

Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis.

Von

Dr. Adolf Dötsch,
Assistenten der Klinik zu Jena.

Hierzu Taf. III, Fig. 1—6.

(Aus der Jenaer Universitäts-Augenklinik.)

Durch genaue anatomische Untersuchungen über die bei angeborenem Mikrophthalmus vorkommenden Störungen in der Anlage des Sehorganes sind unsere Ansichten von der Entstehung solcher Missbildungen und die Kenntniss der interessanten Einzelheiten dieses Gebietes in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. Zu einer Beurtheilung der aufgestellten Hypothesen ist es jedoch wünschenswerth, noch weiteres Material kennen zu lernen. Aus diesem Grunde und wegen einiger seltener Befunde halte ich es für berechtigt, die Untersuchungsergebnisse eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis mitzutheilen, dessen Bearbeitung Herr Prof. Wagenmann mir gütigst übertragen hat.

Die werthvollen Präparate verdanken wir Herrn Dr. Sattler in Bremen, der den Fall beobachtete und so liebenswürdig war, Herrn Prof. Wagenmann die beiden Bulbi zu übersenden.

Dieselben stammen von einem völlig ausgetragenen Kinde, das am Tage nach der Geburt wegen doppelseitiger Gaumen- und Lippenpalte mit prominentem Oberkiefer in Behandlung kam. Es fiel die rudimentäre Anlage des Sehorganes auf; die Lider waren klein, konnten nicht geöffnet werden, die Bulbi waren kaum zu fühlen. Ohne Eingriff erfolgte der Exitus am

nächsten Tage. Die Section ergab mangelhafte Entwicklung der beiden Tractus, das Chiasma war erkennbar, die Optici nur durch dünne Fädchen dargestellt. Die Bulbi lagen in der Orbita inmitten eines festen Binde- und Fettgewebes mit Andeutung der Muskeln. Die Lider waren fest verwachsen. Die Bulbi wurden herausgenommen und in einer Mischung von Formalin und Müller'scher Flüssigkeit zu gleichen Theilen conservirt und hierher geschickt.

Bei äusserer Betrachtung stellte der rechte Bulbus ein annähernd kugeliges Gebilde vor. Sagittaler Durchmesser $7\frac{1}{2}$ mm, äquatorialer 8 mm. Hornhaut bräunlich grau, undurchsichtig, abgeflacht. Ein feiner Strang, etwas nach innen vom hinteren Pol gelegen, schien den Sehnerv darzustellen. Die Muskeln liessen sich soeben noch als zarte Bändchen erkennen. Das Auge wurde nach Härtung in Alkohol horizontal durch einen Schnitt ein wenig oberhalb der Mitte eröffnet.

Die Loupenbetrachtung der Schnittfläche (cf. Fig. 1) ergibt gut entwickelte Corneoskleralhülle; Linse der Hornhaut unmittelbar anliegend, auffallend klein, unregelmässig gestaltet; sagittaler Durchmesser circa 1,5 mm, äquatorialer ca. 1,8 mm. Chorioidea von der Sklera kaum abzugrenzen, Ciliarkörper fehlt auf der lateralen Seite anscheinend vollständig, ist auf der medialen unregelmässig geformt; Iris beiderseits rudimentär. Netzhaut deutlich zu erkennen (durch die Härtung etwas von der Bulbuswand abgehoben). Von ihrem vorderen lateralen Ende erstreckt sich eine Fortsetzung als eine scharf umschriebene zarte Membran hinter die Linse; das vordere mediale Netzhautende zeigt ausgedehnte Faltungen. Flache Verdickungen der Netzhaut treten am hinteren Pol und auf der medialen Seite soeben hervor. Von Papille nichts zu erkennen.

Beide Bulbushälften wurden in Celloidin eingebettet, in horizontale Schnittserien zerlegt und mit Haemotoxylin und Eosin gefärbt.

Der mikroskopischen Beschreibung sei zunächst ein der Mitte des Auges entsprechender Schnitt zu Grunde gelegt.

Die Dicke der Hornhaut beträgt zwischen 0,84 mm (am Rande) und 0,75 mm (in der Mitte); sie ist bedeckt von einem mehrschichtigen, an der Oberfläche aus nahezu cubischen, in den tieferen Lagen aus cylinderischen Zellen bestehenden Epithel. Eine vordere Basalmembran lässt sich nicht abgrenzen. Auf der Mitte der Hornhaut findet sich eine flache Einsenkung des Epithels, die mit platten, kernlosen, anscheinend verhornten Zellen

ausgefüllt ist. In der Grundsubstanz treten neben grösserem Kernreichthum in allen Schichten kleine Gefässe hervor. Die Lamellen zeigen einen sehr welligen Verlauf.

Die Sklera misst zwischen 0,35 mm (hinter dem Ansatz der Musculi recti) und 0,62 mm (am hinteren Pol). Ihre Structur bietet, neben etwas vermehrtem Zell- und Gefässreichthum nichts Auffallendes. Auf der medialen Seite der Corneoskleralgrenze trägt sie an ihrer Hinterfläche einen leistenförmigen Fortsatz, ungefähr 0,07 mm lang und 0,05 mm dick, der aus den Skleralbündeln ganz ähnlichen Fasern besteht.

Die Chorioidea besteht aus jungem embryonalen Bindegewebe, in dem die grösseren Gefässe verlaufen, und ist so gut wie frei von Pigment. Die Choriocapillaris ist meist deutlich abzugrenzen. Die Dicke der Gefässhaut beträgt 0,08 bis 0,11 mm.

Ciliarkörper- und Irisanlage zeigen auf beiden Seiten eine verschiedene Entwicklung. Auf der lateralen Seite stellt sich der Ciliarkörper dar als eine flache Anschwellung des chorioidealen Gewebes, mit Einlagerung glatter Muskelfasern: längerer spindelförmiger Elemente mit stäbchenförmigen Kernen. Eine kleine Falte des Pigmentepithels bildet das Rudiment eines Ciliarfortsatzes.

Das kurze, circa 0,8 mm lange Irisstückchen ist nur als solches erkennbar durch die wohl ausgeprägte retinale Pigmentschicht, in der sich deutlich zwei Zellenlagen, eine schwächere innen und eine stärkere aussen, unterscheiden lassen; dieselben sind an ihrem vorderen Rande etwas nach aussen umgebogen. Das Irisstroma besteht aus pigmentfreiem, nicht differenzirten, jungen, embryonalen Bindegewebe, das überall den hinteren Lamellen der Hornhaut unmittelbar anliegt.

Auf der medialen Seite ist die Ciliarkörperanlage durch den leistenförmigen Fortsatz der Sklera etwas nach innen verlagert; sie stellt sich ebenfalls als eine flache Anschwellung des chorioidealen Gewebes mit Einlagerung von Muskelfasern dar. Die Pigmentschicht bildet mehrere längere und verzweigte Falten, in denen man einzelne kleine Gefässe erkennt, so dass wir hier verhältnissmässig gut entwickelte Ciliarfortsätze vor uns haben.

Die Pigmentschicht sendet nur einen kurzen Fortsatz zwischen Linse und der erwähnten Skleralleiste nach vorne; dadurch ist soeben die Andeutung eines Irisstumpfes gegeben.

Zur bequemeren Erlangung einer Vorstellung der ganzen Iris- und Ciliarkörperanlage empfiehlt es sich, die Befunde einzufügen, die sich aus den übrigen Schnittserien ergeben.

Die Iris fehlt auf der medialen Seite schon wenig unterhalb des horizontalen Meridians vollständig und auch auf der lateralen Seite wird sie nach unten zu immer kürzer, so dass schätzungsweise hinter dem unteren Drittel oder Viertel der Hornhaut nichts mehr von Irisanlage zu erkennen ist. Wir haben also ein grosses nach unten und innen gelegenes Colobom der Iris vor uns. Die Ciliarfortsätze sind auf der lateralen Seite in der Mittelebene, wie erwähnt, ganz rudimentär, im unteren äusseren Bulbusabschnitt verhältnissmässig gut entwickelt. Auf der medialen Seite nehmen sie dagegen von der Mittelebene nach abwärts rasch an Mächtigkeit ab, um etwa in der Gegend des unteren inneren Hornhautrandes vollständig zu verschwinden. Es besteht also im unteren inneren Quadranten auch ein Colobom des Ciliarkörpers, wenn auch in geringerer Ausdehnung als jenes der Iris.

Im oberen Bulbusabschnitt überwiegt überall die mediale Anlage des Ciliarkörpers und der Iris jene der lateralen Seite, besonders die Iris ist temporal sehr schlecht ausgebildet und fehlt in einem kleinen Bezirk oben aussen vollständig.

Die Linse zeigt auf dem mittleren Horizontalschnitt eine abnorme Gestalt; die vordere Fläche ist stark gewölbt, die hintere flach, die Oberfläche zeigt mehrfache Einsenkungen. Die ganze Anlage ist von einer deutlichen Kapsel umgeben, die an ihrer Innenfläche in ihrem ganzen Umfang mit Epithel bekleidet ist. Letzteres bildet am hinteren Pol ausgedehntere und weit in's Innere vorspringende Zellwucherungen; eine kleinere circumscripte Zellanhäufung besteht am vorderen Pol. Linsenfasern sind nirgends zu erkennen. Die Linsenmasse scheint in eine ziemlich homogene Masse mit verschiedenen Einlagerungen umgewandelt zu sein; es finden sich vielfach krümelige, mit Haematoxylin dunkelblau gefärbte Partikelchen, daneben Bläschenzellen und einzelne grössere und kleinere Vacuolen.

Die Durchsicht der Schnittserien ergibt, dass die Linsenanlage sich hinter den Ciliarfortsätzen weit nach oben erstreckt, während fast im ganzen Bereich des nach unten gelegenen Iriscoloboms nichts mehr von derselben zu sehen ist; sie ist also in toto nach oben verlagert.

