

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Peters (anomalie de)**

**PETERS, A. - Ueber angeborene
Defektbildung der Descemetschen
Membran. (Anatomische
Untersuchung eines Falles von
angeborener Hornhauttrübung,
ringförmiger vorderer Synechie und
Fehlen der Descemetschen Membran
im Hornhautzentrum)**

*In : Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde
(1863), 1906, Vol. 44, pp. 27-40*

Bd. 4. — 7. Heine, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1899, Bd. 38; *ibid.* 1900, Bd. 40 und *ibid.* 1901, Bd. 44. — 8. Schnabel und Herrnhaiser, Ueber Staphyloma post. Conus u. Myopie. Zeitschr. f. Heilkunde 1895, Bd. 16. — 9. Elschnig, Arch. f. Ophth. 1900, Bd. 51 und Denkschr. d. Kaiserl. Akad. d. hist., mathem., naturw. Klasse, Bd. 70. Wien 1901. — 10. Schnabel, Ueber die glaukomatöse Sehnerventrophie. Wiener klinische Wochenschr. 1900, S. 469. — 11. Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavatio. Zeitschrift für Augenheilkunde, Juli 1901, S. 1. — 12. Uthhoff, Arch. f. Ophth. 1886, Bd. 32. — 13. Ziegler, Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie. 1905. S. 306. — 14. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. — 15. Landsberg, Zystoide Degeneration der Netzhaut. Arch. f. Ophth. 1877, Bd. 23. — 16. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. III. Fig. 7. — 17. Schnaudigel, Die kavernöse Sehnerventartung. Graefes Archiv f. Ophth. LIX. Band, 2. Heft. 1904. — 18. Manz, Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von H. v. Helmholtz, 1891. Stuttgart. — 19. Axenfeld, Verhandl. der deutschen ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg 1905.

III.

Ueber angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran.

(Anatomische Untersuchung eines Falles von angeborener Hornhauttrübung, ringförmiger vorderer Synechie und Fehlen der Descemetischen Membran im Hornhautzentrum.)

Von Prof. A. Peters in Rostock.

Mit Tafel II und 2 Figuren im Text.

(I. Teil.)

Seitdem durch v. Hippel¹⁾ der Nachweis geliefert wurde, dass bei der Entstehung der angeborenen Spaltbildungen entzündliche Vorgänge auszuschliessen sind, ist eine Reihe von Vermutungen und Hypothesen gegenstandslos geworden, welche derartige Störungen der Erklärung der Kolobome zugrunde legen wollten. Bei einer Reihe anderweitiger angeborener Störungen harret jedoch noch die Frage der Entscheidung, ob und inwieweit entzündlichen oder krankhaften Prozessen eine Mitwirkung oder eine ursächliche Bedeutung zukommt. Es sind dies besonders die angeborenen Hornhautveränderungen, die vorderen Synechien und eine Reihe verwandter Veränderungen, welche von einigen Autoren als Entwicklungsstörungen aufgefasst, von anderen, insbesondere von v. Hippel, als Folgen entzündlicher Vorgänge betrachtet werden und es ist diese Frage in ein neues Stadium getreten, seitdem der genannte Autor²⁾ den Begriff des Ulcus corneae internum in die Pathologie des Auges eingeführt hat.

¹⁾ v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. LV, Heft 3.

²⁾ Ebd. I. Bd. XLIV 1897, S. 539. Ferner: Das Geschwür der Hornhautinterfläche. Halle, Marhold, 1900.

Zu dieser Frage bin ich in der Lage, einen Beitrag zu liefern, wobei ich nicht verfehle, Herrn Kollegen Schatz für die freundliche Ueberweisung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

* Am 6. Nov. 1902 wurde das Kind S., männlichen Geschlechts, aus der Frauenklinik in die Augenpoliklinik geschickt, mit der Angabe, es seien bei dem vor 4 Tagen geborenen Kinde beiderseitige Hornhauttrübungen gleich nach der Geburt bemerkt worden. Die Mutter des unehelichen Kindes litt an Gonorrhoe.

Es handelte sich um ein schwächliches, zartes Kind; aus beiden Lidspalten entleerte sich mässige Menge schleimig-eitrigen Sekretes ohne Gonokokken. Beim Oeffnen des linken Auges, welches von normaler Grösse erschien und eine leichte bläulich verfärbte Sklera besass, zeigte sich in der Kornea eine ringförmige, weissgraue Trübung der Art, dass der mittlere Teil der Kornea wenig getrübt ist, in einer Ausdehnung von ca. 2 mm schliesst sich eine kreisförmige ca. 2 mm breite, ins Bläulich-graue gehende Trübung, die nach oben um ein Geringes verbreitert erscheint. Die Randpartie der Kornea ist klar, jedoch ist dieser klare Rand anscheinend nicht die äusserste Hornhautperipherie, indem vom Rande her ein grau getrübtetes Gewebe sich besonders von oben und unten her eine Strecke weit in die Kornea vorschiebt, so dass das Hornhautareal an dieser Stelle verschmälert erscheint. Die Hornhautoberfläche ist im Bereiche des von dem Ringe begrenzten mittleren Teiles matt und leicht gestichelt.

Am r. Auge sind diese Erscheinungen ebenfalls vorhanden, nur sind sie insofern deutlicher ausgeprägt, als das Hornhautzentrum etwas mehr getrübt und auf der Oberfläche etwas mehr gestippt erscheint. Die Pupille schimmert auf beiden Augen nur undeutlich durch. Nach Skopolamineinträufelung wird bei fokaler Beleuchtung untersucht. Dabei stellt sich heraus, dass die anscheinend weniger getrübtete Hornhautmitte innerhalb des Trübungsringes nicht gleichmässig getrübt ist, sondern in der Mitte nach den hinteren Schichten zu eine stecknadelkopfgrosse saturiertere Trübung zeigt, welche verhindert, dass das Iris- und Linsengewebe zu beobachten sind. Am Hornhautrande ist die Iris deutlicher erkennbar, sie liegt hier der Hornhaut ziemlich nahe, so dass die vordere Kammer nahezu zu fehlen scheint. Die Iris ist beiderseits von graublauer Farbe. Nach etwa 14 Tagen zeigt sich, dass die Hornhaut noch ziemlich stark gestippt ist; die getrübtete und wenig gefässhaltige obere und untere Trübungszone scheint sich weiter vorgeschoben zu haben, ohne dass die Gefässbildung zugenommen hat. Im Zentrum schimmert die Iris deutlicher durch; die vom Rande her hineinziehenden Gefässe erreichen fast den Rand des Trübungsringes. Der Pupillarrand ist besser sichtbar, die vordere Kammer scheint an dieser Stelle von normaler Tiefe zu sein.

