

Über senile Veränderungen des Sehnerven.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit 7 Textabbildungen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen an senilen Sehnerven trug ich in kurzer Fassung bei der Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1920 vor und lasse hier eine ausführliche Darlegung derselben folgen. Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen war der Wunsch gewesen, die Verbreitung der Corpora amylacea im Sehnerven näher kennenzulernen.

Man unterscheidet *C. amylacea* und *C. arenacea*. Beidesind häufig verwechselt worden. Schon unter dem Namen *C. amylacea* werden sehr verschiedene Gebilde zusammengeworfen. So sind z. B. die *C. amylacea* der Prostata nichts anderes als Konkreme, entstanden durch Eindickung von Sekret in Drüsengängen und ganz gleich jenen, welche ich vor Jahren in neugebildeten Drüsen der Bindehaut beschrieben hatte¹⁾. Sie sind vollkommen verschieden von den *C. amylacea* des Zentralnervensystems, welche aus Glia hervorgehen und daher nur angetroffen werden, wo es Glia gibt. Diese sind wieder etwas ganz anderes als die ebenfalls im Zentralnervensystem vorkommenden *C. arenacea*, welche mit Glia nichts zu tun haben. Am Sehnerven sind diese ein häufiger Befund; sie liegen in der Arachnoideal-, seltener in der Duralscheide und entstehen aus konzentrisch geschichteten Endothelzellen. Trotz des sehr verschiedenen Aussehens und der ganz anderen Entstehung werden aber beiderlei Gebilde doch noch vielfach verwechselt. So gibt Parsons²⁾ eine gute, anscheinend Leber entnommene Beschreibung der *C. amylacea* und dazu als Abb. ein *C. arenaceum* der Arachnoidealscheide.

Ginsberg³⁾ beschreibt die *C. amylacea* in der gewöhnlichen Weise, sagt aber (S. 405): „homogene Gebilde von gleichem Aussehen sah ich einmal sogar massenhaft — außer am Sehnerven — im Zwischenscheidenraum und in sonst ganz normalen Ziliarnerven, und zwar mit denselben Farbenreaktionen wie im Opticus“, womit ohne Zweifel *C. arenacea* gemeint sind.

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. **46**, 103. 1898.

²⁾ Pathology of the eye. Vol. II, Part II, 658, 1905.

³⁾ Grundriß der pathologischen Histologie des Auges 1903.

Ebenso liegt offenbar eine Verwechslung der Angabe von Borchardt und Brückner¹⁾ zugrunde, laut welcher die *C. amylacea* in den vom Plexus chorioideus ausgehenden Geschwülsten und am häufigsten in Endotheliomen vorkommen, womit sie aber, wie die beigegebene Abb. zeigt, die *C. arenacea* meinen. Ich hatte deshalb schon vor sieben Jahren einem in meiner Klinik arbeitenden indischen Arzt, Dr. Nell, Präparate von besonders entwickelten *C. arenacea* des Sehnerven zur Bearbeitung übergeben, ihn auf deren Unterscheidung von den *C. amylacea* aufmerksam gemacht und veranlaßt, dies auch in seiner Publikation auseinanderzusetzen. Diese sollte in einer englischen Fachzeitschrift geschehen; es kam der Krieg und ich habe nicht mehr erfahren, ob und wo die Arbeit veröffentlicht wurde.

Den Anstoß zur vorliegenden Untersuchung gab eine Arbeit Obersteiners²⁾, welcher in den Sehnerven von Greisen die *C. amylacea* regelmäßig und manchmal in sehr großer Zahl fand. Seine Untersuchungen betreffen aber, wie dies in einem neurologischen Institut begreiflich ist, nur den intrakraniellen Abschnitt des Sehnerven, welcher bei der Sektion im Zusammenhang mit dem Gehirn herausgenommen wird. Andererseits wußte ich, daß im orbitalen Teile des Nerven gewöhnlich keine *C. a.* gefunden werden. Greeff³⁾ sagt ganz richtig, daß sich die *C. a.* im Sehnerven selten in der Nähe des Bulbus finden, daß sie aber zahlreicher im canaliculären Teile und nahe dem Chiasma auftreten.

Ich wollte nun die Verteilung der *C. a.* über die ganze Ausdehnung des Sehnerven genauer feststellen, besonders ob die im intrakraniellen Abschnitt so zahlreichen Körper beim Austritt des Nerven aus der Schädelhöhle plötzlich oder allmählich verschwinden. Ich entnahm deshalb im Winter 1918/19 bei den Sektionen im Institut für pathologische Anatomie in Wien von sechs Leichen von Personen zwischen 70 und 82 Jahren die Sehnerven. Nach Aufmeißelung des Daches des Canalis opticus und der Orbita wurden Tractus, Chiasma, intrakranieller, canaliculärer und orbitaler Teil beider Sehnerven im Zusammenhang herausgenommen. Da die Augen in der Leiche bleiben mußten, wurden die Sehnerven knapp hinter der Sklera abgeschnitten. Die Sektion der Leichen war in allen Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode gemacht worden und die Leichen waren dank der kalten Jahreszeit recht frisch. Um mit den während des Krieges selten und teuer gewordenen Reagenzien zu sparen, wurden die Sehnerven nicht in ihrer ganzen Länge in Serienschnitte zerlegt, sondern in folgender Weise vorgegangen: Die beiden Tractus und Optici wurden vom Chiasma

¹⁾ Archiv für Ophthalmol. **99**, 112 und 113, 1919.

²⁾ Arbeiten a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ. **21**, 479, 1916.

³⁾ Handb. d. Augenheilk., herausg. v. Graefe und Saemisch, II. Aufl., Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, S. 43, 1900.

abgetrennt und der Opticus wurde weiterhin zerlegt, der intrakranielle Teil in zwei Stücke, der orbitale Teil in vier Stücke, während der canaliculäre Teil nicht weiter geteilt wurde. Von diesen Teilstücken wurden vom vorderen und hinteren Ende je einige Querschnitte gemacht, das Chiasma wurde in horizontaler Richtung geschnitten. Das Chiasma wurde immer in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, Tractus und Sehnerv der rechten Seite ebenfalls, die der linken Seite in Formol. Ich hatte für beide Seiten die verschiedene Härtingsflüssigkeit gewählt, um eine größere Anzahl von Färbungen machen zu können. Ich kam erst später auf den Nachteil dieses Vorgehens. Die Untersuchung der Sehnerven zeigte unerwarteterweise in ihnen atrophische Herde, zu deren Darstellung auch die Markscheidenfärbung nach Weigert herangezogen werden sollte, welche an den in Formol gehärteten Schnitten nicht gut ausführbar war. Die Möglichkeit, daß die atrophischen Herde Folge von Gefäßveränderungen sind, veranlaßte mich, auch dem Verhalten der Gefäße Aufmerksamkeit zu schenken, und zwar nicht bloß denen am Sehnerven, sondern auch der Carotis und Arteria ophthalmica. Auch da stellte sich als unliebsames Versäumnis heraus, daß ich nicht in allen Fällen darauf geachtet hatte, diese Gefäße zusammen mit den Sehnerven herauszunehmen. Es wäre auch besser gewesen, im Interesse einer genaueren Verfolgung der atrophischen Herde die Sehnerven in ihrer ganzen Länge in fortlaufende Serienschnitte zu zerlegen. Ein besonderer Mangel war, daß ich nichts über den genaueren Befund und die Funktion der Augen während des Lebens wußte und auch die nachträgliche Einsicht in die Krankengeschichten in dieser Beziehung erfolglos blieb. Ich erwähne diese Unterlassungssünden, um Lücken in der nun folgenden Beschreibung der einzelnen Fälle zu erklären und spätere Untersucher zu veranlassen, sie zu vermeiden.

I. Leopold Bloch, 82 Jahre. Der Kranke war mit der Diagnose senile Demenz im Krankenhaus gelegen. Das rechte Auge fehlte, weil es vor zwei Jahren nach einer verunglückten Staroperation entfernt worden war.

Sektionsbefund: Starke allgemeine Arteriosklerose, besonders auch der Hirngefäße. Starke Atrophie des Gehirns. Der rechte Sehnerv ist in der Schädelhöhle dünn und grau, der linke sieht normal aus.

1. C. a. mylacea. Von den beiden Tractus ist der rechte doppelt so stark als der linke; der Flächeninhalt seines Querschnittes ist 37 qmm gegen 18 qmm des linken. Die C. a. sind im rechten, weniger atrophischen Tractus mäßig zahlreich und zahlreicher als im linken. Sie liegen rechts am reichlichsten im Gliamantel, aber auch in den oberflächlichen Teilen des Tractus, während sie im linken Tractus sich nur im Gliamantel finden.

Im Chiasma sind die C. a. ziemlich zahlreich in den seitlichen Winkeln, und zwar auf der rechten Seite mehr als links. Dies gilt auch noch für den Ursprung des rechten atrophischen Sehnerven, welcher, namentlich in seinen inneren Teilen, mehr C. a. enthält als der linke.

Im rechten atrophischen Sehnerven sind im intrakraniellen Abschnitte die C. a. mäßig zahlreich, durchschnittlich 70 im Querschnitt. Sie liegen nicht

bloß im Gliamantel, sondern sind ziemlich gleichmäßig über den ganzen Querschnitt verteilt. Im canaliculären Teil nehmen sie rasch ab (9 im Querschnitt) und finden sich im orbitalen Teile nur bis 10 mm vor dem Foramen opticum, und zwar nur 1—2 im Querschnitt.

Im linken Sehnerven sind im hintersten Teile des intrakraniellen Abschnitts die C. a. zunächst ebenso zahlreich wie rechts, nehmen aber nach vorne rasch an Zahl zu bis auf 3—400 im Querschnitt. Sie liegen hier im Innern des Nerven eher zahlreicher als in den Gliahüllen und den peripheren Bündeln. Im canaliculären Teil nimmt ihre Zahl wieder ab, so daß man in seinem vorderen Ende nur mehr ungefähr 30 im Querschnitt findet. Im orbitalen Teile vermindert sich ihre Zahl noch mehr und sie reichen hier ungefähr ebenso weit wie im atrophischen rechten Nerven, so daß man weiter vorne als 10 mm vom Foramen opticum entfernt keine mehr antrifft.

Die C. a. sind also zu beiden Seiten in ungleicher Menge vorhanden (Textabbildung 1). Sie sind zahlreicher im rechten Tractus und im linken Opticus als in den entsprechenden Gebilden der gegenüberliegenden Seite. Nur an der Abgangsstelle der Sehnerven vom Chiasma sind sie zu beiden Seiten ungefähr gleich zahlreich. Nach dieser Verteilung enthalten also die atrophischen Teile weniger C. a. als die nicht atrophischen. Daß an der Abgangsstelle der Sehnerven die Zahl der C. a. beiderseits ungefähr gleich ist, erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß jeder Sehnerv nach dem Eintritt in das Chiasma beim Übergang zur anderen Seite eine bogenförmige, in den anderen Sehnerven absteigende Schleife macht. In der Wurzel jedes Sehnerven liegen also Fasern des rechten und linken Nerven, in diesem Falle atrophische und nicht atrophische nebeneinander.

