

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 schmerhaft. 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 verwaschener 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.

wesentlich. Die Tuberkel vernarben zum Teil zum Teil wurden, sie resorbiert, das Auge beruhigte sich. Bei der Entlassung Visus 5/70.

Nach einem halben Jahr meldete sich der Kranke wieder. In der Zwischenzeit war er bei keinem Arzt und gebrauchte keinerlei Heilmittel. Das Auge ist seit 3 Wochen wieder entzündet und schmerhaft.

Augenbefund: Am rechten Auge heftige konjunktivale und ziliare Injektion. Cornea matt, Oberfläche gestiehelt. Vorderkammer sehr seicht, trüb. Iris fahl-grünlichgelb, hyperämisch, Zeichnung verwaschen, in der oberen Hälfte fleckenweise atrophisch, im oberen inneren Quadranten mit

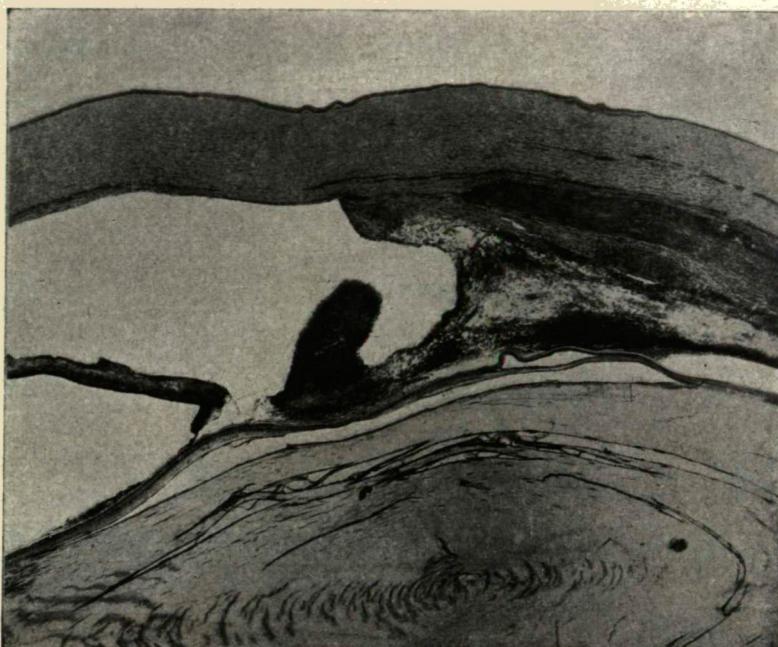


Abb. 4. Fall 4. Tuberkulöses Granulationsgewebe im Bereich der Pupille.

der Hornhaut verwachsen, vernarbt. Auf der unteren Hälfte der Iris sind, ebenso wie gelegentlich der ersten klinischen Beobachtung, einige grau-rosafarbene, farbige stecknadelkopfgröße, erhabene Knötchen mit glatter Oberfläche sichtbar. Pupillen mittelweit, angleichmäßig, mit der vorderen Linsenoberfläche vollständig verwachsen. Die ganze Pupille ist mit einer gelbgrauen, dicken Okklusionsmembran ausgefüllt, aus deren Mitte ein etwa 1/3 pupillengroßes ebenfalls gelbgraues zapfenartiges Gebilde in die vordere Kammer eindringt und die hintere Fläche der Hornhaut beinahe erreicht. In der Richtung von 2 Uhr dringt von der Iris ein kleiner brückenartiger Fortsatz in das Pupillengebiet und hängt mit dem als Granulationsgewebe imponierendem zapfenartigen Fortsatz zusammen. Augenhinter-

grund nicht sichtbar. Visus: Kein Objektsehen, Lichtwahrnehmung und Lokalisation gut. Tensio: n + 3. Am linken Auge normale Verhältnisse, Visus 5/5.

Neben der örtlichen Behandlung wurde wieder eine Quarzlichttherapie und eine vorsichtige Alt-Tuberkulinkur durchgeführt. Die Krankheit verschlechtert sich jedoch, in der Iris entstehen neue Tuberkel, die bereits vorhandenen schreiten an den Rändern weiter fort und fließen zum Teil zusammen. Die Tuberkel füllen die untere Hälfte der vorderen Kammer beinahe ganz aus, stellenweise dringen sie bis zur hinteren Oberfläche der Cornea vor. Wegen der Verschlechterung und wegen der starken

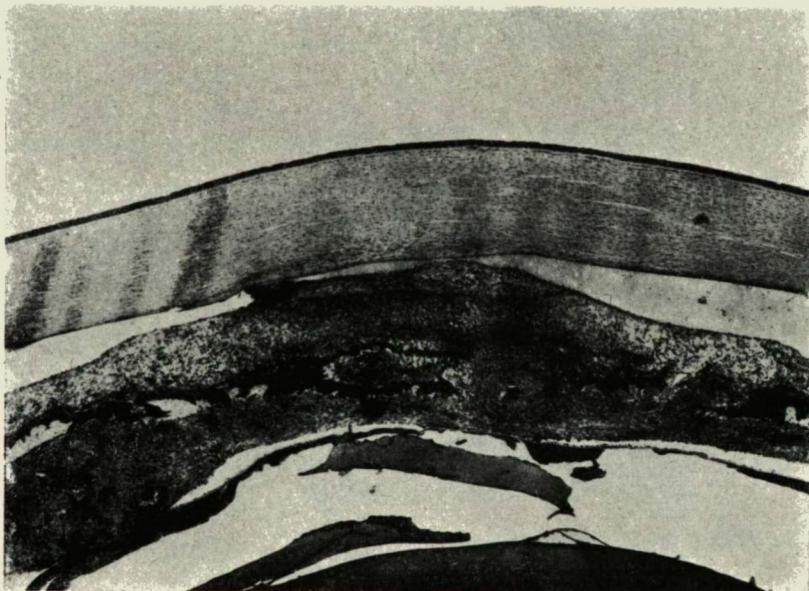


Abb. 5. Fall 4. Disseminierte Tuberkulose der Iris.

Schmerzen wurde 23 Tage nach der Aufnahme das blinde Auge enukleiert. Histologischer Befund: Sklera, Chorioidea, Optikus intakt. In der Netzhaut stellenweise zystische Degeneration. An den Randteilen der Hornhaut, besonders in der unteren Hälfte diffuse Rundzelleninfiltration. Der obere-innere Quadrant der Vorderkammer ist mit einem von der Iris ausgehenden lockeren Narbengewebe ausgefüllt, in welches einige $\frac{1}{2}$ —1 mm große, hauptsächlich Epitheloidzellen und 1—2 Riesenzellen enthaltende Herde eingebettet sind. An Stelle des Irisstromas wird hier ein Narbengewebe gefunden, in welchem stellenweise ebenfalls mit Narbengewebe durchsetzte Tuberkelreste zu sehen sind. Das Pigmentepithel ist unregelmäßig, stellenweise fehlt es, an anderen Stellen ist es zu großen Knoten zusammengeballt und wandert in das vernarbte Irisgewebe ein. Der

Pupillenrand ist mit der vorderen Linsenkapsel zirkulär verwachsen. Im Gebiete der Pupille wird eine aus epitheloiden und Rundzellen bestehendes zapfenförmiges Narbengewebe gefunden, in welches lockere Bindegewebsfasern aus der oben beschriebenen Irisveränderung eindringen (Abb. 4).

Das untere $\frac{1}{4}$ der vorderen Kammer ist mit einem aus typischen Tuberkeln bestehendem Narbengewebe ausgefüllt, welches die Iris vollständig zerstört hat, so daß deren Stelle nur durch wenige Pigmentreste angedeutet wird (Abb. 5. und 6.). Die einzelnen Tuberkel bestehens aus großen Epitheloidzellen mit blasigem Kern. In ihrer Mitte befinden sich 1—2 ovale oder unregelmäßige Riesenzellen. Geringe Verkäsung im Inneren der

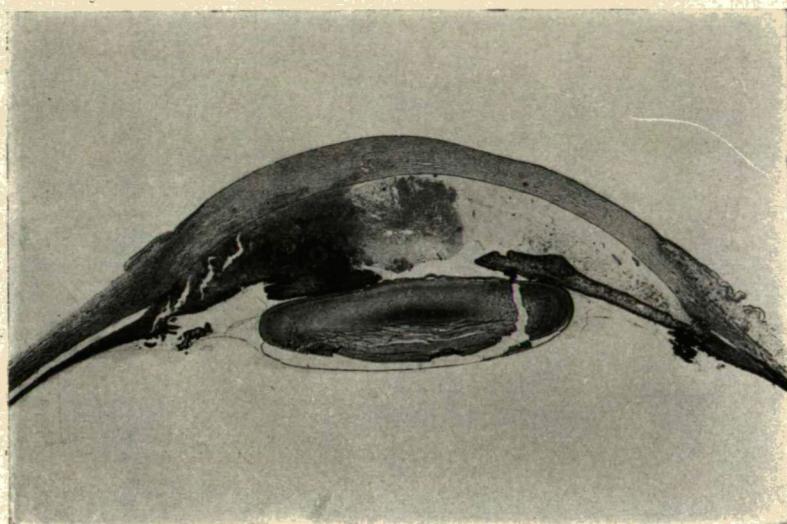


Abb. 6. Fall 4. Disseminierte Tuberkulose der Iris

größeren Tuberkel. In den Randteilen zahlreiche Lymphozyten und wenig Plasmazellen, die eine Art Scheidewand zwischen den einzelnen Tuberkeln bilden. In dem gesunden Irsteil und im Corpus ciliare wird eine diffuse uncharakteristische Rundzelleninfiltration gefunden.

Krankheitsverlauf und histologisches Bild zeigen, daß die Krankheit mit einer milden, zur Heilung neigenden disseminierten knotigen Tuberkulose der Iris begann. Wahrscheinlich verursachte eine hochgradige Abnahme der Immunität die in der Zunahme der Zahl der Tuberkel, deren Progression und Zusammenschmelzung erscheinende Verschlechterung des Krankheitsvorganges. Die zweite, schwerere Erkrankung wurde offenbar durch eine endogene Reinfektion verur-

sacht. Dafür spricht die entferntere Lokalisation des späteren Prozesses im unteren Teile der Iris und die bindegewebige Abkapselung und Vernarbung des ersten Herdes.

In unserem zweiten in diese Gruppe gehörenden Fall (Fall 5 J. K.) war das Auge der 29 jährigen Kranken seit 4 Wochen entzündet. Seither sieht sie mit diesem Auge schlechter. Auch vorher sollen beide Augen schwach gewesen sein; seit Kindheit besteht Nystagmus. Vom 14. Lebensjahr angefangen war sie oft kränklich, hustete und litt an Blindcarmentzündung, Magenblutung, Ohrenschmerzen und Nervenleiden. Tuberkulosennegativer internistischer Befund. WaR: negativ.

Augenbefund: An beiden Augen oberflächliche, rauchartige Hornhauttrübungen, Nystagmus, Amblyopie. Am rechten Auge sonst normale Verhältnisse. Visus $\frac{5}{50}$. Am linken Auge mäßige konjunktivale und ziliare Injektion. Cornea von den Trübungen abgesehen intakt. Iriszeichnung normal, leichte Hyperämie. In der Gegend von 6—7 Uhr ist die graue Farbe der Iris verändert und es sind dort zwei, stecknadelkopfgroße, grau-rosa, erhabene, radiär angeordnete Knötchen sichtbar, von welchen das eine neben dem Pupillarrand liegt. Der Pupillarrand zeigt hier eine kleine Einbuchtung, so daß die mittelweite Pupille hier nicht rund ist. Im übrigen normale Verhältnisse. Visus: $\frac{5}{70}$, nicht korrigierbar.

Die Veränderung trotzt jeder örtlichen und allgemeinen Behandlung, es wird nicht die geringste Besserung beobachtet. Nach einer Woche ist das Kammerwasser noch trüber, am Boden der Kammer ist ein 2 mm hohes fibrinöses Exsudat entstanden. Visus: Fingerzählen von 2 m. Die beiden Irisknötchen werden am darauffolgenden Tage durch Iridektomie entfernt. Glatte Heilung. Die Kammer wird wieder klar. 20 Tage nach der Operation wird die Kranke mit beruhigtem Auge entlassen. Die Sehschärfe hat sich auf $\frac{5}{20}$ gebessert. Die Kranke meldete sich nicht wieder, so daß uns von ihrem weiteren Schicksal nichts bekannt geworden ist.

Histologischer Befund: In den ausgeschnittenen Irisstückchen finden wir zwei, im Durchmesser 2—2.5 mm messende Tuberkele. Sie liegen im Stroma und wölben die Vorderfläche der Iris hervor. Sie bestehen aus typischen Epitheloidzellen, in der Mitte 1—2 Riesenzellen und geringe Verkäsung. Die perifokale Zone fehlt, um die Tuberkele herum liegt ein unverändertes Irisstroma mit auffallend wenig Rundzellen. Stromagefäße etwas erweitert, mit Blut gefüllt. Am größten Durchmesser der Tuberkele fehlt die Pigmentschicht der Iris. Die Tuberkele nehmen hier die ganze Dicke der Iris ein, so daß nur vereinzelte Pigmentschollen zwischen den Epitheloidzellen sichtbar sind. In den Randteilen der Tuberkele einige Koch-Bazillen.

In ihrem klinischen Verlauf und histologische Bilde entsprechen diese Tuberkele in jeder Beziehung den in dem nach der *Schieckschen* Einteilung dritten Immunitätsstadium auftretenden torpiden, auf Behandlung kaum ansprechenden Tuberkele.

2. Uveitis tuberculosa diffusa.

Die diffuse tuberkulöse Entzündung der Uvea wurde zuerst von *Wagenmann* (1888) an Hand eines Falles beschrieben. Wie bei der akut verlaufenden Panophthalmitis tuberculosa dominiert auch hier die gleichmäßige Rundzelleninfiltration der Aderhaut, während der charakteristische tuberkulöse Aufbau im Hintergrund bleibt. In der diffusen Rundzelleninfiltration finden wir nur ab und zu vereinzelte, aus Epitheloidzellen bestehende Inseln, aus welchen Riesenzellen auch ganz fehlen können. Die Infiltration erstreckt sich meistens auf sämtliche Schichten der Uvea und verdickt diese 2–3-fach. Die regressiven Veränderungen, Nekrose und Verkäsung sind gering. Früher wurde die tuberkulöse Panophthalmitis dieser Gruppe zugeordnet. Zwischen den beiden Gruppen besteht jedoch sowohl in der klinischen Erscheinungsform, wie auch im Verlauf und histologischem Befund ein wesentlicher Unterschied.

Unter unseren Fällen fanden wir nur in einem einzigen Fall (Fall 6.) eine diffuse Uvealtuberkulose. Sie kam außerdem in weiteren drei Fällen (Fall 7., 8. und 9.) vor, jedoch in Begleitung eines tuberkulösen Prozesses anderen Charakters. In zwei Fällen in Begleitung eines aus der Aderhaut ausgehenden Konglomerattuberkels, in einem Falle aber bei einem Lupus vulgaris des Gesichtes und der Bindehaut.

Fall 6. A. Sch. 14jähriger schwach entwickelter und ernährter Knabe. Rechtes Auge seit 3 Monaten von Zeit zu Zeit entzündet und schmerhaft. Seither Abnahme des Sehvermögens. Seit drei Wochen bemerkt er auf der äußeren Seite des Augapfels eine Geschwulst, seit 2 Wochen steht das Auge vor und er sieht auf dieser Seite gar nicht mehr. Familienanamnese und WaR: negativ. Internistischer Befund: Infiltratio apicis pulmonis 1. d.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus 5/5. Rechtes Auge: mäßige Protrusion, heftige konjunktivale und ziliare Injektion. Temporal befindet sich auf der Sklera eine graurote, plateauförmige, etwa 2 mm hohe, glatte Vorwölbung, die den ganzen äußeren Quadranten des Bulbus einnimmt, von der Übergangsfalte nach vorne bis zum Limbus reicht und mit der Sklera verwachsen ist. Die Bindehaut ist darüber nicht verschieblich und enthält zahlreiche erweiterte Blutgefäße. Hornhaut matt, gestiebelt, an den Randteilen schwach vaskularisiert. Neben dieser Vorwölbung ist die Hornhaut sektorenförmig dicht infiltriert. Die Kammer ist seicht, trüb, die Iris matt-grünlichbraun, hyperämisch, die Zeichnung verwaschen. Wegen zahl-

reichen hinteren Verwachsungen ist die Pupille unregelmäßig. Augenhintergrund nicht sichtbar. Visus: Keine Lichtempfindung.

Am Tage nach der Aufnahme nekrotisiert die Bindehaut über der Geschwulst auf einem 2–3 mm großem Gebiete und durch die derart entstandene Öffnung entleert sich wenig grünlichgelber krümeliger Eiter, Enukleation am nächsten Tag.

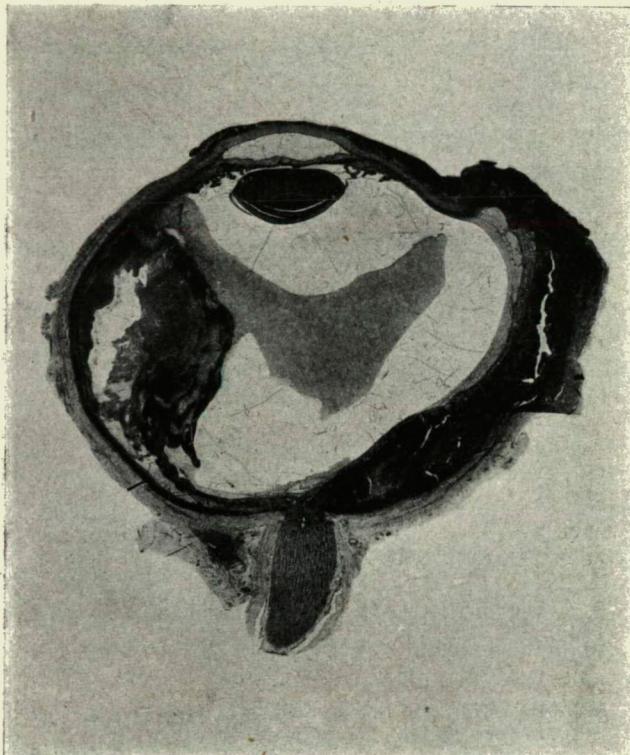


Abb. 7. Fall 6. Uveitis tuberculosa diffusa mit Durchbruch der Sklera.

Histologischer Befund (Abb. 7.): Die Hornhaut ist neben dem Limbus in der Ausdehnung eines 2–3 mm breiten Ringes mit Rundzellen diffus durchsetzt und schwach vaskularisiert. Temporal ist die Infiltration und Vaskularisation dichter und reicht beinahe bis zum Zentrum, ist aber auch hier auf den subepithelialen Teil des Stratum propium beschränkt. Hornhaut sonst intakt. Im subkonjunktivalen Bindegewebe finden wir neben dem Limbus eine aus kleinen Rundzellen bestehende diffuse, stellenweise zu kleinen Knöpfchen verdichtete Infiltration, auf der äußeren Bulbushälfte zwischen Bindehaut und Sklera eine dicke Infiltratmasse. Dieses Infiltrat bildet vorne neben dem Limbus zwischen Bindehaut und Sklera eine

2—3 mm dicke Schicht, die nach rückwärts, immer dünner werdend, im episkleralen Bindegewebe beinahe bis zum Äquator reicht. Über der Infiltratmasse ist die Bendehaut im horizontalen Meridian 2—3 mm vom Limbus entfernt auf einem etwa 2 mm großem Gebiete nekrotisch. Durch diese Öffnung hebt sich das Infiltrat etwas über die gesunde Bindegau empore. Serienschnitte zeigen, daß die Sklera zwischen Limbus und Äquator auf einem 2—3 mm großen Gebiete durchbrochen ist und aus dem Inneren des Bulbus die an Stelle der Chorioidea befindliche Infiltratmasse durch diese Öffnung durchdringend das oben beschriebene geschwulstartige Infiltrat zwischen Bindegau und Sklera bildet.

