

# **Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica / von N. Feuer.**

## **Contributors**

Feuer, N.  
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library  
University College, London. Library Services

## **Publication/Creation**

Wien : Druck von G. Gistel, 1877.

## **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/y7f9vk62>

## **Provider**

University College London

## **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

8

## Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica.

Von Dr. N. Feuer, Dozent der Augenheilkunde an der Universität Klausenburg.

Im LXXIV. Band der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien (III. Abth., Juli-Heft 1876) habe ich die Resultate meiner am Kaninchen gepflogenen „Untersuchungen über die Ursache der Keratitis nach Trigeminiisdurchschneidung“ mitgetheilt.<sup>1)</sup> Ich will dieselben hier kurz resumiren, um sodann ihre klinische Bedeutung in Betracht ziehen zu können.

1. Die Trigeminiisdurchschneidung schädigt nicht in direkter Weise die Ernährung der Cornea; sie bewirkt also weder unmittelbar die Entzündung derselben, noch versetzt sie das Auge in den Zustand einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse. Es soll damit natürlich nicht gesagt sein, dass an einer weniger befeuchteten Cornea gewisse Traumen, z. B. das Reiben, keinen grösseren Effekt hervorbringen, oder dass Geschwürsprozesse welcher Art immer nicht bösartiger sich zeigen können, als an einer normalen, sondern es soll nur die Existenz einer von der Durchschneidung des Trigemini direkt hergeleiteten Alteration der Ernährung und dadurch bedingte Widerstandsverminderung negirt werden.

<sup>1)</sup> Die Abhandlung ist auch in den „Wiener med. Jahrbüchern“ 1877 II. Heft zum Abdrucke gelangt, und ich werde mich in Folgendem nur auf diese leichter zugängliche Zeitschrift beziehen.



2. Die nach der Trigeminiisdurchschneidung eintretende Hornhautentzündung hat ihren Grund ausschliesslich in der Sistirung des Lidschlagcs. Der in der Lidspalte liegende unbefeuchtete Theil der Cornea und manchmal auch der Sclera erleidet eine Vertrocknung, die sich schon einige Minuten nach der Operation durch Vertiefungen auf der Cornea und kadaveröse Flecke auf der Sclerotica kund gibt. Wird noch vor Ablauf weniger Stunden für genügende Befeuchtung der Cornea (Bestreichen derselben durch die Lider) gesorgt, so können die Xerosen unter sichtlicher Abstossung des Epithels noch ganz rückgängig werden; bleibt aber das Auge mehrere (5—6) Stunden lang sich selbst überlassen, so gedeiht diese Vertrocknung in dem zwischen den Lidern in der Mitte liegenden Theile der Cornea so weit, dass dadurch eine mehr weniger tiefgreifende Mumifizirung, also Nekrose des Hornhautgewebes entsteht. Diese nun stabile Xerose<sup>2)</sup> zeigt sich in Form eines leicht vertieften, matten, scharf umschriebenen Fleckes, der bei normalem Stande des Auges im Centrum oder ein wenig unterhalb desselben mit seiner Längsachse quer über die Cornea hinzieht, sich aber mehr dem vorderen, als dem hinteren Winkel nähert. Diese Trübung hat noch nicht die Bedeutung einer Keratitis, regt aber schon in den folgenden 24 Stunden eine reaktive (sequestrirende) Entzündung des umgebenden Hornhautgewebes an, welche die Ausstossung des nekrotischen Theiles bezweckt. Je tiefer und ausgebreiteter die Xerose ist, desto intensiver und ausgebreiteter ist auch die Entzündung, und desto rascher tritt sie ein.

3. Die verminderte Thränensekretion beschleunigt die Bildung der Xerose, die aber auch ohne dieselbe eintreten müsste. Den ganzen Prozess dieser „Keratitis xerotica“ kann man auch an empfindlichen Augen, bei denen die Lider genügend weit aus einander genäht wurden, trotz der stärkeren Thränensekretion beobachten.

4. Ein vor das Auge genähter Drahtdeckel (Snellen, Senftleben) oder prominenter Korkring und dgl. ist, solange man das Thier damit frei herumlaufen lässt, im Stande, die Keratitis neuroparalytica hintanzuhalten, weil durch solche Vorrichtungen die Lider öfters über die

---

<sup>2)</sup> Nicht zu verwechseln mit der bisherigen klinischen Bedeutung dieses Wortes, welche sich nur auf das Epithel bezieht. — Die Thatsache, dass lebendes Hornhautgewebe vertrocknen kann, bestätigt in eminenter Weise die Angabe Lebert's über die Fähigkeit des hinteren Epithels, eine Filtratio per corneam hintanzuhalten. Die Mangelhaftigkeit desselben an der Leiche schützt die Cornea gegen eine tiefergreifende Vertrocknung, während sich an der Sclera die bekannten „kadaverösen“ Flecke einstellen.



Cornea hingezogen werden und auf diese Weise die Etablierung einer Xerose verhindert wird. Befestigt man aber den Deckel derart vor dem Auge, dass er das Oberlid nicht über die Cornea herabzieht, und fixirt man dann das operirte Thier in einer dazu hergerichteten Lade, so dass sein Kopf nirgends anstossen kann, oder stellt man dasselbe auf mehrere (5—6) Stunden auf einen freien Tisch, — so bildet sich trotz der Schutzkapsel eine Xerose aus, der die Keratitis unausbleiblich folgt.

5. Auch die Vernähung der Lidspalte, wenn dabei die Bildung eines Entropiums streng vermieden wird, schützt das Thier gegen die in Rede stehende Hornhautentzündung; doch ist diese Methode wegen des Wundwerdens des Lidrandes und der immer mehr zunehmenden Sekretion der Conjunctiva kaum über 8—10 Tage hinaus anwendbar.

6. Stösse sind beim Kaninchen nicht im Stande, eine der Keratitis neuroparalytica analoge Hornhautaffektion hervorzurufen.

Welche Konsequenzen ergeben sich nun aus diesen am Kaninchen gemachten Erfahrungen für die Deutung gewisser klinischer Prozesse, zunächst aber für die Deutung der in Folge einer Trigemiuslähmung eintretenden Hornhautentzündung?

Der Kampf, der um die Erklärung der durch das Experiment erzeugten Kerat. neuroparal. geführt wurde, spiegelte sich natürlich auch in der Diskussion der analogen klinischen Affektion ab; im Grossen und Ganzen aber kann man sagen, dass Snellen, so grossen Anhang er auch für seine Traumatheorie unter den Experimentatoren erlangt hatte, bei den Klinikern nicht sehr reussirte. Beim Menschen kann man wohl nicht recht von einem stärkeren Trauma sprechen, das durch die Unempfindlichkeit des Auges ermöglicht würde; es ist denkbar, dass der Kranke das unempfindliche Auge stärker reibt, als ein gesundes; dass er beim Waschen des Gesichtes eine kleine Erosion der Cornea erzeugt; dass Staubtheilchen einige Zeit hindurch auf derselben verharren und drgl. — diesen leichten Traumen entspräche dann wohl eine aus geringen Anfängen (Epithelialabschürfung) ganz allmählig sich entwickelnde, oberflächliche Geschwürsbildung oder Abblätterung der Cornea (etwa wie beim lagophthalmus paralyticus oder dem Glaucoma absolutum), nicht aber ein Prozess, der, kurz charakterisirt, zur Gruppe der sogenannten Hypopyon-Keratitis gehört und unter dieser Rubrik auch von allen Autoren abgehandelt wird. Diesem Prozesse müsste man einen zufälligen und unbeachtet gebliebenen Stoss auf das Auge supponiren,



was aber bei der Häufigkeit der in Rede stehenden Affektion nicht wohl angeht.<sup>3)</sup>

