

## Weitere Beiträge zur Kenntnis der Anatomie der Augenlepra.

Von

Dr. E. Franke und Dr. E. Delbanco  
in Hamburg.

---

Untersuchungen von Augen Lepröser, welche makroskopisch keine Veränderungen darboten und an denen erst mikroskopisch die ersten Zeichen der Beteiligung des Auges an der Erkrankung festzustellen waren, sind unseres Wissens bisher kaum zur Veröffentlichung gekommen. Lie erwähnt allerdings in dem grossen Werke von Borthen und ihm<sup>1)</sup>, dass die ersten Eingangspforten der Leprabacillen die Gefässe des grossen Iriskreises wären. Ob er indessen in der Tat auch derartige Präparate gesehen hat, in denen dieser Nachweis unzweifelhaft pathologisch-anatomisch erbracht war, geht aus dem Zusammenhang seiner Mitteilung nicht hervor. Um so mehr dürfte es vielleicht daher interessieren, den Befund zweier Augen mitzuteilen, welche mikroskopisch erst die ersten Zeichen der Invasion des Leprabacillus zeigten.

Es handelte sich um die Augen eines Patienten, den wir leider klinisch nicht beobachten konnten, der im Eppendorfer Krankenhause an Lepra gestorben war. Patient hatte bis an sein Ende stets gut gesehen und nie Beschwerden an seinen Augen gehabt. Diese wurden gleich nach dem Tode enucleiert und durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Oberarztes Dr. Sick, dem wir auch die oben erwähnten wenigen anamnestischen Angaben verdanken, uns zur Verfügung gestellt.

Makroskopisch boten beide Bulbi keine sichtbaren Veränderungen. Dieselben wurden nach Härtung in Formalin und Alkohol in eine obere und untere Hälfte zerlegt und sodann geschnitten.

Hierbei ergab sich nun folgendes:

Hintere Teile des Auges, Sehnerv, Netzhaut, Aderhaut wiesen keine Veränderungen auf.

---

<sup>1)</sup> Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.

Dagegen zeigten die hauptsächlichsten Veränderungen sich an den um den Kammerwinkel gelegenen Teilen. Die Iriswurzel sowie der Ciliarkörper waren von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, innerhalb dieser zelligen Infiltration fanden sich im ganzen nur spärliche Mengen von Bacillen. Am reichlichsten waren sie an der Iriswurzel vorhanden und zwar hier stets in der Umgebung der grössern arteriellen Gefässe. In diesen selbst oder in den Endothelien konnten wir keine Bacillen nachweisen, sondern stets nur in einem gewissen Abstand von den Gefässen und auch dann einzeln oder nur zu kleinen Häufchen zusammenliegend. Ob die Lagerung eine freie war, vielleicht in den perivaskulären Lymphräumen, oder aber ob eine intracelluläre Lagerung auch hier mit Sicherheit auszuschliessen war, konnte nicht mit Bestimmtheit entschieden werden<sup>1)</sup>.

Noch geringer war die Anzahl der im Ciliarkörper vorhandenen Bacillen, in dem dieselben meist vereinzelt lagen.

Die über dem Ciliarkörper befindlichen Schichten der Sklerocornealgrenze waren mit Längszügen von Zellen in verschieden starkem Grade durchsetzt. Sowohl nach vorn, nach der Cornea, wie nach hinten, nach der Sklera zu, nahm die Infiltration schnell ab, so dass die eigentliche Hornhaut sowie die rückwärts gelegenen Skleraschichten ein völlig normales Aussehen boten. In diesen Längszügen gelang es uns nicht Bacillen nachzuweisen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass nicht vereinzelt dort vorhanden sein können.

Man darf hiernach wohl die Gegend des Kammerwinkels, insbesondere die Iriswurzel und die Gegend des Circulus arterios. irid. major als die ersten Eintrittsporten der Leprabacillen bei der endogenen Infektion bezeichnen.

