

(Aus dem histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig)

Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen.

(Anatomische Untersuchung eines Falles von frischer Kerato-Iritis bei einem 8monatlichen Fötus, und eines Falles von frischer Keratitis bei einem 7monatlichen Fötus.)

Von

Dr. Seefelder,
Königl. Sächs. Stabsarzt.

Mit Taf. X, Fig. 1—4 und einer Figur im Text.

Wie sehr die Meinungen in der Beurteilung kongenitaler Hornhautveränderungen auch heute noch auseinandergehen, hat uns die jüngste von Peters¹⁾ über diesen Gegenstand veröffentlichte Abhandlung wieder deutlich vor Augen geführt.

Der Grund dafür, dass so schroffe Gegensätze selbst in der Beurteilung von anatomischen Befunden möglich sind, liegt fast ausschliesslich in der Natur des bisher vorliegenden Materials begründet, welches uns stets nur mehr oder minder abgelaufene Prozesse überliefert hat.

Durch den bis heute noch ausstehenden sicheren Nachweis einer floriden Entzündung der Hornhaut, Iris usw. im fötalen Auge wird auch die anscheinend in weiteren ophthalmologischen Kreisen immer noch herrschende Scheu, angeborene Hornhauttrübungen ebenso wie die im späteren Leben entstandenen gewöhnlich als eine Folge von abgelaufenen Entzündungsvorgängen anzusehen, bis zu einem gewissen Grade verständlich gemacht. Sie wird zweifellos geringer werden, wenn uns der Nachweis von frischen fötalen Hornhautentzündungen noch öfter in so einwandsfreier Weise gelingen sollte, wie ich ihn im folgenden durch einen glücklichen Zufall zu erbringen vermag.

¹⁾ Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar—März 1906.

Fall I.

Es handelt sich in diesem Falle um ein uneheliches unreifes Kind männlichen Geschlechtes, welches am 16. IV. 1905 in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik geboren wurde.

Die Körperlänge des Kindes betrug 40 cm, das Gewicht 1370 g. Die Mutter, ein Dienstmädchen im Alter von 22 Jahren, hatte angeblich schon einmal eine Entbindung durchgemacht. Sie gab ferner an, vor einem Jahre an Bauchfellentzündung, sowie seit längerer Zeit an Ausfluss aus den Genitalien gelitten zu haben.

Objektiv wurden bei der Mutter die Zeichen einer Bronchitis mit hämorrhagischem Sputum, und mehrmals abends mässige Temperatursteigerungen festgestellt. Eine genaue Untersuchung auf Tuberkulose, insbesondere eine bakteriologische Untersuchung des Sputums, hat leider nicht stattgefunden.

Die Geburt dauerte im ganzen 6 Stunden 45 Minuten und ging in normaler Weise von statten. Der Blasensprung erfolgte erst eine Stunde vor der Ausstossung der Frucht. Eine Stunde nach der Geburt starb das Kind; 4 Stunden nach dem Tode wurden die beiden Augen enucleiert. Die vorstehenden Angaben sind zumeist dem Geburtsprotokoll entnommen und entbehren leider mancher für unsere Zwecke wünschenswerten Einzelheiten.

Es ist mir nicht Erinnerung, dass mir bei der Enucleation eine Trübung der Hornhäute aufgefallen war. Sie kann mir, auch wenn sie vorhanden war, leicht entgangen sein, da ich die Enucleation in aller Geschwindigkeit vollziehen und deshalb auf eine genaue klinische Untersuchung der Augen verzichten musste. Zudem war ich auf Grund meiner Untersuchungen¹⁾ von zahlreichen Augen neugeborener — ausgetragener und nicht ausgetragener — Kinder in der Beurteilung von zarten Hornhauttrübungen sehr skeptisch geworden, da ich manchmal eine leichte, diffuse Hornhauttrübung gefunden hatte, welche sich regelmässig bald nach der Geburt spontan verlor, oder in den Fällen, welche zur anatomischen Untersuchung gelangten, mikroskopisch nicht nachweisbar gewesen war. Ganz nebenbei möchte ich bemerken, dass ich noch häufiger eine lebhafte Hyperämie und Verfärbung der Iris gefunden habe, welche ebenfalls in wenigen Tagen zu verschwinden pflegte und zweifellos in den meisten Fällen als eine einfache Stauungserscheinung aufzufassen sein dürfte.

Beide Augen wurden in warmer Zenkerscher Lösung fixiert und in der an unserer Klinik üblichen Weise weiterbehandelt.

Die Form der Bulbi war annähernd kugelig. Ihr sagittaler und horizontaler Durchmesser betrug 14,0 mm.

Das linke Auge wurde in Serien geschnitten, das rechte nicht; hier wurde die Serie nachträglich möglichst wieder zusammengestellt. Die Schnitterichtung war in beiden Augen horizontal.

Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich auf dem rechten Auge.

¹⁾ Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Medizinalrats Professor Dr. Zweifel war mir die unbeschränkte Erlaubnis gegeben worden, sämtliche neugeborene Kinder der hiesigen Universitätsfrauenklinik einer Augenuntersuchung zu unterziehen.

Mikroskopische Beschreibung des rechten Auges.

