Die Topographie des Sehnerveneintrittes bei einfacher Sehnervenatrophie.

Von
Prof. Dr. A. Elschnig
in Prag.

Mit 9 Figuren auf Taf. VI u. VII.

Vor Jahresfrist hat Schreiber¹⁾ in einer ausführlichen Arbeit über Sehnervendegeneration zugunsten der Existenz der sog. „atrophischen“ Excavation Stellung genommen; er hat zwei Fälle beschrieben, in denen er die Entstehung einer atrophischen Excavation erweisen zu können glaubte. Mit einem von Wagenmann²⁾ abgebildeten Falle einer ebenso gedeuteten Excavation würden demnach drei Beobachtungen vorliegen, welche die Existenz dieser Excavationsform beweisen würden.

Aprioristische Bedenken, auf der genauen Kenntnis der anatomischen Verhältnisse der physiologischen Excavationen sich erhebend, und die Erfahrungen, welche ich in jahrelangen eingehenden Studien der Excavationsformen des Sehnerveneintrittes bei seinen verschiedenen Erkrankungsformen gewonnen, liessen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass die anatomischen Befunde in den genannten drei Fällen anders zu deuten seien. Die genannten Autoren haben mir Präparate zum Studium überlassen und mir gestattet, dieselben in der folgenden Mitteilung in der mir richtig scheinenden Deutung verwerten zu dürfen. Wenn dadurch, wie ich hoffe, in der Erkenntnis der Veränderungen, welche der Sehnerveneintritt nach dem Schwund der Nervenfasern erleidet, ein Schritt vorwärts er-

¹⁾ Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 2. S. 237. 1906.

²⁾ Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 220. 1894.

möglichst wird, so ist dies in erster Linie diesem Entgegenkommen zu danken.

Ich will es also versuchen, im folgenden an der Hand eines grösseren anatomischen Materiales die Veränderungen des Sehnerveneintrittes durch einfachen Sehnervenschwund, insbesondere insoweit als sie sich in einer Änderung der Form und Topographie des Sehnerveneintrittes äussern, näher zu beleuchten. Als „einfache“ Sehnervenatrophie bezeichne ich, wohl ganz im Sinne des allgemeinen Brauches, jene Veränderung des Sehnerven, welche durch Schwund oder Degeneration der Nervenfasern ohne vorausgehende Entzündungserscheinungen erzeugt wird, und welche im ophthalmoskopischen Bilde durch scharfe Begrenzung, hellweisse Farbe der Papille, Fehlen von Bindegewebsproliferation an den grossen Papillengefässen und normale Beschaffenheit oder gleichmässige leichte Verengung der letzteren sich charakterisiert. Auf die durch Glaukom bedingte Sehnervenatrophie werde ich hierbei ebensowenig Rücksicht nehmen, wie auf die durch Entzündungen des Sehnerven oder der inneren Augenmembranen erzeugte neuritische, retinitische oder chorioiditische Sehnervenatrophie.

Ein Eingehen auf feinere histologische Veränderungen liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit; auf sie soll nur insoweit Rücksicht genommen werden, als es zum Verständnis der topographischen Verhältnisse unerlässlich ist.

Über die Geschichte der „atrophischen Excavation“ habe ich mich in meinem Vortrage in Heidelberg¹⁾ vor kurzem verbreitet, ich kann daher sofort auf mein Thema selbst übergehen.

Der ganze Komplex der einschlägigen Fragen kann nur dann in fruchtbringender Weise studiert werden, wenn man auf der genauen Kenntnis des normalen Verhaltens des Sehnerveneintrittes, insbesondere der physiologischen Excavation fusst. Ich glaube in meiner Untersuchung über dieses Thema²⁾ die nötigen Grundlagen geschaffen und in erschöpfender Weise die verschiedenen Typen der physiologischen Excavation, sowie ihre häufigsten Varianten festgestellt und geschildert zu haben. Es hat sich daraus ergeben, durch welche Bauverhältnisse des Durchtrittskanals des Sehnerven im Auge, durch welche besondere histologische Beschaffenheit des intra-

¹⁾ Elschnig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Excavation. Heidelberg 1907.

²⁾ Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges, klinische und anatomische Untersuchungen. (Denkschrift der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Bd. LXX. 1900.)

okularen Sehnervenstückes das Zustandekommen einer physiologischen Excavation ermöglicht wird. Unter sonst gleichen Verhältnissen ist der Grad der Verjüngung des Durchtrittskanales des Sehnerven gegen das Augeninnere zu, also das Verhältnis des Durchmessers des Sklerotikalkanales zu dem des Chorioidealkanales, bzw. das Verhältnis der Fläche des Sklerallockes zum Chorioideallocke für die Grösse der physiologischen Excavation massgebend.

Bei gleicher Form des Durchtrittskanales ist die Grösse und Form der Excavation von dem Volumen des intraokularen Sehnervenstückes, oder von dem Verhältnisse des Volumens des intraretinalen zu dem des intrachorioidealen Sehnervenstückes abhängig. Das Volumen des intraokularen Sehnervenstückes ist, da die Zahl und Dicke der Nervenfasern in den verschiedenen Augen als nahezu konstant angenommen werden kann, lediglich durch die Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes gegeben. Die Verteilung des letzteren auf die einzelnen Anteile des Sehnerven, dann eventuelle Formveränderungen des Durchtrittskanales bei gleichbleibender Verjüngung des Chorioideallockes gegenüber dem Sklerallocke beeinflussen die Form und Tiefe der Excavation. Ich habe in meinem Vortrage in Heidelberg (loc. cit.) auszugsweise die wichtigsten Excavationsformen angeführt und beschrieben und glaube daher von einer neuerlichen Beschreibung an dieser Stelle absehen zu können. Nochmals feststellen muss ich nur die Tatsache, dass und wie die Form der Excavation den Verlauf der Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstück grundsätzlich beeinflusst.

Bei Sehnerven mit kleiner Excavation verlaufen die Sehnervenfasern bis in die Chorioidealebene achsenwärts gebogen, um erst im Bereiche der Netzhaut auseinanderbiegend die Nervenfaserschicht zu erreichen. Je grösser die relative Weite des Chorioideallockes, je grösser die physiologische Excavation und je tiefer die letztere ist, um so früher nach dem Eintritte in die sklerale Lamina (bzw. nach dem Verluste der Markscheiden) müssen die Nervenfaserbündel, besonders die zentral gelegenen, achsenflüchtig ausbiegen, um die Wand des Durchtrittskanales zu erreichen; erst im chorioidealen und retinalen Anteile des Durchtrittskanales biegen sie wieder achsenwärts ab, um zuletzt scharf abgelenkt in die Nervenfaserschicht überzugehen. Nur die ganz peripheren Nervenfaserbündel bleiben, falls der Durchtrittskanal regelmässig kegelförmig ist, vom Eintritt in die sklerale Lamina bis zur Retina, wie bei der erstgenannten Excavationstypen,

in achsenwärts gerichtetem Verlaufe. Auch sie biegen bei jenen grossen Excavationsformen, bei denen im Bereiche der innersten Sklerallagen der Durchtrittskanal buchtig skleralwärts ausgebogen ist, achsenflüchtig ab, um der Wand des Durchtrittskanals angeschmiegt bleiben zu können, erleiden also wie die zentralen Bündel im ganzen intraokularen Sehnervenverlaufe eine doppelt-s-förmige Biegung. Diese Verlaufsart der Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstücke ist auch an vollständig atrophischen Sehnerven immer noch in voller Deutlichkeit anatomisch nachweisbar, und ist daher eines der wichtigsten Kriterien, um an einem pathologisch veränderten Sehnerven die Art der präexistierenden physiologischen Excavation beurteilen zu können.

In zweiter Linie ist der Grad der Verjüngung des Durchtrittskanals (Verhältnis der Durchmesser, bzw. Flächen des Skleral- und Chorioidealloches) und endlich in dritter Linie der Nachweis angeborener Anomalien, die nach meiner Erfahrung in grosser Regelmässigkeit mit der Bildung grosser physiologischer Excavationen vergesellschaftet sind, insbesondere des von mir sogenannten „Schaltgewebes“ für diese Feststellung verwertbar. Auf diese genannten Verhältnisse haben wir also zu achten, wenn wir an das Studium des atrophischen Sehnerven herantreten.

Ich will im folgenden über sechs Fälle, zehn Augen, einfacher Sehnervenatrophie berichten, welche ich im Laufe der Jahre anatomisch untersucht habe. Es sind sämtlich Augen, in denen *intra vitam* das typische Bild der sog. „einfachen“ Sehnervenatrophie festgestellt wurde (d. i. reinweisse Sehnervpapille mit scharfer Begrenzung, mehr weniger deutlich sichtbarer Laminazeichnung am Boden der physiologischen Excavation, wenn eine solche vorhanden ist, bei normalen Papillengefässen oder nur geringgradiger Verengung derselben ohne Gefässwandverdickung), und in denen die anatomische Untersuchung ebenfalls keinerlei Zeichen von Entzündung nachweisen konnte.

Um meine Untersuchung über die bei einfacher Atrophie vorkommenden Formen des Sehnerveneintrittes auf eine möglichst breite Basis zu stellen, habe ich mich an 20 Kollegen in Deutschland und Österreich, denen eine grössere Sammlung mikroskopischer Präparate zur Verfügung steht, mit dem Ersuchen gewendet, mir Fälle von einfacher Sehnervenatrophie zu überlassen. Ich habe solche erhalten von Hofrat Fuchs, Wien, und Professor Birnbacher, Graz, wofür

ich den genannten Herren meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Wie eingangs erwähnt, ist es besonders dankenswert, dass Herr Kollege Schreiber, Heidelberg, mir die mikroskopischen Präparate seiner in den oben citierten Arbeiten publizierten Fälle zur Verfügung gestellt hat, und dass auch Geheimrat Wagenmann, Jena, mir zwei Präparate von seinem Falle sogenannte atrophischer Excavation nach Embolie der Zentralarterie zum Studium überlassen hat. Dass ich von den übrigen Kollegen keine Präparate von Sehnervenatrophie erhielt, dürfte wohl in erster Linie seinen Grund in der grossen Seltenheit solcher Fälle haben. So hat Geheimrat von Michel mir gelegentlich meiner Anwesenheit in Berlin in freundlichster und dankenswertester Weise die Durchsicht seiner grossen und wohlgeordneten Präparatensammlung gestattet. Die sonst so überraschend reichhaltige und ausgezeichnet ausgestattete Sammlung beherbergt kein einziges Präparat von einfacher Sehnervenatrophie.

