(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig)

Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus.

II. Teil.

Anatomisches.

Von

Dr. Seefelder,
Königl. Sächs. Oberarzt.

Mit Taf. XXIV—XXX und 4 Figuren im Text.

Inhaltsübersicht.

a. Vorbemerkungen. — b. Makroskopische und mikroskopische Beschreibung des anatomischen Materials (7 Augen). — c. Sind die gewöhnliche Hydrophthalmie und die deletäre Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit? — d. Pathogenese.

a. Vorbemerkungen.

Die innerhalb der letzten zwei Jahre enucleierten Augen (Fall I, IV, V und VI) wurden unmittelbar nach der Enucleation in warmer Zenker-scher Lösung mit Essigsäure- und Formolzusatz fixiert und in Alkohol von allmählich steigender Konzentration nachgehärtet.

Die weitere Behandlung, bzw. Einbettung sämtlicher Augen geschah nach der von Wolfrum¹⁾ beschriebenen sog. Celloidin-Trockenmethode. Dadurch wurde mir ermöglicht, selbst von einem Bulbus mit 36 mm Achsenlänge durchwegs tadellose Schnitte von 10 μ Dicke zu gewinnen.

Die beim Aufschneiden der Bulbi abgetragene Kalotte wurde zur Herstellung von Paraffinpräparaten zwecks Studiums besonderer histologischer Details verwendet.

Sämtliche Augen wurden in eine lückenlose Serie von vertikalen oder horizontalen Schnitten zerlegt und durchschnittlich jeder zehnte Schnitt gefärbt. Als Hauptfärbung diente eine Kombination von Hämalaun-van Gieson, oder Heidenhain-van Gieson. Daneben wurde von den verschiedenen Spezialfärbungen ausgiebiger Gebrauch gemacht.

¹⁾ Wolfrum, Celloidin-Trockenmethode. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1905.

Die Bulbi II, III, IV, VI und VII wurden im ganzen geschnitten, wogegen I und V vor der Einbettung im Äquator halbiert und jeder Abschnitt für sich bearbeitet wurde. Mit Rücksicht auf die in diesen beiden Fällen nach oben ausgeführten Iridektomien wurde die vertikale Schnittrichtung vorgezogen.

Die gesamten makroskopischen Messungen, mit Ausnahme der Vorderkammertiefe, wurden vor dem Einbringen der Augen in Alkohol vorgenommen, um möglichst der Wirklichkeit entsprechende Zahlenwerte zu gewinnen.

Bei den älteren Präparaten (II, III und VII), welche bereits im vertikalen bzw. horizontalen Meridian halbiert waren und schon viele Jahre in Alkohol lagen, habe ich von einer Messung der Abstände der Muskelinsertionen usw. abgesehen. Diese drei Augen waren ausserdem in Müllerscher Flüssigkeit fixiert worden und schon deswegen mit den andern nicht vergleichbar.

Bei der Feststellung des Abstandes der Musculi recti vom Limbus war für mich der zentrale (corneale) Limbusrand massgebend, da nur so die wahren Dehnungsverhältnisse im vorderen Augenabschnitte zum Ausdruck gebracht werden können. Lehrt uns doch bekanntlich sowohl die klinische als die anatomische Untersuchung, dass wenigstens in den Spätstadien gerade der Limbus eine bedeutende Verbreiterung erfährt, ja nicht selten eine Ausdehnung von 4—5 mm erreichen kann.

Von demselben Gesichtspunkte ausgehend, habe ich als Durchmesser der Cornea nicht die Entfernung von einem Kammerwinkel zum andern, sondern den Abstand der einander gegenüberliegenden, zentralen Limbusgrenzen angegeben, hingegen die Distanz der Kammerwinkel besonders angeführt.

b. Makroskopische und mikroskopische Beschreibung des anatomischen Materials.

Fall I. (Fall 12 des I. Teils.)

Rössler, Marg., 9 Monate. (Vor 3 bis 4 Monaten die ersten Erscheinungen.)

Rechtes Auge (enucleiert ungefähr 6 Stunden post mortem).

Makroskopische Beschreibung.

Das Auge erscheint in allen Dimensionen gleichmässig vergrößert und weist in bezug auf seine Form keine auffallenden Veränderungen auf.

Die Masse des Bulbus sind folgende:

Sagittaler Durchmesser	23,0 mm
Horizontaler „	22,5 mm
Vertikaler „	21,5 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	12 mm
Horizontaler „	13 mm
Abstand der Kammerwinkel (vertikal)	13 mm
Tiefe der Vorderkammer	3 mm.

Abstand vom Limbus der Sehne:

- a. des Musculus rectus lateralis 7,5 mm
- b. „ „ „ medialis 6,5 mm
- c. „ „ „ superior 8,5 mm
- d. „ „ „ inferior 6,5 mm.

Abstand der Sehne des Musculus obliquus inferior (hinteres Ende) vom Nervus opticus = 5 mm.

Mikroskopische Beschreibung*).

Die Conjunctiva bulbi inseriert 1 mm nach vorne vom Kammerwinkel. Ihr Epithel ist regelmässig geschichtet; zwischen den Epithelien finden sich zahlreiche Leukocyten. Becherzellen sind nicht nachzuweisen.

Das Gewebe der C. ist in der oberen Hälfte stark verdickt und aufgelockert, die Lymphgefässe sind beträchtlich erweitert und von Lymphocyten und Leukocyten teilweise erfüllt. Zwischen den Gewebsspalten lagert namentlich in der Umgebung der jungen Narbe (Lanzenwunde) spärliches Fibrin. Die in horizontaler Richtung verlaufende Narbe ist im grossen ganzen durch einen schmalen Zug eines sehr zahlreichen Bindegewebes gekennzeichnet, wird jedoch nach der Mitte zu, entsprechend einer ziemlich starken Klaffung der sklerocornealen Wundränder, wesentlich breiter und ist hier von dem die Lücken derselben ausfüllenden Granulationsgewebe nicht deutlich abzugrenzen. Von letzterem unterscheidet sie sich nur durch ihren grösseren Reichtum an neugebildeten kapillären Blutgefässen, welche sich teils in die Tiefe, teils, wenn auch nur ganz kurz, in die Hornhaut hineinerstrecken.

In der ganzen adenoiden Schicht ist eine mässige diffuse Infiltration mit Rundzellen und polynucleären Leukocyten nachzuweisen; die gleichen zelligen Elemente umgeben in der fibrösen Schicht die teils leeren, teils von einem krümeligen Inhalt erfüllten Blutgefässe.

An der Cornea springen schon makroskopisch beträchtliche Veränderungen ihrer Dicke in die Augen. Während diese in der Peripherie, kurz vor dem Aufhören der Bowmanschen Schicht, 0,5 mm beträgt, nimmt sie nach dem Centrum zu fast unvermittelt auf die Hälfte ab, um schliesslich an den zentralsten und zugleich dünnsten Stellen nur noch 0,17 mm zu betragen. Im Bereiche der starken Verdünnung färbt sich die Grundsubstanz der C. nach sämtlichen Methoden ausserordentlich intensiv, und weist in den oberflächlichen und mittleren Schichten eine leicht trübe Beschaffenheit auf.

Das Epithel der Hornhaut ist an keiner Stelle normal.

Es besteht fast durchgehends aus einer nur zwei- bis dreifachen Lage ganz platter Zellen mit flachem, intensiv gefärbtem Kern und homogenem,

*) Um Missverständnisse hinsichtlich der Benennung der Gebilde des Kammerwinkels (sklerocorneales Netz sive Trabeculum corneo-sclerale, Ligamentum pectinatum usw.) zu vermeiden, erlaube ich mir auf unsere Arbeit „Über die Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels usw.“ in dem gleichen Hefte dieses Archivs zu verweisen.

nach van Gieson gelbgefärbtem Protoplasma. Die Oberfläche des E. ist etwas uneben infolge von seichten Vertiefungen und scholligen, kernlosen Auflagerungen, welche letztere sich färberisch wie das Protoplasma der Epithelien verhalten und als verhornte Abkömmlinge derselben anzusehen sind.

Nur zunächst dem Limbus und in inselförmiger Anordnung vereinzelt auch in den zentraleren Partien trifft man unmittelbar auf der Bowman'schen Schicht eine Lage von niedrigen kubischen Zellen mit teilweise noch gut erhaltenen, vielfach aber die verschiedenen Stadien der Nekrose darbietenden Kernen.

Analoge Epithelveränderungen der Cornea hat bekanntlich Birch-Hirschfeld¹⁾ nach längerer Radium- und Röntgenbestrahlung beim Kaninchen, ferner Elschnig (loc. cit.) bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Keratitis interstitialis e lue hereditaria beobachtet.

Die Bowmansche Schicht ist durchgehends wohl erhalten und insbesondere das Vorhandensein einer Ruptur mit Sicherheit auszuschliessen. Ihre Dicke beträgt in der Peripherie 7 μ und nimmt nach dem Zentrum zu auf die Hälfte ab. Hier ist sie stellenweise nur sehr schwer von der Grundsubstanz abzugrenzen.

Die Hornhautgrundsubstanz weist in bezug auf ihre Struktur keine größeren Veränderungen auf. Es besteht aber in den oberflächlichen und tieferen Schichten eine ziemlich beträchtliche Infiltration mit polynucleären Leukocyten und eine Vermehrung der fixen Hornhautzellen. Letztere zeigen zuweilen zwischen den erweiterten Gewebsspalten eine nesterähnliche Anordnung. Daneben findet man ausserdem nicht selten krümelig geronnene Massen, wodurch ein einem Gefässquerschnitt zum Verwechseln ähnliches Bild erzeugt wird.

Gefässe selbst sind nirgends mit Sicherheit nachzuweisen, wohl aber findet man zwischen den Hornhautlamellen der tieferen Schichten einzelne und in Reihen angeordnete, freie rote Blutkörperchen, welche zweifellos von der Operationswunde dahin gelangt sind. Letztere erfordert eine besondere Besprechung. Sie liegt 1 mm oberhalb des Conjunctivalansatzes innerhalb des mässig verbreiterten Limbus, welchen sie in schräger Richtung durchsetzt. Eine kurze Strecke entspricht genau der Cornea-Skleralgrenze.

Die ehemaligen Wundränder sind am temporalen und nasalen Ende der Narbe nur durch eine schmale Schicht jungen Bindegewebes getrennt. Nach der Mitte hin nimmt jedoch ihr Abstand stark zu und wird hier durch ein sehr zellreiches, zartfaseriges Gewebe ausgeglichen. Unter den hier vorhandenen zelligen Elementen überwiegen bei weitem junge Bindegewebszellen, doch sind auch zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen nachzuweisen. Die Begrenzung der Narbe nach aussen wird, wie schon

¹⁾ Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. 2. Heft. 1904.

Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. 3. Heft. 1904.

Birch-Hirschfeld, Diskussion zu Elschnigs Vortrag über Keratitis parenchymatosa. 32. Heidelberger Bericht. 1905.

erwähnt, durch die Conjunctiva vollzogen. Gegen die Kammer zu liegen die Verhältnisse wesentlich komplizierter.

Hier ist der temporale Irisschenkel in die Narbe eingeeilt, wobei das Irisstroma grösstenteils in dem Narbengewebe aufgegangen ist. Innerhalb des letzteren sind ausserdem im Colobomgebiete auch noch Teile des Corpus ciliare (Ciliarfortsätze usw.) eingeschlossen. — Die Struktur der Ciliarfortsätze ist daselbst teils wohl erhalten, teils fast gänzlich verwischt. Im letzteren Falle sind die Zellen der Pars ciliaris retinae, sowie der pigmentierten Epithelschicht zu langen spindeligen Gebilden ausgewachsen und das Pigment in Klümpchenform im Narbengewebe verstreut.

Die Zonula Zinnii ist in grosser Ausdehnung eingerissen und mit ihren abgerissenen Enden gleichfalls in die Narbe eingeeilt. Auf eine grosse Strecke ist eine Verbindung der inneren Wundränder überhaupt nicht erfolgt, so dass diese weit klaffend gegen die Kammer vorspringen.

Als unmittelbare Fortsetzung des beschriebenen jungen Narbengewebes erstreckt sich temporal ein Granulationsgewebe entlang der Hornhauthinterfläche mit einem zungenförmigen Ausläufer fast bis zum Kammerwinkel. Der Reichtum dieses Gewebes an freien roten Blutkörperchen und kapillaren Blutgefässen legt den Gedanken nahe, es als ein organisiertes Blutextravasat anzusprechen. Es ist ausserdem mit der Vorderfläche der Iris, halbwegs Iriswurzel und Pupillarrand, breit verwachsen, die Iris dadurch cornealwärts verzogen und abgeknickt, und der Kammerwinkel völlig verlegt.

Eine kurze Schilderung der Veränderungen der Membrana Descemetii habe ich bereits an anderer Stelle (loc. cit.) versucht. Es sei hier nochmals erwähnt, dass sich in jedem Schnitte 3—4 Risse der Membran nachweisen lassen, deren Ränder ein sehr verschiedenartiges Verhalten zeigen. Die D. und Hornhauthinterfläche sind überall von einer kontinuierlichen Endothelschicht überzogen. Das Hornhautstroma ist im Bereiche der Rupturen der D. intakt.

Das Endothel wird in der Hauptsache aus ganz flachen, abgeplatteten Zellen gebildet, zwischen welchen dann und wann gequollene Elemente mit stark geblähtem Protoplasma anzutreffen sind. An manchen Stellen, besonders in den Winkeln zwischen D. und Hornhautgrundsubstanz, ist eine lebhafte Wucherung der Endothelien zu konstatieren. Diese besitzen hier einen stark fingierten Kern und ein vielfach verästeltes Protoplasma, dessen Fortsätze einerseits von der D. zum Hornhautstroma hinüberreichen, anderseits unter sich zahlreiche Verbindungen eingegangen haben. Zuweilen, jedoch sehr selten, ist das Protoplasma der Endothelien mit gekörneltem Pigment beladen.

In einigen Präparaten spannen sich von der D. allseitig mit Endothelien bekleidete, bald schmale, bald ziemlich breite Gewebszüge brückenartig zur Cornea hinüber, welche ebenso homogen wie die D. selbst erscheinen, jedoch von dieser durch eine etwas hellere Färbung unterschieden sind. — In ganz wenigen Schnitten ist das gleiche Gewebe noch eine kurze Strecke über die Ansatzstellen hinaus der C. und D. aufgelagert. Die fixen Zellen der angrenzenden Hornhautlamellen sind deutlich gewuchert, ohne dass ihnen ein Anteil an dem Aufbau des beschriebenen Gewebes zugesprochen werden kann. Entgegen früher angedeuteten Bedenken möchte

ich letzteres jetzt mit Bestimmtheit als glashäutige Neubildung, welche uns hier in ihren ersten Anfängen gegenübertritt, bezeichnen.

Die untenstehende Textabbildung 1 veranschaulicht die geschilderten Verhältnisse.

Der folgenden Beschreibung von Kammerwinkel, Iris und Ciliarkörper, sowie der Lagebeziehungen dieser Teile zueinander sind im allgemeinen die Befunde am unteren Augenabschnitte zu Grunde gelegt, da oben infolge des operativen Eingriffes die ursprünglichen Verhältnisse zerstört worden sind. Immerhin bekundet eine Rekonstruktion derselben, dass hier vorher die gleichen Verhältnisse bestanden haben.

Der Kammerwinkel ist frei, offen und von durchschnittlicher Grösse. Die Kammerbucht ist nicht gerundet, sondern spitz zulaufend.

Fig. 1.

Erklärung der Abkürzungen.

- C. = Cornea.
- D. = Descemetii (abgelöst).
- E. = Endothelien (gewuchert).
- H. K. = Hornhautkörperchen (gewuchert).
- n. G. = neugebildete Glashaut.
- L. = Leukocyt (innerhalb der Glashaut eingeschlossen).

Der Circulus venosus Schlemmii ist in allen Schnitten — zu meist als mehrfaches Lumen — nachzuweisen. Sämtliche Lumina sind offen und von einer einfachen, glatten Endothelschicht ausgekleidet. Ihre Weite steht jedoch hinter der Norm bedeutend zurück. Einzelne, und zwar die am weitesten nach vorne (cornealwärts) gelegenen, sind so klein, dass sie nur mit stärkeren Systemen als Gefässquerschnitte zu erkennen sind.

Neben diesen ist stets ein grösseres Lumen vorhanden, welches zwar auch sehr stark verschmälert ist, im übrigen aber einen relativ langen Spaltraum darstellt, welcher gewöhnlich leer ist und nur dann und wann spärliche weisse und rote Blutkörperchen enthält.

Dieses Lumen, das Hauptgefäss des venösen Plexus, liegt aber nicht an normaler Stelle, id est in Höhe des freien Kammerwinkels, sondern stets fast in ganzer Ausdehnung hinter demselben (vgl. Taf. XXV, Fig. 3). Zieht man durch das vordere Ende des Lumens eine zur Augennachse parallele Linie, so durchschneidet diese fast nie den Kammerwinkel, sondern kommt sowohl hinter diesen, als auch hinter die Iriswurzel und die Ursprungsstellen

der Processus ciliares zu liegen. Ein Vergleich der Fig. 3 mit den zu diesem Zwecke beigegebenen Figuren (1 und 2) von normalen Kammerwinkeln erklärt das Abnorme dieses Zustandes besser, als es eine noch so ausführliche Schilderung zu tun vermöchte.

Diese Verschiebung des Circulus venosus Schlemmii nach hinten ist höchstwahrscheinlich bedingt durch das gleiche Verhalten des Skleralsporns (hinteren Skleralrings Schwalbe), welcher die hintere Begrenzung des Circulus bildet. Zudem ist dieser ausserordentlich schwach entwickelt und von der übrigen Sklera kaum als solcher abzugrenzen. Die rückwärtige Lage des Skleralsporns offenbart sich ferner besonders deutlich dadurch, dass die inneren Lamellen des Trabeculum cornea-sclerale, welche sich in normalen Augen an dem Ciliarmuskel nur unter Überbrückung des Skleralwulstes anzuheften vermögen, in unserem Falle vor diesem entspringen.

Die Maschen dieses Teils des sklero-cornealen Netzes sind weiter als unter normalen Verhältnissen.

Im Gegensatz hierzu lassen die äusseren dem Sinus Schlemmii anliegenden Schichten desselben kein deutliches Lückensystem erkennen, sondern präsentieren sich als ein straffes, nahezu kompaktes Gewebe, welches ähnlich, wenn auch etwas lockerer, gefügt ist, wie die Lamellen der Sklera und Cornea. (Auch diese Veränderung ist aus der Fig. 3 deutlich zu ersehen.) Es unterscheidet sich weiterhin von seiner Umgebung durch seinen Reichtum an zelligen Elementen mit langgestreckten spindelförmigen Kernen.

Die Maschen der inneren Lamellen enthalten zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen, sowie freies und in Zellen eingeschlossenes Pigment. (Eisenreaktion negativ.)

Die Lumina der vorderen Ciliarvenen sind von normaler Weite, gewöhnlich leer und stets von einer glatten Endothelschicht ausgekleidet. Ihre Zahl ist keineswegs vermehrt.

Die Vorderkammer ist zum Teil von krümelig geronnenen Eiweissmassen und fibrinösem Exsudat eingenommen. Letzteres liegt zumeist der Hornhauthinterfläche bzw. abgelösten Descemetii an. Geronnenes Eiweiss befindet sich auch zwischen den Balken des sklero-cornealen Netzes.

Die Sklera weist keine bemerkenswerten Strukturveränderungen auf. Ihr Gehalt an elastischen Fasern ist nicht vermindert. (Weigerts Elastinfärbung.) Von einer stärkeren Dehnung ist hauptsächlich ihr mittlerer Abschnitt betroffen worden, wie die folgenden Zahlen bekunden.

Dicke der Sklera am Limbus	= 0,5 mm,
hinter den Ansätzen der Mm. recti	= 0,24 mm,
in der Gegend der Macula lutea	= 1,0 mm.

Die Iris ist sehr kernreich infolge einer starken Infiltration mit polynucleären Leukocyten und einer lebhaften Wucherung sogenannter epitheloider Zellen. Diese beiden Vorgänge spielen sich nirgends in umschriebener Weise ab, sondern betreffen in ziemlich gleichmässiger Verteilung das ganze Irisstroma, dessen feiner retikulärer Bau dadurch fast gänzlich verwischt erscheint. Das Kryptensystem der Iris ist nur sehr spärlich vertreten. Man trifft nur in der Nähe der ciliaren Anheftung der Iris einige flache Ein-

buchtungen, welche jedoch grösstenteils durch ausgewanderte Leukocyten und geronnenes Eiweiss ausgefüllt sind. Im Bereich der bereits bei der Cornea beschriebenen vorderen Synechie ist das Irisstroma von einigen Blutungen durchsetzt.

An den kleineren Irisgefässen lässt sich vielfach eine auffallende Unregelmässigkeit der endothelialen Auskleidung konstatieren. Die Endothelien erscheinen hier gequollen, und springen gegen das Gefässlumen vor, welches sie verengern, ja stellenweise fast gänzlich verlegen. Die grösseren Gefässstämme sind zumeist frei von pathologischen Veränderungen.

Der Musculus sphincter ist im allgemeinen gut entwickelt und nur in den an das Colobom grenzenden Schnitten atrophiert.

Die Pigmentschicht der Iris ist bis auf einen kleinen Defekt, welchem eine Pigmentaufflagerung auf der vorderen Linsenkapsel entspricht, intakt.

Die meridionalen Fasern des Musculus ciliaris entspringen entsprechend der geschilderten Lage des Skleralsporns ziemlich weit nach rückwärts vom Kammerwinkel.

Von einem Fehlen derselben oder auch nur einer Verminderung kann, entgegen einer von Schoen¹⁾ mehrfach ausgesprochenen Vermutung, nicht die Rede sein. Hingegen muss die cirkuläre Portion des Ciliarmuskels als ziemlich schwach bezeichnet werden, doch fehlt auch sie in keinem Präparate ganz. Gemeinsam ist dem ganzen Ciliarmuskel ein die Norm etwas übersteigender Gehalt an Bindegewebe, durch welches die Muskelbündel leicht auseinandergedrängt scheinen. Innerhalb des Ciliarmuskels fehlt jegliche entzündliche Infiltration; diese erreicht jedoch in dem Bindegewebe zwischen dem Muskel und den Processus ciliares, sowie an der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers einen recht beträchtlichen Grad.

Die Processus ciliares verlaufen ziemlich gestreckt fast parallel zur Irisebene und sind sowohl mit der Iris als untereinander vielfach verklebt oder durch spiessförmige Pigmentstreifen verbunden. Am auffälligsten ist jedoch folgender Befund, welcher in den meisten Präparaten wiederkehrt:

An beliebigen Stellen, sowohl an den Firsten als an den Seiten der Ciliarfortsätze, findet man blasige Abhebungen des Epithels*) von verschie-

¹⁾ Schoen, Lehrbuch der Funktionskrankheiten.

Schoen, Loc. cit.

*) Die blasenförmige Abhebung des Epithels der Ciliarfortsätze nach Punktion der Vorderkammer ist bekanntlich von Greeff¹⁾ zuerst beschrieben und gedeutet worden. Den Einwand von Marchand²⁾, dass die blasigen Gebilde beim Hunde weniger unter als in dem Epithel liegen, kann ich für den Menschen teilweise bestätigen, insofern als in meinem Falle die beiden Arten wenigstens in annähernd gleicher Anzahl vertreten sind. Auffallend ist, dass

¹⁾ Greeff, Zur Kenntnis des intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV.

Greeff, Befunde am Corpus ciliare nach Punktion der Vorderkammer Arch. f. Augenheilk.

Greeff, Lehrbuch der speziellen Pathologie von Orth.

²⁾ Marchand, Der Prozess der Wundheilung. 1901. S. 248.

dener, zum Teil bedeutender Grösse (Durchmesser der grössten Blase 0,3:0,5 mm). Die Blasen sitzen sowohl unter als in dem Epithel und sind teils von einem zierlichen Fibrinnetze, teils von krümelig geronnenem Eiweiss ausgefüllt; ausserdem enthalten sie spärliche weisse und rote Blutkörperchen. Die Wandung einiger Blasen ist geplatzt, im allgemeinen jedoch gut erhalten.

Das Stroma der Ciliarfortsätze ist nicht merklich verändert. Die Gefässe sind gut gefüllt, doch nicht gerade als hyperämisch zu bezeichnen.

Die Masse der Linse betragen in sagittaler Richtung 4 und in äquatorialer Richtung 8,5 mm. Der Abstand des Linsenrandes von den Firsten der Ciliarfortsätze beläuft sich durchschnittlich auf 1,8 mm. Pathologische Veränderungen der Linse fehlen.

Die Fasern der Zonula Zinnii sind sehr kräftig und regelmässig entwickelt. Im Bereiche des Iriscoloboms sind sie in ziemlicher Ausdehnung eingerissen und die Rissenden in die Narbe eingeheilt. Der obere Linsenrand zeigt infolgedessen eine geringe Neigung nach vorne. Zwischen den Fasern der Zonula liegen zahlreiche Leukocyten und geronnene Exsudatmassen.

Der Glaskörper erwies sich beim Aufschneiden des Bulbus weder verflüssigt noch abgelöst. Im mikroskopischen Präparate erscheint er als ein lockeres Gefüge von feinsten, nach van Gieson rot gefärbten Fasern, welche in gewellten, einander parallelen Linien verlaufen. Zwischen den Glaskörperfibrillen finden sich in dem vorderen Augenabschnitt Spuren von Fibrin, sowie spärliche Wanderzellen.

Die Aderhaut ist durchwegs vollkommen normal. Ihr etwas beträchtlicher Kerngehalt übersteigt nicht die normalen Grenzen. Ausgebildete Chromatophoren sind noch nicht vorhanden, doch enthalten die spindeligen Zellen des fibrillären Gewebes der Suprachorioidea vielfach Spuren von Pigment.

Die Netzhaut weist, abgesehen von einigen Leichenerscheinungen (Faltenbildung usw.), nicht die geringsten krankhaften Veränderungen auf.

Der Sehnerv besitzt eine tiefe, nicht ganz randständige Excavation (siehe Fig. 4 auf Taf. XXV); die Fasern der Lamina cribrosa bilden jedoch einen nach hinten ausgesprochen konvexen Bogen. Im Grunde der Excavation trifft man in der Nähe der Zentralgefässe einige ausgewanderte polynucleäre Leukocyten. Optikusgewebe, -Eintritt und -Scheiden zeigen durchwegs normales Verhalten.

die Blasen, entgegen den Erfahrungen von Greeff, der sie beim Kaninchen etwa am 6. Tage verschwunden sah, noch keine Neigung zur Rückbildung vertragen, obwohl seit der Iridektomie bereits 7 Tage verflossen sind und die Kammer schon sehr frühzeitig wieder hergestellt war. Es ist dies um so befremdlicher, als ich bei der Durchsicht von 6 Augen aus der Sammlung des Herrn Geheimrat Sattler, welche innerhalb von 3 bis 13 Tagen nach einer Exstruktion mit Lappenschnitt zur Enucleation gelangt waren, blasige Abhebungen völlig vermisste. Es dünkt mir noch am wahrscheinlichsten, dass die in meinem Falle vorhandene Iridocyclitis der Rückbildung der Blasen hinderlich gewesen ist.

