

Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschlichen Auges.

Von

Docent Dr. Anton Elschnig
in Wien.

Mit Tafel XIX, Figur 1—6.

Die anatomischen Veränderungen, welche dem Krankheitsbilde der eitrigen Keratitis, des sogen. Ulcus serpens corneae des menschlichen Auges zu Grunde liegen, sind bisher nur zum kleinsten Theile erforscht. Die genaue Literaturübersicht, welche die grösste, bisher hierüber vorliegende Arbeit von Uthhoff und Axenfeld¹⁾ einleitet, zeigt diese Thatsache in hellstem Lichte. Es sind bisher, einschliesslich die in genannter Arbeit enthaltenen fünf anatomisch untersuchten Fälle, so wenig zahlreiche Augen mit Keratitis suppurativa, welche nicht vorgerückte Stadien der Erkrankung darboten, untersucht worden, dass sie nicht ausreichen, um das trotz aller Charakteristik doch wechselvolle Bild dieser Erkrankung erschöpfend zu beleuchten, und alle einschlägigen Fragen einwandsfrei zu beantworten. Die Mittheilung von vier Fällen eitriger Keratitis, darunter drei sehr früher Stadien, die ich anatomisch untersucht habe, soll zur Vervollständigung unserer Kenntnisse über

¹⁾ Uthhoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie u. Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII, 1. S. 1.

die hierbei vorliegenden anatomischen Veränderungen beitragen. Von einer Darstellung der feinsten histologischen Details will ich hierbei absehen, da diese uns wenigstens für das Thierauge durch zahlreiche und ausgezeichnete Arbeiten auf diesem viel gepflegten Gebiete hinreichend bekannt sind, und hierzu die Untersuchung menschlicher Augen, an denen man die complicirten Fixirungsmethoden, welche zum genaueren Studium der minutiösesten Veränderungen unerlässlich sind, aus verschiedenen Gründen nicht gut anwenden kann, ohnedem nicht ganz geeignet erscheint. Auch auf eine eingehendere bakteriologische Untersuchung habe ich besonders mit Rücksicht auf die eingangs erwähnte Arbeit Uhthoff-Axenfeld, sowie einiger neuerer Mittheilungen¹⁾, verzichtet. Es soll also das Hauptgewicht auf die topographische mikroskopische Anatomie der untersuchten Fälle gelegt werden.

Meinem hochgeschätzten Lehrer, Hofrath Professor Schnabel, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus für die Ueberlassung des werthvollen Materiales, welches ich an seiner Klinik beobachten resp. bearbeiten konnte. Herr Prof. Paltauf, Vorstand des bakteriologisch-histologischen Institutes der hiesigen Universität, hatte die Freundlichkeit, die von drei Fällen (2, 3, 4) angefertigten Bakterienpräparate anzusehen, selbst einzelne Färbungen vorzunehmen und die am Schlusse der histologischen Befunde angeführten Bemerkungen niederzuschreiben. Auch ihm sage ich an dieser Stelle hierfür besten Dank.

1. Frische Keratitis suppurativa mit Verdünnung und Vorbauchung des Geschwürgrundes, concentrisches Fortschreiten, wallartige eitrige In-

¹⁾ Bach und Neumann, Die eitrige Keratitis beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 4. S. 267 (1897).

Uhthoff und Axenfeld, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. 1. S. 172.

filtration des Randes; Hypopyon. Glaukoma absolutum. Anatomisch: Tiefer Substanzverlust mit hyalin-ähnlicher Nekrose des erhalten gebliebenen Grundes. Aufquellung und wallartiges Vorragen der Wände des Substanzverlustes, unter welche sich die eitrig Infiltration taschenförmig in die mittleren Hornhautschichten einschleibt. (Fig. 1, Taf. XIX.)

Singer, Julie, 69 J., Augenklinik Prag (Prof. Schnabel). Seit fünf Jahren am rechten Auge Glaukom, seit drei Jahren erblindet. 7. XII. 1893 Spitalsaufnahme. Im Centrum der Hornhaut ein hirsekorngrosses Geschwür, 2 mm hohes Hypopyon. In den nächsten Tagen vergrösserte sich das Geschwür, der Grund und die Ränder zunehmend dichter infiltrirt. 12. XII. Geschwür linsengross, kreisrund. Ränder wallartig intensiv weiss, von gelbem Ring umsäumt; im Centrum eine leicht vorgewölbte dunkel durchscheinende Stelle. Hypopyon als zähe gelbliche unregelmässige Masse im untersten Drittel der Vorderkammer zwischen hinterer Hornhautwand und Iris eingeklemmt. 13. XII. Enucleation. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Bulbus horizontal halbirt, die obere Hälfte des vorderen Abschnittes wird in horizontaler, die untere in verticaler Richtung geschnitten.

Der Hornhautscheitel ist von einem circa 6 mm im Durchmesser haltenden linsenförmigen Substanzverluste eingenommen, dessen Centrum etwas nach innen und unten vom Hornhautcentrum fällt und der an der tiefsten Stelle, im Centrum, über die Hälfte der Hornhautdicke betrifft. (S. Fig. 1 auf Taf. XIX.) Seine in den mittleren Parthieen (durch die Härtung) eingesunkene Basis ist durch drei verschiedenartige, hinter einander folgende Schichten gebildet. Die oberflächlichste Lage besteht aus ganz aufgelockertem, aufgequollenen, nur spärliche Leukocyten enthaltenden Gewebe (*o. Ne* Fig. 1), nach dieser folgt eine in den mittleren Parthieen sehr dünne, in den Randparthieen zunehmend dickere und dichtere Schichte, aus in seiner groben Structur erhaltenem, aber dicht von Eiterkörperchen durchsetzten Hornhautgewebe bestehend (*Ift*, Fig. 1). Die restlichen hintersten Lagen, deren Dicke gegen die Randparthie des Geschwüres auf Kosten der mittleren, Infiltrationszone abnimmt, die aber noch bis weit in die oberflächlich erhaltene Hornhaut (soweit die dichte eitrig Infiltration des Randtheiles reicht) sich erstreckt,

sind im Zustande einer leichten hyalinen Nekrose: die Lamellen sind feingefasert, ohne jede Spur zelliger Elemente und ohne deutliche Saftspalten in den mittleren, der klinisch beobachteten Ektasie entsprechenden Parthieen; gegen die Ränder zu sind die Saftspalten erweitert, zuerst gleichfalls noch ohne Kerne, die Lamellen starrer, glasig aussehend, dann finden sich peripherwärts in zunehmender Zahl Hornhautkörperchen erhalten, und zwar anfänglich noch die Kerne wie plattgedrückt oder ausgetrocknet, bald auffallend dunkel, meist aber sehr blass in Haematoxylin gefärbt. An der ganz undeutlichen Grenze gegen das nicht nekrotische Hornhautgewebe finden sich darin auch Leukocyten neben den Hornhautkörperchen. Die Membrana Descemeti ist auch an der ektatischen Parthie intact.

Die seitliche Wand des Substanzverlustes ist ringsum wieder von aufgequollenem aufgefaserten, dadurch wallartig die scharf abgesetzte M. Bowmani überragenden Hornhautgewebe gebildet (*W*, Fig. 1), unter welches sich weit hinein in die mittleren Schichten der oberflächlich erhaltenen Hornhaut die eitrige Infiltration der Geschwürsbasis fortsetzt, gerade unter dem Grenzwall am dichtesten, dann allmählich abklingend. Während die eitrige Infiltration sich gegen das übrige Hornhautgewebe nur unscharf absetzt, ist sie besonders in den Randparthien des Geschwüres nach hinten gegen die nekrotischen Hornhautschichten ziemlich deutlich begrenzt. Hier finden sich in ganzer Ausdehnung der eitrigen Infiltration, am reichlichsten im Randtheile, spindelförmig erweiterte Saftspalten, mit feinst granulirter in Haematoxylin blassblau tingirter Masse (wahrscheinlich Mikroorganismenhaufen). An der übrigen Hornhaut sind die Saftspalten fast allenthalben erweitert und enthalten zahlreiche zellige Elemente, meist polynucleare Leukocyten; besonders in den äusseren zwei Dritteln der Hornhautdicke kann man die Leukocyten in Form förmlicher Strassen, zunehmender Zahl und Dichte, bis zu dem eitrigen Infiltrat des Geschwürsrandes verfolgen. An den Randparthieen schieben sich vom Randschlingennetze zartwandige Gefässchen zwischen Epithel und M. Bowmani, sowie auch ins Hornhautgewebe vor, meist von Leukocytenmänteln umgeben. Da und dort finden sich kleine Leukocytenanhäufungen zwischen M. Descemeti und Hornhauthinterfläche, aber nur in der Hornhautperipherie. Das Hornhautepithel fehlt in grossem Umkreise um den Substanzverlust, ist auch im Uebrigen aufgelockert, die Zellen (glaukomatös) verbildet, zwischen ihnen da und dort Leukocyten.

Die M. Descemeti ist, wie erwähnt, intact und ohne irgend welche Veränderung, aber ihr Endothel ist nahezu in ganzer Ausdehnung abgeschilfert und zum Theile im Kammerinhalte nachweisbar.

Die vordere Kammer enthält Fibrin und amorph geronnene Eiweissmasse, beide in wechselnder Menge von Eiterkörperchen durchsetzt. Die inneren Augengebilde weisen ausser den glaukomatösen nur geringfügige Veränderungen, Rundzellenanhäufungen um einzelne Gefässe auf. Das Pigmentepithel der Iris ist vielfach unregelmässig gestaltet, einzelne Zellen entfärbt und aufgebläht, dazwischen und in kleinen Spalträumen zwischen Pigmentschichte und Irishinterfläche einzelne Leukoeyten. An der hinteren Kammer und im Glaskörper gleichfalls Leukoeyten in spärlicher Menge.

