

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

## Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae.

Von

Prof. Eugen v. Hippel  
in Heidelberg.

Mit Taf. XVIII—XIX, Fig. 1—9.

Die Präparate des ersten hier beschriebenen Falles besitze ich seit 1902; trotzdem es sich um keinen frischen Fall von Keratitis parenchymatosa handelt, erscheint mir eine kurze Mitteilung mit Rücksicht auf die Seltenheit des Materials gerechtfertigt, besonders nachdem durch die Arbeiten von Elschmig<sup>1)</sup>, Seefelder<sup>2)</sup> und Reis<sup>3)</sup> neue Gesichtspunkte in die Frage gekommen sind.

L. B., 13 Jahre, aufgenommen 11. IX. 97. St. B. Nr. 398.

Mit 2 Jahren beiderseits Augenentzündung, spontan abgelaufen; vor 3 Jahren wieder beiderseits Entzündung, danach blieb Sehstörung zurück; seit  $\frac{1}{2}$  Jahr von neuem am linken Auge erkrankt. Eltern leben und sind gesund, 1 Schwester im Alter von 14 Tagen an Krämpfen gestorben, die übrigen 6 Geschwister leben und sind gesund. Über Erkrankungen der Patientin selber fehlen in der von anderer Seite angefertigten Krankengeschichte leider Angaben.

Rechts Macul. corn. centr., mit dem Spiegel feine Gefäße zu sehen. Links starke pannöse Hornhauttrübung mit stellenweise stärkerer grauweißer Infiltration. Kein Substanzverlust. Nur der innere untere Quadrant durchsichtig. Pupille vollständig durch hintere Synechien fixiert. Visus: Finger 1 m. Allgemeinbefund fehlt. Diagnose: Keratitis parenchymatosa. Schmierkur und Jodkalium, Atropin. Allmähliche geringe Aufhellung der Hornhaut, Pupille oben erweitert. Finger 2 m.

<sup>1)</sup> Elschmig, Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. Bd. LXII, 3.

<sup>2)</sup> Seefelder, Drei Fälle von doppels. angeborener Hornhauttrübung usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 105. — Ein anat. Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. S. 85. — Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 1.

<sup>3)</sup> Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 2.

10. II. 98. Visus unverändert. Druck normal.
14. III. 98. Links Iridektomie nach unten innen.
14. V. 98. Finger auf  $5\frac{1}{2}$  m. Schweigger 0,9 Schr.
14. XI. 01. Rechtes Auge reizlos, feine Macul. corneae, mit dem Lupenspiegel feine Gefässe zu sehen.

Linkes Auge injiziert, die Gegend der Iridektomienarbe leicht vorgewölbt, die Cornea zeigt am äussersten Rande, besonders in der unteren Hälfte kleinere, in den mittleren Schichten liegende Trübungen, ferner grössere grauweisse sehnige, die in den hintersten Schichten oder auf der Hinterfläche liegen. Zahlreiche feine Beschläge in der unteren Hälfte, Epithel nicht ganz glatt. Nach Atropin ist die Pupille maximal weit, aussen unten nicht ganz regelmässig. Ungefähr im Zentrum eine zum Teil pigmentierte Auflagerung auf der Vorderfläche der Linse, rotes Licht zu bekommen. Druck nicht deutlich erhöht. Visus Finger 3 m. Ord. Jodkalium und Schwitzkur.

12. VI. 02. Patientin hat fast dauernd mässig starke Schmerzen im linken Auge und sieht mit demselben fast nichts mehr. Bulbus etwas injiziert, von normaler (?) Spannung. Die Cornea ist nur in der Mitte und nach innen etwas klarer, dort sieht man noch etwas von dem Colobom, im übrigen ist sie leukomatös und undurchsichtig.

16. VI. 02. Spannung heute als erhöht bezeichnet.

28. VI. 02. Spannung dauernd erhöht, Schmerzen und Reizzustand, Patientin wünscht dringend von ihren Beschwerden befreit zu werden. Enucleation.

Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit. Halbierung des im Alkohol nachgehärteten Bulbus im Äquator; hinterer Bulbusabschnitt horizontal, vorderer vertikal geschnitten. Übliche Färbungsmethoden.

2 kleinere Stücke des Präparates, welche Randteile der Cornea enthalten, werden nach Levaditi imprägniert, um nach Spirochäten zu suchen.

Makroskopischer Befund: Die vordere Kammer ist abgeflacht dadurch, dass der Ciliarteil der Iris in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Hornhauthinterfläche verwachsen ist. Unten innen ist sogar die ganze stehen gebliebene Iris durch eine ziemlich dicke weissgraue Gewebsschicht mit der Hornhaut verlötet. Eine solche Auflagerung findet sich auf dem grössten Teil der Hornhauthinterfläche, nach dem Zentrum zu wird sie dünner und scheint in der Mitte zu fehlen. Unten innen entspringt ein grauer Faden an der Vorderfläche der Ciliarfortsätze, zieht durch die vertiefte hintere Kammer um den der Hornhaut anliegenden Irisrest herum und setzt sich an die die Hornhauthinterfläche deckende neugebildete Gewebsschicht an (erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als Ciliarfortsatz). Die hintere Kammer ist überall vertieft. Der Pupillarrand ist nirgends mit der Linse in Verbindung. An Corpus ciliare, Linse, Zonula nichts auffallendes. Der Glaskörper bildet eine ziemlich dichte, leicht faserig erscheinende Masse, er ist von der hinteren Bulbuswand bis etwa in die Gegend des Äquators zurückgezogen. Da dieser Befund aber erst nach der Härtung in Alkohol festgestellt ist, so bleibt es dahingestellt, ob es sich nur um ein Kunstprodukt handelt. Retina und Aderhaut liegen in normaler Weise an.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel ist verschmälert, auf grosse Strecken sogar erheblich, seine Dicke beträgt das  $1\frac{1}{2}$ - bis 2fache der Bowmanschen Membran. Die obersten Zellagen (1—2—3) sind ganz platt und verhornt, darunter befindet sich oft nur eine Lage von unregelmässig gestalteten Zellen mit einem kleinen zackigen Kern. Zwischen den Epithelzellen liegen manchmal ziemlich zahlreiche mehrkernige Rundzellen. In den Randteilen nähert sich das Aussehen des Epithels mehr den normalen Verhältnissen, indem hier wenigstens die Basalzellen eine einigermaßen erkennbare Form bekommen, in ihnen sind ganz vereinzelte Mitosen zu finden.

Die Bowmansche Membran ist an den meisten Stellen ganz normal, hier und da ist sie durch ein zelliges Gewebe zerstört, man sieht an v. Giesonpräparaten sehr gut, wie die Membran in feinsten Lagen aufgesplittert wird.

Das subconjunctivale Gewebe schiebt sich vom Rande her abnorm weit über die Hornhaut, ziemlich zahlreiche Gefässe dringen in den oberen Lagen vor. Die conjunctivalen, episkleralen und skleralen Gefässe sind erweitert und mit Blut gefüllt, zeigen aber weder eine perivaskuläre kleinzellige Infiltration noch irgend welche Wandveränderungen.

Die Hornhaut zeigt in allen Schichten neugebildete Gefässe, am meisten wohl in den mittleren Lagen; dieselben sind sämtlich mit Blut gefüllt und bestehen nur aus einem Endothelrohr. An Flachschnitten der Hornhaut sieht man, dass sehr vielfach entlang den Gefässen Reihen von grossen Zellen liegen, welche nach ihrem färberischen Verhalten mit grosser Wahrscheinlichkeit für Plasmazellen zu halten sind. Die Gefässe haben nicht nur einen der Oberfläche parallelen Verlauf, sondern durchsetzen auch die Dicke der Hornhaut.

Die Beurteilung des Verhaltens der Grundsubstanz ist dadurch erschwert, dass sich im Präparat zahlreiche Lücken zwischen den Lamellen finden, die zweifellos als Kunstprodukt anzusehen sind, ferner dadurch, dass die Unterscheidung zwischen neugebildetem fibrillärem oberflächenparallel angeordneten Bindegewebe und Hornhautlamellen oft sehr schwer ist. Besonders die hintersten Schichten der Cornea machen auf grosse Strecken, nämlich da, wo sie nicht von den gleich zu beschreibenden zelligen Herden durchsetzt sind, mehr den Eindruck von fibrillärem Bindegewebe. Sie färben sich sowohl nach van Gieson als mit Eosin schwächer als die mittleren Lagen, die den gewöhnlichen Farbenton normaler Hornhaut annehmen. Auch in den vordersten Schichten treten solche schwächer gefärbte Partien hervor, in denen die Lamellen sehr unregelmässig in Dicke und Verlaufsweise sind.

Vielfach findet man an den stärker zellig durchsetzten Teilen der Cornea, dass die Lamellen aus kurzen Bruchstücken von ungleicher Dicke bestehen, an den Stellen der dichtesten Zellwucherung ist mit Sicherheit überhaupt nichts mehr von Lamellen nachzuweisen. Vereinzelt kommen kleinere Bezirke vor, wo die Grundsubstanz körnig opak aussieht und sich mit Eosin stärker gefärbt hat, Kerne fehlen hier gänzlich, ebenso Kerntrümmer, die Stellen machen den Eindruck umschriebener Nekrosen;

ausserdem sieht man einzelne diffus blau gefärbte Partien, welche Kernfragmente einschliessen. Hier scheint es sich um Nekrose zelliger Elemente zu handeln.

Der Gehalt an Zellen ist fast überall abnorm stark, annähernd normal aussehende Partien sind verhältnismässig selten. Am meisten trifft man sie noch in den zentralen Teilen der Cornea und hier vorwiegend in den mittleren Schichten.