Sehen wir in unserem Falle von den durch den operativen Eingriff gesetzten Veränderungen ab, so lautet die pathologisch-anatomische Diagnose folgendermassen:

Mässige Vergrösserung des ganzen Augapfels infolge einer Dehnung der Cornea und Sklera. Abnorme Enge und Lage des in allen Schnitten nachweisbaren Circulus venosus Schlemmii. Mangelhafte Entwicklung des Skleralsporns und ungenügende Differenzierung der äusseren Schichten des Trabeculum corneo-sclerale.

Floride Entzündung der Hornhaut, Iris und des Ciliarkörpers.

Beginnende glaukomatöse Excavation der Sehnervenspapille.

Fall II und III.

Die klinischen Notizen dieses Falles, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Privatdozent Dr. Ulbrich in Prag verdanke, lauten folgendermassen (wörtlich):

„Ouhrabeck, 7 Tage alt, Mädchen.

Zugewachsen am 9. III. 1888.

Krankheit: Hydrophthalmus congenitus oculi utriusque.

Das Kind kam zur Welt mit mehrfachen Missbildungen.

Die Venen der oberen Lider stark dilatiert.

Status praesens: Beide Augen stark aus der Höhle prominierend, auf mehr als das doppelte des normalen Volumens vergrössert.

Hornhaut zeigt beiderseits zentral sitzende diffuse Trübungen, über welchen die Cornea matt erscheint.

Kammer tief.

Iris sehr dünn, Gefässentwicklung sichtbar. Die Gefässe radiär verlaufend.

Vom Augenhintergrund rotes Licht zu erhalten, keine Excavation der Sehnervenscheibe.“

Die weiteren klinischen Daten, sowie der Obduktionsbefund sind bereits im I. Teile (S. 228) angegeben.

Beide Bulbi wurden 10 Stunden nach dem am nächsten Tage erfolgten Tode enucleiert und in Müllerscher Flüssigkeit fixiert.

Makroskopische Beschreibung der Bulbi.

Die beiden Augen waren im vertikalen Meridian halbiert und in 96 % Alkohol aufbewahrt worden. Linse und Glaskörper fehlen in beiden Präparaten, die Netzhaut ist nur teilweise vorhanden.

Beide Augen sind gleichmässig in allen Dimensionen vergrössert. Ihre Grösse und Form entspricht ungefähr der eines erwachsenen Auges.

Masse:

Sagittaler Durchmesser	23,5 mm
Horizontaler Durchmesser	22 mm
Vertikaler Durchmesser	23,0 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	11 mm
Horizontaler Hornhautdurchmesser	11,5 mm
Abstand der Kammerwinkel	11,5 mm
Tiefe der Vorderkammer	2 mm.

Die Cornea ist beiderseits im Zentrum verdickt und ihre Oberfläche nach Art eines flachen Keratoconus vorgewölbt.

Die Iris erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung etwas nach vorne gerückt. Diesem Umstand, sowie der starken Quellung der Cornea in der Müllerschen Flüssigkeit ist jedenfalls die im anatomischen Präparate im Gegensatze zur klinischen Untersuchung festgestellte Seichtigkeit der vorderen Kammer zuzuschreiben.

Der Optikus erweist sich beiderseits deutlich excaviert.

Mikroskopischer Befund.

I. Rechtes Auge: Der Ansatz der Conjunctiva bulbi befindet sich 1 mm nach vorne vom Kammerwinkel. Das regelmässig geschichtete Epithel der Conjunctiva enthält vereinzelte Becherzellen. Die Gefässe der Substantia propria sind sehr blutreich, die Lymphgefässe von gewöhnlicher Weite und leer.

Das Epithel der Cornea ist stellenweise von seiner Unterlage künstlich abgehoben, im übrigen völlig normal. Insbesondere ist eine Lockerung des Zusammenhangs der Epithelien durch geronnene Flüssigkeit auszuschliessen.

Die Bowmansche Schicht lässt sich durchgehends deutlich von dem Hornhautstroma abgrenzen. Ihre Dicke verhält sich überall annähernd gleich. Läsionen der Membran fehlen gänzlich; ihre Struktur ist auch im Bereiche der erwähnten Verdickung nicht im geringsten verändert.

Die Hornhautgrundsubstanz verhält sich ebenfalls im grossen ganzen durchwegs normal. Sie ist auch im Bereiche der erwähnten beträchtlichen Verdickung mit Ausnahme ihrer hintersten Schichten frei von nachweisbaren Strukturveränderungen. Innerhalb der verdickten Zone ist jedoch eine deutliche Vermehrung der Hornhautkörperchen sowie der Wanderzellen nachzuweisen, ohne dass von einer eigentlichen Infiltration gesprochen werden kann.

An der Hornhauthinterfläche begegnen wir folgenden sehr auffälligen Veränderungen:

Hier fehlt in der ganzen Ausdehnung der Verdickung und noch darüber hinaus die Descemetsche Membran. Das eine Ende derselben ist spiralig aufgerollt, während das andere, ohne stärker abgelöst zu sein, eine leichte Krümmung nach vorne zeigt.

Das Endothel zieht über die Enden der D. auf die entblösste Hornhautgrundsubstanz hinüber, ohne jedoch den Defekt vollkommen auszukleiden. Der Hornhauthinterfläche sind hauptsächlich dort, wo Endothel und D. fehlen, geronnene krümelige Eiweissmassen und spärliche zellige

Elemente, in der Hauptsache Leukocyten, aufgelagert (vgl. Taf. XXX, Fig. 5). Ausserdem lassen sich hier bereits mit schwachen Systemen flache, höckerige Unebenheiten sowie seichte Substanzverluste der hintersten Schichten der Grundsubstanz feststellen, welche hier folgende Struktur besitzt: Teils vereinzelt, grösstenteils jedoch zu mehreren perlschnurartig aneinandergereiht, liegen auf und zwischen den Lamellen der Grundsubstanz Zellen von platter, spindelförmiger Gestalt mit lebhaft gefärbtem Kern in grosser Anzahl, von welchen blass gefärbte, feine Fibrillen entspringen, die sich entlang der Hornhauthinterfläche erstrecken und streckenweise sogar über das Endothel hinübergewuchert zu sein scheinen. Diese Veränderungen finden sich nur im Zentrum der Cornea, sind aber auch hier nicht überall in gleicher Intensität vorhanden.

Hingegen lässt sich der Defekt der Descemetii von einem Limbus zum andern verfolgen, wobei der Abstand ihrer Ränder von der Mitte nach den Seiten hin eine geringe Abnahme erfährt. Nach dem ganzen Verhalten der beschriebenen Läsion der Descemetii kann kein Zweifel daran obwalten, dass sie als eine Ruptur dieser Membran aufzufassen ist.

Das Descemetische Endothel ist in gleicher Weise wie das Hornhautepithel streckenweise artifiziell abgehoben, im übrigen jedoch vollkommen normal.

Von einer glashäutigen Neubildung sind nirgends Anzeichen wahrzunehmen.

Die Dicke der Cornea und ihrer einzelnen Schichten verhält sich folgendermassen:

Dicke der Cornea	1. zunächst dem Limbus	= 0,94 mm
	2. kurz vor der Verdickung	= 0,7 mm
	3. im Bereiche der „	= 1,1 mm

Dicke der Bowmanschen Schicht	= 17 μ
„ „ Descemetischen Membran	= 3,5 μ .

Die Sklera weist schon makroskopisch eine sehr beträchtliche, jedoch ziemlich gleichmässige Verdünnung auf.

Ihre Dicke beträgt	1. am Limbus	= 0,39 mm
	2. hinter den Ansätzen der Recti	= 0,3 mm
	3. am hinteren Pol	= 0,52 mm.

Ihr Gehalt an elastischen Fasern ist sicher nicht vermindert.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erfordern auch in diesem Falle die Verhältnisse in dem Kammerwinkel, welche höchst eigenartig gelagert sind.

Der Circulus venosus Schlemmii ist in allen Schnitten und zwar vielfach als mehrfaches Lumen nachzuweisen. Er liegt genau „am vorderen Ende der Sklera, dicht an ihrer inneren Oberfläche, nach aussen von dem lockeren Gewebe des Ligamentum pectinatum und nach vorne (cornealwärts) von der Insertion des Ciliarmuskels“ (Leber¹⁾) (vgl. Taf. XXVI, Fig. 5 und 6).

¹⁾ Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 63.

Seine Lumina sind von wechselnder Grösse, vielleicht durchschnittlich etwas kleiner als normal, häufig leer, zuweilen aber auch mit Leukocyten teilweise ausgefüllt. In einer grösseren Anzahl von aufeinanderfolgenden Schnitten ist das Hauptgefäss des Circulus venosus obliteriert bzw. von einem lockeren Gewebe mit spindeligen Zellen durchzogen (vgl. Fig. 6).

Das Maschenwerk des sklero-cornealen Netzes besitzt ein äusserst regelmässiges Lückensystem, innerhalb dessen spärliche geronnene Eiweissmassen und Leukocyten eingeschlossen sind.

Könnte somit bei flüchtiger Betrachtung der Eindruck von nahezu normalen Verhältnissen im Kammerwinkel erweckt werden, so lehrt uns genaueres Zusehen und insbesondere ein Vergleich mit Kammerwinkeln von normalen Augen, dass erhebliche Abweichungen davon vorhanden sind.

Die Iriswurzel ist nämlich ungewöhnlich nahe an das hintere Ende der Descemetschen Membran herangertickt. Zudem entsendet sie in der gleichen Richtung einen hakenförmig gekrümmten dicken Fortsatz, welcher sich in vielen Schnitten mit einem schmalen Ausläufer bis knapp hinter das Ende der Descemetschen Membran erstreckt, während in den übrigen Präparaten an seiner Stelle quergetroffene Balken, welche Lücken zwischen sich lassen, anzutreffen sind.

Hinter diesem Fortsatz, welcher in verschiedener Mächtigkeit entwickelt ist und die vorderste Schicht eines in abnormer Weise persistierenden Ligamentum pectinatum darstellt, liegen die übrigen Schichten des Ligaments und bilden zwischen dem Bindegewebe der Ciliarfortsätze und des Ciliarmuskels einerseits, dem sklero-cornealen Netz und Skleralsporn anderseits ein weites, ziemlich regelmässiges Maschenwerk, welches den grössten Teil des Kammerwinkels ausfüllt.

Die Balken des sklero-cornealen Netzes entspringen von dem gut ausgeprägten Skleralsporn und bilden, wie schon erwähnt, die innere Begrenzung des Plexus venosus Schlemmii.

Der Kammerwinkel ist demnach in diesem Auge nicht frei und offen, sondern wird von dem in abnormer Weise persistierenden Ligamentum pectinatum durchzogen und eingenommen.

In welcher Weise dadurch die Lagebeziehungen des Circulus venosus Schlemmii zur Vorderkammer beeinflusst sind, ergibt sich aus dem Gesagten von selbst:

Die sämtlichen Lumina des Circulus Schlemmii liegen nach hinten von dem freien Kammervinkel. Der Zugang zu dem letzteren ist obendrein durch eine unvollkommene Trennung der Iriswurzel und Hornhauthinterfläche stark verengt.

Die vorderen Ciliarvenen sind in normaler Anzahl vorhanden, zumeist leer und von einer glatten Endothelschicht ausgekleidet.

Der Ciliarmuskel besitzt eine gewöhnlich nur im fötalen Auge anzutreffende Form. Die cirkuläre (äquatoriale) Portion liegt wesentlich weiter nach vorn als die Ursprungsstelle der longitudinalen (meridionalen) Muskelbündel. Ein Fehlen oder eine abnorm schwache Entwicklung der letzteren ist auch in diesem Auge nicht zu konstatieren.

Die Ciliarfortsätze entspringen fast sämtliche nach vorn vom Ciliarmuskel und nicht, wie normalerweise an der Innenseite desselben, ein Ver-

halten, welches bekanntlich auch eine Eigentümlichkeit vorzugsweise des fötalen Auges bildet. Sie erscheinen sämtlich stark in die Länge gezogen und vielfach untereinander, sowie mit der Irishinterfläche verklebt. Die dadurch geschaffenen, abgeschlossenen Hohlräume sind durch geronnene Flüssigkeit und Fibrin ausgefüllt, zwischen welchen spärliche polynucleäre Leukocyten anzutreffen sind. Die pigmentlosen Zellen des Epithelbelags sind stark gequollen, ihr Protoplasma vielfach vakuolisiert und die Kerne zu flachen Gebilden zusammengedrängt. Analoge Veränderungen weisen auch die Zellen der hinteren Pigmentepithelschicht der Iris auf.

Das Stroma der Iris ist sehr kernreich, entschieden kernreicher als in normalen Augen von Neugeborenen, und von zahlreichen radiär verlaufenden, sehr blutreichen Gefässen durchzogen. Größere Strukturveränderungen der Iris lassen sich nicht ermitteln. Ihre Vorderfläche verläuft, infolge einer ausserordentlichen Armut an Krypten, auffallend geradlinig. — In den meisten Schnitten ist noch ein stummelartiger bluthaltiger Rest der Membrana pupillaris anzutreffen. Von diesem erstreckt sich häufig ein langer peitschenähnlicher Fortsatz, welcher aus nekrotischen Kernen und amorphen Detritusmassen besteht, weit in die Vorderkammer hinein.

Die Aderhaut muss bis auf eine durch die hochgradige Dehnung des Bulbus erklärliche Verdünnung normal bezeichnet werden. Insbesondere sind Anzeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Entzündung mit Sicherheit auszuschliessen. Für diesen Umstand spricht, wie ich gleich hier bemerken möchte, vor allem auch das durchwegs normale und absolute regelmässige Verhalten des Pigmentepithels, welches bei jeder Entzündung der Chorioidea Alterationen zu erleiden pflegt*).

Die Gefässe der Aderhaut sind strotzend mit Blut gefüllt, die Kapillarschicht ist fast durchgehends deutlich zu erkennen.

Die Veränderungen der Netzhaut (Faltenbildung, Zerfall der Stäbchen und Zapfen usw.) sind sicherlich kadaveröser Natur, ebenso wie die krümeligen Eiweissmassen, welche zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut angetroffen werden.

Der Nervus opticus zeigt eine nahezu randständige, nicht sehr tiefe Excavation, welche aber doch zweifellos als glaukomatös anzusehen ist (siehe Taf. XXVIII, Fig. 10). Auf dem Boden der Excavation liegen geronnene Eiweissmassen und Reste zerfallener und nekrotischer Zellen.

Die Skleralkanten springen allseitig scharf zugespitzt gegen den Sehnerven vor, doch übertrifft ihr Abstand das gewöhnliche Mass sehr beträchtlich. Er beträgt 1,57 mm, während er im Auge des Neugeborenen kaum 1 mm zu überschreiten pflegt. Der Optikusstamm ist im Bereiche der Scheiden in entsprechender Weise verbreitert. Sein Durchmesser beträgt 2,4 mm gegen 1,5 mm des Durchschnittsmasses.

Die Zentralgefässe teilen sich auf dem Boden der Excavation und steigen in vielfachen Windungen an deren Rändern empor, so dass in ein-

*) Die Behauptung Stöltings, dass eine seröse (?) Chorioiditis sehr oft später nicht mehr anatomisch festzustellen sei, ist meines Erachtens nicht genügend durch anatomische Befunde gestützt. 27. Heidelberger Bericht. 1898. Diskussion zum Vortrage E. v. Hippels über Hydr. cong.

zehen Schnitten 6 bis 7 quergetroffene Lumina nachzuweisen sind. In einigen Präparaten ragt — aus einem Zentralgefäß entspringend — ein kurzer, sehr zellreicher, solider Gewebszapfen, welcher zweifellos als ein Rest der obliterierten Arteria hyaloidea anzusehen ist, in den Glaskörperraum hinein.

Im Sehnerven ist das Gliagerüst sehr ausgeprägt, ohne dass man es als vermehrt bezeichnen könnte.

Die Sehnervenscheiden sind nicht aufgelockert, der Intervaginalraum keineswegs erweitert.

Das linke Auge bietet im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie das rechte.

Insbesondere stimmen die Durchmesser der Bulbi, sowie der Hornhäute und Vorderkammertiefe in überraschender Weise überein.

Geringe Abweichungen ergeben sich bei den Dickenmassen der Sklera und Cornea, welche sich auf dem linken Auge folgendermassen verhalten:

Dicke der Cornea: 1. zunächst dem Limbus	= 1 mm
2. kurz vor der Verdickung	= 0,75 mm
3. im Bereich der „	= 0,84 mm.

Dicke der Bowmanschen Schicht = 14 μ

„ „ Descemetischen Membran = 3,5 μ .

Dicke der Sklera 1. am Limbus	= 0,4 mm
2. hinter den Ansätzen der Musculi recti	= 0,32 mm
3. am hinteren Pol	= 0,64 mm.

Die umschriebene Verdickung der Cornea ist, wie die Messung ergibt, auf diesem Auge etwas geringer als rechts, auch ist ihre Ausdehnung der Fläche nach auf eine kleinere Anzahl von Schnitten beschränkt. Ferner sind die Veränderungen der Hornhauthinterfläche weniger ausgeprägt als auf dem rechten Auge, wenn auch deutlich vorhanden.

Die Verhältnisse im Gebiete des Kammerwinkels gleichen den beim rechten Auge beschriebenen ganz eklatant. Von der Persistenz des Ligamentum pectinatum, besonders auch des hakenförmig umgeschlagenen Irisfortsatzes, kann man sich hier in der instruktivsten Weise überzeugen (vgl. Taf. XXVII, Fig. 7 u. 8).

Der Circulus venosus Schlemmii fehlt auch in diesem Auge in keinem Schnitte ganz. Doch sind seine Gefässe, von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen, durchgehends wesentlich enger und die Obliterationserscheinungen viel weiter vorgeschritten als auf dem andern Auge. Eine solche Ausnahmestelle ist auf Taf. XXVII, Fig. 7 abgebildet, wo der Sinus ein geradezu ideales Lumen aufweist. In dieser schönen Gestaltung ist er aber nur noch in den nächsten Schnitten wiederzufinden; auch lehrt uns die Durchmusterung der Serie, dass das hintere Drittel des abgebildeten Gefässes nicht mehr dem Sinus Schlemmii, sondern einer mit ihm kommunizierenden vorderen Ciliarvene angehört.

Auf der andern Seite desselben Schnittes (vgl. Taf. XXVII, Fig. 8) präsentiert sich der Sinus in seiner in diesem Auge vorherrschenden Gestalt als ein sehr schmaler, teilweise verödeter Spaltraum, welcher gewöhnlich leer ist und nur zuweilen einzelne weisse und rote Blutkörperchen enthält.

Iris, Ciliarkörper, Netzhaut, Optikus und Aderhaut verhalten sich genau so wie auf dem rechten Auge.

In einer Anzahl von Schnitten ist eine untere Vortexvene in ihrem ganzen sehr schrägen Verlaufe durch die Sklera getroffen; ihr Endothel wird durch eine einfache glatte Zellige gebildet, ihr Lumen ist strotzend mit Blut gefüllt, Zeichen einer Kompression, ferner einer perivaskulären Infiltration oder Proliferation sind nirgends nachzuweisen.

Bei der prinzipiellen Gleichheit des mikroskopischen Befundes auf beiden Augen ergibt sich für dieselben folgende gemeinsame pathologisch-anatomische Diagnose:

Starke, nahezu gleichmässige Vergrösserung beider Augen infolge einer Dehnung der Cornea und Sklera, abnorme Entwicklung und Persistenz des Ligamentum pectinatum, teilweise Obliteration der Venen des Schlemmschen Plexus, fötale Konfiguration des Musculus ciliaris, Reste einer fast abgeklungenen Iridocyclitis mit sekundärer Beteiligung der Hornhauthinterfläche, glaukomatöse Excavation der Papille, Verbreiterung des Sehnerveneintritts und -Stammes.

Fall IV (Klinischer Fall 39).

Schuhmann, Gustav, 8 Jahre; das Leiden besteht seit der Geburt.

Linkes Auge: Makroskopische Beschreibung.

Der Bulbus ist in allen Dimensionen ziemlich gleichmässig vergrössert. Die Sklera ist am Äquator hinter den Ansätzen der vier geraden Muskeln abgeplattet; die zwischen den Muskeln gelegenen Abschnitte der Sklera bilden infolgedessen buckelförmige Vorsprünge.

Beim Aufschneiden des Bulbus erweist sich die Netzhaut total abgelöst und der Raum vor und hinter derselben von einer koagulierten Eiweissmasse ausgefüllt, von einer ähnlichen Substanz wird auch die ganze Vorderkammer eingenommen.

Der Bulbus ist infolge der lange bestehenden Hypotonie im ganzen geschrumpft.

Masse:

Sagittaler Durchmesser	29 mm
Vertikaler „	26 mm
Horizontaler „	26 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	14 mm
Horizontaler „	16 mm
Abstand der Kammerwinkel	15 mm
Tiefe der Vorderkammer	5 mm

Die Messungen der Abstände der Muskelinsertionen sind sowohl in diesem als in den beiden nächsten Fällen nach dem hier eingefügten Schema ausgeführt worden. Sie ergaben folgendes Resultat:

Abstand vom Limbus der Sehne:

a. des Musculus rectus lateralis	9 mm	
b. " " " medialis	9,5 mm	{ oberes Ende 9 mm unteres Ende 10,5 mm
c. " " " superior	12 mm	
d. " " " inferior	10,5 mm	
e. Abstand des Musculus obliquus inf. vom Nervus opticus	8 mm	
f. " " " " " v. m. r. l.	15 mm	
g. " " " " " v. m. obl. sup.	19 mm	
h. Abstand des M. obl. sup. vom Nervus opticus	10,5 mm	
i. " " " " " " M. r. sup.	11,5 bzw. 3 mm	

Die Breite der Insertionslinien beträgt:

1. für den Musculus rectus lateralis	8,5 mm
2. " " " " medialis	10 mm
3. " " " " superior	8,5 mm
4. " " " " inferior	8 mm
5. " " " obliquus superior	9 mm
6. " " " " inferior	8 mm.

Mikroskopische Beschreibung.

Die Conjunctiva bulbi birgt innerhalb ihres sehr lockeren Gewebes zahlreiche, grösstenteils stark mit Blut gefüllte Gefässe, welche zuweilen von einem dichten Mantel ausgewandelter Rundzellen und Leukocyten umgeben sind. Eine nennenswerte diffuse Infiltration der Conjunctiva ist nicht nachzuweisen. Der Ansatz der C. befindet sich durchschnittlich etwas weiter als 2 mm nach vorne vom Kammerwinkel. Von hier aus schiebt sich noch auf eine Strecke von ungefähr 1 mm eine schmale Schicht eines fibrillären Gewebes direkt unter dem regelmässigen Epithel in die Cornea hinein, welche die oberflächlichen Gefässe des Randschlingennetzes ebenso weit mit sich führt. In gleicher Höhe mit den oberflächlichen sind auch vereinzelt tieferliegende Gefässe in der Cornea anzutreffen.

Die Bowmansche Schicht ist im grossen ganzen ausgezeichnet erhalten und durchwegs von annähernd gleicher Dicke (10,5 μ). Fast in jedem Schnitte stösst man jedoch auf kleinere oder grössere Dehiscenzen derselben, welche nach ihrem ganzen Aussehen nur als

Fig. 2 (linkes Auge).

m. r. s.	=	Musculus rectus superior.
m. r. l.	=	" " lateralis.
m. r. m.	=	" " medialis.
m. o. s.	=	" obliquus superior.
m. o. i.	=	" " inferior.

Rupturen gedeutet werden können. Diese sind nahe dem oberen Limbus zahlreicher (3 bis 4 in der Schnittebene) anzutreffen als in der übrigen Cornea, ohne dass sonst eine besondere Bevorzugung der peripheren oder zentraleren Partien festzustellen wäre.

Die Rissränder sind zumeist gezackt und enden mit langen, schmalen Ausläufern, welche sich gewöhnlich unmerklich in dem Stroma verlieren. Seltener ist das eine Ende stumpf oder leicht abgerundet. Der Abstand der Rissenden variiert sehr bedeutend und ist stets durch eine Schicht eines kernarmen und lockeren Gewebes von wellig verlaufenden Fibrillen ausgeglichen. Doch trifft man auch ganz leichte Grade von Zerreißungen, bei welchen die Kontinuität der Bowmanschen Schicht nicht ganz unterbrochen, sondern noch durch eine sich allmählich verschmälernde Brücke aufrecht erhalten ist. Die oberflächlichen Schichten der Hornhautgrundsubstanz sind nur an einer einzigen Stelle und auch da nur in kurzer Ausdehnung gleichzeitig mit eingerissen. Hier ist der Defekt hauptsächlich durch eine Anhäufung von Leukocyten und spärlichen Spindelzellen ausgeglichen, zwischen welchen nur wenige zarte Bindegewebsfibrillen verlaufen. Das eine Ende der Bowmanschen Schicht ist hier deutlich abgerundet und leicht nach vorne (epithelwärts) umgeschlagen. Das Epithel zieht überall glatt über die Rissstellen hinüber, ohne eine Einsenkung zu zeigen. Eine Vorwölbung der Basalschicht des Epithels ist nur im Bereiche der Kontinuitätstrennung des Hornhautstromas erfolgt; die Oberfläche der Epithelschicht hat jedoch auch hier keine Niveauveränderung erfahren.

Die Hornhautgrundsubstanz ist frei von nachweisbaren Strukturveränderungen. Um so zahlreicher und mannigfaltiger sind die Veränderungen der Descemetischen Membran. Es sei gleich hier bemerkt, dass diese nirgends eine Unterbrechung, welche einer frischen Ruptur entspräche, erkennen lässt. Dafür trifft man aber Schritt für Schritt die deutlichen Spuren ehemaliger Zerreißungen in Gestalt von massenhafter Neubildung glashäutiger Substanz. Besonders im Bereich des höchstgradig gedehnten Limbus wechseln ganz kurze Strecken dünner Lagen von Glashaut mit stark verdickten Stellen mehrfach hintereinander ab, wobei die letzteren durch massenhafte Auflagerung von neugebildeter Glashaut auf der alten Descemetii entstanden sind. Auffallenderweise ist es in diesem Auge nirgends zu einer stärkeren Ablösung der Rissränder gekommen. Es fehlen infolgedessen die in hydrophthalmischen Augen gewöhnlich vorhandenen leistenartigen Vorsprünge der D., auch hat sich die glashäutige Wucherung zumeist auf die kammerwärts gelegene Seite der D. beschränkt.

Man findet jedoch an einigen Stellen zwischen der flach abgelösten D. und Hornhautgrundsubstanz, ja mitunter sogar zwischen zungenförmigen Fortsätzen neugebildeter Glashaut (vgl. Taf. XXX, Fig. 4) ein fast kernloses und anscheinend völlig homogenes Gewebe eingelagert, welches sich tinktoriell von Glashaut und Hornhautstroma in augenfälliger Weise unterscheidet. Es färbt sich z. B. nach van Gieson im Gegensatz zu dem derben Rot der Cornea blassrosa, während in demselben Präparate die alte Descemetii und die neugebildete Glashaut einen mehr gelbrötlichen Farbenton angenommen haben. Bei Anwendung der Weigertischen Elastinfärbung sticht es auch von dem Hornhautstroma durch seine bedeutend blassere Tinktion in

eklatanter Weise ab. Durch dieses Verhalten erscheint mir die Zugehörigkeit dieses Gewebes zu den glashäutigen Substanzen für ausgeschlossen und die Schlussfolgerung geboten, dasselbe als einen Abkömmling der Hornhautgrundsubstanz zu betrachten. Die beschriebenen Veränderungen der D. sind im allgemeinen über ihre ganze Fläche verteilt. Ein grösserer Abschnitt normaler D. ist nur noch im Zentrum der Cornea anzutreffen.

