

Über senile Randatrophie der Hornhaut.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit einer Figur im Text.

Unter diesem Namen beschrieb ich 1901¹⁾ die anatomischen Veränderungen, welche einer allmählich sich entwickelnden Rinne am Hornhautrande zugrunde liegen. Das klinische Bild dieser eigentümlichen Dystrophie war schon früher unter dem Namen chronische periphere Furchenkeratitis von Schmidt-Rimpler²⁾ und auf dessen Veranlassung von Frank³⁾ geschildert worden, ferner von Terrien⁴⁾ unter der Bezeichnung Dystrophie marginale symétrique. Seitdem ist eine grössere Zahl von Fällen klinisch beschrieben worden, und es scheint, dass sich dieselben in zwei Gruppen teilen: jüngere Personen, bei welchen die Veränderung mit leichten Entzündungserscheinungen sich verbindet, und alte Individuen, bei welchen die Rinne ganz indolent und im Anschluss an den Arcus senilis sich entwickelt. Ob diese beiden Arten zusammen gehören oder zwei verschiedene Krankheiten bilden, steht noch dahin.

Ich komme auf diese Krankheit wieder zurück, weil ich Gelegenheit hatte, ein Auge anatomisch zu untersuchen, welches nach meiner Ansicht den Beginn der Erkrankung zeigte. Da es mir nur auf die anatomischen Veränderungen ankommt, so werde ich von den seither veröffentlichten bloss klinischen Beobachtungen absehen und nur die anatomischen Untersuchungen kurz anführen.

Ich selbst hatte seinerzeit gefunden:

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII.

²⁾ Lehrb. d. Augenheilk.

³⁾ Inaugural-Dissertation. Marburg 1896.

⁴⁾ Arch. d'opt. Vol. XX. p. 12. 1900.

1. Die Bowmansche Membran hört schon in einiger Entfernung vom zentralen Rand der Rinne auf.

2. Die zentrale Wand der Rinne ist steil, die periphere allmählich abfallend.

3. Der Grund der Rinne wird von den noch erhaltenen hinteren Hornhautlamellen gebildet. Auf diesen liegt ein lockeres, gefäß- und kernreiches Bindegewebe, welches aber den durch Verschwinden der vorderen Hornhautlamellen entstandenen Substanzverlust nur teilweise ausfüllt, so dass eben eine rinnenförmige Vertiefung der Oberfläche übrig bleibt.

4. Am zentralen Rande der Rinne hört ein Teil der Hornhautlamellen auf, ein anderer fasert sich auf und geht in das lockere Gewebe auf dem Boden der Rinne über. Dieses verbindet sich am peripheren Rande der Rinne hauptsächlich mit dem Bindegewebe des Limbus, nur in den tiefsten Lagen mit den oberflächlichen Schichten der Sklera.

5. Zeichen entzündlicher Infiltration fehlen.

Es sind seitdem noch vier Fälle zur anatomischen Untersuchung gekommen, und zwar in chronologischer Reihenfolge 1907 von Rupprecht¹⁾, 1907 erster Fall und 1910 zweiter Fall von Seefelder²⁾ und 1911 von Coats³⁾. Zwei von diesen Fällen betreffen etwas jüngere Individuen (Seefelders erster Fall 38 Jahre, Coats Fall 41 Jahre), zwei dagegen Greise (Rupprechts Fall 64 Jahre, Seefelders zweiter Fall 76 Jahre).

Durch diese Untersuchungen wurde mein obiger Befund bestätigt und in folgendem ergänzt. Nach Seefelder zerfallen die Lamellen, welche am zentralen Rand der Rinne ganz aufhören, vorher teilweise in homogene, stark lichtbrechende Bruchstücke. Ferner liegen feine Fettröpfchen innerhalb der Hornhautlamellen, und zwar sowohl auf dem Grund der Rinne als in den zentral an die Rinne angrenzenden Teilen der Hornhaut. Rupprecht und Coats haben auch Veränderungen an der Descemeti gefunden. In dem von ersterem beschriebenen Falle fehlte sie in grosser Ausdehnung, in Coats' Fall war sie durch Anbildung neuer Schichten stark verdickt und war stellenweise zerissen. Die Veränderungen der Descemeti gehören aber nicht zur Rinnenbildung selbst, sondern sind erst Folge der in späteren Stadien der Krankheit auftretenden Ektasie des verdünnten Rinnengrundes,

