

Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale Augenentzündungen und Bildungsanomalieen des Auges im Allgemeinen.

Von

Prof. Th. Leber
in Heidelberg

und

Dr. C. Addario,

Privatdocenten der Ophthalmologie in Catania.

Hierzu Taf. VIII, Fig. 1—3.

Die Literatur ist reich an Beobachtungen von angeborenen Anomalieen und Erkrankungen des Auges, welche darthun, dass die nach der Geburt an diesem Organ auftretenden Entzündungen, wenigstens zu einem grossen Theil, auch im intrauterinen Leben vorkommen. Nur selten besteht allerdings der entzündliche Process zur Zeit der Geburt noch fort, wenn wir von den nicht eigentlich hierhergehörigen Fällen absehen, wo die Entzündung erst während einer sehr in die Länge gezogenen Geburt durch Infection in den Geburtswegen zu Stande kommt; aber ihre Folgezustände gestatten oft noch einen sicheren Rückschluss darauf, dass während der Fötalzeit eine Entzündung vorhanden war. Ueber die Ursachen und die Entstehungsweise der letzteren sind wir allerdings noch sehr unvollkommen unterrichtet. Es ist bekannt, dass dabei die Syphilis eine sehr wichtige Rolle spielt, dass aber auch andere infectiöse Krankheiten in Betracht kommen können.

Von Erkrankungen des Auges liegt z. B. ein Fall von Panas¹⁾ vor, bei welchem eine angeborene Phthisis bulbi des einen Auges auf eine intrauterin entstandene Variola zurückgeführt werden musste.

Ueber die Entstehung der fötalen Entzündungen überhaupt ist schon eine grosse Zahl von Beobachtungen und Untersuchungen gemacht worden, durch welche die Möglichkeit des Ueberganges krankheitsregender Mikroorganismen verschiedener Art von der Mutter auf die Frucht sicher gestellt wird. Die Gefässe der Placenta geben für diesen Uebergang ein schwer zu passirendes Hinderniss ab, welches aber für die verschiedenen Mikroorganismen nicht gleich gross ist. Bei denjenigen Krankheiten, wo ein solcher Uebergang wirklich stattfindet, erfolgt derselbe durchaus nicht regelmässig, sondern stellt im Gegentheil ein mehr oder minder ausnahmsweises Vorkommniss dar. Die Möglichkeit des Ueberganges ist für eine ganze Anzahl verschiedenartiger Mikroorganismen dargethan, von welchen wir hier nur die wichtigsten beim Menschen vorkommenden anführen wollen: die Bacillen des Milzbrands, des Rotz, der Tuberculose, des Typhus, den Pneumococcus, den Streptococcus und den Staphylococcus aureus, bei welchem letzteren der Uebergang besonders leicht zu erfolgen scheint.

Eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen des Ueberganges ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine vorausgehende Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta, welche durch die betreffenden Mikroorganismen selbst bewirkt wird und die in einer Blutung oder in einem entzündlichen Process bestehen kann. So erklärt es sich, dass verschiedene Beobachter in Bezug auf die Möglichkeit des Ueberganges zu einander direct widersprechen-

¹⁾ Panas, Cas d'atrophie congénitale de l'oeil gauche par suite de variole intra-utérine. Gaz. des Hôp. 1871. 5. déc. p. 571.

den Ansichten kommen konnten, und dass die Uebertragung auch bei so stark ansteckenden Krankheiten, wie der Milzbrand, nur in ausnahmsweisen Fällen zu Stande kommt.

Bei einem Theil dieser intrauterinen Entzündungen ist nach der Natur und dem Sitz des Processes in Bezug auf den Foetus eine ektogene Entstehung anzunehmen, d. h. eine solche, bei welcher die Krankheitserreger dem an der Körperoberfläche liegenden Organ direct, also durch das Fruchtwasser zugeführt werden; in anderen Fällen muss es sich um eine endogene, d. h. durch den fötalen Kreislauf vermittelte Entstehung handeln; in einer weiteren Zahl von Beobachtungen bleibt die Entstehungsweise zweifelhaft.

Der ektogenen Entstehung sind vor Allem gewisse Fälle von angeborenen stationären Hornhauttrübungen zuzuschreiben ¹⁾. Ueberall, wo aus der dichten, narbigen Trübung der Hornhaut, aus dem Vorhandensein einer vorderen Synechie, aus etwaigen, bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Defecten der Grenzmembranen, oder aus Staphylombildung auf einen abgelaufenen Geschwürsprocess geschlossen werden kann, wird dessen Entstehung, gerade wie nach der Geburt, auf Mikroorganismen zu beziehen sein, welche auf die Aussenfläche des fötalen Auges gelangten und hier zur Entwicklung kamen. Die Gefässlosigkeit der fötalen Cornea ²⁾ macht es, ebenso wie am

¹⁾ Zusammenstellungen der Literatur der angeborenen Hornhauttrübungen finden sich u. A. in folgenden Arbeiten:

Santo Domingo, Ueber angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Diss. v. Berlin 1894.

Alfr. Braun, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. Inaug.-Diss. v. Heidelberg. 1895.

R. D. Cohn, Ueber einen Fall von Teratoma corneae congenitum mit vorderen und hinteren Synechieen und Cataract. Inaug.-Diss. v. Heidelberg. 1896.

²⁾ Vgl. Th. Leber, Graefe-Saemisch's Handb. II. S. 334. (1876). — Schöbl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. S. 321—326. (1886.)

entwickelten Organ, höchst unwahrscheinlich, dass die Mikroorganismen in solchen Fällen der Hornhaut auf dem Wege des fötalen Kreislaufs zugeführt werden.

Es liegt auf der Hand, dass derart entstandene Entzündungen auch tiefer greifen und ihren Ausgang in Phthisis bulbi oder totale Zerstörung des ganzen Augapfels nehmen können. Abgesehen von angeborenen Hornhautstaphylomen mit ihren verschiedenen merkwürdigen Complicationen sind daher auch gewisse Fälle von Mikrophthalmus und sogen. Anophthalmus hierher zu rechnen; auch der sog. Kryptophthalmus ist, als angeborenes totales Symblepharon, wohl nur durch eine ausgedehnte Entzündung an der Oberfläche des Sehorgans zu erklären.

Ferner ist es für die angeborenen Lipodermoide der Bindehaut und Hornhaut und die zuweilen damit verbundenen Colobome der Augenlider nicht unwahrscheinlich gemacht, dass hier ebenfalls entzündliche Processe eine Rolle spielen, die zu abnormen Verwachsungen, zur Bildung amniotischer Stränge und Keimverlagerung den Anlass geben.

In manchen Fällen wurde zur Zeit der Geburt neben einem Leukom oder Staphyloem der Hornhaut oder einer noch tiefer greifenden Zerstörung des ganzen Auges eine eitrige Conjunctivitis gefunden. Dies weist darauf hin, dass die Keratitis hier vermuthlich keine primäre, sondern durch die Bindehautaffection hervorgerufen war.

So beobachtete Rivaud Landrau¹⁾ (1857) ausgesprochene Bindehautblennorrhoe mit Phthisis bulbi an beiden Augen eines zwei Tage alten Kindes. Braun (loc. cit.) berichtet über einen von Th. Leber in der Heidelberger Augenklinik beobachteten Fall von doppelseitiger eitriger Bindehautentzündung mit totalen Leukomen bei einem vier Tage alten Kinde. Fälle von Bindehautblennorrhoe bei Anophthalmus oder bei angeborener Phthisis bulbi wurden beobachtet von Wicherkiewicz, Th. Leber in

¹⁾ Rivaud Landrau, Ophthalmie purulente chez le foetus. Ann. d'Ocul. T. XXXVII. p. 66—69. (1857.)

der Göttinger Augenklinik, Kroll, Hilbert, Durlach. E. v. Hippel¹⁾ theilt einen Fall von doppelseitiger angeborener Phthisis bulbi aus der Heidelberger Augenklinik mit, der mit eitriger Conjunctivitis complicirt war und bei welchem es noch sieben Wochen nach der Geburt gelang, aus dem Bindehautsecret Pneumocokken zu züchten, welche mit Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Entzündung anzusehen waren. Der Mittheilung dieses Falles sind auch die Citate der Arbeiten der oben genannten Autoren beigefügt.

Einen Fall von perforirtem Hornhautgeschwür bei einer todt zur Welt gekommenen Frühgeburt berichtet Zehender²⁾, ohne von einer gleichzeitigen Bindehauterkrankung etwas zu bemerken, so dass es unentschieden bleibt, ob eine solche zu Grunde lag. Emmert³⁾ sah bei einem sieben Tage alten Mädchen ein dichtes „Leukom“, das den grössten Theil der unteren Hälfte der Cornea einnahm und auf demselben, neben dem unteren Rande, ein sichelförmiges Geschwür, welches in etwa vier Wochen ohne Perforation zur Heilung kam. Es bestand anfangs keine Conjunctivitis. Ob das Geschwür schon zur Zeit der Geburt vorhanden war, ist nicht direct beobachtet und es bleibt fraglich, ob man hier eine ektogene oder endogene Entstehung der Keratitis annehmen soll.

Von den uns hier näher interessirenden Erkrankungen des Auges, welche auf endogene Infection zurückzuführen sind, sind zunächst die parenchymatöse Keratitis und der Hydrophthalmus anterior zu nennen. Soweit es sich um abgelaufene Processe handelt, dürfen wohl die meisten Fälle, bei welchen eine angeborene diffuse Hornhauttrübung nach der Geburt allmählich mehr oder minder sich aufhellt oder vollständig verschwindet, auf eine parenchymatöse Keratitis der Fötalzeit bezogen werden. Die Hornhauttrübung war in solchen Fällen zu-

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Anophthalmus congenitus. Dieses Arch. XLVII. 1. S. 227—241. (1898.)

²⁾ Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 531—534.

³⁾ Emmert, Ulcerirtes Leukoma corneae congenitum. Arch. f. Augenheilk. V. S. 397—399. (1876.)

weilen sehr intensiv, so dass die Prognose ganz ungünstig gestellt wurde, bis die Trübung später, sei es spontan, sei es durch antisypilitische Behandlung, sich aufzuhellen begann.

Die entzündliche Entstehung der Trübung kann zur Zeit der Geburt noch durch das Vorhandensein von leichter Injection oder wenigstens von Lichtscheu angedeutet sein. Von den uncomplicirten Fällen mit normaler Wölbung der Hornhaut hat man diejenigen zu unterscheiden, bei welchen die Cornea und Sklerocornealgrenze abnorm vorgewölbt und ausgedehnt sind und welche den Uebergang zu der gewöhnlichen Form des Hydrophthalmus anterior mit durchsichtiger Cornea bilden. Man hat schon längst angenommen, dass der sogen. Keratoglobus auf einer zur Zeit der Geburt abgelaufenen Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes beruhe, welche mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Hornhaut und der sie umgebenden Theile der Bulbuskapsel einhergeht. Die Vermuthung, dass die zur Zeit der Geburt durchsichtige Cornea im früheren Stadium entzündlich getrübt gewesen sei, wird durch Fälle gestützt, wo die ektatische Cornea beim Neugeborenen oder etwas später noch mehr oder minder getrübt gefunden wird und sich erst später aufhellt.