Die meisten Rupturen mussten infolge ihrer sehr peripheren Lage, hinter dem Limbus, der klinischen Untersuchung entgehen. Die mehr nach dem Zentrum zu gelegenen hatten sich, wie ich schon früher erwähnt habe (loc. cit.), als graue, streifige Trübungen der tiefsten Hornhautschichten präsentiert.

Das Endothel ist fast durchgehends sehr abgeflacht und nur an den winkligen Übergängen zwischen verdickter und dünner Glashaut durch höhere Zellen vertreten.

Die Dicke der Cornea verhält sich folgendermassen:

a. im Zentrum = 0,42 mm

b. kurz vor dem Aufhören der
Bowmanschen Membran = 0,43 mm.

Die Dicke des Limbus

ausschliesslich Conjunctiva = 0,15 mm!

einschliesslich Conjunctiva = 0,3 mm.

Die Dicke der Sklera beträgt

a. hinter dem Limbus 0,57 mm

b. hinter den Ansätzen der M. recti 0,37 mm

Am hinteren Pol 0,9 mm.

Der Kammerwinkel ist in der ganzen Circumferenz frei und offen, jedoch von verschiedener Form und Grösse. Diese Verschiedenheit ist bedingt durch das Verhalten der Iris, welche auf der temporalen Seite nach hinten gezerrt ist, während ihre nasale Seite in grosser Ausdehnung napfkuchenförmig vorgetrieben ist. Infolgedessen ist die Kammerbucht temporal gerundet und sehr geräumig, nasal dagegen spitzwinklig und streckenweise erheblich verengt.

Betrachten wir die den Kammerwinkel begrenzenden Gebilde näher, so fällt vor allem die ungemein mächtige Entwicklung des corneo-skleralen Balkenwerkes auf, welches die äussere und zugleich periphere Wand des Winkels bildet. Der Ursprung des Trabekulums erfolgt nur zum kleineren Teile von dem sehr rudimentär entwickelten Skleralsporn, zum grösseren Teile aus dem Ciliarmuskel selbst bzw. dem Bindegewebe, welches der Muskel von dem Kammerwinkel scheidet. Die Balken der inneren Schicht sind ungewöhnlich dick und von glasigem Aussehen, enthalten aber stets zahlreiche, auf Meridionalschnitten quergetroffene elastische Fasern in gleicher Weise, wie die vom Skleralsporn entspringenden. Letzterer liegt auch in diesem Auge sehr weit nach hinten, weit hinter dem freien Kammerlumen; infolgedessen entspringt der innere und hier zugleich grösste Teil des Trabekulums ähnlich wie in dem Falle I vor dem Skleralsporn (vgl. Taf. XXIX, Fig. 11 u. 12).

Das Maschensystem des Trabekulums ist temporal durchwegs gut erhalten. Auf der ganzen nasalen Seite ist die aus dem Ciliarmuskel ent-

springende Portion stark verdichtet und ihr Maschensystem fast vollständig obliteriert. Die nach aussen gelegene, dem Circulus venosus Schlemmii unmittelbar anliegende Schicht lässt dagegen wieder ein äusserst zierliches Netzwerk erkennen (Fig. 11).

In der ganzen Circumferenz des Kammerwinkels, sowie innerhalb der Lücken des gesamten Trabekulums ist eine starke Infiltration durch Rundzellen, polynucleäre Leukocyten, sowie freie und in Wanderzellen eingeschlossene Pigmentkörnchen zu konstatieren.

Schliesslich gewahrt man noch allenthalben, und zwar im allgemeinen häufiger auf der temporalen Seite, vielfache Dehiscenzen des Trabekulums der verschiedensten Grade. Die Dehiscenzen betreffen ausschliesslich die innere Portion und bekunden sich in den leichtesten Graden als einfache Erweiterungen des Lückensystems; streckenweise aber ist die ganze Portion vollständig abgerissen und liegt klumpenförmig zusammengeballt hinter der Iriswurzel, wobei nur noch ein Netzwerk feiner Fibrillen den Zusammenhang mit dem übrigen Trabekulum aufrecht erhalten hat. Von diesen Fibrillen nehmen nur ganz wenige elastische Faserfärbung an, die meisten dürften wohl deshalb kollagener Natur und vielleicht sogar neugebildet sein. Die beschriebenen Dehiscenzen sind zweifellos ebenso wie in den Fällen von Reis (loc. cit.) als Zerreibungen des Trabekulums aufzufassen.

Mit der erwähnten abnormen Lage des Skleralsporns geht eine Verschiebung des Schlemmschen Circulus nach hinten Hand in Hand. Soweit Lumina desselben anzutreffen sind, liegen sie mit ganz vereinzelt Ausnahmen nach hinten vom freien Kammerlumen. In der Mehrzahl der Präparate erscheint der Plexus in Gestalt von 2 bis 4 kleinen rundlichen Gefässquerschnitten, wie sie auf Taf. XXIX, Fig. 11 u. 12 zu sehen sind. Diese besitzen zumeist neben der endothelialen Auskleidung eine von der Sklera deutlich abgrenzbare bindegewebige Umhüllung, so dass man über ihre Zugehörigkeit zum Circulus venosus im Ungewissen sein könnte, wenn nicht ihre Lage einen jeden Zweifel daran ausschliesse. Über die Frage, ob diese Wandung der Gefässe von jeher vorhanden war oder erst sekundär als Folge von entzündlichen Proliferationsprozessen entstanden ist, vermag das histologische Bild leider keinen zuverlässigen Aufschluss zu geben.

In vielen Schnitten gelingt jedoch der Nachweis eines Gefässlumens überhaupt nicht, oder es sind nur obliterierte Reste von solchen aufzufinden.

Die vorhandenen freien Lumina sind gewöhnlich leer und nur dann und wann strotzend mit Blut gefüllt.

Vordere Ciliarvenen durchsetzen in einer ungewöhnlich grossen Anzahl die ganze Dicke der Sklera vom Circulus venosus bis nach aussen. Sie sind durchwegs von einer glatten Endothelschicht ausgekleidet, und enthalten zumeist reichlich rote Blutkörperchen.

Die Vorderkammer ist von geronnenen Massen, welche im mikroskopischen Präparate teils krümelig, teils fädig fibrinös erscheinen, vollkommen ausgefüllt.

Die Iris ist von sehr wechselnder Dicke und ganz unregelmässiger Form. Auffallend ist ferner der enorme Pigmentreichtum des Stromas, welcher sich namentlich in der vorderen Grenzschicht geltend macht. Neben

den zumeist sehr gut erhaltenen Chromatophoren ist viel freies Pigment in grösseren und kleineren Klumpen über die ganze Iris verstreut. Vielfach trifft man herdförmige Infiltrate von Rundzellen, welche häufig die ganze Irisdicke einnehmen; daneben ist allerorts eine ziemlich gleichmässige diffuse Vermehrung von Rundzellen und Leukocyten zu konstatieren.

Gegen den ungewöhnlichen Kerngehalt der Iris tritt das Stroma ganz in den Hintergrund; zudem ist es im allgemeinen etwas atrophiert, was sich besonders an solchen Stellen offenbart, wo Gefässquerschnitte fast völlig unbedeckt von Irsgewebe, frei gegen die Kammer vorspringen. Die Gefässe selbst sind im allgemeinen kaum verändert, höchstens etwas dilatiert; Endothel und Wandungen verhalten sich stets normal.

Der Musculus sphincter, sowie der Musculus dilatator sind gut entwickelt und, von mechanischen Läsionen abgesehen, ohne pathologische Veränderungen. Die Läsionen sind durch Zerrungen hervorgerufen, welchen die Iris durch den Zug schrumpfender cyclitischer Schwarten in hohem Masse ausgesetzt war. Die Iris ist nämlich sowohl an ihrem ganzen Pupillarrand als an ihrer hinteren Fläche durch ein sehr gefässreiches Bindegewebe mit der vorderen Linsenkapsel innig verwachsen, anderseits nasal napfkuchenförmig vorgetrieben, was nur unter Spaltung der Iris in zwei Blätter geschehen konnte, deren vorderes im allgemeinen von dem Stroma und deren hinteres von der Pigmentschicht gebildet wird, während Dilatatortheile an beiden Blättern haften geblieben sind. Der dadurch geschaffene Raum, dessen Dimensionen recht erheblich sind, wird durch krümelig geronnenes Eiweiss, Fibrin, Leukocyten und Pigmentschollen ausgefüllt. Auf der temporalen Seite ist zwar keine ausgiebige Spaltung der Iris erfolgt, doch ist das Pigmentepithel vielfach palisadenförmig nach hinten ausgezogen, wodurch ebenfalls fibrinerfüllte, kammerartige Hohlräume geschaffen worden sind.

Der Ciliarmuskel zeigt einen sehr kräftigen Bau; seine ursprüngliche Form hat durch die Zerrungen des cyclitischen Gewebes offenbar stark gelitten. Innerhalb des muskulösen Gewebes fehlt jegliche entzündliche Infiltration; diese tritt erst auf in dem lockeren Gewebe nahe der Iriswurzel, sowie in der schmalen Bindegewebsschicht zwischen der inneren Seite des Ciliarmuskels und dem Pigmentepithel. Auf der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers liegt in der ganzen Circumferenz ein theils derbes, theils lockeres und durchgehends äusserst kern- und gefässreiches, neugebildetes Gewebe, dessen Ausdehnung nasal weit grösser ist als temporal. Es erstreckt sich nasal von der Hinterfläche der Iris entlang der ganzen Innenfläche des Ciliarkörpers bis über die hintere Endigung des Ciliarmuskels hinaus und steht in unmittelbarem Zusammenhang mit einem schwartigen Gewebe, welches den grössten Teil des geschrumpften Glaskörperaumes sowie der hinteren Kammer einnimmt. Temporal erscheint das gleiche Gewebe mehr als eine umschriebene Wucherung an der Grenze von Ciliarmuskel und Aderhaut, welche nur spärliche fibrilläre Verbindungen mit dem schwartigen Gewebe des vorderen Augenabschnittes besitzt.

Im Bereiche der erwähnten Auflagerungen fehlt die unpigmentierte Zelllage der Pars ciliaris retinae ganz, während die pigmentierte streckenweise verhältnismässig gut erhalten geblieben ist. Vielfach ist auch sie de-

struiert, und durch straffe Gewebiszüge mit langgestreckten pigmentbeladenen Zellen durchbrochen, welche in die bindegewebige Neubildung hineinziehen. Das schwartige Gewebe hinter der Iris und Linse sowie im Bereiche des geschrumpften Glaskörperraumes bietet ein äusserst vielgestaltiges Bild, wie es von der anatomischen Untersuchung von Augen, welche wegen langwieriger Iridocyclitis zur Enucleation gelangten, hinlänglich bekannt ist. Ich glaube deshalb von einer detaillierten Schilderung desselben absehen zu dürfen, zumal dadurch ohnehin für den Zweck der vorliegenden Arbeit nichts gewonnen wäre. Hier dürfte nur noch von Interesse sein, dass sich ein Zapfen des cyclitischen Gewebes weit nach hinten in den Glaskörperraum erstreckt und sich breit mit der *Limitans interna retinae* verbindet.

Mit dem cyclitischen Gewebe stehen die *Processus ciliares* vielfach in fester Verbindung, wodurch sekundär — namentlich temporal — eine starke Zerrung und Streckung derselben bewirkt worden ist, welche schliesslich auch eine flache Ablösung der hinteren zwei Drittel des Ciliarkörpers und der angrenzenden Aderhaut zur Folge hatte. Die Struktur der *Processus* ist grösstenteils vorzüglich erhalten und selbst die unpigmentierte Epithellage unversehrt geblieben. Nur an den Verbindungsstellen mit dem cyclitischen Gewebe sind die Zellen der beiden Epithelschichten zu langen spiessigen Gebilden ausgewachsen und das Pigment stark gelockert. Das Bindegewebe innerhalb der Ciliarfortsätze ist nicht vermehrt, die Gefässlumina sind frei und offen und zumeist reichlich mit Blut gefüllt.

Die Linse besitzt einen äquatorialen Durchmesser von 8 mm und einen sagittalen von 4 mm. Sie wird an ihrer vorderen Fläche von einem zarten und dünnen gefässreichen Gewebe überzogen, welches, allseitig von dem Pupillarrand der Iris herüberreichend, eine feste Verbindung zwischen beiden bewerkstelligt. In das Gewebe sind massenhaft freie, runde Pigmentklümpchen eingesprengt. Die vordere Linsenkapsel ist vielfach in steil gegen die Vorderkammer vorspringende Falten gelegt. Unter der Kapsel befindet sich eine schmale Zone eines derbfaserigen Gewebes mit spindeligen, parallel zur Irisebene gelagerten Zellen, welches ungefähr das halbe Pupillargebiet verlegt. Das Epithel fehlt innerhalb dieses Bezirkes ganz, überzieht aber im übrigen die ganze Linsenkapsel, auch deren hintere Hälfte. Die Linsensubstanz ist beim Schneiden grösstenteils ausgefallen, die haften gebliebenen *Corticalisreste* bieten die verschiedensten Zerfallserscheinungen dar.

Die Netzhaut ist vollkommen von ihrer Unterlage abgelöst und erstreckt sich unter Bildung eines sehr unregelmässigen Trichters von der Papille nach vorne. In den Ablösungsprozess ist auch die unpigmentierte Schicht der *Pars ciliaris retinae* grossenteils mit einbezogen. Der Trichter erscheint in den zentralen Schnitten am kleinsten dadurch, dass hier fast die ganze Netzhaut zu einem tumorartigen Knäuel zusammengebacken ist. Innerhalb dieses Wirrwarrs von quer und schräg getroffenen Netzhautpartien sind die einzelnen Schichten derselben häufig nicht mehr voneinander abzugrenzen. Immerhin gelingt eine Unterscheidung der beiden Körnerschichten für gewöhnlich relativ gut, wogegen die Ganglienzellen, sowie Stäbchen und Zapfen bis auf unkenntliche Fragmente zu Grunde gegangen sind.

Die Gefässe der Netzhaut besitzen fast ausschliesslich stark verdickte

und nahezu homogen erscheinende (sklerosierte) Wandungen bei normalem Verhalten der Intima. Allenthalben trifft man eine ausgesprochene perivaskuläre Infiltration.

Der sehr stark reduzierte Glaskörperraum wird zumeist von einer krümelig geronnenen, fibrinhaltigen Masse eingenommen. Auf den zentraleren Schnitten hat es den Anschein, als ob er durch das bis an die Retina reichende cyclitische Gewebe in zwei Hälften geteilt würde. Dieses Gewebe wird im vorderen Abschnitt in sehr eigentümlicher Weise von der abgelösten Pars ciliaris retinae ganz nach Art eines Epithels überzogen. Ein Zusammenhang dieses Teils der Pars ciliaris retinae mit den dem Ciliarkörper noch anhaftenden Resten ist nur auf ganz kurze Strecken nachzuweisen, zumeist ist er gänzlich unterbrochen und das abgelöste Ende der Pars ciliaris retinae weit vorne in dem cyclitischen Gewebe eingebettet. Es kann nach diesem Befunde kaum ein Zweifel daran obwalten, dass es sich um eine sehr umfangreiche Abreissung der Netzhaut vor der Ora serrata handeln muss, wobei dahingestellt bleibt, ob diese primär erfolgt war oder erst durch eine Schrumpfung der Schwarte bewirkt worden ist.

Von der Papille entspringt die Netzhaut nahezu unter einem rechten Winkel.

Das Pigmentepithel reicht nasal fast bis an die Skleralkante bzw. Papille heran, während es temporal bereits in einer Entfernung von 0,4 mm aufhört.

Innerhalb dieses Bezirks befindet sich an seiner Stelle eine relativ dicke Schicht eines kernreichen lockeren Gewebes, welches sich färberisch wie die abgelöste Netzhaut verhält und sowohl mit dieser als mit dem vorderen peripheren Gliarling [Jakoby¹⁾, Krückmann²⁾] in direkter Verbindung steht. Die Abgrenzung dieses Gewebes gegen den subretinalen Raum wird in der Hauptsache durch eine zarte Grenzmembran und nur am äussersten Ende durch das Pigmentepithel bewirkt, welches hier von ihm eine kurze Strecke unterminiert zu sein scheint.

Die Chorioidea desselben Bereichs ist bis auf einen schmalen, fast nur aus elastischen Fasern und Pigmentresten zusammengesetzten Streifen atrophiert. Auch gegen diese Schicht ist das beschriebene Gewebe stets durch eine zarte Membran scharf abgesetzt; es kann nach seinem ganzen Verhalten nur als eine glöse Wucherung gedeutet werden; der von ihm eingenommene Bezirk hätte sich ophthalmoskopisch als eine helle, leicht pigmentierte Sichel (Conus) erweisen müssen*).

Die Aderhaut liegt der Sklera fast im ganzen Umkreis innig an; die bereits erwähnte Abhebung auf der nasalen Seite unmittelbar hinter dem Corpus ciliare ist auf eine ganz kurze Strecke beschränkt. Die Fasern

¹⁾ Jakoby, Über die Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1904.

²⁾ Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1905.

*) Eine ähnliche glöse Wucherung im Conusgebiet habe ich auch bei der anatomischen Untersuchung eines hochgradig myopischen Auges mit jahrelang bestehender Netzhautabhebung gefunden.

der Suprachorioidea sind hier auseinandergezerrt und die dadurch geschaffenen Lücken mit Fibrin ausgefüllt.

Innerhalb der ganzen Chorioidea ist eine von vorne nach hinten allmählich an Intensität abnehmende diffuse Infiltration mit Rundzellen und Leukoeyten nachzuweisen.

Die Dicke der Chorioidea verhält sich überall annähernd gleich und ist durchschnittlich zweifellos geringer als normal. Das Gewebe der Chorioidea ist deutlich verdichtet; die einzelnen Schichten der Aderhaut lassen sich nicht mit aller Deutlichkeit voneinander abgrenzen, wenn schon ein ausgesprochener Ausfall von Gefässgebieten an keiner Stelle konstatiert werden kann, und selbst die Choriocapillaris durchgehends erhalten geblieben ist. Die Suprachorioidea und die Schicht der grossen und mittleren Gefässe enthalten sehr zahlreiche wohlgebildete Chromatophoren.

Die Lamina elastica lässt nasal im Bereiche des hinteren Pols ausserordentlich zahlreiche Falten erkennen, welche gegen die Substanz der Chorioidea vorspringen und stellenweise deren ganze Dicke durchsetzen.

Die Täler zwischen den Falten sind von Pigmentepithelien ausgefüllt, welche in manchen Schnitten förmlich abgeschnürt und innerhalb der Aderhaut eingeschlossen zu sein scheinen.

Dem gleichen Befunde bin ich in einem excessiv myopischen Auge mit Netzhautabhebung begegnet; er ist hier wie dort als eine Folge der Schrumpfung des Äugapfels anzusehen.

Die Innenseite der Chorioidea ist temporal in der Gegend des hinteren Pols von einer grossen Blutung eingenommen, welche sich vom vorderen Ende der Insertionslinie des Musculus obliquus inferior bis hart an die Papille erstreckt und in den subretinalen Raum hineingeriebt. Leider sind die Schnitte gerade hier — wie gewöhnlich im Bereich von grösseren Blutextravasaten — stark lädiert, so dass selbst die Serie keinen ganz genauen Aufschluss über den Ausgangspunkt der Blutung geben kann. Mit Sicherheit lässt sich feststellen, dass das Pigmentepithel und die Aderhaut auch im Bereiche der Blutung grossenteils intakt sind, obwohl nur die Aderhaut als die Quelle der Hämorrhagie in Frage kommen kann.

Das Pigmentepithel haftet im ganzen Umkreis an der Lamina elastica chorioideae. Die Epithelien sind grösstenteils gut erhalten, zeigen jedoch in jedem Schnitte umschriebene drusige Wucherungen in allen Stadien dieses Prozesses, wie sie von Schieck¹⁾ in völlig erschöpfender Weise beschrieben worden sind. Nicht selten ist der Zusammenhang zwischen dem Pigmentepithel und den Drusen unterbrochen, so dass letztere frei in der subretinalen Flüssigkeit zu schwimmen scheinen. Diese ist zu einer amorphen krümeligen Masse geronnen, innerhalb welcher neben den erwähnten Drusen weisse und rote Blutkörperchen, einzelne Pigmentepithelien und freie Pigmentklumpen, aber keine krystallinischen Gebilde nachzuweisen sind.

Die Sehnervenpapille ist nicht excaviert, vielmehr durch den Zug

¹⁾ Schieck, Zur Genese der sog. Drusen der Glaslamelle. 31. Heidelberger Bericht. 1904.

der abgelösten und vorne fixierten Netzhaut deutlich nach innen gezerrt. Die bindegewebigen Septen des Optikusstammes sind verbreitert, das Optikusgewebe atrophisch.

Eine kurze Zusammenfassung der wichtigen pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Auges lautet folgendermassen:

Vergrösserung des Bulbus infolge einer hochgradigen Dehnung hauptsächlich des vorderen Augenabschnittes, mässige Schrumpfung des Augapfels, mangelhafte Entwicklung und rückwärtige Lage des Skleralspornes, abnorme Enge und partielle Obliteration des Plexus venosus Schlemmii, partielle Verdichtung sowie Zerreißung des Trabeculum corneo-sclerale, chronische Iridocyclitis mit Schwartenbildung, leichte Atrophie und diffuse Entzündung der Aderhaut, Hämorrhagie der Aderhaut, trichterförmige Ablösung und ausgedehnte Abreissung der Netzhaut.

Fall V (klinischer Fall 22).

Enax, Alfred, 8 Jahre; das Leiden besteht seit dem Ende des ersten Lebensjahres.

Linkes Auge. Makroskopische Beschreibung.

Der Bulbus ist am auffälligsten in der Längsachse vergrössert und ausgesprochen eiförmig. Die Sklera lässt hinter den Ansätzen der M. recti das Uvealpigment in besonders deutlicher Weise durchscheinen. Am hinteren Pol besteht keine Andeutung einer umschriebenen Ektasie.

Beim Aufschneiden des Bulbus erweist sich der ganze Glaskörper bis auf einige im vorderen Abschnitt flottierende, spinnwebenartige Membranen und flockige Reste an der Innenfläche der Netzhaut verflüssigt. Die teilweise (artifiziiell?) abgelöste Netzhaut weist in der Gegend der Ora serrata im ganzen Umkreis mehrere oval geformte, wie mit einem Locheisen herausgeschlagene Defekte auf.

Temporal und unten gewahrt man in der Gegend des Äquators zahlreiche rundliche, blendend weisse, scharf umschriebene Herde, welche in der Aderhaut zu liegen scheinen.

Der Musculus obliquus superior inseriert mit einer schräg nach hinten und nasal verlaufenden Linie ziemlich weit temporal.

Die Masse des Bulbus verhalten sich wie folgt:

Sagittaler Durchmesser:	36 mm
Vertikaler „	27 $\frac{1}{2}$ mm
Horizontaler „	29 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser:	14 mm
Horizontaler „	15,5 mm
Abstand der Kammerwinkel:	16 mm
Tiefe der Vorderkammer:	5,5 mm.

Abstand vom Limbus der Sehne:

- a. des Musculus rectus lat.: 12,5 mm, $\left\{ \begin{array}{l} \text{oberes Ende} = 14,7 \text{ mm} \\ \text{unteres „} = 13,0 \text{ mm} \end{array} \right.$
 b. „ „ „ med.: 10 mm, oberes u. unteres Ende = 11,5 mm
 c. „ „ „ sup.: 14,5 mm
 d. „ „ „ inf.: 12 mm
 e. Abstand des M. obliquus inf. vom Nervus opticus: 9,5 mm
 f. „ „ „ „ „ „ M. rectus lat.: 16,25 mm
 g. „ „ „ „ „ „ M. obliq. sup.: 14 mm
 h. „ „ „ „ „ sup. „ Nervus opticus: 11 mm
 i. „ „ „ „ „ „ M. rectus sup.: 13 mm.

Die Breite der Insertionslinien beträgt:

1. für den Musc. rect. lat.: 13,0 mm
2. „ „ „ „ med.: 14,5 mm
3. „ „ „ „ sup.: 11,5 mm
4. „ „ „ „ inf.: 11,0 mm
5. „ „ „ „ obl. sup.: 15,5 mm
6. „ „ „ „ inf.: 10,5 mm.

Mikroskopische Beschreibung.

Die Ansatzstelle der Conjunctiva bulbi ist, wie im vorigen Falle, weit nach vorne gerückt und liegt 2,1 mm vom Kammerwinkel entfernt. In der adenoiden Schicht der Conjunctiva besteht eine sehr lebhaft Rundzelleninfiltration, besonders in perivaskulärer Anordnung, welche an einzelnen Stellen so bedeutend ist, dass selbst das sonst regelmässig geschichtete und normale Epithel in seiner ganzen Dicke davon durchsetzt, beiseite gedrängt und zerstört erscheint. Die Lymphgefässe der Conjunctiva sind in geringem Grade erweitert, zumeist jedoch leer. Noch etwa 1 mm nach einwärts von dem Conjunctivalansatz liegt unter dem normalen Epithel der Cornea ein lockeres, fibrilläres Gewebe, welches in der Peripherie beinahe ein Drittel der gesamten Hornhautdicke einnimmt, sich jedoch nach dem Centrum zu allmählich verjüngt und mit schmalem Ausläufer unmittelbar hinter der Bowmanschen Membran endigt. Dieses Gewebe ist sehr reich an spindeiligen Zellen und gleichfalls mit Rundzellen und Leukoeyten lebhaft infiltriert. Die Gefässe des Randschlingennetzes reichen ebenfalls bis an die Endigung der Bowmanschen Schicht in die Cornea hinein. Die Bowmansche Schicht ist in der Peripherie ziemlich normal, hingegen in ihren zentraleren Teilen hochgradig verändert. Ihre Oberfläche ist durch rinnenähnliche Vertiefungen und drusenartige Exerescenzen stark zerklüftet. Die Dicke der Schicht variiert infolge einiger flächenhafter Verdickungen sehr beträchtlich (zwischen 7 und 31,5 μ). Im Bereiche der letzteren erweist sie sich deutlich aus zwei Lagen zusammengesetzt, einer äusseren, anscheinend ganz homogenen, welche nach van Gieson blassrosa gefärbt ist, und einer inneren, welche in denselben Präparate leuchtend rot und leicht faserig erscheint. Dazu gesellen sich noch eine grosse Anzahl von Dehiscenzen, welche durch ein äusserst wechselndes Verhalten der Rissränder ausgezeichnet sind, wie ich es an anderer Stelle (Klin. Monatsbl., Oktober 1905) beschrieben habe. Die dort beigegebenen Abbildungen 4, 5 und 6 sind nach Befunden

an diesem Auge angefertigt worden, und möchte ich darauf verweisen. Abbildung 5 zeigt in sehr instruktiver Weise, dass an dieser Stelle auch die oberflächlichsten Hornhautlamellen eingerissen waren, wobei sich — ein übrigens ganz ausnahmsweises Verhalten — das Epithel zapfenförmig zwischen die Rissenden eingesenkt hat.