Viel leichter liesse sich der ganze Vorgang mit der ursprünglichen Vorstellung einer nervösen Ernährungsstörung vereinbaren; doch hat Snellen für das Thier diese Theorie gründlich widerlegt, und auch beim Menschen spricht gegen dieselbe gar manche Erscheinung. Wie erklärt es sich zunächst, dass die in Rede stehende Keratitis gewöhnlich erst einige Zeit nach erfolgter Unempfindlichkeit der Cornea eintritt (v. Stellwag<sup>4)</sup>), ja dass sie nicht gar selten trotz lange bestehender kompletter Trigemiuslähmung überhaupt ausbleibt und dies zunächst bei solchen Augen, deren Cornea wegen gleichzeitiger Lähmung des Oculomotorius und dadurch bedingter vollständiger Ptosis vom Oberlide gedeckt ist (v. Graefe<sup>5)</sup>, Saemisch<sup>6)</sup>, Higgens<sup>7)</sup>); dass ferner bei unvollständiger Ptosis die Entzündung sich stets in dem vom Oberlid nicht gedeckten Theile der Cornea entwickelt (v. Hippel<sup>8)</sup>, Bezold<sup>9)</sup> u. A.), und dass endlich der Verschluss des Auges in vielen Fällen (Snellen<sup>10)</sup>, Horner<sup>11)</sup>, Watson<sup>12)</sup> u. A.) die Hornhautaffektion in auffälliger Weise beschränkt und der Heilung entgegenführt?

All' diese Einwände fallen freilich weg, wenn man blos von einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Auges bei Trigemiuslähmung spricht, also gleichsam einen Kompromiss zwischen beiden Ansichten vermittelt; aber unerklärt bleiben noch immer jene nicht gerade seltenen Fälle, bei welchen trotz einfacher (mit Ptosis nicht komplizirter) Trigemiuslähmung die Cornea intakt blieb. Man könnte freilich erwiedern, dass in solchen Fällen die hypothetischen nutritiven Fasern von dem pathologischen Prozesse verschont geblieben sind, und dass auf diese Augen die gewöhnlichen Traumen nicht einwirkten (da sie sonst wenigstens oberflächliche Substanzverluste zeigen mussten); doch wäre für diese drei-

<sup>3)</sup> Dass auch beim Kaninchen, auf welches die Traumatheorie zunächst Anwendung fand, die Stösse es nicht sind, die die Keratitis neuroparalytica hervorrufen, glaube ich bis zur Evidenz nachgewiesen zu haben. Nichtsdestoweniger muss diese Theorie ad hominem selbstständig discutirt werden, da zwischen der gegen Stösse ungeheuer widerstandsfähigen Cornea des Kaninchens und der des Menschen eine diesbezügliche Analogie nicht besteht.

<sup>4)</sup> Lehrb. d. prakt. Augenhk. IV. Aufl. pag. 9.

<sup>5)</sup> Arch. f. Ophthalm. VII., 2, pag. 23.

<sup>6)</sup> Graefe-Saemisch, Handb. d. gesamt. Augenhk. IV. B. 1. Heft. p. 285.

<sup>7)</sup> Ophthalm. Hop. Rep. VIII. pag. 73.

<sup>8)</sup> Arch. f. Ophthalm. XIII. 1, pag. 58.

<sup>9)</sup> Dtsch. Klin. 1867 Nr. 24, 27, 28.

<sup>10)</sup> Vierde Jaarlijsch. Verslag von het nederl. Gasthuis voor Ooglijders.

<sup>11)</sup> Korrespbl. f. Schweizer Aerzte 1873 p. 670.

<sup>12)</sup> Med. Times and Gaz. 1874, pag. 176 (Nagel's Jahresbericht).



fache Hypothese, insoweit dieselbe wenigstens anatomische Verhältnisse betrifft, der Beweis erst zu erbringen.<sup>13)</sup> Beim Kaninchen, das, wie ich anderen Ortes gezeigt habe, sich einer äusserst widerstandsfähigen Cornea erfreut, bei dem aber nichtsdestoweniger die Keratitis nach der Durchschneidung des Trigeminus viel regelmässiger eintritt, als beim Menschen in Folge der Lähmung dieses Nerven — beim Kaninchen, sage ich, hätte man am meisten Grund, auf ein nervöses Moment zu rekurriren, und dennoch konnten die von Snellen, Senftleben und mir gemachten Versuche eine verminderte Widerstandsfähigkeit der unempfindlichen Cornea absolut nicht nachweisen. Aber auch die direkt an menschlichen unempfindlichen Augen, die eine Keratitis neuroparalytica bereits durchgemacht hatten, mit Erfolg ausgeführten Operationen sprechen ganz entschieden gegen diese Annahme. Dem so oft zitierten Falle, bei welchem v. Graefe eine Iridektomie erfolgreich ausführte, hat Saemisch<sup>14)</sup> jüngst einen zweiten angereiht. Da aber diesen Fällen entgegengehalten werden kann, dass ja die Iridektomie eine antiphlogistische Wirkung auf den vordern Uvealtrakt und (primär oder sekundär) auch auf die Cornea übe, so habe ich es nicht für überflüssig gehalten, in der Eingangs zitierten Abhandlung<sup>15)</sup> einen Fall aus meiner eigenen klinischen Erfahrung mitzutheilen, der eine ganze Reihe von Operationen nothwendig machte: Iridektomie wegen des zentralen Leucoma adhaerens, das die Folge einer neuroparalytischen Entzündung war; nach circa 3 Jahren und unter Fortbestand der Trigeminuslähmung Staarextraktion nach v. Graefe, hierauf gleich Tarsoraphie und endlich noch eine Iridektomie um (wegen Enge der Lidspalte) das Colobom medianwärts zu verbreitern. Allen diesen Operationen folgten so geringe Reaktionserscheinungen, dass ich eher geneigt gewesen wäre, aus denselben eine verminderte Reizbarkeit des Auges abzuleiten.

<sup>13)</sup> Ich entnehme, um nur ein Beispiel anzuführen, Rosenthal's „die Elektrotherapie“ (II. Aufl. 1873 pag. 163) folgenden, übrigens gar nicht seltenen Fall: Bei einem 38jährigen Weber war rechtsseitige Hemiplegie, vollständige Lähmung des Trigeminus, Verlust des Geruches und Geschmackes, linksseitige Facialislähmung, Atrophie beider Sehnerven (Amaurosis), später auch Lähmung des rechten Abducens. Pat. erlag einer rechtsseitigen Pleuritis. Auf der linken Hälfte der abgeplatteten Brücke sah man eine derbe Aftermasse (Sarkom), die sich auch auf das crus cerebelli erstreckte, die 4. Gehirnkammer, die linke Olive verengte, den Trigeminus, Acusticus und linken Facialis dicht umwucherte und comprimirte. — Dass hier gerade die nutritiven Fasern, die für die Cornea im Trigeminus verlaufen sollen, unangefochten blieben, erscheint gleich auf den ersten Blick als eine sehr willkürliche Annahme.

<sup>14)</sup> l. c. pag. 286.

<sup>15)</sup> l. c. pag. 202.