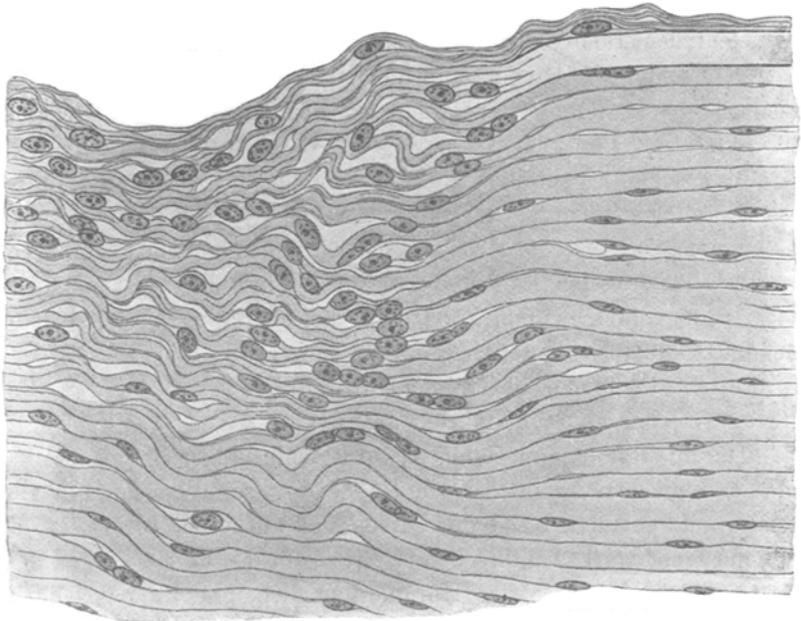
¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 34. 1907.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 475. 1907 u. Bd. I. S. 321. 1910.

³⁾ Transact. of the ophth. Society of the United Kingdom. T. XXXI. p. 5.

wodurch die Descemeti gedehnt wird und darauf mit Zerreißung und Schwund oder mit Verstärkung antwortet.

Meine jetzige Untersuchung betrifft ein Auge, das der Leiche eines 70jährigen Mannes entnommen worden war. Dasselbe erschien im ganzen normal. Am oberen, und unteren Rande der sonst klaren Hornhaut bestand ein Greisenbogen; rinnenförmige Vertiefung wurde nicht bemerkt, allerdings war auch nicht darauf geachtet worden. Die normal aussehende braune Iris war unten schmaler als oben, und diese leichte Ektopie der Pupille war die Veranlassung, dass das Auge überhaupt zur anatomischen Untersuchung kam. Das Auge wurde deshalb in vertikaler Richtung geschnitten. Die Iris zeigte nichts Bemerkenswertes, doch an der Hornhaut entdeckte ich als zufälligen Befund den Anfang der senilen Randatrophie.



Das Auge war in Müller-Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt worden, und es war daher nachträglich leider nicht mehr möglich, Färbungen auf Fett, wie sie Seefelder gemacht hatte, anzuwenden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Epithel im ganzen Bereich der Hornhaut abgefallen (Leichenveränderung). Es kann daher nicht gesagt werden, wie es sich im Bereich der Rinne verhalten hatte. Die Rinne liegt am oberen Hornhautrande. Hier zeigt die Oberfläche eine Eindellung, welche im Leben etwas tiefer gewesen sein muss, als sie das Präparat und die Abbildung zeigt, denn im Präparat sind die Hornhautlamellen, offenbar durch den Einfluss der Härtingsflüssigkeit, auseinander gezogen und lassen leere Zwischenräume zwischen sich. Denkt man sich diese weg und die

Lamellen eng beisammenliegend, so wird die Einsenkung der Oberfläche erheblich tiefer. Die Rinne liegt so, dass sie zentral vom Rande der Bowmanschen Membran, peripher vom Rande des Limbus begrenzt wird.

Die Bowmansche Membran hört am zentralen Rand der Rinne nicht wirklich auf, sondern sie zerfällt hier in ungefähr vier Lamellen. Desgleichen werden die Hornhautlamellen am Rande der Rinne stärker streifig und spalten sich dann in dünnere Lamellen auf. Vollständiges Aufhören von Lamellen am Hornhautrande ist nicht zu sehen. Die aus den Hornhautlamellen hervorgegangenen dünnen Lamellen unterscheiden sich in keiner Weise von den aus der Bowmanschen Membran entstandenen, unter welchen sie liegen.

Die aus der Bowmanschen Membran hervorgegangenen Lamellen sind aber noch von andern, etwas feineren, bedeckt, welche auf dem Querschnitt wie Fasern aussehen und sich über die Rinne hinaus noch etwa 0,3 mm weit auf die Hornhaut erstrecken und hin und wieder einen Kern einschliessen. Die Dicke dieser Schicht beträgt ungefähr die Hälfte der Dicke der Bowmanschen Membran.

