

(Aus der Universitäts-Augenklinik Köln. — Direktor: Prof. Dr. W. Meisner.)

Fibrom der Sklera.

Von

Dr. Jenő Schmidt, Pécs, Ungarn, z. Zt. Köln.

Mit 12 Textabbildungen.

Wie in der Pathologie schon seit langem bekannt ist, reagieren die Gewebe, welche infolge ihres Aufbaues und ihrer Aufgabe eine untergeordnete Rolle im Organismus spielen — wie z. B. Knochen-, oder Sehnen- gewebe — anders, und zwar in erster Linie in geringerem Grade auf pathologische Vorgänge, wie andere, ihrer Konstruktion und ihrem Wirkungskreis nach wertvollere Gewebe. Der Aufbau und die Funktion der Lederhaut erklären vollkommen die beschränkte Reaktionsfähigkeit dieses Gewebes. Unter dessen pathologischen Veränderungen kommen die an verschiedenen Stellen und aus verschiedenen Ursachen hervorgerufenen Entzündungen (Skleritis, Episkleritis, Sklero-Perikeratitis usw.) nicht selten vor, in gleicher Weise sehen wir oft die verschiedenen Formen der Lederhautgestaltveränderungen. Dagegen gehören die Skleralneubildungen zu den seltensten Veränderungen der Lederhaut. Was diese tumorartigen Veränderungen betrifft, besteht noch immer als richtig die schon öfters zitierte Erklärung *Ginsbergs*, welche im ersten Augenblick vielleicht etwas gewagt zu sein scheint: „Die Entwicklung primärer Tumoren innerhalb der Sklera selbst ist nicht erwiesen.“

Diese Feststellung betrifft nur die echten Geschwülste, während in der Literatur mehrere Fälle beschrieben wurden, zum Teil vor *Ginsberg*, welche später bei neuer Betrachtung nicht mehr als Lederhautneubildungen aufzufassen waren. Dies trifft zu auf die von *Valude*, *Watson*, *Bucur*, *Leone* u. a. veröffentlichten Fälle, von denen die zwei ersteren als subkonjunktivale Teratome, der Fall von *Bucur* allem Anschein nach als Karunkelfibrom oder Dermoid aufzufassen sind. *Leone* hatte Gelegenheit, bei einem Hunde einen weit ausgedehnten Tumor (Rundzellen-sarkom) zu beobachten. Dieser Tumor dürfte mit größter Wahrscheinlichkeit von der Uvea ausgegangen sein.

Zu den bisher bekannten sehr wenigen tumorartigen Veränderungen, bei welchen der Ausgangspunkt zweifelsohne die Lederhaut oder wenigstens die Episklera war, können wir nur die von *Moissoiner*, *Auerbach*, *Redslob*, und *Raverdino* veröffentlichten Fälle rechnen. Das histologische Bild entspricht in all diesen Fällen dem Fibrom, und nur diese sind es auch, die *Oberhoff* noch am ehesten als echte Skleraltumoren auffaßt¹.

¹ *Oberhoff*: Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 11/3.

Über solitäre Tuberkel, welche in der Gestalt einer Geschwulst auftreten, berichten *Schulz*, *Fazakas* und *Pollak*, während der von *Derby* veröffentlichte Fall sich als syphilitisch erwiesen hat. In der Literatur der Tierheilkunde ist — abgesehen von dem Fall *Leone* — nur eine einzige Lederhautgeschwulst bekannt, *Richters* Fall (Rundzellensarkom bei einem Rind), deren Ausgangsort und Echtheit die vorangegangene Verletzung zweifelhaft macht. Aus demselben Grunde ist es sehr fraglich, ob im Fall *Grewes*, welcher als Endotheliom und *Cridland*, welcher als Epitheliom bezeichnet wurde, eine primäre Geschwulst vorlag. Erstere entwickelte sich nach einer Verletzung durch einen Zweig, letztere nach *Lagrangescher* Sklerektomie.

Wie wir sehen, waren die als Lederhautgeschwülste aufgefaßten Veränderungen teilweise entweder nicht skleralen Ursprungs, oder erwiesen sich nicht als echte Geschwülste, sondern als entzündliche bzw. sekundäre Neubildungen. Demnach erscheint der *Ginsbergsche* Satz als durchaus begründet.

