

Die parenchymatöse Hornhaut-Entzündung / von Karl Hoor.

Contributors

Hoor, Karl.
Tweedy, John, 1849-1924
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Halle a. S. : Carl Marhold, 1909.

Persistent URL

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

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



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

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

herausgegeben von

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Vossius in Gießen.

VII. Band, Heft 7/8.

Die parenchymatöse Hornhaut- Entzündung.

Von

Dr. Karl Hoor,

o. ö. Professor der Augenheilkunde an der königl. ung. Universität
in Budapest.



Halle a. S.

Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.

1909.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Einzelpreis dieses Heftes 3,— Mark.

Das
Verhalten der Pupille im Tode.

Ein Beitrag
zur Kenntnis der mortalen Augenveränderungen.

Von

Dr. Walter Albrand und **Dr. Heinrich Schröder**,
Assistenzärzte der Irrenanstalt Sachsenberg in Mecklenburg-Schwerin.

Mit 3 Tabellen und 2 Figuren im Text.

Preis M. 5,—.

Die vorliegende Darstellung der auffälligsten Augenerscheinungen im Tode des Menschen und der Wirbeltiere ist bestimmt, im Anschluß an frühere Publikationen über denselben Gegenstand, das Resultat einer Reihe von Untersuchungen, die die Verfasser seit fünf Jahren angestellt haben, in dem Satze zusammenfassen zu können, daß die mortalen Pupillenveränderungen einen von der Todesursache unabhängigen Erscheinungskomplex bilden.

Amblyopie transitoire.

Beitrag zum Studium der Sehstörungen bei den
nervösen Krankheiten.

Von

Professor **Dr. Albert Antonelli**,
Neapel.

Autorisierte deutsche Ausgabe

verfaßt von

Dr. Otto Nieser.

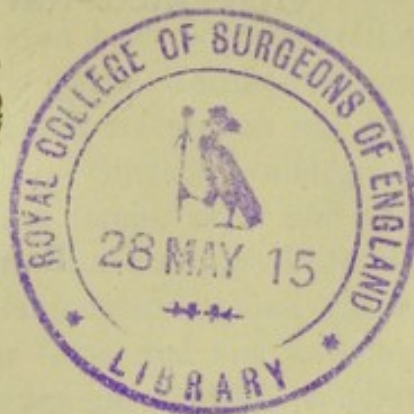
==== **Preis Mark 3,—.** =====

Die
parenchymatöse Hornhaut-
Entzündung.

Von

Dr. Karl Hoor,

o. ö. Professor der Augenheilkunde an der königl. ung. Universität
in Budapest.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.
1909.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas
in Karlsruhe i. B., Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw
in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Geh. Hofrat Prof. Dr. Heß in
Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer
in Straßburg, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat
Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Vossius
in Gießen.

Band VII, Heft 7/8.

Die parenchymatöse Hornhautentzündung*).

Von

Dr. **Karl Hoor**, o. ö. Professor der Augenheilkunde
an der königl. ung. Universität in Budapest.

Wenn ich von parenchymatöser Keratitis spreche, so verstehe ich jene uns allen wohlbekannte Hornhautentzündung, die das Auge zumeist ohne jegliche prodromale Erscheinungen unerwartet ergreift, denn wenn wir den über mehr oder weniger Lichtscheu und Tränen klagenden Patienten untersuchen, können wir gewöhnlich auch schon die ausgebrochene Erkrankung sicher konstatieren.

Anfangs sieht man nur geringere, eventuell mehr oder weniger umschriebene Ciliarinjektion, die an In- und Extensität später allmählich zunimmt, und außer dieser finden wir an einer Stelle der Hornhaut und zwar zumeist am Rande derselben die Infiltration des Hornhautgewebes in Form einer wolkigen, grauen Trübung. Die Trübung verbreitet sich alsbald, entweder derart, daß sie z. B. von oben nach unten breit weiterschreitet, bis sie, in der Mehrzahl der Fälle, die ganze Hornhaut eingenommen hat, oder derart, daß sie mehr konzentrisch mit dem Hornhautrande in Form eines trüben Gürtels weitergreift. Dieser trübe Gürtel verbreitert sich dann immer mehr und wird schließlich zu einer die ganze Hornhaut einnehmenden Trübung. In beiden Fällen erscheint diese beim einfachen Ansehen gleichmäßig grau, bei Untersuchung mit der Lupe und mit seitlicher Beleuchtung aber zeigt sie sich keineswegs gleichmäßig, sondern aus kleineren und größeren, mehr oder weniger gesättigten grauen und grau-weißen Punkten, Flecken und kurzen Linien