Bis zum Frühjahr war das Kind bei einer Ziehfrau untergebracht; der Ernährungszustand verschlechterte sich, es traten Durchfälle auf, das Wachstum war ein sehr geringes. Vor allem war eine Änderung in den Grössenverhältnissen der Hornhäute nicht zu konstatieren.

März 1903 findet sich notiert, dass der breite periphere Trübungsring im oberen Abschnitt beinahe von dem mittleren Trübungsring erreicht wird. Die Mitte der Hornhaut erscheint noch deutlich unregelmässig gestippt, und die oberen Schichten färben sich mit Fluoreszin ziemlich intensiv, wodurch eine Beobachtung der tieferen Teile erschwert wird. In der nächsten Zeit wurde aber nun deutliche Aufhellung der zentralen Hornhautpartien konstatiert.

Ferner stellte sich heraus, dass mittlerweile schwere Veränderungen von seiten des Nervensystems aufgetreten waren, die sich als deutliche Tetaniesymptome erwiesen. Das Fazialisphänomen ist ausserordentlich deutlich; durch Klopfen oder Streichen der

Gesichtshälfte werden lebhaft Zuckungen ausgelöst, die Reflexe sind sehr gesteigert. Die Hände werden krampfartig geschlossen gehalten; die Arme dabei stark gebeugt, und es zeigt sich, dass sie spontan nicht gestreckt werden und passiv kaum zu bewegen sind. Es bestehen ferner gelegentlich Krämpfe der Schlundmuskulatur, so dass die Milch zur Nase heraussiesst; dabei ist das Kind zyanotisch; ebenso scheinen Zwerchfellkrämpfe vorhanden zu sein, auch die Beine sind kontrahiert und nur schwer zu strecken.

Am 13. April trat in der Nacht ein intensiver Krampfanfall auf, wobei das Gesicht stark verzerrt war, und die Augen, wie die Schwester angibt, nach oben verdreht waren. Die Hände waren geballt, Arme und Beine gebeugt und angezogen, das Kind zyanotisch. Ferner bestehen deutliche Erektionen, welche einige Stunden anhalten und die Urinsekretion hindern. Beim Beklopfen der Zunge wird zunächst keine ausgesprochene Dellenbildung, sondern starkes fibrilläres Zucken festgestellt. Soweit zu prüfen, ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln unverändert.

Am 27. April ist notiert: Seit 14 Tagen erneuter Krampfanfall mit starker Kontraktur der oberen Extremitäten; Zuckungen im rechten Mundfazialis, beiderseits; im Bereiche des Frontalis ausgesprochene Kontraktur; ebenso im rechten ganzen Fazialis, besonders im Orbikularis; Nasenflügel und Mundwinkel hochgezogen; ausgesprochene Dermographie bei blasser Hautfarbe; Fontanelle weit offen; Andeutungen von Kyphose der Lendenwirbelsäule.

Die weitere Beobachtung ergibt, dass das Kind öfters die Farbe wechselt; das Fazialisphänomen ist leicht auszulösen, z. B. schon, wenn man die Lider nur mit dem Finger berührt. Auch ist stellenweise deutliche Dellenbildung an der Zunge durch Beklopfen zu erzielen. Hin und wieder wird horizontaler Nystagmus beobachtet. Es treten wiederholt Krämpfe auf, bei denen das Kind niemals schreit; bei der Atmung tritt ein stridorartiges Geräusch auf, der Leib ist stark gespannt, und es treten häufig langdauernde Erektionen auf.

Anfang Mai Allgemeinbefinden vorübergehend schlechter; die Fontanelle weniger gespannt; das r. Hinterhauptbein erscheint stark eingedrückt, weil das Kind stets auf der rechten Seite liegt. An den Augen ist um diese Zeit zu konstatieren, dass das Hornhautzentrum klarer erscheint, die vorderen Teile sich mit Fluoreszin weniger färben, dagegen ist mit Sicherheit ein Vordringen der Fluoreszinfärbung bis in die tiefsten Schichten zu erkennen.

Nachdem das Kind einige Wochen bei einer Ziehfrau untergebracht ist, wird es am 12. Juli 1903 in stark abgemagertem Zustande wieder aufgenommen. Die Beine sind in leichter Beugekontraktur, die Füße leicht dorsal flektiert, wenig beweglich; die Oberschenkel gegen den Leib gezogen; mässiger Tonus der Rampf- und Nackenmuskulatur; die Oberarme adduziert, die Vorderarme stark im Ellenbogengelenk kontrahiert, die Finger zur Faust geballt, der Daumen eingezogen. Dieser Tonus der Daumenmuskulatur ist dauernd und es sind diese Kontrakturen nicht zu lösen, das Fazialisphänomen zeitweilig sehr deutlich auszulösen. An beiden Armen zeigt die Haut auffallende zyanotische Verfärbung; hier sowie am Körper vereinzelt Petechien, Fontanelle leicht vorgewölbt.

Augenbefund: Beide Hornhäute zeigen im Zentrum eine dichte, bläulich-weiße, scheibenförmige, im Zentrum etwas durchsichtige Trübung; die Oberfläche erscheint matt gestippt; rings um die scheibenförmige Trübung eine 2 mm breite helle Randzone, am Limbus sichelförmige Trübung, welche am r. Auge den Trübungsring an einer Stelle erreichte. Die l. Hornhaut erscheint gegen früher im ganzen entschieden aufgehellt, die Pupille ist wenig erweitert, die vordere Kammer anscheinend von normaler Tiefe, während jenseits des Trübungsringes von einer vorderen Kammer kaum die Rede ist.

Mit ziemlicher Sicherheit lässt sich am l. Auge feststellen, dass eine wesentliche Linsen-trübung nicht vorliegt, indem sogar ein schwach rötlicher Reflex erhalten wird. Die Augen stehen in dauernder Konvergenzstellung und sind meist nach oben gerichtet. Eine Spannungszunahme der Augen besteht ebensowenig wie früher.

In den nächsten Tagen treten öfters Zwerchfellkrämpfe und Cyanose auf, ebenso linksseitiger Fazialiskrampf; dabei hat sich starker Hydrocephalus ausgebildet, so dass die Kopfknochen fingerbreit auseinanderstehen, die grosse Fontanelle ist stark vor-getrieben, die Haut des Kopfes glänzend und gespannt.

