

VII.

Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern.

Von Dr. M. Roth,

Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 6 — 12.)

Seit Zenker (1) zuerst gewisse Veränderungen, welche gegenwärtig als varicöse Hypertrophie der Nervenfasern aufgefasst werden, in der Netzhaut des Auges beobachtet und H. Müller (7, 8) dieselbe richtig gedeutet, hat sich allmählich eine grössere Zahl von Beobachtungen angesammelt, welche sich grössttentheils auf die Retina, zum kleineren Theil auf andere Abschnitte des Nervensystems beziehen. Die fragliche Veränderung besteht bekanntlich in einer spindel- oder keulenförmigen, seltener cylindrischen Verdickung des Axencylinders, womit sich meist ein grösserer Glanz, grössere Dürbheit und Resistenz gegen Zusatzflüssigkeiten verbindet. Die Reactionsverhältnisse lassen darauf schliessen, dass an den verdickten Stellen der Eiweisskörper des Axencylinders noch vorhanden ist, aber in verschiedenen Stadien der Verdichtung sich befindet. Die Anschwellung tritt entweder in der Continuität der Faser auf und wiederholt sich nicht selten mehrmals, so dass die Faser ein perl schnurartiges Aussehen bekommt, oder sitzt der Faser endständig auf (letzteres ist indess meist als Kunstprodukt anzusehen, da die Nervenfaser beim Zerzupfen leicht abbricht). Die Varicositäten erscheinen homogen oder körnig; nicht selten, hauptsächlich in den grossen derben Formen, findet man einen oder mehrere kernähnliche Klumpen, wodurch manchmal eine grosse Aehnlichkeit mit Ganglien zellen bedingt wird.

Im Folgenden sind einige neue hierhergehörige Fälle mitgetheilt, die mir bei der Untersuchung einer grösseren Zahl von Rückenmarken und Augen vorgekommen sind. Es handelt sich dabei immer um zufällige Befunde, insofern als keine Erscheinungen intra vitam auf das Vorhandensein dieser Anomalie gedeutet

hatten. Fall I bezieht sich auf die graue Substanz des Rückenmarkes, Fall II—VI auf die Netzhaut. Aus den angestellten Experimenten geht hervor, dass die varicöse Hypertrophie sich auch künstlich an Thieren hervorrufen lässt.

Fall I. Verdickungen der Axencylinder und der verästelten Fortsätze der Ganglienzellen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Fig. 6—9.

E. A., 27 Jahre, Arbeitshäuslerin, Obd. (H. Prof. Grohe) 18. Februar 1870 ergab allgemeine Atrophie, ulceröse Bronchektasen der Lungen, frische Pleuritis sin., frische Diphtheritis des Ileum. — Zwischen Dura mater spinalis und Rückfläche der Arachn. zahlreiche Adbäsionen. Arachn. wie bestäubt (kleine Psammome), am unteren Theil einige Kalkplättchen. Rückenmark von guter Consistenz.

Aus der Lendenanschwellung, welche einige Tage mit schwacher Chromkalilösung nach Deiters behandelt war, liessen sich die grossen Ganglienzellen mit Axencylinder und verästelten Fortsätzen schön isoliren. Die Zellen sind stark pigmentirt, auch an den Theilungsstellen der Fortsätze ist öfters Pigment abgelagert. An einigen verästelten Fortsätzen sitzen feinkörnige glänzende Anschwellungen (Fig. 9 a, b) die manchmal scharf umschrieben sind und einen hellen Fleck enthalten (a), so dass sie einem Kern mit Kernkörperchen ähnlich sehen. Oester waren solche Verdickungen pigmentirt. Ferner fanden sich neben normalen Axencylindern andre mit feinkörnigen oder homogenen Anschwellungen, häufiger und stärker entwickelt in den Vorderhörnern (Fig. 6) als in den Hinterhörnern (Fig. 7, 8). Uebrigens waren sie immer vereinzelt, nicht in Nestern wie man sie häufig in der Netzhaut findet. Ihre Grösse war immer eine mässige (Maximum 0,05 Mm. lang, 0,01 dick bei 0,002 Mm. Dicke des zugehörigen Axencylinders). Dass es wirklich Axencylinder waren, ging daraus hervor, dass keine Theilungen an denselben vorkamen und öfter Reste der Markscheide ihnen anhafteten (bei c, c, d).

Sonst wurde noch Pigmentanhäufung in der Adventitia kleiner Gefässe bemerkt. Am gehärteten Präparat fand sich Obliteration des Centralkanals durch rundliche Zellen, dagegen wurde jetzt vergeblich auf die verdickten Nervenfasern gefahndet. Es kamen zwar Körper in der grauen Substanz vor, die Aehnlichkeit mit jenen Anschwellungen hatten; doch konnten es möglicherweise auch kleine Ganglienzellen oder Capillaren sein. — In der Peripherie der Hinterstränge zahlreiche Corpora amyacea.

Diese Beobachtung vervollständigt unsere Kenntnisse über die Verbreitung der varicösen Hypertrophie, die bisher nur aus der weissen Substanz des Rückenmarks bekannt waren. Die That-sache, dass an Axencylindern und an verästelten Fortsätzen analoge Verdickungen vorkommen, gibt eine neue Stütze für den von Max Schultz geführten Nachweis, dass erhebliche Unterschiede zwischen den von Deiters aufgestellten Arten von Ganglienzellenfortsätzen nicht existiren.

Eine Beziehung zwischen dieser Anomalie und dem übrigen Obduktionsbefund ist vorläufig nicht zu erkennen.

Fall II. Hypertrophie der Nervenfasern der rechten Retina bei Verjauchung des Oberschenkels.

W. U., 36 Jahre, Arbeitsmann, hatte längere Zeit auf der medic. Klinik in einem typhösen Fieber gelegen. Obduction (H. Prof. Grobe) 5. März 1870. Grosser Decubitus auf dem Sacrum. Ausgedehnte Verjauchung der Weichtheile des rechten Oberschenkels und der Fossa iliaca mit frischer Blutung in die Juckenhöhle und Eröffnung des Hüftgelenks. Gelatinöse und käsige Infiltrate der Lungen. Milztumor. Leber und Nieren normal. Ödem der Pia mater cerebri.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ist ausgedehnte Fettembolie der Lungen-capillaren hervorzuheben.

Die Augen waren von der Art. ophthalm. injicirt und darauf in Müller'sche Flüssigkeit gelegt worden. Als nach zwei Tagen die rechte Retina bei schwacher Vergrösserung durchgemustert wurde, fand sich etwas nach unten und innen von der Macula lutea ein kleiner in der Opticusschicht gelegener Heerd von Körnchenzellen und hypertrophen Axencylindern. Beim Zerfasern kamen runde und spindelförmige (0,01 Mm. lang, 0,005 breit) verfettete Zellen zum Vorschein, manche davon waren kernhaltig. Ferner fanden sich längliche glänzende Klumpen, die Ähnlichkeit mit Myelinformen hatten. Endlich sparsame varicöse Axencylinder von rundlicher Gestalt (bis 0,04 lang, 0,03 breit) mit einem oder mehreren kernähnlichen Körpern, von der Beschaffenheit wie sie bei Morbus Bright. und Leukämie beschrieben sind. — Die Blutgefäße dieser Gegend, zum Theil blau injicirt, normal; von Fettembolie, wie ich sie in der Lunge gefunden, war hier nichts nachweisbar.

Retina im Uebrigen normal.

In der linken Retina zwischen Mac. lut. und Papille einige Corpora amyacea. Choroides beiderseits normal.

Fall III. Hypertrophie der Axencylinder in beiden Retinae bei multipeln Sarkomknoten der Unterleibsdrüsen. Hämorrhagische Peritonitis, Icterus catarrh.

J. R., 57 Jahre, Arbeiter, (Krankengeschichte nach gütiger Mittheilung von Prof. Mosler) recip. den 14. April 1871, war vor zehn Wochen von heftigem Husten und Ödem der untern Extremitäten befallen worden. Vor 14 Tagen hatte sich gelbliche Hautfarbe hinzugesellt.

