

Anatomischer Befund bei sclerosirendem Hornhautinfiltrat.

Von

Dr. E. Berlin in Palermo.

Hierzu Taf. V Fig. 1—3 und Taf. VI Fig. 4 u. 5.

Das sclerosirende Hornhautinfiltrat, auch sclerosirende Keratitis genannt, ist als ein klinisch sehr wohl characterisirtes Krankheitsbild bekannt. v. Graefe bezeichnete damit diejenigen grauen oder weissen Hornhautinfiltrate, welche im Gefolge einer bestehenden Scleritis oder Episcleritis sich sehr langsam mit oder ohne entzündliche Erscheinungen meist vom oberen Hornhautrande her vorschieben derart, dass die ergriffene Stelle schliesslich ein der Sclera vollkommen ähnliches Aussehen annimmt. *)

Gelegenheit zu anatomischen Beobachtungen hat aber bisher mit Ausnahme eines von Baumgarten genau untersuchten, aus der v. Hippel'schen Klinik in Königsberg stammenden Falles **) gänzlich gefehlt. Soweit ich sehe, ist seitdem keine einschlägige Beobachtung veröffentlicht worden, und es dürfte daher die Mittheilung eines weiteren Falles den Fachgenossen von Interesse sein,

*) Vergl. Graefe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. IV, 262.

**) A. f. O. XXII. 2, S. 185 ff.

zumal derselbe in anatomischer Hinsicht wesentliche Unterschiede von dem genannten aufweist. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Vor etwa acht Jahren behandelte ich ein damals 14jähriges, sonst gesundes Mädchen an einer beiderseitigen leichten Conjunctivitis granulosa, welche ebenso meiner Erinnerung wie den späteren Angaben der Patientin nach vollständig geheilt wurde. Ein Jahr später entwickelte sich unmerklich und ohne irgend anderweitige Reizzustände auf dem linken Auge eine weisse, etwas in's Gelbliche gehende Trübung der Hornhaut, welche von dem oberen Rande ausging und sich mit ziemlich scharfer wagerechter Begrenzung gegen das gesunde Hornhautgewebe abhob. Es schien, als sei das Gewebe der Sclera etwas vorgerückt. Die Höhe des damals ergriffenen Segmentes betrug 1—2 mm; der angrenzende Scleraltheil war mässig injicirt, auf dem Infiltrate waren spärliche kleine Gefässe erkennbar; Iris und die innern Organe des Auges ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen, Conjunctiva reizlos, wenige narbige Spuren der früheren Erkrankung zeigend.

Im Verlauf von weiteren zwei Jahren schritt das Infiltrat allmählich voran, immer mit horizontaler ziemlich scharfer Begrenzung, so dass es etwas mehr als die obere Hälfte der Cornea einnahm, die Pupille also fast verdeckte, während seine Farbe, sowie die sonstigen Verhältnisse des Auges dieselben geblieben waren. Die Oberfläche war unregelmässig spiegelnd, wie etwa die der Sclera, nicht matt oder rauchig, und schien um ein Geringes über dem Spiegel der gesunden Cornea erhaben.

Die Erfolglosigkeit jeder erdenklichen Behandlung legte den Gedanken an eine oberflächliche Abtragung nahe. Dieselbe wurde mit dem Beer'schen Messer und Pincette gemacht, so dass rings von der Peripherie her gegen die Mitte des Infiltrates vorgegangen wurde. Bei einer plötzlichen Bewegung der Patientin gerieth indess das Messer in die vordere Kammer, so dass ein kleiner centraler Theil des entfernten Stückes die ganze Dicke der ergriffenen Hornhautparthie darstellte. Die Wunde vernarbte glatt, jedoch mit Hinterlassung einer kleinen Hornhautfistel, über deren schliessliches Schicksal ich indessen nichts mitzuthellen vermag, da ich Patientin später aus den Augen verlor. Das entfernte Stück wurde sofort in Müller'sche Lösung

gelegt, in welcher es allerdings 5 Jahre verblieb, ehe es jetzt untersucht wurde. Dasselbe misst im senkrechten wie im queren Durchmesser 6—7 mm und da, wo die ganze Hornhautdicke vorhanden, 1,4 mm in dieser Richtung. Der aus der Begrenzung der vorderen Kammer mit entfernte Theil hat etwa 2 mm im Durchmesser.

Für die Untersuchung wurde das Präparat durch einen auf den oberen Rand senkrechten Schnitt in zwei seitliche Hälften getheilt und die mikroskopischen Schnitte diesem parallel gemacht. Uebrig bleibende seitliche Stückchen wurden zu Flachschnitten verwandt. Die Schnitte wurden theils ungefärbt, theils mit Carmin, Hämatoxylin, Methylenblau oder Methylviolett gefärbt, in Canadabalsam oder Glycerin untersucht.

