

Ueber einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie.

Von

Dr. W. Schimmelpfennig,
approb. Arzt.

Mit Tafel II, Fig. 1—4.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena.)

Die Frage nach der Aetiologie der Xerose, sei es in der Form der infantilen Xerose mit Keratomalacie, sei es in der Form, die bei Erwachsenen mit Hemeralopie zusammen auftritt, ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. In allen einschlägigen Arbeiten der letzten Zeit war der Gedanke leitend, dass Mikroorganismen bei beiden Formen der Erkrankung eine wesentliche Rolle spielen, besonders bei der infantilen Keratomalacie.

Im Jahre 1874 hat Bezold zuerst in seiner Abhandlung „Keratomalacie nach Morbillen“ auf die mykotische Natur der Krankheit hingewiesen; er beschrieb die Epithelien der xerotischen Stellen der Conjunctiva als schwärzlich und undurchsichtig und zwar „durch Auflagerung von Punkten und Stäbchen mit dem Aussehen eine Leptothrixbildung.“

Eingehend beschäftigte sich Leber¹⁾ mit dieser Er-

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. 1883.

krankung. Er untersuchte zunächst Fälle von Xerosis mit Keratomalacie und fand, dass die Epithelplättchen der xerotischen Parthieen der Skleralbindehaut „über und über mit dicht gedrängten feinen Pilzelementen bedeckt waren“. Zweierlei Formen waren unterscheidbar, einmal ziemlich gleichmässig aneinander gelagerte Cokken, stellenweise zu zwei und drei gruppirt, und zweitens kurze Stäbchen. Der gleiche Befund wurde in dem Belag des Hornhautgeschwürs und nach dem Tode im Innern des total vereiterten Bulbus erhoben. Leber nahm an, dass „die Pilze der Xerose auf der intacten, mit normalem Epithel bekleideten Oberfläche des Bulbus sich entwickeln und als primäre Krankheitserreger wirken könnten“, und unterstützte diese Ansicht durch Impfversuche am Kaninchen, die positiv ausfielen. Leber glaubte ferner, dass „die Pilze von aussen her auf die Bulbusoberfläche gelangten und sich hier mit Vorliebe in der weniger befeuchteten Lidspaltenzone entwickeln könnten“. In Bezug auf den Zusammenhang zwischen dem Augenleiden und den sonstigen Allgemeinerscheinungen sprach Leber die Vermuthung aus, dass vielleicht innere Organe Sitz einer ähnlichen mykotischen Affection wären, die in manchen Fällen zur Infection der Conjunctiva Veranlassung gäbe, zumal da er in den von ihm beschriebenen Fällen im Darm und in den Nieren die gleichen Cokken und Stäbchen nachweisen konnte. Auch in den Fällen von Hemeralopie konnte Leber dieselben Cokken und Stäbchen beobachten und ebenso in Fällen von „secundärer Xerose“, die als rein locales Leiden ohne Complicationen nach vorangegangener Conjunctivitis oder Keratitis auftrat.

Kuschbert und Neisser¹⁾ fanden weiterhin in vielen Fällen von Xerose mit Hemeralopie einen wohlcharakterisirten Bacillus, dessen Reinzüchtung ihnen gelang. Da sie denselben Bacillus auch in Lungencavernen, pleuritischen

¹⁾ Deutsche med. Wochenschrift, 1884. Nr. 21 u. 22.

Exsudaten und dem Darm fanden, glaubten sie die Xerose als Theilerscheinung einer Allgemeininfection auffassen zu können. Die Impfversuche mit Reinkulturen an Thieren fielen negativ aus, dagegen konnten sie durch Uebertragung auf die Bindehäute mehrerer Kinder und eines Erwachsenen in zwei Fällen eine allmählich sich einstellende, leichte fettige Trockenheit der Conjunctiva hervorrufen. Durch diese Resultate hielten die Autoren zwar den Beweis für die Pathogenität der Bacillen noch nicht für erbracht, glaubten aber sie wegen ihres constanten Vorkommens bei der Affection für die Aetiologie verantwortlich machen zu können.