In den Fällen, welche im engeren Sinne als Skleraneubildungen aufzufassen sind, nimmt die Geschwulst den Ausgang ausnahmslos von den oberflächlichen Schichten der Sklera bzw. Episklera, und der Tumor verbreitet sich unter der Bindehaut, zwischen den Augenmuskelsehnen, also epibulbär. Eine Sklerageschwulst, deren Wachstumsrichtung nach dem Inneren des Augapfels geht, war bisher nicht bekannt. (Den Fall von *Saemisch* können wir nicht als solchen betrachten, da dessen Ursprung mindestens als zweifelhaft zu bezeichnen ist.) Die richtige Diagnose solcher, sich in das Innere des Bulbus ausbreitender Skleraltumoren ist in vivo überhaupt nicht oder kaum möglich; denn jede unter der Netzhaut wachsende Neubildung verursacht das bekannte Bild der Netzhautablösung, im Anfangsstadium mit der an den Tumor noch anliegenden Netzhaut, später mit größerer, oder totaler Amotio. In solchen Fällen können wir die Entstehung der durch Tumorbildung verursachten Amotio aus den wohlbekannten Begleiterscheinungen, oder mittels der gewohnten Untersuchungsmethoden feststellen — allerdings nur mit mehr oder weniger großer Sicherheit. Es scheint aber auf der Hand zu liegen, daß man in solchen Fällen, wegen der Häufigkeit dieser Geschwulst, meistens die Diagnose Aderhautsarkom stellen wird. Die Diagnose eines im Bulbusinneren wachsenden Skleratumors mittels Augenspiegels scheint unmöglich zu sein. Verdacht auf Lederhautgeschwulst könnte vielleicht — wie wir unten sehen werden — die Tatsache erwecken, daß unter der Netzhaut (falls die Amotio nicht eine totale ist) die wohlerhaltene Aderhaut durchschimmert; auch gewisse Teile der Vorgeschichte können einen Hinweis geben.

Aus dem Material der Kölner Universitäts-Augenklinik berichte ich über folgenden Fall, welcher einen Teil der oben angeführten Fragen in ein neues Licht setzt.

M. Sch., ein 49 Jahre alter Mann, Kassenbote. Krankengeschichte Nr. 616. Aufgenommen 6. 6. 35. Als Kind Polyarthrit. Mit 20 Jahren Lungen- und Nierenquetschung (beim Militär), nachher wieder dienstfähig. Sonst nie krank gewesen. Hat nie Brille getragen. Vor anderthalb Jahren schmerzhaftige Entzündung des linken Auges. Vor einem halben Jahre Abnahme der Sehkraft links. Sein Facharzt stellte eine Skleritis fest, Behandlung dementsprechend. Vor einer Woche — da sein Zustand sich nicht verbesserte — suchte Patient einen anderen Arzt auf. Der stellte die Diagnose Episkleritis fest und hatte Verdacht auf Neuritis optica.

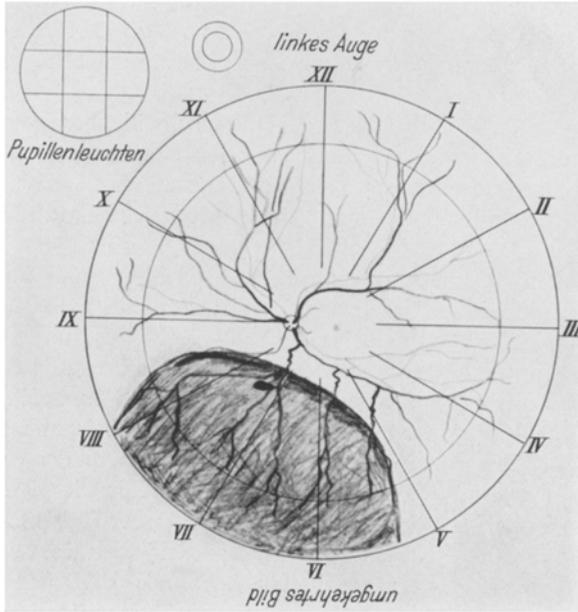


Abb. 1.

Bei der letzten Untersuchung fand sich eine Amotio retinae, weswegen Patient unserer Klinik überwiesen wurde.

St. pr. V R: 6/10 + 1,5 D 6/4.

L: stenop. 6/10 ? + 1,5 D besser.

R. A. Kleine feine Macula corneae, sonst o. B.

L. A. Leichte pericorneale Injektion. Bulbäre Bindehaut mäßig hyperämisch, die Gefäße unten stark mit Blut gefüllt. Winzige Macula corneae. Cornea sonst klar, Hinterfläche ohne Beschläge. Vorderkammer, Iris o. B. Pupille submax. weit (Atropin). Linse klar. Im Glaskörper kleine glitzernde Einlagerungen. Augenhintergrund: Im ganzen etwas getrübt. Unten findet sich eine größere Amotio, die stark gefüllt erscheint und scharf begrenzt ist. Reicht nasal weiter als temporal (Abb. 1). Netzhautriß nicht vorhanden. Tension normal. Die Amotio macht den Eindruck eines Tumors, um so mehr, da die Aderhaut durch die Netzhaut hindurchschimmert. Erste Durchleuchtung mit Sachs-Lampe ergibt keine sichere Verschattung.

