Ueber endotheliale Degeneration des Sehnerven.

Von

Prof. W. Manz.

Hierzu Tafel V.

Die anatomischen Veränderungen, welche wir bei den durch cerebrale oder intracranielle Ursachen bedingten Amaurosen am Sehnerven vorfinden, vollenden sich, welchen Ursprung sie auch haben mögen, wohl immer in dem Untergang seiner nervösen Bestandtheile. Die Zerstörung trifft nun entweder diese direkt oder zuerst, und kann irgendwo im orbitalen oder intracraniellen Verlaufe des Nerven einsetzen — wir würden dann von einer primären Atrophie reden — oder die Sehnervenfasern erliegen den in ihrer Umgebung vor sich gehenden krankhaften Processen durch deren raumbeschränkende, ernährungsstörende oder vielleicht direkte chemische Wirkungen; hier bildet also eine Hypertrophie des Stützgewebes, des Neurilems, eine Entartung der Blutgefäße, ein Transsudat oder Extravasat in den Scheidenräumen die Brücke zur Atrophie der Nervenfasern. Je nachdem diese Veränderungen unter einer mehr oder weniger lebhaften Theilnahme der Blutcirculation, mit Austritt von farblosen Blutzellen sich vollziehen, werden wir von einer Neuritis

optica reden, oder die Atrophie als Resultat einer einfachen chronischen Degeneration auffassen.

Während in den anatomischen Beschreibungen solcher entzündlichen oder nichtentzündlichen Zerstörungen die Verdickung der Gerüstbalken, die Vermehrung der in ihnen normalerweise vorkommenden Kerne, die Erweiterung, Neubildung oder Verödung der Blutgefäße, die Ansammlung von Rundzellen mehr oder weniger in den Vordergrund treten, scheinen die in jenem Stützgewebe, ganz besonders aber in den Scheiden des Opticus so zahlreich vorhandenen Endothelien meistens nur eine passive Rolle zu spielen, oder sind wenigstens bei den betr. pathologisch-anatomischen Untersuchungen weniger beachtet worden. In dem Falle nun, welcher den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, sind dieselben nicht nur am Degenerationsprocesse in hohem Grade betheiligt, sondern ihre Veränderung ist geradezu als die Ursache der Atrophie des Sehnerven anzusehen.

Bei der Section der Patientin, zu welcher ich eingeladen war, da dieselbe früher einige Zeit in meiner Klinik verweilt hatte, interessirte mich zunächst ein sehr reichliches dünn gallertiges etwas trübes Exsudat, welches die ganze Gehirnbasis bedeckte, alle Prominenzen ausglich, auf der Convexität der Hemisphären, die nur eine leichte Trübung der Pia zeigte, aber fehlte. Bezüglich dieses Befundes füge ich nur noch bei, dass Tuberkeln weder hier noch in anderen Organen gefunden wurden, obschon man sorgfältig darnach suchte. Wir hatten also eine einfache Meningitis basilaris chronica, und in ihr schien die Ursache der doppeltseitigen Erblindung zu liegen, um derentwillen die Verstorbene meine Hilfe gesucht hatte.

Dieselbe war, als sie im Juni vor 2 Jahren in die Augenklinik gebracht wurde, auf beiden Augen total blind und zugleich in hohem Grade psychisch gestört, so dass über

ihre Erkrankung nur sehr wenig von ihr selbst herauszubekommen war. Auch ihre Begleiterin, die sie aus ihrer Heimath hergeführt hatte, wusste nicht viel Verlässliches anzugeben. Sie hatte von ihrer Jugend an in Paris gelebt, in einem Kloster gewohnt, und war durch häufige und grosse Wallfahrten, welche sie aus eigenem Antrieb und noch öfter aus Auftrag ausführte, allmählig sogar in den Geruch der Heiligkeit gekommen. Mit Eintritt der 60er Jahre wurde sie magenleidend, sah von Zeit zu Zeit die Mutter Gottes, und kam auf ihrer letzten Wallfahrt in ihre Heimath, wurde aber durch ihren Verfolgungswahn wieder umhergetrieben. Damals will sie durch Erkältung das Augenlicht auf dem rechten Auge ziemlich plötzlich verloren haben, seit 8 Tagen auch das des linken. Sie klagte viel über Kopfweh und Nasenbluten, sowie heftige Magenbeschwerden, welchen sie ihren Widerwillen gegen das Essen, sowie ein fortwährendes Würgen und Speicheln zuschrieb.

