

Ueber das Gliom der Netzhaut : inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde der medicinischen Facultät zu Bonn / von Theodor Krüll.

Contributors

Krüll, Theodor, 1850-
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Bonn : Sam Lucas, 1873.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/pdtt2jpu>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

OPHTHALMOLOGICAL LIBRARY
Ueber das

Gliom der Netzhaut.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde der medicinischen Facultät

zu Bonn

vorgelegt und mit Thesen vertheidigt

am 3. April 1873

von

Theodor Krüll.

Opponenten:

Ernst Bardenhewer, stud. med.

Vincenz Grisar, cand. med.

• Hermann Wolter, Dr. med.

1846538

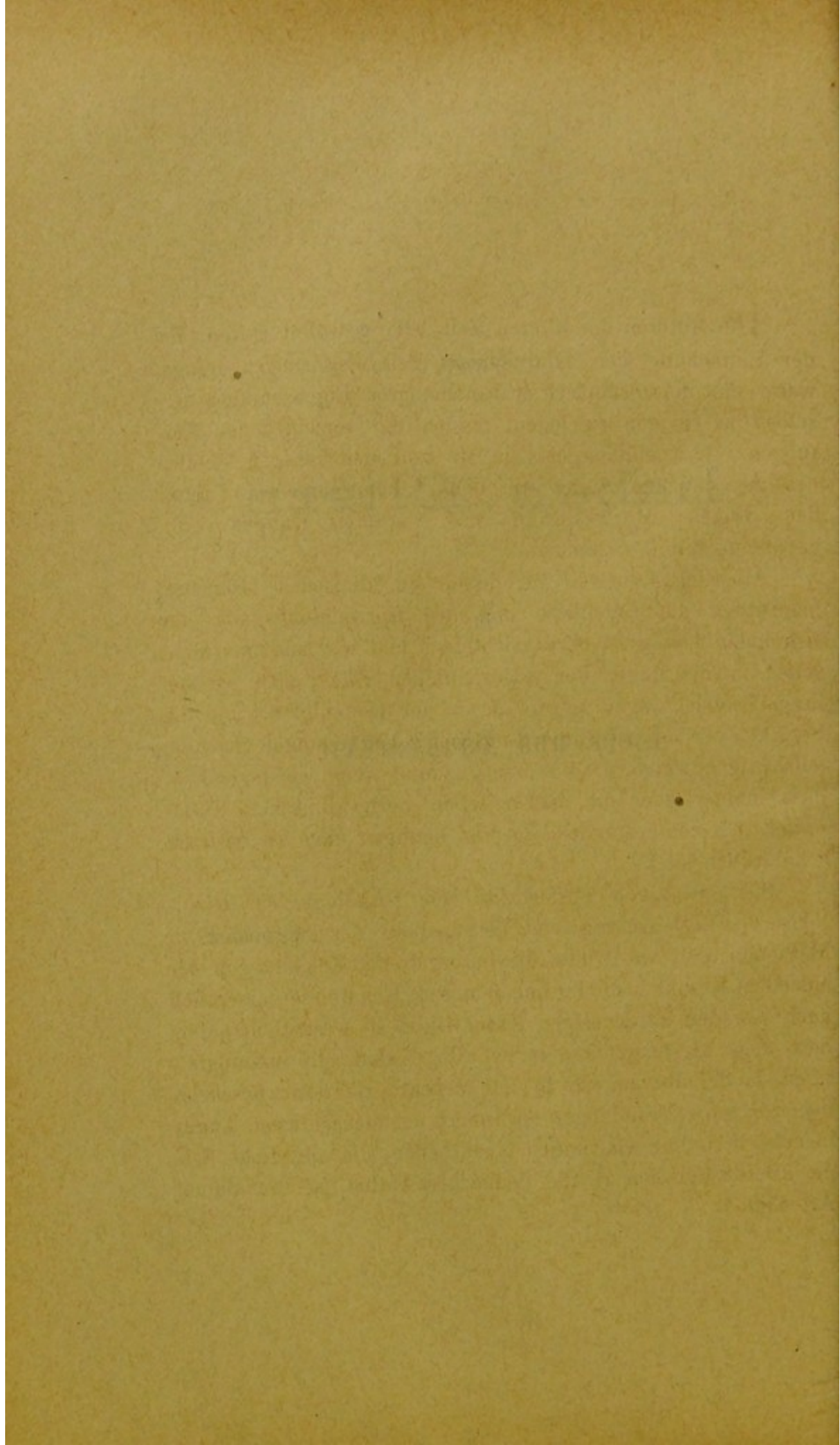
Seinen

lieben Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Die Autoren der älteren Zeit, die gewohnt waren, bei der Eintheilung der zahlreichen Geschwulstformen vorzugsweise die makroskopisch wahrnehmbaren Eigenschaften derselben zu Grunde zu legen, fassten die verschiedenen Gattungen von Neubildungen, die sie von den inneren Theilen des menschlichen Auges ausgehen sahen, gemeinsam unter dem Namen: Markschwamm des Augapfels (*fungus oculi*, *carcinoma bulbi*) zusammen.

Allerdings wussten sie dabei die klinischen Momente, namentlich die Anamnese und den Entwicklungsgang der Krankheit fleissig zu berücksichtigen, und wir sind gar nicht selten in der Lage, den scharfsinnigen Blick, den sie bei ihren Beobachtungen zeigen, sowie die Genauigkeit und die Sorgfalt, mit der sie ihre casuistischen Mittheilungen machen, aufrichtig bewundern zu müssen, zumal wenn wir bedenken, dass ihnen weder die anatomischen noch klinischen Hülfsmittel zu Gebote standen, die wir heutigen Tags zu besitzen so glücklich sind.

Die gewaltigen Fortschritte der pathologischen Histologie, die Verbesserung und Verfeinerung der diagnostischen Methoden, und vor Allem die naturgetreuen Zeichnungen der einzelnen Krankheitsbilder haben unsere Kenntnisse namentlich auch von den intraoculären Krankheiten so wesentlich gefördert, dass wir heutzutage in der Lage sind, die mannigfaltigen, in der älteren wie in der neueren Literatur beschriebenen Geschwulstbildungen im Innern des menschlichen Auges in zwei bestimmte Gattungen einzutheilen, die allerdings, wie die älteren Forscher richtig beobachtet hatten, beide maligner Art sind.

Die eine dieser Geschwulstformen nimmt ihren Ursprung regelmässig im Gewebe der Chorioidea und wird als Sarcom der Uvea beschrieben; die andere Gattung von Tumoren geht stets von der Retina aus und zwar vom interstitiellen Bindegewebe, der Neuroglia dieser Membran, und ist in neuerer Zeit nach Virchow's Vorgang mit dem Namen: Glioma retinae belegt worden.

Allerdings können Uebergänge von der einen Geschwulstform zur anderen vorkommen, wie solche von einzelnen Forschern beschrieben worden sind. Man findet dann in den betreffenden Gliomen Stellen, die grosszelliger sind als gewöhnlich. Rindfleisch hat sogar ausnahmsweise Spindelzellen in einem Gliom nachweisen können und dasselbe Glioma sarcomatodes genannt. Wirkliche Carcinome im Augapfel sind jedenfalls sehr selten, und wenn auch die Existenz derselben nicht bestritten werden kann, so sind doch die meisten der früher fälschlich so gedeuteten Fälle sicherlich zu den Gliomen zu rechnen, gerade wie viele der sogenannten Medullarsarkome ebendahin gehören mögen.

Beide oben genannten Formen von Neoplasmen unterscheiden sich nun zunächst dadurch, dass die Sarkome meist melanotisch sind, während wir bei den Gliomen niemals eine Pigmentablagerung constatiren können. Ein anderes sehr charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gibt uns das Lebensalter, in dem beide Geschwulstformen beobachtet werden, an die Hand. Während nämlich ausschliesslich das jugendliche Alter vom Netzhautgliom befallen wird, kommt das Sarcom der Uvea fast stets nur bei Erwachsenen vor. Andererseits haben die beiden Arten von Tumoren wieder das Gemeinsame, dass sie in spätern Stadien in entfernteren Organen des Körpers Metastasen zu setzen pflegen, wenngleich das Gliom meist die Neigung hat, der Matrix, von der es seinen Ursprung genommen, nämlich der Neuroglia nachzuwachsen und durch Ueberspringen auf das Gehirn dem Leben der davon befallenen Kinder ein Ende zu machen.



Natürlich würde es ein Leichtes sein, den angeführten Unterscheidungsmerkmalen noch manche andere, wie solche namentlich eine genauere, mikroskopische Untersuchung ergeben würde, beizufügen. Indess ist es nicht Zweck unserer Darstellung, die genaueren Unterschiede beider Geschwulstformen hervorzuheben, vielmehr soll uns im Folgenden die eine der genannten Neubildungen, das Gliom der Netzhaut, etwas ausführlicher beschäftigen.