2. Blutgefäße. Bei der Sektion zeigte die linke Carotis an der Stelle, wo sie dem Sehnerven anliegt, eine Kalkplatte, ohne daß indessen der Sehnerv einen Eindruck davon aufweisen würde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: Auf der rechten Seite fehlen in dem untersuchten Präparate Carotis und Ophthalmica. Die Zentralarterie des Sehnerven hat eine sehr starke Auflagerung auf die *Elastica interna*, wodurch die Lichtung des Gefäßes erheblich verengert ist. Auch die Wand der Zentralvene ist so sehr verdickt, daß sie an Mächtigkeit die Wand der Arterie erreicht und die Lichtung der Vene auch verengert ist. Auf der linken Seite trägt die Carotis eine Verdickung der Intima von solcher Stärke, daß sie ebenso dick ist wie die übrigen Schichten der Gefäßwand zusammen; in der Media besteht eine ausgebreitete Verkalkung. Die Carotis liegt dem Sehnerven nicht unmittelbar an, und dieser hat daher keinen Eindruck von ihr erhalten. Die Ophthalmica hat eine mäßige Verdickung der Intima in ihrer ganzen Länge, ohne Verengung der Lichtung. Die Muscularis ist in dem innerhalb der Schädelhöhle liegenden Abschnitt der Arterie gegenüber der Norm verdünnt, in dem canaliculären Abschnitt, wo sie innerhalb der Duralscheide liegt, ungefähr auf das Doppelte der Norm verdickt (ähnlich wie im Falle III). Die Arterie macht einen flachen Eindruck in den Nerven, ohne daß die an dieser Stelle befindlichen Nervenbündel Atrophie zeigen würden. Auch die Zentralarterie des Opticus hat eine sehr erhebliche Auflagerung auf die *Elastica*, welche stellenweise ebenso dick ist wie die übrigen Schichten der Gefäßwand zusammen.

3. Atrophie. Der rechte Sehnerv ist selbstverständlich vollständig atrophisch. Die Verdickung der Septen und Verschmälerung der Nervenbündel ist im intrakraniellen Teile geringer wie im extrakraniellen, wo schon normalerweise

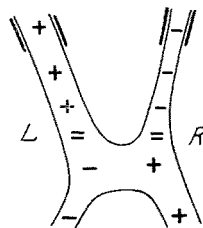


Abb. 1.

die Septen viel stärker sind. Der orbitale Teil des Nerven mißt 12 mm Länge und trägt an seinem vorderen Ende die Eintrittsstelle der zentralen Gefäße. Sein Querschnitt ist nicht regelmäßig rund und hat einen Durchmesser von 2,4—2,6 mm gegenüber 3,36 mm der anderen Seite.

Der linke Sehnerv zeigt pathologisch veränderte Stellen von zweierlei Beschaffenheit. Die eine Art derselben liegt nur im vorderen Abschnitt des intrakraniellen Teils des Nerven und wurde überhaupt nur in diesem einen Falle gefunden. Man sieht an Schnitten mit Markscheidenfärbung runde oder unregelmäßige Flecken bis zu 0,4 mm Durchmesser, welche wegen Ausbleibens der Markscheidenfärbung heller oder ganz farblos erscheinen. Sie nehmen ein ganzes Nervenbündel oder einen Teil desselben ein und liegen in unregelmäßiger Verteilung sowohl in den peripheren als in den zentralen Teilen des Nerven. Bei starker Vergrößerung erkennt man im Bereiche der Flecken statt der normalen Nervenquerschnitte nur Markschollen, oder es fehlen auch diese. An mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van Gieson gefärbten Schnitten erscheint an den veränderten Stellen statt der Nervenquerschnitte eine körnige Masse, in welcher Gliakerne in vermehrter Zahl liegen. Von den von Siegrist beschriebenen und als Artefakte erkannten Veränderungen zeichnen sich diese Herde durch das Ausbleiben der Markscheidenfärbung und die Vermehrung der Gliakerne aus. Auch die zwischen den Herden liegenden Nervenfasern sehen nicht normal aus; sie sind stark varicos und schließen viele freie Markschollen zwischen sich ein, doch ist es nicht sicher, wieviel davon auf Rechnung postmortalen Veränderungen zu setzen ist.

Die pathologischen Veränderungen der zweiten Art sind dieselben, welche sich auch in den anderen von mir untersuchten Fällen finden. Es handelt sich dabei nicht, wie bei der ersten Art, um vielfache kleine Herde an verschiedenen Stellen desselben Querschnittes, sondern um einzelne Herde, welche einen kleineren oder größeren Teil des Querschnittes einnehmen. In ihrem Bereiche sind die Nervenbündel verschmälert, in weit gediehenen Fällen fast bis zum Verschwinden. Die Septen sind infolgedessen nähergerückt und mehr oder weniger verdickt. Dies kann so weit gehen, daß sie nur durch schmale Spalten voneinander getrennt sind. Wenn solche Herde die Randteile des Nerven einnehmen, entspricht ihnen oft eine Abflachung oder leichte Einbuchtung der Oberfläche. Die Markscheidenfärbung ist an solchen Stellen eine geringere, und bei starker Vergrößerung sieht man statt der Nervenquerschnitte nur dunkle Schollen. — Im vorliegenden Falle liegen die Herde alle oberflächlich. Der hinterste beginnt im vorderen Abschnitt des intrakraniellen Teiles, wo also auch die Herde der ersten Art liegen. Er nimmt die obere Peripherie des Querschnittes ein und läßt sich bis in den vordersten Abschnitt des canaliculären Teiles verfolgen, wo er seine größte Ausdehnung und Intensität erreicht. Er nimmt hier ungefähr ein Viertel des Sehnervenumfanges ein und reicht nicht ganz ein Viertel von dessen Durchmesser in die Tiefe (Abb. 2). Die Nervenbündel sind hier stark verschmälert, die Septen stark verdickt. Von der Stelle der größten Entwicklung reicht dieser Herd also ungefähr 12 mm weit nach hinten und nur ganz wenig nach vorne. Ein wenig weiter vorne, gerade vor dem Foramen opticum, liegt ein zweiter Herd an der temporalen Seite. Die Schrumpfung ist hier weniger stark, dagegen reicht der Herd bis zur Mitte des Querschnittes. Er läßt sich aufwärts und abwärts nur auf eine ganz kurze Strecke verfolgen. Ein dritter Herd liegt auf der nasalen Seite. Er hat geringe Ausdehnung, aber in seinem Bereiche ist die Schrumpfung sehr beträchtlich und mit starker Abplattung des Nerven verbunden (Abb. 3). Er hat seine größte Intensität ungefähr 11 mm vor dem Foramen opticum und läßt sich in seinen letzten Ausläufern ungefähr 5 mm weit nach hinten verfolgen und 3—4 mm weit nach vorne bis zu einer 8 mm hinter dem Bulbus liegenden Stelle.

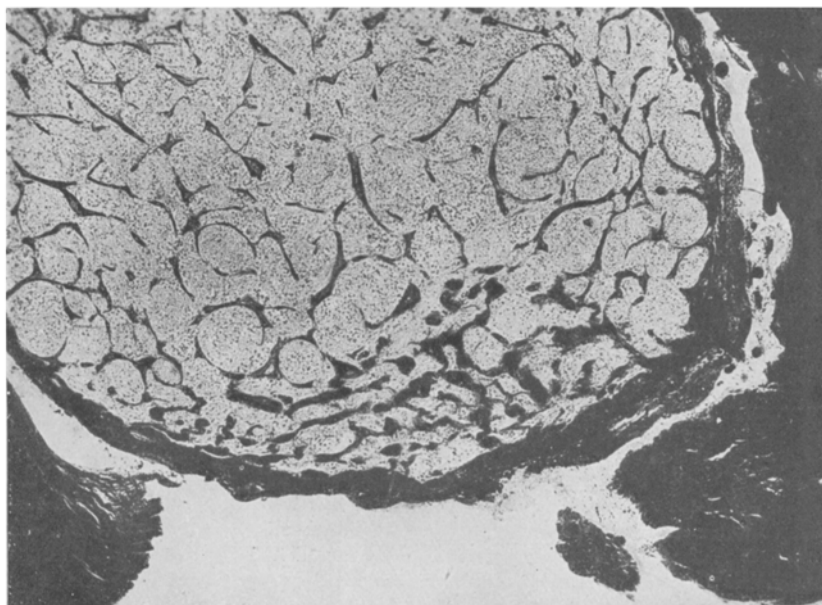


Abb. 2.

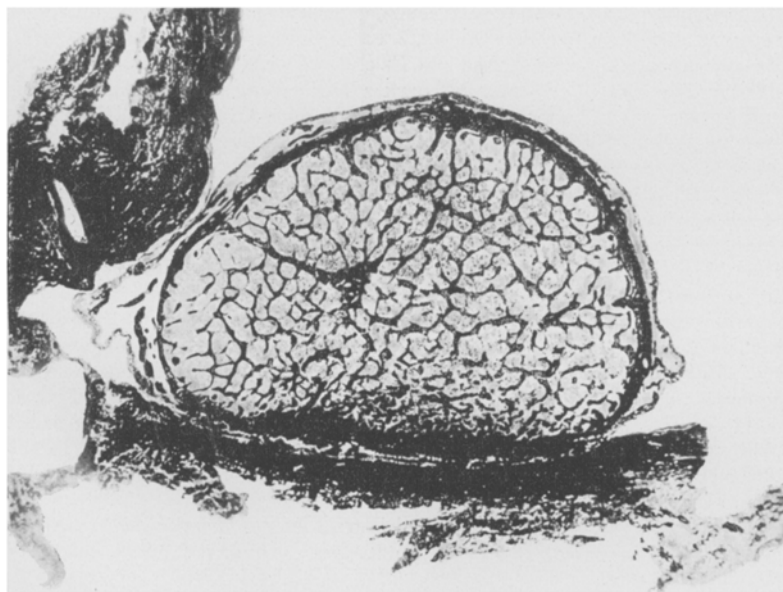


Abb. 3.

Wo dieser Herd im Ausklingen ist, ungefähr 10 mm hinter dem Bulbus, tritt gegenüber an der temporalen Seite ein anderer Herd auf, welcher an der Peripherie beginnt und schmal, zungenförmig etwas schräg bis etwa zur Mitte des Nerven sich erstreckt mit mäßiger Verschmälnerung der Bündel: er läßt sich, an Intensität und an Ausdehnung zunehmend, bis nahe an den Bulbus verfolgen. Von den vier Herden liegen also zwei temporal, je einer oben und nasal.

Der Durchmesser des linken Sehnerven ist in seinem intrakraniellen Abschnitte 3 mm, im canaliculären 3,36 mm, im hinteren und vorderen Orbitalabschnitte ebenfalls 3,36 mm.

II. Karl Holzer, 70 Jahre. Der Kranke war an Leukämie gestorben. Die Obduktion ergab im Gehirn nur mäßige senile Atrophie und gleichfalls geringe Arteriosklerose.

1. Corpora amylacea. Im rechten Tractus finden sich nur ganz vereinzelte in der Gliahülle und unmittelbar unter ihr. Im linken Tractus sind sie sehr zahlreich, am reichlichsten im Gliamantel, weniger zahlreich in den oberflächlichen Schichten, während sie in den tiefsten fehlen.

Im Chiasma sind die C. a. auf der rechten Seite sehr spärlich und nur im Gliamantel, auf der linken Seite viel zahlreicher und auch in den oberflächlichen Schichten.

Im Sehnerven sind rechts im intrakraniellen Teile nur im hintersten Abschnitt noch einzelne C. a. in den oberflächlichen Bündeln zu entdecken, im vorderen Abschnitte sowie im ganzen extrakraniellen Teile des Nerven fehlen sie. Links liegen die C. a. im hinteren Abschnitte des intrakraniellen Teiles in mäßiger Menge, im vorderen Abschnitte nur vereinzelt, vom Eintritt des Nerven in den Canalis opticus an findet man keine mehr. Die C. a. sind also hier durchwegs auf der linken Seite zahlreicher als rechts und überhaupt auf den intrakraniellen Abschnitt der Sehbahn beschränkt.