Von dort gehen dieselben, vielleicht den perivaskulären Lymphräumen folgend, nach hinten in den Ciliarkörper, der schon einen erheblich geringern Gehalt an Bacillen aufwies, sowie nach aussen in die Sklera und benachbarte Cornea:

Von hier aus weiter nach aussen fortschreitend gelangen die Bacillen vermutlich in die dem Hornhautrand benachbarte Bindehaut, von welcher aus sie dann wieder sich in die Hornhaut vorschieben können, sei es durch Vermittelung grösserer oder kleinerer Randknoten (Leprome) oder unter dem Bilde der interstitiellen punktförmigen Hornhautentzündung.

Wahrscheinlich gemacht wird uns diese Annahme durch einige

---

<sup>1)</sup> Cf. unsere Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. H. 2. S. 399.

andere Untersuchungen, welche uns durch freundliche Zuweisung einiger anderer Fälle von Augenlepra durch Herrn Dr. Unna möglich waren.

Ein junger Brasilianer, Herr R., der wegen Lepra in der Unnaschen Klinik lag, wurde auf Herrn Dr. Unnas Wunsch von dem einen von uns wegen seiner Augen untersucht. Patient selbst hatte keine Klagen über seine Augen oder über sein Sehvermögen. Dagegen fand sich bei der Untersuchung eine ausgesprochene lepröse Hornhautentzündung, bestehend in punktförmigen, teils einzelnen, teils konfluierenden parenchymatösen Herden, über die Cornea zerstreut, am stärksten am obern Hornhautrande, wo sie eine zusammenhängende, interstitielle graue Masse bildeten. Die Conjunctiva bulbi bot keine besondern Veränderungen. Auf Herrn Dr. Unnas Wunsch nun wurde die zusammenhängende graue Trübung der Cornea mit dem Galvanometer behandelt, vorher aber entnahmen wir beiden Augen grössere Stücke der dem Hornhautrand angrenzenden Conjunctiva bulbi und zwar an dem einen Auge oben, entsprechend der ausgebreiteten grauen Trübung, an dem andern Auge ein Stück am temporalen Hornhautrande an einer Stelle, wo keine Trübungen der Cornea sich fanden.

In beiden Stücken nun liessen sich, allerdings nur sehr spärlich, in dem subepithelialen, flüssigkeitsreichen Bindegewebe spärliche Bacillen nachweisen. Das Bindegewebe selbst zeigte neben Vermehrung der Kerne Zellvermehrung und perivaskuläre Infiltration, das darüberziehende Epithel selbst war intakt.

Der Befund so spärlicher Bacillen spricht wohl dafür, dass es sich in diesem Falle nicht um eine direkte Infektion der Bindehaut vom Blut- oder Lymphstrom aus handelt, sondern dass auch in diesem Falle, trotz fehlender klinischer Erscheinungen, Iriswurzel und Ciliarkörper bereits von Bacillen erfüllt waren, die dann weiterhin ihren Weg nach aussen gefunden hatten.

In einem zweiten Falle, dem einer Amerikanerin, Miss G., welche gleichfalls wegen Lepra in der Unnaschen Klinik lag, fanden sich in der rechten Cornea erst drei bis vier vereinzelte punktförmige interstitielle Herde, ausserhalb des Pupillengebietes belegen, welche gleichfalls mit dem Galvanokauter zerstört wurden. Die Conjunctiva bulbi war klinisch normal, abgesehen von einer Pinguecula nasal.

Auch hier trugen wir am Hornhautrand entsprechend dem Sitze der kleinen Infiltrate ein Stück der Conjunctiva bulbi ab, ein zweites Stück entnahmen wir der Gegend des Äquators. In diesen beiden

Stücken gelang der Nachweis von Bacillen nicht, was ja bei der noch in den ersten Anfängen stehenden Erkrankung der Hornhaut nichts Wunderbares war<sup>1)</sup>.