In dem dichten Gewebe der *Conjunctiva bulbi*, deren Ansatzpunkt mit der Corneo-Skleralgrenze zusammenfällt, sind keine Anzeichen einer entzündlichen Infiltration nachzuweisen. Zwischen den regelmässig geschichteten Epithelien befinden sich vereinzelte Becherzellen.

Die oberflächlichen und tiefen Gefässe des Randschlingennetzes sind frei von nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Eine stärkere Infiltration ist auch in ihrer nächsten Umgebung nicht vorhanden.

Das Epithel der Cornea verhält sich im Zentrum, sowie auf der ganzen nasalen Seite normal. Es besteht hier durchwegs aus drei Zelllagen, wobei auch die Basalschicht, wie gewöhnlich in fötalen Augen, nur aus sehr niedrigen Zellen zusammengesetzt ist.

Im Bereiche des temporalen Hornhautdrittels fehlt das Epithel der Cornea in grosser Ausdehnung entweder ganz, oder es wechseln epithelbedeckte Stellen mit epithelentblösten ab. — Innerhalb der letzteren sind zuweilen vereinzelte ganz platte Zellen auf der Bowmanschen Schicht haften geblieben.

Die im Bereiche der lädierten Zone befindlichen Epithelinseln weisen sehr beträchtliche Veränderungen auf. Die Dicke des Epithels ist hier in geringem Grade vermehrt, insofern als gewöhnlich vier bis sechs Zelllagen übereinander anzutreffen sind. Diese besitzen eine so unregelmässige Anordnung, dass eine scharfe Trennung der verschiedenen Lagen nicht im entferntesten durchgeführt, ja selbst die Basalschicht infolge einer auffallend platten Gestalt ihrer Zellen von den übrigen Schichten kaum unterschieden werden kann. Der Zusammenhang der Epithelien sowohl unter sich als mit der Bowmanschen Schicht ist zudem häufig durch ganz kleine eiweiss-erfüllte Lücken leicht gelockert. Leukocyten werden zwischen den Epithelien nur höchst selten angetroffen. Die Oberfläche des Epithels erscheint durch seichte oberflächliche Defekte wie angenagt, stellenweise sogar etwas stärker zerklüftet.

An der Grenze der Epitheldefekte sind die Enden der haften gebliebenen Epithelschicht zumeist etwas aufgerollt oder umgeschlagen, wodurch eine traumatische, wahrscheinlich bei der Enucleation bewirkte Entstehung der Defekte nahegelegt wird. Der offenbar sehr lose Zusammenhang zwischen dem Epithel und der Bowmanschen Schicht ist aber jedenfalls in erster Linie durch eine krankhafte Beschaffenheit des ersteren bedingt gewesen. Man kann sich nämlich von der Richtigkeit dieser Annahme sehr leicht an solchen Stellen überzeugen, wo die an den Defekt grenzenden Epithelränder, wie z. B. in Fig. 1, Taf. X, nicht abgehoben sind. Hier trifft man zwischen den ganz platt gedrückten Basalzellen und den beiden äusseren Epithellagen eine geronnene, krümelige Eiweissmasse, welche den Zusammenhang zwischen den Epithelien gelockert oder gänzlich aufgehoben hat, so dass es nur eines geringen Anstosses bedurft hätte, um auch hier eine Ablösung des Epithels zu stande zu bringen. Auch an diesen Stellen sind nur höchst selten Leukocyten aufzufinden.

Die Bowmansche Schicht ist bei einer durchgehends gleichmässigen

Dieke von 6 μ gänzlich unversehrt und von nahezu homogener Beschaffenheit.

Gleich unterhalb der Bowmanschen Schicht trifft man in einer grösseren Anzahl von ausschliesslich zentral gelegenen Schnitten auf der temporalen Seite eine sehr dichte Infiltration der oberflächlichsten Hornhautschichten mit gelappt kernigen Leukocyten und deren Zerfallsprodukten, welche in wesentlich geringerer Intensität durch die ganze Hornhautdicke bis zur Descemetischen Membran nachzuweisen ist.

Im Bereiche der stärksten Infiltration, welche nur wenig einwärts vom Limbus beginnt und eine sehr geringe Ausdehnung besitzt (vgl. Fig. 1), sind die Gewebsspalten der Cornea durch Leukocyten und durch ein gleiches geronnenes Exsudat, wie es sich zwischen den Epithelien befindet, stark erweitert, bzw. die Lamellen der Cornea auseinandergedrängt.

Eine deutliche Vermehrung der Wanderzellen (Leukocyten) ist auch bereits am temporalen Limbus in allen Schichten der Cornea zu konstatieren.

Neben diesen infiltrierenden Prozessen finden wir innerhalb der ganzen Cornea eine diffuse Wucherung der fixen Hornhautzellen. Diese äussert sich besonders deutlich an solchen Stellen, wo, wie gar nicht so selten, eine grosse Anzahl (acht bis zwölf) von Hornhautkörperchen zu einer geschlossenen Kette verbunden ist. Die Hornhautgrundsubstanz verhält sich dabei anscheinend vollkommen normal.