E. v. Hippel¹⁾ hat vor Kurzem wichtige Beiträge zur Erkenntniss des Wesens dieser Erkrankungen geliefert, in denen er den Nachweis führt, dass in manchen Fällen die Trübung und Resistenzverminderung der Hornhaut durch einen flachen Substanzverlust an der Innenfläche der letzteren bedingt ist, und dass alsdann die Veränderung des

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. (1897). — Derselbe, Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. f. 1898. S. 67.

Hornhautparenchyms im Wesentlichen auf Quellung durch das Kammerwasser und nicht auf entzündlicher Infiltration beruht. Das Vorhandensein eines Ulcus internum corneae ergab sich bei der anatomischen Untersuchung eines doppel-seitigen Hydrophthalmus anterior mit sehr dichter Trübung der Hornhäute, welche vier Wochen nach der Geburt stattfand. Für die Untersuchung am Lebenden erwies sich die Einträufung von Fluoresceïn in den Bindehautsack als wichtiges diagnostisches Mittel, wodurch es sowohl längere Zeit nach der Geburt, als auch wiederholt bei Neugeborenen mit parenchymatösen Hornhauttrübungen gelang, Läsionen des Endothels mittels der dabei auftretenden Fluorescenz nachzuweisen.

Wenn wir auch über die Entstehung dieser Veränderungen an der Innenfläche der Hornhaut noch gar keine directen Kenntnisse besitzen, so dürfte doch die Annahme nicht unberechtigt sein, dass es sich dabei um eine Wirkung durch den Blutkreislauf in die vordere Kammer importirter Mikroben handelt.

v. Hippel betont aber mit Recht, dass nicht alle Fälle von sogen. parenchymatöser Keratitis gleicher Art sind und dass es darunter solche giebt, bei welchen eine Endothelveränderung nicht von wesentlicher Bedeutung sein kann.

Es scheint dies besonders bei manchen Fällen von am Rande beginnenden sklerosirenden Trübungen der Fall zu sein, wie solche im Ausgangsstadium auch zuweilen als angeborene Anomalieen beobachtet worden sind.

Hierher gehörige Beobachtungen verschiedener Autoren sind in ziemlicher Anzahl in den oben citirten Dissertationen von S. Domingo und Braun gesammelt, auf welche wir hiermit verweisen.

Es finden sich in der Arbeit von Braun, unter Nr. 10 und Nr. 20 auch zwei Fälle aus der Heidelberger Augenklinik, bei denen ein syphilitischer Ursprung zu vermuthen, aber nicht sicher nachzuweisen war. Im ersten Fall, mit dichter Trübung aber ohne auffallende Ektasie der Hornhaut trat während einer

Inunctionscur bedeutende Aufhellung ein. Im zweiten Falle, mit starker Ektasie, erzielte, nachdem Hg-Einreibungen wenig Erfolg gehabt hatten, am einen Auge eine Iridektomie bedeutende Besserung, während das andere Auge ohne Operation durch Auftreten eines eitrigen Geschwürs verloren ging, worauf wenige Tage nachher der Tod erfolgte.

Nicht so gar selten sind Ausgänge fötaler Iritis oder Iridochorioiditis, einfache hintere Synechieen, Pupillarverschluss, adhärente Cataract, Glaskörperdegeneration, Netzhautablösung, Phthisis bulbi oder Status glaucomatosus.

Schon 1869 hat v. Muralt¹⁾ über eine Reihe von Fällen von angeborener Bulbusektasie nach intrauteriner Iridochorioiditis aus der Horner'schen Klinik berichtet. Der anatomische Befund des einen dieser Fälle ist später von Haab²⁾ genauer beschrieben worden, wobei sich ergab, dass die Ektasie der Cornea nicht auf vordere Synechie durch Bulbusperforation, sondern auf Secundärglaukom durch Ausgänge von Iridochorioiditis mit Pupillarverschluss zu beziehen war. Hierher gehört auch die Beobachtung Lawson's³⁾ von abgelaufener Iritis mit Pupillarverschluss bei einem 7 monatlichen hereditär-syphilitischen Kinde, welches nach der Geburt niemals Zeichen von Entzündung dargeboten hatte.

Thier⁴⁾ berichtet ferner über den anatomischen Befund bei einem 3wöchentlichen Kinde, welches mit abgelaufener Iridochorioiditis zur Welt kam und bei welchem ausser den Folgezuständen dieses Processes auch eine persistirende Arteria hyaloidea gefunden wurde.

Von besonderem Interesse für die vorliegende Arbeit würde eine Mittheilung von A. Richter⁵⁾ über eine angeborene Er-

¹⁾ v. Muralt, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Inaug.-Diss. Zürich. 1869.

²⁾ Haab, Beitr. zu d. angeb. Fehlern d. Auges. Intrauterine Iridochorioiditis. Dieses Arch. XXIV. 2. S. 272.

³⁾ Lawson, Case of intra-uterine syphilitic iritis. Med. Times and Gaz. Vol. 50. p. 363. 1875.

⁴⁾ Thier, Demonstration eines Falles von Cyclitis foetalis. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. f. 1896. S. 317.

⁵⁾ A. Richter, Drei Fälle von angeborener Verflüssigung des Glaskörpers bei Füllen. Berl. thierärztl. Wochenschr. VI. S. 81. Ref. in v. Michel's Jahresber. f. 1891.

krankung des Glaskörpers bei Füllen sein, wenn die Angaben über dabei gefundene Mikroorganismen als zuverlässig betrachtet werden dürften. Wir bedauern sehr, dass uns nicht das Original dieser Mittheilung, sondern nur ein Referat über dieselbe zugänglich ist.

Es handelt sich im Wesentlichen um flottirende Glaskörpertrübungen und um einen als persistirende Arteria hyaloidea angesprochenen Strang in der Achse des Glaskörpers, bei drei Füllen, von denen zwei denselben Eltern entstammten.

Die in einem Falle vorgenommene anatomische Untersuchung ergab, ausser den im Leben gesehenen Veränderungen, theilweise Netzhautablösung und Degeneration zweier Augenmuskeln. „Sowohl im Glaskörper als in den degenerirten Stellen der Augenmuskeln fanden sich unzählige Cokken verschiedenster Art.“

Das Vorkommen in den Augenmuskeln ohne Angabe entsprechender Erscheinungen von entzündlicher Reaction und die verschiedene Art der Mikroorganismen lässt doch sehr daran denken, ob es sich hier nicht um eine postmortale Entwicklung gehandelt haben könne.

Wir möchten unsere Besprechung auf die oben betrachteten Krankheitszustände beschränken und auf seltenere Vorkommnisse und ophthalmoskopisch diagnosticirbare Veränderungen, deren Entstehungszeit und Deutung oft sehr unsicher ist, nicht weiter eingehen. Es ist hier auch nicht der Ort, die Entstehungsweise der angeborenen Bildungsfehler im engeren Sinne des Wortes im Einzelnen zu besprechen.

Die hier schwebenden Fragen scheinen uns überhaupt noch nicht ganz spruchreif zu sein und es liegt auf der Hand, dass zu deren Entscheidung die Verallgemeinerung einzelner, wenn auch noch so typisch erscheinender Fälle nicht ausreicht, sondern dass ein möglichst umfassendes Beobachtungsmaterial dabei verwerthet werden muss. Doch möchten wir einige allgemeiner gehaltene Bemerkungen darüber hier beifügen, welche vielleicht etwas zur Verständigung über die streitigen Fragen beitragen können.

Für diejenigen Anomalieen, welche sich als ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe auffassen lassen,

kann es nicht als eine wirkliche Erklärung bezeichnet werden, wenn man sie auf eine Hemmung der normalen Entwicklung zurückführt, ohne zugleich die Ursache dieser Entwicklungshemmung anzugeben. Nun ist doch nicht wohl zu bezweifeln, dass eine fötale Erkrankung die Entwicklung, sei es des ganzen Auges, sei es eines seiner Theile, hintanzuhalten im Stande ist; die Annahme einer Entwicklungshemmung schliesst also die einer fötalen Entzündung nicht nur nicht aus, sondern es dürfte sich, unserer Meinung nach, überhaupt für die erstere, wenn man von Verletzungen absieht, kaum eine andere Ursache als eine fötale Krankheit angeben lassen.

Abgesehen von Hindernissen, welche der Bethätigung des ursprünglichen Bildungstriebes sich entgegenstellen, können natürlich auch Anomalieen des Bildungstriebes selbst nach Intensität oder nach Qualität in Frage kommen, wenn es sich um ein Zurückbleiben des ganzen Auges auf einer früheren Bildungsstufe oder um ein zu geringes allgemeines Wachsthum desselben handelt. Es dürfte aber nicht wohl angehen, auf diese Ursache einen Mangel einzelner Theile des Auges oder das Ausbleiben des Verschlusses einer Spalte zurückzuführen, wenn alle übrigen Theile in normaler Weise ausgebildet sind, da sich doch die Folgen des mangelhaften Bildungstriebes auch an diesen in irgend einer Weise zeigen müssten. Je localisirter und je hochgradiger die einzeln dastehende Abweichung von der Norm ist, um so mehr wird man an eine Störung der Entwicklung durch eine äussere Einwirkung, ein Trauma oder eine sonstige krankheitserregende Ursache denken müssen.

