

tion der Uvea. Die histologischen Erscheinungen der Tuberkulose können ganz im Hintergrund bleiben.

III. Geschwulstartige Uveitis tuberculosa, die entweder in der Form eines großen Solitärtuberkels, oder als Zusammenschmelzung mehrerer kleiner Tuberkel erscheinen kann. Im letzteren Fall handelt es sich um einen Konglomerattuberkel.

Vor der Besprechung unserer Fälle muß das bei der Verarbeitung der Bulbi benützte histologische Verfahren kurz skizziert werden. Die Fixation geschah mit Formalin, seltener mit *Zenker-Lösung*. Nach der Fixierung wurde der Bulbus geöffnet um ein leichtes Eindringen der zur Einbettung dienenden Substanz in die inneren Höhlen des Bulbus zu ermöglichen. Zur Einbettung wurde ausschließlich Zelloidin benützt, da nach unseren Erfahrungen die Zellen darin am wenigsten schrumpfen. In den meisten Fällen wurden Reihenschnitte angefertigt. Gefärbt wurde im allgemeinen mit Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin-Orange und nach *van Gieson*. Sonstige Färbeverfahren werden von Fall zu Fall besonders erwähnt.

VII. Uveitis tuberculosa acuta.

1. Tuberculosis miliaris uveae.

Das genaue klinische und histologische Bild der Miliartuberkulose der Aderhaut wurde — wie bereits erwähnt — 1867 von *Cohnheim* beschrieben. Auf Grund seiner Forschungen machte er auf die häufig vorkommende Tuberkulose der Aderhaut bei allgemeiner Miliartuberkulose aufmerksam.

Unter unseren Fällen von miliarer Aderhauttuberkulose fand sich nur einer, der in Anschluß an allgemeine Miliartuberkulose aufgetreten war.

Fall. 1, I. I. 11jähriges Mädchen, Stationskranke der medizinischen Abteilung eines Budapester Krankenhauses. In der dritten Woche der vier Wochen dauernden Krankheit traten Sehstörungen am rechten Auge auf. Die Aderhautveränderungen wurden während der Krankheit durch den konsultierenden Arzt der Augenklinik beobachtet und nach dem Tod wurden beide Bulbi histologisch verarbeitet.

Histologischer Befund: Linkes Auge o. B. Rechtes Auge: Bindehaut, Hornhaut, Sklera intakt. Iris und Ziliarkörper blutreich, stark erweiterte Gefäße, keine Tuberkel. Chorioidea wegen der Hyperaemie zweifach verdickt. Hinter dem Äquator 8—10 junge Tuberkel von verschiedener Größe. Durchmesser 0.5—1.5 mm. (Abb. 1.). Die kleineren liegen in der Chorio-

kapillarschicht, die größeren füllen die Chorioidea in ganzer Breite aus. Sie bestehen aus großen Epitheloidzellen mit blasigem Kern, in der Randzone zahlreiche Lymphozyten, vereinzelte Plasmazellen. In der Mitte meistens nur eine, in größeren Tuberkeln mehrere Riesenzellen. Ab und zu einige Pigmentkörnchen. Nur im Zentrum der größeren Knötchen wird eine geringe Verkäsung beobachtet. Stellenweise ziehen Gefäße mit intakter Wand durch die Tuberkel, stellenweise sind sie zerstört, so daß nur Endothelreste zu sehen sind und auch das Lumen mit Granulationsgewebe gefüllt ist. Mit Elastinfärbung können in den Wandresten oft elastische Fasern nachgewiesen werden, es sind also Arterienreste. Zerstörte Gefäße