Bemerken möchte ich noch, dass ich in meinen übrigen zum Vergleich herangezogenen fötalen Augen dieses Stadiums kein analoges Verhalten der Hornhautkörperchen konstatieren konnte und erst daraufhin dazu verleitet wurde, es in unserem Falle als abnorm anzusehen.

Von einer Vaskularisation der Cornea sind nicht die geringsten Anzeichen nachzuweisen.

Die Membrana Descemetii und ihr Endothel sind durchwegs intakt.

Das Trabeculum corneo-sclerale zeigt eine sehr kräftige Entwicklung und besitzt ein sehr regelmässiges Lückensystem.

Das Ligamentum pectinatum ist, wie gewöhnlich in diesem Alter, noch stark ausgeprägt und nimmt als ein lockeres Gewebe den periphersten Teil der Vorderkammer ein. Stellenweise lassen sich sogar noch direkte Verbindungen zwischen dem Ende der Descemetii und der Iriswurzel feststellen, zumeist sind sie jedoch gelöst.

Der Circulus venosus Schlemmii ist in allen Schnitten als ein sehr geräumiges und häufig mehrfaches Lumen nachzuweisen und liegt bereits grösstenteils nach vorne von dem Ligamentum pectinatum in Höhe des freien Kammerlumens. In einer grösseren Anzahl von Schnitten besteht der Circulus aus zwei gleich grossen, ovalen Gefässquerschnitten, welche durch ein viel kleineres rundes Gefässlumen, das nach seiner ganzen Struktur als eine Arterie angesprochen werden muss, geschieden sind. Dieser eigentümliche Befund ist aber stets nur auf einer (der temporalen) Seite und auch hier nicht in der ganzen Circumferenz zu konstatieren. Das Gleiche ist auch auf dem linken Auge der Fall.

Die Vorderkammer wird grösstenteils von fädig und krümelig geronnenen Eiweissmassen eingenommen, welche infolge ihrer die Norm überschreitenden Menge bei der anatomischen Untersuchung zuerst

den Verdacht auf eine Entzündung des vorderen Augenabschnittes erweckt hatten. Innerhalb dieser Massen, sowie auf der Hornhauthinterfläche, ferner innerhalb der Lücken des Ligamentum pectinatum und des sklero-cornealen Netzes sind zahlreiche zellige Elemente, welche zum Teil mit Pigment beladen sind, anzutreffen.

Die Herkunft dieser Zellen wird ohne weiteres klar, wenn wir nunmehr unsere Aufmerksamkeit der Iris zuwenden.

Die ganze freie Oberfläche der Iris ist nämlich von einer fast kontinuierlichen Reihe angewanderter oder in Auswanderung begriffener Zellen bedeckt.

Die meisten derselben bestehen aus weissen Blutkörperchen, unter welchen wiederum die einkernigen an Zahl beträchtlich überwiegen. Es sind dies, wie die Fig. 2 zeigt, sehr grosse, vollsaftige Zellen mit stark tingiertem rundlichem Kern und grossem Protoplasmaleib, gegen welche die ebenfalls vorhandenen protoplasmaarmen Lymphocyten an Zahl ganz in den Hintergrund treten.

Zwischen den einkernigen Leukocyten sind aber stets auch ziemlich zahlreiche gelapptkernige Formen, welche nicht selten zu kleinen Häufchen von vier bis sechs Zellen zusammengeballt sind, anzutreffen.

Eine nicht geringe Anzahl von Leukocyten enthält im Protoplasma Pigment, welches bei dem Fehlen von Chromatophoren aus dem Pigmentepithel der Iris stammen muss. Wir werden auch nicht mit der Annahme fehl gehen, dass die pigmentbeladenen Leukocyten zumeist aus dem Kapillargebiet des in dieser Zeit noch pigmenthaltigen Sphinkters ausgewandert sind und auch aus diesem auf ihrem Wege an die freie Irisoberfläche Pigment aufgenommen haben. Zwischen den Leukocyten trifft man ausserdem in weit geringerer Anzahl annähernd gleich grosse, vortrefflich erhaltene Zellen mit wesentlich hellerem Kern, welche ich in erster Linie als junge Bindegewebszellen ansehen möchte.

Sehr selten begegnen wir degenerierten Zellformen mit hochgradig blasenartig geblähtem Protoplasma und deformierten, an die Zellperipherie gedrängten Kernen.

Schliesslich gewahren wir noch auf und in der Iris neben den erwähnten zelligen Elementen hie und da nach van Gieson blassrosa gefärbte und vollständig homogen erscheinende schollige Gebilde, welche die verschiedensten Formen — eine rundliche, hantel-, birnenförmige usw. — besitzen. Die Herkunft dieser Gebilde, welche ich, wenn auch viel seltener, in der Iris von normalen embryonalen Augen gefunden habe, ist mir nicht ganz klar geworden. Vielleicht lässt aber doch die Tatsache, dass ich einmal in einer kleinen Einkerbung einer im übrigen runden Scholle einen eben noch färbbaren Kern angetroffen habe, den Schluss zu, dass wir sie als ein Umwandlungsprodukt des Protoplasmas nekrotischer Zellen betrachten dürfen.