In den nächsten Tagen lösen sich zeitweise die Kontrakturen, und am 7. August tritt unter Zeichen der Herzschwäche mittags exitus ein.

Die fünf Stunden später vorgenommene Obduktion ergibt im wesentlichen: Hochgradige Abmagerung, Kontraktur der Beugemuskeln an den oberen und unteren Extremitäten, Hydrocephalus externus, subdurale Blutung, Hypoplasie der linken Grosshirnhemisphäre, Verdichtungen in sämtlichen Lungenlappen, Schwellung der Peyer'schen Plaques. Beide Augen wurden 1½ Stunden p. mortem enukleiert, das eine in Müllersche Lösung, das andere in Formol gebracht.

Ueerblicken wir diese, wegen der Symptome von seiten des Nervensystems etwas ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte, so haben wir es zu tun mit einem ausserordentlich stark entwickelten Falle von Tetanie mit Myotonie, welcher das Kind schliesslich nach Hinzutreten eines starken Hydrocephalus erlag, wobei aus dem Ver-laufe besonders hervorzuheben ist, dass die Dellenbildung an der Zunge (Fr. Schultze) ausserordentlich deutlich, und ein bei Tetanie meines Wissens bisher noch nicht beschriebenes Symptom in Form langdauernder Erektionen zu konstatieren war, von dem es wahrscheinlich ist, dass es die Folge der Tetanie ist.

Bezüglich der Augen sei erwähnt, dass die vorübergehenden Krampfstände der Augenmuskulatur, wie sie z. B. von Kunn bei Tetanie beschrieben wurden, schliesslich in dauernde Kontrakturen über-gingen, deren Lösung im Gegensatz zu denen der Extremitäten, gegen Ende des Lebens nicht beobachtet wurde. Die Linse erschien am linken Auge, welches allein nach dieser Richtung hin einen Einblick gestattete, ziemlich durchsichtig, was jedoch nicht ausschloss, dass anatomische Veränderungen der Linse vorlagen, wie sie auch sonst bei Tetanie gelegentlich in zarter Form beobachtet wurden. Es musste daher die anatomische Untersuchung der Augen schon nach dieser Richtung hin Interesse erwecken, indem auch hier Gelegenheit war, das von mir¹⁾ bisher an zwei Fällen beschriebene gleichzeitige Vorkommen von Linsenveränderungen und Veränderungen des Ciliarepithels, oder das Fehlen beider zu konstatieren.

Ein nicht geringeres Interesse musste aber auch die anatomische Untersuchung der beiden Augen beanspruchen, soweit die eigenartigen Hornhaut- und Irisveränderungen in Frage kamen.

¹⁾ Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1901 und 1904.

Klinisch handelte es sich um eine beiderseitige Affektion, welche am besten zu bezeichnen ist als eine als Abart der Keratitis parenchymatosa bekannte Keratitis annularis, welche unzweifelhaft kongenital auftrat, und während der $\frac{3}{4}$ Jahr dauernden Beobachtungszeit sich nur insofern änderte, als eine Aufhellung der zentralen Hornhauttrübungen, besonders auf dem linken Auge erfolgte, während die Konfiguration der Hornhauttrübungen im ganzen, und das Verhältnis der Hornhaut zur Iris unverändert blieb.

Diese allmählich sich vollziehende Aufhellung des Hornhautzentrums legte mir natürlich den Gedanken nahe, dass es sich um eine im Rückgang befindliche Störung entzündlichen Ursprungs handelte; und so habe ich seinerzeit den wegen seiner nervösen Störung allein schon interessanten Fall im Rostocker Aerzteverein kurz demonstriert und von einer angeborenen Kerato-Iritis gesprochen (s. Münch. Med. Wochenschrift 1903, S. 1012).

Im weiteren Verlaufe kamen mir jedoch gewichtige Bedenken gegen den entzündlichen Ursprung des Leidens, besonders deshalb, weil der leicht gefäßhaltige, sichelförmige obere und untere Trübungsbezirk, abgesehen von der nur an einer Stelle zu konstatierenden Berührung der ringförmigen Trübung in keiner Weise in das benachbarte durchsichtige Hornhautgewebe überging, sondern von dieser scharf getrennt war, wodurch sich dieser Bezirk als sogenanntes Embryotoxon erwies. Hätte eine Keratitis parenchymatosa entzündlichen Ursprungs vorgelegen, so wäre eine Beteiligung des zwischen Embryotoxon und ringförmiger Hornhauttrübung liegenden Gewebes zu erwarten gewesen, etwa in der Weise, dass punktförmige Trübungen oder vermehrte tiefliegende Gefäße zu konstatieren gewesen wären. Davon fand sich aber nicht eine Spur. Ebenso war während der ganzen Beobachtungsdauer, wie bei der ersten Vorstellung, nicht die Spur einer Injektion im Bereiche der Conjunctiva sclerae zu bemerken, sondern es waren die Augen vollkommen reizlos, nachdem die geringe Bindehauteiterung abgelaufen war. Aus diesen Gründen wurde es mehr und mehr wahrscheinlich, dass wir es in diesem Falle mit einer auf beiden Augen nahezu gleichen Entwicklungsstörung zu tun hatten, welche zur Bildung einer ringförmigen vorderen Synechie derart geführt hatte, dass peripher die vordere Kammer nahezu fehlte, während in dem, von dem Trübungsring eingefassten Bezirke, eine vordere Kammer von annähernd normaler Tiefe vorhanden war, welche nach vorne durch eine leicht getrübe Hornhaut abgeschlossen war, welche in der Tiefe Grünfärbung mit Fluorescin zeigte, und dementsprechend eine Defektbildung oder ein Ulcus corneae internum (v. Hippel) erwarten liess.

Die anatomische Untersuchung der beiden in Serienschritte zerlegten Augen ergab nun folgendes (s. Fig. 1):

Das linke, in Formol gehärtete Auge besitzt folgende Masse (Schnitt 80); der äquatoriale Durchmesser beträgt $17\frac{1}{2}$ mm, der sagittale 17 mm. Die Hornhautansätze sind 10,5 mm, im Kammerwinkel gemessen, voneinander entfernt; die Linsendurchmesser sind $5\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ mm. Die Entfernung der Linsenkapsel von der Hornhaut-hinterwand beträgt $2\frac{1}{4}$ mm. Im hinteren Teil des Auges besteht eine ziemlich umfangreiche, wohl artefizielle, Netzhautablösung. Schon makroskopisch erkennt man an Schnitten, dass der Ansatz der Konjunktiva viel weiter nach vorn gezogen ist, so dass er etwa von beiden Seiten 2 mm weit über den Hornhautansatz hinausgeht. Die Horn-

Fig 1.