Aderhautgewebe ist nirgends zu erkennen, es ist überall mit Rundzellen gleichmäßig infiltriert und 2—3 fach verdickt. Die Infiltration ist sehr dicht, Zelle liegt neben Zelle, zwischen diesen sind nur vereinzelte dünne Kapillaren und Aderhautpigmentschollen sichtbar. Die Zellen des Infiltrates sind stellenweise in verschiedenen großen runden Flecken blasser gefärbt. Zellgrenzen auch hier gut sichtbar, Kernumrisse scharf. In der Mitte der größeren Flecke sind jedoch kleinere Nekrosen sichtbar, in welchen das Plasma zu einer homogenen Masse zusammengeschmolzen ist, in welchem die Kerne zu kleinen Schollen zerbrockelt zerstreut liegen. In der Infiltratmasse sind auch einige 2—3 mm große typische Tuberkel sichtbar. Die Verdickung der Aderhaut und deren dichte Infiltration reicht zirkulär bis zur Ora serrata, von hier angefangen nimmt sie gleichmäßig ab, so daß die Struktur des Fortsatzes des Ziliarkörpers und der Iris deutlich sichtbar ist. In beiden wird eine geringe diffuse Rundzelleninfiltration beobachtet. Gefäße weit, mit Blut gefüllt. Pupillarrand beinahe zirkulär mit der Vorderfläche der Linse verwachsen. In der Vorderkammer zahlreiche Zellen, kleinere-größere mononukleäre Leukozyten. Auf der Hinterfläche der Hornhaut einige größere Präzipitatkörnchen.

Netzhautstruktur beinahe überall verloren. Sie ist zum größten Teil mit der verdickten und infiltrierten Aderhaut verschmolzen. An einigen Stellen ist sie jedoch losgelöst und der subretinale Raum ist mit zellreichem Exsudat ausgefüllt. Auch hier finden wir vorwiegend Rundzellen, zwischen ihnen wenig Fibrin und Bindegewebefasern. Auch die losgelösten Netzhautteile sind vollkommen zerstört. Nur in der Umgebung der Papille ist die Struktur hauptsächlich auf der nasalen Seite zu erkennen. Gefäße der Papille gefüllt, die temporale Hälfte mit Rundzellen diffus infiltriert, die Infiltration reicht jedoch nur bis zur Lamina cribrosa. Glaskörper größtenteils resorbiert, im Rest wenig Zellen, Lymphozyten, klein- und großkernige Leukozyten, einige Eosinophile und dünne Bindegewebsbündel.

Unsere folgenden beiden Fälle sind sehr ähnlich. In beiden Fällen fanden wir im größeren Teile der Aderhaut eine diffuse tuberkulöse Entzündung. Die mit Rundzellen dicht infiltrierte Aderhaut ist 2—3 fach verdickt. Anschließend wird eine aus der Aderhaut ausgehende, aus typischen Tuberkeln

zusammengesetzte tumorartige Konglomeratmasse gefunden. In dem einen Falle liegt sie hinten neben dem Optikus, im anderen Falle füllt sie beinahe die Bulbushöhle aus.

Fall 7. A. D. 16jähriges Mädchen. Seit 5 Monaten nimmt die Sehkraft des rechten Auges ab. Anfänglich war das Auge entzündet, die Entzündung hörte nach 2 Monaten auf. Inzwischen wurde die Gesichtsstörung noch schwerer. Seit etwa 3 Wochen ist das Auge wieder entzündet und schmerhaft. Vater an Lungentuberkulose gestorben.

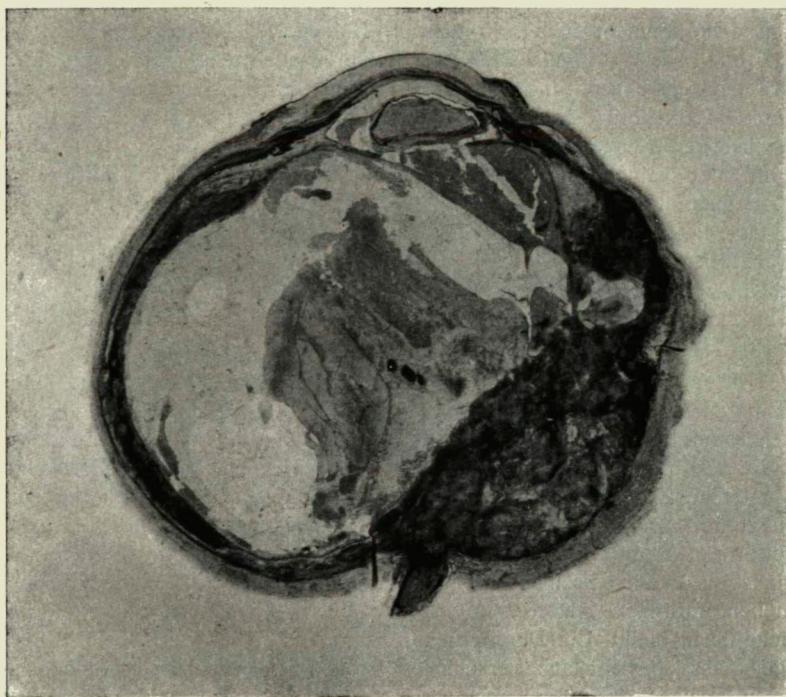


Abb. 8. Fall 7. Uveitis tuberculosa diffusa und Tuberculosis conglomerata uveae in demselben Auge.

Augenbefund: Am rechten Auge heftige konjunktivale und ziliare Injektion mit stark erweitertem Kapiellargetäbnetz. Hornhaut matt, im ganzen fein vaskularisiert. Die Iris ist mit der hinteren Hornhautfläche flächenhaft verwachsen und infolge der Narben ist die Zeichnung ganz verwaschen. Das Pupillengebiet ist durch eine gelblichgraue Exsudatmasse verschlossen, so daß das Augeninnere nicht sichtbar ist. Tension: n + 3. Visus: keine Lichtempfindung. Am linken Auge normale Verhältnisse. Visus 5/5. Wegen der großen Schmerzen nach 2 Tagen Enukleation.

Histologischer Befund (Abb. 8.): Untere Hälfte des Hornhautepithels stark gewellt. Im Stratum proprium zahlreiche dünne Kapillaren und diffuse Rundzelleninfiltration. Descemet-Membran stark gerunzelt. Endothel an den meisten Stellen ganz zerstört, an seiner Stelle befindet sich ein Narbengewebe, welches die atrophische und vernarbte Iris an die Hinterfläche der Hornhaut fixiert. Pigmentschicht der Iris zerstört, zwischen den Zellen Pigmentschollen und mäßige Rundzelleninfiltration. Auch der Ziliarkörper ist mit Rundzeilen durchsetzt, die Infiltration ist jedoch dichter als in der Iris. Von der Bulbushöhle her wird der Ziliarkörper durch ein aus der Ora serrata ausgehendes Bindegewebe bedeckt, welches die hintere Kammer ausfüllend zur hinteren Linsenkapsel zieht und hier eine 2 mm dicke Schicht bildet. In diesem Bindegewebe werden stellenweise inselförmige zerstörte Zellreste, Kerntrümmer, stellenweise eine aus intakten Rundzellen bestehende Infiltration gefunden. Die Aderhaut ist 2–3 fach verdickt, dicht infiltriert, die Struktur zerstört, so daß nur in der Infiltratmasse zerstreute Pigmenthäufchen übrig geblieben sind. Die Infiltration besteht hier beinahe ausschließlich aus mononukleären Leukozyten, die eine gleichmäßige dicke Schicht bilden. Die Tuberkelbildung steht gegenüber der Infiltration stark im Hintergrund, es sind kaum 1–2 Tuberkel in der Infiltratschicht sichtbar. Ihr Aufbau ist jedoch typisch: große Epitheloidzellen mit blasigem Kern, in der Mitte 1–2 Riesenzellen. Ausgedehntere Nekrosen sind nur im Zentrum der größeren Tuberkel sichtbar.

Neben dem dichten Infiltrat und den zerstreuten Tuberkeln finden wir in der hinteren Hälfte des Bulbus auch ein ungefähr haselnußgroßes Tuberkelkonglomerat. Mit der größten Masse liegt es im inneren-unteren Quadranten, bedeckt mit verdünntem Rand auch die Papille, überschreitet sie in temporaler Richtung um etwa 2 mm und verschmilzt dann mit dem Infiltrat der Aderhaut. Nach vorne reicht es bis zum Aquator, wölbt sich kugelförmig in die Bulbushöhle und hebt die Sklera empor. Stellenweise schmelzt es die Innenschicht der Sklera ein, dringt zwischen die äusseren Lamellen, infiltriert letztere, so daß nur eine ganz dünne intakte Skleraschicht übrig bleibt. Ein Durchbruch ist nirgends sichtbar. Die geschwulstartige Masse besteht aus verschiedenen großen Tuberkeln. Diese sind annähernd gleich groß (2–4 mm) und typisch gebaut. Rundzellen werden im Tuberkelkonglomerat nur vereinzelt und nur an der Grenze der einzelnen Tuberkel gefunden. Verkäsungen sind auch hier nur im Zentrum einiger größerer Tuberkel sichtbar.

Netzhaut ganz abgelöst, zerstört. Beide Lamellen ziehen zusammengeschmolzen vor dem Tuberkelkonglomerat zu der Ora serrata. Vom Geschwulstgewebe wird sie stellenweise durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt. Wo die Bindegewebsgrenze fehlt, dringt das tuberkulöse Granulationsgewebe infiltrierend ein. Die infiltrierte und verdickte Aderhaut liegt frei. Das Granulationsgewebe bedeckt die Papille und hat diese dermaßen zerstört, daß sie nur an dem Optikusstumpf zu erkennen ist. Die Lamina cribrosa ist nicht durchbrochen, sondern nur stark vorge-

wölbt. Im Optikusstumpf nur einfache Rundzelleninfiltration. Hinter der Lamina cribrosa liegt die dichte Infiltration im interstitiellen Bindegewebe. Der Glaskörper enthält zahlreiche zerstörte Zellen, die stellenweise zusammengeballte dunkel gefärbte Flecken bilden. Oberhalb des Konglomerats zahlreiche Bindegewebs- und Fibrinfasern, die von gut gefärbten Rundzellen, Lymphozyten, großkernigen mononukleären Leukozyten und einigen Eosinophilen umgeben sind. In den Tuberkeln konnten Koch-Bazillen nachgewiesen werden.

In unserem folgende Falle war das Granulationsgewebe noch ausgedehnter und füllte beinahe die Hälfte der hinter der Linse liegenden Bulbushöhle aus. Das Granulationsgewebe war jedoch lockerer und zeigte vorwiegend Nekrosen und Exsudation. Die Bösartigkeit und den raschen Verlauf zeigt auch der sklerale Durchbruch an.

Fall 8. J. B. 8jähriger Knabe. Das linke Auge ist seit 2 Monaten entzündet, seither sieht er mit diesem Auge nicht mehr. Vor etwa 14 Tagen begann auf der nasalen Seite des Augapfels eine Geschwulst zu wachsen. Die Entzündung nimmt zu, das Auge sezerniert stark und ist schmerhaft. Familienanamnese negativ. Internistischer Befund negativ. Röntgenuntersuchung: verdichtete Hili.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus $\frac{5}{5}$. Linkes Auge: Bindegauft heftig injiziert, etwas chemotisch. Nasal unmittelbar neben dem Limbus ist eine im horizontalen Meridian liegende Geschwulst sichtbar, die den Bulbus temporal verlegt. Auf der Bindegauft oberhalb der Geschwulst ist im horizontalen Meridian etwa 3 mm vom Limbus eine sternförmige Fistel sichtbar, aus welcher sich grünlichgelber krümeliger Eiter entleert. Hornhaut matt glänzend, Durchsichtigkeit wegen diffuser Trübung herabgesetzt. Vorderkammer tief, trüb. Iris fahlgelbgrün, Zeichnung ganz verwaschen. Soweit beurteilt werden kann, ist der Pupillarrand zirkulär mit der Linsenkapsel verwachsen. Augeninneres nicht sichtbar. Keine Lichtempfindung. Tension: n + 2. Wegen des skleralen Durchbruchs und der großen Schmerzen Enukleation am darauffolgenden Tage.

Histologischer Befund: (Abb. 9.) Hornhautepithel intakt. Diffuse Rundzelleninfiltration im Stratum proprium und schwache Vaskularisation im Limbus. Bindegauft im allgemeinen intakt. Diffuse Rundzelleninfiltration im subkonjunktivalen Bindegewebe. Die nasale Hälfte der Bulbushöhle ist von der Mitte der hinteren Linsenfläche bis zum temporalen Rand der Papille mit einem aus mehreren verschiedenen großen Tuberkeln zusammengesetztem Konglomerat gefüllt, welches die Sklera im horizontalen Meridian auf dem vom Limbus bis zum Ansatz des inneren geraden Muskels durchbricht. Die Sklera fehlt hier auf einem nahezu linsengroßen Gebiet, das Granulationsgewebe dringt unter die Bindegauft und wölbt diese vor. 3 mm vom Limbus fehlt auch die Bindegauft auf einem 2—3 mm großem

Gebiete, hier dringt das Granulationsgewebe über die Bindegautoberfläche. Unter dem Granulationskonglomerat ist die Aderhaut und das Corpus ciliare ganz zerstört, zwischen den Zellen des Granulationsgewebes sind nur zerstreute Pigmentschollen sichtbar. Das Granulationsgewebe ist locker, enthält große nekrotische, verkäste, schlecht gefärbte Gebiete; in den mittleren Teilen werden auch ganz strukturlose Teile beobachtet. An den Randteilen sind deutlich erkennbare Tuberkel sichtbar.

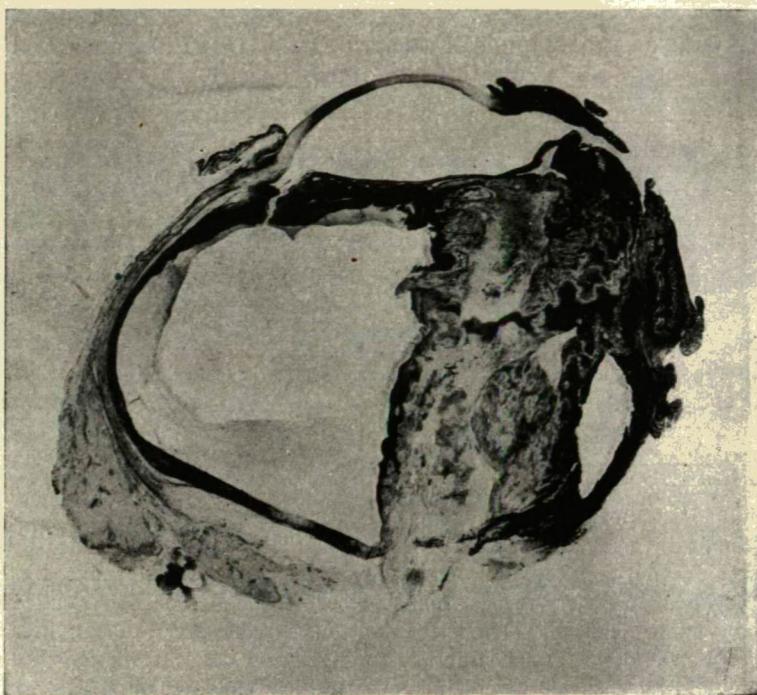


Abb. 9. Fall 8. Uveitis tuberculosa diffusa und Tuberculosis conglomerata uveae in demselben Auge mit Sklera-Durchbruch.

Der übrige Teil der Aderhaut ist von der Netzhaut entblößt. Letztere zieht von der Ora serrata kreisförmig zu der auf der Oberfläche des Konglomerats liegenden anderen Lamelle. Die abgelöste Netzhaut bildet hinter der Linse eine etwa $\frac{1}{3}$ -linsendicke bindegewebige Membran. Der größere entblößte Teil der Aderhaut ist 2–3 fach verdickt, mit Rundzellen dicht und gleichmäßig infiltriert. Die Gewebestruktur ist auch hier nicht zu erkennen, nur zerstreute Pigmentschollen in den Randteilen des Infiltrates, welche hauptsächlich aus Lymphozyten, großen mononukleären Leukozyten und wenigen Plasmazellen besteht. Zwischen diesen einige kleine Tuberkel. Das Infiltrat geht auch auf den Ziliarkörper über, hier sind jedoch keine Tuberkel sichtbar. Iris kaum verändert, hyperämisch,

Gefäße weit, im Stroma geringe diffuse Rundzelleninfiltration. Pupillarrand zirkulär mit der Linsenkapsel verwachsen. In der Vorderkammer zahlreiche Zellen, große mononukleäre und polynukleäre Leukozyten.

Struktur der völlig zerstörten Netzhaut nicht erkennbar. Die ringsum abgelösten beiden Netzhauthälften bilden mit einander verwachsend große Falten und bedecken den Konglomerattuberkel. Hinter der Linse bilden sie einen dicken Strang und ziehen seitlich zur Ora serrata. In der Struktur herrscht das lockere Bindegewebe und die inselförmige Gliavermehrung vor. Stellenweise wird sie von dem darunter liegendem Granulationsgewebe durchwoben. Papille zerstört und durch die bindegewebig entartete Retina in den Bulbus hineingezogen, mit Bindegewebsfasern durchsetzt, zwischen welchen eine geringe Rundzelleninfiltration sichtbar ist. Die Infiltration überschreitet zwischen den Optikusfasern die Lamina cribrosa. Glaskörper zum größten Teil resorbiert, im Überrest zahlreiche Rundzellen und Bindegewebsbündel.

Im Granulationsgewebe konnten Tuberkulosebazillen nachgewiesen werden.

In obigen Fällen war die diffuse Infiltration vorwiegend auf die Aderhaut lokalisiert. Im folgenden Fall fanden wir die Infiltration in der Iris und im Corpus ciliare. Die tuberkulöse Entzündung war im Anschluß an einen Lupus vulgaris planus des Gesichts aufgetreten. Der Krankheitsprozeß ging über Augenlider, Bindehaut auf den Bulbus und auf den Randteil der Hornhaut über, im Limbus wurde die Sklera in ihrer ganzen Dicke infiltriert und auch der Ziliarkörper und die Iris in Mitleidenschaft gezogen.

Fall 9. Sz. A. 24jährige Frau. Leidet seit 2½ Jahren an Lupus, welcher allmählich auf das rechte Unter- und Oberlid überging, auch das Auge in Entzündung versetzte, so daß die Sehkraft verschlechtert wurde. Ihr Auge war bereits 4 Monate vor der Aufnahme entzündet.

Augenbefund: Am knorpeligen Teil der Nase, im Gesicht, auf der Haut des rechten Ober- und Unterlides typischer Lupus vulgaris planus. Rechtes Auge: Bindehaut stark injiziert, besonders in den Übergangsfalten stark verdickt, hypertrophische Gebiete wechseln mit Narben ab. Auf der Bindehaut zerstreut mehrere 2–3 mm große Knötchen; über einigen Knötchen ist die Bindehaut zerstört, exulziert. Hornhaut matt, gestiehelt. Im Limbus 2–3 mm breite, ringförmige Infiltration, über welcher das Epithel fehlt. Vorderkammer sehr seicht, trüb. Iris fahlgrünlich, hyperämisch, angeschwollen, Zeichnung ganz verwaschen; liegt stellenweise an der hinteren Hornhautfläche. Das ganze Pupillengebiet ist von einer graugelben Okklusionsmembran ausgefüllt, wegen welcher die Pupille der Iris ähnlich erscheint. Einblick in das Auge nicht möglich.

Visus: Lichtempfinden, Lokalisation gut. Linkes Auge: normaler Befund.
Visus $\frac{5}{5}$.

Der rechte Bulbus wurde zusammen mit den vernarbenen und verkürzten Lindern, sowie mit der ganzen palpebralen und bulbären Bindegewebe entnukleiert.

