

(Aus dem Privatlaboratorium von Privatdozent Dr. Siegrist in Basel.)

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven speziell bei der Panophthalmie.

Von

Otto Spühler, med. pract.
in Bern.

Mit Taf. VII, Fig. 1—24.

Einleitung.

In der XXIX. Versammlung der Ophthalmologen-Gesellschaft in Heidelberg und später, in einer grösseren Arbeit in der Festschrift zum 25jährigen Jubiläum von Prof. Pflüger in Bern (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft), machte Dr. Siegrist Mitteilung von eigenartigen, schon makroskopisch sichtbaren, herdförmigen Veränderungen im Sehnerven bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen, aber auch bei allen möglichen Arten von Erkrankungen des Sehorgans selbst, besonders bei Panophthalmie, Iridocyclitis und bei Tumoren des Auges. Es handelt sich dabei um folgende pathologisch-anatomische Veränderungen des Sehnerven, die mit Hilfe von Serienschnitten (Querschnitten) studiert worden waren.

Siegrist fand bei der Färbung mit Weigertschem Hämatoxylin im Zentrum einzelner Nervenfaserbündel, bisweilen auch exzentrisch gelegen, runde oder ovale Herde, die meist die Hälfte oder zwei Drittel dieser Bündelquerschnitte einnahmen. Diese Krankheitsherde färbten sich diffus, etwas unregelmässig, aber intensiv schwarz. Starke Vergrößerungen zeigten, dass sie zum grössten Teil aus schwarz gefärbten, besonders schwarz berandeten Schollen und Kugeln bestanden, die das intrafaszikuläre Maschenwerk der Neuroglia dicht erfüllten und dadurch die diffuse Schwarzfärbung der Herde hervorbrachten. Diese entfärbten sich rascher und intensiver als die umliegenden normalen Bündelquerschnitte. Auch ein rotbraunes Balken- oder Faserwerk war in vielen dieser Herde zu beobachten.

Färbungen mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin zeigten, dass die einzelnen Herde sich mit Eosin intensiver rot färbten als die normale Umgebung, dass sie kernreicher waren (die Kerne glichen den Neurogliakernen, nicht denen von Rundzellen) und an ihrer Peripherie vielfach durch konzentrisch verlaufende, spindelförmige Zellen mit stäbchenförmigen Kernen scharf vom normalen Bündelreste abgegrenzt wurden. Züge solcher spindelförmiger Zellen traten auch im Inneren der Herde auf, wo sie oft bogen- und schleifenförmige Figuren beschrieben. Häufig fand man zwischen diesen Fasern schollenartige, rot berandete, rundliche Figuren, kleinen Vakuolen nicht unähnlich. — Die Herde und deren Umgebung zeigten schliesslich nirgends eine merkliche Rundzelleninfiltration.

Durch Zusammenfliessen zweier Herde über das sie trennende Septum hinweg konnten zwei benachbarte Bündel an dieser Stelle gleichsam zu einem einzigen grösseren Herde zusammengeschmolzen werden. Traten diese krankhaften Veränderungen in zahlreichen Bündeln auf, und dehnten sie sich gleichzeitig aus, so konnten sie ganze Bündelquerschnitte einnehmen, die zwischen den erkrankten Bündeln gelegenen Septenräume ausfüllen und so zu immer grösseren, zahlreiche Bündelquerschnitte in sich fassenden Krankheitsherden führen.

Auf Grund verschiedener Färbungsmethoden (Marchi und Sudan III) wurde von Siegrist die soeben kurz gezeichnete Affektion als eine fleckförmig auftretende fettige Degeneration von Nervenfasern mit sekundärer Neurogliawucherung aufgefasst und als „fleckförmige Fettdegeneration des Sehnerven“ bezeichnet.

Da diese fleckförmigen Herde des Sehnerven den meisten Spezial-Kollegen völlig unbekannt sind und von den wenigen, welche sie kannten, doch sehr verschiedenartige Deutung erfuhren, so ersuchte mich Dr. Siegrist, diese fleckförmigen Veränderungen bei 20 menschlichen Augen mit Panophthalmie oder Iridocyclitis nach Trauma und Infektion näher auf die Häufigkeit ihres Auftretens sowie auf ihre Erscheinungsformen zu untersuchen. Speziell sollten die verschiedenen Erklärungen dieser eigenartigen und sozusagen fast unbekanntes Herde genauer berücksichtigt und einer Kritik unterzogen werden.

Meine Arbeit zerfällt also naturgemäss in zwei Teile: Der erste Teil schildert die Häufigkeit, die Lokalisation und die Erscheinungsformen der einzelnen Herde auf Quer- und Längsschnitten und bei den verschiedenen Färbungen.

Der zweite Teil befasst sich mit der epikritischen Besprechung

dieser Befunde, speziell mit der Frage: wie sind diese fleckförmigen Herde zu deuten?

Herrn Dr. Siegrist sage ich hier nochmals meinen verbindlichsten Dank für seine freundliche Hilfe und seinen mannigfachen Rat bei der Bearbeitung des reichhaltigen Materials sowie bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

I. Teil.

Das zur Verfügung stehende Material bestand, wie bereits erwähnt, aus 20 menschlichen Augen, die wegen Panophthalmie oder schwerer infektiöser Iridocyclitis nach Trauma enucleiert worden waren. Zwölf dieser Bulbi waren jeweils mit den anhaftenden periphersten Sehnervenstücken in Müllerscher Flüssigkeit, drei in Formol und fünf in Zenkerscher Lösung fixiert. In den periphersten 1 bis 5 mm langen Sehnervenstücken (Bulbi mit kürzeren Sehnervstümpfen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen) fanden sich 16 mal die genannten fleckförmigen Herde, also in 80 % der Fälle; viermal, also in 20 % der Fälle, wurden solche Herde vermisst. Zu diesen letzteren vier Sehnerven gehörten zwei metastatische Panophthalmien, die einzigen Bulbi, welche von der Leiche mit den intakten Sehnerven herauspräpariert worden waren; der dritte Fall war eine Panophthalmie nach Fukala bei einem 19jährigen Mädchen, 43 Tage nach der Operation enucleiert; der vierte Fall eine Panophthalmia incipiens nach eitriger Hornhautwunde bei einem 76jährigen Arbeiter, sechs Tage nach der Verletzung enucleiert.

Die fleckförmigen Herde waren bei allen Sehnerven, die in Müllerscher Flüssigkeit fixiert waren, sehr deutlich schon makroskopisch als helle Flecken wahrnehmbar.

Auch bei Formol- und Zenker-Fixierung waren die Flecken schon makroskopisch, wenn auch undeutlich zu sehen und zwar als hellere, weissliche oder hellgraue Flecken.

Was nun die mannigfaltigen Formen dieser fleckförmigen Herde angeht, so habe ich einige derselben auf Tafel VII in Quer- und Längsschnitten mit Delafield'schem Hämatoxylin-Eosin gefärbt, ebenso mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt, zusammengestellt.

Was die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Querschnitte betrifft, so kann man mit Leichtigkeit scharf und deutlich etwa folgende Formen unterscheiden. (Tafel VII, Fig. 2—9.)

1. Ein ganzer Querschnitt eines Nervenfaserbündels zeigt eine viel hellere Rotfärbung als die umgebenden normalen Bündelquerschnitte; auch sind die Kerne in seinem Inneren äusserst spärlich oder fehlen vollkommen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man deutlich, dass die hellere Färbung dieser Bündelquerschnitte darauf beruht, dass diese aus zahlreichen, dicht nebeneinanderliegenden, meist rundlichen, bisweilen auch polyedrischen Figuren von der Grösse eines roten Blutkörperchens (und bis dreifache Grösse) zusammengesetzt sind. Nur die Ränder dieser kleinen, kreisförmigen, schollenartigen Gebilde sind leicht rot gefärbt, ihr Zentrum erscheint farblos wie eine Lücke. Es hat den Anschein, als ob wir es hier mit den Querschnitten von gequollenen und zerfallenen Nervenfasern zu tun hätten.

(Tafel VII, Fig. 2.)

2. Die gleiche, soeben beschriebene Veränderung eines ganzen Bündelquerschnittes kann sich nur im Zentrum oder in einem mehr parazentralen Teile eines solchen finden und hat dann meist ovale oder runde Form und scharfe Begrenzung.

(Tafel VII, Fig. 3.)

3. Diese im Zentrum eines Bündelquerschnittes oder parazentral gelegene, soeben erwähnte Veränderung kann von einer einfachen Schicht von spindelförmigen Zellen mit länglichen, stäbchen- oder spindelförmigen Kernen von der normalen, rings umgebenden Bündelsubstanz getrennt sein.

(Tafel VII, Fig. 4.)

4. In den unter 3. kurz gezeichneten Erkrankungsherden kann im Zentrum des zentral oder seltener parazentral im Bündelquerschnitt gelegenen Herdes eine Partie sich intensiver rot färben, zahlreiche Kerne und einzelne rot gefärbte, bogen- oder schleifenförmig verlaufende Fasern aufweisen. — Wir haben demnach bei einem solchen Nervenfaserbündel einen peripheren Mantel von normalem Nervengewebe, dem sich nach innen eine Lage von spindelförmigen Zellen anschliesst, die eine runde oder ovale, im Zentrum des Bündels gelegene Partie umgrenzen. Diese letztere hat peripher eine hellrote Zone angrenzend, bestehend aus den bereits beschriebenen kleinen, rundlichen, schollenartigen Figuren, während ihre Mitte dunkler rot gefärbt ist und zahlreiche, meist längliche Kerne aufweist, ebenso wie intensiver rot gefärbte bogen- und schleifenförmige Fasern.

(Tafel: VII, Fig. 5 und 6.)

5. Gewinnen diese dunkelroten Massen mit den bogenförmigen Faserzügen und dem vermehrten Kerngehalte an Ausdehnung, so können sie bald die Hauptmasse des Bündelquerschnittes, oder des runden im Zentrum (oder parazentral) eines Bündelquerschnittes gelegenen Herdes, ausmachen und nur noch von einer schmalen Zone von hellrotem, aufgelockertem, mit kleinen rundlichen, hellen Schollen versehenem Nervengewebe umgeben sein.

6. Der ganze Querschnitt eines Bündels kann dunkler rot gefärbt sein als die übrigen normalen Bündelquerschnitte. Er enthält zahlreiche bogen- und schleifenförmige, intensiver rot gefärbte Fasern und ist sehr kernreich. Zwischen den roten Fasern finden sich aber immer noch (als Grundgewebe) die hellen rundlichen, schollenartigen Gebilde.

(Tafel VII, Fig. 7.)

7. Im Zentrum (seltener parazentral) eines Bündelquerschnittes findet sich eine ovale oder runde, grössere oder kleinere, oft fast den ganzen Bündelquerschnitt bis zu zwei Drittel oder drei Viertel erfüllende, intensiver rot gefärbte Partie, die äusserst scharf vom normalen Bündelgewebe durch eine ein- bis zweireihige Spindeldzellenschicht mit stäbchenförmigen Kernen getrennt ist. Diese runden Herde sind, ähnlich wie der ganze Bündelquerschnitt bei Fig. 7, mit roten schleifenförmigen Fasern und zahlreichen stäbchen- und spindelförmigen Kernen erfüllt; zwischen den Fasern sieht man stellenweise die typischen rundlichen, hellrot berandeten Schollen.

(Tafel VII, Fig. 8.)

Die unter Fig. 8 gezeichnete herdförmige Veränderung der Nervenfaserbündel wird weitaus am häufigsten getroffen.

8. Oft findet man zwei in einer der angeführten Arten veränderte Bündelquerschnitte dicht nebeneinander liegen, oder es sind in zwei benachbarten Bündelquerschnitten die rundlichen oder ovalen Herde nicht zentral, sondern parazentral gelagert, und stossen so beinahe zusammen; nur ein schmales interfazikuläres Bindegewebsseptum trennt sie noch voneinander. Zwei solche Herde können nun aber auch über das trennende Septum hinweg zu einem einzelnen grösseren Herde zusammenfliessen. Man sieht dabei vielfach rote Fasern mit stäbchenförmigen Kernen büschelartig von der Mitte des einen Herdes über das Septum hinweg zur Mitte des benachbarten Herdes ausstrahlen.

(Tafel VII, Fig. 9.)

9. Endlich können durch Zusammenfliessen von mehr als zwei Herden grössere pathologisch veränderte Bezirke entstehen, welche alle den einzelnen im Zentrum von Bündelquerschnitten gelegenen Herden zukommenden Eigenschaften besitzen.

Vergleichen wir mit diesen Befunden bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung die entsprechenden Nervenquerschnitte, welche mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt wurden. Auch hier sehen wir auf den ersten Blick zahlreiche Veränderungen von Bündelquerschnitten. Dieselben lassen sich analog den Herden bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, wenn auch nicht so leicht und sicher, in verschiedene typische Formen einteilen.

1. Ganze Bündelquerschnitte können intensiv und diffus schwarz gefärbt sein. Bei stärkerer Entfärbung werden diese meist heller als die umgebenden normalen Bündel, und es zeigt sich deutlich, dass sie aus zahlreichen runden, bisweilen auch mehr polyedrischen, schwarz berandeten Schollen von der Grösse eines roten Blutkörperchens, und grösser, bestehen, welche ganz den hellrot berandeten, schollenartigen Figuren in den verschiedensten Herden bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung entsprechen.

(Grösse der Schollen: 0,0026 bis 0,018 mm.)

(Tafel VII, Fig. 10.)

2. Die gleiche, soeben beschriebene Veränderung eines ganzen Bündelquerschnittes kann sich auch nur im Zentrum (oder seltener in einer parazentralen Partie) eines solchen zeigen.

(Tafel VII, Fig. 11.)

