

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. F. Schieck.)]

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

1. Mitteilung.

**Frühjahrskatarrh. Streifentrübung ohne Faltenbildung. Keratitis
bullosa interna. Angeborene Dellenbildung der Hornhauthinterfläche.**

Von

Dr. med. Leonhard Koeppe,
Assistenzarzt.

Mit Taf. XX.

Einleitung.

Das Studium der Krankheitsbilder des vorderen Bulbusabschnittes und des Konjunktivalsackes hat durch die Einführung der Nernstspaltlampe in die ophthalmologische Technik unstreitig eine solche Erweiterung erfahren, dass man wohl sagen kann, man steht vor einem neuen Abschnitt der Erforschung. Zwar bedeutete es schon einen grossen Fortschritt, als die Berlin-Westiensche Lupe von dem Czapskischen Hornhautmikroskop abgelöst wurde; aber die starken Objektive des Mikroskops konnten in ihrer vollen Leistungsfähigkeit nicht ausgenutzt werden, weil eine genügend helle und dabei nicht störende Beleuchtung fehlte. Diesen Mangel hilft die Nernstspaltlampe mit der Gullstrandschen Ophthalmoskoplinsse ab; denn es gelingt nunmehr, einen ausserordentlich hellen Lichtkegel ganz isoliert auf diejenige Stelle zu richten, die dem Studium unterworfen werden soll, ohne dass in die Pupille zuviel Licht eintritt, und Blendungserscheinungen entstehen. Ohne Übertreibung kann man die Untersuchung mittels der Nernstspaltlampe und starken Objektiven als Mikroskopie in vivo bezeichnen, wofür die Sichtbarkeit der einzelnen roten Blutkörperchen in den Gefässen wohl der beste Beweis ist.

Noch stehen wir an der Schwelle des Erkennens, und es ist vorderhand nötig, Beobachtung an Beobachtung zu reihen, um aus

den einzelnen Bausteinen das Mosaik der mikroskopischen Vorgänge am lebenden Auge später zusammensetzen zu können. Abschliessende Urteile sind noch nicht möglich, wenn auch manches Krankheitsbild konstant so eigentümliche Veränderungen im Nernstspaltbilde zeigt, dass man sich vielleicht schon mit differentialdiagnostischen Merkmalen beschäftigen darf, die unsere Kenntnis in ungeahnter Weise vertiefen.

Im nachstehenden sollen zunächst einige Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie der Hornhaut zur Diskussion gestellt werden. Weitere Mitteilungen werden folgen.

a) Frühjahrskatarrh.

Die Beobachtungen wurden an zwei Fällen von Frühjahrskatarrh erhoben, die so völlig miteinander übereinstimmten, dass wir nur den einen näher zu betrachten brauchen.

Es handelte sich um den 13 jährigen Knaben Reinhold W., der bereits seit 3 Jahren an Frühjahrskatarrh litt. Klinisch zeigte sich folgendes: Die Conjunctiva tarsi ist beiderseits von zarter, milchigweisser Farbe ohne typische „Pflastersteinbildung“. Stellen von derselben Beschaffenheit und Farbe finden sich beiderseits des Limbus in der Conjunctiva bulbi. Auf den Randteilen der Kornea sind die typischen unregelmässig-glasigen, milchigweissen Wucherungen zu sehen. Diese greifen landkartenähnlich auf die Randpartien der Kornea über und bilden auf ihr höckerige, teils flachere, teils kammähnliche Auflagerungen.

An der Spaltlampe (Okular 4 von Zeiss und Objektiv a 2, bzw. a 3, mithin 33-, bzw. 45 fache lineare Vergrößerung) zeigt sich folgendes: Die ganze, eigentümlich grauweisse, von der Affektion ergriffene Gewebsveränderung ist in ihrer Ausbreitung strengstens an den Verlauf der oberflächlicheren Konjunktival- und Randschlingenkapillaren, sowie deren letzte, allerfeinste Ausläufer gebunden. Von dem Randschlingennetz der Kornea gehen überall allerfeinste Kapillarverzweigungen ab, auch senkrecht nach der Hornhautoberfläche zu, und kriechen unter dem an einigen Stellen verdickten, an anderen wieder normalen oder deutlich verdünnten Epithel, bzw. unter der Bowmanschen Membran dann pannusartig weiter. In ihren letzten, kornealwärts gerichteten Ausläufern lassen sie deutlich erkennen, dass sie hier und da noch gar nicht bluthaltig sind, sondern einfache, solide Endothelsprossen darstellen.

In der Gegend dieser blutleeren und dicht unter dem Epithel weiter kriechenden Endothelsprossen, sowie ihrer bluthaltigen kapillaren Fortsetzungen nach dem Limbus zu lässt sich speziell in dieser Übergangszone von der gesunden zur kranken Kornea am besten der Ausbreitungsmodus der Krankheit, vor allem in der Kornea, studieren. Ich verweise auf die Abbildung des Prozesses, wie er sich in besagter Grenzzone bei 33 facher linearer Vergrößerung und direkter Spaltlampebeleuchtung darstellt (vgl. Fig. 1, Taf. XX).

Man sieht die feinen, zum Teil noch völlig soliden Kapillarsprossen in der Kornea unter dem Epithel vorwärtskriechen, zum Teil noch völlig von der begleitenden, glasigen Gewebswucherung unberührt. Kurz darauf, nach dem Limbus zu, erscheint dann um die schon blutführende Partie dieser Kapillaren ein eigentümlicher, grauweisser Mantel — die beginnende Metamorphose des perikapillaren Gewebes. Der grauweisse Mantel wird nun nach dem Limbus zu, mit andern Worten nach den makroskopisch stärker erkrankten Stellen zu immer dichter und breiter. Oft erscheint er länglich, bzw. als graulicher Begleitstreifen des Gefässes, dann wieder mehr elliptisch oder kreisförmig die Gefässchen umscheidend, je nachdem der Beobachter die einzelnen Gefässchen und ihre mit Vorliebe senkrecht nach der Oberfläche zu aufsteigenden Sprossenbildungen mehr in der Drauf- oder in der Längensicht sieht. Diese besagten senkrechten Kapillarsprossen, die bereits Elschnig (3) als „Blutpunkte“ beschrieb, sind reichlich in der Draufsicht auf das Lumen zu erkennen, neben viel mehr längs verlaufenden Gefässchen mit ebenfalls mehr längs gestellten, grauweisen Begleithüllen. Diese von Elschnig als Blutpunkte bezeichneten senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden Kapillarsprossen sind auch auf den von der Affektion betroffenen übrigen Stellen der Conjunctiva bulbi und tarsi vorhanden und zeigen auch dort dieselbe grauweisse, mantelförmige Einscheidung. Die neuen soliden Endothelsprossen verbinden sich nach ihrem Hohlwerden bald mit seitlichen andern dieser Art, und so beginnt der Kreislauf in ihnen — ich möchte sagen — im Augenblicke ihres Hohlwerdens und des Verschmelzens mit benachbarten Sprossen in demselben Stadium. Und ebenfalls in diesem Moment des Hohlwerdens setzt auch die „Mantelbildung“ ein.