Fränkel und Franke¹⁾ kamen bei der Beobachtung von Fällen von Hemeralopie zu fast gleichem Resultat. Obwohl ihre Uebertragungsversuche von Bakterienreinkulturen auf den menschlichen Bindehautsack vollkommen negative Ergebnisse lieferten, glaubten sie doch aus dem regelmässigen Vorhandensein schliessen zu müssen, dass „man es bei dem schaumigen Secret einerseits und den xerotischen Veränderungen der Conjunctiva andererseits nur mit klinisch differenten Zuständen einer und derselben durch den beschriebenen Bacillus hervorgerufenen Erkrankung zu thun hätte“.

In einem anderen Falle fanden Fränkel und Franke in der vereiterten Hornhaut Cokken, die sich als Streptococcus pyog. flav. erwiesen. Die Autoren nahmen kein Bedenken, diese Mikroorganismen für die Hornhautzerstörung verantwortlich zu machen.

Ein ganz besonderes Ergebniss lieferte die Untersuchung eines Falles von infantiler Nekrose der Bindehaut durch Leber und Wagenmann²⁾. Diese Autoren fanden zunächst die nekrotischen Parthieen der Bindehaut massenhaft durchsetzt von Cokken; besonders in der Umgebung

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVII.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4.

der Gefässe wurden grössere Anhäufungen bemerkt und vor Allem auch in den Gefässen selbst Embolien von Cokken. Da einige dieser Gefässe bestimmt als Arterien erkannt wurden, und auch in anderen Gefässgebieten des Auges, ebenso wie in denen beider Nieren, Nebennieren und in der Haut viele Cokkenheerde gefunden wurden, kamen Leber und Wagenmann zu dem Schluss, dass „die auf unbekannte Weise in's Blut gelangten Cokkenmassen, wie in zahlreiche andere Gefässgebiete, so auch in die Gefässe der Bindehaut hineingeschwemmt wurden und in den besonders reichlich davon betroffenen Theilen, Nekrosen hervorriefen“. Die Cokken waren übrigens sehr klein, und lagen in kurzen Ketten von vier bis acht Gliedern aneinander. Von den bei Xerose vorkommenden Bacillen wurde nichts gefunden.

Zu einem ganz anderen Resultat kamen Bahr und Garnier¹⁾ in einem dem vorigen sehr ähnlichen Falle. Sie fanden ebenfalls grosse Mengen von Streptocokken in fast allen Gefässgebieten des Auges, hielten aber die Augenerkrankung für das Primäre. Sie meinten, dass etwa so der Process verlaufen sei, dass „nach Perforation der Hornhaut die Streptocokken in die Lymphgefässe und durch diese in den Blutkreislauf gelangt, sich dort vermehrt und vom Herzen aus in die Gewebe des Körpers getrieben seien und durch allgemeine Verbreitung in demselben, besonders wohl im Gehirn, den Tod veranlasst hätten“. Die Impfungen an der ihres Epithels beraubten Kaninchen-cornea fielen vollkommen negativ aus, dagegen verursachte die Injection einer Cultur in den Glaskörper eine heftige Entzündung.

Um die von Leber und Wagenmann ausgesprochene Vermuthung, dass die infantile Keratomalacie häufiger mit einer allgemeinen Infection von Bakterien einhergehe, weiter

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX.

zu verfolgen, untersuchte Braunschweig¹⁾ fünf Fälle aus der Hallenser Klinik. Es gelang ihm nicht, in irgend einem Falle in dem Blut der Erkrankten Mikroorganismen nachzuweisen; bei Uebertragung auf verschiedene Nährböden erwiesen sich die Blutproben stets als steril. Die mikroskopische Untersuchung von Xerosestäbchen und ebenso die auf andere Bakterien ergab ein vollkommen negatives Resultat sowohl im Auge als auch in anderen Organen. Bei Uebertragung xerotischer Massen auf Culturröhrchen gingen nur einmal Colonieen von Xerosebacillen und *Staphylococcus pyog. aur.* auf. Braunschweig zog aus diesen Befunden den Schluss, dass der Xerosebacillus sicherlich nicht mit der Allgemeinerkrankung in Verbindung gebracht werden dürfte, derselbe wäre nur „als harmloser accidenteller Ansiedler auf vorher erkranktem und verfallendem Gewebe“ anzusehen und die Xerose als „Secundärererscheinung anderer pathologisch-anatomischer Vorgänge im Körper zu betrachten“.