*) Auszugsweise referiert am Kongresse des Vereins der ungarischen Augenärzte am 6. Juli 1908.

zusammengesetzt. Hat die Trübung schließlich die ganze Hornhaut ergriffen, so ist diese in ihrer gesamten Ausdehnung grau oder grau-weiß, gleich einem stark angelaufenen oder matten Glase, selbst einem sog. Milchglase gleich. Die Trübung hat ihren Sitz in den tieferen Schichten der Hornhaut und ist mitunter so dicht, daß sie die Regenbogenhaut und Pupille nur ahnen, über die Farbe und Zeichnung der ersteren aber und über die Größe, Reaktionsfähigkeit sowie über das Verhalten des Randes der letzteren vollkommen im Unklaren läßt. Die Oberfläche der Hornhaut ist stets etwas glanzlos, matt, zuweilen erscheint sie gestichelt, und betrachten wir sie mit der Lupe, so können wir uns davon überzeugen, daß ihr Epithel zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße Erhebungen zeigt, welche über die Oberfläche derselben ziemlich gleichmäßig verteilt sind.

Mit dem Beginne der Trübung oder etwas später stellt sich in der Hornhaut eine mehr minder ausgiebige Gefäßentwicklung ein. Die Gefäße stammen zum Teile aus dem perikornealen Gefäßnetze, zum Teile aus den tiefer liegenden episkleralen und skleralen Gefäßen. Die Blutgefäße schreiten mit der Trübung weiter, jedoch zumeist so, daß sie hinter dem Rand derselben etwas zurückbleiben. Dies gilt hauptsächlich für die tiefer liegenden Blutgefäße, während die der Oberfläche näher liegenden, dem perikornealen Gefäßkranze entstammenden, den Hornhautrand nur um ein ganz geringes zu überschreiten pflegen. Ihre Anordnung ist entgegen jener, die wir bei den neugebildeten, oberflächlichen, aus den konjunktivalen Blutgefäßen herrührenden Gefäßen des Pannus zu sehen gewohnt sind, die geschlängelt verlaufen, sich kreuzen und reichlich verästeln, eine mehr parallele, und einer ähnlichen Anordnung folgen auch die Seitenäste, so daß die Gesamtanordnung dieser Gefäße eine mehr besenreiser- oder pinselförmige ist.

Das Leiden ergreift zumeist beide Augen, jedoch selten beide zugleich, sondern in kürzerer oder längerer Aufeinanderfolge das eine nach dem anderen. Es befällt das weibliche Geschlecht häufiger, tritt meistens diesseits der Pubertät auf, sein Verlauf ist ein höchst langwieriger, die Therapie ist gegen dasselbe ziemlich machtlos, nichtsdestoweniger ist seine Prognose im großen und ganzen eine relativ günstige, zu Ge-

schwürsbildung kommt es selten. Es steht in einer großen Zahl der Fälle mit angeborener Lues im Zusammenhange.

Dies wäre in groben Umrissen die typische Erscheinungsform, das klinische Bild, die Entwicklung, der Verlauf und das Verhalten jener Hornhautentzündung, von der im nachstehenden die Rede sein soll.

Kommen wir zuerst über die Frage ins Reine, ob der Ausdruck „parenchymatös“ ein richtiger und berechtigter ist und ob nicht ein anderes der vielen Synonyma, die das Leiden teils auf anatomischer, teils auf ätiologischer Basis benennen, eher entsprechen würde.