Für viele angeborene Anomalieen, welche man gemeinlich für nicht krankhaften Ursprungs hält, wie die Colobome der Iris und Aderhaut, die Irideremie, das Persistiren von Resten der Pupillarmembran oder der Arteria hyaloidea, die Ektopie und das Colobom der Linse, die

Mehrzahl der Fälle von Mikrophthalmus etc., ist als entscheidend gegen den krankhaften Ursprung angesehen worden, dass die klinische Beobachtung und selbst die anatomische Untersuchung dabei oft keine Residuen von Entzündung erkennen lassen. Doch zeigt eine genauere Durchsicht der betreffenden Mittheilungen, dass diese Angabe durchaus nicht immer zutrifft und dass, zumal bei klinischer Untersuchung, eine sichere Entscheidung darüber zuweilen gar nicht möglich war. In anderen Fällen ist auch bei anatomischer Untersuchung die Auffassung des Befundes schwierig, und die Möglichkeit verschiedener Deutungen zuzugeben. Doch bleiben allerdings Fälle übrig, in welchen eine sorgfältige anatomische Untersuchung keine sicheren oder überhaupt keine Zeichen früherer Entzündung nachwies. Kommen aber nicht auch nach der Geburt tiefgreifende Entzündungen des Auges vor, welche spurlos zurückgehen, und sollte dieselbe Möglichkeit nicht auch für das Foetusauge zuzugeben sein? Sollte es nicht möglich sein, dass solche Krankheitsprocesse tiefgreifende Störungen in der Entwicklung des Auges hervorbringen, deren Folgen uns als angeborene Anomalieen entgegentreten, wobei diese Anomalieen als solche uns keinen Aufschluss darüber zu geben brauchen, welcher Natur die Störung war, der sie ihre Entstehung verdanken? Gewiss ist diese Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen; wie aber der Vorgang im Einzelnen sich gestalten mag, kann nur durch Untersuchung specieller Fälle entschieden werden. Man wird sich aber nicht vorstellen dürfen, dass der krankhafte Process gerade nur an der Stelle localisirt gewesen sei, an welcher später der Bildungsfehler gefunden wird. Es beschränkt sich doch auch z. B. bei einem Colobom der Iris die Anomalie nicht auf das Vorhandensein eines umschriebenen Defectes der letzteren, sondern der Defect ist mit einer mangelhaften Entwicklung des ganzen betreffenden Abschnittes der Iris und der angrenzenden Theile des Auges combinirt, welche

eine weit über die Grenzen des Defectes ausgebreitete Wirkung der Schädlichkeit voraussetzt. Wenn die Fötalspalte sich nicht schliesst, und kein Exsudat gefunden wird, welches den Schluss verhindert, so kann dies daran liegen, dass der Krankheitsprocess das Wachsthum der ganzen Anlage des Auges beeinträchtigt hat, so dass die Ränder nicht bis zur Berührung einander entgegen wuchsen. Obwohl hier die Störung als eine ganz allgemeine gedacht werden kann, so werden sich doch ihre Folgen später nur an einer umschriebenen Stelle zeigen.

Bei Beachtung dieses Gesichtspunktes dürfte wohl eine Schwierigkeit wegfallen, welche die bisherigen Versuche gefunden haben, die Entstehung der Bildungsanomalien auf krankhafte Processe zurückzuführen. Der Einwand ist in der That vollkommen berechtigt, dass man nicht einsehen kann, warum eine fötale Entzündung sich besonders häufig an der Stelle des Fötalspaltes localisiren soll, da man diese doch nicht als besonders disponirt dafür betrachten kann. Dieser Einwand wird aber hinfällig, wenn man in der angegebenen Weise berücksichtigt, dass auch weiter verbreitete Entzündungsprocesse durch den Entwicklungszustand des Auges bedingte locale Bildungsanomalien zur Folge haben können.

Die folgende Beobachtung¹⁾ einer doppelseitigen inneren Augenentzündung bei einer neugeborenen Ziege scheint uns deshalb von besonderem Interesse zu sein, weil es hier wohl zum ersten Mal gelungen ist, bei einer in der Fötalzeit entstandenen endogenen Augenentzündung in dem Vorkommen zahlreicher Bacillen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Krank-

¹⁾ Eine kurze Mittheilung über diese Beobachtung wurde schon bei der letzten Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg gemacht und ein Präparat davon vorgezeigt. (Vgl. Sitzungsbericht der XXVII. Versammlung, 1898, S. 315.)

heitsursache nachzuweisen. Eine etwas ausführlichere Beschreibung dürfte daher gerechtfertigt sein.

Krankengeschichte.

Die Eigenthümerin brachte die junge Ziege, als diese acht Tage alt war, am 14. März 1897 nach der Augenklinik, da sie zwei bis drei Tage nach der Geburt des Thieres bemerkt hatte, dass es blind war. Das Mutterthier war stets in gutem Gesundheitszustande gewesen, hatte gut gefressen und reichlich Milch gegeben. Es war viermal von demselben Bocke gedeckt worden, welcher ebenfalls gesund ist und andere Ziegen mit gesunder Nachkommenschaft gedeckt hat. Nach der ersten Paarung wurde eine Missgeburt, nach der zweiten eine ebenfalls missbildete und zugleich blinde Ziege geboren, nach der dritten der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, nach der vierten Paarung drei gesunde Junge.

Status praesens: R. A. Mässige Injection. Cornea klar. Pupille verengt; an ihrem oberen Rande ist ein Exsudatfaden befestigt, welcher senkrecht über sie nach unten hinwegzieht und an welchem ein kleines scheibenförmiges Exsudat anhängt, das der Iris aufliegt und frei in der vorderen Kammer beweglich ist. Iris etwas verdickt und im oberen Theil in radiärer Richtung leicht gefaltet.

L. A. Starke Injection, Sklera von bläulicher Färbung. Zarte parenchymatöse Trübung der Hornhaut, die nur am äusseren Rande Gefässe zeigt; an ihrer Hinterfläche und auf der Iris fibrinöses Exsudat, welches sich von unten her bis zur Pupille erstreckt. Der obere Theil der Iris etwas faltig gewulstet, zahlreiche hintere Synechien; anscheinend auch Exsudation im Glaskörper.

Das Thier wurde sogleich getödtet und die Augen frisch in 10 % Formollösung gelegt. Die Section (Prof. E. v. Hippel) ergab keine makroskopischen Veränderungen der Körperorgane.

Anatomische Untersuchung

der in Celloidin eingebetteten und im verticalen Meridian geschnittenen Augen.

Rechtes Auge. — Cornea, abgesehen von einigen neugebildeten Gefässen in der Randzone, nahe der Oberfläche, und von zelliger Infiltration in deren Umgebung, normal.

In der vorderen Kammer findet sich ein hauptsächlich den unteren Theil derselben einnehmendes, lose liegendes Fibrin-

gerinnsel, dessen Randtheile reichlicher mit Leukocyten infiltrirt sind. Dasselbe war auch im Leben beobachtet worden; sein Zusammenhang mit dem oberen Pupillarrande ist aber zufällig an keinem der Schnitte erhalten. Die Fontana'schen Räume sind reichlich mit Leukocyten durchsetzt, besonders wo sie an die vordere Kammer anstossen. Die Leukocyten enthalten zahlreiche, dem Pigmentepithel entstammende schwarze Pigmentkörnchen.

Die Iris ist stark hyperämisch und neben ihrem Ciliarrande, besonders um die Gefässe herum, stellenweise von Leukocyten infiltrirt, beträchtlich verdickt und in eigenthümlicher Weise gefaltet. Die Verdickung betrifft besonders eine nicht weit vom Ciliarrande entfernte Zone, welche sich in Folge ihrer Dickenzunahme ganz an die hintere Fläche der Hornhaut anlegt, so dass der peripher davon befindliche Theil der vorderen Kammer, bald auf einer, bald auf beiden Seiten, von dem übrigen Theil abgetrennt wird. Die an den unteren Pupillarrand grenzende Zone ist nach hinten umgeschlagen und dadurch die Iris an dieser Stelle verdoppelt. Der Zwischenraum ist durch mässig zellenreiches Fibrin ausgefüllt. Auch sonst ist die hintere Fläche der Iris unregelmässig und das Pigmentepithel zieht in Folge der Faltung mehrfach ziemlich tief in deren Gewebe hinein. Sie ist von einer mässig dicken, hauptsächlich aus Leukocyten bestehenden Exsudatschicht bedeckt. Am oberen Pupillarrand ist das Pigmentepithel in unregelmässiger Weise gewuchert und durchzieht als Netzwerk den angrenzenden Theil des Stroma's.

Die Linse ist normal.

Der Ciliarkörper ist vom Fontana'schen Raum aus eine Strecke weit dicht von Leukocyten infiltrirt. An seiner Innenfläche erscheint die Zonula ziemlich locker mit den gleichen Zellen durchsetzt; nach einwärts werden diese allmählich zahlreicher und gehen in eine dichte Leukocyteninfiltration über, die den vordersten Abschnitt des Glaskörpers und die hintere Fläche der Linse einnimmt.

Auch von den die hintere Kammer, die Zonulagegend und den vorderen Theil des Glaskörpers einnehmenden Leukocyten enthalten viele aus dem Pigmentepithel herstammende Pigmentkörnchen eingeschlossen; die Zahl dieser pigmenthaltigen Zellen ist um so grösser, je näher man dem Pigmentepithel kommt. Eine weitere Eigenthümlichkeit der noch auf der Wanderung begriffenen, lose in die Gewebe oder das Exsudat eingelagerten Leukocyten, die allgemein verbreitet und auch am linken Auge zu beobachten ist, besteht in dem Vorkommen zahlreicher, auf

fallend langer und verzweigter amöboider Fortsätze, die beim Menschen oder Kaninchen in diesem Grade der Entwicklung nicht vorzukommen pflegen.

Von der Hinterfläche der Linse aus zieht in der einen Hälfte des Auges eine Fortsetzung der hier vorhandenen eitrigen Infiltration, als dünne Schicht, in geringem Abstand von der Netzhaut bis in die Gegend des Sehnerveneintrittes nach hinten.

Der grösste Theil des Glaskörpers zeigt nur eine ziemlich lockere Infiltration mit vereinzelt Leukocyten. Erst an der Innenfläche der Netzhaut, besonders am hintersten Abschnitt derselben, erreicht die zellige Infiltration wieder einen beträchtlichen Grad, indem die unmittelbar an die Netzhaut grenzende Schicht des Glaskörpers ziemlich dicht von Leukocyten und dazwischen von Fibrinnetzen eingenommen ist, deren Menge jedoch in geringer Entfernung von der Retina schon wieder erheblich abnimmt.

Die Netzhaut selbst ist in ihrer ganzen Ausdehnung trichterförmig von der Aderhaut abgelöst und der subretinale Strom von eiweisshaltigem Transsudat ausgefüllt. Die Gefässe der Netzhaut sind stark ausgedehnt, besonders in der Faserschicht. Sie erheben sich zuweilen im Bogen etwas über die Innenfläche der Membran oder ziehen eine Strecke weit auf derselben entlang. Alle Gefässe der Faserschicht zeigen stark mit Leukocyten infiltrirte Wandungen, an welche sich eine an Dichte allmählich abnehmende Infiltration des umgebenden Gewebes anschliesst. Auch die ganze Faserschicht ist reichlich von gleichen Zellen durchsetzt. Die übrigen Schichten sind wenig verändert, selbst die Stäbchenschicht ziemlich gut erhalten und die Henle'sche Querstreifung der Stäbchenkörner sehr schön zu beobachten.

Die Chorioidea ist von normaler Dicke und zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Nur auf einer Seite liegt in der Gegend des Orbiculus ciliaris im Suprachorioidalraum ein dünner, flächenhafter Bluterguss, der an vielen auf einander folgenden Schnitten zu beobachten ist.

