Ueber einige Erkrankungen des Sehnerven.

Von

Professor J. Michel.

(Hierzu Tafel I.)

I. Pyämische Metastasen im Opticus.

Georg Weidmann, 69 Jahre alt, wurde am 28. Juli 1876 auf die hiesige medizinische Klinik*) gebracht.

Stat. praes.: Patient liegt bewusstlos da und giebt auf Anrufen nur murmelnde Antworten. Von Zeit zu Zeit Zuckungen auf der rechten Seite, während der linke Arm unbeweglich bleibt. T. 39, 7. P. 94. R. 36. Urin zeigt starken Eiweissgehalt und zahlreiche Cylinder. Knoten in den Hoden, die beiden Nebenhoden körnig anzufühlen. 1 Stunde vor dem Exitus lethalis am 29. Juli, Abends 7 Uhr, Cheyne-Stokes'sches Phänomen.

Klin. Diagnose: Tuberculose des Urogenital-Apparates und der Meningen, Granular-Atrophie der Nieren. Was die ocularen Symptome anlangt, so fand sich die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva beiderseits erhalten, in der Conjunctiva bulbi zahlreiche Ecchymosen. Die Retinal-Venen waren

*) Die Krankengeschichten von I und II, sowie die Sections-Protocolle der 3 mitgetheilten Fälle wurden mir bereitwilligst von den Herren Collegen Leube und Zenker zur Verfügung gestellt.

beiderseits stark gefüllt, die Optici etwas hyperämisch; links in der nächsten Nähe der oberen äusseren Grenze der Papille ein kleines, streifenförmiges Extravasat, rechts direct nach oben und vorn, ebenfalls nahe an der Papillar-Grenze, ein etwas grösseres, mehr klumpenförmiges, anliegend an eine venöse Hauptverzweigung. Die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall ging vollkommen prompt von statten. Am wahrscheinlichsten schien es, dass die beschriebenen Blutungen der Retina in Zusammenhang mit der Veränderung der Nieren ständen.

Die Section (31. Juli, Morgens 10 Uhr), ergab leichte Hydrocele, doppelseitige käsige Epididymitis, erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden, miliare metastatische Heerde der Nieren, des Herzens, der Dickdarm-Schleimhaut, der Kehlkopf- und Luftröhren-Schleimhaut, käsige Degeneration einer Nieren-Papille, mässige Sclerose der Hirn-Arterien, kleine Narbe des linken Corpus striatum, mässige Chalkose der Lungen mit partiellem leichten Emphysem, frische Endocarditis (bacteritica) der Mitralis, Milzschwellung, leichte Lebercirrhose und leichte diphtheritische Entzündung des Ileum. Besonders hervorzuheben ist die nähere Beschaffenheit der Nieren. Die Oberfläche war glatt, das Gewebe durchsetzt von sehr zahlreichen, feinsten bis stecknadelkopfgrossen Ecchymosen, von denen sehr viele im Centrum einen hellen grossen Punkt aufzuweisen hatten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen in frischem Zustand zeigte gleichmässige feinkörnige Bacterien-Massen, welche theils an Gefässe gebunden, theils im Parenchym frei lagen.

Bei der äquatoriellen Eröffnung der Bulbi, deren hintere Hälfte nebst Optici, Chiasma und Tractus in Müller'scher Lösung aufbewahrt wurde, zeigten sich die schon ophthalmoskopisch constatirten Extravasate in der Retina. Makroskopisch war aber sonst weder an der Retina, der Papille, noch an dem Sehnerven u. s. w. etwas Abnormes zu constatiren. Farbe, Durchmesser, Umhüllungshäute erschienen vollkommen normal. Um so unerwartetere Aufschlüsse ergab die mikroskopische Untersuchung. Während die Chorioidea, sowie die Retina (letztere abgesehen von den schon ophthalmoskopisch constatirten, in der Nervenfaserschichte befindlichen Extravasaten und einer geringen Vermehrung von Rundzellen in derselben), die Tractus, das Chiasma und die Umhüllungshäute der Optici gar keine Veränderung darboten, zeigten sich in dem ganzen Verlauf beider