Was nun zunächst den Ausgangspunkt des Retinagliom betrifft, so hat man in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts nach der Reihe fast jeden einzelnen Theil des Auges als Ursprungsstätte der Geschwulst angenommen. Vor Einführung der physikalischen Untersuchung in die Ophthalmologie war es natürlich lediglich dem Zufall anheimgestellt, dass einmal eine Geschwulst, die eben im Entstehen begriffen war, zur anatomischen Untersuchung gelangte. In der Regel waren es Fälle aus vorgerückteren Stadien, wo also die Neubildung bereits auf ihre Nachbarschaft, (Aderhaut, Sclera, Orbitalgewebe etc.) übergegriffen hatte. So kam es denn, dass gerade über diesen Punkt unter den Ophthalmologen der damaligen Zeit ein lebhafter Kampf entbrannte, der allerdings beigelegt wurde, nachdem man mittelst des Augenspiegels den intrabulbären Tumor schon im ersten Entwicklungsstadium zu diagnosticiren gelernt hatte, und man so im Stande war, den Ursprung der Neubildung aus der Retina nachzuweisen.

Nachdem man auf diese Weise den primären Sitz der Krankheit gefunden, entspann sich von Neuem der Streit darüber, in welche Schicht der Netzhaut man wol den Process zu localisiren habe. **Robin** und **Schweigger** haben das Verdienst, zuerst den Nachweis geführt zu haben, dass der Process in einer Wucherung der Körnerschichten der Netzhaut besteht. **Schweigger** sprach auch bereits die Ansicht aus, dass wahrscheinlich die innere Körnerlage der Primärsitz der Geschwulst sei. Dies sicher zu behaupten, war ihm nicht möglich, weil die Membran in dem betreffenden Fall

schon zu hochgradig degenerirt war. Dem gegenüber glaubte **Knapp** behaupten zu müssen, der Tumor wachse aus der äusseren Körnerschicht durch einfache Vervielfältigung ihrer Elemente hervor. **Manfredi** lässt das Gliom von der Innenfläche der limitans interna ausgehen, während **Iwanoff***) einen Fall beschrieben hat, wo die Neubildung von den innersten Lagen, speciell von dem Bindegewebsgerüst der Nervenfaserschicht ausging, während beide Körnerschichten sich als ganz intact erwiesen.

In der neueren Zeit hatte Dr. **Hirschberg** Gelegenheit, einen Fall der uns beschäftigenden Geschwulst im frühesten Stadium zu untersuchen und konnte die von **Schweigger** bereits früher ausgesprochene Ansicht, dass das Gliom von der innern Körnerschicht seinen Ursprung nehme, vollkommen bestätigen. Ich will noch erwähnen, dass diese **Hirschberg'sche** Auffassung erst in allerjüngster Zeit eine Stütze erfahren hat. Wie ich nämlich in einer letzthin in Halle erschienenen Dissertation,**) die Herr Professor **Saemisch** mir zu überliefern die Freundlichkeit hatte, lese, kam daselbst jüngst ebenfalls ein Fall von Retinagliom in einem so frühen Stadium zur Untersuchung, dass die innere Körnerschicht als Ausgangspunkt der Neubildung deutlich nachgewiesen werden konnte.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der mikroskopischen Details unserer Geschwulst und fassen wir zunächst den Fall in's Auge, wo der Process noch lediglich auf die Retina beschränkt ist. Durchschnitte durch die Membran zeigen uns, dass dieselbe an einzelnen, circumscribten Stellen etwas verdickt erscheint. Ueber die Ursache dieser Verdickung gibt uns das Mikroskop genügenden Aufschluss. Wir sehen nämlich, dass die umschriebenen, hügeligen Hervorwölbungen der Membran einer Zellenwucherung der Körnerschichten und zwar besonders der innern Körnerschicht

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XV. 2.

**) cf. Casuist. Beiträge zur Kenntniss des Glioms der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Dr. Nellesen. Halle 72.

ihre Entstehung verdanken. Letztere verbreitert sich nämlich ziemlich plötzlich fast auf das Doppelte ihres Volum und verdrängt durch ihr Wachsthum die ihr anliegende Zwischen- und äussere Körnerschicht, um schliesslich an die Aussenfläche der Membran zu gelangen. Dabei können die überlagernden innern Schichten sich gewöhnlich noch lange im Zustande der Integrität erhalten. Nach und nach aber greift der Wucherungsprocess immer mehr um sich, die gliomatöse Infiltration verbreitet sich nunmehr diffus über die ganze Netzhaut; zu den bereits vorhandenen Anschwellungen gesellen sich neue und neue Knoten, welche unter einander confluiren und dadurch die grösseren Tumoren bilden, die eben dieser Entstehungsweise ihre lappige, zerklüftete Oberfläche verdanken. Dem Andringen der gliomatösen Wucherung leistet meist die *limitans interna* am längsten Widerstand, so dass sie selbst noch von grössern Knoten als eine continuirliche, homogene Membran sich abziehen lässt. Später geht dann auch diese Schicht vor der Neubildung spurlos zu Grunde. Unterwerfen wir nun einen solchen grösseren Knoten der mikroskopischen Untersuchung, so ergibt sich, dass auch hier zellige Elemente, die von den normalen Netzhautkörnern kaum zu unterscheiden sind, die Hauptmasse der Geschwulst bilden. Es sind rundliche, zarte, dicht aneinandergedrängte Zellen von sehr mässigem Zellkörper, die in ihrem Innern äusserst fein granulirt sind und meist einen grossen Kern enthalten, der fast den ganzen Zellenleib ausfüllt, so dass nur eine ganz schmale Protoplasmazone denselben umgibt; doppelte Kerne finden sich hier und da in einzelnen grösseren Zellen. Eingelagert sind diese Zellen in eine homogene, im frischen Zustand ganz weiche, fast zerfliessende Intercellularsubstanz, die künstlich erhärtet, das der Neuroglia charakteristische, feine, fibrilläre Netzwerk erkennen lässt. Dieselbe kann in ganz spärlichem Maasse vorhanden sein, so dass sie oft vor den überhand nehmenden, zelligen Elementen gänzlich verschwunden zu sein scheint; sie kann aber

auch unter Umständen ziemlich reichlich und von so derber, faseriger Beschaffenheit sein, dass man an eine Combination mit Fibrom denken könnte.

Zum Gliom gehören drittens Gefässe, und zwar ist dasselbe in der Regel ausgezeichnet durch eine äusserst reiche Vascularisation. Die Gefässe nehmen theils aus den retinalen Stämmchen ihren Ursprung, theils werden sie neugebildet. Sie können bisweilen einen so starken Durchmesser annehmen, dass sie das Kaliber der arteria centralis retinae vor ihrer Theilung nicht allein erreichen, sondern selbst übertreffen. (Hirschberg.)

Hat sich nun das Gliom auf die eben beschriebene Weise theils in Form einer diffusen Infiltration, theils unter Bildung von umschriebenen, grössern Knoten fast über die ganze Retina verbreitet, so pflegt hierbei nur selten die Netzhaut der Chorioidea anhaftend zu bleiben. Vielmehr erfährt dieselbe meist eine totale Ablösung dadurch, dass die grösseren Knoten, gewissermassen dem Rücken der Membran aufsitzend, die letztere von der Aderhaut abdrängen. Die also abgelöste Netzhaut bildet dann einen nach vorn geöffneten Trichter, der mit seiner grösseren Circumferenz an der Ora serrata, mit seinem spitzen Ende an der Eintrittsstelle des Sehnerven festhaftet. Die innere Fläche dieses Trichters erscheint gefaltet, aber glatt und schliesst den restirenden Glaskörper ein, während die äussere durch die sie bedeckenden Geschwulstknoten sich als rauh und uneben erweist. Zwischen der abgelösten retina und der Aderhaut sammelt sich mitunter eine Flüssigkeit an, doch kann bei fortschreitendem Wachsthum der ganze frühere Glaskörperaum von der retinalen Neubildung ausgefüllt werden. In der Regel greift der gliomatöse Process schon sehr frühzeitig auf die Aderhaut und den Sehnerv über. In den seltenen Fällen, wo die Netzhaut, trotz der sie bedeckenden grössern Knoten, der Chorioidea noch anhaftet, können wir uns ein mechanisches Hineinwachsen der Neubildung in dieselbe denken.

Wie aber sollen wir uns das Hinübergreifen des Processes auf die Aderhaut denken, wenn die letztere von dem Netzhauttumor durch die subretinale Flüssigkeit getrennt ist? Einige Forscher (**Schweigger**) sahen bisweilen strangartige Verbindungen, aus obliterirten Gefässen bestehend, von der retinalen Neubildung zur Chorioidea hinüberziehen; die Adventitia dieser Gefässe war von einer dicken Lage von Elementen überdeckt, die den in der Geschwulst vorgefundenen völlig identisch waren. Es wäre in diesem Falle sehr wohl denkbar, dass sich die Gliomzellen, die Gefässe gewissermassen als Brücke benutzend, auf die Uvea fortgepflanzt hätten.

Wie aber haben wir uns die Sache vorzustellen, wenn diese Brücken nicht vorhanden sind, und wir dennoch die Aderhaut gliomatös inficirt vorfinden?