2. Blutgefäße. Rechterseits Fehlen der Blutgefäße in dem untersuchten Präparate. Links trägt die Ophthalmica in ihrem intrakraniellen Abschnitte eine sehr starke Auflagerung auf die *Elastica interna* bei Verdünnung der Muscularis auf die Hälfte der Norm und starker Erweiterung der Lichtung. Die hintere Zentralvene, welche gerade in einem atrophischen Herd liegt, hat eine stark verdickte Wand. Die Zentralarterie hat eine mäßige Auflagerung auf die *Elastica* und sehr starke Muscularis.

3. Atrophie. Im rechten Sehnerven bestehen zwei Herde. Der hintere hat seine größte Intensität im hintersten orbitalen Teil. Er liegt hier an der oberen Peripherie des Nerven und reicht von dieser ungefähr ein Fünftel des Durchmessers in die Tiefe. Die Verschmälnerung der Bündel ist so stark, daß sich die Septen fast berühren. Der Herd läßt sich bei abnehmender Intensität der Veränderungen bis in den hinteren Abschnitt des canaliculären Teiles verfolgen, wo er vom Rande etwas in das Innere rückt (Abb. 4). Er reicht also aufsteigend ungefähr 8 mm weit, absteigend verliert er sich sehr rasch. Ein zweiter Herd hat seine größte Intensität ungefähr 12 mm vor dem For. opt. Er liegt an der unteren Peripherie, wo die Atrophie sehr weitgehend ist, und von wo er sich flügel förmig nach beiden Seiten mehr in das Innere des Nerven erstreckt. In abnehmender Intensität läßt er sich 8—10 mm weit aufwärts verfolgen, wo er auch mehr nach der Mitte rückt, so wie der hintere Herd.

Der Durchmesser des rechten Sehnerven ist im intrakraniellen Abschnitt 2,4 mm, im canaliculären 3,06 mm, im hinteren orbitalen 2,9 mm, im vorderen orbitalen 3,36 mm.

Im linken Sehnerven liegt ein Herd im vordersten Abschnitt des canaliculären Teiles, fast in der Mitte, die hintere Zentralvene mit ihrer verdickten

Wand umschließend. Er nimmt ungefähr $\frac{1}{11}$ des Querschnittes ein. Im vorderen Abschnitt des intrakraniellen Teiles erscheinen die zentralen Bündel noch ein wenig schmaler, die Septen etwas dicker; der Herd hat also in seinem aufsteigenden Teil eine Länge von ungefähr 9 mm. Nach vorne verliert er sich rasch. Ein zweiter Herd hat seine größte Intensität 15 mm vor dem Foramen opticum (13 mm hinter dem Auge). Er liegt an der temporalen Seite und ist weniger ausgedehnt als der hintere Herd, aber die Schrumpfung ist in seinem Bereiche stark, so daß die Oberfläche des Nerven hier eine leichte Einziehung zeigt. An einer Stelle reicht der Herd mit einer leichten bogenförmigen Zunge weiter in das Innere (Abb. 5). Ein größeres, dickwandiges Gefäß sieht man von einer Stelle 5 mm vor dem For. opt. etwa 10 mm weit unter der Pialscheide nach vorne verlaufen und dann in den Herd eintreten, wo es sich verzweigt. Die gleichfalls dickwandigen Zweige liegen nur zum Teil, wie die Gefäße des normalen Nerven, in den Septen,

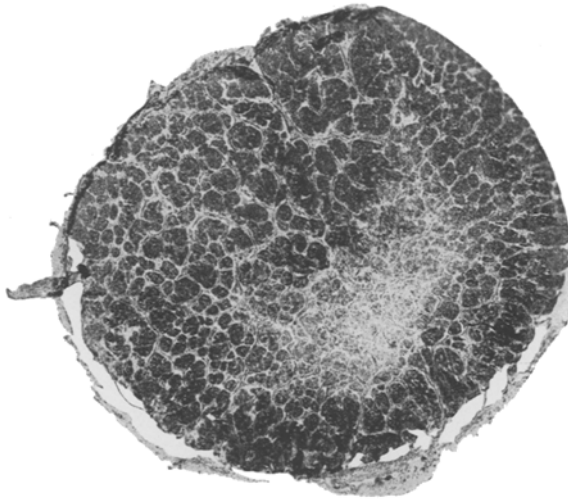


Abb. 4.

sondern zum größeren Teile inmitten der Bündel und sind ohne Zweifel neu-gebildete Gefäße. Man kann den Herd aufwärts bis nahe an das For. opt. verfolgen, wo er nicht mehr bis an die Peripherie reicht, abwärts bis über die Eintrittsstelle der zentralen Gefäße, welche hier 20 mm vor dem For. opt. (8 mm hinter dem Auge) liegt. Der aufsteigende Teil des Herdes ist demnach 15 mm, der absteigende 5 mm lang.

Der Durchmesser des linken Sehnerven ist im intrakraniellen Teil 2,9 mm, im canaliculären 2,9 mm, im hinteren orbitalen Teil 3,2 mm, im vorderen orbitalen Teil 3 mm.

III. Lazar Minrad, 73 Jahre. Der Kranke war an Lungentuberkulose gestorben. Die Sektion ergab ausgebreitete Lungentuberkulose mit Kavernen, ungewöhnlich schweres Atherom der Aorta, verhältnismäßig geringe Sklerose der Hirnarterien, geringe senile Atrophie des Gehirns, etwas Hydrocephalus internus.

1. Corpora amylacea. In diesem Falle ist die Zahl und Verteilung der C. a. auf beiden Seiten gleich. Im Tractus sind sie in einem Teile des Umfanges

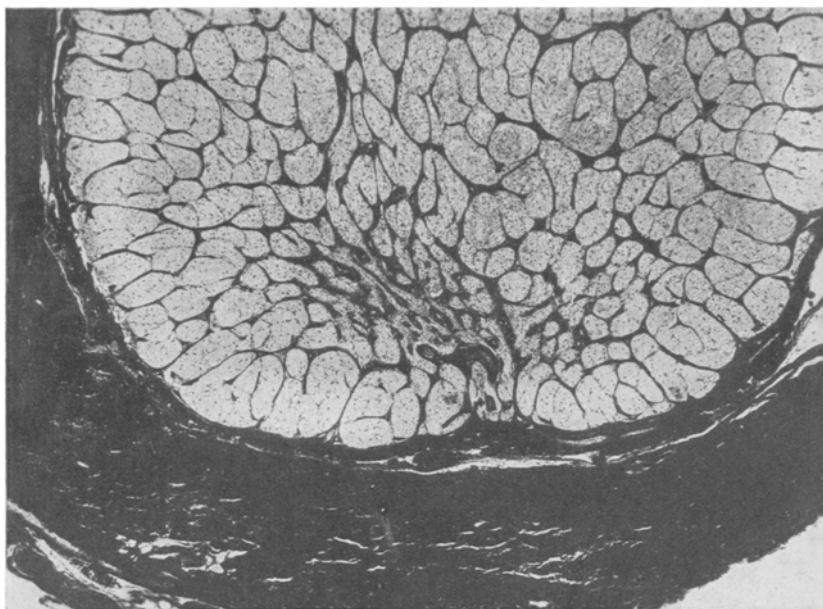


Abb. 5.

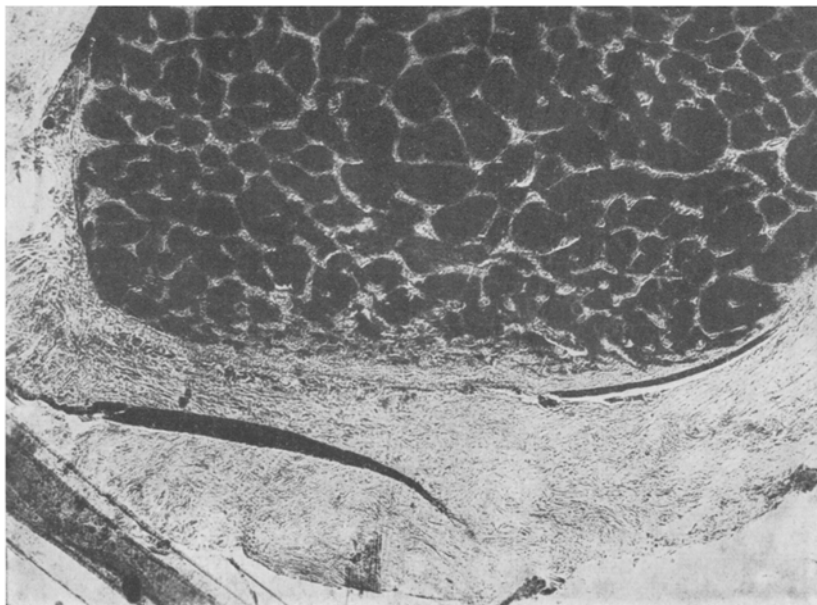


Abb. 6.

reichlich im Gliamantel und etwas spärlicher in den oberflächlichen Lagen; in einem anderen Teile des Umfanges fehlen sie fast ganz. Im Chiasma sind sie spärlicher und nur in den seitlichen Teilen zu finden, von hinten nach vorne an Zahl abnehmend; in den beiden Sehnerven sind nur im hinteren Abschnitte des intrakraniellen Teiles noch einzelne C. a. vorhanden, vom vorderen Abschnitte des intrakraniellen Teiles angefangen enthalten die Nerven keine C. a. mehr.

2. Blutgefäße. Rechts trägt die Ophthalmica in ihrem ganzen Verlaufe eine starke Auflagerung auf die Elastica. Ihr Kaliber ist innerhalb der Schädelhöhle bedeutend vergrößert, die Muscularis verdünnt. Innerhalb des Kanals wird das Kaliber bis zur Hälfte verkleinert und die Muscularis verdickt sich immer mehr, so daß sie zuletzt dicker ist als normal. Die Zentralarterie hat eine mäßige Auflagerung auf die Elastica ohne Verengerung der Lichtung. — Links sind die Veränderungen dieselben, nur noch etwas stärker.

3. Atrophie. Rechts liegt im vorderen Ende des canaliculären Teiles, nach oben und etwas seitlich, ein randständiger Herd, der zum fast vollständigen Schwinden der Nervenbündel geführt hat, so daß hier eine leichte Abflachung des Sehnerven besteht (Abb. 6). Dieser Herd ist, rasch an Intensität abnehmend, 7 mm weit bis an das hintere Ende des canaliculären Teiles aufwärts zu verfolgen. Nach vorne erstreckt sich der Herd nur wenig weit, bis in den hintersten Abschnitt des orbitalen Teiles. 8 mm vor dem For. opt. taucht ein neuer Herd auf, welcher seine größte Ausdehnung in der Höhe des Eintrittes der Zentralgefäße, hier 13 mm vor dem For. opt., 12 mm hinter der Sklera, erreicht, indem er hier fast die ganze untere Peripherie des Sehnervenquerschnittes einnimmt, doch ist die Verkleinerung der Nervenbündel und die Verdickung der Septen nur mäßig.

Der Durchmesser des Sehnervenquerschnittes ist im intrakraniellen Teile 3,7 mm, im hinteren Teile des Kanals 3,7 mm, nimmt bis zum vorderen Ende desselben auf 3 mm ab und ist im hinteren orbitalen Teile 3,2 mm, im vorderen 3,1 mm.

Am linken Auge besteht nur vorne, entsprechend der Eintrittsstelle der Zentralgefäße an der unteren Seite, von der Peripherie bis an die Zentralgefäße reichend, ein Gebiet, in welchem die Nervenbündel deutlich schmaler, die Septen ein wenig dicker sind. Ob dieses Gebiet, welches sich nur ganz wenig auf- und abwärts verfolgen läßt, wirklich pathologisch ist, will ich nicht sicher entscheiden.

Der Durchmesser des Nerven ist im intrakraniellen Teil 3,6 mm, im canaliculären 3,2 mm, im orbitalen Teile hinten und vorne 3,1 mm.