Optici eigenthümliche Heerd-Erkrankungen, welche, makroskopisch kaum sichtbar, sich nur bei guter Aufmerksamkeit als kleine dunklere Pünktchen, besonders nach vorangegangener Färbung, dem Auge verriethen. Gewiss wurde es auch nur dadurch ermöglicht, das Vorhandensein solcher Heerde überhaupt wahrzunehmen, dass man sich die Mühe nahm, von dem ganzen Verlauf der Optici Querschnitte zu machen und dieselben successive zu durchmustern. Die genannten Heerd-Erkrankungen zeigten sich immer nur in den Pialfortsätzen, und fast ausschliesslich an solchen Stellen, die eine Art Kreuzungspunkt darstellen (s. Fig. 1). Durchaus nicht auf jedem Querschnitte waren aber derartige Heerde zu sehen, sondern sie fehlten oft auf ganzen Serien von Schnitten, welche circa eine Länge von 4—5 Mm. des Verlaufes des Opticus in Anspruch nehmen konnten. Die letzte Heerd-Erkrankung nach dem Bulbus zu war circa 3 Mm. von der Oberfläche der Papille entfernt.

Bei schwacher Vergrösserung machten sich 2 verschiedene Heerd-Erkrankungen durch ihr Aussehen bemerkbar. Die ersteren bestanden aus ungemein dicht zusammengedrängten weissen Blutkörperchen (s. Fig. 1a), welche, wenn ihre Anzahl eine sehr bedeutende war, noch etwas in das anliegende Nerven-Gewebe hinein sich erstreckten, die letzteren aus ebenfalls dicht bei einander liegenden rothen Blutkörperchen (s. Fig. 1b). Diese Heerd-Erkrankung trat aber an Zahl sehr bedeutend hinter die erstere Veränderung zurück. Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich in den vorhandenen Heerden eine bedeutsame Veränderung der feineren Gefässe; das Lumen derselben war in dem einen Falle mit dichtgedrängten Eiterkörperchen ausgefüllt, und ringsum das Gefäss war eine förmliche Ueberschwemmung mit rothen Blutkörperchen vorhanden. In dem anderen Falle waren in dem Lumen feine und feinste mit einander verfilzte Fäserchen (s. Fig. 2a) wahrzunehmen, zwischen denselben feinkörnige Massen in geringer Ausdehnung (Bakterien?), sowie eine geringe Anzahl von Eiterkörperchen (s. Fig. 2a). Um die Gefässwand in dem Binde-Gewebe fanden sich weiter in zahlreicher Weise die Eiterkörperchen angehäuft (s. Figur 2). In einer sehr geringen Anzahl der Heerd-Erkrankungen konnten an den entsprechenden Stellen keine Gefässe oder Veränderungen derselben nachgewiesen werden, demnach die Heerd-Erkrankungen nicht direct mit letzteren in

Zusammenhang zu bringen waren. Jedenfalls war aber ein solcher Zusammenhang bei den meisten Stellen auf's Deutlichste nachweisbar.

In diagnostischer Beziehung würde der pathologisch-anatomische Process innerhalb des Opticus im Allgemeinen als capillare Embolie zu bezeichnen sein, wobei die Pfröpfe einerseits zur Bildung von miliaren Abscessen, andererseits zur Entstehung von Hämorrhagien die Veranlassung abgaben. Die Quelle dieser Embolie ist wohl in der Endocarditis zu suchen, um so mehr, als dieselbe als bacteritica bezeichnet werden konnte, in den Nieren die metastatischen Herde Bacterien-Massen aufzuweisen hatten, und mit einiger Wahrscheinlichkeit dieselben auch in den Heerden des Opticus sich vorfanden.

In klinischer Hinsicht scheint mir aber der geschilderte Fall von einiger Wichtigkeit zu sein, und zwar zunächst deswegen, weil die ophthalmoskopisch constatirten Blutungen in der Retina nicht blos als symptomatische im Allgemeinen, sondern auch als die Aeusserung schwererer und verbreiteter Veränderung innerhalb des Opticus aufzufassen waren. Weiter wird durch die geschilderte Beobachtung die Thatsache von Neuem illustriert, welche den so häufigen Connex zwischen Erkrankungen der Nieren und Erkrankungen des Opticus resp. der Retina betrifft. Wie in den Nieren Ecchymosen sich gefunden haben, so hatte auch die Retina solche aufzuweisen, während die schwereren, dem Befunde in den Nieren mehr oder weniger analogen Veränderungen sich auf den Opticus localisirten.