Fall I. K., Josef, 42 Jahre alt, am 10. V. 1891 in der Irrenanstalt Feldhof bei Graz untersucht (Paranoia persecutoria). War im November 1888 in die Anstalt aufgenommen worden, damals schon an beiden Augen fast amaurotisch. Syphilis im 18. Lebensjahre, Demenz, tabische Erscheinungen. Beide Augen emmetropisch. Ophthalmoskopisch: beiderseits der Sehnerv scharf begrenzt, fast hellweiss gefärbt; keine deutliche Excavation, Laminazeichnung nur im Zentrum, gleichfalls undeutlich. Gefässe etwas enger, Wandungen normal. Der Kranke starb am 1. VII. 1891 an Tuberkulose der Lungen. Die (nicht von fachmännischer Seite) vorgenommene Sektion ergab: Gehirnatrophie (1240 g Gesamtgewicht), Leptomeningitis chronica (Meningen verdickt, abziehbar), Hydrocephalus internus („Seitenventrikel weiter, mit klarem Serum erfüllt“). Das Rückenmark wurde nicht sezirt. Das linke Auge wurde in 3% HNO_3 , das rechte in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Rechtes Auge: Am meridionalen Querschnitte des Sehnerveneintrittes ergibt sich folgendes: Durchmesser des Chorioidealloches 1,25 mm, des Skleralloches maximal 1,85 mm. Medial ragt ein restlicher Papillenteil 0,30 mm über die Chorioidealebene vor, zum Teil auch über die verdünnte Netzhaut. Netzhautdicke lateral im Beginne 0,24 mm, medial 0,21 mm. Lateral fällt das Netzhautniveau langsam, aber nicht bis zur Chorioidealebene in die Papille ab, so dass eine flache, wie gesagt nirgends in die Chorioidealebene reichende cylindrische Excavation entsteht. Die Basis derselben, i. e. das Papillengewebe vor der Lamina scleralis besteht aus ziemlich dichtem Gliagewebe, in dem nur medial Nervenfasern in spärlichster Zahl nachweisbar sind, deren Bündelung noch wenigstens angedeutet vorhanden ist [siehe Heidelberg¹⁾, Fig. 3].

Die Adventitia der grossen Gefässe besteht aus einem zarten, lockeren

¹⁾ Ber. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1907, Taf. II/III.

Bindegewebe, im Zentrum der Papille entlang den Zentralgefässen schiebt sich bis nahe zur skleralen Lamina ein breiter, lockermaschiger Schaltgewebszapfen vor. Medial endigt die Netzhaut unmittelbar mit dem Pigmentepithel, lateral erscheinen die inneren Netzhautschichten in das glöse Gewebe der Papille hinein vorgeschoben. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut besteht aus einem sehr feinfaserigen, hie und da spärlichste Nervenfasern enthaltenden Gewebe, ist beträchtlich verdünnt; die Ganglienzellschicht fast vollständig fehlend. Die übrigen Schichten erscheinen intakt. Der retrolaminare Teil des Sehnerven ist beträchtlich verschmächtigt, 15 mm retrolaminar, oval, mit 2,4 mm im grösseren und 1,7 mm im kleineren Durchmesser. Die Pialscheide ist etwas dicker, der Zwischenscheidenraum durch Schrumpfung des Sehnerven erweitert, die Bündelung des Sehnerven noch erhalten, die Bündel enthalten aber bei Weigertfärbung nur spärlichste und meist ganz dünne markhaltige Nervenfasern und zahlreiche Marktropfen; die Septen sind mässig verbreitert, bestehen aus lockerem Bindegewebe mit kaum vermehrten Kernen.

Linkes Auge zeigt eine ganz ähnliche Konfiguration, nur ist die Excavation kleiner, flacher und trichterförmig, von glasigem Bindegewebe ausgefüllt (Heidelberg, Fig. 1). Chorioidealöffnung 1,20 mm, Skleralöffnung 1,90 mm, Durchmesser des Sehnerven retrolaminar an der stärkst geschrumpften Stelle 1,56 mm, Netzhautdicke medial 0,20 mm, lateral 0,18 mm. Im übrigen analoger Befund wie rechts, nur noch spärlichere Nervenfasern. Die Durchmesser des Chorioidealloches und des Skleralloches verhalten sich also zueinander am rechten Auge wie 100:66, die Flächen wie 100:43; am linken Auge die Durchmesser wie 100:63, die Flächen wie 100:40.

Die absolute Enge des Durchtrittskanales des Sehnerven, seine gleichmässige und beträchtliche Verengerung gegen das Augeninnere zu bringt beide Sehnerven in Übereinstimmung mit den Sehnerven des ersten Excavationstypus, bei welchem im Mittel die betreffenden Zahlen 1,78 mm und 1,25 mm sind, somit das Durchmesser Verhältnis 100:67, das Flächenverhältnis (zwischen Skleral- und Chorioidealloch) 100:44 beträgt. Ich verweise diesbezüglich auf meine Abbildungen in Magnus' Unterrichtstafeln (Heft XVI, Taf. 1 u. 2).

Das rechte Auge bildet den Übergang zu dem zweiten Typus der physiologischen Excavation. Bemerkenswert ist die absolute und relative Enge der Chorioidealöffnung beider Augen, speziell am linken Auge, da an keinem der normalen Sehnerven eine derartige Enge beobachtet wurde. Wir kommen auf die Erklärung dieser Erscheinung unten zurück.

Die starke Einschnürung des Sehnerven an seinem Eintritte in die sklerale Lamina zufolge Volumsverminderung durch Atrophie bedingt einen stark bogenförmigen Verlauf der noch deutlich erkennbaren Nervenfasersäulen. Das intraretinale und intrachorioideale Stück

des Sehnerven enthält dichtes Gliagewebe mit sehr spärlichen Gefässen. Die Wände der grösseren Gefässe sind zum Teil durch lockeres Bindegewebe eingescheidet. Im übrigen findet sich an der Basis der physiologischen Excavation etwas neugebildetes Bindegewebe. Es fehlt jegliches Zeichen abgelaufener Entzündung.

Die Papille enthält keine undeutlichen Nervenfasern, jedoch sind an den Sehnervenquerschnitten retrolaminar da und dort spärlichste, ausserordentlich dünne, markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Zufolge der hochgradigen Verdünnung der Netzhaut am Papillenrande prominiert das restliche Papillengewebe medial noch etwas über die innere Netzhautebene und besteht lateral keine deutliche Niveaudifferenz gegen letztere, also keine atrophische Excavation.

Fall II. P., August, 55 Jahre alt¹⁾. Im Winter 1897 wiederholt von mir an der internen Abteilung des Hofrates Drasche (allgem. Krankenhaus, Wien) untersucht. Seit 12 Jahren zunehmende Erscheinungen von Tabes dorsalis. 1893 innerhalb von $\frac{3}{4}$ Jahren an beiden Augen vollständig erblindet. Lues negiert.

Pupillen eng, die rechte weiter als die linke. Argyll-Robertson. Rechtes Auge: Beide Sehnervenpapillen hell gelblichweiss, scharf begrenzt. Lateral Andeutung von physiologischer Excavation ohne deutliche Laminazeichnung. Die tiefen Gefässe gleichmässig eng, kleine Papillengefässe fehlend. Keine Wandverdickung an den Gefässen. Die linke Sehnervenpapille unterscheidet sich von der rechten nur dadurch, dass eine etwas grössere physiologische Excavation mit Andeutung von Laminazeichnung vorhanden ist.

Am 7. April 1897 starb der Kranke an Pneumonie. Härtung in Müller-Formol. Sektionsbefund: Pneumonia lobularis. Atrophia cerebri gradus levioris cum Hydrocephalo interno chronico. Degeneratio grisea funiculi poster. medull. spin.

Linkes Auge: Chorioidealöffnung 1,40 mm, Skleralöffnung 2,00 mm, $\frac{1}{2}$ mm proximalwärts, Sehnervendurchmesser 1,75 mm, Dicke der Netzhaut am Papillenrande medial 0,24 mm, lateral 0,20 mm. Die Papille besitzt eine flache physiologische Excavation, deren Basis die Chorioideal Ebene nicht völlig erreicht, welche allenthalben flach abfallend, medialwärts durch einen nur 0,30 mm die Chorioideal Ebene, also nur ganz wenig die innere Netzhautebene überragenden Rest des intraokularen Sehnervenanteiles begrenzt wird. Die Nervenfasern-Ganglienzellschicht der Netzhaut ist vollständig atrophisch, erstere durch ein sehr locker-faseriges, kernarmes Gewebe ersetzt; das Nervengewebe des intraokularen

¹⁾ Siehe Elschmig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 11); Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes [Augenärztl. Unterrichtstafeln von Magnus, Heft 19, Taf. I (linkes Auge)].

Sehnervenstückes ist durch ein sehr dichtes, zellreiches, anscheinend gliöses Gewebe regelloser Struktur ersetzt, in dem in den tieferen Partien die zahlreichen, aber nicht derben und nicht sklerotischen Laminafasern deutlich hervortreten, die Nervenfasersäulen dagegen nicht überall deutlich sichtbar sind. Das Bindegewebe des zentralen Bindegewebsstranges ist verbreitert; die grossen Gefässe von einem zartfaserigen Bindegewebsmantel eingeschidet. Die Netzhaut ist lateral leicht über den Rand des Chorioidealloches in die Papille vorragend.

Rechtes Auge: Durchmesser des Chorioidealloches 1,30 mm, des Skleralloches 1,96 mm. Die Verhältnisse sind im übrigen nahezu identisch wie am andern Auge, nur ist der die Excavation medial begrenzende Nervenfaserswall des intraokularen Sehnervenstückes etwas höher, 0,35 mm, die Netzhautdicke dagegen beträgt lateral 0,18 mm, medial 0,20 mm. (Heidelberg, Fig. 2.)

Der Durchmesser des Skleralloches verhält sich zu dem des Chorioidealloches am rechten Auge wie 100:66, am linken wie 100:70, das Flächenverhältnis beträgt rechts 100:43, links 100:49.