3. Dabei kann dieser zentrale Bündelherd stellenweise von rotbraunen Strichen oder Streifen eingefasst sein. Bisweilen zeigt sich hier (wohl ein Produkt der Härtung) ein feiner halbmondförmiger Spaltraum, der den runden zentralen Herd an einer Seite vom peripheren normalen Bündelrest trennt.

(Tafel VII, Fig. 12.)

4. Auch im Inneren eines in toto in der genannten Weise veränderten Bündelquerschnittes oder eines zentralen Bündelherdes können mehr oder weniger zahlreiche, schmalere oder breitere, rotbraune, homogene Fasern, Flecken oder Streifen auftreten, die oft den Herd oder im ersteren Falle den Bündelquerschnitt ganz oder nur stellenweise mit einem groben Netzwerk durchflechten.

(Tafel VII, Fig. 13.)

5. Grössere Partien von Nervenfaserbündeln oder von den unter Fig. 4 bis 7 abgebildeten Herden können sich völlig entfärben und nur noch rotbraunes Aussehen haben.

(Tafel VII, Fig. 14.)

6. Endlich können auch hier einige dieser in der genannten Weise veränderten Bündelquerschnitte oder in benachbarten Bündeln exzentrisch gelegene Bündel aneinander stossen und über das trennende Septum hinweg zusammenfliessen, indem sie dieses mehr oder weniger verdecken. So werden schwarze Herde auf dem Nervenquerschnitte sichtbar, welche die Grösse der umgebenden normalen Bündelquerschnitte um ein zwei- bis mehrfaches übersteigen.

(Tafel VII, Fig. 15.)

Bisher war in allen darauf bezüglichen Publikationen immer nur von den Sehnervenquerschnitten und von den Querschnitten der fleckförmigen Herde die Rede. Es ist daher ein Desiderat, zu erfahren, wie diese Herde im Längsschnitte aussehen. Es wurden bei mehreren Fällen die Sehnerven in eine Serie von Längsschnitten zerlegt und dieselben mit Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin und mit Weigerts Hämatoxylin gefärbt.

Tafel VII, Fig. 16—21 gibt einen Überblick über die mannigfachen Erscheinungsformen dieser fleckförmigen Herde im Längsschnitte, wie sie bei dem vorliegenden Materiale zu Tage traten.

1. Ein Nervenfaserbündel ist in seiner ganzen Breite eine Strecke weit hellrot verfärbt und zeigt bei starker Vergrösserung die vielfach schon bei der Beschreibung der Querschnitte erwähnten rundlichen und polyedrischen, hellrot berandeten Schollen. Kerne fehlen ganz oder sind sehr spärlich anzutreffen. Die veränderte Partie schliesst im Inneren des betreffenden Bündels bald rundlich, bald konisch ab, so dass sie oft Cigarrenform besitzt; bisweilen ist sie aber auch kugelförmig. Zentral wie peripherwärts umgibt normales Nervengewebe die konischen oder runden Enden dieser spindel- oder kugelförmigen Herde; die Länge dieser Herde beträgt 0,1 bis 0,7 mm.

(Tafel VII, Fig. 16.)

2. Ein in seiner Struktur wie in seiner Längenausdehnung dem obigen völlig ähnlicher Krankheitsherd findet sich im Inneren eines Nervenfaserbündels, erfüllt aber nicht dessen ganze Breite, sondern liegt nur in seinem axialen Teile. Er wird deshalb nicht nur an seinem zentralen und peripheren Ende, sondern auch an seinen Längsseiten von normalem Bündelgewebe umgeben. — Ein solcher Herd

kann auch rundliche Form haben mit einem Durchmesser von 0,084 bis 0,14 mm.

(Tafel VII, Fig. 17.)

3. Ein gleicher Herd, wie unter 2 beschrieben, kann im weiteren von einer einfachen oder mehrfachen Schicht von spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen und von konzentrisch verlaufenden Fasern eingefasst sein.

4. Im Zentrum (oder parazentral) eines unter 3 skizzierten Herdes, der von spindligen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen eingefasst ist, tritt eine grössere oder kleinere Partie sehr deutlich hervor durch intensivere Rotfärbung und auffallenden, vermehrten Kerngehalt, ebenso wie durch rot gefärbte, bogen- und schleifenförmige Fasern. Die Kerne sind meist stäbchenförmig, manchmal ganz ausserordentlich schmal und lang. Diese durch Eosin intensiver rot gefärbte und kernreiche, zentral oder parazentral im Herde gelegene Partie kann eine eigene Zelleinfassung besitzen.

(Tafel VII, Fig. 18.)

5. Ein ganzer, bald völlig runder Herd von einem Durchmesser von 0,084 bis 0,16 mm, bald eiförmiger bis cigarrenförmiger Herd von einer Länge von 0,1 bis 0,7 mm zeigt intensivere Rotfärbung und ganz auffallenden Reichtum an bogen- und schleifenförmigen Fasern mit zahlreichen stäbchenförmigen Kernen. Diese Fasern und Kerne finden sich ohne bestimmte Anordnung im ganzen Herde zerstreut, meist schliessen sie durch eine einschichtige Zelllage den Herd nach dem normal gebliebenen Bündelreste zu ab. Diese Herde können schmal sein, bisweilen aber die Breite eines Nervenfaserbündels völlig einnehmen.

(Tafel VII, Fig. 19.)

6. Bisweilen sieht man, wie grössere, im Inneren einzelner Nervenfaserbündel gelegene, cigarrenförmige Herde mit Spindelzelleneinfassung und Kernreichtum an bestimmten Stellen knospenförmig aus dem Mutternervenfaserbündel in das interfazikuläre Bindegewebe hinaustreten, ja sogar über ein solches interfazikuläres Septum hinweg in das benachbarte Bündel hinein eine solche Knospe senden. Diese Knospen selbst sind meist mit spindelförmigen Zellen eingefasst.

(Tafel VII, Fig. 21.)

7. Solche bisher aufgezählte Herde, die aus schollenartigen, hellrot berandeten Figuren bestehen, mit oder ohne Kernreichtum, mit oder ohne schleifenförmige, intensiver rot gefärbte Faserzüge, können,

nur durch ein schmales, interfazikuläres Bindegewebsseptum getrennt, nebeneinander liegen, sie können aber auch in ihrer ganzen Längsseite in das benachbarte interfazikuläre Bindegewebe oder über dasselbe hinaus bis in das Innere eines benachbarten Nervenfaserbündels, dieses partiell oder vollständig erfüllend, sich ausbreiten. So entstehen die mannigfaltigsten Figuren und Bilder. Ja, es kann die veränderte Partie sich landkartenförmig über mehrere Nervenfaserbündel und die dazwischen liegenden Septen ausdehnen. Diese Formen sind allerdings die seltensten.

(Tafel VII, Fig. 20.)

Was nun die mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbten Längsschnitte betrifft, so ergeben dieselben ganz ähnliche Verhältnisse, wie die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten, nur mit dem Unterschiede, dass wir einerseits an Stelle der hellrot berandeten, runden oder polyedrischen Schollen leicht schwarz umsäumte ähnliche Figuren finden, die um so deutlicher zu Tage treten, je stärker die Schnitte entfärbt werden, während sie bei schwächerer Entfärbung zu einer diffusen und intensiv schwarz gefärbten Masse verschmelzen. Andererseits sieht man bei der Weigertschen Markscheidenfärbung an Stelle der intensiver rot gefärbten bogen- und schleifenförmigen Faserzüge mit den zahlreichen stäbchenförmigen Kernen ein diffus rotbraun gefärbtes, bald grobes, bald feines Balkenwerk im Inneren oder an der Peripherie der einzelnen Herde, wie wir ein solches schon bei den nach Weigert gefärbten Querschnitten beschrieben und abgebildet haben.

In Anbetracht dieser übereinstimmenden Verhältnisse können wir es wohl unterlassen, all die verschiedenen Arten der pathologischen Herde in den nach Weigert gefärbten Längsschnitten ebenso eingehend zu beschreiben und abzubilden, wie wir dies bei den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Längsschnitten getan haben.

Um zu sehen, ob wir es bei dieser Kernvermehrung im Inneren der fleckförmigen Herde mit Neurogliazellen oder mit Bindegewebswucherungen zu tun haben, wurden jeweilen einzelne Schnitte nach van Gieson gefärbt. Es zeigte sich da sehr deutlich, dass das interstitielle Bindegewebe bei dieser Kernvermehrung keine Rolle spielt, da die hellrote, leuchtende Farbe, welche das Bindegewebe bei dieser Färbungsmethode charakterisiert, nirgends im Inneren der einzelnen Herde getroffen wurde.

Endlich war es erwünscht, auch Präparate, die mit der Methode von Marchi und mit Sudan III behandelt worden waren, zu erhalten.

Es wurde dies ermöglicht durch einen Bulbus, den Dr. F. Stocker in Luzern enucleierte und uns sofort in Müllerscher Flüssigkeit zusandte. Die Krankengeschichte dieses Falles lautet.

Josef Warth, 47jährig, Schmirgler in der Ofenfabrik Sursee, verletzt sich bei der Arbeit am 21. III. 1902.

Erst am 3. IV. trat er in die Behandlung von Dr. Friedrich Stocker in Luzern.

Status bei der Aufnahme: Horizontal gelegene, quer über der Mitte der Hornhaut im äusseren Quadranten verlaufende Wunde; in dieselbe sind Irisfasern eingewachsen. Es erstreckt sich von ihr aus eine eitrige Infiltration bis in die Linse hinein.

T. + 1. Chemosis. v. c. = Handbewegungen. Sideroskop: starker Ausschlag im unteren Quadranten. Panophthalmia incipiens.

7. IV. Enucleation. Fixation des Bulbus mit 2,825 mm langem Nervus opticus in Müllerscher Flüssigkeit.

Nach 14 Tagen Durchtrennung des verfügbaren Nervus opticus in der Mitte. Es zeigen sich die charakteristischen, schon makroskopisch deutlich sichtbaren hellgelben Flecken. Die periphere Hälfte des Sehnerventumpfes wird nach Marchi behandelt. Von der zentralen werden auf dem Gefriermikrotom einige Schnitte weggenommen, der Rest wird in Celloidin eingebettet. Die eine Hälfte der Celloidinschnitte wurde mit Eosin-Hämatoxylin, die zweite Hälfte mit Weigerts Hämatoxylin, die Gefrierschnitte mit Sudan III gefärbt. Während die Schnitte, welche mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Weigert gefärbt waren, zahlreiche typische fleckförmige Herde aufwiesen, zeigten die Schnitte des peripheren Sehnerventstückes, welches nach Marchi behandelt worden war, folgenden Befund: Eine halbmondförmige Partie des Querschnittes, mit dem konvexen Rande der Pia anliegend, zeigt in allen ihren Bündeln diffus zerstreute, schwarze Punkte und schwarz berandete Schollen. Sehr oft fliessen dieses detritusartige, schwarz gefärbte Material in den interfazikulären Septen zusammen und verbindet so zwei benachbarte Bündel, oder das schwarze Material findet sich nur in den Septen und den direkt anstossenden Bündelpartien, während der Hauptteil der betreffenden Bündel frei von ihnen ist. — Weit aus der grösste Teil des Querschnittes ist homogen, leicht grünlich-grau gefärbt. Während aber in den meisten Bündelquerschnitten nur vereinzelte schwarze Punkte oder Schollen bei starker Vergrösserung zu erkennen sind, findet man in einzelnen Bündelquerschnitten, über den ganzen Nervenquerschnitt zerstreut, meist scharf begrenzte, bald grössere, bald kleinere Degenerationsherde von $\frac{3}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der Grösse eines Bündelquerschnittes, gewöhnlich im Zentrum der Bündelquerschnitte liegend, welche aus zahlreichen dicht nebeneinander gelagerten schwarzen Punkten, zumeist aber aus verschieden grossen, schwarz berandeten Schollen bestehen. Bisweilen sieht man auch zwei benachbarte Herde, die exzentrisch im Bündel liegen, über das Septum hinweg ineinander überfliessen.

Sehr deutlich ist oft zu sehen, wie von einem solchen Herde aus Degenerationsschollen in die benachbarten interfazikulären Septen eindringen und dieselben eine Strecke weit erfüllen. Liegen die Herde am Rande, so

können diese Massen in den sonst leeren Neurogliamantel eindringen und sogar in die Spalträume der Pia. Alle diese Herde entsprechen in Lage und Form ganz den Herden, welche wir bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Weigerts Hämatoxylin beschrieben haben. — Färbt man solche Schnitte noch mit Hämalaun nach, so kann man sich leicht überzeugen, dass diese schwarzen Degenerationsherde sehr oft von spindelförmigen Zellen mit spindelförmigen Kernen eingefasst, also sicher mit den Herden, welche bei den übrigen Färbungsmethoden gefunden wurden, identisch sind.

Färbung mit Sudan III.

Der ganze Schnitt zeigt gleichmässig hellrote Farbe. Die einzelnen Herde sind deutlich zu sehen, da sie scharf begrenzt und etwas dunkler rot gefärbt sind. Von der leuchtenden, roten Scharlachfarbe, wie das freie Fett sie aufweist, ist hier an keiner Stelle etwas zu beobachten. Sehr deutlich sieht man auch hier, wie einzelne dieser Herde durch spindelförmige Zellen eingefasst und so scharf vom intakten Bündelreste getrennt sind.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus von J. Warth ergab folgendes:

Der Bulbus wird nach der Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit und Härtung in Alkohol im horizontalen Meridiane durchschnitten. Es zeigte sich da in der Linse ein mit seiner Längsachse von vorn nach hinten dieselbe in der Mitte durchbohrender Fremdkörper von Eisen. Dieser Eisensplitter war 6 mm lang, im Durchschnitt 1,5 mm breit und etwa 1 mm dick. Bei der Extraktion desselben mittels einer Pincette blieben gelbliche Fetzen, welche von der vorderen Kammer stammten, und Stücke des benachbarten Linsenparenchyms an ihm haften.