Eine vordere Kammer existirt in der horizontalen Mittelebene nicht. Die Vorderfläche der Linse ist von einem zarten embryonalen Bindegewebe bekleidet, das, beim Fehlen der Descemet'schen Membran und des Hornhautendothels, unmittelbar an die Lamellen der Cornea grenzt. In der Mitte der Pupille

ist es sehr dünn, so dass die Linsenkapsel nahezu die Hornhaut zu berühren scheint, an den Seiten ist es etwas stärker und geht hier beiderseits in das Stroma der Irisanlage über; es würde somit einer Membrana pupillaris entsprechen. Ausserdem erstrecken sich Ausläufer nach rückwärts längs der Linsenkapsel, die wohl als Reste einer Membrana capsularis aufzufassen sind; auf der medialen Seite findet sich eine stärkere bindegewebige Membran mit einigen kleinen Gefässen, auf der lateralen Seite nur vereinzelte Spindelzellen, auf der Hinterfläche der Linse ein zartes Netz von Spindelzellen und mehrere kleinere und grössere Gefässe.

In Schnitten etwas oberhalb der Mitte des Auges treten im Pupillargebiet zwei ziemlich scharf umschriebene kleine Lücken hervor, die mit Eiweisssubstanz gefüllt sind und wohl eine rudimentäre vordere Kammer darstellen.

Die bindegewebige Umhüllung der Linse nimmt nach abwärts an Mächtigkeit zu. Das nach unten gelegene Colobom der Iris ist von einer zellreichen Gewebsmasse ausgefüllt, die sich in die angrenzenden Theile des Uvealtractus fortsetzt. Nach vorne grenzt sie an die Lamellen der Hornhaut und Sklera und deren weit nach abwärts sich erstreckenden leistenförmigen Fortsatz. Dieser tritt, besonders in seinem unteren Theil, durch Aufaserung und Verzweigung seiner Bündel in enge Verbindung mit jener Gewebsmasse.

Eine kleine Stelle etwas nach unten und medial von der Linse ist in hyalinen Knorpel umgewandelt (Fig. 2 *Kn*), die umliegenden Zellen sind concentrisch angeordnet und bilden so das von der Umgebung nicht scharf abzugrenzende Perichondrium. Das Knorpelstückchen stellt eine kleine Scheibe von etwa 0,15 mm Durchmesser und geringer Höhe dar und findet sich nur in einer kleinen Zahl benachbarter Schnittserien.

Das äussere Blatt der secundären Augenblase bekleidet in der horizontalen Mittelebene als einfache Lage platter pigmentirter Zellen den Uvealtractus in seinem ganzen Umfang. Am Rand der beiderseitigen Irisanlage biegt die Membran um und geht in die deutlich unterscheidbare innere Pigmentlage über; diese setzt sich auf der medialen Seite in die cylindrischen pigmentfreien Zellen der Pars ciliaris retinae fort, auf der lateralen Seite aber behält sie ihren Charakter als Pigmentlamelle eine Strecke weit, so dass der rudimentäre Ciliarfortsatz und das vordere Viertel der Chorioidea von einer doppelten Pigmentzellenlage bekleidet sind, während der entsprechende vordere

Abchnitt der Retina hier fehlt. Die beiden Lamellen sind deutlich von einander zu unterscheiden; die Zellen der inneren Lamelle sind etwas niedriger und weniger pigmentreich als die der äusseren. Am hinteren Ende der Duplicatur biegt die innere Lamelle in spitzem Winkel ab, erstreckt sich (gemeinsam mit dem vorderen Theil der Retina) zur hinteren Linsenfläche und folgt derselben, das Pigment verlierend und vielfache Faltungen und Schleifen bildend, zum medialen Rand; hier findet durch allmählich höher werdende Zellen der Uebergang zu einer mehrschichtigen Membran statt, die wieder in lateralwärts gerichtetem Verlauf zur Bulbuswand gelangt und das vordere Refinalende darstellt.

Die Duplicatur und Faltenbildung des Pigmentblattes lässt sich sowohl oberhalb wie unterhalb der Mitte durch eine Anzahl von Schnittserien verfolgen; es kommen hier complicirtere Bildungen zu Stande, auf deren Beschreibung verzichtet werden kann. Etwa im oberen Drittel des Bulbus ist das Verhalten des Pigmentepithels normal, und auch im unteren Drittel ist von jener Faltenbildung nichts mehr zu sehen. Hier ist eine andere Anomalie zu erwähnen. Schon auf Schnitten, die noch der Mitte des Auges entsprechen, fehlt den Zellen des retinalen Pigmentepithels auf einer grösseren Strecke hinter der Ciliargegend das Pigment, die Zellen werden zugleich höher, cubisch bis cylindrisch gestaltet. In tieferen Schichten entstehen Lücken in der Membran, und bald fehlt dieselbe in dem entsprechenden Bezirk vollständig. Die Elemente der hier sehr unregelmässig gestalteten eigentlichen Netzhaut grenzen unmittelbar an die Aderhaut. Es besteht also nach innen unten ein Colobom des Pigmentepithels, dasselbe nimmt nach unten an Ausdehnung zu; auf Schnitten, die das unterste Segment des Bulbus zur Ansicht bringen, bekleidet das Pigmentblatt nur die hinteren beiden Drittel der Gefässhaut, im vorderen fehlt es vollständig.

Das innere Blatt der secundären Augenblase, die eigentliche Netzhaut, zeigt an vielen Stellen bis auf Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht normalen Bau; Stäbchen und Zapfen sind zum Theil sehr gut erhalten; *Limitans externa*, die beiden Körner- und die beiden reticulären Schichten bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Ganglienzellen zeigen ebenfalls keine auffallende pathologische Veränderung, ihre Zahl ist dagegen entschieden vermindert. In der nächstfolgenden Schicht, der Nervenfaserschicht, fehlen die nervösen Elemente fast vollständig. Man erkennt die Müller'schen Stützfasern und ihre kegelförmigen An-

schwellungen sehr deutlich, zwischen denselben vereinzelte kurze Fortsätze der Ganglienzellen, nirgends aber eigentliche Nervenfasern. Ferner ist hervorzuheben, dass die Netzhaut vollständig gefässlos ist. Es fehlt jede Andeutung einer Papille. Auch im Pigmentepithel und in der Chorioidea findet sich nirgends eine Lücke, die dem Durchtritt von Nervenfasern oder Gefässen entsprechen würde.

Die Dicke der ganzen Netzhaut beträgt ca. 0,20 mm, davon treffen auf die Stäbchen- und Zapfenschicht 0,03 mm, die äussere Körnerschicht 0,05 mm, die äussere reticuläre Schicht 0,02 mm, die innere Körnerschicht 0,05 mm, die innere reticuläre Schicht 0,03 mm, auf die übrigen inneren Schichten 0,02 mm.

Von diesem ziemlich normalen Bau der Retina finden sich an mehreren Stellen beträchtliche Abweichungen: in der Nähe des hinteren Pols, in der medialen Aequatorgegend (cf. Fig. 3) und im vorderen Bulbusabschnitt.

An den beiden erstgenannten Stellen erkennt man eine flache Anschwellung der Membran; die Schichten sind unregelmässig; die innere Körnerschicht ist aufgelockert und zum Theil mit den Ganglienzellen verschmolzen. In dieser Zone fallen eigenthümliche, auf dem Durchschnitt kreisförmige oder ovale Gebilde auf. Sie bestehen aus radiär gestellten, dichtgedrängten, keilförmigen Zellen; die runden Kerne liegen peripher, das centrale Ende der Zellen ist von einem hellen, stark lichtbrechenden Saum begrenzt, so dass, da die Zellen dicht nebeneinander liegen, eine kreisförmige Linie zu Stande kommt, welche das Lumen der Gebilde umgibt. Dieser helle Saum gleicht in seinem Aussehen vollkommen der Membrana limitans externa, die Zellen selbst denen der Neuroepithelschicht. Vielfach findet man, jener hellen Membran anliegend, eine Protoplasmamasse, die zum Theil radiäre Streifung erkennen lässt und an Rudimente von Stäbchen erinnert.

Hier und da treten im Lumen dieser Gebilde einzelne oder in kleinen Gruppen liegende Zellen mit deutlich gefärbten, rundlichen Kernen auf. Aehnliche Zellen finden sich auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut an mehreren Stellen; es sind wohl versprengte Kerne der äusseren Körnerschicht. Bezüglich der körperlichen Form der Gebilde ist hervorzuheben, dass man in den Präparaten meist rundliche oder ovale Durchschnitte findet. Das Lumen der Gebilde ist verschieden, es sind auch zahlreiche runde Zellanhäufungen ohne Lumen vorhanden; dies führt zu der Vorstellung, dass es sich

um kugelige oder eiförmige Gebilde mit centralem Hohlraum handelt.

Auf der lateralen Seite zeigt die Netzhaut im Allgemeinen regelmässigen Bau bis zu der Stelle, wo die innere Lamelle der Pigmentduplicatur von der Bulbuswand sich entfernt. Die Netzhaut folgt diesem Blatt, ohne jedoch allen Falten und Schleifen desselben sich anzuschliessen. Die beiden Körnerschichten und auch die Ganglienzellenschicht sind hier meist verschmolzen; deren Zellen sind zum Theil sehr dicht gedrängt, zum Theil zerstreut; an letzteren Stellen finden sich dann zahlreich die so eben beschriebenen kreisförmigen Gebilde. In der Nähe des medialen Linsenrandes verschmälert sich die Membran rasch zu einer einschichtigen, aus Cylinderzellen bestehenden Lamelle, die der Pars ciliaris retinae entspricht und, wie erwähnt, in die platten Zellen des Pigmentblattes sich fortsetzt.

Auf der medialen Seite kommt durch starke Faltungen und Proliferation des vorderen Theiles der Retina ein complicirtes Bild zu Stande, in dem man Elemente aus den verschiedenen Schichten der Netzhaut in einer zum Theil nicht mehr entwirrbaren Anordnung findet. Vielfach fallen auch hier die erwähnten runden Gebilde auf.

Die Elemente des medialen und lateralen vorderen Netzhautendes liegen in der horizontalen Mittelebene am medialen Linsenrand dicht bei einander, nur getrennt durch feine Zellstränge, die von der bindegewebigen Umhüllung der Linse frei nach hinten in den Glaskörperaum ausstrahlen. Unterhalb der Linse vereinigen sich der laterale und mediale Netzhauttheil. Das gewucherte und unregelmässig gefaltete retinale Gewebe liegt hier, im Bereich des Coloboms des Pigmentepithels, unmittelbar an der Chorioidea. Im oberen Bulbusabschnitt hat die Netzhaut meist einen regelmässigen Bau. An mehreren Stellen zeigt jedoch die Membran ebenfalls eine flache Anschwellung mit den oben beschriebenen Veränderungen ihrer Structur.