Bei der Unzulänglichkeit der bisher genannten Erklärungsweisen konnte es also nicht fehlen, dass sich der eine oder andere namhafte Forscher der Mycosistheorie zuwandte, doch harrt die Mycosisfrage überhaupt noch ihrer endgiltigen Lösung. So anerkennenswerth auch die Versuche Stromeyer's<sup>16)</sup> in ihrer Ausführung sind, so ist seine Prämisse, dass er nur Bakterien züchtete, nicht aber auch ein anderes Kontagium, das mit den Pilzen zugleich der septischen Mutterflüssigkeit entnommen wurde und in der Nährflüssigkeit durch seine zersetzende Kraft sich vermehrte (fermentartig wirkte), dennoch eine willkürliche gegenüber den nicht zu ignorirenden Versuchen von Panum, Raison, Bergmann, Stricker, Hiller u. A., die darzuthun scheinen, dass nicht die Organismen als solche das Gift bedeuten. Besonders beweisend scheint mir in dieser Richtung der Versuch Hiller's<sup>17)</sup>, der das septische Ferment in Glycerin löste, und indem er dasselbe durch Injektion von Thier auf Thier übertrug, ein an Intensität auffallend zunehmendes Kontagium züchtete. Daraus ginge deutlich hervor, dass nicht die Mikrokokken als solche es sind, die die Sepsis verursachen. In der That findet man nach Aussage sehr bewährter Forscher diese Organismen selbst unter dem besten antiseptischen Verbands und bei dem günstigsten Heilungsverlauf (Vergl. Hiller's besagten Aufsatz p. 210).

Es ist hier übrigens nicht der Ort, auf die Details dieser Frage einzugehen; wir haben uns nur über die Rolle, die die Mikrokokken in der Cornea spielen, soweit dies bei dem gegenwärtigen Stande dieser Lehre überhaupt möglich ist, klar zu werden.

Angenommen, aber nicht zugegeben, dass die in die Cornea injizirten Mikrokokken als solche die Entzündung verursachen, d. h. angenommen, dass in der Luft infektiöse Mikrokokken, resp. Bakterien suspendirt sind, die eingefangen und in die Cornea gebracht hier eine spezifische Entzündung hervorrufen — bleibt noch immer die Frage offen: Dringen diese Pilze auch spontan in die unversehrte Cornea ein, trotzdem, wie wir wissen, die Pasteur'sche Nährflüssigkeit Tage lang an der Luft stehen kann, ohne Bakterienbildung zu zeigen? Oder ist es nicht wahrscheinlicher, dass die Keime zu diesen Pilzen erst in dem eitrig aufgelockerten Gewebe (vielleicht erst post mortem) sich niedergelassen und hier an den in Zersetzung begriffenen organischen Stoffen das Material zur Weiterentwicklung gefunden

<sup>16)</sup> Graefe's Archiv f. Ophth. XXII. 2.

<sup>17)</sup> Zentralbl. f. Chir. 1876 Nr. 11—15.



haben? Freilich werden durch diese Annahme die Bakterien zu einem einfachen Schimmel degradirt, als welcher sie fast konstant in der Mundhöhle, namentlich in den kariösen Zähnen, in den Contentis des Darmkanales und im Vaginalsekret kranker Frauen zu finden sind (Stricker<sup>18</sup>).

Es ist jetzt die Ansicht sehr verbreitet, dass auch die traumatische Keratitis suppurativa (Hypopyon-Keratitis, Ulcus serpens, Abscessus corneae) stets eine „infizierte traumatische Keratitis“ (Horner<sup>19</sup>) sei, wenn auch, wie beim wahren (geschlossenen) Abscessus corneae, die Impfwunde nicht nachgewiesen werden kann und auch eine Thränensackblennorrhöe nicht vorhanden ist. Aber abgesehen davon, dass diese Ansicht durch anatomische Befunde nicht bekräftigt wurde, wäre es auch nicht leicht erklärlich, warum die Saemisch'sche Keratotomie so bedeutende, die desinfizierende Methode aber nur problematische therapeutische Erfolge aufzuweisen hat. Besonders aber gebe ich zu bedenken, dass die eiternde Hornhautentzündung zunächst da einzutreten pflegt, wo eine stumpfe Gewalt das Auge traf (v. Arlt<sup>20</sup>), während bei einer penetrirenden, linearen Hornhautwunde eine über die Wundränder hinausgreifende Eiterung höchst selten ist, und doch hätte gerade hier die ausgiebigste Impfung stattfinden können.

Horner hat auf dem diesjährigen ophthalmologischen Kongresse in Heidelberg (s. Bericht in Hirschberg's Zentralblatt f. prakt. Augenhk. 1877 Septemberheft p. 21) bei einem marantischen Geschwür, das sich im Lidspaltentheile der Cornea eines hereditär syphilitischen Kindes entwickelt hatte, eine Mycosis demonstriert und folgendermassen erklärt: Das Ursprüngliche ist in diesen Fällen Vertrocknung der Cornealoberfläche und Rissigwerden des Epithels; dadurch wird das Eindringen der Mikrokokken ermöglicht, die erstens die Hornhautfibrillen auseinanderdrängen und zweitens als Entzündungserreger spielen. Dagegen werde ich weiter unten zwei Fälle von marantischer (in den letzten Lebenstagen aufgetretener) Keratitis anführen, bei denen es noch nicht zur Geschwürsbildung gekommen war und die auch keine Mikrokokken zeigten. (Bei der markanten Zeichnung der Mikrokokkusnester und ihrer lebhaften Reaktion auf Haematoxylin kann von einem Uebersehen nicht die Rede sein.) Aber schon ein negativer Befund ist hier beweisender, als noch so viele positive, beweisend dafür, dass die in einzelnen Fällen vorgefundenen Pilze mit dem Entzündungsprozesse selbst nichts zu thun haben, sondern erst später in das

<sup>18</sup>) Vorles. über allgem. u. exper. Pathol. 1. Abth. p. 91.

<sup>19</sup>) Sitzungsb. d. ophth. Gesellsch. 1874 (klin. Monatbl. f. Augenheilk.)

<sup>20</sup>) Arch. f. Ophthm. XVI, 1, pag. 248.



offene Geschwür (in der Agonie oder nach dem Tode) eingewandert sind. Und so glaube ich, dass Hornhäute mit Geschwüren jeder Art, wenn jene erst zur Zeit der Sektion der Leiche entnommen werden, in dem einen oder anderen Falle Mikrokokken zeigen können (Horner sah sie einmal auch nach Erysipel, ich nach Variola), während bei solchen Keratitiden, bei denen die oberflächlichen Schichten der Cornea noch nicht aufgelockert sind, Pilze wohl kaum zu erwarten sein dürften. Horner's Ansicht gemäss müssten beim Xerophthalmus, der ja ausserdem auch noch ein Lagophthalmus ist, ausserordentlich häufig mykotische Hornhautprozesse vorkommen, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Was nun aber den speziellen Werth der Mycosislehre für die Deutung der Keratitis neuroparalytica anbelangt, so stimmt schon der von mir erwiesene Umstand, dass man beim Thiere die Intensität der genannten Entzündung nach Belieben beherrschen kann, je nachdem man das Auge längere oder kürzere Zeit ohne Befeuchtung lässt, nicht zu den Begriffen einer parasitären Affektion. Auch scheint mir das l. c. pag. 201 mitgetheilte Experiment für unsere Frage nicht gleichgiltig zu sein: Bei einem Kaninchen hatte ich nach der Durchschneidung des Trigeminus das unempfindliche, aber durch einen Drahtdeckel geschützte Auge in Gemeinsamkeit mit dem anderen gereizt, wodurch beiderseits vorne unten vom Zentrum ein kleines Geschwür zu Stande kam. Als nun das unempfindliche Auge seines Schutzes beraubt wurde, bildete sich im Zentrum der Cornea die gewöhnliche Trübung aus, „die zwar in Folge ihrer Ausdehnung mit dem Geschwüre in Verbindung trat, aber doch als selbstständig aufgefasst werden musste, da sie im Zentrum intensiver war als an der Stelle, wo sie mit dem Geschwüre sich vereinigte, und letzteres auch keine anderweitige Progression zeigte“. Da das ungeschützte Geschwür eine viel bequemere Pforte zur Einwanderung der Mikrokokken geboten hätte als das noch unversehrte Zentrum, so ist dieser Fall mit der Theorie Eberth's nicht leicht vereinbar.

