?

The notion which we have obtained of a visible hyaloid canal from cases published and from personal experience does not at all correspond with the picture before us. A visible hyaloid canal generally runs much farther forward in the vitreous chamber, and ends usually in a button-like extremity. Although it may look like a thick cord in comparison to the thread-like appearance of a persistent hyaloid artery, yet its lumen usually does not even approximately attain the breadth of the lens-shaped end of the cone above described. Even if its papillary end rests funnel-like on the optic nerve it may cover a part of the optic papilla, but still not the whole of it as the above described disc in this case does.

The walls of Cloquet's canal are certainly often formed of a firm opaque membrane; but they may also be transparent, so that a hyaloid artery, if any such happen to be present, or if the papillary end shows a funnel-shaped dilatation the vessels on the optic disc, can be seen through it.

The button and cone in our case, however, are undoubtedly formed of a solid mass of tissue without any lumen. The anterior end of the cone, which is uniform in breadth in its whole extent, presents indeed a directly observable, homogeneous, glasslike broken surface as of a convex cylinder. Only the papillary button might possibly enclose a cavity, but it must be one with very dense walls which the light from the mirror cannot penetrate.

The idea, that the button and cone represent the walls of Cloquet's canal itself, is accordingly untenable. But yet these structures must be brought into a certain relation with the hyaloid canal.

The initial development of the vitreous body is closely connected with the vessels that make their way into the stalk of the optic vesicle and the so-to-speak already formed embryonic vitreous chamber. Although the mesoblastic tissue which becomes invaginated with the optic vesicle is present at first in only very minute quantity, it yet develops more and more with the further growth of the vessels. Not only the main stem of the hyaloid artery which runs in the axis of the embryonic vitreous body, the so-called Cloquet's Canal, but also its peripheral branches in the large funnel-shaped space behind the lens which are soon very numerous are enveloped in embryonic mesoblastic tissue. This axial cord and its funnel-shaped expansion are obviously the matrix for the construction of the vitreous. The cells intended for its development pass out of this cord, the cells giving rise partly to the vessels of the vitreous partly to the tissue itself. At a later period of foetal life the hyaloid artery and its branches become obliterated and undergo a kind of degeneration. This is accompanied by the atrophy of the meshwork of fine connective-tissue fibres which had surrounded the vessels in the hyaloid canal and its funnel-shaped continuation. Simultaneously with this disappearance of tissue the lumen of Cloquet's canal, which had in later foetal, as subsequently in extrauterine, life another function viz. that of a lymph canal, becomes also much contracted.

In our case now the formation of the vitreous from the passage inwards of the mesoblast with the hyaloid artery has gone

on to completion without disturbance. The degeneration of the vessels and the tissue in the funnel-shaped space has also set in; but the process of atrophy of the prepapillary embryonic tissue in Cloquet's canal has been interrupted. The cause of this interruption now is evidently to be sought for in a Chorioretinitis located chiefly about the papilla, which sufficiently accounts for this ophthalmoscopic condition although the cause, as in many cases of intrauterine inflammation, is unknown to us. It is certainly not a fortuitous coincidence that the presence of traces of an old Chorioretinitis or Retinitis pigmentosa could be so very often proved in cases of a visible hyaloid canal. But even if the possibility of an extrauterine cause for the disease in those cases that have been exclusively observed with the ophthalmoscope could be entertained, such a hypothesis loses its probability from the case of bilateral Retinitis pigmentosa, intense Hyperaemia of the chorioid and sclerotic and their immediate neighbourhood, which *Suchanek*¹⁾ observed in a male human foetus 12-13 weeks old and 10½ cm long.

The Chorioretinitis which has certainly existed in our case during intrauterine life around the papilla has evidently extended on to the papilla and the band of embryonic connective tissue in the hyaloid canal. Owing to the inflammatory irritation a great proliferation of cellular embryonic tissue set in from which fully-formed connective tissue gradually developed. But the disc and cone appear to be in different stages of this evolution into connective tissue. While in the prepapillary disc the presence of large bundles of dense connective tissue may be inferred from its tendon-white lustre and distinct radial and basketwork-like markings, in the cone the process seems to have gone only so far as the formation of a homogeneous gelatinous intercellular substance with at all events only very few fibres.

Now although the extent of the so-called Area of Martegiani and the central canal of the vitreous in foetal and in extrauterine life does vary in the different animal species and even in the same species within considerable limits, yet I think that some other cause may be adduced for an explanation of the extraordinary development of the prepapillary disc. In this respect the already quoted case examined anatomically by *Suchanek* is I think particularly valuable. Besides the Retinitis pigmentosa there was a large haemorrhage from the main central vessel of the vitreous or one of its branches. *Schnaudigl*²⁾ traces a prepapillary disc, which had evidently arisen as the result of an intrauterine Chorioretinitis, white and dotted with fine pigment granules and somewhat larger than the papilla, to an exudation of a haemorrhagic nature which became organised into connective tissue. *Eversbusch*³⁾ too had a case of a prepapillary grayish-blue opaque disc of traumatic origin, provided with extremely regular long processes in the left eye of an apprentice stonemason 16 years old: this disc, which conceals the region of the optic papilla like a cloud hanging in front of it, is held by him to be a connective-tissue cicatrix the remains of a haemorrhage that had taken place in the middle or anterior part of the hyaloid canal.

These three cases, two of which clinically observed exhibit a structure in many respects similar to our case, suggest the supposition that in our case too a large haemorrhage might have taken place which, although it perhaps had not given rise to the development of connective tissue within the hyaloid canal, had yet by its own organisation increased the extent of the latter.