Von der Sehnervenanlage ist nur eine Art Opticus-scheide vorhanden, in der weder die Centralgefässe noch Sehnervenfasern oder Reste von solchen verlaufen. Sie bildet einen soliden Strang, dessen Fasern sich in der Gegend, die dem Sehnerveneintritte entsprechen würde, in die Lamellen der Sklera fortsetzen.

Der Glaskörperaum ist ausgefüllt mit einer Eiweissmasse, in der sich auch mit starken Systemen keine histologische

Structur erkennen lässt. Nur in einem kleinen Bezirk findet sich auf der medialen Seite der Linse zwischen den Falten der gewucherten Netzhaut und den hier ziemlich gut gebildeten Ciliarfortsätzen ein zartes Gewebe mit fibrillärer Structur, das den Eindruck geschrumpften Glaskörpers macht.

Bezüglich der Gefässvertheilung des Bulbus ist schon erwähnt, dass die Centralgefässe des Opticus und die retinalen Gefässe nicht vorhanden sind; auch Reste der Arteria hyaloidea sind nicht nachzuweisen.

Reichliche Gefässentwicklung besteht in dem die Linse umgebenden Bindegewebe, besonders innerhalb des nach unten gerichteten Iris- und Ciliarkörpercoloboms. Die Gefässe verzweigen sich an der Hinterfläche der Linse, und zwischen den Wucherungen der Netzhaut und strahlen zum Theil nach rückwärts in den Glaskörperaum aus, wo sie nach vielfacher Verästelung als feine obliterirte Stränge enden (Fig. 2 *G.*). Diese Gefässe kommen aus den benachbarten Gebieten des Uvealtractus und der Sklera und zwar mit vorwiegendem Verlauf von unten nach oben. Ueber die Gefässe der Uvea und der Corneoskleralhülle ist nichts besonderes mehr hervorzuheben.

Linkes Auge. — Ebenfalls kleiner Bulbus: Sagittaler Durchmesser 8 mm, verticaler und horizontaler Aequatorialdurchmesser je 10 mm. Die Hornhaut war undurchsichtig, der Opticusdurchschnitt grau.

Der Bulbus wurde durch einen horizontalen Schnitt dicht unterhalb der Papille eröffnet (cf. Fig. 5). Die Cornea erscheint auf dem Durchschnitt flach, unmittelbar dahinter liegt ein Pigmentstreif, der Irisanlage entsprechend. In der Mitte ist die Pupille zu erkennen, auf der lateralen Seite der Ciliarkörper makroskopisch kaum abzugrenzen. Das Irispigment setzt sich in das Netzhauptpigment fort. Auf der medialen Seite liegt hinter der Iris ein $1\frac{1}{2}$ mm langer, 1 mm dicker grauer Körper, der nach der Bulbuswand zu gedrängt ist und anscheinend das Linsenrudiment darstellt (Fig. 5 *L.*). An dessen hinteres Ende grenzt die abgelöste und gefaltete Netzhaut, die auch noch zwischen Bulbuswand und jenem Körper nach vorne vorgeschoben erscheint. Das eine Blatt der Netzhaut liegt der Bulbuswand ziemlich dicht an, das andere Blatt hat sich nahe der Papille umgeschlagen und liegt dicht benachbart dem ersten. Zwischen beiden Netzhautblättern und in dem übrigen Bulbusraum findet sich geronnene Eiweisssubstanz.

Die beiden Bulbushälften wurden wie die des andern Auges in Celloidin eingebettet und in horizontale Schnittserien zerlegt, und diese mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Der mikroskopischen Beschreibung sei zunächst ein durch die Mitte der Papille gelegter Schnitt zu Grunde gelegt.

Die, wie erwähnt, abgeflachte Cornea ist verhältnismässig dick. Sie misst zwischen 0,56 mm (in der Mitte) und 0,6 mm (am Rande). Epithel, Endothel und Descemet'sche Membran zeigen normalen Bau; dagegen ist die vordere Basalmembran nicht deutlich erkennbar. Die Bündel der Grundsubstanz sind dicht gedrängt und zeigen stark welligen Verlauf; mehrfach, besonders in der Nähe des Randes, treten einzelne Gefässe hervor. In den Schichten unterhalb des Epithels findet sich eine beträchtliche Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen.

Die Sklera misst zwischen 0,35 mm (hinter dem Ansatz der Recti) und 0,53 mm (in der Nähe des hinteren Poles). Sie bietet keine erwähnenswerten Abweichungen vom normalen Bau.

Die Aderhaut besteht aus zellreichem, fast vollständig pigmentfreiem Gewebe mit länglichen Kernen, in dem die grösseren Gefässe verlaufen. Choriocapillaris meist deutlich zu erkennen. Die Aderhaut misst zwischen 0,11 und 0,14 mm.

Eine Anschwellung des chorioidealen Gewebes mit Einlagerung glatter Muskelzellen bildet beiderseits den sehr flachen Ciliarkörper. Ciliarfortsätze fehlen auf der lateralen Seite fast vollständig; sie sind nur durch einige kleine unregelmässige Falten des Pigmentepithels angedeutet; auf der medialen Seite sind gut entwickelte Ciliarfortsätze vorhanden.

Auf der medialen Seite geht das Gewebe des Ciliarkörpers unter Verlust der Muskelfasern in ein zartes fibrilläres Gewebe mit länglichen Kernen über, das ungefähr dem Irisstroma entspricht. In demselben finden sich einzelne Gefässe und hie und da Zellen mit etwas Pigment. Endothel und Musculus sphinkter iridis sind zu erkennen. Von der Vorderfläche der Iris erstreckt sich eine zarte Membran quer über die Pupille nach der andern Seite. Sie besteht aus zarten Bindegewebszellen mit länglichen in etwa 4—5 Lagen angeordneten Kernen.

Die Irisanlage der lateralen Seite ist vollständig rudimentär. Am vorderen Ende des Ciliarkörpers befinden sich einige Gefässschlingen; das Gewebe desselben geht ohne weiteres in die Pupillarmembran über. Von den einzelnen Elementen der Iris ist nichts zu erkennen.

Die Durchsicht der Schnitte aus den übrigen Höhenlagen ergiebt, dass die Regenbogenhaut auf der medialen Seite nur in der Mittelzone und im oberen Bulbusabschnitt einigermaassen zur Ausbildung gekommen ist. Im unteren Theil des Bulbus und auf der ganzen lateralen Seite ist die Irisanlage überhaupt nicht oder nur in ganz rudimentärer Weise entwickelt.

Die Ciliarfortsätze zeigen, wie in der mittleren Zone, auch in den höher und tiefer gelegenen auf der medialen Seite eine gute Entwicklung, fehlen dagegen auf der lateralen fast vollständig.

Die vordere Kammer ist auf einen schmalen Spalt reducirt. Auf Schnitten, die nur wenig oberhalb oder unterhalb des horizontalen Meridians liegen, ist sie vollständig aufgehoben, da hier die Irisanlage und die Pupillarmembran der Hornhaut unmittelbar anliegen.

Die rudimentäre Linse hat eine ganz abnorme Lage, die offenbar durch eine Drehung um ihren medialen Rand entstanden ist. Letzterer liegt in der Nähe der Ciliarfortsätze, der laterale dagegen ist weit in's Innere des Bulbus zurückgesunken; die Vorder- und Hinterfläche der Linse befinden sich daher nicht mehr in frontaler, sondern in sagittaler Lage.

Die Linsenanlage zeigt eine annähernd trapezoide Form, etwa 2,2 mm lang und 0,6 mm dick. Sie wird von einer homogenen, mehrfach etwas gefalteten Kapsel umschlossen, die auf ihrer Innenfläche überall cubisches oder niedriges cylindrisches Epithel trägt. Der Inhalt besteht im wesentlichen aus einer homogenen Eiweissmasse. In Schnitten aus der oberen Bulbushälfte rücken in einem kleinen Bezirk die Kerne etwas weiter von der Kapsel ab, während die Zellen selbst zu kurzen Linsenfasern ausgewachsen sind, die eine Länge bis zu 0,5 mm erreichen. Es finden sich cataractöse Veränderungen, Anschwellung der Fasern, scholliger Zerfall und Bläschenzellen. In Schnitten aus der unteren Hälfte gehen sowohl in der Gegend des vorderen wie des hinteren Poles von dem Kapsepithel Zellwucherungen aus, die sich weit in das Innere der Linse erstrecken, und in den untersten Linsenparthieen vereinigen, so dass hier ein kompakter Zellstrang von der vorderen zur hinteren Linsenfläche zieht; in dem Innern desselben finden sich mehrfach nekrotische Stellen. Die in toto stark geschrumpfte Linse liegt zum grössten Theil in der oberen Bulbushälfte; auf Schnitten wenig unterhalb der Papille ist nichts mehr von Linse zu sehen.

Die Vorderfläche der Linse grenzt an die homogene Eiweiss-

masse, die das Innere des Bulbus ausfüllt. Die Hinterfläche wird von einer dicken Bindegewebslage (Fig. 6 *B. G.*) bekleidet, deren Kern zum grössten Theil in hyalinen Knorpel (Fig. 6 *Kn.*) umgewandelt ist. Der Linsenkapsel unmittelbar anliegend findet sich embryonales, gefässreiches Gewebe; die Umgebung des Knorpels zeigt mehr straffe, parallelfaserige Structur.

Die Durchsicht der Serien ergiebt, dass das Gewebe nach oben hin sich rasch verliert und einer homogenen Eiweiss-substanz Platz macht, in der jedoch noch mehrfach kleine Gefässe verlaufen. Nach abwärts dagegen nimmt die Bindegewebslage weiter an Mächtigkeit zu. Sie liegt zuerst noch mit der Linsenanlage hinten und etwas medial von den Ciliarfortsätzen, in den tieferen Schnitten gelangt sie allmählig mehr nach vorn und grenzt auf Schnitten wenig unterhalb der Papille (cf. Fig. 5) unmittelbar an die Hinterfläche der Hornhaut mit deren Lamellen sie ohne scharfe Grenze verschmilzt; der bei Loupenbetrachtung als Linsenrudiment aufgefasste graue Körper wird nur durch die zum Theil verknorpelte Bindegewebsmasse dargestellt, da die Linsenanlage selbst nicht soweit nach abwärts reicht. Auf noch tiefer gelegenen Schnitten nimmt die Mächtigkeit des Gewebes ab; in der Gegend der Corneoskleralgrenze bildet es nur noch einen schmalen leistenförmigen Vorsprung an diesen Membranen, hinter dem das vordere Ende der Uvea und die Falten des Pigmentepithels vorbeiziehen. Wie in der Mittelebene, so sind auch nach abwärts die inneren Parthieen der Gewebslage in Knorpel umgewandelt.