Lähmungen waren nicht nachzuweisen, obgleich sie über ein Gefühl von Schwäche und Ameisenlaufen in den linken Extremitäten klagte. Die Person war schlecht genährt, der Blick vollkommen der eines Amaurotischen, beide Pupillen sehr weit, reactionslos.

Die Augenspiegeluntersuchung ergab eine mässige Atrophie der Papille, ziemlich feine Arterien, keine Spur von Venen-Dilatation, was ich besonders hervorhebe; es fehlte jedes Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Neuritis optica. Da die Kranke sehr unruhig war, Tag und Nacht herumliegend und der Fall ein hoffnungsloser schien, wurde dieselbe schon nach wenigen Tagen wieder entlassen und starb im Pfründnerhaus 4 Wochen später, ohne dass ich wieder etwas von ihr gehört hatte.

Bei der Section fand sich ausser dem oben gegebenen Gehirnbefund braune Atrophie des Herzfleisches, Eiteransammlung in den Bronchien und mehrere pneumonische

Herde. Die Sehnerven, welche ich bis zum Chiasma herausnahm, hatten sammt ihrer, nicht erweiterten Scheide in der Nähe der Insertion einen Durchmesser von 4 mm, verdickten sich dann in der Nähe des Foramen opticum, ganz besonders aber hinter diesem bis zu einem Durchmesser von 7 mm. Auf Durchschnitten der gehärteten Nerven aus dieser Gegend fiel mir zunächst eine verschiedene Färbung, an den meisten eine heller gefärbte weissliche peripherische Zone auf. Diese erwies nun das Mikroskop als aus einer Ansammlung von dicht aneinandergedrängten Zellen bestehend, unverkennbar Endothelien, wenn auch die Form der einzelnen Zellen von der des dünnen kernhaltigen Plättchens, wie wir sie in den Scheiden des Opticus zu sehen gewohnt sind, nicht wenig abweicht. Statt der zarten Plättchen, welche die Balken jener Hüllen und ihre Spalträume auszukleiden pflegen, haben wir grosse kubische Elemente mit grossen runden Kernen, welche entweder eng aneinander in Reihen stehen und fast den Eindruck eines Cyliinderepithels machen, oder in Haufen bei einander liegen, worin dann auch bei vielen die sphaerische Form sich zeigt. Fortsätze haben die Zellen nur da, wo dieselben, in engeren Raum zusammengedrängt, mit ihrem Protoplasma gewissermaassen übereinander greifen. Da und dort, obgleich verhältnissmässig selten, fand ich auch Nester mit concentrischer Lagerung der Elemente wie im Cancroid.*) Dass man es aber hier wirklich mit einer Vergrösserung der normal vorhandenen Endothelien, nicht mit einer Einlagerung heterogener Elemente zu thun hat, darüber belehren am Besten eben jene einzeiligen Zellenreihen, welche kleinere

---

*) Die bekannten concentrisch geschichteten Körper, denen wir in atrophischen, sowie auch normalen Sehnerven älterer Leute so oft begegnen, fanden sich auch hier, wenn auch nicht in grösserer Zahl.

und grössere, ja selbst ganz grosse Spalträume auskleiden (s. Fig. 1.)

Man kann sich überhaupt kaum ein schöneres Bild der normalen Vertheilung der Endothelien in den Sehnervenscheiden denken, als, abgesehen von jenen Anhäufungen derselben an gewissen Stellen, meine Präparate es bieten — nur Zellen und Spalträume, alle in bedeutend vergrössertem Massstabe. Während nun die äussere Scheide — die Duralscheide — des Sehnerven nur sparsam jene Zellenbelege zeigte, bildete ihren eigentlichen Herd die Arachnoideal- und Pialscheide. Von der letzteren aus aber, und zwar genau den in den Nerven eindringenden Fortsätzen folgend, ziehen sich die Zellenreihen in denselben herein, und wiederum am dichtesten von seiner oberen (inneren) Seite aus, an welcher die Scheide des Opticus mit der periostealen Auskleidung des Foramen opticum, wie man sagt, verwachsen ist (s. Fig. 2)*).