Status praes. Aeusserste Abmagerung, Icterus, Decubitus auf dem Kreuzbein und dem linken Trochanter major, Ödem der unteren Extremitäten.

Physic. Untersuchung: am Thorax hinten links leichte Dämpfung und verschärftes Athmen, das nach unten an Intensität abnimmt. Im Abdomen Ansammlung von Flüssigkeit, sehr bedeutender Milztumor. Leberdämpfung reicht fast bis zum Nabel. — Temp. 39,4, Resp. 20, Puls 96, zwei grauweisse Stühle; Urin gibt mit NO₂ deutliche Gallenfarbstoffreaction.

15. April T. 37,4.

16. April T. 36,2 Collaps.

17. April T. 36,5, Collaps. nimmt zu, Trachealrasseln, Icterus hat zugenommen, Sopor. Tod Morgens 10 Uhr.

Obduct. 18. April 1871. Abmagerung, leichtes Oedem der untern Extrem. und des Scrotum, Icterus der Haut und der inneren Theile. Im linken Pleurasack c. 12 Unzen leicht getrübter gelbrother Flüssigkeit. Doppelseitige chronische Bronchitis mit cylindrischer Erweiterung der Bronchien. In der Bauchhöhle 2 Quart trübe braunrothe Flüssigkeit. Grosses Netz atrophisch, mit sparsamen weissen derben Knötchen besetzt. Im Douglas'schen Raum linsengrosse weissliche und röthliche Excrescenzen, stellenweise grössere Plaques bildend.

Milz sehr gross, $10\frac{1}{4}$ Zoll lang, $6\frac{1}{2}$ breit, 4 dick. Oberfläche glatt, dunkelrotbraun mit zahlreichen linsen- bis thalergrossen rundlichen und zackigen Einlagerungen von hellgelber, zuweilen grauröthlicher Farbe. Auf dem Durchschnitt zahlreiche ähnliche Knoten bis $2\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser von homogener oder undeutlich faseriger Structur; Consistenz überall derb.

Nieren mit vereinzelten miliaren Knötchen unter der Kapsel.

Retropertitonealdrüsen etwas vergrössert, derb, mit gelblichen circumscripsten Einsprengungen, ebenso die Drüsen an der Porta hepatis.

Schleimhaut des Magens und Duodenum verdickt und geröthet.

Leber nicht vergrössert, mässig fest. Durchschnitt dunkelbraun mit zahlreichen miliaren bis haufkorgrossen Knötchen, welche icterisch sind, im Uebrigen mit den Knoten der Milz und Lymphdrüsen übereinstimmen.

Schleimhaut des Dünna- und Dickdarms, Mesenterialdrüsen bieten nichts Besonderes.

Das Mark des rechten Os femoris von dunkelblaurother hämorrhagischer Beschaffenheit.

Die Knoten der Milz u. s. w. sind nach dem Urtheil des H. Prof. Grohe als Sarkome anzusprechen. Der Hauptzweck nach bestehen sie aus bündelweise verlaufenden, kurzen, nicht selten verfetteten Spindelzellen, dazwischen kommen auch, besonders in den Leberknoten, Haufen kleiner runder Zellen zum Vorschein.

Linkes Auge: Glaskörper klar, leicht gelblich, consistent; Choroides dünn, hyperämisch. — Die grossen Gefäße der Retina stark gefüllt, Gewebe im Ganzen von normaler Transparenz, nur zunächst um die Papille milchig trübe. Etwa gleich weit von Papille und Macula lutea, etwas nach oben von beiden, ein kleiner weisser Fleck, zwischen der nach aussen und oben verlaufenden Arterie und Vene gelegen. Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich, dass der Heerd der Optieusschicht angebörts, und zwar liegen nach oben (innen) einige spindel- und keulenförmige Körnchenzellen, mehr in der Tiefe (aussen) etwa dreissig mattglänzende homogene oder feingranulirte Körper, von denen die Mehrzahl einen kernähnlichen glänzenden Klumpen enthält. Im Heerd selbst und in der Nachbarschaft einige Corpora amyloacea. Dicht daneben noch ein kleinerer Heerd, der dieselbe Anordnung und dieselben Elemente erkennen lässt. Beim Zerzupfen in Jodserum wurden meist kolbige und wenige cylindrisch verdickte Nervenfasern isolirt neben feineren Varicositäten, die in ihrer Grösse und Beschaffenheit nur wenig oder gar nicht von cadaverösen Varicositäten sich unterschieden. Blutgefäße und Körnerschichten normal.

Rechtes Auge: Glaskörper und Choroides wie links. — Im internen oberen Umfang der Linse ein weisslicher Fleck. — Retina mit trübem Hof, 2 Mm. nach unten innen von der Macula lutea und ebensweit nach aussen von der Papille

ein etwas grösserer weisser Fleck als links. Zerzupfen des in Osmiumsäure gehärteten Objects ergab denselben Befund wie links. Nur markirten sich hier noch eine Anzahl seiner Fettträpfchen in Ganglienzenlen dieser Stelle.

Fall IV. Hypertrophische Axencylinder bei doppelseitiger disseminirter Retinitis. Glaskörpertrübung. Delirium tremens, Bronchitis und Bronchopneumonie. Schwellung und Blutungen der Nieren.

C. H., 57 Jahre, Arbeitsmann, recip. 27. April 1871 (Krankengeschichte von H. Prof. Mosler). Klinische Diagnose: Pneumonia sin. crouposa, Delirium tremens. Patient früher immer gesund, bekam vor vierzehn Tagen nach Erkältung Schüttelfrost mit folgender Hitze, bald darauf Husten mit blutigen Streifen im Auswurf. Stat. praes. Temp. 40,2, Resp. 44, Puls 112, Respirirt grössttentheils mit den Bauchmusken; links vorn Dämpfung, schwach bronchiales Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Hinten bis zum Angul. scapul. Dämpfung, bronchiales Athmen, nach abwärts verschwächtes Athmen. — Herztonen schwach, Milz nicht vergrössert. Zunge trocken, viel Durst. Kein Husten und Auswurf. Kein Oedem. Urin röthlich, wolfig getrübt, mit NO_3 leichter Albumengehalt. Auffallend ist der Tremor artuum. Nach Angabe der Stubengenossen redet Patient häufig irre. Ord.: Inf. Ipec. Chinin. Branntwein. Abends Delirien, Patient will das Bett verlassen. Nach Opium leidlich gute Nacht.

28. April T. 40, — R. 40, P. 116. Pat. aufgereggt, delirirt fortwährend, Wangen und Stirn heiss, Flockenlesen, Zittern der Hände, typhöser Zustand. Nervencentren durch Alkoholismus und Fieber erregt. — Herztonen voll, Impuls nicht deutlich wahrnehmbar. Links hinten leichte Dämpfung, links vorn unbestimmtes Athmen. Rechts in der Regio suprACL. unbestimmtes, unterhalb vesiculäres Athmen. — Urin concentrirt, spec. Gew. erhöht, geringe Spur Albumen, woraus auf acute Fluxion nach der Niere zu schliessen ist. Kein Gallenfarbstoff.

Patient empfindlich beim Berühren.

Prognosis infausta. Ord.: kalte Brause. Chinin.

Abends T. 39,8, R. 44, P. wegen Unruhe des Patienten nichtzählbar.

Patient delirirt fortwährend und ist nur durch hartes Anreden zum Antworten zu bringen. Worte sind nicht zu verstehen. Physikalisch, Status idem. Herztonen nicht wahrnehmbar. — Chin. mit Opium.

29. April: T. 39,6. R. 44. P. — Nacht schlaflos, Delirien, Zunahme des Tremor artuum. Subjective Symptome in fortwährender Steigerung, Flockenlesen, Stirn und Füsse kühl, mit Schweiss bedeckt. Bewusstsein nicht gänzlich geschwunden. Keine Lähmungserscheinungen. Untersuchung der Brust unmöglich. Kein Sputum. — Albumen des Harns um etwas vermehrt, ohne so reichlich zu sein, um auf tiefgreifende Störung der Nieren schliessen zu lassen. — Ord.: Warmes Bad. Kaffee. Arnica.