Vergleichsweise sei übrigens hier erwähnt, dass schon Pascheff (7) in Limbuswucherungen bei Frühjahrskatarrh die Wände der grösseren Blut- und Lymphgefässe verdickt und von einem Mantel von Plasmazellen umgeben fand.

Während Reis (8) den Prozess in seinem Falle auch auf die Wandung der kleineren Arterien und Arteriolen bis an die Kapillaren heran als eigentümliche Veränderung der Intima feststellen konnte, fand sich in unseren Fällen das Bild des „Mantels“ immer wiederkehrend. Hier längere oder kürzere Ellipsen, dort deutliche grauweisse Längseinscheidung, hier wieder nackte Gefässsprossen, zum Teil noch solide und in noch völlig normalem Hornhautgewebe verlaufend, dort wieder ein ringförmiger graulicher Mantel um ein quer geschnenes Kapillarstück. Diese weissen Begleitmäntel, also das als solche aufzufassende, pathologisch umgewandelte und veränderte perivaskuläre Gewebe der kleinsten Gefässe, der Kapillaren, sowie ihrer Sprossenbildung, wird nun in seinem graulichen Aussehen mit dem Dichterwerden der Gefässe nach dem Limbus zu ebenfalls dichter und dichter. Infolgedessen kann man schliesslich die Intervas-

kularräume als solche nicht mehr kennen, sondern sie sind völlig in die pathologische Gewebsveränderung aufgegangen. Hier ist dann der „Mantelcharakter“ der fortschreitenden Erkrankung nicht mehr zu erkennen. Dieser Mantelcharakter ist eben nur in der Ausbreitzungszone der fortschreitenden Erkrankung zu sehen. Jenseits dieser Zone ist alles scheinbar homogen, und die perivaskuläre Wucherung prägt sich nur noch hier und da um die senkrecht zur Oberfläche empor steigenden Gefässästchen aus.

Nirgends besteht eine deutliche Veränderung des Hornhautgewebes, ohne dass diese teils noch soliden, teils schon hohlen und blutführenden Sprossen sichtbar wären; auch der im Bilde rechts oben liegende Bezirk zeigt sich von der Seite her vaskularisiert, und zwar ebenfalls in mantelförmiger Weise, nur ist hier zu bemerken, dass diejenigen Partien, die kein zentrales Gefäss aufweisen konnten, auf einer degenerativen Veränderung des Oberflächenepithels beruhten. Dieses zeigte sich wie über einigen andern von der Krankheit ergriffenen Partien der Kornea zwar auch hier und da verdickt, aber hier erschien es ausserdem noch undurchsichtig und weisslich verfärbt, wie bei der hyalinen Nekrose der Hornhaut in degenerierten Augen.

Ich muss mich in bezug auf das Bild der Gefässerkrankung der Ansicht von Reis insofern anschliessen, als auch dieser die von ihm als Veränderung der Intima beschriebene Gefässerkrankung und Wandanomalie „mit besonderer Vorliebe und am intensivsten an Gefässen bestimmten Kalibers entwickelt sah, nämlich an den kleinen und kleinsten sogenannten Präkapillarenarterien und Übergangsgefässen, während die Veränderungen der Kapillaren selbst bei ihrem Aufbau weniger in die Augen springen“.

Ergänzend dazu lehrt nun die Spaltlampe, dass der Prozess doch bereits mit dem Hohlwerden und Blutführen der Kapillaren, bzw. ihrer Sprossen einsetzt; die Intima selbst kann man an der Spaltlampe natürlich nicht besonders einstellen; das dürfte nur im mikroskopisch-anatomischen Präparat auf dem Schnitt möglich sein — aber so viel erscheint als sicher: der grauweisse Mantel beginnt unmittelbar mit dem Auftreten der Blutsäule in den Kapillaren und trifft nicht allein die kleinen und kleinsten präkapillaren Arteriolen und Arterien. Auch die Venen fanden sich in unsern Fällen ebenfalls mit dem grauweissen Mantel bekleidet, nicht allein die Arterien und ihre letzten Ausläufer.

Die Frage, ob ein präkapillares Gefässchen eine Arterie oder

eine Vene ist, ist ja an der Spaltlampe infolge der Sichtbarkeit ihrer Blutrichtung ohne weiteres festzustellen.

Noch eins erscheint beachtenswert: Hier beim Frühjahrskatarrh schieben sich solide, einfache Endothelsprossen als Abkömmlinge des oberflächlichen Randschlingennetzes der Konjunktiva in die Kornea vor — ich betone — einfache Endothelsprossen und keine Kapillarschlingen, wie wir sie bei den tiefen Gefässen der parenchymatösen Hornhauterkrankungen sehen können. Tiefe Gefässe als solche sind in unsern Fällen von Frühjahrskatarrh überhaupt nicht beobachtet worden.

Auch bei den tiefen Gefässen alter parenchymatöser Hornhauterkrankungen kann man grauweisse Einscheidungen der Gefässe, sowohl noch blutführender als auch bereits verödeter an der Spaltlampe beobachten. Diese Einscheidung bildet aber nur einen scharf abgegrenzten weisslichen Saum, geht niemals bis an die präkapillaren Gefässzonen heran und ist mit den dicken sulzigen, wolligen „Mantelbildungen“ an der Spaltlampe nicht zu verwechseln.