II. Blutungen in die Pialscheide und die Pialisfortsätze des Opticus.

L. Wilhelm, 65 Jahre alt, wurde am 29. November 1876 auf die hiesige medizinische Abtheilung aufgenommen. Seit 8 Jahren, jährlich etwa 2mal, rheumatische Anfälle, seit Sommer 1876 Appetitlosigkeit und Uebelkeit, seit 14 Tagen Verschlimmerung dieses Zustandes, seit 6 Tagen Unbesinnlichkeit, verkehrte Antworten, dabei „starrer Blick“ und „Unbeweglichkeit der Augen“.

Status praes.: T. 38,0. P. 68. R. 24. Patient macht kleine, unsichere Schritte und schwankt dabei. Leichter Sopor, Harn eiweiss- und zuckerfrei, Herz nicht vergrössert, Herz-

töne rein. Allmälige Schwäche des Pulses, Schläfrigkeit, psychische Störung. Tod am 4. Debenber 1876, Morgens 8½ Uhr.

Die klinische Diagnose lautete auf leichte Blutung mit wahrscheinlicher Erweichung in verschiedenen Partien des Gehirns.

Hinsichtlich der Augen ist zu bemerken, dass die Reaction der Pupillen immer vorhanden war, doch war die Weite derselben oft eine rasch wechselnde, ohne von einer einfallenden Lichtquelle beeinflusst zu werden. Die Bewegung im Sinne der beiden Abducentes schien, so weit eine Feststellung überhaupt möglich war, aufgehoben, ebenso schien es mit der von dem Rectus inferior und internus vermittelten der Fall zu sein, so dass eine leichte Blickstellung beiderseits nach oben vorhanden war. Das Sehvermögen war entschieden nicht wesentlich gestört. Am ersten Tage ergab die ophthalmoskopische Untersuchung eine leichte Hyperämie beider Papillen und eine stärkere Füllung der Venen; schon nach 24 Stunden war eine ziemlich bedeutende Veränderung am linken Sehnerven-Ende sichtbar: die Papille war nach oben aussen in ihren Contouren ganz undeutlich, verwaschen, fast in toto trübe, und von einer eigenthümlichen, ins Violette spielenden, grau-weissen Färbung, die venösen Gefässe stärker geschlängelt und gefüllt, auch die Gegend der Macula erschien leicht trübe. Rechts trat nach weiteren 24 Stunden die gleiche Veränderung auf. Bis zum Exitus lethalis hatte sich dieser Zustand noch in etwas stärkerer Weise ausgebildet, und war zu gleicher Zeit auch eine leichte Schwellung der Papille hinzugetreten.

Die Leichen-Diagnose lautete auf Cysticercus der rechten Kleinhirn-Hemisphäre, geringen Hydrocephalus internus, Granular-Atrophie beider Nieren, ohne Hypertrophie des Herzens, keine Lungen-Erkrankung.

Die epicritische Beleuchtung des Falles führte zur Annahme einer Urämie (Schrumpf-Niere ohne Herzvergrößerung).

Nach der äquatoriellen Durchschneidung der Bulbi in situ zeigten sich beide Papillen getrübt, und in ihren Begrenzungen undeutlich; sonst erschien Alles von normalem Aussehen. Das einzige Auffallende war am linken Sehnerven, circa 12 Mm. vom Bulbus entfernt, an der nach oben sehenden Fläche vor-