Die Nervenkanälchen der Bowmanschen Schicht sind, wie häufig in glaukomatösen Augen, sehr stark erweitert und die Kerne der Nervenfaserscheiden ähnlich wie in dem Falle von E. v. Hippel (*loc. cit.*) beträchtlich vermehrt.

Das Epithel der Cornea gleicht sämtliche Unebenheiten der Bowmanschen Schicht vollkommen aus, ohne selbst eine Niveaudifferenz aufzuweisen. Die Dicke des Epithels ist infolgedessen grossen Schwankungen unterworfen, welche trotzdem den Eindruck einer im allgemeinen sehr regelmässigen Anordnung des Epithels nicht zu beseitigen vermögen. Der feste Zusammenhang des Epithels mit seiner Unterlage ist nur an ganz wenigen Stellen durch kleine bläschenartige Hohlräume gelockert, welche zumeist ohne Inhalt sind, zuweilen jedoch von feinen, zwischen den Basalzellen und der Bowmanschen Schicht verlaufenden Verbindungsfäden durchzogen werden und einige Rundzellen und Leukocyten enthalten. Leukocyten sind ziemlich häufig auch zwischen den Hornhautepithelien anzutreffen.

Die Hornhautgrundsubstanz ist bis auf die geschilderten frei von gröberen Strukturveränderungen, während die Descemetische Membran eine Menge von Unregelmässigkeiten aufweist, welche, wie im vorigen Falle, durch ehemalige Zerreibungen und glashäutige Neubildung hervorgerufen sind. Auch in diesem Auge ist nirgends eine frische Ruptur vorhanden, vielmehr wechseln stark verdickte Stellen mit dünnen Lagen der Descemetii nacheinander ab. Die ersteren entsprechen auch hier den ehemaligen, nunmehr verglasten Rissenden, letztere den ursprünglichen Defekten zwischen denselben. Stärker vorspringende Leisten mit spiralgig aufgerollten Enden der Descemetii fehlen fast durchgehends, vielmehr überwiegen bei weitem ausgedehnte flächenhafte Ablösungen, wodurch schmale durch gewucherte Glashaut und Endothelien ausgefüllte Spalträume zwischen Hornhautstroma und D. geschaffen worden sind. An solchen Stellen habe ich nicht selten innerhalb der neugebildeten Glashaut freies und in Zellen (Endothelien) eingeschlossenes Pigment gefunden, welches nur in der Zeit zwischen Zerreissung und Heilung der Descemetii dorthin gelangt sein kann. Die Fig. 1 bis 3 auf Taf. XXX liefern eine getreue Wiedergabe von einigen derartigen Befunden. Man kann sich ohne weiteres davon überzeugen, dass hier die Pigmentmengen so gering sind, dass sie bei der klinischen Untersuchung nicht in Erscheinung treten konnten; wohl aber hatten sich die beschriebenen glashäutigen Wucherungen als quer in mehreren Windungen über die Hornhaut verlaufende graue Bänder präsentiert, welche fast alle den bekannten glasisgen Reflex vermissen liessen. Dieser war nur bei zwei kürzeren strichförmigen Trübungen der unteren Hornhauthälfte nachweisbar gewesen, den einzigen Stellen, wo bei der anatomischen Untersuchung ein etwas stärkeres Vorspringen der nur ein wenig aufgerollten Rissenden konstatiert werden konnte. Eine grössere Anzahl von Rupturen befindet sich auch auf diesem Auge innerhalb des besonders stark gedehnten Limbus und war

wegen der opaken Verfärbung dieser Zone der klinischen Untersuchung entgangen.

Die Dicke des Limbus beträgt nur 0,15 mm gegen 0,5 mm Hornhautdicke.

Die ausserordentliche Dehnung der gesamten Sklera kommt in folgenden Zahlen zum Ausdruck:

Dicke der Sklera vor den Ansätzen der M. recti: 0,3 mm

„ „ „ hinter „ „ „ „ 0,12 mm

„ „ „ am hinteren Pol: 0,18 mm.

Die Zahl der elastischen Fasern der Sklera schwankt innerhalb der Grenzen des Normalen.

Das Trabeculum corneo-sclerale ist in hohem Grade destruiert. Von seiner inneren Portion sind zumeist nur spärliche, kreuz und quer gestellte Balken, welche durch sehr weite Zwischenräume getrennt sind und durchwegs aus dem Ciliarmuskel entspringen, vorhanden. Infolge der starken Zerrung gerade dieses Teils des Trabekulums ist die Beurteilung seiner früheren Gestaltung sehr erschwert, ja fast unmöglich. In einer Anzahl von Schnitten hat es nämlich den Anschein, als seien ehemals Verbindungen zwischen der Iriswurzel und der Descemetii vorhanden gewesen; man findet nämlich hin und wieder gut erhaltene pigmentierte Irisfortsätze, welche hakenförmig umbiegend bis zur Mitte des Trabekulums reichen und sicherlich nicht erst sekundär durch Synechien geschaffen worden sind. Auch reicht die Iriswurzel, trotzdem die ganze Iris stark nach hinten gedrängt und die Kammerbucht abnorm erweitert ist, vielfach dicht an das sklero-corneale Netz heran, derart, dass in einigen Schnitten eine grosse Irisarterie, welche dem Circulus arteriosus maior angehört, die periphere Begrenzung des Kammerwinkels bildet.

Die äussere Portion des sklero-cornealen Netzes ist stark verdichtet und scheidet als eine straffe bindegewebige Wand den Circulus venosus Schlemmii von der Vorderkammer. Sie bildet die unmittelbare Fortsetzung skleralen Gewebes, von dem sie histologisch kaum zu unterscheiden ist. Ein eigentlicher Skleralwulst ist nicht vorhanden.

Der Circulus venosus Schlemmii ist in sämtlichen Schnitten nachzuweisen. Er wird zumeist nur durch einen einzigen, langen, aber sehr schmalen Spaltraum dargestellt, welcher in vielen Präparaten durch zellige Wucherung gänzlich obliteriert erscheint. Was seine Lage betrifft, so reicht nur sein vorderstes Ende bis in die Höhe des freien Kammerlumens, mindestens $\frac{3}{4}$ seiner Ausdehnung liegen stets hinter demselben.

Weite und blutgefüllte Lumina besitzen die vorderen Ciliarvenen. Ihre Zahl ist nicht als vermehrt zu bezeichnen.

Die Iris ist in einer Ausdehnung von ca. 1 mm temporal und unten im Bereiche einer ehemaligen Punktionswunde der hinteren Wand der Cornea adhärent. Das Irisgewebe ist hier stark gezerzt und ausgezogen, der Kammerwinkel im Bereiche der Synechie, sowie ein kurzes Stück darüber hinaus, verlegt.

Die Irisstruktur bietet im Gegensatz zu dem klinischen Bilde, in welchem sie sich atrophisch und glanzlos gezeigt hatte, kaum merkliche Abweichungen von der Norm dar. Das Stroma besitzt einen sehr zierlichen

und feinen retikulären Bau und ist höchstens eine Spur rarefiziert. Die Chromatophoren, namentlich der vorderen Grenzschicht, sind vorzüglich erhalten und dort zahlreicher als im übrigen Stroma, in welches auch spärliche freie Pigmentschollen eingestreut sind. Fremde zellige Elemente fehlen ganz. Der Sphinkter kann vielleicht als etwas verschmälert bezeichnet werden, während der Dilator in geradezu seltener Deutlichkeit zu sehen ist. Das Pigmentepithel ist vollkommen intakt.

An den Irisgefässen lässt sich im allgemeinen eine auffallende Zartheit der Adventitia bei normalem Verhalten der Intima konstatieren, ein Umstand, welcher in Verbindung mit der geringen Rarefizierung des Stromas das klinisch stellenweise auffällige Durchscheinen der Blutsäule erklären dürfte.

Der Ciliarmuskel besitzt den sog. myopischen Bau; eine sehr schwache Ausbildung der cirkulären, hingegen nahezu normale Stärke der longitudinalen Portion. Die cirkulären Muskelfasern sind durch ein lockeres Bindegewebe ersetzt, welches entlang von einzelnen grösseren Gefässstämmen zwischen die Bündel der longitudinalen Portion eindringt, so dass diese wie durch einen Keil auseinander geschoben erschienen. Das Bindegewebe der Ciliarfortsätze ist an der Basis vielfach deutlich sklerosiert; das Verhalten der Gefässe muss als normal bezeichnet werden. Entzündliche Veränderungen oder deren Residuen fehlen im Bereiche des ganzen Ciliarkörpers.

Die Linsensubstanz ist beim Schneiden gänzlich ausgefallen; sie hätte bei der absoluten Durchsichtigkeit der L. wohl keine krankhaften Erscheinungen gezeigt. Das durchwegs normale Kapselepithel überschreitet an keiner Stelle den Äquator. Die Masse der Linse entsprechen, wie gewöhnlich im hydrophthalmischen Auge, den normalen Verhältnissen:

Äquatorialer Durchmesser = 9,25 mm

Sagittaler „ „ = 4,0 mm.

Die vordere Linsenfläche liegt dem Pupillarrand der Iris an. Die Fasern der Zonula Zinnii sind — eine vom hydr. Auge gleichfalls bekannte Erscheinung — in selten kräftiger und regelmässiger Weise entwickelt.

Die Aderhaut ist temporal artifiziell abgelöst und aufgefasert, im übrigen liegt sie der Sklera allenthalben an. Sie ist auf der nasalen Seite im vorderen Abschnitt stark und weiter nach hinten zu in geringerem Grade atrophiert, so zwar, dass vorne streckenweise sämtliche Gefässschichten fehlen und durch ein kernreiches fibrilläres Gewebe ersetzt sind. Gleichzeitig findet man die Suprachorioidea bis auf einen schmalen, pigmentierten und sehr dichten Gewebstreifen zusammengepresst. Weiter nach hinten nimmt die Dicke der Aderhaut zu und erreicht in der Gegend des hinteren Pols einen Durchmesser von nahezu 100 μ . Damit geht natürlich eine Zunahme ihres Gefässreichtums, welcher sich am hinteren Pol den normalen Grenzen nähert, Hand in Hand. Die Zwischenräume zwischen den Gefässen sind sichtlich vergrössert und durch sehr zartes, an Chromatophoren armes Gewebe eingenommen. Die im allgemeinen verhältnismässig gut erhaltene Choriocapillaris fehlt nur auf kleinere Strecken ganz. Lamina elastica und Pigmentepithel sind bis auf die noch zu beschreibenden Veränderungen am Optikuseintritt intakt.

Auf der temporalen Seite sind die atrophischen Erscheinungen seitens der Chorioidea lange nicht so ausgesprochen wie nasal. Wenn man

von den schon markroskopisch festgestellten atrophischen Herden im vorderen Abschnitt sowie von den Veränderungen im Conusgebiete absieht, so kann sonst nirgends von einem stärkeren Ausfall von Gefäßgebieten die Rede sein. Die Dicke der Ch. erreicht auch auf dieser Seite in grösserer Ausdehnung 90—100 μ . Die Suprachorioidea ist zumeist in normaler Mächtigkeit erhalten geblieben und sehr reich an schön geformten Chromatophoren. Eine in einigen Schnitten getroffene Vortexvene durchsetzt die Sklera in sehr schräger Richtung, ohne Kompressions- oder Obliterationserscheinungen aufzuweisen. An der Grenze der eingangs erwähnten weissen Herde (temporal und unten), welche sich, zu dreien und viere aneinandergereiht, mit geringen Abständen von der Ora serrata nach hinten erstrecken, hört das Pigmentepithel stets mit einem scharfen Rande auf, um innerhalb der Herde bis auf einzelne Pigmentkrümchen gänzlich zu fehlen. Die Chorioidea ist in diesem Bezirke zumeist bis auf ein dichtes Filzwerk elastischer Fasern atrophiert. Die Choriocapillaris ist nur auf kurze Strecken erhalten geblieben. Die Lamina elastica ist durchwegs intakt, ja im Gegenteil, offenbar infolge einer Verdichtung ihres Fibrillengewirrs, grösstenteils erheblich verdickt. Die Netzhaut verhält sich über diesen Herden sehr verschiedenartig. Sie ist vielfach zu einer dünnen zellreichen Faserlage (Glia) zusammengeschmolzen, während an anderen Stellen nur ihre äusseren Schichten einer Atrophie anheimgefallen und ihre inneren verhältnismässig gut erhalten geblieben sind. Aderhaut und Netzhaut sind an diesen Stellen fest verlötet, aber immer scharf voneinander abzugrenzen (epithelial-gliöse Verbindungszone Krückmann¹⁾). Die Netzhaut ist je nach dem Grade ihrer Atrophie verdünnt und an ihrer inneren Oberfläche delig vertieft.

Es erübrigt noch die Besprechung des Verhaltens der Chorioidea im Conusgebiet, mit welcher des innigen Zusammenhanges wegen zugleich die Veränderungen der Netzhaut erörtert werden sollen.

Es sei hier nochmals kurz erwähnt, dass ophthalmoskopisch ein ungefähr $\frac{3}{4}$ papillenbreiter temporaler Conus mit spärlichen dünnen Gefässen in der äusseren Hälfte, sowie ein schmaler heller Ring im Umkreis der ganzen Papille festgestellt worden war.

Die Netzhaut reicht an keiner Stelle bis an die Papille heran, sondern endigt ringsum in derselben Weise, wie sie vom myopischen Conus bekannt ist, indem sich die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht am weitesten papillenwärts erstrecken, während die übrigen Schichten in kleinen Abständen etappenweise bereits vorher geendigt haben. Innerhalb dieses Bezirkes fehlen das Pigmentepithel sowie die Stäbchen- und Zapfenschicht ganz und liegt die Netzhaut direkt auf der Lamina elastica chorioideae. Und zwar ist sie mit dieser, während sie sonst überall artifiziell abgelöst ist, anscheinend fest verlötet. (Gliöse epitheliale Verbindung Krückmann.) Die Lamina elastica reicht viel weiter als das Pigmentepithel an den Sehnerven heran, erreicht ihn aber an keiner Stelle ganz, sondern endet vorher mit leicht aufgefaserten und netzhautwärts umgebogenen Ausläufern. Beispielsweise beträgt auf der temporalen Seite die grösste Conusbreite, id est der

¹⁾ Krückmann, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. 32. Heidelberger Bericht. 1905.

Abstand zwischen Pigmentepithel und Optikus, 1,65 mm, die Lamina elastica reicht aber bis auf einen Abstand von 0,6 mm an die Papille heran. Nasal ist der Conus an Stelle der grössten Ausdehnung 0,5 mm breit, während die Lamina elastica an derselben Stelle nur 0,21 mm von der Papille entfernt ist.

Die Dicke der Chorioidea sowie ihr Gefässreichtum sind im nasalen Conusgebiet nur unmittelbar am Papillenrande beeinträchtigt. In einzelnen Schnitten mündet hier eine breite Vene, welche eine kurze Strecke in der Sklera zu verfolgen ist, und sich dann um den Skleralsporn herumschlägt, in die Chorioidea ein. An diesem Gefässe lässt sich das gleiche Verhalten konstatieren, welches Birch-Hirschfeld¹⁾ von einem Zentralgefässe der Papille bei Glaukom beschrieben hat, nämlich dass es an der Umbiegungsstelle sanduhrförmig eingeknickt ist, während es diesseits und jenseits derselben eher eine mässige Anschwellung aufweist. In einzelnen Schnitten sind die dem Papillenrand benachbarten Gefässe der Aderhaut von einem dichten Rundzellenmantel umgeben.

In dem temporalen Conusgebiet ist die Atrophie der Aderhaut in hohem Masse ausgeprägt. Kleine Gefässstämmchen lassen sich aber auch hier noch bis zur Endigung der Lamina elastica verfolgen. Es sind dies die ophthalmoskopisch wahrgenommenen Gefässchen der äusseren Conushälfte. Jenseits von der Lamina elastica sind von der Aderhaut keine sicheren Spuren mehr vorhanden. Die Verbindung zwischen Netzhaut und Optikus wird im Conusgebiet nur noch durch eine äusserst schmale, der Sklera bzw. Elastica aufliegende Faserschicht aufrecht erhalten.

Die Netzhaut bietet durchgehends die Zeichen tiefgreifender Destruktion, von welcher in der schlimmsten Weise die Nervenfaserschicht und Ganglienzellschicht betroffen sind. Die Nervenfaserschicht ist nur noch durch äusserst spärliche Faserbündel vertreten, die Ganglienzellen sind gänzlich geschwunden. Die beiden Körnerschichten sind noch verhältnismässig gut erhalten, wenn auch weit entfernt von der regelmässigen Anordnung in normalen Augen. Die Fasern der plexiformen sowie der Henleschen Schicht weisen vielfach weite und unregelmässige Lücken auf, welche zuweilen, namentlich im Bereich der Macula lutea, geronnene krümelige Eiweissmassen enthalten. An den Stäbchen und Zapfen lässt sich, besonders auch an den Stellen, wo die Netzhaut der Aderhaut anliegt, die in glaukomatösen Augen häufig beobachtete und mit der starken Kompression der Netzhaut in Zusammenhang gebrachte Schrägstellung mit grosser Deutlichkeit feststellen. Trotzdem möchte ich diesem Phänomen keine besondere Bedeutung beimessen, da ich es in andern Glaukomanen, beispielsweise auch in meinem Falle VI, der zur Zeit der Enucleation maximale Drucksteigerung aufwies, vermisst habe. Ich bin eher geneigt, es als ein unter dem Einflusse des Härtungsverfahrens entstandenes Kunstprodukt aufzufassen.

Die periphersten Partien der Retina präsentieren sich unter dem bekannten Bilde der sog. cystoiden Degeneration.

¹⁾ Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1903.

Hier begegnen wir auch — an typischer Stelle — in der ganzen Circumferenz der Ora serrata den schon makroskopisch festgestellten Dehiscenzen der Netzhaut, welche folgende histologische Details erkennen lassen:

Die Dehiscenzen liegen nie innerhalb der eigentlichen Netzhaut, sondern stets genau an ihrem Übergang in die Pars ciliaris retinae. Letztere ist stets in wechselnder Ausdehnung von dem Pigmentepithel abgelöst, springt steil gegen den Glaskörperraum vor und ist fast immer an dem Ende leicht nach vorne gekrümmt. Etwas vor und an der Konvexität des gekrümmten Endes ist der aus allerfeinsten und sehr spärlichen Fibrillen zusammengesetzte Glaskörperrest, welcher sich weit in das Bulbusinnere hinein, ja vielfach bis zur gegenüberliegenden Seite verfolgen lässt, befestigt.

Fig. 3.

- p. c.* = Pars ciliaris retinae.
c. v. = Corpus vitreum (Fibrillen).
r. = Retina.
k. M. = krümlige Massen zwischen den Rissenden.

Das zur Unterscheidung von dem vorigen als retinales zu bezeichnende Rissende ist teils abgelöst (artifizuell?), teils mit seiner Unterlage verlötet. Im ersteren Falle ist es an der Spitze kolbig gerundet, während es im letzteren mehr spitz bzw. zungenförmig erscheint. Dieser zungenförmige Ausläufer erweist sich als ein Konglomerat von epithelartig angeordneten Zellen mit geringer faseriger Substanz. Die im übrigen intakte Pigmentepithelschicht ist unterhalb dieses Gewebes flacher und ärmer an Pigment, da ein Teil desselben sich strassenförmig in das retinale Gewebe hinein erstreckt, welches zweifellos nur als gewucherte Glia betrachtet werden

kann. Eine epithelähnliche gliöse Wucherung hat stellenweise sogar zu einer derartig idealen Ausfüllung des ganzen Defektes geführt, dass eine Verwechslung mit der Pars ciliaris retinae passieren könnte, wenn nicht gleichzeitig in demselben Präparate das abgelöste Stück derselben zu sehen wäre. Dass auch innerhalb des letzteren noch nicht jegliche Zellwucherung abgeschlossen ist, beweist das vereinzelte Vorkommen einer Kernteilungsfigur (Monaster) nahe einer Rissstelle. Der Raum zwischen den Rissenden ist zumeist durch krümelig geronnene Massen, Pigmentklümpchen und Wanderzellen (Leukocyten) ausgefüllt, ein Befund, welcher einen Rückschluss auf ein noch nicht sehr langes Bestehen der Läsionen gestattet und zugleich die Möglichkeit, dass wir hier mit einem Kunstprodukt zu rechnen hätten, mit Bestimmtheit ausschliessen lässt. Sollte jedoch auch dieser Befund noch nicht eindeutig genug erscheinen, so müsste die weitere Tatsache, dass die beiden Rissenden fast durchgehends mit einer zarten neugebildeten Membran, und zwar einer direkten Fortsetzung der Limitans interna retinae, überkleidet sind, jeden Zweifel daran beseitigen, dass die beschriebenen Veränderungen als intra vitam entstandene Einrisse der Netzhaut zu betrachten sind. In welcher Weise wir uns ihre Entstehung und ihre Folgen vorstellen können, habe ich bereits im ersten Teile unter dem Kapitel „Netzhautablösung“ besprochen (siehe Textfig. 3).

Inselförmige gliöse Wucherungen findet man auch vielfach inmitten der Pars ciliaris retinae an Stellen, wo anscheinend keine Dehiscenzen vorausgegangen sind, ferner sehr häufig als warzenähnliche Gebilde auf den Glaskörperfibrillen, welche sich von einer Ora serrata zur andern hinüberspannen.

Die in normaler Anzahl vorhandenen Netzhautgefässe weisen sämtliche hochgradige Wandungsveränderungen auf. Bei den meisten Gefässen, zumal den mittleren und kleineren, ist die ganze Adventitia enorm aufgelockert, wie zerzaust, und keine deutliche Endothelschicht nachzuweisen. Die grossen Gefässstämme besitzen zwar eine glatte endotheliale Auskleidung, ihre Adventitia ist aber ausgesprochen sklerosiert.

An dem Stamme der Zentralvene ergibt sich als sehr auffälliger Befund eine vollständige Verlegung ihres Lumens durch einen organisierten Thrombus, welcher etwas hinter der Lamina cribrosa beginnt und sich bis zur intraokular gelegenen Teilungsstelle der Vene erstreckt.

Der Thrombus wird von einem filzigen, nahezu kernlosen Bindegewebe gebildet und ist von der Gefässwandung fast überall durch gewucherte Endothelien geschieden.

An der Zentralarterie sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Die Papille zeigt eine sehr tiefe, kesselförmige Excavation mit ringsum deutlich abgerundeten Rändern und nicht sehr steil abfallenden Wandungen. Das Septengewebe innerhalb des Optikusstammes ist verbreitert, die Nervensubstanz atrophiert. Im ganzen Sehnervenstamm ist eine ungewöhnlich grosse Anzahl venöser Gefässlumina der verschiedensten Grösse zu konstatieren.

Der Abstand der Skleralkanten ist enorm vergrössert. Er beträgt

2,75 mm gegen 1,5 bis 2 mm [Greeff¹⁾] des Durchschnittsmasses. Der Intervaginalraum ist nicht verbreitert.

Eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Veränderungen dieses Auges ergibt folgendes:

Enorme Vergrösserung des Bulbus durch excessive Dehnung der Cornea und gesamten Sklera, Pigmenteinschlüsse innerhalb gewucherter Glashaut auf der Hornhaut hinterfläche, Verengerung und partielle Obliteration des leicht nach rückwärts verlagerten Plexus venosus Schlemmii, Verdichtung der äusseren Portion des Trabeculum corneo-sclerale, partielle Atrophie der Chorioidea, totale Atrophie der Retina, Rupturen der Retina, Conus myopicus und glaukomatöse Excavation der Papille, Thrombose der Vena centralis retinae.

Fall VI (klinischer Fall 16).

Laux, Kurt, 8 1/4 Jahr; Zeitpunkt des Beginns des Leidens ungewiss, sicherlich innerhalb der ersten Lebensmonate gelegen.

Rechtes Auge: Makroskopische Beschreibung.

Hierzu Textfig. 1 und 2 des ersten Teiles.

Der Bulbus ist namentlich in der Längsachse stark vergrössert und infolgedessen ausgesprochen walzenförmig. Die Gegend des hinteren Poles ist auf der temporalen Seite deutlich ektatisch, die Sklera daselbst verdünnt und bläulich durchscheinend (Staphyloma posticum). Die gleiche Verfärbung der Sklera ist in noch auffälligerer Weise in der ganzen Äquatorzone zu konstatieren.

Beim Aufschneiden des Bulbus erweist sich der Glaskörper in eine wasserklare Flüssigkeit verwandelt, in welcher zusammengeballte grauweisse Klumpen schwimmen und zarte spinnwebenähnliche, an der Ora serrata fixierte Membranen flottieren. Ausserdem haften feine flockige und membranöse Reste an der ganzen Innenfläche der Netzhaut. Diese liegt der Aderhaut in ihrer ganzen Ausdehnung an.

Masse.

Sagittaler Durchmesser	34,5 mm
Vertikaler „	28,5 mm
Horizontaler „	27,5 mm.
Vertikaler Hornhautdurchmesser	13 mm
Horizontaler „	15 mm
Abstand der Kammerwinkel	15 mm
Tiefe der Vorderkammer	3 mm.

¹⁾ Greeff, Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Handbuch v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1904.

Abstand vom Limbus der Sehne:

a.	Des Musculus rect. lateralis	10,5 mm	{ oberes Ende	11 mm
			{ unteres „	10 mm
b.	„ „ „ medialis	7,5 mm	{ oberes Ende	6 mm
			{ unteres „	9 mm
c.	„ „ „ superior	12,5 mm	(Mitte)	
d.	„ „ „ inferior	11,5 mm	(Mitte)	
e.	Abstand des Musculus obliquus inferior vom Nervus opticus			11,5 mm
f.	„ „ „ „ „ vom Musculus rect. lat.			14,0 mm
g.	„ „ „ „ „ vom Musculus obl. sup.			18 mm
h.	Abstand des Musculus obliquus superior vom Nervus opticus			14,5 mm
i.	„ „ „ „ „ vom Muscul. rect. sup.			14,0
				bzw. 3,5 mm.

Die Sehne des Musculus obliquus superior inseriert sehr weit temporal mit einer schräg nach hinten und nasal verlaufenden Linie.

Die Breite der Insertionslinie beträgt:

1.	Für den Musculus rectus lateralis	8,5 mm
2.	„ „ „ „ medialis	10,0 mm
3.	„ „ „ „ superior	11,0 mm
4.	„ „ „ „ inferior	10,0 mm
5.	„ „ „ „ obliquus sup.	10,0 mm
6.	„ „ „ „ „ infer.	10,0 mm.

Mikroskopische Beschreibung.

In dem lockeren Gewebe der Conjunctiva bulbi ist eine nur geringe Vermehrung von Rundzellen, welche zumeist auf die nächste Umgebung der Gefäße beschränkt ist, nachzuweisen.

Das sehr regelmässig geschichtete Epithel enthält vereinzelte Becherzellen.

Die Insertionsstelle der Conjunctiva liegt 1,9 mm nach vorn vom Kammerwinkel. Die angrenzenden oberflächlichen Schichten der Cornea zeigen bei normalem Verhalten des Epithels die gleichen Veränderungen wie im vorigen Falle.

Etwas weiter nach einwärts vom Limbus beginnen bereits allenthalben umschriebene blasige Abhebungen der Basalschicht der Epithelien von verschiedener Ausdehnung. Die Blasen sind zumeist leer, sehr selten von einem geronnenen Inhalt teilweise ausgefüllt.

Die Veränderungen des Epithels sind auf der temporalen Hälfte der Cornea viel geringer als auf der nasalen.