Conjunctiva bulbi und Episklera sind in den Randparthieen von zahlreichen weiten Gefässen und ein- und mehrkernigen Rundzellen durchsetzt.

2. Circa zehn Tage bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyon; Glaukoma absolutum. Anatomisch: Substanzverlust der äusseren Hornhautschichten, oben gereinigt, unten von vorquellendem nekrotischen Hornhautgewebe wallartig begrenzt, unter welches sich in die mittleren Hornhautschichten nach unten eitrig Infiltration vorschiebt. Aufblätterung, Abhebung und Perforation der M. Descemeti entsprechend dem Grunde des Substanzverlustes mit circumscripiter Infiltration der hintersten Hornhautschichten; leichter Grad hyalin-ähnlicher Nekrose der Hornhaut am Grunde des Substanzverlustes. (Fig. 2 auf Taf. XIX.)

Friedmann, Albert. 77 Jahre alt, wurde am 2. II. 1897 auf die I. Augenklinik (Prof. Schnabel) in Wien aufgenommen. Vor einem Jahre an acutem Glaukom des rechten Auges erkrankt, innerhalb weniger Wochen erblindet, keine Iridektomie. Vor acht Tagen stellten sich im erblindeten Auge, nachdem bis dahin der Zustand zu keinerlei Klagen Anlass gegeben hatte, neuerdings heftige Schmerzen ein, weshalb der Kranke sich jetzt nach erfolgloser Anwendung von Eserin, Umschlägen und dergl. behufs Enucleation aufnehmen lässt.

Das rechte Auge zeigt folgende Veränderungen. Im Centrum der Cornea befindet sich ein rundlicher circa 3 mm im Durchmesser haltender Substanzverlust, der nach oben ziemlich deutlich abgegrenzt, dessen Basis graugelb gefärbt, undurchsichtig ist; gegen den unteren Rand ist die Infiltration dichter, der Rand leicht aufgeworfen. Der Hinterfläche der Cornea sitzt in etwas grösserer Ausdehnung, als die des Substanzverlustes, ein eitergelber Klumpen auf, der oben nicht die Kammerbucht erreicht, nach unten in das das unterste Drittel der Vorderkammer einnehmende Hypopyon übergeht; dieses ist in den tiefsten Parthieen leicht haemorrhagisch gefärbt, sehr dickflüssig. Der der Hinterfläche der Hornhaut aufsitzende Exsudatklumpen, welcher mit seinem hinteren Pole nahe an die vordere Linsenfläche heranreicht, ist die Ursache, weshalb man die Beschaffenheit des unteren Randes des Substanzverlustes nicht genau zu beurtheilen vermag. — Die Randparthieen der Cornea sind nur zarttrauchig getrübt, das Epithel ist höchst unregelmässig von kleinsten Bläschen und Substanzverlusten eingenommen, das Randschlingennetz oben verbreitert. Die Vorderkammer ungefähr wie am anderen Auge. Iris atrophisch, Pupille erweitert, graugelb reflectirend, Conjunctiva bulbi grauroth infiltrirt, gegen den Hornhautrand lebhafter geröthet, episklerale Gefässe nicht beträchtlich zahlreicher und weiter. Spannung sehr stark erhöht, leichter Druckschmerz. Am 4. I. 1897 wurde in Aethernarkose die Enucleation vorgenommen (von einem klinischen Aspiranten), wobei leider das Hornhautepithel zum grössten Theil abgeschilfert wurde. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärten in Alkohol; der vordere Abschnitt wurde isolirt in Celloidin eingebettet, nachdem die vordere Kammer durch Excision eines schmalen keilförmigen Stückes des oberen Randtheiles der Cornea eröffnet worden war, und parallel dem horizontalen Meridian in lückenloser Serie geschnitten. Färbung in Haemalaun-Eosin, Alauncarmin-Picrinsäure, Orcein, nach van Gieson, sowie Bakterienfärbungen.

Der Substanzverlust betrifft an der tiefsten Stelle, den mittleren Parthieen entsprechend, die äusseren zwei Dritttheile der Hornhautdicke. In den oberen drei Vierttheilen ist er gereinigt, sein Rand abgeglättet, die Basis in den obersten Parthieen gleichfalls geglättet und von nur wenig verändertem, zahlreiche meist ovale Kerne enthaltenden Hornhautgewebe gebildet. Einzelne diesem Gewebe oberflächlich aufliegende Epithelzellen verrathen, dass dieser Theil des Geschwüres bereits mit neugebildetem Epithel bekleidet

war. Im Uebrigen ist die Basis von einer dünnen Lage aufgefasernten, mangelhaft färbbare Kerne enthaltenden Gewebes gebildet, unter dem die restlichen Hornhautschichten in einem Zustande hyalin-ähnlicher Nekrose sich befinden: Die Lamellen erscheinen starrer, in Eosin dunkler, in Säurefuchsin weniger gefärbt; die feinen Hornhautkörperchen fehlen fast vollständig, nur einzelne wie ausgetrocknete, plattgedrückte Kerne sind nachweisbar, die Saftspalten unregelmässig erweitert. Die untere Wand des Substanzverlustes ist steil resp. überhängend, durch aufgequollenes, vergrösserte und sehr blass gefärbte Kerne fixer Hornhautzellen enthaltendes Hornhautgewebe gebildet, welches über den Rand der scharf abgesetzten, stellenweise nach aussen aufgebogenen M. Bowmani vortritt und daher wallartig den Substanzverlust und die intacte Hornhautoberfläche überlagert (*W*, Fig. 2 auf Taf. XIX). Unter diesem Grenzwall ist die Hornhaut in den mittleren Schichten dichtetrig infiltrirt, und zwar entsprechend dem Rande des Substanzverlustes am dichtesten, aber auch noch unter die oberflächlich intacte Hornhaut setzt sich die eitrige Infiltration nach unten fort, allmählich gegen den Hornbautrand sich verlierend. Dadurch erscheint der Rand des Substanzverlustes unten taschenförmig unterminirt.

Die eitrige Infiltration erstreckt sich noch in geringer Ausdehnung in die Basis des Substanzverlustes nach oben fort, nimmt aber hier sehr rasch an Dicke und Dichte ab. In diesen Parthieen und an der Stelle, wo die eitrige Infiltrationssichel an die Oberfläche des Substanzverlustes angrenzt, ist Einschmelzung des eitrig infiltrirten Gewebes eingeleitet: die Eiterkörperchen sind schlecht erhalten, mit dem spärlichen Zwischengewebe zu einer nahezu diffus in Haematoxylin färbbaren Masse zusammengebacken, oft wieder die Oberfläche von einer dünnen Lage keinerlei Färbung annehmenden Gewebes gedeckt. Gegen die peripherwärts angrenzende erhaltene Hornhaut ist die Infiltration, wie erwähnt, undeutlich abgegrenzt, indem sich strassenähnliche Züge von Eiterkörperchen längs der Saftspalten noch weit verfolgen lassen; viel deutlicher ist die Abgrenzung gegen das nach hinten folgende zum Theil nekrotische Hornhautgewebe. Hier finden sich auch, besonders an der Grenze des infiltrirten Bezirkes, spindelförmig erweiterte Saftspalten, die mit einer feinst körnigen Masse (Mikroorganismen, s. u. S. 408) erfüllt sind.

Eine ganz besondere Veränderung findet sich an der inneren Hornhautfläche. Ungefähr entsprechend den unteren drei Vierttheilen des Substanzverlustes der Hornhautober-

fläche ist die Membrana Descemeti in mehrere Schichten aufgeblättert, die einzelnen Lamellen sind an verschiedenen einander nicht correspondirenden Stellen durchlocht und durch fibrinös-eitriges oder rein eitriges Exsudat von einander geschieden, welches mit dem die vordere Kammer zum Theil erfüllenden in unmittelbarem Zusammenhange steht. Soweit die M. Descemeti aufgeblättert und abgehoben ist, sind auch die innersten Hornhautlagen in sehr dünner Schichte zerblättert und dicht eitrig infiltrirt (*t. Ift*, Fig. 2), aber dieser Infiltrationsheerd grenzt sich ganz scharf gegen das gerade zwischen dem oberflächlichen und tiefen Heerde intensiv hyalin-nekrotische Hornhautgewebe ab, welches den Grund des Substanzverlustes bildet, so dass also an keinem einzigen Schnitte der lückenlosen Serie eine Verbindung zwischen dem eitrigem Infiltrationsheerde der oberflächlichen und dem letztbeschriebenen der die Innenfläche bildenden tiefsten Hornhautschichten besteht. Die Membrana Descemeti ist an dem die aufgeblätterte Parthie umgebenden Bezirke ganz normal beschaffen, nirgends ist eine Durchwanderung von Eiterzellen zu beobachten. Die Ränder der Perforationsstellen der einzelnen Blätter dagegen sind verschieden beschaffen. Bald enden letztere ganz scharf abgesetzt, bald wie zugeshärft sich verlierend, bald endlich ist der Randtheil aufgequollen, in Haematoxylin bläulich gefärbt, und zwar in toto oder nur an der der Kammer zusehenden Fläche, so dass es mitunter aussieht, als ob ein Eiweissgerinnsel der verdünnten Lamelle angelagert wäre. Ich glaube schliesslich kaum ausdrücklich bemerken zu müssen, dass ich durch aufmerksame Untersuchung der verschiedenartig gefärbten Schnitte, besonders auch bei schiefer Beleuchtung, mich mit voller Sicherheit davon überzeugen konnte, dass die M. Descemeti thatsächlich an den betreffenden Stellen fehlt. —

Das Epithel der Cornea fehlt nahezu in ganzer Ausdehnung der Cornea. Die Membrana Bowmani ist ringsum scharf am Rande des Substanzverlustes abgesetzt, nur am unteren Rande etwas vorgedrängt durch das wallartig vorquellende Hornhautgewebe. Das Hornhautparenchym zeigt in den Randparthien eine gerinfüßige Vascularisation, leichte Erweiterung der Saftspalten und Ansammlung ein- und mehrkerniger Leukocyten, am reichlichsten in der Umgebung des sichelförmigen Infiltrations-

ringes am unteren Rande des Substanzverlustes, und zwar in den oberflächlichen zwei Drittheilen der Hornhautdicke viel intensiver als in den tiefsten Lagen.