handen, und zwar ungefähr in der Mitte derselben befand sich ein streifenförmiges Extravasat in der Richtung von vorn nach hinten von 2 Mm. Länge und $\frac{1}{2}$ Mm. Breite. Dieses Extravasat musste entweder in der Pialscheide des Opticus oder in dem Gewebe des letzteren ganz nahe derselben gelegen sein. Färbung, Durchmesser u. s. w. der Sehnerven beiderseits wichen vom Normalen nicht ab. Beide Oculomotorii erschienen etwas abgeplattet und von leicht grauer Färbung. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier ein vollkommenes Erhalten-sein der Nerven, eine geringe Infiltration des Binde-Gewebes mit Lymphkörperchen. Wie bei dem vorigen Falle, war auch hier die Chorioidea bei der mikroskopischen Untersuchung von normaler Beschaffenheit. An wenigen Stellen der inneren Fläche der Duralis-scheide waren kleine Proliferationen von Endothelzellen mit Concrementbildung vorhanden (s. Fig. 3a), und sind dieselben wegen ihrer so geringen Anzahl und Entwicklung als senile Veränderungen anzusprechen, da man solchem häufiger auch bei ganz gesunden Optici älterer Leute begegnet. Die Pialscheide und die Pialfortsätze zeigten sich in gleichmässiger Weise mit Rundzellen infiltrirt (vergl. Fig. 3), deren Zahl successive mit der Annäherung an das oculare Ende des Opticus zunahm; auch in dem Nerven-Gewebe war eine gleichmässige Durchsetzung mit solchen Zellen zu constatiren, welche allerdings an Menge viel geringer gegenüber derjenigen in dem Bindegewebe waren. Die Papille kaum geschwellt, sie und die Nervenfasern der Retina in ihrer nächsten Umgebung ebenfalls von Rundzellen infiltrirt. Handelte es sich hier zunächst um einen diffusen Process (vergl. Fig. 3), so waren aber weiter noch Heerd-Erkrankungen vorhanden, und zwar Blutungen in die Pialscheide und die Pialfortsätze (s. Fig. 3b und c). Nur dadurch, dass Querschnitte durch den ganzen Verlauf der Optici geführt und dieselben nach einander durchmustert wurden, war es auch hier möglich, die Veränderung zu finden. Makroskopisch zeigten sich dieselben auf Querschnitten als dunkle Streifen (vergl. Fig. 3b) oder dunkle Punkte (vergl. Fig. 3c). Mikroskopisch waren an solchen Stellen rothe Blutkörperchen, dicht gedrängt, und zwar immer nur im Bereich des Bindegewebes zu finden; in den Pialfortsätzen war auch hier, wie in dem vorigen Falle, hauptsächlich an den Kreuzungspunkten die Blutung vorhanden. An keiner Stelle waren rothe Blutkörperchen innerhalb des Nerven-Gewebes

zu sehen. In der Pialscheide hatten die Blutungen nur eine beschränkte Ausdehnung und auf dem Querschnitte einen streifenartigen Charakter (s. Fig. 3b). Die Zahl dieser Blutungen war für die Pialscheide eine spärliche; das oben erwähnte, mikroskopisch sichtbar gewesene Extravasat war auf eine derartige Blutung, und zwar war es die grösste beobachtete, in die Pialscheide zurückzuführen. Etwas häufiger waren die Blutungen in den Pialfortsätzen, und durch den ganzen Verlauf der Optici, vom Chiasma an, zerstreut. Mehr als 3 Extravasations-Heerde habe ich auf einem Querschnitte nie gesehen, am häufigsten war nur ein einziger vorhanden, manchmal auch auf 3–4 Querschnitten nichts von einer Blutung zu bemerken.

Im Chiasma, Tractus, sowie an den Gefässen waren keine Abweichungen vom Normalen zu constatiren.

Wenn die Sehnerven-Erkrankung als abhängig von der Erkrankung der Nieren (Schrumpf-Niere) anzusehen ist, so würde die ophthalmoskopisch beobachtete Veränderung am Sehnerven-Ende als Neuritis nephritica zu bezeichnen sein, und es wäre derselben zugleich die Eigenthümlichkeit einer sehr raschen Entwicklung zuzusprechen. Die Möglichkeit, dass der urämische Anfall hierzu beigetragen hat, erscheint um so wahrscheinlicher, als in dem vorliegenden Falle die Herz-Hypertrophie fehlte, demnach auch die Ansicht Traube's, welche ja bekanntlich die Retinitis Brightica von einer vermehrten Arterien-Spannung abhängig sein lässt, sich, wie auch schon in anderen Fällen, nicht als richtig erwies. Man ist daher zu der Ansicht genöthigt, eine veränderte Blutmischung als Ursache zu beanspruchen, für welche ja auch die in der Pialscheide und den Pialfortsätzen vorhandenen Blutungen sprechen würden. Den ganzen pathologischen Process kann ich nur im Hinblick auf das Gesagte in der Weise auffassen, dass die Blutungen die primäre Anomalie bildeten, und in Folge davon sich Ernährungs-Störungen im Opticus einstellten, die ihren pathologisch-anatomischen Ausdruck in der gleichmässig diffusen Infiltration mit Rundzellen fanden. Die Veränderung im Opticus auf den Hydrocephalus internus zurückführen zu wollen, welcher durch den Cysticercus des Kleinhirns vielleicht bedingt ist, erscheint unthunlich, einerseits wegen der geringen Entwicklung des Hydrocephalus an und für sich, andererseits wegen des Fehlens einer Ausdehnung der Dural Scheide des Opticus. Ob das Vor-