Alle beschriebenen Lamellen haben im Bereich der Rinne einen stark welligen Verlauf. Da sie aber leere Zwischenräume zwischen sich lassen, muss man an Veränderung durch Härtung denken, und ich vermute, dass im Leben die Lamellen ziemlich glatt aneinander lagen. Am peripheren Rand der Rinne werden sie weniger wellig und legen sich wieder dichter aneinander. Die meisten gehen in das Bindegewebe des Limbus über, nur die untersten in die oberflächlichen Lagen der Sklera. Der Übergang ist ganz allmählich und ohne scharfe Grenze (in der Figur nicht mehr dargestellt), während am zentralen Rand die Auffaserung der Hornhautlamellen unvermittelt und fast überall in gleicher Höhe einsetzt.

Die aufgelockerte Partie schiebt sich also zwischen die Hornhaut und die Sklera ein, gehört aber, wenn man die unmittelbar darunter liegenden unveränderten Hornhautlamellen in Betracht zieht, der Hornhaut selbst an. Sie misst sowohl nach der Breite an der Oberfläche als nach der Tiefe 0,14 mm, betrifft also ungefähr ein Sechstel der Hornhautdicke. In diesem Bereich färben sich die Hornhautlamellen mit Eosin-Hämatoxylin weniger rot als im Bereich der normalen Hornhaut.

Eine weitere Veränderung besteht in der Vermehrung der Kerne. Dieselbe beginnt schon in der Nachbarschaft, wo die Kerne der fixen Hornhautkörperchen grösser und saftiger sind und dichter stehen als in der übrigen Hornhaut. Im Bereich der aufgefasernten Stelle sind die Kerne noch zahlreicher. Dieselben sind sicher keine Kerne von Lymphocyten oder Leucocyten, sondern nur besonders grosse und mehr rundliche Kerne nach dem Typus der Kerne der fixen Hornhautkörperchen, welche sich an der kranken Stelle offenbar vermehrt haben. Zellen, welche entzündlicher Infiltration entsprechen würden, Bindegewebskerne und Gefässe fehlen hier vollkommen.

Am unteren Hornhautrande besteht nur eine Veränderung der Bowmanschen Membran in der Weise, dass sie sich unmittelbar vor ihrem normalen Ende auf eine kurze Strecke hin in eine Anzahl von Lamellen spaltet, welche sich dann wieder zum Randstück der Bowmanschen Membran vereinigen. Die darunter liegenden Hornhautlamellen sind unverändert. Sowie

am oberen Hornhautrand, so liegt auch hier in derselben Ausdehnung eine aus dünnen Lamellen bestehende Auflagerung auf der Bowman'schen Membran.

Dass die hier beschriebene Veränderung am oberen Hornhautrand der Anfang der senilen Randatrophie ist, lässt sich nicht zwingend beweisen, scheint mir aber sehr wahrscheinlich. Am anatomischen Präparat bestand eine Einsenkung der Oberfläche der Hornhaut entsprechend dem Arcus senilis, dessen Gegenwart an der Leiche festgestellt worden war. Wie in den meisten Fällen von klinisch konstatiertter Randatrophie war die Veränderung am oberen Hornhautrand stärker als am unteren, wo höchstens ihr erster Beginn vorlag. Das anatomische Präparat zeigt ferner die Auffaserung des Gewebes mit steilem und scharfen zentralen und allmählich abfallenden und unscharfen peripheren Rand wie in den bisher beschriebenen Fällen. Auf Grund aller dieser Tatsachen scheint mir gerechtfertigt, in dem vorliegenden Falle den Anfang der Randatrophie zu sehen. Daraus ergeben sich nachstehende Folgerungen für die Entstehung dieser Krankheit:

