Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Sattler.)

Ueber fötale Augenentzündungen.

Von Stabsarzt Dr. R. Seefelder, Privatdozent.

Die Bewertung des Einflusses entzündlicher Prozesse bei der Entstehung der Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges hat im Laufe der Zeit ganz erhebliche Wandlungen erfahren. Man ist dabei bereits in beide Extreme verfallen, insofern einerseits schon so ziemlich jede Mißbildung des Auges auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen versucht worden ist, während man andererseits das Vorkommen entzündlicher Prozesse im fötalen Leben bis in die jüngste Zeit hinein in mehr oder weniger verblümter Form angezweifelt hat.

Der größte Fehler, der von den Vertretern der ersteren Richtung gemacht wurde, bestand darin, daß sie sich nicht darüber Rechenschaft ablegten, daß im frühen Embryonalleben von einer Entzündung nicht die Rede sein könne, da dieser Zustand, um mit Marchand (1) zu reden, gewisse Eigenschaften und Bestandteile der Gewebe voraussetzt, welche der Embryonalanlage noch nicht zukommen.

Mit dieser Erkenntnis scheidet der Begriff der Entzündung bei der Genese der meisten angeborenen Anomalien des Auges endgültig aus, da wir wissen, daß weitaus die größte Anzahl derselben — die Kolobome und deren äußerst variable Folgezustände — auf Störungen im Verschlusse der fötalen Augenspalte, also auf eine sehr frühe Epoche des embryonalen Lebens (beim Menschen 5. bis 6. Woche) zurückzuführen ist. Es ergibt sich daraus von selbst, daß die in alten, degenerierten, mißgebildeten Augen regelmäßig zu findenden chronisch entzündlichen Veränderungen als sekundäre Prozesse aufzufassen sind.

Die Frage aber, ob im fötalen Auge überhaupt entzündliche Prozesse vorkommen können, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unbedingt zu bejahen. Und für ebenso sichergestellt kann gelten, daß es sich dabei stets nur um infektiöse Prozesse handeln kann, da eine bloße Verunreinigung des Fruchtwassers mit den Exkrementen des Foetus zur Erklärung einer nennenswerten Entzündung nicht genügen kann.

Es fragt sich also zunächst nur, wie wir uns den Hergang der Infektion vorzustellen haben. Zwei Wege sind denkbar: Die Entzündungserreger können entweder durch das Fruchtwasser von außen an das Auge herangelangen oder ihm durch die Blutbahn zugeführt werden. Im ersteren Falle reden wir von ektogener, im zweiten Falle von endogener Infektion des Auges.

Nach Leber (2) wären der ektogenen Infektion vor allem gewisse Fälle von angeborenen Hornhauttrübungen zuzuschreiben.

„Überall, wo aus der dichten Trübung der Hornhaut, aus dem Vorhandensein einer vorderen Synechie oder aus Staphylobildung auf einen abgelaufenen Geschwürsprozeß geschlossen werden könne, werde dessen Entstehung gerade wie nach der Geburt auf Mikroorganismen zurückzuführen sein, welche auf die Außenseite des fötalen Auges gelangten und hier zur Entwicklung kamen.“

Gegen diese Annahme Lebers einer ektogenen, eitrig-Infektion der Cornea spricht aber m. E. vor allen Dingen der Umstand, daß wir dann notwendigerweise auch eine gleiche Infektion des Fruchtwassers voraussetzen müßten. Da das Fruchtwasser nur schwache bakterizide Eigenschaften besitzt und nach den Untersuchungen von Menge und Krönig (3) ein vorzüglicher Nährboden für Bakterien ist, wäre eine Ueberschwemmung desselben mit Eitererregern die notwendige Folge. Ich kann mir aber nicht denken, daß der Foetus in einem derartigen Milieu längere Zeit ohne Nachteil verweilen und daß die Mutter den Geburtsakt ohne eine schwere septische Infektion überstehen könnte. Im Gegensatz hierzu ist aber nachgewiesen, daß die Kinder mit angeborenen entzündlichen Hornhauttrübungen durchaus nicht abnorm schwächlich oder kränklich zu sein pflegen, auch wird von einem abnormen Wochenbettverlaufe in den bekannt gewordenen Fällen nichts berichtet.