Endlich muss ich noch hervorheben, dass die beschriebenen mannigfaltigen Zellformen auch das ganze Irisstroma durchsetzen. Insbesondere lässt sich die Randstellung der Leukocyten innerhalb der Gefässe, sowie ihre Durchwanderung durch die Gefässwände vielfach mit seltener Klarheit konstatieren.

Die sehr zartwandigen, zumeist radiär verlaufenden Irisgefäße sind frei von nachweisbaren Veränderungen. Ihre endotheliale Auskleidung ist regelmässig und glatt.

Ganz das gleiche Bild der zelligen Infiltration und Emigration entrollt sich uns, wenn wir nunmehr die Veränderungen der Membrana pupillaris betrachten.

Wir sehen in den Fig. 3 u. 4, Taf. X, dass zahlreiche, durch ihren intensiv schwarz gefärbten Kern ohne weiteres erkennbare Leukocyten die Gefäße der Membran schon verlassen haben, teils eben verlassen wollen. — Wir sehen in demselben Bilde etwas nach rechts auf der der Kammer zugewendeten Seite der Membran neben einem ausgewanderten Leukocyten eine Zelle mit wesentlich hellerem Kern, welche ihrem Wesen nach als eine junge Bindegewebszelle anzusprechen sein dürfte und offenbar soeben in Wanderung begriffen war. Die beschriebenen Erscheinungen finden ihr Ende in der Gegend der Iriswurzel und in dem Bindegewebe zwischen Ciliarmuskel und Kammerwinkel. Weiter nach hinten zu hört jede Spur einer zelligen Infiltration usw. wie scharf abgeschnitten auf.

Die Processus ciliares und die Chorioidea bieten ein vollkommen normales Verhalten dar, desgleichen die Netzhaut bis auf eine sehr interessante Entwicklungsanomalie, welche später im Zusammenhang mit einer Reihe von andern Missbildungen beschrieben werden soll. Die Macula lutea ist — ein Beweis für die Frische des Präparates — frei von Leichenerscheinungen.

Die Arteria hyaloidea ist noch in schönster Ausbildung vorhanden und in gleicher Weise wie die Zentralgefäße des Sehnerven frei von entzündlichen Veränderungen.

In dem linken Auge liegen die Verhältnisse etwas anders.

Das Epithel der Cornea ist durchwegs vorhanden und normal. Eine ausgesprochene Leukocyten-Infiltration des Hornhautstromas ist an keiner Stelle vorhanden; ob die Hornhautkörperchen vielleicht in geringem Grade vermehrt sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Auf der Descemetii bzw. ihrem unversehrten Endothel liegen zahlreiche vereinzelte oder zu kleinen Häufchen vereinigte Leukocyten.

Die gleichen zelligen Elemente, welche beim rechten Auge beschrieben worden sind, finden wir auch hier im Bereiche des Ligamentum pectinatum und Trabeculum corneo-sclerale, ferner auf und in dem Gewebe der Iris und Pupillarmembran.

Die ganzen Entzündungserscheinungen sind aber in diesem Auge nicht in der gleichen Intensität ausgeprägt wie rechts. Ihre Ausbreitung ist genau auf den gleichen Raum beschränkt wie in dem rechten Auge.

Die sämtlichen übrigen Teile des Auges sind als normal zu bezeichnen.

Fall II.

Die Aufzeichnungen im Geburtsprotokoll über den Gesundheitszustand der Mutter usw. sind noch dürftiger als im Falle I.

Die Mutter des Kindes, ein 19jähriges Mädchen, kam erst zur Aufnahme in die Klinik, als die Geburt bereits im Gange und die Fruchtblase

gesprungen war. 36 Stunden nach dem Blasensprung erfolgte die spontane Entbindung der Frucht. Die Angaben über die Zeit des Blasensprungs können selbstverständlich auf Zuverlässigkeit keinen Anspruch erheben, da sie ausschliesslich von der Mutter stammen.

Das Kind hat 5 Stunden gelebt.

Seine Körperlänge betrug 34 cm, sein Gewicht 800 g.

3 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode wurden beide Augen enucleiert und in der üblichen Weise fixiert, gehärtet und eingebettet.

Bei der Enucleation habe ich die beiden Hornhäute diffus zart getrübt gefunden, ihre Oberfläche war glatt und glänzend.

Der sagittale und horizontale Durchmesser der annähernd rundlichen Bulbi betrug 13,5 mm. Das rechte Auge wurde in vertikale, das linke in horizontale Schnitte zerlegt.

Der mikroskopische Befund gestaltete sich folgendermassen:

Linkes Auge.

Bei völlig normalem Verhalten der Conjunctiva bulbi auf der ganzen temporalen Seite, sowie oben und unten finden wir nasal in einer grossen Anzahl von zentraleren Schnitten eine sehr beträchtliche Auflockerung ihres Gewebes und eine starke Erweiterung der Lymphgefässe. Letztere sind zumeist von einer krümelig geronnenen Eiweissmasse ausgefüllt und enthalten ferner vielfach gelapptkernige Leukocyten in grosser Anzahl. In demselben Bezirke findet sich in allen Schichten der Conjunctiva bulbi eine sehr dichte Infiltration mit polynucleären Leukocyten, welche ihre grösste Mächtigkeit direkt unter dem Epithel erreicht, dessen innerste Schicht gleichfalls noch mit betroffen ist. Die oberflächlichen Epithellagen zeigen ein völlig normales Verhalten.