Auf Veranlassung Neisser's beschäftigte sich Schreiber²⁾ noch einmal mit den Xerosebacillen. Er fand die gleichen Bacillen bei phytänulärer Conjunctivitis, bei Trachom, chronischer und acuter Conjunctivitis und auch auf der gesunden Conjunctiva. Er züchtete sie und fand für alle gleiches Verhalten auf den verschiedenen Nährböden. Deshalb fasste Schreiber die Ergebnisse seiner Untersuchung dahin zusammen, (übrigens im Einverständniss mit Neisser), dass die sogenannten Xerosebacillen als eine Saprophytenart anzusehen wären, die sich auf der Conjunctiva und in ihrem Secret sowohl bei kranken als bei gesunden Augen sehr häufig vorfände, aber weder bei der Xerose noch bei anderen Augenkrankheiten eine besondere Rolle spielte. Trotzdem wäre die Xerose als parasitäre

¹⁾ Fortschritte der Medicin. 1890.

²⁾ Fortschritte der Medicin. 1888.

Erkrankung anzusehen, deren wahre Ursache uns nur noch unbekannt wäre.

Loeb¹⁾ züchtete aus einer Spur des erweichenden Hornhautinfiltrats einen Kapselbacillus, der ziemlich plump war und abgerundete Enden besass; derselbe hatte die grösste Aehnlichkeit mit dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus. Loeb äusserte sich aber nicht weiter über die Beziehungen dieses Bacillus zur Keratomalacie.

Schanz²⁾, der zwei Fälle von Keratomalacie bei Neugeborenen auf Bacillen untersucht und Strepto- und Staphylocokken gefunden hatte, erklärte sich die Entstehungsweise der Erkrankung so, dass zunächst aus dem Vaginalsecret während der Geburt Eitercokken in den Conjunctivalsack der Kinder gelangt sein könnten; verfielen das Kind nun irgend einer schwereren Krankheit, so dass sein Kräftezustand bedeutend sänke, so fänden die Eitercokken günstigen Boden sich zu entwickeln und in die Hornhaut einzudringen, ebenso wucherten die anderen Conjunctivalbacillen und so entstände das Bild der Xerose mit Keratomalacie.

Endlich sei noch kurz der bakteriologische Befund eines Falles von Keratomalacie von Uthoff und Axenfeld³⁾ mitgetheilt. In den oberflächlichen Schichten des Ulcus, zum Theil auch tiefer in der nekrotischen Substanz wurden grosse Mengen von Streptocokken gefunden. Impfungen an der Kaninchenhornhaut erzeugten Hypopyon-Keratitis. Ebenso konnten diese Autoren bei einem zweiten Falle von Keratomalacie im Ulcus dichte Massen des Streptococcus pyog. nachweisen.

Da die genauere anatomische Beschreibung weiterer Fälle von Xerose zur Klärung der Frage nach der Aetiology und dem Wesen der Erkrankung beitragen kann, habe

¹⁾ Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. Nr. 10. 1891.

²⁾ Archiv für Augenheilkunde. XXV. 1892.

³⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLII. 1. 1896.

ich einen von Herrn Prof. Wagenmann mir gütigst überlassenen Fall von infantiler Xerose mit Keratomalacie untersucht. Der Fall beansprucht ausserdem dadurch ein höheres Interesse, dass an dem einen Auge Conjunctivalxerosis ohne Hornhautmitbetheiligung vorlag, während an dem zweiten Auge ausser Conjunctivalxerosis bereits ein *Ulcus corneae perforatum* eingetreten war.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um ein 18 Monate altes Arbeiterkind, das immer sehr schwächlich war. Seit vier Wochen bestand Brechdurchfall, seit vier Tagen angeblich Augenentzündung beiderseits.

Status praesens: R. A. Etwas Secret auf der geschlossenen Lidspalte; beim Oeffnen des Auges erkennt man ein grosses eitriges, central gelegenes Geschwür der Hornhaut, das offenbar schon perforirt ist. Hornhaut diffus grau getrübt. Auge nur wenig injicirt. Ausgedehnte Xerosis conjunctivae: dicke weisse Auflagerungen auf der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk.