Im Gegensatz nun zu diesen beiden letztgenannten Bildern der Hornhauterkrankung kommen Fälle von Augenlepra zur Beobachtung, in denen die Cornea völlig intakt ist, während ausgesprochene Veränderungen von seiten der Regenbogenhaut bestehen.

Patient L. hatte vor Jahren in Venezuela Lepra erworben, hatte dann nach seiner Rückkehr von dort lange in einem Dorfe bei Hamburg gelebt, bis er gelegentlich von Beschwerden einen dortigen Arzt konsultierte, der das Leiden als Lepra erkannte und Patienten in die Unnasche Klinik schickte.

Als der eine von uns dort den Patienten zuerst sah, fand sich das linke Auge völlig intakt bei Myopie von 4,0 D und guter Sehschärfe.

Das rechte Auge dagegen, zur Zeit auch reizlos, hatte eine fast ringförmige hintere Synechie, welche nur aussen oben durch Atropin ausgezogen wurde, dicke Kapselauflagerungen, so dass genauer ophthalmoskopischer Befund unmöglich war. Sehschärfe auf Fingerzählen auf etwa 6 Fuss herabgesetzt.

Am 1. III. 1900 erkrankte Patient plötzlich an seinem gesunden linken Auge, und es fand sich nun eine ausgesprochene Iritis mit Bildung von hintern Synechien. Dabei war die Conjunctiva bulbi stark gerötet, injiziert und chemotisch geschwollen, so dass sie in Form eines Ringwulstes die Cornea umgab.

Herr Dr. U. dachte daran, dass es sich hier um eine akute Anhäufung von Bacillen in der Bindehaut handeln könne, von welcher die Entzündung eingeleitet sei, und hoffte, dass durch galvanokaustische Zerstörung der chemotischen Conjunctiva vielleicht einem weitem Nachschub von Bacillen in das Auge Einhalt geboten würde. Auf seinen Wunsch wurde daher eine galvanokaustische Peritomie der geschwellten Augapfelbindehaut ausgeführt. Vorher aber wurden dem Patienten drei ausgedehnte Stücke der chemotischen Bindehaut bis auf die Sklera abgetragen, sofort in Formol fixiert und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

---

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Korrektur:

Im März 1904, drei Jahre nach jenem Eingriff, hatte der Eine von uns Gelegenheit, die Patientin wieder zu untersuchen und konnte dabei feststellen, dass der Befund an der Hornhaut genau der gleiche geblieben war und keine weitere Ausbreitung bisher festzustellen war.

Dieselbe ergab ausser geringer Zellvermehrung im subepithelialen Bindegewebe nirgends das Vorhandensein von Bacillen.

Das Ödem ist also als ein rein entzündliches zu betrachten, zweifellos in Zusammenhang stehend mit dem so akuten Eintritt der Iritis.

Diese letztere aber verdankt ihre Entstehung jedenfalls bereits im Ciliarkörper und der Iriswurzel vorher vorhanden gewesenen Bakterien.

Warum es nun in dem einen Fall zu einem allmählichen Fortschreiten der Bacillen vom Limbus in die Cornea kommt, ohne dass klinisch Zeichen einer Regenbogenhautentzündung festzustellen sind, und warum in dem andern Falle zu einer heftigen Entzündung der Regenbogenhaut, ohne dass makroskopisch Veränderungen in der Cornea wahrnehmbar sind, die Beantwortung dieser Frage entzieht sich zunächst unserem Wissen.

Es genügt, festzustellen, dass in dem einen wie in dem andern Falle die Ansteckung des Auges von innen heraus erfolgt und dass wir als Eintrittspforten der Bacillen die Wurzel der Iris bezeichnen müssen. Warum gerade hier und im anliegenden Ciliarkörper stets die ersten Ansiedelungen der Bacillen getroffen werden, während z. B. nie eine primäre Infektion durch die Gefässe der Netzhaut erfolgt, ist, wie so vieles andere bei dieser eigenartigen Krankheit, uns gleichfalls vorläufig noch ein Rätsel.