Bulbus: Chemotische Schwellung, Hyperämie und Infiltration der Conjunctiva bulbi. Etwa in der Mitte der Cornea findet sich ein bereits wieder verklebter, schräg von aussen nach innen führender Perforationskanal, der reichlich mit Rundzellen umgeben ist. Von diesem Perforationskanale aus zieht unter dem Epithel eine breite Infiltrationszone etwa 2 mm lang quer von innen gegen den Limbus zu. Vom Limbus selbst ziehen einige Gefässe gegen diesen Infiltrationsstreifen, und eine ziemlich bedeutende Zahl von Eiterzellen wandern von dort, besonders in der oberflächlichen Hälfte der Hornhaut, in langen Zügen die Spalträume erfüllend, gegen die zentrale Hornhautwunde. Nasal von der Perforationsstelle zeigt die Hornhaut nur geringe Rundzelleninfiltration. Diese einwandernden Rundzellen sind einkernig; in der Umgebung der Perforation findet man besonders mehrkernige Eiterzellen.

Die Perforationsstelle steht nach innen mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat in innigem Zusammenhang, welches die ganze vordere Kammer erfüllt. Dieses Exsudat ist besonders reich an Rundzellen an dem inneren Ende der Perforationsstelle, auf der Oberfläche der Iris, in den Kammerwinkeln und im Pupillargebiete dort, wo die Linsenkapsel breit eröffnet ist und sich ein, zwischen Iris und Linse sich ausbreitender, förmlicher Abscess findet. Durch die breit eröffnete Linsenkapsel sind die Eiterzellen auch in die Linse gedrungen und haben die ganze nasale Hälfte derselben in einen mit Eiterzellen durch und durch vermengten Brei verwandelt. In diesem

infiltrierten Linsenbrei, mehr gegen die Mitte der Linse zu, fand sich der genannte Fremdkörper. Die Rundzellen sind hier meistens mehrkernig oder völlig in Zerfall begriffen.

Die Iris ist leicht geschwellt, mit Rundzellen infiltriert und mit Transsudat erfüllt, ebenso das Corpus ciliare.

Die vordere Partie des Corpus vitreum ist mässig mit mehrkernigen Rundzellen infiltriert. Diese Glaskörperinfiltration breitet sich auf der temporalen Seite noch eine ziemliche Strecke weit gegen den hinteren Pol des Auges zu aus. Was die Netzhaut betrifft, so zeigt sich eine geringe Infiltration der inneren Schichten, welche um die einzelnen Gefässe zu einem Leukocytenmantel anschwillt. Die Stäbchen und Zapfen zeigen leichten Zerfall, und von den Ganglienzellen scheint ebenfalls eine grosse Zahl in Degeneration begriffen zu sein. Die Aderhaut ist normal.

Lokalisation der Herde im Sehnerven.

Es ist schon früher aufgefallen, dass die Herde meist erst eine gewisse Strecke vom Bulbus entfernt im Sehnerven bemerkt werden. Auch hier bei unserem Materiale fand man sehr oft an der zentralsten Partie des zur Verfügung stehenden Sehnerventumpfes die meisten Herde; gegen den Bulbus zu nahm die Zahl derselben langsam ab, und meist fanden sich eine Strecke weit zentral von der Lamina schon keine Herde mehr im Sehnerventamme. In einem Drittel der Fälle fanden sich aber auf der zentralen Schnittfläche wenige Herde; die Zahl derselben stieg mit jedem Querschnitte eine Strecke weit gegen die Lamina zu, erreichte ihr Maximum und nahm langsam wieder ab, so dass etwas zentral von der Lamina alle Herde verschwunden waren. Die Länge des Sehnervenstückes, in welchem die Herde bei den einzelnen Fällen gefunden wurden, schwankt zwischen 0,8 und 3,8 mm. Im Durchschnitt beträgt sie 1,9 mm. Was aber am auffallendsten war in Bezug auf die Lokalisation dieser Herde im Sehnerven, war die durchaus nicht seltene und unzweideutige Beobachtung, dass die Herde am häufigsten da gefunden wurden, wo sich eine leichte Rundzelleninfiltration der Septen fand, dass sie aber sofort verschwanden, oder sich auf Quadranten mit geringer Rundzelleninfiltration zurückzogen, sobald die Infiltration im Sehnervenquerschnitte stärker zu werden anfang.

Zwei Fälle sollen die obigen Bemerkungen etwas erläutern. Ich füge diese Fälle um so lieber bei, da die anatomische Untersuchung der Bulbi, welche von Dr. Siegrist selbst herrührt, sehr interessante Befunde ergab.

Beobachtung I.

Krankengeschichte: Nielaus Willer, 54 Jahre, war vom 22. IV. bis zum 22. V. 1901 als Patient in der Universitäts-Augenklinik in Basel. Herr Prof. Mellinger hatte die Güte, uns folgendes über seine Krankengeschichte mitzuteilen. Patient erlitt am 22. IV. 1901 mittags eine Verletzung seines linken Auges durch ein Astreiß; das Auge wurde sogleich mit Wasser ausgewaschen; der herbeigerufene Arzt ordnete die sofortige Überführung in das Spital an. Beim Eintritt war das rechte Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal (S. = 1 E. Accommodation = 4,0 D).

Linkes Auge: wird schlecht geöffnet, vermehrte wässerige Sekretion. Der Bulbus zeigt gemischte Injektion; in der Hornhaut findet sich nach aussen und oben von der Mitte eine lappige Wunde mit vorgefallener, teilweise zeretzter Iris; Kammer aufgehoben. Pupille ist gegen die Wunde hin verzogen, aus derselben grauer Reflex, kein rotes Licht. T. = vermindert. S. = $\frac{1}{200}$, Projektion gut.

Therapie: Verband, Eisblase und Atropin.

Am 27. IV. 1901 ist die vordere Kammer vorhanden und in derselben ein kleines Hypopyon. In der Hornhautwunde treibt sich die Iris vor; sie wird abgetragen, und findet sich bei dieser Gelegenheit in dem Irisprolaps ein kleiner, dornartiger Fremdkörper, der sich bei der Untersuchung als Holzsplitter herausstellt. Unter Verband und Eis heilt in nächster Zeit die Wunde, das Hypopyon verschwindet ganz und bleibt verschwunden. Am 22. V. 1901 wird Patient auf seinen dringenden Wunsch gegen den Rat des Arztes entlassen mit folgendem Befunde:

Linkes Auge: Bulbus ist leicht pericorneal injiziert, von der Pupille zum temporalen Hornhautrande zieht eine horizontal verlaufende Narbe mit eingehelter Iris. Die Narbe ist vom Rande her leicht vascularisiert. Pupille unregelmässig zur Narbe verzogen. Aus der Pupille grauer Reflex, Kammer fast normal vorhanden, nur nach aussen abgeflacht; kein rotes Licht vom Fundus. T. = normal. Keine Druckempfindlichkeit. S. = $\frac{1}{\infty}$, Projektion gut.

Am 1. VI. 1901 stellte sich Patient in der Sprechstunde von Dr. Siegrist vor. Derselbe hat mir über den Fall folgendes berichtet:

Patient kam am 1. VI. 1901 mit seinem Hausarzte in meine Sprechstunde. Das linke Auge wurde nur halb geöffnet, es tränte fortwährend und verursachte dem Patienten leichte Schmerzen. Es wies ferner mässige ciliare wie conjunctivale Injektion auf. Die Cornea zeigte in ihrer äusseren Hälfte eine schmutzig aussehende, breite, in der Lidspaltenzone vom Limbus bis fast zur Hornhautmitte horizontal verlaufende Narbe, in welcher die Iris oben, unten und aussen adhärent war. Diese Cornealnarbe schien noch relativ frisch zu sein, wenigstens war sie noch sehr unregelmässig mit Epithel bedeckt und machte teilweise direkt den Eindruck eines Geschwürs. Sie stand ferner mit einem rotgelblichen Pfropfe in Verbindung, der hinter die Iris, also in die hintere Kammer zog. Am Boden der vorderen Kammer war ein kleines Hypopyon bemerkbar. Die Linse schien kataraktös zu sein. Das Auge besass nur noch ganz geringe Lichtempfindung; von Projektions-

vermögen war keine Spur mehr vorhanden. Die Tension war leicht erhöht, etwa = + 0,5.

Am 15. VI. 1901 enucleierte Dr. Siegrist das kranke Auge und fixierte dasselbe in Müllerscher Lösung.

Resultat der anatomischen Untersuchung des Bulbus.

Die episkleralen wie conjunctivalen Gefässe sind stark gefüllt und ihre Wandungen wie ihre nächste Umgebung stark mit Rundzellen infiltriert. Man sieht, dass an Stelle der Cornealnarbe die sonst normale Hornhaut auf eine grössere Strecke von einem reichlich mit Rundzellen durchsetzten und zahlreiche Gefässe führenden Granulationsgewebe vollkommen ersetzt ist. Das bedeckende Epithel hat stellenweise drei- bis vierfache Dicke, stellenweise ist dasselbe jedoch nur einschichtig oder fehlt vollkommen. Mit diesem die Hornhaut ersetzenden Granulationsgewebe stehen oben, unten und aussen die pupillaren Enden der gut um das Doppelte verdickten und stark mit Rundzellen infiltrierten Iris in inniger Verbindung, ebenso allseitig die im Pupillargebiete breit eröffnete Linsenkapsel. Das ausserordentlich stark infiltrierte Granulationsgewebe erstreckt sich in breiter Ausdehnung oben wie unten hinter die Iris und auch in das Innere der eröffneten, gequollenen, kataraktösen Linse. Im vorderen Teile des Granulationsgewebes, welcher den Hornhautdefekt ersetzt, noch deutlich innerhalb des in die Hornhautwunde vorgefallenen und dort eingewachsenen Iristeiles findet sich ein Fremdkörper von der Form eines Dornes, die Basis nach innen gerichtet, die Spitze nach vorn gekehrt. Der dornförmige Fremdkörper hat braune Farbe, scharfe Begrenzung und ist von einer drei- bis mehrfachen Lage von spindelförmigen Zellen eingekapselt, die ihrerseits wieder von ganz besonders stark mit Rundzellen infiltriertem Granulationsgewebe umgeben sind. Die Länge des Fremdkörpers beträgt 1,12 mm, seine Basisbreite 0,2 mm. Was seine Struktur angeht, so bestand derselbe aus etwas unregelmässigen rechteckigen Zellen mit dunkelbraunem Inhalt und hellbrauner Membran. Rings um die Spitze dieses Fremdkörpers lagen im Granulationsgewebe zerstreut etwa 15 bis 20 bis zu 0,228 mm lange und etwa 0,018 mm breite, braun gefärbte Fasern mit stark reduziertem, dunkelbraunem Inhalte und heller, brauner, stark verdickter Membran. Diese Fasern sind (wie man sich an einigen in ihrer ganzen Länge sichtbaren Fasern überzeugen kann) an einem Ende abgerundet, laufen dagegen auf dem anderen Ende spitz zu (wobei sich auch der dunkelbraune Inhalt ähnlich wie die dicke Membran uspitzt).

Nach diesen Befunden müssen wir den grossen Fremdkörper als unregelmässiges Rindenparenchym irgend eines Baumastes, die rings um die Fremdkörperspitze im Granulationsgewebe herumliegenden braunen Fasern als typische Sklerenchymfasern auffassen. Beide Zellenarten sind wohl als Überreste des in das Auge eingedrungenen Holzsplitters anzusehen, sie sind es wohl auch, welche Eiterbakterien mit in den Bulbus einführten und so die schwere Iridocyclitis und Panophthalmia incipiens verursachten.

Endlich ist sowohl das Corpus ciliare wie auch die Retina in allen Schichten mässig mit Rundzellen durchsetzt, ebenso wie der ganze Glaskörper. Die Retinalgefässe sind stellenweise ausserordentlich stark, ebenso wie ihre nächste Umgebung mit Rundzellen infiltriert.

Anatomische Untersuchung des Sehnerven.

Der etwa 1,8 mm lange Sehnervstumpf wurde in lauter Querschnitte zerlegt (60 à 30 μ), die zur Hälfte nach Weigert, zur Hälfte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden. Schon makroskopisch liess die Querschnittfläche des Nerven deutliche Veränderungen erkennen. In den peripheren Partien des Nerven, an die Pialscheide anschliessend, zeigten sich in der ganzen Circumferenz hellgelbliche Flecken und Streifchen, die sich von der mehr grünlich gefärbten übrigen Schnittfläche gut abhoben (Tafel VII, Fig. 1).