Ich gebe zunächst das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung. Im allgemeinen fand sich als Grund der pathologischen Erscheinungen eine massenhafte Einwanderung von adenoidem Gewebe in die Substanz der Hornhaut zugleich mit ganz ausgesprochener hyaliner Entartung, welche einerseits die Bestandtheile des eindringenden Gewebes selbst (Bindegewebsfasern, Gefässe, Rundzellen), andererseits die Fibrillen der Hornhaut betrifft.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich zunächst unter dem übrigens normalen Hornhautepithel eine ziemlich mächtige, doch nicht überall gleichmässig dicke Schichte eines sehr zellen- und gefässreichen adenoiden Gewebes. Soweit sich die Grenze desselben gegen die eigentliche Hornhautsubstanz genau erkennen lässt, beträgt dessen Dicke längs des unteren Randes, also dort, wo der Krankheitsprocess am jüngsten ist, durchweg 0,45—0,5 mm, in der Nähe des Scleralrandes 0,17—0,3 mm, dazwischen je nach dem verschiedenen Grade der Ausbreitung in die Tiefe 0,4—0,7 mm. Augenscheinlich dringt das adenoides Gewebe von der Oberfläche her in die Hornhautsubstanz ein, indem es in breiteren oder schmäleren bis feinsten Zügen, die überall grössere oder kleinere Gefässe enthalten, die Hornhautlamellen durchbricht oder sich zwischen dieselben hineinschiebt. Die innersten an die vordere Kammer grenzenden 7 bis 12 Lagen von Hornhautlamellen nebst der Descemet'schen Membran ergeben sich als vollkommen normal. Auch zeigt sich, dass die Infiltration nicht an den Rändern, sondern in den mittleren Theilen am weitesten gegen die vordere Kammer vorgeschritten ist. Der ganze Process lässt überhaupt neben

der subepithelialen Ausbreitung in die Fläche wesentlich ein Fortschreiten von der Oberfläche in die Tiefe erkennen, und ist es demnach wohl das Wahrscheinlichste, dass die ursprüngliche Einwanderung von den obersten Schichten der Sclera oder von der Episclera oder der Conjunctiva aus erfolgt ist, wenn auch das vorliegende Präparat darüber keine Anhaltspunkte ergeben hat.

Untersucht man jetzt mit stärkerer Vergrößerung zunächst das lymphoide Gewebe, so ist die netzförmige Bindegewebsanordnung am ausgesprochensten an der jüngsten unteren Randzone, wo die Bindegewebsbälkchen oft ziemlich breite Fasern darstellen; doch ist sie auch deutlich nachweisbar überall, wo sich Anhäufungen von Rundzellen finden, selbst innerhalb des Corneagewebes; sehr deutlich auch an der Adventitia der kleineren Gefässe, namentlich solange dieselben die erwähnte hyaline Entartung noch nicht sehr hochgradig zeigen. Die in reichlicher Menge eingelagerten Rundzellen sind nicht sehr protoplasmareich; sie enthalten fast durchweg nur einen Kern, der meist sehr deutlich, gross, elliptisch oder rund und granulirt erscheint.

Gegen das Epithel verdichtet sich das adenoide Gewebe zu einer feinen Schichte streifigen Bindegewebes mit zahlreichen spindelförmigen und länglichen Kernen. Diese Schichte ist jedoch vielfach lückenhaft, so dass stellenweise das adenoide Gewebe unmittelbar an das Epithel grenzt. Je näher der Sclera, um so deutlicher und dichter erscheint die Bindegewebslage. Die Bowman'sche Membran fehlt überall vollständig; nirgends konnte ich Spuren derselben auffinden.

Die am meisten in die Augen fallende Eigenthümlichkeit in dem anatomischen Bilde indessen ist eine massenhafte Einlagerung homogener glänzender Gebilde der verschiedensten Form und Grösse in das adenoide Gewebe selbst und ganz besonders in die Wandungen der zahlreichen neugebildeten Gefässe.

Die Gefässwand zeigt sich verdickt und in eine starre, stark lichtbrechende Masse umgewandelt, die theils glatt, theils wellig oder buckelig, theils in regelmässiger oder unregelmässiger Schichtung das Endothelrohr umgibt. Die Verdickung kann bedeutende Grade erreichen, und indem sie nach dem Lumen ebenfalls fortschreitet, zu Verengerung und selbst völligem Verschluss führen, so dass man neben ganz soliden

Cylindern andere findet, die noch eine feine für ein Blutkörperchen nicht mehr durchgängige Lichtung aufweisen. Die Veränderung hat fast die gesammten Gefässe, grössere wie kleinere wie Capillaren und in allen Schichten des erkrankten Gewebes ergriffen. Nur wenige finden sich von normaler Structur, darunter namentlich die Capillaren der jüngsten adenoiden Zone und mehrere der obersten, subepithelialen Schichte, ebenfalls einige kleinste Gefässe in der Nähe der tiefsten, normalen Hornhautlamellen. Von grösseren Gefässen sind meist solche unverändert, die ich wegen der Dünnhheit ihrer Wandung für venöse halte.

Eine Verschiedenheit der Bilder, welche die so entarteten Gefässe zeigen, findet sich insofern, als die grössere Zahl in eine ganz homogene glasartige Masse umgewandelt ist, wenn auch mit den verschiedensten höckrigen Auflagerungen (Fig. 5, 4 g und 3 a). Andere zeigen einen geschichteten Bau, der entweder durch mehrere Lagen homogener Massen oder durch Formen gebildet wird, die durchaus den Typus des Bindegewebes, sowohl des gewöhnlichen als netzförmigen, innehalten. Namentlich grössere Gefässe zeigen die Anordnung des gewöhnlichen Bindegewebes, dessen Züge aber zu breiteren, welligen und streifigen Massen verschmolzen oder in einzelnen lockigen glänzenden Fasern erscheinen (s. Fig. 4c). An andern, namentlich kleineren Gefässen, ist die Wandung von netzförmigen, glänzenden Fasern gebildet, welche mit den Maschen des umgebenden adenoiden Gewebes verschmelzen. Oft findet man auch Uebergänge einer dieser Formen in eine andere an demselben Gefässe.