Auf die Frage der tiefen Gefässe im speziellen werden wir in einer späteren Arbeit noch einmal ausführlich zurückkommen müssen.

Auch in der Conjunctiva bulbi war in unsern Fällen hier und da der geschilderte Typus des Fortschreitens der Erkrankung zu erkennen, wenn auch nicht mit der präzisen Deutlichkeit wie in der zarten, durchsichtigen Kornea. Die Spaltlampe lehrt, dass die Ansicht von Axenfeld (1), welcher den Prozess der Limbuswucherung mit demjenigen der Konjunktiva identifiziert, auch in unsern Fällen zum Ausdruck kommt. Ich füge noch hinzu, dass die Spaltlampe sowohl in der Zone des Vorwärtskriechens des Prozesses in der normalen Kornea als auch in der normalen Conjunctiva bulbi identische Bilder lieferte — immer wieder das deutliche Bild des Mantels, nachhinkend der Neubildung junger Kapillarsprossen und geknüpft an ihr Hohlwerden. Allerdings war in der Konjunktiva mangels der Durchsichtigkeit des Gewebes die solide Sprossenbildung nicht so deutlich zu erkennen.

Die von Axenfeld und Rupprecht beschriebenen „Striche“ — von ihnen als Epithelwucherungen angesprochen — lösen sich in der Vergrösserung der Spaltlampe in die beschriebenen länglichen zylindrischen Gefässmäntel von grauweisser Farbe auf. Mögen auch hin und wieder die zur Beobachtung kommenden verdickten Epithelpartien solche und ähnliche Bilder erzeugen, so zeigt die Spaltlampe doch, dass das nur an einigen wenigen Stellen der Fall zu sein pflegt, und

deshalb glaube ich vielmehr, dass „die Striche“ wohl meistens mit Gefäßzylindern-, bzw. -mänteln identisch sind. Ja, man hat öfters den Eindruck, dass über vielen erkrankten Partien das Epithel geradezu verdünnt ist.

Dass, wie die Untersuchungen von Veitsch (14), Uhthoff (13), Knus (6), Horner (5), Fuchs u. a. m. lehren, das Epithel über den Wucherungen im allgemeinen stark verdickt und vermehrt erscheint, und diese Epithelwucherung als das Primäre zu betrachten sei, verneint Raymond (9), ferner Burkhardt (2) und Schlub (12). Diese halten die Bindegewebswucherung für das Primäre. Auch Elschmig glaubt, den vielen senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden und neugebildeten Gefäßen eine wichtige Rolle zuerkennen zu müssen. Er schliesst nicht aus, dass dabei eine Obliteration der kleinsten Gefäße zu seitlicher Sprossenbildung führt. Er hält die Epithelwucherung ebenfalls für sekundär.

Schieck (10), der den Frühjahrskatarrh pathologisch-anatomisch für eine Wucherung und glasige Degeneration des tarsalen und episkleralen Bindegewebes unter Zugrundegehen dort vorhandener elastischer Elemente hält, lässt in zweiter Linie dann erst eine Zellinfiltration mit glasig degenerierten und desquamierten Plasmazellen unter Beteiligung mono- und polynukleärer Leukozyten entstehen. Nach seiner Auffassung erfolgt die Epithelwucherung ebenfalls sekundär.

Der Schieckschen Theorie ist jedoch nach den Untersuchungen mit der Nernstspaltlampe folgendes hinzuzufügen:

Der von Schieck beschriebene Degenerationsprozess führt im Verlaufe seiner Ausbreitung zu einer Erkrankung der kleinen und kleinsten Konjunktivalgefäße, an oder in deren Wandungen die Umwandlung des perivaskulären Bindegewebes zu jener glasigen, milchig-weißen Substanz erfolgt, die den Frühjahrskatarrh kennzeichnet. Infolge der Gefässerkrankung setzt eine reparatorische Sprossenbildung der Gefäße ein, die ihrerseits wieder von einer mantelförmigen, glasig-weißen Metamorphose des perikapillaren, mesodermogenen Gewebes begleitet ist. Das ganze Randschlingennetz beteiligt sich an dem Prozess, und auf die Kornea wachsen infolge der Konjunktivalerkrankung die Gefäßsprossen oberflächlich und pannusartig hinüber, wobei sie ihrerseits wieder die Krankheit durch die weitere, mantelähnliche Degeneration ihrer bindegewebigen Wandung nach dem Hohlwerden der sich vorwärts schiebenden Kapillarsprossen auf die Kornea verpflanzen. Der Hauptteil der glasigen Gewebsmassen dürfte daher in inniger Beziehung zum Gefäßsystem stehen.

Der Umstand, dass die Degeneration der Wandung der Vorwärtsbewegung der Kapillaren nachhinkt und erst an den bluthaltigen Teil dieser Kapillaren geknüpft ist, spricht also dafür, dass die Gefässwucherung beim Frühjahrskatarrh eine führende Rolle spielen muss. Dass dabei noch verschiedene andere Momente von Bedeutung sein müssen, liegt auf der Hand. Ich erinnere an die noch nicht endgültig gelöste Frage der Eosinophilie und den Einfluss im Sonnenlicht enthaltener noch unbekannter Strahlenarten. Die besprochenen Epithelwucherungen einschliesslich der eigentümlich hyalinen Nekrose des Hornhautepithels ist hingegen sicher für eine Folge der Parenchymerkrankung, mithin für einen konsekutiven, sekundären Vorgang zu halten.

Angesichts der geschilderten Verhältnisse dürfte es mit der Spaltlampe ein Leichtes sein, die frühzeitige Differentialdiagnose des Frühjahrskatarrhs gegen ähnliche Krankheitsbilder, speziell das Trachom, zu stellen. Bei dieser Erkrankung zeigt der Spaltlampenbefund der *Conjunctiva bulbi et palpebralis* ein ganz anderes Bild: Nirgends ist ein Mantelcharakter an den Gefässen zu erkennen. Auch beim Hinüberkriechen des Prozesses auf noch gesunde Kornealpartien ist nichts festzustellen, was nur annähernd an den Ausbreitungsmodus des Frühjahrskatarrhs in der Kornea erinnern könnte. Auch dieser Punkt wird in einer späteren Arbeit erörtert werden.

b) Streifentrübungen in der Hornhaut ohne Faltenbildung.