Histologischer Befund (Abb. 10): In der tarsalen Bindegewebe oben und unten verhältnismäßig geringe Veränderungen, wie papilläre Hypertrophie, Narben, diffuse Rundzelleninfiltration. Umso schwerer ist die Veränderung der Bindegewebe in der Übergangsfalte und am Bulbus. Im ödematos aufgelockertem subepithelialen Bindegewebe finden wir in das diffuse

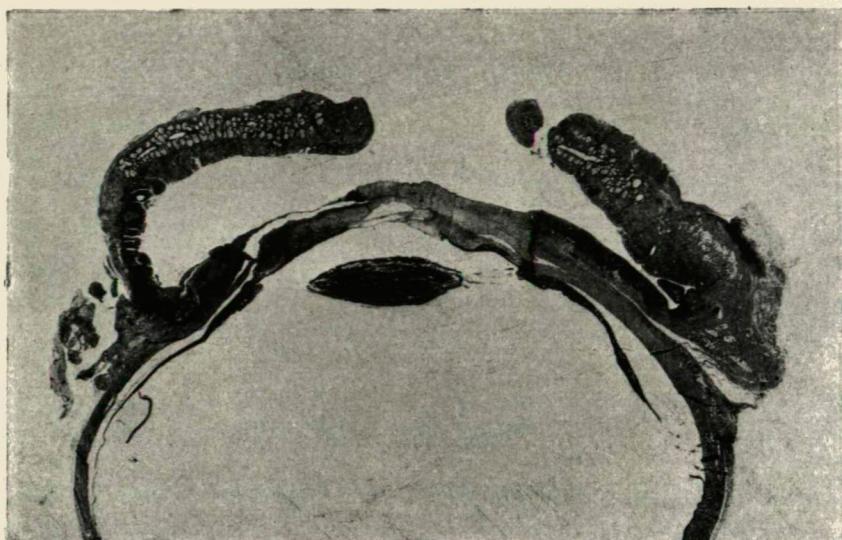


Abb. 10. Fall 9. Iridocyclitis tuberculosa diffusa im Anschluß an Lupus vulgaris faciei et conjunctivae. Der Augapfel wurde mit den Augenlidern entfernt.

rundzellige, hauptsächlich aus Lymphozyten und wenigen Plasmazellen bestehende Infiltrat zahlreiche $\frac{1}{2}$ —1 mm große Lupusknötchen eingebettet. Diese liegen unmittelbar unter dem Epithel und wölben dieses vor. An manchen Stellen ist das Epithel zerstört. Außer den Knötchen, Epitheloidzellen und Lymphozyten sind in der Mitte der Knötchen auch Riesenzellen sichtbar. Verkäsung nur im Zentrum der größeren Knötchen. In der Hornhaut sind keine Knötchen, sondern nur eine diffuse Infiltration sichtbar, die neben dem Limbus auf einem 2—3 mm breiten Gebiet dichter ist und die Hornhaut beinahe in ihrer ganzen Dicke durchsetzt. Das Epithel ist stellenweise auch hier zerstört. Der neben dem Limbus liegende Sklerateil ist ebenfalls verdickt und beinahe im ganzen Umfange mit Rundzellen infiltriert, die stellenweise zu Lymphfollikeln gleichenden

Knötchen verdichtet sind. Kammerwinkel verstrichen, die Iris liegt hier der Cornea ganz an.

Riesenzenlen und Epitheloidzellen enthaltende Tuberkel werden auch in der Iris und im Ziliarkörper vermißt. Beide sind mit Lymphozyten und Plasmazellen dicht und gleichmäßig infiltriert, 2—3 fach verdickt. Im Infiltrat stellenweise einige lymphfollikelähnliche Rundzellenverdichtungen. Hauptsächlich im Kammerwinkel, sowohl in der Iris, wie auch im Ziliarkörper können zwischen den Infiltratzellen zerstreut Fuchssche „Körnchenzellen“ entdeckt werden. Es sind dies große einkernige, meist ovale, seltener runde Zellen, deren Protoplasma mit Eosin lebhaftrot gefärbte kleine Körnchen enthält. Diese Zellen können eigentlich weder zu den Eosinophilen, noch zu den Mastzellen gerechnet werden. Bei chronischen endogenen Uveitiden werden sie in der Umgebung des Kammerwinkels immer angetroffen. Der Pupillarrand ist mit der vorderen Linsenfläche beinahe zirkulär verwachsen, das Pupillengebiet wird durch eine mit lockerem Bindegewebe durchwobene Masse von Lymphozyten und wenigen Plasmazellen ausgefüllt, welche Masse beinahe in der Irisebene liegt und von der Iris kaum unterschieden werden kann. Dieses Gebiet enthält jedoch keine Pigmentschicht. Vorderkammer sehr seicht, enthält zahlreiche große einkernige Wanderzellen, auf der Hinterfläche der Hornhaut zahlreiche große Präzipitat-Körnchen. Hornhautendothel und Descemet-Membran im allgemeinen intakt. An einigen Stellen ist die Iris bindegewebig mit der hinteren Hornhautoberfläche verwachsen und ist sowohl das Endothel, wie auch die Descemet-Membran zerstört. Hinterer Teil der Sklera, Chorioidea, Netzhaut und Optikus intakt.

In Verbindung mit unseren 3 letzteren Fällen muß die beachtenswerte Tatsache hervorgehoben werden, daß in ein und demselben Auge gleichzeitig zwei verschiedene Typen der tuberkulösen Entzündung, eine exsudative und eine produktive gefunden wurde. Bekanntlich entspricht jedem Immunitätszustand ein immer mit den gleichen Veränderungen erscheinendes Krankheitsbild. Die zwischen den verschiedenen histologischen Veränderungen bestehenden Unterschiede werden — von der verschiedenen Virulenz der Bakterien abgesehen — durch die Abwehrtätigkeit des Organismus, also durch die Veränderungen der Immunitätsverhältnisse bestimmt. Zur Erklärung unserer Fälle muß also angenommen werden, daß im Verlaufe der Krankheit infolge gewisser äußerer oder innerer Ursachen die Abwehrtätigkeit des Organismus eine Veränderung erlitt.

3. Geschwulstartige Uveitis tuberculosa.

Die folgende und letzte Gruppe bilden die mit geschwulstartiger Granulationsbildung einhergehenden tuberkulösen Uveitiden.

Sie treten meistens in der Jugend, im allgemeinen von den ersten Kinderjahren bis zum 20 Lebensjahr auf. Sie sind bösartig, proliferieren trotz jeder Behandlung, fallen der Verküsung anheim, so daß der Bulbus früher oder später zur Enukleation gelangt. Die Entzündungssymptome sind nicht hochgradig. Neben mäßiger Lichtflucht, intakter Bindehaut, mittelmäßiger ziliärer Injektion, etwas matter, gestichelter, aber gut durchsichtiger Hornhaut entstehen an verschiedenen Stellen der Irisoberfläche gelbgraue Knötchen. Anfangs sind sie kaum wahrnehmbar, wachsen allmählich und schmelzen untereinander und mit den neu entstandenen Knötchen zusammen. Das Kammerwasser ist kaum getrübt, so daß das die vordere Kammer und auch das Gebiet der Pupille allmählich ausfüllende höckerige tuberkulöse Granulationsgewebe gut beobachtet werden kann.

Der gleiche Prozeß kann auch aus dem Ziliarkörper oder aus der Aderhaut ausgehen; in diesem Falle wird bei der Augenspiegeluntersuchung eine manchmal den ganzen Glaskörper ausfüllende, gelbgraue, höckerige, geschwulstartige Masse beobachtet. In solchen Fällen entsteht das sog. „amaurotische Katzenauge“ mit graugelb glänzender weiter Pupille, so daß ohne histologischen Befund selbst der Facharzt nur schwer entscheiden kann, ob es sich nicht um ein Gliom handelt.

Selten kann auch ein einziger großer Solitär tuberkel die geschwulstartige Granulationsmasse bilden, viel häufiger kommt jedoch die aus mehreren zusammengeschmolzenen kleineren Tuberkeln entstandene Konglomeratform vor.

Wegen der Bösartigkeit des Krankheitsvorganges kommen unter den tuberkulösen Entzündungen der Uvea gerade die geschwulstartigen Uvealtuberkulosen am häufigsten zur histologischen Untersuchung. Auch von unseren Fällen gehören die meisten in diese Gruppe: in 35 von 44 Fällen fanden wir eine geschwulstartige Granulationsbildung im Bulbus. Reine Solitär tuberkel wurden nicht beobachtet, das Granula-

tionsgebe war in allen Fällen aus mehreren verschiedenen großen Tuberkeln zusammengesetzt. Bei diesen proliferativen Fällen kommt ein Durchbruch häufig vor, da das wachsende tuberkulöse Granulationsgewebe die Sklera, seltener die Cornea infiltriert und schließlich durchlöchert.

Bezüglich Lokalisation verteilten sich unsere 35 Fälle folgendermaßen:

L o k a l i s a t i o n	Z a h l d e r F ä l l e	D e r B u l b u s	
		w u r d e n i c h t d u r c h b r o c h e n	d u r c h b r o c h e n
Iris und Corpus ciliare	27	21	6
Corpus ciliare	1	—	1
Iris, Corpus ciliare, Chorioidea	1	—	1
Corpus ciliare, Chorioidea	3	2	1
Chorioidea	3	2	1

a) *Auf die Iris und auf den Ziliarkörper lokalisierte geschwulstartige Uveitis tuberculosa.*

Die auf die Iris und den Ziliarkörper lokalisierten Formen zeigen ein sehr ähnliches histologisches Bild. In den meisten Fällen zerstört das aus mehreren verschiedenen großen Tuberkeln zusammengesetzte Granulationsgewebe die Iris und den Ziliarkörper und füllt sowohl die vordere, wie auch die hintere Kammer aus. Meistens bleiben von Iris und Ziliarkörper nur im Granulationsgewebe zerstreute Pigmentschollen übrig. Die Verkäsung ist gering und wird nur im Zentrum größerer Tuberkel beobachtet. Es werden zahlreiche große runde oder ovale Riesenzellen gefunden; sie nehmen meistens in der Mitte der Knötchen Platz und in einem Tuberkel können auch 2–3 solche Zellen gefunden werden.

Linse, hinterer Teil des Bulbus, Sklera, Chorioidea, Retina, Optikus, Glaskörper sind meistens unberührt. Seltener werden Veränderungen auch in der Aderhaut und im Glaskörper angetroffen. In der Aderhaut zeigt sich eine mäßige Rundzelleninfiltration, oder einige aus Rundzellen bestehende kleine Herde. Der Glaskörper ist in solchen Fällen meistens nicht homogen, sondern enthält aus Rundzellen und fibrillären Fäden zusammengeballte, verschieden große Massen. Ein Durchbruch kommt ziemlich häufig vor, meistens in der

Gegend des Kammerwinkels oder des Ziliarkörpers, wo wegen der reichlicheren Vaskularisation die Sklera looser gebaut ist.

27 unserer Fälle gehören in diese Gruppe. Wegen der starken Ähnlichkeit möchte ich auf die Beschreibung jedes einzelnen Falles verzichten und nur 6 klinisch und histologisch interessantere Fälle eingehender beschreiben (Fall 10., 11., 29., 30., 32., 33.).

Beschreibung von 2 Fällen mit zahlreichen, hauptsächlich aus den Kapillaren hervorgehenden Riesenzellen.

Die beiden folgenden Fälle treten aus der Gruppe der geschwulstartigen Konglomerat-Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers durch die große Zahl der jungen, hauptsächlich aus den Kapillaren entstehenden Riesenzellen hervor.

Fall 10. J. V. 6jähriges Mädchen. Rechtes Auge seit 4 Monaten entzündet und schmerhaft. Sieht seit 2 Monaten nicht mehr darauf. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Röntgenuntersuchung: verstärkte Hiluszeichnung mit dichtem Schatten.

Augenbefund: Am rechten Auge mäßige Bindehautentzündung mit ziliarer Injektion. Cornea leicht getrübt, Vorderkammer seicht, trübe. Beinahe die ganze Vorderkammer mit graurosa-farbener, höckeriger, reichlich vaskularisierter, dichter Geschwulstmasse gefüllt, die stellenweise die hintere Hornhautfläche berührt. Auginnenraum nicht sichtbar. Visus: Lichtwahrnehmung. Linkes Auge o. B. Visus $\frac{5}{5}$.

Histologischer Befund: Hornhaut und Bindehaut, von einer mäßigen Rundzelleninfiltration neben dem Limbus und im Bindegewebe der Conjunctiva abgesehen, intakt. Vorderkammer mit einem aus verschiedenen großen Tuberkeln bestehenden Granulationsgewebe gefüllt, welches nur im Gebiete der Pupille eine dünnere Schicht bildet. Hier befindet sich zwischen dem Granulationsgewebe und dem Hornhautepithel eine 1–1.5 mm breite mit homogenem Exsudat gefärbte Spalte. Im Exsudat einige kleinere-größere Mononukleäre. Auch die hintere Kammer mit Granulationsgewebe gefüllt, so daß letzteres die Linse von vorne und hinten umfaßt. Geschichtete Zellproliferation auf der vorderen Linsenkapsel.

Iris und Processus ciliaris ganz zerstört. Nur zerstreute Pigment-schollen zwischen den epitheloiden Zellen. Das Granulationsgewebe reicht nur bis zum flachen Teil des Ziliarkörpers, welcher von einer geringen Rundzelleninfiltration abgesehen ganz intakt ist.

Fall 11. L. V. 2jähriger Knabe. Rechtes Auge seit 3 Monaten entzündet, schmerhaft und blind. Söhn ist der Knabe und auch die Eltern

gesund. Das Auge wurde nicht verletzt. Anderes Auge intakt. Da der klinische und histologische Befund mit jenen des obigen Falles völlig übereinstimmte, will ich auf die Beschreibung verzichten und auf den obigen Fall verweisen.

In beiden Fällen war die Form der Riesenzellen auffallend. Trotz ihrer sehr großen Zahl, konnten kaum typische Zellen



Abb. 11. Fall 10. Tuberkelbildung und Riesenzelle.

darunter gefunden werden. Bei eingehender Untersuchung konnte festgestellt werden, daß die unregelmäßige Form und Kernanordnung durch die mangelhafte Entwicklung verursacht wurde. Verschiedene Varianten und Stufen der Entwicklung aus den Kapillaren konnten sozusagen in jedem Gesichtsfeld beobachtet werden (Abb. 11., 12., 13., 14., 15. und 16.). Die große Zahl der Riesenzellen steht vielleicht mit dem jungen Alter der Patienten in Zusammenhang.



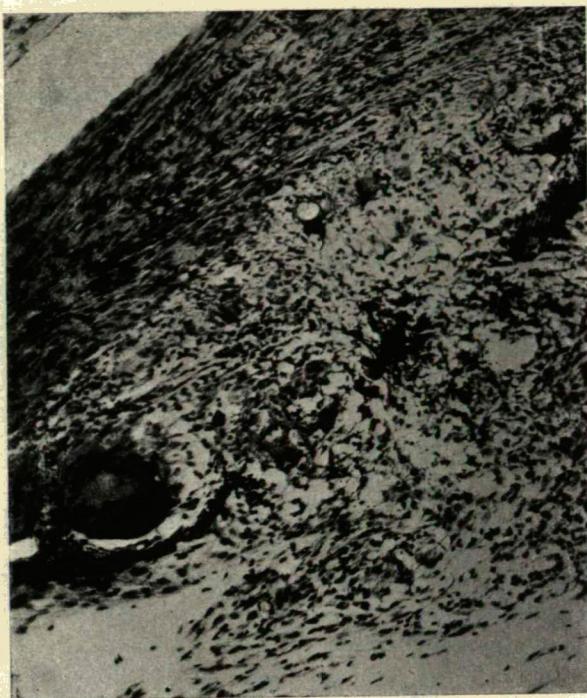


Abb. 12. Fall 10. Riesenzellenentstehung vom Kapillargefäß durch Verschmelzung der Endothelzellen.

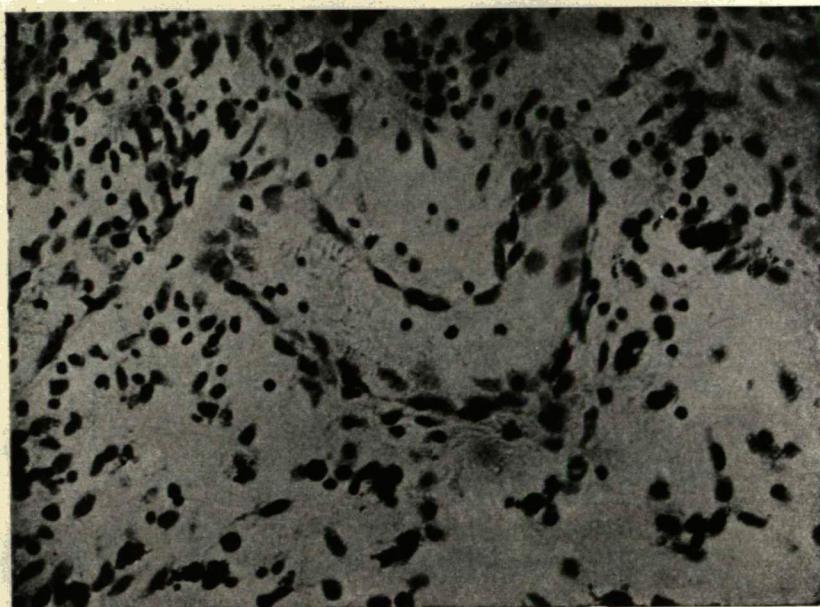


Abb. 13. Fall 10. Riesenzellenentstehung vom Kapillargefäß durch Verschmelzung der Endothelzellen.

Beschreibung eines Falles von Iridocyclitis tuberculosa im Anschluß an Lupus vulgaris planus des Gesichtes.

Diesen Fall möchte ich wegen des eigenartigen Verhaltens der Immunitätsverhältnisse besprechen. Hier schloß sich die Iridocyclitis tuberculosa an den im Gesicht eines 25 Jahre alten Mannes bestehenden Lupus vulgaris planus an, ohne daß der Krankheitsvorgang die Bindehaut und die äußeren Bulbusteile

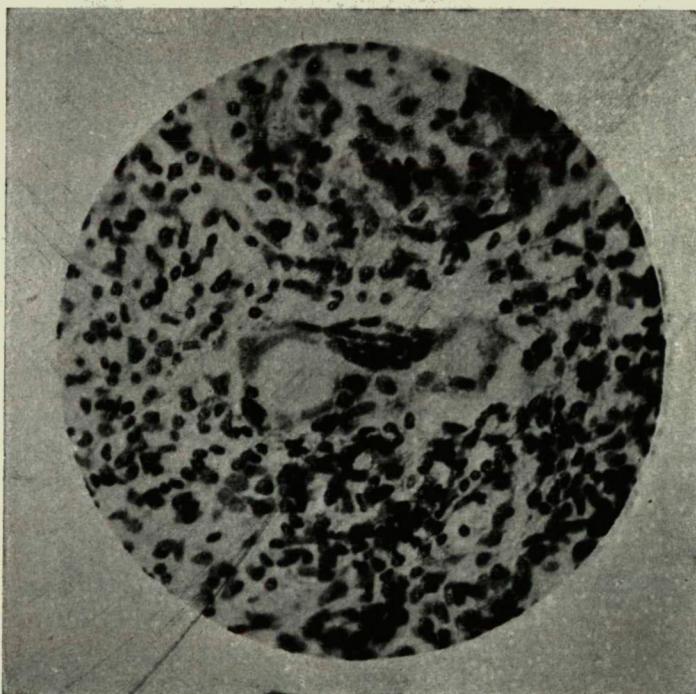


Abb. 14. Fall 11. Riesenzellenentstehung vom Kapillargefäß durch Wucherung der Endothelzellen, Frühstadium.

angegriffen hätte. Trotz gründlicher internistischer Untersuchung konnte im Organismus kein anderer tuberkulöser Herd nachgewiesen werden. Im Schrifttum konnte ich nur eine einzige ähnliche Mitteilung finden. Krückmann hat 1938 einen Fall von tuberkulöser Iridocyclitis welcher mit einem Lupus der Schlüsselbeinregion einherging beschrieben. Auch er konnte keinen anderen tuberkulösen Herd im Organismus nachweisen.

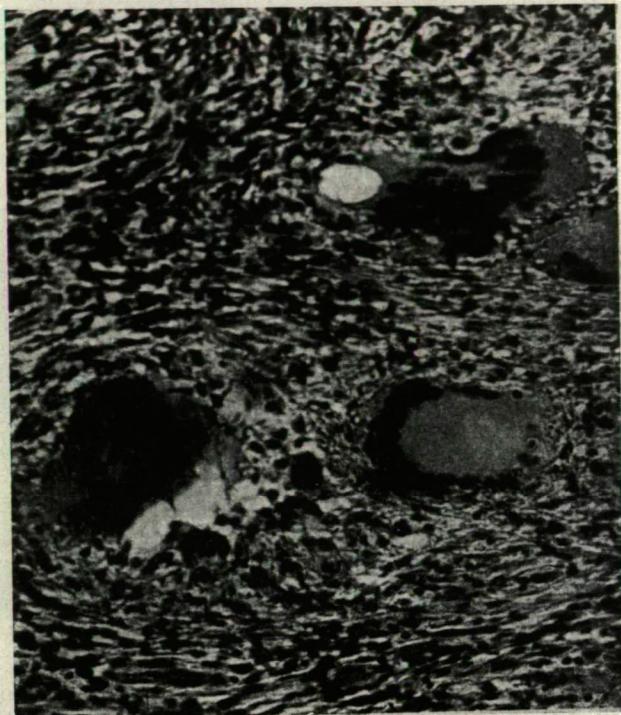


Abb. 15. Fall 11. Riesenzellenentstehung vom Kapillargefäß durch Wucherung der Endothelzellen. Spätstadium.