Dabei bleibt die Intima mit ihrem Endothel jedenfalls sehr lange erhalten; es gelingt wenigstens, dasselbe durch Kernfärbung an fast allen noch durchgängigen Gefässen nachzuweisen. Bei den obliterirenden Gefässen tritt schliesslich Zerfall der Kerne und Aufgehen der Intima in den degenerativen Process ein. Kernwucherung habe ich an der Intima an einigen Stellen mit Bestimmtheit beobachtet. Jedoch kann ich derselben nur untergeordnete Bedeutung beilegen und sie nicht etwa als Grund der Gefässveränderung auffassen bezw. den ganzen Vorgang als Endarteritis ansehen, wie Oeller dies an hyalin entarteten Gefässen der Chorioidea und Retina bei Amblyopia saturnina fand.*)

*) Virchow's Archiv Bd. 86, S. 333.

An einzelnen, namentlich grösseren, doch auch an vielen kleinen Gefässen findet sich ausserdem eine eigenthümliche helle, homogene Schichte rings zwischen Intima und äusserer Gefässwand, von dieser deutlich unterschieden durch weit geringeren Glanz und hellere Färbung. Diese Schichte ist von feinsten, bisweilen auch stark lichtbrechenden, netzförmigen Fasern durchzogen, und stellenweise finden sich wohlerhaltene Rundzellen und Kerne in ihr (Fig. 4c und c₁, 5a). Vielleicht kommt dieser Schichte eine Bedeutung für das Fortschreiten der Entartung nach innen zu. Für zufällige Erscheinung, etwa durch Schrumpfung der Intima und Gerinnung bei der Erhärtung des Präparates entstanden, möchte ich sie nicht halten wegen der eingebetteten Rundzellen.

Die gleichen, stark lichtbrechenden Massen wie an den Gefässen finden sich auch in der verschiedensten Gestalt, Anordnung und Grösse der einzelnen Körper durch die ganze Schichte des adenoiden Gewebes vertheilt und stellenweise so massenhaft, dass die Gewebsbestandtheile daneben fast verschwinden. Das morphologische Verhalten, wie man sieht, ist durchaus demjenigen gleich, welches als amyloide und hyaline Degeneration bekannt ist. Ueber das mikrochemische Verhalten bemerke ich hier im voraus, ehe ich des genaueren darauf eingehe, dass es sich durchweg nicht um amyloide, sondern hyaline Produkte handelt. Dieselben finden sich von der Grösse kleinster Punkte an bis zu ganz ansehnlichen Körpern, letztere augenscheinlich durch Verschmelzung kleinerer entstanden. Ein Theil hält die kugelige oder knollige oder unregelmässig eckige Form inne, ein anderer ist zu Stäbchen oder dickeren Streifen geformt (Fig. 2h, 3h). An grösseren Körpern zeigen sich oft Spalten und Risse. Grössere verschmolzene Massen können durch das sich ausbreitende adenoides Gewebe vollständig umschlossen werden und bilden dann Inseln, die ich bis zu 0,4 und 0,7 mm Flächen- und 0,2 mm Tiefendurchmesser beobachtet habe (Fig. 2h₁).

Die Vertheilung der hyalinen Massen durch das adenoides Gewebe ist eine sehr verschiedene. Sie fehlen in der jüngsten schmalen Randzone gegen die gesunde Hornhaut. In der erwähnten dünnen Bindegewebslage, die sich unter dem Epithel hinzieht, finden sich mehrfach hyaline Stäbchen oder stäbchenförmig aneinander gelagerte Körper, deren Richtung mit der der Bindegewebsfasern übereinstimmt; je

näher der Sclera, um so kleiner werden die eingelagerten Stäbchen, bis sie schliesslich als eine dünne Lage kleinster hyaliner Kügelchen unter dem Epithel erscheinen. Die Hauptmasse des adenoiden Gewebes enthält vorwiegend hyaline Gefässe, abgesehen von den erwähnten (drei bis vier) grösseren hyalinen Inseln. An der Grenze gegen das eigentliche Hornhautgewebe und in den obersten erkennbaren Schichten desselben sind alle Arten hyaliner Massen am dichtesten gedrängt.

An dem Aufbau der hyalinen Gebilde nahmen alle Bestandtheile des adenoiden Gewebes, Fasern, Gefässe, Zellen und wie es scheint, in dieser Reihenfolge Antheil. Geht man von der mehrfach erwähnten, jüngsten, hyalinfreien Randzone aus, so sind die ersten Spuren, denen man begegnet, hyaline Punkte in den Fasern des netzförmigen Bindegewebes, die durch Verschmelzung bald zu glänzenden Linien wurden. Fast gleichzeitig treten die Veränderungen an den Gefässwandungen auf, in denen hyaline Fasern und bald auch homogene hyaline Massen erscheinen. Erst in einiger Entfernung von dieser Zone sieht man die ersten Spuren hyaliner Umwandlung an den Rundzellen: deren Protoplasma wird homogener, glänzender und bläht sich zu verschiedenen Formen auf, während der Kern zunächst unverändert bleibt. Später treten auch in diesem glänzende Punkte auf und jedenfalls fällt auch er der Umwandlung anheim. Wenigstens begegnet man in den stärksten Anhäufungen hyaliner Massen nur wenig Kernen, die noch Farbstoffe aufnehmen. Die Netzfasern nehmen hier auch in grösserem Maasse Antheil, und die Zellen erscheinen wie in glänzende, hyaline Maschen eingebettet.