Der Sehnerveneintritt bietet im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie die Faserschicht der Netzhaut.

Linkes Auge. — Cornea zeigt nur ganz leichte entzündliche Veränderungen.

Vordere Kammer seicht. Die Iris in grosser Ausdehnung der Hornhaut angelagert; der Rest des Kammerraumes theils mit geronnener Eiweissmasse, theils mit eitrig-fibrinösem Exsudat gefüllt. Letzteres bedeckt vorzugsweise die Vorderfläche der

Iris, wo es den grössten Zellenreichtum besitzt; aber auch der Descemet'schen Membran, deren Endothel gut erhalten ist, sind Leukocyten in mehrfacher Schicht aufgelagert, und die Fontana'schen Räume dicht mit denselben erfüllt.

Die Iris ist verdickt, ihre Gefässe stark ausgedehnt, ihr Gewebe zellig infiltrirt. Der Pupillarrand ist der Linsenkapsel adhärent und auf einer Seite etwas nach hinten umgeknickt. Die Hinterfläche ist von einem locker mit Leukocyten durchgesetzten Fibrinnetz bedeckt.

Die Linse ist unverändert. Das Exsudat an der Hinterfläche der Iris erstreckt sich nach den Seiten hin bis auf die Ciliarfortsätze und geht in die gleichfalls lockere, zellige Infiltration der Zonulagegend über.

Der Ciliarkörper ist, von den Fontana'schen Räumen ausgehend, ziemlich stark zellig infiltrirt.

Eine dichtere Eiterinfiltration tritt erst im Bereich des Glaskörpers auf, die im Allgemeinen von vorn nach hinten zunimmt. Im vorderen Abschnitt bleibt die zellige Infiltration mehr auf die seitlichen Theile beschränkt und erreicht nicht ganz den hinteren Linsenpol; im hinteren Abschnitt bildet sie eine, die Innenfläche der Retina überziehende Zone, die an Dicke bis 5 mm beträgt, in welcher aber die Dichtigkeit ganz eigenthümliche Verschiedenheiten darbietet.

An die Innenfläche des Ciliarkörpers grenzt zunächst eine Schicht zellenärmeren, fibrinösen Exsudates, auf welche erst die dichte Eiterinfiltration des Glaskörpers folgt. Die Zellen sind hier stark an einander gedrängt und in zierliche, durch die Structur des Glaskörpers bedingte, Reihen geordnet.

Zwischen dieser dichten Infiltration und dem zellenärmeren Fibrinnetz liegen an der ganzen Innenfläche des Ciliarkörpers, aber nur in dünner Schicht, zahlreiche, meist sehr grosse Phagocyten, welche Bacillen und Eiterkörperchen eingeschlossen halten (vgl. Taf. VIII, Fig. 3), alle ungefähr gleich weit vom Ciliarkörper entfernt. Die Bacillen sind meistens sehr zahlreich und durch die ganze Zelle verbreitet, doch kommen auch Zellen mit nur wenigen Bacillen vor. An manchen erkennt man mit der grössten Deutlichkeit, dass sie ausser den Bacillen auch mehrkernige Leukocyten, gewöhnlich zu zwei oder mehreren, aufgenommen haben. Die eingeschlossenen Leukocyten sind rundlich und enthalten mehrere kleine, bald nur schwach, bald noch gut gefärbte Kerne, sind aber immer frei von Bacillen, welche sich überall an ihre Zwischenräume halten. Die der Phagocytenzelle

zugehörigen Kerne sind gut gefärbt, grösser und auffallend unregelmässig gestaltet; sie sind oft durch die Leukocyten platt gedrückt und an den Rand der Zelle gedrängt. Das Verhalten der Bacillen werden wir unten im Zusammenhang besprechen. Gleiche Phagocyten kommen, wie schon hier bemerkt sei, auch im hinteren Abschnitt des Auges, besonders in dem die Netzhaut überziehenden eitrig-fibrinösen Exsudate und in der Netzhaut selbst vor.

Wie am rechten Auge, so haben auch hier sowohl die Eiterkörperchen der vorderen Kammer, als auch die hinter der Iris und in der Nähe des Ciliarkörpers vielfach vom Pigmentepithel stammende Pigmentkörnchen aufgenommen. Die Menge der pigmenthaltigen Zellen nimmt aber nach einwärts rasch ab, und sie verlieren sich bald völlig; im hinteren Theil des Glaskörpers und an der Innenfläche der Retina werden sie ganz vermisst. Die Phagocyten der Ciliargegend sind fast immer von Pigmentkörnchen frei. Nur einige schliessen vereinzelte Pigmentkörnchen ein, die vielleicht den darin enthaltenen Leukocyten angehören.

An der Ora serrata fängt die Hyaloidea an sich von der Netzhaut zurückzuziehen, so dass zwischen dieser und dem Glaskörper ein breiter, mit eitrig-fibrinösem Exsudat erfüllter Zwischenraum entsteht. Das Verhalten des Gewebes auf beiden Seiten der Hyaloidea ist dabei durchaus verschieden. Ihre äussere Fläche ist von einer dünnen Lage dichtgedrängter Eiterkörperchen überzogen, die sich nach rückwärts allmählich lockern; bei schwacher Vergrösserung erscheint sie dadurch an gefärbten Präparaten als ein dunkler Streifen, welcher in einigem Abstand der hinteren Augenwand etwa parallel verläuft. Der vor der Hyaloidea liegende Glaskörper ist dagegen zunächst fast zellenfrei und massenhaft von freien Bacillen durchsetzt. Erst weiter nach vorn nimmt die Eiterinfiltration beträchtlich zu, bleibt aber auf einen ziemlich geringen Raum beschränkt, so dass der grössere Theil des Glaskörpers, von der Hinterfläche der Linse ab nach rückwärts, von eitriger Infiltration ziemlich frei ist, am weitesten in der Richtung nach dem Sehnerveneintritt hin.

Die abgelöste Hyaloidea lässt sich in der oben geschilderten Weise nur eine Strecke weit nach einwärts sicher verfolgen. Die eitrige Infiltration fängt dann an, auch ihre Innenfläche zu bedecken, und sie ist zuletzt zwischen den Eiterkörperchen nicht mehr erkennbar. Eine Fortsetzung der ihr entsprechenden Zone dichter Eiterinfiltration zieht sich aber, als bogige Linie, ununter-

brochen bis zur anderen Seite hinüber. Nach der Retina zu nimmt die Dichtigkeit der Eiterinfiltration schon in kurzem Abstand von dieser Zone wieder beträchtlich zu.

Ausser der soeben beschriebenen Zone dichter Eiterinfiltration erkennt man in dem die Innenfläche der Retina bedeckenden eitrig-fibrinösen Exsudat noch eine weitere Zone gleicher Art, aber von abweichendem und sehr eigenthümlichem Verlauf. (Vgl. Taf. VIII, Fig. 1.) Dieselbe stellt sich für das blosse Auge als eine wellig verlaufende Linie dar, deren Hervorragungen und Vertiefungen den kleinen Falten, welche die Innenfläche der Netzhaut hier darbietet, in regelmässiger Weise entsprechen. Zwischen der Innenfläche der Netzhaut und der erwähnten Zone findet sich überall ein Zwischenraum, der von zellenarmem, fibrinösem Exsudat eingenommen ist. Hieraus folgt dann, ganz scharf abgesetzt, die schmale Zone dichter Infiltration, welche sich glaskörperwärts allmählich lockert.

Sehr merkwürdig ist nun das gegenseitige Verhalten der beiden Infiltrationszonen, von welchen die eine der Kürze halber als flache Zone (Fig. 1, *f*), die andere als wellige Zone (Fig. 1, *w*) bezeichnet werden soll. Die flache Zone zieht nämlich durch die wellige Zone quer hindurch, so dass sie bald durch die Einsenkungen, bald durch die Vorrangungen der letzteren zu verfolgen ist. An denjenigen Stellen, wo sie retinalwärts von der welligen Zone durch das zellenarme Gebiet hindurchzieht, ist sie immer schwächer ausgesprochen, als da wo sie glaskörperwärts von der welligen Zone verläuft, gleichsam als ob die Eiterkörperchen durch einen von der Höhe der Netzhautfalten ausgehenden Einfluss aus den betreffenden Strecken der flachen Zone nach einwärts verdrängt worden wären. Wo dagegen die flache Zone glaskörperwärts von der welligen Zone verläuft, ist sie stärker entwickelt und auch der Zwischenraum von einer dichteren, fast gleichmässigen Infiltration eingenommen.

An der nach der Retina gekehrten Grenze der flachen Zone finden sich auch regelmässig bacillenhaltige Phagoocyten von der oben beschriebenen Art in das Exsudat eingelagert, während dasselbe sonst nirgends Bacillen enthält. In den glaskörperwärts von der welligen Zone und retinalwärts von der flachen Zone begrenzten Bezirken zeigt ein grösserer Theil der Eiterkörperchen keine Kernfärbung, ein anderer Theil deutlichen Chromatinschwund.

An einigen Schnitten tritt in der Achse des Glaskörpers eine in zwei Aeste getheilte bluthaltige Arterie hervor, deren

weiterer Verlauf sich nicht verfolgen lässt, da die betreffenden Schnitte leider verloren gegangen sind; ihre Richtung nach der Papille hin zeigt aber, dass es sich wohl um die Arteria hyaloidea handelt, welche bei Thieren nach der Geburt oft noch eine Weile persistirt. Die Wand dieser Arterie ist dicht zellig infiltrirt; dann folgt eine Zone zellenarmen fibrinösen Exsudates und darauf eine Zone dichter eitriger Infiltration, so dass hier ganz dasselbe Verhalten wiederkehrt, wie an der Innenfläche der Retina. Es fehlt hier auch nicht die Einlagerung bacillenhaltiger Phagocyten an der Grenze der dichteren Infiltration. Diese Uebereinstimmung deutet darauf hin, dass wohl die Blutgefässe für die Entstehung der beschriebenen Zonen von Bedeutung sein mögen. Man sieht auch regelmässig auf der Höhe der Netzhautfalten ein grösseres Gefäss nach einwärts vorspringen. Eine weitere Uebereinstimmung zeigt sich an kleineren Gefässen der Netzhaut, besonders im vorderen Abschnitt derselben. Auch diese zeigen, auf dem Querschnitt, in der Umgebung der zellig infiltrirten Wandung einen Ring von zellenarmer fibrinöser Exsudation, auf welchen dann erst die diese Gegend einnehmende dichte Eiterinfiltration folgt. Bacillen wurden weder im Lumen, noch in der Umgebung dieser Gefässe gefunden; es liegt somit kein Anhaltspunkt vor, dieses Verhalten auf von Mikroben ausgeübte chemotactische Einflüsse zu beziehen.