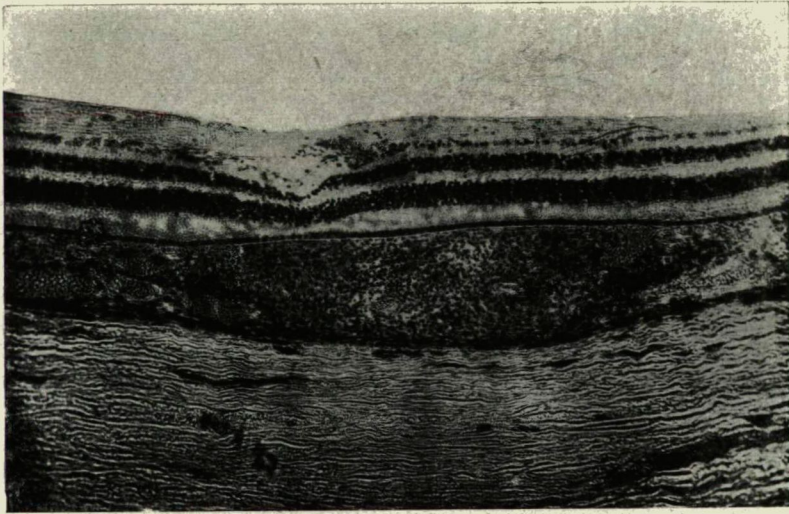


Abb. 1. Fall 1, Miliartuberkulose der Aderhaut.

werden vorwiegend im Zentrum der Tuberkel gefunden. Oberhalb der kleineren Tuberkel ist die Netzhaut unverändert, größere Tuberkel wölben sie etwas vor. Die Pigmentschicht ist dann meistens zerstört; stellenweise lockere Bindegewebsverwachsungen zwischen Retina und Chorioidea, welche die Stäbchen-Zapfen-Schicht zerstören.

In diesem Falle handelte es sich also um eine typische Miliartuberkulose der Aderhaut. Die geringe Verkäsung, der verhältnismäßig kleine Durchmesser der Tuberkel spricht für einen frischen Prozeß. Beachtenswert ist die Einseitigkeit der Erkrankung.

2. Panophthalmitis tuberculosa.

Das klinische und histologische Bild der tuberkulösen Panophthalmitis entwickelte sich erst in den letzten Jahrzehnten. Das Krankheitsbild ist noch nicht scharf umschrieben, da die Mitteilungen der einzelnen Forscher bedeutende Abweichungen aufweisen.

Nach *Stock* würden in diese Gruppe jene tuberkulösen Augenentzündungen gehören, die von der Uvea ausgehen und akut, in Begleitung auffallender entzündlicher, exsudativer Erscheinungen zur Erkrankung des ganzen Bulbus führen. Das Hauptgewicht liegt auf der Ähnlichkeit mit der typischen Panophthalmitis. Als typische Symptome des Krankheitsbildes gelten: der exsudativ-entzündliche, nekrotisierende Charakter der Entzündung, die rasche Progression, die Einschmelzung der Retina, mäßiges Exsudat im Glaskörper, frühzeitiger Durchbruch des Bulbus, Beteiligung der *Tenonschen* Kapsel — wenn auch nur an umschriebener Stelle — an der Entzündung. Die Tuberkelbildung kann ganz fehlen, meistens wird sie jedoch durch die überwiegende Rundzelleninfiltration und ausge dehnte Nekrose verdrängt.

Die Entstehungsweise ist noch nicht geklärt. Es ist noch nicht entschieden, ob eine neuentstandene Metastase notwendig sei, oder auch das Aufflammen einer älteren chronisch verlaufenden Uvealtuberkulose infolge einer Verschiebung der Immunitätsverhältnisse und der Widerstandskraft in negativer Richtung zur Annahme einer wahren Panophthalmitis tuberculosa genüge.

Die Erkrankung kommt sehr selten vor. Das Schrifttum weist bis 1940 nur 9 Fälle auf: je ein Fall von *Lüttge*, *Demaria*, *Kellermann*, *De Lieto-Vollaro*, *Stock*, *Kägi*, *M. T. Li*, *Schöpfer*, *Koyanagi* und *Masuda*. Die ersten fünf Fälle hat *Kägi* mit seinem eigenem Falle in einer zusammenfassenden Arbeit beschrieben.

Unter unseren 44 Uvealtuberkulösen kamen zwei Fälle von Panophthalmitis tuberculosa vor.