Ein dichter Mantel von Leukocyten umgibt auch die Gefässe der Conjunctiva, der oberflächlichen Skleralschichten und des Randschlingennetzes; die gleichen Zellen durchsetzen deren Wandungen und erfüllen grossenteils ihre Lumina.

Von den Gefässen des Randschlingennetzes erstrecken sich schmale Züge von Leukocyten in die angrenzenden Partien der Cornea hinein. Die Infiltration der Cornea erreicht aber an keiner Stelle einen nennenswerten Grad und ist auf die oberflächlichen Schichten beschränkt.

Sie ist in diesem Auge so unbedeutend, dass sie bei der Untersuchung möglicherweise entgangen wäre, falls ich nicht auf derartige Veränderungen besonders geachtet hätte.

Die ganze übrige Cornea ist normal, das Epithel und die Bowmansche Schicht sind auch im Bereiche der infiltrierten Zone intakt.

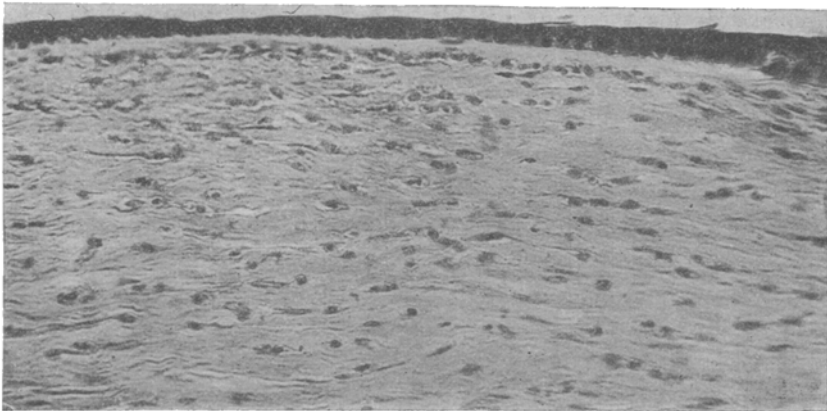
Die Vorderkammer enthält eine reichliche Menge von krümelig und fädig geronnenen Eiweissmassen, welche sich von der Hornhauthinterfläche bis zur Iris bzw. Pupillarmembran hinüberspannen. Zwischen den Eiweissmassen, sowie innerhalb der Maschen des sklero-cornealen Netzes und des Ligamentum pectinatum sind Wanderzellen, welche zuweilen auch Pigment enthalten, anzutreffen. Ihre Zahl kann nicht mit Bestimmtheit als vermehrt bezeichnet werden.

Die übrigen Abschnitte dieses Auges weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Auf dem rechten (in Vertikalschnitte zerlegten) Auge treffen wir die beim linken Auge beschriebenen Bindehaut- und Hornhautveränderungen in der unteren Hälfte.

Die Infiltration der Bindehaut erscheint hier nicht so hochgradig, hingegen die der Cornea wesentlich dichter und ausgebreiteter. (Vgl. die Textfigur.) Sie betrifft in der Peripherie ein Drittel der ganzen Hornhautdicke und reicht, allmählich abklingend, mit den am meisten vorgeschobenen Punkten fast an das Hornhautzentrum heran.

Am dichtesten ist die Infiltration wie gewöhnlich direkt unter der Bowmanschen Schicht, welche durch die Leukocyten von der übrigen Cornea geradezu abgedrängt erscheint.



Das Epithel der Cornea ist im grossen ganzen intakt und nur an einer Stelle knapp am Limbus direkt hinter dem Ende der Bowmanschen Schicht durch geronnene Flüssigkeit bläschenartig abgehoben. Die Hornhautkörperchen der infiltrierten Zone sind deutlich gewuchert; ihre oberflächenparallele Anordnung ist stellenweise nicht so ausgesprochen als in einer normalen Cornea. Die Hornhautgrundsubstanz lässt keine gröberen Strukturveränderungen erkennen. Vor allem fehlt jede Andeutung einer Gewebeeinschmelzung.

Die übrigen Teile dieses Auges verhalten sich genau so wie auf dem linken Auge.

Versuchen wir zunächst, die im Falle I gefundenen Veränderungen zu deuten, so dürfte die Diagnose einer frischen Kerato-Iritis des rechten Auges über jedem Zweifel erhaben sein. Die weitgehenden Epithelveränderungen der Cornea, die stellenweise sehr beträchtliche Infiltration ihres Stromas mit polynucleären Leukocyten, die Proliferationsvorgänge von seiten der Hornhautkörperchen, die

Präzipitatbildung auf der hinteren Hornhautwand und die massenhafte Auswanderung von Leukocyten aus der Iris und Pupillarmembran sichern die Diagnose in einwandsfreier Weise.

Die richtige Beurteilung der einschlägigen Verhältnisse ist mir durch den Umstand wesentlich erleichtert worden, dass ich eine grössere Anzahl normaler Augen aller Stadien zum Vergleich zur Verfügung hatte.