Das Endothel der Membrana Descemeti fehlt in dem ganzen Bereiche, in welchem eitriges Exsudat in der Vorderkammer derselben anliegt; in den obersten Parthieen ist es zwar erhalten, aber seine Zellen sind höchst unregelmässig gestaltet, zwischen sie und die Basalmembran sind Eiterkörperchen eingelagert.

Fast die unteren zwei Drittel der vorderen Kammer sind von fibrinös eitrigem Exsudate erfüllt, welche das unterste Drittel der Kammer vollständig ausgiesst, im Uebrigen klumpig der Hornhauthinterfläche angelagert, der Iris und Linse fast zur Berührung genähert ist. Auch das übrige Kammerwasser ist in Form amorpher Eiweissmasse, der spärliche Eiterzellen beigemischt sind, geronnen. Ausser wohl erhaltenen finden sich im Exsudate auch Fetttropfen oder Pigment enthaltende und degenerirte Eiterzellen, dazu rothe Blutkörperchen und einzelne hyalinähnliche (colloide?) Tropfen und Klümpchen.

Die Iris und die übrigen inneren Augenmembranen sind heerdweise in wechselnder Intensität von Rundzellen durchsetzt, ebenso der Glaskörper in seinen vorderen Parthieen. Das Epithel der Iris ist an vielen Stellen von der Dilatatorschichte blasig abgehoben, durch Spalträume getrennt, welche geronnene Eiweissmassen und spärliche Rundzellen enthalten. — Conjunctiva bulbi und Episklera sind stark vascularisirt und fast diffus von Rundzellen durchsetzt.

Bakteriologischer Befund (Prof. Paltauf): Mit Fuchsin gefärbte Schnitte zeigen am Grunde der eitrigen Cornealinfiltration, dort wo dieselbe geringer wird, in spaltförmigen Räumen, förmliche Strassen bildend, zwischen den Hornhautlamellen dichte Anhäufungen von Kurzstäbchen, untermengt mit längeren einzelnen sogar fadenförmigen. Die Stäbchen sind verhältnissmässig dick, plump, $2-2\frac{1}{2}$ mal länger als breit, mit abgerundeten Enden, liegen nicht eng an einander, sondern es bleibt durchwegs eine helle Zone zwischen denselben, wodurch sie ausser ihrer Form Aehnlichkeit mit Stäbchen aus der Gruppe Bac. pneumoniae haben. Bei Gramfärbung, wenn dabei die Entfärbung des Gewebes und der Kerne vollständig ist, erscheinen die Bakterien entfärbt, wohl aber sind sie etwas mit Haematoxylin tingirbar (bei nicht vollständig entfärbten Gram-Präparaten sind die Stäbchen gefärbt).

3. Seit circa acht Tagen bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyon; Glaukoma absolutum. Anatomisch: In der unteren Hälfte gereinigter Substanzverlust, dessen oberer Rand von wallartig aufgequollenem Hornhautgewebe gebildet ist, unter welches sich taschenförmig in die mittleren Hornhautschichten eitrig Infiltration vorschiebt. In der oberen Hälfte des Heerdes, hinter der eitrig Infiltration, hyalin-ähnliche Nekrose. Aufblätterung und ausgedehnter Zerfall der M. Descemeti, mit dichter eitriger Infiltration und beginnender Einschmelzung der hintersten Hornhautschichten entsprechend dem Geschwürsgrunde, ohne dass dieser selbst perforirt wäre. (Fig. 3 und 4 auf Taf. XIX.)

Das Auge wurde von Docent Dr. Herrheiser in Prag an Prof. Schnabel gesendet. Der beigelegten Krankengeschichte, sowie den krankengeschichtlichen Notizen, die mir Prof. Schnabel übergab, entnehme ich folgende Angaben.

Herr J., 62 Jahre alt, wurde am 22. XII. 1892 am rechten Auge von Prof. Schnabel wegen acuten Glaukoms iridektomirt; 28. III. 1893 das Sehvermögen bis auf Lichtschein geschwunden, Spannung normal. 19. I. 1895 (Herrheiser): Linkes Auge acutes Glaukom, rechtes Auge amaurotisch, reizlos; ophthalmoskopisch an diesem Auge schmutziggraue Verfärbung des Sehnervenkopfes. Ein halbes Jahr später stellten sich — das Glaukom des linken Auges war durch Iridektomie beseitigt — Schmerzen im rechten Auge ein, Status glaucomatosus mit Blasenbildung im Cornealepithel, Blutung in die vordere Kammer. Das Auge beruhigt sich unter geeigneter Behandlung. Mitte October 1896 neuerlich Schmerzen; im Centrum der Cornea ein etwa 2 mm im Durchmesser haltendes eitriges Infiltrat, welches in wenigen Tagen sich vergrößerte und oberflächlich zerfiel, blutig gefärbtes Exsudat in der vorderen Kammer. 19. X. 1896 Enucleation des rechten Auges, Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Der vordere Augapfelabschnitt wurde nach vollendeter Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol wie im vorhergehenden Falle nach Eröffnung der Vorderkammer in Celloidin eingebettet und in verticaler Richtung eingeschnitten. Die nachfolgende Beschreibung bezieht sich auf einen ungefähr der Mitte

des Heerdes in der Cornea entsprechenden Schnitt; die Abweichungen von dem Verhalten dieses an den anderen Stellen werden nachträglich angeführt werden.

Den Hornhautscheitel nimmt ein etwa 4 mm im Durchmesser haltender Substanzverlust ein, der ungefähr zwei Fünftheile der Hornhautdicke betrifft. Die untere Hälfte desselben ist gereinigt, so dass seine Basis von einer ganz dünnen Schichte etwas aufgequollenen und aufgefaserten Hornhautgewebes, mit einzelnen unregelmässig geformten Epithelzellen belegt, gebildet ist, auf welches sofort in seiner Structur wenig veränderte, spärlich von Eiterzellen durchsetzte Hornhaut folgt. Je weiter nach oben zu, um so dichter ist die Basis des Substanzverlustes eitrig infiltrirt, im obersten Drittel ist sie von einem $\frac{1}{6}$ der Hornhautdicke einnehmendem eitrigem Infiltrat gebildet (*o Ift*, Fig. 3), dessen frei vorliegende Oberfläche gleichfalls aufgefasertes nekrotisches Gewebe besitzt (*o Ne*, Fig. 3). Während die untere Begrenzung des Substanzverlustes glatt in das erhaltene Hornhautniveau übergeht, quillt am oberen Rande über die etwas aufgebogene Membrana Bowmani aufgefasertes, aufgequollenes Hornhautgewebe vor, unter welches sich die eitrige Infiltration der Basis des Substanzverlustes etwa $\frac{1}{3}$ mm weit taschenförmig in die erhaltene Hornhaut vorschiebt. Nach hinten zu ist das eitrige Infiltrat ziemlich streng und glatt begrenzt, nach oben schiebt es sich in Form zarter Zellstrassen zwischen die Hornhautlamellen vor. Das nach hinten angrenzende Hornhautgewebe ist in der oberen Hälfte des Substanzverlustes im Zustande leichter hyaliner Nekrose: die Lamellen sind starrer, glänzender, in Eosin dunkler gefärbt, die fixen Hornhautzellen fehlend oder ausgezogen, wie plattgedrückt, der Kern dunkel gefärbt (*t Ne*, Fig. 3). Nach oben verliert sich der nekrotische Zustand allmählich, nach unten ist an einer Stelle, ungefähr in der Mitte, eine schärfere Abgrenzung gegen das erhaltene Hornhautgewebe durch einen später zu beschreibenden kleinen Heerd beginnender Einschmelzung gegeben. Die Dicke dieses wenigstens in seiner groben Structur erhaltenen, wenn auch, wie erwähnt, nekrotischen (in der oberen Hälfte) oder leicht von Leukocyten durchsetzten (in der unteren Hälfte) Hornhautgewebes beträgt etwa $\frac{1}{6}$ der Hornhautdicke. Nach hinten, entsprechend den innersten der M. Descemeti angrenzenden Lagen der Hornhaut, folgt ein zweiter, an Dicke den oberflächlichen um das Mehrfache übertreffender Eiterheerd, nur wenig kleiner als der oberflächliche Substanzverlust, aber gegen diesen etwas excentrisch nach oben verlagert

(*t Ift*, Fig. 3). An der Vorderfläche ziemlich glatt begrenzt, ist dieser tiefe Eiterheerd in seinen oberflächlichen Parthieen so dicht, dass die Hornhautstructur hier ganz verloren gegangen, aber auch die Eiterzellen selbst zusammengebacken, fast diffus dunkel in Haematoxylin gefärbt sind. In den centralen und hinteren Parthieen des tiefen Eiterheerdes sind die Hornhautlamellen, als dünne, starre Faserzüge zerblättert nachweisbar, die weiten Spalträume von geronnener Eiweissmasse und, je weiter nach hinten, um so besser erhaltenen Eiterkörperchen eingenommen (Fig. 4). Auch an der Peripherie des Eiterheerdes sind die Eiterkörperchen besser erhalten und schieben sich besonders nach unten strassenförmig zwischen die in ihrer Form unveränderten Hornhautlamellen ein. Eine Ausnahme von diesem Verhalten findet sich nur an einer kleinen Zahl von Schnitten, der Mitte des Substanzverlustes entsprechend (*E*, Fig. 3). Ungefähr an der Grenze des untersten und mittleren Drittels des tiefen Eiterheerdes, also etwas unterhalb der Mitte des oberflächlichen Substanzverlustes, sind die Hornhautlamellen, welche den tiefen Eiterheerd vorne begrenzen, verquollen, dunkel in Haematoxylin gefärbt, die Saftspalten von mangelhaft färbbaren Leukocyten durchsetzt kurz, es scheint hier der Beginn eitriger Einschmelzung zu bestehen. Wie schon oben erwähnt, bildet dieser Heerd gleichzeitig die Grenze zwischen dem hyalin nekrotischen oberen, und dem nur leicht zellig infiltrirten unteren Theile des Geschwürsgrundes.