Während die Zunahme zelliger Elemente über grössere Strecken eine ziemlich gleichmässige ist, findet man an andern Stellen umschriebene Herde besonders in der temporalen Hornhauthälfte in den mittleren, aber auch in den tiefsten Schichten. Sie sind nirgends gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und bestehen aus verschiedenen Zelltypen: einmal solchen mit ziemlich grossem, wenig intensiv gefärbtem Kern, der meist eine längliche aber nicht regelmässig spindlige Form hat; diese Zellen sind manchmal der Hauptsache nach oberflächenparallel, dann wieder ganz unregelmässig durcheinander gelagert; dazu kommen einkernige kleinere Zellen mit intensiv gefärbtem runden Kern, die an einzelnen Stellen sehr dicht beisammen liegen, ferner kleine mehrkernige Leukocyten und endlich vereinzelte Riesenzellen, die den Langhansschen sehr ähnlich sehen. Wo die zellige Infiltration sehr dicht ist, kann man von Grundsubstanz kaum mehr etwas erkennen, nur spärliche und ganz unregelmässig angeordnete Züge derselben treten hervor. Gefässe fehlen zwar in diesen Herden nicht ganz, sind aber entschieden seltener als in andern Schichten, wo die zellige Wucherung unbedeutender ist.

Mitosen scheinen nur spärlich zu sein, ich habe wenigstens trotz eifrigen Suchens nur eine zweifellose finden können.

In Schnitten, die ungefähr durch die Mitte der Cornea gehen, trifft man etwas oberhalb der Mitte einen direkt unter der Descemet gelegenen zelligen Herd, der aus dicht gedrängten unregelmässig gestalteten, blasser gefärbten Zellen besteht, während die Peripherie des Herdes mehr von einkernigen, dunkel gefärbten Rundzellen gebildet wird (Taf. XVIII, Fig. 1).

Die Descemet ist unten innen an zwei Stellen unterbrochen, die eine liegt so peripher, dass sie der Gegend des Iridektomieschnittes entsprechen könnte<sup>1)</sup>, die Lage der andern ist aber dafür zu weit vom Hornhautrand entfernt.

Der Descemet ist nun auf ihrer Hinterfläche in grosser Ausdehnung eine Bindegewebsschicht aufgelagert, welche ihrerseits mit dem Rest der Iris verwachsen ist. Der Lücke der Descemet entsprechend steht das Hornhautgewebe mit jener Bindegewebsschicht in fester Verbindung. Eine Grenze zwischen beiden ist nicht vorhanden, beide Gewebe gleichen einander vollkommen (Taf. XIX, Fig. 2).

Die auf der Hinterfläche gelegene Schicht ist im unteren Teil der Cornea besonders breit, nach oben nimmt sie an Dicke ab und fehlt in der Mitte streckenweise gänzlich; nach der vorderen Kammer zu geht sie ganz unmerklich in ein sehr zellenreiches Gewebe über, welches eine

<sup>1)</sup> Eine deutliche Narbe ist aber hier nicht zu erkennen.

Vorwölbung bildet und aus unregelmässig angeordneten Elementen besteht (Taf. XIX, Fig. 3).

Die Kerne derselben sind im allgemeinen ziemlich blass gefärbt, haben unregelmässige, vielfach stark in die Länge gezogene Form, andere sind rund, ziemlich gross und von einem breiten Protoplasmasaum umgeben. In einer Reihe von Schnitten kommen auch grosse Riesenzellen (bis zu 4) vor. Sie liegen meistens am Rande nach der vorderen Kammer zu. Auch dem oberen Umfang der Hornhaut entsprechend liegt eine solche bindegewebige Schicht der Descemetschen Membran auf; hier ist keine Perforation der letzteren nachweisbar; nur die zentralen Teile sind frei von bindegewebiger Neubildung. In denselben finden sich Pigmentkörnchen. Ferner trifft man halbkuglige Auflagerungen, die aus Leukocyten bestehen, an verschiedenen Stellen der Hornhauthinterfläche. Es sind wohl zweifellos sog. Beschläge.

An der Corneoskleralgrenze besteht eine deutliche cirkuläre Ektasie (beginnendes Intercalarstaphylom).

Die Iris zeigt in der oberen Hälfte des Auges eine hochgradige Atrophie des mit der Cornea verwachsenen Ciliarteils, in der unteren in der Gegend des Coloboms ist sie in Faseraustausch mit der auf der Hornhauthinterfläche befindlichen Bindegewebsmembran. In ihrem Gewebe trifft man diffus zerstreut zahlreiche grosse Zellen mit rundem Kern und sehr breitem Protoplasmahof, ferner um kleine Gefässe Mäntel, die aus intensiv gefärbten kleineren Rundzellen mit dunklem Kern bestehen. Spärlich sind grössere Zellknoten aus denselben Elementen, die sich vorwiegend in den tiefsten Schichten finden. Endlich sind ganz vereinzelt Wucherungen der Gefässintima zu finden, die zu fast völligem Gefässverschluss führen.

Im Ciliarmuskel kommen ganz vereinzelt kleine Rundzellenansammlungen vor. Ciliarfortsätze, Zonula, Linse bieten ganz normale Verhältnisse, ebenso der Glaskörper, dessen Ablösung mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Kunstprodukt darstellt.

Die Chorioidea zeigt starken Blutgehalt, ist aber bis auf ganz vereinzelt winzige Lymphocytenhäufchen in den äussersten Schichten durchaus normal, ebenso wie das Pigmentepithel und die Retina. Bei letzterer ist allerdings eine kleine Einschränkung zu machen, insofern man vereinzelt um Gefässe zellige Knötchen findet, die aus Lymphocyten bestehen.

Der Optikus zeigt besonders unmittelbar hinter der Lamina cribrosa stark vermehrten Kerngehalt, sonst bietet er ein normales Bild.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa, die am linken Auge mehrfach rezidiert war und schliesslich wegen hinzugekommener Drucksteigerung und dauernder Schmerzhaftigkeit Anlass zur Enucleation gab. In einer fünfjährigen Beobachtungszeit hatte die Hornhauttrübung sich dauernd geändert, im ganzen an Intensität zugenommen. Man kann deshalb schon auf Grund der klinischen Beobachtung erwarten, im Präparat ältere und frischere Veränderungen nebeneinander zu finden.

Die anatomischen Veränderungen an der Hornhaut waren kurz zusammengefasst: Epithelschicht abnorm dünn, Fehlen der normalen charakteristischen Zellformen, spärliche Vaskularisation in den oberflächlichen, reichlichere in den mittleren, geringere in den tiefen Schichten, die Gefässe einfache Endothelrohre bildend, denen vielfach Züge von Plasmazellen(?) anliegen. Vermehrung der zelligen Elemente teils diffus über grössere Partien ausgedehnt, teils in Herden von wechselnder Grösse. In letzteren Zellen von verschiedenem Typus: grössere mit blassen Kernen und breitem Protoplasma, Lymphocyten und polynucleäre Zellen, einzelne Riesenzellen. Die Deutung der einzelnen Zellelemente leidet an hochgradiger Unsicherheit.

Hornhautlamellen von sehr unregelmässiger Beschaffenheit, streckenweise nur Bruchstücke von solchen nachweisbar besonders in der Gegend der zelligen Herde; einzelne nekrotische Stellen in den Lamellen kenntlich an abweichender Färbung. Unterscheidung der Hornhautlamellen von neugebildetem oberflächenparallel geschichtetem Bindegewebe vielfach unsicher.

Auflagerung einer Bindegewebsschicht auf die Hinterfläche der Hornhaut, welche nur die zentralen Teile freilässt. Unten ist dieselbe weitaus am stärksten und steht hier durch zwei grössere Defekte der Descemet in kontinuierlicher Verbindung mit der Hornhautsubstanz, anderseits ist sie fest verwachsen mit dem Rest der Iris. Grössere und kleinere zellige Auflagerungen (Beschläge) an verschiedenen Stellen der Hornhauthinterfläche, in den ersteren mehrere grosse Riesenzellen.

Bezüglich der Beteiligung der Iris ergibt sich aus der Krankengeschichte, dass die anfangs vorhandene ringförmige hintere Synechie beseitigt und eine maximale Erweiterung der Pupille erzielt war. Dass die Iris schliesslich unten in grosser Ausdehnung mit der Hornhaut fest verlötet war, konnte offenbar wegen der dichten Hornhauttrübung nicht mehr festgestellt werden. Die anatomische Untersuchung ergab periphere vordere Synechie und leichte Iritis in der Form kleiner perivaskulärer Lymphocytenanhäufungen, ferner als ganz vereinzelte Befunde: grössere zellige Herde, dazu kommt eine starke Durchsetzung der Iris mit grossen protoplasmareichen Zellen mit rundem Kern. Endlich Intimawucherung an einzelnen Gefässen.

Die übrigen Teile des Auges sind normal bis auf einzelne kleine Lymphocytenhaufen in Corpus ciliare, Chorioidea und Retina und etwas vermehrten Kerngehalt des Optikus.

Die Ätiologie ist wegen der Ungenauigkeit der Krankengeschichte zweifelhaft; die Veränderungen in Iris und Retina könnten ganz wohl luetischer Natur sein.

Auf der andern Seite lassen die durchaus dem Langhansschen Typus entsprechenden Riesenzellen, welche sich zwischen wenig charakteristischen Zellen finden, die man ganz wohl epitheloide nennen kann, an Tuberkulose denken. Bacillen wurden aber nicht gefunden, ebensowenig ist von einer irgendwie deutlichen Knötchenbildung die Rede, und insofern unterscheidet sich der Befund von dem meines älteren Falles<sup>1)</sup>. Ist schon die Deutung des letzteren keine sichere, so wird man sagen dürfen, dass in dem jetzt beschriebenen die Diagnose Tuberkulose relativ wenig gestützt wäre. Es besteht leider keine Möglichkeit, zu einer sicheren Entscheidung zu gelangen, man wird die Frage nach der Ätiologie eben unentschieden lassen müssen. Wir sind ja auch auf der andern Seite ausser stande, nur auf Grund des anatomischen Befundes eine Keratitis als sicher syphilitisch zu diagnostizieren, wenn nicht der Nachweis der Erreger gelingt.