Bei den vielfachen Analogien zwischen der hyalinen und amyloiden Degeneration überhaupt und in Hinsicht auf die Befunde von Leber bei der amyloiden Degeneration der Conjunctiva *), wo dieser Autor kernhaltige Hüllen um die meisten Amyloidkörper fand, welche Hüllen vielfach die Form von Riesenzellen hatten, bemerke ich noch, dass ich Hüllen um die hyalinen Körper niemals und Riesenzellen überhaupt nur ganz vereinzelt beobachtete. Hierin unterscheidet sich auch der vorliegende von dem anatomisch sonst sehr übereinstimmenden Befunde von Kamocki **), der bei rein hyaliner Degeneration

*) A. f. O. XIX. 1 und XXV. 1.

***) Centralbl. f. pr. Augenheilk. X. 71. 73.

der Conjunctiva ebenfalls Riesenzellen in Menge als Umhüllung sowohl der hyalinen Schollen wie der hyalin entarteten Gefässe sah.

Betrachtet man jetzt die anatomischen Veränderungen an der Hornhaut selbst, so bemerkt man namentlich bei Kernfärbung breitere und schmalere Züge adenoiden Gewebes, bezw. Rundzellen, welche von der Oberfläche her die Hornhautlamellen senkrecht oder schräg durchbrechen und sich zu grösseren und kleineren Haufen im Gewebe ansammeln. Von den gröbereren Zügen sieht man die Zellen reihenweise oder vereinzelt zwischen die Lamellen sich eindringen, indem sie zunächst den Saftcanälen folgen. Sehr bald macht sich auch in diesen Zellenzügen oder Reihen Gefässentwicklung bemerkbar, und auch diese Gefässe zeigen meist die hyaline Entartung ihrer Wände, wenn dieselbe auch nur selten so massig wird, wie in der adenoiden Schichte.

Unter dieser Einwanderung der Rundzellen erleidet das Hornhautgewebe ausgeprägte Veränderungen. Zunächst lockert sich der Zusammenhang der Lamellen, dieselben zerfallen in einzelne Bündel, und an diesen werden die feinsten primitiven Fibrillen deutlich sichtbar. Zugleich aber tritt unter Volumzunahme der einzelnen Bündel hyaline Entartung an den Fibrillen ein.

Diese Verhältnisse erkennt man zunächst an Flachschnitten, welche an allen von der Invasion betroffenen Schichten die fein fibrilläre Zusammensetzung aufs deutlichste erkennen lassen, während die normalen Lamellen nur ein feingranulirtes Aussehen haben. Zwischen den Fibrillen treten dann einzelne oder mehrere feine, parallelrandige hyaline Streifen auf, die grade oder bei Umbiegen in andere Schichten gebogen verlaufen und stellenweise mit einander verschmelzen. Die Fig. 1 zeigt solche hyaline Fasern, die von normalen Fibrillen gekreuzt werden, während einzelne der ersteren in die letzteren umbiegen. An andern Stellen geben die hyalinen Fibrillen das Bild spitzwinklig zusammenschliessender oder parallel gelagerter Crystallnadeln.

An senkrechten Schnitten stellen die Veränderungen sich so dar, dass die den normalen Lamellen zunächst gelegenen Saftlücken breiter erscheinen und dass die quer verlaufenden Fasern, die normalerweise nicht erkennbar oder höchstens als feinste Punktirung angedeutet sind, zuerst als stark granulirte

Schichte und weiterhin als wirklich gesonderte, einfache oder mehrfache Bündel erscheinen (Fig. 4 b). Diese haben durch hyaline Umwandlung einzelner Fibrillen an Dicke zugenommen und drängen die längs getroffenen Lamellen, bezw. Bündel auseinander. Auch an den Längsbündeln ist die fibrilläre Zeichnung erkennbar und besonders deutlich die hyalinen Fibrillen (Fig. 4 a). Diese können unter sich zu breiteren Streifen verschmelzen, gehen in höher oder tiefer liegende Schichten über, und so gewinnt das Ganze gegenüber dem glatten parallelen Verlauf der normalen Lamellen das Ansehen eines wenig sich verflechtenden Netzes fein- und dickstreifiger Züge, das durch etwaige Zellenhaufen und Gefässe noch unregelmässiger wird. In den Maschen erscheinen die kreuzenden Fibrillenbündel als ein- oder mehrfach nebeneinander liegende stark granulierte rundliche Durchschnitte. Uebrigens beobachtet man an den längsverlaufenden Bündeln bisweilen auch Quertheilung und sie erscheinen dann wie in kürzere Bündel zerbrochen.

Was die Hornhautzellen in den erweiterten Saftlücken angeht, so findet man sie oft verdickt und dadurch auch in senkrechten Schnitten deutlich sichtbar; bisweilen finden sich zwei neben einander in einer Lücke. Von den Rundzellen sind sie durch den grösseren oft mehr als das Doppelte längeren Kern deutlich zu unterscheiden. Ob ihnen aber ein activer Theil bei dem pathologischen Process zukommt, scheint bei ihrer relativ geringen Zahl mehr als zweifelhaft; eher möchte ich annehmen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen.