Die Veränderung beginnt mit der Aufspaltung der Bowman'schen Membran an oder nahe ihrem Rande (in unserem Fall am unteren Hornhautrand). Dann verändern sich die unmittelbar darunter liegenden Hornhautlamellen in derselben Weise. Von hier greift die Veränderung immer mehr in die Tiefe, und zwar so, dass sie in allen Schichten an derselben Stelle einsetzt, wodurch der steil abfallende und scharfe zentrale Rand entsteht. Die Auffaserung selbst muss man sich, wie ich schon in meiner ersten Arbeit ausführte, wohl so erklären, dass der die Hornhautfibrillen verbindende Kitt sich löst, und zwar so, dass die normalen Lamellen nicht in einzelne Fibrillen, sondern nur in dünnere Lamellen zerfallen. Eine weitere Veränderung besteht in dem Untergang von Hornhautsubstanz. Es wurde oben betont, dass Aufhören der Hornhautlamellen am Rand der Rinne, wie es in vorgeschrittenen Fällen gefunden wird, hier nicht zu sehen war. Würde aber hier ausschliesslich nur Aufspaltung der Hornhautlamellen bestehen, so müsste dies mit Volumvermehrung verbunden sein, während, wie die Einsenkung der Oberfläche beweist, tatsächlich eine Volumverminderung stattfand. Die durch Aufspaltung entstandenen Lamellen nehmen also weniger Platz ein als die normalen Lamellen, aus welchen sie hervorgegangen sind. Da Volumverminderung durch Austrocknung ausgeschlossen ist, müssen also bei der Aufspaltung Hornhautfibrillen zugrunde gehen, ja vielleicht einzelne der dünnen Lamellen dadurch unmerklich verschwinden.

Die Auflösung des Kittes zwischen den Fibrillen und die Auflösung einzelner Fibrillen selbst (und in vorgeschrittenen Fällen ganzer Lamellen) muss als das Resultat eines veränderten Chemismus angesehen werden. Dieser kann nicht in Entzündung seine Ursache haben, da Anzeichen einer solchen fehlen, und muss daher als Degenerationsprozess angesehen werden, wie z. B. die Resorption von Knochen im Greisenalter. Dass der Rand der Hornhaut im Greisenalter der Schauplatz eines veränderten Chemismus ist, beweisen ja die den Arcus senilis bildenden Fetttropfchen an dieser Stelle, welche Seefelder auch bei der senilen Randatrophie gefunden hat.

Eine weitere in meinem Falle bestehende Veränderung ist die Vermehrung der Kerne der fixen Hornhautkörperchen. Ich vermute, dass die veränderte chemische Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit, wodurch dieselbe auflösend für den Kitt wird, auch einen Reiz auf das Gewebe ausübt, nicht stark genug, um Entzündung, d. i. die Auswanderung von Leukocyten, hervorgerufen, wohl aber durch nutritive Reizung der fixen Hornhautkörperchen deren Vermehrung zu veranlassen.

Die dünne Auflagerung auf der Bowmanschen Membran in meinem Falle fehlte in den bisher untersuchten Fällen von seniler Randatrophie. Sie gehört wahrscheinlich nicht zu diesem pathologischen Prozess, sondern dürfte der weiten Vorschiebung des Limbus auf die Hornhaut als äusserst feines Häutchen entsprechen, welche in senilen Augen oft gefunden wird.

Wenn ich die Veränderungen in meinem Falle mit denjenigen zusammenhalte, welche in weiter vorgeschrittenen Fällen gefunden wurden, so ergibt sich für die Art des Fortschreitens der Krankheit:

1. Die Veränderung geht immer mehr in die Tiefe, nicht aber in die Breite.

2. Die durch Aufspaltung der Hornhautlamellen entstandenen dünneren Lamellen bekommen ein mehr bindegewebiges Aussehen, oder sie werden durch Bindegewebe substituiert, welches samt Gefässen vom Limbus in die erkrankte Zone hineinwächst. Dasselbe dringt sogar am zentralen Rande der Rinne zwischen die Enden der Hornhautlamellen ein. Mit dem Bindegewebe und den Gefässen treten auch andere Zellen als die aus den fixen Hornhautkörperchen hervorgegangenen auf, und es kann sich auch eine leichte entzündliche Infiltration einstellen, wie von manchen Untersuchern angegeben wird. (Wenn Seefelder sagt, dass das Gewebe im Bereich der Rinne zum grössten Teil oder ganz aus conjunctivalem und episkleralem Binde-

gewebe hervorgegangen ist, so kann ich dem nur beistimmen, soweit es sich um ältere Fälle handelt; im Beginne aber besteht nur eine Veränderung der Hornhautlamellen selbst ohne Beteiligung eines andern Gewebes.)

3. Gänzlicher Zerfall einzelner Hornhautlamellen am zentralen Rande der Rinne. Im Beginn der Erkrankung fehlt dieser Zerfall. Auch Seefelder gibt an, dass derselbe vorzüglich am zentralen Rande der Rinne zu sehen ist, nicht aber auf dem Boden derselben, wo nur Auffaserung besteht, was auch in dem Sinne zu deuten ist, dass der Zerfall der Lamellen ein späterer Vorgang ist.

4. Ektasierung des Grundes der Rinne und dadurch Dehnung des Descemeti mit ihren Folgen, wie Einreissung, gänzlicher Untergang oder umgekehrt Verdickung durch Auflagerung.