Trachealrasseln. Tod 4 Uhr Nachmittags.

Obduction 1. Mai 1871. Doppelseitige chronische Bronchitis mit cylindrischen Bronchectasien. Bronchopneumonische Stellen im rechten mittleren Lappen, alveolares Emphysem der Ränder, Hypostase und Oedem der hinteren Abschnitte der Lungen. Schiefrige Induration der linken Lungenspitze. Braune Atrophie des

Herzens. — Milz mässig vergrössert, weich, Durchschnitt abwechselnd hell und dunkelgrauroth.

Nieren etwas vergrössert, 230 und 220 Grm. schwer. Kapsel zart, leicht trennbar, Oberfläche glatt mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten. Auf dem Durchschnitt Rinde normal breit, grauroth, Glomeruli deutlich. In der Marksustanz jederseits ein kleines Fibrom. Consistenz der Nieren etwas vermehrt.

Leber vergrössert, 2030 Grm. schwer, leichter Grad von interstitieller Hepatitis. — Chronischer Magenkather.

Die Augen konnten erst 3 Tage p. m. herausgenommen werden.

Links: Glaskörper noch cohärent, etwas trübe; enthält zahlreiche blasser Zellen verschiedener Grösse mit 1 -- 2 Kernen. Die Zellen sind theils rund, theils mit kurzen Fortsätzen versehen, manche enthalten Vacuolen.

Linse gelblich, klar.

Retina diffus getrübt, am intensivsten im oberen äusseren Viertel bis gegen den Aequator. Die grossen Gefässe mässig gefüllt, spitzen sich gegen die Papille zu. In der getrübten Partie bis 10 Mm. Entfernung von der Papille eine grössere Zahl weisser Punkte, sie liegen vorwiegend nach oben und aussen, wenige nach unten von der Macula lut., dazwischen einige Extravasate. Längs eines nach unten aussen verlaufenden Gefäßes ein weisser Streif.

Epithel der Choroides leicht ablösbar, rostbraun. — Choroides dünn, blassbraun, im hinteren äusseren Umfang violett. Mikroskopisch an letzterer Stelle Hyperämie ohne weitere Veränderung.

Rechts: Glaskörper etwas trübe; mikroskopisch wie links.

Linse gelblich, vorn in der Mitte ein weisser Fleck.

Retina rings um Macula lut. trübe. Gefässe spitzen sich gegen die Papille zu, an zwei nach aussen verlaufenden Gefäßen ein weisser Streif bemerkbar. In der trüben Partie der Retina und etwas darüber hinaus bis 8 Mm. von der Papille vereinzelte weisse Flecke, nach oben von der Papille ein streifiger Bluterguss.

Choroid. dünn, hellbraun, nach aussen und nach innen je eine grössere violette Stelle.

Mikroskopisch fanden sich in dem grössten Fleck unterhalb der Mac. lut. links zahlreiche meist langspindelförmige Varicositäten, ohne kernähnliche Abscheidung, sowie einige Körnchenzellen und fettige Entartung der Capillargefäße. Der selbe Befund in mehreren kleineren Herden in der Nähe der Macula, während die peripherischen Flecke bloß Körnchenzellen und verfettete Capillargefäße enthalten. — Die grossen Gefässe zeigen ziemlich stark verdickte Wandungen.

Aehnlich war der Befund im rechten Auge.

Die Nieren, am erbärteten Präparat untersucht, zeigen normal entwickeltes Stroma, Glomeruli und umspinnende Capillargefäße hyperämisch. Die punktförmigen Extravasate der Oberfläche entsprechen Abläufungen von rothen Blutkörperchen im Lumen gewundener Harnkanälchen. Die Epithelien der letzteren feinkörnig geträuft, die Zellgrenzen meist undeutlich, auch die Kerne oft verdeckt; vereinzelte hyaline Cylinder. In den Papillen zahlreiche derbe Cylinder.

V. Hypertrophische Axencyylinder der linken Retina in der Umgebung eines

frischen Blutergusses. Circumscripte eitrige Choroiditis; metastatische Heerde der Lungen und Nieren bei jauchiger Kniegelenksentzündung.

F. D., 24 Jahre alt, Schäfer, auf der medic. Klinik einige Monate an doppelseitiger Kniegelenksentzündung behandelt, starb unter pyämischen Erscheinungen.

Obdunction am 8. November 1871 (H. Prof. Grohe). Decubitus auf dem Sacrum. Verjauchung beider Kniegelenke, rechts (Punction intra vitam) mit Perforation in die Weichtheile des Oberschenkels, frisches Blutcoagulum im Recessus. Links ebenfalls Perforation des Gelenks nach dem Oberschenkel und ausgedehnte Senkung nach der Wade. Circumscripte eitrige Perichondritis des 7. rechten Rippenknorpels. Lobuläre Infiltrate und Abscesse der Lungen mit doppelseitiger fibrinöser Pleuritis. Miliare Heerde der Nieren. Geringe Schwellung der Milz.

In den eitrig infiltrirten Stellen der Lungen und Nieren fand Hr. Prof. Grohe die neulich von Klebs, von Recklinghausen und Waldeyer beschriebenen Nester von Vibrioen (Monaden) in exquisiter Entwicklung.

Die Untersuchung der Augen ergab:

Rechts halbmondförmige Trübung am inneren Rande der Papilla n. opt., sonst nichts Abnormes.

Links gelbliches Oedem an der unteren Uebergangsfalte der Conjunctiva. Cornea, Iris, Linse normal.

Glaskörper klar, haftet im hinteren Umfang der Retina ziemlich fest an. Retina nach aussen von der Mac. lut., nach innen von der Papille etwas trübe. Grosses Gefäss schwach gefüllt, nur zwei nach innen verlaufende Stämmchen erweitert und hyperämisch. Zwischen beiden, 5 Mm. nach innen von der Papille, ein stecknadelkopfsgrosser frischrother Bluterguss, ringsherum ein schmaler getrübter Hof, nach aussen und innen schimmert etwas Bläuliches aus der Tiefe durch. Beim Abheben der Retina liegt zwischen ihr und der Choroides ein gallertiges mit rothen Streifen durchsetztes Gerinnsel, das sich von der Blutungsstelle gegen die Papille erstreckt.

Pigmentepithel hellbraun, wohlerhalten, fehlt nur über einem hirsekorngrossen weisslichen Knötchen der Choroides. Letzteres entspricht in seiner Lage genau dem Extravasat in der Retina. Um dasselbe findet sich eine dunkelrote Zone in der sonst hellbraunen mässig bluthaltigen Choroides. Bei Loupenvergrösserung erscheint das Pigmentepithel am Rande des Knötchens von dunkler Farbe, rings um dasselbe sind die grösseren Blutgefässe dilatirt, geschlängelt und hyperämisch. Das Knötchen besteht, wie Durchschnitte am gehärteten Präparat ergaben, aus dichtgedrängten leicht verfetteten Eiterkörperchen, deren Zahl am grössten in der Capillarschicht, nach aussen etwas geringer ist. Gefässer und Pigmentzellen fehlen in diesem Heerde fast völlig, Anhäufungen von Vibrioen wurden nicht gefunden.

Das subretinale Gerinnsel enthielt in einer glasigen zähen Grundmasse zahlreiche rothe Blutkörperchen, vereinzelt ein- und zweigliedrige Körperchen (Monaden?), Pigmentepitheliien und gequollene Stäbchen und Körner der Retina.