Die Entzündung der Cornea könnte ferner zumeist nur

eine sekundäre, von der Conjunctiva fortgeleitete sein, da die gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen das intakte Hornhautepithel nicht zu durchwandern vermögen und ein Trauma der von den fest geschlossenen Lidern bedeckten Hornhaut geradezu als ein Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden muß. Wir müßten also neben den Zeichen der Keratitis stets auch die einer Conjunctivitis finden, was aber in den meisten beschriebenen Fällen von angeborenen entzündlichen Hornhauttrübungen nicht der Fall gewesen ist.

Der einzig sichere Beweis für eine ektogene eitrige Infektion der fötalen Cornea, welcher mit dem Nachweise eines kongenitalen, nicht perforierten Geschwüres der Hornhautoberfläche erbracht wäre, steht noch heute aus.

Die angeborenen perforierten Hornhautgeschwüre sowie die dichten Leukome und Staphylome, deren eine ganze Anzahl bekannt ist, vermögen uns aber nicht zu verraten, von welcher Seite her der Durchbruch erfolgt ist und wo die Mikroorganismen den Eingang ins Auge gefunden haben. Ich muß deshalb das Vorkommen einer ektogenen eitrigen Infektion des Auges in utero bei intakten Eihüllen für unbewiesen und unwahrscheinlich erklären.

Anders scheinen jedoch die Verhältnisse bei einem anderen Mikroorganismus zu liegen, und zwar bei dem Erreger der Syphilis.

So hat Reis (4) in der allerjüngsten Zeit bei einem hereditär luetischen Foetus des achten Monats eine doppelseitige, schwere parenchymatöse Keratitis klinisch und anatomisch untersucht, welche er nach ihrem ganzen anatomischen Verhalten als das Produkt einer ektogenen Infektion der Cornea ansehen zu müssen glaubt.

Gegen die Auffassung von Reis, welche durch die anatomischen Befunde sehr nahe gelegt ist, brauchen die bei Besprechung der ektogenen eitrigen Infektion des Auges erhobenen Bedenken nicht geltend gemacht zu werden. Auch sind der Infektion des Fruchtwassers bei einer syphilitischen Erkrankung des mütterlichen und kindlichen Organismus Tür und Tor geöffnet, und wir brauchen uns nur daran zu erinnern, daß es eine syphilitische Erkrankung der Placenta gibt und daß im Darmkanal hereditär luetischer Foeten massenhaft Spirochäten gefunden wurden, um zu verstehen, wie diese Mikroorganismen in das Fruchtwasser gelangen können.

Die Behauptung Lebers, die Gefäßlosigkeit der Cornea mache es unwahrscheinlich, daß die Mikroorganismen der Hornhaut auf dem Wege des fötalen Kreislaufs zugeführt werden, ist durch den Nachweis verschiedener Mikroorganismen, z. B. von Leprabazillen und Spirochäten, selbst in der klinisch noch gesunden Hornhaut (Axenfeld) hinfällig geworden. Einen sehr schönen Beweis für die Möglichkeit des Ueberganges von Mikroorganismen in die Hornhaut enthält auch die Mitteilung von Stock (5), daß nach Einbringung von Trypanosomen in die Blutbahn in der unter dem Bilde einer schweren Keratitis parenchymatosa erkrankten Hornhaut zahlreiche Trypanosomen nachzuweisen waren.

Da ferner nach Leber für eine Reihe von Mikroorganismen, z. B. den Bacillus des Milzbrands, des Rotz, der Tuberkulose, den Streptococcus, Staphylococcus, Pneumococcus und für die Spirochäte auch die Möglichkeit des Ueberganges von der Mutter auf die Frucht sichergestellt ist, begegnet die Erklärung einer endogenen Infektion des Auges während des fötalen Lebens keinen Schwierigkeiten. Darüber, welche Mikroorganismen in den einzelnen Fällen als die Urheber der entzündlichen Veränderungen in Frage kamen, besitzen wir allerdings nur wenig positive Kenntnisse.