Die Membrana Descemeti ist durch die beträchtliche Dickenzunahme der den tiefen Eiterheerd enthaltenden hinteren Hornhautschichten gegen die vordere Kammer convex vorgetrieben, in der ganzen Ausdehnung des Endothels verlustig, in einem etwa $\frac{3}{4}$ mm im Durchmesser betragenden Bezirke entsprechend der Kuppe des tiefen Eiterheerdes vollständig fehlend, so dass hier das eitrig infiltrirte der Cornea sich in directer Berührung mit dem eitrigem Exsudate in der vorderen Kammer befindet, von letzterem überhaupt nicht scharf zu trennen ist.

Sehr interessant, und für die Auffassung der Pathogenese dieses tiefen, abscessähnlichen Eiterheerdes entscheidend ist das Verhalten der M. Descemeti an dem Rande der Perforation. Die M. Descemeti ist nirgends scharf abgesetzt, sondern am Rande aufgeblättert, die innersten Schichten sind kammerwärts aufgebogen, aufgefasert oder auch wie aufgequollen, dann in Haematoxylin bläulich gefärbt, zwischen die Lamellen eine ganz kurze Strecke Eiter-

körperchen vorgedrungen; die äusserste (der Hornhaut angrenzende) Lamelle setzt sich allenthalben noch ein Stück über den abscessähnlichen Eiterherd fort, um dann ebenfalls entweder scharf abgesetzt, oder verschmächtigt oder leicht aufgequollen zu endigen. (Siehe Fig. 4, D.) Der Defect der inneren Schichten hat also eine grössere Flächenausdehnung als der der äusseren.

Die Zusammenstellung der Schnittserien durch die ganze Ausdehnung des Eiterherdes ergibt folgende Verhältnisse (so weit sie nicht schon aus der bisherigen Beschreibung ersichtlich sind). Der oberflächliche Substanzverlust ist in den unteren und inneren zwei Fünftheilen gereinigt, in den oberen und äusseren Parthieen dagegen in Rand und Basis eitrig infiltrirt, besonders nach oben aussen erstreckt sich unter das wallartig den Substanzverlust begrenzende, oberflächliche, aufgequollene Hornhautgewebe die eitrig infiltrirte taschenförmig in die mittleren Hornhautlagen hinein. An der Grenze des oberflächlichen eitrigen Infiltrates, besonders an den Stellen dichtester und am weitesten vorschreitender Infiltration, und des darunter liegenden hyalin nekrotischen Hornhautgewebes finden sich spindelförmig erweiterte Saftspalten, die mit feinst granulirter, in Haematoxylin tingirter Masse erfüllt sind, Haufen von Mikroorganismen, wie sich aus bakteriologischer Untersuchung ergibt.

Das Hornhautepithel ist fast vollständig abgeschilfert (bei der Enucleation). Die Membrana Bowmani ohne besondere Veränderung. Die Saftspalten der Hornhaut beherbergen in ganzer Ausdehnung zahlreichere, verschieden geformte, zellige Elemente (fixe Hornhautkörperchen, mono- und polynucleare Rundzellen); an den Randparthieen geringe nicht weit vordringende Vascularisation.

Das Endothel der M. Descemeti fehlt fast in ganzer Ausdehnung; wo es erhalten ist, an der Grenze der Kammerbucht, sind seine Zellen unregelmässig gestaltet, zum Theil durch Eiterkörperchen von einander und von der Glashaut getrennt. Ausser im Bereiche des tiefen Eiterherdes ist an der letzteren keinerlei krankhafte Veränderung zu bemerken, speciell nirgends ein Durchwandern von Leukocyten.

Die vordere Kammer ist fast vollständig von amorph geronnener Eiweissmasse erfüllt, welche in sehr verschiedener Intensität, besonders in den unteren und mittleren Parthieen, von theils wohlerhaltenen, theils zusammengebackenen, aufgequollenen oder fettig zerfallenden Eiterkörperchen eingenommen ist. Da-

zwischen finden sich rothe Blutkörperchen, etwas Pigment (frei und in Zellen), hyalin aussehende Klümpchen, und, der Linse anliegend, charakteristische Fibrinklümpchen.

Sämmtliche inneren Augengebilde zeigen (natürlich ausgenommen die Linse) neben den glaukomatösen Veränderungen mässige heerdweise Infiltration mit Eiterzellen. Das Pigmentepithel der Iris ist etwas unregelmässig und stellenweise von der Unterlage durch leukocytenhaltige Spalten getrennt. Conjunctiva und Episklera besonders oben von Rundzellen durchsetzt, stark vascularisirt.

Bakteriologischer Befund (Prof. Paltauf): In nach Gram gefärbten Schnitten finden sich an der basalen und peripheren Parthie des Infiltrates in Hohlräumen zwischen den Hornhautlamellen mit Gentianviolett gefärbte Haufen, die aus länglichen ovalen zumeist zu zwei gelagerten Cokken bestehen. Sie finden sich auch in complett entfärbten Schnitten, erscheinen jedoch verschieden intensiv gefärbt und ungleich dick, manchmal wie mit einer Kapsel versehen. Die Lagerung ist dieselbe wie im Fall 2, doch sind die Bakterien nach Form und Tingibilität verschieden; es könnte nach Form und Färbung *Diplococcus lanceolatus* sein.

4. Circa 15 Tage (?) bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyon. Glaukoma absolutum. Anatomisch: zum grössten Theil schon mit neugebildetem Bindegewebe oder Epithel bedeckter Substanzverlust, intensive eitrig Infiltration am unteren äusseren, wallartig aufgeworfenen Rande, zwei frische Perforationen des Grundes mit eitrig infiltrirten Wänden, zum Theil durch das neugebildete Epithel hindurch. Abhebung und Aufblätterung der M. Descemeti im weiteren Umkreise um die Perforationen, mit Eindringen eitriger Infiltration in die tiefsten Hornhautschichten (Fig. 5 und Fig. 6 auf Taf. XIX).

Hühnerfuss, Josef, 57 Jahre, aufgenommen auf die I. Augenklinik (Schnabel) in Wien am 15. III. 1897. Vor zwei Jahren wegen acuten Glaukomes hier iridektomirt, seit Neujahr 1897 zeitweilig Schmerzen im erblindeten Auge, seit 14 Tagen in besonderer Heftigkeit bestehend. Ungefähr im Centrum der

diffus rauchig getrübbten Cornea ein circa 4 mm im Durchmesser haltender rundlicher Substanzverlust mit graulicher höckeriger Basis, dessen Rand oben und oben aussen abgeglättet, unten und aussen steiler und auf circa $\frac{1}{2}$ mm Breite sichelförmig eitrig infiltrirt ist. Vordere Kammer sehr seicht, fast aufgehoben (Durchbruch der Hornhaut), oben innen Colobom nach Iridektomie. Irisatrophie. Enucleation 16. III., Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Bei der Beschreibung der durch den vorderen Bulbusabschnitt in verticaler Richtung angelegten Schnittserie will ich sehr kurz fassen, vorzüglich auf die wichtigsten Veränderungen Rücksicht nehmen, und verweise im Uebrigen auf die beiden, der Mitte von der lateralen Hälfte des Substanzverlustes zugehörigen Zeichnungen.

Wie sich schon aus der klinischen Untersuchung ergeben hatte, ist der Substanzverlust an seinem medialen und oberen Rande abgeglättet, zum grossen Theil ausgefüllt von einem jungen kernreichen, da und dort noch nekrotische Schollen von Hornhautgewebe einschliessenden, aber gefässlosen Bindegewebe, welches an seiner Oberfläche mit neugebildetem sehr unregelmässigen Epithel bedeckt ist; eine Basalmembran als Trennung des Epithels und des darunterliegenden Bindegewebes existirt nicht. Dadurch betrifft der Substanzverlust hier kaum ein Viertel der Hornhautdicke, obwohl nur etwa $\frac{1}{8}$ der normalen Hornhaut noch erhalten ist. Gegen den unteren inneren Rand verliert sich das neugebildete Bindegewebe, das neugebildete Epithel liegt direct dem hier frisch eitrig infiltrirten, oberflächlich noch nekrotische Schollen enthaltenden Hornhautgewebe an, um dann ziemlich scharf abgesetzt zu endigen. Zwischen dem Rande des Epithels und der die untere Begrenzung des Substanzverlustes bildenden scharf abgesetzten M. Bowmani drängt sich aufgequollenes Hornhautgewebe vor, welches auch noch die M. Bowmani etwas nach aussen aufbiegt. Unter diesem Randwulste findet sich, je weiter nach der Mitte des Substanzverlustes zu, um so dichtere und ausgebreitetere eitrig infiltrirte der mittleren Hornhautschichten, etwa $\frac{1}{4}$ der Hornhautdicke betreffend. Ungefähr entsprechend der Mitte des ganzen Heerdes verschwindet der nekrotische Grenzwall, es ist der Rand wieder wie oben innen abgeglättet, von neugebildetem Epithel bedeckt, unter demselben aber dichte eitrig infiltrirte der die Wand des Substanzverlustes bildenden Hornhaut (*o Ift u.*, Fig. 5), welche dann in der lateralen Hälfte wieder abnimmt und schliesslich verschwindet, so

dass lateral unten die Wand des Substanzverlustes gereinigt, von einfach mit Epithel bekleideter Hornhaut, etwa die Hälfte der Hornhautdicke, gebildet ist (*m*, Fig. 6).