Ein Stück der Netzhaut mit der Blutung wurde in Osmiumsäure gehärtet und in eine Anzahl Schnitte zerlegt. Die rothen Blutkörperchen finden sich in grösserer Masse zwischen der Opticusschicht und der M. limit. interna, welche bauchig gegen den Glaskörper vorgewölbt erscheint. Die Opticusfasern meist wohl-

erhalten, nur auf einem Präparat waren sie zerrissen, die Enden in die äusseren Schichten umgeschlagen und einige davon mit homogenen Varicositäten besetzt. Die äusseren Schichten sind von Blutkörperchen durchsetzt und zerrissen, die Stäbchenschicht fehlt. (Der Bluterguss zwischen Retina und Choroides stammte also aus der ersteren.)

In der Nähe der Blutung, und zwar gegen die Papille hin, vereinzelte oder in kleinen Gruppen stehende Varicositäten in der Opticusschicht. Die Anschwellungen sind alle von mässiger Grösse, durch Osmium hellbraun gefärbt, ohne Abscheidung im Innern. Capillargefäße dieser Gegend meist leer, die Wandung grösserer Gefässe etwas verdickt. Keine Spur von Verfettung.

Im Glaskörper vereinzelte rothe Blutkörperchen.

VI. Hypertrophische Axencyylinder der linken Retina. Decubitus. Verjauchung des linken Oberschenkels. Putride Bronchitis.

C. R., 48 Jahre alt, Arbeiter.

Obduction 11. December 1871. Extreme Abmagerung. Decubitus. Ausgedehnte Verjauchung des tiefen Zellgewebes am linken Oberschenkel bis gegen das Sacrum, ohne Beteiligung des Knochens, mit mehreren spontanen Perforationen und Incisionswunden. Oedem der rechten unteren Extremität mit verbreiteter Thrombose der Oberschenkelvenen. In beiden Lungen Bronchectasien mit stinkendem Inhalt (mikrosk. Fetttnadeln, zerfallende Eiterkörperchen, Monaden). Frische lobuläre Pneumonie der rechten Lunge mit beginnendem putridem Zerfall. — Milz klein, schlaff. — Nieren in der Rindsubstanz grauröthlich, etwas trübe. Leber: rechter Lappen mit Zwerchfell verwachsen, Durchschnitt dunkelbraun, Zeichnung der Acini verwaschen.

Die Bulbi, an denen zunächst nichts Auffallendes bemerkt worden, wurden einige Tage in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Bei nochmaliger Betrachtung markierte sich in der linken Retina etwas nach oben und aussen von der Papille ein weisslicher Fleck. Hier fanden sich bei schwacher Vergrösserung oberflächlich (nach innen) liegende rundliche und längliche Körnchenzellen im Winkel zwischen zwei grösseren Gefäßen. Beim Zerfasern wurde noch eine grosse Zahl von hypertrophen Nervenfasern sichtbar (bis 0,06 Mm. Länge, 0,03 Breite), ohne oder mit (1 oder 2) kernähnlichen Abscheidungen. Auch rosenkranzförmige Elemente, wo an einer Faser alle Uebergänge von kleinen zarten bis zu grossen derben kernhaltigen Varicositäten vorkamen, waren vorhanden. Einige rundliche Körper von derselben Beschaffenheit wie die grösseren Varicositäten, waren wohl durch Abbrechen der zugehörigen Nervenfasern frei geworden. In den Körnchenzellen war nicht selten ein Kern sichtbar. Einige Capillargefäße mit sparsamen Fetttröpfchen besetzt. Im Heerd selbst und in einiger Entfernung davon mehrere grosse mehrfach geschichtete Corpora amyacea (bis 0,036 Durchm.).

An der Choroides nichts Auffallendes.

Im rechten Auge kein analoger Heerd. Auf senkrechten Schnitten in der Nähe der Macula lutea erschienen die inneren an die Zwischenkörnerschicht grenzenden Elemente der äusseren Körnerlage etwa um das Doppelte vergrössert, homogen und stark glänzend.

In den 5 letzten Fällen (II—VI) sind circumscripte Heerde, in geringerer oder grösserer Zahl (IV), ein- oder doppelseitig, in der Retina vorhanden, wie sie verhältnissmässig häufig bei Morbus Brightii, bei intracranialen Krankheiten, seltener bei Leukämie und Syphilis beobachtet sind. Die Heerde bestehen jeweilen aus veränderten Nervenfasern, Körnchenzellen, versetzten Capillargefäßen, Corpora amyacea und Extravasaten in verschiedener Combination. In Fall IV fand sich gleichzeitig partielle Hyperämie der Choroides und Zellenneubildung im Glaskörper. Fall V weicht insofern von den übrigen ab, als der retinale Heerd secundär über einer kleinen Eiteransammlung in der Choroides entstanden ist.

In ätiologischer Beziehung bieten diese Beobachtungen manches Interessante.

Zunächst gehören Fall II, V und VI wegen der Verwandtschaft der zu Grunde liegenden Prozesse zusammen. In allen 3 finden wir nehmlich ausgedehnte brandige und jauchige Zustände, jauchige Zellgewebsentzündung einer (II, VI) oder beider Unterextremitäten (V, mit Ausgang von den Kniegelenken), wozu in allen Decubitus, in einem noch putride Bronchitis hinzukommt. Embolische Prozesse sind in Fall II, abgesehen von der Fettembolie der Lungen, nicht vorhanden. Auch in Fall VI fehlen embolische Heerde. Fall V dagegen zeigt gemischten, septisch-embolischen Charakter: neben jauchiger Beschaffenheit der Kranktheerde in den unteren Extremitäten fanden sich multiple metastatische Eiterungen, von denen die in den Lungen und Nieren, wie Herr Prof. Grohe nachwies, körniges, wahrscheinlich importirtes Material (Monaden) beherbergten, während es für den Eiterheerd der Choroides, welcher die Retinalblutung zur Folge hatte, nicht gelang, körniges Material in grösseren Quantitäten aufzufinden.

Da nun bisher analoge Heerderkrankungen der Retina fast nur (über die traumatische Entstehung s. unten) als Folge anderweitiger Krankheiten beobachtet sind, so wird man auch diesmal die Retinitis mit dem Allgemeinprozess in nähere Verbindung setzen dürfen, und könnte von ätiologischem Standpunkt wie eine Ret. brightica, leukaemica etc. auch eine Retinitis septica statuiren.

Wie bei anderweitig entstandener secundärer Netzhautaffection scheint auch bei septischer Grundlage der Prozess sich zuweilen auf Extravasatbildung zu beschränken. Dahin gehört folgender Fall:

VII. Retinalblutungen bei Bronchitis putrida duplex etc.

C. T., 24 Jahre alt, Kutscher. Obduction 18. April 1870. Doppelseitige putride Bronchitis. Linke Lunge grossenteils adhärent, an der Basis eine mehr als faustgrosse Jauchehöhle. Auf dem Durchschnitt zahlreiche bronchopneumonische zum Theil in jauchigem Zerfall begriffene Infiltrate. — Echymosirung und frischer Faserstoffbeschlag der rechten Pleura. — Pericardialflüssigkeit getrübt, Pericard an der Herzbasis aufgelockert und ecchymotisch.

Mässiger Milztumor.

Parenchymatöse Schwellung der Nieren und Leber.

Mikroskopisch fanden sich in den Bronchien und Höhlen der Lungen fettige Eiterkörperchen, Pigmentkörper, Fettnadeln, massenhafte Monaden.

In der Retina des rechten Auges ein frischrothes streifiges Extravasat nach innen und unten von der Macula lutea. Mikroskopisch wohlerhaltene rothe Blutkörperchen, die sämmtlich in der Opticusschicht liegen. An der Blutungsstelle und in der weiteren Umgebung der Macula lutea leichte Verfettung einiger Capillaren. Sonst nichts Abnormes.

Links drei Apoplexien, eine länglich parallel dem Faserverlauf, 1 Mm. nach unten und innen von der Papilla n. opt., die zwei anderen rundlich, 0,5 Mm. gross, auf dem inneren und äusseren Umfang der Macula lutea. — Die streifige Blutung sitzt in der Opticusschicht, die inneren Enden der Müller'schen Fasern glänzen hier etwas mehr als gewöhnlich. Die runden Extravasate gehören der Ganglienschicht an, die darüber weglauende dünne Opticusschicht ist frei von Blutkörperchen.