I. Färbung mit Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin.

Beim Betrachten der zentralen Schnittfläche erscheint der Subarachnoidalraum bedeutend erweitert; die Arachnoidscheide liegt der Duralscheide eng an. Die Zentralgefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die Querschnittfläche zeigt eine geringe interstitielle Rundzelleninfiltration, welche auf der einen Optikushälfte unbedeutender ist als auf der anderen. Die Septen der kernreicheren Seite sind etwas verdickt. Die zentrale Schnittfläche ist frei von Herden. Diese treten erst einige Schnitte peripherwärts auf. Sie sind ziemlich zahlreich (15 bis 25) und regellos über die Querschnittfläche ausgebreitet. Doch fällt auf, dass sie auf Seite der deutlicheren Rundzelleninfiltration bedeutend zahlreicher sind, als auf der kernärmeren Hälfte, und dass sie einen Quadranten, der gar keine Rundzelleninfiltration aufweist, stets freilassen. So kann man auf einem Schnitte 25 Herde zählen, von denen 18 bis 20 auf die etwas mehr infiltrierte Optikushälfte entfallen. Doch ist auch hier die interstitielle Rundzelleninfiltration immer noch als sehr mässig zu bezeichnen. Weiter peripherwärts nimmt die Zahl der Herde immer noch zu, um ungefähr in der Mitte zwischen Lamina und zentraler Schnittfläche das Maximum zu erreichen (ca. 30 Herde). Von da an nehmen die Herde in dem Masse an Zahl ab, als die interstitielle und vaginale Rundzelleninfiltration gegen den Bulbus zu immer mächtiger wird, um kurz vor der Lamina, d. h. kurz vor der Gegend der stärksten Infiltration, ganz zu verschwinden. Die Herde bieten keine charakteristischen Besonderheiten vor den in den ersten Fällen ausführlich beschriebenen. Die wichtigsten Merkmale eines Herdes in diesem Falle sind, wie bereits im allgemeinen erwähnt: runde bis ovale Form, zentraler, seltener exzentrischer Sitz in einem Bündelquerschnitt, ein Drittel und mehr desselben einnehmend, Kernreichtum, deutlichere Eosinfärbung, mehr oder weniger gute Abgrenzung durch einen ein- oder mehrfachen Kranz von Spindelzellen oder konzentrisch verlaufende, hellrötlich gefärbte Faserzüge, die auch sein Inneres durchflechten können. Das eine oder andere Merkmal eines Herdes ist an einer Stelle bald sehr gut, an

einer anderen nur angedeutet zu sehen. Auch die schon mehrfach erwähnten Verbindungen zweier und mehrerer Herde miteinander durch kernreiche Zellzüge sind hier vertreten. Besonders zu erwähnen ist, dass sich auf einem Schnitte zwei aneinander angrenzende, mit spindelförmigen Zellen eingefasste Herde in ein und demselben Bündel fanden.

Einige nach van Gieson gefärbte Querschnitte lassen die Herde sehr schön erkennen. Sie sind kernreich, von braunroter Farbe und von Spindelzellen und konzentrischen Faserzügen meist gut abgegrenzt oder durchwuchert. Diese Spindelzellen oder konzentrisch verlaufenden Faserzüge haben eine mehr bräunliche Farbe im Gegensatz zu den leuchtend rot gefärbten interstitiellen Bindegewebssepten. Bei dieser Färbung sieht man auch ganz besonders gut, wie an einigen Stellen das leuchtend rot gefärbte Septum durch bräunlich-gelbe, kernreiche Faserzüge verdeckt oder durchwuchert ist, wodurch zwei parazentral liegende Herde zu einer hantelförmigen Figur verbunden werden.

II. Markscheidenfärbung nach Weigert.

Auch hier ist über Form und Aussehen der Herde kaum etwas besonderes zu erwähnen. Ihre Zahl und Ausbreitung im Optikus entspricht den bei der Eosinfärbung erhobenen Befunden. Sie sind fast durchweg diffus tiefbraunschwarz gefärbt. Auf einigen Schnitten heben sich die Herde wie schwarze runde Tintenklexe von der Umgebung ab. Herde mit überwiegend braunem Farbenton sind hier seltener. Bisweilen sind sie durch lichte Spalten vom umgebenden Bündelreste getrennt. Bei starker Vergrößerung sieht man, dass die Herde aus schwarzen, zerbröckelten Massen oder schwarzberandeten Schollen bestehen, zwischen welchen sich einzelne mehr braun gefärbte Flecken und Fasern befinden. Dann erkennt man, wie in den früheren Fällen, die bekannten Kombinationen und Verbindungen zweier oder mehrerer Herde miteinander. Manchmal sind mehrere Herde zu undeutlichen verwaschenen Figuren zusammengeschmolzen. Auf einigen Schnitten findet man in der Nähe von peripher gelegenen Herden den Neuroglia-mantel des Optikus von schwarzberandeten Schollen und detritusartigen Massen erfüllt.

Beobachtung II.

Krankengeschichte: Mathez Charles, 17 $\frac{1}{2}$ Jahr.

Am 6. September 1901 wurde Patient durch eine Patronenexplosion am rechten Auge verletzt. Erst am 19. September trat er in die Berner Klinik ein. Das rechte Auge war tief injiziert, die Conjunctiva leicht chemotisch. Die Hornhaut zeigte eine kleine Perforationsstelle. Die Iris war schmutzig grün verfärbt, die Pupille mittelweit, mit Exsudat verlegt. Ein Hypopyon war aufgetreten, wahrscheinlich war auch ein Katarakt vorhanden. Die Lichtempfindung fehlte vollständig. Die Tension des rechten Auges war — 2. Das linke Auge zeigte normalen Befund V. = 1,25. Accommodation bis zu 10 cm.

Am 22. September wurde das rechte Auge enucleiert und samt dem ihm anhaftenden Sehnervenstumpf in Zenker fixiert.

Anatomische Untersuchung des Bulbus.

Mässige ödematöse Schwellung der *Conjunctiva bulbi*. Hyperämie der *conjunctivalen* wie *episkleralen* Gefässe und beträchtliche *perivaskuläre Rundzelleninfiltration*.

Die Hornhaut zeigt im ganzen nur geringe Rundzelleninfiltration. Etwas nasal von ihrer Mitte findet man das normale Hornhautgewebe in einer Ausdehnung von 1,12 mm verschwunden und durch ein abnormes pathologisches Gewebe ersetzt. Dieses neue Gewebe besteht in seinem mittleren Teile aus einem, aus langen spindelförmigen Zellen geformten Bindegewebspfropfe, der stellenweise noch stark mit mehrkernigen Rundzellen, in seinem vordersten Teile auch mit roten Blutkörperchen durchsetzt ist. Die seitlichen Partien des neuen Ersatzgewebes werden, wie man leicht ersehen kann, aus den pupillaren Enden der zu beiden Seiten vorgefallenen, verdickten und intensiv mit mehrkernigen Eiterzellen durchsetzten Iris gebildet.

Die Iris ist in toto bedeutend verdickt, von zahllosen, fast ausschliesslich mehrkernigen Rundzellen durchsetzt und von einer mächtigen rundzellenreichen Exsudationsschicht bedeckt. Auch die Rundzellen dieses Exsudates sind fast durchweg mehrkernig. Die vordere Kammer ist mit einer geronnenen serös-fibrinösen Flüssigkeit und einer ziemlichen Zahl von mehrkernigen Rundzellen erfüllt. Auch der Ciliarkörper, besonders aber die Ciliarfortsätze sind intensiv mit meist mehrkernigen Eiterzellen angeschoppt. Die Netzhaut ist ringsum, auf den Seiten (3 bis 4 mm weit) in grösserer Ausdehnung als am hinteren Pole, durch eine serös-fibrinöse Flüssigkeit, in der eine mässige Zahl von mehrkernigen Rundzellen suspendiert ist, abgehoben. Die Netzhaut selbst ist in ihren inneren Schichten ausgesprochen mit mehrkernigen Eiterzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind zum Teil gut erhalten, zum Teil im Absterben begriffen oder bereits verschwunden. Die Retinalgefässe sind meist ausserordentlich hyperämisch und erweitert, und stehen oft weit in den Glaskörperraum vor. So haben einzelne Retinalgefässe einen Durchmesser von 0,196 mm. Manche stehen bis zu 0,84 mm weit über das Niveau der *Limitans interna* in den Glaskörperraum vor. Mannigfach sieht man eine Wucherung der Stützsubstanz der inneren Schichten, so dass die Nervenfaserschicht oft um das zwei- bis dreifache verdickt erscheint. Die Körnerschichten sind normal, die Stäbchen und Zapfen im Zerfall begriffen.

Die Aderhaut ist in den vorderen Abschnitten nur in der Umgebung einzelner Gefässe herdweise intensiv mit bald mehr- bald einkernigen Rundzellen infiltriert.

Von der erwähnten Hornhautnarbe zieht sich ein breiter Strang, der anfangs aus spindelförmigen Bindegewebszellen, im Glaskörperraum aus langen, netzförmig untereinander verbundenen und mit Rundzellen durchsetzten Fibrinfäden besteht, mitten durch die eröffnete Linse nach hinten bis zur Netzhaut, etwas innerhalb von der Papille. Die Linse ist so in einen grösseren und einen etwas kleineren Teil geteilt, die Linsenkapsel vorn und seitlich aufgerollt, die Linse selbst im Zerfall und zum grössten Teil von zahllosen Rundzellen durchsetzt. Die Netzhaut ist da, wo sie von dem Strange getroffen wird, von demselben perforiert, und letzterer hat hier den Charakter eines rundzellen- und gefässreichen Granulationspfropfes

von 0,28 mm Durchmesser, welcher in der an dieser Stelle ganz intensiv mit Rundzellen erfüllten Aderhaut endigt. Mitten in diesem stark infiltrierten Teile der Aderhaut, der Endstation des das ganze Auge durchziehenden Narbenstranges, findet sich ein leicht grünlich-schwarz gefärbter, krümeliger Fremdkörper von etwa 0,14 mm Durchmesser. Zwei ähnliche, aber bedeutend grössere Fremdkörper finden sich im hinteren Teile des Glaskörpers, der eine von 2,5 mm Länge, 1,4 mm Breite und etwa 0,5 mm Dicke, der zweite mehr rundlich, von etwa 0,84 mm Durchmesser.

Diese Fremdkörper liegen mitten in kleinen Abscessen (Anhäufungen von Eiterzellen), welche stellenweise eine gewisse Abgrenzung durch konzentrische Bindegewebszüge zeigen. Sie sind nicht kompakt, sondern mannigfach zerklüftet und zerfallen, und auch ihre Grenzen sind nicht überall scharf, indem stellenweise von dem schwarzen Farbentone etwas auch auf das umgebende Abscessgewebe übergegangen ist. Der Fremdkörper besteht, wie man an kleineren Stückchen sehen kann, aus kleinsten amorphen Körnchen. In den ungefärbten Schnitten, ganz gleich wie in den gefärbten, hat er bei auffallendem Lichte grauen Farbenton; das Schwarze beim durchfallenden Lichte besagt demnach, dass der Körper undurchsichtig ist. — Ein ähnlicher kleiner Fremdkörper findet sich auch mitten in der Narbe der Hornhaut.

Es ist der Gedanke naheliegend, dass diese vier schwarzen Fremdkörper die bei dem Trauma in das Augeninnere gelangten Kupferstücke darstellen, welche bei der Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit sich zu schwarzen krümeligen Massen umgewandelt haben, indem das Kupfer mit dem Sublimat ein Amalgam einging. Kontrollversuche mit kleinen Kupferstücken, welche in Zenkersche Lösung gelegt wurden, haben mir eine ähnliche Auffassung nahegelegt, da das Kupfer, in kleinen Stücken, völlig zu grauen Massen zerfällt.

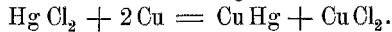
Da es mir aber doch wünschenswert erschien, über die Natur dieser Fremdkörper genaueren Aufschluss zu erhalten, habe ich aus einzelnen Schnitten Stücke derselben herausgelöst und auf dem Objektträger in folgender Weise untersucht:

An der Platinnadel wird eine Boraxperle erzeugt und einem Fremdkörperstücke, das auf dem Objektträger liegt, genähert. Es entsteht sofort ein weisser Nebel, der sich auf die Glasunterlage niederschlägt. Gelingt es, der Boraxperle ein Stückchen des Fremdkörpers einzuverleiben, so bleibt dieselbe völlig klar (keine Kupferreaktion).

Nun wird zu einem Stückchen des Fremdkörpers auf dem Objektträger etwas heisse Salpetersäure gefügt und die erhoffte Reaktion mit dem Mikroskop betrachtet. Es zeigt sich keine Veränderung. Fügt man noch etwas Salzsäure zu, so beginnt der Fremdkörper sich unter heftiger Blasenbildung zu lösen. Ein weiteres Stückchen des Fremdkörpers wird auf dem Objektträger betrachtet und zwar im auffallenden Licht. Es hat silbergraue Farbe. Nun wird der Objektträger erhitzt und da zeigt sich, dass der Fremdkörper sich einfach verflüchtigt und nur ein schwaches Gerüst, das sich braun färbt (wohl organisches Gewebe), zurücklässt. Dieser Rückstand löst sich in Salpetersäure und scheidet sich wieder beim Vertrocknen derselben als amorphe Masse, nicht als Kristalle (was für Metallsalze sprechen würde) aus.

Endlich werden nochmals einige kleine Stückchen des Fremdkörpers in heissem Königswasser gelöst und drei Tropfen einer 5% Zinnchloridlösung zugesetzt. Es entsteht dabei ein leichter weisser Niederschlag.

Aus all diesen Reaktionen geht mit unzweifelhafter Sicherheit hervor, dass die Fremdkörper in diesem Auge aus reinem Hydrargyrum bestanden. Entweder hat sich dieses Hg aus dem Knallquecksilber der Zündpatrone gebildet und wurde in das Auge geschleudert, oder, was wahrscheinlicher ist, dasselbe hat sich erst nachträglich unter dem Einflusse der Zenkerschen Lösung an Stelle des früheren Fremdkörpers abgelagert. Wir müssen uns diesen Prozess folgendermassen denken. Trifft Kupfer mit wenig Sublimat zusammen, so haben wir meist folgende Reaktion:



Es entsteht also ein Amalgam und Kupferchlorid. Ist jedoch Sublimat im Überfluss vorhanden wie bei der Fixierung des Bulbus in Zenkerscher Lösung, so geht die Reaktion folgendermassen vor sich:



Es bildet sich also Kupferchlorid und freies Quecksilber. Das erstere wird aber dann bei dem Wässern und Härten des Präparates ausgewaschen. Das reine Hg allein bleibt zurück. —

Der Glaskörper selbst ist von einem feinen Fibrinnetze durchzogen, in welchem zahlreiche mehrkernige Rundzellen suspendiert sind. Dieselben können sich an einzelnen Stellen, z. B., wie erwähnt, um die zwei Fremdkörper oder am hinteren Pole oder an der äusseren Seite zu einem wahren Glaskörperabscess zusammenhäufen. Der Abscess am hinteren Pole hat z. B. eine Länge von 7,0 mm. Seine Längsachse läuft parallel der hinteren Bulbuswand. Die Tiefe beträgt im Durchschnitt 1,68 mm.