An zweiter Stelle möchte ich zu dem bekannten Bilde der Streifentrübungen in der Hornhaut eine neue Beobachtung hinzufügen.

Man sieht diese Streifentrübungen bekanntlich bei zahlreichen Erkrankungen der Hornhaut in deren tiefsten Schichten. Sie sind schon längere Zeit bekannt und vor allem von Schirmer (11), Hess (4) und Leber beschrieben. Sie kommen nach Staroperationen, ferner bei Hypopyonkeratitis und Iridozyklitis jeder Ursache vor und sind namentlich bei der rheumatischen und gichtischen Form der Iritis zu finden. Hier erscheinen sie oft als ein dichtes Netzwerk. Das typische Bild, das sie liefern, ist folgendes: Man findet je nach der Ursache längs- oder quergestellte Falten, ferner solche, die sich in spitzen Winkeln dichotomisch verteilen können oder ein zierliches Netzwerk bilden. Sie sind echte Faltenbildungen des Endothels, der Descemet und der tiefsten Hornhautschichten, wie sie als solche von Leber, Schirmer und Hess nachgewiesen wurden. Die Beobachtung an der Spaltlampe lehrt uns nun, dass es neben diesen echten,

wirklichen Faltenbildungen auch „unechte“ gibt, welche ebenfalls ziemlich scharf abgesetzte und steifenförmig erscheinende Trübungen bilden, die ebenfalls verzweigt und sich dichotomisch teilend erscheinen können, aber nicht auf Fältelungen von Descemet, Endothel und tiefsten Hornhautschichten beruhen, sondern rein auf Dehiszenzen im Endothel der Kornea und Hineindringen von Kammerwasser daselbst in die tiefsten Hornhautschichten zurückzuführen sind. Das in diese Dehiszenzen eindringende Kammerwasser setzt die tiefen, streifenförmigen, teils verzweigt, teils netzförmig erscheinenden Trübungen.

Immerhin sind diese „unechten Streifentrübungen“ der bei weitem seltenere Befund. Bei denjenigen Fällen von Streifentrübung, die wir für gewöhnlich zu Gesicht bekommen, sieht man mit der Spaltlampe ganz vorzüglich, wie die „echten“ Fältelungen tatsächlich auf muldenförmigen Vertiefungen der hinteren Hornhautoberfläche beruhen und wie das Licht in diesen Falten stark reflektiert, bzw. gebrochen wird. Auf diese Erscheinung machte bereits Erggelet(15) an der Spaltlampe aufmerksam. Er erwähnt in seiner Arbeit, wie vorzüglich man mit der Spaltlampe die echten Faltenbildungen an der Hornhauthinterfläche erkennen kann.

An die Sohle der muldenförmigen Falten schliessen sich bekanntlich hier und da wirkliche, tiefe Korneatrübungen an, welche nach Leber und Schirmer auf eine Quellung der Kornea zurückzuführen sind, hervorgerufen durch Läsionen des Descemetschen Endothels daselbst.

Durchmustert man nun an der Spaltlampe zahlreiche Fälle von Streifentrübungen, so wird man hier und da feststellen können, dass neben den echten Faltenbildungen auch solche existieren, die die typische Streifentrübung auch ohne die geringste Fältelung der Hornhauthinterfläche zeigen. Der Lichtspalt zeigt hier überall mit absoluter Zuverlässigkeit eine völlig spiegelglatte, ungefältelte Descemet an. Obgleich es mir bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Endothelrisse als solche direkt zu erkennen, so geht doch aus den direkt über dem Endothel beginnenden einfachen, verzweigten oder ein Netzwerk bildenden tiefen Korneatrübungen hervor, dass es sich auch hier nur um Endothelrisse und die Einwirkung des Kammerwassers auf die tiefsten Hornhautschichten handeln kann. Am häufigsten wurden die „unechten Faltenbildungen“ bei der tuberkulösen Iridozyklitis beobachtet, und zwar stets als vereinzelt Befund neben echten Falten-

bildungen. Auch bei andern Formen der Iridozyklitis, der gichtischen und rheumatischen Form, ferner bei Überdehnung der Kornea infolge von Glaukom, bzw. Hydrophthalmus, ja auch nach Kontusionen und operativen Eingriffen inkl. Staroperation konnte ich sie beobachten. Bei Durchmusterung zahlreicher Fälle dieser Art konnte ich sie neben den echten Faltentrübungen hier und da immer wieder feststellen. Dabei sei hervorgehoben, dass diese „unechten“, wohl nur infolge von Endothelrissen auftretenden tiefen Streifentrübungen nicht mit der viel diffuseren Kornealtrübung zu verwechseln sind, wie sie zwischen den echten Faltenbildungen öfters aufzutreten pflegt und schon von Schirmer und Leber als eine Quellung der Kornea zwischen den echten Falten beschrieben wurden.

Die hier in Rede stehenden „unechten“ Streifentrübungen pflegen im allgemeinen nicht so scharf begrenzt zu sein wie die echten, können aber doch meistens bei nicht so genauer Durchmusterung der ganzen Kornea und Anwendung stärkster Vergrößerungen leicht mit den echten Faltenbildungen, bzw. Streifentrübungen verwechselt werden.

Warum in dem einen Falle nur echte und in andern Fällen neben diesen auch unechte Faltentrübungen zur Beobachtung kommen, ist schwer zu sagen. Ich habe die Überzeugung gewonnen, dass bei der Entstehung der unechten Faltentrübungen wohl ausschliesslich mechanische Verhältnisse verantwortlich zu machen sind. Für die Entstehung der echten Faltenbildungen kommen der Wahrscheinlichkeit nach Momente in Frage, die die Kornea in einem oder mehreren ihrer Durchmesser zu verkleinern trachten, so z. B. bei Iridozyklitis das Abklingen eines Kornealödems, das längere Zeit bestanden oder sich öfters wiederholt hat, in andern Fällen wieder die Verkleinerung bestimmter Korneadurchmesser infolge bulbus-eröffnender Operationen. Auf der andern Seite sehen wir „die unechten Faltentrübungen“, bzw. nicht auf Fältelungen der Hornhauthinterfläche beruhenden Streifentrübungen bei Prozessen, die zu einer Dehnung der Kornea und mithin zur Möglichkeit von Rissbildungen im Endothel führen müssen, wie es z. B. bei einer stumpfen, den Bulbus direkt oder indirekt treffenden Gewalt der Fall sein kann, ferner bei Hydrophthalmus und Glaukom. Bei diesen letzteren Erkrankungen herrschen also die „unechten“ Streifentrübungen vor, bei Iridozyklitis finden wir sowohl echte als unechte gemischt. Beim Ab- und Zunehmen des bei Iridozyklitis oft auf- und abschwellenden Hornhautödems kommt es auf diese Weise hier zur Dehnung der

Hinterfläche und unechten Streifentrübungen, hinterher dann beim Nachlassen des Ödems zu den echten Fältelungen.