An der oberen Wand des Substanzverlustes beginnt gleichfalls schon vor der Grenze des medialsten und mittleren Drittels unter dem neugebildeten Epithel und Bindegewebe eitrig Infiltration, gegen die Mitte zu verliert sich das neugebildete Bindegewebe vollständig, nicht aber das Epithel, so dass hier dieses direct dem eitrig infiltrirten Hornhautgewebe aufliegt (*o Ift o*, Fig. 6).

Die Basis des Substanzverlustes ist oben innen, wie gesagt, von neugebildetem Bindegewebe gebildet; im medialsten Drittel, nahe der unteren, wallartig begrenzten Wand des Substanzverlustes, findet sich eine frische Perforation der Cornea, durch welche fibrinös eitriges Exsudat aus der vorderen Kammer vorragt, zum Theil noch von dem neugebildeten, aber zellig infiltrirten und degenerativ veränderten Epithel bedeckt. Die Wand dieser Perforation ist, (sowie bei der nachher zu beschreibenden lateralen Perforation), von eitrig infiltrirtem und einschmelzenden Gewebe gebildet.

An der lateralen Hälfte, nahe dem lateralen Rande des Substanzverlustes, findet sich eine zweite Perforation (*P*, Fig. 6), im Uebrigen gleichen Verhaltens, wie die erstgenannte mediale Perforation. Das grösste Interesse beansprucht das Verhalten der *M. Descemeti* und der tiefsten Hornhautschichten in der Umgebung der Perforationen. Die *Membrana Descemeti* ist in viel grösserem Umkreise, als die Fläche der Durchbruchsstellen der Cornea, aufgeblättert und an verschiedenen Stellen auch ausserhalb der letzteren defect; die angrenzenden tiefsten Hornhautschichten sind dicht eitrig infiltrirt, die *Descemeti* dadurch kammerwärts aufgebogen (*t Ift*, Fig. 5, ungefähr der Mitte zwischen beiden Perforationen entsprechend); so bildet die obere Wand beider, die laterale und untere Wand der lateralen Perforation (*t Ift*, Fig. 6) in den hinteren Parthieen eine beträchtliche Schichte dicht eitrig infiltrirten Hornhautgewebes, welche in der Perforation selbst mit dem oberflächlichen Infiltrationsringe (*o Ift*, Fig. 5 und 6) zusammen trifft, im Uebrigen aber durch ungleich weniger infiltrirtes Hornhautgewebe von diesem getrennt ist.

Das Hornhautepithel ist überall unregelmässig gestaltet (glaukomatös), da und dort von Rundzellen durchsetzt. In den Randparthieen ist zwischen dasselbe und die Basalmembran neugebildetes Bindegewebe mit Gefässen in dünner Lage eingeschoben.

Die Nervenkanäle der *M. Bowmani* sind zahlreich sichtbar und weit.

Die *Substantia propria corneae* ist nirgends normal. In ihrer ganzen Ausdehnung sind in den äusseren (oberflächlichen) zwei Drittheilen die Saftspalten erweitert und enthalten zahlreiche verschieden gefaltete Zellen: fixe Hornhautkörperchen, einkernige Rundzellen und Uebergänge beider, endlich polynucleäre Leukocyten. In der Nähe des Substanzverlustes nimmt der Kernreichtum beträchtlich zu und überwiegt immermehr die Zahl der polynucleären Leukocyten, welche bis an die Perforationsstelle heran fast überall gut erhalten, nur unmittelbar an diese angrenzend zusammengebacken, nekrotisirend sind. Je intensiver die Rundzelleninfiltration, um so deutlicher sind die Hornhautlamellen zerblättert, feinstkörnig getrübt oder besonders an der Grenze beider Perforationen (*Br*, Fig. 5) im Zustande leichter hyaliner Nekrose. An der anscheinend am frischesten und dichtesten infiltrirten oberen Randzone der lateralen Perforation finden sich in den tieferen Hornhautschichten, angrenzend an die dichtest eitrig infiltrirte Schichte, erweiterte Saftspalten mit feinstkörniger, bläulich gefärbter (in Haematoxylin) Masse erfüllt (*Z*, Fig. 6). Endlich finden sich noch in den Randparthieen der Cornea oberflächlich Ansammlungen wohl erhaltener toter Blutkörperchen. Die innersten Schichten der Hornhaut, circa das innerste Drittel, sind von den vorhergeschilderten Veränderungen, ausser unmittelbar in der Umgebung des Substanzverlustes, ungleich weniger betroffen.

Die *Membrana Descemeti* ist fast allenthalben des Endothels beraubt, wo es erhalten ist, in den Randparthieen, sind die Zellen unregelmässig geformt und färbbar und oft durch Eiterzellen von einander und von der Unterlage geschieden.

Die Innenfläche der Cornea ist besonders in der Umgebung der Perforationen unregelmässig gefaltet, die vordere Kammer sehr seicht, die Linse der Hornhaut in den centralen Parthieen fast zur Berührung genähert, in der Kammer fibrinös eitriges Exsudat mit Pigment, hyalin-ähnlichen Schollen und rothen Blutkörperchen.

Ligamentum pectinatum, *Iris-Ciliarkörper* sind sowie die vorderen Glaskörperparthieen mässig heerdweise von Eiterzellen durchsetzt. Das Pigmentblatt der *Iris* ist vielfach abgehoben durch fibrinös eitriges Exsudat, an manchen Stellen auch Zerfall der Pigmentzellen bemerkbar. Das Epithel der vorderen Linsen-

kapsel an ihrem vorderen Pole ist unregelmässig und zum Theil fehlend.

Conjunctiva und Episklera, sowie auch die Sklera selbst an den durchtretenden Gefässen ziemlich dicht mit Rundzellen infiltrirt.

Bakteriologischer Befund (Prof. Paltauf): Man findet einzelne spaltförmige Hohlräume an der Peripherie des Infiltrates, welches hier bereits die ganze Cornea durchsetzt, welche Spalträume mit einer feinkörnigen aber undeutlich körnigen, sich mit Fuchsin färbenden Masse ausgefüllt sind. Diese Masse färbt sich diffus bläulich bei der Gram'schen Färbung, wenn dieselbe nicht bis zur vollständigen Entfärbung durchgeführt ist, während sie sonst eine blasse Carminfärbung annehmen. Bei der sehr feinen Körnung, und da es nicht möglich ist, einzelne Granula scharf und deutlich auszunehmen, muss es fraglich bleiben, ob diese Massen als Zoogloea aufzufassen sind. Die Lagerung zwischen den Hornhautlamellen würde nicht widersprechen.

Das hauptsächlichste Interesse unter den in den vorher beschriebenen Fällen vorgefundenen Veränderungen beansprucht die in zwei derselben (2, 3.) beobachtete eitrig Infiltration der innersten Hornhautlagen am Grunde des durch Schmelzung des eitrig infiltrirten Gewebes entstandenen Substanzverlustes, von diesem durch vollständig infiltrationsfreies (Fall 2) oder nur an einer Stelle den Beginn eitriger Einschmelzung aufweisendes hyalin-nekrotisches Hornhautgewebe geschieden (Fall 3), mit Zerstörung der Membrana Descemeti. Der tief sitzende abscessähnliche Eiterherd ist keine ganz unbekannte Erscheinung im anatomischen Bilde der Keratitis suppurativa des Thier- und Menschenauges. Leber¹⁾ hat schon darauf hingewiesen, dass bei Schimmelpilzkeratitis mitunter die M. Descemeti von der Hornhauthinterfläche durch eine zuweilen sehr dicke Schichte von Eiterkörperchen abgehoben ist; die erste Beschreibung einer abscessähnlichen Bildung an der Hinterfläche der Hornhaut entsprechend dem Geschwürsgrunde

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. S. 30.

am menschlichen Auge stammt von Verdese¹⁾, welcher auch gleichzeitig, wie ich schon hier bemerken will, die „Frühperforation“ der Membrana Descemeti an dieser Stelle nachgewiesen hat.

Gleichen Befund in der Hornhaut, aber ohne Continuitätstrennung der M. Descemeti haben ferner Nuël²⁾ und Uhthoff-Axenfeld³⁾ beschrieben. Einen mit Verdese's Befund auch bezüglich der Frühperforation der M. Descemeti übereinstimmenden Fall hat Fuchs beobachtet und in seinem Lehrbuche⁴⁾ eingehend geschildert. Auch aus der jüngsten Zeit stammt eine einschlägige Mittheilung, welche ich nach den Referaten im Archiv für Augenheilkunde und Hirschberg's Centralblatte wiedergebe: Green und Ewing⁵⁾ untersuchten ein Auge, welches wegen eitriger Keratitis in Folge eines durch einen Orbitaltumor herbeigeführten Exophthalmus enucleirt wurde. Sie fanden eine Perforation der M. Descemeti, und das vor derselben in den tiefsten Hornhautschichten liegende eitrige Exsudat in directem Zusammenhange mit dem eitrigen Kammerinhalte. — Endlich hat Silvestri⁶⁾ bei der septischen Impfkeratitis des Thierauges unter bestimmten Umständen (Impfung parallel der Hornhautoberfläche) das Auftreten eines eitrigen Infiltrates an der Hinterfläche der der

1) Verdese, Contribution à l'anatomie de l'Ulcus serpens de la cornée, Arch. d'Ophthalmologie VII, S. 526 (1887).

2) Nuël, Description anatomique d'un oeil atteint d'ulcère cornéenne avec hypopyon. Arch. d'Ophthalmologie XV. S. 327 (1895).

3) Uhthoff-Axenfeld, l. c.

4) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. III. Aufl. S. 182 (1893).

5) Green and Ewing, Hypopyon Keratitis. Break in Descemetis membrane preceding corneal perforation. Transactions of the americ. Ophthalm. Society. 1896. (Archiv f. Augenheilkunde. XXXV. Literaturberichte für das I. Quartal 1897. S. 45, und Hirschberg's Centralblatt. Suppl. 1896. S. 451).