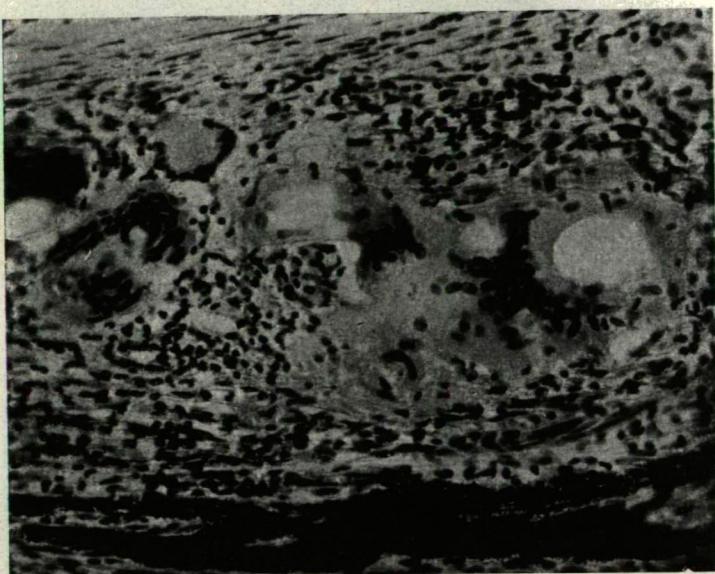


Abb. 16. Fall 10. Riesenzellenentstehung vom Kapillargefäß durch Endothelknospen.

Fall 29. J. Sz. 25jähriger Landmann. Linkes Auge seit 4 Monaten entzündet. Kann mit seinem früher gesunden Auge kaum Licht und Dunkel unterscheiden. Etwa 2 Jahre vor dem Auftreten der Augenerkrankung

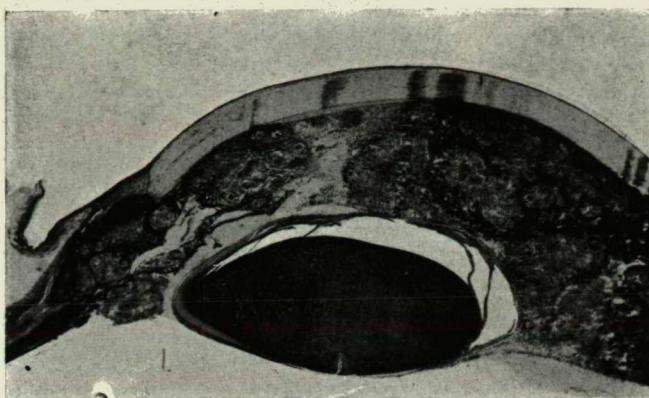


Abb. 17. Fall 29. Iridocyclitis tuberculosa conglomerata. Die Vorderkammer ist mit Granulationsgewebe ausgefüllt.

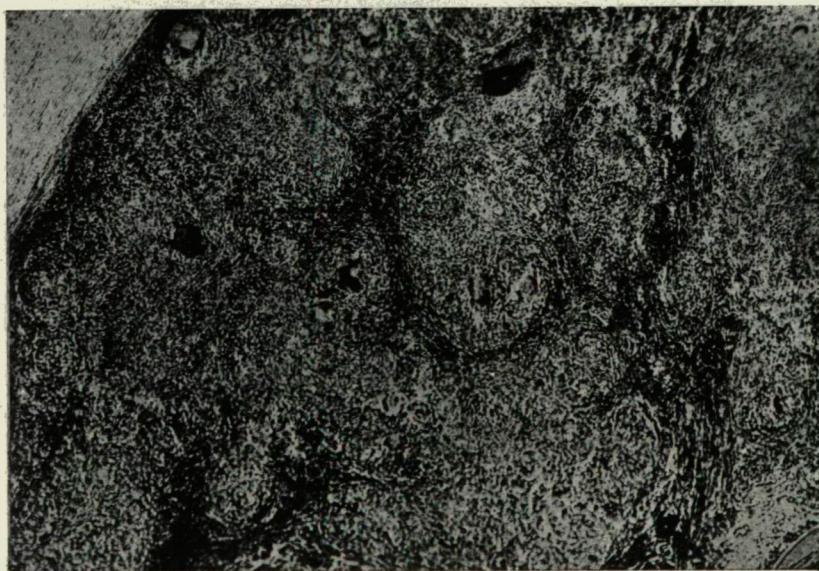


Abb. 18. Fall 29. Viele kleine verschmolzene Tuberkel in der Vorderkammer.

hatte sich die Nase, später das linke Oberlid gerötet und ist seither stets entzündet. Sonst gesund. Keine familiäre Belastung. Internistischer Befund

negativ. WaR: negativ. Dermatologische Diagnose: Lupus vulgaris planus faciei.

Augenbefund: Die lupöse Veränderung nimmt am knorpeligen Teil der Nase und auf der Haut des linken Oberlids Platz. Oberlid hyperämisch, geschwollen, ptotisch. Im unteren Teil ist die Haut atrophisch und weist zerstreut einzelne, einige mm große, runde flache Narben und etwas erhabene braunrote, bei Diaskopie apfelgrüne Lupusknötchen auf. Die oberen

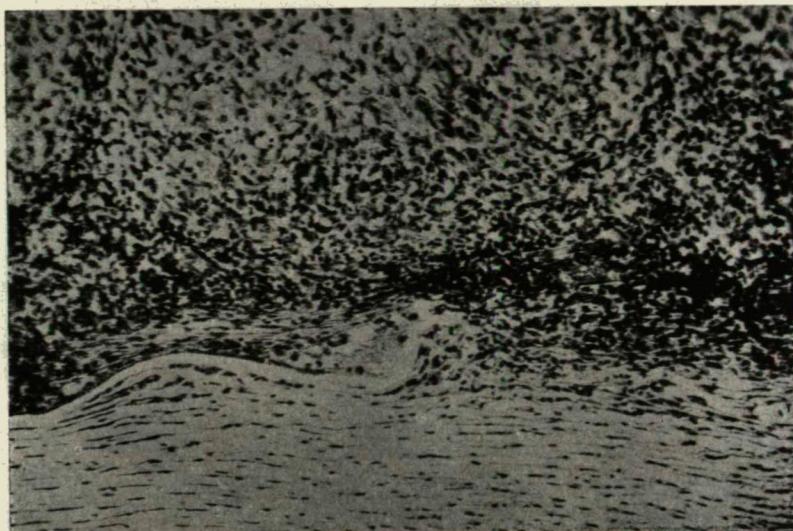


Abb. 19, Fall 29. In die Hornhaut eingedrungenes spezifisches Granulationsgewebe.

Wimpern fehlen vollständig, an ihrer Stelle sind Narben. Die Bindegewebe ist injiziert und leicht verdickt, vom lupösen Vergang jedoch verschont. Mäßige ziliare Injektion. Hornhaut matt, gestielt, aber durchsichtig. Die ganze Vorderkammer ist mit graugelber, höckeriger, reich vaskularisierter, dicht erscheinender Masse gefüllt. Augeninneres nicht sichtbar. Spaltlampenbefund: die in der Vorderkammer befindliche höckerige Substanz berührt die leicht infiltrierte hintere Fläche der Hornhaut, Kammerwasser befindet sich nur in den Einbuchtungen. Iriszeichnung nirgends erkennbar. Visus: Lichtwahrnehmung. Rechtes Auge o. B. Visus 5/5.

Histologischer Befund: Bindegewebe und hinterer Bulbusteil — von einer mäßigen Hyperämie abgesehen — intakt. Hornhaut nur wenig verändert. Unter dem Epithel, hauptsächlich am Limbus, eher diffuse Rundzellinfiltration. Unter der vorderen elastischen Membran am Limbus einige dünne Kapillarquer- und Längsschnitte. Im Stratum proprium ist die Infiltration nur neben dem Limbus auffallend. Deutlicher ist die Veränderung der durch das Granulationsgewebe stellenweise ganz zerstörten hinteren elastischen Membran und des Endothels (Abb. 17., 18).

und 19.). Das Granulationsgewebe besteht aus verschiedenen großen typischen Tuberkeln, und enthält zahlreiche Langhans-Zellen. Keine Verkäsung. Iris ganz zerstört, nur durch Pigmentreste angedeutet. Pupillengebiet nicht ganz ausgefüllt. Das durch Hornhaut, vordere Linsenoberfläche und dem pupillaren Rand des Granulationsgewebes begrenzte Gebiet ist mit einem blaßrosa gefärbtem homogenem Exsudat gefüllt. Darin zerstreut einige Rundzellen und Leukozyten, in die Randteile dringen junge Bindegewebs-

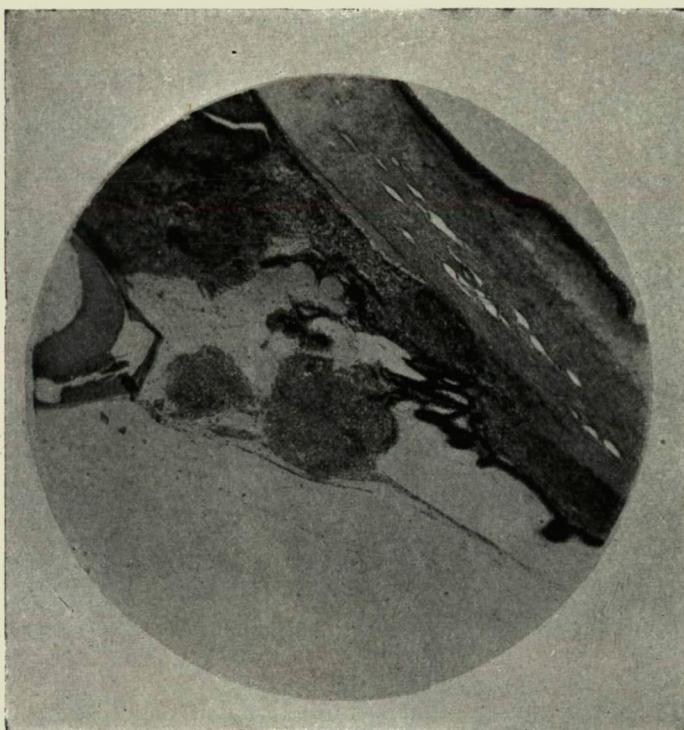


Abb. 20, Fall 29. Auf einem Processus ciliaris sitzender, abgesonderter Tuberkel.

zellen ein. Das Granulationsgewebe schmiegt sich der Linse von vorne an, ohne jedoch die Linsenkapsel zu durchbrechen. Stellenweise sind die Epithelzellen der Linse eher vermehrt, und in Schichten zu 6—8 Reihen angeordnet.

Ziliarkörper weniger zerstört als die Iris, stellenweise sind sogar auch die Ziliarfortsätze intakt. An manchen Stellen überwuchert jedoch das Granulationsgewebe auch den flachen Teil und dringt bis zum Linsenrand vor. An einzelnen Stellen durchbricht es auf kleinen Gebieten das Pigmentepithel des ziemlich gut erhaltenen Corpus ciliare in der Richtung

des Bulbus. An solchen Stellen entwickeln sich vom Hauptherd unabhängige kleinere-größere Tuberkel, die manchmal auf einzelnen Ziliarfortsätzen sitzen (Abb. 20.).

In einer Gruppe der Serienschnitte dringt im äußersten-oberen Quadrant das Granulationsgewebe in den benachbarten Sklerateil und durchbricht diesen beinahe. Hier sind auch die elastischen Fasern ganz zerstört (Abb. 21.).

Tuberkulosebazillen wurden in kleiner Zahl gefunden.

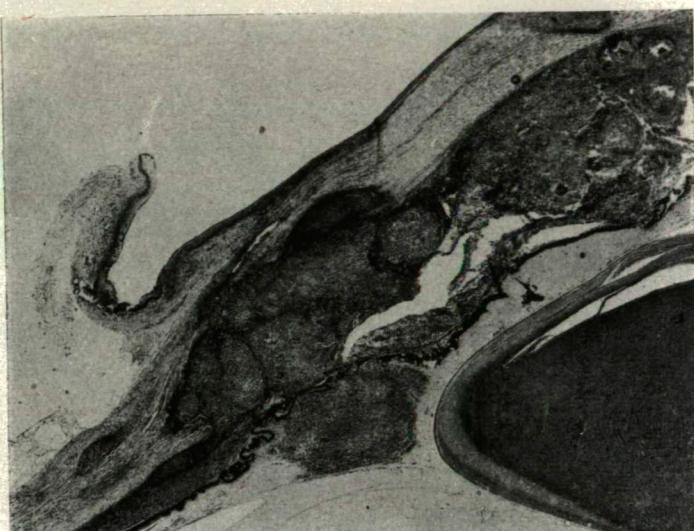


Abb. 21. Fall 29. In die Sklera hineinwachsendes spezifisches Granulationsgewebe.

Obwohl Lupus vulgaris und Uvealtuberkulose nicht gemeinschaftlich vorzukommen pflegen, kann es dennoch vorkommen, daß der Lupus vulgaris des Gesichtes flächenhaft fortschreitet, die Bindehaut und Hornhaut angreift und auf diesem Wege die Uvea in Mitleidenschaft zieht. Einen solchen Fall habe ich oben beschrieben. Es kann noch — ziemlich häufig — eine phlyktänuläre Konjunktivitis und Keratitis hinzukommen (*Stock, Engelking*). Eine allein in der Uvea sitzende, proliferierende, zerstörende Uvealtuberkulose kommt jedoch mit Lupus vulgaris zusammen — wahrscheinlich wegen der Immunitätsverhältnisse — gewöhnlich nicht vor.

Beachtenswert ist, daß während sich an die sog. „wan-

ren“ Hauttuberkulosen (z. B. Lupus vulgaris) gewöhnlich keine Uvealtuberkulose anschließt, einzelne Arten der Hauttuberkulide (*Darier, Lewandowsky*) verhältnismäßig oft mit Iritis oder Iridozyklitis verbunden sind. Sie entstehen in einem oder in beiden Augen und sind meistens serösen Charakters. Auf Grund der zusammenfassenden Arbeiten von *Schoeppe* und *Engelking* waren bis 1927 23 so'che Fälle im Schrifttum bekannt. Unter diesen handelte es sich in je einem Fall um Angiolupoid, Lupus erythematodes, Lupoid und in 20 Fällen um ein gutartiges *Boecksches Sarkoid*. Letzte Zahl ist besonders hoch, wenn wir berücksichtigen daß die Zahl der beschriebenen *Boeckschen Sarkoide* insgesamt etwa 90 beträgt. Warum sich eine tuberkulöse Iritis oder Iridozyklitis so häufig (20%) an ein *Boecksches Sarkoid*, und warum so selten an Lupus vulgaris anschließt, ist uns nicht bekannt. Die Ursache muß mit größter Wahrscheinlichkeit im verschiedenen Chemismus, in der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Organismus, aber auch in den Immunitätsverhältnissen gesucht werden.

Unser Fall kann also als interessante und ungewöhnliche Ausnahme angesehen werden. Da bei der gründlichen internistischen und röntgenologischen Untersuchung der Kranke sonst für gesund befunden wurde, müssen wir annehmen, daß die lupöse Veränderung des Gesichtes, oder noch eher des Oberlids die auslösende Ursache der Iridozyklitis war. Mit größter Wahrscheinlichkeit gelangten die Bakterien durch die Lymphwege in das Innere des Auges.

Beschreibung von 2 Fällen mit Durchbruch des tuberkulösen Granulationsgewebes durch die Linsenkapsel. Wucherung des Granulationsgewebes in der Linsensubstanz.

Es kommt nur sehr selten vor, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe die Linsenkapsel durchbricht und die Substanz der Linse zerstört. In unseren beiden folgenden Fällen von Iridocyclitis tuberculosa conglomerata wurde ein solcher Vorgang beobachtet.

Im ersten Falle ist nur ein kleiner Teil der Linsensubstanz infolge des Eindringens des Granulationsgewebes

zugrunde gegangen. Im zweiten Falle fanden wir an Stelle der Linsensubstanz innerhalb der stark geschrumpften, runzeligen, an mehreren Stellen durchbrochenen Linsenkapsel, nur Granulationsgewebe. Beachtenswert ist in diesem Falle die eigenartige tuberkulöse Veränderung der Hornhaut. In der Mitte wurde nämlich auf einem etwa linsengroßen Gebiete ein lamellös aufgebauter Konglomerattuberkel gefunden. Das Granulationsgewebe ersetzt sozusagen den zerstörten Hornhautteil.

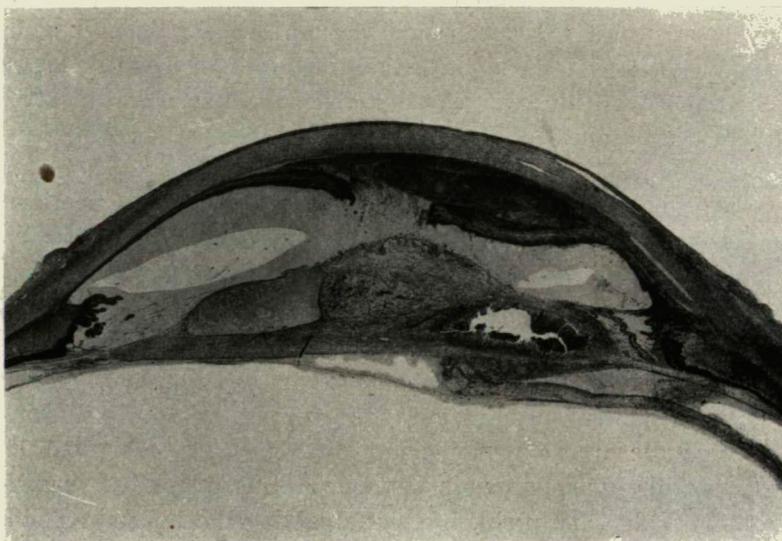


Abb. 22. Fall 30. Die Linsenkapsel durchbrechende Tuberkulose.

Fall 30. J. N. 36jähriger Mann. In den letzten 2 Jahren vor der Aufnahme war sein rechtes Auge oft entzündet. Das Sehvermögen nahm allmählich ab, seit 2 Wochen sieht er auf dem r. Auge gar nicht mehr und hat große Schmerzen. Linkes Auge gesund, war nie entzündet. Im Kindesalter hatte er öfter Brustfellentzündung. Gegenwärtiger internistischer Befund: Callositas pleurae lat. sin.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus: 5/5. Rechtes Auge: heftige konjunktivale und ziliare Injektion. Hornhaut trübe, neben dem Limbus eine etwa 3 mm breite ringförmige tiefe diffuse Infiltration. Auf der hinteren Fläche — vorwiegend unten — zahlreiche kleinere-größere Präzipitat-körnchen. Vorderkammer sehr seicht, trüb. Iris schmutzig-grünlichgelb, Zeichnung verwaschen. Nasal im horizontalen Meridian eine etwa kirschkerngroße, grauerosafarbene, höckerige Geschwulst, die sich an die Hornhaut anschmiegt. Pupille unregelmäßig, mittelweit, am Rande vollständig mit

der Linsenkapsel verwachsen; dünne Okklusionsmembran. Linse ergraut. Visus: Keine Lichtempfindung. Tension: n + 2.

Histologischer Befund: In der Hornhaut neben dem Limbus, zwischen den Lamellen des Stratum proprium eine aus Rundzellen bestehende mittelmäßig dichte diffuse Infiltration, die gegen die Mitte der Hornhaut gleichmäßig aufhört und sich ca. auf das seitliche Viertel der



Abb. 23. Fall 30. Gegen das Zentrum der Linse hervordringende Tuberkulose.

Hornhaut erstreckt. In diesem Gebiete spärliche, dünne Kapillaren. Am intakten Endothel kommen aus Rundzellen bestehende Präzipitatkörnchen vor. Iris stellenweise mit der Linse verwachsen, vorgewölbt. Das Gewebe der Iris ist verhältnismäßig unversehrt, mit Lymphozyten, Plasmazellen und großen einkernigen Zellen, deren Plasma mit Eosin lebhaft färbbar ist, diffus infiltriert. (Abb. 22.). Nasal wird ein mit dem größten Durchmesser im horizontalen Meridian liegendes, aus mehreren verwachsenen Tuberkeln bestehendes, geschwulstartiges Granulationsgewebe gefunden (Abb. 22.). Es besteht vorwiegend aus Epitheloidzellen und enthält

nur wenig Riesenzellen, etwas mehr Rundzellen. Es geht vom mittleren Drittel der Iris aus, kriecht auf die vordere Fläche und bildet dort eine pilzförmige Vorwölbung. Pupillengebiet mit einer aus lockerem Bindegewebe bestehender, mit Rundzellen infiltrierter, schwach vaskularisierter Okklusionsmembran bedeckt.