Anatomische Untersuchung des Sehnerven.

Von dem 4 mm langen Sehnerventumpfe werden lauter Querschnitte angelegt. Die eine Hälfte der Schnitte wird mit Hämatoxylin-Eosin, die andere nach Weigert gefärbt.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Schon makroskopisch sah man auf der dunkelgrauen (ungefärbten) Schnittfläche des Sehnerven, allerdings undeutlich, zahlreiche hellgraue Flecken zerstreut. — Auf der zentralen Schnittfläche sieht man eine deutliche Rundzelleninfiltration der bindegewebigen Septen, besonders in der Nähe der Zentralgefässe. Die Septen selbst erscheinen etwas verdickt. Auch in den Scheidenräumen zeigt sich eine leichte Rundzellenanhäufung. Circa sechs bis acht intrafaszikulär gelagerte Herde finden sich über dem ganzen Sehnervenquerschnitt zerstreut. Sie kommen in dessen peripheren wie zentralen Teilen vor. Es ist nicht eine Seite allein von ihnen bevorzugt.

Diese Herde sind meist im Zentrum der betreffenden Bündelquerschnitte gelegen, seltener parazentral, dann oft einem benachbarten Herde anliegend und bisweilen durch zellreiche Faserzüge schmaler oder breiter mit ihm verbunden. Sie füllen den Bündelquerschnitt im allgemeinen gut zur Hälfte aus, sind aber auch grösser oder kleiner. Was nun die Gestalt und Struktur der verschiedenen Herde anbelangt, so bieten sie alle die auf Taf. VII, Fig. 2—9 abgebildeten mannigfachen Variationen dar.

Die Herde wurden auf den einzelnen Querschnitten gezählt, und es ergab sich folgendes interessante Resultat:

	Zahl der Herde
Zentrale Schnittfläche	6— 8
16 Schnitte peripheriewärts	10
16 " "	15
16 " "	25
16 " "	15
16 " "	6—10
16 " "	5— 6
16 " "	2
16 " "	0

Die Zahl der Herde wächst also eine Strecke weit von der zentralen Schnittfläche an gegen den Bulbus zu. Beinahe in der Mitte zwischen zentraler Schnittfläche und Mitte des vorhandenen Sehnervenstückes sind die Herde am zahlreichsten, also etwa 2,5 mm zentral von der Lamina. Die interstitielle Rundzelleninfiltration sowie die der Scheiden nimmt vom zentralen Ende des Sehnervstumpfes gegen die Lamina immer mehr zu. Sehr auffallend ist die Beobachtung, dass mit der Überhandnahme der ausgeprägten Rundzelleninfiltration die Herde rasch an Zahl abnehmen und sich auf dem Nervenquerschnitte auf Stellen geringerer Infiltration zurückziehen, so dass sie schliesslich nur noch in einem Stücke eines Quadranten zu finden sind, der geringere Infiltration seiner Septen aufweist.

Was die Ausdehnung der Herde in der Längsachse des Optikus anbetrifft, so wurde nachgewiesen, dass sie sich auf 8 bis 28 Querschnitten meiner Serie (ein Schnitt 30 μ dick) verfolgen liessen; dann traten wieder neue Herde in benachbarten Bündeln auf. Daraus folgt, dass sie annähernd eine Länge von 0,24 bis 0,84 mm besitzen.

Durchgehen wir die mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbten Querschnitte, so bieten sich uns die Herde im wesentlichen in den gleichen Variationen und Bildern dar, wie auf Taf. VII, Fig. 10—15. Die Zahl und ihre Lage im Optikus entspricht bei dieser Färbung genau den bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung erhobenen Befunden.

Was nun endlich die Erkrankungsdauer der zugehörigen Bulbi bis zu deren Enucleation betrifft, so schwankte dieselbe von 2 $\frac{1}{2}$ Tagen bis zu 2 $\frac{1}{2}$ Monaten. Im Durchschnitt handelte es sich um eine Krankheitsdauer von zwei bis drei Wochen.

II. Teil.

Die wichtigste Frage, welche uns hier an allererster Stelle beschäftigen soll, ist die:

Haben wir es bei den im ersten Teile geschilderten fleckförmigen Herden des Sehnerven mit wirklich pathologischen Bildungen im engeren Sinne zu tun, oder handelt es sich vielleicht nur um Artefakte? Wie haben wir uns die Entstehungsweise dieser Herde überhaupt zu denken?

Der erste, der ähnliche fleckförmige Bildungen im Sehnerven beobachtete, war Geheimrat Leber in Heidelberg. Er fand bei seinen Untersuchungen über die Neuritis optica im Jahre 1868 solche fleckförmige Herde in einzelnen Sehnerven bei Neuritis optica, einmal bei Tumor cerebri ohne Neuritis, einmal bei Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, und einmal endlich bei einem Falle von Eiterungen der Schädelbasis mit Fortsetzung auf das Zellengewebe der Orbita. — Leber hielt diese Herde nicht für entzündliche, sondern für degenerative Produkte, vielleicht für ein frühes Stadium der Atrophie der Nervenbündel, und bezeichnete sie als fettige Degeneration oder als krümeligen Zerfall.

Der zweite, der solche Herde beschrieb, war Schlodtmann (Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels etc. C. Marhold, Halle a. S. 1900, S. 25—29 u. S. 35).

Er fand dieselben in Sehnerven mit Tumoren, welche letztere mit den ganzen intraorbitalen, teilweise noch unverändert erhaltenen Sehnerven exstirpiert worden waren. Die Herde zeigten sich in den scheinbar normalen Partien des Sehnerven und zwar immer an einer und der gleichen ganz beschränkten Stelle, unmittelbar hinter dem Eintritt des Sehnerven in den Bulbus. Schlodtmann hält seine Befunde für Degenerationsherde mit Wucherungen des Bindegewebes.

Im Jahre 1901 wies nun Siegrist in seinem Vortrage am Heidelberger Ophthalmologen-Kongresse (Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven) und kurz darauf in einer gleich betitelten Arbeit in der Festschrift für Prof. Pflüger (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft) an der Hand eines sehr grossen Materials nach, dass solche fleckförmige Herde bei allen möglichen Affektionen des Auges wie bei Allgemeinleiden und zwar an den verschiedensten Orten des Sehnerven vorkommen. Er hielt dieselben auf Grund der positiven Resultate mit der Methode von Marchi und nach Färbungen mit Sudan III, sowie auf Grund mannigfacher

anderer Erscheinungen für den Ausdruck einer fleckförmig auftretenden fettigen Degeneration einzelner Nervenfaserbündel mit sekundärer Wucherung der Neuroglia.

An den Vortrag von Siegrist am XXIX. deutschen Ophthalmologen-Kongresse schloss sich eine längere Diskussion. Leber machte in derselben eingehende Mitteilungen über seine früheren Befunde von fleckförmigen Herden, zu welchen sich in der neuesten Zeit ein weiterer Fall mit fleckförmigen Herden in einem bereits atrophischen Nerven gesellt hatte. (Es handelte sich um ein Auge, welches nach einer schweren perforierenden Verletzung zu sympathischer Entzündung des anderen Auges Anlass gegeben hatte.) Leber spricht sich für die pathologische Natur der Affektion aus, bezeichnet aber die Entstehungsweise und Bedeutung dieser Veränderungen für noch recht unklar, und meint, es werde wohl noch mancher Forschungen bedürfen, ehe dieselbe genügend aufgeklärt sei. — Es müsse weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, zu ermitteln, ob es sich wirklich um Anfangs- oder Endstadien eines pathologischen Prozesses handle.

Während Fuchs die Mehrzahl dieser fleckförmigen Herde für postmortale Veränderungen hält, entstanden unter dem Einflusse der Fixierflüssigkeit, speziell der Müllerschen Lösung, hält Wagenmann diese Herde teils für kadaveröse Veränderungen, teils für Veränderungen durch die Konservierungsmittel.

Am diesjährigen deutschen Ophthalmologen-Kongresse und kurz darauf in einer eingehenden Arbeit in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, Jahrg. XL, Bd. II, August-September, stellte Elschnig auf Grund seiner experimentellen Studien die Behauptung auf, diese fleckförmigen Herde im Sehnerven seien Artefakte und auf den Einfluss rein mechanischer Schädigung des Nerven vor dessen Fixierung zurückzuführen. Das Durchschneiden des Sehnerven mit einer Schere bei der Enucleation genüge, in der nächsten Umgebung der Durchschnittsstelle des Nerven diese kleinen fleckförmigen Herde hervorzubringen. Bei der Durchquetschung des Nerven mit der Schere müsse das Nervengewebe, in das starre Bindegewebe eingeschlossen, ausweichen, es werde in die angrenzenden Bündel hineingepresst, durchbreche die Bündelwände d. h. die Septen, trete in Nachbarbündel, in die oberflächlichen Gliamaschen, ja in den Zwischenscheidenraum aus und erzeuge so alle die mannigfaltigen fleckförmigen Veränderungen. Elschnig fasst also diese Herde auf als Nervengewebe, das in das vorher normale Nervenfaserbündel hineingepresst

wurde und glaubt, diese Fremdmasse werde naturgemäss bald mehr Markscheiden resp. Nervenfasern, bald mehr Glia enthalten, daher bald in Weigertscher Farblösung geschwärzt, bald farblos sein, bald Kerne in grösserer, bald in kleinerer Zahl enthalten, die Kerne bald in normaler Form, bald verbildet, ausgezogen oder zerdrückt aufweisen. War der Sehnerv schon vorher krank, so erhalten wir nach Elschnig durch die mechanische Läsion mittels des Scherenschlages ganz verwirrende Kombinationsbilder. Durch den gleichen mechanischen Einfluss würden Nervenfasern zertrümmert, deren Zerfallsprodukte sich nach Marchi schwarz färben.

Wie aus dem Vorausgehenden zu ersehen, ist an Versuchen, die fleckförmigen Herde des Sehnerven zu erklären, kein Mangel. Es soll nun unsere Aufgabe sein, die einzelnen Erklärungsversuche auf ihren wirklichen Wert zu prüfen und wo möglich über die verschiedenen Erklärungen ein entscheidendes, endgültiges Urteil zu fällen.

Wenn wir die im ersten Teile niedergelegten Untersuchungsergebnisse überblicken, so wird man sich kaum des Eindrucks erwehren können, dass es sich hier um primär degenerative Prozesse im Inneren der Nervenfaserbündel handle, an welche sich sekundär Wucherungen der Neuroglia angeschlossen haben. Die hellere Gelbfärbung der einzelnen Herde in Chromsäurelösung, die Zusammensetzung derselben aus grösseren oder kleineren Myelinschollen, wie sie ganz ähnlich in atrophierenden Sehnerven kurz nach der Destruktion des zugehörigen Bulbus gefunden werden, ebenso wie die Färbungsergebnisse nach Marchi, sprechen sehr für eine primäre fettige Degeneration und einen Zerfall von Nervenfasern. Auch die auffallende, bei unserem im ersten Teile durchforschten Material gemachte Beobachtung, dass die Herde in allen jenen Partien des Sehnerven fehlen, welche eine intensivere Rundzelleninfiltration aufweisen und sich auf Bündelquerschnitte, oft auf einzelne Quadranten oder Bruchteile eines solchen, die weniger stark oder gar nicht infiltriert sind, zurückziehen, scheint sehr dafür zu sprechen, dass wir es hier mit pathologischen Prozessen zu tun haben, die sich *intra vitam* abgespielt haben.

Für eine sekundäre Neurogliawucherung spricht vor allem die meist scharfe Begrenzung vieler Herde mit einer ein- bis mehrfachen Schicht von spindelförmigen Zellen, das Auftreten von mannigfachen schleifen- und bogenförmigen Zellzügen (die sich mit Eosin intensiver rot färben) im Inneren vieler Herde, und endlich das Vorkommen von büschelförmigen Faserzügen mit spindelförmigen Zellen und stäbchenförmigen Kernen, die von einem Herde über

ein trennendes Septum hinweg in einen benachbarten Herd ausstrahlen oder mehrere benachbarte Herde miteinander zu grösseren Herden verbinden.