IV. Katharina Hundskarl, 72 Jahre. Die Kranke war an Lungentuberkulose gestorben. Die Sektion ergab neben dieser eine beträchtliche Sklerose der Hirnarterien.

1. Corpora amylacea. Der Tractus enthält sowohl rechts als links C. a. in mäßiger Menge und Zahl hauptsächlich im Gliamantel und nur in geringer Menge in den oberflächlichen Schichten.

Im Chiasma lassen sich die C. a. in abnehmender Menge im Gliamantel und in den oberflächlichsten Schichten bis zu den Sehnerven verfolgen.

Im Opticus sind rechts im intrakraniellen Teile C. a. nur im hinteren Abschnitte zu finden; weiter vorne kommen keine mehr vor. Der linke Sehnerv enthält im ganzen intrakraniellen Teile C. a. in mäßiger Menge, aber ungleich verteilt, indem sie an einigen Stellen in den Gliahüllen und bis in die inneren Bündel recht reichlich, an anderen Stellen des Umfangs aber spärlich sind. Im Inneren des Nerven liegen sie nicht wie sonst vorzüglich in den Septen, sondern mehr im Innern der Bündel. Im canaliculären Teile findet man nur mehr vereinzelte und im orbitalen Teile keine C. a. mehr. — Es besteht also in diesem Falle ein Unterschied zwischen rechts und links im intrakraniellen Teile zugunsten der linken Seite, auf welcher außerdem die Verteilung der C. a. ungleichmäßig ist.

2. Blutgefäße. Auf der rechten Seite hat die Ophthalmica durchwegs eine Verdickung der Intima, welche nach vorne so zunimmt, daß sie im vordersten Teil des Canalis opticus die Muscularis an Dicke übertrifft, so daß die im hintersten Teile erweiterte Lichtung hier beträchtlich verengert ist. Die Muscularis hat ungefähr normale Dicke. Die Arterie macht einen seichten Eindruck an der unteren Stelle des Nerven. — Die Zentralarterie trägt von ihrem Eintritt angefangen bis nach vorne eine starke Auflagerung auf die Elastica, welche stellenweise so dick ist wie die Muscularis; die Lichtung ist aber nicht wesentlich verengert.

Auf der linken Seite fehlt die Ophthalmica. Die Zentralarterie verhält sich wie rechts.

3. Atrophie. Im rechten Sehnerven besteht im intrakraniellen Teile an der unteren Seite dort, wo die Ophthalmica einen Eindruck in den Nerven macht, eine Atrophie mäßigen Grades und geringer Ausdehnung, welche sich im canaliculären Teile nicht mehr nachweisen läßt. Eine leichte Atrophie trifft man, ebenfalls im vorderen intrakraniellen Teile, an der oberen Peripherie, welche ihre größte Ausdehnung und Intensität im hinteren Abschnitte des canaliculären Teiles erreicht. Dieser Herd hat eine Länge von ungefähr 7 mm. Im hinteren Abschnitte des canaliculären Teiles tritt eine weitere atrophische Stelle etwas unterhalb des Zentrums auf, welche sich in den orbitalen Sehnerven fortsetzt. Sie rückt in ihrem Verlaufe immer mehr in die Mitte und erreicht ihre größte Ausdehnung und Stärke 10 mm vor dem For. opt. Hier nimmt sie die Mitte des Nerven ein und erstreckt sich von ihr sowohl nach oben als nach einer der Seiten bis an den Rand, so daß sie im ganzen ungefähr ein Drittel des ganzen Querschnittes beträgt. Die Atrophie ist sehr stark und geht stellenweise bis zum fast vollständigen Schwinden der Bündel. In abnehmender Stärke kann man sie noch bis zum Eintritt der Zentralgefäße, 14 mm vor dem For. opt. (10 mm hinter dem Auge) gelegen, verfolgen, allerdings nur mehr in der oberen Hälfte des Querschnittes. Der atrophische Herd erstreckt sich also von der Stelle seiner größten Mächtigkeit ungefähr 15 mm aufwärts und 4 mm abwärts durch den ganzen canaliculären und den größeren Teil des orbitalen Sehnerven, seinen Ort während dieses Verlaufes etwas wechselnd.

Der Durchmesser des Sehnerven ist im intrakraniellen Teile 4,1 mm, im canaliculären 3,7 mm, im hinteren orbitalen Teile 3,3 mm, im vorderen orbitalen Teile 3,6 mm.

Der linke Sehnerv trägt in seinem intrakraniellen Abschnitte an der unteren Seite eine von der Ophthalmica herrührende Eindellung, ohne daß die angrenzenden Nervenbündel deutlich atrophisch wären. Im vorderen Abschnitte des intrakraniellen Teiles besteht ferner eine Atrophie, welche, nicht bestimmbar, ob nasal oder temporal, vom Rande ausgeht und ungefähr den vierten Teil des Querschnittes umfaßt. Sie hält sich aber in mäßigen Grenzen und ist im canaliculären nicht mehr nachweisbar. Im orbitalen Teile des Nerven, u. zw. im mittleren Teile desselben besteht eine Atrophie, welche an einer Stelle ungefähr 12 mm vor dem For. opt. am stärksten ausgeprägt ist. Hier hat der obere und untere Quadrant normale Verhältnisse, während der nasale und der temporale Quadrant einen mäßigen Grad von Atrophie der Bündel und Verdickung der Septen zeigt. Diese Veränderung läßt sich nur wenige Millimeter weit nach hinten verfolgen, wobei sich die Veränderung immer mehr auf einen kleinen zentralen Bezirk zurückzieht.

Der Durchmesser des Sehnerven ist im intrakraniellen Teile 4 mm, im canaliculären 2,8 mm, im hinteren orbitalen Teile 3,2 mm, im vorderen orbitalen Teile 3,4 mm.

V. Franziska Prohajska, 70 Jahre. Die Kranke war in der psychiatrischen Klinik gestorben. Die Sektion ergab als Todesursache alte Tuberkulose,

Nephritis und Myodegeneratio cordis. Im Gehirn chronischer Hydrocephalus, keine erhebliche Sklerose der basalen Hirnarterien.

1. *Corpora amylacea*. In den Tractus beider Seiten und im Chiasma findet man nur ganz vereinzelt C. a. und fast nur in der Gliahülle.

Der rechte Sehnerv enthält im hinteren Abschnitte des intrakraniellen Teiles C. a. in mäßiger Menge in der Gliahülle und in den oberflächlichen Schichten, im vorderen Abschnitte des intrakraniellen Teiles und weiter vorne gibt es keine C. a. mehr.

Im linken Sehnerven liegen viel mehr C. a. im intrakraniellen Teil, u. zw. nicht bloß in der Gliahülle, sondern auch im Nerven selbst bis in die inneren Bündel, indessen ist ihre Verteilung sehr ungleichmäßig. Beim Eintritt in den Can. opt. verschwinden aber die C. a. aus dem Sehnerven.

2. Blutgefäße. Rechts hat die Ophthalmica eine mäßige Auflagerung auf die Elastica bei normaler Muscularis, desgleichen die Zentralarterie. Links ist die Ophthalmica nahezu normal und ebenso die Zentralarterie.

3. Atrophie. Rechts besteht im hinteren Abschnitte des intrakraniellen Teiles am oberen äußeren Rande eine kleine, umschriebene, atrophische Stelle. Sie ist der letzte Ausläufer eines größeren Herdes, welcher seinen Hauptsitz im vordersten Abschnitt des canaliculären Teiles hat. Er umfaßt hier den ganzen oberen temporalen Quadranten, in dem die Atrophie an der Peripherie am stärksten ist und nach der Mitte des Nerven abnimmt. Im angrenzenden Abschnitte des orbitalen Nerven, bis ungefähr 5 mm vor dem For. opt., sind noch Spuren dieser Atrophie in dem Untergang einzelner unmittelbar unter der Pialscheide liegenden Bündel vorhanden. Dieser Herd erstreckt sich also von der Stelle seiner größten Intensität ungefähr 14 mm aufwärts und 5 mm abwärts. — Ungefähr 7 mm vor dem For. opt. tritt ein anderer Herd an der Peripherie oben nasal auf, welcher 5 mm weiter vorne seine größte Intensität erreicht. Er nimmt etwa nur ein Fünftel der Peripherie des Nerven ein und reicht, an Intensität abnehmend, bis ungefähr ein Viertel Durchmesser des Querschnittes in der Tiefe. Die Schrumpfung ist an den periphersten Bündeln sehr bedeutend und veranlaßt eine Abplattung des Nerven an der entsprechenden Seite. Von der Stelle der größten Intensität läßt sich der Herd stetig abnehmend noch ungefähr 4 mm weiter nach vorne verfolgen. Ein dritter Herd hat seine größte Stärke in derselben Höhe des Nerven wie der vorhergehende, also ungefähr 12 mm vor dem For. opt., nur liegt er an der Peripherie oben temporal. Er ist viel weniger ausgedehnt und erstreckt sich auch nicht weit aufwärts und abwärts.

Auffallend ist an diesem Sehnerven der große Reichtum an besonders dicken Nervenfasern. Die gewöhnlichen Nervenfasern haben in diesem Nerven einen Durchmesser von 2–5 μ , die Achsenzyylinder nur Bruchteile eines μ . Demgegenüber stehen zahlreiche dicke Fasern mit einem Durchmesser bis zu 11 μ und einem Achsenzyylinder bis zu 3 μ . Einzelne, besonders dicke Fasern kommen bekanntlich regelmäßig im Sehnerven vor, aber kaum so dick wie hier und vor allem nicht in solcher Menge. Hier sind sie in den peripheren Bündeln stellenweise fast ausschließlich vorhanden, so daß man glaubt, einen peripheren Nerven vor sich zu haben. Diese dicken Fasern kann man vom intrakraniellen Teile bis zum Auge verfolgen, doch sind sie im vordersten Teile des Nerven etwas weniger dick. Der Unterschied im Aussehen dieses Sehnerven gegenüber anderen ist sehr auffallend, auch gegenüber dem linken Sehnerven desselben Falles, welcher kaum mehr dicke Fasern enthält, als man gewöhnlich findet. Der rechte Sehnerv war in Müllerscher Flüssigkeit, der linke in Formol gehärtet worden. Bei Müller-Härtung erscheint der ganze Nerv und im besonderen die Septen etwas dicker als nach Formol-Härtung und auch in diesem Falle ist der rechte Sehnerv im ganzen etwas dicker als der linke (im intrakraniellen Teil Durchmesser rechts 4,5 mm, links

4,25 mm). Der Unterschied ist nicht größer als sonst zwischen in Müller und in Formol gehärteten Nerven und lange nicht so, wie man nach der großen Menge dicker Fasern erwarten möchte (sollte dafür die Zahl der Fasern geringer sein?). In den übrigen Fällen, wo auch der rechte Sehnerv in Müller, der linke in Formol gehärtet worden war, konnte ich in dem Aussehen der Sehnervenfasern rechts und links keinen Unterschied finden. Der Durchmesser des rechten Sehnerven ist im intrakraniellen Teile 4,5 mm, im canaliculären Teil 3,7 mm, ebenso im ganzen orbitalen Teil.