Die nur wenig abgehobene Netzhaut ist besonders in ihren inneren Schichten eitrig infiltrirt, am meisten im hinteren Abschnitt und, auf der einen Seite, nach vorn vom Aequator. Wie schon bemerkt, zeigt sie in der Umgebung der Papille eine Reihe kleiner, steil nach innen vorspringender Falten. Dieselben finden sich aber in ausgesprochenerem Maasse nur an seitlich von der Papille gefallenen Schnitten, während an den durch die Mitte gehenden die Oberfläche ziemlich eben ist. Die oben beschriebenen Zonen dichterer Eiterinfiltration des Glaskörpers finden sich hier ebenfalls, laufen aber in geringem Abstand ungefähr parallel neben einander bis in die Nähe des Aequators, wo die Hyaloidea mit ihrer Infiltrationszone stärker abgehoben wird und so zur Ora serrata hinzieht.

Die Nervenfaserschicht ist in Folge der eitrigen Infiltration von dem angrenzenden eitrigen Exsudat oft gar nicht deutlich zu unterscheiden; sie ist auch sonst weit kernreicher als normal. Die Wandungen der grösseren Gefässe sind, wie am rechten Auge, stark von Leukoeyten durchsetzt. Das Verhalten der sie umgebenden Exsudation wurde schon oben geschildert.

Sehr auffallend treten im hinteren Abschnitt die Capillaren als zusammenhängendes Netzwerk mit erheblich vermehrter Zahl der Kerne hervor. Weiter nach vorn finden sich zahlreiche, stark mit Blut erfüllte Capillaren, deren Wandungen in dem zellig infiltrirten Gewebe wenig sichtbar sind. Die Ganglienzellen sind zum Theil deutlich verändert, aber grösstentheils als solche nicht genügend zu erkennen. Die übrigen Schichten sind im hinteren Abschnitt nicht erheblich verändert, nur die Stäbchen etwas deformirt und die Aussenfläche der Retina von vereinzelten oder eine dünne Schicht bildenden Leukocyten bedeckt.

In der Aequatorialgegend und nach vorn von derselben erstreckt sich die eitrig Infiltration stellenweise von der Faserschicht aus mehr oder minder weit auf die übrigen Netzhautschichten und bringt deren Elemente zum Schwund. In gewisser Ausdehnung ist sogar die ganze Dicke der Netzhaut in diese Degeneration hineingezogen. Von der Stäbchenschicht ist hier nichts zu sehen; das Pigmentepithel schiebt zapfenartige Auswüchse in die nach innen angrenzende Schicht hinein. Die innere Körnerschicht ist zum Theil völlig atrophirt; an ihrer Stelle finden sich, ausser mehrkernigen Leukocyten, grosse ovale Kerne; die äusseren Körner sind gelockert und bilden unregelmässige Hervorragungen an der äusseren Grenze dieser Schicht. In der so veränderten Retina liegen zahlreiche, grosse, bacillenhaltige Phagocyten, bis an die Grenze der äusseren Körnerschicht; desgleichen in dem eitrigem Exsudat an der Innenfläche der Retina. Weiter nach rückwärts werden die Phagocyten spärlicher; man bemerkt noch kleinere bacillenhaltige Zellen in der Gegend der veränderten Faserschicht, worauf sie sich allmählich verlieren. Doch sind bacillenhaltige Phagocyten auch im hinteren Abschnitt der Netzhaut vielfach zu finden, zum Theil unmittelbar neben dem Sehnerveneintritt; sie liegen dann, wie schon bemerkt, regelmässig dicht nach aussen von der flach verlaufenden, vermuthlich der Hyaloidea entsprechenden Infiltrationszone.

Die Sehnervenpapille zeigt die gleichen Veränderungen wie die Nervenfaserschicht.

Die Chorioidea ist in ihrer grössten Ausdehnung ziemlich normal; an der Innenfläche des Pigmentepithels und des Tapetum lucidum findet sich eine geringe Auflagerung von Leukocyten. Nur an einer unweit des Ciliarkörpers gelegenen Stelle, wo auch die Netzhaut stärker verändert ist, zeigt sie sich durch Leukocyteninfiltration erheblich verdickt und an ihrer Innenfläche von einer Schicht eitrig-fibrinösen Exsudates überzogen.

Bakteriologische Untersuchung.

Da vor dem Einlegen der Augen in Formollösung leider keine Culturversuche gemacht worden waren, so kann hier nur über das Ergebniss der Färbungsversuche berichtet werden, wobei wieder beide Augen gesondert zu besprechen sind.

Linkes Auge. — An diesem Auge waren durch Färbung mit wässriger Gentianaviolettlösung in der Wärme im Glaskörperraum und der Retina zahlreiche Bacillen nachzuweisen, die als schlanke, an den Enden gerundete Stäbchen von 1—3 μ , gewöhnlich 1,5—2 μ Länge und etwa $\frac{1}{3}$ μ Dicke erschienen.

Ohne Zuhilfenahme von Erwärmen gelang deren Färbung mit der gleichen Lösung nicht, wie auch sonstige Färbungsmethoden anfangs versagt hatten. Die Bacillen nehmen besonders den an die abgelöste Hyaloidea grenzenden, von Eiterkörperchen stellenweise freien Theil des Glaskörpers ein, finden sich aber auch in Menge in dem eitrigem Exsudat zwischen dem abgelösten Glaskörper und der Retina, sowie in stärker eitrig veränderten Theilen der letzteren. Sie liegen theils frei, mehr oder minder zahlreich oder dicht zwischen den Zellen verbreitet, theils auch in Eiterkörperchen eingeschlossen. Mit der gleichen Methode treten auch in den oben erwähnten Phagoocyten nahe der Innenfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut mehr oder minder zahlreiche Bacillen hervor, deren Aussehen bei dieser Färbungsmethode nicht wesentlich von dem der übrigen abweicht (Taf. VIII, Fig. 3).

Dasselbe Ergebniss lieferte Färbung mit Carbolgentiana und Differenzirung mit Alkohol. Zwischen den bacillenhaltigen Eiterkörperchen traten hier in der eitrig veränderten Retina und im Glaskörper massenhafte Bacillencolonien hervor.

Auch mit Delafield's Haematoxylinlösung nahmen die Bacillen Färbung an, wenn damit überfärbt und mit HCl-Alkohol differenzirt wurde. Es fanden sich an solchen Präparaten enorme Mengen freier Bacillen, besonders in der Gegend der abgelösten Hyaloidea, aber viele davon schwach oder kaum gefärbt und nur eben erkennbar, dicht beisammen liegend, wie in Reincultur; dazwischen lagen einzelne, schön und intensiv gefärbte. Die Bacillen in den grossen Zellen der Ciliargegend hatten nur eine schwache Färbung angenommen.

Bei Färbung mit der Ehrlich'schen und Ziehl'schen Methode für den Nachweis von Tuberkelbacillen wurden unsere

Mikroorganismen entfärbt, sowohl durch 20 % Salpetersäure, als durch 5 % Schwefelsäure; sie waren aber bei nur 30 Sekunden dauernder Einwirkung der Säure noch immer erkennbar. Bei Nachbehandlung mit sauerem Methylenblau wurden sie blau gefärbt. Weniger gut färbten sie sich durch Löffler's Methylenblau, selbst beim Erwärmen.

Wesentlich anders war das Verhalten bei Anwendung der Gram'schen und der Weigert'schen Färbungsmethode.

Mit der Gram'schen Methode färbten sich die freien und in Eiterkörperchen eingeschlossenen Bacillen im Glaskörper und der Retina überhaupt nicht oder nur ganz schwach und andeutungsweise, dagegen nahmen die in den grossen Phagocyten eingeschlossenen Bacillen schöne und charakteristische Färbung an. Besonders zahlreich waren die Bacillen in den Phagocyten an der Innenfläche des Ciliarkörpers; weniger zahlreich fanden sie sich in der Retina, wo die Phagocyten theils in einem lockeren, eine Strecke weit fortlaufendem Zuge, theils in kleineren Gruppen auftraten. Dazwischen lagen hie und da vereinzelt Bacillen, von denen sich nicht sicher feststellen liess, ob sie ebenfalls in Zellen eingeschlossen waren.

Diese intracellulären Bacillen sind von derselben Grösse wie die freiliegenden, erscheinen aber etwas dicker und plumper als bei den übrigen Färbungsmethoden. Sehr auffallend ist an denselben das Vorkommen dunkel gefärbter Körnchen im Inneren, von derselben Art, welche Ernst bei Methylenblaufärbung an den Xerosisbacillen entdeckt und zuerst für Sporen gehalten hat. (Taf. VIII, Fig. 2.) An der Gleichartigkeit mit den Ernst'schen Körnern ist, wie gleich hier bemerkt sein mag, um so weniger zu zweifeln, weil diese auch bei den Xerosisbacillen, wie der Eine von uns gefunden hat, durch die Gram'sche Methode ebenfalls darstellbar sind.

Die in den Phagocyten eingeschlossenen Bacillen zeigen eine blaviolette oder röthliche Färbung, gegen welche die dunkel gefärbten Körner sich scharf abheben. Letztere liegen meist an beiden Enden des Bacillus, dessen Länge dabei beträchtlich schwankt. Bei den kleinsten Formen liegen die Körner ganz dicht beisammen, nur durch einen ganz feinen Zwischenraum getrennt; mit zunehmender Länge des Stäbchens treten die Körner weiter auseinander, so dass ihr Abstand das Doppelte bis Vierfache ihrer Dicke und darüber beträgt. Andere Bacillen, von grösserer Länge, enthalten drei bis vier solcher Körnchen, von denen immer je zwei am Ende des Bacillus gelegen sind.

Nicht alle in einer Zelle enthaltenen Bacillen besitzen diese Körnchen, auch kommen Zellen vor, in denen sämtliche Bacillen körnchenfrei sind.

Das Aussehen und die Lage dieser Körnchen stimmt vollkommen mit dem der Xerosis- und der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen überein. Auch bei letzteren haben wir gefunden, dass mit der Gram'schen Methode der Bacillus, abgesehen von den Körnern, noch eine schwache Färbung behält, während mit Löffler's Methylenblau nur die Körner deutliche Färbung behalten, so dass zur Färbung des ganzen Bacillus noch eine Nachfärbung nothwendig wird.