Auf der temporalen Seite war auch die Durchsichtigkeit der Hornhaut lange nicht so stark beeinträchtigt gefunden worden. Nasal gesellt sich zu den blasigen Abhebungen noch eine enorme Wucherung und Verdickung der Epithelschicht, so dass diese vielfach das doppelte der normalen Dicke erreicht. Zwischen den Epithelien sind zahlreiche grössere und kleinere Spalträume vorhanden, welche zuweilen gleichfalls geronnene Flüssigkeit enthalten.

Die oberflächlichsten Epithellagen sind in grosser Ausdehnung der Nekrose verfallen und bieten ein stark zerklüftetes Aussehen dar.

Die Bowmansche Schicht ist bei einer durchschnittlichen Dicke von 7μ im allgemeinen gut erhalten, weist jedoch sehr zahlreiche Rupturen — durchschnittlich vier bis sechs in einem Schnitte — auf.

Bezüglich der histologischen Details derselben verweise ich ebenfalls auf meine Arbeit über Hornhautveränderungen p. p. (loc. cit.), speziell auf die dort beigegebenen Abbildungen 1—3, welche diesem Auge entstammen. Die oberflächlichsten Schichten der Hornhautgrundsubstanz sind in diesem Auge viel häufiger eingerissen, als in jedem andern, und zwar teilweise noch wesentlich ausgedehnter und tiefer, als in Abb. 2 zu sehen ist.

Die Hornhautgrundsubstanz zeigt ein in Anbetracht der klinisch konstatierten dichten Hornhauttrübung auffallend normales Verhalten.

Den zahlreichen Läsionen der Bowmanschen Schicht entspricht eine mindestens ebenso grosse Anzahl von Rupturen der Descemetischen Membran, welche jedoch sämtlich eine Heilung durch glashäutige Neubildung erfahren haben.

In diesem Auge finden wir weit häufiger steil gegen die Vorderkammer vorspringende und in vielfachen Windungen aufgerollte Rissenden, während einfache flache Verdickungen der Descemetii nur sehr selten angetroffen werden. Eine dicke Schicht Glashaut zieht stets über die wesentlich dunkler gefärbte, spiralig eingerollte Descemetii hinüber und hüllt sie nach Art einer Kapsel ein. Auch hier machen wir, ähnlich wie im vorigen Falle, die merkwürdige Beobachtung, dass pigmenthaltige Zellen (gewucherte Endothelien) in den Winkeln zwischen Hornhaut und Descemetii von der glashäutigen Neubildung eingeschlossen worden sind (vgl. Fig. 6 u. 7 auf Taf. XXX). Letztere verrät fast immer, besonders deutlich aber in Fig. 7, eine feine Streifung, welche eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Jahresringen der Bäume besitzt und einem ähnlichen Vorgange wie diese ihre Entstehung verdanken dürfte.

Die Dicke der Descemetii beträgt an den Stellen, wo weder Läsionen noch Verdickungen erfolgt sind, 7 bis 8μ .

Die Hornhaut ist durchgehends in geringem Grade verdünnt (0,42 mm am Limbus), weitaus die stärkste Verdünnung hat aber auch hier wieder der Limbus (Dicke = 0,15 mm) erfahren.

Die Durchmesser der in der ganzen Ausdehnung stark gedehnten Sklera verhalten sich folgendermassen:

Hinter dem Limbus = 0,27 mm

Hinter den Ansätzen der Musc. recti = 0,15 mm

In der Gegend der Macula lutea = 0,315 mm.

Die Beurteilung der ursprünglichen Verhältnisse im Kammerwinkel ist durch die wiederholten operativen Eingriffe (Iridektomie und primäre Linear-Extraktion) leider bis zu einem gewissen Grade unmöglich gemacht und zwar gilt dies, obzwar in geringerem Grade, auch von dem unteren Augenabschnitte, obwohl dieser durch die Operation nicht direkt betroffen worden ist. Der untere Pupillarrand der Iris ist nämlich in grosser Ausdehnung mit den im oberen Abschnitt zurückgebliebenen Linsenresten und mit den Operationsnarben verwachsen.

Die dadurch bedingte hochgradige Zerrung der Iris hat schliesslich zu einem tiefen und weit klaffenden Einriss in das sklero-corneale Balken-

werk und in den Musculus ciliaris geführt, welcher durch einen Keil von einem derben, zellarmen Bindegewebe wieder geschlossen worden ist. Kammerbucht und -winkel sind infolgedessen in unnatürlicher Weise vergrössert.

Der dem Circulus venosus Schlemmii anliegende Rest des Balkenwerkes wird von einem kompakten zellarmen Gewebe gebildet, die Gefässe des Circulus sind in grosser Ausdehnung gänzlich verödet oder hochgradig verengt.

Im ersteren Falle wird ihre ursprüngliche Existenz nur durch einen schmalen Zellstrang verraten, im letzteren ist noch ein schmales spaltförmiges, zumeist leeres Lumen aufzufinden. Höchst selten fehlt überhaupt jegliche Andeutung dieses Gebildes.

In der oberen Hälfte verhält sich der Circulus Schlemmii im allgemeinen ebenso wie unten. Der Kammerwinkel hat jedoch hier noch weit eingreifendere Veränderungen erlitten.

Er ist temporal durch eine starke Annäherung der Iriswurzel an das sklero-corneale Netz stark verengt und kurz vor dem Colobom durch eine vordere Synechie total verlegt.

Im Colobomgebiet ist jede Spur eines Kammerwinkels bzw. der ihn begrenzenden Gebilde verschwunden.

Hier liegt an der Innenfläche der Cornea in der Gegend zwischen Ciliarkörper und Conjunctivalansatz ein sehr dichtes zellarmes Bindegewebe, in welchem in buntem Durcheinander Reste der Zonula Zinnii, Linsenkapsel und Substanz, der Descemetii und der Processus ciliares eingeschlossen sind. Es liegt auf der Hand, dass durch dieses Gewebe seinerzeit der Verschluss der jedenfalls weit klaffenden (analog Fall I) inneren Hornhautwundränder bewirkt worden ist, wobei wie gewöhnlich eine starke Überproduktion von Narbengewebe stattgefunden hat, so dass sich jetzt noch zackige Ausläufer desselben weit in den Glaskörperraum, ja bis zum unteren Pupillarrand der Iris und zwischen die zerfallenen Linsenreste erstrecken. Die ganze Oberfläche des in den Glaskörperraum ragenden Gewebes ist mit einer Unzahl von nach allen Richtungen ausstrahlenden Glaskörperfibrillen wie bespickt.

Nasalwärts von dem Colobom liegt die Iris von ihrer Wurzel ab der Hornhaut in grosser Ausdehnung an. Infolge einer hochgradigen Atrophie des Irisstromas in dem gleichen Bezirke entsteht an der Umbiegungsstelle derselben das wohlbekannte Bild eines neugebildeten, weiter gegen die Hornhaut hin verschobenen Kammerwinkels.

Die Iris ist im ganzen stark verschmälert, was nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, dass die untere Irishälfte im Colobomgebiet fast den ganzen vorderen, stark gedehnten Augenabschnitt überspannt. Ihr feiner retikulärer Bau ist dadurch begreiflicherweise zerstört; die Fasern des Stromas verlaufen fast durchwegs geradlinig und zur Irisebene parallel. Im Stroma liegen neben wohl erhaltenen Chromatophoren sehr viel freie Pigmentschollen von vielfach ansehnlicher Grösse. Die Irisgefässe besitzen einen regelmässigen Endothelbelag und eine lockere, kernarme Adventitia. An der Grenze zwischen der Iriswurzel und dem Bindegewebe des Ciliarkörpers trifft man nicht selten herdförmige Infiltrate von Rundzellen, während von einer diffusen Infiltration weder in der Iris noch im Corpus ciliare gesprochen werden kann.

Was das letztere betrifft, so habe ich des ausgedehnten Einrisses in den Ciliarmuskel bereits Erwähnung getan. Hinzuzufügen wäre noch, dass der Muskel selbst sehr gut entwickelt und höchstens die cirkuläre Portion etwas schwach zu nennen ist. Auch die Processus ciliares sind frei von bemerkenswerten Veränderungen, und keineswegs atrophisch zu bezeichnen.

Die spärlichen zerfallenen Linsenreste sind, wie schon erwähnt, mit der Iris und dem Narbengewebe und der Hornhaut verwachsen und stark nach oben disloziert. Sie liegen zumeist innerhalb der vielfach gefalteten Linsenkapsel, deren Epithel stellenweise noch gut erhalten, ja sogar gewuchert ist.

Die Fasern der Zonula Zinnii sind trotz der ausserordentlichen Dehnung in der unteren Hälfte sehr regelmässig und kräftig entwickelt. In der oberen Hälfte fehlen sie im Cebolomgebiet ganz, während sonst ihre Regelmässigkeit durch die starke Dislokation der Linse sehr beeinträchtigt ist.

Die Aderhaut verhält sich, von einigen umschriebenen Atrophien abgesehen, durchaus normal. Ihre Struktur ist zumeist in selten schöner Weise ausgeprägt und insbesondere die Choriocapillaris häufig selbst im Bereiche von im übrigen atrophischen Stellen mit aller Deutlichkeit nachweisbar. Die Suprachorioidea ist durch einen grossen Reichtum an Chromatophoren ausgezeichnet, eine Eigenschaft, welche sie mit den angrenzenden Lamellen der Sklera gemeinsam hat, so dass gewöhnlich eine scharfe Trennung dieser beiden Schichten nicht durchzuführen ist.

Innerhalb der Schicht der grösseren und mittleren Gefässe sind die Chromatophoren spärlicher und in grösseren Abständen angeordnet.

Die Dicke der Ch. schwankt, wie auch im normalen Auge, sehr beträchtlich, und erreicht an ihren dicksten Stellen kurz nach dem Eintritt der hinteren Ciliargefässe einen Durchmesser von 100—120 μ . Sie nimmt im Bereiche der atrophischen Zonen, welche sich ausschliesslich zu beiden Seiten der Papille in der Gegend des hinteren Pols befinden, auf 21—24 μ ab.

Wie schon erwähnt, ist die Kapillarschicht auch hier nur auf kurze Strecken unterbrochen, wogegen die mittleren Gefässe nur sehr spärlich, die grösseren überhaupt nicht vertreten sind, und die Suprachorioidea zu einem schmalen pigmentierten Strang zusammengepresst erscheint.

Das Pigmentepithel und die Lamina elastica reichen nasal bis an die Skleralkante heran, welche hier mit scharf zugespitztem und deutlich überhängendem Rande ausläuft.

Temporal hört das Pigmentepithel in nicht ganz gleichbleibender Entfernung (grösste = 0,575 mm) von der Skleralkante auf, während die Lamina elastica viel weiter an die Papille heranreicht (grösster Abstand 0,25 mm).

Die Skleralkante ist temporal sehr stark abgeschliffen, stellenweise derart, dass sie in sanftem Gefäll allmählich in die Papillenwandung übergeht.

Die Chorioidea ist im ganzen Conusgebiet bis auf eine schmale, fast pigmentlose Schicht eines dichten fibrillären Gewebes atrophiert.

Die Netzhaut ist unmittelbar nach dem Aufhören des Pigmentepithels zu einer strukturlosen, gegen die Papille hin sich verjüngenden, kernreichen Faserlage zusammengeschmolzen, welche von der darunterliegenden Elastica

bzw. Aderhaut stets scharf saumig abzugrenzen ist. Sie haftet dieser hier fest an, während die angrenzenden Netzhautpartien artifiziell flach abgelöst sind.

Die übrige Netzhaut gestattet durchgehends eine genaue Unterscheidung ihrer einzelnen Schichten. Die Nervenfaserschicht ist stark verschmälert, Ganglienzellen fehlen so viel wie ganz, wohl aber ist ihre Schicht durch Gliazellen markiert. Die innere Körnerschicht weist in der Nachbarschaft der Macula lutea sehr zahlreiche, kleine rundliche Hohlräume mit feinfaserig geronnenem Inhalt auf; eine besonders starke Lückenbildung ist innerhalb der Macula lutea zwischen den Fasern der Henleschen Schicht zu konstatieren. Die Stäbchen und Zapfen sind auffallend gut erhalten und auch an den anliegenden Netzhautstellen nicht im mindesten schräggestellt.

Die Membrana limitans interna ist von der übrigen Netzhaut in der ganzen Circumferenz häufig auf kurze Strecken artifiziell abgelöst und erscheint mit den überall anliegenden fibrillären Resten des Glaskörpers (besonders deutlich bei Mallori-Färbung an Paraffinobjekten) teils zu einer dicken, homogen erscheinenden Membran verklebt, teils zu einem bald lockeren, bald dichten Fasergewirr innig verflochten.

Die soeben beschriebenen Veränderungen sind zweifellos analog denjenigen, welche jüngst von N. C. Jones¹⁾ ebenfalls in einem Falle von Hydrophthalmus gefunden, abgebildet und richtig gedeutet worden sind. Ich möchte mich aber selbst gegen einen Vergleich dieser Veränderung mit „glashäutiger Substanz“ sträuben, da die Verdichtung des Glaskörpergerüsts mit dieser höchstens den äusseren Anblick gemeinsam hat, während im übrigen auf der Netzhautinnenfläche sämtliche Bedingungen zur Entstehung glashäutiger Substanz absolut fehlen.

Der Sehnerv besitzt eine ausserordentlich tiefe glaukomatöse Excavation, deren Wandungen das schon beschriebene verschiedenartige Verhalten zeigen. Der Grund und die Wände der Excavation werden durch gewucherte Glia und Glaskörperfibrillen ausgekleidet.

Die Lamina cribrosa ist an einer nasal von dem Papillenzentrum gelegenen Stelle tief eingerissen. Eine dadurch geschaffene blindsackähnliche Ausstülpung des Glaskörperraums gegen den Sehnerven wird durch einen lockeren Pfropf von gewucherten Gliafasern und Glaskörperfibrillen ausgefüllt.

Diese Ruptur der L. c. bildet ein Analogon zu derjenigen, welche von Axenfeld²⁾ und Polatti³⁾ in einem Falle von excessiver Myopie gefunden worden ist, und hat mit dieser auch das seltene, bisher einzig dastehende Vorkommen gemeinsam.

Die Klaffung der Rissränder ist in meinem Falle, nach der von Polatti beigegebenen Abbildung zu schliessen, noch wesentlich bedeutender als in dem Falle dieses Autors.

¹⁾ N. C. Jones, Über angeborene entzündliche Ektopie der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1905.

²⁾ Axenfeld, Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und multiple Dehiscenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. Nach gemeinsam mit Dr. Polatti-Mailand vorgenommen Untersuchungen. 32. Heidelberger Bericht. 1905.

³⁾ Polatti, Idem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1906.

Die Zentralgefäße sind frei von nachweisbaren Veränderungen. Das nervöse Gewebe des Optikus ist stark atrophiert. Die Weite des Intervaginalraumes schwankt innerhalb der Grenzen des Normalen.

Die hier interessierenden Veränderungen dieses Falles bestehen demnach in:

Enormer Vergrößerung des ganzen Bulbus infolge hochgradiger Dehnung der Cornea und Sklera, Andeutung von Staphyloma posticum, Pigmenteinschlüssen innerhalb der neugebildeten Glashaut an der Hornhauthinterfläche, Einreissung des Trabeculum corneo-sclerale und des Musculus ciliaris, Verengung und partieller Obliteration des Plexus venosus Schlemmii, Verdichtung der äusseren Portion des Trabekulums, herdförmiger Infiltration an der Iriswurzel, umschriebener Atrophie der Aderhaut am hinteren Pol, Conus myopicus und glaukomatöser Excavation der Papille, Atrophie des Nervus opticus.

Die mit den operativen Eingriffen in unmittelbarem Zusammenhang stehenden Veränderungen (Katarakt, vordere Synechie usw.) sind absichtlich nicht mit aufgeführt worden.

Fall VII.

Genauere klinische Notizen sind zu diesem Auge, welches seit dem Jahre 1871 der Sammlung des Herrn Geheimrat Sattler angehört, trotz freundlicher Bemühungen des Herrn Kollegen Lauber an der I. Augenklinik in Wien leider nicht zu erhalten gewesen.

Den Aufzeichnungen des Herrn Geheimrat Sattler entnehme ich folgendes:

Linkes Auge, Hornhaut vergrößert, ziemlich durchsichtig, Kammer tief, Iridektomie.

Tiefe Excavation der Sehnervenscheibe.

Die Enucleation erfolgte anscheinend ziemlich spät nach dem Tode des betreffenden Individuums.

Der Bulbus ist nasal hinten eingeknickt und im horizontalen Meridian halbiert, ohne dass die Schnittlinie den Optikus trifft.

Nasal gewahrt man ein grosses Iriscolobom. Hinter der Iris und Linse liegt klumpenförmig zusammengeballt der hinten abgelöste Glaskörper, die hintere Bulbushälfte ist leer. Eine tiefe Excavation des Sehnerveneintritts ist schon makroskopisch deutlich festzustellen.

Die Hornhautfläche ist stark pigmentiert. Im Hinblick auf die Fixierung (Müllersche Flüssigkeit) und Deformierung des Bulbus in seinem hinteren Abschnitte wurde von der Vornahme genauer Messungen abgesehen.

Die Länge des Bulbus beträgt ungefähr 27—28 mm.

Miskroskopische Beschreibung.

Das sehr stark aufgelockerte Gewebe der *Conjunctiva bulbi* geht allseitig ohne scharfe Grenze in die oberflächlichen Schichten der Cornea über. Eine deutliche Kernvermehrung besteht nur nahe dem Hornhautrande. Die unscharfe Abgrenzung von der Cornea ist durch das Verhalten der oberflächlichen Hornhautschichten verursacht. Hier fehlt nämlich durchweg die Bowmansche Schicht. An ihrer Stelle liegt direkt unter dem vielfach artifiziell beschädigten bzw. abgelösten Epithel der Cornea fast im ganzen Umkreis derselben eine ungefähr ein Drittel der Hornhautdicke betragende, pannusähnliche Schicht eines äusserst kern- und gefässreichen Gewebes, dessen Struktur durch einen enormen Kernreichtum gänzlich verwischt erscheint. Dieses Gewebe ist auf kurze Strecken durch eine schmale kern- und gefässarme Gewebsschicht von dem Epithel geschieden. Von dem Limbus ziehen allseitig massenhafte oberflächliche und tiefe Gefässe, welche den vorderen Hornhautschichten zustreben, in die Cornea hinein.

Die inneren zwei Dritteile der Hornhautgrundsubstanz verhalten sich bis auf den zentralen Bezirk nahezu normal.

Gegen das Hornhautzentrum zu nimmt der Kernreichtum des vorderen Hornhautdrittels allmählich ab; das Hornhautgewebe wird zugleich straffer dichter und färbt sich in seiner ganzen Dicke etwas intensiver als die übrige Cornea.

Ausserdem treten noch andere Unterschiede deutlich hervor. Die Hornhaut wird hier in allen Schichten in verschiedenen Richtungen von zahlreichen Gefässen durchzogen. Innerhalb der Gewebsspalten der hinteren und selbst noch der mittleren Schichten liegen grössere und kleinere Pigmentschollen, und schliesslich trifft man mitten in der Cornea in überraschender Weise die auf einer Seite in zahlreiche Falten gelegten Enden der ehemals perforierten *Membrana Descemeti*.

Die Mannigfaltigkeit dieses Bildes wird noch gesteigert dadurch, dass sich neugebildetes Hornhautgewebe auch entlang der hinteren Fläche der *Descemetii* erstreckt und schliesslich wiederum von neugebildeter Glashaut überzogen worden ist.

Dieser Anblick ist besonders frappierend an peripheren Schnitten, in welchen kein Defekt der alten *Descemetii* vorhanden ist, so dass zwischen zwei völlig intakten Glashäuten normal strukturiertes Hornhautgewebe zu liegen scheint.

Die Zusammenstellung der Schnittserie lässt uns aber über die Deutung des Befundes nicht im geringsten im Zweifel.

Die innere (kammerwärts gelegene) Glashaut überkleidet nämlich nicht das ganze Hornhautzentrum, sondern weist einen, wie die Schnittserie lehrt, annähernd kreisförmigen Defekt auf, in dessen Bereich die Hornhauthinterfläche gröbere Veränderungen erkennen lässt.

Hier trifft man vor allem, wie schon makroskopisch festgestellt wurde, flächenhafte und klumpige Pigmentauflagerungen, ausserdem höckerige, sehr zellreiche bindegewebige Prominenzen, welche allem Anscheine nach alten, organisierten Präzipitaten entsprechen.

Die Textfig. 4, welche nach einem zentralen Schnitte angefertigt ist,

gewährt eine Übersicht über die hauptsächlichsten der beschriebenen Veränderungen.

Die Descemetii weist auch sonst mehrfache Unregelmässigkeiten auf, welche nach ihrem histologischen Verhalten durch ehemalige Zerreibungen und reparative glashäutige Wucherung hervorgerufen sein müssen. Das eine Rissende eines fast den ganzen Hornhautdurchmesser einnehmenden Risses ragt so weit (1,27 mm) in die Vorderkammer hinein, wie ich es in keinem andern meiner hydrophthalmischen Augen gefunden habe.

Die Hornhauthinterfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark gefaltet und bietet infolgedessen ein wellenförmiges Aussehen dar.

Fig. 4.

P. = Pigment.
M. D. = Membrana Descemeti.
N. G. = Neugebildete Glashaut.

Die durchschnittliche Dicke der Cornea beträgt gegen 0,6 bis 0,7 mm.

Die Sklera misst 0,45 mm am Limbus,

0,32 mm hinter den Ansätzen der geraden Augenmuskeln und

0,975 mm am hinteren Pol.

Der Kammerwinkel ist in seiner ganzen Circumferenz durch eine periphere hintere Synechie, welche sich zumeist bis an das hintere Ende der Descemetii erstreckt, völlig verlegt.

Das Gleiche ist auch im Colobomgebiet durch die stehengebliebene Iriswurzel, ferner durch vorgefallene und eingheilte Processus ciliares bewerkstelligt worden.

Die Gebilde des Kammerwinkels sind fast durchgehends noch gut erkennbar.

Das Trabeculum corneo-sclerale ist nur mässig verdichtet, und der Circulus venosus Schlemmii vielfach als ein geräumiges Lumen, welches nur höchst selten leer, vielmehr zumeist durch Pigmentklumpen vollgestopft erscheint, nachzuweisen. In einer grossen Ausdehnung ist jedoch

der Plexus gänzlich obliteriert. Ziemlich viel freies Pigment befindet sich auch zwischen den Maschen des sklero-cornealen Netzes.

Die 3 mm tiefe Vorderkammer enthält weder Eiweiss Spuren noch zellige Elemente.

Das Irisstroma ist im Bereiche der Synechie atrophiert und mit dem Trabekulum durch spärliches fibrilläres Gewebe verbunden.

Im ganzen übrigen Irisbereich ist eine deutliche Verdichtung des Irisstromas wahrzunehmen. Wohlerhaltene Chromatophoren sowie freie Pigmentklumpen sind jedoch sehr spärlich. Die Irisgefässe sind frei von nachweisbaren Veränderungen, Dilatator und Sphinkter vorzüglich entwickelt. Das gänzlich unversehrte Pigmentepithel erstreckt sich als eine einfache Zellschicht um den Pupillarrand herum bis auf die vordere Irisfläche (Ektropium uveae).

Der Ciliarmuskel zeigt bis auf eine durch die Irissynechie verursachte mässige Abflachung eine gute Entwicklung, höchstens eine leichte Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes.

Eine geringe Vermehrung des Bindegewebes ist auch an der Basis und innerhalb der Processus ciliares vorhanden; letztere sind im übrigen normal entwickelt und keineswegs als atrophisch zu bezeichnen.

Am vorderen Linsenpol trifft man unter der unversehrten Linsenkapsel das wohlbekannte Bild der vorderen Polarkatarakt. Die Corticalis ist, soweit im mikroskopischen Präparate vorhanden, kataraktös zerfallen.

Die sehr kräftig entwickelten Fasern der Zonula Zinnii sind offenbar beim Aufschneiden des Bulbus in grosser Ausdehnung eingerissen worden. Ein Teil der Zonulafasern ist jedoch innerhalb der Operationsnarbe eingeschlossen.

Der Glaskörper besteht aus einem dichten Konvolut von regellos angeordneten, wellig verlaufenden Fibrillen, innerhalb deren nur höchst selten zellige Elemente angetroffen werden.

Die einzelnen Schichten der Aderhaut und deren Details sind fast durchweg in ausgezeichneter Weise ausgeprägt. Es fehlt im grossen Ganzen jegliche Andeutung einer diffusen oder umschriebenen Atrophie.

Die einzige pathologische Veränderung, welche vorhanden ist, befindet sich temporal gleich neben der Papille.

Hier ist die Kontinuität der Lamina elastica auf eine kurze Strecke unterbrochen, jedenfalls infolge einer Zerreissung dieser Schicht, welche auch von Reis (loc. cit.) in einem hydrophthalmischen Auge, ferner des öfteren von Salzmann¹⁾ in myopischen Augen als Ausdruck einer hochgradigen Dehnung gefunden worden ist.

Die Rissränder der Lamina sind leicht abgestumpft und der Defekt durch ein lockeres fibrilläres Gewebe ausgefüllt. Die Form des Risses ist, wie die Serie ergibt, eine zur Papille konzentrische. Die übrigen Schichten der Aderhaut sind nicht in merklicher Weise beteiligt.

Über das Verhalten der Netzhaut lassen sich infolge der kadaverösen Erscheinungen und des bekanntlich sehr ungünstigen Einflusses der Müller-

¹⁾ Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 337.

schen Flüssigkeit keine sicheren Aufschlüsse gewinnen und geben. Jedenfalls scheinen schwere Veränderungen der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht auch schon in vivo vorgelegen zu haben.

Das Pigmentepithel ist leider ebenfalls stark lädiert, an vielen Stellen abgeblättert und in dem Raume zwischen Netzhaut und Aderhaut zerstreut. Man wird jedoch nach dem sonstigen Verhalten mit der Annahme nicht fehl gehen, dass es in vivo ein normales Verhalten dargeboten hat.

Die artifiziellen Läsionen sind hier aber um so störender, als dadurch die Beurteilung der Veränderungen im nächsten Umkreis der Papille sehr erschwert ist.

Mit Sicherheit und unabhängig von dieser Störung lässt sich feststellen, dass die temporale Skleralkante der Papille, wenn auch nicht in ganzer Ausdehnung, stark abgeschliffen ist. Die Lamina elastica und das Pigmentepithel hören auf dieser Seite in verschiedener Entfernung vom Optikus [grösste 0,15 mm] auf, so dass unmittelbar auf der Aderhaut gliöses Gewebe (epitheliale-gliöse Verbindungszone Krückmann) zu liegen kommt. Die Netzhaut ist aber auch hier, wie überhaupt in ganzer Ausdehnung, abgelöst bzw. abgerissen. Auf der nasalen Seite, wo die Skleralkante durchweg scharf zugespitzt endigt, reicht die Lamina elastica bis an den Optikus heran. Das Pigmentepithel fehlt aber auch hier in dessen nächster Umgebung, die Netzhaut ist abgelöst und an ihrer äusseren Seite aufgefaseret, als sei sie gewaltsam abgerissen.

Da aber, wie gesagt, artifizielle Defekte des Pigmentepithels in diesem Auge sehr häufig sind, wage ich nicht, mit Sicherheit von einem nasalen Conus zu reden, während temporal an dessen Vorhandensein kein Zweifel obwalten kann.