L. A. Ausgedehnte, ziemlich circuläre Xerosis der Bindehaut mit weissen schuppigen Auflagerungen. Conjunctiva pergamentartig glänzend; leichte Unregelmässigkeit und Stüppung des Epithels in der unteren Hornhauthälfte.

Das Kind befindet sich in jämmerlichem Ernährungszustand, schlaffe welke Haut. Therapie: Sublimatsalbe 1:3000, Borsäureumschläge. Ernährung mit Milch und Zucker.

Der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass das Kind während des ersten Tages und der darauffolgenden Nacht sehr unruhig war und meist Nahrungsaufnahme verweigerte. Am Morgen des zweiten Tages wurde es ruhiger und bald darauf erfolgte plötzlich der Exitus lethalis.

Die Section (nachmittags 4 Uhr) ergab als Todesursache beiderseits Pneumonie des Unterlappens, rechts auch auf den Mittellappen ausgedehnt. Darmaffection nicht sehr erheblich, am meisten Veränderungen noch im Dickdarm.

Beide Augen wurden sieben Stunden post mortem enucleirt. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, wurden sie horizontal aufgeschnitten, je eine Hälfte in Celloidin eingebettet und in Serienschnitten zerlegt. Die Färbung der Schnitte geschah mit Haematoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund: R. A. Das Hornhautepithel,

nach dem Geschwürsrande zu etwas verdünnt, lässt sich bis zu dem Defect der Bowman'sche Membran verfolgen. Die Zellen, die bis an den Geschwürsgrund reichen, zeigen keine Kernfärbung. Ziemlich ausgedehnter flacher Substanzverlust der Hornhaut. Bis etwa zur Mitte der Hornhaut erkennt man eine totale Gewebnekrose, die sich ziemlich scharf nach den Seiten hin absetzt. Die nekrotische Parthie hat sich mit Eosin lebhafter gefärbt, als die umgebende Hornhaut. Man erkennt in ihr einzelne Reste von Leukocyten und nur am Rand eine undeutliche lamelläre Structur. Im Uebrigen besteht die Parthie aus theils feinkörnigen, theils mehr hyalin aussehenden verdichteten Massen. In der Mitte des Geschwürs geht die nekrotische Parthie mehr allmählich in die durch Eiterkörperchen stark infiltrirte Hornhautgrundsubstanz über, deren Lamellen offenbar schon tiefer greifende Ernährungsstörungen erfahren haben und stellenweise wie bereits eingeschmolzen sich darstellen. Die Grundsubstanz hat sich mit Eosin nur ausserordentlich schwach gefärbt. Die Veränderung reicht bis zur Descemet'schen Membran. Ueberall in der Umgebung der nekrotischen Parthien sieht man reichliche Ansammlung von Eiterkörperchen. In den tiefsten Schichten der Hornhaut treten hier und da, in grösserer Ausdehnung noch nach der Seite hin, deutliche spindelförmige Zellen hervor, die ganz den Eindruck von gewucherten Hornhautkörperchen machen. An den Rändern des Geschwürs hört die nekrotische Parthie ziemlich scharf auf und grenzt an die etwas gequollenen, aufgelockerten und mit Eiterkörperchen reichlich durchsetzten Hornhautlamellen. Die eitrige Infiltration lässt sich in den oberflächlichen Schichten bis zum Limbus verfolgen. Die Gefässe sind hier stark ausgedehnt, das Gewebe stärker mit Leukocyten durchsetzt. In den tiefsten Schichten der Hornhaut lässt sich eine nach der Peripherie hin langsam abnehmende Infiltration mit Leukocyten bis zum Kammerwinkel hin nachweisen. Die mittleren Schichten der Hornhaut zeigen ebenfalls eine Ansammlung von Leukocyten in den Spalträumen, aber weniger dicht, als in den oberflächlichen und tiefsten Schichten. Die Infiltration ist am dichtesten in der Umgebung des Geschwürs. Die Grundsubstanz ist in der Hornhautperipherie gut erhalten, nur sind die Spalträume erheblich erweitert und, wie erwähnt, mit Zellen zum grossen Theil ausgefüllt. Auch hier sieht man zahlreichere, im Durchschnitt spindelförmige Zellen, die gewucherten Hornhautkörperchen zu entsprechen scheinen. Auch sind vereinzelte Gefässe von der Peripherie her in die Hornhaut eingedrungen.