Der Durchtrittskanal des Sehnerven ist an beiden Augen absolut weiter bei beträchtlicher Verengerung des Chorioidealloches gegenüber dem Skleralloche. Es muss also jedenfalls an diesen Augen eine etwas grössere physiologische Excavation bestanden haben als beim vorhergenannten Falle, wengleich der Verlauf der Nervenfasern und die Verhältniszahlen die Existenz einer grösseren physiologischen Excavation ausschliessen.

Der mediale Rand des Papillengewebes prominiert weniger über das Chorioidealloch als bei normalen Sehnerven analoger Konfiguration, ragt aber zufolge des Schwundes der inneren Netzhautschichten noch immer über die innere Netzhautebene vor. Lateral sinkt das Netzhautniveau äusserst langsam gegen die Papille, überschreitet aber nur um ein Geringes und nur unmittelbar lateral von den Gefässen, also im Zentrum der Papille, die Ebene der Chorioidea.

Hätte die Netzhaut ihre normale Dicke bewahrt, ungefähr 0,36 mm am medialen Papillenrande, dann, aber auch nur dann wäre am linken Auge eine leichte Einsenkung des Papillenniveaus zufolge der Atrophie anatomisch sichtbar geworden. Dass eine derartige Niveaudifferenz von etwa 15μ ophthalmoskopisch nicht hätte gesehen werden können, ist selbstverständlich.

Das Fehlen einer atrophischen Excavation ist also dadurch erklärt, dass in der Papille ausschliesslich die Nervenfasern verschwunden sind, reichlicheres, wohl zum Teile gewuchertes Gliagewebe wie im vorigen Falle zurückgeblieben ist. Dasselbe bedeckt die sklerale Lamina nur im Zentrum in dünner, sonst in dicker Schicht, so dass es erklärlich ist, dass nur an erster Stelle die Laminazeichnung durchschimmerte. Das restierende Gliagewebe füllt im übrigen den ganzen

intrachorioidealen Teil des Durchtrittskanales fast völlig aus und ragt, wie gesagt, noch in und über die Netzhautebene in das Auge vor.

Fall III. Es ist jener Fall von Sehnervenschwund nach Embolie der Zentralarterie, den ich in meiner Arbeit über letztere Erkrankung publiziert habe¹⁾. Es bestand eine kleine physiologische Excavation, anatomisch nach dem Schwunde aus den Dimensionen des Durchtrittskanales erkennbar, Durchmesser Verhältnis 1,96 : 1,35 = 100 : 69, Flächenverhältnis 100 : 48. Es hat hier das Volumen des intraokularen Sehnervenstückes zufolge einer zweifellosen Zunahme des Binde- und Gliagewebes so wenig abgenommen, dass der mediale Papillenanteil 0,35 mm die Chorioidealebene, damit um ungefähr 0,20 mm die innere Netzhautebene überragt, letzteres deshalb, weil die Netzhaut auf ungefähr 0,10 mm verdünnt ist; lateral geht das Netzhautniveau eben in die laterale Papillenhälfte über, es besteht nur im Zentrum der Papille eine ganz flache, trichterförmige Einsenkung nicht ganz bis zur Chorioidealebene. Anatomisch ist also eine „atrophische“ Excavation ebensowenig vorhanden, wie sie klinisch nachweisbar war (siehe die Abbildung loc. cit.).

Fall IV. P., Anton, 46 Jahre alt, wurde von mir im Januar bis Februar 1900 an der inneren Abteilung des Hofrates Drasche in Wien untersucht. 1892 innerhalb weniger Tage nach Influenza und zwar schon am zweiten Tage der Influenzaerscheinungen (heftiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle, häufiger Vomit zu allen Tageszeiten) erblindet. Er wurde an verschiedenen Kliniken mit Jod- und Quecksilberinjektionen sowie Quecksilbereinreibungen behandelt, doch ist es nicht mehr möglich, die Daten hierüber zu erhalten. Beide Papillen kreisrund, scharf begrenzt, lateral ein schmaler weisser Skleralring, in der lateralen Hälfte der graulich-weissen Papille eine flache physiologische Excavation ohne scharfe Begrenzung, deren mediale Wand, lateral von den grossen Papillenarterien, etwas steiler abfällt. Rechts deutliche, links undeutliche Laminazeichnung am Boden der Excavation, Arterien etwas verengt, die Venen weiter, die Gefässwände an der Papille an einzelnen Stellen deutlich sichtbar. Exitus letalis am 7. II. 1900. Gehirnbefund normal, Härtung in Müller-Formol. Im Sektionsbefunde heisst es: Gehirnbefund negativ, in der Leber Gummien; der Exitus war durch fibrinös-eitrige Peritonitis nach Punktion des Abdomens eingetreten.

Linkes Auge: Durchmesser des Chorioidealloches 1,55 mm, des Skleralloches 2,10 mm; hinter der Sklera der Sehnerv beträchtlich verdünnt bis zu einem Durchmesser von 1,65 mm unmittelbar retrolaminar. Medial sind die grossen Gefässe durch einen 0,35 mm breiten und

¹⁾ Elschmig, Über Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 65. 1891.

0,30 mm prominierenden Rest von Papillengewebe von der mit dem Chorioidealrande beginnenden Netzhaut geschieden, welche daselbst (ohne Stäbchenzapfenschicht) 0,23 mm dick ist. Lateral endigt die Netzhaut unmittelbar innerhalb des Randes des Chorioidealloches, besitzt eine Dicke von 0,21 mm und prominiert daher um ein sehr Geringes vor der fast genau in der Ebene der Chorioidea gelegenen Papillenoberfläche. Das die Excavation lateral begrenzende Papillengewebe hat kaum eine Breite von 0,12 mm; das mediale restliche Papillengewebe besteht aus kernarmem, gliösem Gewebe, das noch eine Andeutung der Bündelung aufweist und in gliösfaserige Reste der Nervenfaserschicht der Netzhaut übergeht. Das ganze übrige Papillengewebe besteht aus etwas dichterem, der Lamina parallel-faserigem Bindegewebe und am lateralen Rande der Papille, gegen die Nervenfaserschicht der Netzhaut, aus einem analogen gliösen Gewebe wie der mediale Papillenrest (Heidelberg, Fig. 8).

Rechtes Auge: Durchmesser des Skleralloches 2,12 mm, des Chorioidealloches 1,55 mm, des Sehnerven retrolaminar 1,72 mm. Auch hier ist Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht hochgradig verdünnt, nur kleine und spärliche Zellen verraten die Stelle der letzteren. Das restliche Papillengewebe hat medial eine Breite von 0,30 mm, eine Höhe von 0,27 mm (über der Chorioidealebene), lateral kaum 0,15 mm Breite und Höhe. Netzhautdicke medial 0,22 mm, lateral 0,27 mm. Schaltgewebe deutlich (siehe Fig. 1).

An beiden Augen weichen die deutlich wahrnehmbaren (atrophischen) Nervenfasernzüge im Bereiche der skleralen Lamina achsenflüchtig ab, das ganze mittlere Drittel der Papille enthält im Bereiche der inneren Lagen der skleralen Lamina keine Nervenfaserbündel (bzw. deren Reste), die Lamina ist daselbst von spärlichem Gliagewebe bedeckt, die tiefste Stelle der Excavation liegt 0,10 mm hinter der Chorioidealebene.

Der Verlauf der Nervenfaserbündel, die absolute Weite des Durchtrittskanals, die geringe Verjüngung desselben gegen die Netzhaut zu — Durchmesser Verhältnis rechts 100:73, links 100:74, Flächenverhältnis rechts 100:53, links 100:55 — sind unwiderlegliche Beweise, dass eine grosse physiologische Excavation bestanden hatte. Trotzdem und trotz der Atrophie liegt die Basis derselben im Maximum nur 0,10 mm hinter der Chorioidealebene, und maximal ungefähr 0,50 mm hinter dem inneren Papillenniveau. Die Excavation wurde also sicher nicht vertieft, im Gegenteil, zufolge der Abnahme der Höhe des Papillengewebes seichter, und das letztere prominiert medial immer noch (somit auch oben und unten) über das Niveau der atrophischen Netzhaut.

Fall V. Es handelt sich um einen partiellen Sehnervenschwund zufolge disseminierter Hirn- und Rückenmarkssklerose¹⁾. Es war hier

¹⁾ Siehe loc. cit. (Anm. S. 132).

ophthalmoskopisch eine grosse physiologische Excavation konstatiert worden. Anatomisch zeigt sich folgendes:

Linkes Auge: (siehe Heidelberg, Fig. 7) Durchmesser der Chorioidealöffnung 1,92 mm, des Skleralloches 2,16 mm; lateral leichte Conusbildung. Der Verlauf der Nervenfasern durch die Lamina cribrosa zeigt im lateralen Teile eine deutliche Ausbiegung der Nervenfasern. Netzhautdicke medial 0,34 mm, lateral 0,30 mm. Der die zentrale, etwa $\frac{2}{3}$ der Papille einnehmende Excavation begrenzende Papillenanteil hat medial eine Höhe von 0,40 mm, lateral wird er nur aus der Netzhaut allein gebildet. Die Basis der Excavation liegt knapp hinter der Chorioidealebene, ist von zartem lockeren Bindegewebe gebildet. Das Durchmesser Verhältnis (100:88) sowie das Flächenverhältnis (100:76), endlich der Verlauf der Nervenfasern in der Lamina cribrosa beweist, dass die ophthalmoskopische Diagnose: physiologische Excavation, vollauf berechtigt ist. Das Sehnervenfasergerewebe ist nur partiell geschwunden, die Achsencylinder sind grösstenteils erhalten, nur die Markscheiden fehlen im retrolaminaren Teile auf grosse Partien vollständig.

Im rechten Auge besteht eine Chorioidealöffnung von 1,90 mm, eine Skleralöffnung von 2,40 mm Durchmesser. (Ein Meridionalschnitt ist abgebildet in den „Unterrichtstafeln“, Heft XIX, Taf. II.) Im übrigen ist dieser Sehnerv vollständig identisch beschaffen wie der linke.

Die beiden Augen dieses Falles besitzen die grössten Excavationen unter meinen Atrophiefällen — und es bestand nur eine partielle Atrophie der Achsencylinder!