Zu all' dem ist das Vorkommen der hier in Rede stehenden Pilze bei der Keratitis neuroparalytica des Kaninchens zum mindesten sehr inkonstant; Senftleben<sup>21)</sup>, der bei Cohnheim arbeitete, hat sie nie gesehen, und auch ich habe bei der genannten Affektion bisher vergebens nach ihnen geforscht.<sup>22)</sup> Doch will ich den Angaben Eberth's

<sup>21)</sup> Virchow's Archiv 64, 1.

<sup>22)</sup> Manchmal sah ich in der xerotischen Partie ganze Lager von glänzenden Körnchen, die aber wegen ihrer Kleinheit und des Mangels der Hämatoxylinreaktion nicht als Mikrokokken angesprochen werden konnten.



und Balogh's gegenüber nicht daran zweifeln, dass sie unter gewissen Verhältnissen (wenn etwa das Cornealgewebe bereits stärker aufgelockert ist, oder gar schon ein Geschwür sich etabliert hat und diese Hornhaut dann längere Zeit in cadavere verbleibt) hie und da vorkommen können, was uns aber noch nicht berechtigt, in ihnen die Erreger der Entzündung zu erblicken. Bei der menschlichen neuroparalytischen Hornhautentzündung hat wohl Treitel in einem Falle, der auf Leber's Klinik zur Beobachtung kam, Mikrokokken nachgewiesen; aber „ob die Parasiten mit der Keratitis im Zusammenhange standen, wird sich ebenso wenig entscheiden lassen als die Frage, ob sie schon intra vitam in die Hornhaut eindringen, oder sich daselbst erst post mortem einnisteten“. <sup>23)</sup> Letzteres scheint mir um so wahrscheinlicher, als es sich hier um ein Geschwür bei einem Exophthalmus handelte, mit dem die Leiche 24 Stunden lang, bis die Section erfolgte, dalag. Ein Blick auf die von Treitel beigegebene Zeichnung lässt erkennen, wie unschuldig die wenigen im uninfiltrirten Gewebe liegenden Mikrokokkennester an der erst in einiger Entfernung sichtbaren Infiltration gewesen sein mögen.

Reichen nun aber die bisher vorgebrachten Theorien zur Erklärung der klinischen Kerat. neuroparal. nicht aus, so haben wir selbstverständlich zu untersuchen, in wie weit die Resultate meiner diesbezüglichen Untersuchungen am Kaninchen hier verwerthet werden können. Beim Kaninchen haben wir nach der Durchschneidung des Trigemini oder blossen Auseinandernähen der Lider eine eigene Art der Keratitis kennen gelernt, die ich mit dem Namen „Keratitis xerotica“ belegte; von selbst wirft sich nun die Frage auf, ob diese Art von Hornhautentzündung nicht auch beim Menschen möglich sei, resp. nicht auch der klinischen Keratitis neuroparal. zu Grunde liege?

A priori müssen wir annehmen, dass auch eine menschliche Cornea, die von den Lidern nicht bestrichen wird, der Xerosis unterliegen müsse, vielleicht sogar rascher als die des Kaninchens, bei dem der Lidschlag schon normaliter nur in Intervallen von einigen Minuten stattfindet. Ist nun aber auch beim Menschen der Lidschlag des unempfindlichen Auges sistirt? Per analogiam vom Kaninchen aus, bei dem dies nur mit sehr wenigen Ausnahmen der Fall ist, und bei dem deshalb auch die Keratitis nur selten ausbleibt, dürfen wir nicht schliessen; denn dieses hat kein gemeinsames Gesichtsfeld, und wenn auch der spontane Lidschlag auf beiden

<sup>23)</sup> Arch. f. Ophthalm. XXII. 2, p. 248.



Augen zugleich geschieht, so blinzelt es bei Insulten doch nur mit dem attaquirten Auge, während beim Menschen auch in diesem Falle ein gemeinsamer Lidschlag erfolgt. Es könnte also auch bei der Trigemiuslähmung das unempfindliche Auge synergisch mitblinzeln, oder aber es könnte der diesbezügliche Zusammenhang beider Augen früher oder später, mehr oder weniger, vorübergehend oder für die Dauer gelockert werden. Leider gibt uns die Kasuistik der Trigemiuslähmungen auf diese für die Deutung der klinischen Kerat. neuroparalytica allerwichtigste Frage keine Antwort. Soweit mir nämlich diese Krankengeschichten im Originale zugänglich waren, habe ich nur bei zweien eine Angabe über den Lidschlag gefunden: der eine Fall ist von v. Graefe<sup>24)</sup> beschrieben, der eben durch das stetige Offenstehen des Auges zur Untersuchung der Trigemiusfunktion sich aufgefordert fühlte, und der zweite von Heymann<sup>25)</sup>, der den regelmässigen Lidschlag ausdrücklich notirte. Bei dieser also konstatarnten Verschiedenheit im Verhalten des spontanen Lidschlages des menschlichen unempfindlichen Auges — einer Verschiedenheit, die sich wohl nicht auf die beiden Extreme beschränkt — ist es umsomehr zu bedauern, dass die übrigen Autoren auf denselben keine Rücksicht genommen haben. Ich wiederhole aber, dass da, wo der Lidschlag fehlt, die Ausbildung einer Xerose geradezu eine naturgesetzliche Nothwendigkeit ist, und wir hätten es also in diesen Fällen, wie beim Kaninchen stetig mit einer Keratitis xerotica zu thun. In der That sprechen die Autoren von einem trockenen Aussehen der Cornea und Conjunctiva (v. Graefe<sup>26)</sup>, Jeaffreson<sup>27)</sup>, Saemisch<sup>28)</sup> und A.), und die klinischen Fälle waren es eben, die v. Graefe bei der Ansicht beharren liessen, dass bei der Erklärung der neuroparal. Hornhautentzündung die Verdunstung mit in Rechnung zu ziehen sei, trotzdem das Experiment ihm die Bestätigung hiefür noch schuldig blieb. Recht prägnant spricht sich diesbezüglich v. Stellwag<sup>29)</sup> aus: „Es stellen sich dann auch gerne die Symptome der akuten Xerosis ein; das Epithel der Cornea und Conjunctiva wird besonders an dem in der Lidspalte blossliegenden Theile schilfrig, rauh und bedeckt sich mit zähem Schleim, welcher

<sup>24)</sup> Arch. f. Ophth. III., 2, pag. 426.

<sup>25)</sup> Klin. Monatbl. f. Augenhk. 1863, pag. 204.

<sup>26)</sup> l. c.

<sup>27)</sup> Lancet 1871, 2. pag. 710.