Die Untersuchung eines Schnittes durch die Perforationsstelle der Hornhaut ergibt Folgendes: Etwas oberhalb der Hornhautmitte findet sich eine verhältnissmässig kleine, trichterförmig gestaltete Perforation, die durch ein dichtes Fibringerinnsel und etwas eitriges Exsudat ziemlich vollkommen geschlossen ist. Die Hornhautränder zeigen eine bis zur Descemet'schen Membran reichende Nekrose; die Descemet'sche Membran ist am Perforationsrand nach aussen geschlagen und in Fibrin eingehüllt. Nach hinten zu liegt in der Perforationsstelle ein eitriges Gerinnsel, das nach vorn zu in ein dichtes breittfaseriges Fibrinnetz übergeht. Das Fibrin ist mit dem nekrotischen Rande innig verschmolzen, und man kann einzelne Fäden zwischen den aufgelockerten nekrotischen Lamellen verfolgen. Kammer seicht; die Perforationsstelle liegt ganz im Bereich der Pupille, Iris nicht hineingezogen.

An der Hinterfläche der Hornhaut findet sich im Bereich des Geschwürs eine dichte Auflagerung, aus Fibrin und Leukocyten bestehend; seitwärts vom Geschwürsgrund liegen zahlreiche Eiterkörperchen auf der Hornhauthinterfläche, zwischen denen man deutlich Endothelstücke nachweisen kann. In der Peripherie ist der Endothelbelag erhalten. Im Kammerwinkel findet sich eine ausserordentlich dichte Ansammlung von Leukocyten, die das Ligam. pectin. mit ergriffen hat.

Die Iris ist überall gleichmässig infiltrirt, die Gefässe treten als stark gefüllte Aeste hervor; auf der Irisoberfläche sind dichtere Eitermassen zu sehen, die der Oberfläche innig aufgelagert sind. Im Irisgewebe kleine Hämorrhagieen und hier und da etwas Fibrin. Der Ciliarkörper ausserordentlich hyperämisch, in den Ciliarfortsätzen Infiltration mit Blut und Lymphzellen. Auf dem Ciliarkörper dichtes eitriges Exsudat, Ciliarmuskel infiltrirt.

Im vorderen Abschnitt des Glaskörpers zerstreute Eiterkörperchen eingewandert. Netzhaut hyperämisch, im vorderen Abschnitt an der Ora serrata einzelne Infiltrationsherde. Aderhaut etwas kernreich, Gefässe mässig gefüllt.

Die ganze Bindehaut ist in toto verdickt. Die obersten Epithellagen schwach gefärbt, die Zellen platt zusammengedrückt, nur vereinzelte Kerne sichtbar. Weiter in der Tiefe sind die folgenden Schichten besser tingirt, die Kerne deutlich von zum Theil mehr rundlichen, zum Theil mehr unregelmässigen Zellen umgeben. Die unterste Schicht sendet zapfenförmige Ausläufer von dicht gedrängten Zellen mit stark gefärbten Kernen in die lockere Bindehautgrundsubstanz. Die Zellen haben theils kubische,

theils cylindrische Gestalt. Die Bindehautgrundsubstanz ist aufgelockert und mässig infiltrirt, besonders in der Umgebung der Gefässe.

Mikroskopischer Befund des linken Auges: Hornhautgrundsubstanz ohne nennenswerthe Veränderungen, nur an der Peripherie etwas kernreicher und in den äusseren Schichten mit vereinzelt Lymphzellen durchsetzt. Nach dem Limbus zu tritt eine stärkere Ansammlung von Zellen hervor. In der Peripherie der Hornhaut zeigt das Epithel deutliche Veränderungen. Die äussersten Schichten, die aus langen platten Zellen bestehen, zeigen keine Kernfärbung. Die Zellen erscheinen feinkörnig getrübt, zwischen den Zellen findet man einzelne feinkörnige Einlagerungen. Nach innen kommt eine unregelmässige Schicht von Zellen, deren Kerne sich gefärbt haben. Die Zellen haben verschiedene Gestalt und Grösse, etwas körniges verwaschenes Protoplasma, die Grenzen sind nicht scharf abgesetzt. Sie liegen in ein, zwei und drei Schichten übereinander; ab und zu ist die Reihe unterbrochen durch Zellen, deren Kerne sich nicht färben. Auch sieht man hier und da eine Lymphzelle dazwischen liegen. Nach der Bowman'schen Membran zu folgen dann ein bis zwei Lagen von Epithelzellen, deren Kerne sich nur ganz vereinzelt noch gefärbt haben (Fig. 1). Das Protoplasma ist feinkörnig verändert, mehrfach sieht man Vacuolen in und zwischen den Zellen; die Grenzen sind undeutlich. Nach der Hornhautmitte zu treten zuerst in den äussersten Schichten wieder Kerne auf; dann weiterhin auch in der tiefsten Schicht.