How far the optic cone that carries the arteria hyaloidea in the calf's eye may be considered as the analogue of the structure in our case is a question I shall leave undecided.

But the observation of *Bach*⁴⁾ on the eye of a rabbit, in which he found a cone of connective tissue extending far into the

¹⁾ *Dr. H. Suchanek*: On a bilateral intrauterine Eye disease. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Vol. IV., Part. 5, p. 513.

²⁾ Report of the 27th ophthalmological Congress in Heidelberg 1898, p. 319.

³⁾ *Eversbusch*: A case, noteworthy too in its anatomical relations, of unilateral traumatic Thrombosis of the retinal veins accompanied with haemorrhage in the central canal of the vitreous. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 37th Year: Jan. 1897.

⁴⁾ Report of the 27th ophthalmological Congress in Heidelberg, 1898, p. 302.

vitreous from the base of which bands of connective tissue ran off laterally, may, I think, be taken as an anatomical proof of the occurrence of structures similar to that in this case and of the manner of origin as described.

As a sort of counterproof of the correctness of these lines of argument we may sometimes expect, instead of a connective-tissue disc in the vitreous in front of the papilla, under altered circumstances the change of the embryonic tissue in the funnel-shaped space behind the lens into fully-formed connective tissue. The case of *Vassaux*¹¹⁾ affords, I think, proof of this. In an eye which he enucleated with all the characteristic symptoms of a tumour *Vassaux* found instead of the supposed new-growth a disc covering the posterior surface of the lens, which was composed of fibrous tissue and capillaries in its anterior layers while its posterior non-vascular layers were connected with the very much stretched and attenuated ciliary processes; the arteria hyaloidea entered at the centre of the surface, ran through the vitreous, and disappeared at the papilla, always accompanied by a fine sheath which was lined with a sort of epithelium.

One other ophthalmoscopic condition requires closer discussion, viz. the bands of the vitreous that carry the retinal vessels.

*Eversbusch*¹²⁾ has with new and careful observations very strongly supported the view that *H. Müller-Iwanoff* originally put forward. He states most emphatically that vessels do grow from the embryonic vitreous into the retina, leaving it, it is true, undecided whether connective-tissue elements also make their way with the vessels into the retina.

*Oscar Schultze*¹³⁾ states the circumstances relating to this matter as follows: If one removes the coats of the eye of an embryo mammal (e. g. pig about 10 cm. long) there remains behind on the vitreous a delicate connective-tissue framework which can be demonstrated as a membrane and represents the framework of the vascular system of the retina. The membrane is called: *Membrana vasculosa retinae*. The fibres of this meshwork now are vascularised from the vessels in the optic nerve, whereby the *membrana vasculosa* grows against the inner surface of the retina according as the vascularisation advances, and sends its vascular twigs into the retina. The vessels grow into the retina at the optic disc from the ciliary vessels in the first instance, but sooner or later receive their blood from the hyaloid artery which in the

meantime is taken up into the optic nerve as the arteria centralis retinae but originally supplied only the vitreous.

Our case now, it seems to me, belongs to a period when the system of retinal vessels was just being developed (about the 3rd or 4th month), but it seems also to afford the ophthalmoscopic proof that the retinal vessels actually grow out of the vitreous into the retina. The swellings and bands above described are from their entire appearance undoubtedly of a connective-tissue character. I therefore think we are justified in assuming that it is the delicate fibres of the *membrana vasculosa* carrying the embryonic vessels that were converted into firm cords of connective tissue as a result of the Chorioretinitis. But again I would emphasise the fact that the most of these cords which carry the vessels lie in front of the retina. This remarkable fact, I think, is due chiefly to two causes. In the first place the process of drawing the hyaloid artery into the optic nerve in order to take up its final function as the arteria centralis retinae may have possibly been interrupted through the extraordinary proliferation of connective tissue in front of the papilla, so that the branches of the vessels that were intended for the retina came to lie in front of the plane of the future retina. A second cause is possibly found in the retinal atrophy, which was due to the Chorioretinitis round the papilla.

Under normal circumstances the retinal vessels get into what are afterwards the deeper layers from their original position in the *membrana vasculosa* by being pressed into the depth of the nerve-fibre layer through the development of the nerve-processes, the spongioblasts, and the spreading out of the nerve fibres over the inner surface of the retina.

The early onset of the inflammation round the papilla now has, I think we must assume, directly arrested the further development of the retina: the elements that are already in process of formation must atrophy, and any development of fresh elements is stopped. If now in consequence of the very rudimentary development there are not elements in sufficient number to press the terminations of the central vessel into the retina by their formation in front of the vessel, then for this reason as well as for the first cause above mentioned the vessel must remain in its abnormal position.

The fact that the retinal vessels are so few in number and so considerably reduced in size, some in fact completely obliterated, cannot be in the least surprising after an analogy of extraterine Chorioretinitis. I am also inclined to look upon the short, thin, white threads at the margin of the prepapillary disc and the threadlike processes at the anterior end of the cone as vessels of the vitreous that are obliterated but have not quite disappeared.

¹¹⁾ See report in *Hirschberg's Centralblatt*; 7th Year 1883, p. 553.

¹²⁾ Communications from the Royal University Eye-clinic in Munich; clinical-anatomical contributions to the Embryology and Teratology of the vitreous. Vol. I. 1882, p. 37.

¹³⁾ *Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere* 1897, p. 295 u. 390.