Es ist noch eine Beziehung dieses Gewebes zur Pupillarmembran zu erwähnen. Wie besonders auf den der Mitte des Auges entsprechenden Schnitten zu erkennen ist, spaltet sich von der Hinterfläche jener Membran auf beiden Seiten ein feines Häutchen ab, das sich hinter den Pupillar- resp. Colobomrand begiebt; sowohl auf der medialen als auf der lateralen Seite birgt dasselbe ein Gefäss (Fig. 6 *G.*). Das mediale erstreckt sich in ziemlich geradem Verlauf zum benachbarten Linsenrand, um sich in dem hinter der Linse befindlichen Bindegewebe zu verzweigen. Das laterale Gefäss gelangt zu dem entsprechenden anderseitigen Linsenrand, muss jedoch, da derselbe weit gegen das Centrum des Bulbus verlagert ist, einen längeren Weg beschreiben: es verläuft zuerst eine Strecke längs der lateralen Bulbuswand, und zieht dann frei, ohne Umhüllung, durch die den Binnenraum des Auges ausfüllende Eiweissmasse. In den Schnitten aus den unteren Parthieen des Bulbus sind noch einige andere Gefässe

mit analogem Verlauf zu erkennen. Es sind dies offenbar Reste des Gefässsystems der Membrana capsulopupillaris.

Das retinale Pigmentblatt liegt zunächst als einfache Lage platter pigmentirter Zellen dem ganzen Uvealtractus an, bildet ausserdem im vorderen Bulbusabschnitt noch Duplicaturen, und zwar auf beiden Seiten. Die Verhältnisse sind am besten auf Schnitten aus der Mitte des Auges zu übersehen.

Auf der medialen Seite sind vom Pupillarrand bis etwa zur Mitte des Ciliarkörpers deutlich die beiden Blätter der Duplicatur zu erkennen; hier biegt das innere Blatt ab und erreicht in mehrfachen grossen Faltungen den medialen Linsenrand. Auf der lateralen Seite reicht die Duplicatur vom Colobomrand, der vom Irisrudiment oder richtiger von dem Rand des Ciliarkörpers gebildet wird, bis in die Gegend des Bulbusaequators; von hier aus zieht die innere Lamelle, streckenweise das Pigment verlierend, zu dem gegen das Centrum des Bulbus verlagerten lateralen Linsenrand. Auf dieser letzten Strecke begleitet das Pigmentblatt den benachbarten Theil der abgelösten Netzhaut. Die Lamelle beschreibt also im ganzen einen ähnlichen, nur etwas grösseren Bogen als die oben erwähnten aus dem lateralen Theil der Membrana pupillaris hervorgehenden Gefässe.

Die Netzhaut liegt, wie schon makroskopisch festgestellt, auf der medialen Seite der Bulbuswand an; sie ist nur an einer Stelle durch eine kleine Falte abgehoben; zwischen der Linsenanlage und dem vorderen Ende der Chorioidea bildet sie ausgedehnte Faltungen und Wucherungen. Die laterale Netzhauthälfte folgt der Bulbuswand nur eine kurze Strecke, biegt dann um, zur Papille zurückkehrend, und erstreckt sich, parallel der medialen Hälfte, im letzten Theil des Verlaufes etwas divergirend, zum lateralen Linsenrand. Die Nervenfaserschichten der beiden Hälften liegen einander benachbart; der Glaskörperraum ist dadurch auf ein geringes Volumen reducirt.

Die einzelnen Elemente der Netzhaut sind, abgesehen von den unten zu beschreibenden Stellen, vollkommen gut gebildet und erhalten. Die Dicke der Membran beträgt etwa 0,36 mm, Nervenfasermittelschicht mit Ganglienzellschicht 0,09 mm, innere reticuläre Schicht 0,05 mm, innere Körnerschicht 0,09 mm, äussere reticuläre Schicht 0,02 mm, äussere Körnerschicht 0,07 mm, Stäbchen- und Zapfenschicht 0,04 mm.

In der Nähe der Papille zeigt die Nervenfaserschicht die physiologische Anschwellung. Die Verzweigungen der Centralgefässe, die in dieser Schicht verlaufen, sind bis weit in die

Peripherie zu verfolgen und zum Theil entschieden etwas ausgedehnt. Nicht weit von der Papille finden sich leichte Verwachsungen der einander benachbarten Theile der Nervenfaserschicht der lateralen und medialen Netzhauthälfte.

Die gut gebildeten Ganglienzellen, zum Theil in mehrfacher Schicht angeordnet, bieten nichts Besonderes. In der inneren reticulären Schicht fällt die etwas reiche Zahl feiner und capillarer Gefässe auf. In der inneren Körnerschicht finden sich, vorwiegend in den Umbiegungsstellen, grössere Haemorrhagieen mit meist gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Die Haemorrhagieen drängen die Zellagen dieser Schicht auseinander und werden von den scharf hervortretenden Stützfasern in einzelne Fächer abgetheilt. Ueber äussere Körnerschicht, *Limitans externa*, Stäbchen und Zapfen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Wie oben beschrieben, bildet die Netzhaut hinter der Linse ausgedehnte Faltungen und Wucherungen; Aehnliches wenn auch in geringerem Maasse, findet sich an einigen anderen Stellen.

Es kommen dadurch ganz ähnliche Bildungen zu Stande, wie sie beim rechten Auge beschrieben sind. Man erkennt zunächst schlauchförmige und kuppelförmige Einstülpungen, an denen noch alle Schichten der Netzhaut theilhaftig sind. Vielfach beschränkt sich dieser Vorgang nur auf die Stäbchen- und Zapfen- und die äussere Körnerschicht; durch Einstülpung derselben gegen die inneren Netzhautschichten und Abschnürung kommen dann jene eigenthümlichen Zellkränze oder vielmehr Hohlkugeln zu Stande. Diese stehen auch hier vielfach so dicht gedrängt nebeneinander, dass es ohne Weiteres klar wird, dass es sich nicht allein um Faltungen der ganzen Netzhaut, sondern zum Theil vorwiegend um Proliferation der Sehzellenschicht handelt.

Es ist das Verhältniss zwischen dem Pigmentblatt und der eigentlichen Netzhaut zu erwähnen. Auf der medialen Seite gelangt die Pigmentlamelle bis zum Linsenrand. Auf Schnitten aus der Mitte des Auges verliert sie sich hier in den Falten der Netzhaut. Auf höher gelegenen Schnitten erkennt man, wie die einzellige Schicht des Pigmentblattes, in grossen Falten und Schlingen, an der hinteren Linsenfläche bis etwa zu deren Mitte entlang läuft; hier werden die Zellen allmählich höher, cylindrisch und gehen mit einer scharfen Umbiegung in den Anfangstheil der eigentlichen Netzhaut über. Die analoge Stelle der lateralen Netzhauthälfte liegt ganz benachbart, etwas lateral von der Mitte der hinteren Linsenfläche. Die beiden vorderen Enden der Netz-

haut sind hier nur getrennt durch die Ausläufer des Bindegewebspolsters, das die Rückfläche der Linse bekleidet; hinter demselben gehen die Wucherungen der beiden Netzhautränder unmittbar in einander über; dieses Verhältniss findet sich auf allen Schnitten, welche die Linsenanlage treffen, so dass also der stark reducirte Glaskörperraum allseitig von Netzhaut umgeben ist.

Der Sehnerv ist, vor seiner Verjüngung beim Eintritt in die Sklera, etwa 1,6 mm stark. Die Bündel sind zum Theil ganz gut gebildet, zum Theil verschmälert. Der Nerv ist ziemlich kernreich. Die Bindegewebssepta erscheinen zum Theil verdickt; die Gefässe sind mässig ausgedehnt, überall durchgängig.

Der Glaskörperraum zwischen den beiden Netzhautblättern ist zum grossen Theil von einer homogenen Flüssigkeit ausgefüllt, nur in einem kleinen Bezirk erkennt man in der unteren Hälfte des Bulbus, hinter den Ciliarfortsätzen eine feinfaserige Structur, die als Rest des geschrumpften Glaskörpers aufzufassen ist. Reste von einer Arteria hyaloidea oder von Glaskörpergefässen sind nicht nachzuweisen.

Aus der anatomischen Beschreibung ergibt sich, dass die beiden Bulbi neben mancherlei Abweichungen im Einzelnen doch vorwiegend analoge Störungen darbieten, so dass eine gemeinsame Erörterung zweckmässig erscheint.

Als ein für die Pathogenese unseres Falles principiell wichtiges Gebilde charakterisirt sich in beiden Augen jene Bindegewebswucherung, die sich hauptsächlich in der unteren und hinteren Umgebung der Linse findet, nach oben hin allmählich sich verliert, seitwärts und nach unten in Zusammenhang steht mit den aus der mesodermalen Hülle des Augenbeckens hervorgehenden Membranen des vorderen Bulbusabschnittes: der Hornhaut und dem vorderen und unteren Ende der Sklera und des Uvealtractus.

Der histologische Charakter des Gewebes ist in beiden Augen der gleiche: im Wesentlichen embryonales Bindegewebe. Im rechten Auge hat sich dasselbe in einem kleinen Bezirk in hyalinen Knorpel umgewandelt, im linken Auge ist diese Umwandlung in viel grösserer Ausdehnung

erfolgt, so dass das Knorpelgewebe bei weitem überwiegt; auch die dem Knorpel anliegenden Schichten zeigen nicht mehr rein embryonalen Charakter, sondern sind schon zu perichondriumartigem, parallelfaserigem Gewebe differenzirt. Der Verknorpelungsprocess ist offenbar rechts wie links noch im Fortschreiten begriffen.