Knapp denkt sich in solchen Fällen den Uebergang auf die Chorioidea folgendermaassen: Von der Oberfläche der Netzhautgeschwulst können sich einzelne kleine, mikroskopische Bröckel ablösen, durch die zwischen Chorioidea und Netzhaut befindliche Flüssigkeit auf die Aderhaut fallen und hier in das Gewebe der Membran hineinwuchern. Solche secundären, kleinsten Gliomzellennester zeigen sich anfangs auf dem Pigmentepithel, später zwischen diesem und der Glashaut. Letztere Membran leistet allerdings lange Widerstand, gibt aber endlich auch nach, und die Zellen dringen nunmehr in das eigentliche Aderhautgewebe hinein. Hier schreitet die Wucherung immer weiter fort, und es kann sich dann allmählig auch aus der Uvea ein Tumor entwickeln, der in der Regel eine etwas derbere Zwischensubstanz aufweist, als dies bei der eigentlichen Netzhautgeschwulst der Fall ist, während seine zelligen Elemente denen des Netzhauttumor vollkommen identisch sind. Die Gestalt des Aderhauttumor ist mannigfachen Variationen unterworfen. Häufig breitet er sich mehr der Fläche nach aus und liegt als flache, scheibenartige Verdickung mitten in

der theilweis noch unveränderten Aderhaut; (**Rindfleisch**) oder er umgreift schalenförmig den Netzhauttrichter. Nicht selten aber durchbricht die Gliommasse auch die Chorioidea, greift auf das zwischen Aderhaut und Sclera befindliche Bindegewebe über und gelangt, indem sie den Ciliarkörper an einer Stelle von der Sclera abdrängt, in die vordere Kammer, die bald gänzlich von ihr ausgefüllt wird. Inzwischen sind innerhalb des Bulbusraumes sämtliche übrigen Theile in der gliomatösen Wucherung aufgegangen, mit Ausnahme etwa der Linse, die oft, obschon an Form durch den Druck der Neubildung verändert, mikroskopisch keine Abnormität erkennen lässt, ein Beweis für ihre grosse Widerstandsfähigkeit.

Viel regelmässiger und frühzeitiger, als dies z. B. beim Sarcom der Uvea der Fall ist, und manchmal schon, ehe der ganze hintere Bulbusraum von dem Neoplasma vollständig ausgefüllt ist, greift das Gliom auf den Sehnerv über. Aus den anatomischen Verhältnissen erklärt sich diese Erscheinung sehr leicht. Da nämlich das bindegewebige Gerüst der Netzhaut Sitz der Neubildung ist, dieses sich aber bekanntlich durch die lamina cribrosa zwischen die Nervenfasern des n. opticus fortsetzt, so begreifen wir leicht, dass die Gliommasse auf diesem Wege sich fortentwickeln kann. In der That sehen wir denn auch auf Längsschnitten Züge von kleinen Rundzellen, die durchaus den Charakter der Gliomzellen tragen, in dem interstitiellen Bindegewebe sich mehr weniger weit nach hinten erstrecken. Schreitet die Wucherung weiter fort, so gehen die Nervenfasern nach und nach zu Grunde, und der Sehnerv kann dabei so enorm anschwellen, dass er die Dicke eines Fingergliedes erreicht.

Wie wichtig die Kenntniss von der Verbreitung der Neubildung auf den Sehnerv zumal für die Prognose und Therapie der Krankheit ist, werden wir im klinischen Theil unserer Darstellung noch näher zu erörtern haben.

Zu den Ausnahmen ist es zu zählen, wenn bei vorge-

schrittener Verbreitung der Geschwulstmasse der Sehnerv unversehrt bleibt, oder einfach atrophisch zu Grunde geht. (**Knapp, Virchow.**)

Im Verlauf der gliomatösen Wucherung kommt es meist schon recht frühzeitig zu regressiven Metamorphosen. So treten z. B. in den Gliomzellen Fetttröpfchen auf, die sich in kleineren Gruppen namentlich gern in der unmittelbaren Nachbarschaft der Kerne finden. Nach und nach füllen die Fetttröpfchen den ganzen Zellenleib aus, indem gleichzeitig die Zellen eine bedeutende Vergrößerung erfahren. Die so entstandenen „Körnchenkugeln“ zerfallen dann später zu einem fettigen Detritus. Der gleiche Vorgang kann nach **Knapp** auch in der Intercellularsubstanz stattfinden und eine Umwandlung der Geschwulstmasse in eine schmutzig weissgelbe, oft zerfliessende, eiterähnliche Substanz bedingen. Neben den eben beschriebenen, fettig degenerirten Gliomzellen finden sich an andern Stellen auch solche, die mit amorphen, kleinen Kalkpartikelchen durchsetzt sind. Nach **Robin und Knapp** bestehen diese kleinen Körnchen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Einzelne Theile der Geschwulst zeigen bisweilen auch eine gelbe, käsige Beschaffenheit, wobei die Zellen und Kerne geschrumpft erscheinen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass in den Gliomen auch Pigmentbildung vorkommen kann. Diese ist indess immer von Hämorrhagien abzuleiten, die bei der reichen Vascularisation des Gliom nicht so selten vorkommen. Der Farbstoff ist meist feinkörnig, goldgelb oder braun und entweder in die Intercellularsubstanz eingestreut oder in die Zellen abgelagert. Nie finden wir bei den Gliomen wirklich melanotische Pigmentirung wie bei den Sarcomen der Aderhaut.

Wir hatten oben die gliomatöse Neubildung verlassen, als sie den Bulbusraum bereits vollkommen ausfüllte und auch auf das zwischen den Nervenfasziceln sich einschaltende Bindegewebe übergegriffen hatte. Damit hat der Process aber seinen Abschluss noch nicht erreicht. Die Neubildung schlägt

jetzt den zweiten Weg ein, auf dem sie die Bulbuskapsel verlassen kann; allerdings bei weitem nicht so leicht, wie durch das lockere Bindegewebe des Sehnerven. Es ist dies die feste, äussere Umhüllungshaut des Auges, die Sclerotica, die, vermöge ihres derben, dichten Gefüges dem Durchbruch des Gliom nach Aussen lange Zeit eine feste Schranke entgegengesetzt, schliesslich aber ebenfalls der andrängenden Wucherung weichen muss. Dies geschieht indess nur selten in der Weise, dass die Geschwulst als Ganzes durch eine grössere Oeffnung der Sclera nach Aussen tritt; der Durchbruch erfolgt vielmehr in der Regel dadurch, dass die Membran von den Gliomzellen durchwachsen wird. An den Stellen nämlich, wo die im Innern des Augapfels wuchernde Fremdbildung mit der Sclera in unmittelbarer Berührung steht, kann man mit Hülfe des Mikroskops oft förmliche Nester von Gliomzellen nachweisen, die die Bindegewebslamellen der Membran auseinanderdrängen, um dann später nach aussen zu perforiren. Nach **Knapp** geht diesem Vorgang eine parenchymatöse Entzündung der Sclerotica voran mit Lockerung, Erweichung und Einschmelzung ihrer normalen Elemente. Nicht selten kann man auch an Durchschnitten, die solchen Stellen entnommen sind, wo von Aussen her ein episcleraler Tumor, von Innen die retinale oder chorioidale Neubildung der Membran anhaftet, schon mit blossem Auge eine mitunter recht beträchtliche Verdünnung der fibrösen Augenkapsel constatiren. Die episcleralen Geschwülste haben wie die der Netzhaut eine weissliche Farbe und deutlich gliomatöse Struktur und sind ebenfalls reich vaskularisirt. Indess zeigen sie meist eine etwas derbere Consistenz als der retinale Tumor, die wol auch durch die mehr faserige Zwischensubstanz bedingt wird.

Ganz ähnlich, wie wir so eben den Durchbruch der Geschwulstmasse durch die Sclera beschrieben haben, findet derselbe auch durch die ziemlich feste Optikusscheide hindurch in das Orbitalgewebe statt.



Von dem Moment an, wo die Gliommasse die derbe Umhüllungshaut des Auges und des Sehnerven durchbrochen hat, steht der Weiterverbreitung des Neoplasma kein Hinderniss mehr entgegen. Besonders rapid greift die Wucherung in dem lockeren, blut- und lymphgefässreichen Fettzellgewebe der Orbita um sich. Die einzelnen Gebilde der Augenhöhle, die Nerven, die Bewegungsmuskeln des Augapfels, die Thränendrüse können von der Geschwulstmasse vollständig consumirt werden, so dass nicht selten die Neubildung einen förmlichen Abguss der Orbitalhöhle darstellt. Im weitem Verlauf kann das Gliom wol auch die knöchernen Wandungen der Augenhöhle auseinanderdrängen oder durch den mechanischen Druck zur Resorption und Usur derselben führen. Gewöhnlich indess folgt die Neubildung dem Opticus auf seinem Wege zum Chiasma, und man findet oft ganz enorme Anschwellungen des intracraniellen Theils dieses Nerven. In seiner nächsten Umgebung treten zahlreiche neue Heerde auf, die in die Seitenventrikel hineinragen und nach hinten zu die medulla oblongata erreichen können. **Recklinghausen** beobachtete sogar einen Fall, wo der gliomatöse Process bis in den Rückenmarkskanal sich erstreckte.