Anhangsweise möchte ich hier noch bemerken, dass auch im Beginn tiefer Hornhautentzündungen, speziell der Keratitis parenchymatosa, gern die unechten Streifentrübungen hier und da in der Kornea, wenn auch undeutlich, aufzutreten pflegen. Bei Keratitis parenchymatosa ist das noch bedeutend häufiger, als es bei andern Hornhautentzündungen der Fall. Die Ursache ist jedenfalls auch in einer Dehnung der Hornhaut — vielleicht durch das Ödem — zu suchen, auf jeden Fall erscheint es ein nicht unwesentliches, bei der Differentialdiagnose beginnender tiefer Hornhautentzündungen wohl zu berücksichtigendes Frühsymptom zu sein.

Von Interesse dürfte auch eine Beobachtung sein, die bei einem Falle von hochgradiger Myopie erhoben wurde. Man sah hier beiderseits angedeutete ganz spärliche, mit der Spaltlampe nur bei stärkster Vergrößerung gerade erkennbare unechte Streifentrübungen. Ob hier die Dehnung des Auges, die bei Myopie die hintere Bulbushälfte zu betreffen pflegt, bereits auch im vorderen Bulbusabschnitt anfang, sich bemerkbar zu machen, muss dahingestellt bleiben. Immerhin erscheint die Möglichkeit einer solchen Erklärung nicht ausgeschlossen, da eine weitere Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes, bzw. Überreste einer solchen, die zu Streifentrübung hätte führen können, nicht nachweisbar war. Die Spur ist es jedenfalls wert, dass sie weiter verfolgt wird.

c) Keratitis bullosa interna.

Daran anschliessend, möchte ich über ein neues Krankheitsbild berichten, das bis jetzt in ungefähr sechs Fällen an der Spaltlampe festgestellt werden konnte.

Bei der Untersuchung derjenigen Augenaffektionen, die zu einem Kornealödem zu führen pflegen, beobachten wir bekanntlich an der Oberfläche der Kornea das Bild der Keratitis bullosa. Es gelingt nun fast immer, nach längerer Bestrahlung von einigen Minuten die bestrahlte und getrübbte Hornhautpartie temporär aufzuhellen und daselbst die Keratitis bullosa für einige Zeit zum Verschwinden zu bringen. Bei dem Einblick, den man auf diese Weise in die tiefsten Schichten der Hornhaut und ihre Hinterfläche erhält, konnten wir nun in den erwähnten Fällen eine interessante Beobachtung machen: Man sieht nämlich, dass sich auch an der inneren Epithelschicht der Kornea — also deren Endothel — der gleiche

Prozess abspielen kann, wie er sich an der Aussenseite der Kornea in Form der Keratitis bullosa zeigt. Auch hier erscheint das Endothel in Form feinsten Bläschen von seiner Unterfläche abgehoben. Während nun aber das Epithel der Kornea bei der Keratitis bullosa stets in Form allerfeinsten Bläschen auftritt, die in ihrer gesamten Konfiguration die Anordnung zu kreisförmigen oder elliptischen Figuren zeigt, die dicht nebeneinander zu stehen pflegen, findet sich die Abhebung des Endothels zwar auch in Form allerfeinsten Bläschen, aber niemals in Kreis- oder Ellipsenanordnung. Die erwähnten allerfeinsten, stippchenförmigen Bläschen des Endothels pflegen nur hier und da sich vereinzelt zu zeigen; man sieht sie nur ganz selten zu mehreren dicht nebeneinander stehend oder grössere Konglomerate bildend. Am besten wird diese Veränderung des Endothels, die man wohl mit dem Namen „Keratitis bullosa interna“ belegen kann, bei Beobachtung im Dunkel-*feld* sichtbar. Richtet man den Lidspalt auf die dunkle Pupille, und stellt man das beobachtende Instrument schräg in der Richtung der Iris ein, und betrachtet man so die Hornhauthinterfläche im indirekten Licht, so wird man hier und da bei der Durchmusterung eines Hornhautödems die beschriebene Veränderung finden können. Nur bei einer solchen Anordnung der Untersuchung vermag man die Keratitis bullosa interna von den allerfeinsten, staub- oder tröpfchenförmigen Beschlägen zu trennen, die meistens bei dem in Frage kommenden Affektionen nebenbei vorhanden zu sein pflegen. Diese besagten Beschläge sehen oft den beschriebenen Bläschen des Endothels zum Verwechseln ähnlich.

Ich erwähnte bereits, dass sich die Keratitis bullosa interna niemals in Anordnung kleinster Kreise oder Ellipsen vorfindet, wie es immer bei der äusseren Keratitis bullosa der Fall ist. Typisch sind vielmehr nur wenige nebeneinander stehende oder gar nur vereinzelt, solitäre Bläschen, die durch scheinbar gesunde Zwischenräume voneinander getrennt sind. In denjenigen Fällen, die die beschriebenen Bläschen zeigten, liessen sie sich hin und wieder bis kurz vor den Limbus hin verfolgen. In der Nähe des Kammerwinkels sind sie, wie ja auch die äussere Keratitis bullosa, nicht mehr vorhanden. Eine gürtelförmige Partie der Hornhaut vor dem Limbus bleibt frei.

Von unsern Fällen möchte ich die folgenden Beobachtungen näher schildern:

1. Wally L., 27 Jahre. J.-N. 228/15. Klinische Diagnose: Subakute tuberkulöse Iridozyklitis beiderseits.

Viele punktförmige Beschläge neben einigen mehr klumpigen oder knötchenförmigen. Typische äussere Keratitis bullosa.