In einem von Leber und Addario (2) beschriebenen Falle einer angeborenen Panophthalmitis bei einer Ziege wurden in dem Glaskörper des erkrankten Auges Bazillen gefunden, welche von den genannten Autoren der Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen zugerechnet werden.

Für die Veränderungen, welche auf eine mehr oder weniger ausgedehnte eitrige Einschmelzung von Hornhautgewebe schließen lassen, werden die gewöhnlichen Eitererreger verantwortlich zu machen sein.

Eine wichtige Rolle wird namentlich bei den parenchymatösen Entzündungen der Hornhaut und den schleichenden Entzündungen des Uvealtractus dem Erreger der Syphilis zuzuschreiben sein. Sind doch bei verschiedenen hereditär lue-

tischen Foeten in sämtlichen Augenmembranen Spirochäten nachgewiesen worden. Für unwahrscheinlich halte ich jedoch eine Theorie, welche sich heute noch in Frankreich zahlreicher Anhänger erfreut, daß sich der Einfluß des Syphilistoxins bereits im frühesten embryonalen Leben durch ein mangelhaftes Wachstum der Augenanlage, speziell der Augenblasenränder, mit allen seinen Konsequenzen äußern könne, da ich nicht glaube, daß in einer so frühen embryonalen Lebensperiode ausschließlich ein einzelnes Organ von einer endogenen Schädigung betroffen wird. Wird eine so junge Embryonalanlage von einem Virus heimgesucht, dann wird auch ihre ganze Lebensfähigkeit in Frage gestellt, wovon sich der Geburtshelfer und Embryologe, welcher letzterem nur höchst selten ein lebensfrisches junges Stadium in die Hände fällt, leider nur zu häufig überzeugen können.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, welche Teile des Auges im fötalen Leben einer Entzündung zugänglich sind, so dürfte es sich empfehlen, die verschiedenen Augenabschnitte gesondert zu besprechen.

Bei den angeborenen Entzündungen der Conjunctiva ist streng zu unterscheiden, ob die Infektion der Bindehaut bereits im fötalen Leben oder erst während des Geburtsverlaufes nach Eröffnung der Eihüllen erfolgt ist. Denn bei sehr protrahierten Geburten mit frühzeitigem Blasensprung kann sehr leicht noch intra partum eine Infektion erfolgen, welche bis zur Beendigung der Geburt das Bild einer angeborenen bzw. fötalen Conjunctivitis hervorrufen kann.

So war nach einer jüngst veröffentlichten Zusammenstellung von Sydney Stephenson und Rosa Ford (6) in 44,5% von 35 bekannt gewordenen Fällen von angeborener Conjunctivitis ein prämaturer Eihautriß mit Sicherheit nachzuweisen, und es wird von diesen beiden Autoren mit Recht darauf hingewiesen, daß sich in anderen Fällen ein kleiner, seitlicher Eihautriß, welcher nicht zu einem Abflusse des Fruchtwassers führte, der Feststellung entziehen konnte.

Zur Entscheidung dieser Frage ist eine genaue Kenntnis des Geburtsverlaufes ein unbedingtes Erfordernis, wobei natürlich den Angaben der Mütter allein keine beweisende Kraft zuzuerkennen ist. Wie wichtig aber ganz zuverlässige Anhaltspunkte sind, möge folgende von uns selbst gemachte Beobachtung beweisen:

In der hiesigen Universitätsfrauenklinik war bei einem Kinde unmittelbar nach der Geburt ein heftig sezernierender Bindehautkatarrh mit positivem Gonococcenbefund festgestellt worden. Die Hornhäute waren bereits stark getrübt, und eine vollständige Restitutio ad integrum war trotz sofort eingeleiteter Behandlung nicht mehr zu erzielen. In diesem Falle war aber der Abfluß des Fruchtwassers bereits drei Tage vor der Beendigung der Geburt festgestellt worden, sodaß kaum ein Zweifel daran obwalten kann, daß die Infektion der Conjunctiva erst während des Geburtsverlaufes zustande gekommen ist.