Vordere Synochien mit Sphinktergewebe. Granulomartige Verdickung der Iris. Embryotoxon mit zystösen Hohlräumen der Konjunktiva. Peripherie, mit Endothel und Descemetischer Membran versehene vordere Kammer. Schnitt 110.

haut erscheint in der Mitte ganz beträchtlich verdünnt, und an zwei Stellen, welche die Ansatzpunkte der vorderen Synechien sind, erheblich verdickt. Von diesem Ansatzpunkt nach der Peripherie hin erscheint die Hornhaut wieder leicht ausgebuchtet. Die zentrale Ausbuchtung der Hornhauthinterwand hat einen Durchmesser von ca. 5 mm. Die Iris reicht auf der temporalen Seite nicht soweit in die vordere Kammer hinein als nasal, auch ist der temporale Teil mehr nach der Hornhaut hin verzogen. Es entsteht auf diese Weise eine leicht exzentrisch, nach aussen gelegene Pupillenöffnung. Der Ziliarkörper erscheint von auffallend geringer Entwicklung.

Mikroskopischer Befund: Das Areal des eigentlichen Hornhautepithels ist durch das Embryotoxon wesentlich verkleinert, indem der Beginn des Hornhautepithels viel weiter nach vorne erfolgt, als der Ansatz der Kornea. Dieses verdickte, über den Hornhautrand sich hinauschiebende Epithel entspricht dem Konjunktivalepithel, welches nach vorne gezogen erscheint. Die innere Begrenzung dieses Epithels ist eine wellige, die Grenzschicht erscheint stellenweise homogen, nach Art einer Bowmanschen Membran. Am Bindehautansatz ist eine oberflächliche Blutung sichtbar, das darunter befindliche Hornhautgewebe ist in den oberflächlichen Lagen von einigen grosskalibrigen Gefässen durchzogen; die deutlich gefärbten Kerne des Gewebes sind spindelförmig, lang gestreckt, Rundzellenanhäufungen fehlen vollständig. Das zwischen der Gefässchicht und dem Epithel befindliche Gewebe erscheint deutlich gelockert und wenig gefärbt und besteht aus welligen, ovalen und runden Faserbündeln und Querschnitten. Diese Schicht, die von der gleichen Dicke wie die Episklera ist, hört mit ziemlich scharfer Grenze auf, dort, wo das Hornhautepithel seine normale Dicke erreicht, was etwa jenseits der Mitte der peripheren vorderen Kammer der Fall ist. — Auf der nasalen Seite ist der Befund im wesentlichen derselbe, nur enthält hier

die Bindehaut eine Reihe von Hohlräumen, die eine zellige Begrenzung vermissen lassen. Bei van Giesonscher Färbung zeigt sich, dass die Hohlräume in einem bindegewebigen Maschenwerk eingelagert sind. Zwischen den Lamellen des Bindegewebes erscheint eine homogene kernlose Masse eingelagert, und in dieser etwas hell gelblich gefärbten Masse treten die erwähnten hellen Räume auf. Auch diese helle Masse ist identisch mit dem episkleralen Gewebe und es ist kein Zweifel daran möglich, dass das Embryotoxon weiter nichts ist, als eine Fortsetzung des episkleralen, welligen, lockeren, schlecht gefärbten Gewebes auf das Gebiet der Kornea.

Die Hornhaut ist an ihrem Ansatz gegen die Sklera hin nicht deutlich abzugrenzen. Der Kernreichtum überschreitet an der Peripherie nirgends die normalen Grenzen; die Hornhaut ist durchweg gleichmässig gefärbt, mit Ausnahme einiger innerer Lagen, welche die Innenfläche an der Stelle der stärksten zentralen Verdünnung bilden, und etwas heller gefärbt und wie gequollen erscheinen. Das Gefüge der Hornhaut ist sonst im ganzen ein ziemlich festes, mit Ausnahme der Gegend des Synechienansatzes, wo artifizielle Spalten entstanden sind. Das Epithel zeigt keine wesentlichen Alterationen. Die Bowmansche Membran ist nach den Seiten hin deutlich erkennbar und stellenweise erheblich verdickt; nach dem Zentrum hin ist ihre Struktur verwischt und stellenweise ersetzt durch Anhäufung spindelförmiger und ovaler Kerne. Das darüber befindliche Hornhautepithel erscheint an seiner Basis durch Vakuolenbildung und hellere Konturen verändert; zwischen dem Epithel sind einzelne rundliche, kernartige Gebilde wahrnehmbar. An einer Stelle erscheint das Epithel in seinen oberflächlichen Schichten leicht defekt; die darunter liegenden Zellen erscheinen besonders hell, deutlich konturiert.

Der Ansatzpunkt der vorderen Synechien fällt besonders dadurch auf, dass hier die Hornhaut dicker ist und die tieferen Hornhautlamellen in eigentümlicher Weise umgebogen sind. Sie bilden an einzelnen Stellen förmliche Schleifen derart, dass die Fasern eine nach dem Zentrum zu gerichtete konvexe Schleife bilden und sich wieder nach dem Ansatz der Hornhaut zurückbiegen. Die Schleifenbildung ist an der temporalen Seite erheblich deutlicher ausgeprägt, als an der nasalen. An der Stelle dieser Schleifen ist der Kernreichtum der Hornhaut in keiner Weise verändert. Bis zur Stelle dieser Verdickung und Schleifenbildung ist die Innenfläche der Hornhaut bekleidet mit einer deutlich differenzierbaren, aber sehr dünnen Descemetischen Membran, die ein durchaus regelmässiges Endothel mit seinen langgestreckten Kernen trägt. Die Descemetische Membran hört an dem Ansatzpunkte der Synechien plötzlich auf, erkennbar zu sein und sieht nur auf einzelnen Schnitten wie ausgefasert aus. An einzelnen Schnitten hat man den Eindruck, dass das Endothel sich eine Strecke weit auf die Vorderfläche der Synechien umschlägt. Jenseits der Synechien ist von einer eigentlichen Descemetischen Membran nirgendwo die Rede; wohl erkennt man hier und da langgestreckte Kerne von derselben Beschaffenheit wie Endothelkerne. Von einer wohl ausgebildeten Membran ist jedoch nichts zu erkennen.