Bezüglich der Entstehung des Gebildes wird man in erster Linie daran denken, dass es sich um die Persistenz oder abnorme Bildung einer fötalen Anlage handelt. Es kommt hier nur in Frage jener Fortsatz mesodermalen Gewebes, der in den Augenbecher durch dessen ventralen Spalt eindringt und das Material für die Glaskörperanlage und den hinteren Abschnitt der Tunica vasculosa lentis liefert. Der ursprüngliche histologische Charakter des Gewebes, seine Lage an der hinteren und unteren Fläche der Linse und der enge Zusammenhang mit den übrigen aus dem Mesoderm hervorgehenden Gebilden, all dies stimmt mit dieser Annahme gut zusammen.

Es sei kurz darauf hingewiesen, dass die Auffassung der Gewebsmasse als organisirtes entzündliches Exsudat, als Product einer plastischen Entzündung des vorderen Theiles der ausgebildeten Uvea ohne Weiteres abzuweisen ist. Es fehlen an den genannten Organen die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung; das Pigmentepithel ist nirgends aufgelockert oder in das Bindegewebe hineingewuchert, es fehlen Verwachsungen der Ciliarfortsätze, Verklebung der Iris mit der Linsenkapsel, im linken Auge hat sich die Linse von der Iris weit entfernt, ohne dass irgend etwas von Zerrung oder Zerreißung sichtbar ist. Auch bezüglich der Membran, die in beiden Augen Pupille und Colobom abschliesst, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass sie dem vorderen Theil der gefässhaltigen Linsenkapsel entstammt; es fehlt jeder Anhaltspunkt, um diese Bildung mit einer fötalen Iritis in Zusammenhang zu bringen.

Die durch den Augenspalt eindringenden Zellen fallen sehr bald der Resorption anheim, so dass der Glaskörperraum von einer, an geformten Elementen sehr armen Masse ausgefüllt wird, in der die embryonalen Gefässe frei verlaufen (Kessler 1). Wir müssen annehmen, dass in unserem Fall in einem frühen Stadium eine Störung eintrat, welche diese Rückbildung verhinderte, und zu einer allmählichen Vermehrung der Zellen führte. Die Zeit, in welcher diese Vermehrung begann, lässt sich nicht sicher feststellen. Doch halte ich es für wahrscheinlich, dass sie schon vor Beginn des Schlusses der fötalen Augenspalte ihren Anfang nahm und gerade eine frühzeitige Hypertrophie die Veranlassung gab, dass die Elemente der physiologischen Rückbildung widerstanden. Dieselben behielten dann ihren Zusammenhang mit den mesodermalen Elementen in der Umgebung des Augenbechers, aus denen sich Sklera, Cornea und Uvea differenziren. Die leistenförmigen Vorsprünge an der Hinterfläche von Cornea und Sklera, die wir in beiden Augen finden, lassen sich wohl in der Weise erklären, dass ein kleiner Theil der durch den fötalen Augenspalt eingedrungenen Elemente am unteren Rand der Linse, wo sie in Zusammenhang mit jenen Membranen standen, den entsprechenden Differenzirungsprocess durchmachten, während die Hauptmasse den Charakter des embryonalen Bindegewebes anfangs beibehielt und sich dann secundär in Knorpel umzuwandeln begann.

Normaler Weise ist am Ende des zweiten Monats der Schluss der fötalen Augenspalte in ganzer Ausdehnung vollzogen und die Communication der mesodermalen Elemente innerhalb und ausserhalb des Augenbechers längs dessen unteren Seite aufgehoben. Aus seiner nunmehr geschlossenen, vorderen, ringförmigen Oeffnung sprosst unter gleichzeitiger Betheiligung des vorderen Endes der Chorioidea concentrisch die Irisanlage hervor, während durch Faltenbildung an deren Basis die Ciliarfortsätze entstehen.

Bleibt der mehrfach erwähnte Mesodermfortsatz in grösserer oder geringerer Ausdehnung erhalten, so muss je nach dem Grade, in dem dies der Fall ist, der Schluss der Augenspalte unterbleiben und die Iris- und Ciliarkörperanlage werden in dem entsprechenden Bezirk eine Lücke aufweisen.

In dieser Weise lässt sich der grosse Iris- und Ciliarkörperdefect im unteren Abschnitt unseres rechten Bulbus zwanglos erklären, da wir ja hier auch ein grosses Colobom des Pigmentblattes und, wie unten näher auszuführen ist, wohl auch der Netzhaut vor uns haben. Im linken Auge ist ein colobomartiger Defect der retinalen Blätter nicht nachweisbar; doch ist es sehr wohl möglich, dass auch hier der Schluss der Augenspalte nicht zur richtigen Zeit stattfand, und in Folge davon ein Iris- und Ciliarkörpercolobom entstand; die nachträgliche Vereinigung der Ränder des Augenspaltes konnte dann diese einmal bestehende Störung nicht mehr beseitigen.

Für die mangelhafte Ausbildung von Iris- und Ciliarkörper, besonders im oberen Bulbusabschnitt, kommen jedoch noch andere Momente in Betracht, die ich weiter unten erörtern werde.

Die Bedeutung einer Persistenz des Mesodermfortsatzes für die Entstehung von Colobomen ist mehrfach vermuthet und auch durch anatomische Untersuchungen festgestellt worden, unter Anderen von Hänel (2), dann besonders durch die Arbeiten von Hess (3, 4, 5), neuerdings von Lange (6), Bach (7) u. A. Die secundäre auftretende Umwandlung des seine zellige Structur bewahrenden Mesoderms im Glaskörperraum ist ebenfalls schon mehrfach beschrieben; ich erwähne den interessanten Fall von Lange (l. c.), der ausgedehnte fettige Metamorphose feststellte, und die Fälle von Hess (3, Fall II) und de Vicentiis (8), bei denen ebenfalls eine Umwandlung in Knorpel beobachtet wurde.

Fast bei allen bisher angeführten Fällen persistirte ausser jenem mesodermalem Gewebe in der Umgebung der Linse auch die Arteria hyaloidea in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit zum Theil sehr mächtiger Umhüllung zelligen Gewebes. In unseren beiden Bulbi war nirgends der Rest einer Arteria hyaloidea nachzuweisen. Im linken Auge mag dies einfach mit einer frühzeitig erfolgten Rückbildung dieses Gefässes erklärt werden; auch ist daran zu denken, dass eventuelle spärliche Reste in dem in Folge der ausgedehnten Ablatio der Netzhaut und der theilweisen Verwachsung der beiden Netzhauthälften auf ein geringes Volumen reducirten Glaskörperraum nicht mehr zu erkennen sind. Anders liegen die Verhältnisse beim rechten Auge. Da hier die Centralgefässe des Opticus fehlen, so ist es sehr fraglich, ob überhaupt eine Arteria hyaloidea zur Ausbildung gelangt ist.

Das Fehlen einer Centralarterie des Opticus an sich scheint bei Mikrophthalmus keine Seltenheit zu sein, wie aus einer Anzahl genauer anatomisch beschriebener Bulbi hervorgeht, cf. die Fälle von H. Becker (9), Hess (3, Fall II) und Bach (7).

Doch fand sich stets ein Ersatz für die Arterie, indem entweder unterhalb, resp. vor der Papille ein einzelnes Gefäss durch die Sklera in den Glaskörperraum eindrang, um sich nach vorn gegen die Linse zu erstrecken, oder bereits mehrere Zweige einer Arterie die untere Umgrenzung der Lamina cribrosa durchbohrten. Die einfache Erklärung dieser Verhältnisse ergibt sich in der Vorstellung, dass der Eintritt der Centralarterie in die Rinne des Augenblasenstieles nach vorne verschoben ist. In unserem rechtsseitigen Mikrophthalmus ist jedoch von einem solchen Analogon einer Centralarterie nichts zu sehen. Trotzdem finden wir eine ausgedehnte Gefässverzweigung an der Rückfläche der Linse, die wir als Rest der sogenannten Membrana capsularis auffassen müssen. Letztere besteht normaler

Weise vorwiegend aus Verzweigungen der Arteria hyaloidea, doch existiren auch Anastomosen mit den Gefässbezirken des vorderen Bulbusabschnittes. In unseren Fall stammen die Gefässe in der Umgebung der Linse alle aus den Gefässen des vorderen Theiles des Uvealtractus und vielleicht der Sklera, wir müssen also annehmen, dass diese Gefässe vicariirend für die aus irgend einem Grund nicht zur Ausbildung gelangten Arteria hyaloidea eingetreten sind. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob vielleicht einer der stärkeren Aeste, welche die Sklera in der Nähe des hinteren Poles perforiren (Arteriae ciliares posticae), als abnorm gelagerte Arteria centralis aufzufassen sei. Eine Durchmusterung der Schnittserien führte zu einem negativen Resultat, da keines der erwähnten Stämmchen sich von den anderen unterschied. Auch der völlige Mangel des retinalen Gefässsystems spricht dafür, dass eine Centralarterie überhaupt nicht zur Anlage gekommen ist.

Eine ganz abnorme Bildung sind jene Gefässe, die im rechten Bulbus aus dem Bindegewebsmantel der Linse sich loslösen, gegen den Glaskörperaum ausstrahlen und hier als feine obliterirte Stränge enden. Welche Bedeutung denselben zukommt, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Sie sind möglicher Weise rückgebildete Glaskörpergefässe, unterscheiden sich aber in einem principiellen Punkt von den normaler Weise bestehenden Aesten der Arteria hyaloidea, sowohl von den frühzeitig, etwa im dritten Monat zur Rückbildung gelangenden Arteriae hyaloideae propriae, wie von den Aesten der sogenannten Membrana capsularis; beide Systeme divergiren gegen die Linse, während in unserem Fall die Verzweigung in umgekehrter Richtung stattfindet.

Durch die Persistenz und Hypertrophie des durch die Augenspalte eindringenden Mesodermfortsatzes erklären sich fernerhin Störungen in der Linsenanlage der beiden Bulbi. Zunächst ist die Verlagerung der ganzen Linsenanlage nach

oben, wie wir sie im rechten Bulbus finden, ohne Weiteres verständlich. Die complicirten Verhältnisse des linken Auges sind anscheinend auf die Knorpelbildung zurückzuführen. Die Linse war hier durch die Wucherung des Mesoderms an ihrer Unterfläche wohl ebenfalls zunächst nach oben verlagert; durch das zunehmende Gewicht der Knorpelmassen vielleicht auch durch Zug der ungleichmässig sich entwickelnden oder theilweise schrumpfenden Bindegewebsmassen entfernte sich dann die Linse mit ihrem lateralen Rand von der Ciliargegend und sank gegen die mediale Bulbuswand in das Innere des Glaskörperraumes zurück; ein besonderer Grund, warum die Drehung gerade um den medialen Rand stattfand, wird sich allerdings kaum mehr feststellen lassen.