Vergleicht man den anatomischen mit dem klinischen Befund, so ergibt sich zunächst, dass die intensivste Trübung der Hornhaut durch die bindegewebige Auflagerung auf die Hinterfläche und wohl auch durch teilweise narbige Umwandlung des Hornhautgewebes selbst bedingt ist. Dazu kommen die durch die zelligen Wucherungen und die Gefässe bedingten Trübungen. Die nekrotischen Partien spielen nur eine kleine Rolle wegen ihrer geringen Ausdehnung und ihres spärlichen Auftretens. Die Natur und Herkunft der zelligen Elemente ist nur für einen Teil derselben mit einiger Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zu bestimmen: da wo über grössere Strecken eine gleichmässige Zunahme der im Schnittbild länglichen Zellen vorhanden ist, hat man den Eindruck einer Zunahme der fixen Hornhautzellen. In den grösseren Herden hat ein Teil der Zellen, wie auch Flachschnitte lehren, durchaus den Charakter polynucleärer Leukocyten, es dürfte sich also hier um eine Einwanderung vom Rande her handeln. Einkernige Lymphocyten sind in grösserer Menge vorhanden. Ob aber die blässeren grösseren Zellen eingewanderte oder Abkömmlinge der Hornhautzellen sind, lässt sich meines Erachtens überhaupt nicht entscheiden, und das Vorkommen von einzelnen Riesenzellen bringt darüber auch keine Klarheit. Ich kann deshalb auch keine bestimmte Ansicht darüber äussern, ob die zelligen

---

<sup>1)</sup> E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIX, 3. S. 204.

Herde etwa Reparationserscheinungen im Sinne Elschnigs oder entzündliche Infiltrationen darstellen; da es sich um eine seit langem bestehende Krankheit handelt, die aber noch dauernd zu frischen Reizzuständen führte, so ist beides möglich.

Es ist wenig aussichtsvoll zu erörtern, ob die Veränderungen der Hornhaut, wie sie dieser Fall zeigt, aus solchen hervorgegangen sind, wie sie Elschnig in früherem Stadium beobachtete; ich glaube, darüber lässt sich nichts bestimmtes angeben. Die Art der Epithelveränderungen und der Vaskularisation zeigt im wesentlichen Übereinstimmung.

Bindegewebsbildung auf der Hornhauthinterfläche ist bei Keratitis parenchymatosa von Stock<sup>1)</sup> und Stanculeáno<sup>2)</sup> gefunden worden, und Stock hat daraufhin die Ansicht ausgesprochen, dass das Ulcus internum auch bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa eine Rolle spielt, während Elschnig sagt, dass es sich in keinem dieser Fälle um primäre Keratitis parenchymatosa gehandelt habe, und sie damit in einen Gegensatz zu seinem eigenen bringt. Er begründet seine Auffassung durch die Annahme, dass es sich in diesen Fällen um eine Arrosion der Cornea von der vorderen Kammer aus (durch Zellentätigkeit) infolge schwerer iritischer Veränderungen (wohl analog der Frühperforation der Membr. descem. bei Keratitis suppurativa) handle. Mein Fall würde demnach von Elschnig wohl auch nicht als primäre Keratitis parenchymatosa anerkannt werden. Nun finden wir aber in diesem weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung alle Teile des Auges, mit Ausnahme der Iris, nahezu normal und die Veränderungen in der letzteren sind relativ frisch mit Ausnahme der Stelle, wo jene bindegewebige Schicht Hornhaut und Iris verbindet. Wie man sich das Zustandekommen derselben auch vorstellen mag, so geht doch aus dem klinischen Befunde hervor, dass diese Veränderung erst im Laufe des Leidens entstanden ist und im Anfang nicht vorhanden war. Sie kann also nicht die Ursache der Hornhauterkrankung sein und stellt nur eine Komplikation derselben dar.

Ist es doch für die spezifische primäre Keratitis parenchymatosa bekannt, dass in den schwereren Fällen nach Ablauf der Erkrankung

---

<sup>1)</sup> Stock, Das Ulcus corneae internum bei der syph. Kerat. parenchym. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII. 1905. Beilageheft.

<sup>2)</sup> Stanculeáno, Seltener Befund an d. Hinterfl. d. Cornea bei einer klin. diagn. Ker. parench. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 2. S. 456.



ausgedehnte Hintergrundsveränderungen, Synechien und dicke grau-weiße Auflagerungen im unteren Kammerwinkel sehr häufig vorkommen, ganz zu schweigen von den Fällen, in denen es zu Drucksteigerung und Hydrophthalmus oder auf der andern Seite zu Phthisis bulbi kommt. Allen diesen Fällen kann die gleiche Ätiologie und die gleiche Art des Krankheitsbeginnes zukommen, es ist deshalb nicht zweckmässig und nicht gerechtfertigt, solche Fälle, weil sie in späteren Stadien Komplikationen zeigen, aus der Gruppe der primären Keratitis parenchymatosa ausscheiden zu wollen. Ich kann Elschnig auch nicht zustimmen, wenn er von meinem älteren Falle sagt: „jedenfalls handelt es sich zweifellos nicht um eine primäre Keratitis parenchymatosa.“ Der Beginn der Erkrankung war allerdings in diesem Falle nicht beobachtet worden, aber nach dem ganzen Befunde würde niemand daran gedacht haben, etwas anderes als eine gewöhnliche typische Keratitis parenchymatosa zu diagnostizieren, und die Verlaufsweise mit der allmählich fortschreitenden Aufhellung der Hornhäute stimmte mit dem gewöhnlichen Verhalten durchaus überein. Was den anatomischen Befund betrifft, so hätte Elschnig in seinem Falle ganz wohl eine ähnliche Ausbreitung der Krankheitsherde finden können wie ich, wenn die Untersuchung einige Monate später stattgefunden hätte.

Auch die Berücksichtigung des ätiologischen Momentes gibt keine Veranlassung, die Fälle in Gegensatz zu einander zu bringen. Auf Grund des klinischen Befundes wäre in meinem Falle die Annahme hereditärer Lues gerechtfertigt gewesen, der anatomische Befund sprach mir aber mit grösserer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Sicher bewiesen war diese Annahme nicht wegen des Fehlens des Bacillennachweises, auf der andern Seite hat auch die nachträgliche Imprägnation der Reste des Materials nach Levaditi kein Ergebnis gehabt. Ist die Diagnose Tuberkulose richtig gewesen, so ist in dem Falle sowohl die Möglichkeit einer auch im anatomischen Sinne primären Keratitis gegeben, als auch die, dass die Hornhauterkrankung direkt bedingt ist durch die Erkrankung anderer Teile des Auges. Eine sichere Entscheidung ist in keiner Richtung möglich. Sollte aber die Diagnose Tuberkulose irrtümlich sein, so würde anzunehmen sein, dass eine gewöhnliche Keratitis syphilitica vorlag, und dann besteht erst recht kein Grund, den Fall in prinzipiellen Gegensatz zu dem Elschnigschen zu bringen. Die Unmöglichkeit einer Entscheidung zwischen primär und sekundär im anatomischen Sinne bestünde auch hier.

Dass Tuberkulose diffuse interstitielle Keratitis erzeugen kann, hat Stock<sup>1)</sup> auch experimentell bewiesen, indem er bei Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn typische Keratitis parenchymatosa im Anschluss an tuberkulöse Iritis bekommen hat. Die histologische Untersuchung zeigte diffuse Lymphocyteninfiltration und Vaskularisation, aber kein typisch tuberkulöses Gewebe. Bacillen wurden in der Cornea nicht gefunden. Stock nimmt daher bis auf weiteres an, dass Toxine, welche von den in andern Teilen des Auges, speziell der Iris befindlichen Tuberkelbacillen geliefert werden, aus der vorderen Kammer in die Hornhaut diffundieren und das Krankheitsbild erzeugen. Trifft das zu, so hätten wir hier, wie auch Stock sagt, keine primäre Keratitis, denn es würde zum Zustandekommen derselben notwendig sein, dass vorher ein anderer Teil des Auges erkrankt ist, während wir von primärer Keratitis nur dann reden können, wenn diese Abhängigkeit nicht besteht.

Ausser einer Einwirkung der Toxine von der vorderen Kammer aus bestünde zweitens die Möglichkeit, dass sie zu den Randgefässen der Cornea gelangen und von hier aus eindringen, wie es Elschnig in seinem Fall von syphilitischer Keratitis annimmt. Unter dieser Voraussetzung brauchen wir aber nicht notwendig eine vorangehende Erkrankung des Auges, die Toxine können vielmehr auch von anderer Stelle kommen und die Keratitis könnte bei Tuberkulose ebensogut primär sein, wie bei Syphilis, die anatomischen Befunde könnten in beiden Fällen ähnlich oder gleich sein.

Drittens aber bestünde die Möglichkeit, dass die Erreger der Krankheit selbst in beiden Fällen in die Hornhaut gelangen und nun hier das Bild der interstitiellen Keratitis hervorrufen. Bei der Tuberkulose fehlt bis jetzt der Beweis für eine solche Annahme, wenigstens insofern, als unter den Fällen von Keratitis parenchymatosa mit Bacillenbefund in der Cornea noch keiner ist, wobei die Hornhaut einfach entzündliche Veränderungen ohne deutlich tuberkulösen Gewebscharakter gezeigt hätte. Dass eine auch im anatomischen Sinne sicher primäre parenchymatöse Erkrankung der tieferen Hornhautschichten ohne Beteiligung anderer Partien durch tuberkulöse Infektion, also doch wohl durch Hineingelangen des Tuberkelbacillus entstehen kann, wird durch den neuesten Fall von Reis (Ber. d. ophthal. Gesellschaft zu Heidelberg

---

<sup>1)</sup> Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe usw. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 1. S. 1.

1907, S. 315) zwar wahrscheinlich gemacht, aber leider noch nicht strikte bewiesen. Wäre die Diagnose sicher, so hätte der Fall hohe prinzipielle Bedeutung, weil er beweisen würde, dass der Tuberkelbacillus bei sonst normalem Verhalten des Auges in die Hornhaut gelangen kann. Aber wie lange ist es her, dass auch bei der syphilitischen Keratitis über das Verhalten der Lueserreger nichts bekannt war. Jetzt sprechen bei dieser die experimentellen Untersuchungen mit Luesmaterial und mit Trypanosomen dafür, dass auch die Keratitis interstitialis beim Menschen durch die in der Cornea selbst befindlichen Parasiten erzeugt wird, und es steht auch bereits fest, dass bei kongenital syphilitischen Kindern die *Spirochaete pallida* in der unveränderten Hornhaut vorkommt. Ich werde im folgenden mitteilen, dass sie auch beiluetischer Keratitis parenchymatosa hier nachgewiesen werden kann. Die Frage, ob auch Tuberkelbacillen in die Cornea gelangen und dort das Bild der diffusen interstitiellen Keratitis ohne Bildung charakteristisch tuberkulösen Gewebes erzeugen können, werden wir noch als eine durchaus offene zu behandeln haben.