An Serienschnitten lässt sich nun verfolgen, dass das Gewebe, welches die vordere Synechie hauptsächlich bildet, die verdünnte Innenfläche der stark verdünnten Hornhaut an einzelnen Stellen überzieht, dergestalt, dass langgestreckte Kerne und spindelförmige Zellen, einzeln oder in Gruppen, kleine Auswüchse der Hinterfläche zu bilden scheinen. Diese vereinzelt Zellhäufchen finden sich mehr nach dem Rande der verdickten Partie hin, während an der Stelle der stärksten Verdünnung sich ein feinfasriges Gewebe befindet, welches an einzelnen Stellen brücken- oder buckelförmig abgehoben ist und mit den Hornhautlamellen in sehr inniger Beziehung steht, so dass deutliche Abgrenzung nicht möglich ist. Bei Giesonfärbung zeigt sich aber, dass diese Auflagerung vom eigentlichen Hornhautgewebe dadurch verschieden ist, dass es die

deutlich bräunliche Farbe des Irisgewebes angenommen hat. In diesem feinfasrigen Gewebe sind Andeutungen von schlecht gefärbten Kernen zu finden; zwischen den Fasern erscheinen stellenweise schollige Massen, die unendlich abzugrenzen sind. Die auf der nasalen Seite befindlichen Synechien sind bedeutend stärker entwickelt, als auf der temporalen, und zwar deshalb, weil zu der Anheftung der Synechie nicht nur das epibryonale Gewebe der vorderen Irisfläche, sondern auch der Sphinkter iridis verwandt worden ist.

Auf Serienschnitten lässt sich deutlich nachweisen, dass der Sphinkter mit der Hornhaut direkt verlötet ist durch einen spitz, zellartig ausgezogenen Zapfen, und es lässt sich ferner nachweisen, dass auch von diesem Gewebe augenscheinlich spindlige Zellen nach der zentralen Ausbuchtung gewachsen sind, wenn auch eine direkte Kontinuität nicht nachweisbar ist. Die ganze Form und Farbe der Auflagerungen erinnert jedoch ungemein an diese Adhärenz des Sphinkter. Ausser dieser Synechie besteht noch eine zweite, weiter peripher gelegene, welche aber sehr fein ist und nicht an allen Stellen die Grenze für die Descemetische Membran bildet. Diese ist vielmehr zwischen der peripheren und der nach vorn reichenden Synechie ziemlich deutlich zu sehen. Bezüglich der zentralen stark verdünnten Hornhautpartien ist besonders hervorzuheben, dass die an die fasrigen Auflagerungen angrenzenden Schichten deutliche Verbreiterung der angrenzenden Faserbündel zeigen, und dabei etwas heller gefärbt und gequollen erscheinen. Die Struktur dieser verbreiterten Lamellen ist eine deutlich fasrige.

Der Kammerwinkel erscheint beiderseits sehr weit nach hinten gezogen, seine vordere Wand wird eine Strecke weit gebildet von einem fasrigen Gewebe mit spindelförmigen Zellen, welche spitz zulaufend direkt in die Descemetische Membran übergehen. Die Grenzschicht dieses fibrillären Gewebes gegen die angrenzende Hornhaut zeigt einen homogenen Streifen, welcher einer Descemetischen Membran ähnlich sieht und bis zum Ansatz des Ziliarkörpers hinreicht. Eine Andeutung eines Schlemmschen Kanals ist nicht zu erkennen; die Iriswurzel erscheint ziemlich breit und die Ziliarfortsätze sehr weit nach vorn hin verzogen. Die Ziliarfortsätze sind im ganzen spärlich entwickelt, das Pigmentepithel erscheint an einzelnen Stellen etwas blasig gequollen, das kubische Epithel im ganzen intakt. Die Irishinterfläche trägt einen kontinuierlichen Zellbelag, der an einzelnen Stellen blasig gequollene Zellen aufweist. Das Irisstroma erscheint stark gelockert; von der Vorderfläche gehen vordere Synechien zu den vorhin erwähnten Ansatzpunkten der Hornhaut, und diese Synechien sind dem klinischen Bilde entsprechend überall auf Schnitten zu beiden Seiten nachzuweisen, so dass es sich um eine zirkuläre vordere Synechie handelt, welche eine ringförmige flache vordere Kammer, von einer etwas tieferen zentralen vorderen Kammer trennt, so dass auf dem Durchschnitt zwei periphere Spalträume entstehen, deren vordere Begrenzung die Descemetische Membran bildet, während die hintere die Irisvorderfläche ist. Die zentral gelegene vordere Kammer ist nach vorne begrenzt von dem fasrigen Gewebe der Hornhauthinterfläche und von der vorderen Linsenkapsel. Die hintere Begrenzung der seitlichen Kammern ist nirgendwo eine scharfe, weil das aus spindelförmigen Fasern bestehende lockere Gewebe ausserordentlich grosse Maschen aufweist und nach vorne von einem kontinuierlichen Endothelhäutchen nicht bedeckt ist. Auf der temporalen Seite ist der Sphinkterteil der Iris in innigem Kontakt mit der vorderen Linsenkapsel; an anderen Stellen ist das hintere Pigmentblatt eine Strecke weit abgerissen und der vorderen Fläche der Linse angeheftet. Der gegenüberliegende Teil der Iris ist von der Linse weiter entfernt, die Irishinterfläche erscheint durch die von dem Sphinkter gebildeten Synechien stark eingekerbt, so dass der äusserste Iristeil nahezu senkrecht nach hinten sieht.

Die Sphinkteradhärenz erscheint auf Serienschritten bogenförmig verlaufend und bildet die Fortsetzung des die hintere Hornhautbegrenzung bildenden Bogens und entspricht auf diese Weise der Linsenwölbung. Der Sphinkterteil erscheint stark gezerrt, wodurch der Teil des Stromas, der dem Sphinkter normalerweise aufliegt, zu einer Art Granulom zusammengehalten wird, welches frei in die vordere Kammer hineinragt. Irgendwelche Rundzellenanhäufungen fehlen im Bereiche der Iris vollständig, und auch an dieser vorderen granulomartigen Masse lässt sich nichts erkennen, was auf eine bestehende oder abgelaufene Entzündung schliessen liesse. Hervorzuheben ist noch, dass das Stroma der Iris fast vollständig pigmentfrei ist.