Nach längerer Bestrahlung mit der Spaltlampe bekommt man Einblick auf die Hornhauthinterfläche:

Im Dunkelfeld sieht man in einem scheibenförmigen Bezirk der hinteren Hornhautfläche das Endothel in feinsten, ab und zu auch dichter nebeneinander stehenden solitären Bläschen abgehoben, dazwischen wieder öfters freie Zwischenräume mit glattem Endothel. Keine Andeutung von Kreisen und Ellipsen. In einiger Entfernung vor dem Limbus sind die Bläschen nicht mehr nachweisbar.

Nach längerer Bestrahlung verschwanden auch diese Bläschen, waren aber einige Stunden später wieder vorhanden.

2. Klara N., 46 Jahre. J.-N. 269/15.

Klinische Diagnose: Chronisch rheumatische Iritis beiderseits.

Es fand sich Kornealödem mit typischer äusserer Keratitis bullosa, ferner viele tröpfchenförmige Beschläge.

Im Dunkelfeld genau dieselbe Veränderung wie im ersten Fall. Auch hier allmähliches Verschwinden bei der Bestrahlung und Wiederkehr danach.

3. Sophie A., 66 Jahre. J.-N. 101/15.

Klinische Diagnose: Chronisch inflammatorisches Glaukom beiderseits.

Beiderseits Kornealödem. Äussere Keratitis bullosa.

An der Spaltlampe beiderseits mehr in der unteren Hälfte der Kornea streckenweise kleine Konglomerate von Endothelbläschen.

Ausser vereinzelt Pigmentbeschlägen keine weiteren Beschläge, die zu Verwechslungen hätten Veranlassung geben können.

4. Emma R., 42 Jahre. J.-N. 598/15.

Klinische Diagnose: Akutes Glaukom links Derselbe Befund, daneben zahllose Pigmentbeschläge.

5. Hermann St., 60 Jahre. J.-N. 688/15.

Klinische Diagnose: Links altes Staphylom, chronische Iridozyklitis.

Viele alte Beschläge neben frischeren. Die Hornhauthinterfläche sieht an der einen Stelle wie mit Mehl bestäubt aus, an andern Stellen finden sich tröpfchenförmige Beschläge, als sei die Hornhauthinterfläche mit Wasserdampf beschlagen.

Im Dunkelfeld neben diesen Befunden hier und da deutliche solitäre Endothelbläschen, nur an einer Stelle ein unregelmässig in keiner Weise typisch angeordnetes Bläschenkonglomerat.

Der Umstand, dass die Sichtbarkeit der beschriebenen Bläschen nur im Dunkelfeld gelingt, und diese Untersuchungsmethode eine gewisse Einübung voraussetzt, ist wohl schuld daran, dass diese Affektion noch nicht früher entdeckt und beschrieben wurde. Die Untersuchungen haben jedenfalls gelehrt, dass die Keratitis bullosa interna nur in einem Teil der Fälle von Hornhautödem vorhanden ist. Nach

meinen Erfahrungen pflegt sie nur in Fällen schweren und langandauernden Ödems aufzutreten. Warum die Abhebung nicht auch in Form feinsten kreisförmiger oder elliptischer Anordnung vor sich geht wie bei der *Bullosa externa*, liegt vielleicht an dem begrenzenden Medium, dem Kammerwasser, und ferner wohl an dem Umstande, dass das Endothel der Kornea einschichtig ist.

Dass die Erscheinung der *Keratitis bullosa interna* bei der Bestrahlung mit der Nernstlampe nicht zu gleicher Zeit mit der äusseren Bläschenbildung verschwindet, ist wohl zweifelsfrei darauf zurückzuführen, dass die Wärmewirkung des Lichtspaltes an der von der Luft begrenzten Seite der Kornea schneller und intensiver zur Wirkung kommt als an der Innenfläche, wo das Endothel vom Kammerwasser bespült wird.

Weitere Untersuchungen werden auch hier unsere Kenntnisse über dieses bisher nicht bekannte Krankheitsbild der Kornea erweitern müssen.

Noch eins habe ich hinzuzufügen: Herr Prof. Schieck hat auf diese klinische Beobachtungen hin seine Präparate von *Keratitis bullosa* mikroskopisch durchgemustert, und es ist ihm gelungen, in den mikroskopischen Schnitten eines hämorrhagischen Glaukoms die bläschenförmige Abhebung des Endothels der Kornea von ihrer Unterfläche pathologisch-anatomisch nachzuweisen. Das Endothel verlief in leicht bogenförmiger Weise über die betreffende Stelle der Descemet hinweg und liess unter sich einen deutlichen lanzettförmigen Hohlraum erkennen. Fast sämtliche Schnitte des betreffenden Bulbus zeigten diese Erscheinung. Die Ausdehnung der Bläschen erstreckte sich jedesmal über ungefähr 6—10 Endothelzellen, die sich an dem Prozess beteiligten. Und so fanden sich beim Durchwandernlassen der ganzen Kornea unter dem Mikroskopobjektiv auf einem Hornhautdurchmesser ungefähr 1—2 Abhebungsstellen.

d) Angeborene Dellenbildung der Hornhauthinterfläche.

Im Anschluss an die *Keratitis bullosa interna* soll nun über eine Veränderung der Hornhauthinterfläche berichtet werden, die bisher ebenfalls weder bekannt, noch beschrieben ist. Es handelt sich um eine Erscheinung an der Hinterfläche der Cornea, die man mit dem Namen der „Dellenbildung des Endothels und der Descemet“ am treffendsten bezeichnen dürfte.

Die Affektion konnte bisher in vier Fällen bei Patienten nachgewiesen werden, deren Augen im übrigen nach allen bisherigen kli-

nischen Untersuchungsmethoden als normal zu bezeichnen waren, ferner bei zwei Fällen, von denen der eine ausserdem noch auf dem einen Auge eine Iridozyklitis zeigte, während der andere an einem doppelseitigen Glaucoma simplex litt. Aus dem Umstande, dass bei dem Patienten mit einseitiger Iridozyklitis die Affektion auch auf dem andern völlig gesunden Auge vorhanden war, geht hervor, dass auch hier die Veränderung als präexistierend und wahrscheinlich angeboren aufgefasst werden muss.