Die Diagnose „parenchymatosa“ ist keine vollkommen einwurfsfreie, denn der Ausdruck „Parenchym“ trifft nicht ganz für die Grundsubstanz der Hornhaut zu. Littré, der den Ausdruck Parenchym nur für das Drüsengewebe gelten läßt, hebt es besonders hervor, daß das Parenchym bei weitem nicht gleichbedeutend ist mit Gewebe überhaupt, noch aber mit dem eigenen Gewebe irgendeines anatomischen Organes. Hirschberg findet, daß der Ausdruck Parenchym auch einer von jenen ist, welcher häufig gebraucht, aber ungenügend erklärt ist. Die pathologischen Anatomen sprechen vom Parenchym der Geschwülste und Neugebilde; unter diesem verstehen sie die Geschwulstzellen, im Gegensatz zu dem die ernährenden Blutgefäße führenden Bindegewebe, das sie als Stroma der Geschwulst bezeichnen. Wenn wir also die relativ einfach strukturierte, zwischen zwei strukturlose Membranen eingeschaltete Grundsubstanz der Hornhaut als Parenchym bezeichnen wollen und demnach die in derselben beginnende und sich zum größten Teile daselbst abspielende Hornhautentzündung als Keratitis parenchymatosa bezeichnen, so verstoßen wir kaum. Jedenfalls ist diese Benennung eine ziemlich angenommene und verbreitete.

Die ebenfalls stark gebrauchte Diagnose Keratitis interstitialis ist auch eine gute, da die Produkte der Entzündung und die bei dieser in erster Reihe betroffenen fixen Hornhautzellen in den Zwischenräumen der das Hornhautgewebe bildenden Fibrillen gelegen sind. Schweigger findet, daß die Bezeichnung „Keratitis interstitialis“ die beste und zweckent-

sprechendste sei, da sie am wenigsten zu Mißverständnissen Veranlassung geben kann. Den Einwurf Hirschbergs, daß der Ausdruck *interstitium* gleichbedeutend mit *Zwischenraum*, besonders mit einem kleinen *Zwischenraum*, ist und sich demnach nicht auf die in den *Zwischenräumen* befindlichen Elemente beziehen kann, finde ich, wenn auch nicht für unberechtigt, doch immerhin für etwas zu subtil.

Gegen die Diagnose „*Keratitis profunda*“, die übrigens heute nur mehr selten von einem oder dem anderen der englischen Autoren gebraucht wird (Spicer), hat sowohl Arlt als Greeff Bedenken, da diese Benennung bei einem insgesamt kaum 1 mm breiten Gewebe nur dann Sinn hätte, wenn sie besagen will, daß sich die entzündlichen Vorgänge im Gewebe der Hornhaut und nicht auf ihrer Oberfläche abspielen; dies ist aber auch bei den eitrigen Entzündungen so, denn auch die Geschwüre der Hornhaut greifen in die Tiefe. Wenn wir auch die Diagnose „*Keratitis profunda*“ für das in Rede stehende Krankheitsbild weder selber gebrauchen noch aber empfehlen, so muß dennoch bemerkt werden, daß uns für die eitrigen Prozesse der Hornhaut die Diagnose „*Infiltratum suppurativum corneae*“, „*Ulcus und Abscessus corneae*“ zur Verfügung stehen und diese auch allgemein geläufig sind, so daß die Benennung „*Keratitis profunda*“ kaum zu Mißverständnissen Anlaß geben könnte, und weiters, daß auch in einem nur 1 mm breiten Gewebe sich ein Krankheitsprozeß mit Umgehung der tieferen Schichten auf die Oberfläche beschränken, und umgekehrt mit Umgehung dieser vorwiegend oder ganz in den tiefen Schichten abspielen kann, und dies ist eben bei diesem Krankheitsbilde der Fall; dann aber gibt es auch eine superficielle, nicht eitrige *Keratitis*.

Die Bezeichnung „*diffusa*“ paßt nach Arlt zwar auf die Trübung, jedoch nicht auf die Hornhautentzündung. Nun ist aber auch die Trübung keineswegs eine diffuse, sondern aus zumeist lebhaft gesättigten Punkten, Flecken und Strichen zusammengesetzt. Einzelne Autoren sprechen einfach nur von *Keratitis diffusa*, andere gebrauchen das Attribut *diffusa* bald neben „*parenchymatosa*“, bald neben „*interstitialis*“ oder „*profunda*“. Stellwag unterscheidet zwischen *Keratitis diffusa*

und parenchymatosa. Die letztere Bezeichnung behält er jenen Fällen vor, bei denen die Infiltration in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhaut sich zu einer dichteren, wolken- oder herdförmigen Masse zusammenballt. Diese gesonderte Benennung ist unseres Erachtens nach ganz überflüssig.