Der Optikus zeigt eine sehr tiefe kesselförmige Excavation, auf deren Boden gliöses und mesodermales Bindegewebe gewuchert ist. Das Lumen der Vena centralis ist durch einen fast homogenen, alten organisierten Thrombus verlegt, die Arterie dagegen frei von pathologischen Veränderungen.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine ziemlich gleichmässige Vergrösserung des Bulbus infolge einer Dehnung seiner gesamten Hüllen, ein ausgeheiltes zentrales Ulcus (internum?) corneae mit den Residuen einer schweren Iridocyclitis, totale Verlegung des Kammerwinkels durch eine ringförmige periphere vordere Synechie, vorderen Polar- und Totalstar, glaukomatöse Excavation der Papille mit temporalem Conus, Thrombose der Zentralvene.

Die operativen Veränderungen (Iriscolobom, Vorfall und Einheilung der Ciliarfortsätze, Zerreissung und Einheilung der Zonula Zinnii usw.) sind hierbei absichtlich nicht mit aufgezählt worden.

Ausser diesen sieben Augen habe ich noch vier weitere Fälle von vorgeschrittenem Hydrophthalmus einer anatomischen Unter-

suchung unterzogen, auf deren genaue Beschreibung ich jedoch verzichte, da sie keine neuen Gesichtspunkte hinzuzufügen vermöchte.

Im Vordergrund des anatomischen Bildes stehen auch hier die Veränderungen der Kammerwinkelregion, welche mit einer Verengung und Obliteration des venösen Plexus, ferner mit Verdichtungen und in einem Falle auch Zerreißungen des sklero-cornealen Netzes einhergehen. Eine Verlegung des Kammerwinkels hat in keinem Falle stattgefunden.

Bemerkenswert ist an dem einen Auge von 38 mm Achsenlänge mit ausgesprochen myopischem Langbau eine flache Ektasie der Sklera temporal am hinteren Pol, nach Art eines Staphyloma posticum.

Die Sklera dieses Auges ist im ganzen enorm verdünnt, die Chorioidea in grosser Ausdehnung atrophisch, die Papille steil excaviert und von einem temporalen Conus umrandet.

Von den zuletzt enucleierten und ebenfalls in Zenkerscher Lösung fixierten Augen der klinischen Fälle 13 und 47 führe ich noch die Masse der Muskelabstände an, welche wiederum, trotz der beginnenden Schrumpfung der Bulbi, die im hydrophthalmischen Auge vorherrschenden Dehnungsverhältnisse in trefflicher Weise veranschaulichen.

Fall 13.

Der Bulbus ist infolge einer ziemlich gleichmässigen Vergrösserung annähernd kugelförmig. Die Insertionslinie des Musculus obliquus superior liegt sehr weit temporal.

Masse.

Sagittaler Durchmesser	27 mm
Vertikaler „	26,5 mm
Horizontaler „	26,5 mm.
Vertikaler Hornhautdurchmesser	14,5 mm
Horizontaler „	14,0 mm.
Abstand vom Limbus der Sehne:	
a. des Musculus rectus lateralis	9,0 mm
b. „ „ „ medialis	8,0 mm
c. „ „ „ superior	9,0 mm
d. „ „ „ inferior	8,5 mm
e. Abstand des Musculus obl. inf. vom Nervus opticus	7,0 mm
f. „ „ „ „ „ „ Musc. rect. lat.	12,0 mm
g. „ „ „ „ „ „ Musc. obl. sup.	10,5 mm
h. Abstand des Musculus obl. sup. vom Nervus opticus	11,0 mm
i. „ „ „ „ „ „ Musc. rect. sup.	13,5 mm
	bzw. 5 mm.

Breite der Insertionslinien:

1.	des	Musculus	rect.	lat.	11,25 mm
2.	"	"	"	med.	12,5 mm
3.	"	"	"	sup.	11,5 mm
4.	"	"	"	inf.	11,0 mm
5.	"	"	obl.	sup.	9,0 mm
6.	"	"	"	inf.	11,0 mm.

Fall 47.

Form des Bulbus wie im Falle 13.

Masse.

Sagittaler Durchmesser	29,5 mm
Vertikaler	" 27,5 mm
Horizontaler	" 27,5 mm.
Vertikaler Hornhautdurchmesser	12 mm
Horizontaler	" 13 mm.

Abstand vom Limbus der Sehne:

a.	des	Musculus	rectus	lateralis	11,5 mm
b.	"	"	"	medialis	{ vorderes Ende (oben) 10 mm
					{ Mitte 7 mm
					{ hinteres Ende 11,5 mm
c.	"	"	"	superior	13 mm
d.	"	"	"	inferior	{ hinteres Ende (temp.) 14 mm
					{ Mitte 10,5 mm
					{ vorderes Ende 11 mm
e.	Abstand	des	Musculus	obl. inf.	vom Nervus opticus 5,5 mm
f.	"	"	"	"	" " Musc. rect. lat. 13 mm
g.	"	"	"	"	" " Musc. obl. sup. 8,5 mm
h.	Abstand	des	Musculus	obl. sup.	vom Nervus opticus 7,0 mm
i.	"	"	"	"	" " Musc. rect. sup. 15,0 mm.

Die Breite der Insertionslinie beträgt:

1.	für	den	Musculus	rect.	lat.	12,0 mm
2.	"	"	"	"	med.	11,5 mm
3.	"	"	"	"	sup.	12,0 mm
4.	"	"	"	"	inf.	11,5 mm
5.	"	"	"	obl.	sup.	11,5 mm
6.	"	"	"	"	inf.	9,0 mm.

c. Sind die gewöhnliche Hydrophthalmie und die deletäre Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit?

Die von Stilling¹⁾ schon vor geraumer Zeit aufgestellte und bis in die neueste Zeit mit aller Entschiedenheit vertretene Anschauung, dass Hydrophthalmus und deletäre Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit seien, ist nicht unangefochten geblieben. Wenn sich auch mancher der gegen dieselbe erhobenen Einwände im Laufe der Zeit als unhaltbar erwiesen hat, so blieben doch noch genug berechtigte Bedenken bestehen, um fast sämtliche Autoren zu einer Ablehnung der Stillingschen Theorie zu veranlassen.

Von jeher wurden von ihren offenkundigen Gegnern die gewaltigen Unterschiede in dem Bau des vorderen Augenabschnittes der beiden Krankheitszustände als Hauptwaffe ins Feld geführt. Schon Baas²⁾, bald darauf Schnabel und Herrnheiser³⁾, später Heine⁴⁾, machen auf diesen Umstand aufmerksam.

Diesem gewichtigsten aller Einwände gegenüber hat Stilling den Satz entgegengehalten, dass die Vergrößerung der Cornea bei der Buphthalmie „dem hydropischen Prozesse unwesentlich sei“. Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal sei das Fehlen des Conus im hydrophthalmischen Auge, im übrigen sei letzteres stets excessiv myopisch.

An einer anderen Stelle sagt er, „der auffallendste Unterschied zwischen hochgradig myopischen und hydrophthalmischen Augen liegt in der Dicke der Sklera“, welche in den hydr. Augen nicht im allerentferntesten jenen Grad von Verdünnung erreiche, wie ihn die meisten myopischen Augen aufwiesen.

Das vereinzelte Vorkommen (2 Fälle) eines ringförmigen Conus im hydrophthalmischen Auge bei fehlender glaukomatöser Excavation

¹⁾ Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. 1887.

Stilling, Grundzüge der Augenheilkunde. 1897.

Stilling, Über den Conus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900.

Stilling, Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903.

Stilling, Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. Berlin 1903. S. 757.

²⁾ Baas, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. 1893.

³⁾ Schnabel und Herrnheiser, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1895.

⁴⁾ Heine, Hydrophthalmus und Myopie. 28. Heidelberger Bericht. 1900.

und umgekehrt der Nachweis einer glaukomatösen Excavation in hochgradig myopischen (glaukomatösen!) Augen erscheint Stilling besonders beweiskräftig dafür, „dass das hochgradig myopische Auge ein hydropisch entartetes, dass die excessive deletäre Myopie nichts anderes als eine Abart der gewöhnlichen Hydrophthalmie oder Buphthalmie sei“.

Die bereits erwähnten Unterschiede in der Skleraldicke und Vorderkammertiefe der myopischen und hydrophthalmischen Augen lassen sich nach Stilling auf folgende Weise erklären.

Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900. S. 582: „... Man wird demnach zu der Annahme gezwungen, dass der Dehnungsprozess der myopischen Augen zu einer Zeit beginnt, in welcher die Sklera ihre normale Entwicklung noch nicht vollendet hat, und eine derartige Annahme beseitigt auch in der Tat alle Schwierigkeiten in der Erklärung der beiden verschiedenen Formen der hydropischen Dehnung. Beginnt diese zu einer Zeit, in welcher die Entwicklung der Sklera bereits abgeschlossen ist, so kann die Sklera, besonders da es sich um im Wachstum begriffene Augen handelt, zwar immer noch stark gedehnt werden, allein der Widerstand, den sie der Dehnung entgegensetzt, ist dennoch so gross, dass eine grosse Nachgiebigkeit der Papilla optica und ihrer Seitenwände nicht mehr möglich ist und statt des Conus eine glaukomatöse Excavation zu stande kommen muss. Da die vermehrte Flüssigkeit sich überall, wo ein Weg ist, Bahn zu machen suchen muss, so wird auch der vordere Bulbusabschnitt erweitert, indem eine Kommunikation des vorderen und hinteren Bulbusabschnittes durch den der sekundären Augenblase entsprechenden Lymphspalt zwischen Pigmentepithel und Retina vorhanden ist.“

Nach Stillings Auffassung begänne also der myopische Prozess zu einer Zeit des fötalen Lebens, in welcher die Sklera ihre normale Entwicklung noch nicht vollendet hat. Muss diese Annahme schon auf Grund der Tatsache berechtigtem Misstrauen begegnen, dass nach den neueren Untersuchungen*) eine angeborene Myopie überhaupt

*) Hess (Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1904) erwähnt, dass bei Untersuchung von im ganzen 3200 Augen Neugeborener keine Myopie gefunden wurde.

Elschnig (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. 1904) ist zu dem gleichen Ergebnisse gelangt.

Herrnheiser (Centralbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1892) hat unter 546 Augen von Kindern des 1. bis 6. Lebensjahres nur in 4% myopische Refraktion festgestellt.

Von 560 Fällen Hirschbergs mit starker Kurzsichtigkeit (> -6 D) gehören nur 33 dem 1. bis 10. Lebensjahre an. (Die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche Klinik. 1904.)

nicht vorzukommen scheint, ferner dass der myopische Prozess seine schwersten Formen erst innerhalb des 2. Lebensjahrzehntes anzunehmen pflegt, so muss gerade der Weg der embryologischen Forschung, welchen Stilling hiermit betreten hat, zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen führen.

In der Zeit, in welcher die Sklera ihre normale Ausbildung noch nicht erreicht hat, fehlt bekanntlich jede Spur einer Lamina cribrosa.

Die Stelle des Optikuseintrittes bildet also gerade in dieser Lebensphase in hervorragenderem Masse als je den nachgiebigsten Punkt des ganzen Augapfels.

Jegliche Steigerung des intraokularen Druckes müsste in dieser Zeit in erster Linie eine excessive Excavation der Sehnervenscheibe und nicht, wie Stilling glaubt, eine Dehnung des hinteren Skleralbords bewirken.

Die Gründe, mit welchen Stilling das Ausbleiben der Sehnervexcavation im myopischen Auge zu erklären versucht, können danach nicht als überzeugend angesehen werden.

Was den Beginn des Hydrophthalmus anlangt, so stimme ich Stilling darin vollkommen bei, dass er stets in eine Zeit fällt, in welcher die Sklera bereits ihre Entwicklung vollendet hat. Nach den Untersuchungen von Wolfrum und mir¹⁾ über die Entwicklung des fötalen Kammerwinkels sind die Bedingungen für die Entstehung eines fötalen Glaukoms schwerlich früher gegeben.

In dieser Zeit kann aber von einem Lymphspalt zwischen Pigmentepithel und Retina, welcher nach Stilling eine Kommunikation zwischen dem vorderen und hinteren Bulbusabschnitte zu bewirken vermöchte, nicht mehr die Rede sein. Erfolgt doch der Schluss dieses Spaltes schon lange, bevor die vollständige Entwicklung der Sklera abgeschlossen ist. Wenn aber in einem solchen Auge eine Dehnung der Sklera erfolgt, dann müsste ja nach Stilling anstatt eines Hydrophthalmus eine deletäre Myopie geschaffen werden.

Angesichts dieser Tatsachen dürfte es nicht zu viel gesagt sein, wenn ich behaupte, dass der Standpunkt Stillings in dieser Frage schon einzig und allein auf Grund der Art und Weise seiner Verteidigung als gefährdet gelten muss.

Es wird sich aber auch nie und nimmer beiseite schaffen

¹⁾ Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIII. Heft 3. 1906.

lassen, dass die markanten Unterschiede in dem Bau des vorderen Augenabschnittes der excessiv myopischen und hydrophthalmischen Augen von prinzipieller Bedeutung sind.

Sie sind in weitaus den meisten Fällen so ausgesprochen, dass die Differentialdiagnose zwischen Hydrophthalmus und Myopie auf den ersten Blick gestellt zu werden vermag.

Ich habe, wie schon in der Einleitung erwähnt, unsere sämtlichen hydrophthalmischen Patienten der letzten 15 Jahre zu einer erneuten Untersuchung bestellt und bei dieser Gelegenheit eine selten grosse Anzahl hydrophthalmischer Augen in den verschiedensten Stadien des Leidens zu Gesicht bekommen. Fast regelmässig genügte eine flüchtige Durchmusterung unserer täglich sehr zahlreichen poliklinischen Patienten, um die mit H. Behafteten ohne weiteres herauszufinden.

Seit Wochen treffen auf Grund einer ähnlichen Bestellung tagtäglich mehrere excessiv myopische Patienten bei uns ein.

Trotzdem bei manchen derselben ein ganz erheblicher Grad von Exophthalmus vorhanden war, ist mir noch bei keinem auch nur der Gedanke einer Verwechslung mit Hydrophthalmus aufgestiegen.

So prägnant ist der Unterschied des klinischen Bildes von 2 Krankheitsformen, welche identisch sein sollen. Was dem hydrophthalmischen Auge sein charakteristisches Gepräge verleiht, das ist die Unschärfe der Corneo-Skleralgrenze infolge der Limbusdehnung, ferner die Vergrösserung der Cornea.

Beides fehlt in dem einfach myopischen Auge stets. —

Die Cornea des myopischen Auges ist, wie klinische und anatomische Untersuchungen bzw. Messungen von jeher dargetan haben, nicht vergrössert, eine Tatsache, welche in besonders auffälliger Weise im enucleierten Auge, wo ein Vergleich mit den übrigen Dimensionen des Bulbus erleichtert ist, in Erscheinung tritt.

Die Cornea des einfach myopischen Auges ist nicht gedehnt; dies beweist das konstante Fehlen der jetzt klinisch und anatomisch wohlbekannten Dehnungsmerkmale dieser Haut, der Rupturen der Descemetischen Membran, sowie der Abflachung der Cornea bzw. der Vergrösserung ihres Krümmungsradius.

Namentlich die ausserordentliche Zerreislichkeit der Descemetii des ganz jugendlichen Auges, in welchem nach Stilling die excessive Myopie beginnen soll, bildet ein sehr feines Reagens auf etwaige stattgehabte Drucksteigerungen. Rupturen der D. gehören denn auch, wie in neuester Zeit wiederholt hervorgehoben wurde, zu den regelmässigen Befunden im hydrophthalmischen Auge. Damit geht,

wie ich an der Hand zahlreicher Messungen beweisen konnte, eine Vergrößerung des Cornealradius Hand in Hand.

Hingegen hat Stilling selbst den Beweis erbracht, dass der Cornealradius des myopischen dem des emmetropischen Auges gleichkommt, und Otto¹⁾ hat ihm diesen Befund bestätigt.

Hirschberg²⁾ kommt zwar auf Grund von sehr zahlreichen Messungen zu dem Schlusse, dass das stark kurzsichtige Auge häufig einen längeren Hornhautradius habe, als das emmetropische, doch liegen die von ihm angegebenen Masse fast sämtlich noch innerhalb der Grenzen des Normalen [nach Hess (loc. cit.) 7 bis 8,5 mm].

Unter 242 Augen wiesen nur 18 einen Krümmungsradius von über 8,2 mm und nur 1 von 8,9 mm auf.

Es fehlt also im myopischen Auge derjenige Einfluss, welcher nach den experimentellen Untersuchungen von Schelske³⁾ und Eissen⁴⁾ eine Abflachung der im übrigen normalen Cornea bewirkt, das ist die Drucksteigerung.

Während ich unter 42 klinisch untersuchten hydrophthalmischen Augen 30mal und in 11 anatomisch untersuchten Fällen 11mal Zerreissungen der Descemetii mit aller Sicherheit konstatieren konnte, habe ich dasselbe Phänomen bei excessiver Myopie, trotzdem ich schon lange darauf achte und in letzter Zeit fast täglich mehrere Fälle, im ganzen mindestens 100 Augen, daraufhin auf das genaueste untersucht habe, nie zu entdecken vermocht. Es gehört also sicher nicht zum Wesen der excessiven Myopie.

An dieser Auffassung vermag uns deshalb auch die gewiss sehr interessante Mitteilung aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik [von Fleischer⁵⁾ und Faber⁶⁾], dass in zwei Fällen von excessiver Myopie auf beiden Augen mehrfache Risse der Descemetischen Membran gefunden worden sind, nicht irre zu machen. Ist doch der

¹⁾ Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1897.

²⁾ Hirschberg, Die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche Klinik. 1904.

³⁾ Schelske, Über das Verhältnis des intraokularen Druckes und der Hornhautkrümmung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. X. 1864.

⁴⁾ Eissen, Hornhautkrümmung b. erhöhtem intraokul. Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 1888.

⁵⁾ Fleischer, Risse der Descemetischen Membran bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1906.

⁶⁾ Faber, Über Rissbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Dissert. Tübingen 1905.

Einwand, dass bis vor kurzem in weiteren ophthalmologischen Kreisen mangels beweisender anatomischer Befunde eine sichere klinische Kenntnis der Rupturen der Descemetii nicht vorausgesetzt werden konnte, dass sie also bei excessiver Myopie häufiger vorhanden, jedoch übersehen oder unrichtig gedeutet worden seien, durch meine an einer ungewöhnlich grossen Zahl excessiv myopischer Augen angestellten Untersuchungen hinfällig geworden.

Die Befunde von Fleischer und Faber sind denn auch leichter zu erklären, als es auf den ersten Anblick scheinen könnte.

Die betreffenden Augen haben sicher einmal, und zwar höchst wahrscheinlich in frühester Jugend, ein kurz dauerndes glaukomatöses Stadium durchgemacht; sie waren ebenso wie der Fall VIII von Faber einmal hydrophthalmisch und sind auch jetzt noch dieser Kategorie zuzurechnen, wenn wir, was jetzt fast allgemein geschieht, an der Ansicht festhalten, dass Hydrophthalmus, Megalocornea usw. nur verschiedenen Stadien ein- und desselben Prozesses entsprechen. Durch klinische und anatomische Befunde habe ich nämlich den Beweis erbracht, dass die Descemetii des ganz jugendlichen Auges sehr leicht zerreisslich ist, dass sie schon bei mässiger Dehnung im Anfangsstadium des hydrophthalmischen Prozesses viele Rupturen, und zwar anscheinend auf einmal oder in kurzer Aufeinanderfolge erleiden kann. Es braucht also nicht einmal eine deutliche Megalocornea, wenigstens nicht im späteren Alter, vorhanden zu sein, um den Beweis zu liefern, dass ein Auge einmal glaukomatöse Zustände durchgemacht hat.

Schliesslich dürfen wir auch nicht vergessen, dass selbst die Grösse der Corneae normaler Augen zuweilen ganz erhebliche Verschiedenheiten aufweist, welche noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegen.

Ich bin jedoch weit davon entfernt, zu bestreiten, dass manche Abortivformen des Hydrophthalmus, besonders, wenn sie zufällig mit excessiver Myopie vergesellschaftet sind, Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung bereiten können. In diesen Fällen ist eben der Nachweis von Rupturen der Descemetii von eminenter Bedeutung, weil diese, wenn doppelseitig, kaum auf andere Weise als durch glaukomatöse Drucksteigerung erzeugt worden sind. Bei einseitigem Vorhandensein wäre ja bekanntlich auch an die Möglichkeit einer Geburtsverletzung zu denken und in diesem Sinne die Anamnese einzurichten.

Die Angabe Hirschbergs (loc. cit.), „dass in den höchsten

Graden der auf Achsenverlängerung beruhenden Kurzsichtigkeit die durchsichtige Hornhaut fast papierdünn werden kann“, stützt sich jedenfalls nur auf sehr vereinzelte Beobachtungen.

Herr Geheimrat Sattler, welcher sich gelegentlich der zahlreichen an myopischen Augen ausgeführten primären Linearextraktionen gewiss ein massgebendes Urteil über die Dicke der Cornea zu bilden Gelegenheit hatte, erinnert sich keines einzigen ähnlichen Falles. Eine solche Erfahrung ist aber in mancher Hinsicht wertvoller und beweisender als viele vergleichende Messungen, besonders an gehärteten Präparaten, welche den verschiedensten Einflüssen ausgesetzt waren. Immerhin habe ich an den mir zur Verfügung stehenden und in gleicher Weise behandelten excessiv myopischen und emmetropischen Augen entsprechende Messungen angestellt und, wie erwartet, keine oder nur minimale, in keinem Falle $\frac{1}{10}$ mm übersteigende Differenzen gefunden.

Von besonderem Interesse dürfte hierbei insbesondere die Tatsache sein, dass sich in Schnitten*) von zwei Augen ein und desselben Individuums, deren eines emmetropisch und deren anderes excessiv myopisch war, ganz übereinstimmende Dickenmasse der Hornhäute ergeben haben.

Das Fehlen einer glaukomatösen Excavation bei Hydrophthalmus beweist nichts weder für die eine noch für die andere Auffassung.

Es ist in sämtlichen Fällen von Megalocornea sive H. abortivus zu konstatieren, weil eben der glaukomatöse Prozess frühzeitig zum Stillstand gekommen ist. Die Erfahrung, dass im jugendlich glaukomatösen Auge regelmässig der vordere Abschnitt zuerst gedehnt wird, ist bekanntlich so alt wie die Kenntnis dieses Zustandes überhaupt. Unter unseren 47 Fällen befinden sich allein 8 mit fehlender glaukomatöser Excavation, jedoch zum Teil ausgesprochenen Dehnungserscheinungen (Zerreissungen der Descemetii usw.) von seiten der Cornea. Diese Fälle müssten nun eigentlich nach der Stilling'schen Hypothese die höchsten Myopiegrade aufweisen, da nach diesem Autor das Ausbleiben der glaukomatösen Excavation, wenigstens im myopischen Auge, durch eine vermehrte Nachgiebigkeit der nicht genügend entwickelten Sklera erklärt werden muss.

*) Die Schnitte entstammen nach Mitteilung des Herrn Geheimrat Sattler dem in der Literatur mehrfach erwähnten Augenpaar, welches sich im Besitze des Herrn Prof. Heine, Breslau, befindet. Über die Skleraldicke dieser Augen hat sich Heine bereits auf der 29. Versammlung in Heidelberg ausgesprochen.

Man wird aber kaum in Versuchung geraten, derartige Augen als excessiv myopische — und das ist nach Stilling jedes buphthalmische — bezeichnen zu wollen, wenn, wie z.B. in meinen Fällen 2 und 7, skiaskopisch und funktionell eine Hyperopie zu konstatieren ist.

Gewiss sind auch unter meinen Fällen mehrere mit höherer myopischer Refraktion und auch mit Conusbildung. Das sind eben solche, welche, wie ich schon im ersten Abschnitte betont habe, eine myopische Disposition besitzen, mag diese in dem Bau der Orbita, oder in einer abnormen Nachgiebigkeit der Sklera, oder in andern Verhältnissen begründet sein. Eine erhöhte Nachgiebigkeit der Sklera scheint mir besonders wahrscheinlich in meinem Falle 26, bei welchem ophthalmoskopisch kurze, zur Papille konzentrisch gestellte Schatten mit parallaktischer Verschiebung der Gefässe nachzuweisen waren.

Fälle von vorgeschrittenem Hydrophthalmus ohne glaukomatöse Excavation der Papille gehören zu den grössten Seltenheiten. Bei den wenigen in der Literatur bekannt gewordenen vermisste ich eine genaue Angabe darüber, ob der Druck zur Zeit der Untersuchung noch deutlich erhöht war. Die Erfüllung dieser Bedingung ist aber unerlässlich, seit wir durch Axenfeld¹⁾ wissen, dass eine glaukomatöse Excavation mit dem Aufhören der Drucksteigerung verschwinden kann. Übrigens halte ich auch nicht für ausgeschlossen, dass ausnahmsweise durch eine abnorme Nachgiebigkeit der Sklera die Entstehung einer glaukomatösen Excavation im hydrophthalmischen Auge verhütet zu werden vermag.

Ich kann Stilling nicht beipflichten, wenn er sagt, die Sklera des hydrophthalmischen Auges erreiche nicht „im allerentferntesten jenen Grad von Verdünnung, wie ihn die meisten myopischen Augen aufweisen“. Nach den Untersuchungen von Reis (loc. cit.) und mir kann kein Zweifel daran obwalten, dass die Verdünnung der Sklera des hydrophthalmischen Auges die denkbar höchsten Grade erreichen kann.

Die Behauptung Stillings, dass sich im hydrophthalmischen Auge kein Conus zu finden pflegt, bedarf ebenfalls einer gewissen Einschränkung. Habe ich doch diese Veränderung ophthalmoskopisch in 10 von 22 Fällen, ferner anatomisch in nicht ophthalmoskopierten

¹⁾ Axenfeld, Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukom-Operationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.

Augen 3mal gefunden. Es wäre auch seltsam genug, wenn in dem stark gedehnten hydrophthalmischen Auge eine Veränderung, welche mit Recht fast allgemein als das Produkt einer Dehnung des hinteren Skleralbords aufgefasst wird, regelmässig fehlen sollte.

Die anatomische Untersuchung des Conusgebiets ergab zumeist eine mehr oder minder ausgedehnte Retraktion der Lamina elastica chorioidea und eine darüber hinausreichende Atrophie der Retina, Chorioidea und des Pigmentepithels, ferner in 3 Fällen eine deutliche Abschleifung der Skleralkante (nach Stilling Aufklappung des Sklerotikalkanals), so dass in dieser Hinsicht jede der über die Anatomie des Conus herrschenden Anschauungen eine gewisse Bestätigung findet.

Die weitere Behauptung Stillings, dass das gewöhnlich buphthalmische Auge stets excessiv myopisch ist, muss ich auch auf Grund der zahlreichen zurzeit vorliegenden Refraktionsbestimmungen hydrophthalmischer Augen als unzutreffend bezeichnen.

Fälle von excessiver Myopie sind bei Hydrophthalmus trotz der häufig enormen Achsenlänge der Bulbi aus den schon besprochenen Gründen selten. Ein höherer Grad als -20 D ist meines Wissens zurzeit überhaupt nicht bekannt. Mittlere und schwächere Myopiegrade bilden die vorherrschende Refraktion bei Hydrophthalmus.