Dieses allmähliche Zurücksinken des lateralen Linsenrandes ist auch durch den Verlauf einiger noch erhaltener Gefässe des temporalen Theiles der Membrana capsulopupillaris gekennzeichnet; diese wurden dadurch in starker Weise gedehnt und in Folge dessen sehen wir sie in grossem Bogen vom lateralen Colobomrand durch das Innere des Bulbus zu dem bindegewebigen Mantel der hinteren Linsenfläche ziehen. Sie verlaufen frei, ohne Umhüllung, durch die Eiweisssubstanz, die den grössten Theil des Bulbusinnern ausfüllt (Fig. 6 *G.*), ganz analog dem Verhalten der Gefässe der Membrana capsularis, die ebenfalls schon sehr frühe ohne zellige Umhüllung in der Glaskörperflüssigkeit liegen (Kessler l. c.).

Die Aetiologie der cataractösen Veränderungen ergibt sich ohne Weiteres aus den zahlreichen anderweitigen Störungen, die in unseren Bulbi vorlagen. Die Faltung der Kapsel lässt vermuthen, dass die Linse in beiden Augen grösser war, als wir sie jetzt vorfinden, dann aber — wohl in Folge der Verflüssigung ihres Inhalts — einer Schrumpfung unterlag. Der Zellbelag der hinteren Kapsel ist ohne Zweifel Neubildung, einen wesentlichen Unterschied von dem

Zellbelag der vorderen Kapsel konnte ich nicht feststellen. Es ist anzunehmen, dass Linsenfäsern von der hintern Wand des Linsensäckchens normaler Weise gebildet waren, dann aber verflüssigt wurden, während zugleich von dem Epithel der vorderen Kapsel die Neubildung eines Zellbelags der hinteren Kapsel ausging. Ob die im linken Auge an der medialen Wand sich findenden längeren linsenfäserartigen Elemente nicht vollständig degenerirt, oder, wie bei einfachem Nachstaar, durch nachträgliche Wucherung entstanden sind, lasse ich dahingestellt; ich halte die letztere Annahme für wahrscheinlich. Die vom vorderen Linsenpol beiderseits ausgehenden compacten Zellwucherungen des Kapselepithels erinnern an eine vordere Polarcataract. Die vom hinteren Pol ausgehenden Zellwucherungen stellen eine ganz analoge Bildung dar, die offenbar von dem erst secundär entstandenen Zellbelag der hintern Kapsel ausging.

Störungen verschiedener Art betrafen die Entwicklung der beiden retinalen Blätter; durch die Ablatio im linken Bulbus sind die Verhältnisse noch weiter complicirt, doch lässt sich erkennen, dass die Art der Entwicklungsstörung beiderseits im Princip die gleiche war. Der folgenden Erörterung sei vorerst der Befund des rechten Auges zu Grunde gelegt.

Zunächst fällt auf, dass die ganze Rückfläche des Linsensystems von gewucherter Netzhaut bedeckt ist; aus der genaueren Betrachtung ergiebt sich, dass jene Wucherungen durch eine Falte der beiden retinalen Blätter zu Stande kommen, und dass deren gemeinsames vorderes Ende nicht am Pupillarrand, sondern hinter der Linse gelegen ist. Der vordere Theil der Uvea ist von jenem Punkt an, wo die erwähnte Falte die Bulbuswand verlässt, von einer doppelten Epithellage bekleidet, die sich als Abkömmling des äusseren Blattes charakterisirt. Zur Erklärung des Befundes möchte ich auf einige Daten der Entwicklungsgeschichte zurückkommen.

Nach Schluss der Augenspalte beginnt sich die Iris vom vorderen Rand des Augenbeckers durch Aussprossung unter gleichzeitiger Betheiligung des Mesoderms zu bilden. Zu diesem Zeitpunkt liegt die Linse zum grossen Theil ausserhalb des Augenbeckers, dessen Rand soeben auf ihre Vorderfläche reicht (Koelliker, Entwicklungsgeschichte). Besteht eine Hypertrophie des Gewebes hinter der Linse, so wird diese noch weiter nach vorn gedrängt, die vordere Oeffnung des Augenbeckers liegt dann hinter dem Linsenäquator, durch Sprossung des Randes der Oeffnung verengt sich diese, und es kommt so durch weiteres Auswachsen jene Falte der beiden retinalen Blätter hinter der Linse zu Stande. Bei dieser Verlagerung des vorderen Augenbeckerrandes und der Sprossung desselben an der Hinterfläche der Linse können noch andere Momente zur Frage kommen, und es wäre hier wieder, wie bei der Dislocation der Linse des linken Auges nach der medialen Bulbuswand, daran zu denken, dass durch ungleiche Entwicklung oder theilweise Schrumpfung des Bindegewebes ein Zug auf die Wand der secundären Augenblase ausgeübt wurde.

Zur Bekleidung des vorderen Endes der Chorioidea, und zur Entwicklung des Ciliarkörpers und der Iris blieben dann von Seiten der retinalen Anlage nur noch die Elemente des Pigmentblattes zur Verfügung. Man muss weiterhin annehmen, dass eine, wenn auch mangelhafte Entwicklung von Iris und Ciliarkörper auch ohne Betheiligung der inneren Lamelle der secundären Augenblase möglich ist. In gewissem Grade müssen sich bei so veränderten Bedingungen selbstverständlich Störungen geltend machen; auf diese möchte ich den Defect in der Iris- und Ciliarkörperanlage im oberen Bulbusabschnitt zurückführen, zumal hier gerade die laterale Seite betroffen ist, von der jene Faltung der beiden retinalen Blätter ausgeht. Dagegen kommt jenes Moment, das die Colobombildung im unteren Bulbusabschnitt veranlasste, die Be-

hinderung der Entwicklung der genannten Organe durch Persistenz des Mesodermfortsatzes, im oberen Theil des Bulbus nicht in Frage.

Bach (7) hat neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass atypisch, d. h. nicht nach unten, gelegene Colobome sich ebenfalls durch eine theilweise persistirende Verbindung der gefässhaltigen Linsenkapsel mit dem von vorne in der ganzen Peripherie des Linsenäquators eindringenden Mesoblasten erklären. So plausibel diese Erklärung ist, so glaube ich doch, sie für den vorliegenden Fall nicht annehmen zu können, da ich keine Zeichen einer solchen persistirenden Verbindung im oberen Bulbusabschnitt finde, und eine weitere Hypothese, dass jene Verbindung durch Rückbildung der mesodermalen Zellen sich oben gelöst hat, während sie unten erhalten blieb, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Unter den Fällen von Hess sind hier zwei zu erwähnen (3, Fall I, 5, Fall I), bei denen, wenn auch in geringerer Ausdehnung, ähnliche Netzhautfalten, bedingt durch Persistenz eines Mesodermfortsatzes und Dislocation der Linse, vorlagen.

Auch in unserem linken Auge finden wir jene Pigmentblattnetzhautfalte an der Hinterfläche der Linsenanlage; offenbar bestanden hier ursprünglich dieselben Verhältnisse wie rechts. Bei der Drehung der Linse, durch die ihr lateraler Rand weit nach hinten in die Mitte des Auges gelangte, wurde nothwendiger Weise die anliegende Netzhautfalte mitgenommen und die laterale Hälfte der Retina von der Bulbuswand abgezogen. Die innere Lamelle der Duplicatur des Pigmentblattes wurde bei diesem Vorgang stark ausgedehnt; das Zustandekommen des grossen Bogens dieser Lamelle erklärt sich so in einfacher Weise.

Im rechten Auge besteht vorne und unten ein grosses Colobom des Pigmentblattes, während ein entsprechender Defect der Netzhaut nicht zu bestehen scheint; letztere liegt

hier, wo das Pigmentblatt fehlt, mit ihren unregelmässigen Falten und Wucherungen unmittelbar der Chorioidea an. Es ist ohne weiteres anzunehmen, dass das Colobom des Pigmentblattes durch verhinderten Schluss der Augenspalte entstanden ist; nur wäre es dann schwer zu verstehen, dass dieser Defect nicht auch an der Netzhaut in Erscheinung tritt. Ich halte es aus diesem Grunde für wahrscheinlich, dass das Colobom ursprünglich an beiden retinalen Blättern in gleicher Ausdehnung vorhanden war, dass das innere Blatt dagegen nachträglich in Folge des Wucherungstriebes, den wir an dieser Membran überall in unserem Bulbus bemerken, über die Ränder des Coloboms hinauswuchs und den Defect ausfüllte. Ich halte diese Hypothese auch deshalb für annehmbar, weil wir hier nicht ein einfaches Netzhautblatt, sondern ganz unregelmässige retinale Wucherungen vor uns haben. Die vorstehende Erklärung schliesst sich den Ausführungen an, die H. Becker (9) auf Grund eines ähnlichen Befundes in dem von ihm beschriebenen Mikrophthalmus gegeben hat.

Im linken Auge besteht kein Colobom der retinalen Blätter. Die Verbindung des in- und ausserhalb des Augenebeckers liegenden Mesoderms blieb offenbar nur am vordersten Ende der Spalte erhalten, so dass ein nahezu vollständiger Schluss derselben möglich war, und nur Iris- und Ciliarkörperanlage gehemmt wurden. Dass die Persistenz des Mesodermfortsatzes thatsächlich rechts in grösserer Ausdehnung vorlag als links, wird auch schon dadurch wahrscheinlich, dass der leistenartige Vorsprung an der Innenfläche der Sklera links schon wenig unterhalb der Corneaskleralgrenze sein Ende findet, rechts dagegen sich weit nach unten und hinten erstreckt.