Wir müssen nun noch den dritten Weg betrachten, auf dem das Gliom nach Aussen gelangen kann; es ist dies die den vorderen Theil der Bulbuskapsel bildende Cornea. Bisweilen wird die Cornea erst secundär durch die den Augapfel erfüllende Neubildung zerstört, indem durch die Erhöhung des intraoculären Drucks die Leitung der sensibeln und vielleicht auch der trophischen Nerven der Cornea unterbrochen wird, und dadurch die sogenannten neuroparalytischen Ulcerationen auf der Cornea auftreten. Gewöhnlich aber wächst die Neubildung, nachdem sie die vordere Kammer ausgefüllt, in das Gewebe der Hornhaut hinein, consumirt dasselbe bis auf wenige Reste und perforirt schliesslich die Membran. Von dem Momente an geht das Gliom in den Status fungosus über, wie die Alten diesen Zustand zu be-

zeichnen pflegten; d. h. die Neubildung beginnt nun ein ganz rapides und unaufhaltsames Wachsthum. In kurzer Zeit schwillt das Gliom zu einem etwa apfelgrossen Tumor an, der wie ein Pilz mit einer durch die Lider hervorgebrachten Einschnürung aus der vordern Kammer hervorquillt. Die Neubildung zeigt alsdann grosse Tendenz zu Blutungen und geht durch die direkte Berührung mit der atmosphärischen Luft in der Regel einen sehr raschen Zerfall ein.

Hat der Tod in diesem Stadium den Patienten noch nicht fortgerafft, so lassen nun auch secundäre Gliomheerde in entfernteren Organen des Körpers nicht mehr lange auf sich warten. Nach **Knapp** und **Arnold** die solche Metastasen zuerst beschrieben, sind besonders die Lymphdrüsen in der Gegend der Parotis und des Unterkieferwinkels, die mit dem Auge durch Lymphbahnen zusammenhängen, oft Sitz solcher secundären Erkrankungen. Nicht selten findet man auch die Lymphdrüsen des Halses, sowie die Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen afficirt. (**Schiess** und **Hoffmann**.) Von den Eingeweiden scheint die Leber nach den bisherigen Beobachtungen am meisten disponirt zu sein. Auch aus der Diploe der Schädelknochen können sich Geschwülste entwickeln, die mitunter eine ganz enorme Ausdehnung erreichen können. Einige Autoren haben dann auch noch in den Nebennieren, den Ovarien, dem Uterus metastatische Heerde gefunden. Indess wird man die Frage, ob die in diesen Organen aufgefundenen Tumoren wirklich ächte Gliome waren, schwerlich jetzt schon endgültig entscheiden können, da uns beispielsweise die Struktur der Nebennieren noch so wenig bekannt ist, dass wir nicht einmal genau wissen, was Nervengewebe und was anderes Gewebe in dem Organe ist.

Zum Schlusse dieser anatomischen Erörterungen sei noch erwähnt, dass das Gliom der Netzhaut auch auf das zweite Auge übergreifen kann. Einige Forscher (**Greve**, **Hjort** und **Heiberg**) haben beobachtet, dass hierbei das Chiasma nerv. opt. die Brücke bildete, indem die Neubildung von einem

Sehnervenstamm aus durch das Chiasma auf den Opticus und die Retina des anderen Auges sich fortpflanzte. In einem Falle, den **Lawrence** zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Gliommasse als Ganzes von der einen Seite durch die Schädelhöhle durch in die andere Orbita hinübergewuchert und hatte dort den Bulbus hervorgetrieben. In der Regel indess beginnt die Affection in beiden Augen primär und ganz unabhängig von einander, wofür der **Knapp'sche** Fall einen sicheren Beweis liefert, indem jener Forscher bei beiderseits ergriffenen Augen die beiden Sehnerven völlig gesund vorfand.

Man kann das Glioma retinae im eigentlichen Sinne des Worts eine Krankheit des Kindesalters nennen, indem wenigstens bis jetzt alle davon befallenen Individuen das zwölfte Lebensalter noch nicht überschritten hatten, und noch kein unzweifelhafter Fall von Netzhautgliom bei einem Erwachsenen zur Beobachtung gekommen ist. (**Hirschberg, Knapp.**) Mitunter kommt die Krankheit congenital vor, so dass man ihre Entwicklung im Verlauf des intrauterinen Lebens annehmen muss.

Erblichkeit von Eltern auf die Kinder oder von Vorfahren einer Familie auf ihre Nachkommen ist bisher noch nicht beobachtet worden. Dagegen sind in der Literatur*) mehrere Fälle verzeichnet, wo mehrere Kinder eines und desselben Elternpaares an Netzhautgliom zu Grunde gingen, während die Eltern sich der besten Gesundheit erfreuten. **Knapp** und **Hirschberg** machen noch darauf aufmerksam, dass überwiegend mehr Knaben als Mädchen von der Krankheit befallen wurden.

Ueber die Aetiologie der uns beschäftigenden Geschwulstform sind wir noch völlig im Dunkeln. Die Autoren der ersten Decennien unseres Jahrhunderts nahmen eine besondere Diathese oder Disposition als Ursache der Krankheit an. So sprach **v. Walther** von einer Kakochemie, **Chelius**

*) cf. **Hirschberg**. Der Markschwamm der Netzhaut. S. 173 u. flgd.

und Linke von einer Dyscrasia fungoso-medullaris. Doch liegt eine solche ganz gewiss nicht zu Grunde. Im Gegentheil, die grösste Mehrzahl der befallenen Kinder zeigt ein durchaus gesundes, mitunter selbst blühendes Aussehen.

Sodann hat man Traumen einen Einfluss auf das Zustandekommen der Krankheit zugeschrieben. Doch ist man dazu jedenfalls ebensowenig berechtigt, als man mannigfache andere Krankheiten, wie Exantheme, Syphilis, Rheumatismus, die oft zufällig die Netzhautaffection begleiten, mit der Geschwulstbildung in Beziehung bringen darf. Auch die äusseren Lebensverhältnisse glaubte man anklagen zu müssen. Indess beobachtet man das Glioma retinae auch bei Kindern solcher Eltern, die in den günstigsten Verhältnissen leben und für das leibliche Wohl ihrer Kinder sorgfältig bedacht sind.

Im klinischen Verlauf unserer Krankheit haben fast alle Autoren verschiedene Stadien unterschieden, und wenngleich diese Eintheilungen alle mehr oder weniger willkürlich sind, so dienen sie doch zur leichtern Uebersicht der verschiedenen Krankheitssymptome.

Im ersten Stadium beginnt die Entwicklung der Geschwulst im Innern des befallenen Auges, ohne dass irgend eine Form- oder Spannungsveränderung nachzuweisen wäre. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel kann man entweder eine diffuse Trübung der Retina, oder zahlreiche, disseminirte, ziemlich scharf umschriebene Plaques von verschiedener Grösse und intensiv weisser Farbe auf der Netzhaut erkennen. Bisweilen sieht man auch schon frühzeitig an der betheiligten Netzhautstelle einzelne Erhabenheiten hervortreten, die anfangs noch von den innern Schichten und den normalen Netzhautgefässen überzogen sind. Besonders die straff übergespannte limitans interna ist es, die die Glätte der Geschwulstoberfläche und eben dadurch den so charakteristischen, hellen, weissen, oft metallisch glänzenden Reflex vom Augenhintergrunde veranlasst, der sich besonders bei künstlicher Mydriasis und bei günstiger Stellung des Auges

zum Licht einstellt, und dem das Auge die Bezeichnung amaurotisches Katzenauge verdankt.

Gerade dieses höchst eigenthümliche Symptom ist es, das die Aufmerksamkeit der Eltern des Patienten erregt und sie zum Arzte treibt.

Die Netzhaut ist in diesem Stadium bereits durch den Tumor von ihrer Unterlage, der Chorioidea, abgedrängt und kann schon mit blossen Auge oder bei Focalbeleuchtung deutlich erkannt werden. Die *Solutio retinae* ist häufig eine totale, so dass die Membran nur hinten an der Eintrittsstelle des Sehnerven und vorn an der *Ora serrata* angeheftet ist. In den von diesem Trichter umschlossenen Glaskörperraum springen dann einzelne kleinere oder grössere Tumoren vor, die theils von retinalen, theils von neugebildeten Gefässen versorgt werden. Die brechenden Medien bleiben dabei noch lange Zeit klar und durchsichtig, während die Sehschärfe in diesem Stadium in der Regel ganz erheblich herabgesetzt erscheint, nicht selten sogar bereits vollständige Erblindung nachzuweisen ist.