6) Silvestri, Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 2. S. 220 (1891).

Impfstelle entsprechenden hyalin-nekrotischen Schichte der Hornhaut nachgewiesen; durch diese Eiteransammlung berste — durch Dehnung und histolytische Wirkung des Eiters — die M. Descemeti, die Eiterzellen gelangen dadurch aus der Hornhaut in die vordere Kammer. Die Descemetische Membran sehe hierbei besonders in der Nähe der Fissurstelle häufig verdünnt und verzehrt aus.

Alle genannten Autoren stimmen in der Deutung dieser tiefen abscessähnlichen Infiltration hinter dem die Basis des oberflächlichen Geschwürs bildenden nekrotischen Hornhautgewebe überein, indem sie annehmen, dass durch besondere Umstände, vielleicht als „hinterer Einwanderungsring“ (Fuchs) zu deuten, die vom Hornhautrande zum Entzündungsheerde in der Hornhaut herein wandernden Leukocyten hinter der Geschwürsbasis durchwandernd an der M. Descemeti Halt machen und dort sich ansammeln. Auch in der Erklärung der Frühperforation der M. Descemeti nehmen die genannten Autoren, so weit sie dieselbe in ihren Fällen gefunden, denselben Standpunkt ein: die vor der M. Descemeti angesammelten Eiterzellen usuriren dieselbe, gelangen auf diese Weise, noch bevor eine Perforation des ganzen Geschwürsgrundes eingetreten, in die vordere Kammer und bilden oder vermehren wenigstens das Hypopyon. Für meine Fälle muss ich diese Hypothese als unzutreffend zurückweisen. Um dies zu begründen, und gleichzeitig auf die mir einzig möglich scheinende Erklärung der genannten Verhältnisse hin zu leiten, ist es nur nöthig, genauer auf das Verhalten der M. Descemeti an der Perforationsstelle zu achten, welches meines Erachtens allein schon genügt, um alle Zweifel zu beseitigen. Die Membrana Descemeti ist entsprechend dem Infiltrate an der Hornhauthinterfläche in mehrere Lamellen aufgeblättert, die einzelnen Lamellen sind gegen die vordere Kammer vorgedrängt, von einander

durch Exsudat geschieden und an verschiedenen Stellen perforirt, so dass das corneale Exsudat mit dem in der vorderen Kammer angesammelten in unmittelbarem Zusammenhange steht (Fall 2). Fall 3 lehrt uns dann das weitere Schicksal der aufgeblätterten Lamellen: hier fehlen die hintersten, der Kammer angrenzenden Lamellen in grösserem Umkreise, die vorderste, dem tiefen eitrigen Infiltrate der Cornea unmittelbar anliegende dagegen setzt sich eine Strecke über das letztere fort, um erst an dessen Kuppe vollständig durchlocht zu sein. Die Reste der aufgeblätterten, defecten innersten Lamellen sind am Schnitte als kammerwärts aufgebogene kurze Stümpfe zu sehen, zwischen welche einzelne Leukocyten vordringen. In gleicher Weise sehen wir auch an dem vorgeschrittensten Falle 4, bei dem schon Totalperforation eingetreten ist, in der Umgebung derselben Aufblätterung und Zerfall der M. Descemeti, der nicht von dem Hornhautdurchbruche abhängig sein kann, da er auch an verschiedenen Stellen in dessen Umgebung sich vorfindet¹⁾. Ganz besonders das Verhalten im Falle 3 muss die Ueberzeugung aufdrängen, dass nicht ein vor der M. Descemeti in der Hornhaut gelegener Eiterheerd die geschilderte Veränderung, die Frühperforation, herbeigeführt haben kann. Wäre dies der Fall, so müssten die dem Eiterheerde angrenzenden Lagen der M. Descemeti in grösserer Ausdehnung der Usur anheim gefallen sein, als die entfernteren, inneren Lagen. Das geschilderte anatomische Bild lässt, wie ich glaube, nur die eine Deutung zu: dass das wirksame Agens bei der Zerstörung

¹⁾ Ich möchte hier darauf hinweisen, dass unter jenen Autoren, welche Frühperforation der M. Descemeti beobachteten, Silvestri unregelmässige Verdünnung der letztern in der Nähe der Perforationsstelle beschrieben hat.

der M. Decemeti in der vorderen Kammer gelegen war, dass es von dort aus seine zerstörende Wirkung entfaltet hat.

Welcher Art dieses geweblösende Agens ist, das die Aufblätterung und Zerstörung, die „Frühperforation“ der M. Descemeti bewirkt, kann kaum in Frage kommen; es ist die verdauende, gewebsschmelzende Wirkung der Leukocyten, welche von Leber unzweifelhaft sicher nachgewiesen worden ist. Es würde zu weit führen, auf diesen Punkt näher einzugehen. Leber's einschlägige Untersuchungsergebnisse sind so sehr Gemeingut aller Aerzte geworden, dass ein Hinweis auf dieselben genügt. Dass dieser histolytischen Wirkung auch die M. Descemeti unterworfen ist, wurde gleichfalls schon von Leber ausgesprochen. Ich fusse daher nur auf allgemein bekannten Thatsachen, wenn ich den muthmaasslichen Verlauf und Entwicklungsgang der Frühperforation der M. Descemeti in meinen Fällen folgender Maassen darlege: Durch das Bestehen der eitrigen Hornhautentzündung kommt es (durch chemotaktische Wirkung der aus der Hornhaut in die Vorderkammer diffundirenden Bakterienproducte auf die Gefässe der Iris — Ciliarkörper — Ligam. pectinatum) zur Ansammlung von Eiterzellen in der vorderen Kammer. Diese schlagen sich zuerst (wie dies ja durch vielfache Untersuchungen nachgewiesen ist), in Form eines fibrinöseitigen Gerinnsels an der Hinterfläche der Hornhaut entsprechend dem Entzündungsheerde nieder, das Endothel der Descemet'schen Membran unterliegt durch den Entzündungsprocess der Cornea degenerativen Veränderungen, schilfert ab und macht somit die Glashaut der Wirkung der Leukocyten in der vorderen Kammer direct zugänglich; die M. Descemeti wird nun zuerst an einer umschriebenen Stelle in ihrer innersten Schichte usurirt, durch die Enzymwirkung der Leukocyten in ihre Lamellen zer-

blättert¹⁾, durch die erste Usurstelle dringen dann die Leukocyten zwischen die einzelnen Lamellen vor, lösen sie immer mehr von einander los und zerstören sie schliesslich vollständig.

Es wird natürlich von verschiedenen Umständen abhängen, ob und wann die Frühperforation der M. Descemeti in Erscheinung tritt. Es ist vielleicht nicht blosser Zufall, — dem zuzuschreiben, dass gerade nur glaukomatöse Bulbi mit frischer Keratitis suppurativa häufiger zur anatomischen Untersuchung gelangen —, dass sie bei glaukomatösen Augen so relativ häufig (Fuchs' Fall, unter meinen drei frischen Fällen ohne Perforation des Geschwürgrundes zweimal, also unter den bisher bekannten fünf Fällen von eitriger Keratitis mit Frühperforation der M. Descemeti dreimal bei Glaukoma absolutum) beobachtet wurde. Es trägt hierzu vielleicht die in glaukomatösen Augen gewiss vorhandene Herabsetzung des Stoffwechsels und daher auch der Widerstandskraft der Gewebe des Auges gegen schädigende Einflüsse bei. Dann dürfte wohl auch besonders das Auftreten einer Usur der M. Descemeti befördert

¹⁾ Schirmer hat auf Leber's Veranlassung Untersuchungen über Kapselstaar angestellt, und hierbei gefunden, dass die Linsenkapsel durch Trypsin in der Weise verdaut wird, dass sie zuerst in Lamellen gespalten wird. Schon vorher war Berger durch Maceration und Zerzupfen von Linsenkapseln zur Anschauung gekommen, dass die Kapsel aus Lamellen bestehe (Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselstaar etc., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 1. S. 220 (1889). Coccicus konnte (Ueber die Neubildung von Glashäuten im Auge; zu Ritterich's 50jährigem Doctorjubiläum, Leipzig 1858, S. 16) die von Donders gesehene lamelläre Structur der M. Descemeti, die auch von Stefliwag angegeben worden war, gleichfalls bestätigen. — Die M. Descemeti wird also auch durch pathologische Vorgänge im lebenden Auge in ihre Lamellen zerlegt; bei Verletzungen der Cornea dagegen begegnet man einer Lamellirung und Auffaserung der Rissenden der M. Descemeti nur äusserst selten.

und beschleunigt werden, wenn vor derselben, zwischen ihr und der Cornealhinterfläche, gleichfalls eine Ansammlung von Leukocyten stattgefunden hat, die geweblösende Einwirkung der Leukocyten daher von beiden Seiten erfolgen kann.