Ähnliche Beispiele gehören in der ophthalmologischen Literatur durchaus nicht zu den größten Seltenheiten.

Ich möchte mich überhaupt dahin aussprechen, daß jede frische Conjunctivitis bei einem Neugeborenen, auch wenn sie unmittelbar nach der Geburt festgestellt worden ist, den Verdacht erwecken muß, daß sie erst nach der Eröffnung der Eihäute, also während der Geburt oder unmittelbar vorher entstanden sei. In dieser Auffassung werde ich durch den Umstand bestärkt, daß die Cornea zumeist nicht oder nur in einem so geringen Grade beteiligt gewesen ist, wie er nur bei kürzer währenden Entzündungsprozessen angetroffen zu werden pflegt. Die Art und Virulenz des Infektionserregers spielt dabei selbstverständlich eine wichtige Rolle.

Die häufigste Veränderung, welche von jeher zu einem regen Meinungswechsel über ihre voraussichtliche Genese im besonderen und über kongenitale Entzündungsprozesse im allgemeinen Veranlassung gegeben hat, sind die angeborenen Hornhauttrübungen. Die Zahl der beschriebenen Fälle ist keine geringe.

So konnte Braun (7) in seiner aus dem Jahre 1895 stammenden Dissertation bereits 85 klinische Fälle zusammenstellen, zu welchen in der Zwischenzeit noch viele hinzugekommen sind.

Dieser relativ hohen Zahl klinischer Beobachtungen steht leider nur eine verhältnismäßig niedere Zahl anatomisch untersuchter Fälle gegenüber, was um so bedauerlicher ist, als

gerade in dieser Frage zumeist die anatomische Untersuchung das letzte Wort zu reden haben wird.¹⁾ Immerhin können auch schon aus gewissen klinischen Merkmalen allein recht zuverlässige Schlüsse auf die Art einer angeborenen Hornhauttrübung gezogen werden.

So werden wir, wenn wir in der nächsten Umgebung des Auges die Zeichen einer Quetschung durch Zangendruck und in der Hornhaut eine Trübung bemerken, nicht daran zweifeln, daß die Hornhauttrübung durch die gleiche Ursache entstanden ist. Wissen wir doch, daß die Membrana Descemetii des ganz jugendlichen Auges bei starker Spannungszunahme oder Quetschung des Auges leicht berstet, wodurch dem Kammerwasser Zutritt zur Hornhautgrundsubstanz ermöglicht und eine intensive, sogenannte parenchymatöse Quellungstrübung der Hornhaut hervorgerufen wird. Ich habe selbst zwei derartige Fälle klinisch und anatomisch untersuchen können und kann nur bestätigen, daß das Aussehen einer solchen traumatischen Trübung eine große Ähnlichkeit mit einer entzündlichen Hornhauttrübung aufweisen kann; die Trübungen waren wie diese unscharf begrenzt und von sogenannter parenchymatöser Beschaffenheit, die Hornhautoberfläche in ihrem Bereiche matt und uneben. In dem einen Falle war nur die Membrana Descemetii eingerissen, in dem andern auch noch ein klaffender Riß der hintersten Hornhautschichten vorhanden. Ähnliche Fälle sind von v. Hippel (8), Peters (9) und Rupperecht (10) beschrieben worden.

Mit der beschriebenen traumatischen Hornhauttrübung ist nahe verwandt die glaukomatöse Hornhauttrübung, welche bei dem angeborenen Glaukom, dem Hydrophthalmus congenitus, vorhanden zu sein pflegt. Bei diesem Leiden kommt es ebenfalls infolge einer starken Dehnung der Augenhüllen meist schon frühzeitig zu mehrfachen Zerreißungen der Descemetischen Membran, wobei sich die aufgerollten Rißenden der Membrana Descemetii bei genauer Untersuchung als feine graue oder glasig aussehende, doppelt konturierte, wellig verlaufende Linien mit Bestimmtheit als solche erkennen lassen. Das Gleiche ist natürlich bei den traumatischen Descemetrupturen der Fall. Bei der angeborenen glaukomatösen Hornhauttrübung ist aber auch stets an die Möglichkeit einer entzündlichen Hornhautaffektion zu denken, welche des öfteren als das den glaukomatösen Prozeß auslösende Moment in Frage kommen dürfte. Die Entscheidung, wieviel von der Hornhauttrübung auf Kosten entzündlicher oder glaukomatöser Prozesse zu setzen sei, wird allerdings klinisch meist unmöglich sein.