Die französischen Autoren gebrauchen mit Vorliebe die Diagnose „Kératite interstitielle diffuse“; unter diesem Namen soll, nach Panas, Sichel das Leiden im Jahre 1837 und Desmarres im Jahre 1847 beschrieben haben.

In der deutschen Ausgabe des Desmarresschen Lehrbuches von Seitz und Blattmann figurirt diese Erkrankung unter dem Namen der Keratitis vasculosa profunda.

Die Diagnose Kératite disséminée ist eine ziemlich aufgegebene.

Die Kératite panniforme Davidsons und die Diagnose Meso- und Endokeratitis, die Hirschberg jenen vorschlägt, die unter allen Umständen eine topographische Diagnose benötigen, vermehrt unnötigerweise die ohnedies schon überreiche Nomenklatur, erstere kann überdies noch zu Mißverständnis Anlaß geben (Pannus).

Unter den ätiologischen Diagnosen ist die „scrofulous corneitis“ Mackenzies und die Keratitis scrophulosa seu lymphatica Arlts die älteste. Sie trifft nicht ganz zu, denn obgleich es zweifellos ist, daß diese Hornhautentzündung wiederholt bei solchen Kranken gefunden wurde und gefunden wird, die derartige Erscheinungen aufwiesen und aufweisen, welche man in den Symptomenkomplex der Skrophulose zu fassen gewohnt war, so ist es andererseits ebenso zweifellos, daß ein großer Teil dieser Erscheinungen Ausdruck der hereditären Lues und nicht der Skrophulose ist. Galezowski nimmt geradeaus Stellung gegen die skrophulöse Natur dieser Hornhautentzündung und erklärt unter Berufung auf Lanceriaux und Fournier, daß die für skrophulös gehaltenen Erscheinungen in der Überzahl luetischen Charakters sind.

Die Bezeichnung Keratitis syphilitica luetica seu specifica (Dixon: „A guide to the practical study of diseases of the eye“) ist auch keine einwandsfreie, sie trifft zwar eher, aber nicht vollkommen zu, denn obgleich die parenchymatöse

Keratitis höchstwahrscheinlich in einer sehr großen Zahl der Fälle durch Lues veranlaßt wird, so ist doch in einem Teil der Fälle nicht die Syphilis Ursache der Hornhauterkrankung, und dann gilt sie ja nicht für jede Form der Lues, sondern hauptsächlich für die hereditäre als besonders kennzeichnend.

Die Diagnose „Keratitis e lue hereditaria“ ist deshalb keine vollkommen entsprechende, da es ganz außer Zweifel steht, daß diese Hornhautentzündung auch durch akquirierte Lues veranlaßt wird.

Eine ätiologische Diagnose ist auch die „Keratite de Hutchinson“ (Morax), wo der Name Hutchinson gleichbedeutend mit hereditärer Lues ist. Dieser Keratitis stellt Morax die „Keratite interstitielle de la syphilis acquise“ gegenüber.

In älteren Lehrbüchern, wie beispielsweise in jenem Jüngkens aus dem Jahre 1832, deckt das unter dem Titel „Keratitis rheumatica“ beschriebene Krankheitsbild so ziemlich das Bild der in Rede stehenden Hornhautentzündung. Fischer beschreibt diese im Jahre 1846 in vieler Beziehung sehr zutreffend unter der Benennung Keratitis rheumatica und scrophulosa.

In die Reihe der ätiologischen Diagnosen gehört auch die Bezeichnung: „Kératite cachectique“ oder „dyscrasique“, welche Panas im Jahre 1871 in Vorschlag brachte, als er im Vereine der Pariser chirurgischen Gesellschaft dafür eintrat, daß diese Hornhautentzündung auf dyskrasischer und kachektischer Grundlage, nicht aber auf angeboren syphilitischer Basis sich entwickle. An der Diskussion nahmen u. a. Giraud-Teulon, Giralles, Perini, Delbeau teil und erklärten die Auffassung Panas als stichhaltig. Heute gebraucht niemand diese Diagnose.

Es erscheint uns am zweckmäßigsten, gleich im Anschluß an diese Erörterung die Frage aufzuwerfen, ob es überhaupt gerechtfertigt und begründet ist, die ebenfalls im eigenen Gewebe der Hornhaut auftretenden und ablaufenden, gleichfalls nicht zu Eiterung führenden Hornhautentzündungen, die in ihrem klinischen Äußeren mehr oder weniger von dem früher kurz beschriebenen Typus abweichen, mit einem gesonderten

Namen zu benennen. Diese Frage gilt hauptsächlich der „Keratitis punctata“ Mauthners und der „Keratitis parenchymatosa centralis annularis“ Vossius'; schließlich wird es angezeigt sein, sich, wenn auch tunlichst kurz, mit der Keratitis disciformis Fuchs' zu beschäftigen.