Das zweite Stadium der Krankheit ist charakterisirt durch das Auftreten von Erscheinungen, die den das Glaucom begleitenden äusserst ähnlich sind. Durch das weitere Wachsthum des Gliom im Innern der festen, fibrösen Bulbuskapsel kommt es nämlich zu einer erheblichen Erhöhung des intraoculären Druckes, welche sich dadurch zu erkennen gibt, dass der Bulbus bei der Palpation sich bedeutend härter anfühlt, als im normalen Zustand. Sodann findet man die vorderen Ciliarvenen stark injicirt und geschlängelt. Die Ursache dieser starken Füllung liegt wol in der Compression, welche die *venae vorticosae* erfahren. Die Folge davon ist, dass die *vv. ciliares anticae* die Ausfuhr einer grösseren Blutmenge aus dem Auge übernehmen müssen, als sie für gewöhnlich leisten. Dabei ist die Pupille sehr stark erweitert und unbeweglich, die vordere Kammer abgeflacht, die Iris mit der Linse nach vorn gegen die Cornea gedrängt. Durch die

Quetschung der Ciliarnerven verliert die Hornhaut ihre Sensibilität und erfährt sehr häufig eine epitheliale Trübung, die wahrscheinlich hervorgerufen ist durch eine Störung in den trophischen Nerven der Membran. Im weiteren Verlauf kann dann noch Cataractbildung und Glaskörpertrübung hinzutreten. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich als subjectives Symptom eine mehr oder weniger heftige Ciliarneurose, unter der oft das Allgemeinbefinden erheblich leiden kann, indem einestheils gastrische Symptome, Appetitlosigkeit und Brechneigung, anderntheils cerebrale Reizungen, Delirien und Krämpfe sich einstellen können. Die eben beschriebenen Symptome können periodenweise nachlassen und wieder heftiger auftreten; schliesslich aber bleibt der Zustand constant derselbe und kann nur durch die Encheirese des Arztes für einige Zeit modificirt werden. Bei längerer Dauer des glaukomatösen Zustandes tritt regelmässig eine Volumszunahme des Bulbus ein, und es kann auch zu Druckstaphylomen an der Peripherie der Cornea kommen, die sich durch ihr dunkelblaues, livides Aussehen zu erkennen geben.

Von dem Momente an, wo das Gliom die Bulbuskapsel verlässt, kann man den Beginn des dritten Stadiums rechnen. Der Durchbruch kann, wie wir oben gesehen haben, auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen. Ist die Neubildung auf den Sehnerv übergegangen, so wirkt sie raumbeengend auf die Organe der Orbita, und diese müssen ihr weichen. Die Folge davon ist, dass der Augapfel aus der knöchernen Höhle, in der er für gewöhnlich liegt, hervorgedrängt wird. Ist das Letztere der Fall, und kann man ausserdem eine gewisse Steifheit in den Bewegungen des Auges nachweisen, so darf man daraus mit ziemlicher Sicherheit auf die Mitbetheiligung des Sehnerven schliessen.

Der Augapfel kann aber auch an irgend einer Stelle der Sclera oder Cornea durchbrochen werden. Unter den schrecklichsten Schmerzen des Patienten findet dieser Durchbruch Statt und gewährt dann eine momentane Erleichterung. Bald

aber treten die Schmerzen von neuem auf, indem das Gliom weiter wuchert und die straff gespannten, gerötheten und entzündeten Lider aus einander drängt. Einmal mit der atmosphärischen Luft in Berührung gekommen, geht die Neubildung nun auch sehr bald einen geschwürigen Zerfall ein, und ihre Oberfläche bedeckt sich mit schwammigen, zu profusen Blutungen neigenden Wucherungen, die mitunter eine sehr übelriechende, das untere Lid und die Wange anätzende Jauche absondern. In diesem Stadium hat man auch wol eine temporäre Schrumpfung des Augapfels, also eine scheinbare Heilung des Retinagliom beobachtet. Die Atrophie findet eine einfache Erklärung, wenn wir uns vorstellen, dass in den fettig metamorphosirten Parthieen, die ja im Innern der Gliome häufig beobachtet werden, eine Resorption des fettigen Detritus vor sich geht. Ein derartiger Stillstand hält aber in der Regel nur kurze Zeit an, indem die Schrumpfung des fertigen Gliomgewebes nicht gleichen Schritt hält mit dem, was neugebildet wird. Der welk gewordene Bulbus füllt sich wieder, und die Neubildung greift nun um so rapider um sich und zerstört die nächstliegende Haut der Wange, Nase und Stirn, sowie die Knochen der Orbita.

Das vierte Stadium der Krankheit endlich ist charakterisirt durch das Auftreten von sogenannten Metastasen in entfernter gelegenen Organen des Körpers. Am ersten und relativ am häufigsten werden dieselben in den die Parotis umgebenden Lymphdrüsen beobachtet. Diese stellen dann weiche, elastische Geschwülste dar, die anfangs noch von normaler Haut überdeckt sind, später aber dieselbe an ihrer Oberfläche durchbrechen und dann grosse Geschwüre mit unreinem Grunde bilden. Diese Tumoren, sowie etwa afficirte Cervicaldrüsen sind allerdings der Diagnose noch zugänglich. Metastasen in den Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen wird man wol schwerlich intra vitam diagnosticiren können, es sei denn, dass man aus der hochgradigen Abmagerung und Blässe der Individuen auf dieselben schliessen

wollte. Dagegen sind secundäre Gliomheerde im Knochen-system, da sie besonders am Schädel und an den Rippen vorkommen, dem palpirenden Finger zugänglich.

Die fast regelmässig in den späteren Stadien auftretenden Metastasen im Hirn und Rückenmark erzeugen meist die verschiedensten Reizungs- und Lähmungserscheinungen: Heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Delirien, Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Sopor, Coma, allgemeine Paralyse.

Indess sind auch Fälle beobachtet worden, wo die cerebralen Störungen im Verhältniss zur intracraniellen Verbreitung der Neubildung sehr wenig hervortraten. Die in einzelnen Fällen beobachteten Metastasen in der Leber, den Nieren, den Ovarien, dem Uterus, wird man wol immer erst post mort. nachzuweisen im Stande sein. In allen diesen Fällen wird natürlich früher oder später der Tod eintreten, der den schrecklichen Leiden des bedauerungswürdigen Patienten ein Ende macht; mag derselbe nun in Folge der allgemeinen Erschöpfung oder unter schweren Hirnsymptomen erfolgen.

Für den Arzt nun ist es, wie dies aus unseren früheren Betrachtungen zur Genüge hervorgeht, von der grössten Bedeutung, die Diagnose auf Glioma retinae schon im frühesten Entwicklungsstadium der Krankheit stellen zu können.

Nachdem die physikalische Diagnostik, sowie die pathologische Anatomie der Augenkrankheiten in den letzten Decennien so bedeutende Fortschritte gemacht haben, kommen jene diagnostischen Irrthümer, wie sie von ältern Aerzten vielfach begangen wurden, immer seltener vor, und die Diagnose unterliegt in der Regel keinen erheblichen Schwierigkeiten.

Zunächst bietet ja schon das Lebensalter einen sehr wesentlichen Anhaltspunkt dar, indem das Retinagliom fast ausschliesslich bei Kindern zur Beobachtung kommt. Mit andern krankhaften Processen im Innern des Auges wird das Gliom kaum verwechselt werden können. Von der einfachen

Netzhautablösung z. B., die sicher, wenn auch selten, *) bei Kindern beobachtet wird, unterscheidet sich die durch Gliom bewirkte durch die gelbe, glänzende Färbung sowie dadurch, dass sie bei den Bewegungen des Augapfels meist unbeweglich bleibt, während erstere einen blaugrauen, bei gleichzeitigem Bluterguss nicht selten braunen bis schwarzen Reflex zeigt und meist im Glaskörper flottirt. Vor Verwechselungen des Gliom mit abgelaufenen entzündlichen Processen im Auge, besonders der Chorioiditis plastica, wozu man sich etwa bei oberflächlicher Beobachtung verleiten lassen könnte, schützt uns eine genauere Untersuchung des Auges. Bei letzterer Erkrankung des Auges findet man nämlich aus der Tiefe des Augenhintergrundes einen matten, weisslichen Reflex durchschimmern, der herrührt von unmittelbar hinter der Linse gelegenen Exsudatmassen, die an einzelnen Stellen von Gefässbüscheln durchzogen sind. Dabei ist der Bulbus in der Regel auffallend weich. Natürlich können auch die anamnästischen Ermittlungen viel zur Sicherung der Diagnose beitragen, da die Chorioiditis plastica fast immer mit Cerebrospinal-meningitis complicirt auftritt.

Auch der *Cysticercus subretinalis* kann zu Verwechselungen mit Netzhautgliom führen, da man denselben auch schon bei Kindern beobachtet hat. Besonders wird dies der Fall sein, wenn die Retina ihre Durchsichtigkeit eingebüsst hat, so dass man die einzelnen Theile des Wurmes, sowie die Bewegungen desselben nicht mehr erkennen kann. Knapp hat darauf hingewiesen, dass beim Gliom die charakteristische Verzweigung der Netzhautgefässe erhalten bleibe, während dieselbe beim *Cysticercus* verschwinde.

Am ehesten kann noch das Sarcom der Uvea mit dem Netzhautgliom verwechselt werden, zumal die pigmentfreien Formen desselben. Nun sind aber die weissen Aderhautsarcome schon an sich selten, und noch viel seltener bei

*) cf. Mooren's Ophthalm. Beob. 1867 pag. 319.

Kindern als bei Erwachsenen (**v. Graefe**). Ferner zeigt das ungefärbte Sarcom der Uvea nach **Knapp** *) nie den dem Gliom eigenthümlichen, metallisch gelben Reflex, sondern erscheint mehr matt und weiss. Sodann kann für die Differentialdiagnose zwischen beiden Geschwülsten auch noch der Umstand verwerthet werden, dass das Sarcom stets als ein circumscripter Tumor auftritt, während das Gliom eine mehr flächenartige Degeneration der Netzhaut darstellt.