<sup>28)</sup> l. c. p. 282.

<sup>29)</sup> Lehrb. d. prakt. Augenhk. 4. Aufl. pag. 11.

<sup>30)</sup> Die Elektrotherapie II. Afl. p. 199.



zu gelben Krusten verdorrt. Gerade hierin liegt aber wieder ein Faktor, welcher auf die Ernährungsverhältnisse der Theile zurückwirkt und das Auftreten von Entzündungen und Verschwärungen im hohen Grade fördert.“ Rosenthal<sup>30)</sup> nennt in einem Falle das Aussehen der Cornea im Beginne der Affektion „kadaverös“.

Auch liegt bereits ein mikroskopischer Befund einer Kerat. neuroparal. vor, der nur in unserem Sinne gedeutet werden kann. Treitel veröffentlichte (l. c.) einen Fall von Exophthalmus mit Anästhesie des Bulbus, über welchem die ebenfalls unempfindlichen Lider „gerade noch“ geschlossen werden konnten, was also ohne Aufforderung, vornehmlich aber im Schlafe, gewiss nicht geschah. Bei diesem Kranken bildete sich im unteren Abschnitte der Hornhaut ein ziemlich umfangreiches Geschwür aus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun das Infiltrat erst in einiger Entfernung vom Geschwürsrande, dessen nächste Umgebung von demselben nahezu ganz frei war und nur einige Mikrokoccus-Nester zeigte, deren wir schon oben gedachten. Weitere Daten über diese Partie fehlen zwar; doch scheint uns dieser Befund dem der Kerat. xerotica zu entsprechen; denn wie anders wäre die zerfallende, vom Infiltrate eingeschlossene, selbst aber infiltratfreie Stelle zu deuten als im Sinne der Xerose (Nekrose)?<sup>31)</sup>

Nachdem ich meine Ansichten über die Entstehungsursache der neuroparalytischen Hornhautentzündung beim Kaninchen der k. Akademie der Wissenschaften in Wien bereits vorgelegt hatte, erhielt ich bald darauf durch die Güte des Herrn Prof. Rosenthal Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, der mir die klinische Bestätigung derselben zu bringen schien. Prof. Rosenthal, der vernommen hatte, dass ich mich mit dem vorliegenden Thema beschäftige, lud mich Mitte Juli v. J. zur Beobachtung eines Patienten seines damaligen Ambulatoriums an der hiesigen Poliklinik ein, bei dem der linke Trigeminus in allen 3 Aesten seit Monaten paretisch, seit 3 Wochen aber gänzlich gelähmt war, ohne dass bis dahin eine Hornhautentzündung eingetreten wäre. Ich fand erwarteter Weise bei diesem Patienten einen ganz

<sup>31)</sup> Es erschiene vielleicht die Frage gerechtfertigt, warum sich bei hochgradigem Xerophthalmus keine Mumifizierung des Hornhautgewebes einstellt? Die Antwort müsste lauten, dass hier denn doch einige Befeuchtung möglich ist, und dass solche Corneae gewöhnlich vaskularisirt sind. Es scheint also und ist leicht begreiflich, dass die Saftströmung in der Cornea, wenn überhaupt einer, so doch keiner solchen Steigerung fähig ist, wie die Blutzufuhr in den Gefässen, die durch vermehrte Ausschwitzung auch einen grösseren Konsum der Gewebsfeuchtigkeit decken können.



regelmässigen Lidschlag, dem wohl der Kranke es zu danken hatte, dass seine Cornea, trotzdem bei den öfteren Demonstrationen ihrer Unempfindlichkeit ausgebreitete Erosionen gesetzt wurden, von jeder Entzündung frei blieb.<sup>32)</sup> Eine alte Nebula corneae reduzierte S. auf  $\frac{20}{40}$ ; der Augen- grund, der im September v. J., da mir an der Poliklinik die Gelegenheit hiezu fehlte, auf meine Bitte vom Herrn Dr. v. Reuss untersucht worden ist, zeigte keine Abweichung von der Norm; die Spannung des Bulbus war nicht deutlich vermindert<sup>33)</sup>. — Patient starb Mitte Februar l. J., also ca. 8 Monate nach erfolgter kompletter Trigemiuslähmung, auf der Reserveabtheilung des Prof. Bamberger; 14 Tage früher hatte ich ihn zum letztenmale gesehen, Lidschlag und Cornea unverändert gefunden. Die Sektion bestätigte die gleich Anfangs von Prof. Rosenthal auf Tumor cerebri ad pontem gestellte Diagnose; es zeigte sich nämlich an dieser Stelle ein aus mehreren konfluierenden Herden bestehendes Gumma; die Basalnerven waren zum grössten Theile grau degenerirt; der Trigemius fiel durch seine Dünne auf.

Zu unserer Ansicht passt auch vollkommen die That- sache, dass bei vorhandener Ptosis die Hornhautaffektion ausbleibt. Quagliino's Fall<sup>34)</sup>, bei dem trotz Ptosis sich ein Hornhautinfiltrat einstellte, das zur Geschwürsbildung

<sup>32)</sup> A. Weber (Graefe's Archiv XXIII. Bd., I. Abth., p. 69) hat ebenfalls mehrere Wochen hindurch eine beiderseitige Trigemiuslähmung beobachtet, bei der bis zum Tode keine Hornhautaffektion sich zeigte, obwohl Weber zahlreiche tonometrische Versuche auf den unempfindlichen Corneen ausführte, die öfter Erosionen mit pericornealer Injektion erzeugten, und auf deren Rechnung Weber eine 5 Tage vor dem Tode aufgetretene Iritis setzte. Ein besseres Experimentum in vivo, die Widerstandsfähigkeit der unempfindlichen Cornea betreffend, ist nicht leicht denkbar.

<sup>33)</sup> Ueber das Verhalten des intraokulären Druckes bei Trigemiuslähmung gehen bekanntlich die Meinungen der Autoren auseinander: Die einen finden ihn gleich Anfangs herabgesetzt, die Anderen erst nach Eintritt der Horn- hautentzündung. Ersteres wäre, obwohl Druckverminderung nicht Keratitis verursacht, für den neuropathologischen Standpunkt denn doch nicht ohne Wichtigkeit, hat aber bisher nicht die Wahrscheinlichkeit für sich (vergl. Leber im Graefe-Saemi'schen Hndb. d. g. Augenhk. II. 1. pag. 379). Weber (l. c.) wies zwar in seinem Falle mittels des Tonometers einigen Unterschied zwischen der Spannung des empfindlichen und der des unemp- findlichen Auges nach; aber diese molestirende Art der Untersuchung schafft für das empfindliche Auge eine Fehlerquelle, die reflektorische Kontraktion der äusseren Augenmuskeln, die den intraokulären Druck ansteigen lässt. Daher der Unterschied zwischen beiden Augen, und daher datirt sich auch der Umstand, dass am zweiten Auge nach Abnahme der Empfindung bei den jeweiligen ersten Messungen der Druck beträchtlich geringer war als zur Zeit der Empfindlichkeit, nach einer grösseren Anzahl von Einzelmessungen aber stets wieder zur früheren Höhe anstieg; dieser Trigemius hatte eben, wie auch Weber annimmt, noch einige Empfänglichkeit bewahrt.