12. 6. Eröffnung der Bindehaut unten-innen. Punction mit der Spritze im Amotiegebiet. Es läßt sich nur sehr wenig Blut herausbringen, Tumorzellen nicht

vorhanden. 14. 6. Durch die Punction ist ein Loch in die Netzhaut gestoßen, aus dem sich Blut in den Glaskörper mischt (Abb. 1). Die Amotio sonst unverändert. 19. 6. Erneute Durchleuchtung ergibt, daß die Amotio dunklen Schatten gibt. 25. 6. E nukleation in typischer Weise. Es fällt auf, daß der Opticus sich nur schwer durchschneiden läßt. 30. 6. Glatte Heilung. 4. 7. Entlassung.

Da die Diagnose nicht ganz sicher war, wurde der Augapfel sofort nach der E nukleation aufgeschnitten. Es stellte sich heraus, daß in der vorderen-unteren Hälfte des gut ausgefüllten, normal großen Bulbus ein etwa 1,5 cm langer, 1 cm hoher Tumor an der Sklera sitzt. Seine Basis ist rund. Konsistenz und Farbe ungefähr der Sklera entsprechend (Abbildung 2). Der Tumor ist sehr dicht und hart, und läßt sich sehr schwer durchschneiden. Die Netzhaut liegt teilweise noch an der Oberfläche des Tumors, teilweise hat sie sich schon abgehoben.

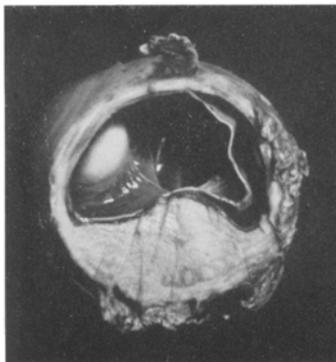


Abb. 2.

Bei der histologischen Verarbeitung ließ sich der Bulbus bzw. der Tumor nur sehr schlecht, nach mehrfacher Einbettung schneiden. Infolgedessen verloren wir leider einen ansehnlichen Teil des Materials. Zenker-Fixierung, Celloidineinbettung.

Histologische Untersuchung (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson-Mallory-, Ziehl-Neelsen-Färbungen): An der Hornhaut sind — abgesehen von einer kleinen Macula (s. Status) — keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Vorderkammer, Kammerwinkel, Iris o. B. An der Stelle, wo der Ciliarkörper in die Chorioidea übergeht, ist eine rundzellige Infiltration zu sehen, die in einem Teile der Serienschritte einen Herd bildet, welcher hier beinahe die ganze Breite der Uvea ausfüllt (Abb. 3). Ähnliche, aller-

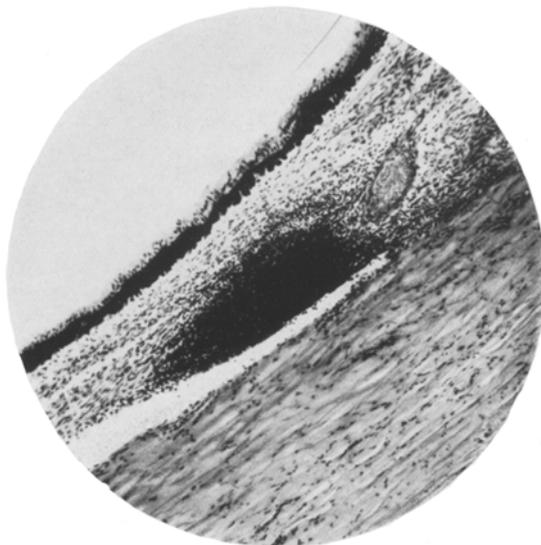


Abb. 3.

dings wesentlich kleinere Herde sind in anderen Teilen der Aderhaut zu finden, und auch hinten. An anderen Stellen finden wir wieder nur geringe Infiltration, meist neben den Gefäßen, ohne die Bildung der obigen Herde (Abb. 4). Die Infiltrationen bestehen hauptsächlich aus Lymphocyten, nur stellenweise finden wir einige Plasmazellen, oder langgestreckte, pigmenthaltige Bindegewebszellen. Die Infiltration befindet sich, wie oben erwähnt, meistens neben den Gefäßen, während an den Gefäßwänden selbst keine Veränderungen zu sehen sind.