Ich komme deshalb betreffs der primären Keratitis parenchymatosa zu folgender Ansicht: im anatomischen Sinne gibt es sicher eine primäre *K. syphilitica*, ob auch eine primäre Keratitis parenchymatosa tuberculosa steht bisher nicht fest, es ist aber keineswegs auszuschliessen. Selbst die anatomische Untersuchung braucht kein sicheres Ergebnis, ob die Keratitis primär oder sekundär ist, zu liefern, wenn sie in einem vorgeschrittenen Stadium des Krankheitsprozesses vorgenommen wird (z. B. mein älterer Fall).

Im ätiologisch-anatomischen Sinne könnte eine Keratitis parenchymatosa auch dann primär sein, wenn bereits vorher andere Teile des Auges erkrankt sind. Das würde nämlich dann anzunehmen sein, wenn zum Zustandekommen der Erkrankung das Eindringen der Erreger in die Hornhaut notwendig ist. So wenig eine Chorioiditis z. B., wenn sie zeitlich auf die Keratitis folgt, ursächlich von der letzteren abzuhängen braucht, sondern wohl sicher entsteht, weil die Krankheitserreger sich auch in der Chorioidea angesiedelt haben, genau so kann es bei umgekehrtem zeitlichen Verlauf für die Hornhaut gelten.

Auch diese Erwägung zeigt, dass man anatomisch zwar gegebenenfalls primäre Keratitis sicher diagnostizieren, sie aber nicht ausschliessen kann und deshalb zweckmässiger Weise Fälle, wie die von Elschnig, mir und Stock, die sich nur dadurch unterscheiden,

dass der eine frisch, die andern älter oder alt sind, nicht als prinzipiell verschieden betrachtet. Eine ähnliche Auffassung hat wohl auch Fuchs<sup>1)</sup>, wenn er zwischen derluetischen Keratitis parenchymatosa und der Iridocyclitis mit Beteiligung der Cornea alle Übergänge annimmt.

Soll die Unterscheidung von primärer und sekundärer Keratitis einen praktischen Wert haben, so kann man nur nach klinischen Gesichtspunkten einteilen. Dann bilden die Fälle der primären Keratitis parenchymatosa eine grosse Gruppe, die, so weit unsere Kenntnis reicht, keine ätiologische Einheit darstellt. Will man hier weiter gruppieren, so tut man es wohl besser nach ätiologischen Gesichtspunkten als nach der Art der Vaskularisation oder nach der Art, wie die Trübung beginnt. Denn eine primäre, z. B. syphilitische Keratitis kann sowohl am Rande wie in der Mitte der Hornhaut beginnen, sogar an den beiden Augen desselben Individuums in verschiedener Weise. Ich halte solche Unterschiede im Gegensatz zu Stock (loc. cit. S. 32) für prinzipiell bedeutungslos. Der Elschnig'sche Fall stellt nicht, wie Stock angibt, eine Keratitis parenchymatosa centralisluetica dar, die Krankengeschichte ergibt vielmehr Beginn vom Rande her.

Als sekundäre Formen, auch im anatomischen Sinne, werden wir die Fälle zungenförmiger sog. sklerosierender Keratitis bezeichnen dürfen; das geht auch aus den Stockschen Experimenten hervor. Dabei wächst ein entzündliches z. B. tuberkulöses Granulationsgewebe per continuitatem aus der Sklera, der Iriswurzel oder dem Corpus ciliare in die Hornhaut hinein.

In dieser oder ähnlicher Art kann nun auch eine ursprünglich primäre typische Keratitis parenchymatosa während ihres Verlaufes kompliziert werden, und damit komme ich noch einmal auf die bindegewebigen Schwarten, welche der Hinterfläche aufliegen und durch Defekte der Descemet'schen Membran in kontinuierlicher Verbindung mit den hinteren Schichten der Hornhaut stehen können. Ich habe den Eindruck, dass dieselben nicht alle auf dieselbe Weise entstehen.

Von den Stockschen Fällen kommt hier nur der zweite in Betracht.

Alte Keratitis parenchymatosa auf kongenital-luetischer Basis. Bindegewebige Auflagerung auf der Hinterfläche der Hornhaut, in den mittleren Teilen nach der vorderen Kammer durch eine dünne, neugebildete Glashaut begrenzt, die ursprüngliche Descemet'sche Membran zeigt einen ziemlich grossen Defekt, vor demselben sind die tiefen Hornhautlamellen

<sup>1)</sup> Fuchs, Lehrbuch 1908.

von unregelmässig welligem Verlauf. Gefässe in den mittleren und tiefen Hornhautschichten. Die übrigen Teile des Auges normal.

Danach hat es sich also mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine primäre Keratitis parenchymatosa gehandelt. Ich stimme Stock durchaus zu, wenn er es für möglich hält, dass bei einer solchen unter Umständen eine Nekrose der tiefsten Schichten und der Descemet eintritt; die neugebildete Gewebsschicht auf der Hinterfläche kann dabei sowohl vom Hornhautgewebe wie vom Endothel ausgegangen sein. Es könnte sich auch um Durchwuchern eines Granulationsgewebes aus der Hornhaut nach der vorderen Kammer oder um eine Arrosion der Descemet von hinten her handeln. Eine Entscheidung ist nicht möglich.

Sicherlich aber besteht ebensowenig ein Grund, diesen Fall aus der Gruppe der primären Keratitis zu streichen, als ihn in Zusammenhang mit dem Krankheitsbild zu bringen, das ich als *Ulcus internum* beschrieben habe. Letzteres gilt auch für den ersten Fall von Stock. Man vergleiche nur seine Abbildung mit der meines Falles, beide stellen frische Stadien dar.

In Stanculeános Falle bestanden verschiedene grosse Defekte in der Descemetischen Membran, teils zentral teils mehr peripher gelegen; an letzteren Stellen adhärierte die Iris, ebenso mehr flächenhaft in der Nähe der grossen Defekte, wo sie teils durch lockeres Gewebe, teils durch endothelogenes (?) Bindegewebe mit der Hornhaut verbunden war. In den zentralen Teilen war ausserdem ein unregelmässiger Defekt der tieferen Hornhautschichten vorhanden. Am Rande desselben bildete die Descemet starke Falten. Die Hornhaut war im übrigen stark vaskularisiert und besonders in den vorderen Schichten ausserordentlich kernreich. Die übrigen Teile des Auges waren bis auf frische kleinzellige Infiltration im Corpus ciliare und der Sklerocornealzone normal.

In Fig. 4 hat die Stelle bei *U* eine gewisse Ähnlichkeit mit meiner Abb. 2, in der der Übergang des auf der Hinterfläche gelegenen Bindegewebes in die Iris allerdings nicht mehr enthalten ist. Nur liegt die Stelle dort fast zentral, hier ganz peripher. Ich halte es für möglich, dass da, wo in den tiefsten Hornhautschichten reichliche Zellwucherung vorhanden ist, eine solche auch auf der Hinterfläche angeregt wird, durch deren Organisation eine Bindegewebsschicht entsteht. Dabei könnte eine Einschmelzung der Descemet von vorne sowie von hinten her eintreten. Bilder, wie meine Abb. 1, und noch andere Stellen meiner Schnitte legen eine solche Auffassung nahe. Dass die bindegewebige Wucherung in Stancu-

leános Falle aus der Iris hervorgegangen ist, kommt mir nicht wahrscheinlich vor. Ich würde also keine Schwierigkeit finden, die Defekte der Descemet und die Neubildung auf der Hinterfläche als durch das Hornhautleiden selbst bedingt und als Komplikation einer primären Keratitis parenchymatosa aufzufassen. Schwieriger ist die Erklärung des Ulcus internum; ich glaube kaum, dass darüber etwas Sicheres ausgesagt werden kann, und möchte nur der Meinung Ausdruck geben, dass es sich dabei nicht um das Krankheitsbild handelt, das ich als Ulcus internum beschrieben habe, und werde diese Auffassung weiter unten noch näher begründen.

Meller<sup>1)</sup> hat in seiner Arbeit über die Sklerose der Cornea Befunde beschrieben, die hier kurz erwähnt werden müssen.

Im ersten Falle fand er ausser einer dicken Bindegewebsschicht zwischen Epithel und Bowmanscher Membran eine ähnliche Auflagerung auf der Hinterfläche und zwar nicht nur da, wo die Iridektomie gemacht war, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite. Diese Auflagerung wurde nach der Mitte zu dünner und trug auf der Hinterfläche eine neugebildete Glashaut.

Im zweiten Falle war die Hornhaut bei schweren Veränderungen und teilweisem Fehlen des Endothels hochgradig verdickt und gequollen. An der Stelle einer perforierenden Narbe war wieder eine reichliche Bindegewebsentwicklung vorhanden; dieselbe ragte in die vordere Kammer hinein und zwar an dem mit der Narbe verlöteten Irisstumpf als derberer Bindegewebszapfen, im übrigen aber als jugendliches Granulationsgewebe.

Er erklärt die Befunde aus einer Wucherung des den Defekt verschliessenden Narbengewebes und meint: „es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die im andern Kammerwinkel vorhandene weniger mächtige Schwarte ihren Ursprung von derselben Stelle genommen hat.“

Der Befund in diesen Fällen deckt sich mit dem in meinem oben mitgeteilten, es könnte also auch für ihn jene Erklärungsweise mit herangezogen werden. Mag sie nun zutreffen oder die vorhin angedeutete, auf alle Fälle würde es sich nur um Komplikationen eines Krankheitsprozesses handeln, die an der Auffassung des letzteren nichts zu ändern brauchen, mit andern Worten: es sind Befunde, die im Verlaufe einer gewöhnlichen primären Keratitis parenchymatosa vorkommen können.

Dass solche Auflagerungen auf der Hinterfläche auch andere Formen von Keratitis komplizieren können, zeigt der gleichfalls von

---

<sup>1)</sup> Meller, Die Sklerose der Cornea. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII, 2. S. 209.