Die Linse erscheint stark verkleinert, wie man das bei Formolhärtung zu sehen gewohnt ist. Sie ist deutlich etwas nach der temporalen Seite verzogen und etwas schräg gestellt. Die vordere Linsenkapsel ist stark wellig verbogen, wie man dies bei Formolhärtung zu sehen gewohnt ist. An einer Stelle, wo die Iris in innigem Kontakt mit der Linse steht, befindet sich eine buckelförmige Abhebung zirkumskripter Art, in deren Nachbarschaft die vordere Kortikalis etwas kataraktös erscheint durch Einlagerung von hellen, tropfenartigen Kugeln. An der hinteren Kernperipherie sind eine Reihe von hellen Stellen sichtbar, welche aber nicht als kataraktöse Veränderungen erscheinen. Die äquatoriale Zone trägt normale Kerne, wie auch das Kapselepithel überall gute Färbbarkeit aufweist. Die Zonula Zinii ist deutlich erkennbar, und es hat den Anschein, als ob die Zonula in der Weise eine Zerrung erfahren hätte, dass die angehefteten Ziliarfortsätze in der Zugrichtung nach dem vorderen Pole der Linse zu gerichtet sind.

Die Ora serrata zeigt keine Besonderheiten, ebenso ist die Chorioidea von normaler Beschaffenheit. — Die Sklera zeigt keine Abnormitäten. Verändert ist dagegen die Netzhaut, welche in den inneren Schichten Vakuolenbildung und Schwund der Ganglienzellen erkennen lässt, ferner Gliawucherung und geringe Einlagerung von fettkörnchenartigen Zellen, besonders zwischen den Körnerschichten. Die Gefässe sind stark gefüllt, ihre Wandungen normal. Ob und inwieweit Härtungs- und kadaveröse Einflüsse vorliegen, ist schwer zu entscheiden. Der Optikus erscheint ebenso wie die Papille sehr zellreich, wie man es bei Neugeborenen gewöhnlich findet. Jedenfalls spricht die durchaus regelmässige Anordnung der zelligen Elemente gegen eine Entzündung.

Besonders auffallend ist in der Gegend der Optikusseide und der Eintrittsstelle der hinteren Ziliarnerven und Gefässe eine Partie, welche eine durchaus ungewöhnliche Struktur besitzt. Es sind blasse runde, auch leicht polygonale Zellen mit rundem Kern fast ohne Zwischengewebe, welche an einer Stelle liegen, welche Fetteinlagerungen erwarten liesse. Von Fettzellen unterscheidet sich das Gewebe durch den zentral liegenden Kern. Mehr erinnert es an Knorpelgewebe. Ob es sich hier um die Persistenz embryonaler Zellen von besonderem Typus oder um versprengte Keime anderer Gewebe handelt, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden. Für unsere Zwecke genügt es vorläufig, festzustellen, dass dieses Gewebe nur am linken Auge vorhanden ist und in seiner Nachbarschaft Erscheinungen fehlen, die als entzündliche Veränderungen zu deuten wären.

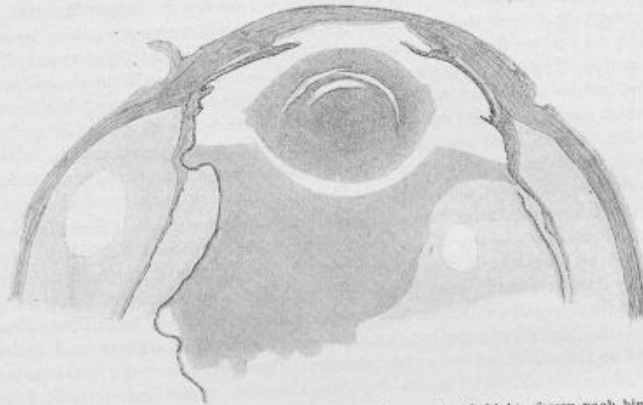
Das rechte Auge (s. Fig. 2) weist im wesentlichen dieselben anatomischen Veränderungen auf, wenn man von den durch die Müllersche Lösung bewirkten nicht unbedeutlichen Verschiedenheiten gegenüber der Formolhärtung des anderen Auges absieht, welche sich im wesentlichen erstrecken auf die Schrumpfung des Glaskörpers mit konsekutiver umfangreicher Netzhautablösung und die starke Lockerung der Suprachorioidea.

Fernerhin ist in dem Präparate eine starke Veränderung dadurch eingetreten, dass beim Schneiden zwischen Hornhauthinterfläche und Glaskörpervorderfläche, im Celloidin ein breiter Spalt entstanden ist, welcher zu umfangreichen Ablösungen des

Ziliarkörpers Veranlassung gegeben hat. Die Hornhaut ist ziemlich stark gequollen; die Linse zeigt eine mehr kugelige Gestalt, mit einem äquatorialen Durchmesser von $6\frac{1}{2}$ mm und einem sagittalen von 4 mm.

Auch auf der rechten Seite ist das Wesentliche eine ringförmige vordere Synechie, starke Verdünnung der zentralen Hornhautpartien, welche keine Descemetische Membran erkennen lassen, wohl aber an einzelnen Stellen eine kontinuierliche Lage von Endothelzellenkernen. Es fehlt auf dieser Seite die Auflagerung faserigen Gewebes auf der hinteren Hornhautfläche. Die vorderen Synechien sind sehr breit und stark entwickelt (s. Figur), die periphere vordere Kammer beiderseits sehr schmal. Auch hier ist die charakteristische Schleifenbildung der Hornhautlamellen in der Gegend des Ansatzes der

Fig. 2.



Dieselbe Synechie bei stärkerer Vergrößerung. Umbiegung der Sphinkterfasern nach hinten.

vorderen Synechie sehr deutlich ausgeprägt. Ebenso erscheinen die untersten Lamellen an der Stelle der stärksten Verdünnung der Hornhaut stark verbreitert, heller gefärbt und gequollen. Das Hornhautepithel erscheint gelockert; das Embryotoxon ist in gleicher Weise vorhanden; das Verhalten der Bowmanschen Membran ist dasselbe wie auf der linken Seite. In der Linse sind einzelne hellere Hohlräume diffus zerstreut zu finden, von denen es mehr als zweifelhaft ist, ob sie kataraktöser Natur sind; es fehlen ferner die leichten kataraktösen Veränderungen an der Vorderfläche, wie sie das andere Auge zeigt, ebenso die hinteren Synechien und Pigmentauflagerungen.