In den vorderen Teilen der Sklera, neben den Gefäßen und Nerven, welche die Sklera durchbohren und ebenso in den oberflächlichen Schichten ist wieder eine

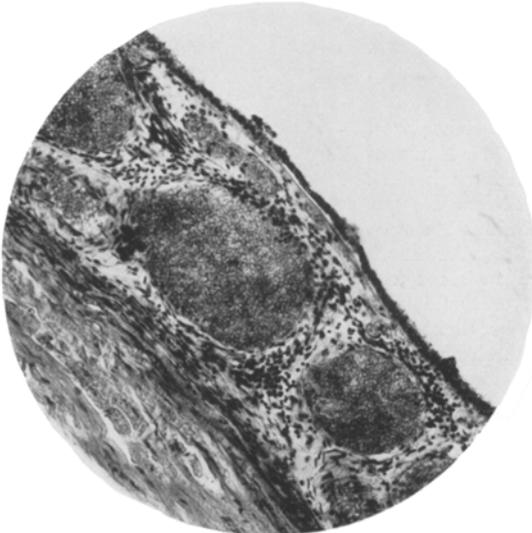


Abb. 4.

rundzellige Infiltration zu sehen (Abb. 5). Die inneren Schichten scheinen hier entzündungsfrei zu sein.

Am hinteren Augenpol ist aber diese Infiltration eher als eine diffuse zu bezeichnen und bezieht sich auf die ganze Dicke der Lederhaut (Abb. 6). Noch stärker ist die Entzündung in der Nähe des Sehnerveneintrittes, wo die Lymphspalten ganz mit Lymphocyten ausgefüllt sind und neben der Opticusscheide, wo wieder große, geradezu follikelartige Herde aufzufinden sind (Abb. 7). Die Dicke der Sklera beträgt am hinteren Pol normalerweise 1—1,2 mm. In unserem Falle hat sich die Sklera — infolge der Infiltration — stark verdickt und beträgt 2 mm, stellenweise sogar noch mehr. Einige, allerdings kleinere Herde finden sich auch in dem die Sklera und den Opticus umgebenden Bindegewebe.

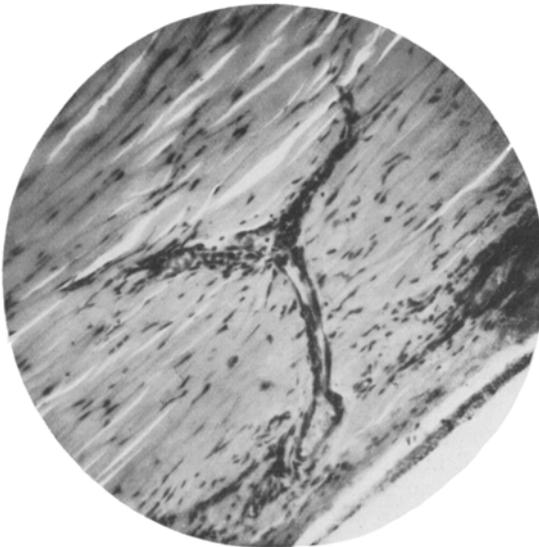


Abb. 5.

apfels liegt eine Neubildung, welche mit der Sklera in festem Zusammenhang steht. Sie ist an den Präparaten nicht in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen. Ihre

Die Netzhaut, die Papille und der Sehnerv sind frei von der Entzündung. Die Netzhaut zeigt — abgesehen von der cystoiden Entartung in der Nähe der Ora serrata — keine pathologischen Veränderungen. Gut erhaltene Ganglienzellen, Zapfen und Stäbchen. Die Papille ragt ziemlich stark (2,5 mm) in den Glaskörper hinein (Abb. 8), ist aber von den Entzündungserscheinungen ebenso frei wie der Sehnerv, welcher vor der Papille — infolge der Verdickung der Sklera — zusammengepreßt wird.

Ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm entfernt von der Papille, in der unteren Hälfte des Aug-

Basis ist die Sklera, von welcher sich der Tumor unter Abheben der Aderhaut und Netzhaut ins Innere des Bulbus wölbt (Abb. 9). Die zwei genannten Schichten

biegen an den beiden Seiten des Tumors im scharfen Bogen dessen Oberfläche und bilden damit einen Überzug der Oberfläche der Neubildung. Der Ausgangspunkt des Tumors ist zweifellos die Lederhaut. An dieser Stelle lokern sich die Sklerafasern ein wenig auf, ihr Verlauf wird unregelmäßig, genau so, wie an dem Anfangsteil des Tumors. Die Neubildung selbst besteht aus kollagenem Bindegewebe, ist im ganzen sehr zell- und gefäßarm. Stellenweise finden sich geringe Hyalinablagerungen. Weiter entfernt von der Stelle, wo der Tumor mit der Sklera im Zusammenhang steht, also zentralwärts,