Die Dimensionen und die Form des Durchtrittskanals, der Verlauf der Nervenfasern ist fast identisch mit einem normalen Sehnerveneintritte, den ich schon in meiner „Akademiepublikation“ abgebildet habe und in Fig. 6, Heidelberg wiedergegeben habe. Der einzige wesentliche Unterschied besteht in der etwas geringeren Netzhautdicke und darin, dass im Atrophiefalle etwas mehr Gliagewebe die sklerale Lamina im Excavationsbereiche bedeckt.

Der Excavationsgrund liegt nur sehr knapp hinter der Chorioidealebene, in dem seine Basis bildenden Gewebe fehlen Nervenfasern fast vollständig, sie sind zufolge des für grössere physiologische Excavationen charakteristischen Verlaufes in den Randteil des Durchtrittskanals zusammengedrängt. Der Schwund der Nervenfasern, auch wenn er ein vollständiger wäre, hätte somit auf das Volumen des in der Excavation freiliegenden Gewebes (Binde- und zum Teil Gliagewebe) keinen Einfluss besitzen, also die Basis der Excavation nicht vertiefen können. Die relative Tiefe der Excavation konnte also in diesem Falle durch die Atrophie nicht vermehrt werden, sondern nur durch den die Sehnervenatrophie begleitenden Schwund der Netzhaut verringert werden.

Fall VI. Sch., Karoline, 40 Jahre alt¹⁾, Januar 1888 in Graz beobachtet. Grosse physiologische Excavation, anfänglich zweifelhafte Abblassung der temporalen Papillenhälfte links. Sehvermögen des linken Auges während längerer Beobachtung zwischen normal und fast völliger Amaurose schwankend, bei unverändertem ophthalmoskopischen Befunde. 1889 Amaurose des linken Auges, beginnende Dekoloration der Papille. Am 22. IV. 1892 Ptoxis, reflektorische Pupillenstarre, Amaurose und Atrophia nervi optici simplex des linken Auges. Am 23. XII. 1892 Exitus letalis. Ursache der Atrophie war ein Neoplasma an der Schädelbasis, die Hypophyse, Chiasma und Tuber cinereum sowie einen Teil der Hirnsubstanz selbst (im Schläfenlappen) einnehmend (gefäßreiches Rundzellensarkom). Am rechten Auge bestand zuletzt deutliche Abblassung des Sehnerven und ist anatomisch ein ganz geringer Grad von Atrophie bis zum Sehnerveneintritte bemerkbar. Anatomische Diagnose: Tumor des Chiasmas und der Gehirnbasis.

Linkes Auge (siehe Fig. 2): Meridionaler Querschnitt des Sehnerveneintrittes: Durchmesser des Chorioidealloches 1,50 mm, des Sklerallockes fast 2,08 mm. Die Papille trägt eine die mittleren $\frac{2}{3}$ einnehmende, allenthalben langsam abfallende, also napfförmige Excavation, deren Basis im Maximum 0,24 mm hinter der Chorioidealebene liegt. Der begrenzende Randteil der Sehnervpapille prominiert medial 0,20 mm, lateral 0,12 mm über das Chorioidealloch, bei einer minimalen Breite von medial 0,34 mm, lateral 0,30 mm. Die Niveaudifferenz zwischen Papilloberfläche und Excavationsgrund beträgt daher medial 0,44 mm, lateral 0,32 mm. Die Papille prominiert nur höchst wenig, medial gar nicht über die innere Ebene der Netzhaut, welche medial eine Dicke von 0,21 mm, lateral eine Dicke von 0,19 mm besitzt. Das Papillengewebe besteht fast ausschliesslich aus zartem, lockerem, anscheinend glüsem Gewebe, dem sich parallel-faserige Bindegewebsstränge beimischen. Retrolaminar sind die Sehnervbündel gut erhalten, enthalten aber nur spärlichste, sehr dünne, markhaltige Nervenfasern, bestehen im übrigen aus einem lockeren, kaum kernreicheren Gliagewebe; keine Spur einer Verdickung der Bindegewebssepten, irgendwelche Entzündungserscheinungen fehlen vollständig.

Die Excavation ist durch zartfaseriges Bindegewebe, wie es so häufig in grösseren physiologischen Excavationen vorkommt, überbrückt. Die zentralen Sehnervbündel umkreisen in der für physiologische Excavation charakteristischen Weise im Bereiche der skleralen Lamina die Papillennitte. Daraus und aus dem Verhältnis der Durchmesser des Chorioideallockes zum Sklerallocke (100:72) sowie ihrer Flächen (100:52) ergibt sich, dass die ophthalmoskopische Diagnose: physiologische Excavation, zu Recht besteht.

An dem Schwunde des Nervenfasergewebes im intraokularen Sehnervnstücke hat das Stütz- und Bindegewebe keinen Anteil genommen, die Volumverminderung des intraokularen Sehnervnstückes hat daher zu keiner Einsenkung des Randteiles der Papille geführt, im Gegen-

¹⁾ Siehe Elschnig, loc. cit. Anm. zu S. 132.

teil, lateral überragt derselbe noch immer um ein geringes das Netzhautniveau. Die zweifellos bestehende Volumsabnahme hat sich nur in jenen Teilen, in welchen eben die Nervenfasern vorhanden waren, d. i. an dem die Excavation begrenzenden Randteile der Papille bemerkbar gemacht, hat hier zweifellos zu einer Verringerung der Prominenz und wohl auch zu einer Verringerung des Durchmessers (im meridionalen Querschnitte gemessen) des Randteiles geführt.

Aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse allein, sowie aus dem Vergleiche mit normalen Sehnerven von gleichen Verhältniszahlen des Durchtrittskanales, insbesondere auch aus dem Vergleiche mit dem Sehnerveneintritte des Partners, welcher bei der ersten Untersuchung schon eine gleichartige, aber kleinere Excavation aufgewiesen hatte, ergibt sich dass die Volumsverminderung des Randteiles der Papille zu einer leichten Flächenvergrösserung der Excavation, zu einer Verminderung der Prominenz des Randteiles, aber nicht zu einer Vertiefung der Excavation geführt hat. Im Gegenteil, die Tiefe der Excavation, d. h. der Abstand der inneren Netzhautebene von der Excavationsbasis ist zufolge der die Sehnerventrophie begleitenden Dickenabnahme der Netzhaut verringert worden. Ich will nochmals bemerken, dass die Basis der Excavation durch den Schwund der Sehnervenfasern eine Lagenveränderung nicht erfahren kann, da dort keine Sehnervenfasern enthalten waren.

Da der Papillenrandteil somit nicht tiefer lag als die innere Netzhautebene, konnten, wie es tatsächlich auch der Fall war, die Netzhautgefässe keinerlei Biegung am Papillenrande erleiden; erst am Rande der Excavation mussten sie sich in die Tiefe senken. Eine atrophische Excavation bestand somit nicht.

Rechtes Auge: An dem rechten Auge ist an einem mit Weigert-scher Markscheidenfärbung behandelten Schnitte nur ein geringfügiger und fast gleichmässig über die mittleren Sehnervenbündel sich erstreckender Schwund der Nervenfasern bemerkbar. An der Papille bestehen keine Entzündungserscheinungen, wohl aber ein leichtes Ödem der Nervenfaserbündel. Die Bündelung ist vollständig normal erhalten, die Glia säulen regelmässig, nur ist, besonders in der medialen Papillenhälfte, aber auch im Excavationsgrunde bemerkbar, das Papillengewebe ausserordentlich locker gewebt. Ein gleiches ist am Durchtritte der Nervenfaserbündel durch die Lamina cribrosa in der medialen Papillenhälfte bemerkbar (siehe Fig. 3).

Der Durchmesser des Skleralloches beträgt 2,10 mm, des Chorioideal-loches 1,45 mm, der Papillenrandteil hat in der Chorioidealebene eine Breite von 0,50 mm und 0,35 mm lateral, bei einer Prominenz von 0,52 mm medial, 0,37 mm lateral. Der Excavationsdurchmesser beträgt im Chorioidealniveau 0,56 mm, der Grund der Excavation liegt maximal

0,18 mm hinter der Chorioidealebene (also um 0,06 mm weniger als am linken Auge).

Der rechte Sehnerveneintritt hat also gegenüber dem linken Auge ein um Spuren grösseres Skleralloch und etwas (0,05 mm) kleineres Chorioidealloch, das Durchmesser Verhältnis beträgt demnach 100:69,5, das Flächenverhältnis 100:51.

Der Vergleich der beiden Augen zeigt also folgendes: Wir nehmen dazu an, dass das ganz geringfügige Ödem, welches an der Papille des rechten Auges zu bemerken ist, ungefähr wettmacht die ganz geringfügige Atrophie der Nervenfasern. Der Vergleich der Netzhautdicke medial vom Papillenrande an diesem Auge (0,42 mm) mit der normalen Netzhautdicke von etwas über 0,36 mm nach Heinrich Müller würde eher zu der Annahme berechtigen, dass die Papille eine Volumszunahme erlitten hat. Trotzdem wollen wir vorerst annehmen, dass das Volumen der Papille ein normales ist. Aus dem Vergleiche der beiden Augen ergibt sich dann, dass der Abstand der Excavationsbasis von der Chorioidealebene an dem Auge mit vollständiger Sehnervenatrophie nur um 0,06 mm mehr beträgt als an dem Auge mit normaler physiologischer Excavation. Die Flächenausdehnung der Excavation hat an dem ersteren zugenommen, bei einem Durchmesser von 0,76 mm am atrophischen Auge gegen einen Durchmesser von 0,53 mm am normalen Auge. Zufolge der verringerten Prominenz des Papillenrandteiles am atrophischen Sehnerven ist aber die relative Tiefe der Excavation (Abstand vom inneren Papillenniveau) beträchtlich geringer geworden, indem sie hier nur im Maximum 0,44 mm gegen 0,70 mm am normalen Auge beträgt. Die Verringerung des Volumens des Sehnerven am linken Auge zufolge des Schwundes der Nervenfasern kann also wohl eine Vergrößerung der Flächenausdehnung der Excavation, eine Abflachung ihres Randes, durchaus aber keine Vertiefung der Excavation erzeugt haben. Es hat am atrophischen Sehnerven ebenso wenig wie am normalen Sehnerven irgend ein Gefäß auch nur die geringste Biegung beim Übertritte von der Netzhaut zu den Zentralgefäßen unmittelbar am Papillenrande erleiden können.