Mauthner liefert von der Keratitis punctata die folgende Beschreibung: Im eigenen Gewebe der Hornhaut und zwar in verschiedenen Schichten desselben zeigen sich umschriebene stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße grauweiße Flecken; diese können sich sehr rasch entwickeln und rasch verschwinden, ohne Hinterlassung jeglicher Trübungen, oder aber mit Hinterlassung punktförmiger Trübungen. Die Herde sind nie größer als stecknadelkopfgroß und führen nie zu Vereiterung. Episklerale Injektion fehlt, oder sie ist eine nur geringe. Die Regenbogenhaut und die übrigen Gewebe des Auges nehmen am Prozesse nicht teil.

Diese Hornhautentzündung ist analog mit jener, für welche Hock die Benennung Keratitis interstitialis punctiformis specifica vorschlägt, doch ist sie weder mit der Hydathoditis Schindlers, noch mit der Kératite pointillée, oder der Keratitis punctata profunda von Desmarres analog. Nach Arlt ist nämlich die eine ebensowenig eine Keratitis wie die andere, auch die Hydromeningitis oder Aquocapsulitis von Seitz ist keine solche. Diese so benannten Veränderungen sind sämtlich Präzipitate an der Descemetischen Membran, wie wir sie, wenn auch nicht in jedem Falle, bei der serösen Iritis zu sehen gewohnt sind; dagegen dürfte aber die Behauptung Jocqs's, die Mauthnersche Keratitis punctata gehöre auch hierher, kaum als gerechtfertigt anerkannt werden, und Raehlmann findet, Saemisch ginge zu weit, wenn er die Keratitis punctata aus der Reihe der parenchymatösen Keratiten vollkommen gestrichen haben will und dieses Krankheitsbild stets für Präzipitate an der Descemeti erklärt. Galezowskis Kératite ponctuée postérieure ist aber tatsächlich keine Keratitis, sondern Beschläge am Endothel und der Descemetischen Membran.

Couzon u. a. stellen die punktförmige Erscheinungsform der Keratitis der diffusen gegenüber.

Die Vossiusche Keratitis parenchymatosa centralis annularis wird durch eine ziemlich dichte Trübung gekennzeichnet, welche die ganze Dicke der Hornhautsubstanz einnimmt und die Mitte der Hornhaut in Form eines Ringes umgreift. Dieser Ring ist in selteneren Fällen ein doppelter, mitunter sehen wir nur einen halben Ring, oder diesen mehr exzentrisch gelegen. Die von dem Ringe begrenzte Hornhaut bleibt zumeist lange Zeit hindurch ganz oder doch mindestens ziemlich rein. Die Trübung enthält bald Gefäße, bald fehlen solche; letztere Fälle verlaufen meist milder und rascher, die ersteren recht häufig schwerer und langwieriger, indem sie jeder Therapie die Spitze bieten. Das Leiden kommt gewöhnlich diesseits des zehnten Lebensjahres zur Beobachtung. — Beide soeben beschriebenen Formen der Hornhautentzündung fanden sich öfter bei Luetischen; die letztere wiederholt und relativ häufig bei angeborener Lues.

Brejski sah unter 98 Fällen von Keratitis parenchymatosa 3 Keratitis punctata und 14 Keratitis annularis; Vossius unter 170 Fällen 23 solche von annularis; Breuer unter 72 Fällen 3 Keratitis punctata, 9 Keratitis annularis; Monthus beschreibt 2, Alexander 3 Fälle der Keratitis annularis; Pfister beobachtete unter 125 parenchymatösen Keratiten 5 Fälle von annulärer Keratitis; Ammon behandelt einen Fall einer Keratitis punctata eingehend; Erdmann und Couzon stellen die Keratitis diffusa der Mauthnerschen Keratitis punctata gegenüber. Die Fälle Grunerts waren keine annularen, sondern disziforme Hornhautentzündungen.