Nirgendwo besteht hier ein Anzeichen einer abgelaufenen oder bestehenden Entzündung, indem überall Randzellenanhäufungen oder Gefäßveränderungen fehlen; und wo im übrigen, besonders im Bereiche der Iris stärkere Zellanhäufung zu finden ist, so übersteigt sie nirgends die Grenzen des normalen Zellreichtums des Gewebes bei Neugeborenen.

Der wesentlichste Unterschied gegenüber dem linken Auge besteht darin, dass die periphere vordere Kammer ringsum sehr seicht ist, so dass sie stellenweise nur als schmaler Spalt zu erkennen ist. Zu dieser Verengerung hat nicht unwesentlich die Müllersche Lösung beigetragen, welche eine Quellung des Irisgewebes hervorbrachte. Nichtsdestoweniger ist, wie auch am Lebenden bemerkt wurde, die vordere Kammer seichter als links.

Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass auf der rechten Seite Andeutungen eines Schlemmschen Kanales zu finden sind.

Die Netzhautveränderungen scheinen stärker ausgeprägt zu sein, als links. Berücksichtigt man jedoch bei der genaueren Betrachtung die bekannten Einwirkungen der Müllerschen Lösung, so sind die anatomischen Veränderungen im wesentlichen dieselben wie links, nur mit dem Unterschiede, dass in der Nähe der Papille eine nicht sehr umfangreiche Blutung zu sehen ist, welche alle Schichten durchsetzt.

Betrachten wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen genauer, so haben wir uns zunächst die Frage vorzulegen, ob die in den beiden Augen gefundenen Differenzen etwa auf eine differente Entstehung der vorgefundenen Veränderungen schliessen lassen. Das eine in Formol gehärtete Auge war dasjenige, welches klinisch eine etwas weitergehende Aufhellung angeborener Hornhauttrübungen erkennen liess, als sie auf dem rechten Auge, welches in Müllerscher Lösung gehärtet war, beobachtet werden konnte. Berücksichtigen wir, dass die Härtung in Müllerscher Lösung in der That in der That durch Quellung des Gewebes die vordere Kammer sehr stark zu verengern, so lassen sich einige Differenzen in der Dicke der Hornhaut, der Iris, ohne weiteres hierdurch erklären, ebenso wie die Linse eine mehr kugelige Gestalt aufweist, im Gegensatz zu der stärkeren Verdünnung der Linse im sagittalen Durchmesser, wie sie besonders bei Neugeborenen nach Formolhärtung zutage tritt. Es ist zwar nicht zu leugnen, dass in der Iris des in Müllerscher Lösung gehärteten Auges besonders im Bereiche der vorderen Synechien stellenweise ein auffallender Reichtum an gut gefärbten Kernen wahrnehmbar ist; es finden sich jedoch keine Veränderungen an den Gefässen, und es fehlen durchaus die für entzündliche Prozesse charakteristischen starken Anhäufungen von Rundzellen. Es finden sich vielmehr langgestreckte, spindelförmige Kerne des hier stellenweise reichlich entwickelten Irismetabolismus, an den Stellen, wo die vorderen Synechien an der Hornhauthinterfläche festhaften. Die Hornhaut selbst zeigt im Bereiche der tieferen und mittleren Schichten nirgendwo eine stärkere Anhäufung von gefärbten Elementen, so dass hier wohl mit Sicherheit eine vorausgegangene Entzündung auszuschliessen ist. Jeder Zweifel wird ausserdem beseitigt, wenn man das linke, in Formol gehärtete Auge betrachtet, welches im Bereich der Iris, Ciliarfortsätze, Hornhautsubstanz und besonders ihrer Hinterfläche jegliche Entzündungserscheinungen vermissen lässt. Das einzige, was an eine Entzündung erinnert, ist die Undeutlichkeit der Bowmanschen Membran zwischen den Ansatzpunkten der Synechien und die dort befindliche Anhäufung spindelförmiger Kerne, an der Stelle, wo klinisch die Oberfläche gestippt erschien. So dürfte es durchaus berechtigt erscheinen, den Veränderungen im vorderen Teile beider Augen die gleiche, nicht entzündliche Entstehungsart zugrunde zu legen.

Ueberblicken wir die vorgefundenen Veränderungen in ihrer Gesamtheit, so handelt es sich zunächst um einen zentralen, ausgedehnten Defekt an der Hornhauthinterfläche, welcher die Kornealsubstanz auf mehr als die Hälfte verdünnt hat und keinerlei Spuren einer Descemetischen Membran erkennen lässt. Eine solche findet sich kontinuierlich und gut ausgebildet nur an der Peripherie bis zu dem Ansatzpunkte der vorderen Synechien, welche, wie sich auf Serienschritten nachweisen lässt, einen vollständigen Ring bilden, welcher nur an einzelnen Stellen insofern durchbrochen erscheint, als die spindelförmigen Zellen die Fasern der Hornhaut nicht erreichen, so dass eine Kommunikation der peripheren vorderen Kammer durch das lockere Maschenwerk der Synechien hindurch mit der mittleren vorderen Kammer stattfand. Von ganz besonderem Interesse ist die durch Serienschritte festgestellte Tatsache, dass auf dem linken Auge im nasalen Teil die Synechien nicht allein vom Irisstroma, sondern auch von dem, bogenförmig die Verlängerung der zentralen inneren Hornhautkrümmung bildenden Sphincter pupillae, gebildet wird, wobei sich einzelne Schichten nach der Peripherie zu umbiegen (cfr. Fig. 3, Taf. II), während andererseits von dieser Stelle aus sich ein feinfasriges Gewebe mit undeutlich differenzierten Kernen zentralwärts auf die Innenfläche der Hornhaut verfolgen lässt, welches sich nach van Gieson total anders wie die Hornhaut, und genau wie das Irisstroma färbt. Dabei sind auf der inneren Begrenzung öfters langgestreckte spindelförmige Kerne sichtbar, welche an die des Endothels erinnern. Zwischen einzelnen Hornhautlamellen und diesem fasrigen, anders gefärbten Gewebe, besteht an einzelnen Stellen sehr innige Verbindung derart, dass die Lamellen sich stellenweise in dieses anders gefärbte Gewebe fortzusetzen scheinen. An anderen Stellen sind der Hornhaut einzelne kleine Zellhäufchen aufgelagert, welche ohne weiteres als Derivate des Irisstroma kenntlich sind.