Keine anderweitigen Veränderungen.

In der Literatur ist mir ein Hinweis auf Veränderungen der Retina bei septischen Prozessen nicht aufgestossen; wenn nicht vielleicht die Notiz von Virchow (Archiv X. S. 173) hierhergehört, dass sich bei einer an Gangraena senilis gestorbenen Person rothe Flecke in der Retina fanden.

Ueber den Zusammenhang der Netzhautveränderung mit dem Hauptprozess im Fall III und IV sind, bis weitere Beobachtungen zur Aufklärung beitragen, nur Vermuthungen möglich. In Fall III könnte man an eine Infection des Blutes von den Sarkomen aus denken, welche möglicherweise zur Netzhautaffection geführt hat. In Fall IV wäre, bei der relativ geringen Alteration der Nieren, vielleicht der acute Alkoholismus anzuschuldigen.

Meistens ist die Hypertrophie der Nervenfasern mit anderweitigen Veränderungen verknüpft. Unter 35 die Retina betreffenden Fällen (1—30, II—VI) finden sich, abgesehen von zwei aphoristisch gehaltenen Mittheilungen (19, 20), jedesmal Extravasate, verdickte oder verfettete Blutgefäße, Körnchenzellen, Eiterkörperchen, Hypertrophie der Radialfasern etc. in verschiedener

Combination vor. In vielen Fällen tragen die Veränderungen in ihrer Totalität einen deutlich irritativen Charakter. Nicht selten findet auch eine Beteiligung der Choroides und des Glaskörpers statt.

Aus dieser Constanz der Combination ist aber keineswegs der Schluss zu ziehen, dass die Hypertrophie der Nervenfasern immer secundär entstanden, eine Folge der Veränderungen des Bindegewebes und der Blutgefässe sei: denn für's Erste fehlen manchmal unter sonst ähnlichen Verhältnissen die Varicositäten gänzlich, wie Virchow, H. Müller und Schweigger mit Recht hervorgehoben, und wofür wir auch unter unsreu septischen Fällen ein Beispiel (VII) gefunden haben; sodann ist in einzelnen Fällen die varicöse Hypertrophie so überwiegend über die Veränderung der Umgebung, dass man letztere blos als nebensächliche Complication betrachten kann, eine Anschauung, die schon Virchow (Archiv X. S. 177) ausgesprochen hat. — In dieser Richtung verdienen auch einige Fälle aus dem Centralnervensystem unser Interesse. So waren nach Hadlich (35) die Varicositäten diffus in der Corticalsubstanz des kleinen Gehirns verbreitet und daneben fand sich als einzige Abnormität Versetzung der Gefäße. In dem Fall von Frommann (37) sind zwar hochgradige interstitielle Veränderungen im Lendentheil, dagegen in der P. dorsalis des Rückenmarks kleine Heerde von verdickten Axencylindern als wesentliche Anomalie angeführt (vgl. auch Beob. I). Allerdings finden sich aber sehr häufig gleichzeitig ausgedehnte Veränderungen der Neuriglia mit mehr oder weniger ausgesprochen entzündlichem Charakter, so dass auch hier die Hypertrophie der Axencylinder meist nur eine Theilerscheinung eines complicirten Prozesses ist.

Aus dieser Betrachtung folgt, dass die Aetiologie der varicösen Hypertrophie in der Netzhaut im Wesentlichen mit der der Retinitis zusammenfällt. Man kann demnach unterscheiden:

1) Retinitis (und varicöse Hypertrophie) als Theilerscheinung von Blutkrankheiten verschiedener Art; am häufigsten, meist doppelseitig und in multiplen Heerden. (Ret. brightica etc.)

2) Retinitis (und varicöse Hypertrophie) als Folge einer Krankheit des Gehirns oder der Gehirnhäute, indem ein entzündlicher Prozess discontinuirlich oder fortgeleitet auf der Bahn der Nervi optici in der Netzhaut auftritt. Ebenfalls häufig, doppelseitig, meist in diffuser Form, selten in multiplen Heerden. (Neuritis opt.)

3) Chronische Choro-Retinitis mit Ausgang in Atrophie und Pigmentirung der Netzhaut (Retinitis pigmentosa). Dahn gehört ein Fall von Wedl (17) mit heerdweise verdickten Nervenfasern bei Atrophie der übrigen Opticusschicht.

4) Primäre Retinitis. Dahn gehören zwei Fälle, durch Trauma entstanden, wo hypertrophische Nervenfasern zur Beobachtung kamen. Berlin (23, 24) beobachtete in zwei wegen Verletzung enucleirten Augen an der Rissstelle der Retina bedeutend verdickte Nervenfasern¹⁾.

Der varicösen Hypertrophie kommt nach alledem keine spezifische Bedeutung für einen bestimmten Prozess zu, wie dies H. Müller (9) für den Morbus Brightii annahm, sie ist vielmehr eine mehr oder weniger hervorragende Theilerscheinung eines auf allgemeiner oder localer Ursache beruhenden Entzündungsprozesses.

Die Zeitdauer, welche zur Entwicklung der Hypertrophie nothwendig ist, lässt sich nur selten angeben, weil meist der Beginn des Prozesses nicht genau zu bestimmen ist. Einige Beobachtungen zeigen indess, dass dies in viel kürzerer Zeit geschieht, als man vielleicht a priori vermutet hätte. In einem Fall (Berlin 24) waren sie schon 17 Stunden nach Verletzung der Retina an der Zerreissungsstelle vorhanden, wenn auch von mässiger Zahl und Grösse; in einem anderen (Berlin 23), 2 Tage nach der Verletzung,

¹⁾ Nach diesen Gesichtspunkten geordnet ergibt sich für die varicöse Hypertrophie der Retina aus 35 Fällen folgendes Häufigkeitsverhältniss, das natürlich nur provisorische Gültigkeit hat:

I. Alterationen des Blutes	22
Morbus Br.	12 (1. 2. 3. 5. 6. 8. 9. 10. 11. 12. 16. 28)
Syphilis	1 (19)
Leukämie	2 (18. 29)
Septicämie	3 (II. V. VI)
Pyämie	2 (4. 22)
Alkoholismus	1 (IV)
Milzsarkom etc.	1 (III)
II. Gehirnkrankheiten verschiedener Art	8 (14. 15. 20. 21. 25. 26. 27. 30)
III. Retinitis pigment.	1 (17)
IV. Retinitis idiopath. (traumat.)	2 (23. 24)
V. Augen unbekannten oder unsicheren Ursprungs	2 (7. 13)

fanden sich zahlreiche und grosse Varicositäten, so dass die Opticus-schicht dadurch bedeutend verdickt erschien, auch besassen sie grösseren Glanz, aber noch keine kernähnlichen Abscheidungen. Berlin hat mit Recht auf diesen Befund Gewicht gelegt. Indess auch die kernähnlichen Körper können sich unter Umständen rasch entwickeln; so fand Virchow einmal (3) 11 Tage nach Beginn der Krankheit, wo doch wahrscheinlich der Prozess in den Augen erst einige Tage später begonnen hatte, bereits ausgebildete derbe kern-haltige Anschwellungen. In Fall IV dagegen, wo der Grundprozess 14—16 Tage alt, die Retinitis aber möglicherweise viel jünger war, fanden sich nur einfach angeschwollene Nervenfasern. — Bei chro-nischem Verlauf scheint es in den meisten Fällen zur Sklerosirung und Bildung von kernähnlichen Abscheidungen zu kommen. Ob dies immer geschieht und wie lange die hypertrophischen Axency-linder bestehen können, ist nicht bekannt (vgl. unten Experimente); ebenso nicht ob eine Rückbildung zum Normalzustand vorkommt.