Im linken Sehnerven besteht eine ganz periphere herdmäßige Atrophie in der Längenausdehnung von ungefähr 5 mm im orbitalen Teil des Opticus, etwa 8 mm vor dem For. opt. Unmittelbar hinter dem Bulbus zeigt der Opticus eine Atrophie, welche drei Viertel des Querschnittes einnimmt und nur den oberen äußeren Quadranten ganz frei läßt. Sie erreicht ihre größte Intensität im temporalen Quadranten zwischen Peripherie und Zentralgefäßen, im nasalen an der Peripherie. Hier scheinen die peripheren Bündel ganz zugrundel gegangen zu sein, denn die Pialscheide ist hier auf das Vierfache verdickt dadurch, daß nach Verschwinden der Nervenbündel die periphersten Septen in die Pialscheide einbezogen wurden. An der temporalen Seite besteht eine ähnliche Verdickung der Pialscheide etwas weiter hinten, verbunden mit einer beträchtlichen Abflachung des Sehnerven an der entsprechenden Stelle, so daß sich größter und kleinster Durchmesser des Sehnerven wie 7:6 verhalten, während weiter hinten der Querschnitt des Nerven kreisrund ist. Die Atrophie läßt sich in abnehmender Stärke bis ungefähr 8 mm hinter dem Bulbus verfolgen. — Die Durchmesser des Sehnerven sind im intrakraniellen Teile 4,25 mm, im canaliculären 3,7 mm, im orbitalen Teile hinten und vorne 3,5 mm.

VI. Leopold Kren, 73 Jahre. Der Kranke starb an einer Pneumonie und die Sektion der stark ikterischen Leiche zeigte außerdem ein Carcinom des Ductus hepaticus. Sehr starke Verkalkung der basalen Hirngefäße.

1. Corpora amylacea. Sie sind in diesem Falle in besonders großer Zahl vorhanden. Im Tractus der rechten, sowie der linken Seite liegen sie hauptsächlich in der Gliahülle, weniger dicht in den peripheren Teilen und sie fehlen in den innersten Schichten. Im Chiasma sind sie ebenfalls sehr reichlich und werden bis in die innersten Schichten gefunden. Sie nehmen von hinten nach vorne an Zahl noch zu.

Die beiden Sehnerven verhalten sich in bezug auf die C. a. ebenfalls gleich. Der intrakranielle Teil enthält deren sehr viele; ich zählte in einem Schnitt ungefähr 1500. Sie liegen sowohl in der Gliahülle als im Nerven selbst bis in die innersten Bündel, und zwar hauptsächlich entlang den Septen, weniger im Innern der Bündel (Abb. 7). Im canaliculären Teil nimmt ihre Zahl rasch ab; in seinem hintersten Abschnitt zähle ich ungefähr 200, in seinem vordersten 40 C. a. im Querschnitt. Sie liegen hier hauptsächlich in den Bündeln, kaum welche in der Gliahülle. Im orbitalen Teile sind sie nur mehr ganz vereinzelt zu finden, die letzten ungefähr 15 mm vor dem For. opt.

2. Blutgefäße. Rechts ist an der Ophthalmica die Auflagerung auf die Elastica nur gering, aber das Kaliber der Arterie mäßig vergrößert, die Muscularis etwas dünner. Der Arterie entspricht eine Delle im Sehnerven, ohne Atrophie der angrenzenden Nervenbündel. Links trägt die Ophthalmica eine Auflagerung auf die Elastica, welche stellenweise an Dicke die Muscularis erreicht, die im allgemeinen etwas dünner ist. In der verdickten Intima besteht ausgedehnte Verkalkung. Die Arterie verursacht wie am rechten Auge eine leichte Einbuchtung an der unteren Seite des Nerven, doch sind die Nervenbündel an dieser Stelle nicht atrophisch.

3. Atrophie. Der rechte Sehnerv trägt einen atrophischen Herd am oberen Rand des hintersten Abschnittes des intrakraniellen Teiles. An dieser Stelle geht normalerweise von der Pialscheide ein besonders starker Fortsatz schräg nach unten nasal in das Innere der Nerven ab, zerfällt aber sehr bald in eine Anzahl weiter nach unten nasal ziehender schwächerer Septen. Im vorliegenden Fall ist dieser Fortsatz besonders stark und schließt in seinen Randteilen Gruppen einzelner Nervenfasern ein; die an den Fortsatz unmittelbar angrenzenden Bündel sind etwas verkleinert. Der Abgangsstelle des Fortsatzes von der Pialscheide entspricht eine leichte Eindellung der Oberfläche. Es scheint der Fortsatz hier deshalb so dick zu sein, weil er sich durch die unmittelbar angrenzenden Septen verstärkte, welche mit ihm verschmolzen, nachdem die von ihnen eingeschlossenen Bündel bis auf einige wenige Fasern geschwunden waren, die jetzt

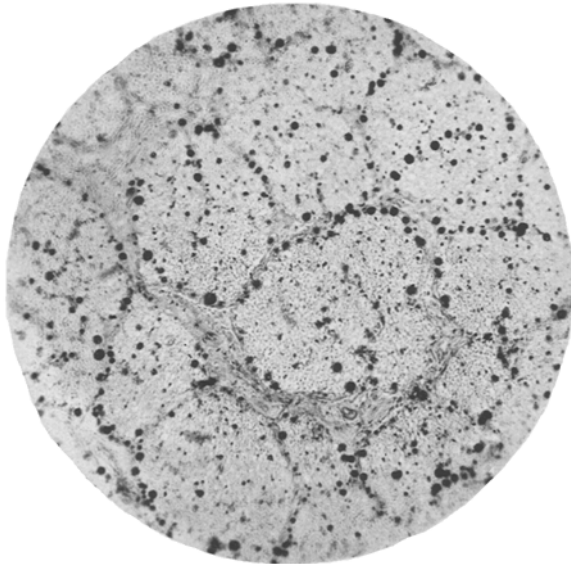


Abb. 7.

innerhalb des Fortsatzes liegen. Am hinteren Ende des canaliculären Teiles besteht im ganzen (nasalen oder temporalen?) Drittel des Nerven eine mäßige Atrophie, welche die periphersten Bündel verschont; sie läßt sich durch den ganzen canaliculären Teil in gleicher Stärke und Ausdehnung verfolgen und klingt im hintersten orbitalen Teil ab. Ob sie an ihrem hinteren Ende mit dem Herd am oberen Rand des intrakraniellen Teiles zusammenhängt, konnte ich nicht feststellen. 6 mm vor dem For. opt. erscheinen zuerst am oberen Rand des Nerven die oberflächlichsten Bündel etwas atrophisch, welche Veränderung sich ungefähr 8 mm weit nach vorn verfolgen läßt. Die größte Stärke erreicht diese Atrophie, welche immer auf die oberflächlichsten Bündel beschränkt bleibt, ungefähr 13 mm vor dem Foramen opt., sodaß der aufsteigende Teil ungefähr 7 mm, der absteigende 1 mm beträgt. — Der Durchmesser des Sehnerven ist im intrakraniellen Teil 3,9 mm, im canaliculären 4,2 mm, im hinteren orbitalen Teil 3,42 mm, im vorderen 3,3 mm.

Im linken Sehnerven besteht ungefähr 15 mm vor dem For. opt. an der unteren Seite ein peripherer Herd, der fast einen Quadranten des Querschnittes einnimmt,

in dessen Bereich aber die Atrophie keinen höheren Grad erreicht. — Der Durchmesser des Nerven ist im intrakraniellen Teil 4,2 mm, im canaliculären 4,1 mm, im orbitalen hinten und vorne 3,3 mm.

Eine eigentümliche Erscheinung, welche ich in mehreren der untersuchten Nerven fand, besteht in der Gegenwart zahlreicher, runder, in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten blau gefärbter Flecken im Innern der Nervenbündel. Bei Gieson-Färbung sind sie viel lichter blau. Man sieht sie vorzüglich an in Formol gehärteten Nerven. Nach Müller-Härtung sind sie nur ausnahmsweise so schön zu sehen. Sie sind von der Größe der C. a. oder größer, manchmal nur ganz zart gefärbt und unscharf begrenzt, so daß man sie nur bei genauem Zusehen bemerkt, manchmal aber intensiv blau, scharf begrenzt und regelmäßig rund, so daß man sie leicht für C. a. halten könnte. Sie haben aber mit diesen nichts zu tun, denn man findet sie ebenso zahlreich wie im intrakraniellen auch im orbitalen Teile des Sehnerven, wo es gewöhnlich keine C. a. gibt. An der Stelle der blauen Flecken sind weder Nervenfasern noch das Glianetz zu sehen. Durch Wechsel der Einstellung kann man sich überzeugen, daß es sich um kugelförmige Gebilde, also wahrscheinlich Tropfen handelt, welche das Nervengewebe verdrängen. Dies wird bestätigt, wenn man Stellen sieht, wo sich die blaue Substanz etwas zurückgezogen hat und nun eine vollständig leere Stelle im Präparat zu sehen ist. Ich fand diese blauen Flecken nicht bloß an den hier untersuchten, der Leiche entnommenen Nerven, sondern auch in einzelnen anderen Fällen, wo die Nerven nach der Enucleation am Lebenden frisch in die Härtingsflüssigkeit eingelegt worden waren. Es handelt sich ohne Zweifel um ein Kunstprodukt, um eine Härtingsfolge. Es dürfte in diffuser Verteilung im Sehnerven eine Substanz vorhanden sein, welche unter dem Einflusse des Härtemittels in Form von Tropfen ausgeschieden wird. Da man bei gleicher Härting und Färbung diese Flecken nur in einzelnen Nerven findet, muß man schließen, daß schon während des Lebens zwischen den einzelnen Nerven Verschiedenheiten in bezug auf ihre chemische Beschaffenheit bestehen, Verschiedenheiten, welche dauernd oder vorübergehend sein können. Wahrscheinlich haben die kleinen runden, ganz leeren Lücken, welche man in manchen Sehnerven, zuweilen in großer Zahl, findet, und welche zunächst auch als Härtingsfolge anzusehen sind, eine ähnliche Bedeutung, da sie dieselbe Größe und Anordnung zeigen wie die blauen Flecken. Eine Beziehung der blauen Flecken oder Lücken zu bestimmten Krankheiten des Auges oder Sehnerven konnte ich nicht finden.

I. Corpora amylacea.

In bezug auf die Corpora amylacea begnüge ich mich, was ihr Vorkommen, Aussehen und Entstehung betrifft, mit dem Hinweis auf die Arbeiten Greeffs und Obersteiners, wo man alles bisher darüber Bekannte findet. Die Beschreibung, welche Greeff von den C. a. gibt, stimmt mit meinen Befunden überein, nur gibt er ihre Größe mit 15 bis 25 μ etwas größer an, als ich sie gemessen habe — 6—21 μ ; die meisten haben ungefähr einen Durchmesser von 10 μ . Obersteiner bespricht ausführlich das Vorkommen und die Entstehung der C. a., soweit es sich um das Zentralnervensystem handelt. Sie finden sich nur dort, wo es Glia gibt und sind wahrscheinlich Niederschlagsprodukte aus den Gewebssäften im Protoplasma der Gliazellen. Die von Obersteiner

gemachten Angaben in bezug auf das Verhalten der C. a. zum Alter und zu den vorausgegangenen Krankheiten der untersuchten Personen kann ich für mein Material bestätigen. Ich habe mich also hier nur mit der Verteilung der C. a. über die verschiedenen Abschnitte des Sehnerven zu beschäftigen, was den Anstoß zu meinen Untersuchungen gegeben hatte. Die C. a. waren in drei meiner Fälle reichlich, in drei spärlich vorhanden. Sie liegen am zahlreichsten gewöhnlich in der Gliahülle und, wo sie spärlich sind, findet man sie oft nur in dieser. Wenn manchmal welche im pialen Überzug liegen, läßt sich gewöhnlich leicht feststellen, daß dies dort ist, wo von der Gliahülle gliöses Gewebe in die Pia eindringt, was auch Obersteiner angibt. Man sieht dies namentlich deutlich an Gieson-Präparaten, an welchen die Glia gelb inmitten des roten Bindegewebes hervortritt.