Der erste Fall war folgender:

1. Karl B., 45 Jahre. J.-N. 4131/15.

Klinische Diagnose: Presbyopie.

Visus beiderseits $\frac{5}{10}$ p. Gläser bessern nicht.

Skiaskopisch beiderseits Emmetropie.

Mit + 1,0 Dioptrien beiderseits Nieden 1 in 20 cm. Ophth. Beiderseits völlig normaler Befund, brechende Medien klar.

An der Spaltlampe ist beiderseits bei leichter Schrägstellung der optischen Achse des Beobachtungssystems und Dunkelfeldbeleuchtung eine eigentümliche Beschaffenheit der Hornhauthinterfläche zu erkennen. Das sonst bei Gesunden auch bei dieser Untersuchungseinstellung des Apparates völlig glatte oder nur ganz leicht und kaum merklich kleinhügelig gewellte Aussehen der Hornhauthinterfläche zeigt sich bei diesem Patienten in ein unregelmässiges System von eigentümlichen, kugelsegmentförmigen Dellenbildungen verwandelt. Diese Dellen erschienen z. T. grösser, z. T. kleiner und hingen durch kleine wall- oder bergkammähnliche, höhere Partien brückenartig miteinander zusammen. Die Vertiefungen der beschriebenen eigentümlichen, ziemlich scharfrandigen, kugelsegmentförmigen Gebilde sind nach dem Beschauer zu gerichtet und reflektieren stark das Licht, wenn man mit dem Leuchtarm der Spaltlampe schnell den Beleuchtungstypus ändert. Das nebenstehende Bild zeigt die besagten Verhältnisse. Man sieht, ähnlich der Abbildung der im Fernrohr gesehenen Mondoberfläche, die seltsam kraterförmigen Gebilde, die sich teils rund, teils leicht elliptisch geformt, mit den verschiedensten brückenähnlichen Zwischenpartien verbinden. Auf der dem Leuchtarm der Spaltlampe gegenüber liegenden Partie jedes Kraters zeigt sich eine scharf abgesetzte Lichtsichel, ähnlich wie an den Mondkratern. Die Krater senken sich nach dem Beschauer zu in die Kornea hinein, erkenntlich bei wechselnder Einstellung des Beobachtungsinstrumentes. Die berggrücken- und brückenähnlichen Gebilde ragen nach der Kammer zu über die Kratergebilde hervor. An der Basis dieser Bildungen entsteht dicht am Eingang jedes Kraters die erwähnte Lichtsichel. An einigen Stellen der Kornea waren alle diese Bildungen auch durch grössere völlig normale Zwischenpartien voneinander getrennt (vgl. Fig. 2, Taf. XX).

Im ganzen liess sich die gesagte Veränderung der Hornhauthinterfläche bis dicht an den Limbus heran verfolgen und war, wie bereits erwähnt, beiderseits in ungefähr gleichem Masse vorhanden. Da ein sonstiger pathologischer Befund nicht zu erheben war, Patient

ferner angab, von Jugend auf schon so gesehen zu haben wie jetzt, er vielmehr jetzt nur wegen presbyopischer Beschwerden zu uns kam, so ist daraus zu entnehmen, dass wir es hier mit einer kongenitalen Anomalie in der Ausbildung der Hornhauthinterfläche zu tun haben. Entweder scheint die Ausbildung der Kornea nicht überall gleichmässig erfolgt zu sein, und sind infolge davon die Berge und Täler entstanden, oder — und das halte ich für das Wahrscheinlichere — die Ausbildung des Endothels und der Descemet ist schneller erfolgt als das nachhinkende Längenwachstum der Stromafasern. Dass umgekehrt ein Schrumpfungsprozess der Kornea während ihrer Ausbildung stattgefunden haben kann, ist wohl völlig auszuschliessen; denn die Kornea und ihre Umgebung erwiesen sich sonst als völlig normal, speziell liessen sich keinerlei Überreste einer alten Entzündung im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes nachweisen.

Auf jeden Fall hat die Affektion für den Patienten dadurch klinische Bedeutung, dass sie beiderseits den Visus infolge der unregelmässigen Lichtbrechung an der Hornhauthinterfläche herabsetzte. Vielleicht wird mancher Fall von leicht herabgesetztem Visus ohne klinischen Befund, manche „leichte Amblyopie“ auf dieser Ursache beruhen.

Der zweite Fall mit der beschriebenen Affektion war der folgende:

Friedrich K., 35 Jahre. J.-N. 4102/15.

Klinische Diagnose: Myopia levis.

Visus rechts — 1,0 Dioptrien $\frac{5}{7}$ partiell, links — 1,0 Dioptrien $\frac{5}{10}$ partiell.

Skioskopisch beiderseits — 1,0 Dioptrien in sämtlichen Achsen.

Ophthal. beiderseits völlig ohne Besonderheiten; brechende Medien klar.

Beiderseits, links etwas stärker als rechts, ausgesprochen dellenförmige Vertiefungen der Hornhauthinterfläche, die das Licht stark reflektieren. Auch hier die seltsamen Kraterbildungen mit Lichtsieheln und den eigentümlich kammähnlichen Brückenpartien. Die Krater sind verschieden weit voneinander entfernt, stehen an der einen Stelle zahlreicher, an andern Stellen wieder weniger zahlreich nebeneinander. Eine gürtelförmige Partie vor dem Limbus ist auch hier, wie im vorigen Falle und überhaupt bei der Erkrankung, frei von der Affektion, ganz ähnlich wie bei der vorstehend beschriebenen Keratitis bullosa interna.

3. Karl Sch., 45 Jahre. J.-N. 800/15.

Klinische Diagnose: Rechts Cataracta matura brunescens, links Myopia per magna; Catar. provecta.

Visus rechts Licht für kleine Flamme, Projektion richtig, links — 15 Dioptrien $\frac{5}{35}$ (Cataracta provecta).

Beiderseits typische Dellenbildung mit Freibleiben einer Ringzone am Limbus, ganz wie im vorigen Falle.

4. Anna S, 53 Jahre. J.-N. 5213/15.

Klinische Diagnose: Hyperopia levis. beiderseits.

Visus beiderseits $+2,0$ Dioptrien $\frac{5}{7}$. part. Nieden 1 in 20 cm.

Ophth. ohne Besonderheiten beiderseits.