Am Limbus nimmt ziemlich plötzlich die Epithellage eine beträchtliche Dicke an; unter dem Epithel ist die Grundsubstanz stärker infiltrirt; die Infiltration erstreckt sich in die Bindehaut, soweit die Veränderung reicht. Die äussersten Schichten, die unregelmässig aufgelockert erscheinen, bestehen aus platten, in ihrer Structur zum Theil veränderten Zellen, die nur in den tiefsten Lagen einen nicht mehr färbbaren Kern deutlich aufweisen. Die Zellen haben bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung zum Theil den Farbstoff gar nicht angenommen. Die tieferen Schichten haben einen leicht bläulichrothen Farbenton angenommen. Die äusseren Zellen besitzen zum Theil eine graugelbliche Eigenfarbe. Feinkörnige Trübung ist mehrfach wahrzunehmen, auch sieht man feinkörnige Einlagerungen zwischen den Zellen. Auf diese ziemlich dicke Lage platter Zellen folgt eine ziemlich mächtige Lage breiter im Durchschnitt kurz spindelförmig gestalteter Zellen mit grossem, ovalem, gut färbbarem Kern. An einzelnen Stellen hat

die Kernfärbung ausgelassen. Darauf folgen ausserordentlich dicht gestellte hohe Cylinderzellen, deren längliche Kerne dicht neben einander stehen und deren hintere Grenze zum Theil unregelmässig erscheint; sie ragen in Gestalt kleiner Arkaden und Vorsprünge gegen die Grundsubstanz vor (Fig. 3). Zwischen den Zellen sieht man vereinzelt Lymphzellen liegen. Die Bindehaut ist, wie erwähnt, ziemlich kernreich. Weiter nach der Bindehaut zu treten an ziemlich zahlreichen Stellen kleine circumscripte, durch die Dicke der ganzen Epithellage gehende Nekrosen auf, die sich auch noch deutlich bis in die obersten Schichten der Grundsubstanz der Bindehaut fortsetzen (Fig. 4). Die Gewebkerne und Kerne von Lymphzellen haben keinen Farbstoff mehr aufgenommen. Selbst die Wandung der oberflächlichsten Blutgefässe erscheint feinkörnig getrübt und ohne Kernfärbung. Die Lumina erscheinen leer, an einzelnen hat sich nur das Endothel der Intima gefärbt. Weiter seitlich nach der Peripherie zu nimmt die Epithellage an Mächtigkeit ab und die oberflächlichsten Schichten enthalten wieder kernhaltige Zellen; aber auch hier sieht man noch circumscripte Nekrosen, die durch die ganze Dicke des Epithels hindurchgehen. Erst weiter in der Peripherie wird das Bindehautepithel wieder etwas regelmässiger, hier treten einzelne Stellen hervor, in denen sich massenhafte Becherzellen finden. Lang ausgezogene, zum Theil nur einen färbbaren Kern besitzende Epithelzellen bilden einzelne ziemlich lange Scheidewände und Taschen, die mit grossen Becherzellen ausgefüllt sind (Fig. 2). Die Gefässwände der Grundsubstanz sind ausserordentlich zellreich, die Gefässcheiden überall von feinkörnigen Massen durchsetzt.

Das übrige Auge ohne nennenswerte Veränderung. Kammerwinkel kernreich, ebenso Iris und Ciliarkörper. Am Beginn der Netzhaut findet sich eine kleine Falte.