Ich konnte mich dadurch mit Bestimmtheit von der Tatsache überzeugen, dass die Cornea des fötalen Auges normalerweise zu keiner Zeit ihrer Entwicklung einen stärkeren Gehalt an Wanderzellen (Leukocyten) aufweist, als im späteren Leben. Finden wir also im Hornhautstroma eine beträchtliche Anhäufung dieser Zellen, so können wir nicht umhin, dies als pathologisch anzusehen.

Was den Gehalt der Vorderkammer an zelligen Elementen betrifft, so habe ich die Beobachtung gemacht, dass er im fötalen Auge stets entschieden grösser ist als in dem des Erwachsenen. Das Auftreten von Wanderzellen fällt zeitlich schon mit der ersten Anlage einer vorderen Kammer zusammen. Die Wanderzellen bestehen zu meist aus leukocyitären Elementen, doch trifft man auch Zellformen mit blassem rundlichem Kern, welche eine grosse Ähnlichkeit mit Endothelien besitzen. Beide sind zuweilen mit gekörneltem Pigment beladen.

Auch dürfte der Eiweissgehalt des Kammerwassers fötaler Augen vielleicht, soweit sich dies im mikroskopischen Präparate überhaupt beurteilen lässt, als etwas erhöht zu bezeichnen sein.

Die Zahl der Wanderzellen erreicht aber trotz gewisser physiologischer Schwankungen nie eine solche Höhe, dass ein pathologischer Prozess vorgetäuscht werden könnte.

Schwieriger scheint mir die Entscheidung, von wann ab von einer Vermehrung der fixen Hornhautzellen gesprochen werden kann.

Da kann ebenfalls nur ein genauer Vergleich mit einer grösseren Anzahl gleich alter und nach derselben Methode behandelter Augen, wobei namentlich auch gleiche Schnittdicke ein unabweisbares Erfordernis ist, vor Irrtümern bewahren.

Ich bin, wie schon erwähnt, in der Lage gewesen, diesen Anforderungen gerecht zu werden, und muss daraufhin die Hornhautkörperchen im rechten Auge bestimmt als vermehrt bezeichnen, während ich diese Frage bezüglich des linken Auges offen lassen möchte.

Es kann überhaupt die Diagnose einer Kerato-Iritis nur in dem rechten Auge des Falles I gestellt werden, auf dem linken Auge

sind allein die Erscheinungen von seiten der Iris und Pupillarmembran in ausgesprochener Weise vorhanden.

In dem Falle II fehlt in beiden Augen eine merkliche Beteiligung der Iris und Pupillarmembran. Die Infiltration der Cornea ist in dem rechten Auge wesentlich dichter und ausgebreiteter als links. Ein Unterschied gegenüber dem Falle I besteht ferner noch in der gleichzeitigen starken Infiltration der Conjunctiva und der sehr beträchtlichen perivaskulären Infiltration der Gefässe des Randschlingennetzes und der Corneo-Skleralgrenze. Es hat in diesem Falle entschieden den Anschein, dass die Mehrzahl der in einer geschlossenen Kette vom Limbus gegen die Cornea vordringenden Leukocyten aus eingewanderten Elementen besteht, wogegen im Falle I eine Vermehrung in loco wahrscheinlicher gemacht ist.

Von grösstem Interesse wäre endlich noch die Kenntnis der Art der in unsern beiden Fällen gefundenen Entzündungsprozesse.

Leider sind wir in diesem Punkte einzig und allein auf Vermutungen angewiesen, da uns einerseits die Anamnese fast vollständig im Stiche lässt, anderseits das anatomische Bild besonderer charakteristischer Merkmale entbehrt.

Letzteres sagt uns nur soviel, dass eine ektogene Infektion sicher in den beiden Fällen ausgeschlossen ist, da eine Geschwürsbildung der Cornea fehlt.

Die ganzen Veränderungen der Corneae beider Fälle tragen mehr den Charakter einer interstitiellen Entzündung.

Die Erscheinungen von seiten der Iris im Falle I lassen sich am ehesten mit denen einer leichten sog. „serösen Iritis“ vergleichen.

Die infiltrierenden und ausgewanderten Zellen bestehen in der Hauptsache aus grossen einkernigen Leukocyten und rundlichen oder spindeligen Zellen mit blassem Kern (Exsudatzellen Fuchs), gegen welche sich die polynucleären Leukocyten bedeutend in der Minderzahl befinden.

Eine stärkere Exsudation an die freie Irisoberfläche fehlt soviel wie ganz. Interessant, wenn auch nicht anders zu erwarten, ist die Beobachtung, dass sich die Gefässe der Pupillarmembran nicht minder rege an dem Entzündungsvorgange beteiligen.

Wie schon erwähnt, lässt sich auf dem linken Auge des Falles I eine Beteiligung der Cornea nicht mit Sicherheit konstatieren.

Es wäre aber meines Erachtens verkehrt, wenn man aus dieser Tatsache ein Abhängigkeitsverhältnis der Hornhautveränderungen des rechten Auges von denen der Iris ableiten wollte. Finden wir doch

nur die oberflächlichsten Schichten der Cornea in stärkerem Masse betroffen, hingegen keine Läsion der hinteren Hornhautwand, ja nicht einmal des Descemetischen Endothels.