Auch im Gehirn braucht es bis zur Ausbildung relativ grosser, aber weicher kernloser Varicositäten nur wenige Tage (Encephalitis neonator.); im Rückenmark fand W. Müller (40) grosse, aber homogene Anschwellungen der Axencyylinder am 13. Tage nach einer Verletzung. Ganz grosse sklerotische Formen wie in der Retina und insbesondere die kernähnlichen Abscheidungen sind sowohl im Ge-hirn als im Rückenmark bisher nicht beobachtet worden.

Welche functionellen Störungen die Verdickung der Nerven-fasern mit sich führt, darüber liegen meines Wissens noch keine unzweideutigen Beobachtungen vor.

Experimentelles. Es lag nahe die Erfahrungen von Berlin über traumatische Entstehung der Varicositäten an Thieren durch Verletzung der Retina zu controliren. Es wurden dazu zwei Hunde und eine grössere Anzahl Kaninchen verwendet. Die dazu erfor-derliche Operation ist einfach und unblutig: man schneidet den Conjunctivalsack oben oder aussen ein, trennt den Ansatz des Musc. rectus sup. oder extern., zieht sodann den Bulbus mit einer Pin-cette nach unten oder innen und sticht mit einer Nadel möglichst in der Nähe der Eintrittsstelle des Nerv. optic., wo die Nerven-fasern am zahlreichsten sind, einige Linien tief ein. Es entsteht dadurch ein kleines Loch in der Retina, dessen Umgebung beliebige

Zeit nach der Verletzung untersucht wird. Einen grösseren Substanzverlust erhält man durch Anwendung einer glühend gemachten Nadel, im Uebrigen ist das Resultat dasselbe. Von der Methode, einen Faden durch den Bulbus zu ziehen und liegen zu lassen, was zuerst versucht wurde, bin ich später abgekommen, weil die verletzte Stelle oft nicht ohne Zerreissung von dem Faden gelöst werden kann und die excessive Eiterbildung im Glaskörper die mikroskopische Untersuchung beeinträchtigt.

Diese Nachtheile fallen bei Stichverletzungen weg: die Reaction ist in allen Theilen sehr gering, am geringsten auffallenderweise in der Choroides, wo ausser circumscripter Entfärbung des Bindegewebes und der Epitheliien blos vereinzelte Körnchenzellen wahrgenommen wurden. Der Glaskörper in der Nähe der Verletzung enthält Blutkörperchen, Theile der zerstörten Netzhaut und Choroides, ferner eine mässige Zahl neugebildeter farbloser, zuweilen pigmentirter Zellen, während die Intercellularsubstanz streifig oder körnig getrübt erscheint.

Die Retina bleibt in allen Fällen durchaus transparent, selbst an den Wundrändern, welche gegen den Glaskörper umgeschlagen zu sein pflegen; abgesehen von etwa aufliegenden Blutcoagulis oder blutiger Infiltration der Ränder. Die Blutgefässe, welche beim Kaninchen bekanntlich auf die Markbüschel beschränkt sind, erscheinen in frischen Fällen erweitert und hyperämisch. Mikroskopisch findet man eine blasige Abhebung der Adventitia vom Gefässtamm (Oedem), später eine zellige Verdickung der Gefäßwand. — Die Untersuchung der Umgegend der Stichöffnung ergibt immer Ablagerung dunklen Pigments (aus der Choroides) in den äusseren Schichten der Netzhaut; in der Nervenfaserschicht, wenn ein Gefäß verletzt wurde, Blutkörperchen oder gelbbraune Pigmentklumpen; häufig varicöse Verdickungen an den durchrisseiien Nervenfasern rings um den Wundrand; seltener findet man dergleichen in einiger Entfernung von der Verletzung mitten unter wohlerhaltenen Nervenfasern. Besonders instructiv sind die Bilder, wenn markhaltige Nervenfasern verletzt wurden: man sieht dann nicht selten den verdickten Axencylinder noch innerhalb der aufgequollenen Markscheide liegen oder kann die Anschwellung bis zum Uebergang in eine dunkelcontourirte Nervenfaser verfolgen (Fig. 12). Durch Carmin lässt sich das Verhalten noch anschaulicher machen,

da das Mark darin unverändert bleibt, während die Anschwellung blassroth gefärbt wird. Frisch in Jodserüm sind die Anschwellungen bald homogen, bald feinkörnig, ohne Andeutung einer streifigen Textur, von weicher Consistenz und nur mässigem Glanz; untersucht man sie dagegen, nachdem einige Tage Müller'sche Flüssigkeit eingewirkt hat, so erscheinen sie glänzend, derb und zerbröckeln beim Zerzupfen leicht.

Solche Varicositäten finden sich ein bis 10 Tage nach der Verletzung und scheint in dieser Zeit nur eine mässige Vergrösserung, zugleich eine gröbere Granulirung derselben aufzutreten. Weitere Entwickelungsformen wurden nicht beobachtet; ebenso nicht Verfestigung. Da aber Varicositäten schon 16 Tage nach der Verletzung sehr sparsam waren und in noch späteren Terminen Nervenfasern um die Stichöffnung überhaupt nicht mehr vorkommen, so muss eine vollständige Rückbildung dieser Formen stattfinden, deren Zustandekommen zu beobachten mir nicht gelungen ist.

Schon in den ersten Tagen beginnen im Wundrande Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes. Man bemerkt ein Aufquellen und stärkeren Glanz der inneren Enden der Radialfasern, zuweilen Vermehrung der Kerne der letzteren und vereinzelte Körnchenzellen. Die Hauptsache leistet das in der Opticusschicht parallel den Nervenfasern verlaufende Bindegewebe. Schon nach 2 Tagen begegnet man am Wundrande einigen derben, spindelförmigen oder mannigfach verästelten Zellen, deren lange fadenförmige Ausläufer leicht mit Nervenfasern verwechselt werden können. Im Innern der Zellen liegen 1—2 grosse granulirte Kerne. Diese Zellen vermehren sich in der nächsten Zeit bedeutend, so dass schon nach 16 Tagen der Wundrand eine derbe narbige Beschaffenheit besitzt, während nervöse Elemente, wie erwähnt, in dieser Zeit bereits spärlich geworden sind. Auch fettige Degeneration mancher Bindegewebszellen findet sich in dieser Zeit. —

Der Substanzverlust in der Retina ersetzt sich nie, die Wundränder glätten sich vielmehr aus, erscheinen, durch Atrophie der äusseren Schichten, zugeschrägt und nach aussen (gegen die Choroides) umgebogen. Im Rande findet sich nur derbes faseriges Bindegewebe und Pigment ohne nervöse Elemente. Das Loch in den 3 Häuten des Auges wird verlegt durch einen glasartigen Pfropf, der aus hyaliner oder streifiger Grundsubstanz mit eingestreuten

Zellen besteht und von der Sklera und dem Glaskörper gemeinschaftlich geliefert wird. Retina und Choroides sind nicht daran betheiligt. Das Choroidealepithel haftet dem zugeschräfsten Netzhautrand fest an, die Zellen sind von ungleicher, oft sehr bedeutender Grösse, platt, wenig oder gar nicht pigmentirt, zuweilen verfettet. Die Choroides selbst ist local entfärbt und besteht aus derbem faserigem Bindegewebe. Dieser Zustand fand sich bei einem Kaninchen 176 Tage nach der Verletzung.

Es muss nun bemerkt werden, dass nicht in allen Experimenten varicöse Nervenfasern gefunden wurden. Dies mag zum Theil auf einem Fehler in der Untersuchung beruhen, da die Reaction, wie gesagt, ausserordentlich gering ist, und die kleinen Heerde varicöser Fasern leicht entgehen können. Zieht man die möglicherweise oder gewiss unzureichend untersuchten Fälle ab und diejenigen, wo schon complete Vernarbung eingetreten ist, so bleiben 9 unten mitgetheilte Experimente, von denen 6 ein positives Resultat ergeben haben.

Exp. XV. 22. November 1871. Grosses graues Kaninchen.