In der Nähe dieses Foramens zeigt die Zellenhypertrophie überhaupt die grösste Ausdehnung, sie nimmt ab ebensowohl von da gegen den Bulbus als gegen das Chiasma hin. Gerade hinter dem linken Foramen opticum lag auf der Innenfläche der hier in das Periost übergehenden Duralscheide eine weissliche bröcklige Masse, aus lauter Zellen verschiedenster Form von mitunter sehr bedeutender Grösse bestehend, alle mit den grossen runden Kernen, viele mit Kernkörperchen. Irgend welches Stroma war in diesen Zellenhaufen nicht zu entdecken.

Die interessantesten Partien sind aber die etwas vor dem Foramen opticum gelegenen. Hier lässt sich von vorne nach hinten gehend, genau verfolgen, wie die zunächst als einfacher, wenn auch mächtig dick gewordener Beleg die Nervenfaserbündeln umgebenden Zellen allmählig

---

*) Die atrophischen Bündel haben sich fast überall vom Neurilem zurückgezogen, wobei die Endothelien auf ihnen liegen blieben — vielleicht eine Folge der Härtung.

die Nervenfasern verdrängen und auf deren Kosten sich hier Platz schaffen, so dass von diesen schliesslich fast oder gar nichts mehr übrig ist, sondern der ganze ehemals von den Faserbündeln ausgefüllte Raum nur von Haufen von Endothelien occupirt ist, oder, da auf feinen Schnitten diese häufig ausgefallen scheinen, leer gefunden wird. Endlich sind es aber nicht nur die Nervenfasern, welche dem Drucke weichen müssen, auch die Bindegewebssepta werden immer schwächtiger, und brechen da und dort durch, so dass die kleineren, von ihnen eingeschlossenen Maschenräume zu grösseren confluiren. An solchen Stellen ist von den fibrillenhaltigen Nerven nur noch ein kleiner, etwas excentrisch gelegener Strang übrig geblieben, umgeben von einem ziemlich groben reticulirten Gewebe, dem Rest seines Gerüstes, welcher den Zusammenhang mit seiner innern Scheide vermittelt. Diesen kleinen Rest des Opticus fand ich auf allen meinen Schnitten erhalten, doch lässt sich mit Bestimmtheit bei längerer Dauer der Krankheit, d. h. wenn die Patientin noch länger gelebt hätte, eine völlige Zerstörung auch dieses Restes voraussetzen.

Ueber den Modus der Atrophie der Nervenfibrillen geben meine Präparate keinen ganz vollständigen Aufschluss, doch lässt sich daraus mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass zunächst die Markscheide schwindet, während die Axencylinder vorerst in ihrer äusseren Form noch einige Zeit erhalten bleiben, wenigstens fand ich selbst in der Nachbarschaft grossartiger Zellenhyperplasie noch die punktförmigen Querschnitte derselben. Dass diese übrigens bereits ihre normale Constitution verloren hatten, war aus dem Ausbleiben der Carmin-tinction zu vermuthen.

Von einer dem eigentlichen Zerfalle der Nervenfasern vorausgehenden Degeneration derselben geben vielleicht rundliche, kernartige Gebilde Kunde, welche sich zu

mehreren in fast allen Nervenbündeln finden, an deren Stelle oft auch, nachdem der Querschnitt ansgefallen, eine ebenso gestaltete rundliche Lücke vorhanden ist. Es dünkt mir das Wahrscheinlichste, dass wir es hier mit Durchschnitten einer hyalinen verdickten Fibrille resp. mit deren Axencylinder zu thun haben.

Und bei all diesen weitgehenden Zerstörungen finden sich nirgends die gewöhnlichen Produkte einer Neuritis interstitialis, vor Allem nirgends Rundzellen, ja sogar die für diese Entzündung so sehr urgirte, manchmal nichtsdestoweniger etwas zweifelhafte Vermehrung der Kerne in den bindegewebigen Septa tritt hier nur sehr wenig hervor. In manchen Schnitten liegen diese länglichen, dunkler gefärbten Kerne allerdings besonders dicht; an vielen Stellen dagegen, z. B. in den Balken der Scheiden ist ihre Anzahl kaum vermehrt.