Meller<sup>1)</sup> mitgeteilte Fall von Keratitis disciformis, wobei eine Scheibe auf der Hinterfläche lag.

In der neuesten Auflage des Fuchsschen Lehrbuches ist auf S. 228 auch die kurze Beschreibung eines Falles von Keratitis parenchymatosa enthalten, der mit dem meinen in mancher Hinsicht grosse Ähnlichkeit hat. Die Trübungen waren durch Anhäufung einkerniger Rundzellen bedingt.

Ein weiterer Fall frischerluetischer, angeborener interstitieller Keratitis bei einem Fötus aus dem 8.—9. Monat ist von Reis<sup>2)</sup> mitgeteilt. Er findet in dem Trübungsbezirk blass gefärbte proliferierte Hornhautkörperchen, stärker gefärbte polynucleäre, sowie Lymphocyten, ferner Degeneration an gewucherten Hornhautzellen. Ausdehnung der sogenannten Saftspalten, Erfüllung derselben mit zelligem Detritus. Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf die Zellen, sondern ergreifen auch die Lamellen, so dass umschriebene Gewebstekrosen entstehen. Was die Natur der zelligen Elemente angeht, so sagt Reis, dass es für die Mehrzahl derselben nicht möglich sei, ihre Herkunft sicher zu bestimmen.

Trotz der weitgehenden Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen, die mir auch in den Abbildungen hervortreten scheint, kommt Reis zu dem überraschenden Ergebnis, dass sein Fall „toto coelo“ verschieden von dem Elschnigs sei. Soweit ich sehe, besteht aber die einzige wesentliche Differenz in der ringförmigen Gestalt des Krankheitsherdes bei Reis. Denn dem Fehlen von Gefässen kann man keine besondere Bedeutung beilegen; auch Elschnig sieht das Einsprossen von Gefässen als einen sekundären Vorgang an; derselbe hätte in Reis' Falle sich in späterem Stadium noch einstellen können.

Die ganz verschiedene Auffassung der zelligen Elemente seitens der beiden Autoren scheint mir durch die objektiven Befunde nicht genügend begründet. Elschnig hält auch die „Kerne der Wanderzellen und die polymorphkernigen Leukocyten für zweifellose Abkömmlinge der normaler Weise in der Cornea vorfindlichen zelligen Elemente“<sup>3)</sup>. Reis dagegen, der selbst angibt, dass sich bei der Mehrzahl der im Trübungsbezirk befindlichen Zellen ihr

---

<sup>1)</sup> Meller, Die histologischen Veränderungen des Auges bei d. Kerat. disciformis. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII, 2. S. 335.

<sup>2)</sup> Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 2.

<sup>3)</sup> Ich weiss nicht, worauf Elschnig die Sicherheit dieses Urteils gründet.

Ursprung gar nicht bestimmen lässt, nimmt später in der Epikrise an, dass es sich hauptsächlich um vom Rande eingewanderte Leukocyten handelt, obgleich die Randteile selbst normal sind. Freilich hat Reis, wie ich ausdrücklich hervorhebe, die übrigen Veränderungen in seiner Epikrise durchaus nicht vernachlässigt. Die Proliferation der fixen Zellen erklärt er im Sinne Ribberts durch „die Auflockerung der Lamellen, die Ausweitung der Saftlücken, die rege Zellwanderung“, er fasst sie also jedenfalls als sekundären Vorgang auf. Das gleiche gilt für die Nekrosen von Zellen und Hornhautlamellen, die er auf die gewebslösende Tätigkeit der in Mengen eingewanderten Leukocyten zurückführt. Mir scheint es, dass es sich doch wohl in der Hauptsache um verschiedene Deutungen ähnlicher Befunde handelt. Während Elschnig die umschriebenen Herde in seinem Fall auf die Einwirkung vom Rande her eindringender Toxine bezieht, hält Reis eine solche Auffassung wegen der Ringform in seinem Falle nicht für annehmbar, sondern nimmt eine ektogene Entstehung durch Toxine der Spirochäten an, welche vom Fruchtwasser aus auf die Oberfläche der Hornhaut wirken sollen, ähnlich wie nach Fuchs Toxine der Eitererreger von der vorderen Kammer aus den sogenannten Ringabscess hervorrufen. Reis sieht eine Stütze dieser Erklärungsweise noch darin, dass das Epithel ungefähr bis zur Grenze des Ringes teils fehlt, teils zweifellos regeneriertes sei. Auch dies weist auf eine Einwirkung der Schädlichkeit auf die Oberfläche hin. Er stellt sich vor, dass die Toxine eine vollständige Epithelnekrose und daran anschliessend eine Schädigung der oberflächlichen Hornhautschichten verursacht hätten, und dass durch das geschädigte Gewebe ein chemotaktischer Reiz ausgeübt werde, der zur Entstehung eines Einwanderungsringes führe.

Reis vergleicht diese Wirkung mit der, welche Morax und Elmassian durch längere Zeit fortgesetzte Einträufelungen von Diphtherietoxin auf die Kaninchenhornhaut erzielten. Dieser Vergleich ist aber wohl kaum gerechtfertigt, wenn man die ungeheure Verdünnung in Betracht zieht, in welcher die hypothetischen Spirochätentoxine nur im Fruchtwasser vorhanden sein können, und gerade darin liegt meines Erachtens der schwerste Einwand gegen die Reissche Annahme. Auch beim Fuchsschen Ringabscess liegen doch in dieser Hinsicht total andere Bedingungen vor. Die Epithelveränderungen können gerade so gut die Folge wie die Ursache der Keratitis sein; dass das Epithel bei der Keratitis parenchymatosa in Mitleidenschaft gezogen wird, hat Elschnig gezeigt und mein Fall



bestätigt es, weiter wird sich im folgenden Falle, wo Spirochäten in der Cornea liegen, ebenfalls ein grosser Epitheldefekt zeigen lassen. Dann ist an den Fall von Keratoiritis beim Fötus zu erinnern, den Seefelder<sup>1)</sup> mitgeteilt hat. Ob dort Lues die Ursache war, ist nicht festgestellt. Die anatomischen Veränderungen erinnern jedenfalls sehr an die von Reis beobachteten, nur sind sie viel geringfügiger und treten nicht in Ringform auf. Epitheldefekte bestanden aber auch dort, und wenn Seefelder dieselben auch auf Verletzungen bei der Enucleation schiebt, so hebt er doch ausdrücklich hervor, dass in dem Epithel grosse Lücken zwischen den Zellen bestanden, welche die Ursache der leichten Abhebbarkeit bildeten.

Und schliesslich hat ja Reis selbst in seinem zweiten Falle, den er mit Bestimmtheit als endogen entstandenen auffasst, einen ausgedehnten Epitheldefekt entsprechend dem Sitz des parenchymatösen Infiltrats beobachtet, und das Epithel am Rande desselben trug den Charakter des regenerierten!

Ich glaube demnach, dass der Epithelbefund keine Beweiskraft im Sinne der Reisschen Hypothese besitzt.

Ganz besonders bedenklich erscheint es mir aber, bei einer sicher auf kongenitaler Lues beruhenden Hornhautentzündung eine Annahme zu machen, bei welcher, wie Reis selber sagt, die Abwesenheit von Spirochäten in der Hornhaut geradezu ein Postulat ist. Haben doch die experimentellen Untersuchungen gezeigt<sup>2)</sup>, dass die Spirochäten vor Beginn der Keratitis in der Hornhaut vorhanden ist, und ist sie auch wiederholt in der Hornhaut kongenital-syphilitischer Kinder gefunden worden, allerdings ohne dass Keratitis bestand<sup>3)</sup>! Eine Ringform könnte unter der Annahme, dass die Spirochäten in der Hornhaut selbst vorhanden waren, unter zwei Bedingungen entstehen: wären dieselben der Hauptsache nach bis zur Mitte vorgedrungen und entfalteten jetzt ihre Wirkung, so könnte ein Einwanderungsring entstehen; würden sie aber von allen Seiten bis zu einer gewissen Zone vorgedrungen

---

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Bertarelli, cit. von Clausen (Demonstration von Kaninchensyphilis. Heidelb. Kongress 1907. S. 287). — Greeff u. Clausen, Spirochätenbefund bei exper. interst. Hornhautentzündung. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1906. S. 324.

<sup>3)</sup> Bab, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 48. — Schlimpert, *ibid.* S. 1945. — Grouven, Kongress der dermat. Gesellsch. Bern 1906.

sein, so könnte jetzt eine Reaktion der Hornhautzellen in einer der Hauptsache nach kreisförmigen Zone die Folge sein. Das sind natürlich nur Möglichkeiten, die aber für mich grössere Wahrscheinlichkeit haben, als die Annahme einer ektogenen Entstehung vom Fruchtwasser aus. Wenn die Tatsachen nicht zu der Annahme zwingen, dass bei interstitieller Keratitis kongenital-syphilitischen Ursprungs sowohl eine endogene wie eine ektogene Entstehungsweise vorkommt, so sieht man wohl besser von der letzteren Möglichkeit ab. Ich möchte auch gewissen Differenzen in der Form und Anordnung der Krankheitsherde, von denen man ja noch gar nicht wissen kann, ob sie nicht einmal in der Menge und Anordnung der Erreger ihre einfache Erklärung finden werden, keine zu weitgehende Bedeutung beimessen und kann mich, um es noch einmal zu wiederholen, nicht davon überzeugen, dass die Fälle von Reis und Elschnig „toto coelo“ verschieden sind.

Kennen wir doch auch bei der im extrauterinen Leben vorkommenden Keratitis, wie Reis auch betont, die annuläre Form von Vossius. Warum hier eine Ringform entsteht, wissen wir nicht, aber es kann doch kein Zweifel sein, dass dafür ein noch unbekannter Grund existiert. Freilich ist der Ring bei der Vossius'schen Form kein „Einwanderungsring“, aber es ist auch nicht notwendig, einen solchen im Reisschen Falle anzunehmen, wenn man sich an seine Beschreibung der vielgestaltigen geweblichen Veränderungen und an seine Angabe hält, dass es für die Mehrzahl der zelligen Elemente gar nicht möglich ist, ihre Natur zu bestimmen.