Das Verhalten gegenüber der Weigert'schen Methode stimmte insofern mit dem bei der Gram'schen überein, als auch hier, zwar nicht ausschliesslich, aber doch vorzugsweise, die in den Phagoocyten eingeschlossenen Bacillen gefärbt wurden. Die freien Bacillen des Glaskörpers blieben grösstentheils ungefärbt, es fanden sich aber dazwischen zahlreiche vereinzelte Exemplare, welche Färbung angenommen hatten. Der Vergleich mit den entsprechenden Stellen der mit wässrigem Methylviolett oder mit Haematoxylin gefärbten Präparate ergab, dass diese gefärbten Bacillen nur einen sehr kleinen Theil der daselbst vorhandenen darstellten. Diese Ungleichheit der Färbung lässt sich wohl am besten durch die Annahme erklären, dass die Mehrzahl der Bacillen abgestorben und secundär verändert war, während einzelne ihre Lebensfähigkeit behalten hatten.

In den übrigen Theilen des Auges wurden keine Mikroorganismen gefunden, ebenso wenig irgendwo im Inneren von Blutgefässen.

Rechtes Auge. — Nach den soeben geschilderten Ergebnissen war es überraschend, dass an dem rechten, allerdings viel weniger stark erkrankten Auge zunächst gar keine Mikroorganismen nachzuweisen waren, auch nicht mit den Methoden, welche am linken Auge ein positives Resultat geliefert hatten, weder mit erwärmter wässriger Gentianaviolettlösung, noch mit der Gram'schen und Weigert'schen Methode. Dagegen gelang später der Nachweis durch Ueberfärben mit Delafield's Haematoxylin und Differenzziren mit HCl-Alkohol. In einem Theil des vorderen Glaskörperabschnittes, nicht weit von der Innenfläche des Ciliarkörpers, der keine dichte Eiterinfiltration, sondern nur eine lockere Einlagerung von Leukocyten mit amöboiden Formen darbot, fanden sich jetzt zahlreiche, schlanke, oft leicht gebogene freie Bacillen, deren Länge der des anderen

Auges theilweise gleich war, sie aber nicht selten bedeutend übertraf. Ihre Dicke betrug, wie links, etwa $\frac{1}{3} \mu$, nur wenige hatten aber eine Länge von nur 1—2 μ , viele waren 3—4 μ lang und nicht wenige zu noch längeren Fäden von 5—7 μ und darüber ausgewachsen, die auch meistens stärker gebogen waren. In ihrer Nähe kamen noch zahlreiche blasse, etwas breitere und leicht bauchige Stäbchen vor, die nur an den Contouren schwach gefärbt waren und wohl für im Untergang begriffene Bacillen zu halten sind. In der dichten Eiterinfiltration des Glaskörpers kamen die Bacillen nur sehr spärlich vor; in der Nähe der Retina und in deren Gewebe, sowie in den übrigen Theilen des Auges wurde vergeblich danach gesucht. Dagegen gelang es jetzt, an der oben bezeichneten Stelle die Bacillen auch durch Färbung mit Löffler's Methyleneblau in der Wärme nachzuweisen. Sie zeigten dabei leichte Ungleichmässigkeiten ihrer Färbung, welche nach Haematoxylinfärbung nicht zu bemerken waren.

In Leukocyten eingeschlossene Bacillen fanden sich nur ganz vereinzelt, und zwar in dem eitrigem Exsudate dicht hinter der Linse. Eine solche Zelle zeigte nach Methyleneblaufärbung im Inneren einen einzelnen grossen Bacillus, von 3 μ Länge und fast $\frac{1}{2} \mu$ Dicke, der am einen Ende ein dunkel gefärbtes Ernst'sches Korn einschloss.

Im Inneren von Gefässen enthaltene Bacillen kamen auch an diesem Auge nirgends zur Beobachtung.

Epikrise.

Dass die doppelseitige Augenentzündung im vorliegenden Falle wirklich angeboren war, kann nicht bezweifelt werden, wenn auch die Eigenthümerin des Thieres erst zwei bis drei Tage nach dessen Geburt einen Fehler an den Augen entdeckte und die Untersuchung in der Augenklunik erst am achten Tage des Lebens stattfand. Die weitgediehene Entwicklung des Processes, welche durch die anatomische Untersuchung festgestellt wurde, insbesondere die erhebliche Veränderung der Retina, die starke Eiterinfiltration mit beginnender Schrumpfung des Glaskörpers am linken Auge und die Umknickung der Pupillarzone der Iris, selbst an dem weniger erkrankten rechten, sprechen

entschieden dafür, dass der Process schon länger als acht Tage gedauert haben musste. Mit dieser Annahme steht auch das Auftreten von angeborener Blindheit und von Missbildungen des Körpers der Jungen zweier früherer Würfe in vollkommenem Einklang. Viel älter kann aber der Process, nach den gefundenen Veränderungen zu schliessen, auch nicht gewesen sein, zumal die Augen in ihrer Entwicklung gar nicht zurückgeblieben waren; seine Entstehung wird wohl sicher in die letzte Zeit des Fötales zu verlegen sein.

Dass das Mutterthier anscheinend gesund war, kann nicht als ein Beweis gegen eine Uebertragung von ihm auf die Frucht angesehen werden, da es öfters vorkommt, dass ein anscheinend gesundes Thier dennoch krank ist. Es liegen auch sonstige Beobachtungen von sicher angeborenen Erkrankungen mikrobischen Ursprungs vor, wo die Mutter gesund war, und trotzdem nur eine Uebertragung der Mikroben von ihr auf den Fötus angenommen werden konnte; so z. B. ein Fall von Carbonelli¹⁾, wo das Kind eine Stunde nach der Geburt an serofibrinöser Peritonitis starb und wo im peritonitischen Exsudat und im Blute Streptocokken nachgewiesen wurden, ohne dass die Mutter Zeichen einer Krankheit dargeboten hatte.

In unserem Falle ist man wegen der bei mehreren auf einander folgenden Geburten beobachteten krankhaften Störungen der Jungen berechtigt, an eine Uteruserkrankung des Mutterthieres zu denken, welche sehr wohl ohne auffallende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen konnte.

Der Fall erinnert an die uns nur aus einem Referat bekannten Ergebnisse der Untersuchungen, welche Bang²⁾

¹⁾ Carbonelli, *Rivista di ostetr. e ginec.* 1891. Ref. in Baumgarten's Jahresber. f. 1891, S. 90.

²⁾ R. Bang, *Der infectiöse Abortus der Rinder* (dänisch). *Maandsskr. for Dyrlaeger.* VIII. p. 146. Ref. in Baumgarten's Jahresber. f. 1896, S. 521—522.

über die Ursachen des infectiösen Abortus der Kühe angestellt hat, und dies um so mehr, weil das Verhalten der dabei gefundenen Mikroorganismen in doppelter Beziehung, nämlich durch das Vorkommen intrabacillärer Körnchen und die Aufnahme in Zellen, dem in unserem Falle ähnlich ist.

Der Abortus entsteht nach Bang's Untersuchungen bei dieser Krankheit durch einen specifischen desquamativen Katarrh der Uterusschleimhaut, bei welchem das in reichlicher Menge vorhandene Exsudat zahlreiche, sehr kleine Bakterien enthält, die theils frei, theils in vergrößerten Zellen eingeschlossen sind. Diese Mikroorganismen, welche als die Ursache der Krankheit anzusprechen sind und daher als Abortusbacillen bezeichnet werden, haben Aehnlichkeit mit Cokken; nähere Untersuchungen zeigten aber, dass es sich um schwach gefärbte Bacillen handelt, welche leichter färbbare Körnchen enthalten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben als Ernst'sche Körner aufzufassen sind.

Der an den Augen gefundene Krankheitsprocess ist als subacute Panophthalmitis zu bezeichnen, wie sie auch beim Menschen, z. B. in leichteren Fällen pyämischen Ursprungs, oder bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorkommt. Die Bezeichnung Panophthalmitis rechtfertigt sich durch die gleichzeitige Erkrankung der Retina und des Uvealtractus, obwohl von letzterem nur die Iris und der Ciliarkörper stärker ergriffen waren, die Chorioidea dagegen am rechten Auge, abgesehen von einer suprachorioidealen Blutung, ganz frei von Veränderungen war, und am linken Auge im Ganzen nur leicht und nur in geringer Ausdehnung stärker entzündet gefunden wurde.

Die eitrige Infiltration des Glaskörpers ist wohl an beiden Augen theilweise von der Retina und theilweise vom Corpus ciliare herzuleiten. Am linken Auge waren die entzündlichen Veränderungen der Retina so hochgradig und gingen so direct in die des Glaskörpers über, dass die eitrige Infiltration des letzteren zu einem sehr erheblichen Theil dem Gefässsystem der Retina zugeschrie-

ben werden muss. Auch die starke Leukocyteninfiltration der Wandungen der Netzhautgefässe weist darauf hin, dass hier die Quelle für die Emigration der den hinteren Theil des Glaskörpers einnehmenden Eiterzellen zu suchen ist.

Die eitrige Infiltration im vorderen Theil des Glaskörpers, zwischen Corpus ciliare und Linse und an der hinteren Fläche der letzteren, muss dagegen von dem entzündlich veränderten Ciliarkörper hergeleitet werden; sieht man doch die Leukocyteninfiltration an der Innenfläche der Ciliarfortsätze und in deren Zwischenräumen continuirlich in die des angrenzenden Glaskörpers übergehen, während zwischen der Eiterinfiltration dieser Gegend und der im hinteren Abschnitt des Glaskörpers ein grosser Theil des letzteren von Eiterkörperchen mehr oder minder frei ist.

Die Auswanderung aus den Gefässen des Ciliarkörpers wird auch bestätigt durch den Umstand, dass ein Theil der betreffenden Eiterkörper, wie auch die der vorderen und hinteren Kammer und der Zonulagegend, Pigmentkörnchen enthält, welche sie bei ihrer Wanderung durch das Pigmentepithel hindurch aufgenommen haben müssen, während die Eiterzellen im hinteren Theile des Glaskörpers und an der Innenfläche der Retina davon vollkommen frei sind.

Das soeben über die Herkunft der Eiterzellen Gesagte gilt auch für das rechte Auge, wo der Process viel weniger hochgradig und weniger entwickelt ist, und wo insbesondere die eitrige Retinitis einen viel geringeren Grad erreicht hat; auch hier ist eine doppelte Quelle der Eiterzellen, der Ciliarkörper und die Retina, anzunehmen. Der Pigmentgehalt der aus dem Ciliarkörper stammenden Leukocyten ist hier noch in weiterer Verbreitung nachzuweisen als am linken Auge. Besonders schön entwickelt sind hier überall an den zerstreut liegenden Leukocyten die zahlreichen langen und verzweigten amöboiden Fortsätze, welche eine

Eigenthümlichkeit der Thiergattung darzustellen scheinen, und welche die betreffenden Zellen als in Wanderung begriffene Leukocyten zweifellos charakterisiren.