Würde man aber annehmen, dass das leichte Ödem an der Papille des rechten Auges an Masse das Volumen der geschwundenen Nervenfasern übertrifft, also zugeben, dass das Volumen des intraokularen Sehnervienstückes trotz der geringfügigen Atrophie zufolge des Ödems gegenüber dem normalen etwas vermehrt ist, so verschieben sich selbstverständlich die Verhältniszahlen mit dem linken

atrophischen Sehnerven noch mehr zu ungunsten der Annahme einer Vertiefung der physiologischen Excavation durch die Atrophie an dem letzteren Auge. Denn durch die Zunahme des Volumens des intraokularen Sehnervienstückes am rechten Auge würde der Grund der Excavation etwas vorgerückt, die Randteile der Papille gegen die Excavation und über das Chorioidealniveau vorgedrungen sein, es wäre also damit die Flächenausdehnung der Excavation an diesem Auge etwas verringert, ihre Tiefe (hinter der Chorioidealebene) ebenfalls verringert worden. Wir hatten es aber gar nicht nötig, eine solche Verkleinerung der physiologischen Excavation des rechten Auges gegenüber dem normalen anzunehmen, um mit absoluter Sicherheit zu erweisen, dass die relative Tiefe der Excavation durch die Atrophie des Sehnerven am linken Auge (relative Tiefe will sagen: Tiefe der Excavation hinter dem inneren Netzhaut- bzw. Papillenniveau) nicht zugenommen, sondern im Gegenteil abgenommen hat.

Die nun folgenden Fälle entstammen nicht meinem eigenen Materiale, sondern wurden mir von den oben angeführten Fachkollegen zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen auch hier besonders danke.

Fall VII. Prof. Birnbacher stellte mir die Präparate eines Falles von halbseitiger Atrophie der Papille nach Meningitis zur Verfügung. Der Befund ist folgender: Durchmesser der Chorioidealöffnung 1,60 mm, der Skleralöffnung 2,30 mm. Lateral beginnt die Lamina vitrea chorioideal 0,24 mm ausserhalb des Skleralkanales (Conusbildung). Über erstere ragen die inneren Netzhautschichten 0,38 mm weit in die Papille vor. Medial besteht bei einer Netzhautdicke von 0,30 mm ein Randteil der Papille von 0,60 mm horizontaler Ausdehnung, der sehr steil, fast überhängend eine $\frac{2}{3}$ der Papille einnehmende Excavation begrenzt. Die laterale Grenze der Excavation ist durch die in die Papille vorgezogenen inneren Netzhautschichten gebildet. Die Basis der Excavation liegt an der tiefsten Stelle 0,5 mm hinter der Chorioidealebene und besteht grösstenteils aus einem dichten fibrösen Gewebe, welches von der Chorioidea lateral ausgehend, den Skleralsporn bogenförmig umkreisend, in die Papille hinein einstrahlt, bis zum zentralen Bindegewebsstrang sich erstreckt und von der skleralen Lamina sehr deutlich sich abhebt. Nur in der mittleren Partie der Excavation ist zwischen beiden genannten Gewebsarten ein lockeres gliöses Gewebe eingeschaltet. Längs der Zentralgefässe erstreckt sich ein Schaltgewebszapfen, wie weit, lässt sich, da keine lückenlose Reihe von Serienschnitten vorliegt, nicht sagen, in den Sehnerven hinein. In der medialen Hälfte sind die Nervenfaserbündel ziemlich gut erhalten, in der lateralen Hälfte der Papille fehlen sie fast vollständig, jedoch sind auch hier die durchstreichenden Glia säulen in der skleralen Lamina noch sichtbar. An vielen Stellen

hängen diese genannten Glia säulen mit dem vorher geschilderten neugebildeten Bindegewebe an der Basis der Excavation zusammen. In der medialen Hälfte entsprechend einer Ausweitung des Sklerotikalkanales in seinen mittleren Partien biegen die Sehnervenfaserbündel am Durchtritte durch die Lamina cribrosa zuerst achsenflüchtig aus, bevor sie achsenwärts in das intraokulare Sehnervenglied und von da retinalwärts umbiegen. Auch in der lateralen Hälfte ist an zahlreichen zentralen Bündeln ein analoger Verlauf an den restierenden Glia säulenresten deutlich wahrzunehmen (Heidelberg, Fig. 5).

Die absolut grosse Weite des Durchtrittskanales, sowie das Durchmesserverhältnis (100:69, das Flächenverhältnis 100:49) und der Verlauf der Nervenfaserbündel, zuletzt auch der sehr grosse Schaltgewebszapfen beweisen, dass eine sehr grosse und tiefe physiologische Excavation angelegt war; ein fast identischer normaler Sehnerveneintritt soll zum Vergleiche betrachtet werden (siehe Heidelberg, Fig. 4). Wäre eine einfache Atrophie der Nervenfasern eingetreten, so wäre an der Excavation das einzige geändert worden, dass ihre Basis zufolge der Atrophie der Netzhaut an der inneren Fläche der letzteren einen geringeren Abstand an der Papillenoberfläche erlangt hätte. Es ist aber eine, wenn auch geringfügige Bindegewebsbildung¹⁾ zwischen Chorioidea und zentralem Bindegewebsstrange eingetreten, welche den Excavationsgrund natürlich um ihr Volumen gegen die Chorioidealebene vortreten liess. In diesem Falle ist der physiologische Charakter der Excavation, welche dem dritten Typus angehört, absolut eindeutig gewahrt geblieben. Eine Atrophie der medialen Papillenhälfte hätte daran auch nichts weiter ändern können, als dass die Prominenz der letzteren sich, aber konform der Verdünnung der Netzhaut verringert, der Abstand zur Excavationsbasis also sich gleichfalls verringert hätte.

Fall VIII. Das in Fig. 4 abgebildete Präparat, das mir Hofrat Fuchs zur Verfügung gestellt, zeigt die Ausfüllung einer physiologischen Excavation durch Bindegewebswucherung, wie sie regelmässig den Sehnervenschwund durch Neuritis charakterisiert. (Signatur: *Atrophia retinae et nervi optici.*)

Durchmesser des Chorioidealloches 1,56 mm, des Skleralloches 2,10 mm. Das Pigmentepithel ist rings um die Papille in wechselnder Breite atrophisch. Die Netzhaut ist allenthalben in ihren inneren Schichten wesentlich verdünnt, besonders die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht. Die Papille ragt medial und im Maximum 0,24 mm, lateral 0,06 mm über die Chorioidealebene vor. Lateral von den Zentralgefässen findet sich eine

¹⁾ Siehe diesbezügl. S. 10, letzte drei Absätze der ganzen Publikation.

ganz flache Einsenkung, deren Basis lateral durch die fast bis zur Papillenmitte vorgezogenen inneren Netzhautschichten gebildet wird. Diese liegen einem mit der Chorioidea lateral zusammenhängenden, dichten, parallelfaserigen Bindegewebe auf, das in ganz analoger Weise wie bei Fall Birnbacher von dem tieferliegenden lockeren Papillengewebe zu unterscheiden ist. Die übrige Papille besteht aus dichtem, glüsem, sehr kernreichem Gewebe, von dem zartere Bindegewebszüge in die atrophische Nervenfaserschicht übergehen. Die Gefässwände sind stark bindegewebig verdickt, das oberflächliche Grenzepithel des Sehnerven mehrschichtig und dicht. Die sklerale Lamina ist ziemlich dicht bindegewebig, von dünnen Gliaäulen perforiert. Der Verlauf dieser Gliaäulen ist in den mittleren Partien ein derartiger, dass sie die Mitte der Papille peripherwärts ausbiegend bogenförmig umkreisen, um innerhalb der skleralen Lamina achsenwärts und erst innerhalb des Chorioidealniveaus wieder retinalwärts umzubiegen. Der Sehnerventamm selbst ist atrophisch mit ziemlich beträchtlicher Volumszunahme der kernreichen Septen.

Der Durchtrittskanal ist absolut weit, das Durchmesserverhältnis 100:74, das Flächenverhältnis 100:55. Daraus und aus der Verlaufsart der Sehnervenfaserbündel in den mittleren Partien ergibt sich mit Sicherheit, dass hier eine ziemlich grosse physiologische Excavation bestanden haben muss. Durch die Bindegewebswucherung zwischen Chorioidea und zentralem Bindegewebsstrange in der lateralen Papillenhälfte, durch dessen Schrumpfung die inneren Netzhautschichten weit in den Sehnerven hinein vorgezogen wurden, ist die Basis der Excavation vorgerückt; überdies ist die Tiefe der Excavation dadurch verringert worden, dass der begrenzende Randteil der Papille, bzw. die Retina hochgradig an Volumen abnahm. Die Art der Bindegewebsneubildung in der Papille und die Verlagerung der Netzhaut ist für neuritische Atrophie charakteristisch.

Fall IX. $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit Hemianencephalie. (Präparate von Hofrat Fuchs, Wien.) Durchmesser des Chorioidealloches 1,20 mm, des Skleralloches 1,80 mm. Fast im Zentrum der Papille eine unregelmässige, 0,30 mm hinter das Chorioidealniveau reichende Excavation, welche von einem medial 0,36, lateral 0,12 mm über die Chorioidealebene prominierenden Papillengewebswalle überragt wird (siehe Fig. 5). Das intraokulare Sehnervnstück besteht aus einem lockeren glüsen Gewebe, das fast nur lateral von zarten Bindegewebsfasern durchzogen ist, die aus der Chorioidea kommen. Die Lamina ist nicht dichter, der Sehnerv retrolaminar verschmälert. Der zentrale Bindegewebsstrang ist breit, die Nervenfaserbündel sind durch glüses Gewebe ersetzt, die Pia von reichlichsten Gefässen durchzogen. Der Boden der Excavation ist von einem etwas kernreicheren Gewebe, das anscheinend dem Beginne eines Schaltgewebzapfens entspricht, gebildet; die inneren Netzhautschichten hochgradig verschmälert, Ganglienzellen spärlich.