Die vorstehenden Ausführungen waren in der Hauptsache niedergeschrieben, als ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Schneider, ersten Assistenten am hiesigen pathologischen Institut, Gelegenheit erhielt, einen Fall von Keratitis parenchymatosa bei einem kongenital-syphilitischen Fötus aus der 33. Schwangerschaftswoche zu untersuchen, in dessen Cornea Herr Kollege Schneider die *Spirochaete pallida* mit der Levaditischen Methode nachgewiesen hatte. Er beabsichtigt, diese Tatsache in seiner demnächst erscheinenden Habilitationsschrift mitzuteilen, und hat mir freundlichst erlaubt, die histologische Untersuchung der Augen vorzunehmen und ihr Ergebnis an dieser Stelle zu veröffentlichen. Ich spreche ihm dafür auch hier meinen besten Dank aus.

Das Kind war frisch tot geboren. Die Sektion ergab Osteochondritis, Hepatitis, Nephritis hämorrhagica, Orchitis, Thrombose der einen Arteria umbilicalis, Hydramnion. Die *Spirochaete pallida* wurde in den inneren

Organen nachgewiesen. Eine Hornhauttrübung ist nicht festgestellt worden, man hat aber auch keine darauf gerichtete Untersuchung vorgenommen. Die Augen wurden in Formol fixiert. Sie sind völlig frei von Macerationerscheinungen; als Kunstprodukt ist nur eine ausgesprochene Plica an der Fovea centralis und eine andere an der Ora serrata zu erwähnen. In der Retina finden sich Blutungen, die übrigen Teile des Auges sind mit Ausnahme der Cornea durchaus normal, nur auf der Oberfläche der Iris und im Kammerwinkel liegen vereinzelte Rundzellen.

Die Hornhaut ist im Zentrum etwas dünner als in den Randteilen, diese Differenz ist aber, wie ich auf Grund früherer Untersuchungen annehme, bedeutungslos.

Das Epithel fehlt bis auf die Randteile der Hornhaut vollständig. Am Rande ist es dünner als normal, die Basalzellen fehlen, die ganze Epithelschicht besteht aus unregelmässig gestalteten Zellen, die in 2—3 Lagen übereinander angeordnet sind, und verdünnt sich nach dem Defekt zu bis auf eine einfache Lage. Ich glaube, der Befund entspricht durchaus dem, was Reis gesehen und als Regeneration des Epithels gedeutet hat (Taf. XIX, Fig. 6 u. 7).

Die Bowmansche Membran ist überall erhalten.

Das ganze Parenchym zeigt eine diffuse zellige Infiltration, die in den oberflächlichen Schichten am stärksten ist, nach hinten zu abnimmt und unmittelbar vor der Descemet wieder etwas auffallender ist; die Randteile sind am wenigsten betroffen. An Querschnitten sieht man zwischen den Lamellen spindlige, mit Hämatoxylin diffus blau gefärbte Einlagerungen (Taf. XIX, Fig. 8), innerhalb deren intensiv gefärbte Körner von ungleicher Grösse hervortreten. Das Bild zeigt in dieser Hinsicht ganz dasselbe wie bei Elschmig (Fig. 3 bis 5). Es wird sich wohl um aufgequollene, in Nekrose begriffene Hornhautkörperchen handeln. Weiter trifft man — am dichtesten in den vordersten Schichten — massenhafte, ganz dicht aneinander gelagerte sehr kleine unregelmässig gestaltete, intensiv gefärbte Kerne (oder Bruchstücke von solchen?), welche polynucleären Leukocyten angehören dürften. Ich halte mich aber nicht für berechtigt, eine ganz sichere Aussage über die Natur der verschiedenen zelligen Elemente zu machen.

Der Befund ist, wie ich nach den Abbildungen annehmen muss, identisch mit dem von Seefelder und von Reis beschriebenen, die die Zellen für Leukocyten erklären. Zwischen denselben treten die an ihrer blassen Färbung kenntlichen Hornhautkörperchen hervor, dieselben sind sehr zahlreich, viele erscheinen stark gebläht, andere mehr in dem gewöhnlichen Querschnittsbild. Gefässe fehlen in der Hornhaut gänzlich. Descemet und Endothel sind normal.

Dem letzteren sind einzelne Leukocyten angelagert. Ziemlich reichlich trifft man dieselben auf der Vorderfläche der Iris, so dass ein dem Seefelderschen sehr ähnliches Bild entsteht.

Ganz besonderes Interesse verdient aber die Tatsache, dass man an den Querschnitten mit grosser Deutlichkeit eine ganze An-

zahl von Exemplaren der *Spirochaete pallida* nachweisen kann. Fig. 9, Taf. XIX zeigt zwei solche bei 900facher Vergrößerung. Die grösste Zahl von Windungen, die ich zählte, beträgt 14. In dem mir überlassenen Präparat habe ich in der Cornea 87 Exemplare gefunden. Sie liegen in verschiedenen Schichten, am zahlreichsten aber zweifellos in den vorderen, wo die stärksten anatomischen Veränderungen sich finden. Doch kommen sie vereinzelt auch an nahezu normalen Stellen der Membran vor.

Sehr zahlreiche Spirochäten findet man ferner in der im übrigen normalen Chorioidea; hier liegen sie hauptsächlich perivaskulär angeordnet, in den inneren Schichten der Membran zahlreicher als in den äusseren. Geradezu massenhaft sind sie im Corpus ciliare (Muskel sowie Fortsätzen) vorhanden, dagegen waren sie in Retina und Glaskörper nicht nachweisbar.

Von dem zweiten Auge dieses Falles trug ich die Cornea ab, das übrige Auge sollte zu andern Untersuchungen benutzt werden. Die Cornea wurde halbiert, ein Stückchen der einen Hälfte nach Levaditi imprägniert, von dem Rest derselben Querschnitte nach Paraffineinbettung gemacht, und die andere Hälfte zu Flachschnitten mit dem Gefriermikrotom benutzt.

An den Querschnitten ergibt sich, dass die gleichen Veränderungen wie am andern Auge, nur in viel geringerer Ausbildung vorliegen, d. h. es besteht auch hier ein ausgedehnter Epitheldefekt, das Epithel am Rande ist sehr flach und verdünnt sich auf eine einfache Lage, die Bowmansche Membran ist intakt, die Vermehrung zelliger Elemente ist am ausgesprochensten in den oberflächlichsten Schichten und entspricht so vollkommen dem Bilde von Seefelder (Taf. X, Fig. 1), dass ich auf eine Wiedergabe verzichte. Dem Endothel sind in Häufchen grosse Zellen mit rundem Kern angelagert, die durch eiweisshaltige Massen miteinander verklebt sind; es handelt sich also um zweifelhafte Beschläge der Hornhaut hinterfläche. Gefässe fehlen auch in dieser Cornea. Die Flachschnitte habe ich in verschiedener Weise, auch nach der von Hertel angegebenen Methode gefärbt, ohne wirklich befriedigende Protoplasmafärbungen zu erzielen. Ich kann nur angeben, dass man auch nach diesen Präparaten den Eindruck hat, dass die Mehrzahl der zelligen Elemente in den entzündeten Teilen der Membran mehrkernige Leukocyten sind, dass aber auch eine Vermehrung der fixen Hornhautzellen vorzuliegen scheint. In dem Stückchen dieser Cornea, das Herr Kollege Schneider nach Levaditi imprägniert hat, wurden keine sicheren Spirochäten gefunden.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant: einmal stellt er ein neues Beispiel sicherer intrauterin entstandener primärer Keratitis parenchymatosa dar; vielleicht ist dieselbe bei kongenital-syphilitischen gar nicht so selten als man bisher angenommen hat. Ohne die mikroskopische Untersuchung wäre die Diagnose gar nicht gestellt worden. Es wird sich jedenfalls verlohnen, öfter die

Augen solcher während oder unmittelbar vor bzw. nach der Geburt gestorbenen Kinder daraufhin zu untersuchen. Vor allen Dingen ist aber hier zum ersten Male bei parenchymatöser Keratitis des Menschen die *Spirochaete pallida* in der Hornhaut nachgewiesen worden<sup>1)</sup>. Ob dies bei geeigneter Untersuchung in den andern anatomisch studierten frischen Fällen möglich gewesen wäre, lässt sich nicht entscheiden; jedenfalls wird in Zukunft in jedem solchen Falle ein genügend grosses Stück der Imprägnation nach Levaditi zu unterziehen sein. In meinen beiden von vorgeschrittener bzw. alter Keratitis gelang der Nachweis nicht, es standen mir allerdings nur kleine Stücke vom Hornhautrand zu Gebote; ausserdem ist in beiden Fällen die Ätiologie zweifelhaft. Selbstredend würde aber auch, wenn es sich um Syphilis handelte, der negative Ausfall der Untersuchung nicht beweisen, dass die Spirochäte bei Beginn der Erkrankung gefehlt hat.

Ist nun durch den Nachweis derselben in meinem frischen Falle bewiesen, dass die Anwesenheit der Spirochäte in der Cornea zum Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa syphilitica notwendig ist? Diese Frage kann, wie mir scheint, nicht mit voller Bestimmtheit beantwortet werden, auch wenn man der Überzeugung ist, dass die Spirochäte der Erreger der Lues ist. Denn dazu würde der Nachweis gehören, dass die Spirochäte bei beginnender Keratitis luetica ein regelmässiger Befund ist. Die Tatsache, dass sie auch in der normalen Cornea kongenital Syphilitischer vorkommt, lässt sich selbstverständlich nicht gegen ihre ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Keratitis verwerten. Denn einmal hätte in jenen Fällen später Keratitis entstehen können. Auf der andern Seite ist es nicht nötig anzunehmen, dass in jedem Falle, wo Spirochäten in die Cornea gelangen, eine Keratitis parenchymatosa entstehen muss.

Clausen<sup>2)</sup> hat versucht, in abgeschabtem Material von menschlicher Keratitis parenchymatosa die Spirochäte nachzuweisen, aber ohne Erfolg. Die experimentellen Untersuchungen sowohl mit Syphilis-

---

<sup>1)</sup> Dass hier tatsächlich die *Spirochaete pallida* vorliegt, ist nach dem Urteil von Herrn Kollegen Schneider, der über 100 Fälle von Syphilis mit Spirochätenbefund selber untersucht hat, zweifellos. Eine grosse Ähnlichkeit mit den Abbildungen von W. Schulze (Klin. Monatsbl. Bd. LXV, 1) ist nicht in Abrede zu stellen. Ob aber die Infektion mit Strassenschmutz besonders geeignet ist, Vergleichspräparate zu liefern, mag dahingestellt bleiben.