Fall. 2, M. A. Das linke Auge des 27jährigen Mannes war vor einem Monat von einem Tag auf den anderen angeschwollen, entzündet, begann zu sezernieren. Er verlor angeblich sofort das Sehvermögen. Am Aufnah-

metag hatte er das Gefühl als ob das Auge „aufgegangen“ wäre. Klinischer Befund: schlecht ernährter, schwach entwickelter Mann mit positivem perkutorischem, auskultatorischem- und Röntgenbefund über beiden Lungenspitzen. WaR: negativ.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus: 5/5. Links keine Lichtwahrnehmung. Gerötete, ödematöse, ptotische Augenlider, starke Hyperämie, chemotische Bindehaut. Oben-innen unterhalb der bulbären Bindehaut halbhaselnußgroße Vorwölbung, an deren Spitze eine sternförmige Fistel-

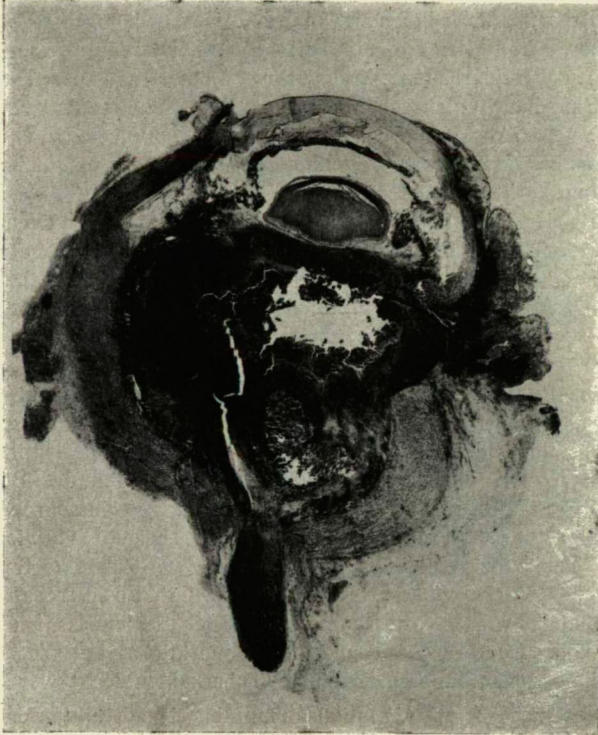


Abb. 2. Fall 2. Panophthalmitis tuberculosa.

öffnung Platz nimmt, aus welcher sich grünlichgelber Eiter entleert. Corneaoberfläche uneben, im Gewebe diffuse Trübungen, am Rande tiefe Aderung. Vordere Kammer mittelmäßig tief, getrübt. Iris schmutziggelbgrün, Zeichnung ganz verwaschen. Soweit beurteilt werden kann, ist der Pupillenrand an mehreren Stellen mit der Linsenkapsel verwachsen. Ein Einblick ins Augeninnere ist nicht möglich.

Histologischer Befund: Bulbus zusammengefallen, deformiert (Abb. 2). Neben dem Limbus Corneae diffuse Infiltration und spärliche tiefe

Aderung. Bindehaut intakt. Im subkonjunktivalen Bindegewebe ist in der Umgebung des Limbus eine diffuse, stellenweise kleinknotige Rundzelleninfiltration sichtbar. Im oberen-inneren Quadranten nimmt unter der Bindehaut eine vom Limbus bis zum Äquator reichende geschwulstartige Masse Platz. Diese hebt die Bindehaut vorn empor und hat das darunter liegende Bindegewebe ganz zerstört. Am Limbus endet sie mit einem etwas erhabenen scharfen Rand. Hinten reicht sie, beide Lamellen der Tenon-Kapsel einschmelzend, bis zum Äquator, ist aber hier nicht so scharf begrenzt wie vorn. Das Bindehautepithel bedeckt ungefähr die vordere Hälfte des Granulationsgewebes. 3—4 mm vom Limbus durchbricht der Prozeß die Bindehaut und die Geschwulstmasse wölbt sich pilzförmig vor. Rundzelleninfiltration der Sklera. Die Infiltration ist unterhalb der oben beschriebenen Veränderung dichter und der Durchbruchstelle der Bindehaut entsprechend ist auch die Sklera auf einem etwa 3 mm großen Gebiet durchbrochen, so daß die darüber liegende Masse mit der beinahe das ganze Augennere ausfüllenden ähnlichen Masse zusammenhängt.