Alle diese Veränderungen werden zunehmend ausgeprägter, je mehr man von den unveränderten Hornhautlamellen der adenoiden Schichte sich nähert. An der Berührungszone beider, gewissermassen in der Invasionszone, sind die hyalinen Umwandlungsprodukte am massenhaftesten. Dort findet man die in den tieferen Lamellen mehr einzelnen hyalinen Fibrillen zu dicken Bündeln und breiteren Bändern verschmolzen (Fig. 4 a), die stellenweise parallel ziehen und dann in etwas dem Längsschnitt normaler Hornhautbündel gleichen, aus denen sie ursprünglich hervorgegangen sind. An vereinzelt Stellen trifft man eine einfache granulierte Masse, grobkörnigem Detritus ähnlich, daneben rundliche, bräunliche, grob granulierte Massen von verschiedener Grösse, die an grosse oder kleine Körnerzellen erinnern, aber wie jener Detritus durch Aether und Chloroform nicht veränderlich sind. Es sind augenschein-

lich von hyalinen Kügelchen durchsetzte Zerfallmassen der Hornhautbündel. Zugleich findet sich dort die massenhafteste Anhäufung hyaliner Körper aller Form und Grösse (Fig. 3), die meisten Zellen mit hyalinem Protoplasma, ebenfalls die meisten grösseren, bis zu 0,12—0,15 mm Durchmesser in der Lichtung haltenden, und die am stärksten hyalin entarteten Gefässe. Die Wandung letzterer besteht theils aus gewöhnlichem sclerosirtem, also ebenfalls hyalinem Bindegewebe, theils aus einfachen oder mehrfach concentrischen Schichten homogener hyaliner Massen.

Es erübrigt, in dem anatomischen Bilde noch kurz des etwas abweichenden Verhaltens zu gedenken, welches der an die Sclera grenzende Rand des Infiltrates aufweist. Hier besteht die oberste Schichte etwa von der Dicke des adenoiden Gewebes der übrigen Partien wesentlich aus Bindegewebe, welches nur von zwei oder drei schmaleren Zügen von Rundzellen durchsetzt wird, letztere augenscheinlich von den oberflächlichen Schichten der Sclera oder von der Conjunctiva herkommend. Wenn auch anzunehmen ist, dass bei der Operation stellenweise Theile des Scleralbordes mit entfernt wurden, so zeigt die Bindegewebsbildung sich doch zweifellos im Bereich der Cornea selbst, wo also unmittelbar darunter deren Lamellen erkennbar sind. Das Bindegewebe ist stark wellig, sehr unregelmässig, meist feinfaserig, mit reichlichen länglichen Kernen und finden sich spärliche Rundzellen fast überall durch dasselbe vertheilt. Aber auch hier zeigt sich reichliche hyaline Einlagerung meist in Form kleiner und kleinster Stäbchen, die entweder in dem Verlauf der Fibrillen auftreten oder diesen aufgelagert erscheinen. Grössere hyaline Massen sind hier spärlicher; auch an den Gefässen tritt die hyaline Entartung hier mehr zurück, und vielfach besteht deren Wandung aus gewöhnlichem Bindegewebe.

Was nun das mikrochemische Verhalten angeht, so lag der Gedanke nahe, es möge sich um amyloide Substanz handeln, welche in der Cornea sonst bereits gefunden wurde. *) Soweit nicht etwa das fünf Jahre lange Verweilen in Müller'scher

*) Frisch (vergl. Leber A. f. O. XXV. 1, S. 324) fand nach Impfung von Kaninchenhornhäuten mit Milzbrandblut in den Saftlücken bisweilen Massen, welche amyloide Reaction gaben. Ferner fand Beselin solche in der Cornea eines staphyloinfectösen Auges (A. f. A. XVI. 2, vergl. Centralbl. f. pr. A. X. S. 152).

Lösung von Einfluss war, fand sich jedoch nirgends eine Spur von Amyloid. Wässrige Jodlösung bewirkte eine gleichmässig strohgelbe Färbung des ganzen Präparates, die durch Zusatz von concentrirter oder verdünnter Schwefelsäure nicht wesentlich verändert wurde. Methylviolett ergab nur eine intensiv violette Färbung. Concentrirte Essigsäure bewirkte deutliche Aufhellung. Ich nehme daher keinen Anstand, die beschriebenen glänzenden Massen als rein hyaline zu bezeichnen, zumal auch das histologische Verhalten ganz mit der von Ziegler*) gegebenen Darstellung übereinstimmt. Gegenüber dem Baumgarten'schen Falle, wo sich grosse Fettkugeln und fettiger Detritus fanden und in Hinsicht auf einen Befund Uhthoff's**) von Fettinfiltration der Conjunctiva, wo klinisch und chemisch Amyloid zu erwarten schien, bemerke ich, dass zweistündiges Verweilen der Präparate in absolutem Alkohol und danach zwei- bis vierstündige Extraction mit Aether oder mit Chloroform die hyalinen Massen nicht veränderte, dass es sich also nicht um Fett handelt. Sonst erwähne ich noch, dass Hämatoxylin und Carmin die hyalinen Massen sehr schwach färbten oder ungefärbt liessen und daher sehr deutliche Bilder ergaben. Auch Methylenblau gab schöne Bilder, da es die hyalinen und bindegewebigen Theile grünlich gegenüber den blauen Zellkernen erscheinen liess. Glycerineinschluss namentlich bei feinsten Schnitten macht die hyalinen Gebilde am deutlichsten, etwas weniger der stärker aufhellende Canadabalsam.