<sup>2)</sup> Loc. cit.

material [Bertarelli, v. Benedek und Scherber, Greeff und Clausen, Schucht<sup>1)</sup>, Tomaszewski<sup>2)</sup>, Clausen], sowie mit Trypanosomen (Stargardt, Stock, A. Leber, Morax) sprechen ja jetzt übereinstimmend dafür, dass die Erreger in die Cornea gelangen, solange sie noch klar ist, dass sie aber auch noch im Stadium der Entzündung nachgewiesen werden können. Greeff hat angenommen, dass sie durch die einwandernden Leukocyten vernichtet werden, weil sie um so spärlicher werden, je reichlicher die Zellwucherung ist. Für den vorliegenden Fall besteht eine solche Beziehung nicht, denn in der weniger entzündeten Cornea wurden die Erreger nicht aufgefunden. Mit der Vogelspirochäte hatte Römer<sup>3)</sup> betreffs der Keratitis parenchymatosa 1906 noch keine Erfolge erzielt.

Ich möchte also sagen: der Nachweis der Spirochäte in der parenchymatös entzündeten Hornhaut spricht in Verbindung mit dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen mit hoher Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit voller Sicherheit dafür, dass die Einwanderung des Parasiten in die Cornea Vorbedingung zum Zustandekommen der Erkrankung ist. Es wird sich also wahrscheinlich bei der Keratitis parenchymatosa nicht um eine sogenannte metasymphilitische, sondern um eine echtluetische Entzündung des Hornhautgewebes handeln, deren histologische Besonderheiten durch die Struktur des letzteren bedingt sein müssten.

Es ist bemerkenswert, dass bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa, wenn sie das fötale Auge betraf, nach den bisherigen Untersuchungen besonders die vorderen Hornhautschichten befallen waren, während sonst gewöhnlich die mittleren und tieferen stärker ergriffen werden. Dies berechtigt aber, wie ich gezeigt habe, nicht zu der Annahme, dass es sich bald um eine ektogene, bald um eine endogene Infektion handelt. Ebensowenig kann man einen prinzipiellen Unterschied in der Art der Erkrankung annehmen, wenn bei der im extrauterinen Leben entstehenden Keratitis einmal die Trübung vom Rande hereinkriecht unter gleichzeitiger Gefässbildung, ein andermal zunächst die zentralen Partien sich trüben und die Vaskularisation lange Zeit oder dauernd ausbleibt. Solche Unterschiede könnten ja wohl darauf beruhen, dass die Spirochäten vom Rande her oder von

<sup>1)</sup> Literatur siehe Scherber, Über Spirochätenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 132.

<sup>2)</sup> Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.

<sup>3)</sup> Diskussionsbemerkungen zu Greeff u. Clausen.

der vorderen Kammer aus in die Hornhaut einwandern; so könnte es auch im letzteren Falle vorkommen, dass gelegentlich im Frühstadium durch primäre Endothelschädigung eine Fluoresceinreaktion eintritt, doch wäre es auch denkbar, dass hier der Endotheldefekt die Folge der vorausgehenden Entzündung einer tiefen Hornhautpartie wäre, wohin die Spirochäten vom Rande her gelangt waren. Man sieht also, dass hier noch gar nichts fest steht und somit kein Bedürfnis vorliegt, die syphilitische Keratitis parenchymatosa in Unterabteilungen zu zerlegen.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Fall von *Ulcus corneae internum congenitum* beschreiben, den ich in einem Spätstadium zur Untersuchung bekam und der für mich eine willkommene Ergänzung meines früheren vier Wochen post partum festgestellten anatomischen Befundes ist.

Es handelt sich um das rechte Auge des in meiner Arbeit über das Geschwür der Hornhauthinterfläche<sup>1)</sup> beschriebenen Falles Jacob Götzmann. Dasselbe wurde am 16. II. 07 wegen hochgradiger Vergrösserung des ganzen Bulbus und Drucksteigerung enucleiert. Die Cornea war dabei leukomatös und ektatisch, ihre Randteile besonders oben und unten von einer embryotoxonartigen grauweissen Trübung eingenommen. Der Bulbus wurde nach Formolhärtung in gewöhnlicher Weise behandelt.

Ausser den Veränderungen an der Hornhaut erwähne ich nur eine sehr starke Vergrösserung des ganzen Bulbus, tiefe glaukomatöse Exkavation, totale Netzhautablösung, bindegewebige Umwandlung des Glaskörpers, enorme Blutungen in den subretinalen Raum, die vordere Kammer und zwischen die Ciliarfortsätze, hochgradige Vorzerrung der Ciliarfortsätze ins Innere des Auges, Retraktion der Iris und Ectropium des Pupillarrandes.

Die Cornea ist stark vergrössert, der Durchmesser ihrer Basis beträgt im Schnitt ungefähr 13 mm, die Kammer ist vertieft. Der Conjunctivalansatz reicht weit auf die Hornhaut hinauf (Embryotoxon). In den Randteilen ist sie abnorm dünn, in den zentralen Teilen dagegen hochgradig verdickt (1,8 mm). In der Mitte der Hinterfläche sieht man schon makroskopisch einen deutlichen Defekt, der nach Lage und Form durchaus dem von mir in dem frischen Fall beschriebenen entspricht (Taf. XIX, Fig. 8).

Das Epithel ist im allgemeinen sehr stark verdickt, in den mittleren Teilen weniger; hier folgt es den starken Falten der Bowmanschen Membran und ist deshalb an verschiedenen Stellen sehr ungleichmässig. Die Bowmansche Membran ist übrigens nur in den mittleren Schnitten deutlicher, etwas peripherer ist nichts von ihr zu erkennen.

Die Randteile der Hornhaut sind unter dem sie überziehenden sub-

---

<sup>1)</sup> Festschr. f. Geheimr. v. Hippel. Halle, Marhold 1900.

conjunctivalen Gewebe in ihrer Struktur normal, allerdings ist die Zahl der längsgestellten Kerne eine auffallend grosse.

In den zentraleren stark verdickten Teilen der Cornea ist die normale, regelmässig lamelläre Schichtung weniger deutlich und fehlt stellenweise ganz. Diese Teile nehmen sowohl die Eosinfärbung wie die van Giesonsche nur ganz schwach an und befinden sich im Zustande starker Quellung. Ganz besonders gilt das, wie auch Fig. 9, Taf. XIX zeigt, für die tiefsten Schichten vor und in der Nähe des Substanzverlustes der Hinterfläche. Man sieht hier grosse ganz lichte Stellen mit nur vereinzelten Kernen, der Befund erinnert ausserordentlich an meine Fig. 1 u. 2, aus der Arbeit über Hydropthalmus. In den mittleren Schichten ist das Gewebe sehr dicht von Zellen mit stark gefärbtem Kern durchsetzt. Nach ihrer Form kann man sie für gewucherte Hornhautkörper halten, doch halte ich es auch hier für unmöglich, darüber ganz bestimmtes auszusagen. Die mittleren Schichten sind reichlich vaskularisiert, die Gefässe von Rundzellen begleitet. Die vordersten Schichten sind wieder sehr kernarm und sehen auffallend homogen aus. In Schnitten, die etwas seitlich von der Mitte fallen, sieht man in den mittleren und vorderen Lagen auffallend viele kurze Bruchstücke von Lamellen.

Ich bin nicht in der Lage zu entscheiden, wie weit es sich in den leukomatösen Teilen der Hornhaut überhaupt noch um eigentliches Hornhautgewebe, wie weit um oberflächenparalleles neugebildetes narbiges Bindegewebe handelt. Nach der Differenz der Färbung wäre man eher geneigt, sich für letztere Annahme zu entscheiden.

Erwähnenswert ist, dass am Rande des gleich näher zu beschreibenden Defektes der Hornhauthinterfläche die tiefsten Lamellen eigentümlich schleifenartig umgebogen sind, ganz in der Weise wie es z. B. Peters<sup>1)</sup> in seinem Falle von angeborener Defektbildung der Descemetischen Membran beschrieben hat.

Fig. 8, Taf. XIX zeigt den zentralen, regelmässig muldenartigen Defekt der Hornhauthinterfläche, der in seinem Aussehen vollkommen meinem früheren und dem Petersschen Falle entspricht.

Die Descemetische Membran ist im Bereiche desselben nicht überall vorhanden. In vielen Schnitten verdünnt sie sich in der Gegend des Ulcusrandes und hört allmählich vollständig auf. Ich kann leider keine ganz genauen Angaben in dieser Hinsicht machen, da mir wegen eines Malheurs beim Schneiden keine ununterbrochene Serie zur Verfügung steht. Die Descemet zeigt ferner noch in der Peripherie der Hornhaut einige kleine Unterbrechungen, ihre Ränder sind hier eingerollt, während es sich am Rande des Ulcus um ein ganz allmähliches Aufhören ohne Faltenbildung handelt. Das Verhalten des Endothels ist nicht mit genügender Sicherheit zu beurteilen, da die Blutung in der vorderen Kammer etwas stört; grössere Defekte liegen jedenfalls nicht vor. Nur an einer Stelle macht es den Eindruck, als ob eine direkte Kommunikation zwischen den tiefen Hornhautschichten und der vorderen Kammer an der Stelle des Ulcus bestünde. Man findet nämlich dort eine grössere

<sup>1)</sup> Klin. Monatsbl. Bd. XLIV. 1906. Febr.-März.



Blutung in den tiefsten Hornhautschichten, die von der in der vorderen Kammer nur durch eine minimale Gewebslage getrennt ist. Ob aber wirklich eine direkte Verbindung zwischen beiden besteht, kann ich wegen der Mangelhaftigkeit der Serie nicht angeben. In der Nähe der Hornhautblutung sind die Zellen pigmentiert.

In der Peripherie ist eine lockere Verwachsung zwischen Iris und Hornhautgewebe vorhanden.