Für die Entstehung der eitrigen Glaskörperinfiltration sind jedenfalls die im Glaskörper in grosser Menge zur Entwicklung gekommenen Bacillen verantwortlich zu machen, und zwar sowohl für deren Auswanderung aus dem Ciliarkörper, als aus der Retina. Auch die eitrige Retinitis ist zum Theil auf die Wirkung der im Glaskörper zur Entwicklung gekommenen Bacillen zu beziehen. Am rechten Auge, wo in der Retina gar keine Bacillen gefunden wurden, kommt diese Entstehungsweise der Retinitis vorzugsweise, vielleicht sogar ausschliesslich in Betracht, während sich am linken Auge auch die in der Retina entwickelten Bacillen daran betheiligt haben müssen. An diesem Auge lässt sich stellenweise die chemotaktische Wirkung der Bacillen des Glaskörpers noch deutlich demonstrieren: auf der einen Seite der abgelösten Membrana hyaloidea liegt der dicht von Bacillen durchsetzte, sonst zellenfreie Glaskörper, auf der anderen Seite eine schmale Zone dichter Eiterinfiltration, welche sich nach rückwärts allmählich lockert.

Ueber die Entstehungsweise der eigenthümlichen Zonen dichter Eiterinfiltration und angrenzenden zellenarmen fibrinösen Exsudates, welche oben genauer beschrieben wurden, können wir keine hinreichend sicher gestellte Erklärung geben und verzichten daher lieber, eine Hypothese darüber aufzustellen.

Wie das regelmässige Auftreten der bacillenhaltigen Phagocyten an der Innenfläche der Retina und des Ciliarkörpers an der Grenze der dichten Eiterinfiltration zu erklären ist, darauf werden wir am Schluss der Epikrise näher eingehen.

Ob die eitrige Iritis eine selbständigere Bedeutung hat, oder ob sie, wie die Cyclitis, nur der Wirkung der

Toxine der im Glaskörper entwickelten Mikroorganismen zuzuschreiben ist, ähnlich wie bei der Hypopyon-Keratitis von der Hornhaut aus eine eitrige Iritis zu Stande kommt, lässt sich nicht sicher entscheiden. Es spricht dafür der völlige Mangel von Mikroorganismen in der vorderen Augenkammer und in der Iris selbst, sowie die Zunahme der Intensität des Processes nach dem Ciliarkörper hin. Die eigenthümliche Umknickung des Pupillarsaumes der Iris nach rückwärts, welche am rechten Auge besonders stark ausgesprochen war, ist wohl auf die Zusammenziehung des die hintere Kammer einnehmenden eitrig-fibrinösen Exsudats zurückzuführen, und deutet ebenfalls darauf hin, dass die Hinterfläche der Iris einer stärkeren entzündungserregenden Wirkung ausgesetzt war, als die vordere.

Nach dem Gesagten scheint uns sicher gestellt, dass die Panophthalmitis durch die im Auge nachgewiesenen Bacillen erzeugt worden war; wenigstens dürfte es so weit bewiesen sein, als dies durch bloss anatomische Untersuchung, ohne Culturen und Thierexperimente, möglich ist. Dass wir auf das Sorgfältigste bemüht waren, eine Verunreinigung unserer Präparate durch zufällige mikrobische Eindringlinge zu vermeiden, brauchen wir kaum zu erwähnen; schon das Auftreten eines Theiles der Bacillen im Inneren von Zellen und ihr eigenthümliches morphologisches und tinctorielles Verhalten lässt einen solchen Gedanken gar nicht aufkommen. Die Phagocytose der Bacillen und die nachgewiesenen räumlichen Beziehungen zwischen ihrer Verbreitung und der der Eiterung beweisen direct, dass sie im lebenden Auge vorhanden waren und als Erreger der Entzündung zu betrachten sind.

Da nirgends mehr Bacillen in Blutgefässen gefunden wurden, so haben wir nur Vermuthungen über ihre Eingangsstelle. Als eine solche sind am linken Auge gewiss die Gefässe der Retina zu betrachten, welche von allen Mem-

branen des Auges die stärksten Veränderungen zeigt und deren Gewebe selbst auch Bacillen einschliesst. Aus der Retina gelangten sie in den Glaskörper, in welchem sie sich massenhaft entwickelten und über einen grösseren Theil desselben verbreiteten. Dass aber gleichzeitig auch aus den Gefässen des Ciliarkörpers Bacillen in den Glaskörper gelangten, wird durch den Umstand wahrscheinlich gemacht, dass nicht nur unweit der Innenfläche der Retina, sondern auch der des Ciliarkörpers eine fortlaufende Zone bacillenhaltiger Phagocyten vorhanden war. Ein sicherer Beweis ist dies aber nicht, da die Bacillen an der Innenfläche des Ciliarkörpers ebenso gut von solchen abstammen konnten, welche aus der Retina in den Glaskörper gelangt waren.

Dagegen ist am rechten Auge, wo sich die Bacillen ausschliesslich im vorderen Theil des Glaskörpers fanden, mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie durch die Gefässe des Ciliarkörpers geliefert wurden. Ob ausserdem auch aus den Netzhautgefässen Bacillen in den angrenzenden Glaskörper gelangten, die sich später der Beobachtung entzogen, muss dahingestellt bleiben. Nöthig ist diese Annahme nicht, da die im vorderen Theil des Glaskörpers befindlichen Bacillen sehr wohl für sich allein die nicht sehr starke Retinitis bewirkt haben können.

Die Chorioidea war jedenfalls an beiden Augen nicht oder nur unerheblich primär erkrankt. Für das rechte Auge, wo die Chorioidea gar keine entzündlichen Veränderungen und nur eine kleine suprachorioideale Blutung zeigte, braucht überhaupt keine Bacilleninvasion angenommen zu werden. Am linken Auge, wo an einer ganz umschriebenen Stelle eine stärkere interstitielle und flächenhafte Exsudation vorkam, hat eine solche jedenfalls in geringer Ausdehnung stattgefunden, es bleibt aber ungewiss, ob die Bacillen primär in der Chorioidea auftraten oder von der Netzhaut aus in sie hinein gelangten.

Was die Bacillen betrifft, so ist hier vor Allem die

Frage zu erörtern, ob die Verschiedenheiten ihres Verhaltens bei den einzelnen Färbungsmethoden und das etwas ungleiche Verhalten an beiden Augen zur Annahme nöthigt, dass es sich um verschiedene Arten handelt, oder ob nur eine einzige Art anzunehmen ist und die Verschiedenheiten in anderer Weise zu erklären sind.

Wir bekennen uns entschieden zu der letzteren Ansicht, vor Allem weil die Annahme doch sehr unwahrscheinlich ist, dass mehr als eine Art von Mikroorganismen von der Mutter auf den Foetus übergegangen sei. Entscheidend ist aber wohl, dass die gefundenen Differenzen keine wesentlichen sind, sondern gerade bei der Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen, zu welcher unsere Mikroorganismen ihrem Verhalten nach gehören, ebenfalls beobachtet werden, so dass sie mit zur Charakterisirung der letzteren beitragen.

Czaplewski¹⁾ hat vor Kurzem hervorgehoben, dass bei gewissen Bakterienarten, z. B. bei den Diphtheriebacillen, nur die jungen Individuen nach Gram sich färben, während die älteren dabei die Farbe abgeben, und in einem etwas früheren Stadium Körnerfärbung darbieten. Diejenigen Bacillen, welche dabei ihre Farbe abgeben, können noch mit Fuchsin nachgefärbt werden. Der Eine von uns hat dasselbe beobachtet bei der Untersuchung von Xerosisbacillen der Conjunctiva, welche bekanntlich so leicht mit wässerigen Lösungen basischer Anilinfarben gefärbt werden; gewöhnlich bleibt bei der Gram'schen Methode nur ein kleiner Theil derselben gefärbt, nimmt aber dann mit Fuchsin Färbung an. Mitunter treten, wie schon oben erwähnt, mit der Gram'schen Methode in den schwach gefärbten Bacillen die Ernst'schen Körner, meistens an den Enden gelegen, in dunkler Färbung hervor. Dasselbe Verhalten lässt sich an Culturen des Xerosebacillus beob-

¹⁾ Czaplewski, Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bakterienfärbung. Hygien. Rundschau. 1896. Nr. 21.

achten, nur dass dabei die Körner oft grösser und zahlreicher sind; bei Nachfärbung mit Fuchsin glaubt man zwei ganz verschiedene Arten von Bacillen mit einander vermischt zu sehen, indem blassviolett oder roth gefärbte, dunkelviolette Körner einschliessende Bacillen mit rein roth gefärbten abwechseln.

Aehnliche Bilder werden bekanntlich mit warmer alkalischer Methylenblaulösung, womit sich nur die Ernst'schen Körner färben und durch Nachbehandlung mit Fuchsin- oder Bismarckbraunlösung erhalten. Es kommen dabei gewisse Verschiedenheiten im Eintreten der Färbung bei den einzelnen Arten vor, worauf M. Neisser¹⁾ neuerdings eine Methode der Differentialdiagnose von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen gegründet hat. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Beobachtungen und auf die Bedeutung der Ernst'schen Körner einzugehen; es sei nur bemerkt, dass diese wohl sicher keine Sporen sind, wofür sie im Anfang angesprochen worden sind.

Mit der Weigert'schen Methode, bei welcher das Anilin den Farbstoff weniger stark entzieht, als der bei der Gram'schen Methode benutzte Alkohol, bleiben die Xerosisbacillen, welche überhaupt Färbung annehmen, mehr gleichmässig gefärbt, gerade wie unsere intracellulären Bacillen.

Für unseren Fall ergibt sich aus den erwähnten Erfahrungen, dass weder das Eintreten oder Ausbleiben der Färbung mit der Gram'schen Methode, noch das Hervortreten oder Fehlen von Ernst'schen Körnern Merkmale sind, welche die Annahme verschiedener Arten von Bacillen nothwendig machen. Die Verschiedenheiten, welche bei unseren Bacillen vorkommen, stimmen im Gegentheil, ebenso wie ihr ganzes tinctorielles Verhalten, so auffallend

¹⁾ M. Neisser, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hyg. XXIV. S. 443. 1897.

mit denen der Xerosis- und Diphtheriebacillen überein, dass man berechtigt ist, sie auf die gleiche Ursache wie bei diesen zu beziehen. Man könnte hier den Einwand erheben, dass mit dieser Ansicht der Umstand im Widerspruch zu stehen scheint, dass Löffler's Methyleneblau, welches das eigentliche Mittel zur Darstellung der Ernst'schen Körner ist, am linken Auge versagte. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass die Ernst'sche Methode für Trockenpräparate frischer Bacillen und nicht für Schnitte ausprobiert ist, und dass die Mikroben in Schnitten sich im Allgemeinen schwieriger und auch sonst abweichend verhalten. Es kann dies um so weniger als Gegenbeweis geltend gemacht werden, weil am rechten Auge wenigstens an einer Stelle ein Ernst'sches Korn in einem intracellulären Bacillus durch Methyleneblau gefärbt wurde.