Es lässt sich nun keineswegs ausschliessen, dass bei beträchtlicherer Eiteransammlung in der Cornea vor der M. Descemeti auch von da aus allein eine Frühperforation der letzteren eintreten könne. Für meine Fälle jedoch kann ich, wie schon wiederholt erwähnt, diese Genese wegen des eigenthümlichen Verhaltens der M. Descemeti an der Perforationsstelle unmöglich annehmen; und auch aus anderen Gründen halte ich dies für sehr unwahrscheinlich. Zuerst die Keimfreiheit des Hypopyons. Bei der relativ grossen Häufigkeit der Frühperforation der Descemet'schen Membran (am menschlichen Auge und bei Impferkeratitis des Thierauges) müsste, sobald dieselbe von der Cornea aus in die vordere Kammer erfolgt, wodurch natürlich Eiter aus der Cornea in die vordere Kammer gelangen würde, entsprechend häufig auch ein Verschleppen, eine Einwanderung der entzündungerregenden Mikroorganismen aus der Cornea in die Vorderkammer stattfinden. Durch zahlreiche und exacte Untersuchungen ist es aber festgestellt, dass das Hypopyon in allen Stadien der eitrigen Keratitis, so lange noch nicht Totalperforation der Hornhaut eingetreten ist, frei von Mikroorganismen ist. Dieses Moment allein muss den letztgenannten Entstehungsmodus der Frühperforation der M. Descemeti höchst unwahrscheinlich erscheinen lassen. Es ist aber noch ein weiterer Umstand hierfür in Betracht zu ziehen. Dass die Leukocytenwanderung bei der Entzündung nach bestimmten Gesetzen erfolgt, ist unbestreitbar, und es ist das hervorragende Verdienst Leber's, diese Gesetze aufgefunden und zweifellos bewiesen zu haben. Die Wanderung der Leukocyten ist ein zweckmässiger Vorgang, das Heilungsbestreben der Natur documentirend. Durch die vom Pilzherde in der

Cornea nach allen Seiten diffundirenden Bakterienproducte werden sie zum Pilzheerd angelockt, schliessen denselben resp. das von ihm nekrotisirte Gewebstück ein und bringen es zur Einschmelzung und Abstossung. Und sobald wir diesen Vorgang als die Heilung einleitend, als zweckmässig erkannt haben, muss uns die Annahme eines Vordringens des Eiters aus der Cornea in die vordere Kammer unwahrscheinlich, widersinnig erscheinen; die Leukocyten wandern zum Entzündungsheerd, nicht von ihm weg. Die Einschmelzung, welche sie bewirken, erfolgt in der Richtung des geringsten Widerstandes, und es ist bei der bekannten Widerstandsfähigkeit der Glashäute, deren Trümmer man noch nach Jahren in organisirtem Exsudat unverändert vorfinden kann, höchst unglauwürdig, dass die M. Descemeti der histolytischen Wirkung der Leukocyten einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen sollte, als das von Spalträumen durchsetzte nekrotische Hornhautgewebe des Geschwürgrundes. Wenn also eine bedeutendere Eiteransammlung vor der M. Descemeti im Geschwürsgrunde erfolgt — und dass sie mitunter erfolgt, daran ist ja nicht zu zweifeln — so ist es viel wahrscheinlicher, dass sie zur Zerstörung des Geschwürgrundes, nicht der M. Descemeti, also zum Durchbruch nach aussen, nicht nach innen führt.

Durchaus den genannten Gesetzen folgend wäre der Verlauf der Ereignisse nach dem von mir angenommenen Entstehungsmodus der Frühperforation der M. Descemeti. Die Leukocyten werden aus den Gefässen des Augeninneren in die vordere Kammer zur Cornea herangelockt, schlagen sich entsprechend dem Entzündungsheerde an deren Hinterfläche nieder, schliessen den cornealen Heerd von hinten her gegen das Augeninnere ab, usuriren die M. Descemeti und führen so schliesslich zur Selbstheilung des Processes, zur Perforation, zur Entleerung des in der vorderen Kammer angesammelten Eiters

nach aussen. Ja ich gehe noch einen Schritt weiter. Meines Erachtens geht die in meinen und den analogen Fällen beobachtete abscessähnliche Infiltration der hintersten Hornhautschichten, wie ich es schon angedeutet habe, nicht der Perforation der M. Descemeti voraus, sondern folgt ihr nach. Durch die Lücken in der M. Descemeti dringen Leukocyten aus der vorderen Kammer in die Hornhaut ein, bilden eine (auch nach der Herkunft des Eiters so zu nennende) hintere Einwanderungszone, welche den cornealen Entzündungsheerd gegen die vordere Kammer abschliesst und von hinten her die Einschmelzung und Abstossung des nekrotischen Geschwürsgrundes einleitet und befördert. Wenn also auch vor der Frühperforation der M. Descemeti schon eine Leukocytenansammlung zwischen dieser und der Cornea bestanden hatte, so wird sie jedenfalls erst nach der Perforation der M. Descemeti von der Kammer aus wesentlich vermehrt. Es ist hier noch ein Moment anzuführen, welches ausserordentlich für diese Entstehung des tiefen Infiltrationsherdes spricht. Derselbe ist in einem meiner Fälle (2) an der Cornea allseits von hyalin nekrotischem Gewebe abgegrenzt, welches keinerlei färbbare Kerne enthält; wären die den hinteren Eiterheerd bildenden Zellen vom Hornhautrande her eingewandert, so müsste ihr Weg gerade so zu verfolgen sein, wie dies bei dem oberflächlichen Eiterheerde der Fall ist. Auch im Falle 3 erscheinen die tieferen Hornhautschichten allseitig weniger von Leukocyten durchsetzt, als die oberflächlichen.

Dieser nunmehr, wie ich glaube, nachgewiesene Entstehungsmodus von Hornhautinfiltration und -perforation bei Keratitis suppurativa steht mit den klinischen Erfahrungen nicht im Widerspruche. Schon lange, bevor ich hieran überhaupt gedacht hatte, war mir aufgefallen, dass so häufig in schweren Fällen von Keratitis suppurativa

bei der Punktion des Hypopyon (mit der Lanze durch den unteren Hornhautrand) nur ein Theil des eitrigen Inhaltes der vorderen Kammer sich entleert, an der Hinterfläche der Hornhaut ein derber, zäher Pfropf haften bleibt, der nur mühsam mit der Pincette von der Hornhaut losgerissen werden kann; oft gewährt es hierbei den Eindruck, als ob man den Exsudatklumpen aus einer Tasche an der Hinterfläche der Hornhaut herausziehe, welch' letztere dann gegenüber der vorherbeobachteten Tiefe des oberflächlichen Substanzverlustes auffallend verdünnt erscheint. Dann ist bemerkenswerth, dass bei Keratitis suppurativa, im Gegensatz zur Geschwürsbildung aus anderen Ursachen, relativ selten im Substanzverluste eine Vorbauchung des verdünnten Grundes (Descemetokele) zu beobachten ist; dagegen erfolgte oft wider alles Erwarten, obwohl der Substanzverlust noch sehr wenig weit in die Tiefe vorgeschritten schien, ganz überraschend schnell ein Durchbruch der Cornea, dessen Eintritt bei vorher intacter M. Descemeti nicht gut verständlich wäre.

Die Frühperforation der M. Descemeti mit nachfolgender eitriger Infiltration und Einschmelzung der Cornea von der Kammer aus halte ich natürlich nicht für das ausschliessliche oder für ein constantes Vorkommniss bei der Keratitis suppurativa; es scheint mir nur ein häufiges Ereigniss zu sein, neben welchem der bisher allein bekannte Ablauf der Keratitis suppurativa — Verdünnung der Cornea bei fortschreitender eitriger Infiltration durch Einschmelzen der Cornea von aussen her, Vorbauchung der nekrotischen Gewebsreste an der Basis des Substanzverlustes mit schliesslicher Zerreiſung derselben durch den Druck des Kammerwassers — vielleicht ebenso häufig vorkommen dürfte; es findet sich ja auch unter meinen vier Fällen ein derartiger, dem bisher bekannten Typus der Keratitis suppurativa entsprechender Fall. Dass aber neben diesem Typus der von mir aufgestellte und geschilderte am

menschlichen Auge nicht als seltene Ausnahme zu bezeichnen ist, ergibt sich, abgesehen von den klinischen Thatsachen, wohl am besten daraus, dass er unter der kleinen Zahl bisher anatomisch untersuchter menschlicher Augen mit Keratitis suppurativa einen so hohen Procentsatz bildet.

Im Uebrigen kann ich mich äussert kurz fassen, insbesondere mit Rücksicht auf Uhthoff-Axenfeld's Untersuchungen, mit denen meine Befunde im Allgemeinen übereinstimmen, soweit nicht durch das frische Stadium einiger meiner Fälle Unterschiede bedingt sind. An jenem Randtheile, an welchem der Process progressiv ist, klinisch kenntlich durch die breite Infiltrationssichel, ist der Substanzverlust von aufgequollenem, wallartig die scharf abgesetzte M. Bowmani überragenden Hornhautgewebe gebildet, die Hornhautlamellen sind hier aufgefasert, aufgequollen, mangelhaft in Eosin färbbar, die fixen Hornhautzellen sind nur da und dort durch ihre, aber gleichfalls hydropisch aufgeschwollenen mangelhaft färbbaren Kerne erkennbar. Gegen die peripher angrenzende Hornhaut setzt sich diese Parthie nicht scharf ab, erstere ist in der Nachbarschaft recht dicht von Leukocyten durchsetzt. Unter diesen Grenzwall schiebt sich vom Grunde des Substanzverlustes eine intensive eitrige Infiltrationszone in die mittleren Hornhautschichten ein, taschenförmig den oberflächlich erhaltenen Randtheil unterminirend. Sowie klinisch, ist auch anatomisch die periphere Begrenzung dieser sichelförmigen, oder, wie in Fall 1, ringförmigen Infiltrationszone nicht scharf markirt, sondern es lässt sich die Einwanderung der Leukocyten vom Hornhautrande her in Form feiner Strassen, den natürlichen Lymphwegen der Cornea folgend, bis zum dichten Eiterherde hin verfolgen, in dessen Nachbarschaft die Dichte der Rundzellenanhäufung wesentlich zunimmt. Wie dies schon Uhthoff-Axenfeld angegeben, fehlt in dem Bilde der menschlichen Keratitis suppurativa der

Leber'sche periphere Einwanderungsring, ein Umstand, der, wie die genannten Autoren angegeben haben, wohl auf Rechnung der im Vergleiche mit der Impfkeratitis viel geringeren und langsamer erfolgenden Pilzwucherung zu setzen sein dürfte. Gleichfalls der Angabe Uthhoff-Axenfeld's entsprechend fand ich auch in der Infiltrationszone selbst oder dieser nach hinten unmittelbar angrenzend die infectionserregenden Mikroorganismen in dichten Haufen in spindelförmig erweiterten Saftspalten der Cornea. Für die Einwanderung der Leukocyten aus dem Bindehautsacke in die Cornea habe ich keine beweisenden Befunde aufgefunden. — An den Stellen der dichtesten eitrigen Infiltration kommt es dann zu gewöhnlicher eitriger Einschmelzung, die Leukocyten sind zu einer form- und structurlosen, diffus in Haematoxylin gefärbten Masse zusammengebacken; ob in dem eitrig infiltrirten Gewebe auch Fibrin sich vorfindet, vermag ich, vielleicht in Folge der angewendeten Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, nicht zu entscheiden; sicher nachweisen konnte ich Fibrin nur in dem tiefen abscessähnlichen Heerde.