Wenn die C. a. zahlreicher sind, liegen sie außer in der Gliahülle auch in den oberflächlichen Teilen des Nerven, während die zentralen davon noch frei sind. Bei besonders großer Zahl der C. a. findet man sie aber auch in den zentralen Teilen, ausnahmsweise sogar hier reichlicher als in den Randteilen (Fall VI). Im Nerven selbst liegen sie zumeist entlang den Septen. Zwischen diesen und den Nervenbündeln ist ja etwas mehr Glia und zirkuliert auch die Lymphe. Nur ausnahmsweise liegen sie vorwiegend im Innern der Bündel (Fall IV), wie auch Greeff abbildet.

Bezüglich der Verteilung der C. a. auf die einzelnen Abschnitte ist zu unterscheiden zwischen den in der Schädelhöhle liegenden Teilen — Traktus, Chiasma und intrakraniellern Teil des Optikus — und den außerhalb der Schädelhöhle befindlichen, von der proximalen Öffnung des Can. opt. angefangen, also canaliculärer und orbitaler Teil. Im intrakraniellen Teil fand Obersteiner die C. a. in den von ihm untersuchten, von bejahrten Personen stammenden 14 Fällen neunmal reichlich oder in mäßiger Zahl und fünfmal nur in vereinzelt Exemplaren; ganz fehlten sie in keinem Falle. Auch in den von mir untersuchten Fällen fehlten sie niemals ganz und waren in der Mehrzahl der Fälle in mäßiger oder großer Zahl vorhanden. Bald waren sie im Traktus weniger zahlreich, bald zahlreicher als im intrakraniellen Teil des Sehnerven und das Chiasma hält die Mitte zwischen beiden. Im intrakraniellen Optikus fand bis zum Eingang in den Can. opt. bald eine Zunahme, bald eine Abnahme der C. a. statt, beides nur in mäßigem Ausmaße. Dagegen stellt sich regelmäßig eine ganz plötzliche Verminderung der C. a. beim Eintritt des Nerven in den Can. opt. ein, wie die nebenstehende Tabelle zeigt, welche die Durchschnittszahlen der C. a. im Querschnitt des intrakraniellen und des canaliculären Teiles angibt. Als Ergänzung zur Tabelle ist zu bemerken, daß im Falle III auf beiden Seiten, im Falle II und IV auf der rechten Seite die C. a. im intrakra-

Fall	Seite	Intrakrani- eller Teil	Canaliculärer Teil
I	R	70	9
I	L	3—400	30
II	L	6	0
IV	L	160	1—2
V	R	35	0
V	L	200	0
VI	R	1500	200—40
VI	L	1500	200—40

niellen Teile des Sehnerven überhaupt spärlich sind und schon vor dem Eintritt des Nerven in den Kanal verschwinden. Die in der Tabelle angeführten Zahlen machen nicht Anspruch auf große Genauigkeit. Ich begnügte mich, die C. a. in einem Schnitte zu zählen, statt in einer größeren Zahl von Schnitten und dann das Mittel zu nehmen. Ebenso ist die Angabe, daß C. a. fehlen, so zu verstehen, daß in den mir vorliegenden Schnitten keine sichtbar waren, was nicht ausschließt, daß man bei Untersuchung vieler Schnitte noch das eine oder andere gefunden hätte. Eine große Genauigkeit, die viel mehr Aufwand an Zeit und Arbeit gekostet hätte, wäre für meine Zwecke nutzlos gewesen.

Im orbitalen Teile sind C. a. nur in den beiden Fällen nachzuweisen, wo sie im intrakraniellen Teile sehr reichlich und auch im canaliculären Teile noch vorhanden waren. Man findet im Falle I im linken Sehnerven 1—2 in jedem Querschnitte bis 10 mm vor dem For. opt., in den beiden Sehnerven vom Falle VI bis 15 mm vor dem For. opt., an Zahl von etwa 14 bis 0 allmählich abnehmend. Daß im orbitalen Sehnerven C. a. vorhanden gewesen wären, wenn sie im canaliculären Teile fehlten, kam in keinem meiner Fälle vor. Im vordersten Abschnitte des orbitalen Teiles sah ich niemals C. a., auch nicht in den so zahlreichen Fällen, wo ich den bei der Enucleation am Bulbus verbliebenen Sehnerven untersuchte. Die Abnahme der C. a. erfolgt also von hinten nach vorne ziemlich plötzlich an der proximalen Öffnung des Can. opt., manchmal sogar schon etwas weiter hinten.

Es bestehen auch oft Unterschiede in der Häufigkeit der C. a. in demselben Auge zwischen der rechten und linken Seite. Abgesehen vom Fall I, der später zu besprechen sein wird, fanden sich im Falle II im rechten Traktus nur vereinzelte, im linken sehr zahlreiche C. a., ebenso im rechten intrakraniellen Optikus weniger als im linken. Im canaliculären Teil fehlen sie beiderseits. Im Falle IV sind sie gleich zahlreich in beiden Traktus, aber viel zahlreicher im linken intrakraniellen Optikus als im rechten. Im Falle V sind sie in beiden Traktus gleich, im intrakraniellen Teil links viel zahlreicher als rechts. Selbst in einem und demselben Schnitt wechseln sie oft an Menge nach den verschie-

denen Stellen, so daß manchmal ein Teil der Gliahülle oder ein Quadrant ganz frei von ihnen ist bei reichlicher Gegenwart in den anderen Teilen des Schnittes.

Es wird allgemein angegeben, daß die C. a. besonders häufig in atrophischen Nerven vorkommen. Der Fall I ist geeignet, diese Frage in bezug auf den Sehnerven im entgegengesetzten Sinne zu beantworten. Durch eine zwei Jahre vorher vorgenommene Enucleation des rechten Auges war der rechte Sehnerv vollkommen atrophisch geworden und die Atrophie erstreckte sich auch schon in die beiden Traktus. Die C. a. sind nun in dem mehr atrophischen linken Traktus und in dem ganz atrophischen rechten Sehnerven viel weniger zahlreich als in den entsprechenden Teilen der Gegenseite (Abb. 1). Ein zufälliges Zusammentreffen, ein schon vor der Enucleation bestehendes Überwiegen der C. a. auf der einen Seite, wie im Falle II, ist nicht wahrscheinlich, weil hier entsprechend der Atrophie auch das Vorkommen der C. a. in gekreuzter Weise stattfindet. Wenn man also einen Zusammenhang zwischen Atrophie und C. a. annimmt, so daß zur Zeit der Enucleation die Zahl der C. a. beiderseits ungefähr gleich gewesen und erst infolge der Atrophie verschieden geworden wäre, so könnte dies auf zweierlei Weise zustande gekommen sein. Entweder haben in den zwei Jahren nach der Enucleation die C. a. im linken Sehnerven und rechten Traktus mit zunehmendem Alter des Individuums auch zugenommen, während rechts die eintretende Atrophie diese Zunahme verhinderte, oder es wären umgekehrt in den atrophisch gewordenen Teilen die C. a. teilweise wieder verschwunden. Verschwinden der C. a. durch Abtransport im ganzen ist bei ihrer Größe undenkbar; sie könnten nur durch Auflösung oder durch Aufnahme in Phagocyten weggeschafft werden. In ersterem Falle müßte man Spuren der Auflösung, z. B. in Form arrozierter Stellen finden, im zweiten Falle wenigstens einzelne Phagocyten; allerdings wäre es möglich, daß der Prozeß der Wegschaffung schon abgelaufen wäre. Mir ist es wahrscheinlicher, daß mit dem Eintritt der Atrophie die weitere Zunahme der C. a. ihr Ende gefunden habe. Die C. a. sollen sich aus der zirkulierenden Lymphe ausscheiden. Nun nimmt man an, daß die vom Auge kommende Lymphe innerhalb des Sehnerven nach hinten fließt (Behr¹). Mit der Entfernung des Auges würde also die Hauptmasse der im Sehnerven zirkulierenden Lymphe wegfallen. Eine solche Annahme würde es auch verständlicher machen, daß der Unterschied in der Zahl der C. a. zwischen rechtem und linkem Sehnerven sehr groß, zwischen linkem und rechtem Traktus gering ist. Indessen ist wohl ein einziger Fall nicht genügend, die Frage nach dem Verhalten der C. a. bei eintretender Atrophie endgültig zu lösen.

¹) Archiv f. Ophthalmol. 89, 265, 1915.

Eine in allen meinen Fällen wiederkehrende Tatsache ist, daß beim Eintritt des Sehnerven in den Can. opt. ein plötzlicher Abfall der C. a. eintritt. Die Ursache davon könnte eine doppelte sein.

1. Beim Eintritt in den Can. opt. ändert sich die Struktur des Sehnerven, indem hier die bindegewebigen Septen sofort sehr bedeutend an Stärke zunehmen und in demselben Maße die Glia weniger wird, aus welcher ja die C. a. entstehen. Dagegen ist einzuwenden, daß manchmal die Abnahme der C. a. schon im vordersten Teile des intrakraniellen Sehnerven erfolgt, wo die Glia noch in unveränderter Menge vorhanden ist.

2. Die Eintrittsstelle des Sehnerven in den Can. opt. ist zugleich die Stelle, wo eine Änderung in der Lymphströmung eintritt. Vollkommene Einigung der Ansichten über die Lymphströmung im Sehnerven besteht noch nicht. Nach Behr fließt die Lymphe vom Auge gegen das Gehirn nicht im Zwischenscheidenraum, sondern innerhalb des Nerven und tritt im intrakraniellen Teil an die Oberfläche. Die Ursache der Lymphströmung ist der Unterschied zwischen dem intrakulären und intrakraniellen Druck. Diese *Vis a tergo* hört auf, wo die Lymphe aus dem Sehnerven an die Oberfläche übertritt. Es ist also zu erwarten, daß innerhalb des intrakraniellen Teils, wo die *Vis a tergo* fehlt, die Lymphe langsamer zirkuliere, gleichsam stagniere, im Vergleich zum extrakraniellen Sehnerven¹⁾ und dadurch bessere Bedingungen für die Ausscheidung der C. a. als unlöslicher Eiweißkörper gegeben seien. Für die Rolle der Lymphe bei der Bildung der C. a. spricht, daß diese am zahlreichsten in der Gliahülle liegen und, soweit sie sich im Innern des Sehnerven finden, an den Septen, längs welcher in der hier reichlicheren Glia die Lymphe zirkuliert. Injektionen gefärbter Flüssigkeit haben gezeigt, daß sie an diesen Stellen am reichlichsten vordringt und dies wahrscheinlich auch für die Lymphe gilt, so daß hier am ehesten Gelegenheit für die Ausscheidung von C. a. gegeben ist.