handensein des Cysticercus die Blickstellung nach oben verschuldet hat, welche nach Priestley Smith*) als conjugirte Stellung aufgefasst werden könnte, muss dahingestellt bleiben; ebenso ist es auch schwer, die so äusserst geringen Veränderungen der N. oculomotorii für eine Erklärung zu verwerthen.

III. Zur Casuistik der sog. Stauungs-Papille.

J. A., 58 Jahre alt, stellte sich zuerst am 11. November 1874 zur Untersuchung seiner Augen in der hiesigen ophthalmologischen Klinik mit der Angabe vor, dass seit circa 3 bis 4 Monaten eine Abnahme des Sehvermögens eingetreten sei.

Links: $S = \frac{1}{2}$. Rechts: $S = \frac{1}{5}$.

Keine Refractions-Anomalie, links keine Gesichtsfeldbeschränkung, rechts eine Einschränkung nach aussen, aussen oben und aussen unten um 18° — 20° . Farben-Perception normal. In Disproportionalität zu dem Sehvermögen standen die hochgradigen Veränderungen, welche durch die ophthalmoskopische Untersuchung festgestellt wurden. Links zeigte nämlich die Papille eine starke Schwellung, Trübung und Verwischtsein der Contouren mit sehr breiten und geschlängelten Venen, rechts war die Schwellung eine viel bedeutendere, und die für das linke Auge genannten Veränderungen in hochgradigster Weise ausgeprägt. Es handelte sich um das typische Bild einer sogenannten Stauungs-Papille, welche rechts stärker war als links. Man nahm daher Veranlassung, an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines intracraniellen Tumors zu denken. Von allgemeinen Gehirn-Symptomen war aber nicht das Geringste festzustellen, keine Kopfschmerzen, keine Lähmungen im Bereich anderer Nerven, keine Abnahme des Gedächtnisses oder der Intelligenz, was sicherlich, wenn vorhanden, sich um so rascher geltend gemacht hätte, da Patient Kassenbeamter war und einem grossen Geschäfts-Umfange vorzustehen hatte. Auch von Seiten der Angehörigen wurde nicht die geringste Aenderung im Wesen, Lebensgewohnheiten u. s. w. des Patienten wahrgenommen. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergab mässige Sclerose der peripheren Arterien, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels; im Urin waren

*) Vergl. Priestley Smith, Bilateral deviations of the eye. Ophthalm. Hospit. Reports. Vol. IX, Part. I, pag. 22—35.

von Zeit zu Zeit minimale Spuren von Eiweiss nachzuweisen, nie Zucker, nie Cylinder.

Im Hinblick auf das absolute Fehlen jeglicher Gehirn-Symptome sah man sich genöthigt, auf den positiven Befund der Störungen des Circulations-Apparates sich zu stützen, und davon ausgehend, nach einer anatomischen Ursache für das Auftreten der Stauungs-Papille zu forschen. Es lag dann mehr oder weniger nahe, eine Veränderung einer oder beider Carotis interna anzunehmen, und zwar eine aneurysmatische Erweiterung, welche durch directen Druck auf die Sehnerven bei ihrem Eintritt in das Foramen opticum, oder indirect durch die Veränderung der Knochen, und hierdurch hervorgerufene pathologische Processe die Neuritis bedingen könnte. Diese Annahme erschien aber von vornherein als eine gewagte, ja der weitere Verlauf der allgemeinen Krankheits-Erscheinungen war mehr geeignet, sich für die Diagnose eines intracraniellen Tumors bestimmen zu lassen, obwohl auch das Krankheitsbild nach dieser Hinsicht ein sehr unklares, unbestimmtes war. Patient klagte über etwas starke Ermüdung nach geringen körperlichen Anstrengungen, wie Spaziergängen u. s. w. Ende September 1875 aber trat plötzlich ein Anfall von heftigen Contractionen des Zwerchfells und Zuckungen in den Muskelgruppen der linken Seite auf, der aber rasch vorüberging. Nach diesem Anfall zeigte sich die linke untere Extremität etwas schwächer, geringe körperliche Anstrengungen wurden schwerer empfunden, auch machte sich eine leichte Veränderung der geistigen Arbeitskraft geltend; aber keine Störung der Intelligenz, keine Abnahme des Gedächtnisses. Am 15. April 1876 wurde Patient von einem ausgesprochenen epileptoiden Anfall plötzlich überrascht; dem Anfall selbst ging ein Gefühl von Taub- und Pelzigsein in der linken unteren Extremität voraus. In dem Anfall selbst war vollkommene Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen vorhanden; auch wurde die Zunge verletzt. Nach 20 Minuten trat eine Wiederholung des Anfalles auf. Von dieser Zeit an machte sich eine ziemlich starke Abnahme der Allgemein-Ernährung geltend.