Mögen auch die Zellen, welchen sie angehören, ursprünglich den Endothelien sehr nahe verwandt sein, in dem vorliegenden Krankheitsprocess ist die Rolle beider Elemente jedenfalls eine verschiedene. Auch die Masse des Stützgewebes ist nirgends vergrößert, worüber namentlich mit ammoniakalischem Carmin gefärbte Präparate genügend Aufschluss geben — die Bindegewebsseptae erscheinen in diesen wohl etwas gequollen, aber nicht hypertrophisch. Das Bindegewebsgerüst ist also an dem Degenerationsprocesse nur passiv theilhaftig.

Wie schon erwähnt, nimmt die Wucherung des Endothels im orbitalen Stück des Opticus nach vornhin immer mehr ab, schon in der Gegend des Eintrittes der Centralgefäße hat derselbe seine normale Dicke und ein fast normales Aussehen, welches im rechten wenigstens erst wieder durch einen langen in der Vena centralis liegenden Thrombus gestört wird. Da dieser lose im Gefäße liegt und dieses sonst keinerlei krankhafte Veränderung aufweist, so haben wir es wohl mit einer maran-

tischen Thrombose zu thun. Ich bemerke hier, dass auch sonst in den Blutgefässen der Opticusscheide nichts Abnormes gefunden wurde. Dieselben waren fast alle leer, ihr Endothel nicht gewuchert, auch in ihrer nächsten Umgebung keine Rundzellen.

Suchen wir nun nach dem Ursprung, von welchem die vom intracraniellen Theil des Sehnerven herabkommende Hyperplasie seines Endothels ausgeht, so belehren uns die aus der Nähe des Chiasma entnommenen Schnitte, dass dieselbe hier aufhört — im Sehnervstamme, der hier seine orbitalen Hüllen zum grössten Theil verloren hat, ist die Degeneration nicht nach abwärts gestiegen. Wohl aber fand ich an Zupfpräparaten, welche ich dem in nächster Nähe und zwischen den Optici liegenden, im frischen Zustand stark gequollenen Gewebe entnommen hatte, dieselbe Hypertrophie des Endothels, besonders schön zu sehen an den Endothelscheiden der Bindegewebsbündel (s. Fig. 3).

Statt der zarten Plättchen mit flachem Kern, von welchen diese gewöhnlich eingehüllt sind, fand ich hier rundliche oder ovale Zellen bis zu 0,12 mm Durchmesser mit einem oder auch zwei grossen runden Kernen, in welchen fast immer ein oder einige dunkle, scharf begrenzte runde Körner lagen. Wo diese Zellen durch ihre bedeutende Vergrösserung zu kleinen Geschwülstchen sich aufgebauscht hatten, bildete ihr Protoplasma manchmal kurze Fortsätze, welche sich über ihre Nachbarn herüberlegten. An andern Stellen erscheinen sie wie ein mächtiges Cylinderepithel dem Fibrillenbündel aufgelagert.

Die Verbreitung der eben beschriebenen Veränderungen an der Gehirnbasis scheint mir übrigens eine sehr ungleiche zu sein, doch fand ich sie am Gehirnstamm — nur diesen hatte ich mir zur Untersuchung aufbewahrt — am mächtigsten in der Gegend des Chiasma, in seinem

vorderen Winkel. Die nächste Umgebung der in hohem Grade sclerosirten Blutgefäße scheint dabei keineswegs besonders bevorzugt, dagegen fand sich eine ganz bedeutende Ansammlung der gewucherten Epithelien, wie schon oben erwähnt, um den Eintritt der Sehnerven ins Foramen opticum.

Ich begegnete also hier denselben Veränderungen der Endothelien, welche ich schon vor Jahren zum ersten Male in einem Falle von Meningitis tuberculosa an den Balken des Intervaginalraums beider Optici gesehen hatte, und welche ich in meinem Aufsatz über den Hydrops vaginae N. optici (Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. S. 351) beschrieben habe.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass der Anstoss zu einer solchen Wucherung des Endothels sowohl in den Hüllen des Gehirns als in denen des Sehnervs durch ein entzündliches oder auch nicht entzündliches Transsudat gegeben werden kann, und es lehnen sich meine Befunde an diejenigen an, welche von Ranvier, Kundrat u. A. im ödematösen Bindegewebe constatirt worden sind.