Beim Anblick von Fällen, wo die C. a. besonders zahlreich sind, drängt sich die Frage auf, ob dadurch die Sehnervenfasern Schaden leiden können? Der Fall VI mit ungefähr 1500 C. a. im Querschnitt des intrakraniellen Teiles ist ein solcher. Der Durchmesser der C. a. schwankt hier zwischen 6 und 21 μ , die durchschnittliche Größe ist ungefähr 10 μ . Die größten C. a. nehmen einen Raum ein, auf welchen sonst 8—13 Nervenquerschnitte kommen (an nach Bielschowsky ge-

¹⁾ Umgekehrt verhält es sich nach Behr (Archiv f. Ophthalmol. **101**, 181, 1920) bei der Stauungspapille, wo ein starkes Ödem im orbitalen und canalicular Teil des Sehnerven beteht, beim Eintritt des Nerven in die Schädelhöhle aber mit einem Schlage verschwindet. Hier besteht die Stagnation der Lymphe in dem außerhalb der Schädelhöhle liegendem Teil der Nerven.

färbten Präparaten gezählt); so viele Nervenfasern werden also durch ein großes C. a. zur Seite gedrängt. Es ist denkbar, daß einzelne Fasern, welche besonders stark oder an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs verdrängt werden, dadurch zugrunde gehen. Der intrakranielle Teil des Sehnerven hatte in diesem Falle eine Länge von 11 mm. Nimmt man die Schnittdicke zu $30\ \mu$ an (in Wirklichkeit waren die Schnitte dünner), so entsprechen dem ganzen intrakraniellen Sehnerven 366 Schnitte. Dies gibt ungefähr 550 000 C. a. für diesen Sehnervenabschnitt. Manche C. a. mögen wohl doppelt gezählt werden, wenn sie durch den Schnitt halbiert wurden, so daß sie in zwei aufeinanderfolgenden Schnitten erscheinen, aber indem ich die Schnittdicke viel größer annehme, als sie wirklich ist, dürfte dieser Fehler kompensiert werden. Der Flächeninhalt eines C. a. von mittlerer Größe, d. h. mit einem Durchmesser von $10\ \mu$ ist 0,000 078 5 qm. Dies gibt für 550 000 C. a. einen Gesamtflächeninhalt von ungefähr 43 qm. Der Flächeninhalt des untersuchten Querschnittes ist 12,56 qm. Der Flächeninhalt aller C. a. zusammen ist also mehr als dreimal so groß als der Flächeninhalt des Querschnittes des Nerven. Da die C. a. nicht reihenweise hintereinander, sondern in regelloser Verteilung stehen, besteht die Wahrscheinlichkeit, daß jede Nervenfasern durchschnittlich dreimal auf ein C. a. trifft und ihm ausweichen muß. Dabei sind die im Chiasma und in den Traktus vorhandenen C. a. noch gar nicht berücksichtigt. Es ist daher wohl möglich, daß die eine oder andere Faser dadurch zugrunde geht und so das Sehvermögen im ganzen leidet. Man findet zuweilen bei allen Leuten die Sehschärfe schlechter, als der Durchsichtigkeit der Medien und dem Aussehen des Augenhintergrundes entspricht, besonders wenn man nach Erweiterung der Pupille feststellen konnte, daß die häufige senile Veränderung der Fovea fehlt. Der Sehnerv kann dabei normal aussehen oder ein wenig blasser sein. Ich habe solche Fälle in meinen Protokollen als senile Atrophie eingetragen und weiß durch langjährige Erfahrung, daß es sich um ein verhältnismäßig gutartiges Leiden handelt, das niemals wie die progressive Atrophie zur Erblindung führt. Man denkt in solchen Fällen zunächst an eine Läsion des Nerven durch eine sklerotische oder erweiterte Karotis oder Ophthalmica. Diese Vermutung wird auch das Richtige treffen, wenn eine Einschränkung des Gesichtsfeldes an der Nasenseite besteht, die, wenn beide Augen in gleicher Weise erkrankt sind, geradezu eine binasale Hemianopsie darstellen kann. In der Neurologie des Auges von Wilbrand und Säger¹⁾ sind solche Fälle mitgeteilt. Wenn aber diese Einengung des Gesichtsfeldes fehlt, könnte man immerhin an C. a. als Ursache der Sehstörung denken, besonders wenn, über das Gesichtsfeld zerstreut, eine Anzahl kleinster Skotome besteht. Da außerhalb der Macula lutea jede

¹⁾ Bd. V, S. 495 u. ff.

Nervenfaser mit einer Anzahl von Stäbchen sich verbindet, könnte der Untergang einzelner Fasern sich durch kleinste Lücken im Gesichtsfeld zu erkennen geben. Vielleicht handelte es sich um diese Veränderung bei einem 73jährigen Patienten, der bei normalem Augenhintergrund, abgesehen von einer eben wahrnehmbaren Abblassung der Papille, angab, daß er an den Buchstaben der Snellenschen Tafel kleine Defekte bemerkte, indem hier und dort eine Ecke fehle oder ein Strich eingekehrt sei.

II. Blutgefäße.

Die Sektion hatte in vier von den sechs Fällen starke Sklerose der basalen Hirngefäße ergeben; die Sklerose der Ophthalmica war aber in fünf Fällen stark. In der Ophthalmica äußerte sich die Sklerose in einer Auflagerung auf die *Elastica interna*, welche nicht selten die Dicke der ganzen übrigen Gefäßwand erreichte und mit der Bildung neuer elastischer Membranen, in einem Falle (VI) auch mit ausgebreiteter Verkalkung verbunden war. Die Verdickung der Intima erstreckt sich in allen Fällen über den ganzen Verlauf der Ophthalmica, soweit sie in den Schnitten vorlag, also über den intrakraniellen und canaliculären Verlauf. Ein Unterschied zwischen beiden Abschnitten lag im Verhalten der *Muscularis*. Diese war im intrakraniellen Abschnitte in der Mehrzahl der Fälle verdünnt, was sich in drei Fällen (II, III, V) mit einer Erweiterung der Lichtung verband. Es bestand nicht ein umschriebenes Aneurysma, sondern eine gleichförmige mäßige Erweiterung, welche mit dem Eintritt der Arterie in den *Can. opt.* verschwand. In diesem Teil ihres Verlaufes, wo die Arterie innerhalb der festen Duralscheide liegt, war die *Muscularis* zweimal (I, III) sogar dicker als normal, was zusammen mit der Auflagerung auf die *Elastica* in einem Falle (III) eine erhebliche Verengerung der Lichtung bewirkte. Die sklerotische Ophthalmica machte in drei Fällen in ihrem intrakraniellen Verlaufe einen Eindruck an der unteren Seite des Nerven, ohne indessen an dieser Stelle eine Atrophie der Nervenbündel zu verursachen (I, VI), außer in einem Falle (IV).

Die Sklerose der Ophthalmica stand im allgemeinen im Verhältnis zum Grad der Sklerose der basalen Hirnarterien und war dem entsprechend in einem Falle (V), wo diese unbedeutend war, auch gering. In einem anderen Falle von unbedeutender Sklerose der Hirnarterien war dagegen die Ophthalmica stark verändert.

Die Verdickung der Intima fand sich auch in allen Fällen in der Zentralarterie, selbst in jenem Falle (I), wo die Ophthalmica nur unbedeutend sklerotisch war. Die Verdickung der Intima verband sich in einem Falle (II) mit einer solchen der *Muscularis*, in einem anderen Falle (I) mit Verengerung der Lichtung. In einem Falle (I) wies auch die Zentralvene eine starke Wandverdickung auf.

III. Herdweise Degeneration im Sehnerven.

Die Degenerationsherde in den untersuchten Sehnerven sind zweierlei Art. Von der ersten findet sich nur ein Beispiel, dem intrakraniellen Teil des linken Sehnerven vom Falle I angehörig. Es handelt sich um eine größere Zahl von Herden, welche ungleichmäßig über den ganzen Querschnitt des Sehnerven verteilt sind. Sie nehmen den Querschnitt eines ganzen Bündels oder eines Teils von solchen ein und treten in den Präparaten mit Markscheidenfärbung als lichte Stellen hervor. In ihrem Bereiche findet man an Stelle der Querschnitte der Nervenfasern nur Markscheiden oder auch diese fehlen, so daß die Markfärbung ganz ausbleibt und diese Stellen farblos erscheinen. In den mit Häematoxylin-Eosin oder nach van Gieson gefärbten Präparaten entspricht diesen Stellen eine nicht ganz gleichmäßig körnige Masse, in welcher Gliakerne in etwas vermehrter Zahl liegen. Entzündliche Infiltration oder Verdickung der Septen besteht nicht. Es handelt sich also nicht um eine Entzündung, sondern um eine Degeneration.

Alle übrigen in den untersuchten Sehnerven gefundenen Entartungsherde gehören der zweiten Art an. Sie fallen in Gieson-Präparaten durch die starke Verdickung der Septen und die Verschmälerung der Nervenbündel auf. Diese kann so weit gehen, daß die Septen fast aneinanderschließen, nur mehr spaltförmige Zwischenräume zwischen sich lassend. Ja es scheint, daß manchmal nach vollständigem Schwund der Nervenbündel die periphersten Septen sich mit der Piascheide vereinigen, welche dadurch entsprechend dicker wird. In einem Falle (IVR) war es zur Bildung neuer Gefäße in den verdickten und auch in den Nervenbündeln gekommen. Die Gliakerne sind nur scheinbar vermehrt, in Wirklichkeit nur nähergerückt; entzündliche Infiltration fehlt, die Verdickung der Septen ist nur die Folge des Untergangs der nervösen Substanz. An den atrophischen Stellen stehen die Querschnitte der Nervenfasern mit gut sichtbaren Axenzylindern bald ebenso dicht wie an normalen Stellen, bald in größeren Abständen, während sie in beiden Fällen wegen der Verkleinerung der Bündel dichter stehen müßten, wenn keine zugrunde gegangen wären. An Querschnitten mit Markscheidenfärbung sieht man manchmal zahlreiche dunkle Schollen, welche die Nervenquerschnitte verdecken; in anderen Fällen fehlen die Schollen, sind wahrscheinlich schon weggeschafft worden und man sieht nur normal aussehende Querschnitte in verminderter Zahl, manchmal nur einige wenige im Bündel. An Stellen stärkster Schrumpfung sind auch diese verschwunden. Abgesehen von solchen Stellen bleiben also in den atrophischen Bezirken bald mehr, bald weniger anscheinend normale Fasern erhalten. Sie erscheinen nur in einigen Fällen im Durchschnitt feiner als in den normalen Teilen desselben Sehnervenquerschnittes, sei es, daß sie sich verschmälerten, sei es, daß gerade die größeren Fasern

zugrunde gegangen waren. — Höhere Grade von Atrophie fallen schon bei Lupenvergrößerung auf. Die geringeren Grade sieht man am besten an Schnitten mit Markscheidenfärbung, ferner an Giesorschnitten, wo die atrophischen Bezirke nebst der Verdickung der Septen und der Verkleinerung der Nervenbündel manchmal durch rötliche Färbung der Bündelquerschnitte gegenüber der gelben an normalen Stellen auffallen, weil an ersteren die feinen Gliafasern eine gelbrote Farbe gegenüber der rein gelben in den normalen Bündeln angenommen haben. Am schwersten sind leichte Grade von Atrophie an mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnitten zu erkennen. Wo atrophische Herde an der Peripherie des Nerven liegen, veranlassen sie durch Schrumpfung eine Abflachung oder leichte Eindellung des Nerven. Man kann solche Herde als atrophische bezeichnen, ohne damit über die Natur der vorausgegangenen Erkrankung etwas auszusagen.

Welches Verhältnis besteht zwischen den beiden Formen der Entartung? Es sind in dieser Beziehung drei Möglichkeiten vorhanden.

1. Der Herd erster Art ist derselben Natur wie die der zweiten und sieht nur anders aus, weil er im intrakraniellen Teil des Nerven liegt. Dieser unterscheidet sich von den weiter vorne liegenden Teilen des Sehnerven durch die geringe Entwicklung der Septen und ist daher weniger geeignet, das Bild starker Verdickung der Septen und der Schrumpfung zu geben, wie bei den weiter vorne liegenden Herden der zweiten Art. Dagegen ist einzuwenden, daß in demselben intrakraniellen Abschnitt des Sehnerven des ersten Falles neben den multiplen Entartungsherden der ersten Art auch ein randständiger Herd der zweiten Art, gekennzeichnet durch die gewöhnliche Verdickung der Septen und Schrumpfung, besteht.

2. Die Entartung der ersten Art stellt den Anfang eines Prozesses dar, welcher mit Zerfall der Nervensubstanz beginnt und mit Schrumpfung endigt und dann das Bild der zweiten Form der Entartung liefert. Diese Annahme schien mir anfangs sehr wahrscheinlich; es spricht aber gegen sie, daß die atrophischen Stellen immer nur einen einzigen zusammenhängenden Herd bilden, während die Entartung der ersten Art in Form zahlreicher kleiner Herde auftrat. Auch fand ich in keinem der atrophischen Herde Übergangsbilder zur ersten Form der Entartung. So halte ich es für das Wahrscheinlichste, daß es sich

3. um zwei verschiedene Krankheitsprozesse handelt, nicht um eine und dieselbe Krankheit, welche nur nach Standort oder Stadium verschieden aussieht.