Auch der Ziliarkörper weist eine ähnliche Infiltration auf. Im inneren-oberen Quadranten befindet sich an Stelle des Ziliariortsatzes ein aus Tuberkeln zusammengesetztes Granulationsgewebe, welches bis zur Linse dringt und die Linse dort bis $\frac{1}{3}$ haubenartig bedeckt. Das Granulationsgewebe durchbricht die Linsenkapsel an mehreren Stellen und dringt in das Linsengewebe ein. An den Randteilen fasert das Granulationsgewebe die Linse auf und dringt zwischen den Fasern bündelförmig gegen das Zentrum der Linse vor (Abb. 23.). In seiner größten Ausdehnung zerstört das Granulationsgewebe mehr als die Hälfte der Linsensubstanz und endet mit scharfem Rand (Abb. 22.). Die Linsenkapsel ist auch hier gut erkennbar, wirft große Falten und grenzt das im Inneren befindliche Granulationsgewebe ab. In dieser Ebene besteht die Linse zur Hälfte aus kaum verändertem Linsengewebe, zur Hälfte aus Granulationsgewebe, welches ebenfalls von der Kapsel umgeben wird, welche im ersten Gebiet gespannt, im letzteren dagegen stark gerunzelt ist. Die Kapsel fehlt nur auf einem ganz kleinen Stück, hier hängt das innerhalb der Linse befindliche Granulationsgewebe mit dem äußeren zusammen. Sklera, Chorioidea, Retina, Optikusstumpf frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall 32. J. G. 9jähriger Knabe. Am linken Auge wächst seit einem Jahre eine Geschwulst. Er sieht allmählich immer schlechter, seit einem halben Jahre gar nicht mehr. Seit zwei Wochen ist dieses Auge sehr schmerhaft. Mit dem anderen Auge sieht er gut. Von einer Augenverletzung ist nichts bekannt. Sonst gesund, war angeblich nie krank. Eltern gesund. Internistischer Befund und WaR: negativ.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus: 5/5. Linkes Auge: Bulbus in der Richtung der geraden Muskeln leicht quadriert. Mittelmäßige konjunktivale und ziliare Injektion. Oben und unten ziehen einige dicke, geschlängelte Gefäße zur Hornhaut. Der Rand der Hornhaut ist auf einem 1–2 mm großen ringförmigen Gebiete grau durchscheinend, der mittlere Teil ist mit einer gelblichgrauen, höckerigen, leicht erhabenen, von der Hornhaut nicht ablösbar geschwulstartigen Masse bedeckt. Einblick ins Auge nicht möglich. Visus: schwache Lichtwahrnehmung. Wegen der Schmerzen am dritten Tag Enukleation.

Histologischer Befund: Bindegewebe intakt, subkonjunktivales Bindegewebe aufgelockert, mit Rundzellen diffus infiltriert. Neben dem Limbus ist die Hornhaut auf einem 1–2 mm großem Gebiete kaum verändert und zeigt zwischen der intakten Epithelschicht und den Lamellen nur eine spärliche Rundzelleninfiltration und schwache Vaskularisation. Innerhalb dieses Gebietes besteht die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke aus einem durch Zusammenschmelzung typischer Tuberkel entstandenem Granulationsgewebe. Der Durchmesser der annähernd gleich großen Tuberkel

erreicht etwa ein Viertel der Hornhautdicke und sie können trotz der Zusammenschmelzung gut von einander getrennt werden. Das Granulationsgewebe hat die Substanz der Hornhaut ganz zerstört. Es ist allein das Epithel inselförmig übrig geblieben und bedeckt die Oberfläche des Granulationsgewebes. Das Epithel fehlt hauptsächlich an jenen Steelen, an welchen sich die einzelnen Tuberkel hervorwölben. Das Granulationsgewebe bildet eine ganz hornhautförmige Platte und stellt sozusagen eine Fortsetzung des inakten Hornhautringes dar, es stehen nur einzelne Tuberkel etwas hervor (Abb. 24.).

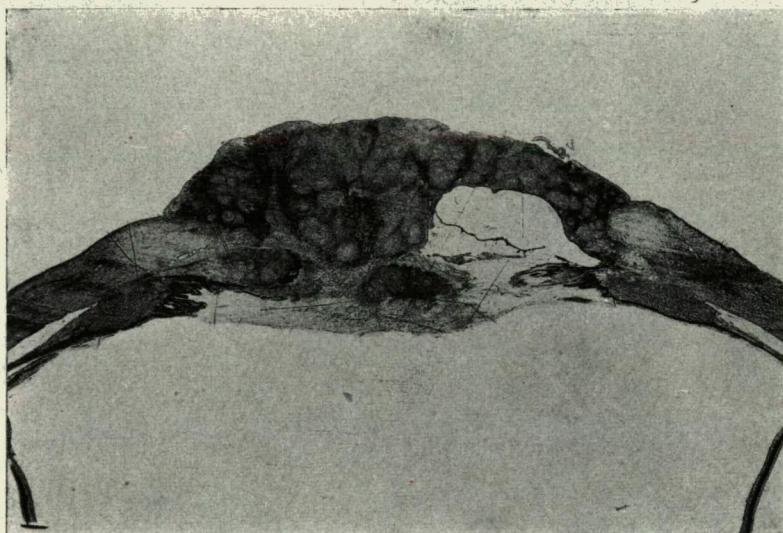


Abb. 24. Fall 32. Konglomerattuberkel an der Stelle der Cornea und Linse.

Die Iris schmiegt sich flächenhaft an die aus Granulationsgewebe bestehende Hornhaut und ist ähnlich verändert. Die beiden sind vollkommen zusammengeschmolzen und der Rest der Iris wird nur durch spärliche Pigmentreste angedeutet. Das aus der Iris gebildete Granulationsgewebe ist ebenfalls nicht dick, ebenso geschichtet wie die Hornhaut und die beiden zusammen erreichen etwa die zweifache Dicke derselben. Im Pupillengebiet zieht jedoch eine balkenartige Granulationsmasse zur Linse. Vom Ziliarkörper, welcher ebenfalls nur eine spärliche diffuse und herdförmige Rundzelleninfiltration aufweist, ziehen ebenfalls Bindegewebsstränge zur Linse, so daß letztere von vorne mit Granulationsgewebe, seitlich und hinten mit einer Bindegewebskapsel umgeben wird. Die Kapsel bildet tiefe Falten. Die Grundsubstanz der Linse ist ganz verschwunden, an ihrer Stelle befindet sich ein aus epitheloiden und Rundzellen bestehendes Granulationsgewebe. In den Serienschnitten sind auf der Kapsel

mehrere Durchbruchstellen sichtbar. In dem an Stelle der Linsensubstanz gefundenen Granulationsgewebe sind kaum 1—2 Riesenzellen und nur eine sehr geringe Verkäsung nachweisbar (Abb. 25.). Sklera, Chorioidea, Retina und Optikus zeigen keine tuberkulöse Veränderung.

Bei Uvealtuberkulose, in erster Linie bei Iridoeyklitis tuberculosa kommen Linsenveränderungen häufig vor. Die leichteste und häufigste Veränderung ist die im Anschluß an



Abb. 25. Fall 32. Spezifisches Granulationsgewebe innerhalb der faltigen Linsenkapsel.

eine chronische tuberkulöse Uveitis auftretende Linsentrübung. Die Versuche von Stock u. A., sowie die klinischen Untersuchungen bestätigen jene Auffassung von Peters, nach welcher das durch die Kapsel durchdringende Tuberkulotoxin, das giftige Stoffwechselprodukt der Tuberkulosebazillen, die Ursache der Linsentrübung sei. Seltener werden Epithelzellenvermehrungen, Rindenstare, Linsenverkalkungen und Schrumpfungen gefunden. Hippel hat mehrere ähnliche Fälle beschrieben. Ein größeres, neben der Linse wachsendes Granulationsgewebe kann die Linse aus ihrer Lage verschieben.

Ein Durchbruch der Linsekapsel kommt jedoch sehr selten vor. Die große Widerstandskraft ist bekannt, selbst bei eitrigen Endophthalmitiden geht die Kapsel nur selten zugrunde, sie ist auch gegenüber der histolytischen Wirkung der polynukleären Leukozyten sehr resistent. Das Schrifttum kennt nur zwei Fälle in welchen das tuberkulöse Granulationsgewebe die Linsenkapsel durchbrochen hat. *Schall* hat 1921 einen Fall beschrieben, in welchem der aus dem Ziliarkörper ausgehende Solitärterberkel die Vorderkammer vollständig ausfüllte. Im Pupillengebiet brach der Tuberkerl brückenförmig durch die Linse in den Glaskörper hinein. Das Granulationsgewebe enthielt auffallend zahlreiche polynukleäre Leukozyten. *Schall* versuchte deshalb den Durchbruch der Linsenkapsel mit der histolytischen Wirkung der Leukozyten zu erklären. Der zweite Fall wurde von *Hippel* beschrieben. In diesem Falle hatte das Granulationsgewebe jedoch nur die Kapsel durchbrochen und nicht die Epithelschicht. Das Granulationsgewebe nahm also in diesem Falle nicht in der Linsensubstanz, sondern zwischen der Kapsel und der Epithellenschicht Platz.

Unsere beiden Fälle sind dem Falle von *Schall* ähnlich; im ersten Falle hat das Granulationsgewebe die Linse zum Teil, im anderen Falle vollkommen zerstört. Polynukleäre Leukozyten konnten dagegen in keinem Fall nachgewiesen werden.

Beschreibung eines Falles, in welchem das tuberkulöse Granulationsgewebe die Hornhaut durchbrochen und auch die Linse zerstört hat.

In unserem folgenden Fall finden wir ebenfalls Linsenveränderungen, diese sind jedoch so hochgradig, daß von der Linse nur die zerstückelte, zusammengeschrumpfte Kapsel übriggeblieben ist. Hier muß bereits auch mit der histolytischen Wirkung der polynukleären Leukozyten gerechnet werden: offenbar ist es nach dem Durchbruch der Hornhaut zu einer sekundären Infektion gekommen, da die entblößte, zusammengerollte Linsenkapsel in ein Exsudat mit zahlreichen polynukleären Leukozyten eingebettet war.

Fall 33. E. M. 14jähriges Mädchen. Das Sehvermögen des rechten Auges nimmt seit einem halben Jahr ab. Seit einem Monat ist das Auge

entzündet, seit zwei Wochen schmerhaft. Seit dieser Zeit bemerkt sie dass am Auge eine Geschwulst wächst. Vorher war sie nie augenkrank gewesen. Familienanamnese negativ. Im Frühling hustete sie gewöhnlich. Internistischer Befund: Apicitis pulmonis tuberculosa inactiva I. s. WaR: negativ.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus $5/5$. Rechtes Auge: heftige konjunktivale Injektion, mäßige Chemose. Randteil der Hornhaut schwach

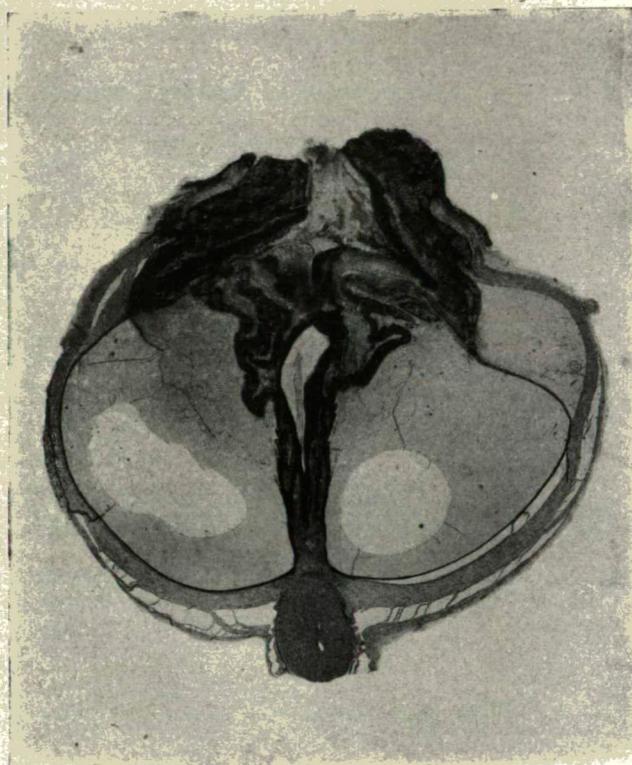


Abb. 26. Fall 33. Iridocyclitis tuberculosa conglomerata. Durchbruch in der Mitte der Cornea.

glänzend, grau, wegen der Infiltration undurchsichtig. In der Mitte befindet sich eine linsengroße Durchbruchsstelle, aus welcher eine gelblich-graue, lockere, ungleichmäßige Masse hervordringt, deren Mitte kraterförmig eingebuchtet ist. Einblick ins Auge nicht möglich. Wegen großen Schmerzen Enukleation nach zwei Tagen.

Histologischer Befund: Bindegewebe intakt, subkonjunktivales Bindegewebe aufgelockert, mit Rundzellen diffus infiltriert. Das Infiltrat ist im Limbus dichter und bildet stellenweise auch kleinere Herde. Es ist nur

das Randviertel der Hornhaut erhalten, in welchem ähnliche Veränderungen gefunden werden. Die Infiltration nimmt hier zwischen den oberflächlicheren Lamellen Platz, dortselbst sind auch einige dünne Kapillaren sichtbar. In der Mitte fehlt die Hornhaut, da das im Inneren des Auges befindliche Granulationsgewebe die Hornhaut durchbrochen hat und durch die Öffnung hervorquellend eine kraterartige Vorwölbung erzeugt (Abb. 26.). Das Granulationsgewebe schiebt auch den übrig gebliebenen Hornhautteil nach vorne, so daß dieser trichterförmig geworden ist. Gegen die



Abb. 27. Fall 33. Kraterförmiger Durchbruch in der Mitte der Cornea.

hervortretende Masse ist die Hornhaut scharf begrenzt und umfaßt diese ringförmig. Am Hornhautrand finden wir eine verschieden starke Epithelvermehrung, die Zellen sind am freien Rand der Hornhaut in Schichten von 2—5 Reihen angeordnet (Abb. 27.).

Im Inneren des Auges schmiegt sich die geschwulstartige Masse der Hinterfläche der Hornhaut an und bildet eine aus typischen Tuberkeln bestehende Schicht von 4—5 facher Hornhautdicke. Zwischen den großen Epitheloidzellen mit blasigem Kern finden wir ab und zu wenig Pigmentschollen. Die Tuberkel enthalten zahlreiche große, runde und ovale Riesenzellen. Zwischen den Tuberkeln zahlreiche Lymphozyten und wenig Plasmazellen. Diese Granulationsschicht dringt bis zum Ziliarkörper und nimmt auch diesen in sich auf. Stellenweise sind Pigment- und Irisreste nachweisbar. Geringe Verkäsung im Zentrum der größeren Tuberkel. Serienschnitte zeigen eine mit der weiten Öffnung gegen das Augeninnere

gerichtete Trichterform. Die 1,5—2 mm weite engere Öffnung liegt vorne bei der Durchbruchstelle der Hornhaut, die 8—10 mm weite Öffnung hinten beim Ziliarkörper und wird durch die bindegewebig verklebte und losgelöste Retina begrenzt (Abb. 26.). Dieses im Querschnitt dreieckige Gebiet ist mit einer mit Eosin blaßrosa gefärbten homogenen Substanz ausgefüllt. Darin zahlreiche zum größten Teil abgestorbene polyunkläre Leukozyten, die eine mit der Granulationsgewebschicht parallel verlaufende Schicht bilden. Linse zerfallen, es ist nur die zerrissene Kapsel übrig geblieben und bildet neben der vorderen Trichteröffnung eine mit Eosin lebhaftrot gefärbte zusammengerollte homogene Membran (Abb. 27.).

Ziliarkörper vollständig mit Granulationsgewebe durchsetzt, so daß nur die Pigmentschicht und die neben der Sklera liegende Muskelschicht übrig bleibt. Die Aderhaut ist anderthalb-zweifach verdickt. Gefäße stark erweitert, mit Blut gefüllt, in ihrer Umgebung herdförmige Rundzelleninfiltration. Netzhaut ganz abgelöst liegt ähnlich einem geschlossenem Regenschirm, bindegewebig verklebt in der Augenachse. Sklera und Optikus ohne auffallende Veränderung.

In unserem obigen Fall ist der tuberkulöse Prozeß offenbar aus der Iris ausgegangen, da diese die schwersten Veränderungen, und stärkste Verkübung aufweist. Der in das Granulationsgewebe zirkular eingebettete, mit dem Granulationsgewebe durchsetzte Ziliarkörper enthält gar keine eigenen Herde. In der Aderhaut wird nur eine perivaskuläre Infiltration gefunden. Die Hornhaut wurde durch den von der anliegenden Iris übergreifenden Krankheitsvorgang perforiert, die Linse infolge der Zerstörung der Zonula Zinnii luxiert. Schließlich hat das histolytische Ferment der wegen der Sekundärinfektion in großer Zahl anwesenden Leukozyten die Kapsel zum Teil, die Linsensubstanz aber vollständig zerstört.

b) *Auf dem Ziliarkörper lokalisierte geschwulstartige Uveitis tuberculosa.*

Es kommen nur wenige Bulbi zur Enukleation wegen einer geschwulstartigen Konglomerattuberkulose welche sich auf den Ziliarkörper, welcher nur einen kleinen Teil des Uvealtraktes einnimmt, lokalisiert. Infolge der Bösartigkeit und der raschen Progression des Prozesses erstreckt sich der Vorgang meistens auch auf die Iris und auf die Choriodea, weswegen dann eine Enukleation nötig wird.

In unserem Material kam dies nur ein einziges Mal vor. Der Vorgang führte zur Perforation der Sklera und der Bulbus mußte deshalb entfernt werden. In Iris und Chorioidea wurden keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Beachtenswert ist unser Fall, weil in der Netzhaut einige ganz kleine, ganz junge, im Entwicklung begriffene Tuberkel entdeckt werden konnten. Die retinalen Herde liegen in der Gegend des Äquators, auf dem der Meridianzone entsprechendem Netzhautteil der im Ziliarkörper befindlichen geschwulstartigen Veränderung. Darunter ist die Aderhaut ganz intakt.

Fall 37. Sz. M. 15jähriges Mädchen, Linkes Auge seit einem halben Jahre von Zeit zu Zeit blutig und schmerhaft. Sehkraft dieses Auges nimmt allmählich ab. In den vor der Enukleation verstrichenen 5 Monaten stand sie in regelmäßiger Behandlung. Wurde örtlich und mit Tuberkulin kur behandelt, trotzdem verschlechterte sich der Zustand des Auges. Vor drei Wochen entstand am nasalen Teil des Bulbus eine stärkere Injektion und Anschwellung, in deren Mitte 4—5 mm vom Limbus im horizontalen Meridian die Bindeglied auf einem 2—3 mm großem Gebiete gelbgrau wurde, zerfiel, und wo sich dann eine Fistelöffnung bildete. Wegen der Schmerzen und der Neigung zur Progression wurde das Auge enukleiert.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus $\frac{1}{5}$. Am linken Auge sind die Lider leicht angeschwollen, Bindeglied mittelmäßig injiziert, in der Gegend der Caruncula chemotisch. Zwischen Limbus und Caruncula ist am oberen Bulbusteil die Bindeglied heftig injiziert, darunter ist eine linsengroße flache Geschwulst in deren Mitte eine 2—3 mm große, unregelmäßige Öffnung sichtbar. Hornhaut matt, gestiegt, durchsichtig. Auf der unteren Hälfte haften an der hinteren Fläche zahlreiche große speckige Präzipitat-körnchen. Vorderkammer leicht getrübt, mitteltief. Iris grünlichgrau, hyperämisch, Zeichnung verwaschen. Pupille etwas über mittelweit, wegen den Verwachsungen am Rande unregelmäßig und reagiert weder auf Licht, noch auf Akkommodation. In der nasalen Hälfte der Linse ist eine dichte Trübung sichtbar. Glaskörper wegen diffuser und strangförmiger Trübung kaum durchsichtig, so daß der Augenhintergrund verwaschen, sonst jedoch intakt erscheint. Hypotension. Internistischer Befund: Catarrhus apicus pulm. 1. utrque. WaR.: negativ.