Auffallend war es, dass so lange Zeit das Sehvermögen sich auf der anfänglich constatirten Höhe hielt, ja sogar Besserungen aufzuweisen hatte. Patient wurde mit subcutanen Strychnin-Injectionen und allgemein tonisirend behandelt. So war z. B. am 30. Decbr. 1874:

$$\text{R. S} = \frac{1}{2\frac{1}{2}}.$$

$$\text{L. S} = \frac{1}{2}.$$

Am 8. März 1875:

$$\text{R. S} = \text{nahezu } \frac{2}{3}.$$

$$\text{L. S} = \frac{2}{3}.$$

Am 8. August 1875:

$$\text{R. S} = \frac{1}{2\frac{1}{2}}.$$

$$\text{L. S} = \frac{1}{2}.$$

Die ophthalmoskopische Untersuchung konnte nur den gewöhnlichen Verlauf einer Stauungs-Papille feststellen. Allmählig machte sich immer mehr eine atrophische Färbung geltend, während Schwellung der Papille und Stauung in den Venen fortbestanden, die Arterien eine Abnahme ihres Calibers aufzuweisen hatten.

Am 13. Februar 1876 war L. S = $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$. Rechts dagegen nur noch Handbewegungen in nächster Nähe.

Seit dem letztgenannten Datum habe ich das Sehvermögen nicht mehr feststellen können; nach der Mittheilung des behandelnden Arztes soll das Sehvermögen immer mehr abgenommen haben. Solange ich Patient beobachten konnte, war die Farben-Perception nicht gestört, das Gesichtsfeld wurde rechts nach den schon oben bezeichneten Richtungen immer mehr eingeschränkt, auch links war eine mässige Beschränkung nach oben eingetreten. Bei den von mir beobachteten Fällen von Stauungs-Papillen bei intracraniellen Tumoren war dagegen regelmässig und sehr frühzeitig eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes aufgetreten.

Patient starb am 12. Juli 1876, nachdem 14 Tage vor dem Exitus lethalis plötzlich eine Lähmung der rechten Körperhälfte mit Verlust der Sprache und des Bewusstseins eingetreten war. (Apoplectischer Anfall.) Sprache und Bewusstsein hatten sich nach einigen Tagen theilweise wiederhergestellt.

Die Section ergab:

Miliares Anemysma im hinteren Theil der rechten Gross-

hirn-Hemisphäre, grosser hämorrhagischer Heerd in der linken. Kleine Erweichungs-Heerde des rechten Stirnlappens. Stark ausgesprochene Pacchioni'sche Granulationen, Gehirn-Substanz zähe. Die Aorta, sowie die Arterien der Hirnbasis stark sclerotisch. Hypertrophie des linken Ventrikels, Brandheerde der Lungen mit pneumonischer Infiltration der Umgebung, Narben und Cysten der Nieren.