Form und Weite des Durchtrittskanals (letztere mit Rücksicht auf das Alter sehr gross) entsprechen dem Excavationstypus II, wie er an Fig. 2, Taf. 1 meiner Akademiepublikation abgebildet ist; das Durchmesser Verhältnis (100:66), das Flächenverhältnis (100:43) dem der trichterförmigen Excavation. Die vorliegende ist ein Übergang zwischen beiden. Die Atrophie (bzw. wohl Aplasie) hat aber nirgends zu einer Freilegung der Lamina cribrosa geführt, sowohl medial als lateral überragt die Papille die atrophische Retina.

Fall X. Präparat von Hofrat Fuchs, Fall 2431, trägt die Signatur: Atrophie der temporalen Sehnervenhälfte. 54-jähriger Mann, Sarkom der Orbita. Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund normal, grosse physiologische Excavation. Der anatomische Befund erweist die Richtigkeit der Diagnose: physiologische Excavation, sowohl zufolge der Weite als der Form des Durchtrittskanals, als zufolge des Verlaufes der Nervenfaserbündel. Der Excavationsgrund liegt 0,20 mm hinter der Chorioidealebene und erhebt sich lateral allmählich in das Netzhautniveau, medial überragt das Papillengewebe um 0,25 mm die Chorioidealebene.

Zum Schlusse führe ich noch jene Fälle an, die Wagenmann und Schreiber als „atrophische“ Excavation ausgesprochen haben, bei deren Studium ich aber auf Grund der Vergleiche mit der physiologischen Excavation normaler Sehnerven zu ganz anderer Anschauung komme.

Fall XI. Von Geh. Rat Wagenmann, Jena. Atrophie nach Embolie der Zentralarterie¹⁾. Das eine der Präparate ist an genannter Stelle abgebildet. Der Verlauf der Nervenfaserbündel, die Form der Excavation, die absolute Weite des Durchtrittskanals (Skleralloch 2,25 mm, Chorioidealloch 1,62 mm) und das Durchmesser Verhältnis (100:72, Flächen 100:51) zeigen den physiologischen Charakter der Excavation, an deren Basis nervenloses Laminagewebe blossliegt, da an dieser Stelle nie Nervenfasern gelegen waren. Dass diese Deduktion richtig, zeigt ein benachbarter Schnitt; während am erstgenannten medial ein 0,40 mm, lateral ein 0,26 mm breiter Nervenfaserwall besteht, ist an letzterem, der die Teilung der Zentralgefässe in der Papille aufweist (also sicher noch den mittleren Teilen der Papille angehört), nur mehr eine ganz leichte trichterförmige Einsenkung in der Mitte sichtbar, während die Papille die verdünnte Netzhaut allenthalben überragt (Fig. 6).

Fall XII. Es ist der Fall 22 der eingangs citierten Publikation Schreibers, der als atrophische Excavation bezeichnet wurde. An den Randschnitten (Fig. 7) zeigt sich eine deutliche papillenartige Erhebung des Sehnerveneintrittes über die innere Netzhautebene. In den

¹⁾ Loc. cit.

der Mitte nahen Schnitten — zentrale fehlen, daher ich auch keine Massangaben mache — besteht eine schüsselförmige physiologische Excavation, welche von einem medial breiten, lateral schmäleren Papillenrandteile begrenzt wird, der allenthalben über das Netzhautniveau prominiert (Fig. 8). Die Basis der Excavation reicht nur ganz wenig hinter die Chorioidealebene. Der Durchtrittskanal des Sehnerven ist symmetrisch, die Verengung keine bedeutende, der sklerale Anteil ist skleralwärts ausgebogen. Dementsprechend weichen die Nervenfaserbündel im Bereiche der skleralen Lamina erst achsenflüchtig ab, um dann im chorioidealen Anteile achsenwärts abbiegend zuletzt retinalwärts zu verlaufen. Das Gewebe selbst ist im allgemeinen normal, nur die laterale Sehnervenhälfte weist eine etwas deutlichere Rarefaktion der Nervenfasern auf. Dieselbe ist speziell in der Papille so geringfügig, dass daraus kaum eine wesentliche Formveränderung des Sehnerveneintrittes resultieren konnte. Auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut ist, wie schon Schreiber angibt, lateral deutlich verschmälert, dementsprechend auch die Zahl der Ganglienzellen daselbst in mässigem Grade reduziert.

Es handelt sich also um eine ganz geringfügige, partielle Sehnervenatrophie, die gewiss noch nicht auf die Form des Sehnerveneintrittes Einfluss geübt hat. Die Form des Sehnerveneintrittes, insbesondere der Verlauf der Nervenfaserbündel zeigt zur Evidenz alle Charakteristika der physiologischen Excavation; in der Basis derselben finden sich überhaupt keine Nervenfasern. Wäre der Sehnerv atrophisiert, so hätte die Volumsverminderung sich lediglich in einer Volumsverminderung der die Excavation begrenzenden Randteile der Papille, somit lediglich in einer Abnahme der Tiefe der Excavation äussern können, keineswegs hätte, weder ophthalmoskopisch noch anatomisch, eine „atrophische“ Excavation sich ausbilden können.

Fall XIII. Es ist dies Fall 13 der Publikation Schreibers. Es handelt sich um ein Auge mit ektatischer Skleralnarbe nach Verletzung, „anscheinend glaukomatös excavierter weisser Papille“, „Druck deutlich erhöht“. Die Durchsicht der Präparate des Sehnerveneintrittes ergibt, dass die klinische Diagnose zu Recht besteht, und nicht die Deutung, welche dem anatomischen Befunde gegeben wurde.

Es besteht an der Mehrzahl der Schnitte eine zentral gelegene physiologische Excavation, deren Basis nur wenig hinter der Chorioidealebene liegt. Nur an einem Sektor besteht eine randständige Ausbuchtung der lateralen Sehnervenhälfte. Es fehlt hier die laterale Begrenzung der kleinen physiologischen Excavation, indem das daselbst präexistente Papillengewebe vollkommen geschwunden ist (Fig. 9); der Sklerotiko-Chorioidealkanal ist dort vollkommen nackt, die Laminabalken sind schütterer, entschieden, wie das dort befindliche Sehnervengewebe, rarefiziert, und stärker nach hinten konvex, als an der übrigen Papille. Dadurch entsteht also eine randständige, überhängend be-

grenzte Excavation; ein dort verlaufendes Gefäss musste am Rande scharf abgeknickt abbrechen und erst unter dem überhängenden Excavationsrande an der Excavationsbasis auftauchend zum Zentralgefäss verlaufen sein. Klinisch musste die Excavation also an dieser Stelle alle charakteristischen Eigenschaften der glaukomatösen Excavation dargeboten haben, und tatsächlich wurde sie auch ophthalmoskopisch als solche erkannt! Auch im übrigen Sehnerven finden sich, wie Schreiber selbst angibt, die charakteristischen Erscheinungen des Glaukoms, wie sie von Schnabel so eingehend geschildert wurden, und wie sie Schreiber auch in der Beschreibung dieses Falles angeführt hat; die Papille weist „Spalten und auch kleine kavernenähnliche Räume auf“, nur in der Basis der randständigen Excavation fehlen, wie angegeben, die Nervenfasern vollständig, und nur spärliche Reste von Gliagewebe decken die gleichfalls rarefizierte Lamina (Fig. 9). Lateral besteht noch eine schmale Halobildung, und ist an einigen Schnitten in der Nachbarschaft der randständigen Excavation die Netzhaut in die Papille hineingezogen.

Es ist dies der einzige Fall unter allen angeführten Fällen, in denen, typisch für Glaukom, der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes begleitet ist.

Nach der allgemein anerkannten Definition der glaukomatösen Excavation — randständig und am Rande steilwandig — besteht hier eine glaukomatöse, aber noch partielle Excavation. Dass die glaukomatöse Lückenbildung im restlichen Sehnervengewebe nicht fehlt, und eine ähnliche Lückenbildung auch in den atrophischen Partien der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut besteht, wie Schreiber angibt, ist keine Erscheinung, die gegen diese Feststellung sprechen würde: es handelt sich um glaukomatöse Sehnervenatrophie.

Unter Berücksichtigung aller jener — leider noch nicht zum Gemeingute aller Ophthalmologen gewordenen — Erscheinungen, welche die Topographie des normalen Sehnerveneintrittes, den Verlauf der Sehnervenfasern daselbst usw. bei Anwesenheit einer grösseren physiologischen Excavation charakterisieren, müssen wir konstatieren, dass die letztgeschilderten drei Fälle sogenannter atrophischer Excavation nicht als solche aufgefasst werden dürfen. Ich will daher im folgenden auf dieselben nicht weiter besondere Rücksicht nehmen, sondern ausschliesslich auf mein eigenes Material allein mich beschränken.

Ich kann unterlassen, auf die feineren histologischen Veränderungen in den angeführten Fällen von einfacher Sehnervenatrophie näher einzugehen. Es ist dies um so mehr gerechtfertigt, als ein prin-

zipieller Unterschied in der histologischen Struktur des intraretinalen Sehnervenstückes, wie auch des Sehnerventammes bei den einzelnen Arten der sogenannten „einfachen“ Atrophie sich nicht ergeben hat. Beherrscht wird in allen Fällen von einfacher Sehnervenatrophie das Bild durch eine mehr weniger reichliche Zunahme des Gliagewebes, die nur von einer geringfügigen Vermehrung des Bindegewebes in einzelnen, besonders sehr alten Formen von Atrophie begleitet ist. Bei manchen Formen, wie z. B. bei tabischer Atrophie (Fall II), scheinen aber im Sehnerventamme gerade die feinen Ausläufer der Septen rarefiziert zu sein, so dass der Sehnervenquerschnitt aus landkartenähnlich figuriertem Gliagewebe mit dazwischen gestreuten, unregelmässig klobigen oder abgerundeten Bindegewebssepten besteht. Die geringfügigste Gliawucherung ist in dem Falle von absteigender Atrophie zufolge Tumor des Chiasmas (Fall VI) zu bemerken, die hochgradigste in dem Falle von tabischer Sehnervenatrophie (Fall II). In allen Fällen besteht das intrachorioideale und das intraretinale Sehnervenstück aus bald lockerem, bald dichterem Gliagewebe, in das bindegewebige Ausläufer aus der Chorioidea (mit elastischen Fasern) einstrahlen und das in alten Fällen von Sehnervenatrophie sich nur undeutlich von dem intraskleralen Sehnervenstück abgrenzt. Die Zahl der kleinen Gefässchen und Kapillaren in diesem restlichen Gliagewebe ist immer eine ausserordentlich geringe. Auch die skleralen Laminabalken enthalten immer nur enge, dickwandige und spärliche Gefässe. Aus diesem Gefässschwunde in Verbindung mit der dichten Umhüllung der restlichen kleinen Gefässe durch Binde- und Gliagewebe (im normalen Sehnerven liegen sie fast nackt im lockeren Nervenfasergewebe) ist die Dekoloration der Sehnervenpapille bei einfacher Sehnervenatrophie zu erklären.