Es fehlen auch, und das ist ein tiefgreifender Unterschied, die deletären Erscheinungen der excessiven Myopie im hydrophthalmischen Auge regelmässig. Das hydrophthalmische Auge wird nicht amblyopisch wegen der makularen Veränderungen, sondern wegen der Druckatrophie des Sehnerven. Das excessiv myopische Auge wird für gewöhnlich nicht amblyopisch wegen der Atrophie des Sehnerven, sondern wegen der makularen Veränderungen. Die bekannten ophthalmoskopischen Erscheinungen der Macula lutea, die Lacksprünge, Blutungen, Pigmentveränderungen, die weissen atrophischen Felder mit ihren bizarren Formen, die monströsen Staphylome, fehlen im hydrophthalmischen Auge fast stets und wurden auch bei den anatomischen Untersuchungen regelmässig vermisst.

Diese ermittelten aber in jedem hydrophthalmischen Auge eingreifende Veränderungen im Kammerwinkel, welche hochgradige Störungen der Filtration bedingen mussten, wogegen der Kammerwinkel des nicht glaukomatösen myopischen Auges stets ideale Verhältnisse aufzuweisen pflegt.

Dass ein wirkliches Glaukom auch im myopischen Auge eine

Excavation des Sehnerven bewirken kann, ist bekannt, und wird auch von Stilling nicht bestritten.

Die neueren Publikationen von Kampherstein¹⁾ und Hotta²⁾ machen es sogar sehr wahrscheinlich, dass die Drucksteigerung im myopischen Auge gewöhnlich in gleicher Weise zu einer Excavation der Papille führt, wie im emmetropischen Auge, eine Ansicht, welche auch von Hotta ausgesprochen wird.

Hotta ist ferner der Anschauung, welche ich mit ihm teile, dass die zuweilen gefundene Einstülpung des unmittelbar neben dem Optikuseintritt gelegenen Skleralstückes in den Scheidenraum erst bei zunehmender und längerer Drucksteigerung erfolgt.

Das anatomische Präparat eines derartigen Falles befindet sich auch in der Sammlung des Herrn Geheimrat Sattler. Auch in diesem ist neben einer steilen glaukomatösen Excavation eine tiefe Einstülpung des intervaginalen Skleralstückes in den Scheidenraum zu konstatieren. Bezeichnenderweise ist in diesem Falle ebenso wie in denen von Hotta usw. der Kammerwinkel durch eine totale periphere vordere Synechie gänzlich verlegt. Ich verfüge ausserdem noch über 3 klinische Beobachtungen von Glaukom im excessiv myopischen Auge, wobei stets eine tiefe Excavation des Sehnerven vorhanden war.

Die Spannung dieser Augen war deutlich erhöht, ich fand sie hingegen in der Regel völlig normal im nicht glaukomatösen myopischen Auge, ja hier zuweilen sogar an der Grenze des Normalen nach unten hin.

Dass im myopischen Auge die Gegend zwischen den Insertionslinien der geraden Augenmuskeln und dem Limbus im Gegensatz zum ausgebildeten Hydrophthalmus nicht gedehnt ist, haben die Gegner der Stillingschen Theorie mit Recht besonders betont.

Ich habe, um vergleichbares Material zu besitzen, an drei frisch in Zenkerscher Lösung fixierten myopischen Augen die gleichen Messungen wie an meinen hydrophthalmischen Augen ausgeführt und führe die erhaltenen Zahlenwerte an:

Fall I.

V. M., 41 Jahre, Myopie — 20,0 D beiderseits. Seit zwei Jahren auf dem linken Auge Ablatio retinae mit Druckherabsetzung. 14 Tage vor der Enucleation Drucksteigerung infolge von Seclusio pupillae.

¹⁾ Kampherstein, Glaukomatöse Skleralexavation im Bereiche des Conus hochgradig myopischer Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1903.

²⁾ Hotta, Pathologisch-anatomische Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. 1904.

Bulbus annähernd kugelförmig (geschrumpft). Temporal am hinteren Pol deutliches Staphyloma posticum mit bläulich durchscheinender Sklera.

Masse:

Sagittaler Durchmesser	28 mm
Vertikaler	„ 26 mm
Horizontaler	„ 25 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	10,5 mm
Horizontaler	„ 11,5 mm.

Abstand vom Limbus der Sehne:

a. des Musculus rectus lateralis	7 mm
b. „ „ „ medialis	6 mm
c. „ „ „ superior	8,5 mm
d. „ „ „ inferior	6 mm
e. Abstand des Musculus obliquus inferior vom Nervus opticus	10 mm
f. „ „ „ „ „ „ „ „ Musc. obl. sup.	12,25 mm
g. Abstand des Musculus obliquus superior vom Nervus opticus	14,8 mm
h. „ „ „ „ „ „ „ „ Musc. rect. sup.	13,5 mm
	bzw. 7,5 mm.

Die Breite der Insertionslinien beträgt:

1. für den Musculus rect. lat.	10,0 mm
2. „ „ „ „ med.	11,5 mm
3. „ „ „ „ sup.	10 mm
4. „ „ „ „ inf.	9,5 mm
5. „ „ „ „ obl. sup.	11 mm
6. „ „ „ „ inf.	10 mm.

Fall II.

M. L., 23 Jahre. Beiderseits Myopie von — 20,0 D.

Rechtes Auge enucleiert wegen infektiöser Iridocyclitis.

Das Auge ist längsoval geformt; deutliche buckelige Vorwölbung der Sklera nasal und etwas nach oben am hinteren Pol. Weniger ausgesprochene Dehnung temporal in der Gegend der Insertion der Obliquus inferior-Sehne. Am hinteren Pol temporal kein Staphyloma posticum.

Masse.

Sagittaler Durchmesser	29,5 mm
Horizontaler	„ 27,0 mm
Vertikaler	„ 25,0 mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	9,5 mm
Horizontaler	„ 10,5 mm.

Abstand vom Limbus der Sehne:

a. des Musculus rectus lateralis	7,5 mm
b. „ „ „ medialis	6 mm
c. „ „ „ superior	8 mm
d. „ „ „ inferior	7 mm.

e.	Abstand des Musculus obliquus inferior vom Nervus opticus	8 mm
f.	" " " " " "	Musc. obl. sup. 13 mm
g.	" " " " superior vom Nervus opticus	13,5 mm
h.	" " " " " "	Musc. rect. sup. 14,5 mm.

Die Breite der Insertionslinie beträgt:

1.	für den Musculus rect. lat.	10,0 mm
2.	" " " " med.	9,5 mm
3.	" " " " sup.	9,75 mm
4.	" " " " inf.	10,0 mm
5.	" " " " obl. sup.	9,75 mm
6.	" " " " inf.	11,0 mm.

Fall III.

Das Auge befindet sich im Besitze von Herrn Prof. Krückmann, welcher skiaskopisch eine Myopie von $> -30^{\circ}D$ festgestellt hatte.

Für die freundliche Überlassung des Auges zwecks Vornahme der hier angeführten Messungen bin ich Herrn Prof. Krückmann zu Dank verpflichtet.

Der im ganzen enorm vergrößerte Bulbus wies temporal am hinteren Pol ein mächtiges Staphyloma posticum, sowie im Bereich des Optikusansatzes eine enorme Dehnung der Sklera auf.

Masse*).

Sagittaler Durchmesser	{Hornhautscheitel-Staphylomscheitel 35 " -Optikuseintritt 32}	(36) mm
Horizontaler "		27,5 (29) mm
Vertikaler "		26,0 (27,5) mm
Vertikaler Hornhautdurchmesser	10,5 (14,0) mm	
Horizontaler "	11,5 (15,5) mm.	

Abstand vom Limbus der Sehne:

a.	des Musculus rectus lateralis	8,0 (12,5) mm
b.	" " " " medialis	6,0 (10,0) mm
c.	" " " " superior	8,5 (14,5) mm
d.	" " " " inferior	7,0 (12,0) mm
e.	Abstand des Musculus obl. inf. vom Nervus opticus	15,5 (9,5) mm
f.	" " " " " " "	Musc. obl. sup. 11,5 (14) mm
g.	" " " " sup. "	Nervus opticus 18,5 (11) mm
h.	" " " " " " "	Musc. rect. sup. 14,0 (13) mm.

*) Die in Klammern beigefügten Masse entsprechen denen meines Falles 5 von Hydrophthalmus. Ich bitte die gewaltigen Unterschiede in den Abständen der Muskelinsertionen sowohl der Recti als auch namentlich der Obliqui bei annähernd gleicher Achsenlänge der beiden Augen zu beachten.

Die Breite der Insertionslinie beträgt:

1.	für den Musculus rect. lat.	9,5 (13,0) mm
2.	„ „ „ „ med.	9,0 (14,5) mm
3.	„ „ „ „ sup.	10,0 (11,5) mm
4.	„ „ „ „ inf.	8,0 (11,0) mm
5.	„ „ „ obl. sup.	10,0 (15,5) mm
6.	„ „ „ „ inf.	12,0 (10,5) mm.

Aus den angeführten Zahlen geht wiederum in klarster Weise hervor, dass der vordere Abschnitt des excessiv myopischen Auges selbst in den vorgeschrittensten Fällen nicht die geringste Dehnung erfährt. Diese beginnt aber nicht, wie dann und wann noch zu lesen ist, erst am hinteren Pol, sondern bereits kurz hinter den Ansätzen der geraden Augenmuskeln. Die Bulbusdurchmesser am Äquator übertreffen diejenigen eines normalen ausgewachsenen Auges und nähern sich denen hydrophthalmischer Augen, wobei aber die excessive Verdünnung der Sklera erst weiter hinten in der Gegend der Staphylome zu konstatieren ist.

Fast unversiegbar wäre die Quelle der Unterscheidungsmerkmale zwischen Hydrophthalmus und hochgradiger Myopie. Ich erinnere nur noch an die verschiedene Art des ersten Auftretens und weiteren Verlaufes, die Verhältnisse in bezug auf Heredität usw.

Ich glaube aber von einer erschöpfenden Aufzählung aller absehen zu können, da die angeführten in ihrer grossen Anzahl genügen werden, um die Behauptung, dass Hydrophthalmus und hochgradige Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit seien, endgültig zu widerlegen.

d. Pathogenese.

Bei Besprechung der Pathogenese des Hydrophthalmus glaube ich auch in diesem Teile von einer eingehenden Besprechung der gesamten bisherigen Literatur absehen zu dürfen, da sie in der Arbeit von Reis (loc. cit.) vor kurzem in diesem Archiv eine erschöpfende Darstellung und, wie ich gleich hier bemerken möchte, eine vorzügliche kritische Würdigung erfahren hat. — Ich werde infolgedessen auf die einschlägigen Abhandlungen nur so weit zu sprechen zu kommen, als dies zur Beurteilung meines eigenen Materials unerlässlich ist.

Wenn wir auf dasselbe einen nur flüchtigen Blick werfen, so entrollt sich uns zunächst ein Bild von einer wahrhaft verwirrenden Mannigfaltigkeit. Eine Fülle von Veränderungen in den verschied-

densten Gegenden des Auges tritt uns entgegen. Eine grosse Menge von denselben können wir jedoch hier unberücksichtigt lassen, da ihre Belanglosigkeit in der uns eben beschäftigenden Frage keiner besonderen Erörterung bedarf. Ein anderer Teil derselben — die Veränderungen der Cornea und Sklera — hat bereits im Vorhergehenden, sowie in einer früheren Arbeit (loc. cit.) eine eingehende Besprechung erfahren.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit auf die einzelnen Abschnitte des Auges, welche im Laufe der Jahre als der Sitz unseres Leidens angeschuldigt wurden, so müssen wir vor allem konstatieren, dass in meinen sämtlichen Fällen, mit Ausnahme des Falles IV, durchwegs tiefer greifende Veränderungen der Aderhaut fehlen.

Diese Beobachtung ist wichtig mit Bezug auf eine Theorie, welche von Goldzieher¹⁾ aufgestellt und längere Zeit für richtig angesehen wurde, dass eine späterhin durch eine Atrophie sich dokumentierende Entzündung der Chorioidea die häufigste Ursache des Hydrophthalmus sei.

In meinem Falle I, einem sehr frühen Stadium, erscheint die Chorioidea bei einem Vergleich mit andern Augen dieses Alters vollkommen normal. Es ist weder eine Spur von Entzündung noch von Atrophie nachzuweisen.

In den Fällen II und III ist zwar eine deutliche, gleichmässige Verdünnung und Gefässarmut der Aderhaut, doch nirgends ein Ausfall von Gefässgebieten oder eine Veränderung des Pigmentepithels vorhanden. Die Verdünnung der Aderhaut ist selbstverständlich bei der für das jugendliche Alter dieses Falles (7 Tage) excessiven Dehnung der gesamten Bulbushüllen, welche sich auch sehr deutlich in den Dickenmassen der Sklera offenbart.

Jegliche Atrophie der Aderhaut fehlt auch in dem Falle VII.

Die partiellen Atrophien in den Fällen V und VI entsprechen zumeist den am stärksten gedehnten Abschnitten der Sklera und sind als reine Dehnungserscheinung aufzufassen. Die gruppenförmig angeordneten rundlichen Herde im vorderen Augenabschnitte des Falles V (temporal und unten) können allerdings durch entzündliche Prozesse hervorgerufen sein.

Sichere Anzeichen einer chronischen Entzündung des gesamten

¹⁾ Goldzieher, Hydrophthalmus. Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausg. von Eulenburg. 3. Aufl. Wien 1890.

Uvealtractus einschliesslich Aderhaut sind nur in dem Falle IV festzustellen. Doch treten auch hier die leichten Erscheinungen von seiten der Aderhaut gegenüber den schweren Veränderungen des vorderen Augenabschnittes ganz in den Hintergrund. Das allmähliche Abklingen der Entzündungserscheinungen von vorne nach hinten zu macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass wir nicht mit einer Fortleitung des Prozesses von hinten nach vorne, sondern mit dem umgekehrten Verhalten zu rechnen haben.

Die Theorie Goldziehers kommt also für meine Fälle nicht in Betracht; auch Reis betont schon nachdrücklich, dass eine Verallgemeinerung derselben durchaus unzulässig ist.

Zudem wäre meines Erachtens vor ihrer Aufstellung erst der Beweis zu erbringen gewesen, dass eine Atrophie der Aderhaut überhaupt eine Drucksteigerung hervorzurufen pflegt.

Derartige Beobachtungen liegen aber meines Wissens bis heute nicht vor. Unter den vielen Fällen von ausgedehnter Atrophie der Chorioidea nach den verschiedensten entzündlichen Prozessen, welche ich an unserer Klinik gesehen habe, hat kein einziger glaukomatöse Anzeichen dargeboten. Selbstverständlich können einmal beide Prozesse nebeneinander vorhanden sein, ohne dass dadurch deren ursächlicher Zusammenhang bewiesen zu sein braucht.

Im Hinblick auf eine von Dürr und Schlegltendal¹⁾ ausgesprochene Vermutung, dass es durch Druck der schrägen Augenmuskeln auf die Vortexvenen zu einer Erkrankung derselben und zu Stauungserscheinungen bzw. Drucksteigerung kommen könne, habe ich auf das Verhalten der Venae vorticosae zu den Insertionslinien der Musculi obliqui stets mein Augenmerk gerichtet, ohne dass mir im allgemeinen irgendwelche Lagebeziehungen zwischen denselben, welche eine Kompression der einen oder andern Vene wahrscheinlich gemacht hätten, aufgefallen sind. Nur in dem zuletzt enucleierten und nicht eingehend mikroskopisch untersuchten Falle 47 trafen der Austritt der oberen Vortexvene und die Insertionslinie des Musculus obliquus superior zusammen. Eine besondere Bedeutung möchte ich aber diesem Befunde schon deswegen nicht beimessen, da bei den drei übrigen Vortexvenen dieses Auges kein analoges Verhältnis nachzuweisen war. — Ausserdem wissen wir auf Grund von experimentellen Untersuchungen, dass selbst eine Unterbindung sämtlicher Vortexvenen

¹⁾ Dürr und Schlegltendal, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 2.

keine dauernde Drucksteigerung zu erzeugen vermag. Wieviel leichter müsste im Falle einer Kompression einer einzigen Vene auf Grund der zahlreichen Anastomosen mit den Schwestervenen — normales Verhalten derselben vorausgesetzt — länger währenden Stauungserscheinungen und einer daraus resultierenden Drucksteigerung vorgebeugt werden!

In den beiden Augen, wo je eine Vortexvene im mikroskopischen Präparate aufzufinden war, wurden pathologische Veränderungen derselben vermisst.

Fassen wir nunmehr den vorderen Augenabschnitt ins Auge, so werden wir in unserer Erwartung, hier bemerkenswerte Veränderungen zu finden, nicht enttäuscht.

Ich sage „in unserer Erwartung“, da wir vermöge unserer ganzen, auf exakte experimentelle und anatomische Untersuchungen gegründeten Kenntnisse alle Ursache haben, die anatomischen Grundlagen einer Drucksteigerung hauptsächlich dort zu vermuten und zu suchen.

In allen unsern Augen finden wir dort zunächst teils sichere, teils wahrscheinliche Anzeichen von floriden und abgelaufenen Entzündungsprozessen, auf deren Vorhandensein von jeher von den verschiedensten Bearbeitern unseres Gegenstandes grosses Gewicht gelegt worden ist.

Es ist aber meines Erachtens von den meisten derselben der nur von Reis sorgfältigst vermiedene Fehler gemacht worden, aus diesem fast durchwegs in alten und hochgradig degenerierten Augen erhobenen Befunde zu weitgehende Schlüsse in bezug auf die Pathogenese des Hydrophthalmus zu ziehen.

Zum mindesten muss in allen Fällen von vorgeschrittenem Hydrophthalmus der Gedanke erwogen werden, dass es sich um rein sekundäre Prozesse handeln könne.

Wäre z. B. in meinem Falle IV das Leiden einseitig, so würde ich entschieden der Auffassung zuneigen, dass die ausserordentlich schweren Entzündungserscheinungen im vorderen Augenabschnitte des linken Auges die erste Ursache des Hydrophthalmus gewesen sind.

In dieser Annahme werde ich aber durch das Fehlen jeglicher klinisch nachweisbarer Entzündung auf dem ebenfalls hochgradig hydrophthalmischen rechten Auge unsicher gemacht, von der Voraussetzung ausgehend, dass die Ursache des hier zweifellos angeborenen Hydrophthalmus für beide Augen die gleiche gewesen ist.

Um diese Klippe könnten wir allerdings mit der Hypothese

herumkommen, dass die Entzündungserscheinungen auf dem rechten Auge frühzeitig zum Stillstand kamen, auf dem linken aber fortgewirkt haben.

Nun ist aber noch mit der Tatsache zu rechnen, dass auf dem linken Auge eine alte, totale Netzhautabhebung vorhanden ist, von welcher wir wissen, dass sie unter nicht näher bekannten Umständen zu schweren chronischen Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers usw. Veranlassung geben kann. Zudem ist sicher ein grosser Teil der Veränderungen erst innerhalb des letzten halben Jahres vor der Enucleation aufgetreten, da zur Zeit der ersten Untersuchung Verwachsungen zwischen Iris und Linse, sowie Gefässe auf der vorderen Linsenkapsel nicht vorhanden waren.

Höchst auffällig ist schliesslich noch in diesem Falle der grosse Kontrast zwischen dem nur minimale Entzündungserscheinungen darbietenden klinischen Bilde und den schweren bei der anatomischen Untersuchung gefundenen Veränderungen.

Zweifellose Entzündungserscheinungen seitens des vorderen Uvealtractus in Gestalt von kleinzelligen Infiltraten finden sich auch im Falle VI. Eine tiefergehende Bedeutung hinsichtlich der Pathogenese des Hydrophthalmus kann ihnen schon deswegen nicht zuerkannt werden, da durch die beiden operativen Eingriffe allein Anlass zur Entstehung einer leichten Entzündung gegeben worden sein kann.

Mit viel grösserem Rechte dürfen wir die Veränderungen unseres Falles VII mit der Genese des Leidens in direkten Zusammenhang versetzen.

Trotz des sehr bedauerlichen Mangels genauer klinischer Aufzeichnungen steht hier ausser Zweifel, dass ein sehr schwerer Entzündungsprozess der zentralen Hornhautpartien und des vorderen Uvealtractus die Entstehung des Leidens eingeleitet hat. Die sehr wichtige Kenntnis, dass die Hornhaut zur Zeit der Enucleation des Auges „ziemlich durchsichtig“ gewesen ist, gestattet uns, den Beginn der Hornhauterkrankung in eine sehr frühe Lebensperiode zu verlegen, da so umfangreiche Narben im späteren Leben stets sehr dichte Trübungen zu hinterlassen pflegen.

Ob eine totale Perforation der Hornhaut stattgefunden hat (und eventuell von welcher Seite her), lässt sich aus dem anatomischen Bilde nicht mit Sicherheit entscheiden, ist aber jedenfalls nicht ganz auszuschliessen. Auffallend wäre dann nur in Anbetracht der ausgedehnten Zerstörung der Hornhaut das Fehlen einer Iriseinheilung

in die Narbe. Die Ursache der Drucksteigerung dieses Auges ist infolge der totalen peripheren vorderen Synechie ohne weiteres klar und bedarf keiner besonderen Erörterung. Die hochgradige Pigmentinfiltration des sklero-cornealen Netzes und des grossenteils noch sehr gut erhaltenen Circulus venosus macht es aber nicht unwahrscheinlich, dass sich schon vor der Irisanlagerung Filtrationsstörungen bemerkbar gemacht haben.

Interessant bleibt auf alle Fälle die schon in der Einleitung kurz erwähnte Erfahrung, dass ein selbst mit schweren und zweifellos entzündlichen Hornhautveränderungen einhergehender Hydrophthalmus späterhin den Eindruck eines primären, nicht komplizierten Hydrophthalmus zu erwecken vermag.

Ich kann E. v. Hippel¹⁾ und Reis (loc. cit.) darin nur beipflichten, „dass der Mangel an anatomisch nachweisbaren Residuen von Entzündung in missgebildeten Augen noch kein strikter Beweis gegen die Entstehung der Bildungsanomalie durch fötale Krankheit ist“. Ich²⁾ habe z. B. bei der anatomischen Untersuchung einer angeborenen Hornhauttrübung, deren entzündliche Genese ausser Zweifel stand, schon $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem voraussichtlichen Ausbruche des Leidens als einziges Anzeichen einer stattgehabten Entzündung eben nur noch ein Fibringerinnsel, welches sich von den Processus ciliares entlang der hinteren Linsenfläche erstreckte, nachweisen können. Kurze Zeit darauf wäre vielleicht auch dieses resorbiert gewesen. Von einer entzündlichen Infiltration war in dem ganzen Präparate keine Spur mehr zu entdecken.

Wenn nun gar seit dem Beginne des Leidens so und so viele Jahre vergangen sind, so dürfen natürlicherweise die Erwartungen von vornherein nicht hoch geschraubt werden. Jedenfalls muss aber, da nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Bedeutung entzündlicher Prozesse in der Pathogenese des H. als gesichert gelten kann, in jedem Falle nach etwaigen Spuren von Entzündung gefahndet werden, deren Entdeckung um so wertvoller ist, wenn alle Anzeichen

¹⁾ E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

²⁾ Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung, nebst Bemerkungen über die Ätiologie dieser Störung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. 1905.

Seefelder, Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1905.

dafür sprechen, dass ihr Auftreten mit dem Beginn des glaukomatösen Prozesses zeitlich zusammengefallen ist. —

In dieser Beziehung haben uns mehrere Arbeiten der letzten Jahre, welche uns eine klare Kenntnis der Hornhautveränderungen des jugendlich glaukomatösen Auges verschafften, um einen grossen Schritt vorwärts gebracht. Wir wissen jetzt, dass die Descemetii des ganz jugendlichen Auges häufig schon auf eine mässige Dehnung mit Zerreissungen reagiert, und wissen ferner, dass eine bald darauf einsetzende glashäutige Neubildung die Risse wieder zur Heilung bringt. Finden wir nun innerhalb der neugebildeten Glashaut fremde Elemente eingeschlossen, so dürfen wir annehmen, dass diese in der Zeit, da die Rissränder noch klafften, der Hornhauthinterfläche aufgelagert waren. Entsprechen diese Auflagerungen nun denjenigen, welche sich bei Entzündungen der Iris usw. als sogenannte Präzipitate auf der Hornhauthinterfläche anzusammeln pflegen, dann haben wir das Recht, zu vermuten, dass sich in einem solchen Auge im Beginne des Leidens derartige Vorgänge abgespielt haben. Einen solchen Befund habe ich in zweien meiner Fälle (V und VI) gemacht und zwar in Gestalt von Pigmenteinschlüssen innerhalb der gewucherten Glashaut. Pigmentbeschläge auf der Descemetii gelten ja klinisch fast ausnahmslos als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung des vorderen Uvealtractus. Sie werden namentlich auf einer des Endothels und der Descemetischen Membran entblössten Hornhaut fester haften als beim Fehlen dieser Veränderung, und deshalb um so leichter das erwähnte Schicksal erleiden. Sie werden ferner in den Winkeln, wo Descemetii und Hornhautgrundsubstanz zusammenstossen, am leichtesten der Gefahr entgehen, fortgeschwemmt zu werden, und sind von mir auch tatsächlich fast ausnahmslos an diesen Stellen gefunden worden.

Während aber diese Pigmenteinschlüsse in den beiden anatomisch untersuchten Fällen so spärlich waren, dass ihr klinischer Nachweis nicht möglich war, ist mir derselbe in 2 anderen Fällen (18 und 38) in einwandsfreier Weise geglückt. Ausserdem verfüge ich noch über einige fast analoge klinische Beobachtungen, welche mir in dieser Frage einen wertvollen Fingerzeig gegeben haben. Ich habe nämlich in einem Falle von hochgradiger Myopie, bei welchem es nach einer primären Linear-Extraktion der klaren Linse zur Entstehung von sog. Linsenpräzipitaten kam, den ganzen Werdegang der besprochenen Veränderung direkt verfolgen können. Während die Präzipitate an der ganzen Hornhauthinterfläche mit dem Aufhören des cyclitischen

Reizzustandes rasch verschwanden, waren sie genau an der Stelle der inneren Lanzenwunde noch lange Zeit in streng linearer Anordnung nachzuweisen. Die grauen Präzipitate resorbierten sich auch hier im Laufe der Zeit, wogegen kleine Pigmentrestchen zurückblieben, welche noch heute mit der binokularen Lupe deutlich zu erkennen sind.

In einem anderen Falle von excessiver Myopie, welcher sich nach Jahren zwecks einer Nachprüfung des Operationserfolges vorgestellt hatte, konnte ich gleichfalls innerhalb der inneren linearen Operationsnarbe Pigmentreste nachweisen. In diesem Falle ist in der Krankengeschichte von einem Auftreten von Präzipitaten nichts erwähnt. Höchst wahrscheinlich haben hier die nach der Operation zurückgebliebenen quellenden Linsenmassen zu Lockerungen des Pigmentepithels der Iris Veranlassung gegeben.

An eine Lockerung bzw. Degeneration von Pigmentepithelien ohne entzündliche Prozesse wäre auch bei der Entstehung der Pigmenteinschlüsse in hydrophthalmischen Augen zu denken, da sich solche Vorgänge in glaukomatösen Augen Erwachsener zuweilen in sehr hohem Grade abspielen können. Diese Möglichkeit ist aber für das jugendlich glaukomatöse Auge zumal in früheren Stadien zurzeit noch nicht erwiesen.