finden wir mehrere kleinere und größere, meistens rundliche oder auch ovale Rundzellenherde, außerdem findet sich auch eine mehr diffuse Infiltration. An diesen Stellen ist der Tumor frei von Fasern oder

enthält nur spärlich feine retikulär angeordnete Fasern. Im Bereich dieser Zellansammlungen ist das Gewebe im Gegensatz zu anderen Stellen sehr gefäßreich. Der Verlauf der Fasern ist an den äußeren— von der Aderhaut bedeckten Teilen des Tumors gleichmäßig, parallel mit der Oberfläche, dagegen in den Zentralpartien ordnen sich die Fasern zu mehr oder minder dicken Bündeln in retikulärer Anordnung und flechten sich in gewagtem Durcheinanderlaufen zusammen (Abb. 10). Die Aderhautteile, von welchen die Geschwulst überzogen ist, sind im wesentlichen ebenso gebaut wie die regelrechte Aderhaut, nur ist der Pigmentreichtum größer, und es finden sich sehr zahlreiche und dichte Ansammlungen von kleinen

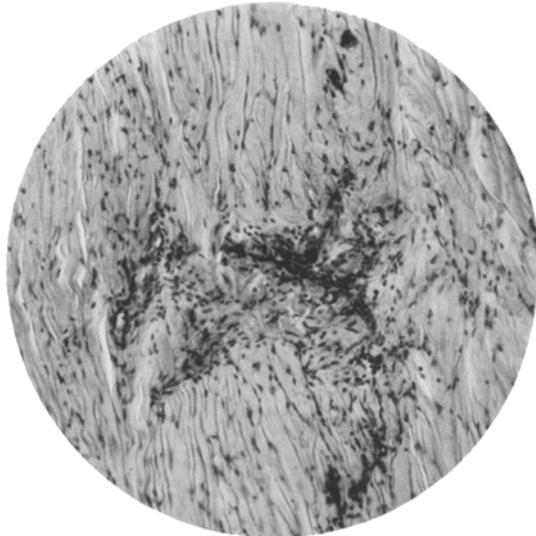


Abb. 6.

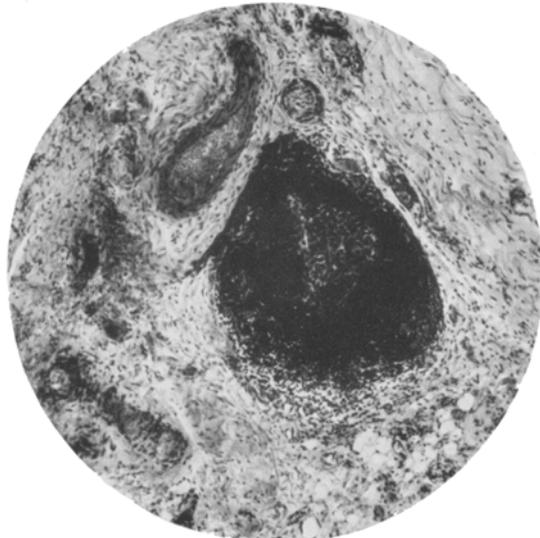


Abb. 7.

zellen ebenso gebaut wie die regelrechte Aderhaut, nur ist der Pigmentreichtum größer, und es finden sich sehr zahlreiche und dichte Ansammlungen von kleinen

Rundzellen (Abb. 11). Als weitere Schicht folgt außen die Netzhaut, an welcher pathologische Veränderungen nicht festgestellt werden können.



Abb. 8.

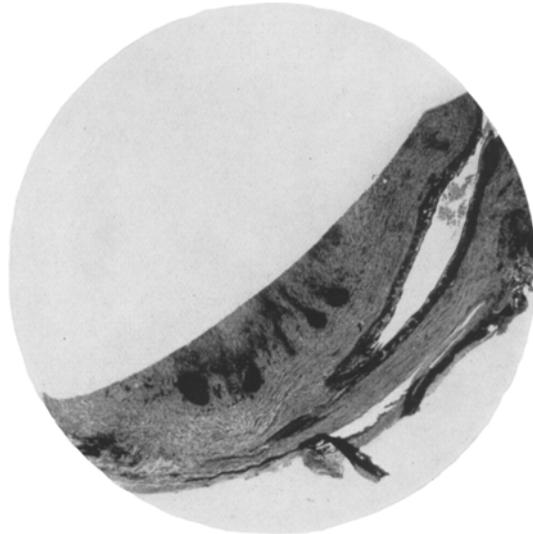


Abb. 9.

Es handelt sich also um eine Neubildung der Sklera, die sich nach innen, ins Innere des Augapfels vorwölbt und dabei die Aderhaut und Netzhaut mit vorgewölbt hat. Die aus Bindegewebe bestehende Neubildung ist als Fibrom zu bezeichnen. Einzelne Zellinfiltrate in diesem Fibrom und in verschiedenen Schichten des Augapfels — ohne räumliche Beziehung dazu in der Sklera und Chorioidea — sind wohl als Ausdruck einer gleichzeitig vorhandenen chronischen Entzündung aufzufassen.