Zu Verwechslungen mit angeborenen Hornhautaffektionen könnten endlich noch Verätzungen der Cornea Veranlassung geben, wie sie manchmal durch unvorsichtigen Gebrauch des Argentum nitricum, insbesondere durch eine zu starke Konzentration dieses Mittels hervorgerufen werden. Doch wird uns die Anamnese in diesem Falle meist schon ohne weiteres bei der Diagnosenstellung den richtigen Weg weisen. Der Tatsache der Aufhellungsfähigkeit einer Hornhauttrübung, welche des öfteren als Stütze für die eine oder andere Auffassung verwertet worden ist, ist meines Erachtens jede diagnostische Bedeutung abzuspochen. Jede angeborene Hornhauttrübung kann sich im Laufe der Zeit aufhellen, mag sie durch entzündliche oder traumatische Vorgänge oder durch eine Störung in der normalen Entwicklung hervorgerufen sein.

Viel wichtiger ist der Umstand, ob die getrübbte Hornhautpartie von Gefäßen durchwachsen ist oder nicht (v. Hippel). Da die Hornhaut zu allen Zeiten ihrer Entwick-

¹⁾ Daß aber auch diese nicht alle Fragen in einheitlicher Weise zu lösen vermag, ist erst jüngst durch eine Kontroverse zwischen v. Hippel (15) und Peters (16) klar vor Augen geführt worden. Diese beiden Autoren haben je einen Fall von doppelseitiger, angeborener parenchymatöser Hornhauttrübung klinisch und anatomisch untersucht, welche letztere sie beide nach dem klinischen Bilde allein für eine entzündliche angesehen hatten. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich in beiden Fällen entsprechend dem Hornhautzentrum ein annähernd runder Defekt des Descemetischen Endothels, der Membrana Descemetii und der hintersten Hornhautschichten. Entzündliche Veränderungen waren in keinem Falle mit Sicherheit nachzuweisen. Trotzdem hält v. Hippel die Veränderungen seines Falles für die Folge einer intrauterinen Hornhauterkrankung, während Peters beide Fälle durch eine einfache Entwicklungsstörung zu erklären versucht.

lung mit Ausnahme ihrer Randpartien gefäßlos ist, spricht die Vaskularisation einer getrübten Hornhautpartie sehr für eine entzündliche Genese. Finden sich schließlich noch die Zeichen einer stattgehabten Perforation in Gestalt von adhärenenten Leukomen, oder ist die Hornhaut, wie bei Staphyloma totale ganz durch Narbengewebe ersetzt, dann kann keine andere Genese als eine entzündliche in Frage kommen. Von derartigen Fällen ist eine große Zahl bekannt, und es liegen auch mehrfache anatomische Untersuchungen vor, welche eine vollkommene Uebereinstimmung der angeborenen Staphylome mit den im späteren Leben erworbenen ergeben haben.

In einem von Parsons (11) beschriebenen Falle fand sich in der Peripherie der Cornea noch eine dichte Infiltration ihrer sämtlichen Schichten, ferner deutliche Entzündungserscheinungen im Bereiche der Iris und des angrenzenden Ziliarkörpers.

Mir selbst (12) ist es gelungen, in einem bereits unmittelbar nach der Geburt untersuchten Falle von angeborenem adhärenenten Leukom der Hornhaut, welcher später wegen einer staphylomatösen Vorbuckelung der Hornhaut zur Operation und anatomischen Untersuchung gelangte, noch nach Monaten die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung in Gestalt eines dichten Fibringerinnsels im Bereiche des Processus ciliaris nachzuweisen.