Aus den soeben angeführten Angaben wird es ersichtlich, daß ein Teil der Autoren die beiden Krankheitsbilder genügend charakteristisch findet, um sie mit einer gesonderten Benennung zu belegen. Nichtsdestoweniger halten wir dafür, daß beide trotzdem nur eine besondere Erscheinungsform, eine spezielle Anordnung und Verteilung der Trübung darstellen, kurz nur eine eigentümliche Form oder Abart der parenchymatösen Keratitis sind. Morax, Fuchs, Schirmer sehen die Vossiusche Keratitis als eine seltener Variante der parenchymatösen Keratitis an; Schweigger weist darauf hin, daß in Fällen, bei denen die Trübung gegen die Mitte der Hornhaut beginnt,

die trüben Punkte zuweilen ringförmig zusammenfließen, und Schirmer findet, daß für die gesonderte Benennung keine zwingende Notwendigkeit vorliegt. Demgegenüber erklärt Vossius, daß das Krankheitsbild in der Art seines Auftretens, seiner Entwicklung und seines Verlaufes derart charakteristisch ist und sich von der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa so wesentlich unterscheidet, daß es ganz gerechtfertigt erscheint, ihm einen besonderen Namen zu geben, welcher die ringförmige Gestalt der scheibenförmigen und der diffusen Keratitis gegenüber hervorhebt.

Auch die Keratitis punctata wird von vielen Autoren einfach für eine seltenere, eigentümliche Erscheinungsform der parenchymatösen Keratitis angesehen oder aber als ein ungewohntes Stadium im Verlaufe derselben betrachtet, wo die ehemals diffuse Trübung in der ganzen Hornhaut in dichtere, mehr oder minder scharf umschriebene punktförmige Herde zerfällt (Jakowlewa, Hosch). Einen solchen Verlauf sah auch ich bei einer parenchymatösen Keratitis e lue hereditaria. Damit soll natürlich keineswegs die Möglichkeit in Abrede gestellt sein, daß die Keratitis nicht vom Anfange an dieses morphologische Bild zeigen, sondern nur darauf hingewiesen werden, daß eine ursprünglich diffuse Keratitis in ihrem weiteren Verlaufe sich zu einer typisch punktförmigen gestalten könne. Elschnig beobachtete eine punktförmige Keratitis, die er für analog mit der von Ammon*) beschriebenen erklärt, gleichsam als Abortivform einer typischen parenchymatösen Keratitis am zweiten Auge, wo bei Erkrankung des ersten Auges gegen die bestandene hereditäre Lues eine energische antisypilitische Behandlung stattgefunden hatte. Nach Fournier unterscheidet sich die Keratitis punctata von der Keratitis diffusa nur durch die Größe und die Anordnung der trüben Flecke. v. Grósz findet es für zumindestens überflüssig, die parenchymatöse Keratitis je nach verschiedener Gestaltung und Anordnung ihrer Trübung mit besonderen Namen zu belegen.

Auch wir sind nicht besonders dafür eingenommen, die einzelnen Fälle einer und derselben Erkrankung je nach dem

*) Ammon betrachtet seinen Fall als eine Keratitis punctata Mauthners.

mehr oder minder verschiedenen morphologischen Bilde anders zu benennen; dies trägt durchaus nicht zur Klärung der Begriffe über die bezügliche Krankheit bei, und man verfällt leicht in den Fehler, dies zu weit zu treiben, denn schließlich finden sich bei genauer Betrachtung der parenchymatösen Trübung in der Anordnung und Dichtigkeit der trüben Punkte, Flecke und Streifen, aber auch des trüben Ringes einerseits so zahlreiche Verschiedenheiten, andererseits aber wieder in einer Anzahl von Fällen so auffallende Übereinstimmung, daß man auch diese wieder zu sichten und gesondert zu benennen verführt werden könnte. So ist z. B., wie bereits erwähnt, mitunter der Ring ein doppelter, mitunter ein halber, und in anderen Fällen ist die Keratitis annularis „centralis“ durchaus keine zentrale, sondern eine ausgesprochen „periphere“.*)