Gegen eine Bindegewebswucherung zu Gunsten einer Wucherung von Neurogliazellen spricht entschieden das Resultat der Färbung mit van Gieson. Hätten wir es in den Herden, wie Schlodtmann meint, mit Bindegewebswucherungen zu tun, so müssten wir ganz andere Bilder mit der Färbungsmethode nach van Gieson erhalten. Das leuchtende Rot, welches die Bindegewebsfasern bei dieser Färbung charakterisiert, müsste auch im Inneren der einzelnen Herde zu sehen sein, was aber nirgends der Fall ist. — Kommen solche Herde auch in völlig normalen Sehnerven vor, oder finden sich dieselben ausschliesslich in Sehnerven pathologisch veränderter Bulbi oder in Sehnerven von Patienten mit Allgemeinleiden, wie z. B. Alkoholismus, Nephritis, Diabetes etc.? Das war die Frage, die wir uns nun an allererster Stelle vorlegten. Dr. Siegrist stellte mir zur Beantwortung dieser Frage 16 Sehnerven zur Verfügung, welche er bei acht jüngeren Individuen, die angeblich kurz vor dem Tode gänzlich gesund waren und entweder durch einen Unfall oder eine akute Erkrankung, wie Pneumonie, ihr Leben verloren hatten, mit der grössten Vorsicht in toto herauspräpariert und in Müllerscher Flüssigkeit fixiert hatte. In allen diesen Nerven fanden sich nirgends die genannten fleckförmigen Herde, auch die Gegend etwas zentral von der Lamina war regelmässig frei von Herden. Es ist also die Annahme nicht unbegründet, dass solche Herde in normalen menschlichen Sehnerven nicht vorkommen. Nun war die Frage zu entscheiden: Sind die fleckförmigen Herde Resultate der Fixiermethoden, speziell der Müllerschen Flüssigkeit, oder handelt es sich bei ihnen, wie Wagenmann meinte, um kadaveröse Veränderungen? Dass die Müllersche Flüssigkeit, überhaupt die Fixier- und Härtungsmethoden nicht die Ursache der fleckförmigen Herde darstellen, erhellt ohne weiteres aus der Tatsache, dass diese Herde, wie im ersten Teile dieser Arbeit zu ersehen ist, sich ebensogut bei der Fixierung frischer Präparate mit Formol oder mit Zenkerscher Lösung finden wie nach Fixierung mit Müllerscher Flüssigkeit; ferner spricht auch die Tatsache, dass in allen 16 normalen Sehnerven von jungen, akut verstorbenen Individuen, welche erstere ganz auf die gleiche Weise wie ein Teil der Sehnerven mit fleckförmigen Herden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und gehärtet worden waren, sich keine Herde fanden, klar und deutlich für die Unabhängigkeit der fleckförmigen

Herde von unseren Fixier- und Härtungsflüssigkeiten. Um die Frage entscheiden zu können, ob die fleckförmigen Herde unter dem Einflusse kadaveröser Veränderungen aufzutreten vermögen, müssen wir vor allem wissen, wie sich der Sehnerv in den ersten Tagen nach dem Tode verändert, wenn er sich selbst überlassen und nicht mit fixierenden Flüssigkeiten in Berührung gebracht wird. Wir konnten über die kadaverösen Veränderungen des Sehnerven in der Literatur keine erschöpfende Auskunft finden. Dr. Siegrist gab mir daher eine Anzahl Sehnerven zur Bearbeitung, welche ebenfalls von jugendlichen, akut verstorbenen Individuen herrührten, und die post mortem von ihm selbst mit der grössten Sorgfalt aus der Leiche in toto herauspräpariert und bis zu ihrer Fixierung in einer Glasdose im warmen Zimmer aufbewahrt worden waren. Die einzelnen Sehnerven waren jeweilen erst 12, 24, 36, 48 bis 108 Stunden post mortem in die Fixierflüssigkeit gelegt worden. Wir hatten also sicher Gelegenheit, an diesem Materiale Leichenveränderungen des Sehnerven zu studieren. Die kadaverösen Veränderungen, welche wir bei diesen Nerven fanden, waren folgende:

I. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

1. Je länger man post mortem mit der Fixierung des Sehnerven zuwartet, desto schlechter lassen sich später die Kerne der Zellen mit Hämatoxylin färben. Nach 60 Stunden kann man bisweilen schon eine Abnahme der Färbbarkeit der Kerne beobachten, welche aber nach 72 Stunden noch immer nicht eine schlechte zu nennen ist. Selbst 108 Stunden nach dem Tode fanden sich stellenweise noch relativ gut gefärbte Neuroglia- und Rundzellenkerne.

2. Die Struktur der einzelnen Bündelquerschnitte wird allmählich etwas verschwommen und undeutlich; stellenweise zeigt sich eine Art von körnigem Zerfall der Bündel, die mit einzelnen kleinen Hohlräumen durchsetzt sind; speziell die Randbündel scheinen oft etwas ödematös aufgelockert zu sein; auch das Septensystem ist bisweilen aufgelockert. Besonders fällt auf eine oft ganz bedeutende Erweiterung und Auflockerung des peripheren Neurogliamantels, ebenso wie eine Auflockerung des Neurogliagewebes rings um die Zentralgefässe.

3. Bei stark ausgeprägten Leichenveränderungen, z. B. 90 bis 100 Stunden post mortem, findet man grosse Strecken des Nervengewebes mit einem Netze feinsten, sich blau färbender Fasern durchsetzt (wohl Pilzfäden).

4. Von fleckförmigen Herden, wie wir sie im ersten Teile beschrieben, mit Anhäufungen von Neurogliegewebe ist nirgends auch nur eine Spur zu finden.

II. Färbung mit Weigerts Hämatoxylin.

Selbst nach 100 Stunden gibt diese Färbung noch ganz prächtige Resultate. — Die Färbung der Markscheiden mag eine Spur heller, weniger intensiv schwarz sein, als bei frischem Material; auch ist die Bündelstruktur nicht immer so deutlich wie bei frischen Nerven ausgeprägt, sondern einzelne Bündelquerschnitte sind mehr verwischt und haben bisweilen kleine rundliche Hohlräume in ihrem Inneren. Sehr deutlich sind hier infolge des Farbenkontrastes die erweiterten und aufgelockerten Maschen des Neurogliamantels des Sehnerven zu sehen. — Herde, wie sie im ersten Teile dieser Arbeit beschrieben wurden, sind aber niemals zu finden, ebensowenig Nervenfasern, die parallel der Querschnittsebene einherziehen oder gar von einem Bündel über ein Septum hinweg zu einem benachbarten Bündel ausstrahlen.

III. Behandlung nach Marchi.

Selbst nachdem der Nerv 100 Stunden vor seiner Fixierung und Härtung kadaverösen Einflüssen ausgesetzt war, findet man, so bald derselbe nur sorgfältigst behandelt und niemals direkt mit der Pinzette berührt oder gedrückt wurde, keine Spur von schwarzen Körnern oder Schollen im eigentlichen Nervengewebe, während doch das umliegende Fett intensiv schwarz gefärbt wird. Der ganze Nervenquerschnitt zeigt selbst nach 100 Stunden homogene, leicht grünlich-braune Färbung. Von schwarzen Zerfallsmassen, wie sie bei den fleckförmigen Herden mit der Marchimethode sich zeigen, ist hier niemals etwas zu sehen.

IV. Färbung mit Sudan III.

Diese Färbung ist bei Sehnerven mit Leichenveränderungen völlig negativ. Wurde erst längere Zeit nach dem Tode fixiert, so fand man oft folgendes:

Zahlreiche, mehr oder weniger breite, heller rote, bandförmige Streifen durchziehen den Querschnitt (parallel der Querschnittsebene). Diese hellen, bandförmigen Streifen werden von den interfaszikulären Septen nicht in ihrem Verlaufe beeinflusst, sondern sie ziehen meist über mehrere Bündelquerschnitte und Septen unbehindert hinweg. Ein solcher Querschnitt erinnert sehr an den Hintergrund eines wenig

pigmentierten Auges, in welchem die Ausbreitung und Verzweigung der Chorioidealgefäße deutlich sichtbar ist.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die kadaverösen Veränderungen im Sehnerven nichts mit den fleckförmigen Herden, wie sie in unserem ersten Teile beschrieben wurden und wie sie Siegrist in seinen früheren Arbeiten schilderte, zu tun haben. Die Weigertsche Markscheidenfärbung gibt bei Sehnerven, welche über 100 Stunden der Leichenzersetzung vor der Fixierung ausgesetzt waren, noch ganz vortreffliche Resultate, und die Marchische Methode bleibt auch bei solch kadaverös veränderten Nerven vollkommen resultatlos.

Die Ansicht Wagenmanns über die Genese der fleckförmigen Sehnervenveränderungen entspricht also den Tatsachen nicht.

Es bleiben demnach von den verschiedenen Erklärungsversuchen der fleckförmigen Herde nur noch die Leber-Siegristsche Anschauung und die neuerdings von Elschnig verfochtene Auffassung übrig. Während Leber und Siegrist eine fleckförmig auftretende fettige Degeneration von Sehnervenfasern als Ursache dieser Herde supponieren und die Veränderung hiermit als das Resultat eines pathologischen Prozesses im engeren Sinne ansehen, behauptet Elschnig, es handle sich bei diesen fleckförmigen Herden um Artefakte, hervorgerufen durch rein traumatische Schädlichkeiten, z. B. durch den Scherenschlag bei der Enucleation.

Die Gründe, welche für eine fettige Degeneration als anatomische Grundlage dieser Herde sprechen, wurden bereits aufgezählt.

Zu Gunsten der wirklich pathologischen Natur der Herde könnten ferner noch folgende Beobachtungen angeführt werden:

1. Das Vorkommen der Herde in völlig atrophierten Sehnerven, wo man sich eine mechanische Läsion des Nervengewebes, speziell des Nervenmarkes nicht gut erklären kann. Solche Fälle wurden von Leber (Diskussion des Siegristschen Vortrages in Heidelberg 1901), von Schlodtmann und von Siegrist selbst (Festschrift für Pflüger, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft, Beobachtung VI, Taf. XI) mitgeteilt. Neuerdings hat Siegrist abermals mitten in einem Sehnerven bei vollständiger Amaurose infolge Tabesatrophie desselben ähnliche Herde gefunden. Es handelte sich in diesen Fällen um eine fleckförmig auftretende Verdichtung der Neuroglia im Zentrum von Nervenfaserbündeln mit Kernreichtum.

2. Der bei der Panophthalmie sowie bei anderen Affektionen (Tumoren des Auges wie des Sehnerven, siehe Schlodtmann und

Siegrist) des Sehorganes so oft gemachte Befund, dass in nicht-atrophierten Sehnerven solche fleckförmige Herde oder grössere Bezirke derselben bei völlig normalem Bündelreste keine Markscheidenfärbung mehr aufweisen, sondern nach der Färbung mit Weigerts Hämatoxylin diffus gelb oder rotbraun sind, spricht doch unbedingt für einen pathologischen Prozess und für einen Untergang von Nervenfasern *intra vitam* (vgl. Festschrift von Pflüger, Taf. XII, Fig. 1 u. 3, und in dieser Arbeit, Taf. VII, Fig. 14).

3. Spricht für die pathologische Natur der fleckförmigen Herde ein experimenteller Befund von Dr. Siegrist, welcher mir gütigst zur Publikation zur Verfügung gestellt wurde. Siegrist machte vor $\frac{3}{4}$ Jahren bei einem Pferde, das geschlachtet werden sollte, eine artifizielle Panophthalmie, indem er demselben etwas von einer Bouillonkultur mit Tiervirulenten Streptocokken durch die Cornea in die vordere Kammer spritzte. Zwölf Tage nach der Injektion, nachdem eine äusserst heftige Panophthalmie aufgetreten, wurde das Tier getötet, und das Auge mit etwa 6 cm langem Sehnerven *in toto* mit der grössten Vorsicht von Dr. Siegrist herauspräpariert. Hierbei wurde der Sehnerv selbst niemals wissentlich berührt, geschweige denn gedrückt oder sonst lädiert.

Das Auge mit anhaftendem Sehnerven wurde in Formol-Müller fixiert, und erst nach etwa acht Tagen wurde der Sehnerv mit scharfem Messer in einige Stücke zerschnitten.

Die anatomische Untersuchung desselben ergab:

Makroskopisch hatte der Querschnitt des Sehnerven, der zum Panophthalmie-Auge gehörte, eine heller gelbe Färbung; auch waren die einzelnen Nervenfaserbündel schärfer begrenzt und so deutlicher wahrnehmbar. Etwa 6 mm zentral vom Bulbus fanden sich in dem heller gelb gefärbten Querschnitte auf der Schnittfläche etwa 8 bis 16 noch hellere und daher auffallende Flecken, die ganz, was Grösse, Form und Lage anbelangt, den fleckförmigen Veränderungen glichen, wie wir sie in den Sehnerven des Menschen bei Panophthalmie beschrieben haben. Die Herde lagen häufiger in peripher im Querschnitt gelegenen Nervenfaserbündeln; sie fanden sich ferner nicht auf jenen Querschnitten, welche kurz nach der Fixierung mit dem Messer angelegt worden waren, sondern sie kamen erst zu Tage, als das periphere Sehnervenstück auf dem Mikrotom geschnitten wurde.

Mikroskopisch fand man einen Zerfall der Sehnervenfasern in grosse hellrot berandete (Eosin-Hämatoxylin) oder schwarz berandete Schollen und Kugeln (Weigert). Einzelne dieser grossen Schollen waren

offenbar hervorgegangen aus einer Quellung der markhaltigen Fasern, da man mit der Weigertfärbung oft noch den Achsencylinder als braunen, runden Fleck in ihrem Zentrum wahrnehmen konnte. Auf etwa 45 Schnitten fanden sich die fleckförmigen Herde verbreitet (Schnitte von 30 Mikren Dicke). Diese Herde hatten folgendes Aussehen.

1. Färbung mit Eosin-Hämatoxylin.

Mitten in einem der soeben beschriebenen Bündel findet sich, etwa die Hälfte eines solchen einnehmend, ein etwas intensiver rot gefärbtes Gewebe, das meist scharf mit spindelförmigen Zellen vom Bündelreste abgegrenzt ist und auch in seinem Inneren mehr oder weniger bogen- und schleifenförmige Zellfasern mit stäbchenförmigen Kernen aufweist.

In einzelnen Bündeln ist eine ovale oder rundliche, zentrale Partie eines Bündels etwas stärker rot gefärbt und zeigt die erwähnten Zerfallsprodukte der Markfasern deutlicher. Diese Partie ist scharf von spindelförmigen Zellfasern umgrenzt, und man kann bisweilen gut sehen, wie diese spindelförmigen Zellen von den Neurogliazellen ausgewachsen, welche zu beiden Seiten (beim Pferde durch den Farbenunterschied oft sehr deutlich unterscheidbar) die interfaszikulären Septen überkleiden.

Tafel VII, Fig. 22.