Histologischer Befund: Hornhautepithel im allgemeinen intakt, stellenweise vakuoläre Entartung in den Epithelzellen. Stratum proprium normal gebaut, Endothel intakt, auf der unteren Hälfte zahlreiche, aus 3—8 großen mononukleären Leukozyten zusammengesetzte Präzipitat-körnchen. Im Kammerwinkel spärliche diffuse Infiltration aus Lymphozyten, einigen großen mononukleären Leukozyten, 1—2 Eosinophilen, die bei der Iriswurzel stellenweise aus 5—6 Zellen bestehende Gruppen bilden. Iris etwa zweifach verdickt, Struktur gut erhalten. Auf der Oberfläche ist den Krypten entsprechend eine mit dem Irisgewebe verwachsene

faserig strukturierte Auflagerung nachweisbar. Pupillarrand größtenteils mit der Linse verwachsen. Irisgefäße gefüllt, Stroma diffus rundzellig infiltriert. Diese Infiltration ist entlang der Gefäße und in der Gegend der Iriswurzel am dichtesten und besteht vorwiegend aus Rundzellen, Lymphozyten und Plasmazellen. Bei der Iriswurzel auch einige Eosinophile.

Nasal ist in der Gegend des Horizontalmeridians die Iris leicht vorgewölbt. Diese Vorwölbung wird durch einen, die hintere Krammer bei nahe ganz ausfüllenden etwa haselnußgroßen, geswulstartigen Kongiome-



Abb. 28. Fall 37. Periphlebitis tuberculosa der Netzhaut.

rattuberkel verursacht. Ziliarkörper hier ganz zerstört, an seiner Stelle Granulationsgewebe, in welchem hie und da Pigmentinselchen sichtbar sind. Das Granulationsgewebe setzt sich aus zahlreichen verschiedenen großen Tuberkeln zusammen und dringt nirgends in das Gewebe der Iris ein. Pigmentepithel der Iris überall intakt und bedeckt das Granulationsgewebe haubenartig. Übrige Teile des Ziliarkörpers im allgemeinen intakt. Wie im Irisstroma, wird auch hier nur eine diffuse Rundzelleninfiltration beobachtet. Das über der Sklera befindliche Granulationsgewebe dringt zwischen die Fasern ein, infiltriert die Sklera und perforiert sie im horizontalen Meridian auf einem etwa 2–3 mm großem Gebiete. Durch die Perforationsöffnung dringt der Konglomerattuberkel hervor und bildet über der Sklera eine pilzförmige, linsengroße Masse, deren Struktur mit jener der im Inneren des Auges befindlichen Granulationsgewebes völlig

übereinstimmt. Die Sklera ist an der Perforationsstelle aufgefaserst, zwischen die Fasern dringen Bündel des Granulationsgewebes ein.

Das Granulationsgewebe berührt die Kante der Linse, die Linsenkapsel ist hier etwas runzelig, sonst überall gut erhalten, die Linsensubstanz hier vakuolär entartet. Chorioidea intakt. Die Retina liegt überall auf der Chorioidea und scheint überall intakt zu sein. Bei der Durchmusterung der Serienschnitte können jedoch als unerwarteter Zufallsbefund auf der nasalen Hälfte einige kleine, in Entwicklung begriffene, ganz junge Tuberkel und eine perivaskuläre Infiltration festgestellt werden.

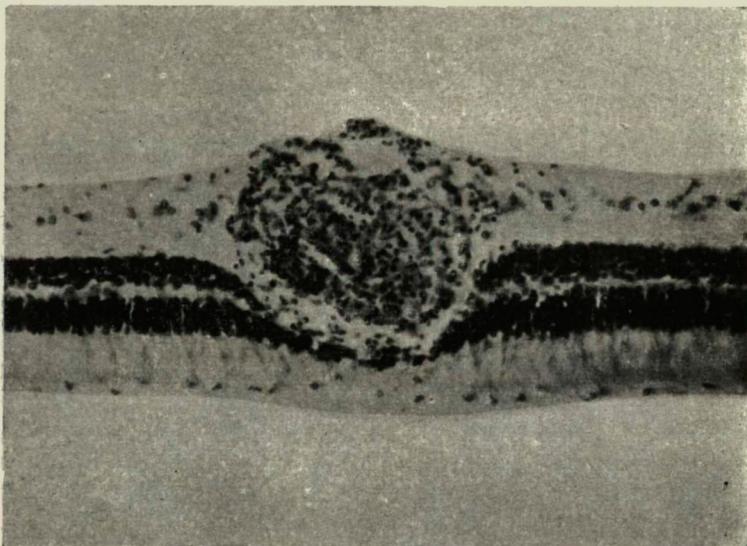


Abb. 29. Fall 37. Tuberkel in der Retina.

Zur Demonstration der Tuberkel habe ich zwei Mikrophotogramme beigelegt. Das eine (Abb. 28) zeigt eine stark erweiterte Netzhautader — wahrscheinlich eine Vene — mit noch gut erhaltenem Endothel. Das Lumen ist mit Formelementen des Blutes gefüllt, deren Umrisse etwas verwaschen sind. Eine hauptsächlich aus Lymphozyten bestehende Rundzelleninfiltration umgibt das Gefäß. Oberhalb dieses Gefäßes ist die Netzhaut etwas gegen die Aderhaut vorgewölbt, unterhalb des Gefäßes die Körnchenschicht eingedrückt. Die Netzhautstruktur ist deutlich sichtbar, die Zellkerne intakt, gut gefärbt, sowohl die Nerven-, wie auch die Stützfasern gut erkennbar.

Die zweite Aufnahme (Abb. 29.) zeigt einen bereits vollentwickelten Tuberkel, den größten unter den in der Netzhaut gefundenen. Wir sehen, daß auch dessen Durchmesser die Dicke der Netzhaut kaum übertrifft, letztere zwar hervorwölbt, aber nicht überschreitet. Das Tuberkel liegt

zwischen der inneren und äußeren Grenzmembran, hat die Zellen dort ganz zerstört, es ist scharfrandig und besteht aus typischen Epitheloidzellen mit einer Riesenzelle in der Mitte. Ein aus hauptsächlich Lymphozyten bestehender Rundzellenhof umgibt das Knötchen, in dessen Umgebung die Netzhautstruktur deutlich erkennbar ist.

Die Neigung der Netzhaut zur tuberkulösen Erkrankung ist sehr gering. Stock, sodann Otori haben diesbezügliche Tierversuche vorgenommen. Obwohl sie die Anwesenheit von Tuberkulosebazillen im Blutstrom der Retina eindeutig nachweisen konnten, entstand in keinem einzigen ihrer Versuche eine selbstständige Netzhauttuberkulose.

Die tuberkulöse Erkrankung der Netzhaut entsteht am häufigsten durch Übergreifen eines in anderen Augenteilen lokalisierten tuberkulösen Vorganges, tritt daher meistens entlang der Gefäße und deren Lymphscheiden auf. Eine isolierte tuberkulöse Erkrankung der Netzhaut ist daher äußerst selten. Das Schrifttum kennt nur einzelne Fälle (Otori, Fuchs, Welter, Eppenstein usw.) und auch von diesen sind einige strittig. In der Literatur wurden sie früher als „primäre“ Retinatuberkulosen bezeichnet. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse ist diese Bezeichnung unrichtig und verwirrend, da die tuberkulöse Erkrankung der Netzhaut in jedem Falle als endogene Metastase entsteht, also keine „primäre“ Veränderung darstellen kann.

In unserem Falle schließen wir aus der Lage der Tuberke, daß der Vorgang aus den Netzhautgefäßen ausgegangen ist, da die Knötchen in der gefäßtragenden Schicht der Retina liegen. Der darunter liegende Aderhautteil ist vollkommen unberührt, so daß ein Übergreifen von der Chorioidea her nicht in Frage kommt. Diese Annahme wird auch durch jene Tatsache unterstützt, daß sowohl die entwickelten, wie auch die in Entwicklung begriffenen Herde ausschließlich in der hinter dem Tuberkelkonglomerat des Ziliarkörpers liegender Netzhautzone gefunden wurden. Diese Lokalisation beleuchtet ferner auch die Entstehungsweise der retinalen Herde; wahrscheinlich sind die Bazillen aus dem Konglomerattuberkel des Ziliarkörpers durch die Venen — bzw. durch deren Lymphscheiden — in die Netzhaut gelangt um dort neuere Metastasen zu verursachen.

c) *Auf Iris, Corpus ciliare und Chorioidea lokalisierte geschwulstartige Uveitis tuberculosa.*

Ein solcher Fall kam in unserem Material einmal vor. Als bösartige, zu Proliferation und Verkäsung neigende tuberkulöse Uvealerkrankung entstand sie in unserem Falle im Auge eines 9 Jahre alten Knaben.

Aus den klinischen Angaben und aus dem histologischen Bilde konnten wir auf den chorioidealen Ursprung der Erkrankung schließen. Während das Granulationsgewebe die hinter der Linse befindliche Bulbushöhle ganz ausgefüllt und die Chorioidea eingeschmolzen sowie die Sklera hinter dem Äquator durchbrochen hat, wurde im Ziliarkörper und in der Iris nur einige kleine Tubekel gefunden.

Fall 38. Gy. K. 9jähriger Knabe. Vier Monate vor der Enukleation wurde eine leichte Entzündung und ein Erblinden des rechten Auges festgestellt. Die entzündlichen Erscheinungen nahmen zu und es trat eine Anschwellung am inneren Teil des Augapfels auf. 2 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik trat eine Protrusion des Auges auf, es wurde schmerhaft und der Knabe konnte es seither kaum bewegen. War vorher nie krank. Eltern, Geschwistern gesund. Internistischer Befund und WaR: negativ.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus 5%. Am rechten Auge wird eine Protrusion von 6 mm und eine mäßige Dislokation nach außen beobachtet. Augenbewegungen nach jeder Richtung eingeschränkt. Mittelmäßige konjunktivale Injektion. Episklerale Gefäße erweitert, geschlängelt. Carunculagegend etwas chemotisch, vorgewölbt. Hornhaut matt, gestiehlt, aber durchsichtig. Vorderkammer seicht, leicht getrübt. Auf der hinteren Hornhautfläche einige große, speckige Präzipitate. Iris grüngelb, angeschwollen, verwaschen und vorgewölbt. Auf der Oberfläche zerstreut 6 graugelbe, farbige stecknadelkopfgroße Vorwölbungen: 2 nebeneinander oben bei der Iriswurzel, eine im Horizontalmeridian temporal in der Mitte der Irisfläche, eine unten am Pupillarrand, 2 nebeneinander unten bei der Iriswurzel. Zu den Vorwölbungen ziehen einige dünne Blutgefäße. Pupille unregelmäßig, mittelweit, mit der Linse zirkulär verwachsen. Im Pupillengebiet dünne Okklusionsmembran. Augenhintergrund nicht sichtbar. Tension: n + 2. Keine Lichtempfindung. Wegen der heftigen Schmerzen wird das erblindete Auge am nächsten Tag enukleiert. Auf der nasalen Seite des Bulbus wölbt sich vom Äquator bis zum Optikusstumpf eine gelbgraue, dichte, geschwulstartige Masse hervor. Der nasal-temporale Durchmesser des Bulbus ist deshalb verlängert.

Histologischer Befund (Abb. 30.): Hornhautepithel im allgemeinen intakt, stellenweise vakuoläre Entartung in den Epithelzellen, an manchen Stellen kleine Epitheldefekte. Struktur des Stratum proprium normal,

Endothel intakt. Unterhalb der Mittellinie zahlreiche, aus 3—8 großen mononukleären Zellen bestehende Präzipitate. In der Gegend des Kammerwinkels geringe diffuse, hauptsächlich aus Lymphozyten und einigen grossen mononukleären Zellen bestehende diffuse Infiltration. Stellenweise bilden die Rundzellen kleine Herde. Iris zweifach verdickt, auf der ganzen Hinterfläche mit der Kapsel der vorgedrängten Linse verwachsen. Gefäße verdickt, blutgefüllt, in der Umgebung beinahe überall eine Rundzellscheide sichtbar. An der Iriswurzel wird auch entfernt von den Gefäßen im Stroma eine diffuse Rundzelleninfiltration beobachtet, die stellenweise

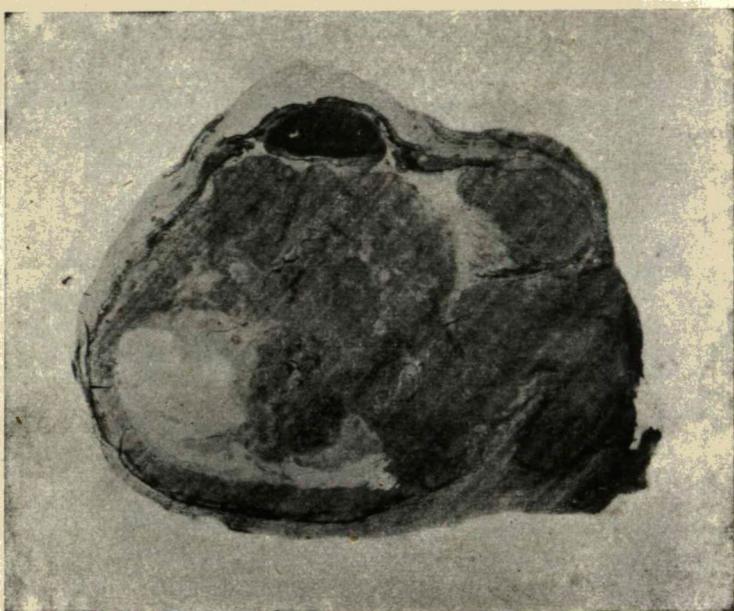


Abb. 30. Fall 38. Geschwulstartige Aderhauttuberkulose. Durchbruch an der Sklera.

verschieden große Herde bildet. Serienschnitte zeigen, daß die weiter oben beschriebenen Knötkchen der Iris nicht durch diese Rundzellenherde gebildet wurden. An den entsprechenden Stellen werden nämlich Tuberkel gefunden, die die ganze Dicke der Iris einnehmen, das Pigmentepithel zerstören, jedoch nicht darüber hinausgehen und an der Vorderfläche der Iris halbkugelförmige Vorwölbungen verursachen. Der größte Durchmesser der einzelnen Knötkchen erreicht 2—3 Irisdurchmesser. Sie bestehen aus jungen, plasmareichen, lebhaft gefärbten Epitheloidzellen. In der Mitte eines jeden Knötkchens 1—2 Riesenzellen. An den Raudteilen auch einzelne Rundzellen. Das pathohistologische Bild des vorderen Teiles des Ziliarkörpers stimmt mit jenem der Iris ganz überein. Hyperämie und Rundzelleninfiltration herrschen vor. Daneben werden in den Serienschnitten

etwa 25—30 kleine typische Tuberkel gefunden, die meistens einzeln stehen, in der Schnittgruppe von der Gegend des Horizontalmeridians werden auf der nasalen Seite einige aus 2—3 Knötchen zusammengeschmolzene Herde gefunden. Der hintere Teil des Ziliarkörpers ist beinahe überall zerstört, stark verdickt, mit kleinen Tuberkeln vollgestreut und an den meisten Stellen mit dem die Bulbushöhle ausfüllendem Tuberkelkonglomerat zusammengeschmolzen.

Normale Struktur der Aderhaut beinahe überall zerstört. Auch von der Farbschicht nur einige Pigmenthäufchen in dem Tuberkelkonglomerat nachweisbar. Das Granulationsgewebe besteht aus 4—5 größeren, nur auf kleineren Gebieten zusammenhängenden Teilen. Das Granulationsgewebe liegt überall unmittelbar auf der Sklera, durchbricht diese nasal zwischen Äquator und Papille auf großem Gebiete und tritt aus der Bulbushöhle heraus, bedeckt den Rand der Perforationsöffnung und überzieht den nasalen Teil des Optikus in einer Länge von 1 cm. Nach vorne bildet es eine etwa zweisklerendicke flache Schicht und dringt bis zum Limbus vor. Hier ist also die Sklera von innen und von außen mit Granulationsgewebe bedeckt. Nekrosen sind nirgends, Verkäsungen ebenfalls nur auf kleinen Gebieten in der Mitte der einzelnen größeren Konglomerate sichtbar.

Die Retina ist überall in das Granulationsgewebe verschmolzen, ebenso auch die Papille. Das Granulationsgewebe dringt auch zwischen die Optikusfasern ein, durchbricht die Lamina cribrosa jedoch nur in der Mitte. Die Linse wird nach vorne gedrängt, die Kapsel jedoch nirgends durchbrochen. In der Linse Auffaserung und vakuoläre Entartung.

Das Interessante an unserem Falle ist der Umstand, daß neben dem den ganzen Glaskörper ausfüllendem und auch die Sklera perforierendem geschwulstartigem Konglomerat in der Iris und im Ziliarkörper kleine disseminierte Tuberkel gefunden wurden. Beachtenswert ist außerdem die gelappte Struktur des aus mehreren Konglomeraten bestehenden Granulationsgewebes, sowie vollständiges Fehlen von Nekrosen und die geringe Verkäsung. Daraus kann auf eine hochgradige, sich auf mehrere kleine Gefäße erstreckende, wiederholte uveale Aussaat geschlossen werden.

d) *Auf Corpus ciliare und Chorioidea lokalisierte geschwulstartige Uveitis tuberculosa.*

In drei Fällen fanden wir eine geschwulstartige tuberkulöse Erkrankung des Corpus ciliare und der Chorioidea. Die Iris war in jedem Fall tuberkulosefrei. Es wurden zwar in

jedem Falle mehr oder weniger deutliche histologische Veränderungen gefunden, die jedoch nur in einfacher Gefäßweiterung, perivaskulärer Infiltration, fleckiger Atrophie, Exsudatbildung, Verwachsungen des Pupillenrandes usw. bestanden, also keine proliferativen tuberkulösen Enzündungen waren.

Bezüglich des Übergreifens auf die Sklera, fanden wir in zwei Fällen (Fall 39. und 40.) nur eine geringe Infiltration zwischen den inneren Fasern, im dritten Falle (Fall 41.) verursachte das Granulationsgewebe eine Perforation.

Fall 39. D. T. 18jähriges Mädchen. Linkes Auge seit 3 Jahren krank. Zu Beginn klagte sie nur über eine Abnahme des Sehvermögens und von Zeit zu Zeit war das Auge 1–2 Wochen lang blutig. Vor einem Jahre war das Auge monatelang sehr schmerhaft und entzündet. Seither ist das Auge blind, wird immer kleiner und ist stets blutig. Internistischer Befund und Familienanamnese negativ.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus 5/. Linkes Auge eingesunken kleiner als das rechte. Mittelmäßige konjunktivale und ziliare Injektion. Hornhaut matt, durchsichtig, auf der unteren Hälfte einige kleine Präzipitate. Vordere Kammer tief, leicht getrübt. Iris grünlichblau, Zeichnung verwaschen, am Pupillarrand einige atrophische Flecke. Pupille mittelweit, starr, infolge Verwachsungen gezackt. Auf der vorderen Linsenoberfläche Pigmentkörnchen, in der Substanz mittelmäßige verästelte Trübung. Durch den klaren Teil kann das Auge schwer gespiegelt werden. Hinter der Linse zeigt sich eine verwaschene, gelblichgraue, gehöckerte geschwulstartige Masse, deren genaue Struktur nicht beobachtet werden kann. Tension n + 2. Keine Lichtempfindung. Augenbewegungen frei. Wegen starker Schmerzen nach zwei Tagen Enukleation.

Histologischer Befund: Bindegewebe normal, Hornhaut intakt. Auf der hinteren Fläche aus einigen schlecht gefärbten Zellen zusammengesetzte Präzipitatkörnchen. Im Irisstroma sind die Muskelfasern dünner. Entlang der Gefäße geringe Rundzelleninfiltration, besonders bei der Iriswurzel. Das Pigmentepithel ist atrophisch und fehlt neben der Pupille an manchen Stellen. Pupillenrand beinahe vollständig mit der Linse verwachsen. Im Gebiet der Pupille haften auf der Linsenkapsel zahlreiche unregelmäßige verschieden große Pigmentschollen. In der Linse ist eine Auffaserung und vakuoläre Entartung nachweisbar. Sklera im allgemeinen intakt, zwischen den inneren Fasern ist — hauptsächlich der Gefäße entlang — eine diffuse, stellenweise herdförmige Rundzelleninfiltration sichtbar. Außen-oben hinter dem Ziliarkörper fasert das das Augeninnere ausfüllende Granulationsgewebe die Sklera auf, die Epitheloidzellen dringen zwischen die Lamellen und perforieren die Sklera beinahe.