Die letzten Zweifel an der Möglichkeit des Vorkommens von kongenitalen Augenentzündungen mußten aber durch einige Untersuchungsergebnisse beseitigt werden, welche der allerjüngsten Zeit vorbehalten waren.

Es sind dies vor allem die hochinteressanten Befunde von Reis, welche den großen Vorzug besitzen, daß genaue klinische Untersuchungen durch ebenso sorgfältige anatomische Untersuchungen ergänzt worden sind. Reis hat in zwei Fällen an der Stelle von klinisch beobachteten angeborenen Hornhauttrübungen anatomisch schwere Entzündungserscheinungen vorgefunden.

Im ersteren Falle handelte es sich um einen achtmonatlichen, mit allen möglichen Zeichen der hereditären Lues behafteten menschlichen Foetus, welcher auf beiden Hornhäuten außer einer diffusen allgemeinen Trübung eine saturierte, ringförmige Trübung in der Nähe des Limbus dargeboten hatte, deren anatomisches Substrat in einer dichtesten Leukocyteninfiltration, hochgradigen Proliferation der fixen Hornhautzellen mit ausgedehntem Kernzerfall bestand. Da außerdem das Hornhautepithel bis auf einige platte Zellen in der Nähe des Limbus gänzlich fehlte und das Descemetische Endothel keine Läsion aufwies, schließt Reis aus dem Gesamtbilde der Veränderungen, daß die Hornhauterkrankung durch Einwirkung einer Schädlichkeit auf die äußere Oberfläche verursacht und daß das Ringinfiltrat als Reaktion auf eine von außen her erfolgte Schädigung der gesamten Hornhautoberfläche entstanden sei.

In dem zweiten Falle dieses Autors, einer einseitigen Keratitis parenchymatosa bei einem ausgetragenen hydrocephalischen Kinde, fand sich an der Stelle einer wolkigen, bläulich weißen Hornhauttrübung eine dichte Infiltration der oberflächlichen Hornhautschichten, welche in der Hauptsache aus polynukleären Leukocyten bestand.

In den beiden Fällen von Reis waren die Iris und Pupillarmembran, ja in dem zweiten Falle sogar auch die Aderhaut an dem Entzündungsprozesse mit beteiligt.

Ungefähr gleichzeitig mit Reis ist es mir gelungen, ebenfalls in zwei Fällen, und zwar bei einem sieben- und achtmonatigen menschlichen Foetus, die Zeichen einer frischen Entzündung des vorderen Augenabschnittes anatomisch nachzuweisen. Die Veränderungen waren ähnlich beschaffen wie in dem zweiten Falle von Reis, doch lange nicht so hochgradig, woher es kam, daß sie klinisch nicht auffällig in Erscheinung getreten sind.

Bei dem siebenmonatlichen Foetus waren die Entzündungserscheinungen, welche in einer blasigen, oberflächlichen Abhebung des Epithels und in einer Leukocyteninfiltration der vordersten Hornhautschichten bestanden, auf die Hornhautperipherie beschränkt. Die Iris war an dem Entzündungsprozesse nicht merklich beteiligt. Bei dem achtmonatlichen Foetus waren die Veränderungen auf dem einen Auge weiter fortgeschritten, das Hornhautepithel fehlte in erheblicher Ausdehnung, die ebenfalls oberflächliche Hornhautinfiltration war dichter, und außerdem waren auch im Bereiche der Iris und Pupillarmembran deutliche Entzündungserscheinungen — Emigration von mono- und polynukleären Leukocyten, fibrinöse Exsudation — nachzuweisen. Auf dem anderen Auge dieses Falles fanden sich nur leichte entzündliche Veränderungen der Iris und Pupillarmembran, die Cornea verhielt sich normal. Die Aetiologie blieb in meinen beiden Fällen völlig dunkel.

Andere Fälle von isolierter angeborener Entzündung des Uvealtractus sind bis jetzt nicht zur anatomischen Untersuchung gelangt.