Ich möchte mich mit diesen kurzen Angaben begnügen und nur zwei Punkte besonders hervorheben:

1. Die auf Grund des klinischen Befundes gestellte Diagnose eines Geschwürs der Hornhauthinterfläche ist durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden. Man darf deshalb annehmen, dass sie auch für die übrigen in jener Arbeit zusammengestellten Fälle richtig ist. Die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes in diesem Falle und dem vom Neugeborenen<sup>1)</sup> (vgl. die Abb.) ist so gross, wie man es nur irgend erwarten kann, wenn man erwägt, dass der Krankheitsprozess hier neun Jahre bestanden hat. Es ist für mich kein Zweifel, dass die Fälle identisch sind.

2. Zwischen diesem Befunde und dem von Stock und Stanculeáno besteht doch ein sehr grosser Unterschied. Über die Defekte in der Descemet, wie sie jene Fälle zeigten, habe ich mich schon ausgesprochen. Der Substanzverlust an der Hornhauthinterfläche im Falle von Stanculeáno ist, was die Form desselben, das Verhalten der Descemet an seinem Rande und vor allen Dingen auch das Aussehen der davor gelegenen Hornhautpartien betrifft, so grundverschieden von meinem Falle, dass ich einstweilen glaube, eine prinzipielle Übereinstimmung nicht annehmen zu dürfen.

Der Fall ist auch von einer gewissen Bedeutung für die Auffassung der Entstehungsweise angeborener Staphylome und Leukome und schliesst sich in dieser Hinsicht den Beobachtungen von Gallenga<sup>2)</sup>, Parsons<sup>3)</sup> und Seefelder<sup>4)</sup> an. Dass in jenen Fällen die Iris mit der Hornhauthinterfläche ausgedehnt verwachsen war, bedeutet keinen

---

<sup>1)</sup> E. v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus usw. v. Graefe's Arch. Bd. XLIV.

<sup>2)</sup> Gallenga, Contributo alla conoscenza della ectasie opache congenite della cornea da cheratite intrauterina. Arch. di Ottalm. 1903.

<sup>3)</sup> Parsons, Congenital anterior staphyloma. Transact. of the ophth. Soc. XXIV. S. 47.

<sup>4)</sup> Loc. cit.

prinzipiellen Unterschied, nachdem es feststeht, dass eine solche Flächensynechie ohne Perforation der Hornhaut entstehen kann. Es wird also im einzelnen Falle mehr von Nebenumständen abhängen, ob ein ektatisches Leukom mit tiefer vorderer Kammer oder ein Staphylom mit Aufhebung derselben entsteht. Ich gehe nicht so weit zu behaupten, dass in allen solchen Fällen ein richtiges Ulcus internum vorausgegangen sein muss, es mögen auch andere angeborene Entzündungsprozesse der tiefen Hornhautschichten zur Ektasierung derselben führen können. So ist z. B. in dem Seefelder'schen Falle ein Ulcus internum zwar nicht auszuschliessen, aber auch nicht sicher zu stellen. Der wichtigste Punkt scheint mir zu sein, was auch schon Gallenga, Peters und Seefelder hervorgehoben, dass ektatische und adhärente Leukome sowie Staphylome entstehen können ohne eitrige Geschwürsbildung der Hornhautoberfläche, ohne Perforation der Hornhaut und, wie ich noch über Seefelder hinausgehend hinzufügen möchte, ohne eitrige Einschmelzung derselben<sup>1)</sup>. In meinem Falle hat niemals eine Perforation der Cornea stattgefunden, und ebensowenig war im extrauterinen Leben eine eitrige Entzündung vorhanden.

Das Verständnis der angeborenen Hornhauttrübungen, Leukome und Staphylome wird auf diese Weise zweifellos erleichtert, denn die Infektion der Hornhaut von der Oberfläche aus ist im intrauterinen Leben sicher sehr viel schwieriger als die auf endogenem Wege.

---

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII—XIX, Fig. 1—9.

Fig. 1. Fall 1. Zelliger Herd in den tiefsten Schichten der Cornea unmittelbar vor der artifiziell abgehobenen Descemet; zellige Auflagerung auf der Hinterfläche der letzteren.

Fig. 2. Fall 1. Unterbrechung der Descemet, zellige Wucherung vor derselben. Bindegewebige Auflagerung auf die Hinterfläche der Hornhaut übergehend in ein zellreiches Gewebe, das in die Kammer hervorragt. (70fache Vergrößerung.)

Fig. 3. Fall 1. Dieser Übergang bei stärkerer (150facher) Vergrößerung.

Fig. 4. Fall 2. (Fötus mit Lues congenita.) Zeigt die Beschaffenheit des Epithels im Randteil der Cornea.

---

<sup>1)</sup> Seefelder sagt zwar (v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 1. S. 235), dass es angeborene Hornhauttrübungen auf entzündlicher Basis gibt, ohne dass eine eitrige Einschmelzung von Hornhautgewebe stattgefunden hat. Ich weiss aber nicht, ob er diese Feststellung auch auf die Staphylome anwenden will; wenn ja, so konstatiere ich unsere Übereinstimmung.

Fig. 5. Fall 2. Querschnitt der Cornea des stärker erkrankten Auges. Epithel fehlt, diffuse zellige Infiltration, am stärksten in den vorderen Schichten. (70fache Vergrößerung.)

Fig. 6. Fall 2. Spindlige Einlagerungen zwischen den Lamellen aus diffus bläulich gefärbter körniger Masse bestehend. (150fache Vergrößerung.)

Fig. 7. Fall 2. Zwei Spirochäten (eine davon nicht scharf, weil in anderer Ebene liegend) in der Nähe solcher spindliger Einlagerungen. (900fache Vergrößerung.)

Fig. 8. Fall 3. (Ulcus internum.) Übersichtsbild, in der vorderen Kammer Blut.

Fig. 9. Fall 3. (Vergrößerung 70fach.) Zellige Wucherung und Gefäßbildung, in der Nähe des Substanzverlustes der Hinterfläche eine grössere blass gefärbte Stelle, wo das Gewebe stark gequollen ist.

Die Mikrophotogramme sind von Herrn Schröter, wissenschaftl. Zeichner hier, aufgenommen.

---



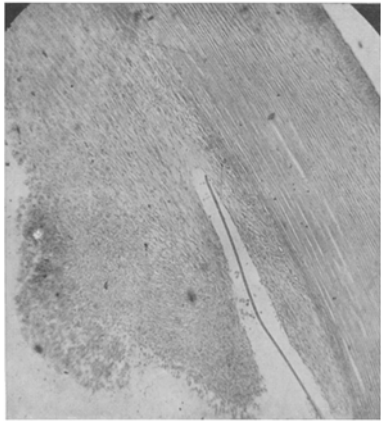


Fig. 2.

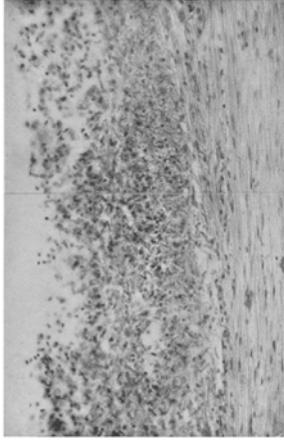


Fig. 3.

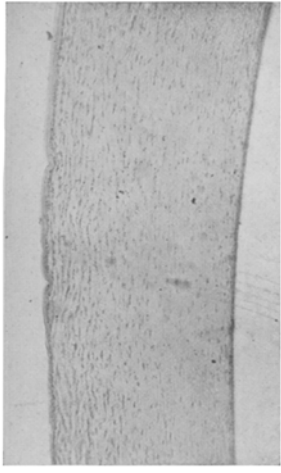


Fig. 5.

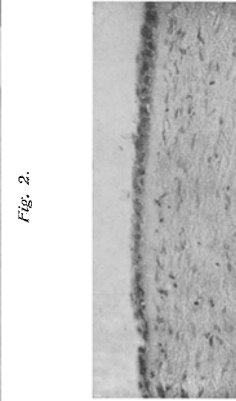


Fig. 4.

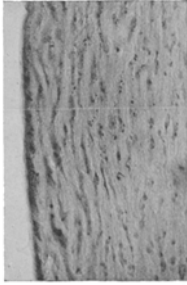


Fig. 6.

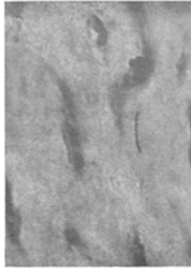


Fig. 7.

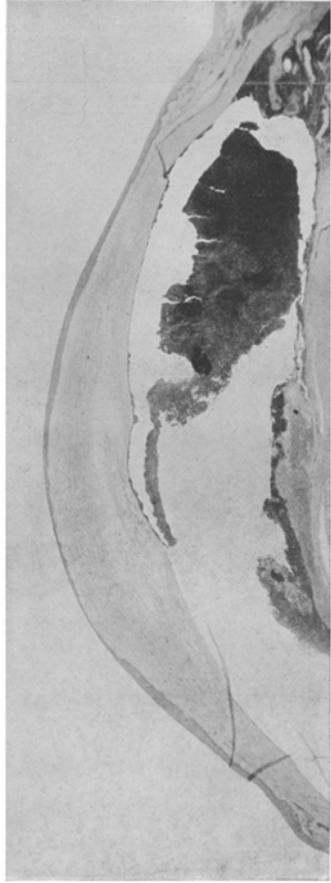


Fig. 8.

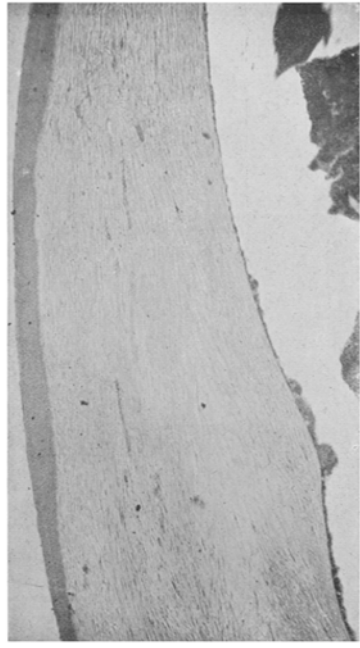


Fig. 9.