Diese Figur zeigt sehr gut, wie von diesen, die Septen überkleidenden Neurogliazellen ein Zellfaden zum zentralen Bündelherde zieht und denselben umspinnt.

2. Färbung mit Weigerts Hämatoxylin.

Hier fanden sich fast alle Formen, wie wir sie beim Menschen getroffen und abgebildet hatten. Vorwiegend zeigen die Herde, entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur partiell, ein Fehlen von Markfasern und Myelinschollen, welche sich mit Weigerts Hämatoxylin schwarz färben. Ganze Herde oder zentrale Partien derselben hatten nur braunrote Farbe oder zeigten wenigstens in ihrem Inneren rotbraune, strich- oder bogenförmige, mehr oder weniger breite Streifen.

Taf. VII, Fig. 23—24 gibt zwei der bei diesem Pferdenerven gefundenen Herde wieder.

Dieser Befund scheint uns doch entschieden für die pathologische Natur der fleckförmigen Herde, speziell für einen degenerativen Zerfall von Markfasern und eine sekundäre Wucherung von Neuroglia zu sprechen.

Welche Gründe lassen sich nun für die neueste Erklärung der fleckförmigen Herde von Elschnig anführen?

1. Wie im ersten Teile erwähnt, hatten wir bei 20 Fällen von Panophthalmie oder schwerer Iridocyclitis mit beinahe vollständiger Erblindung 16mal die fleckförmigen Herde im entsprechenden Sehnerven gefunden. In vier Fällen war von fleckförmigen Herden nichts zu sehen. Die Tatsache, dass nun zu diesen vier Fällen gerade jene zwei Fälle von metastatischer Panophthalmie mit Exitus gehörten, deren Sehnerven jeweilen in Verbindung mit dem Bulbus in toto aus der eröffneten Orbita bei der Sektion herauspräpariert worden waren (die also nicht durch Enucleation der betreffenden Bulbi gewonnen wurden), schien uns von vornherein für die Auffassung von Elschnig zu sprechen und gegen die Siegristsche Ansicht. Wir hatten ja hier ebenfalls zwei Panophthalmien, allerdings metastatische; was fehlte, im Gegensatz zu den übrigen Fällen, war der mechanische Insult, der durch die Enucleation am Sehnerven jeweilen gesetzt wird.

2. Vor einem halben Jahre musste Dr. Siegrist bei einem Patienten mit einer malignen Geschwulst der Orbita trotz völlig normaler Sehkraft des entsprechenden Auges die Exenteratio orbitae vornehmen, da der Tumor, wie sich im Verlaufe der Operation zeigte, an der hinteren Wand des Bulbus ausserordentlich innig verwachsen war; es wurde nun bei der Exenteration der anscheinend normale Sehnerv etwa $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus mit einer Schere durchtrennt. Es zeigten sich auch in diesem Sehnerven etwa auf 40 bis 50 Schnitten von der Durchschnittsstelle des Nerven peripherwärts die typischen fleckförmigen Herde. — Die Formen mit völlig atrophierten und sich mit Weigerts Hämatoxylin rotbraun färbenden Partien fehlten aber völlig. Die Zahl der Herde nahm von der zentralen Schnittfläche gegen den Bulbus zu langsam ab. Die normale Sehschärfe des zu diesem Nerven gehörenden Auges, welches doch auch einen normalen Sehnerven voraussetzt, ebenso wie die Lokalisation der Herde in der Umgebung der Durchschnittsstelle des Sehnerven und nicht, wie bei den übrigen Fällen, in der Nähe der Lamina, schienen sehr gegen die Siegristsche Auffassung und für die Ansicht von Elschnig zu sprechen.

3. Bei den im ersten Teile beschriebenen Untersuchungen wurde die Beobachtung gemacht, dass die Mehrzahl der fleckförmigen Herde in den Enucleationsstümpfen meistens fast unmittelbar vor der Durchtrennungsstelle des Sehnerven oder doch in unmittelbarer Nähe

derselben sich findet, dass ferner die Zahl der Herde gegen den Bulbus zu langsam abnimmt, und überhaupt nur in jenen Fällen Herde bis zur Lamina getroffen werden, bei denen der gewonnene Sehnervenstumpf relativ kurz ist. Auch diese Beobachtung schien entschieden gegen Siegrist und für Elschnig zu sprechen.

Sollte aber die Frage, wessen Auffassung der fleckförmigen Herde die richtige sei, die von Siegrist oder die von Elschnig, sicher entschieden werden, so musste man unbedingt zu experimentellen Untersuchungen seine Zuflucht nehmen; nur durfte man, um logisch zu bleiben, soweit es sich um menschliches Material handelte, die Augen nicht von Menschen nehmen, welche an Allgemeinleiden litten, welche letztere nach den früher gemachten Angaben Siegrists zu fleckförmigen Herden im Sehnerven führen, sondern man musste unbedingt Sehnerven von gesunden jungen Leuten mit normalen Augen, die an akuter Erkrankung oder durch Unfall gestorben waren, zu gewinnen suchen.

Zuerst wurden nun drei Schweinen, sofort nachdem sie geschlachtet waren, die Augen mit einem grossen Stücke des Sehnerven enucleirt; die Sehnerven wurden dann mit einer etwas unscharfen Schere in einige Stücke zerschnitten und in Formol-Müller fixiert.

Bei zwei Drittel der Nervenstücke konnte man nach ihrer Fixierung die typischen, hellen, gelben, fleckförmigen Herde in bald grösserer, bald kleinerer Zahl schon makroskopisch sehen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Sehnervenstücke ergab folgenden Befund:

Eosin-Hämatoxylin: In zwei Drittel der Stücke fanden sich den im ersten Teile dieser Arbeit beschriebenen fleckförmigen Herden ähnliche, wenn auch nicht völlig identische, im Inneren der einzelnen Nervenfaserbündel gelegene Veränderungen. Sehr oft lagen diese Veränderungen exzentrisch im Bündelquerschnitte; sie zeigten deutliche Kernvermehrung und bogen- und schleifenförmige Neurogliafasern. Die Herde waren meist scharf von Spindelzellen eingefasst; oft fanden sie sich nur in einem einzigen Quadranten, und oft sah man auf den allerersten acht bis zehn Schnitten keine Herde, dann traten sie zahlreich auf, um nach 1 bis 2 mm wieder allmählich zu verschwinden.

Behandlung nach Marchi: Einzelne Stücke der Sehnerven waren nach Marchi behandelt worden. Hier fand man auf den Schnittflächen schwarze Schollen in einzelnen Septen oder in den den Septen benachbarten Partien der Nervenfaserbündel. In einigen Bündeln sieht man auch ovale zentrale Herde, die mit schwarzen Schollen etwas unregelmässig eingefasst sind. Diese hellen Herde mit der schwarzen Einfassung entsprechen, wie aus den konzentrischen bogenförmigen Fasern in ihrem Inneren zu ersehen ist, ganz den

fleckförmigen Herden. Hier und da finden sich aber, wenn auch selten, ganz schwarze Herde von ovaler Form, im Inneren von Bündelquerschnitten; oft sind ganze Bündel oder doch ihre peripheren Partien mit schwarzen Schollen erfüllt.

Dass in den sechs beschriebenen Sehnerven von drei ganz beliebigen Schweinen eine wirkliche fleckförmige Fettdegeneration im Sinne Siegrists sich finde, und zwar zufällig jedesmal an der Durchschneidungsstelle des Nervenstückes, wäre doch eine allzu naive Annahme gewesen. Ein Festhalten an der Siegristschen Auffassung dieser Herde wäre solchen Befunden gegenüber nur durch Blindheit infolge vorgefasster Meinungen zu erklären. Diese Versuche an Sehnerven von Schweinen sprechen deutlich und klar für die Richtigkeit der Elschnigschen Ansicht der Genese der fleckförmigen Herde.

Doch auch an Menschen sollte zum Überflusse die Frage experimentell studiert werden.

Bei zwei relativ jungen Leuten, die plötzlich gestorben waren, wurden beide Augen mit langen Sehnervenstücken enucleiert, die Sehnerven jeweilen noch mit der Schere in drei bis vier Stücke zerschnitten, in Müller-Formol fixiert, gehärtet und später mikroskopisch untersucht.

I. Julius Gass, 32 Jahre alt, wurde von einem Wagen überüberfahren, trug eine Ruptur der Leber und der rechten Niere davon und starb bald infolge seiner Verletzungen. Zwölf Stunden post mortem Enucleation der Augen und Zerschneidung der Sehnerven in einzelne Stücke.

In allen Sehnervenstücken fanden sich, makroskopisch sichtbar, die kleinen fleckförmigen, heller gelb gefärbten Herde. Die einzelnen Herde hatten mannigfache Formen, welche den auf Taf. VII, Fig. 2—8 abgebildeten glichen. Sie lagen meist zentral im Inneren der einzelnen Bündel und waren wie alle Herde unseres grossen Panophthalmiematerials, was hier besonders betont werden soll, scharf mit einer ein- bis zweifachen Lage von spindelförmigen Zellen vom normalen Bündelreste getrennt.

Die Weigertfärbung ergab Bilder, wie sie Taf. VII, Fig. 10—13 aufweist; mancherorts waren die Herde im Zentrum der Bündel diffuser und intensiver schwarz als der Bündelrest. Von Herden mit gelbrotem Zentrum oder mit völligem Mangel einer Markscheidenfärbung, wie Fig. 14, war auf keinem Schnitte etwas zu finden.

Zwei Sehnervenstücke, welche nach Marchi behandelt worden waren, zeigten abermals meist schwarze Schollen in den Septen oder

in den an die Septen anschliessenden Bündelpartien, am stärksten ausgesprochen in den peripheren Bündeln. Auf vielen Schnitten fand man wiederum ovale, zentral im Bündel gelegene Partien, die unregelmässig mit schwarzen Schollen eingefasst, bisweilen auch mehr oder weniger von denselben durchzogen waren.

In allen Sehnervenstücken war die Mehrzahl der Herde in der Nähe der Schnittfläche zu finden, welche durch die Schere angelegt worden war; sie nahmen aber allmählich gegen das Innere des Nerven zu ab, so dass sie, 1 bis 3 mm von der Schnittfläche entfernt, verschwanden.

II. Lina Wyss, 18jährig, war plötzlich an einer akuten Bronchitis mit Lungenödem nach einer Struma-Operation gestorben. Sektion und Enucleation der Augen und Sehnerven erfolgte etwa 28 Stunden post mortem.

Auch hier fanden sich auf allen Sehnervenstücken typische, verschieden zahlreiche, fleckförmige Herde, die schon makroskopisch durch ihre hellere Färbung auffielen. Es war da, wie auch beim vorausgegangenen Falle, unstreitbar festzustellen, dass z. B. der Enucleationsschnitt mit der Schere nicht nur nach dem Bulbus zu eine Strecke weit fleckförmige Herde im Sehnerven hervorruft; sondern ebenso hirnwärts im zentralen, nicht enucleierten Sehnervenstücke. So sehr nun die fleckförmigen Herde makroskopisch den Herden des vorigen Falles, denjenigen im Sehnerven des Patienten mit malignem Tumor der Orbita, wie oben beschrieben, und überhaupt den meisten Herden bei unserer Panophthalmiesammlung glichen, so sehr war ihr mikroskopisches Bild scharf und unverkennbar von den früheren Herden verschieden. Während man bei der Färbung mit Eosin-Hämatoxylin grosse Mühe hatte, irgend welche Veränderungen der einzelnen Querschnitte zu finden, traten dieselben bei der Weigertsehen Markscheidenfärbung scharf charakterisiert zu Tage.

Eosin-Hämatoxylinfärbung: Von scharf begrenzten Herden im Zentrum der Bündelquerschnitte, wie wir sie in den voraus beschriebenen Fällen ausnahmslos fanden, mit Spindelzelleneinfassung und den vielfach konzentrisch verlaufenden schleifen- und bogenförmigen Zellfasern mit stäbchenförmigen Kernen in ihrem Inneren, ist hier nirgends, auf keinem einzigen Schnitte der verschiedenen Sehnervenstücke etwas zu sehen, und doch waren makroskopisch zahlreiche fleckförmige, heller gelb gefärbte Herde sichtbar. Bei etwas oberflächlicher Betrachtung würde man diese Sehnervenquerschnitte leicht für normale zu halten versucht sein; eine genauere Prüfung

zeigt jedoch, dass stellenweise einzelne Bündel etwas unregelmässig gefärbt sind, dass bei ihnen die normale Struktur des Bündelquerschnittes fehlt, so dass sie gleichsam verwischtes Aussehen haben. Oft findet man aber in einzelnen Bündeln zahlreiche, sehr feine, in der Querschnittsebene parallel miteinander verlaufende Fasern ohne Kerne, oder es geht die Masse eines in der genannten Art veränderten Bündels diffus, ohne scharfe Grenze, in das benachbarte Bündel hinein, über das trennende Septum hinweg, so dass die Grenzen der einzelnen Bündel verdeckt und verwischt werden.

Färbung nach Weigert: Auch hier zeigen sich nirgends scharf begrenzte Herde im Inneren von Bündelquerschnitten. Hier fällt nur auf, dass in einzelnen Bündeln zahlreiche oder gar alle Markfasern senkrecht zu ihrer ursprünglichen Richtung, also parallel der Querschnittsebene, bald geradlinig, bald bogen- und wirbelförmig, einherziehen, bald über Septen hinweg benachbarte Bündel verbinden. Da haben wir es mit eigentlichen Nervenkonvoluten, wie Elschnig sie beschreibt, zu tun. Alle Herde bei diesem Falle gleichen mehr oder weniger ganz auffallend den Veränderungen, welche Siegrist in seiner bereits mehrfach citierten Festschriftarbeit auf Taf. IV, Fig. 1 u. 2, Taf. VIII und Taf. X, Fig. 1 u. 2 beschrieben und abgebildet hat. Diese Nervenkonvolute sind oft 1 bis 4 mm weit von der Scherenschnittfläche entfernt zu verfolgen.