- 1) Stich in den linken Bulbus mit glühender Nadel. Tod nach 28 Stunden. — Lücke der Retina hanfkörngross, 4 Mm. von der Papille, fällt zum Theil in die markhaltige Zone. — Resultat negativ.
- 2) Einfacher Nadelstich in den rechten Bulbus. Tod nach 28 Stunden. — Hierzu Fig. 12.

Die Stichwunde liegt 1 Mm. von der Papille im markhaltigen Theil der Retina, ist bedeckt von einem kleinen Blutgerinnsel im Glaskörper. — Nach 12tägiger Erhärtung in Müller'scher Lösung fanden sich im ganzen Umfang des Wundrandes zahlreiche Varicositäten verschiedener Grösse und Form, bei den perl schnurartigen Bildungen ist jedesmal die stärkste Anschwellung dem Wundrande zugekehrt. Fig. 12 gibt eine Anzahl dieser Verdickungen, welche durch Zerzupfen frei präparirt waren. Einige sind noch in Verbindung mit Theilen der Markscheide. Bei b ein runder Körper ohne Ausläufer, wahrscheinlich bei der Präparation verstümmelt. — a Eine Faser ebenfalls mit Resten der Markscheide, die etwas entfernt vom Wundrande zwischen normalen markhaltigen Nervenfasern gefunden wurde.

Exp. IX. 9. Mai 1871. Grosses Kaninchen.

- 3) Stich in den linken Bulbus. — Tod nach 48 Stunden. — Hierzu Fig. 11. Stichverletzung im marklosen Theil der Retina 2 Mm. von der Papille. Ein kleines Coagulum ragt von hier in den Glaskörper. Im ganzen Umfang der Wunde, jedoch zahlreicher am centralen als am peripherischen Rande, gestielte Varicositäten. Bei b wiederum ein runder Körper ohne Ausläufer (Zerzupfungspräparat nach 24stündiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit und nachträglicher Im-

bibition mit Carmin). Im weiteren Umfang um die Verletzung wurden keine Varicositäten beobachtet.

Exp. XIII. 29. October 1871. Mittelgrosses Kaninchen.

- 4) Stich in den linken Bulbus. — Tod nach 77 Stunden.

4 Mm. von der Papille ein kleines Loch im marklosen Theil der Retina. Untersuchung nach 4tägiger Behandlung mit der von Landois angewandten Mischung. Rings um die Stichöffnung eine mässige Zahl von spindelförmigen Anschwellungen in der Continuität der Faser und terminale mehr kuglige Verdickungen.

Exp. XII. 11. Juni 1871. $\frac{3}{4}$ Jahr altes Kaninchen.

- 5) Einstich im linken Auge. — Tod nach 8 Tagen.

Stichöffnung 2 Mm. von der Papille im marklosen Theil der Retina. — Negativ.

Exp. VII. 26. April 1871. 3jähriger mittelgrosser Hund.

- 6) Stich in den linken Bulbus. — Tod nach 10 Tagen.

Retina vollkommen transparent mit Ausnahme eines weissen Ringes um die Papille. Glaskörper und Linse getrübt. Stichöffnung im äusseren Umfang 3 Mm. hinter der Ora serrata. Nach 3tägiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit und Zerzupfung fand sich blos ein grosser zwerchsackförmiger Körper ohne Kern, ganz von der Beschaffenheit der im anderen Auge reichlicher vorhandenen Elemente. — Ganglienzellen wohlerhalten.

- 7) Stich in den rechten Bulbus; nachträgliche Injection von Oleum crotonis misslang wegen Unruhe des Thieres. — Tod nach 10 Tagen. — Hierzu Fig. 10.

Glaskörper und Linse getrübt. Retina mit weissem Ring um die Papille. Stichöffnung 8 Mm. von der Papille im äusseren Umfang der Retina. Nach 24stündiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit wird die Partie um die Stichöffnung ausgeschnitten und mit der Innenfläche nach oben bei schwacher Vergrösserung durchsucht. Es fanden sich am Wundrande und in der nächsten Umgebung zahlreiche gruppenweise stehende kernlose kuglige Elemente. Durch Zerzupfen kommen einige blasse feingranulierte Ganglienzellen mit grossem Kern und zahlreiche mattglänzende fein- und grobgranulierte Varicositäten zum Vorschein, in denen auch nach Zusatz von Essigsäure, ein Kern nicht sichtbar ist. Neben den ausgesprochenen grossen Formen (Fig. 10) kommen alle Stufen bis zu gewöhnlichen cadaverösen Varicositäten vor. — Elemente der Stäbchen- und Körnerschicht, Capillargefässer normal. Müller'sche Fasern sind sehr entwickelt, einige zeigen mehrere Kerne.

Exp. XIV. 22. November 1871. Grosses Kaninchen.

- 8) Links Einstich mit glühender Nadel. Tod nach 16 Tagen.

3 Mm. von der Papille entfernt eine 2 Mm. Durchmesser haltende Öffnung im marklosen Theil der Retina. Das Präparat, nach 2tägiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit zerzupft, ist viel derber als normal; enthält zahlreiche zum Theil verfettete Bindegewebszellen. Nervenfasern sparsam, mit Anschwellungen, die nicht über cadaveröse Varicositäten hinausgehen.

- 9) Rechts Stichverletzung. — Tod nach 16 Tagen.

Kleines Loch in der Peripherie eines Markbüschels, 3 Mm. von der Papille. Nach 2tägiger Maceration in Jodserum ist die betreffende Stelle wie bei 8) derb, schwer zerzupfbar. Derselbe Befund wie im linken Auge; nur eine grössere fein-granulirte kuglige Anschwellung in der Continuität einer zarten Nervenfaser. Erhaltene markhaltige Fasern wurden nicht gefunden, blos Myelin-tropfen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass varicöse Hypertrophie der Nervenfasern der Retina durch traumatische Einwirkung beim Kaninchen und Hund sich hervorrufen lässt; sie findet sich 1—16 Tage nach der Verletzung, beschränkt sich meist auf den Wundrand, und geht in jedem Fall nur ganz wenig über denselben hinaus. Die Varicositäten entsprechen den von Berlin beim Menschen in Folge von Trauma beschriebenen Formen; die höchste Stufe der Entwicklung (ganglioforme Hypertrophie) wurde nicht beobachtet.

Auch im Gehirn lassen sich, wie aus einem Experiment des Herrn Prof. Grohe hervorgeht, die varicösen Nervenfasern künstlich erzeugen. Bei einem Kaninchen, dem Herr Prof. Grohe Ende November 1871 zu anderen Zwecken eine Stichwunde in die rechte Hemisphäre beigebracht hatte, und das 6 Tage nach der Operation starb, fand sich die nächste Umgebung des Wundkanals missfarbig und erweicht und mikroskopisch in dieser Partie ausser vermehrten Zellen der Neuroglia, Körnchenzellen, verfetteten Capillargefässen ausgesprochene Anschwellung der Axencylinder. Dieselben stehen im frischen mit Jodserum untersuchten Präparat noch in Zusammenhang mit markhaltigen Fasern, selbst einige innerhalb der Markscheide liegende Anschwellungen sind vorhanden. Nach mehrfädiger Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit ist das Mark abgebrockelt, und die Varicositäten finden sich meist als rundliche und spindelförmige Körper vor, wie sie Virchow (34) aus den Erweichungs-heerden bei Encephalitis neonatorum abgebildet hat. — Auch in der erweichten grauen Substanz gelang es einzelne solcher spindelförmigen Körper, freilich nicht im Zusammenhang mit Nervenfasern oder Ganglienzellen zu finden.