Indessen würde man doch die Bedeutung der betreffenden Veränderungen unterschätzen, wenn man sie einfach als das Resultat einer wassersüchtigen Quellung auffassen wollte. Dagegen sprechen, glaube ich, einzelne Details meiner Präparate, welche nicht anders denn als Zellvermehrung aufgefasst werden können, deutlich genug.

Aber auch ein entzündliches Exsudat allein kann nicht als direkte Folge diese Hyperplasie des Endothels verursacht haben, da wenigstens eine so hochgradige Wucherung beim Scheidenhydrops resp. der damit zusammenhängenden Neuritis bis jetzt weder von mir noch von Anderen gesehen worden ist. Dagegen spricht auch die Localisation des Processes in der Nähe des Foramen opticum, während wir bei jener Affection die Produkte der Entzündung vorzugsweise am intraocularen Sehnerven-

ende gehäuft finden. Meine Präparate lehren, dass wir es mit einem descendirenden Krankheitsprocesse zu thun haben, welcher im Arachnoidealraum des Schädels seinen Anfang nimmt, am Foramen opticum sich gewissermaassen staut, was vielleicht für die Entstehung von Tumoren der Dura mater von Bedeutung ist, und von hier am orbitalen Sehnerven nach abwärts kriecht. In welcher näheren Beziehung derselbe zur Meningitis oder zu der hochgradigen Sclerose der Gehirngefäße steht, bleibt durch weitere Untersuchungen zu erforschen, welche auch durch eine genauere Verfolgung der Symptome während des Lebens, als sie in meinem Falle möglich war, vervollständigt werden müssten.

Fragen wir, wodurch die Erblindung bei unserer Patientin bedingt war, so ist natürlich zuerst die Thrombose der Vena centralis retinae zurückzuweisen, da dieselbe jedenfalls erst kurz vor dem Tode sich gebildet hatte. Der Augenspiegel hatte nur wenig Aufschluss über die Ursache der Amaurose gegeben, dessen Werth übrigens hauptsächlich in der Abwesenheit der Symptome einer bestehenden oder auch abgelaufenen Neuritis beruhte, da die geringgradige einfache Atrophie der Papille eine verschiedene Deutung zuließ. Das Wahrscheinlichste ist jedenfalls, die Ursache der Functionsstörung eben in der Endothel-Hyperplasie zu suchen, da für die Amaurose ein vollständiges durch die ganze Dicke des Sehnervenstammes sich erstreckendes Zugrundegehen der Nervenfasern keineswegs nothwendig war, sondern der auf dem noch vorhandenen Rest derselben lastende Druck, sowie die Atrophie der mit den feineren Trabekeln des Stützgewebes zu den centralen Theilen des Nerven tretenden Blutgefäße völlig genügte, um jede Leitung zum Gehirn zu unterbrechen. Wie werthvoll gerade in diesem Falle das Studium des Gesichtsfeldes während der Erblindung gewesen wäre, sowohl in physiologischer als in pathologischer Beziehung, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Eine andere mögliche Ursache der doppelseitigen Erblindung könnte dann auch noch in der Meningitis basilaris vermuthet werden, womit manche Angaben der Patientin, vor Allem die rasche fast plötzliche Entwicklung derselben besser stimmen würden, als mit der oben vertretenen Annahme einer auf einer chronischen Degeneration beruhenden progressiven Amblyopie. Allein diese Angaben einer hochgradig verwirrten Person sind eben noch weniger glaubwürdig, als die so häufig gehörte Behauptung eines plötzlichen Erblindens selbst von Seite geistig gesunder Patienten. Entscheidend scheint mir in dieser Frage der Umstand, dass das eine Auge früher ergriffen wurde als das andere, welchem auch die nicht ganz gleiche Ausdehnung der anatomischen Veränderungen in beiden Sehnerven entspricht. Ein solches Verhältniss würde durch die vorgefundene Meningitis, wenn dieselbe auch mit gutem Grund als eine chronische aufgefasst wird, weniger gut erklärt werden können.