Es ist offenbar das gleiche entzündliche Agens, welches auf dem Blutwege den beiden Augen zugeführt worden ist und in dem einen diese, in dem andern jene Veränderungen hervorgerufen hat.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, worin wir dieses entzündliche Agens zu suchen haben, so finden wir im Falle I mehrere Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Mutter, welcher eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

Die Feststellung einer Bronchitis mit hämorrhagischem Auswurf lenkt zunächst den Verdacht auf Tuberkulose. Inwieweit die Temperatursteigerungen während des Puerperiums auf dieses oder auf eine tuberkulöse Infektion zu beziehen sind, lässt sich allerdings nicht entscheiden.

Von Interesse ist auch die Angabe der Mutter, vor einem Jahr an Bauchfellentzündung gelitten zu haben. Diese kann ebenfalls tuberkulöser Natur gewesen sein, möglicherweise aber auch mit einer lokalen Erkrankung des Uterus im Zusammenhang gestanden haben. Die weitere Angabe der Mutter, an Ausfluss aus den Genitalien gelitten zu haben, wäre jedenfalls geeignet, eine solche Vermutung zu stützen.

Es sind hier also wenigstens einige Momente gegeben, welche an die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit den gefundenen Augenveränderungen denken lassen.

Im Falle II müssen wir uns bei dem Fehlen jeglicher anamnestischer Daten davon enthalten, auch nur Vermutungen über die voraussichtliche Genese der Hornhautentzündung zu äussern.

Zu erwähnen wäre noch, dass Bakterienschnittfärbungen (nach Gram und mit Methylenblau) in beiden Fällen negativ ausgefallen sind.

Wenn auch damit noch kein strikter Gegenbeweis gegen die Möglichkeit einer bakteriellen Infektion erbracht ist, so wissen wir doch, dass zweifellos die Anwesenheit von Toxinen allein genügen würde, um Entzündungsvorgänge analog den beschriebenen auszulösen. Bemerkenswert ist schliesslich noch, dass in beiden Fällen pathologische Veränderungen der Gefässe des Randschlingennetzes der Sklera und der Iris vollkommen fehlten.

Nekrosen des Hornhautstromas sind in keinem Falle nachzuweisen. Die zurzeit vorhandenen Veränderungen wären absolut reparabel gewesen, insofern als es nur einer Resorption der infiltrieren-

den Zellen bedurft hätte, um wieder völlig normale Verhältnisse herzustellen.

Es entzieht sich natürlich jeder Beurteilung, in welcher Weise der Krankheitsprozess in den beiden Fällen verlaufen wäre, falls er nicht ein so frühes Ende gefunden hätte.

Jedenfalls sind alle Variationen denkbar, welche bei einer Keratitis bzw. Kerato-Iritis vorkommen können.

Eine angeborene Hornhauttrübung allein aus dem Grunde als eine Entwicklungsanomalie anzusehen, weil sie sich im Laufe der Zeit aufgehellt hat und schliesslich ganz verschwunden ist, wäre sicher nicht zulässig.

Es ist dies ja auch das gewöhnliche Schicksal einer jeden nach der Geburt entstandenen Macula corneae, wenn auch bekanntlich der Aufhellungsfähigkeit von Hornhautflecken mit dem zunehmenden Alter ihrer Besitzer immer engere Schranken gezogen sind. Ich glaube infolgedessen, dass man die Tatsache der Aufhellung einer angeborenen Hornhauttrübung mit viel grösserem Rechte für die Annahme einer entzündlichen Genese verwerten kann.

Wir haben um so weniger Veranlassung, von dieser Auffassung abzugehen, je sicherere Beweise dafür vorliegen, dass die Hornhaut des fötalen Auges Entzündungsprozesse durchmachen kann. Stand aber bisher bereits ausser Zweifel, dass sie ganz oder teilweise eitrig einschmelzen kann, so ist nunmehr auch noch sichergestellt, dass es auch eine Art von interstitieller Hornhautentzündung des fötalen Auges schon in einem relativ frühen Stadium der Entwicklung gibt, und demnach auch angeborene Hornhauttrübungen auf entzündlicher Basis geben muss, ohne dass eine eitrig-einschmelzende Hornhautgewebe stattgefunden hat.

Die Tatsache, dass sich auch die Pupillarmembran sehr lebhaft an Entzündungsvorgängen beteiligen kann, ist sicher nicht ohne Bedeutung für die Entstehung von gewissen Synechien zwischen Iris und Linse, welche gemeinhin als Membrana pupillaris perseverans bezeichnet werden. Ich habe dabei allerdings nur die manchmal ziemlich breiten bandartigen Verbindungen im Auge, welche von dem kleinen Iriskreise zur Linse ziehen und an ihrer Anheftungsstelle auf der Linsenkapsel von einem grauen Hof umgeben sind. Meiner Meinung nach dürfte diese Art von persistierender Pupillarmembran ihre Entstehung häufiger, als vielfach angenommen wird, entzündlichen Vorgängen verdanken.