Auch die Resultate dieser an menschlichen Sehnerven angestellten experimentellen Untersuchungen lassen für die Siegristsche Auffassung der fleckförmigen Herde als Fettdegeneration keinen Raum mehr übrig. Die Tatsache, dass wir es bei diesen Herden an erster Stelle, wie Elschnig behauptet, um Artefakte, hervorgerufen durch den mechanischen Insult des Scherenschlages, zu tun haben, scheint uns nach unseren Untersuchungen unwiderleglich bewiesen. So einfach wie sich Elschnig die Entstehung dieser Herde durch Hineinpressen von Nervengewebe in das vorher normale Nervenfaserbündel denkt, scheint es aber nach unserer Ansicht doch nicht bei allen Herden zuzugehen.

Vor allem muss hervorgehoben werden, dass es drei Arten von fleckförmigen Herden im Sehnerven gibt:

1. Meist rundliche oder ovale, scharf begrenzte Herde, im Zentrum von Bündelquerschnitten gelegen (seltener parazentral, isoliert oder durch Spindelzellenzüge in Verbindung mit einem benachbarten parazentralen Herde), welche durch eine einfache oder doppelte Reihe

von spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen eingefasst und so scharf vom Bündelreste getrennt sind. Im Inneren dieser Herde findet man meist konzentrisch verlaufende, bogen- und schleifenförmige Fasern, die aus Spindelzellen bestehen mit langgezogenen Kernen; so erscheinen diese Herde kernreicher. Die Spindelzellen im Inneren wie an der Grenze der Herde sind Neurogliazellen (Taf. VII, Fig. 5—9). Die übrigen, zum Teil kernarmen oder kernlosen Formen dieser Tafel sind seltener und nicht in allen vom Lebenden gewonnenen Sehnervenstümpfen zu finden.

Die Weigertsche Markscheidenfärbung zeigt in diesen Herden einen Zerfall der Markfasern oder eine Quellung derselben zu schollenartigen, unregelmässig übereinander liegenden Gebilden, wodurch diese Herde sich diffus und dunkler, oder bei stärkerer Entfärbung auch heller schwarz färben als die Umgebung. Im Inneren der schwarzen Herde sieht man oft feinere, braungefärbte Fasern, den Spindelzellen bei der Eosin-Hämatoxylinfärbung entsprechend.

Diese von Neurogliazellen durchzogene und scharf begrenzte Form der fleckförmigen Herde kommt nach unseren jetzigen Erfahrungen fast ausschliesslich vor bei Sehnerven, welche aus dem lebenden oder noch nicht so lange abgestorbenen Organismus exzidiert wurden. So findet sie sich hauptsächlich bei Enucleationsstümpfen, welche aus dem lebenden Organismus gewonnen wurden, so z. B. bei intraokularen Tumoren, bei Panophthalmie etc. Ein typisches Bild dieser Herde bei Hämatoxylin-Eosinfärbung findet sich in der citierten Festschriftarbeit von Siegrist auf Taf. XII, Fig. 2, und auf Taf. XI, für Weigertfärbung auf Taf. XIV, Fig. 2.

Wenn man ohne Voreingenommenheit diese Herde bei Hämatoxylinfärbung studiert, wird man geradezu dazu gedrängt, diese Herde als das Resultat von vitalen Prozessen aufzufassen, gleichgültig, ob von normalen oder pathologischen. Der Kernreichtum, die fast zur Regel gehörende ein- bis zweifache Einfassung der Herde durch Spindelzellen, lässt eine andere Erklärung kaum zu. Von einem Eindringen von Nervensubstanz in vorher normal gewesene Nervenfaserbündel (nach Elschnig) kann hier keine Rede sein. Dagegen spricht in erster Linie das Studium der Längsschnitte. Die grosse Mehrzahl der Herde im Längsschnitte gleicht dem Typus von Fig. 18 u. 19. Die Formen, wo wirklich zerstörte Nervenmasse aus einem Bündel heraus- und in ein anderes hineingepresst wurde, wie Fig. 20 u. 21 zeigen, sind relativ selten.

Dagegen spricht ferner das Vorkommen von zentralen Herden

in zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden Nervenfaserbündeln, und die Tatsache, dass Serienquerschnitte durch solche Bündel mit zentralen Herden in den meisten Fällen keinen Zusammenhang dieser Herde mit der Bündelperipherie oder mit benachbarten Bündeln nachweisen.

Wir glauben daher zu der Vermutung berechtigt zu sein, dass diese Form der fleckförmigen Herde, welche sich nur bei relativ frischem Materiale zu finden scheint, zu ihrer Genese zweier Faktoren bedarf; erstens des mechanischen Insultes oder Reizes durch den Scherenschlag, wodurch die zentralen Partien gewisser Bündel alteriert und geschädigt werden, und zweitens einer noch nicht näher bekannten Reaktion der durchschnittenen und gequetschten, noch relativ lebensfrischen Neurogliazellen, welche sich zu den typischen konzentrischen Fasern und Einfassungszügen zusammenziehen. Dass auch in den ersten Stunden post mortem die Neurogliazellen noch ähnlich, auf mechanische Reize reagieren können, scheint aus unserem ersten, experimentellen Befunde beim Menschen hervorzugehen (Sektion Gass, Julius).

2. Die zweite Art der fleckförmigen Herde gleicht makroskopisch annähernd der ersten. Mikroskopisch zeigt sie aber bedeutende Verschiedenheiten. Diese Form wurde eingehend beschrieben bei der Besprechung des Untersuchungsergebnisses in den Sehnerven des Falles von Sektion II, Wyss, Lina.

Hier haben wir eigentliche Nervenkonvolute im Sinne Elschnigs vor uns. In einzelnen Bündeln findet sich eine Umlagerung der zum Teil gequollenen oder zerfallenden Markfasern, so dass diese, in der Querschnittsebene einherziehend, über Septen hinweg von einem Bündel zu den benachbarten zu verfolgen sind, oft in geradlinigem, oft aber auch in bogen- oder wirbelförmigem Verlaufe.

Bei Eosin-Hämatoxylin Schnitten sieht man nur mit Mühe die den makroskopisch sichtbaren Herden entsprechenden Veränderungen, da eine Kernvermehrung in den Herden nicht vorkommt, und diese diffus begrenzt und nirgends von Spindelzellen eingefasst sind. Allerdings entdeckt eine genaue Beobachtung in diesen Herden auch mannigfache, meist konzentrisch verlaufende Fasern. Es handelt sich aber dabei um sehr feine Fasern ohne spindelförmige Kerne. Es sind dies eben Nervenfasern, die sich leicht rot färben, und keine kernführenden Neurogliafasern. Hier bleibt die abgestorbene Neuroglia dem mechanischen Insulte gegenüber offenbar reaktionslos, im Gegensatz zur lebenden oder doch noch

lebensfrischen Neurogliazelle. Auch scheinen die Septen längere Zeit nach dem Tode nicht mehr die gleiche Resistenz zu besitzen wie im lebenden Nerven, da sonst nicht so leicht Nervenfasern von einem Bündel zum anderen durch sie hindurch gepresst werden könnten. Hier mag die Erklärungsweise Elschnigs vom Hineinpressen von Nervensubstanz in vorher normale Bündel am Platze sein.

Ausser dem mechanischen Insult ist also zum Zustandekommen dieser Herde (die oft sehr gross sein können, so speziell bei diffuser wirkenden Reizen, wie Schlägen, groben Quetschungen etc.) vor allem eine gewisse Leichenveränderung der Sehnerven notwendig. Daher finden wir diese Herde auch nur in Sehnervenmaterial, welches der Leiche entnommen wurde. Nehmen wir die Festschriftarbeit Siegrists wieder zu Hilfe, so finden wir dort typische Herde, z. B. bei Fall I, Taf. IV, Fig. 1 u. 2, Taf. X, Fig. 1F u. 2.

Alle diese Bilder stammen von Sehnerven, welche nicht dem lebenden, sondern dem schon seit geraumer Zeit toten Organismus entnommen worden waren.

3. Eine dritte Art von Herden ist charakterisiert durch partielles oder totales Fehlen von Markfasern in ihrem Inneren. Die Herde bestehen nur aus konzentrischen Zügen von Neuroglia. Diese Herde sind es, welche uns die pathologische Natur derselben als fleckförmige Fettdegeneration so nahe legten. Hierher gehören Bilder, wie Fig. 14, 23 u. 24 dieser Arbeit. Hier ist zum Zustandekommen der fleckförmigen Herde neben dem mechanischen Insult in erster Linie eine Erkrankung des Sehnerven selbst erforderlich. Daher findet man diese Art von fleckförmigen Herden lediglich bei kranken Sehnerven, so bei vorgeschrittenen intraokularen Tumoren, bei Panophthalmien, bei Atrophie des Sehnerven etc.

Theoretisch sind noch andere Variationen dieser Herde infolge von Erkrankung des Sehnerven möglich, und Elschnig führt auf eine solche Sehnervenerkrankung vor dem mechanischen Insulte die eigenartigen Bilder zurück, welche Siegrist in seiner Festschriftarbeit Taf. XV, Fig. 1 u. 2 und Taf. XVI, Fig. 1, abgebildet hat.

Nach all dem Angeführten haben wir die Befriedigung, nicht ohne Grund die Vermutung auszusprechen, es möchten die verschiedenen Auffassungen der fleckförmigen Herde, welche wir früher auseinandergesetzt haben, doch noch unter einem Gesichtspunkte in der gegebenen Art und Weise zu vereinigen sein. Alle Herde verdanken ihren Ursprung an erster Stelle dem mechanischen Insult; für die einzelnen Arten kommen aber noch

weitere Momente, wie Reaktionsfähigkeit der Neurogliazellen und kadaveröse oder pathologische Veränderungen des Sehnerven in Betracht.

Es erübrigt nur noch, einige weitere Untersuchungsergebnisse kurz zu besprechen. — Die im ersten Teile dieser Arbeit mitgeteilte Beobachtung, dass die fleckförmigen Herde bei Panophthalmie-Sehnerven immer da, wo die Rundzelleninfiltration der Septen überhand nimmt, verschwanden oder sich auf Sehnervenquadranten zurückzogen, die nur geringe Infiltration aufwiesen, schien für die pathologische Natur der Herde, oder wenigstens für ihre Entstehung *intra vitam* zu sprechen. Nach unseren nunmehrigen Anschauungen müssen wir diese eigenartige Erscheinung aber so erklären, dass der mechanische Insult geringeren Einfluss im infiltrierten Gewebe ausübt als im nichtinfiltrierten.

Der ausserordentlich merkwürdige Befund bei der Behandlung eines Stückes Sehnerv von Joseph Warth nach Marchi, mit den scharf begrenzten, von Spindelzellen umsäumten schwarzen Herden, schien sehr auf die pathologische Natur der fleckförmigen Herde überhaupt hinzuweisen. So typische, zentral in den Bündeln gelegene, scharf begrenzte schwarze Herde haben wir bei den experimentellen Durchschneidungen unserer Leichensehnerven nicht erhalten. Vielleicht spielt auch hier beim Zustandekommen dieser Herde die pathologische Veränderung der Sehnerven vor dem Tode eine Rolle.

Wie bei der Durchschneidung lebender Sehnerven einzelne Herde ohne jegliche Kerne (Taf. VII, Fig. 2—4, Fig. 16 u. 17) zu stande kommen, entzieht sich unserer Erklärung, ebenso, warum überhaupt die zentralen und weniger die peripheren Partien der einzelnen Nervenfaserbündel durch den Insult affiziert und verändert werden.

Im Ferneren muss noch erwähnt werden, wie schon in der Festschriftarbeit von Siegrist betont wurde (S. 208), wie es auch aus unseren experimentellen Studien erhellt, dass durchaus nicht in allen Sehnerven, die mit der Schere durchschnitten werden, fleckförmige Herde sich einstellen. Es mag da die Schärfe und die Führung der Schere von Einfluss sein, vielleicht aber auch der jeweilige pathologische Zustand der verschiedenen Sehnerven.

Endlich sei noch der Befund im Sehnerven des Pferdeauges mit der artifiziellen Panophthalmie erwähnt, welchen mir Dr. Siegrist gütigst mitzuteilen gestattete. Dieser Befund wäre geeignet, die An-

schauung zu erwecken, es könnten solche Herde auch selbständig, ohne mechanischen Insult, lediglich unter dem Einflusse der Panophthalmie im Sehnerven entstehen. Dr. Siegrist ist jedoch mit mir der Ansicht, dass nach unseren jetzigen Erfahrungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen ist, der betreffende Nerv sei eben doch, ohne dass man es beachtete, bei der Herausnahme oder vor der Fixierung noch lokal rein mechanisch beschädigt worden.

Es bleibt also vorderhand keine Beobachtung übrig, welche die oben aufgestellte Erklärung der drei Arten von fleckförmigen Herden im Sehnerven zu erschüttern im stande wäre.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII, Fig. 1—24.

Fig. 1. Makroskopisches Bild eines Sehnervenquerschnittes mit fleckförmigen Herden bei Panophthalmia incipiens.

Fig. 2—9. Fleckförmige Herde des Sehnerven (Hämatoxylin-Eosinfärbung) in einzelnen Nervenfaserbündeln bei Panophthalmie (Querschnitte).

Fig. 10—15. Dieselben Herde mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt.

Fig. 16—21. Dieselben Herde (Hämatoxylin-Eosinfärbung) im Längsschnitte.

Fig. 22—24. Fleckförmige Herde im Sehnerven eines Pferdes bei artifizierlicher Panophthalmie.