Während eine diffuse mässige Hyperplasie der Endothelien des Arachnoidealraums unter dem Einflusse einer Meningitis wahrscheinlich häufiger vorkommt, als sie in Sectionsberichten bis jetzt erwähnt wird, scheint ein so hoher Grad und eine so bedeutende Ausdehnung derselben wie der von mir beschriebene Fall sie enthält, denn doch eine grosse Seltenheit zu sein.

Sehe ich zunächst von den Fällen ab, in welchen die Endothelwucherung in der Form des Tumors aufgetreten war (Endothelioma: Golgi), so finde ich in der Literatur nur zwei dem meinigen analoge beschrieben.

Am nächsten von beiden steht diesem der von Michel*) an den Sehnerven eines in frühester Lebenszeit erblindeten jungen Mannes beschriebene Befund, bei

---

*) J. Michel, Beitrag zur Kenntniss der Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide. Arch. d. Heilk. Bd. XIV. S. 39.

welchem er 3 Jahre vor dem Tode eine in Rückgang befindliche hochgradige Stauungspapille diagnosticirt hatte.

Von grossem Interesse sind die nach der Section genau gemessenen Schäeldimensionen, die auch für die Basis bedeutende Ungleichheiten ergaben. Eine auffallende Verdünnung der im Foramen opticum gelegenen Abschnitte beider Sehnerven wies auf eine abnorme Enge dieses Loches hin, welcher die Veränderungen am orbitalen Theil des Opticus vielleicht in erster Reihe zuzuschreiben waren. Hier war die äussere Scheide cylindrisch ausgedehnt, und mit einer grauweisslichen, bröcklichen Masse ausgefüllt, welche aus denselben Zellen bestand, wie sie auch bei meiner Patientin namentlich hinter dem linken Foramen opticum sich fanden. Verschieden von der meinigen war die Sachlage in letzterer Beziehung durch die besonders häufig beobachtete concentrische Lagerung der Endothelien, dann durch die Ausbreitung der Hyperplasie, die in Michel's Fall den vorderen Theil des orbitalen Sehnervs bis in die Scleralinsertion hinein einnahm, nach hinten aber gegen das Foramen opticum sich allmählig verlor. Ein weiterer wichtiger Unterschied zwischen unseren Befunden liegt in der Betheiligung des Sehnervs selbst. Michel's Patient hatte eine bis zum Chiasma sich erstreckende Atrophie desselben, die Nervenfasern waren total zu Grunde gegangen, das Bindegewebsgerüste zwar ziemlich mächtig entwickelt, seine zelligen Elemente aber nicht vermehrt. Die innere Grenze für die Endothelwucherung bildete überall die innere Opticusseide, welche selbst nicht betheiligt war, während zwischen den Fibrillenbündeln der äusseren Gruppen von Zellen eingelagert waren. In den Stamm des Nerven selbst war die eigenthümliche Hyperplasie also nicht vorgedrungen im Gegensatz zu dem von mir beobachteten Falle; die Atrophie der Nervenfasern war daher dort, wenn wohl

auch durch den Druck der Neubildung, doch in etwas anderer Weise zu Stande gekommen.

In einem von Horner *) beschriebenen Falle beschränkte sich die fragliche Endothelwucherung — denn als deren Producte sind ohne Zweifel die neugebildeten Zellen anzusehen, welche in grossen Massen die Maschen zwischen äusserer und innerer Opticusscheide ausfüllten — auf den rechten Sehnerven. Ihr Anfang lag aber auch, wie bei meiner Patientin, hinter dem Foramen opticum, denn schon hier war der Opticus verdickt. Weder die innere Scheide noch das Bindegewebsgerüste des Sehnerven enthielt Spuren einer entzündlichen Veränderung, der Nerv selbst war normal, nur im Foramen opticum zusammengepresst.

Während des Lebens war Exophthalmus und absolute Amaurose, mit dem Augenspiegel eine entzündliche Sehnervenschwellung (Papillitis) mässigen Grades (Opticus weisslich getrübt, nicht scharf contourirt, Arterien schmal, Venen breit, — keine Apoplexieen) beobachtet worden.

Die Kranke erlag einer Meningitis, welche als eine Folge einer sehr ausgebreiteten cariösen Zerstörung des Keilbeins wahrscheinlich längere Zeit, ohne charakteristische Symptome hervorzurufen, bestanden, und erst 9 Tage vor dem lethalen Ausgange zu rascher Exsudation geführt hatte. Von Wichtigkeit ist, dass beide Orbitae-Knochen und orbitales Zellgewebe — gesund gefunden wurden, mit Ausnahme des rechten Foramen opticum, bis zu welchem die Caries vorgedrungen war.