Aus dem Gesagten ergibt sich also, dass die klinisch den progressiven Theil des Geschwüres markirende graugelbe Infiltrationssichel (oder Ring) durch oberflächliche hydropische Nekrose und tiefere eitrige Infiltration erzeugt ist.

Dort wo der Substanzverlust schon gereinigt ist — und dies ist er auch in den frischen Fällen immer frühzeitig in grosser Ausdehnung — ist der Rand abgeglättet, die den Grund des Substanzverlustes bildenden Hornhautlagen sind zum Theil im Zustande hyaliner oder hyalinähnlicher Nekrose; die Lamellen erscheinen starrer, glasis, in Eosin dunkler gefärbt, ihre Saftspalten unregelmässig erweitert, aber ohne Inhalt, die fixen Hornhautkörperchen sind spurlos verschwunden. An den Uebergängen gegen das nicht nekrotische Gewebe finden sich zuerst wie platt gedrückte, dunkle Kerne, dann besser erhaltene und pro-

liferirte Hornhautkörperchen sowie Leukocyten. Eine Abgrenzung der nekrotischen Zone gegen das peripher angrenzende erhaltene Hornhautgewebe durch eitrige Infiltration findet sich nirgends, im Gegenteil, meist ist das innerste Drittel der Hornhautdicke auffallend leukocytenarm im Ver- gleiche mit den oberflächlicheren Parthieen, besonders in dem der Progression entsprechenden Theile der Cornea. Die im Grunde des Substanzverlustes frei liegende Schichte ist wieder leicht hydropisch aussehend, was wohl so wie zum Theil wenigstens die Veränderung der Wand des Sub- stanzverlustes am progressiven Rande auf Maceration durch das Bindehautsecret resp. die Thränen zurück zu führen sein dürfte. Sehr frühzeitig schon tritt Regeneration des Epithels der Cornea ein, so dass es dann geschehen kann, dass durch das Fortschreiten des Infiltrationsprocesses die schon mit Epithel bekleidete Parthie zur Perforation gebracht wird (Fall 4). Auch das Hornhautgewebe selbst nimmt an der Proliferation frühzeitig Theil, und es kann daher im Grunde des Substanzverlustes eine ansehnliche Schichte neugebil- deten Bindegewebes entstanden, also der Substanzverlust zum Theil ausgefüllt sein, bevor die Blutgefäße vom Horn- hautrande bis dahin vorgedrungen sind.

Das übrige Augeninnere ist in allen meinen Fällen von Keratitis suppurativa mehr oder weniger intensiv in Mitleidenschaft gezogen; hierin stimmen dieselben gleich- falls mit den Angaben Uhthoff-Axenfeld überein. Es scheint sich hier analog zu verhalten, wie bei anscheinend nur auf die vordersten Theile der Uvea beschränkten Ent- zündungen, Iritis oder Iridocyclitis, bei denen Schnabel¹⁾ nahezu constant entzündliche Veränderung der Netzhaut, am allerhäufigsten unter dem Bilde der Retinitis diffusa beobachtete. Natürlich finden sich die hochgradigsten Ver- änderungen im vorderen Bulbusabschnitte, die Gefäße da-

¹⁾ Schnabel, Die Begleite- und Folgekrankheiten der Iritis. Knapp's Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. V. S. 101 (1876).

selbst sind von Leukocytenheerden umgeben, das Gewebe selbst spärlicher davon durchsetzt.

Eine sehr interessante Anomalie, die zuerst von Nuël beschrieben wurde (l. c.), finden wir in allen Fällen an der Irishinterfläche. Das Pigmentblatt ist von seiner Unterlage glatt abgehoben in Form flacher Blasen, welche Fibrin oder geronnene Eiweissmasse mit spärlichen Leukocyten enthalten; manchmal sind die Epithelzellen auch degenerativ verändert, aufgequollen, pigmentärmer und von blasigen Lücken durchsetzt (hydropische Degeneration). Diese Veränderung, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Diabetes vorkommenden Anomalieen des Pigmentblattes besitzt, findet sich ziemlich gleichmässig an der ganzen Hinterfläche der Iris auch in Fällen, bei denen durch ein grosses Colobom freie Communication zwischen Hinter- und Vorderkammer besteht; sie hat also gewiss nichts mit der hypothetischen Durchquerung der Iriswurzel durch den Strom des Kammerwassers zu thun.

Der Glaskörper ist im vordersten Theile von Leukocyten durchsetzt, ebenso wie auch die Hinterkammer. Bis in die hintersten Parthieen des Glaskörpers finden sich Leukocyten, ebenso frische Ansammlungen solcher an den Gefässen der Netzhaut und des Sehnerven.

Ich weiss nicht, ob ich mir schliesslich noch erlauben darf, aus der für mich keineswegs mehr hypothetischen, aber sonst keineswegs noch anerkannten besonderen Art der Perforation des Geschwürsgrundes praktische Schlussfolgerungen abzuleiten. Der einfachen Eröffnung der vorderen Kammer, sowie der Iridektomie, deren wirksames Moment wohl gleichfalls nur in der Eröffnung der Vorderkammer beruhen dürfte, wurde und wird bei eitriger Keratitis ein sehr günstiger Einfluss auf den Verlauf des Hornhautprocesses zugeschrieben. Ich glaube mit Recht. Die Erklärung

dieser günstigen Wirkung ist naheliegend. Wenn der, zwar als Einleitung des Heilungsvorganges, in der vorderen Kammer angesammelte Eiter zur Frühperforation der M. Descemeti, zur eitrigen Infiltration und Einschmelzung der noch erhaltenen Hornhautlamellen des Geschwürgrundes führt, muss die frühzeitige Entleerung des Eiters, mit der gleichzeitig natürlich auch die in die vordere Kammer diffundierten, immer neue Leukocytenmassen anlockenden Bakterienproducte entleert werden, von sehr günstigem Einflusse auf die Keratitis sein. Natürlich wirkt die Punction der vorderen Kammer auch noch in anderer Weise günstig auf dieselbe ein. Die Hornhaut wird vorübergehend entspannt, daher eine lebhafte Saftströmung in ihr eingeleitet; das mit Exsudat, Zerfallsproducten u. s. w. geschwängerte Kammerwasser wird entleert und durch die Neusecretion von Kammerwasser eine wesentliche Steigerung des Stoffwechsels erzeugt, dasselbe überdies auch durch die mit der Entspannung des Auges eintretende Hyperaemie bewirkt. Jedenfalls muss aber die erst angeführte Begründung allein schon die Punction der vorderen Kammer bei Keratitis mit Hypopyon (mit der natürlich zweckmässig die Cauterisation des progressiven Randtheiles des Geschwüres verbunden wird) als äusserst wünschenswerth oder nothwendig erscheinen lassen.

Erklärung der Abbildung auf Taf. XIX, Fig. 1—6.

Es sind sämtliche Figuren mit Zeiss'schem Zeichenprisma, das Zeichenpapier in der Höhe des Objecttisches des Mikroskopes, etwas gegen denselben geneigt, nach Haematoxylin-Eosinpräparaten gezeichnet. *Ep* = Epithel der Cornea, *B* = Membrana Bowmani, *C* = Cornealparenchym, *D* = Membrana Descemeti, *vK* = vordere Kammer, *L* = Linse, *LK* = Linsenkapsel, *W* = nekrotisch aufgequollener Randwulst, *Ift* = eitrige Infiltration (*o Ift* = oberflächliche, *t Ift* = tief liegende eitrige Infiltration), *o Ne* und *t Ne* = oberflächliche und tief liegende Nekrose. Die anderen Bezeichnungen im Texte. Fig. 1 auf Taf. XIX, Fall 1 (Singer, S. 402). Horizontaler Meridionalschnitt ungefähr entsprechend der Mitte des Substanzverlustes. Reichert Objectiv 2, Ocular I.

- Fig. 2 auf Taf. XIX, Fall 2, (Friedmann, S. 404). Horizontalschnitt nahe dem unteren Rande des Geschwüres, entsprechend dessen progressivem Theile. „Frühperforation“ der Membrana Descemeti. Objectiv 2, Ocular. I.
- Fig. 3 auf Taf. XIX, Fall 3 (Jelinek, S. 409). Verticaler Meridionalschnitt durch die Mitte des Substanzverlustes; abscessähnliche Infiltration der innersten Hornhautlagen mit „Frühperforation“ der Membrana Descemeti.
- Fig. 4 auf Taf. XIX. Derselbe Schnitt, unterer Rand der Perforation der Membrana Descemeti. Objectiv 5. Ocular. I.
- Fig. 5 auf Taf. XIX, Fall 4 (Hühnerfuss, S. 413). Verticalschnitt nahe der Mitte des Substanzverlustes, zwischen beiden Perforationen der Cornea. Objectiv 2, Ocular. I.
- Fig. 6 auf Taf. XIX, Fall 4. Verticalschnitt durch die laterale Perforation der Cornea. Objectiv 3, Ocular. I.

Aus zeichnerischen Gründen habe ich die Membrana Bowmani und Membrana Descemeti dunkel gezeichnet; nur in Fig. 4 und 6 sind sie in der dem Haematoxylin-Eosinpräparat zukommenden Helligkeit gehalten.