In den späteren Stadien der Krankheit können auch Trübungen der brechenden Medien vorkommen, die dann die ophthalmoscopische Untersuchung sehr erschweren oder sogar unmöglich machen. Indess pflegen dann sehr bald auch glaukomatöse Erscheinungen oder der Durchbruch der Gliommasse in die Orbita oder nach Aussen sich einzustellen, die uns dann mit unserer Diagnose nicht mehr im Zweifel lassen.

Schon Eingangs unserer Darstellung haben wir erwähnt, dass das Gliom der Netzhaut entschieden zu den malignen Neubildungen im Augapfel gerechnet werden muss. Demnach muss auch die Prognose der Krankheit als eine höchst infauste bezeichnet werden. Indessen dürfen wir die Malignität der Geschwulst auch nicht übertreiben und die Krankheit vom ersten Beginn an als hoffnungslos hinstellen. Denn es ist sicher, dass sich die Prognose durch die rechtzeitige Encheirese des Arztes, wenn es diesem gelungen ist, den Tumor frühzeitig zu erkennen, sehr viel günstiger gestaltet.

Diese Ansicht, die bereits in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts von einzelnen Forschern (**Wardrop, Beck, Lawrence**) ausgesprochen worden war, ist von den Ophthalmologen der Neuzeit wieder adoptirt worden.

Vorzugsweise die genauern anatomischen Untersuchungen über die Neubildung, wie sie von **Robin** und **Schweigger** und später von **Virchow** und vielen Andern vorgenommen wurden, haben gerade in der Frage nach der Prognose der Krankheit Klarheit geschafft.

*) **Knapp** Intrac. Tumor. pag. 77.

Der Nachweis nämlich, dass das Gliom sich ursprünglich auf die Netzhaut beschränkt und erst in späteren Stadien auf opticus und Hirn übergreift, oder, nachdem es die feste Augenkapsel durchbrochen, das ganze Nachbargewebe durchwuchert und zerstört, musste die Prognose unserer Krankheit wesentlich modifizieren. Nicht minder hat auch die Verbesserung unserer klinischen Untersuchungsmethoden, vermöge deren wir heutigen Tags im Stande sind, den Tumor im frühesten Entwicklungsstadium zu erkennen, die Prognose des Netzhautgliom beeinflusst.

Für die einzelnen Stadien nun, wie wir sie oben geschildert haben, würde sich die Prognose etwa folgendermaassen formuliren lassen. Im ersten Stadium des Uebels, wo nur die Netzhaut, oder gleichzeitig die Aderhaut ergriffen, Sehnerv und Orbitalgewebe aber noch frei sind, ist begründete Hoffnung vorhanden, durch eine vollständige, reine Entfernung der Neubildung eine Heilung des Patienten herbeizuführen; und zwar ist die Heilung um so wahrscheinlicher, je eher das Auge zur Operation kommt.

Im zweiten Stadium wird die Prognose bereits durch das Auftreten der glaukomatösen Erscheinungen getrübt.

Ist die Geschwulst in das dritte Stadium eingetreten, also bereits Durchbruch nach Aussen und Verbreitung auf den Sehnerv oder das orbitale Zellgewebe vorhanden, so ist die Prognose schon sehr viel schlechter, weil dann nur ausnahmsweise das Uebel auf operativem Wege ausgerottet werden kann, und in der Regel ein Recidiv auf dem Fusse folgt.

Im vierten Stadium endlich, wenn Metastasen in andern Organen sich einstellen, ist die Prognose absolut schlecht.

Da nun bei einer so malignen Neubildung von einer Spontanheilung nicht die Rede sein kann, so ergeben sich aus diesen Erörterungen für den Arzt die therapeutischen Indicationen von selbst.

Ist es ihm gelungen, bei einem Kinde die Diagnose auf Gliom der Netzhaut im ersten Stadium zu stellen, so hat er

seine ganze Ueberredungskunst aufzuwenden, um die Eltern des kleinen Patienten zur Operation zu bewegen und sie darauf aufmerksam zu machen, dass, je frühzeitiger diese vorgenommen wird, um so sicherer die Heilung zu erwarten ist. Hat er die Einwilligung der Eltern erhalten, so muss er sofort die Enucleation des Bulbus ausführen und, falls der Sehnerv bei der direkt vorzunehmenden mikroskopischen Untersuchung sich afficirt erweist, die Neurektomie des opticus unverzüglich damit verbinden. Im zweiten Stadium ist ebenfalls die Operation angezeigt; indess ist hier der Erfolg bereits ein viel unsicherer.

Im dritten Stadium ist von einer Operation nicht mehr viel zu erwarten. Da indess Fälle beobachtet worden sind, wo Patienten durch die Operation wenigstens eine Zeit lang noch erhalten blieben, so wird man in diesem Stadium doch noch operiren.

Hier ist aber unbedingt behufs gänzlicher Ausrottung der Geschwulst die vollständige Exstirpation des Auges mit sammt dem Orbitalinhalt anzurathen, da einer Enucleatio bulbi fast jedesmal ein lokales Recidiv auf dem Fusse folgt. Unter Umständen ist hiermit selbst die Hinwegnahme des Periost der Orbita zu verbinden. Treten bereits cerebrale Symptome oder Metastasen in andern Körpertheilen auf, so kann natürlich von einer Radicaloperation nicht mehr die Rede sein. Indess kann sich auch noch in diesem Stadium eine Indication zur Operation ergeben, wenn nämlich die Patienten Tag und Nacht von den furchtbarsten Schmerzen geplagt werden. In solchen Fällen kann dann der Arzt behufs Linderung derselben zur Exstirpation schreiten, obschon er sich bewusst bleibt, dass in diesem Fall dem Patienten durch die Operation das Leben nicht erhalten, sondern nur um eine kurze Frist verlängert wird.

Es erübrigt uns noch den Fall zu besprechen, wo beide Augen gleichzeitig von Netzhautgliom befallen sind.

Die rationellste Therapie wäre in diesem Fall die, beide Augen durch die Operation zu entfernen und dadurch die Erhaltung des Lebens zu ermöglichen. Indess wird wol Niemand in die Lage kommen, diese traurige Operation auszuführen, da wol schwerlich jemals Eltern ihre Erlaubniss dazu geben werden.

Alterirende und derivirende Mittel, wie sie die ältern Autoren, die an einen Ausgang des Gliom in Atrophie glaubten, empfohlen, wird man höchstens da versuchen, wo die Operation absolut verweigert wird.

Um die mitunter entsetzlichen Schmerzen zu lindern, wird man bisweilen zu dreisten Dosen von Narcotis greifen müssen, wenngleich, wie bereits oben bemerkt, das beste schmerzstillende Mittel in diesem Fall immer die Exstirpation bleibt.

Am Schlusse dieser Darstellung sei es erlaubt, noch zwei Fälle mitzutheilen, die innerhalb der letzten Jahre in der hiesigen Augenklinik zur Beobachtung gelangten, und die, wenn sie auch erst in spätern Stadien zur Operation kamen, doch der noch nicht sehr zahlreichen Literatur über das Netzhautgliom beigelegt zu werden verdienen.

I. Fall.

August Sprockmann, aus Sprockhövel, 5 Jahre alt, ein kräftiger, blühender, für sein Alter stark entwickelter Knabe, wurde am 4. Dezember 1871 von seinen Eltern zum ersten Male in die Augenklinik des Herrn Prof. **Saemisch** gebracht. Nach der Aussage der Eltern bemerkten dieselben zuerst am 12. Dezember 70 ein eigenthümlich weisses Leuchten aus dem l. Auge des Kleinen. Hierüber erschrocken gingen sie gleich zum Arzte, und dieser erklärte die Krankheit für eine Geschwulst im Auge; wahrscheinlich müsse das Auge entfernt werden.

Damit nicht zufrieden consultirten die Eltern noch einen andern Arzt, von dem sie auch eine etwas günstigere Pro-

gnose für ihr Kind erwirkten. Dieser rieth nämlich, zur Entfernung des Auges sei immer noch Zeit, wenn der Knabe über Schmerzen klage, oder die Geschwulst durchgebrochen sei.

Da nun seit ca. 7 Wochen, angeblich nach einem Stoss ins Auge, sich bei dem Kinde Schmerzen eingestellt hatten, suchten die Eltern denselben Rathgeber wieder auf und hörten jetzt von ihm, das Auge müsse wirklich herausgenommen werden.

Wahrscheinlich in ihrem Vertrauen etwas wankend gemacht, kamen die Eltern in die hiesige Augenklinik, um die Operation vornehmen zu lassen.

Die Untersuchung ergibt, dass der linke Bulbus auch im ruhigen Zustand etwas nach innen und unten vorgetrieben erscheint. Das obere Lid stark gespannt, die Gefässe stark gefüllt. Das Auge wird noch gut geöffnet und ebenso scheinen die Bewegungen fast intact. Passive Bewegungen sind nach allen Richtungen in der Orbita möglich und leicht. Cornea klar aber ektatisch; ebenso die angrenzenden Scleralparthieen. Canalis Schlemmii bläulich durchscheinend, vordere Kammer aufgehoben, Iris auf einen schmalen Saum zurückgezogen; nach unten eine hintere Synechia sichtbar.