Es entsteht nun zunächst die Frage, wie die wichtigste Veränderung, die durch den Synechienring begrenzte napfförmige zentrale Defektbildung an der Hornhauthinterfläche zu erklären ist. Was die Möglichkeit betrifft, dass es sich hier um einen, im Fötalleben wirksam gewesenen Geschwürsprozess an der Hornhaut gehandelt haben könnte, der die bereits fertig gebildete Descemetische Membran und das angrenzende Hornhautgewebe zum Zerfall und zur Resorption gebracht hätte, so ist zunächst zu betonen, dass das einzige, was an einen Entzündungsprozess erinnert, die auch an den Formolpräparaten hervortretenden Veränderungen der Bowmanschen Membran sind, welche sich genau mit dem Ausdehnungsbezirke des Defektes der Descemetischen Membran decken. Es handelt sich aber auch hier nicht um eine unregelmässige Anhäufung von Rundzellen, sondern um eine Durch-

setzung mit länglichen und spindligen Kernen, wie sie das Hornhautgewebe aufweist, während im Epithel anscheinend vereinzelte runde Zellen auftreten. Diese Veränderungen, welche in fast analoger Weise in dem später noch zu erwähnenden Falle v. Hippels¹⁾ vorhanden waren, lassen sich meines Erachtens ungezwungen erklären durch den Reiz, welches das in die Hornhaut eindringende Kammerwasser beständig auf das Gewebe ausübt. Wollte man sie auf entzündliche Vorgänge zurückführen, so müsste es sich um einen umschriebenen Prozess handeln, der nach der Peripherie vom gesunden ebenso scharf abgegrenzt ist, als der kreisförmige Defekt der Descemetischen Membran. Nimmt man aber einen solchen, in Heilung begriffenen entzündlichen Prozess an, so müsste man in den benachbarten Schichten Anzeichen der RepARATION in Gestalt von Gefässen finden. Davon war aber nach der Geburt und in den $\frac{3}{4}$ Jahren bis zum Tode ebensowenig die Rede, als von einer perikornealen Injektion. Eine parenchymatöse Entzündung ist deshalb mit Sicherheit auszuschliessen und es käme nur noch die Möglichkeit in Frage, dass, wie v. Hippel es für seinen Fall annimmt, ein zentral gelegener Abszess in den Hornhauthinterschichten, beiderseits genau symmetrisch und gleich gross, aufgetreten sei, als dessen Residuum dann ein sog. Ulcus corneae internum zurückgeblieben wäre. Dem widersprechen aber zunächst einige klinische Tatsachen, vor allem, dass eitrige Entzündungen von solchem Umfange Narben hinterlassen, welche nur geringe Tendenz zur Aufhellung besitzen und viel rascher zur Ausheilung gelangen als in unserem Falle, der noch $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Geburt einen tiefen Defekt der Hornhaut aufwies und sich dadurch auszeichnete, dass besonders links eine deutliche Aufhellung der kongenitalen Hornhauttrübungen auftrat. Weiterhin spricht dagegen, dass in der Nähe des Defektes jegliches Anzeichen einer stärkeren regenerativen Tätigkeit des Gewebes vermisst wird.

Ebenso bereiten die zirkulären Synechien in dieser Hinsicht keine Schwierigkeiten. Es handelt sich hier nicht etwa um endotheliale Verklebungen der entzündlich veränderten und verdickten Iris mit der Hornhaut. Dagegen sprechen die deutlich erkennbaren organischen Verwachsungen, welche eine entzündliche Entstehung durchaus nicht zur notwendigen Voraussetzung haben und in unserem Falle schon deshalb nicht auf eine solche zurückgeführt werden können, weil in ihrer Nachbarschaft jegliche Entzündungsveränderung fehlt und vor allem, weil die Synechien vielfach mit dem den Hornhautdefekt bedeckenden Gewebe in direktem Zusammenhange stehen. Dass derartige Verwachsungen auch als Zeichen mangelhafter Differenzierung gelten können, hat

¹⁾ v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIV, 1897.

v. Hippel¹⁾ neuerdings überzeugend dargetan, und ich sehe keinen Grund ein, warum man nicht das gleiche für unseren Fall annehmen sollte.

Ich glaube daher für meinen Fall die Erklärung durch metastatischen Abszess der Hornhautinterschichten mit seinen Folgen ablehnen zu können.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass es sich bei dem Hornhautdefekt um eine Zerreiſung der Descemet'schen Membran und der Nachbarschaft handeln könne, wie wir sie unter dem Einfluss der Drucksteigerung z. B. beim Hydrophthalmus auftreten sehen. Abgesehen davon, dass eine Drucksteigerung fehlte, lässt sich gegen diese Annahme folgendes geltend machen. Der Defekt in der Hornhaut ist kreisförmig und von mehreren Millimetern Durchmesser, in dessen ganzem Bereiche, wie die Serienschnitte lehren, die Descemet'sche Membran fehlt. Wäre sie also vorhanden gewesen und durch Risse nach allen Seiten zentrifugal zurückgewichen, so müsste man doch wohl eine Schlingelung der peripheren Teile der Descemet'schen Membran erwarten, während sie hier vollkommen geradlinig verläuft. Auch wäre es schwer zu verstehen, warum beim Platzen der Membran beiderseits ganz genau die Kreisform in dieser Grösse zustande käme. Man müsste doch wohl eher erwarten, dass das Zurückweichen der Membran in nicht so regelmässiger Weise, sondern mit weitergehenden Rissen erfolgte, welche radiär gerichtet seien und auf einzelnen Schnitten weit grössere Defekte der Membran als auf anderen erzeugte. Denkt man sich ferner die Defektränder überall zusammenstossend, so würde daraus eine Kornea resultieren, welche viel zu klein wäre, als dass sie dahinter einer so gut entwickelten Iris Raum gäbe, wie sie hier tatsächlich vorhanden ist.

Aus diesen Gründen ist mir eine Zerreiſung der fertig gebildeten Descemet'schen Membran weit weniger wahrscheinlich als die Annahme einer Entwicklungsstörung, wie ich sie im folgenden näher begründen möchte.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildung auf Tafel II.

Fig. 3. Schleifen- und Bogenbildung der Hornhautfasern am Synechienansatz und der Stelle der stärksten Verdickung (rechtes Auge). Schnitt 141.

¹⁾ v. Graefes Archiv, Bd. LX, Heft 3.