Die Iris ist hyperämisch, mit Lymphozyten und wenigen Plasmazellen infiltriert. Diese Zellen liegen im allgemeinen diffus, stellenweise bilden sie hauptsächlich im Stroma liegende Knötchen, welche die Iris an manchen Stellen vorwölben, stellenweise auch durchbrechen. Der Pupillarrand ist beinahe zirkulär mit der Linsenkapsel verwachsen. Vordere Kammer tief, vorwiegend im unteren Teil zahlreiche Zellen, Lymphozyten, vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Ziliarkörper und Aderhaut ganz zerstört, an ihrer Stelle und im größten Teil des Glaskörper findet sich eine mit der oben beschriebenen übereinstimmende Infiltrat- und Exsudatmasse. Reihenschnitte zeigen, daß das im Inneren des Bulbus und das unterhalb der Bindehaut liegende Granulationsgewebe durch die Perforationsöffnung der Sklera zusammenhängt. Es besteht vorwiegend aus Rundzellen: Lymphozyten, Plasmazellen und vereinzelten Leukozyten. Sehr schwache Vaskularisation. Stellenweise mit Eosin rosa gefärbte, strukturlose, stellenweise Kerntrümmer und auch Zellumrisse aufweisende kleinere Gebiete. Der Aderhaut und dem Ziliarkörper entsprechend können in der homogenen Infiltration einige Tuberkel entdeckt werden.

Netzhaut ganz zerstört. Optikusstumpf bis 1 mm hinter der Lamina cribrosa mit Rundzellen diffus infiltriert. Auch hinter der Linse sind in 2—3 mm breiter Schicht die gleichen Zellen sichtbar. In der Nähe der Bulbusmitte im Glaskörper ist die Zellinfiltration nicht so dicht, so daß im Zentrum ein homogenes seröses Exsudat überwiegt.

Im Gewebspräparat werden hauptsächlich im Zentrum der Tuberkel Tuberkulosebakterien gefunden, keine anderen Mikroorganismen.

Fall. 3, A. F. 14jähriges Mädchen. Das rechte Auge wird seit 1—2 Monaten immer schwächer. Seit zwei Wochen ist es entzündet, schmerzhaft. Seit einer Woche bemerkt sie, daß außen am Auge eine Geschwulst entsteht. Seit zwei Tagen hat die Entzündung zugenommen, das Auge ist verklebt, sezerniert stark. Negativer klinischer Befund. WaR: negativ.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus 5/5. Am rechten Auge hyperämische, ödematöse Lider, Oberlid ptotisch. Bindehaut stark hyperämisch, etwas chemotisch und in Form eines etwa 1 mm breiten Ringes auf die Hornhaut geneigt. In der unteren Übergangsfalte viel fadenziehendes Sekret. Im oberen äußeren Quadranten befindet sich unter der Bindehaut eine halbhaiselnußgröße, mit der Bindehaut verwachsene Vorwölbung. Hornhautoberfläche ungleichmäßig, gestichelt, Durchsichtigkeit wegen diffuser Trübungen stark herabgesetzt. Vorderkammer seicht, trübe. Iris schmutzig-