Das Pupillargebiet erscheint von einer gelblich weissen, mit röthlichen Streifen durchzogenen Trübung eingenommen, die, vollkommen gleichmässig, bei Focalbeleuchtung keine näheren Unterschiede erkennen lässt. Der Augenhintergrund ist gänzlich durch diese Masse verdeckt. Der intraoculäre Druck zeigt sich erhöht. Lymphdrüsen am Halse sind nicht geschwellt.

Die Diagnose kann nur lauten: Glioma retinae im Stadium perforationis bulbi. Therapie: Schleunige Entfernung des Bulbus, wobei trotzdem die Prognose nur ungünstig zu stellen ist, wegen der sicher zu erwartenden Verbreitung der Neubildung auf die Nachbarschaft.

Am 6. Dezember wird von Herrn Prof. **Saemisch** die Enucleation des Bulbus vorgenommen, die leicht und fast ohne Blutverlust vor sich geht.

Bei der Sektion des Bulbus findet sich die Diagnose vollständig bestätigt. Der Bulbus wird frisch im horizontalen Meridian geöffnet, nachdem folgende Maasse genommen waren. Achse 24 mm., aequatorieller Durchmesser 23 mm. Neben dem opticus nach aussen zu sitzt ein Buckel auf, der 12 mm. lang und 5 mm. breit ist. Beim Oeffnen fliesst eine gelbliche, schmierige Masse aus, die im Wesentlichen aus Kernen besteht. Viele derselben erscheinen punktirt, zum Theil auch grösser (fettige Umwandlung). Das ganze Bulbuscavum ist von einer weichen, gelblichen, roth gesprenkelten Masse eingenommen, die vorn bis an die fast gegen die Cornea gedrängte Linse reicht und auch den ganzen hintern Abschnitt des Bulbus ausfüllt. In ihr lässt sich von der Retina nichts mehr nachweisen. Von dem Uvealtractus kann man hingegen noch etwa die vordere Hälfte (Iris, Ciliarkörper und den vordern Abschnitt der Aderhaut) erkennen, während der hintere sich nicht mehr vorfindet. Der Buckel ist gegen das Bulbuscavum deutlich durch die Sclera getrennt. Er besteht aus einer festern Masse, die jedoch, wie einzelne von verschiedenen Stellen derselben entnommene Partien unter dem Mikroskope zeigen, nur aus Kernen und Gefässchen zusammengesetzt ist. Gefässe liessen sich übrigens auch durch Schütteln der schmierigen, intrabulbären Masse mit Wasser deutlich nachweisen.

Nachdem der Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden war, wurde die feinere Untersuchung im Wesentlichen auf die Stellen beschränkt, wo die extrabulbäre Geschwulstmasse aufsass und die Chorioidea nicht mehr nachgewiesen werden konnte. In Bezug auf die erste Stelle zeigten zahlreiche, den verschiedensten Gegenden entnommene Schnitte, dass die Sclera fast unversehrt zwischen der intra- und extrabulbären Masse dahinzog, obwohl letztere

der Lederhaut so fest aufsass, dass sie kaum abgerissen werden konnte. Querschnitte, welche durch den dem Aequator etwa entsprechenden Theil der Chorioidea gelegt wurden und über die Grenze hinausgingen, bis zu welcher die Aderhaut als solche nachgewiesen werden konnte, zeigten eine höchst auffallende, sich plötzlich entwickelnde Verdickung dieser Membran, so dass dieselbe auf eine Strecke von 2 mm. schnell bis zum Dickendurchmesser von 1 mm. anschwell, um dann in die Geschwulstmasse vollständig überzugehen. An den betreffenden Schnitten sah man sehr deutlich, dass die beträchtliche Dickenzunahme der Membran, deren innere Contour noch durch die Pigmentschicht gezeichnet erschien, darauf beruhte, dass in derselben sich eine Unmasse von Kernen vorfand, die dicht gedrängt nebeneinander lagen, die Gefässlumina comprimierten, die nur schlitzförmig erschienen, während von den Stromazellen der Membran nichts mehr nachzuweisen war. Näherte man sich in den Schnitten noch mehr dem hinteren Pole des Auges, so verschwand auch die Epithelschicht der Chorioidea vollständig, es liessen sich in der Geschwulstmasse nur noch die zusammengedrückten Lumina einzelner grösserer Gefässe nachweisen.

Der vollständige Untergang der retina, die Zusammensetzung der das cavum bulbi füllenden Masse, die Beschaffenheit des extrabulbären Buckels lassen es ausser Zweifel, dass hier ein Glioma retinae vorliegt, welches bereits eine extrabulbäre Geschwulst gebildet hat, und dass in die Geschwulstbildung auch die hintere Hälfte der Chorioidea fast ganz aufgegangen ist.

Die Heilung der Wunde verläuft ganz normal, so dass das Kind bereits am 9. Dezember entlassen werden konnte.

Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

II. Fall.

Thekla Reuter, aus Linz, 5 Jahre alt, ein stark und kräftig entwickeltes Mädchen, von lebhaftem Tempera-

ment, ohne serophulöse Anlage, wird am 1. September 71 in der hiesigen Augenklinik vorgestellt.

Anamnestic ist wenig zu ermitteln. Seit ungefähr 3 Monaten soll das eigenthümliche Aussehen des Auges des Kindes der Umgebung aufgefallen sein. Ueber Kopfschmerzen soll Patientin erst seit 6 Wochen geklagt haben. Gleichzeitig hat sich denn auch in der letzten Zeit Undeutlichkeit des Sehens eingestellt. Bei der Inspektion fällt sogleich ein aus dem Auge durch die mässig dilatirte Pupille fallender, grauweiss, metallisch glänzender Reflex auf, der den unteren Pupillarrand etwas überragt. Lider, conjunctiva palp. et bulbi durchaus normal. Patientin gebraucht das Auge auch in ganz derselben Weise wie das andere.

Die Farbe der Iris normal; nur fällt das Vorgeedrängtsein derselben in die vordere Kammer auf. Synechien sind nicht bemerkbar. Iris reagirt noch auf Lichteinfall, contrahirt sich jedoch langsam. Linse durchsichtig. Hinter derselben zeigt sich bei Focalbeleuchtung eine vom Augengrund ausgehende Masse gelagert, die in das corp. vitr. hineingewuchert ist und dasselbe auf circa $\frac{3}{4}$ seines Volum verdrängt hat. Die Oberfläche ist convex, leicht höckerig gewulstet, wodurch die an und für sich silberglänzende Farbe des Tumor einen mehr grauweissen Ton annimmt. Auf der Decke des Tumor flottirt eine dünne, weisslich gelbe Membran, scheinbar die abgelöste Netzhaut. Gefässe sind weder auf der Geschwulst noch um sie herumlaufend zu entdecken. Bei Bewegungen des Auges flottirt die ganze Masse; stärker und rascher indess flottirt die auf der Spitze befindliche dünne Membran. Der Tumor ragt nach hinten bis hart an die Grenze der Papille heran, verdeckt die untere Grenze derselben, lässt jedoch $\frac{2}{3}$ derselben in ihren normalen Verhältnissen erkennen. Ebenso erscheint der übrige sichtbare Theil des Augenhintergrundes ganz normal in Farbe und Gestalt. Dem entsprechend ergibt auch die Untersuchung der Sehschärfe, die des jugendlichen Alters wegen allerdings erschwert ist, ein noch relativ

gutes Sehvermögen, indem Patientin noch auf 20' Finger zu zählen im Stande ist. Eine genauere Begrenzung des Gesichtsfelds ist nicht möglich. Der intraoculäre Druck ist nicht merklich erhöht; auch der Druck auf das Auge nicht besonders schmerzhaft. Das linke Auge zeigt ganz normale Verhältnisse.

Die Diagnose kann in diesem Fall nur mit Vorbehalt auf Glioma retinae gestellt werden. Dafür spricht hauptsächlich das Alter des Kindes sowie die Farbe des Tumor, während das Fehlen der Gefässe und der Consistenzgrad der Geschwulst die Annahme eines reinen Netzhautgliom nicht direkt zulässt. Die im Glaskörperraum flottirende Membran könnte eher auf einen cysticercus hindeuten, wogegen das Fehlen anderer gravirender Momente, wie z. B. Bewegungen aktiver Natur, die Diagnose unwahrscheinlich erscheinen lässt.

14 Tage später wird das Kind wieder vorgestellt, und die Untersuchung ergibt jetzt eine geringe Vergrösserung des Tumor, während die Papillargrenze nur wenig überschritten ist. Die flottirende Membran zeigt sich jetzt als vor den Tumor gelagert, während von Vascularisation auch jetzt noch keine Spur zu bemerken ist.

Da nunmehr die Diagnose auf Gliom mit Sicherheit gestellt werden konnte, rieth Prof. **Saemisch** den Eltern des Kindes dringend an, den Bulbus enucleiren zu lassen. Jedoch wurden die Eltern in ihrer Opposition noch durch den Ausspruch eines andern Arztes bestärkt.