Es ist aber eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, in welchen die klinischen Merkmale allein genügten, um die Diagnose einer intrauterinen Iridocyclitis vollkommen sicher zu stellen. Einige dieser Fälle waren mit Hydrophthalmus congenitus vergesellschaftet, und das Glaukom demnach in gewisser Beziehung als ein sekundäres aufzufassen. In anderen Fällen hat dagegen der Entzündungsprozeß zu einer Schrumpfung bzw. Atrophie des ganzen Augapfels geführt. Das interessanteste Beispiel dieser Veränderung, welches uns gleichzeitig die Vererbbarkeit derartiger Prozesse auf das schlagendste beweist, hat uns Filatow (13) bekannt gegeben, welcher uns von dem traurigen Schicksale einer jüdischen Familie berichtet, in welcher im Verlaufe von drei bis vier Generationen 21 blindgeborene Kinder in die Welt gesetzt worden waren. Alle 21 sind Knaben gewesen, deren Mütter jener unglücklichen Familie angehörten. Die männlichen Mitglieder der Familie haben nur gesunde Kinder gezeugt. Die Augen sämtlicher blindgeborener Kinder zeigten das Bild einer abgelaufenen schweren Iridocyclitis: Atrophie bulbi totalis, atrophische Iris, vordere und hintere Synechien, weißlichen Reflex aus dem Glaskörper etc. Stets bestand totale Amaurose. Ueber die voraussichtliche Aetiologie ist in dem mir zugänglichen Referate nichts verwertet.

Stellen wir uns schließlich vor, daß anstatt eines solchen schleichenden Entzündungsprozesses ein mehr stürmisch verlaufender eitriger Entzündungsprozeß zur Entwicklung kommt, in dessen Verlaufe auch die Hornhaut zur Einschmelzung gelangt, dann wird uns bei der Geburt das Bild der Phthisis bulbi totalis entgegentreten, welches ich ebenfalls einmal in so hochgradiger Entwicklung beobachten konnte, daß an Stelle der Cornea nur noch eine kleine eingezogene Narbe vorhanden war.

Ein **kurzer Rückblick** auf die vorstehenden Ausführungen zeigt uns, daß sämtliche Abschnitte des Auges im fötalen Leben einer Entzündung zugänglich sind, deren Folgen sich bei der Geburt unter den verschiedensten Bildern erkennen machen können. Es wird zwar nicht immer möglich sein, diese durch entzündliche Einflüsse entstandenen Anomalien mit Sicherheit von den wirklichen Mißbildungen zu unterscheiden, doch wird uns eine sorgfältige Untersuchung und kritische Abwägung aller in Betracht kommenden Momente meist vor gröberen diagnostischen Irrtümern zu bewahren vermögen.

Literatur. 1. Marchand, Mißbildungen. Eulenburs Realencyklopädie 1897. — 2. Leber u. Addario, Ueber eine angeborene Panophthalmie bei einer Ziege mit Bazillenbefund etc. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. 48. — 3. Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitaltractus, Leipzig 1896. — 4. Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea, v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1907, Bd. 66. — 5. Stock, Ueber experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Infektion mit Trypanosomen. 34. Heidelberger Bericht 1907. — 6. Sydney Stephenson und Rosa Ford, Intrauterine Ophthalmie (Ophthalmoskope, April 1906). — 7. Braun, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen, Dissertation. Heidelberg 1895. — 8. v. Hippel, Pathologische anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 45. — 9. Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Archiv für Augenheilkunde 1907, Bd. 56. — 10. Rupprecht, Ueber multiple isolierte Risse der Descemetischen Membran als Geburtsverletzung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1908, Bd. 46. — 11. Parsons, Congenital anterior Staphyloma. Transactions et the ophthalm. Society of the United Kingdom. XXIV. — 12. Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Störung. — Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Archiv für Augenheilkunde 1906–1907, Bd. 53 und 54. — 13. Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. Archiv für Ophthalmologie 1906, Bd. 64. — 14. Filatow, Zwei Fälle von angeborener Blindheit, Zeitschrift für Augenheilkunde 1907, Bd. 18. — 15. v. Hippel, Das Geschwür der Hornhautoberfläche, Halle 1900, Marhold. — Ueber angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1906, Bd. 44. — 16. Peters, Ueber angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1906, Bd. 44.