Dem histologischen Bilde nach handelt es sich — abgesehen von der kleinen Macula corneae — um *zweierlei Veränderungen*. Die eine ist *entzündlicher* Natur, aufzufinden in verschiedenen Schichten des Auges, die andere die *Neubildung*. Im Gewebe der Neubildung sind die entzündlichen Vorgänge stellenweise auch vorhanden.

Die Entzündung ist eine chronische, verbreitet sich disseminiert an den verschiedensten Stellen der erwähnten Gewebe ohne jedes Zeichen einer Spezifität. Stellenweise bildet sie die beschriebenen großen Zellansammlungen. In diesen größeren Herden sind stellenweise auch epi-

theloide Zellen und äußerst selten Riesenzellen zu sehen, aber eine Zellanhäufung, welche als Tuberkel zu bezeichnen wäre, ist nirgends zu entdecken; ebenso finden wir auch Verkäufungen nicht. Dementsprechend fiel die *Zieth-Neelsensche* Färbung auch negativ aus. Demnach erscheint der tuberkulöse Ursprung, an welchen wir im ersten Augenblick naturgemäß denken müssen, als unwahrscheinlich. Wegen der stellenweise vorkommenden Lymphoid-Epitheloid-Herde erinnert das Bild hier und da an die wohlbekannt-



Abb. 10.

ten Veränderungen, welche wir bei der Sklero-Perikeratitis sehen; es fehlen aber die charakteristische Lokalisation derselben und auch die typischen Riesenzellen und Nekrosen.

Die Erklärung für die Vorwölbung der Papille ins Innere des Bulbus wird wohl mit Recht durch die Infiltration der Lederhaut und der Sehnervenscheide an der entsprechenden Stelle angegeben. Trotzdem aber diese Infiltration hier sehr ausgeprägt ist, sehen wir im Gewebe des Opticus und der Papille außer der



Abb. 11.

Quetschung und der Stauung keine pathologischen Veränderungen. Auch die Netzhaut ist frei von Entzündung. Das *Iwanoffsche* Ödem, welches im vorderen Bulbusabschnitt zu sehen ist, gehört anscheinend

nicht zu dem Krankheitsbild, wenigstens hat es keine Bedeutung neben den anderen Veränderungen.

Die entzündlichen Erkrankungen der Lederhaut gelangen ziemlich selten zur histologischen Untersuchung, nur z. B. bei Sklero-Perikeratitis, oder bei manchen sehr bösartigen, akuten Erkrankungen. Das histologische Bild der Skleritis, bzw. Episkleritis im engeren Sinne, sehen wir selten — eben wegen der Gutartigkeit dieser Veränderungen. Bei den bisher untersuchten derartigen Fällen fand man meistens nur eine klein-

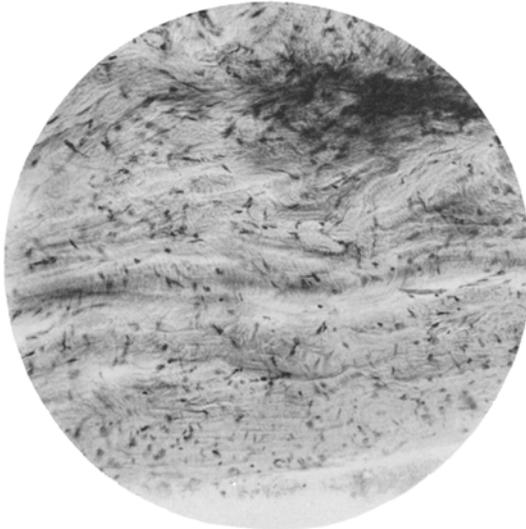


Abb. 12.

zellige Infiltration — ohne Spuren einer Spezifität. Und dasselbe ist auch der Fall bei unserer Skleraerkrankung, mit dem Unterschied, daß sich hier die Veränderung nicht nur auf einen umschriebenen Teil der Lederhaut, also etwa auf einen skleritischen oder episkleritischen Herd bezieht, sondern daß sie an verschiedensten Stellen der Sklera zu finden ist.

Wie wir bei der Beschreibung sahen, sind entzündliche Verände-

rungen auch im Gewebe der Neubildung zu treffen. Hier verändert sich aber ihre Form und Gestalt: teilweise richten sie sich nach dem Lauf der Fasern; im wesentlichen entsprechen sie aber dem entzündlichen Prozeß, der auch an anderen Teilen des Augapfels vorliegt. Ihre Herkunft scheint identisch, da die Herde zu gleicher Zeit entstanden zu sein scheinen. Die Zeichen einer Spezifität sind auch hier nicht zu sehen.