Verschiedene Schnitte wurden auf Mikroorganismen in etwas verdünnter Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbt. Die Untersuchung dieser Präparate ergab für das rechte Auge folgenden Befund: in dem Geschwürsgrunde liegen ganz enorme Massen von Mikroorganismen, die schon bei schwacher Vergrösserung als intensiv gefärbte Plaques hervortreten. Am dichtesten sind sie in der Nähe des Randes gelagert und bilden geradezu Reinculturen. Dichte Massen durchsetzen die nekrotischen Parthien der Hornhaut; an den tiefsten Stellen schieben sich einzelne Stränge nach der weniger veränderten Hornhaut zu vor. Die Massen bestehen durchweg aus Cokken, die einzeln oder zu zweien,

oder in ganz kurzen Ketten zu drei bis vier zusammenliegen, aber keine längeren Ketten bilden. In den dicken Plaques finden sich in den Massen, die sich schlechter färben, auch Gruppen, die in ihrer Grösse Verschiedenheiten aufweisen. Eine Hülle lassen sie nicht erkennen. Einzelne dünne Züge von Mikroorganismen lassen sich auch auf die Fibrinschicht verfolgen, der grösste Theil des Fibrinüberzuges, ebenso wie der übrige Geschwürsgrund sind beinahe frei von Mikroorganismen oder lassen höchstens hier und da eine kleine Gruppe erkennen. An einer Stelle des Geschwürsgrundes findet man zwischen den Haufen von Cokken eine blasse degenerirte Zelle, in der eine Gruppe von Stäbchen zu erkennen ist. An der einen Seite des Geschwürsrandes sieht man in der Tiefe zapfenförmige Züge von schön sich färbenden und gleichmässig angeordneten Cokken zwischen den Lamellen eingelagert; offenbar war hier der Process noch progressiv. Lymphkörperchen, die Cokken aufgenommen haben, sind nicht zu finden.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dann noch auf die Gefässe gerichtet. Es fanden sich jedoch nirgends Cokken in denselben, obwohl viele Schnitte durchmustert wurden.

Die Untersuchung der xerotisch veränderten Parthieen des linken Auges ergab Folgendes:

Im Bereich des Hornhautepithels keine Mikroorganismen zu finden, aber gleich neben dem Limbus auf und in den oberflächlichsten Schichten des an dieser Stelle nekrotischen Epithels grosse Massen von Mikroorganismen; und zwar finden sich der Masse nach am meisten Cokken, die isolirt oder auch in kurzen Ketten zu drei und vier zusammenliegen und an Form und Grösse ausserordentlich den Mikroorganismen der anderen Seite gleichen. An Zahl bei weitem zurücktretend, sieht man auf und zwischen den Zellen kurze Stäbchen, die zum Theil zwischen den Cokken, zum Theil auch wohl in kleinen Gruppen für sich liegen. An einzelnen Stellen sieht man Züge von Cokken in die tieferen Lagen des Epithels hinein sich erstrecken. Auch in den Gefässen dieses Auges sind nirgends Mikroorganismen zu finden.

Epikrise.

In dem mitgetheilten Falle war die Augenerkrankung in Erscheinung getreten bei einem Kind, das an Brechdurchfall gelitten hatte und dadurch in seiner Ernährung

stark herunter gekommen war. Wie so oft in derartigen Fällen von Keratomalacie, trat auch hier bald der Exitus letalis ein und zwar in Folge einer hinzugetretenen Pneumonie.

Als das Kind in Behandlung kam, bestand am rechten Auge neben Conjunctivalxerosis ein bereits perforirtes Hornhautgeschwür; an dem linken Auge fand sich aber nur eine ausgesprochene Xerosis der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk, und die Cornea war bis auf eine zarte Trübung in der unteren Hälfte intact.

Die Veränderung an dem linken Auge stellt offenbar ein frühes Stadium der Erkrankung dar und zeigt, dass die Keratomalacie mit einer ausgesprochenen Conjunctivalxerose eingesetzt hat. Hätte das Kind länger gelebt, so wäre auch hier die Hornhautbetheiligung sicher erfolgt.

Der anatomische Befund an diesem Auge liess eine Reihe ausgesprochener Veränderungen erkennen, die die Bindehautgrundsubstanz, vor Allem das Epithel betrafen und die sich auch auf das Hornhautepithel erstreckten. An dem Bindehautepithel fiel am meisten auf die starke Verdickung, die Nekrose und Verfettung der obersten Schichten, die Verbreiterung der tiefsten Schicht und die zapfenförmige Wucherung dieser Schicht. Hier muss eine lebhaftete Neubildung der Epithelzellen stattgefunden haben.