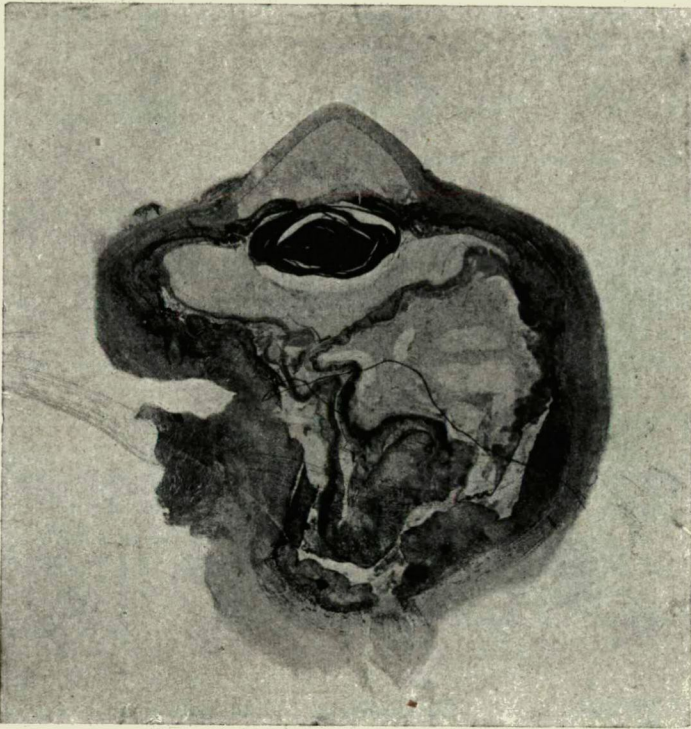


Abb. 3, Fall 3, Panophthalmitis tuberculosa.

gelbgrün, Zeichnung ganz verwaschen, Pupille zirkulär mit der Linsenkapsel verwachsen, derbe Okklusionsmembran. Keine Lichtempfindung. Wegen Schmerzen und Zunahme der Entzündung wurde das Auge zwei Tage nach der Aufnahme enukleiert.

Histologischer Befund: Bulbus zusammengefallen, deformiert (Abb. 3). Hornhaut konisch vorgewölbt. Nur am Randteil diffuse Rundzelleninfiltration und spärliche Vaskularisation. Neben dem Limbus ist die subkonjunktivale Rundzelleninfiltration dichter, aber auch hier vorwiegend diffus, nur ab und zu, hauptsächlich entlang der Gefäße zu Knötchen ver-

dichtet. Vordere Kammer hauptsächlich wegen der konisch deformierten Hornhaut tief. Kammerwinkel zirkulär verschlossen, die angeschwollene Iris liegt hier der hinteren Hornhautfläche an. Vordere Kammer — hauptsächlich im vorderen Teil — mit lockerem fibrinösem Exsudat gefüllt, im Exsudat zahlreiche große Rundzellen und polynukleäre Leukozyten. Iris etwa 2—3 fach verdickt. Auf der Oberfläche faserig gebaute, dünne Fibrinmembran mit zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten und kleinen einkernigen Rundzellen. Gefäße stark erweitert mit Formelementen gefüllt. Diffuse Rundzelleninfiltration des Stroma. Zerstreut sind auch kleinere Infiltrationsherde sichtbar, die stellenweise auch das Pigmentepithel durchbrechen. Hinterfläche der Iris flächenhaft mit der Linsekapsel verwachsen. Das Gebiet der Pupille wird durch eine fibrinös faserige Membran von etwa normaler Irisdicke verschlossen. Die Stelle des zerstörten Ziliarkörpers und der Aderhaut wird nur durch die stellenweise erhaltene Pigmentschicht angedeutet. An ihrer Stelle finden wir eine lockere Exsudations-Infiltrationsschicht. Im allgemeinen finden sich auch hier Rundzellen: vorwiegend Lymphozyten, Plasmazellen, darunter aber auch einige 1—3 mm große typische Tuberkel. Im Zentrum der größeren ist eine käsige Nekrose sichtbar. Die hintere Kammer ist ganz ausgefüllt, das zellige Exsudat dringt bis zur Linse.