So viel jedenfalls scheint sicher zu sein, dass die endogene Infektion des Auges bei der Krankheit die Regel zu sein pflegt. Wenn wir in unserer frühern Arbeit beide Möglichkeiten zugaben, uns aber auf Grund unserer Befunde dem Modus der endogenen Infektion zuneigten, so sind wir in dieser Auffassung bestärkt worden durch die Ergebnisse, welche der vorliegenden Mitteilung zu Grunde liegen. Theoretisch lässt sich gewiss nicht leugnen, dass auch eine Ansteckung von aussen her durch die Bindehaut nach dem Bulbusinnern erfolgen könnte. Man könnte sich vorstellen, dass beispielsweise Leprome, welche an den Lidern sitzen, durch Scheuern auf dem Auge Defekte des Epithelbezuges der Conjunctiva bulbi hervorrufen, durch welche der Leprabacillus eindringen und von welcher aus er dann fortschreiten könnte. Indessen fehlt uns bisher für eine derartige Annahme noch jede anatomische Stütze.

Der Befund von Lepromen am Corneallimbus, wie er von manchen Autoren festgestellt ist, lässt sich weder für die eine noch für die andere Hypothese mit Sicherheit verwerten, da ja die Conjunctiva

— wie unser Befund beweist — auch von innen heraus infiziert sein kann. Bei einer primären Infektion von aussen müsste man nach Analogie der äussern Haut und der Schleimhäute echte Leprome erwarten bei der tuberösen Form, bei der maculo-anästhetischen Form trophische bzw. nervöse Störungen, wie Pigmentveränderungen, Atrophien, Ulcerationen oder Sensibilitätsstörungen. Was letztere anlangt, so kann nur so viel von unsern Patienten gesagt werden, dass keine Sensibilitätsstörungen bestanden, im Gegenteil die Patienten sich äusserst empfindlich bei allen Eingriffen zeigten. Hat doch auch die zunehmende pathologisch-anatomische Erfahrung die enorme Verbreitung der Leprabacillen in den verschiedenen Körperorganen gezeigt, ohne dass in den frühern Stadien der Krankheit von seiten dieser Organe der Zahl der Bacillen entsprechende schwere klinische Erscheinungen vorhanden sind. Die Ausbreitung und Zahl der Bacillen der Haut bei einem tuberös Leprösen übertrifft alles, was wir sonst an Organismen bei Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, und doch sind die lokalen Beschwerden des Kranken äusserst gering. Es ist darum a priori sehr verständlich, dass das Auge schon zu einer Zeit Bacillen beherbergt, wo der Patient subjektiv noch nicht die geringsten Beschwerden empfindet und auch bei rein klinischer Betrachtung objektiv noch nichts nachzuweisen ist.

Die einzigen Untersuchungen, die ausser unsern über die Verhältnisse hierüber noch vorliegen, rühren unseres Wissens von Greeff, der auf dem Heidelberger Kongress 1901 in der Diskussion durch seine Untersuchungen das bestätigen konnte, was wir gefunden haben, und der sich mit aller Entschiedenheit für das Vorkommen nur der endogenen Infektion ausspricht.

Eine gewichtige klinische Stütze dieser Auffassung schliesslich bildet die neueste Arbeit von L. Borthen<sup>1)</sup>, der gleichfalls seiner klinischen Überzeugung Ausdruck gibt, dass die Infektion des Auges vom Uvealtractus ausgehe und dass gerade die Erkrankungen dieses die Hauptursache der Erblindung bei der Lepra bilden<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Christiania 1902.

<sup>2)</sup> Nach Abschluss der Arbeit ist aus Ewetzki's Klinik in Dorpat eine Dissertation erschienen, deren Untersuchungen zum Teil mit den unsrigen in Übereinstimmung zu stehen scheinen. Eine genauere Einsicht in die Originalarbeit war uns leider nicht möglich.