Das Vorkommen von Pigment innerhalb von gewucherten Endothelien der Descemetii habe ich auch bei der anatomischen Beschreibung meines Falles I erwähnt. In diesem Falle sind nun die Erscheinungen einer floriden Kerato-Iridocyclitis in eklatanter Weise ausgeprägt. Wir könnten uns also keinen trefflicheren Beweis für unsere Auseinandersetzungen wünschen, wenn nicht in diesem Auge leider wenige (6) Tage vor der Enucleation ein operativer Eingriff (Iridektomie) stattgefunden hätte. Durch dieses bedauerliche Zusammentreffen wird die ganze Beurteilung dieses sonst so wertvollen Präparates ausserordentlich erschwert. Es spricht aber eine ganze Reihe von Befunden für die Annahme, dass die Entzündung der Iris, Hornhaut usw. schon vor der Operation vorhanden gewesen ist. Vor allem auch der Umstand, dass schon klinisch die Merkmale einer Iritis, bestehend in Verwaschenheit der Iris, Verengung der Pupille und mangelhafte Erweiterung nach Atropin, festgestellt worden waren. Die Hornhaut hellte sich auch nach dem Abfließen des Kammerwassers nicht ganz auf. Auch das ganze anatomische Bild stimmt nicht mit dem einer akuten (infektiösen) Entzündung überein. Bakterienfärbungen (nach Gram und mit Methylenblau) fielen negativ aus.

Die Infiltrationserscheinungen sind in gleicher Weise über das ganze Hornhautareal verteilt. Auch entsprechen die Epithelveränderungen des letzteren mehr denjenigen, wie sie von Elschnig (loc. cit.) bei interstitieller Keratitis beschrieben worden sind.

Und schliesslich pflegen die beschriebenen Gefässveränderungen der Iris und des Ciliarkörpers, sowie sog. epitheloide Zellen innerhalb des Irisstromas, welche in unserem Auge die polynucleären Leukocyten an Zahl übertreffen, erst nach länger währenden Entzündungen aufzutreten.

Hier möge mir ferner noch die kurze Mitteilung gestattet sein, dass ich anlässlich meiner mit Dr. Wolfrum über die Entwicklung des menschlichen Kammerwinkels ausgeführten Untersuchungen in dem rechten Auge eines 8monatlichen Fötus eine Kerato-Iritis ganz ähnlichen Charakters angetroffen habe. Nur ist in diesem Falle die Infiltration der Cornea mit Leukocyten auf die eine Hälfte der Hornhaut beschränkt, während die Entzündungserscheinungen von seiten der Iris über deren ganze Ausdehnung gleichmässig verteilt sind. Glaukomatöse Veränderungen sind in diesem Auge nicht aufzufinden und wären auch bei dem regelrechten Bau der Gebilde des Kammerwinkels vielleicht nie aufgetreten. Eine ausführliche Beschreibung dieses Falles erscheint in nächster Zeit. —

In den beiden Augen des Falles II und III sind keine akuten Entzündungserscheinungen nachzuweisen. Wohl aber ist der Eiweissgehalt sowohl des Kammerwassers als auch des Glaskörpers, soweit letzterer vorhanden ist, stark erhöht, und vereinzelt auch ein Rest von Fibrin zu entdecken. In demselben Bereiche befindet sich auch eine die normalen Grenzen etwas übersteigende Anzahl von polynucleären Leukocyten. Am ausgesprochensten sind diese beiden Veränderungen auf der Hornhauthinterfläche dort, wo die Descemetii eingerissen ist. Die starke Wucherung der fixen Hornhautzellen daselbst, sowie die Vermehrung der Wanderzellen des ganzen angrenzenden verdickten Hornhautbezirks, ferner das Fehlen eines kontinuierlichen Endothelbelags, all' das deutet darauf hin, dass hier Schädigungen der Hornhauthinterfläche stattgefunden haben, welche mit einer einfachen Zerreissung der Descemetii allein oder mit einer Quellung der Cornea, für welche übrigens nur spärliche Anzeigen vorhanden sind, nicht erklärt werden können. In unkomplizierten Fällen, wie z. B. nach Geburtsverletzungen, ja selbst in meinem Falle I, finden wir regelmässig schon kurze Zeit nach der Läsion alle entblössten Stellen mit Endothel ausgekleidet. Einrisse der hinteren Hornhautlamellen in-

folge von Drucksteigerung scheinen nach unsern bisherigen Kenntnissen nicht vorzukommen. Auf Grund dieser Erwägungen glaubte ich die Möglichkeit nicht ausschliessen zu können, dass wir in den beschriebenen Veränderungen die Residuen einer abgelaufenen fötalen Iridocyclitis vor uns haben, in deren Verlaufe es sekundär unter der Einwirkung von toxischen Substanzen zu einer Schädigung (Nekrose) der hintersten Lamellen der blossgelegten Hornhaut-Grundsubstanz gekommen ist.

Es lassen also meine sämtlichen sieben Fälle von Hydrophthalmus mehr oder minder sichere Spuren von Entzündungen erkennen. Doch bin ich mir wohl bewusst, dass diese Behauptung nur mit grosser Reserve und mit den Einschränkungen, die ich selbst im Vorausgehenden gemacht habe, ausgesprochen werden darf.

Wenn wir aber auch von einem jeden Vorbehalte absehen würden, so könnte doch der Nachweis einer Entzündung allein noch lange nicht genügen, uns vollkommen zufrieden zu stellen. Werden doch so viele jugendliche Augen von Entzündungen heimgesucht, ohne dass die leisesten Anzeichen einer vorübergehenden oder dauernden Drucksteigerung aufzutreten pflegen. Es muss also zwischen dieser und der Entzündung noch ein Bindeglied vorhanden sein, welches wichtiger ist als der Entzündungsvorgang selbst, wobei der Entzündungsvorgang nur das erste Glied in einer Kette von Erscheinungen darstellt. Nun, wir wissen bereits, dass bisher auch in sämtlichen sorgfältig untersuchten Fällen mit offener Kammerbucht — und auf diese beziehen sich die folgenden Ausführungen — stets anatomische Veränderungen gefunden worden sind, welche ein Filtrationshindernis bedingen mussten.

Wir wissen auch durch eine vor kurzem von Elschnig (loc. cit.) gelieferte Beschreibung eines Falles von Keratitis parenchymatosa, dass selbst bei anscheinend normalem Verhalten der Gebilde des Kammerwinkels durch die dort filtrierte phlogogene Substanzen eine Anregung zu einer proliferierenden Entzündung im Bereiche des Circulus venosus Schlemmii gegeben werden kann. Diesbezügliche Vermutungen sind schon vorher von Reis (loc. cit.), Axenfeld (loc. cit.) und Haab (loc. cit.) ausgesprochen worden, der Fall Elschnig lieferte dazu den unumstösslichen Beweis.

Ähnliche Veränderungen von seiten des Circulus venosus Schlemmii wie Elschnig habe ich übrigens auch in meinen Fällen II und III angetroffen. Ein Blick auf die Fig. 6, Taf. XXVI, zeigt deutlich,

dass das Hauptlumen des Circulus zwar vorhanden, aber von spindeiligen Zellen vollkommen ausgefüllt wird, in der Fig. 8, Taf. XXVII, ist eine fast vollständige Obliteration des ganzen Venenkranzes zu konstatieren.

Der gleiche Vorgang dürfte meines Erachtens folgender klinischen Beobachtung zu Grunde liegen. In dem rechten, an einem zentralen, nicht perforierten Ulcus serpens erkrankten Auge einer 45jährigen Frau, welches während des akuten Entzündungsprozesses nie glaukomatöse Erscheinungen dargeboten hatte, entwickelte sich während der Rekonvaleszenz ein schweres Glaukom, welches innerhalb eines Zeitraumes von $1\frac{1}{2}$ Jahren zu vollständiger Amaurose des Auges führte. Das klinische Bild dieses Falles unterscheidet sich heute von dem eines gewöhnlichen absoluten Glaukoms nur durch eine deutliche Vertiefung der vorderen Kammer, während die zarte Hornhautnarbe infolge einer sehr dichten Linsentrübung fast nicht in Erscheinung tritt. Ich zweifle nicht daran, dass in diesem Falle durch den Entzündungsvorgang eine ausgedehnte Verödung der Filtrationswege und weiterhin die Drucksteigerung eingeleitet worden ist.

Schliesslich muss bei der Besprechung entzündlicher Einflüsse auch noch die Möglichkeit erwogen werden, dass ein längere Zeit bestehender erhöhter Eiweissgehalt des Kammerwassers, welcher ja mit einer Entzündung des vorderen Uvealtractus notwendigerweise verbunden ist, für sich allein eine Erschwerung, ja vielleicht auch ein schliessliches Erlöschen der Filtration veranlassen kann.

Die in exaktester Weise ausgeführten experimentellen Untersuchungen von Uribe y Troncoso¹⁾, sowie die anschliessende Diskussion mit Leber²⁾ haben dies wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Der gleiche Autor hatte schon früher im Kammerwasser

¹⁾ Uribe y Troncoso, Pathogénie du glaucome. *Annal. d'ocul.* 1902.

Uribe y Troncoso, Recherches experimentelles sur la filtration des liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. *Annal' d'ocul.* Januar 1905.

²⁾ Th. Leber, Sur la filtration de l'oeil et sur son rôle dans la pathogénie du glaucome. Remarques relatives au travail de *Annal. d'ocul.* Juni 1905.

Th. Leber, Encore quelques mots à propos de la mensuration de la filtration de l'oeil. *Annal' d'ocul.* Septembre 1905.

Uribe y Troncoso, Sur la filtration de l'oeil et son rôle dans la pathogénie du glaucome. Rectification à propos à un article de critique de professeur de Leber. *Annal. d'ocul.* Oktober 1905.

glaukomatöser Augen eine erhebliche Vermehrung von Eiweissstoffen festgestellt.

In meinem Falle 39, bei welchem nach einer mit cystoïder Vernarbung geheilten Iridektomie die Spannung des rechten Auges dauernd so niedrig blieb, dass ich bei Betastung des Auges jedesmal unwillkürlich an eine Netzhautabhebung dachte, stieg die Tension mit dem Auftreten einer infektiösen, durch eine enorme fibrinöse Exsudation ausgezeichneten Iridocyclitis, sofort auf die alte Höhe und hat sich seit dieser Zeit auf derselben erhalten. Ich stehe nicht an, für die unmittelbare Drucksteigerung den starken Eiweissgehalt des Kammerwassers, für die bleibende die Verödung des letzten, noch durchgängigen Restes der Filtrationswege verantwortlich zu machen.

Wennschon im Vorausgehenden der Besprechung entzündlicher Einflüsse ein ziemlich breiter Raum gewährt worden ist, so bin ich doch weit davon entfernt, ihnen die Hauptrolle in der Pathogenese des Hydrophthalmus zuzuerkennen.

Ich bin vielmehr fest davon überzeugt, dass es ebenso sicher ein reines primäres Glaukom des fötalen und kindlichen Auges gibt als des erwachsenen Auges.

Es wäre sonst nicht zu verstehen, dass ein entzündlichen Prozessen so fern stehender Vorgang, wie es der Durchbruch von Zähnen ist, unter Umständen einen glaukomatösen Anfall auszulösen vermag [Mayerhausen und Bergmeister (loc. cit.)], wenn man auch über die genaue Art dieses Einflusses, der zweifellos auf reflektorischem Wege vermittelt wird, geteilter Ansicht sein kann.

Angenommen, es handle sich um eine durch eine Reizung des Nervus trigeminus bedingte Hypersekretion in das Augeninnere, warum haben denn in dem hydrophthalmischen Auge die sonst so vorzüglichen Ausgleichsvorrichtungen versagt, als es galt, der vermehrten Zufuhr durch eine vermehrte Abfuhr Herr zu werden?

Warum kommt es in andern Fällen urplötzlich zu Drucksteigerung, ohne dass irgend ein Anzeichen von einer Entzündung oder von einer Hypersekretion nachzuweisen ist?

Ich habe mir diese Fragen so und so oft vorgelegt und war schon lange vor Abschluss meiner anatomischen Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, dass dieselbe Ursache, welche in dem einen Falle erst künstlich geschaffen wird, hier bereits primär vorhanden und in einem pathologischen Bau der Ausführwege des vorderen Augenabschnittes begründet sein müsse.

Es ist dies ein Gedanke, welcher schon von verschiedenen Autoren ausgesprochen und besonders in einer bereits von Reis rühmend erwähnten Pariser Dissertation von Gross (loc. cit.) detailliert und in sehr scharfsinniger Weise begründet worden ist. Das Verdienst dieses Autors ist meines Erachtens um so mehr anzuerkennen, als um die damalige Zeit (1897) nur sehr spärliche einwandfreie anatomische Befunde, welche als Stütze dieser Anschauung dienen konnten, vorgelegen hatten. Zahlreich sind dieselben auch heute noch nicht zu nennen, was nicht verwunderlich erscheinen kann, wenn wir bedenken, dass bis heute eigentlich erst ein einziger Fall von Frühstadium (E. v. Hippel) eine völlig erschöpfende Untersuchung erfahren hat. — In späteren Stadien, wenn die Bulbus-hüllen excessiv gedehnt sind, ist aber die Beurteilung der ehemaligen Verhältnisse in der Kammerbucht ausserordentlich erschwert.

Ich kann Treacher Collins¹⁾ darin nur beipflichten, dass Verbindungen zwischen Iriswurzel und Descemetii, welche als Ligamentum pectinatum im fötalen Leben vorhanden sind und nach Ansicht dieses Autors im Falle einer abnormen Persistenz ein Filtrationshindernis bedingen können, bei zunehmender Dehnung der Bulbus-hüllen gesprengt werden und schliesslich ganz verschwinden können.

Die Abbildungen bzw. Befunde von Cross²⁾, welche Treacher Collins mit zu dieser Auffassung veranlasst haben, sind allerdings nach meiner Ansicht nicht dazu angetan, als eine Stütze für sie zu dienen. In dem gleichen Sinne hat sich bereits Reis ausgesprochen.

In meinen Fällen II und III besitzen wir nun ein bisher einzig dastehendes Beispiel einer abnormen Persistenz eines Ligamentum pectinatum in einem hydrophthalmischen Auge.

Der sonst in diesem Alter fast jedes Bandapparates entbehrende Kammerwinkel ist hier zum grössten Teile von dem Balkenwerk des Ligamentum pectinatum durchzogen und eingenommen. Die Iriswurzel entsendet einen namentlich im Falle III sehr ausgeprägten Fortsatz zu dem hinteren Ende der Descemetischen Membran. Der Abstand zwischen der Iriswurzel und der Descemetii ist durchgehends viel

¹⁾ Treacher Collins, Disk. zu Cross.

Treacher Collins, Über den Bau und angeborene Missbildungen des Ligamentum pectinatum. IX. Internationaler Ophthalmologen-Kongress. Utrecht 1899.

²⁾ Cross, F. R., Congenital Hydrophthalmus. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingd. Vol. XI. 1891 and Vol. XVI. 1896.

kleiner als normal und somit die Durchgangspforte der Kammerflüssigkeit zu dem *Circulus venosus Schlemmii* verengt. Die sämtlichen Lumina desselben liegen infolge dieser abnormen Verhältnisse nach hinten von dem freien Kammerlumen, ein Verhalten, welches normalerweise nur in jungen fötalen Augen anzutreffen ist.

Es handelt sich also in diesem Falle um ein Stehenbleiben des *Ligamentum pectinatum* auf einer frühen Stufe der Entwicklung, id est um eine Missbildung im echten Sinne des Wortes, deren Bedeutung als Filtrationshindernis ohne weiteres einleuchtet. Weil aber noch manches dafür spricht, dass die beiden Augen auch entzündliche Prozesse durchgemacht haben, so lässt sich nicht mit aller Bestimmtheit entscheiden, ein wie grosser Anteil dem einen oder andern Faktor zuzuschreiben ist. Ich denke mir den ganzen Hergang so, dass der Filtrationsapparat seiner Aufgabe so lange gewachsen war, als er nur die normale Arbeitsleistung zu bewältigen hatte. Als aber die Augen von entzündlichen Prozessen heimgesucht wurden, das Kammerwasser eiweissreicher und obendrein ein immer grösserer Bezirk des *Circulus venosus* obliteriert wurde, da kam es zu Drucksteigerung und zur Entwicklung des hochgradigen *Hydrophthalmus*. Hätte nicht der Prozess durch den Tod des Kindes ein so frühes Ende gefunden, so wäre höchst wahrscheinlich mit der Zunahme der zurzeit noch geringfügigen *Limbusdehnung* eine vollständige Los-trennung der Iriswurzel von dem sklero-cornealen Netz bzw. der *Descemetii* erfolgt, ferner der *Circulus venosus* noch weiter obliteriert und wir hätten das Bild vor uns, das wir aus den Beschreibungen älterer *hydrophthalmischer Augen* zur Genüge kennen.

Die ersten glaukomatösen Erscheinungen müssen in Anbetracht der enormen Dehnung der *Bulbi* schon sehr früh aufgetreten sein, wahrscheinlich bald nach der definitiven Entwicklung der Vorderkammer, also zu der Zeit, in welcher die Tätigkeit des Filtrationsapparates begann. Dieser Zeitpunkt ist nach den Untersuchungen von Wolfrum und mir etwa in die Mitte des 6. Schwangerschaftsmonates zu verlegen. —

Dass aber eine abnorme Persistenz eines *Ligamentum pectinatum* nicht die einzig mögliche primäre Ursache eines *H. congenitus* darstellt, haben wir auch aus der anatomischen Beschreibung meines Falles I ersehen.

In demselben ist der Kammerwinkel frei und offen und kaum eine Spur eines *Lig. pect.* nachzuweisen. Die Zeitdauer des Leidens ist aber noch so kurz und die Dehnung des *Limbus* noch so un-

bedeutend, dass von einer Zerstörung der natürlichen Verhältnisse nicht die Rede sein kann. Wir finden aber doch eine den vorigen verwandte Veränderung, welche darin besteht, dass das Hauptgefäss des Circulus venosus Schlemmii in allen Schnitten fast in seiner ganzen Ausdehnung nach hinten vom freien Kammerlumen liegt.

Wir finden ferner dessen sämtliche Lumina beträchtlich verengt und die äussere dem Circulus venosus anliegende Schicht des sklero-cornealen Netzes derartig verdichtet, dass sich deren Gefüge nur wenig von dem der angrenzenden Sklera unterscheidet. Und schliesslich suchen wir vergebens nach einem ausgeprägten Skleralsporn, dessen Wichtigkeit für einen normalen Filtrationsverlauf m. E. nicht gering anzuschlagen ist.

Also wiederum eine Reihe von primären Veränderungen der Gebilde des Kammerwinkels, welche in ihrer Gesamtheit eine erhebliche Erschwerung der Filtration bedingen mussten und uns selbst beim Fehlen entzündlicher Veränderungen eine befriedigende Erklärung für die Drucksteigerung zu liefern vermöchten.

Durch diese bei sehr frühen Stadien erhobenen und deshalb eindeutigen Befunde wird auch gar manche in älteren hydrophthalmischen Augen beobachtete und häufig als sekundär aufgefasste Erscheinung in ein anderes Licht gerückt.

Finden wir z. B., wie ich in meinen Fällen IV, V und VI, die noch vorhandenen Lumina des Circulus venosus nach rückwärts liegend, ferner eine mangelhafte Entwicklung des Skleralsporns und eine Verdichtung des sklero-cornealen Netzes, so brauchen wir diese Veränderungen nicht unbedingt als eine Folge des hydrophthalmischen Prozesses aufzufassen, sondern gar manche derselben wird die primäre Ursache des H. gebildet haben.

Dies ist besonders leicht verständlich, soweit die Lage des Circulus venosus in Betracht kommt. Hätte diese vor Beginn der Dehnungserscheinungen den normalen Verhältnissen entsprochen, so müssten die sämtlichen Lumina in Anbetracht der enormen Dehnung des Limbus viel weiter nach vorne von der Kammerwinkelspitze liegen als in normalen Augen. Das Gegenteil ist aber der Fall. —

Eine leichte Verschiebung des Circulus venosus Schlemmii nach rückwärts ist auch von Reis in seinem Falle VII gefunden und in der gleichen Weise beurteilt worden.

In allen meinen älteren Stadien fand ich ebenso wie die meisten Forscher die Lumina des Schlemmschen Venenkranzes entweder hochgradig verengt oder ganz verödet, jedoch stets noch durch einen

schmalen Zellstrang markiert. Was an diesen Veränderungen primär und sekundär ist, lässt sich hier allerdings mit geringerer Sicherheit entscheiden. Manches wird, wie ich schon andeutete, ebenfalls primärer Natur gewesen sein. Einen ausgesprochen fötalen Typus sowohl in bezug auf die Form als auf die Weite ihres Kalibers weisen insbesondere die Gefässe des Circulus venosus im Falle IV auf. —

Endlich liegt noch eine Anzahl von sehr sorgfältigen anatomischen Untersuchungen anderer Autoren vor, welche ein gänzlich oder teilweises Fehlen jeder Spur eines Circulus venosus Schlemmii ergeben haben [Reis (loc. cit. II u. IV), Römer¹⁾, Cross (loc. cit.), Dürr und Schleghtendal I (loc. cit.), E. v. Hippel (loc. cit.)]. Reis sowohl als Römer u. A. tragen kein Bedenken, auch in dieser Veränderung das Produkt eines Entwicklungsfehlers zu erblicken, eine Auffassung, gegen welche auf Grund unserer Kenntnisse von der Entstehung der Gebilde des menschlichen Kammerwinkels ebensowenig einzuwenden ist, als gegen diejenige, dass derselbe Circulus venosus einmal auf einer früheren Entwicklungsstufe verharren und uns dann als verengt imponieren kann.

Bekanntlich fehlt der Circulus venosus nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Rochon-Duvigneaud²⁾ und Wolfrum und mir (loc. cit.) im dritten Monat des fötalen Lebens noch ganz, und ist vom vierten Monat ab zwar vorhanden, aber noch lange Zeit nur durch sehr kleine, meist rundliche Gefässlumina vertreten. —

In derselben Lebensperiode stehen auch noch das sklero-corneale Netz und der Skleralsporn auf einer verhältnismässig niedrigen Entwicklungsstufe.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen nochmals kurz zusammen, so enthalten diese zunächst wiederum eine Bestätigung der schon von Reis nachdrücklich betonten Tatsache, dass die Ursache des Hydrophthalmus congenitus keine einheitliche ist.

Sie bringen etwas Neues mit dem einwandsfreien Nachweis verschiedener primärer bzw. kongenitaler Veränderungen der Filtrationswege in mehreren Fällen, deren Bedeutung als Filtrationsstörung unbestreitbar ist.

Die betreffenden Veränderungen bestehen in

¹⁾ Römer, Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Jahrg. Bd. I.

²⁾ Rochon-Duvigneaud, Recherches sur l'angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm. Paris 1892.

1. abnormer Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum,
2. abnormer (rückwärtiger) Lage des Circulus venosus Schlemmii,
3. abnormer Enge des Circulus venosus Schlemmii,
4. ungenügender Differenzierung des Trabeculum corneosclerale,
5. rudimentärer Entwicklung des Skleralsporns.

Sie können ferner noch bestehen in dem gänzlichen oder teilweisen Fehlen des Circulus venosus Schlemmii, welches von andern Autoren berichtet worden ist.

Nach meiner Überzeugung bildet eine fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Hydrophthalmus congenitus die primäre Ursache dieses Leidens.

Entzündliche Prozesse sowie vasomotorische Störungen, sei es von seiten des Nervus trigeminus oder sympathicus, kommen meines Erachtens zumeist erst in zweiter Linie und zwar als auslösende Momente in Betracht.

Auf diesem Standpunkte fussend habe ich keine Veranlassung für die Fälle, in welchen das Leiden erst nach der Geburt offenkundig wird, eine Änderung der bisher üblichen Bezeichnung Hydrophthalmus congenitus vorzuschlagen.

Erklärung der Abkürzungen und Abbildungen auf Taf. XXIV—XXIX, Fig. 1—12.

<i>K. W.</i> = Kammerwinkel.	<i>a. h.</i> = Arteria hyaloidea.
<i>C. v.</i> = Circulus venosus Schlemmii.	<i>h. I.</i> = herdförmiges Infiltrat.
<i>v. c.</i> = Venae ciliares anteriores.	<i>D.</i> = Dehiscenzen.
<i>Sk. S.</i> = Skleralsporn.	

- Fig. 1. Normaler Kammerwinkel eines Erwachsenen.
 Fig. 2. Normaler Kammerwinkel eines 4 Monate alten Kindes.
 Fig. 3. Kammerwinkel von Fall I.
 Fig. 4. Papille von Fall I.
 Fig. 5 und 6. Kammerwinkel von Fall II.
 Fig. 7 und 8. Kammerwinkel von Fall III.
 Fig. 9. Papille von Fall II.
 Fig. 10. Papille von Fall III.
 Fig. 11 und 12. Kammerwinkel von Fall IV.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXX, Fig. 1—7.

- Fig. 1. Rissende einer flächenhaft abgelösten Descemetii, auf beiden Seiten mit einer dicken Schicht von neugebildeter Glashaut überzogen. Die dunkle Kontur im abgelösten Teile entspricht der alten Descemetii. Die neugebildete

Glashaut zeigt eigentümliche Einkerbungen, in welchen die Endothelien liegen. Die Protoplasmafortsätze der Endothelien spannen sich von der abgelösten Descemetii zu der ebenfalls mit neugebildeter Glashaut überzogenen Hornhaut-hinterfläche hinüber. In dem Spalte sind ein Leukocyt sowie Pigmentkörnchen eingeschlossen (Fall V).

Fig. 2. Winkel, in welchem die abgelöste Descemetii und Hornhautgrundsubstanz zusammenstossen. Beide sind von gewucherter Glashaut überzogen. Der Winkel ist durch Endothelien, glashäutige Substanz und eine nicht näher zu deutende krümelige Masse ausgefüllt. Einige Zellen enthalten körneliges Pigment (Fall V).

Fig. 3. Eine ähnliche Stelle aus dem gleichen Auge (Fall V). Enorme glashäutige Wucherung mit Einschluss von pigmentbeladenen Zellen.

Fig. 4. Die Beschreibung zu dieser Abbildung siehe S. 498. Die der Hornhaut anliegende helle spindelförmige Gewebsschicht ist sicher nicht als glashäutige Substanz anzusehen (Fall IV).

Fig. 5. Frischer Riss der Descemetischen Membran und sekundäre Veränderungen der Hornhauthinterfläche des Falles II und III.

Fig. 6 u. 7. Spiralig aufgerolltes Descemeti-Ende innerhalb einer dicken Lage neugebildeter Glashaut. Die streifige Zeichnung der letzteren ist besonders instruktiv in Fig. 7 zu sehen. In dem Winkel zwischen Hornhaut und Descemet-Einschluss von gewucherten Endothelien, welche (Fig. 6) Pigment aufgenommen haben.

Die Zeichnungen sind von Herrn A. Kirchner angefertigt worden (Leitz Okul. III, Objekt. VI).

Die sämtlichen Mikrophotogramme habe ich mit der stets bereitwilligst gewährten sachkundigen Hilfe meines lieben Kollegen Dr. Wolfrum ausgeführt, welchem ich hierfür auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.