<sup>34)</sup> Annali di Ottalm. 1872, II, p. 204 (Nagel's Jahresber.).



und Perforation führte, konnte ich leider nicht im Originale nachlesen und es ist mir also unbekannt, ob die Ptosis gleich Anfangs eine komplette war, oder erst später es wurde, vielleicht befördert durch eine in Folge der Hornhautentzündung eingetretene Schwellung des Lides. Es könnte sich, wenn letzteres der Fall war, in der ersten Zeit eine Xerose etablirt haben, die natürlich unbehindert durch die später eintretenden Verhältnisse eine sekundäre Keratitis und die Bildung eines Geschwüres bedingte. Es könnte aber auch bei der ursprünglichen, schweren Verletzung — der Mann gerieth zwischen zwei sich bewegende Eisenbahnwaggonen — die Cornea direkt getroffen worden sein, und endlich darf man, so lange der Fall vereinzelt da steht — auch daran denken, dass Trigemiuslähmung und Geschwürsbildung hier nur zufällig zusammentrafen.

Ob in allen Fällen, bei denen die einfache (mit Ptosis nicht komplizirte) Trigemiuslähmung ohne Folgen auf die Cornea blieb, ein regelmässiger Lidschlag vorhanden war, lässt sich, da dieser bisher keiner Aufmerksamkeit gewürdigt wurde, nur vermuthen. Wo die Hornhautentzündung erst nach längerem Bestande der Trigemiuslähmung eintrat, da könnte — wir haben oben gezeigt, dass eine solche Annahme nicht ungerechtfertigt ist — Anfangs der Lidschlag normal gewesen und erst später ganz ausgeblieben, oder seltener oder unvollständig geworden sein.

Nicht alle Trigemiuslähmungen aber mit erhaltenem Lidschlage dürften von der Kerat. xerotica verschont bleiben. Zunächst könnte der Lidschlag wohl häufig genug, aber in Folge mangelnden Gefühles der Lider unvollständig sein; ferner aber — und dies möchte ich betonen — werden wohl aus eben demselben Grunde während des Schlafes die Lider nicht immer vollständig geschlossen; es bleibt also Stunden lang eine schmale Lidspalte offen, innerhalb welcher sich — es genügt eine einzige unglückliche Nacht hiezu — eine Xerose ausbilden muss. In der That war in dem Falle Heymann's unterhalb des Zentrums der Cornea, also dem Orte einer solchen schmalen Lidspalte entsprechend, ein sichelförmiges Geschwür aufgetreten, wie wir dies auch bei soporösen Kranken oft genug zu sehen bekommen. — Nicht gerade unmöglich ist es aber auch, dass, wie schon oben angedeutet wurde, in dem einen oder anderen Falle der Lidschlag nur zeitweilig, also auf kürzere oder längere Zeit sistirt, dann aber wieder regelmässiger wird, so dass man nachträglich eine Kerat. neuroparal. trotz vorhandenen Lidschlages hat.

Doch bin ich weit entfernt, allen bei Trigemiuslähmung



auf tretenden Hornhautaffektionen den Charakter der Kerat. xerotica aufzuoktroyiren. Wenn z. B. der Lidschlag wohl vorhanden, aber seltener oder wenigstens nicht jedesmal vollständig ist, so schützt derselbe zwar die Cornea vor einer tieferen, in's Gewebe dringenden Xerose, ermöglicht aber immerhin eine Vertrocknung und darauf folgende Abstossung der oberflächlichen Epitheliallagen und ein kürzeres oder längeres Verweilen von Staubpartikelchen auf der ihres Epithels beraubten Hornhaut. Dadurch und in Folge unsanfter Berührung des Auges beim Waschen des Gesichtes und dergl. kann zunächst ein oberflächlicher Ulzerationsprozess angeregt werden, wie ich ihn auch in dem von mir operirten Falle neben den alten Hornhautnarben vorgefunden habe und wie er beim Lagophthalmus paralyticus und Glaucoma absolutum nahezu regelmässig zu beobachten ist. Dieser oberflächliche Geschwürsprozess hat natürlich in seinem Wesen nichts gemein mit der Kerat. xerotica, wenn auch die Vertrocknung der oberflächlichen Epitheliallagen sein Entstehen begünstigt hat. Im weiteren Verlaufe jedoch und getragen von ungünstigen Verhältnissen kann derselbe in dem einen oder anderen Falle — wozu aber immerhin einige Zeit nothwendig sein wird — immer tiefer in das Gewebe der Cornea dringen, so dass die Differenzialdiagnose, ob man es da mit einer bereits in Geschwürsbildung übergegangenen Kerat. xerotica oder mit der eben geschilderten Kerat. traumatica zu thun habe, nur bei genauer Berücksichtigung aller hier Einfluss übenden Momente und dann nicht immer möglich sein wird. Anamnestisch würde eine rasche Entwicklung wohl mehr für eine Vertrocknungskeratitis sprechen. Andererseits aber muss man Blasenbildung auf Cornea und Conjunctiva im neuralgischen Stadium der Trigeminaffektion (v. Hippel<sup>35</sup>) als Herpes auffassen und nicht in die Reihe der neuroparalytischen Hornhautaffektionen stellen. Es liegt durchaus kein Widerspruch darin, dass ein erregter Nerv in dem von ihm versorgten Gebiete krankhafte Erscheinungen hervorrufen kann, ein gelähmter aber keinen direkten Einfluss auf die Ernährung dieses Körpertheiles ausübt.

Wenn aber einerseits nicht jede Hornhautaffektion bei Trigeminauslähmung als Ker. xerotica angesprochen werden muss, so wird andererseits diese Art der Hornhautentzündung sich nicht auf unempfindliche Corneae beschränken, sondern überall zu finden sein, wo in Folge einer nervösen Störung oder eines mechanischen Hindernisses die Cornea von den

<sup>35</sup>) Arch. f. Ophth. XIII., 1., pag. 56.



Lidern nicht häufig genug bestrichen wird. So muss wohl auch der bei soporösen oder sehr herabgekommenen Kranken vorkommenden Keratitis, die man ja ebenfalls zur neuroparalytischen zählt, eine Xerose zu Grunde liegen, wenn auch vielleicht der weitere Verlauf der Hornhautaffektion von der schlechten Allgemeinernährung ebenso oder (wegen der eigenthümlichen Ernährungsweise der Cornea) allenfalls noch nachtheiliger beeinflusst wird, als jede andere Wunde am Körper. Wie bereits oben angedeutet wurde, treten diese „marantischen“ Keratitiden meist in Form einer im unteren Theile der Cornea horizontal streichenden, flachen Sichel auf, entsprechend der unvollkommen geschlossenen Lidspalte. Die Raschheit, mit der das Infiltrat entsteht, zerfällt und in die Tiefe dringt, macht es schon a priori sehr unwahrscheinlich, dass der an dieser Stelle sich ansammelnde Staub die Ursache dieser Affektion sei. Uebrigens wird gerade diese Keratitis nicht nur der genauen klinischen Beobachtung von den ersten Anfängen an, sondern auch der mikroskopischen Untersuchung leicht zugänglich sein.

Ich habe in den letzten Monaten bereits Gelegenheit gehabt, zwei Fälle dieser Keratitisform mikroskopisch zu studiren, und habe auch oben bei der Besprechung der Mycosistheorie auf dieselben hingewiesen. Den einen Bulbus verdanke ich der Freundlichkeit des Kollegen E. Fuchs, klinischen Assistenten des Prof. v. Arlt, der mir denselben mit folgenden Daten übermittelte:

Kath. Binder wurde am 3. September 1876 auf die Klinik des Prof. Bamberger aufgenommen und starb daselbst an Karzinom der Gallenblase. Im Wachen und Schlafen lag Pat. mit halboffenen Augen da; die Cornea war in den letzten 5—6 Tagen in ihrer unteren Hälfte mit eingetrocknetem Schleim bedeckt und am Kadaver zeigte sich hier nach Entfernung der Kruste eine leichte graue Trübung mit horizontaler Grenze nach oben.