Die für die Veränderung des Sehnerven bedeutsamste Anomalie bestand in einer bedeutenden Erweiterung und Schlängelung beider innerer Carotiden (*Aneurysma cirsoideum*), beide Carotiden leer; die rechte Carotis war bedeutend weiter als die linke, und betrug der Durchmesser der letzteren in dem vorhandenen, nicht gefüllten Zustande 5—6 Mm., derjenige der ersteren 7—8 Mm. (s. Figur 4). In der augenscheinlichsten Weise wurde von Seiten der ausgedehnten Carotiden auf diejenige Stelle des Opticus beiderseits ein Druck ausgeübt, welche zunächst dem Foramen opticum gelegen war. Im Hinblick auf die stärkere Erweiterung rechts ist wohl anzunehmen, dass auch auf den rechten Opticus ein stärkerer Druck ausgeübt wurde.

Die Duralscheiden des Opticus erschienen ungemein schlaff, in starke Längsfalten gelegt, woraus wohl der Schluss zu ziehen, dass dieselben durch Flüssigkeits-Ansammlung ausgedehnt waren. Die Optici selbst waren leicht grau gefärbt, besonders war dies bei dem rechten der Fall, der auch etwas platter erschien als der linke (s. Fig. 4). Am Foramen opticum betrugen die Durchmesser: links horizontal 4 Mm., vertical $2\frac{1}{2}$ Mm., rechts $3\frac{3}{4}$ horizontal und 2 Mm. vertical. Der intraorbitale Theil des Sehnerven hat durchgehends rechts etwas geringeren Durchmesser aufzuweisen als links. Die Breite des Chiasma betrug 11 Mm., die Tractus waren beiderseits von gleichem Durchmesser. Bei Eröffnung des Bulbus zeigten sich beiderseits die Papillen geschwellt, trübe, die Contouren waren aber so undeutlich, dass links die Durchmesser der scheinbaren Papille auf $1\frac{3}{4}$ —2 Mm., rechts auf 2— $2\frac{1}{2}$ Mm. geschätzt wurden. Auf dem Durchschnitt in verticaler Richtung betrug die Schwellung rechts, und zwar auf der nach aussen gelegenen Hälfte $\frac{3}{4}$ Mm., auf der inneren Hälfte $\frac{1}{2}$ Mm., welchen Grad der Schwellung auch die linke Papille erreichte.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Tractus optici zeigen sowohl auf Durchschnitten, als auch nach Isolirung durch Zerzupfung die Nervenfasern vollkommen erhalten, und sind durchsetzt von einer bedeutenden Menge von Körnchenzellen. Die Lymphscheiden der Gefässe erscheinen mit solchen und mit Lymphkörperchen vollgepfropft. Dasselbe Bild wiederholt sich in allen Theilen des Chiasma.

Die Umhüllungshäute der Optici haben an einzelnen Stellen kleine Proliferationen der die Wände auskleidenden Endothelzellen aufzuweisen. Die Fortsätze der Pialscheide zwischen den einzelnen Nervenfasern-Bündeln sind etwas verbreitert, erscheinen aber zu gleicher Zeit etwas von denselben zurückgezogen, so dass im mikroskopischen Präparat ein freier Zwischenraum zwischen dem Nervenfasern-Bündel als solchen und der Wand des sich anschliessenden Pialfortsatzes sich befindet. Die genannte Erscheinung fasse ich als den Ausdruck eines im Leben bestehenden Oedems des Bindegewebes auf, welch letzteres durch die Behandlung mit Alkohol u. s. w. eine Retraction erfährt. Ich glaube zu dieser Annahme um so berechtigter zu sein, als diese Erscheinung sich hauptsächlich stark bei Neuritis, in Folge von Druck durch orbitale Geschwülste und ähnliche Processe ausgeprägt findet.

Die Capillaren und Venen der Pialfortsätze sind geschlängelt und sehr stark gefüllt, das Bindegewebe der Pialfortsätze in gleichmässiger Weise mit zahlreichen Rundzellen infiltrirt, besonders gross ist ihre Anzahl in der nächsten Nähe der Gefässe. Das Nervengewebe ist, ebenfalls in gleichmässiger Weise, von Rundzellen und theilweise von Körnchenzellen durchsetzt. Je näher man dem ocularen Ende des Sehnerven sich befindet, desto stärker ist die genannte Infiltration. In der Papille, d. h. in dem Gewebe der Lamina cribrosa sind förmliche Nester von Rundzellen zu constatiren. Diese Vermehrung der Rundzellen setzt sich auch auf die Nervenfaserschichte fort; die Nervenfasern der Retina zeigen ausserdem diejenigen Veränderungen, wie sie schon anderweitig und zum Oefteren bei Stauungs-Papillen beschrieben worden sind. Die übrigen Schichten der Retina, sowie die Chorioidea ohne eine bemerkbare Veränderung.