Von dem eingangs erwähnten Baumgarten'schen Falle unterscheidet sich der eben beschriebene in vieler Hinsicht.***) Klinisch schloss sich bei Baumgarten die Infiltration an häufig recidivirende Entzündungen mit glaucomatösem Charakter an, die hier gänzlich fehlten. Histologisch war

*) Lehrbuch d. path. Anat. I. S. 117.

**) Virchow's Archiv Bd. 86, S. 325.

***) Ich glaube absehen zu können von andern klinisch verschiedenen Formen der Keratitis parenchymatosa, über welche anatomische Untersuchungen vorliegen von Krücker aus der Becker'schen Klinik (Ki. Monatsbl. XIII. 494) und von O. Mayer in einer Dissertation (1887) aus der Leber'schen Klinik, auf welche Letzterer mich freundlichst aufmerksam machte.

in jenen die Hornhaut-Erkrankung die directe Fortsetzung einer Scleritis; es fand sich beträchtliche Verdickung der Sclera bis auf das Doppelte ihrer normalen Dicke, Durchsetzung derselben mit zahllosen meist mehrkernigen Rundzellen, Einwanderung derselben in die Hornhaut, in welcher die Veränderungen wesentlich den Charakter einer chronischen Entzündung hatten. Es fanden sich namentlich neben grossen, glänzenden Fettkugeln in der Hornhaut Massen von diffusem, feinkörnigem Detritus nebst feinkörnigen, rundovalen Ballen, beide letzteren Formen allerdings keine Reaction auf Fett ergebend. Die Fibrillenbündel waren theils in molecularem trübem Zerfall begriffen, theils auseinander gedrängt, theils auch in Fibrillen zerlegt. Jedenfalls giebt in meinem Falle die Einwanderung adenoiden Gewebes mit einkernigen Rundzellen und die massenhafte Bildung hyaliner Producte, dann die hyaline Umwandlung der Fibrillen ein wesentlich verschiedenes Bild und die Stellen, an denen Zerfallsproducte der Bündel sich finden und die in beiden Fällen sich übereinstimmend zu verhalten scheinen, sind in meinem Falle eng umschrieben und gegen die übrigen Veränderungen ganz zurücktretend.

Auch die von Saemisch*) abgebildeten colloiden Kugeln und Räume, die sich bisweilen in Hornhautnarben finden, sind wohl nicht den hyalinen Massen in meinem Falle analog.

Ob alle Fälle von sclerosirendem Hornhautinfiltrat, die sich klinisch dem meinen gleich verhalten, auch histologisch demselben gleichen, bleibt natürlich zunächst ungewiss. Mir scheint aber richtig, was Baumgarten sagt, dass vor der Hand jene Bezeichnung ein klinischer Begriff bleibt, wenn auch meinem Falle ein pathognomonisches histologisches Substrat zu Grunde liegen würde. Auch verweise

*) Handbuch der ges. Augenheilk. IV. S. 206.

ich auf kleine Unterschiede in dem makroskopischen Aussehen. In Baumgarten's Falle erschien die infiltrierte Corneaparthie „weiss, bläulich getrübt.“ Saemisch nennt die Trübung „grau oder auch wohl weisslich grau“, mit der Zeit „weisslich bläulich“ werdend. Landesberg*), der zwei Fälle mittheilt, wo sich längere Zeit nach gelungenener Staaroperation von der Narbe aus die ganze Cornea infiltrierte, nennt die Farbe weisslich grau, später bläulich weiss, sehnenartig glänzend. In meinem Falle und in einem andern, den ich am Schlusse erwähne, hatte das Weiss entschieden einen gelblichen Ton. Ob und welche histologischen Unterschiede da vorliegen, kann nur weitere Beobachtung lehren.

Wenn das „sehnenartig glänzende“ Aussehen wohl mit Wahrscheinlichkeit auf Narbenbildung beruht, und man berücksichtigt, dass auch in meinem Falle an den ältesten Parthien in der Nähe der Sclera Bindegewebsbildung auftrat, so darf man wohl schliessen, dass der Ablauf auch des vorliegenden Krankheitsprocesses endlich Narbenbildung sein wird. Was aus den hyalinen Producten wird, bleibt nur zu vermuthen, und halte ich es für das Wahrscheinlichste, dass dieselben von dem zunehmenden Bindegewebe umschlossen in die Richtung der Fasern gedrängt werden und durch Druck schliesslich atrophiren. Dafür scheint zu sprechen, dass sowohl in der subepithelialen feinen Bindegewebsschichte wie in dem Bindegewebe nahe der Sclera die hyalinen Körper erstens meist Stäbchenform haben und mit der Längsrichtung der Bindegewebsfibrillen parallel liegen und zweitens, je näher der Sclera, um so kleiner und feiner sind. Jedenfalls ist nach vielfachen Beobachtungen an den localen amyloiden und hyalinen Wucherungen der Conjunctiva eine Rück-

*) A. f. O. XXIV. 3, S. 110 u. 112.

bildung nach auch nur partiellen Exstirpationen ausser allem Zweifel.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht reiht sich die beschriebene Cornealerkrankung an jene örtlich begrenzten Bildungen von Amyloid und Hyalin an, welche bisher vorzugsweise in der Conjunctiva palpebrarum und bulbi gefunden sind. Ich erinnere an die ersten Beobachtungen von Kyber und v. Oettingen, denen die von Leber, Saemisch, v. Becker, Braun, v. Hippel, Raehlmann, Mandelstamm-Rogowitsch folgten, ferner an die Mittheilung von Reymond über einen circumscripten amyloiden Tumor der Conjunctiva bulbi, sowie an die früher erwähnte Beobachtung rein hyaliner Degeneration der Conjunctiva von Kamocki. Dabei hat die Zurechnung des Hyalins zu den amyloiden Bildungen gewiss keine Schwierigkeit, nicht nur was unsere örtlich begrenzten Krankheitsformen, sondern auch was die ausgebreiteten amyloiden und hyalinen Organdegenerationen bei chronischen und acuten Infectionskrankheiten angeht. Hier wie dort sind häufig beide Formen an derselben Stelle vereint aufgefunden, und ausserdem nehmen Forscher wie Raehlmann und Ziegler den directen Uebergang hyaliner Massen in amyloide als zweifellos an.