Die Rekonstruktion der Reihenfolge, Natur und Herkunft der pathologischen Vorgänge nach dem histologischen Bilde stößt in vielen Fällen auf Schwierigkeiten, manchmal ist sie kaum möglich. So ist die Lage auch in unserem Falle, dessen Rekonstruktion die an sich einzigartigen Veränderungen noch schwieriger machen. Zur Erklärung des Ursprungs und der Verbindung des Tumors und der Entzündung können mehrere Möglichkeiten in Betracht kommen. Wenn wir an die *Ginsbergsche* Feststellung denken, liegt der Gedanke auf der Hand, daß der Tumor kein echter ist, sondern eine sekundäre, infolge der Entzündung entstandene Neubildung. Andererseits ist auch die umgekehrte Erklärung in diesem Falle möglich, daß nämlich die primäre Neubildung die Entzündung verursacht

haben könnte. Schließlich könnten drittens beide Vorgänge zwar zu gleicher Zeit, aber ohne miteinander in Zusammenhang zu stehen entstanden sein. Bei der Rekonstruktion der gefundenen Veränderungen verfügen wir über drei Anhaltspunkte: Das histologische Bild, die Anamnese und den klinischen Befund vor der Enucleation. Hierzu kommt viertens noch: der Zustand und das Schicksal des Patienten nach der Enucleation.

Bei Erwägung aller Gesichtspunkte gelangen wir zu der Feststellung, daß wir den Tumor doch als einen echten, primären bezeichnen müssen. Dafür spricht der Umstand, daß gerade an der Stelle der Lederhaut, wo die Geschwulst ihren Beginn nahm, auch nicht die kleinsten Spuren einer Entzündung festzustellen sind (Abb. 12). Weiterhin sehen wir in den Zentralpartien der Geschwulst fast überall eine solche faszikuläre Anordnung und einen so regelmäßig geschwungenen Verlauf der Fasern, daß das Vorliegen eines entzündlichen Granuloms auszuschließen ist (Abb. 10).

Gegen eine primäre Entzündung spricht, daß hier jede Spur einer spezifischen Erkrankung fehlt. Außerdem hätten wir in dem Falle einer solchen primären, geradezu disseminierten Entzündung am äußeren Auge die entsprechenden heftigen Begleiterscheinungen sehen müssen, deren Diagnose kaum auf Schwierigkeiten gestoßen wäre. In unserem Falle waren aber keine Zeichen einer solchen Entzündung vorhanden. Damit kommen wir zu der Frage nach der Entstehungsart der Entzündung. Unserer Meinung nach ist es höchstwahrscheinlich, daß die Entzündung sekundär durch den Tumor hervorgerufen wurde. Den Beweis dafür erblicken wir erstens in der Feststellung, daß die Entzündung in den verschiedenen Schichten des Auges offensichtlich zu gleicher Zeit entstanden ist und sich überall im gleichen Stadium befindet, zweitens in der schon mehrfach erwähnten Tatsache des Fehlens der Zeichen einer Spezifität. Weiterhin spricht in diesem Sinne der Umstand, daß die Entzündung an jenen Teilen der Aderhaut am ausgeprägtesten ist, welche den Tumor bedecken. Dazu kommt noch eine weitere wichtige Feststellung, die wir nicht außer acht lassen dürfen: Nach der Enucleation heilte die Wunde glatt ab. Der Patient hat seitdem keine Beschwerden, und in der Orbita sind keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Dies wäre aber, falls die Entzündung eine primäre, spezifische gewesen wäre, kaum möglich, da wir bei der histologischen Beschreibung sahen, daß in den Geweben außerhalb der Sklera und neben dem Opticusstumpf auch noch einige Infiltrationsherde vorhanden waren, so daß wir vermuten dürfen, daß auch nach der Enucleation einige Entzündungsherde in der Orbita zurückgeblieben sind.

Auf Grund dieser Feststellungen müssen wir die Veränderung als einen echten Tumor bezeichnen, welcher in verschiedenen Geweben des Auges eine ausgedehnte, chronische Entzündung hervorgerufen hat. Demnach lautet unsere Diagnose: *Aspezifische, chronische Entzündung*

der Sklera und der Chorioidea, hervorgerufen durch ein Fibroma sclerae durum, welches sich ins Innere des Augapfels vorgewölbt hat.