Einen sehr auffallenden Befund bilden die ausgedehnten retinalen Wucherungen. Man gewinnt, besonders im rechten Auge, in dem die Netzhaut der Bulbuswand fast überall anliegt, den Eindruck, dass ein starker Wachstumstrieb vor-

handen war, der im Missverhältniss stand zu dem beschränkten Binnenraum des Bulbus. Eine gleichmässige Ausdehnung in der Kugelfläche wurde unter anderem auch durch den behinderten Schluss der Augenspalte unmöglich gemacht, und es ist so leicht verständlich, dass gerade von deren Rändern unregelmässige Faltungen und Wucherungen ausgehen. Eine genaue Vergleichung der Serien ergiebt, dass es sich nicht allein um Faltungen der Membran mit allen ihren Schichten handeln kann, sondern dass die Neuroepithelschicht ein ganz überwiegendes Wachstum darbietet. Es wurde in der anatomischen Beschreibung darauf hingewiesen, dass sowohl in den Wucherungen im vorderen Bulbusabschnitt, als auch an einzelnen anderen Stellen inmitten der inneren Netzhautschichten Hohlkugeln sich gebildet haben, deren Wand aus Zellen des Neuroepithels besteht, mit deutlicher *Limitans externa*, und Rudimenten der Stäbchen- und Zapfenschicht. Diese Bildungen lassen sich kaum anders erklären, als durch die Annahme, dass die Stäbchen- und Zapfenschicht in Folge des starken Wachsthumstriebes, der sich in der Fläche nicht bethätigen konnte, gegen die anderen Schichten einstülpte und durch spätere Abschnürung jene Hohlkugeln entstehen liess. Man findet hier und da Gebilde in der Nähe der *Limitans externa*, die den Uebergang einer schlauchförmigen Einstülpung zur Hohlkugelformation ziemlich deutlich erkennen lassen (Fig. 3 u. 4 B.). Dieser Vorgang wäre dann ähnlich dem bei der Entwicklung der Graaf'schen Follikel aus dem Keimepithel des Ovariums. Die Hohlkugeln stehen, worauf ich nochmals hinweisen möchte, zum Theil so dicht zusammen, und die Zwischensubstanz, die sie trennt, ist so gering, dass auch schon aus der Betrachtung eines einzelnen Schnittes hervorgeht, dass es sich nicht um Durchschnitte von Kuppen in toto gefalteter Netzhaut handeln kann.

Ein Vergleich mit den „rosettenartigen Gebilden“, die

Wintersteiner (10) als charakteristisch für das beginnende Glioma retinae beschreibt, ergibt eine grosse Aehnlichkeit mit unseren Hohlkugeln. Der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, dass letztere zum Theil beträchtlich grösser sind als jene. Die Zahl der Zellen, die auf einem mittleren Durchschnitt der von mir beschriebenen Hohlkugeln erscheinen, beträgt 20—40, während Wintersteiner 12—20 als Regel bei seinen Rosetten angiebt. Trotzdem glaube ich, dass wir es mit Gebilden ganz analoger Natur zu thun haben, und dass auch in meinem Fall eine Störung vorlag, die im weiteren Verlauf zur Bildung eines Neuroepithelioms hätte führen können. Sollte sich diese Hypothese durch weitere Beobachtungen bestätigen lassen, so wäre dies eine sehr wichtige Unterstützung jener Ansicht, nach der das bis jetzt sogenannte Glioma retinae einer abnormen, schon aus der fötalen Entwicklungsperiode stammenden Wachstumstendenz der Stäbchen- und Zapfenzellen seinen Ursprung verdankt. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass Wintersteiner in seiner Monographie zwei Fälle von Mikrophthalmus erwähnt, bei denen er ebenfalls die rosettenartigen Gebilde vorfand.

Bezüglich der Entstehung der Hohlkugeln habe ich eine etwas andere Ansicht als Wintersteiner. Dieser Autor nimmt an, dass die Gebilde aus versprengten Keimen der äusseren Körnerschicht entstehen. Es ist nicht ganz leicht zu erklären, warum die versprengten Keime sich gerade zu Hohlkugeln anordnen, während durch fortgesetzte Einstülpung und Abschnürung die Entstehung dieser Formation leicht verständlich wird.

Es bleibt noch die Frage zu erledigen, was die Zellen im Inneren des Lumens dieser Gebilde zu bedeuten haben.

Wintersteiner hat diese Zellen ebenfalls gefunden; er nimmt an, dass dieselben jenen Theilen der Netzhaut, in denen die versprengten Keime der äusseren Körnerschicht zu Hohlkugeln sich gruppieren, entstammen und bei

diesem Vorgang eingeschlossen werden. Bei meiner abweichenden Auffassung von der Bildung der Hohlkugeln bin ich genöthigt, eine andere Erklärung zu geben. Es ist schon darauf hingewiesen, dass auch in den nicht gefalteten Theilen der Netzhaut an mehreren Stellen innerhalb der Stäbchen- und Zapfenschicht Kerne gefunden werden, die denen der äusseren Körnerschicht gleichen, und durch die *Limitans externa* durchgewandert zu sein scheinen. Dieses Durchwandern von Zellen der äusseren Körnerschicht ist auch gelegentlich schon von anderer Seite beobachtet worden, so bei haemorrhagischem Glaukom (Deutschmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 3., Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3.) bei Netzhautveränderungen nach Ligatur der Gallenblase (Dollganoff, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 3.). Es lässt sich deshalb ohne Schwierigkeit annehmen, dass jene Zellen innerhalb der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowohl im Lumen unserer Hohlkugeln als in den anderen Theilen der Netzhaut einfach durch die *Limitans externa* durchgewanderte Elemente der äusseren Körnerschicht darstellen.

Vom Sehnerven des rechten Auges ist nur die Scheide als solider Strang ohne Lumen vorhanden. Da die Netzhaut in vollständiger Weise zur Ausbildung gelangt ist, so muss auch der primäre Augenblasenstiel zur Entwicklung gelangt sein. Nervenfasern haben sich dagegen höchstwahrscheinlich nicht oder nur in geringer Anzahl gebildet; sie fehlen auch in der Retina. Dass dieselben ausgebildet waren, aber nachträglich durch Atrophie vollständig zu Grunde gingen, lässt sich fast mit Sicherheit ausschliessen, zumal da in der Pigmentschicht und in der Chorioidea, keine Stelle zu finden ist, an der Residuen eines früheren Durchtrittes von Nervenfasern zu constatiren wäre. Die Ursache, die zur totalen Rückbildung der Nervenfasern geführt hätte, müsste in unserem Falle peripher vom Chiasma zu suchen sein, da am linken Opticus entsprechend

hochgradige Störungen fehlen. Ich möchte dies hier aus dem Grunde betonen, weil neuerdings wieder die Entstehung des Mikrophthalmus mit primären Anomalieen des Gehirns in Zusammenhang gebracht worden ist.

Nehmen wir, entsprechend den neueren Anschauungen, denen auch Kollmann in seinem neuen Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte sich anschliesst, an, dass die Sehnervenfasern sich zum grössten Theil in centripetaler Richtung ausbilden, so müssen wir die Ursache für das Ausbleiben der Sehnervenentwicklung in die Netzhaut verlegen, und vielleicht sind diese Störungen mit dem Fehlen des Netzhautgefässsystems in Zusammenhang zu bringen. Die Gefässe der Netzhaut dienen vorwiegend der Ernährung der innersten Schichten, und ich halte es für sehr gut möglich, dass der Mangel der Netzhautgefässe im rechten Bulbus den vollständigen Defect der Nervenfasern und die mangelhafte Ausbildung der Ganglienzellen, bei im Uebrigen gut ausgebildeter Netzhaut, veranlasst hat, während im linken Auge, bei vollständigem Netzhautgefässsystem, auch Nervenfasern und Ganglienzellen in guter Ausbildung vorhanden sind.

Auf die theilweise Atrophie des linken Sehnerven brauche ich nicht näher einzugehen; sie erklärt sich aus den pathologischen Processen in der Netzhaut ohne Weiteres.

Die Blutungen in der linken Netzhaut sind wohl einfach in Folge der Abhebung entstanden, wobei mancherlei Schädigungen der Gefässe, wie Knickung, Zerrung, Zerreiſung, Thrombose, in Frage kommen.

Die Abweichungen in der Structur der Hornhaut und Chorioidea von der Norm eines gut ausgebildeten Auges, die Seichtheit der vorderen Kammer, sind einfach Zeichen einer verlangsamten Entwicklung; besonders möchte ich bezüglich der vereinzelt Gefässe und des Zellreichthums der Hornhaut betonen, dass dieser Befund nicht auf eine parenchymatöse Entzündung zu beziehen ist; der flache Bau, der wellige Verlauf der Lamellen spricht in Zu-

sammenhalt mit den sonstigen Störungen des Bulbus dafür, dass nur eine mangelhaft differenzirte Anlage vorliegt.

Der flache Defect im Epithel der rechten Hornhaut scheint durch eine circumscriphte Verhornung entstanden zu sein, für die sich eine besondere Ursache kaum mehr feststellen lässt.

Der Glaskörperraum ist im linken Auge durch die Abhebung der Netzhaut auf ein sehr geringes Volumen reducirt, im rechten fast vollständig von einer homogenen Eiweissmasse ausgefüllt. Reste des geschrumpften Glaskörpers finden sich beiderseits nur in einem kleinen Bezirk in der Nähe der Ciliargegend. Doch ist mit Rücksicht auf die gut ausgebildete kugelige Form unserer Bulbi die Annahme gestattet, dass Glaskörpermasse sich in dem ganzen Binnenraum des Bulbus entwickelt hatte und erst nachträglich einer Verflüssigung und Resorption unterlag. Ich unterlasse es, auf die einzelnen Momente, die möglicher Weise zu Störungen in der Glaskörperbildung Veranlassung gegeben haben, besonders auch auf die in unserem Fall vorliegenden Anomalieen der Glaskörpergefäße näher einzugehen, da über die Frage der normalen Entwicklung des Glaskörpers noch divergirende Ansichten bestehen.

Aus den vorstehenden Erörterungen ergibt sich, dass die wesentlichen Veränderungen unserer beiden Mikrophthalmi auf die gleiche Ursache: mangelhaften Schluss der Augenspalte und Persistenz zelligen Mesoderms in dem vorderen Abschnitt der Spalte und im Glaskörperraum sich zurückführen lassen.