Nach Horner's Auffassung war die Amaurose die Folge der Compression des Opticus an dieser Stelle, „die Entzündung des die beiden Nervenscheiden verbindenden Bindegewebes im vordersten Theil des Opticus, späteren Datums.“ Eine Erklärung des Zustandekommens dieser

---

*) Horner, Periostitis orbitae und Perineuritis n. opt. Zehender's klin. Monatsbl. 1863. S. 71.

jedenfalls ganz besonderen Art von Perineuritis, welche von ihm hier wohl zum ersten Male beschrieben worden ist, hat der Verfasser nicht gegeben.

Man könnte sich vorstellen, dass die im Scheidenraum des Sehnerven durch die Verengerung des Foramen opt. zurückgehaltene gestaute Lymphe den Reiz für das Endothel gebildet hätte, eine Ansicht, welcher sich im Wesentlichen Michel angeschlossen hat und welche in der That Manches für sich hat.

Wenn ich aber das Vorkommen der Endothelwucherung hinter dem Foramen opticum, wie es in Horner's und meinem Falle constatirt wurde, in Betracht ziehe, so scheint mir der Ursprung jener Degeneration eher hier, im Schädelraum zu liegen, und diese von hier aus dann am Sehnerven resp. seiner Scheide hinabgestiegen zu sein. Wir hätten es also in unseren Fällen mit einem descendirenden Process zu thun, dem man, jedoch nur mit besonderer Einschränkung etwa den Namen einer Perineuritis wird geben dürfen, und insofern, wie ohnstreitig bei meinem Kranken, aus der Endothelwucherung eine Atrophie der Sehnervenfasern hervorgeht, mit einer besonderen, wie es scheint, selteneren Form einer descendirenden Atrophie aus intracranieller Ursache.

Wenn in einer an und für sich so kleinen Casuistik eine Majorität eine Bedeutung beanspruchen kann, so würde als erste Veränderung, zu welcher jene Wucherung Veranlassung gibt, eine Stauungspapille am Lebenden zu erwarten sein. Wenn ich in meinem Falle nun auch eine solche vermisst habe, so will ich doch nicht bestimmt bestreiten, dass sie, zu deren Erzeugung die Veränderungen in den Sehnervenscheiden besonders günstig zu sein scheinen, vielleicht in geringem Grade vorausgegangen war. Zu einer bedeutenderen Neuritis resp. Papillitis konnte es aber nicht gekommen sein, da die ana-

tomische Untersuchung des Sehnervenkopfs doch Spuren davon hätte aufdecken müssen.

Während meine Befunde an entzündeten Sehnerven resp. bei Hydrops seiner Scheide, sowie die schon oben erwähnten Beobachtungen von Ranvier, Kundrat u. A. eine Vergrösserung der Endothelien in geringem Grade und in mehr sporadischer Ausbreitung als ein gewiss nicht seltenes Ereigniss erscheinen lassen, scheint eine grossartigere Entwicklung der Hyperplasie in mehr diffuser Verbreitung sehr selten, während dieselbe etwas häufiger auf eine oder wenige Stellen beschränkt, in der Form des Tumors auftritt. Von letzterem, dem Endothelium, enthält die neuere Litteratur, die Sehnervengeschwülste betr., wenigstens einige gut untersuchte Beispiele. Die Neigung der in Rede stehenden Zellwucherung zu einseitigem Wachsthum ist übrigens auch in meinem und dem Horner'schen Falle angedeutet.

Dürfen wir, wie wohl mit einigem Rechte, den Anstoss für jene Wucherung in einer Meningitis suchen, so lehren unsere Beobachtungen, dass diese wohl immer den Charakter einer chronischen haben wird, vielleicht zu der Gruppe der nicht tuberkulösen, chronischen Meningitis basilaris gehörig, aus welcher wir nach v. Graefe's Anschauung noch häufig genug Functionsstörungen des Auges herleiten müssen, welche theils bleibend, theils vorübergehend, das Sehen und die Augenbewegungen beeinträchtigen.

1.

2.

3.