Nachdem der Bulbus mehrere Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen war, nahm ich die Untersuchung der Cornea vor, indem ich vertikale Querschnitte anfertigte. Dieselben zeigten nahe dem unteren Limbus ein klumpenförmiges Infiltrat, das von der Oberfläche aus ein Drittheil der Cornea durchsetzte und hier in der Tiefe in immer zunehmender Verjüngung, also in Form eines Strahles, gegen das Centrum hin sich fortsetzte, so dass das Ganze die Form eines umgekehrten, gekrümmten Kommas hatte. Der klumpenförmige Hauptstock des Infiltrates reichte an einigen, offenbar zentralen Schnitten bis an die Oberfläche, oder zeigte hier sogar schon einen Defekt; an anderen, wahr-



scheinlich den lateralen Theilen entnommenen Schnitten wurde dasselbe noch von einer dünnen Schichte Cornealgewebes bedeckt, das aber in einzelne durcheinandergeworfene Fibrillen zerfallen war. Ueber dem strahlenförmigen Ausläufer des Infiltrates, der in der Tiefe dem Hornhautzentrum zustrebte, lag natürlich bei allen Schnitten ein stärkeres Stratum, etwa ein Drittheil der Gesamtdicke der Cornea, dessen Schnittfläche sich aber von der des übrigen Theiles auffallend unterschied. Sie war homogen und zeigte nur sehr wenige, enge, meist nur strichförmige Lücken, die höchstens einige Körnchen bargen. Bei stärkerer Vergrößerung konnte man an einigen Schnitten stellenweise noch Faserzüge unterscheiden; aber diese waren in unregelmässigem Zuge wie an einander gepresst. Das Bild änderte sich nicht, nachdem die Schnitte 48 Stunden in konzentrirter Essigsäure gelegen waren; ja der Gegensatz zum übrigen Gewebe, das nun gequollen war und die Struktur deutlicher zeigte, trat sogar stärker hervor. Charakteristisch ist es, dass gegen die homogene Partie hin, also nach vorne zu, das Infiltrat scharf abschnitt, während es sich nach hinten in schütterer Verbreitung bis zur Descemetii fortsetzte. Sporadische Eiterzellen umgaben die bezeichnete Partie auch nach oben, so dass, streng genommen, dieselbe in einem Bette entzündeten Gewebes lag. Abgesehen von diesem Verhalten lehrten mich auch kongruente Bilder an der Kaninchencornea, dass die homogene Beschaffenheit des Gewebes die Bedeutung der Xerose (Mumifikation) habe, und Kollege Fuchs theilte mir mit, dass er dasselbe Bild bei seinen Aetzversuchen mit Ferrum candens in der die Aetzstelle umgebenden Region stets zu sehen bekam. Mikrokokken waren nirgends zu entdecken.

Nebenbei möchte ich aus dem Befunde, den diese Cornea bot, noch Folgendes hervorheben: Die hinter dem Infiltrate liegenden Schichten zeigten, wie bereits erwähnt, nur spärliche Infiltrationen, die sich aber vor der Descemet'schen Haut wieder erheblich verdichtete. Wo sich die Eiterzellen besonders zahlreich angehäuften hatten, da war die Descemetii buckelig (in die vordere Kammer hinein) vorgetrieben. Die Nachbarschaft des Ligamentum pectinatum zeichnete sich hierin nicht besonders aus. (Es handelt sich hier, um eine Kranke die immer lag.) Ich konstatiere diesen Befund, ohne aus demselben Konklusionen zu Gunsten der einen oder anderen Hypopyumtheorie zu machen.

Der zweite Bulbus entstammt einem tuberkulösen Knaben, der in den letzten Lebenstagen mit offenen Augen dalag. Ich sah diese erst nach ihrer Enukleation aus dem Kadaver;



an beiden war der Randtheil der Cornea ringsum intensiv eitrig infiltrirt, das Centrum im matschen Bulbus dellenförmig eingesunken, grau mit gelblicher Nuance, die vielleicht nur vom dahinter befindlichen Hypopyum herrührte; die Oberfläche glatt. — Die mikroskopische Untersuchung des einen mir überlassenen Auges zeigte eine dichte Zelleninfiltration der Randzone durch die ganze Dicke der Cornea hindurch, während der zentrale Theil von Eiterzellen ganz frei war, aber ebenfalls eine mehr weniger homogene Schnittfläche präsentirte, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Masse, als ich dies im erstbeschriebenen Falle sah; es muss wohl auch die Xerose keine vollständige Mumifikation sein, um Entzündung in der Umgebung anzuregen. Ich erwähne diesen Fall marantischer Keratitis nur deshalb, weil hier die Mikrokokken ebenfalls vollkommen fehlten.

Zu dieser Keratitisart gehört natürlich auch die von v. Graefe beschriebene Hornhautaffektion bei Cholera-kranken. Dr. Kramstyka hatte als ordin. Arzt einer Abtheilung für Cholerakranke in Warschau Gelegenheit, dieselbe zu studiren, und er legte die Ergebnisse seiner Beobachtungen in der Denkschrift der Gesellschaft der Aerzte in Warschau (1873, III. Heft, pag. 319 — 327) nieder. Vor Kurzem in Wien weilend hatte derselbe die ausserordentliche Freundlichkeit, mir einen deutschen Auszug dieser Abhandlung anzufertigen, den ich hier, wie ich glaube, den deutsch lesenden Fachgenossen zu Dank wörtlich mittheile: „Die Hornhautaffektionen traten nur im Stadium algidum auf, besonders da, wo dieses sich über die gewöhnliche Dauer verlängerte. Zuerst trat auf der Hornhaut ein graulicher Fleck auf, der bis auf eine leichte, kirschrothe, begrenzte Injektion der episkleralen Gefässe von keinerlei Reizerscheinungen begleitet wurde, so dass er auf den ersten Blick eher für eine alte Trübung, denn für eine sich entwickelnde, entzündliche Affektion gehalten werden konnte. An dieser Stelle bildete sich bald eine Affektion aus, die verschieden tief drang und in manchen Fällen sogar Perforation der Hornhaut mit nachfolgendem Irisvorfalle herbeigeführt hat. In mehr als der Hälfte der bezüglichen Fälle trat nachträglich Genesung auf: es stellten sich Reizungserscheinungen ein, an den Rändern und am Boden des Geschwüres bildete sich eine gelbliche Infiltration aus und der ganze Verlauf wich nicht im mindesten von demjenigen der entzündlichen Geschwüre ab. Ganz charakteristisch war die Lokalisation des Geschwüres: Entsprechend dem bei Cholera immer bestehenden Lagophthalmus mit herabhängendem oberem Lide beschränkte sich das Geschwür immer nur auf die entblösste