Corpus ciliare und Chorioidea beinahe überall zerstört, nur durch

Pigmentreste angedeutet. Das aus verschiedenen großen Tuberkeln zusammen geschmolzene Konglomerat füllt den hinter der Linse liegenden Bulbus teil vollständig aus. Das Granulationsgewebe dringt auch in die hintere Kammer ein und erreicht stellenweise beinahe das hintere Irisblatt. Vorderfläche der Linse frei, hinten ist sie haubenartig mit Granulationsgewebe bedeckt. Kapsel überall intakt, das Granulationsgewebe dringt nicht in die Linsensubstanz ein. Zwischen Konglomerat und Linsenkapsel besteht eine aus der Gegend der Ora serrata ausgehende dünne Bindegewebsschicht, welche die hintere Fläche der Linse bedeckt. Stellenweise wird sie vom Granulationsgewebe durchbrochen, so daß letzteres mit der Linsenkapsel auch in unmittelbare Berührung gelangt. Diese Bindegewebschicht trennt sozusagen die Granulationsmassen der Bulbushöhle und der hinteren Kammer von einander. Sie ist aus der ganz abgelösten und bindegewebig entarteten Netzhaut entstanden, die durch die von der Aderhaut ausgehenden Granulation nach vorne geschoben und stellenweise infiltriert wurde. Diese Bindegewebschicht wird beinahe in jedem Bulbus gefunden, in welchem die Granulationsmassen die Bulbushöhle hinter der Linse ausfüllen. Dies kann einerseits mit der raschen Proliferation des tuberkulösen Gewebes, andererseits mit der geringen Empfänglichkeit der Netzhaut für Tuberkulose erklärt werden. In vorgeschrittenen Stadien der Aderhaut-tuberkulose löst sich die Netzhaut auch dort ab, wo in der Aderhaut nur eine Rundzelleninfiltration besteht. Die abgelöste Retina klebt in Form eines geschlossenen Regenschirms zusammen und erleidet eine bindegewebige Umwandlung. Bei der weiteren Proliferation des Granulationsgewebes reißt sie von der Papille ab, schrumpft zusammen und bildet hinter der Linse eine verschieden dicke Bindegewebschicht. Das Granulationsgewebe bedeckt die Stelle der Papille, dringt jedoch nicht zwischen die Optikusfasern ein, daselbst ist nur eine Rundzelleninfiltration sichtbar.

In der Mitte des Granulationsgewebes, im Zentrum der größeren Tuberkeln und auch am Randteil der Granulationsmasse ist eine ausgedehnte Verkäsung sichtbar. Wahrscheinlich führte diese hochgradige Verkäsung zur Schrumpfung des Bulbus.

Auch in unserem zweiten Falle hat der Prozeß die Sklera nicht durchbrochen.

Fall 40. Gy. K. 28jähriger Mann. Seit einem Jahr Abnahme der Sehschärfe des linken Auges, welches inzwischen öfter entzündet war und behandelt wurde. Seit einem halben Jahre ist dieses Auge ganz blind. Das andere Auge war immer gesund. In der Familie keine Augenkrankheit. Internistischer Befund: Kalkherd in der rechten Lungenspitze. WaR: negativ.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus $\frac{5}{5}$. Linkes Auge: Lider leicht angeschwollen. Lichtscheu. Bindegewebe mittelmäßig injiziert, episklerale Gefäße gefüllt. Mittelmäßige ziliare Injektion. Hornhaut matt, gestickt,

stellenweise einige oberflächliche Epitheldefekte, sonst durchsichtig. Vorderkammer seicht, leicht getrübt. Auf der hinteren Hornhautfläche zahlreiche große, speckige Präzipitatkörnchen. Iris grüngelb, verwaschen, geschwollen, stark hyperämisch. Mit der Lupe am Pupillarrand erweiterte Kapillaren sichtbar. Iris vorgewölbt. Pupille etwas enger, gezackt, zirkulär mit der Linse verwachsen. Dicke graue Okklusionsmembran. Fundus nicht sichtbar. Tension: n + 2. Keine Lichtempfindung. Augenbewegungen frei.

Auf die übliche Behandlung beruhigte sich das Auge nicht, die Schmerzen bestanden weiter, 10 Tage nach der Aufnahme Enukleation.

Histologischer Befund: Bindegewebe intakt. In der Umgebung der epikleralen Gefäße — hauptsächlich in der Umgebung des Limbus — mäßige Rundzelleninfiltration. Hornhautepithel fehlt an zahlreichen Sielen, vakuoläre Entartung in den Epithelzellen. Stratum proprium normal gebaut, zwischen den Fasern neben dem Limbus geringe diffuse Rundzelleninfiltration. Endothel intakt. In den Schnitten unterhalb der Mittellinie zahlreiche, aus 4—8 mononukleären Zellen bestehende Präzipitat-körnchen. In der Gegend des Kammerwinkels geringe diffuse Infiltration, hauptsächlich aus Lymphozyten, einigen großen mononukleären Leukozyten und 1—2 Eosinophilen bestehend. Diese diffuse Infiltration ist entlang der Gefäße im allgemeinen dichter, stellenweise bildet sie kleinere Herde.

Die vorgewölbte Iris verschließt den Kammerwinkel beinahe vollständig. Gefäße gefüllt, erweitert, Iris beinahe zweifach verdickt. Im Stroma diffuse, in der Gegend des Kammerwinkels zu kleinen Herden verdichtete Infiltration, welche hauptsächlich aus Lymphozyten und einigen mononukleären Zellen besteht. Pupillarrand mit der Linse verwachsen, Pupillengebiet mit einer homogenen, stellenweise eine kaum sichtbare Struktur aufweisenden Substanz gefüllt. Linsenkapsel überall intakt. Die Linsensubstanz faserig, stellenweise vakuolär entartet.

Hinter der Linse ist die Höhle des Bulbus mit einem etwa haselnußgroßem, geschwulstartigem Granulationsgewebe ausgefüllt, welches aus zahlreichen Tuberkeln zusammengeschmolzen ist. Die Epitheloidzellen sind protoplasmareich; wenig Lymphozyten, meistens an den Berührungsstellen mehrerer Tuberkel. Die größeren Tuberkel liegen in der Mitte des Granulationsgewebes, in deren Zentrum auch Verkäsung sichtbar. Sonst keine ausgedehntere Verkäsung. Das Granulationsgewebe liegt im nasalen Teil des Bulbus von der Papille bis zum Limbus auf der Sklera, hat hier den Ziliarkörper und die Aderhaut ganz zerstört, so daß letztere nur durch einige Pigmentkörnchen angedeutet sind. Sklerafasern stellenweise locker, die Epitheloidzellen und Lymphozyten dringen, besonders der Gefäße entlang, zwischen die Fasern ein. Zwischen Ziliarkörper und Äquator ist die Infiltration massig und tief, sie perforiert an einzelnen Stellen die Sklera beinahe. Das Granulationsgewebe füllt nasal die hintere Kammer aus und dringt bis zur hinteren Irisfläche. Temporal ist der Ziliarkörper und die Aderhaut verhältnismäßig unversehrt. Im allgemeinen geringe Rundzelleninfiltration im Stroma. Die Gefäße — besonders die Venen — gefüllt, verdickt.

Netzhaut vollständig abgelöst, verklebt, bindegewebig entartet, Struktur überall zerstört. Papille durch die entartete Netzhaut nach vorne gezogen, normale Struktur zerstört, Gefäße obliteriert, Bindegewebsfasern stark vermehrt. Zwischen den Fasern diffuse Rundzelleninfiltration, die in der Richtung des Optikusstumpfes aufhört.

In unserem folgenden dritten Falle hat das geschwulstartige Granulationsgewebe die Sklera perforiert.

Fall 41. T. S. 20jähriges Mädchen. Linkes Auge seit einem halben Jahr entzündet. Sehvermögen seit Krankheitsbeginn stark verschlechtert, seit 3 Monaten blind. Vor drei Wochen Zunahme der Entzündung, Protrusio Bulbi, große Schmerzen. Internistischer Befund: Lymphoma colli, Infiltratio apicis pulm. inact. lat. d. WaR.: negativ. Familienanamnese negativ.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus 5%. Linkes Auge: Lider leicht geschwollen, Augenbewegungen in jeder Richtung eingeschränkt, Bulbus so stark temporal disloziert, daß der äußere Rand der Hornhaut am äußeren Lidwinkel liegt. Der Kranke kann wegen der auf der inneren Seite des Bulbus liegenden kleinhalselnußgroßen, vorne bis zum Limbus, hinten bis hinter die Übergangsfalte reichenden Geschwulst das Auge nicht vollständig schließen. Die Geschwulst ist gelbgrau, leicht höckerig, ihr größter Teil ist von der Bindehaut entblößt, konsistent und mit der Sklera verwachsen. Am übrigen Teil der Bindehaut sehen wir eine mittelmäßige konjunktivale und ziliare Injektion und weite Episkleralgefäße. Hornhaut leicht gestichelten, matt, durchsichtig. Krümmung wegen der am Rand liegenden Geschwulst bedeutend stärker. Vorderkammer mitteltief, leicht getrübt. Auf der hinteren Fläche der Hornhaut — hauptsächlich unterhalb der Mittellinie — einige größere Präzipitatkörnchen. Iris grünblau, Zeichnung verwaschen, blutreich. Pupille mittelweit, gezackt, an mehreren Stellen mit der Linse verwachsen. Im Gebiet der Pupille auf der Vorderfläche der Linse einige Pigmentschollen. Bei fokaler Beleuchtung ist die Pupille gelbgrau. Bei der Spiegelung kein roter Reflex. Augenhintergrund nicht sichtbar. Keine Lichtempfindung.

Das schmerzhafte und blinde Auge wird nach Abnahme der heftigeren Entzündungsscheinungen am 5. Tag enukleiert. Der Bulbus selbst ist deformiert, der Querdurchmesser beinahe anderthalbfach vergrößert. Dies wird durch die auf der nasalen Seite zwischen Äquator und Limbus liegende breite Perforation und die hervordringende geschwulstartige Masse verursacht.

Histologischer Befund (Abb. 31.): Bindehaut intakt. Auf der Hornhaut einige oberflächliche Epitheldefekte, in deren Umgebung die Kerne der Epithelzellen zertrümmert sind. Im Stratum proprium neben dem Limbus, hauptsächlich nasal, geringe diffuse Rundzelleninfiltration zwischen den Lamellen. Endothel intakt, einige aus 4—6 Zellen bestehende größere Präzipitatkörnchen. Iris hyperämisch, Gefäße gefüllt, neben diesen diffuse

Rundzelleninfiltration. Am Kammerwinkel einige größere eosinophile Zellen. Pupillarrand mit der Linsenkapsel verwachsen. Im Pupillengebiet mehrere kleine Pigmentschollen. Auf der nasalen Seite ist der Kammerwinkel verschwunden, die Hornhaut wird durch eine geschwulstartige Masse etwas eingedrückt, so daß die hintere Fläche auf einem kleinen Stück die Vorderfläche der Iris berührt. Im ganzen nasalen Teil des Bulbus finden wir eine von der Papille bis zum Limbus reichende, dichte,

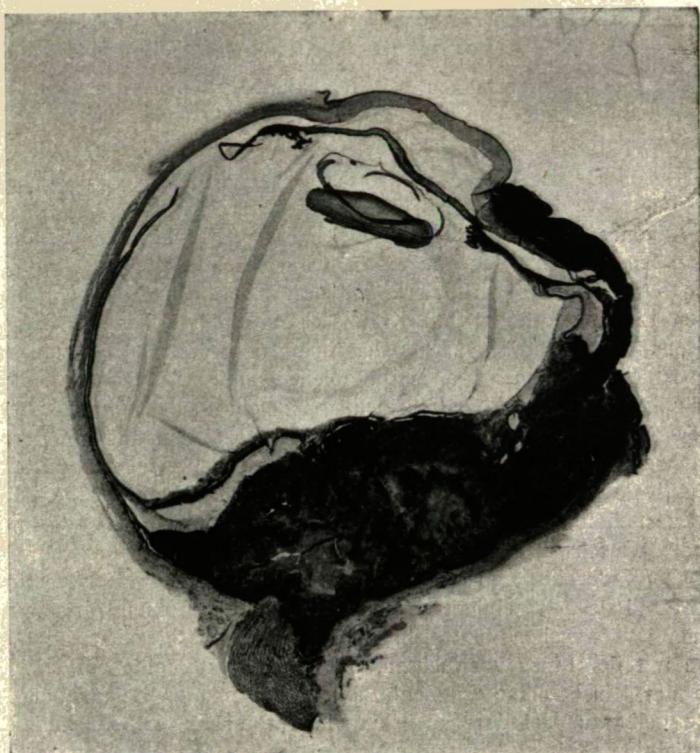


Abb. 31. Fall 41. Geschwulstartige Aderhauttuberkulose. Durchbruch an der Sklera.

geschwulstartige Masse. Die vordere Grenze verläuft etwa 3 mm hinter dem Limbus im großen und ganzen parallel mit diesem, die hintere Grenze bildet einen nach vorne konkaven Bogen. Die sklerale Öffnung ist in der durch die Bulbusmitte ziehenden Schnittgruppe am größten. Das aus dem Bulbusinneren hervorquellende Granulationsgewebe dehnt die Ränder der skleralen Öffnung auseinander, so daß der Bulbus hochgradig deformiert wird. Im Inneren des Auges bildet die geschwulstartige Masse eine sehr dicke Schicht, an den Rändern ist sie scharf begrenzt, verdünnt, 2–3 mm dick. Sie bedeckt die Papillengegend vollständig.

erstreckt sich auch auf den temporalen Teil des Fundus und endet 3—4 mm vom temporalen Rand der Papille mit keilförmiger Verdünnung. Ihre größte Dicke erreicht das Granulationsgewebe zwischen Äquator und Corpus ciliare im Horizontalmeridian, wo es zum Teil auch aus dem Bulbus hervortritt, zum Teil den Ziliarkörper einschmelzend hinter die Linse dringt und den hinteren Linsenpol wenig überschreitet. Zwischen Granulationsgewebe und Hinterfläche der Linse liegt eine dünne Bindegewebschicht, die stellenweise von Epitheloidzellen durchbrochen wird. Linsenkapsel überall intakt, in der Linse Faserung und vakuolare Entartung. Durch die Öffnung der Sklera dringt das Granulationsgewebe pilztartig hervor, die Oberfläche ist glatt und breitet sich schichtartig auf den Rand der Skleraoeffnung, überschreitet diese hinten um 1—2 mm, dringt vorne jedoch ganz bis zum Limbus. Beim Limbus wird die Hornhaut eingedrückt, so daß sie beim Kammerwinkel die Vorderfläche der Iris berührt.

Das tumorartige Granulationsgewebe besteht aus verschiedenen großen Tuberkeln. Die typisch Tuberkelstruktur ist hauptsächlich an den Randteilen sichtbar, da in der Mitte infolge der Verkäsung die Zellen zusammengeschmolzen werden. Der Rand der Verkäsung weist eine interessante Lappung auf. Im Gebiete des Konglomerates sind der Ziliarkörper und die Iris vollständig zerstört, es sind nur einzelne Pigmentschollen übrig geblieben. Das Granulationsgewebe drückt die Netzhaut in die Bulbushöhle, wo sie große Falten bildend zusammengefallen ist. Zwischen den aufeinander liegenden Fälteln befindet sich ein schmale Exsudatschicht mit zahlreichen Rundzellen. Struktur der Netzhaut zerstört, zystisch degeneriert, Gliazellen vermehrt. Temporaler Teil des Ziliarkörpers und der Aderhaut verhältnismäßig unversehrt. Gefäße gefüllt, etwas verdickt, an manchen Stellen mantelförmige Rundzelleninfiltration, sonst diffuse Rundzelleninfiltration.

e) *Auf der Chorioidea lokalisierte geschwulstartige Uveitis tuberculosa.*

Die nur auf den hinteren, hinter der Linse liegenden Teil der Uvea lokalisierte geschwulstartige Tuberkulose kommt ziemlich selten vor. Bis 1910 finden wir nach der Zusammenstellung von *Zur Nedden* und *Natanson* mit ihren eigenen 2—2 Fällen im Ganzen 50 Fälle. In seiner zusammenfassenden Arbeit zählte *Derkac* bis 1927 — mit obigen Fällen zusammen — 170 Fälle, denen er einen eigenen Fall anschließt,

Eine allein auf den hinteren Uveateil, auf die Chorioidea lokalisierte geschwulstartige Granulationsbildung fanden wir bei 3 Fällen unseres Materials (Fälle 42., 43. und 44.) Außer diesen kamen noch 2 gemischte Formen vor. In beiden Fällen

fanden wir im Bulbus neben diffuser tuberkulöser Uveitis eine aus der Chorioidea ausgehende Konglomerattuberkelmasse. Da in beiden Fällen die diffuse tuberkulöse Uveitis dominierte, habe ich die beiden Fälle (Fall 7. und 8.) zu den diffusen Entzündungen gezählt und dort besprochen. Dies beweist, daß eine genaue Gruppierung der Uvealtuberkulose nicht möglich ist, da einsteils gemischte Formen, anderenteils Übergangsformen vorkommen können.

Bei einem der drei Fälle (Fall 44.) perforierte auch die Sklera.

Fall 42. E. N. 10jähriger Knabe. Sieht mit dem linken Auge seit 6 Monaten schlechter. Seit 2 Monaten ist das Auge leicht entzündet und von Zeit zu Zeit schmerhaft. Seit einem Monat steht das Auge etwas hervor und bewegt sich nicht so gut wie das rechte. Seit 2 Monaten ist das Auge erblindet. War vorher nie krank. Mutter und eine Schwester an Lungen-tuberkulose gestorben. Internistischer Befund: Apicitis tbc. pulm I. d. WaR: negativ.

Augenbefund: Am rechten Auge normale Verhältnisse. Visus $\frac{5}{6}$. Linkes Auge: mäßige Protrusion, Augenbewegungen in jeder Richtung etwas eingeschränkt. Neben mittelmäßiger konjunktivaler Injektion sind auch die episkleralen Gefäße erweitert. Mäßige ziliare Injektion in der Umgebung der etwas matten, gestichelten, ganz durchsichtigen Hornhaut. Vorderkammer mittelweit, klar. Iris hyperämisch, Vaskularisation in der Umgebung der Pupille. Pupille weit, rund, starr, Linse durchsichtig. Im Inneren des Auges gelbgraue, höckerige, geschwulstartige Masse, die Pupille leuchtet nirgends rot auf. Visus: Keine Lichtempfindung. Tension: n + 2.

Wegen Verdacht auf intraokulare Geschwulst am dritten Tag Enukleation. Temporal wird neben dem Optikus eine etwa haselnußgroße, glatte, konsistente Vorwölbung gefühlt. Farbe und Struktur der Vorwölbung stimmt mit jener der umgebenden Sklera überein.

Histologischer Befund: (Abb. 32.): Bindegewebe intakt. In der Episklera gefüllte Gefäße, stellenweise mit diffuser Rundzelleninfiltration. In der Iris und im Ziliarkörper geringe diffuse Rundzelleninfiltration. Gefäße weit, blutgefüllt. In der Gegend des Kammerwinkels ist die Infiltration stellenweise herdförmig, besteht aus einkernigen Rundzellen, hauptsächlich Lymphozyten, einigen Plasmazellen und vereinzelten Eosinophilen. Auch im größten Teil der Aderhaut nur ähnliche Veränderungen. Am hinteren Pol des Bulbus etwa haselnußgroße dunkel gefärbte geschwulstartige Masse, die aus zahlreichen verschmolzenen Tuberkeln besteht. Die Granulationsmasse wölbt die Sklera unmittelbar neben der temporalen Seite des Optikusstumpfes halbkugelförmig hervor und sitzt in dieser Vorwölbung wie in einem Nest. Die Sklera ist an dieser Stelle verdünnt, eine Perforation ist jedoch nicht nachweisbar. Zwischen den übrig gebliebenen

Fasern sehen wir eine Rundzelleninfiltration. In der Bulbushöhle liegen nur etwa $\frac{2}{3}$ des Granulationsgewebes, der übrige Teil nimmt in der Vorwölbung der Sklera Platz. Der in der Bulbushöhle liegende Teil des Granulationsgewebes teilt sich auf Grund von strukturellen und färberischen Eigenschaften in zwei scharf umgrenzte Teile. Die Färbung des neben der temporalen Seite der Papille liegenden größeren Teiles ist verwaschen, blasser, während sich der vor der Papille liegende kleinere Teil sich dunkler, lebhafter färbt. Das an der temporalen Seite der Papille liegende

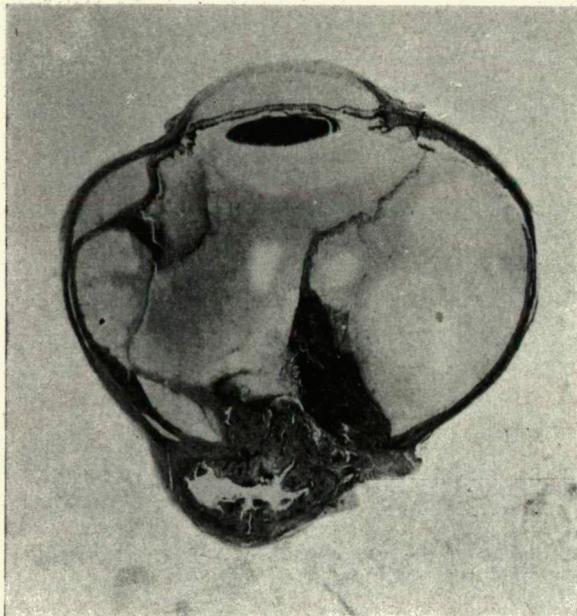


Abb. 32. Fall 42. Geschwulstartige Aderhauttuberkulose vor der Papille.
Tuberkulöser Herd in der Retina.