Die Netzhaut ist, ebenso wie die Aderhaut, zerstört und mit letzterer verschmolzen. Stellenweise bildet sie große Falten, an solchen Stellen sind einige Glia-Reste nachweisbar. Die Rundzellenmasse hat die Papille ganz zerstört, der Optikusstumpf ist bis $\frac{1}{2}$ mm hinter der Lamina cribrosa diffus infiltriert. Gegen den Glaskörper ist die veränderte Netzhaut ziemlich scharf begrenzt, obwohl im Glaskörper ziemlich viele Zellen, kleine und große mononukleäre Leukozyten sichtbar sind.

Innenschicht der Sklera überall diffus infiltriert. Im oberen-äußeren Quadranten wird diese Infiltration hinter dem Limbus dichter und tiefer, in der Gegend des Äquators ist ein 3—4 mm großer Durchbruch sichtbar. An dieser Stelle dringt das Exsudat aus der Bulbushöhle heraus und nimmt in Form eines flachen Pilzes beinahe den ganzen Quadranten ein. Vorn reicht es im subkonjunktivalen Bindegewebe beinahe bis zum Limbus, hinten in der bulbären Lamelle der Tenon-Kapsel bis etwa 3—4 mm über den Äquator hinaus. Tuberkel sind darin nicht sichtbar, es besteht ausschließlich aus Rundzellen, klein- und großkernigen mononukleären und spärlichen Leukozyten und aus fibrinösem Exsudat.

In diesem Falle wurde keine Bakterienfärbung vorgenommen. Die negative WaR, der klinische Verlauf und der histologische Befund entscheiden für eine tuberkulöse Erkrankung.

Unsere beiden obigen Fälle sehen in der klinischen Erscheinungsform, im Verlauf und im histologischen Befund einander ähnlich. Die tuberkulöse Entzündung ging in beiden Fällen von der Uvea aus und führte in akuter Weise zur Erkrankung des

ganzen Bulbus. Die klinischen Symptome traten im Bilde einer Panophthalmitis auf. Auffallend war in den histologischen Präparaten die große Menge der Leukozyten und Rundzellen, wogegen die Tuberkelbildung im Hintergrund geblieben war. Nekrosen und Verkäsungen wurden nur in kleinen Flecken gefunden.

VIII. Uveitis tuberculosa chronica.

Neben den obigen 3 akuten Fällen zeigten die übrigen 41 Fälle sowohl klinisch wie auch histologisch das Bild einer chronischen tuberkulösen Uveitis.

1. Uveitis tuberculosa disseminata.

Diese Form kam in unserem Material nur zweimal vor, obwohl sie klinisch oft beobachtet wird. Beachtet man jedoch, daß dies die verhältnismäßig mildeste Form der Uvealtuberkulose ist, so darf es uns nicht wundernehmen, daß die Fälle so selten zur histologischen Verarbeitung gelangen. In dem einen Fall stand uns nicht einmal der ganze Bulbus zur Verfügung, sondern nur ein durch Iridektomie entferntes kleines Stück der Iris.

Fall. 4, J. R. 7jähriger schwach entwickelter Knabe. 6 Monate vor der Aufnahme entzündete sich das rechte Auge und wurde schmerzhaft, die Sehkraft nahm stark ab. Klinischer Befund: Infiltratio apicis plum. lat. d. et vitium cordis. Eltern gesund.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus 5/5. Am rechten Auge mittelmäßige konjunktivale und ziliare Injektion. Cornea matt, glanzlos, oberfläche gestichelt. Vorderkammer seicht, trüb. Fahlbraune hyperämische Iris mit verwuschener Zeichnung. Im inneren-oberen Quadranten der Iris sind unregelmäßig angeordnet 4 nahezu gleich große, graurosafarbene, erhabene, schwach vaskularisierte, glatte Knötchen von der Größe eines farbigen Stecknadelkopfes sichtbar. Das eine liegt in der Richtung von 12 Uhr neben dem Kammerwinkel und berührt die Hornhaut. Pupille unregelmäßig. Augenhintergrund nicht sichtbar. Visus: sieht Handbewegung; Lichtempfindung und Lokalisation gut.

Nach einer 3 Monate dauernden Alt-Tuberkulinkur, Sonnen-, Quarzlichtbestrahlung und örtlicher Behandlung besserte sich der Zustand