Über die morphologische Bedeutung der varicösen Hypertrophie sind von jeher die Ansichten getheilt gewesen. Die meisten Autoren sehen die Veränderung als passive Erscheinung an, als Degeneration der Nervenfasern, bedingt entweder durch gestörte

Blutmischung oder gestörte Circulation. Frommann (37, S. 112) betrachtet die Verdickung als eine secundäre Degeneration im Sinne von Türck: die durch den interstitiellen Prozess functionsunfähig gemachte Nervenfaser erleide in der Richtung der Leitung eine Ernährungsstörung und schwelle dadurch an. Berlin (24, S. 308) sieht in der Zerreissung der Faser ein Hauptmoment: vielleicht seien die reichlichen Blutungen bei Retinitis ex Morbo Br. die Ursache der Ruptur von Nervenfasern und dadurch auch der Varicositätenbildung. So viel Einladendes diese Erklärungsversuche für einzelne Fälle haben, so reichen sie doch für andere keineswegs aus, wie man sich bei einer unbefangenen Prüfung der Casuistik sagen muss.

Die andere Anschauung, der ich mich anschliesse, fasst die Varicositätenbildung als einen activen Vorgang, als eine Hypertrophie der Nervenfasern auf. Virchow neigte schon in seiner ersten Publication (2, 3, 4) zu dieser Auffassung und hob die Combination mit irritativen und entzündlichen Local- und Allgemeinprozessen neulich (34) noch schärfer hervor. H. Müller (7, 8, S. 54) machte auf die mögliche Substitution der Varicositäten durch markhaltige Fasern in der Retina aufmerksam, und vermutete, dass es sich in beiden Fällen um einen hypertrofischen Vorgang handle. Später (31) glaubte er unter analogen Verhältnissen (bei Retinitis ex Morbo Br.) geradezu eine Wucherung von Ganglienmasse in der Choroides annehmen zu dürfen.

Leider ist H. Müller in dieser Angelegenheit über das Gebiet des Zweifels nicht hinausgekommen, und die neueren Angaben von Schweigger (Graefe A. f. O. VI, 2. S. 309, 323) und Iwanoff (Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 1042) lassen in Müller's Beobachtungen normale, wenn auch individuell variirende Bildungen vermuthen.

In letzter Zeit bin ich bei Gelegenheit einer anderen Untersuchung auf ein Object gestossen, welches, wie ich glaube, für die active Entstehung der Varicositäten verwerthet werden kann. In einem Spinalganglion der P. sacralis eines 28 Cm. langen Rindsfötus fanden sich neben wohlcharakterisierten (kerulosen) Axencylindern und (kernhaltigen) Ganglienzellen eigenthümliche längliche Körper, theils eingeschoben in den Verlauf eines Axencylinders, theils isolirt in der Flüssigkeit. Ferner mehrfach gelappte und perl schnurartige Bildungen, die ganz ähnlich wie grössere Varicositäten in retinitischen

Heerden sich ausnahmen. Der Hauptunterschied von hypertrophischen Axencylindern war, dass in einigen dieser Anschwellungen (nicht in allen) ein Kern mit Kernkörperchen vorhanden war.

Es sind hier noch weitere Beobachtungen nothwendig, doch glaube ich jetzt schon annehmen zu dürfen, dass in diesen Bildungen des wachsenden Körpers das physiologische Paradigma für die pathologische Hypertrophie gegeben ist. Wenigstens für die jüngeren weichen Formen: die derben Bildungen mit kernähnlichen Abscheidungen sind wohl sicher ein degenerativer Zustand, welchem die jüngeren Formen nach kürzerem oder längerem Bestande verfallen können.

L i t e r a t u r .

Retina: Fall 1. Heymann und Zenker, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie II. 2. S. 141. — F. 2, 3, 4. Virchow in diesem Archiv X. S. 171. — 5. Lichtenstein (v. Wittich und Jacobsohn), De amblyopia ex morbo Br. orta Diss. Regiomont. 1837. — 6. Beckmann, Dies. Archiv XIII. S. 97. — 7. 8. H. Müller in von Graefe's Archiv IV. 2. S. 42. — 9. H. Müller, Würzburg, medicin. Zeitschr. I. S. 45. — 10. von Graefe und Schweigger in v. Graefe's Archiv VI. 2. S. 277. — 11. 12. 13. 14. Schweigger, ebenda S. 295. — 15. Schweigger l. c. VII. 2. S. 63. — 16. 17. Wedl, Atlas der patholog. Histologie des Auges, Retina — Opticus. Taf. I. Fig. 2. Taf. II. Fig. 13. — 18. von Recklinghausen in Liebreich's Atlas der Ophthalmosc. 1863. Taf. X. Fig. 3. — 19. Schelske in Schweigger, Vorlesungen über den Augenspiegel 1864. S. 109. — 20. Virchow und von Graefe in Graefe's A. f. O. XII. 2. S. 117 (vgl. Zehender's Monatsbl. 1864. S. 367). — 21. Koster in Zesde jaarlijksch Verslag etc. door Donders 1865. S. 8. — 22. Knapp in Graefe's Arch. XIII. 1. S. 127. — 23. Berlin, ebenda XIII. 2. S. 292. — 24. Berlin l. c. XIV. 2. S. 279. — 25. 26. Leber, ebenda S. 341. 356. — 27. 28. Schmidt und Wegner, ebenda Bd. XV. 3. S. 262, 266. — 29. Roth, Dies. Archiv XLIX. S. 441. — 30. Roth, Berliner klinische Wochenschr. 1870. No. 43. S. 520.

Zweifelhaft ob hiehergehörig: Wagner, Dies. Arch. XIII. S. 218. — Nagel, Graefe's Arch. VI. 1. S. 191. — Manz, ebendas. XII. 1. S. 1.

Choroides: 31. H. Müller, Würzbg. Verhandl. X. S. 189, vgl. S. 108. Würzbg. medic. Ztschr. I. S. 53.

N. abducens: 32. Leber in Graefe's A. f. O. XIV. 2. S. 346.

Gehirn, graue Substanz: 33. Virchow dies. Archiv X. S. 178. —, weisse Substanz: 34. Virchow l. c. XLIV. S. 475. —, Cerebellum, graue Substanz: 35. Hadlich l. c. XLVI. S. 218.

Rückenmark, weisse Substanz: 36. J. Luys in Archives génér. de médecine. Novbre. 1861. p. 513. — 37. Frommann, Untersuchungen über die nor-

male und pathol. Anat. des Rückenmarks. 1864. S. 81 fgg. (S. 98, 105). — 38. 39. Leyden im Archiv für Psychiatrie. Berlin 1870. II. S. 655, 664. — 40. W. Müller, Beitr. z. pathol. Anat. und Physiol. des Rückenmarks. Leipzig 1871. S. 12 fg.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Vergrösserung 350.

- Fig. 6—9 gehören zu Fall I: verdickte Nervenfasern aus der grauen Substanz der Lendenanschwellung vom Menschen.
 Fig. 10. Varicöse Nervenfasern aus der Retina vom Hund, 10 Tage nach der Verletzung. Exp. VII.
 Fig. 11. Eben solche vom Kaninchen, 48 Stunden nach der Verletzung. Exp. IX.
 Fig. 12. Eben solche aus dem markhaltigen Theil der Retina vom Kaninchen, 28 Stunden nach der Verletzung. Exp. XV.
-

VIII.

Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellbogengelenke und des linken Hüftgelenkes.

Beschrieben von Dr. A. Weichselbaum,
 Assistenten für pathologische Anatomie am Josephinum in Wien.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—2.)

Unsere Kenntnisse von der Arthritis deformans, ohnehin erst seit den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts datirend, sind ungeachtet vieler ausgezeichneter Schilderungen dieser Krankheit noch in mancher Beziehung lückenhaft, weshalb ich die Veröffentlichung besonders prägnanter Fälle und somit auch des vorliegenden Falles für nicht ganz unnütz erachte. —

Er betraf einen 53jährigen verheiratheten Mann, welcher Geschäftsführer in einem Meerschaumgeschäfte und zugleich Mitglied eines hiesigen Vorstadt-Theater-Orchesters war und vor seiner Erkrankung in sehr guten Verhältnissen lebte. Die Krankheit soll nach der Aussage des Kranken vor 10 Jahren begonnen haben, als er nehmlich einmal vom Theater nach Hause gehend plötzlich zusammenstürzte