Die Balken der skleralen Lamina scheinen in allen Fällen etwas verdichtet, die Räume der durchwachsenden Nervenfaserbündel verschmächtigt, mit derbem Gliagewebe gefüllt, das oft nur schwer von Bindegewebe zu unterscheiden ist; jedoch lässt sich, wie schon oben erwähnt wurde, in allen Fällen der Verlauf der Nervenfaserbündel noch feststellen.

Bei allen Formen von Sehnervenatrophie hat sich ganz übereinstimmend ergeben, dass niemals der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes begleitet ist. In keinem Falle konnte ich eine der glaukomatösen auch nur annähernd ähnliche Lückenbildung im Sehnerven, wie sie von Schnabel geschildert worden ist, feststellen. Ausgenommen

vielleicht den Fall von absteigender Sehnervenatrophie durch Chiasmatumor (Fall VI) ist in allen Fällen von Sehnervenschwund eine entschiedene Wucherung des Gliagewebes, also Volumsvermehrung desselben im intraokularen Sehnervenstück nachweisbar. Es wird also die durch den Schwund der Sehnervenfaser bedingte Volumsverminderung des intraokularen Sehnervenstückes zum Teile wenigstens durch die Gliawucherung wettgemacht.

Daraus erklären sich die Erscheinungen, welche sich bezüglich der Form des intraokularen Sehnervenstückes bei einfacher Atrophie konstatieren lassen. Ich möchte auf Grund der anatomischen Beobachtungen kurz die Veränderung, welche der normale Sehnerveneintritt durch die einfache Atrophie erleidet, für die einzelnen Typen feststellen.

1. Kleine trichterförmige Excavation. Im normalen Zustande besteht ein sehr grosser Teil der Masse des intraokularen Sehnervenstückes aus Glia- und Bindegewebe. Zufolge dieser reichlichen Entwicklung desselben füllt ja das intraokulare Sehnervenstück den Durchtrittskanal völlig aus und prominiert sogar über die Netzhautebene. Durch den einfachen Sehnervenschwund wird diese Prominenz zweifellos wesentlich verringert und es würde, wenn die Netzhaut an Dicke nichts verlieren würde, vielleicht sogar jene leichte, grubenförmige Einsenkung des Papillenniveaus eintreten können, welche Heinrich Müller allein als „atrophische Excavation“ bezeichnet hat. Ziehen wir aber in Betracht, dass die Netzhautdicke durch den Schwund der Nervenfasern und Ganglienschicht beträchtlich abnimmt, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass der oben geschilderte Fall I und III, sowie Fall II, linkes Auge, welcher diesem Sehnerventypus angehört, keine Ausnahme, sondern die Regel darstellt. Wenn also keine grössere physiologische Excavation präexistierte, so erfolgt durch den einfachen Sehnervenschwund keine Einsenkung des Papillenniveaus hinter die Netzhautebene. An einem Sehnerven ohne präexistierende Excavation entsteht keine atrophische Excavation, es wird die Lamina cribrosa nicht freigelegt, also die Laminazeichnung nicht sichtbar.

2. Cylindrische Excavation der lateralen Papillenhälfte. Zwei meiner Fälle gehören diesem Typus an. (Fall II, R. als Übergang, sowie Fall IX, Fuchs.) Sie zeigen, dass bei einer Vergrösserung der physiologischen Excavation durch Sehnervenschwund eine Tiefenzunahme nicht eintritt, dass aber natürlich der die Exca-

vation begrenzende Wall des Papillengewebes an Volumen abnimmt, damit seine Prominenz sich verringert. Aber, wie die Abbildungen zeigen, ist trotz dieser Verringerung und zwar in erster Linie wieder zufolge der Dickenabnahme der Netzhaut noch immer das restliche Papillengewebe über die innere Netzhautebene prominent.

Bei den diesen zwei genannten Typen des Sehnerveneintrittes angehörigen Individuen hat die Messung des Durchtrittskanales eine auffallend starke Verengerung des Chorioidealloches ergeben, eine Verengerung, wie sie in diesem Grade bisher bei normalen Augen nicht beobachtet wurde. Es lässt dies den Schluss zu, dass durch Eintritt des Sehnervenschwundes in diesen Augen das restierende und zum Teile gewucherte Glia- und Bindegewebe einem Schrumpfungsvorgange unterlegen ist, der auch zu einer Verkleinerung des chorioidealen Durchtrittsloches geführt hat. Es soll vorweg betont werden, dass eine solche Verkleinerung bei den Fällen mit grosser physiologischer Excavation nicht eingetreten ist und auch nicht eintreten konnte, da ja bei diesen letzteren das Stütz- und Bindegewebe im intrachorioidealen und intraretinalen Sehnervenstück nur ausserordentlich spärlich angelegt ist.

Ich möchte hierzu noch bemerken, dass ich in meiner oben citierten Abhandlung über die physiologische Excavation der Vermutung Ausdruck gegeben habe, dass zwischen Form des Durchtrittskanales und Art der Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes ein Abhängigkeitsverhältnis bestehe, derart, dass bei reichlicher Entwicklung des Stützgewebes im intraokularen Sehnervenstücke, also bei Fehlen einer grösseren angeborenen Excavation, beim Grössenwachstum des Auges eine derartige Grössenzunahme des ganzen Durchtrittskanales des Sehnerven verhindert wird, wie sie in den Fällen von präexistierender grosser Excavation, also mangelhafter Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes im intraokularen Sehnervenstück, zur Regel gehöre. Die Verkleinerung des Chorioidealloches im atrophischen Sehnerven scheint mir eine Stütze für die Richtigkeit dieser Annahme zu sein.

3. Grosse physiologische Excavation¹⁾. Hierher gehören: Fall IV, V, VI, VII, IX und XI (Wagenmann). Aus der blossen Beobachtung des normalen histologischen Verhaltens von Sehnerven mit grosser physiologischer Excavation und der Tatsache, dass bei

¹⁾ Ich fasse alle Unterarten dieses Typus hier zusammen und verweise für alle Details auf meine eingangs citierte Arbeit.

einfacher Sehnervenatrophie nur die Nervenfasern, nicht das Stütz- und Gliagewebe schwindet, ergibt sich als zwingende Schlussfolgerung der Satz, den wir auch aus dem anatomischen Befunde abgeleitet hatten: dass die Tiefe der physiologischen Excavation durch einfachen Sehnervenschwund nicht zunehmen kann. In der Basis der physiologischen Excavation liegt nie eine irgend in Betracht kommende Menge von Sehnervenfaser, da die zentralen Sehnervenbündel am Eintritte in die sklerale Lamina gewissermassen der Excavation ausweichend achsenflüchtig abbiegen. Wenn die Basis der physiologischen Excavation nicht mit der skleralen Lamina zusammenfällt, so ist zwischen beiden nur ein mehr weniger derbfaseriges, nervenloses Bindegewebe eingeschaltet.

In jedem Falle also wird die Basis der physiologischen Excavation durch Sehnervenschwund nicht verrückt. Demzufolge muss der Abstand derselben von der inneren Papillenfläche durch den Sehnervenschwund verringert werden, da das die Excavation begrenzende Papillengewebe durch den Nervenfaserschwund um so mehr an Volumen einbüßen muss, je weniger Stützgewebe dieselbe enthält, also je grösser die physiologische Excavation in ihrer Flächenausdehnung war. Da aber gerade bei den allergrössten Excavationen das intraretinale Sehnervenstück schliesslich fast nur die Dicke der Nervenfaserschicht der Retina beträgt und die letztere samt der darunterliegenden Ganglienzellschicht durch den Sehnervenschwund an Volumen mindestens ebensoviel einbüsst wie das letztgenannte Papillensteinück, so kann es auch hier nicht zu einer Einsenkung des Randteiles der Papille unter die innere Netzhautebene kommen. Es muss jedoch zugegeben werden, dass bei jenen allergrössten Excavationsformen, wie ich sie z. B. in den Unterrichtstafeln¹⁾ abgebildet habe, der an und für sich schmale Randteil der Papille durch Atrophie sich so verschmälern kann, dass die Excavation nahezu den Rand erreicht. Aber es wird kein scharfes Abknicken eines Gefässes am Papillenrande, sondern nur ein allmähliches Zurückbiegen von der Netzhaut in die Papille erfolgen können. Gerade in solchen Fällen kann immer aus der Beurteilung des charakteristischen Gefässverlaufes, und aus der in grosser Ausdehnung vorhandenen Laminazeichnung erkannt werden, dass eine präexistierende physiologische Excavation besteht.

Insbesondere muss ich diesbezüglich nochmals auf die Art des

¹⁾ Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Magnus, Unterrichtstafeln, Heft 16, Taf. VIII.

Gefässverlaufes solcher Fälle hinweisen. Bei grosser physiologischer Excavation knicken, wie in der genannten Abbildung zu bemerken, die Papillenarterien am Excavationsrande ab, und erst an der nicht sichtbaren medialen Wand der Excavation vereinigen sie sich zur Zentralarterie, welche dann am Boden der Excavation unter ihrem medialen Rande auftaucht. Recht häufig durchbricht in solchen Fällen eine oder mehrere Venen, von der Netzhaut kommend, schon nahe dem Papillenrande den die Excavation begrenzenden Nervenfaserverwall, wie dies z. B. in Taf. IX der genannten Unterrichtstafeln angedeutet ist. Tritt an einer solchen Papille einfacher Sehnervenschwund ein, so wird zufolge der Verschmächtigung des Nervenfaserveralles die betreffende Vene fast unmittelbar am Papillenrande abbiegen; der Verlauf der übrigen Gefässe, die erst innerhalb der Umknickungsstelle der betreffenden Vene in die Excavation sich einsenken (die mediale Wand der Excavation wird durch die Atrophie mitunter so verschmächtigt, dass das „Überhängen“ verloren geht, und man nunmehr die Vereinigung der Papillenarterien zur Zentralarterie verfolgen kann), unterscheidet allein schon die durch Atrophie vergrösserte physiologische von der glaukomatösen Excavation.