Konglomerat hängt mit der in der Skleravorwölbung liegenden Granulationsmasse zusammen und stimmt auch färberisch und strukturell damit überein. Es wird durch größere Tuberkel gebildet. An den Randteilen Rundzellen nur in geringer Zahl. In den Tuberkeln zahlreiche Riesenzellen von typischer Form und Anordnung. In der Mitte der größeren Tuberkel blaßrosa, homogene, verkäste Flecke. In der Mitte des Granulationsgewebes ist wegen der Verkäsung auf etwa linsengroßem Gebiet das ganze Gewebe eingeschmolzen.

Das vor der Papille liegende dunklere und lebhaft gefärbte Konglomerat dringt in Form einer 3—4 mm dicken Lamelle bis zum Mittelpunkt des Bulbus in den Glaskörper. Mit seiner temporalen Seite schmiegt es sich an das benachbarte Granulationsgewebe, während die nasale Seite frei steht und mit der neben der Papille befindlichen, 3—4 fach verdickten

Aderhaut einen rechten Winkel einschließt. Im Glaskörper endet das Granulationsgewebe mit keilförmiger Verdünnung, an der Spitze des Keiles finden wir die nasale Hälfte der abgelösten Netzhaut, welche letztere Falten bildend bis zu der Ora serrata zieht. Normale Netzhautstruktur ganz verloren, 2—3 fach verdickt, mit Rundzellen durchsetzt. In dem Infiltrat einige kleine junge Tuberkel. Die beiden Konglomeratmassen werden durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt, in welcher mit spezieller Färbung auch Gliafasern nachweisbar sind. Diese Bindegewebsschicht ist der Rest des temporalen Teiles der abgelösten und entarteten Netzhaut.

Aderhaut am hinteren Pol des Bulbus ganz zerstört, nur einige Pigmentreste sichtbar. In der Gegend des Granulationsgewebes ist die Aderhaut verdickt, mit Rundzellen infiltriert. Die Infiltration ist in der Umgebung der Gefäße stärker. In den Schnitten aus der Gegend des Horizontalmeridians ist die Aderhaut auf der nasalen Seite der Papille auf 14—15 mm langem Gebiet dicht infiltriert, 2—4 fach verdickt, im Infiltrat zahlreiche kleine junge Tuberkel. Diese stehen meist einzeln, stellenweise sind 2—3 kleine Tuberkel zusammengeschmolzen. Auf der temporalen Seite etwa 2 mm vom Granulationsgewebe ist in der Aderhaut eine 2—3 mm dicke spindelförmige Anschwellung sichtbar. Die Durchmusterung der Serienschnitte zeigt, daß sich hier ein linsengroßes, von dem am hinteren Pol befindlichen Granulationsgewebe abgesondertes Konglomerat befindet, welches aus jungen Tuberkeln zusammengesetzt ist und protoplasmareiche Epithelioidzellen und Riesenzellen enthält. Im Glaskörper zahlreiche kleine und große mononukleäre Zellen. Linse von einer geringen Auffaserung abgesehen gesund.

Dieser Fall zeigt ein in mehrfacher Beziehung beachtenswertes und selten vorkommendes histologisches Bild. Es ist der zweite Fall unter unseren 44 Fällen, in welchem in der Netzhaut eine von dem chorioidealen Vorgang isolierte tuberkulöse Granulationsbildung nachgewiesen werden konnte. Die Netzhaut ist für Tuberkulose nicht empfänglich. Wie auch unsere Fälle zeigen, wird sie bei ausgedehnter Aderhauttuberkulose einfach abgelöst, entartet und beginnt zu schrumpfen. Es kommt viel seltener vor, daß der unmittelbar in der Nachbarschaft des Krankheitsprozesses befindliche Netzhautteil nicht abgelöst, sondern durch den tuberkulösen Prozeß eingeschmolzen wird. Auf Grund des histologischen Bildes dürfen wir annehmen, daß in unserem Falle der erste metastatische Herd in der Aderhaut unmittelbar an der temporalen Seite der Papille entstanden und von hier auf die Papille übergegangen ist. Im Wege der Blutgefäße, bzw. Lymphscheiden der nasa-

len Netzhauthälften entwickelte sich dann als neue Metastase das oben beschriebene geschwulstartige Granulationsgewebe. Als zweiter interessanter Befund kann das in der temporalen Hälfte der Aderhaut sichtbare ebenfalls isolierte kleine Konglomerat gelten. Wie der retinale Herd, so ist auch dieser wahrscheinlich auf metastatischem Wege entstanden.

In unserem folgenden — in dieser Gruppe zweitem — Falle füllte das Granulationsgewebe den Bulbus beinahe vollständig aus:

Fall 43. E. K. 17jähriges Mädchen. Rechtes Auge seit einem Jahr von Zeit zu Zeit entzündet. Seither sieht sie mit diesem Auge immer schlechter. Seit 5 Wochen ist das Auge schmerhaft und ganz erblindet. Hustet wenig. Morgens vor dem Aufstehen Schweißausbruch. Internistischer Befund: Verstärkte Hiluszeichnung. WaR: negativ. Familienanamnese negativ.

Augenbefund: Linkes Auge o. B. Visus $\frac{5}{5}$. Rechtes Auge: Mittelmäßige konjunktivale und ziliare Injektion. Hornhaut matt, fein getrübt. Vorderkammer mitteltief, leicht getrübt. Iris fahl grün-gelb, Zeichnung verwaschen, Hyperämie. Pupille mittelweit, am Rand einige Verwachsungen, starr. Linse durchsichtig, dahinter graugelbe, höckerige Gewebsmassen sichtbar. Tension n + 2. Zwei Tage nach der Aufnahme Enukleation.

Histologischer Befund (Abb. 33.): Bulbus deformiert. Sklera auf der nasalen Seite gefaltet, Hornhaut in horizontaler Richtung etwas zusammengedrückt. Bindegewebe intakt, geringe diffuse Rundzelleninfiltration des Bindegewebes. Hornhaut histologisch o. B. Vorderkammer wegen der Deformation des Bulbus sehr tief. Auf der hinteren Hornhautoberfläche einige kleinere Präzipitatkörnchen. Iris und Ziliarkörper blutreich, gefüllte Gefäße; außer geringer Rundzelleninfiltration keine Veränderung. Linse etwas aufgefaserst, an den Randteilen einige Vakuolen zwischen den Fasern.

Hinter der Linse ist der größte Teil der Bulbushöhle mit einer aus Tuberkeln zusammengesetzten geschwulstartigen Masse gefüllt. Diese liegt vorwiegend im äußeren Bulbusteil und dringt in Form einer haselnußgroßen Masse in den Bulbus ein, so daß von letzterem nur eine schmale, halbmondförmige Spalte übrig bleibt. Vom temporalen Rand der Papille liegt sie bis zur Ora serrata an die Sklera an und wölbt diese etwas hervor. Die darunter befindliche Aderhaut ist mit dem Konglomerat ganz verschmolzen, nur einige Pigmentkörnchen sichtbar. Das Konglomerat besteht aus typischen Tuberkeln. Am Rande des Granulationsgewebes ist eine geringe Verkäsung nur in der Mitte der größeren Tuberkel nachweisbar, im Zentrum ist die Verkäsung stärker.

Übrige Teile der Aderhaut kaum verändert, in der Umgebung der gefüllten Gefäße Rundzelleninfiltration sichtbar. An der Grenze des Konglomerats ist die Aderhaut leicht verdickt, die Rundzelleninfiltration dichter und umfaßt an einzelnen Stellen die Blutgefäße mantelförmig. Die Grenze

ist jedoch scharf gezeichnet. Netzhaut sowohl vom Tuberkelkonglomerat, wie auch vom übrigen Teil der Aderhaut abgelöst. Sie nimmt in Form von zwei großen, faltenbildenden Lamellen in der zwischen gesunder Aderhaut und Tuberkelkonglomerat befindlichen halbmondförmigen Spalte Platz. Struktur ziemlich gut erhalten, stellenweise zystische Degeneration, Bindegewebs- und Gliavermehrung. Sie bedeckt das Granulationsgewebe nur in der Ora serrata-Gegend und hinter der Linse, wo sie auf dem in die hintere Kammer eindringendem Tuberkelkonglomerat eine schmale, haubenförmige Bindgewebschicht bildet. Papille wegen der Netzhaut-

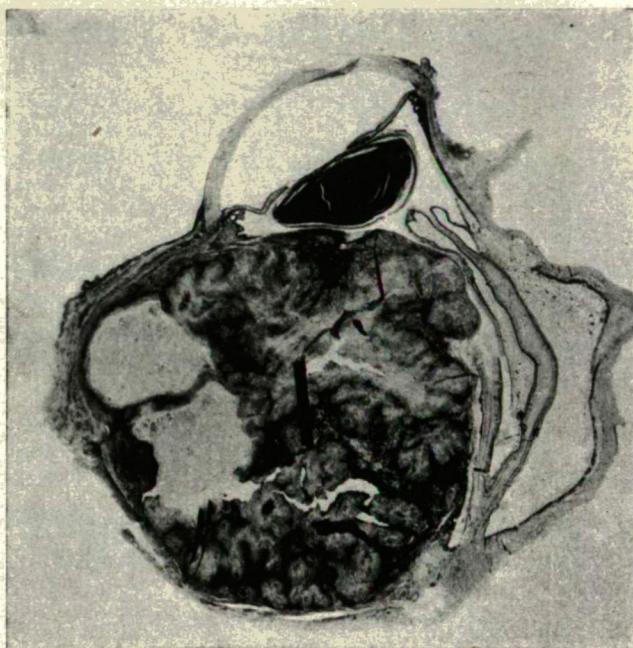


Abb. 33. Fall 43. Geschwulstartige Aderhauttuberkulose.

ablösung strangförmig ausgezogen. Optikus intakt. Sklera nur unter dem Tuberkelkonglomerat leicht verändert; mäßige Rundzelleninfiltration zwischen den Fasern.

Dieser Fall zeichnet sich in erster Linie durch die Bildung großer Granulationsmassen aus. Interessant ist ferner, daß außer dem temporalen Aderhautteil in anderen Teilen des Uvealtraktus keine Veränderungen gefunden wurden. Dies könnte mit der raschen Progression des Vorganges erklärt werden.

In unserem letzten Fall hat das Granulationsgewebe die Bulbuswand durchbrochen:

Fall 44. F. B. 17jähriger Knabe. Linkes Auge seit einem Jahr entzündet und schmerhaft. Allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens. Seit 2 Monaten ist die Entzündung und der Schmerz beständig, das Auge erblindet. Ein Monat vorher war unter dem Oberlid ein kleiner Höcker entstanden, welcher allmählich weiter wuchs. Der Patient ist seit 2 Jahren auch sonst kränklich. Er lag vor einem Jahre zwei Monate im Krankenhaus, wo wiederholt Thoraxpunktionen gemacht wurden. Internistischer Befund: Retractio thoracis 1. s., infiltratio apicis pulm. 1. utrue. WaR: negativ. Mutter an Lungentuberkulose gestorben.

Augenbefund: Rechtes Auge o. B. Visus 5/5. Linkes Auge: Der Kranke kann das Auge wegen einer in der Lidspalte oben und innen liegenden halbhaselnußgroßen Geschwulst nicht schließen. Die Geschwulst disloziert den Bulbus, so daß die Hornhaut im äußeren Lidwinkel liegt. Die Geschwulst hängt mit der Sklera zusammen, ist über letztere nicht verschieblich, reicht vorne bis zum Limbus, nach hinten bis hinter die Umschlagsfalte der Bindehaut. Grenzen scharf, Oberfläche ungleichmäßig, höckerig. Der größte Teil ist mit Bindehaut überzogen, welche zwischen Limbus und Caruncula auf linsengroßem Gebiet zerstört ist, so daß hier die gelbgraue, ungleichmäßige, krümmelige Oberfläche der Geschwulst sichtbar wird. Übrige Teile der Bindehaut mäßig injiziert. In der Umgebung der matten, glatten, durchsichtigen Hornhaut ist eine mäßige ziliare Injektion sichtbar; innen und oben bedeckt die oben beschriebene Geschwulst stellenweise auch den Hornhautrand. Vorderkammer tief, etwas trübe. Iris hyperämisch, Zeichnung verwaschen, auf der Oberfläche einige punktförmige Blutungen. Pupille ungleichmäßig weit, nach oben verzogen, unten mit der Linse verwachsen. Bei fokaler Beleuchtung und beim Spiegeln ist das Pupillengebiet gelbgrau. Visus: Keine Lichtempfindung.

Wegen heftigen Schmerzen nach 4 Tagen Enukleation. Bulbus stark deformiert, im Transversaldurchmesser verlängert. Im inneren-oberen Quadranten zwischen Äquator und Limbus gelbgraue, höckerige, geschwulstartige Masse sichtbar.

Histologischer Befund (Abb. 34): In den Horizontalschichten fällt die Deformation des Bulbus auf. Längsdurchmesser beinahe verdoppelt. Bei schwacher Vergrößerung sehen wir, daß nasal vom Limbus bis zum Äquator die Sklera fehlt, ihre Stelle von einem aus dem Augeninneren hervordringendem geschwulstartigen Granulationsgewebe eingenommen wurde. Das Granulationsgewebe bildet eine dicke Lamelle, welche kugelsegmentartig gekrümmmt ist und die Wand des Bulbus ersetzt. Nach vorne geht sie etwas über den Limbus hinaus und bedeckt mit ihrem 2 mm dicken stumpfen Ende ein Viertel der darunter befindlichen Hornhaut und drückt letztere ein. Die Bindehaut bedeckt das Granulationsgewebe in der Umgebung des Limbus nur in Inseln, zum größten Teil ist sie mit dem

Granulationsgewebe verschmolzen. Die Hornhaut ist durch die Geschwulst deformiert, im nasalen, durch die Geschwulst bedecktem Viertel ist das Epithel stellenweise zerstört, die Grenze ist gegen das Granulationsgewebe scharf. Zwischen den Lamellen des Stratum proprium nur geringe Rundzelleninfiltration. Vorderkammer wegen der Hornhautvorwölbung tief. Nasal ist der Kammerwinkel ganz verschwunden, die eingedrückte Hornhaut legt sich an die Iris an, verzieht letztere, so daß der Pupillarrand an die Linsenkante gelangt. In der unteren Hälfte der Kammer einige große Präzipitate.

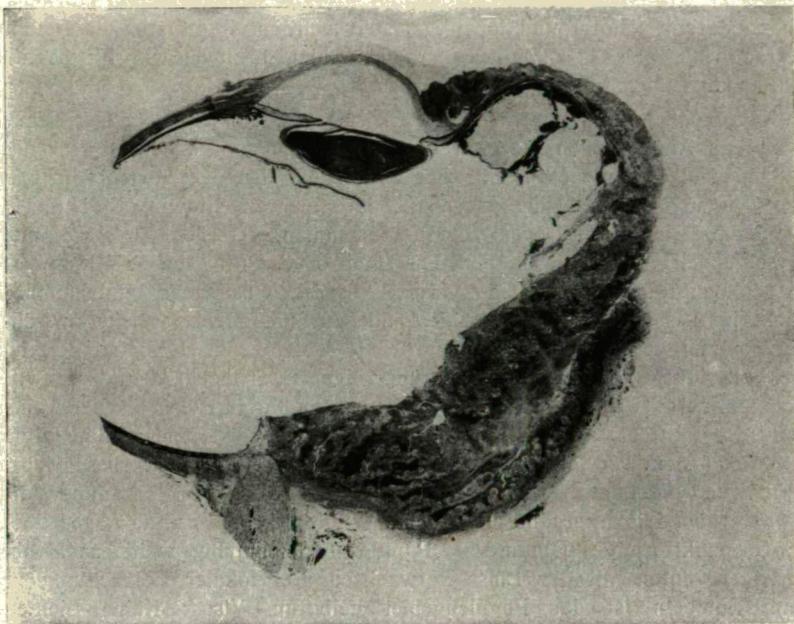


Abb. 34. Fall 44. Geschwulstartige Aderhauttuberkulose mit Durchbruch der Sklera.

Iris und Ziliarkörper im allgemeinen normal. Im Stroma und in der Umgebung der Gefäße geringe Rundzelleninfiltration. Linse aufgefaser, an mehreren Stellen mit der Iris verwachsen. An den Schnitten aus der Meridiangegend sehen wir, daß die Linse wegen der Deformation des Bulbus vom nasalen Teil des Ziliarkörpers abgerissen ist.

In der nasalen Hälfte der Bulbushöhle nimmt vom temporalen Rand der Pupille bis zum Limbus eine dichte geschwulstartige Granulationsmasse Platz, die in den Horizontalschnitten ohrmuschelförmig ist, die Sklera nach hinten hervorwölbt und durch die nasale Perforationsöffnung dringt. Von der Äquatorgegend wird dieses Granulationsgewebe nach vorne schmäler, ersetzt hier die fehlende Sklera, dringt bogenförmig aus dem Bulbus hervor und zieht in der Richtung des Limbus. Das Granula-

tionsgewebe ist am hinteren Pol am dicksten, 8—10 mm, an den Rändern wird es dünner und auch die Papille ist mit diesem verdünnten Randteil bedeckt. Bei schwacher Vergrößerung ist das Granulationsgewebe eigenartig gelappt. Die stärkere Vergrößerung zeigt, daß diese Lappung durch Tuberkel-Gruppen hervorgerufen wird, die in der Mitte wegen der Verkäsung schwach-, am Rand lebhaft gefärbt sind. Tuberkel sind hauptsächlich in den Randteilen sichtbar, wo die Verkäsung die Struktur noch nicht zerstört hat. Im vorderen Teil des Granulationsgewebes — hauptsächlich in dem aus dem Bulbus herausragendem Teil — auffallend zahlreiche Blutgefäße.

Aderhaut im Gebiete des Granulationsgewebes überall zerstört, restlos mit der Granulationsmasse verschmolzen, nur Pigmentreste nachweisbar. Auf der temporalen Bulbushälfte fehlt die Netzhaut, Aderhaut etwas verdickt. Sklera auf der temporalen Hälfte vollkommen intakt, nasal — wie oben erwähnt — perforiert. Die Perforationsöffnung ist annähernd halbmondförmig. Der konkave Rand liegt unmittelbar neben dem Limbus, der konvexe reicht nach hinten bis zur Äquatorgegend, so daß die Perforationsöffnung in der horizontalen Schnittgruppe am größten ist. Die Reihenschnitte zeigen außerdem, daß die Größe der Perforationsöffnung eher durch Überdehnung durch das Granulationsgewebe, als durch Zerstörung der Sklera entstanden ist. Das Granulationsgewebe liegt überall unmittelbar auf der Sklera und infiltriert deren innere Seite. Netzhaut restlos zerstört, von der intakten temporalen Seite abgelöst, über das Granulationsgewebe gezerrt und hier mit der anderen Netzhauthälfte zusammen in dasselbe eingeschmolzen. Ebenso auch die Papille, deren Stelle nur durch den Optikusstumpf angedeutet wird. Das Granulationsgewebe wölbt die Lamina cribrosa vor, ohne sie jedoch durchzubrechen. Im Interstitium des Optikusstumpfes nur diffuse Rundzelleninfiltration.

Dieser Fall ist hauptsächlich wegen des histologischen Bildes bemerkenswert. In den im horizontalen Meridian angefertigten Schnitten bildet ein lamellenartiges Granulationsgewebe die nasale Bulbushälfte vom Äquator bis zum Limbus. An der Gestaltung der Lamellenform war außer der richtungsweisenden Wirkung der Tenon-Kapsel und der Bindegewebe wahrscheinlich auch der innere Augendruck beteiligt. Daneben war natürlich auch eine rasche Proliferation des Granulationsgewebes in einer bestimmten Richtung notwendig.