Die Rekonstruktion der ursprünglichen Größe und Form des Tumors ist nicht mehr genau möglich. Vor der Entfernung des Auges hat der Tumor die Papille noch nicht verdeckt, ließ also den hinteren Pol noch frei. Dagegen scheint der Tumor an den Präparaten viel größer zu sein, als wie wir nach der Ausdehnung der Amotio erwartet hatten; auch ist die Papille an den Präparaten, welche aus den Zentralpartien des Bulbus stammen, von dem Tumor ganz verdeckt. Als Erklärung dafür scheint es höchstwahrscheinlich, daß sich der Tumor nach dem Durchschneiden des Auges und später bei der Fixierung und weiteren histologischen Bearbeitung ausgedehnt, und dabei vielleicht auch seine ursprüngliche Lage geändert hat. Für das nachträgliche Anschwellen und die Verbreitung des Tumors spricht noch ein anderer Umstand: Wie wir sahen, zeigen die Aderhaut und Netzhautteile (letztere dort, wo noch keine Amotio ist), welche den Tumor bedecken, außer der Infiltration keine Veränderungen. Diese Schichten, die einen Überzug über die große Oberfläche des Tumors bildeten, würden verdünnt oder atrophisch sein, wenn der Tumor sich nicht erst nachtraglich zu dieser Größe ausgedehnt hätte. Eine andere Erklärung für das Fehlen einer Atrophie der Aderhaut wäre vorhanden, wenn der Tumor den Überzug im Innern des Auges irgendwo durchbrochen und deshalb nicht weiter ausgedehnt hätte. An den zur Verfügung stehenden Präparaten sehen wir aber keine Anzeichen dafür, und der Augenspiegelbefund stützt diese Annahme auch nicht.

In der Anamnese unseres Falles finden wir zwei Angaben, deren Zusammenhang mit der Veränderung fraglich sein könnte. Die erstere ist die vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren diagnostizierte Skleritis, die zweite die Polyarthrit, an welcher der Patient als Kind erkrankt war. Ob von diesen beiden die erst erwähnte Skleritis eine Andeutung des Beginns der Tumorbildung war, oder eine echte Skleritis, läßt sich aus den Präparaten nicht feststellen. Vielleicht ist die erste Annahme wahrscheinlicher. Nach einer ähnlichen Veränderung entwickelte sich der von *Fazakas* veröffentlichte, mehrfach rezidivierende Tumor. Aber in seinem Fall erwies sich die Neubildung als ein solitäres Tuberkulum und bestand dementsprechend aus teilweise verkästen tuberkulösen Granulationsgeweben. So kann zwischen den beiden Fällen kein Vergleich gezogen werden.

Nach dem heutigen Standpunkt der Geschwulstforschung ist der Zusammenhang zwischen einer Geschwulstbildung und irgendeinem früheren Vorgang (Entzündung, Trauma) eher dann wahrscheinlich, wenn zwischen den beiden eine geraume Zeit vergangen ist. Der traumatische Ursprung eines Glioma cerebri liegt z. B. dann auf der Hand, wenn die Verletzung 10 Jahre vor dem Auftreten des Glioms geschehen ist. Diese Tatsache, und der bekannte Zusammenhang zwischen den Gelenk-

und Skleraerkrankungen führen zu der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Polyarthritits, welche der Patient als Kind gehabt hat und dem Tumor möglich wäre? Hierfür finden wir aber keine weiteren Anhaltspunkte. Patient hat von Kindheit an keine Gelenkbeschwerden mehr gehabt und hat auch jetzt keine. Die Frage könnte vielleicht geklärt werden, wenn Gelenkerkrankungen in der Anamnese der bisher beobachteten Skleraneubildungen vorkämen. Wir fanden aber in der uns zugänglichen Literatur keinen Anhaltspunkt hierfür.

Zum Schluß möchte ich meinen herzlichsten Dank für die Überlassung des Falles Herrn Prof. *Meisner* und Prof. *Velhagen* aussprechen, sowie Herrn Prof. *Guillery* für die Durchsicht meiner Präparate.

Literatur.

Bucur: Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 287. — *Collomb*: Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 576. — *Fazakas*: Orv. Hetil. (ung.) 69, 1219. — *Ginsberg*: Grundriß der pathologischen Histologie des Auges, S. 95. 1903. — *Greeves*: Ref. Nagels Jber. 42, 233. — *Leone*: Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 740. — *Moissoiner*: Ref. Nagels Jber. 39, 186. — *Pollak*: Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 747. — *Raverdino*: Ref. Zbl. Ophthalm. 26, 643. — *Redslob*: Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 556. — *Richter*: Münch. tierärztl. Wschr. 1907. — *Saemisch*: Arch. Augenheilk. 2, II, 115. — *Schulz*: Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 495. — *Valude*: Ref. Nagels Jber. 30, 596. — *Watson*: Ref. Nagels Jber. 2, 246.