Dass so feine Beobachtungen selbstverständlich ausschliesslich der Untersuchung im aufrechten Bilde möglich sind, braucht wohl nicht erst betont zu werden. Ein diagnostischer Irrtum könnte allerdings unter Umständen in diesen Fällen unterlaufen. Es gibt ja — ich verweise auf eine Demonstration Schnabels in der ophthalmologischen Gesellschaft in Wien¹⁾, — mitunter tatsächlich Excavationsformen normaler Sehnerven, welche von einer glaukomatösen Excavation nur ausserordentlich schwer zu unterscheiden sind. Sie bilden aber ganz besonders seltene Raritäten und brauchen daher kaum in Betracht gezogen zu werden.

Schmidt-Rimpler hat am Naturforschertage in Dresden 1907 die Beobachtung eines Falles von intraokularer Neuritis mitgeteilt, in dem nach dem Ablaufe der Entzündung eine „atrophische“ Excavation in Erscheinung trat. Mittlerweile hat er diesen Fall in einer augenärztlichen Gesellschaft vorgestellt²⁾, leider ohne dass ausführlichere Angaben über Befund und Vorgeschichte in das Referat aufgenommen wurden. Über den Fall selbst sich auszusprechen ver-

¹⁾ Sitzung am 11. November 1903.

²⁾ Schmidt-Rimpler, 2. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsens, Anhalts und Thüringens. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 77. Februar 1908.

mag natürlich nur derjenige, der selbst eine exakte ophthalmoskopische Untersuchung (im aufrechten Bilde) vorgenommen oder eine naturgetreue Abbildung gesehen hat — es wäre das ein Fall, in dem der Wert einer Photographie der Sehnervenpapille so recht gewürdigt werden könnte! Einige allgemeine Bemerkungen werden aber wohl gestattet sein.

Es ist natürlich kein Beweis für das tatsächliche Vorkommen einer „atrophischen“ Excavation, wenn man nach dem Ablaufe einer intraokularen Neuritis eine grosse Excavation auftreten sieht; beweisend wäre diese Beobachtung, wenn man den Sehnerveneintritt, bzw. die Excavationsform und Gefässverteilung vor dem Auftreten der Neuritis gezeichnet hätte, und dann das Resultat der neuritischen Atrophie damit zu vergleichen vermöchte. Entsteht an einem Auge mit grosser physiologischer Excavation eine lebhaftere Neuritis, so zeigt sich dieselbe vorerst ausschliesslich an dem die Excavation begrenzenden Papillenteile. Derselbe nimmt an Volumen zu, es wird die Excavation der Fläche nach eingeengt, der Randteil tritt vor, so dass die Excavation an Tiefe relativ zunimmt, und es kann durch einige Zeit dieses Bild, das Iwanoff seinerzeit als „Retinitis circumpapillaris“ beschrieben hat¹⁾, bestehen bleiben.

Bei intensiverer Zunahme der Entzündung schreitet nicht nur durch zunehmende Schwellung des Randteiles der Papille die Einengung der Excavation der Fläche nach fort, sondern es beginnt auch das die Excavationsbasis bildende Gewebe an der Schwellung teilzunehmen, so dass der Excavationsgrund vortritt; bei länger dauernder oder starker Affektion der Sehnervenpapille, wie z. B. bei Tumor cerebri oder chronischer Meningitis, wuchert auch das genannte Gewebe, und es kann für die Dauer des Bestandes der Neuritis die Excavation fast vollständig verstreichen. Geht die Neuritis zurück, so hängt die weitere Gestaltung des Sehnerveneintrittes von der Intensität der Gewebsneubildung (Wucherung des Glia- und Bindegewebes) ab; dieselbe ist zum Teil nach der Art der Neuritis, zum Teil nach individuellen Verschiedenheiten, insbesondere auch je nach dem Alter des Individuums ausserordentlich variabel. Speziell syphilitische Neuritis (Stauungspapille), dann solche durch akute Meningitis, sowie jegliche „idiopathische“ Neuritis, endlich überhaupt Neuritis optici im

¹⁾ Siehe diesbezüglich meine Diskussionsbemerkungen in Heidelberg, Ber. d. 31. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch., 1904, S. 62, sowie: Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2. S. 223.

Kindesalter zeigt im allgemeinen eine so geringfügige Tendenz zur Gewebshyperplasie, auch wenn vollständiger Schwund der Nervenfasern eintritt, dass die rückbleibenden Stigmata der Entzündung oft fast ganz vermisst werden. In solchen Fällen stellt sich die physiologische Excavation mit dem Ablaufe der Entzündung bzw. dem Eintritte der Atrophie wieder her, nur geringfügige Verdickung der Gefässwände, sowie eine zur Grösse der Excavation unverhältnismässig geringe Deutlichkeit der Laminazeichnung — zufolge der wenn auch geringfügigen Stützgewebshyperplasie am Boden der Excavation — verraten den neuritischen Charakter der Atrophie. Ist dagegen die Hyperplasie des Stützgewebes, wie es z. B. bei Tumor cerebri die Regel ist, sowie überhaupt bei älteren Individuen, eine sehr reiche, so bleibt die physiologische Excavation dadurch dauernd ausgefüllt. Hier kann also keine „atrophische“ Excavation eintreten, während in den erstgenannten Fällen alle jene Irrtümer diesbezüglich möglich sind, die im vorstehenden bezüglich Sehnervenatrophie bei physiologischer Excavation besprochen wurden.

So überflüssig es vielleicht manchem exakten Histologen scheinen kann, so notwendig ist es doch speziell darauf hinzuweisen, dass es absolut unzulässig ist, an der Hand einiger weniger Schnitte durch eine Sehnervpapille über die Form derselben etwas bestimmtes auszusagen, um so weniger, wenn man nicht zahlreiche physiologische Excavationen vorher an Serienschnitten studiert hat. Zu einer Feststellung der topographischen Verhältnisse ist es unerlässlich, dass entweder eine vollständige Schnittserie oder wenigstens einzelne Schnitte aus allen Teilen der Papille untersucht werden können. Speziell die Untersuchungen am horizontalen Meridionalschnitt entsprechend der Sehnervenmitte geben sehr leicht zu Täuschungen Anlass, die vermieden werden können, wenn man dem Rande benachbarte Schnitte im Vergleich dazu heranziehen kann. Scheut man die grosse Mühe der Untersuchung einer Schnittserie durch die Papille, so empfiehlt es sich, den Sehnerveneintritt parallel dem vertikalen Meridiane zu schneiden, da man dann in wenigen mittleren Schnitten den Verlauf der Hauptmasse der Nervenfasern verfolgen kann. —

Zusammenfassend kann ich also nochmals feststellen, dass durch einfachen Sehnervenschwund eine atrophische Excavation nicht in Erscheinung tritt, und nicht in Erscheinung

treten kann deshalb, weil an dem Schwunde der Nervenfasern das Stütz- und Bindegewebe nicht teilnimmt. Sehnerven, welche keine präexistierende physiologische Excavation getragen hatten, werden durch Sehnervenatrophie niemals in der Weise verändert, dass die Lamina cribrosa in grosser Ausdehnung freigelegt, die charakteristische Laminazeichnung also in grosser Ausdehnung sichtbar wird. Ist in einem atrophischen Sehnerven klinisch eine Aushöhlung bemerkbar, in deren Basis die Laminazeichnung deutlich sichtbar ist, so ist diese Aushöhlung eine präexistierende physiologische Excavation. Niemals entsteht ein, wenn auch leichtes Abbiegen der Gefässe von der Netzhaut zur Papille unmittelbar an deren Rande durch einfachen Sehnervenschwund, niemals eine randständige oder am Rande steilwandige Excavation. Wie ich in meinem Heidelberger Vortrage des näheren ausgeführt habe, ist die einzige Art von Sehnervenatrophie, welche zur Bildung einer randständigen und am Rande steilwandigen Excavation führt, die glaukomatöse Sehnervenatrophie.

Das Gegenteil — Ausfüllung der präexistierenden physiologischen Excavation — ist die Regel bei typischen neuritischen Sehnervenatrophien, wenn eine mächtigere Binde- und Gliagewebshyperplasie erfolgt, wie ich dies oben S. 151 für das klinische Bild näher besprochen habe. Ich möchte hier anführen, dass anatomisch ziemlich charakteristische Merkmale des neuritischen Charakters einer Sehnervenatrophie existieren, auch wenn im übrigen eigentliche Entzündungserscheinungen im anatomischen Bilde vermisst werden. Gerade in Augen, in denen auf Grund des übrigen Befundes eine grössere physiologische Excavation präexistiert haben musste, findet sich nach Schwund der Sehnervenfasern durch Entzündung eine oft kompakte Lage neugebildeten Bindegewebes von der Chorioidea, die ursprüngliche Excavation überbrückend oder ausfüllend, zum zentralen Bindegewebsstrang reichend, mitunter in einer scharf abgegrenzten Schicht, die wie eine zweite sklerale Lamina aussieht, aber von dieser durch ein lockeres, gliöses Gewebe getrennt ist. (Wie Fall VIII von Hofr. Fuchs, sowie in rudimentärer Entwicklung Fall VII, Birnbacher zeigen.)

Charakteristisch ist ferner, dass die inneren Netzhautschichten immer mehr oder weniger weit über das neugebildete, die Papille füllende Bindegewebe hereingezogen werden. Bei einfachem Sehnervenschwund habe ich ein derartiges Vorziehen der Netzhaut über die

Papille nie beobachtet. Eine Ausnahme bildet die glaukomatöse Sehnervenatrophie, bei der, wie ich zuerst nachgewiesen und wie es von Schnabel später bestätigt wurde, die mittleren Netzhautschichten direkt auf die durch den glaukomatösen restlosen Schwund des Papillengewebes freigelegte sklerale Lamina angelagert werden können.

Die Abbildungen sind Reproduktionen von Mikrophotographien, für deren Anfertigung ich Herrn Dr. von Benedek, Assistent der Augenklinik Schnabel in Wien, sehr zu Dank verpflichtet bin.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.