Was die Reihenfolge betrifft, in der der hyaline Process die einzelnen Gewebsbestandtheile ergreift, so bestehen bei der örtlichen rein hyalinen Degeneration der Conjunctiva nach den zahlreichen Untersuchungen Raehlmann's die ersten Anfänge in einer Hyperplasie des adenoiden Gewebes derselben, welches dann secundär hyalin entartet, indem zunächst die Zellen ein durchsichtiges Wesen annehmen und confluiren, während die bindegewebige Rüstsubstanz anfänglich der Entartung widersteht. *) Etwas verschieden verhielt sich der Hergang in meinem Falle. An der

*) Virchow's Arch. Bd. 87. S. 329.

Cornea haben wir normalerweise kein adenoides Gewebe, doch bildete es auch hier den Ausgangspunkt der pathologischen Veränderungen. Dasselbe musste also entweder neu entstehen oder einwandern, und wie wir sahen, sprach Alles für eine Einwanderung von den oberflächlichen Schichten der Umgebung her. Der einzige vorangegangene, wenn auch seit einem Jahr scheinbar geheilte Krankheitsprocess bei dem sonst gesunden Individuum war eine Conjunctivitis granulosa. Wir werden demnach annehmen müssen, dass Reste von infectiösem Gewebe latent irgendwo verblieben und dann von der Conjunctiva bulbi her ihren Weg nach der Cornea fanden. Dieses einwandernde adenoides Gewebe wird nun ebenfalls der Sitz der hyalinen Degeneration, aber in umgekehrter Reihenfolge wie bei den Beobachtungen von Raehlmann, indem zuerst die bindegewebige Rüstsubstanz und zugleich das neugebildete Gefässbindegewebe und dann erst die Zellen hyalin werden. Den Beweis dafür liefern ausser der schon hervorgehobenen directen Beobachtung an der jüngsten adenoiden Randzone die jüngst ergriffenen Corneal-schichten in der Nähe der normalen Lamellen. Hier folgt der Zelleneinwanderung die Gefässbildung auf dem Fusse, die Gefässe aber zeigen sogleich hyaline Wandung ohne irgendwelche hyaline Spur an den Zellen. Die hyaline Umwandlung an den Hornhautfibrillen erfolgt jedenfalls auch bald nach der Zelleneinwanderung, und erkennt man hyaline Fibrillen in nächster Nähe der normalen Lamellen.

Im Cornealgewebe erscheint die Menge hyaliner Gebilde, Gefässe und Fibrillen der Zellenmenge proportional. Die absolut grösste Masse von Hyalin in dem ganzen excidirten Stück findet sich aber nicht da, wo die Zellen absolut am zahlreichsten sind, d. h. weder an der jüngsten adenoiden Zone, noch an der subepithelialen Oberfläche der adenoiden Schichte, sondern an ihrer Berührungszone mit der Hornhautsubstanz, wo diese dem zerstörenden Einfluss

der Zellen am meisten ausgesetzt ist. Beide Factoren zusammen, die Zellenmenge und ihre ausgiebige Berührung mit der Substanz der Hornhaut, scheinen die Menge des gebildeten Hyalins zu bedingen. Diese Beobachtung legt die Vermuthung nahe, dass das Gewebe der Hornhaut selbst und zwar vielleicht die Kittsubstanz mit zur Bildung des Hyalins beitragen möge. Wir sahen, dass unter der Zelleinwanderung die Fibrillen überall sichtbar wurden, dass ferner die Bündel sich als rundliche Stränge abgrenzten. Die Kittsubstanz musste also wesentliche Aenderungen in ihrem chemischen bzw. physikalischen Verhalten erlitten haben. Dass sie an der Bildung des Hyalins Antheil habe, ist natürlich damit nicht bewiesen und bleibt nur Vermuthung, wenn die eben hervorgehobenen Umstände auch dieselbe zu rechtfertigen scheinen. Keineswegs möchte ich an der Hand dieses Einen Falles allgemeine Fragen über das Wesen der Hyalinbildung klären wollen.

In klinischer Hinsicht will ich noch einen Punkt hervorheben, nämlich die mögliche Bösartigkeit solcher sclerosirender Infiltrate, wie sie auch in meinem und den vorerwähnten Fällen sich zeigte. Unter ungünstigen Umständen tritt kein Stillstand, sondern ein unaufhaltsames, unheilvolles Fortschreiten des Processes ein. Einen weiteren derartigen nur klinisch beobachteten Fall möchte ich kurz mittheilen.