Partie der Cornea, u. zw. in der Weise, dass es nach oben immer von einem scharfen und geradlinigen, an den Lidrand stossenden Rande begrenzt war, während die untere mehr verwaschene Grenze dem Hornhautrande parallel verlief. Das Geschwür nahm nur den untersten Theil der Hornhaut ein, und seine Höhe überstieg nie 3—4 Mm. Die nachfolgenden Narben behielten die charakteristische Form des Geschwüres, so dass ich in manchen Fällen auch nachträglich und nur aus der vorhandenen macula corneae eine vorausgegangene Cholera zu diagnostiziren im Stande war. — In zwei Fällen habe ich auch die bekannten schwarzen, seitlich von der Cornea gelegenen Flecke bemerkt; diese waren leicht vertieft und rührten ohne Zweifel von Verdünnung der Sklera her. Ihre dreieckige, mit der Basis der Cornea zugekehrte Form entsprach genau dem bei geöffnetem Auge blossliegenden Theile der Sklera.“

Auch bei den verschiedenen Exophthalmen werden Hornhautaffektionen beobachtet, die sich, wie schon die Autoren sagen, von der Ker. neurop. in nichts unterscheiden; besonders aber hat man bei Morb. Basedowii, bei dem der freiwillige Lidschlag seltener und unvollständig ist (v. Stellwag<sup>36)</sup> und die Lidspalte auch während des Schlafes bis zu einer gewissen Breite offen bleibt, geradezu Verborkung der Cornea gesehen (v. Graefe<sup>37</sup>). Wegen der Rapidität, mit welcher oft bei dieser Erkrankung die Cornea zerstört wird, stimmen alle Autoren in der Annahme eines nervösen Momentes überein; wir glauben aber um so weniger irre zu gehen, wenn wir an die Stelle dieses nervösen Momentes eine Xerose setzen, als die Hornhauterkrankung in gleicher Weise auch bei normaler Empfindlichkeit der Cornea einzutreten pflegt. (Stellwag<sup>38</sup>).

Eine interessante Beobachtung hat jüngst unser verehrter Kollege Hock gemacht und mir mit der freundlichen Erlaubniss mitgetheilt, sie hier reproduziren zu dürfen: An einem durch chronische Entzündung und Hypertrophie des retrobulbären Gewebes bedingten Exophthalmus machte er eine Staarextraktion, die anfänglich gut verlief. Erst drei Wochen nach der Operation trat im Gefolge einer mässigen Iritis Chemosi (vielleicht auch weitere Schwellung des retrobulbären Gewebes) ein, in Folge deren der Lidschluss nicht mehr möglich war. Es bildete sich bald am unteren Theile der Hornhaut eine Trübung aus, die in eitrige Infiltration

<sup>36)</sup> Med. Jahrb. 1869.

<sup>37)</sup> Arch. f. Ophth. I. 1, pag. 201

<sup>38)</sup> Stellwag v. Carion: Lhrb. d. prakt. Augenhk. IV. Afl. pag. 587.



übergang. Im weiteren Verlaufe hob sich aus der Mitte der Trübung ein trockenes Stückchen ab, dass H. mit der Pinzette fasste und, da es noch mit einigen Fasern an der Unterlage haftete, mit der Scheere abtrug. Es ist dies eine vollständige klinische Beobachtung der Keratitis xerotica am Menschen.

Auch bei Facialislähmung „entstehen nicht selten Geschwürsbildungen, die allen therapeutischen Hilfsmitteln Trotz bieten und mit Perforation der Hornhaut und allen weiteren schlimmen Folgen endigen“ (Zehender<sup>39)</sup>), und doch kann man hier wohl nicht, wie bei der Basedow'schen Krankheit und anderen Exophthalmen, von einer Alteration der Cornealnerven sprechen. Wir haben die Ursachen kennen gelernt, warum solche Affektionen in einem gewissen Stadium der Therapie hartnäckig widerstehen; denn hat sich einmal eine Xerose gebildet, so muss eben der ganze Prozess bis zur Ausstossung des nekrotischen Gewebes durchgemacht werden. Natürlich kommt es nicht bei jedem Lagophthalmus paralyticus zur Bildung einer Xerose; der Grad der Senkung des Unterlides, die Länge der Lidspalte und die Tieflage des Bulbus werden hier die bestimmenden Faktoren bilden, und in den meisten Fällen kann wohl das Auge genügend befeuchtet (wobei die Thränenstauung ein günstiges Moment abgibt), doch nicht so gründlich abgewischt werden, dass sich nicht eine Staubkeratitis in Form eines oberflächlichen Ulzerationsprozesses ausbilden könnte. Ob nicht dennoch auch hier und beim Glaucoma absolutum ein wiederholter oberflächlicher Xerosisprozess mitwirkt, wollen wir dahin gestellt sein lassen.<sup>40)</sup>

Dasselbe gilt auch für den Lagophthalmus, der durch ein Narbenektropium der Lider bedingt ist, und bei dem wir ebenfalls grosse, scharfumschriebene Hornhautnarben vorfinden, die wohl das Resultat einer abgelaufenen Kerat. xerotica sein dürften. Beim Kaninchen wenigstens habe ich diese Hornhautentzündung vom Anfang bis zum Ende zunächst an einem durch Auseinandernähung der Lider erzeugten Lagophthalmus studirt. Es ist daraus zugleich ersichtlich, dass eine absolute Verminderung der Thränensekretion nicht die *Conditio sine qua non* der Xerosisbildung

<sup>39)</sup> Zehender, Handb. d. ges. Aughlk., III. Aufl., 2. Bd., pag. 454.

<sup>40)</sup> Ich erinnere an das bereits Eingangs erwähnte Faktum, dass sich beim Kaninchen schon wenige Minuten nach der wie immer herbeigeführten Sistirung des Lidschlages Xerosen in Form mohnkorngrosser Grübchen zeigen, die nach der Befeuchtung des Auges eine sogleiche flockenförmige Abstossung des Epithels zur Folge haben.



ist. Es ist mir sogar zweifelhaft geworden, ob bei der Trigemiuslähmung die Thränensekretion für gewöhnlich (d. h. wenn man von der durch Reizung des Auges sonst erregbaren, hier aber ausfallenden reflektorischen Hypersekretion absieht) auch wirklich vermindert ist? Ich glaube vielmehr, dass man zu dieser Annahme nur durch das trockene Aussehen der von den Lidern nicht bestrichenen Theile des Auges verleitet wurde; denn bei den Kaninchen, die mit einem vor das Auge genähten Drahtdeckel umherliefen (wodurch der Lidschlag ersetzt wurde), konnte ich ebensowenig eine Verminderung der Thränensekretion beobachten, als bei dem oben citirten Patienten des Herrn Prof. Rosenthal, der eines regelmässigen Lidschlages sich erfreute. Schon in Rücksicht auf diese Frage, ferner aber auch um die Häufigkeit derjenigen Fälle von Trigemiuslähmung kennen zu lernen, bei denen die Hornhautaffektion ausbleibt, wäre es sehr erwünscht, wenn auch diese häufiger als bisher und mit der Angabe über das Verhalten des Lidschlages und der Thränensekretion veröffentlicht würden.

\* \* \*

Im Voranstehenden wollte ich nur die neuen Anhaltspunkte kennzeichnen, die wir aus der am Kaninchen beobachteten Kerat. xerotica für die Deutung gewisser Hornhautaffektionen des Menschen, in erster Linie aber für die Beurtheilung der klinischen Kerat. neuroparalytica gewonnen haben. In Betreff letzterer habe ich versucht darzuthun, dass alle hier statthabenden Erscheinungen sich im Sinne der Xerosis zwanglos erklären lassen. Manches des hier Gesagten erwartet noch seine Bestätigung von weiteren klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen; diesen die durch die Ergebnisse des Experimentes gebotene Richtung zu zeigen, war der Zweck dieser Zeilen.