Die Nervenfasern der Optici sind überall mit Markscheiden versehen. Noch ist eine Veränderung hervorzuheben; schon makroskopisch fiel auf den bezüglichen Durchschnitten der

Optici die Art. centralis retinae einerseits dadurch auf, dass bei der Führung des Schnittes ein kleiner Widerstand bemerkbar sich machte, andererseits, dass das Lumen ganz klaffend auf dem Schnitte sich zeigte. Man schloss daraus auf eine rigide resp. sclerotische Art. centralis retinae, und bei der mikroskopischen Untersuchung war auf Querschnitten die Intima stark in kleine Falten gelegt, und geringe Auflagerungen, wie bei der Sclerose der Arterien, auf derselben vorhanden, das Lumen der Arterie überall stark klaffend.

Ueberblickt man die geschilderten Veränderungen, so war Stauung in den Scheidenräumen des Opticus, Stauung und diffuse Infiltration mit Rundzellen im Opticus selbst vorhanden: diese Stauung wurde in Folge des Druckes der ausgedehnten Wand der Carotiden hervorgerufen, und es fragt sich nur, ob diese in den Scheidenräumen, und zwar durch eine Art Verschluss der Ausmündung am Foramen opticum veranlasst, das Primäre war, oder zu gleicher Zeit Opticus comprimirt, Ausfluss-Oeffnung verlegt wurde, oder der Opticus zuerst einen Druck erfahren hatte. Es scheint mir das Letztere wahrscheinlicher aus dem Grunde zu sein, weil die Nervenfasern noch erhalten waren, welche wohl zu Grunde gegangen wären, wenn in erster Linie der Druck auf den N. opticus eingewirkt hätte. Als klinischer Ausdruck hierfür darf der lange Fortbestand des relativ guten Sehvermögens betrachtet werden. Zuletzt wird allerdings wohl mit dem Fortschreiten der Dilatation der Carotis auch der Opticus selbst comprimirt worden sein.

Die übrigen klinischen Erscheinungen lassen sich in folgender Weise durch den Obductions-Befund erklären:

Für den Anfall im September 1875 sind die gefundenen Erweichungsheerde des rechten Stirnlappens bedeutungsvoll, die epileptoiden Anfälle finden wohl ihre Erklärung in der durch die Arteriosclerose der Gehirn-Arterien, die Veränderung der Carotis interna, geschaffenen Circulations-Störungen innerhalb des Gehirns, während der apoplectische Anfall selbstverständlich durch den grossen hämorrhagischen Heerd in der linken Grosshirn-Hemisphäre hervorgerufen wurde.

Erlangen, im April 1877.

Erklärung der Figuren.*)

Fig. 1. Querschnitt des linken Opticus. (Mitte des orbitalen Verlaufs.)

- a) Herde von Eiterkörperchen;
- b) solche von rothen Blutkörperchen.

(Hämatoxylin-Färbung, Canadabalsam-Präparat. — Seibert und Krafft. Ocular periskop. I, Objectiv II.)

Fig. 2. Querschnitt einer Heerd-Erkrankung des linken Opticus.

- a) Inhalt des Gefäss-Lumens,
- b) Gefässwand.

Behandlung: die gleiche wie bei Fig. 1. (Seibert und Krafft. Ocular I, Objectiv V.)

Fig. 3. Querschnitt vom rechten Opticus, circa 10 Mm. vom ocularen Eintritt entfernt. Diffuse Infiltration mit Lymphkörperchen.

- a) Proliferationen der Endothelzellen mit Concrementbildung.
- b) Blutung der Pialscheide.
- c) Blutungen der Pialfortsätze.

Behandlung: die gleiche wie bei Fig. 1. (Seibert und Krafft. Ocular I, Objectiv III.)

Fig. 4. Aneurysma cirsoideum der Carotis interna beiderseits. (Fall III. Natürliche Grösse.)

*) Die Zeichnungen sind von Herrn Dr. Königshöfer, I. Assistenten der ophthalmologischen Klinik, ausgeführt.