Inbesondere wäre dann die feste Verwachsung zwischen Pupillarmembran und Linse, ferner die kapselstarähnliche Linsentrübung an der Ansatzstelle in befriedigender Weise erklärt.

Der sichere Nachweis fötaler Augenentzündungen ist endlich auch noch von grosser Wichtigkeit für die Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus.

Werden doch in fötalen Augen mit dem Auftreten von entzündlichen Prozessen Filtrationsstörungen viel leichter eintreten als im späteren Leben, da der Kammerwinkel zu dieser Zeit noch von dem Ligamentum pectinatum ganz oder teilweise eingenommen wird¹⁾.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Sattler, erlaube ich mir auch an dieser Stelle für das meinen Untersuchungen geschenkte Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, Fig. 1—4.

Die nähere Erklärung der Figuren 1—3 ist im Text enthalten.

Fig. 4 gibt ein Übersichtsbild über den Ursprung der Pupillarmembran aus der Iris. Die Figuren 2 und 3 stammen aus demselben Schnitte.

Fig. 2 stellt die Gegend der Iriswurzel, Fig. 3 den eingeklammerten Bezirk von Fig. 4 in stärkerer Vergrößerung dar.

Meinem lieben Kollegen Wolfrum bin ich für seine freundliche Mithilfe bei der Anfertigung der Photogramme zu Dank verpflichtet.

¹⁾ Ich werde mir erlauben, meine Präparate auf der diesjährigen Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg zu demonstrieren.

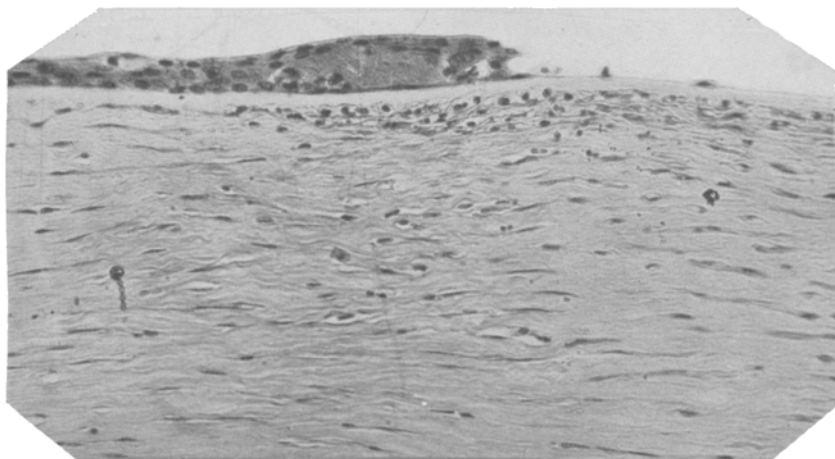


Fig. 1.

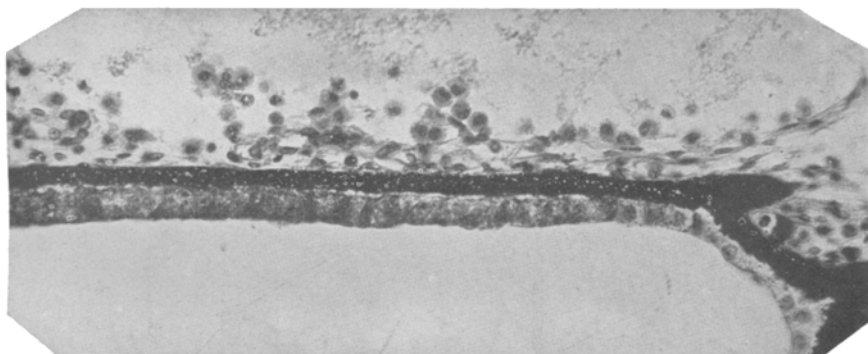


Fig. 2.

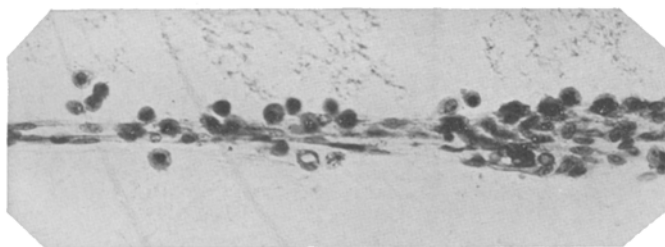


Fig. 3.

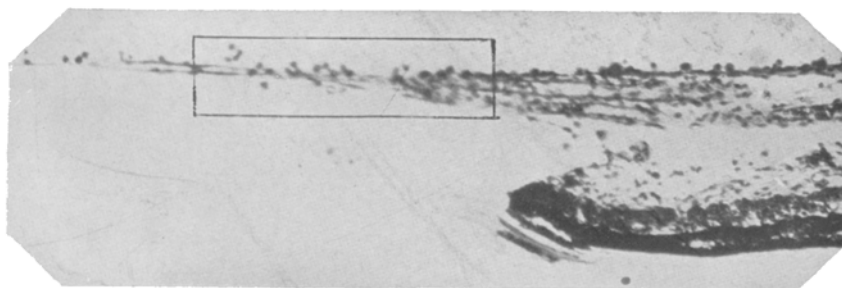


Fig. 4.