Das Offenbleiben der Augenspalte könnte statt durch pathologische Verhältnisse des Mesoderms auch durch solche der secundären Augenblase bedingt sein, die einer normalen Verwachsung der Ränder der Spalte hinderlich waren; da jene Störungen, die wir in der Netzhaut finden, sich ungezwungen auf secundäre und zum Theil in späteren Stadien aufgetretene Processe zurückführen lassen, und die Membran

in grosser Ausdehnung eine gute Ausbildung ihrer einzelnen Schichten darbietet, so halte ich es nicht gut für möglich, eine primäre pathologische Anlage der Augenblase anzunehmen. Dagegen steht nichts der Annahme entgegen, dass die mesodermalen Zellen in der Umgebung der Linsenanlage schon frühzeitig zu wuchern begannen und durch diese Hypertrophie befähigt wurden, den Schluss der Augenspalte zu behindern, und der physiologischen Rückbildung und Resorption zu widerstehen.

Die Persistenz des Bindegewebes im Glaskörperraum erklärt Hess mit einer „Verschiebung der Differenzierungsgrenzen in dem mesodermalen Bildungsgewebe, das einerseits die Hüllen des Auges und andererseits Glaskörper aus sich hervorgehen lässt, zu Ungunsten des letzteren.“ Hess wendet sich gegen die Annahme einer chronischen Entzündung auf constitutioneller Grundlage zur Erklärung dieser Prozesse mit der Begründung, dass das symmetrische Auftreten ganz circumscripiter Entzündung aetiologisch schwer verständlich sei. Ich möchte dieses Bedenken nicht betonen, da wir doch gerade in Folge von Constitutionsanomalieen symmetrische Stellen in beiden Augen erkranken sehen, und ich glaube, dass die Annahme einer chronischen Entzündung die Hypertrophie des mesodermalen Gewebes, wie sie in meinem Fall vorliegt, wohl erklären könnte.

Manz(11) hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hypertrophie der durch den Fötalspalt eindringenden Gefässe den normalen Schluss verhindert; auf Grund meines Befundes theile ich die Ansicht von Hess, dass wohl mehr die atypische Bindegewebsentwicklung und nicht die Gefässentwicklung als das Maassgebende anzusehen sei.

Nach den Ausführungen von Bach(7) wäre für die erwähnten Störungen als primäre Ursache eine abnorme Grösse der Linse in Erwägung zu ziehen; soweit ich erkenne, stützt sich seine Hypothese vorwiegend auf die Befunde an Mikrophthalmen von Kaninchen. Weder in der

mir bekannten Literatur über menschliche Mikrophthalmi, noch in unserem Fall kann ich eine Bestätigung dieser Ansicht finden.

Neuerdings ist Bernheimer (12), auf Grund der Untersuchungsergebnisse eines Falles, für die Hypothese von Kundrat eingetreten, dass die Entstehung von Mikro- und Anophthalmus mit Missbildungen des Gehirns und speciell des Zwischenhirns in Verbindung zu bringen sei. Er ist der Ansicht, dass diese Entstehungsursache vielleicht festeren Boden gewänne, wenn sich gegebenen Falls die mikroskopische Untersuchung nicht allein auf die Augen beschränkte, sondern auch das Gehirn von sachkundiger Seite bearbeitet würde. Obwohl mir genauere Sectionsangaben über die Gehirnanlage fehlen, so glaube ich doch, dass aus meinen Ausführungen hervorgeht, dass die Genese der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Mikrophthalmi von einer peripheren Störung und zwar wohl von einer primären Erkrankung des Mesoderms ihren Ausgang nahm.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Prof. Wagenmann für die Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Kessler, Zur Entwicklung des Auges der Wirbelthiere. 1877.
 - 2) Hänel, Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens etc. Inaug.-Diss. Erlangen 1886.
 - 3) Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. 1888.
 - 4) Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 1. 1890.
 - 5) Hess, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVIII. 3. 1892.
 - 6) Lange, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. 1. 1897.
 - 7) Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 1. 1898.
 - 8) De Vicentiis, Annali di Ottalmologia. XIV. 1885. Citirt nach Michel's Jahresbericht.
 - 9) H. Becker, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. 1888.
 - 10) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. 1897.
 - 11) Manz, Handbuch von Graefe-Saemisch. II. 1876. S. 81.
 - 12) Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 1894.
-

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III,
Fig. 1—6.

- Fig. 1. Durchschnitt des rechten Auges. 4fache Vergrößerung.
C. = verdickte Cornea.
I. = rudimentäre Iris.
C. K. = Ciliarkörper.
L. = Linse.
R. = Retina.
- Fig. 2. Durchschnitt des rechten Auges, nahe der unteren Corneal-
skleralergrenze. 12fache Vergrößerung.
C. K. = Ciliarkörper.
R. = Retina.
B. G. = Bindegewebsmasse.
Kn. = Knorpel.
G. = obliterirte Gefässe.
- Fig. 3. Verdickte Netzhautparthie aus der medialen Aequatorgegend
des rechten Auges. 37fache Vergrößerung.
A. = Durchschnitt einer Hohlkugel.
B. = Einstülpung der äusseren Körnerschicht.
- Fig. 4. Ein Theil von Fig. 3 bei 175facher Vergrößerung.
A. = Durchschnitt einer Hohlkugel.
B. = Einstülpung der äusseren Körnerschicht.
K. = Durch die Limitans externa durchgetretene
Kerne der äusseren Körnerschicht.
- Fig. 5. Durchschnitt des linken Auges, dicht unterhalb der Papille,
4fache Vergrößerung.
C. = verdickte Cornea.
L. = Bindegewebsmasse (anscheinend Linsenrudiment).
C. K. = Ciliarkörper.
R. = Retina.
P. = Pigmentepithel.
- Fig. 6. Durchschnitt des linken Auges, etwas oberhalb der Mitte
der Papille. 12fache Vergrößerung.
R. = Retina.
P. = Duplicatur des Pigmentblattes.
I. = Iris.
C. K. = Ciliarkörper.
L. = Linsenrudiment.
L. F. = Rudimentäre Linsenfasern.
B. G. = Bindegewebsmasse.
Kn. = Knorpel.
G. = Gefäss.

Fig. 1.

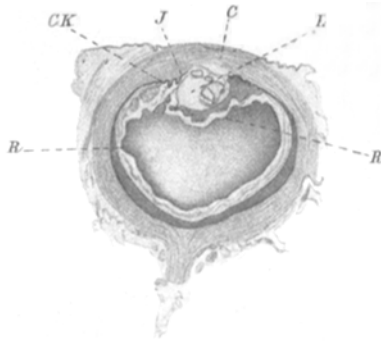


Fig. 2.

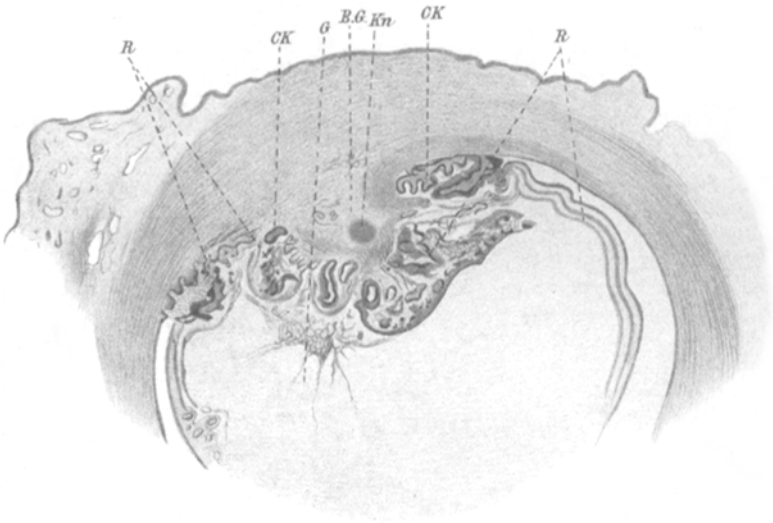


Fig. 5.

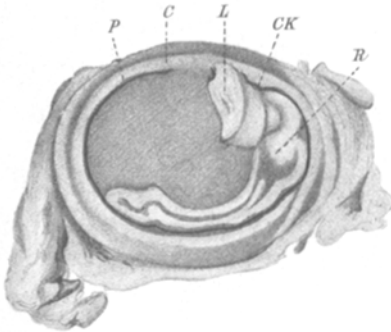


Fig. 3.

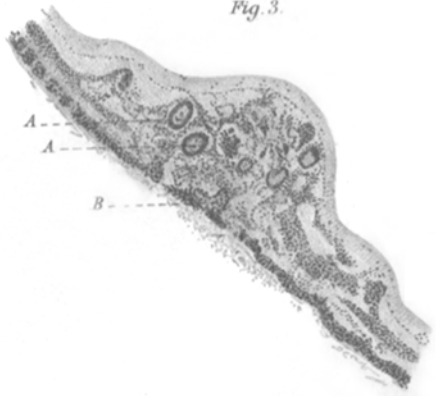


Fig. 4.

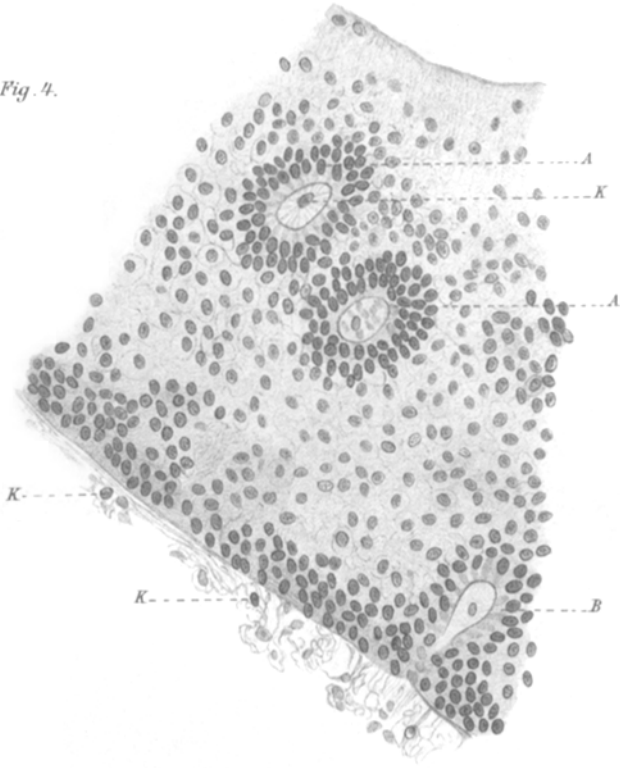


Fig. 6.