Die Stellen umschriebener Atrophie waren leicht als krankhafte zu erkennen, weil sie sich durch ihr verändertes Aussehen so sehr vom übrigen Querschnitt abheben. Besteht daneben noch eine Atrophie leichteren Grades, welche den ganzen Querschnitt des Nerven mehr

oder weniger gleichmäßig betrifft? Dies könnte sich in einer über den ganzen Querschnitt verbreiteten mäßigen Verdickung der Septen und Verschmälerung der Bündel sowie in Abnahme des Durchmessers des Querschnittes äußern. In der Tat war in einigen Nerven das ganze Septensystem deutlich stärker als in anderen, auch die Septen zahlreicher und dadurch die Bündel etwas kleiner. Man muß sich da zunächst gegenwärtig halten, daß die Entwicklung der Septen nicht in allen Teilen des Nerven gleich stark ist. Sie ist am schwächsten im intrakraniellen, am stärksten im canaliculären Teil. Ferner muß man eine gewisse individuelle Variationsbreite zulassen. Endlich macht die Härtungsflüssigkeit einen erheblichen Unterschied. Die in Formol gehärteten linken Nerven zeigten im Vergleich zu den in Müller gehärteten rechten deutlich zartere Septen, weil das Bindegewebe in Formol schrumpft, in Müllerscher Flüssigkeit aber quillt. Dieselben Einwände gelten auch für die Bewertung der Größenverhältnisse der Sehnervenquerschnitte. Die aus Formol kommenden Nerven sind durchschnittlich dünner als die in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten bei Vergleich gleicher Abschnitte der beiden Nerven desselben Individuums. Ebenso muß auch hier die individuelle Variationsbreite in Rechnung gezogen werden, welche sich herausstellt, wenn man eine Anzahl von sicher normalen, in gleicher Weise gehärteten Sehnervenquerschnitten mißt und recht verschiedene Ergebnisse bekommt. Ich habe bei den einzelnen Fällen die Masse der Querschnitte angeführt; sie geben die Länge des Durchmessers mitinbegriffen der Pialscheide an, bei elliptischen Querschnitten das Mittel zwischen längstem und kürzestem Durchmesser. Da die Schnitte nicht zum Zwecke solcher Messungen gemacht worden waren, darf man letzteren keine allzu große Genauigkeit beimessen, da manche Schnitte nicht genau senkrecht zur Längsachse des Nerven stehen mögen, in welchem Fall der Nerv in einer Richtung breiter erscheinen würde. Übrigens ist, soviel ich sehe, der dadurch bedingte Fehler noch immer so klein, daß er gegenüber der natürlichen Variationsbreite nicht in Betracht kommt. Ich konnte nicht einmal finden, daß jene Abschnitte der Nerven, welche atrophische Herde beherbergen, immer einen geringeren Durchmesser aufweisen, wenn man von der lokalen, dem Sitze des Herdes entsprechenden Abplattung absieht.

Ich gehe nun näher auf die atrophischen Herde ein. Sie finden sich unter den untersuchten zwölf Sehnerven zehnmal. Im Falle I war der rechte Sehnerv infolge der Eukleation des Auges im ganzen atrophisch; im Falle III war der linke Sehnerv nicht sicher pathologisch verändert. Die atrophischen Herde finden sich nur in einem Falle (III L.) in der Einzahl, sonst immer in der Zahl von 2—4 in demselben Nerven. Es wurde für die Herde die Stelle im Verlaufe des Nerven festgestellt, wo die Atrophie am intensivsten erschien, d. h. wo die Schrumpfung

am stärksten war. Der Herd hatte oft an dieser Stelle eine geringere Flächenausdehnung als vor oder hinter ihr, weil dort die ergriffenen Bündel weniger verkleinert waren. Von der Stelle größerer Intensität ließ sich der Herd proximal und distal eine Strecke weit verfolgen und seine Längenausdehnung messen. Die von mir angegebenen Maße sind nur als annähernde anzusehen, da keine Serienschnitte zur Verfügung standen. Indessen scheint mir für die Beurteilung der Veränderungen ohne Bedeutung, wenn etwa die Länge eines Herdes von 10–20 mm Länge um 1–2 mm zu lang oder zu kurz angegeben ist. Die Längenausdehnung der Herde war proximal immer bedeutender als distal und das Verhältnis beider Abschnitte zueinander war in den Fällen von großer Längenausdehnung des Herdes wie 15 mm zu 3–5 mm. Die längste Ausdehnung atrophischer Herde vom vorderen zum hinteren Ende bestand im linken Auge von Fall II, wo sie ungefähr 20 mm betrug und sich fast durch den ganzen orbitalen Teil des Nerven erstreckte. In zwei anderen Fällen war die erkrankte Strecke 19 mm lang, in den meisten Fällen aber kürzer, bis zu wenigen Millimetern herab. Das aufsteigende Stück wechselte in seinem Verlaufe manchmal seine Form oder Lage, indem es von der Peripherie etwas gegen die Mitte rückte oder umgekehrt. Daß man von der Stelle stärkster Atrophie die Veränderung proximal stets weiter verfolgen konnte als distal, ist ohne Zweifel auf die Mitwirkung einer aufsteigenden Degeneration zu beziehen, doch konnte ich diese niemals bis ins Chiasma verfolgen. Auch spricht die manchmal vorkommende Änderung der Lage und Form des veränderten Herdes dafür, daß die Degeneration sich nicht immer streng an den Verlauf der Nervenbündel hält.

Die Stelle der größten Intensität, also wohl der Ausgangspunkt der Veränderung, lag am häufigsten im canaliculären oder in dem unmittelbar angrenzenden hintersten Abschnitt des orbitalen Teiles, in zweiter Linie in der Gegend des Eintritts der Zentralgefäße und etwas hinter ihr. In der dazwischen liegenden Strecke des Sehnerven waren die primären Herde selten und auch im intrakraniellen Teile fand ich nur ein einziges Mal den Ausgangspunkt der Atrophie, und zwar in seinem vordersten Abschnitte, angrenzend an den Can. opt. Dieser und dessen unmittelbare Nachbarschaft vorne und hinten erscheinen also als das am meisten gefährdete Gebiet.

Die meisten Herde saßen an der Peripherie des Nerven, viel weniger in den mittleren Teilen und einzelne erstreckten sich in einem Teil ihres Verlaufes von der Peripherie nach der Mitte oder umgekehrt. Die peripheren Herde lagen am häufigsten an der oberen Seite. Sie nehmen einen verschieden großen Teil der Peripherie der Nerven ein, selbst bis zur Hälfte. Vom Rande erstrecken sie sich verschieden weit ins Innere, bald nur ganz wenig, bald mehr, selbst bis zur Mitte, so daß

manche Herde eine sehr große Ausdehnung, bis zu einem Drittel des ganzen Querschnittes hatten. Ebenso erreichte einer der zentralen Herde diese Ausdehnung.

Wodurch entstehen die atrophischen Herde? Die Krankheiten, welchen die untersuchten Personen erlegen waren, waren sehr verschieden und können in keine Beziehung zu den so gleichartigen Veränderungen in den Sehnerven gebracht werden. Für Syphilis lagen in keinem Falle Anhaltspunkte vor und auch von multipler Sklerose, an welche die Gegenwart umschriebener Herde in regelloser Anordnung erinnert, kann keine Rede sein. Das einzige, allen Fällen Gemeinsame ist das hohe Alter, und man wird daher in den damit verbundenen Veränderungen die Ursache für die Sehnervenkrankheit suchen müssen. Von diesen Veränderungen kommt vor allem die senile Gefäßveränderung in Frage, welche ja tatsächlich bei der Sektion sämtlicher Fälle bald in geringerem, bald in höherem Grade festgestellt und bezüglich der den Sehnerven versorgenden Gefäße auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. So ist es am wahrscheinlichsten, daß die atrophischen Herde in lokalen Zirkulationsstörungen ihre Ursache haben, welche in den kleinen, von der Pia mit den Septen in den Sehnerven eindringenden Gefäßen sich abspielen. Es kann sich um Verengung oder Verschuß dieser Gefäße durch Wandverdickung, manchmal vielleicht durch Thrombose oder durch beides zugleich handeln. Die Gefäße in den Septen sind ja wenig zahlreich, eng, in derbes Gewebe eingelagert und sind vielleicht auch teilweise Endarterien. Daß die meisten Herde im canaliculären Teile entstehen, hat vielleicht seinen Grund darin, daß hier Zirkulationsstörungen leichter eintreten, wo der Nerv in einem unnachgiebigen Kanal steckt, von dessen knöchernen Wänden nur durch die feste Duralscheide getrennt, welche einerseits mit dem Knochen, andererseits stellenweise mit der Pialscheide verwachsen ist. Durch die mangelhafte Blutversorgung würde vor allem die Nervensubstanz leiden und schwinden, während das festere Gewebe der Septen widersteht und sogar auf Kosten der Nervensubstanz zunimmt. Zu Erweichungsherden wie im Gehirn kommt es im Sehnerven nicht, abgesehen vielleicht von den multiplen kleinen Herden der ersten Art.

In den von mir untersuchten sechs Fällen fand ich die atrophischen Herde so oft, daß es sich nicht um bloßen Zufall handeln kann und ich annehme, daß solche Herde überhaupt häufig bei sehr alten Individuen vorkommen. Sollte man dann bei solchen nicht auch schon während des Lebens klinisch Funktionsstörungen nachweisen können, welche auf solche Herde bezogen werden können? Was zunächst den objektiven Befund betrifft, so dürfte bei der Abwesenheit weiterreichender absteigender Degeneration eine ophthalmoskopisch erkennbare Ab-

blassung der Pupille wohl erst spät auftreten und nur in jenen Fällen, wo der Herd weiter vorne sitzt und genügende Ausdehnung hat. Funktionell müßte man unter der Annahme, daß, abgesehen von dem papillomaculären Bündel im vorderen Abschnitte, die peripheren Sehnervenfasern peripheren Teilen der Netzhaut entsprechen, hauptsächlich periphere Gesichtsfelddefekte finden, da die meisten Herde an der Peripherie des Nerven liegen. Wenn in den Augenkliniken oder in der Sprechstunde der Augenärzte solche Befunde bei alten Leuten seltener notiert werden, als der vermuteten Häufigkeit der anatomischen Veränderungen entspricht, so dürfte dies daran liegen, daß sich sehr alte Leute nicht gerne zu weitläufigen und eingehenden Untersuchungen hergeben und sich so wie der Augenarzt mit dem Gedanken zufrieden geben, daß man im hohen Alter eben nicht mehr so gut sieht wie in der Jugend. Leider fehlen in allen meinen Fällen Angaben über den Augenbefund während des Lebens. Dies erklärt sich daraus, daß ich bei meiner Untersuchung zunächst nur beabsichtigte, das Vorkommen der C. a. zu verfolgen, für welchen Zweck mich bloß das Alter der Verstorbenen interessierte. Diese Lücke könnte ausgefüllt werden, wenn jemand eine Anzahl alter Personen, welche voraussichtlich später zur Obduktion kommen, z. B. die Insassen eines Greisenasyls, während des Lebens genauer in bezug auf den Augenbefund untersucht und nach dem Tode die anatomischen Veränderungen feststellt. Eine solche Untersuchungsreihe würde ja auch sonst manches Wissenswerte ergeben, z. B. den Ort des Beginnes der senilen Katarakt, die senilen Veränderungen der Macula lutea usw.