Beiderseits typische Dellenbildung wie in den vorigen Fällen, nur standen hier die Krater viel vereinzelter, entschieden weiter voneinander entfernt und fassten oft grössere Strecken gesunder Partien zwischen sich.

Diese spärlichere Anordnung der Krater drückt sich vielleicht schon in dem im Vergleich zum ersten Falle hier besseren Visus aus.

Wie schon kurz erwähnt, sahen wir die Dellenbildung auch in einem Falle, der auf dem einen Auge eine Iridozyklitis zeigte:

5. Margarete St., 25 Jahre. J.-N. 4592/15.

Klinische Diagnose: Links chronische Iridocyclitis tuberc.

Während das sonst völlig gesunde Auge rechts die typische Dellenbildung erkennen liess, konnten dieselben Dellenbildungen auch auf dem kranken Auge nach der beschriebenen Methode neben zahlreichen Beschlügen deutlich erkannt und identifiziert werden.

Als eine Folge der Iridozyklitis kommt hier die Dellenbildung wohl nicht in Frage, denn bei allen übrigen Augen, die mit der Affektion behaftet waren, konnte mit der Spaltlampe sicher festgestellt werden, dass eine Entzündung irgendwelcher Art nicht vorausgegangen war. Ausserdem zeigte im vorliegenden Falle das gesunde Auge ja auch dieselben Veränderungen.

6. Wilhelmine Kl, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Beiderseits Glaucoma simplex

Visus rechts Fingerzählen vor dem Auge, links $\frac{5}{20}$ Emmetropie.

Beiderseits typische Dellenbildung wie im vorigen Falle, nur waren hier die Dellen unter zahllosen Pigmentbeschlügen vorhanden.

Dass die Pigmentbeschlüge nichts mit der Dellenbildung zu tun haben, lehrte die Untersuchung sämtlicher anderer Fälle von Glaucoma simplex, die hier zur Beobachtung kamen, von denen kein einziger besagte Affektion erkennen liess.

Überhaupt möchte ich bemerken, dass man bei vereinzelt Beschlügen, namentlich bei Iridozyklitis, öfters den Eindruck hat, als läge hier eine Dellenbildung vor — doch ist das eine optische Täuschung; denn an derjenigen Stelle, wo die Beschlüge liegen, sind die Brechungsverhältnisse der Hornhautrückfläche dadurch andere geworden, dass im Bereiche der Beschlüge an und für sich der Endothelbelag sein spiegelglattes Aussehen verliert. Durch diese gewissermassen zirkumskripte Abdunklung wird oft eine leichte Delle vorgetäuscht. Eine Verwechslung mit tröpfchenförmigen Beschlügen an und für sich oder gar mit der von mir beschriebenen Keratitis bullosa interna ist völlig ausgeschlossen, da in dem einen Falle die Tröpfchen viel zu

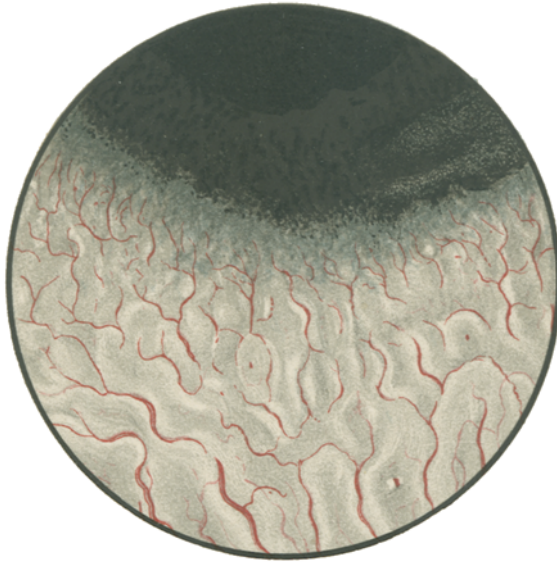
klein sind und niemals zu Kraterbildungen, bzw. dem Aussehen von Kraterbildungen zu führen pflegen, in dem andern Falle aber ein Hornhautödem vorhanden sein muss. Auch das Aussehen, die Grösse, und vor allem das Fehlen von deutlichen Vertiefungen und Kraterbildungen mit Lichtsicheln in der Hornhauthinterfläche erleichtern die Differentialdiagnose.

Hingegen sei nochmals betont, dass man sich in differentialdiagnostischer Hinsicht vor der bereits erwähnten Erscheinung hüten muss, nämlich dass eine Dellenbildung nach der Gegend des Limbus zu vorgetäuscht wird. Das hier oft stark gewellte und hügelige Aussehen der Hornhautrückfläche mag im Dunkelfeld leicht zu Verwechslungen Veranlassung geben, aber bei genauerem Studium und grösserer Übung wird man diesen Fehler vermeiden können. Die Hornhauthinterfläche sieht an den besagten Stellen allerhöchstens so hügelig aus wie schlecht gefrorenes Glatteis, zeigt aber niemals die typischen kugelsegment-, bzw. kraterförmigen tatsächlichen Vertiefungen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Axenfeld u. Rupprecht, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1907.
 - 2) Burekhardt, Beitrag zur Lehre von den Grenzturen der Konjunktiva und Kornea. Dissert. Basel 1894.
 - 3) Elschnig, Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Frühjahrskatarrhs. Beilageheft der Klin. Monatsbl. Bd. LXV. S. 175.
 - 4) v. Hess, Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 4. S. 1.
 - 5) Horner, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Tübingen 1899.
 - 6) Knus, Klinisches und Anatomisches über den Frühjahrskatarrh. Dissert. Zürich 1889.
 - 7) Pascheff, Arch. d'opt. 1907.
 - 8) W. Reis, Über ein atypisches Bild des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1907.
 - 9) Reymond, Annali di Ottalmologia. Vol. IV. 1875.
 - 10) Schieck, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 449. 1907.
 - 11) Schirmer, Über Faltungstrübung der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 3. S. 1.
 - 12) Schlub, Fibrombildung am Limbus der Kornea. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897.
 - 13) Uthhoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIX. 1883.
 - 14) Veitsch, Über den Frühjahrskatarrh der Konjunktiva. Dissert. Zürich 1879.
 - 15) Erggelet, Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrand-Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezemberheft 1914.
-

1.



2.