Status praesens am 5. Mai 1872: Es besteht pericorneale Injektion, Verfärbung der Iris und mässige Verengerung der Pupille. Bei schiefer Beleuchtung erkennt man nicht weit von der hinteren Linsenfläche einen mit seiner Concavität nach vorn gerichteten Tumor von gelbröthlicher Farbe und im Centrum desselben eine röthliche Stelle, offenbar von Gefässen herrührend. Am äussern Rand dieser vascularisirten, centralen Stelle springt ein kleines Knöpfchen weissgelb aus der Ebene der Geschwulst hervor.

und ebenso unten hinter dem Pupillarrand 2 grössere. Ein Flottiren ist nicht mehr zu bemerken. Die Lichtempfindung ist = 0. Der rechte Augapfel fühlt sich härter an als der linke; doch ist ein Exophthalmus nicht nachzuweisen. Ebenso ist die Bewegung des Auges nicht gehindert. Seit ungefähr 2 Monaten bemerkt die Mutter, dass aus dem rechten Nasenloche eine dünne Flüssigkeit herausläuft. Kopfschmerzen sind nur ab und zu vorhanden und nicht sehr heftig.

Den Eltern wird noch einmal die Enucleation dringend vorgeschlagen.

Am 2. Dezember 72 klagt die Patientin, die jetzt sehr bleich aussieht, über heftige Kopf- und Leibschmerzen, die schon seit mehreren Wochen aufgetreten sind. Die Pupille ist sehr weit und excentrisch gelagert, indem der obere Irisrand mehr zurückgezogen erscheint als der untere. Die Farbe der Iris ist schmutzig graublau. Es besteht cataracta striata in der vordern Corticalis. Im Uebrigen ist die Linse durchsichtig. Aus der weiten Pupille dringt ein gelbröthlicher, metallischer Reflex hervor. Die cataractöse Streifung lässt besonders die centralen Stellen des Tumor nicht mehr in der früheren Deutlichkeit erkennen, während die beiden tiefer gelegenen hervorspringenden Knöpfchen noch zu sehen sind. Es besteht jetzt geringer Exophthalmus. Der intraoculäre Druck ist noch immer erhöht, die vorderen Ciliargefässe stark gefüllt und geschlängelt.

Die Diagnose muss demzufolge durch die Annahme eines hinzugetretenen secundären Glaukom erweitert werden.

Es trat jetzt die Frage heran, ob noch jetzt unter Verhältnissen, die entschieden ungünstiger waren als früher, die Enucleation des Auges indicirt sei. Wäre gleich, nachdem der Tumor erkannt war, die Operation ausgeführt worden, so wäre das Leben des Kindes ziemlich sicher bewahrt geblieben, weil damals der Tumor höchst wahrscheinlich noch

intrabulbär war. Jetzt aber sind die heftigen Kopf- und Leibschmerzen entschieden verdächtig. Das bleiche Aussehen des früher blühenden Kindes, sowie der Ausfluss aus der Nase ist sehr gravirend.

Gleichwol wird am 12. November, wo alle Erscheinungen bis auf den Exophthalmus, der jetzt nicht mehr vorhanden ist, noch dieselben sind, die Enuclatio bulbi ohne Chloroformnarkose vorgenommen.

Es zeigt sich, dass der Bulbus noch seine normale Form behalten hat, das Gliom also noch nicht extrabulbär geworden ist.

Der Verlauf der Heilung war fast normal. Zwar traten in den ersten Tagen Schwellung und Röthung der Lider, sowie eiterige Sekretion des Conjunctivalsacks ein; indess gingen diese Erscheinungen bald zurück, so dass Patientin am 19. November bereits entlassen werden konnte.

Die Sektion ergibt Folgendes:

Der Bulbus zeigt normale Maasse und wird frisch im horizontalen Meridian geöffnet. Hierbei collabirt er sehr stark, während zugleich eine röthlich gelbliche Flüssigkeit ausfliesst. Die Retina ist total abgelöst, und der am opticus anstossende Theil auf 4 Mm. verdickt. Während die obere Hälfte der abgelösten Retina als solche noch zu erkennen ist, ist die untere in die erwähnte Verdickung vollkommen untergegangen. Letztere erreicht einen Durchmesser von 10 Mm. und eine Länge von 12 Mm., um unmittelbar hinter der Linse in einer festeren Masse zu enden. Die Linse ist sternförmig getrübt. Kleine Massen von der Geschwulst frisch untersucht zeigen sehr zahlreiche Gefässe und Gliomelemente.

Die nach der Erhärtung vorgenommene Untersuchung zeigte zunächst sehr deutlich, dass die gliomatöse Wucherung bereits in den Sehnerven propagirt war. Die nervösen Ele-

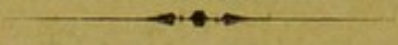
mente desselben waren zum grössten Theil verdrängt durch Züge von Gliomkernen, wie das sehr deutlich in dem kurzen, dem Bulbus ansitzenden Opticusstücke zu erkennen war. Der noch als Membran erhaltene Theil der Retina, welcher abgelöst den oberen Bulbusraum durchzog, war auch nach achtwöchentlicher Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit doch noch so weich und schmierig geblieben, dass man Schnitte aus demselben nicht mehr gewinnen konnte. Die Zerpupfungspräparate zeigten keine wohlerhaltenen Elemente der Retinasturctur, hingegen fast nur die Gliomkerne und Gefässe, so dass also die Retina in ihrer ganzen Ausdehnung als gliomatös degenerirt bezeichnet werden musste, während diese Wucherung in der unteren Hälfte, wie erwähnt, ganz beträchtliche Dimensionen angenommen hatte. Die Chorioidea war nur an ganz beschränkten Stellen noch von dem Pigmentepithel bedeckt und in ihr eine auffallende Armuth an Pigmentmoleculen in den Stromazellen der Membran bemerkbar. Wenn auch das Gefüge der letzteren nicht merklich alterirt war, so erschien es doch schon an verschiedenen Stellen von Gliommassen durchsetzt, besonders war dies der Fall in der unteren Hälfte und hier vorzüglich in den vordern Abschnitten. Das Gliom hatte demnach hier bereits im opticus eine Ausbreitung gefunden, bevor der Bulbusraum von ihm erfüllt worden war.

Am 11. Februar 1873 wurde das Kind wiederum in der Augenklinik vorgestellt. Patientin ist jetzt 8 Jahre alt.

Status praesens: Man fühlt in der Orbita einen ziemlich harten, den hinteren Abschnitt derselben ausfüllenden Tumor, der durch die zurückgebliebenen Muskeln hin und her bewegt wird. Der Tumor entspricht dem Opticusstamm und ragt in den Conjunctivalsack hinein, denselben etwas nach vorn wölbend. In der Orbita und den umgebenden Knochen empfindet Patientin lebhafte Schmerzen. Wir haben es also mit einem Localrecidiv des Gliom zu thun, welches vom

Opticus ausgegangen ist und dem die kleine Patientin höchst wahrscheinlich in nächster Zeit erliegen wird.

Am Schlusse dieser Darstellung kann ich es mir nicht versagen, dem Herrn Professor **Saemisch** für die bereitwillige und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit nochmals den innigsten Dank auszusprechen.



V i t a.

Verfasser wurde geboren am 14. April 1850 zu Elberfeld, woselbst seine Eltern, Johannes Krüll und Clara geb. Heymer, sich noch beide der besten Gesundheit erfreuen. Meine Confession ist die katholische. Bis zu meinem zehnten Jahre besuchte ich die Schule meines Vaters und darauf das Gymnasium meiner Vaterstadt. Herbst 1868 von dort mit dem Zeugniß der Reife entlassen, bezog ich die Academie zu Münster, um Philologie zu studiren. Indess die Liebe zu den alten Klassikern, die ich vom Gymnasium mitgebracht, verlor sich bereits in den ersten Wochen, und ich entschloss mich sehr bald zum Studium der Medicin.

Zu dem Zweck ging ich im Sommer 1869 nach Würzburg, wo ich 3 Semester zubrachte. Im Winter 1870 kam ich nach Bonn und bestand hier noch im Laufe desselben Semesters das tentamen physicum. Ich entschloss mich, auch die klinischen Semester in Bonn zuzubringen und hoffe hier meine Studien zu vollenden.

Während meiner Studienzeit waren meine Lehrer

In Münster:

die Herren Professoren und Doctoren:

Altum, Heis, Karsch, Schlueter, Stöckl.

In Würzburg:

Fick, Hasse, von Kölliker, Sachs, Wagener.

In Bonn:

Binz, Busch, Dontrelepont, Hanstein, Kekulé, Naumann, Obernier, Orth, Pflueger, Rindfleisch, Rühle, Saemisch, M. Schultze, de la Valette, Veit, Weber, Zuntz.

Allen diesen um meine wissenschaftliche Ausbildung hochverdienten Lehrern mein aufrichtigster Dank!

Thesen.

Bei Netzhautablösungen hat man sich vor operativen Eingriffen zu hüten.

Den äussern Bruchschnitt muss man in allen Fällen versuchen, in welchen nicht die äussere Beschaffenheit sofort einen brandigen Bruch erkennen lässt.

Zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt verdient die sogenannte **Krause'sche** Operationsmethode in fast allen Fällen den Vorzug.