Derselbe betrifft eine jetzt 25jährige, schwächliche, scrophulöse Frau, bei der hereditäre Syphilis wahrscheinlich war. Ich habe dieselbe 10 Jahre hindurch an beiderseitigem schwerem und häufig recidirendem Trachom zeitweise in Behandlung gehabt bis vor einem Jahre, wo ich sie zuletzt sah. Das Trachom war mit Dacryocystitis complicirt, und zeitweise traten Anfälle von Iritis und Episcleritis auf. Vor acht Jahren begann ein sclerosirendes Infiltrat rechts oben, das sich langsam zu einem die Cornea peripherisch umfassenden Ringe ausbreitete und allmählich gegen die zunächst klar bleibende Mitte concentrisch vorrückte, bis auch diese vor einem Jahre diffus grau

getrübt, wenn auch noch etwas durchscheinend war. Vor 6 Jahren begann ein ähnliches Infiltrat links, welches in gleicher Weise anfangs als kleiner Sector auftrat und später ringförmig die ganze Peripherie der Hornhaut einnahm. Hier erhielt sich das Centrum noch durchsichtig und bestand gutes Sehvermögen. Inunctionskuren, Sublimat, Kal. jod., Eisen, andere Tonica und jede mögliche örtliche Behandlung des Grundleidens und der Complicationen blieben gegen das Hornhautleiden erfolglos; die Peritomie habe ich allerdings nicht versucht.

Eine solche Bösartigkeit des Verlaufes mag es rechtfertigen, wenn ich bei der relativen Seltenheit solcher Fälle einen therapeutischen Vorschlag mache, ohne ihn selbst vorher erprobt zu haben. Ich würde künftig mit dem Galvanokauter die ganze Peripherie des Infiltrates umschreiben in der Hoffnung, durch eine festere Narbe möglicherweise dem Fortschreiten des adenoiden Gewebes und dem weiteren Eindringen von der ursprünglichen Pforte her Schranken zu setzen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1.

h Ein hyalines Fibrillenbündel, gekreuzt von einem Bündel normaler Fibrillen n.

Flachschnitt. Die im Präparat hellen, glänzenden hyalinen Fibrillen sind in der Zeichnung dunkelschwarz wiedergegeben.

Fig. 2.

Hyaline Insel und Körper im adenoiden Gewebe.

a Gefäße mit beginnender hyaliner Einlagerung in ihre Wandung.

b Subepitheliale Bindegewebsschichte mit länglichen Kernen.

h Hyaline Körper.

h₁ Theil einer hyalinen Insel.

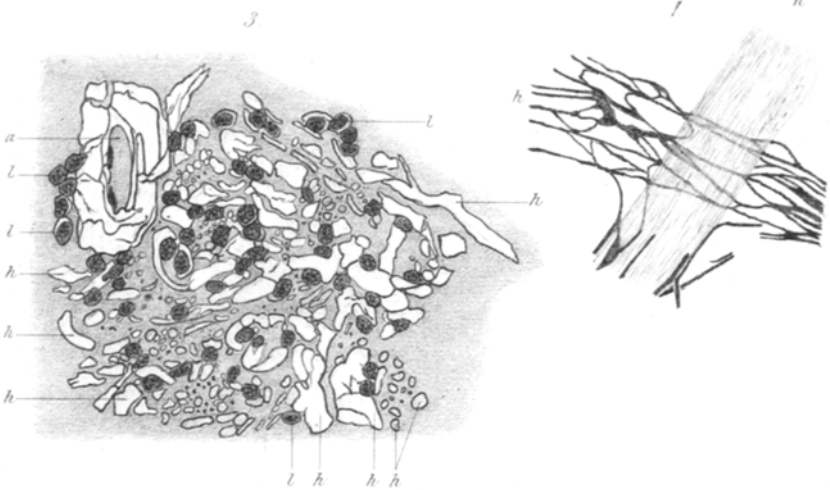
l Adenoides Gewebe.

Ungefärbt. Hartnack, V. Zeichenpr.

- Fig. 3. Hyaline Körper aus den tieferen Schichten des adenoiden Gewebes.
 a Schrägschnitt eines hyalinen Gefässes.
 h Hyaline Körper.
 l Rundzellen oder deren Kerne.
 Hämatoxylinfärbung. Hartnack, VII. Zeichenpr.

Tafel VI.

- Fig. 4. Cornea nahe der Berührungszone mit dem adenoiden Gewebe.
 a Hyaline Fibrillen.
 a₁ Dieselben zu dicken, parallelen Lagen verschmolzen.
 b Querschnitte von Fibrillenbündeln.
 c Grösseres Gefäss; einige Zellen und Kerne der Intima und Blutkörperchen sichtbar.
 d Mattglänzende Schichte mit feinsten Netzfasern, Zellen und Kernen, zwischen Intima und sclerosirter Wand.
 c₁ Kleineres Gefäss mit der gleichen Zwischenschichte wie d.
 g Gefässe mit hyalinen Wandungen.
 h Hyaline Körper und Fibrillenquerschnitte.
 l Rundzellen.
 Ungefärbt, aber die hyalinen Massen wie in Fig. 1 dunkelschwarz wiedergegeben. Hartnack, VII. Zeichenpr.
- Fig. 5. Querschnitte hyaliner Gefässe aus dem adenoiden Gewebe.
 a Ein Gefäss mit Zwischenschichte wie Fig. 4c.
 f Theile hyalin entarteter Netzfasern; das zwischen liegende Gewebe nur durch Schraffirung des Grundes angedeutet.
 Hartnack, V. Zeichenpr.
-



2