Die massenhaft im Glaskörper vorkommenden freien Bacillen, welche sich nach Gram und Weigert nicht färbten, wohl aber mit Methylviolett und Haematoxylin, würden demnach als abgestorben zu betrachten sein, während die in den Phagocyten eingeschlossenen, wenn auch vielleicht nicht mehr lebensfähig, doch jedenfalls als noch nicht erheblich postmortal verändert anzusehen wären. Hiermit stimmt die auch sonst gemachte Erfahrung überein, dass im Glaskörpereiter enthaltene und abgestorbene Mikroorganismen zuweilen durch kein anderes Färbungsmittel als durch Hämatoxylin noch zur Anschauung gebracht werden können. Dass zwischen den zahlreichen abgestorbenen Bacillen des Glaskörpers, wie die Weigert'sche Methode ergab, einzelne noch lebensfähig vorkamen, ist ganz ebenso an den Xerosisbacillen des Conjunctival-epithels zu beobachten.

Bei weiterer Auslaugung der Chromatinsubstanz der Bacillen geht zuletzt die Färbungsfähigkeit derselben ganz verloren; ehe dieser Punkt erreicht wird, bleiben nur einzelne Methoden übrig, mit denen sich noch eine Färbung

derselben erreichen lässt. Dass hierin zwischen beiden Augen gewisse Verschiedenheiten vorkamen, dürfte nicht von wesentlicher Bedeutung sein. Es ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass die freien Bacillen zwar durch Haematoxylin an beiden Augen mehr oder minder gefärbt wurden, dass aber am rechten Auge ihre Färbung durch Methylviolett nicht gelingen wollte, welches am linken Auge zum Ziele führte, während umgekehrt am letzteren Löffler's Methyleneblau versagte, aber am rechten ein sehr befriedigendes Resultat ergab. Es kann sich hier um zufällige Unterschiede des Erfolges bei den ohnehin schwer färbaren Bacillen gehandelt haben und vielleicht hätte sich bei weiteren Versuchen, zu denen schliesslich kein Material mehr vorhanden war, ein noch gleichmässigeres Verhalten beider Augen gezeigt. Doch können sehr wohl auch in dem Entwicklungszustande der Bacillen Umstände vorgelegen haben, welche solche Unterschiede bedingen.

In der That waren auch gewisse Verschiedenheiten in der Entwicklung der Bacillen zwischen beiden Augen vorhanden. Am rechten Auge lagen die Bacillen überall vereinzelt und nirgends in grösserer Menge zu eigentlichen Colonieen an einander gelagert; dafür erreichten sie hier oft eine viel beträchtlichere Länge und waren nicht selten zu kurzen, gebogenen Fadenstücken ausgewachsen. Da aber die kleinsten an beiden Augen von gleicher Grösse und Form waren und am rechten auch einzelne intracelluläre Bacillen, einmal selbst mit Ernst'schen Körnchen versehene, vorkamen, so sind diese Unterschiede gewiss nicht auf eine Verschiedenheit der Art; sondern nur der Entwicklung zurückzuführen. Zur Erklärung kann wohl dienen, dass am rechten Auge von vornherein vermuthlich eine viel kleinere Zahl von Bacillen in den Glaskörper gelangte, dass in Folge dessen die entzündliche Reaction erheblich schwächer war; dadurch konnte das Wachstum der Bacillen ungestörter erfolgen und sie zu grösserer

Länge auswachsen, bis ihre weitere Entwicklung durch den Eintritt der Entzündung eine Hemmung erfuhr.

Nach unserer oben gegebenen Erklärung würden die in den Phagocyten enthaltenen Bacillen in besserem Erhaltungszustande sein, als die freien Bacillen im Glaskörper. Wenn dies auffallend erscheinen sollte, so ist daran zu erinnern, dass in Zellen eingeschlossene Mikroorganismen ihre Lebensfähigkeit gar nicht so selten nachgewiesener Maassen behalten, und dass selbst, wenn sie in den Zellen absterben, die Auslaugung ihres Inhaltes weniger leicht und rasch erfolgen wird, als im freien Glaskörper. Es braucht hier nur an das Verhalten der Tuberkelbacillen erinnert zu werden, welche schliesslich im Gewebe oft nur noch im Inneren der Riesenzellen der Färbung zugänglich sind, während man doch nicht annehmen kann, dass alle anfangs vorhandenen Bacillen von Riesenzellen aufgenommen worden seien.

Das regelmässige Auftreten der bacillenhaltigen Phagocyten in einer schmalen Zone, an der Innenfläche des Ciliarkörpers und der Retina, peripher von der dichten Eiterinfiltration des Glaskörperraumes, macht den Eindruck, als ob es sich um den Beginn eines Resorptionsvorganges handelte, wie er sich einstellt, nachdem der entzündliche Process seine Höhe überschritten hat, und bei welchem die früher ausgewanderten und abgestorbenen Eiterzellen nebst den dazwischen befindlichen Bacillen von später an die Stelle gelangten Phagocyten aufgenommen wurden. Da die in den Phagocyten eingeschlossenen Bacillen neben und nicht in den gleichzeitig darin enthaltenen Eiterkörperchen liegen, was oft mit voller Deutlichkeit zu sehen ist, so lässt sich annehmen, dass die Bacillen wenigstens bis zu ihrer Aufnahme in die Phagocyten lebensfähig gewesen waren. Nun finden sich zwischen den Phagocyten und in dem angrenzenden eitrigen Exsudat entweder gar keine, oder doch nur sehr spärliche, durch Färbung nachweisbare

Bacillen vor. Es fragt sich also, ob von vornherein an dieser Stelle keine Bacillen vorhanden waren, und ob die Phagocyten die in ihnen enthaltenen Bacillen an anderer Stelle aufgenommen haben und erst später an ihren gegenwärtigen Ort gelangten, oder ob die Bacillen aus der jetzigen Umgebung der Phagocyten stammten und die übrig gebliebenen ihre Tinctionsfähigkeit einbüßten und sich dadurch dem Nachweis entzogen. Uns kommt die letztere Annahme viel wahrscheinlicher vor, weil das ganze Verhalten der Phagocyten nicht derart ist, dass man ihnen eine Wanderungsfähigkeit zuschreiben möchte, und weil ihre regelmässige Anordnung, in einer die Eiterinfiltration rings umgebenden Zone, an die von sesshaften Riesenzellen in der Umgebung eines nekrotischen Heerdes erinnert. Da auch aus anderen Gründen angenommen werden muss, dass die freien Bacillen ihre Tinctionsfähigkeit mehr und mehr verlieren, so steht der Annahme nichts im Wege, dass sie sie an dieser Stelle schon vollständig verloren haben, wo sie dem gefässhaltigen Gewebe, von welchem die entzündliche Reaction ausgeht, am nächsten gelegen sind.

Wenn es im vorliegenden Falle auch nur gelungen ist, die Mikroorganismen, welche als die Erreger der fötalen Panophthalmitis zu betrachten sind, im Allgemeinen als zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gehörig zu charakterisiren, und wenn auch Versuche über deren Wachstumsbedingungen und entzündungserregende Eigenschaften fehlen, so glauben wir doch, dass die mitgetheilte Beobachtung als ein neuer Beitrag zur Pathogenese der fötalen Augenkrankheiten von Interesse ist. Dieselbe ist um so merkwürdiger, weil die angeborene Augenaffection sich nicht auf ein Thier beschränkte, sondern bei zwei verschiedenen alten Jungen desselben Mutterthieres vorkam und zudem noch mit Missbildungen des Körpers bei zweien dieser Jungen combinirt

war, so dass man also von einer erblichen Augenkrankung sprechen kann. Man ersieht hieraus, dass die Erblichkeit fötaler Augenentzündungen auch bei gesundem übrigen Körper auf der Uebertragung einer mikrobiischen Krankheitsursache von der Mutter auf den Fötus beruhen kann. Am rechten Auge waren die entzündlichen Veränderungen nicht so hochgradig, dass nicht eine völlige Rückbildung des Processes ohne zurückbleibende Spuren früherer Entzündung hätte eintreten können. Da es nun in einem solchen Falle auch sehr wohl möglich wäre, dass die Erkrankung des Glaskörpers, ehe sie zur Rückbildung gelangt, eine Ernährungsstörung der Linse und Cataractbildung zur Folge hätte, welche als solche einer Rückbildung nicht fähig ist, so könnte es kommen, dass die schon vorher abgelaufene Entzündung zur Zeit der Geburt nicht mehr vorhanden wäre, wohl aber deren Folge, die Cataract. Es zeigt dies einen Weg an, auf dem wir vielleicht einmal auch zur Erklärung mancher Fälle von angeborener und erblicher Cataract gelangen können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII,
Figur 1—3.

Fig. 1. Verticaler Durchschnitt durch das linke Auge. Vergrößerung 2,5:1.

An der Innenfläche der Retina sieht man die Durchschnitte der flachen (*f*) und welligen (*w*) Zone eitriger Infiltration als dunkle Linien verlaufen. Haematoxylinfärbung.

Fig. 2. Bacillenhaltige Phagocyten von der Innenfläche des Ciliarkörpers. Die Bacillen enthalten dunkel gefärbte Ernst'sche Körner, Färbung nach Gram.

Vergrößerung 1000:1.

Fig. 3. Phagocyten aus der gleichen Gegend, welche ausser Bacillen auch mehrkernige Eiterzellen einschliessen. Färbung mit wässriger Methylviolettlösung.

Vergrößerung 1000:1.

Fig. 1. 25:1

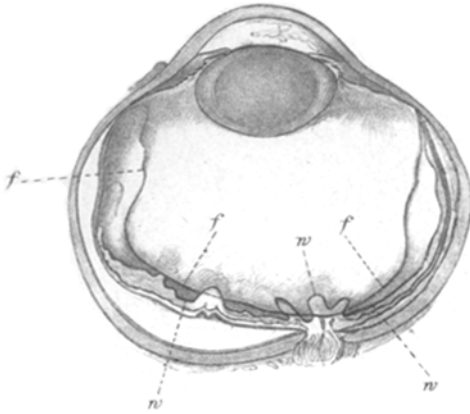


Fig. 2. 1000:1

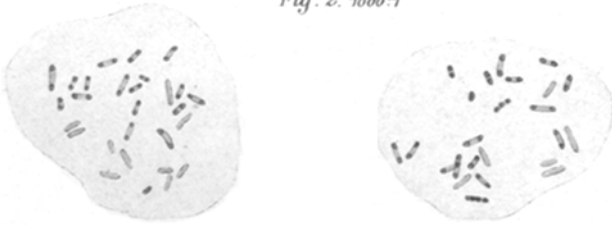


Fig. 3. 1000:1