Auffallend war der Befund am Hornhautepithel, das nahe am Limbus eine Strecke weit deutliche Nekrose in seiner oberflächlichsten und tiefsten Schicht aufwies, während eine intermediäre Zone noch Zellen mit färbbarem Kern enthielt.

Besonders hervorzuheben ist, dass an einzelnen Stellen in der Bindehaut oberflächliche Nekrose, die das ganze Epithel und die oberflächlichste Schicht der Grundsubstanz betraf, vorkam.

Aus all diesen Befunden müssen wir schliessen, dass eine nekrotisirende Schädlichkeit oberflächlich und in grosser

Ausdehnung eingewirkt hat, und dass auch die Hornhaut bereits bedroht war.

Da die Untersuchung auf Mikroorganismen grosse Massen von Cokken erkennen liess, während Stäbchen an Zahl ganz zurücktraten, wird man nicht fehlgehen, diese Cokken mit der Nekrose in ursächliche Beziehung zu bringen.

Die mannigfachen Veränderungen an der Oberfläche und der Umstand, dass Mikroorganismen nirgends in Gefässen nachweisbar waren, lassen mit Sicherheit schliessen, dass hier eine ectogene Infection im Spiele war. Dabei hat die schwere Allgemeinerkrankung jedenfalls dem Wachstum und der Entwicklung der Cokken den Boden vorbereitet.

Ich möchte nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass klinisch die Conjunctivalxerosis des linken Auges dem Aussehen nach grosse Uebereinstimmung zeigte mit der Xerosis Erwachsener. Ein Fall, wie der hier vorliegende, legt nahe, dass eine vollständige Trennung der beiden Krankheitsbilder nicht wohl möglich ist, und dass gewisse gemeinsame Beziehungen in der Pathogenese bestehen. Doch hat die infantile Xerosis anatomisch auch in ihrem höchsten Stadium entschieden schon ausgesprochen nekrotisirenden Charakter.

An dem zweiten Auge war bereits ausser der Xerosis ein grosses Ulcus corneae in Erscheinung getreten. An der Bindehaut fanden sich ähnliche, nur schwerere Veränderungen, als links.

Die anatomischen Veränderungen an der Cornea stimmen überein mit denen, die bei schweren septischen progressiven Geschwüren vorkommen und sind geeignet die vor Allem von Leber über das Hornhautgeschwür gegebene Erklärung zu stützen. Der Hinweis mag genügen, um so mehr, als erst jüngst Uhthoff und Axenfeld an einem grösseren Material die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Ulcus corneae ausführlicher besprochen haben.

Auch an diesem Auge müssen wir die auf dem Geschwür geradezu in Reinculturen gewachsenen und auch auf der Bindehaut massenhaft nachgewiesenen Cokken als Ursache ansprechen, die nach Form, Grösse und Art des Zusammenliegens mit denen am anderen Auge übereinstimmen.

Schliesslich betone ich, dass in diesem Auge ebenfalls nirgends Mikroorganismen in den Gefässen zu finden waren, so dass wir hier gleichfalls auf ectogene Infection hingewiesen werden.

Zum Schluss möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Wagenmann, für die Ueberlassung des Materials und für die mir freundlichst gewährte Beihilfe meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—4.

Fig. 1. Ein Stück der oberflächlichen Hornhautschichten nahe dem Limbus des linken Auges.

E = Epithel (äusserste und innerste Schicht nekrotisch).

D = Descemet'sche Membran.

G = Grundsubstanz.

Fig. 2. Becherzellen im Conjunctivalepithel nahe der Uebergangsfalte.

B = Becherzellen.

E = Eigenthümlich verändertes Conjunctivalepithel.

Fig. 3. Oberflächlichste Conjunctivalschicht. Verdickung des Epithels mit oberflächlicher Nekrose und zapfenförmigen Wucherungen in die Tiefe.

E = Epithel.

Fig. 4. Nekrotischer Heerd des Epithels und der oberflächlichsten Conjunctivalschichten.

E = Epithel.

N = Nekrose.

G = Grundsubstanz.