Der gleichen Beurteilung fällt die Kératite parenchymateuse grave oder maligne Abadies (und Dabadies), die Kératite interstitielle irrégulière Galezowskis und die Kératite parenchymateuse graisseuse Cuignets anheim. Dies sind Fälle von ungewohnt schwerem Verlaufe, beziehungsweise mit Verfettung und Verkalkung der Hornhaut abschließende Fälle der parenchymatösen Keratitis, und als solchen kommt ihnen eine besondere Benennung nicht zu, wenn auch de Wecker die Abadiesche Einteilung vom praktischen Gesichtspunkte aus als äußerst zweckentsprechend findet. Wir können diese Ansicht keineswegs teilen, denn wenn auch nach Abadies Angabe diese Keratitisform von allem Anfange an bei weitem intensiver einsetzen soll, so daß schon nach vier bis fünf Tagen die ganze Hornhaut getrübt ist, so sahen wir wiederholt Fälle, die genau so intensiv auftraten und sich eben so rasch verbreiteten, dennoch günstig verlaufen, während wir andererseits Fälle beobachteten, die mit geringer Intensität auftraten, langsam weiterschritten und zu einem höchst üblen Abschluß kamen. Aus der Stürmigkeit der Anfangserscheinungen und aus der Raschheit des Weiterschreitens der Trübung also eine Keratitis benigna oder maligna zu diagnostizieren und

*) Vossius selbst legt auf die zentrale oder periphere Lage des Ringes kein Gewicht, während der wesentliche Unterschied im klinischen Bilde und im Verlaufe die spezielle Benennung vollauf rechtfertigt.

diese zwei Krankheitsbilder von vornherein auseinanderhalten zu wollen, geht durchaus nicht an.

Arlt erwähnt in seiner im Jahre 1879 erschienenen Mitteilung, die Keratitis parenchymatosa verlaufe in seltenen Fällen mit Verfettung und Verkalkung des gesetzten Exsudates, und dies betreffe zumeist die mittleren Partien der Hornhaut, wodurch dauernde Schädigung des Sehvermögens verursacht wird. Dies ist die Keratitis phosphatica Ammons und die Kératite parenchymateuse graisseuse Cuignets.

Galezowskis Kératite interstitielle irrégulière, bei der sich äußerst rasch Iritis und hintere Synechien bilden und bei der die Vaskularisation eine bedeutende zu sein pflegt, entspricht jenem Krankheitsbilde, für welches die Benennung Uveitis anterior zutrifft, denn jede Keratitis parenchymatosa darf nicht ohne weiteres mit einer vorderen Uveitis identifiziert werden, wenn es auch ziemlich sicher steht, daß bei den schweren Fällen der parenchymatösen Keratitis auch der vordere Abschnitt der Uvea an der Erkrankung teilnimmt.

Über die sog. Kératite parenchymateuse sympathique und reflexe Galezowskis müssen wir uns jedes Urteils enthalten, eine typische parenchymatöse Keratitis auf ähnlicher Grundlage ist uns nie zu Gesichte gekommen und, soweit wir die einschlägige Literatur übersehen können, wie es scheint auch anderen nicht.

Wie bekannt, hält Arlt zur Einteilung der interstitiellen Keratitis das ätiologische Moment für die einzig brauchbare Grundlage, wenn er auch zugibt, daß ein solches in einzelnen Fällen überhaupt nicht nachgewiesen werden könne, doch ist er der Ansicht, daß die Fälle, die von einem konstatierten Grundleiden abhängen, in der Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes sich derart ähnlich sind, daß derjenige, der eine gewisse Zahl solcher genau beobachtete, auch bei jenen, bei welchen das kausale Moment nicht ohne weiteres bestimmt werden kann, durch die Analogie zurechtgewiesen wird. Nach Arlt gibt es eine interstitielle Keratitis auf Grund einer Allgemeinerkrankung, das ist die Keratitis lymphatica seu scrophulosa, die Ker. e lue hereditaria und die Keratitis nach Febris intermittens, eine Keratitis interstitialis

als lokale Erkrankung, das ist die Keratitis traumatica und die Keratitis rheumatica, und schließlich gibt es eine konsekutive interstitielle Keratitis, das ist die Keratitis bei Iridokyklitis und die Keratitis bullosa.

Gelegentlich der Besprechung über die Ätiologie der parenchymatösen Keratitis soll hierüber noch weiterer Erwähnung getan werden.

Schließlich müssen wir noch der Fuchsschen Keratitis disciformis hauptsächlich deshalb gedenken, da einzelne Autoren diese mit der Keratitis centralis annularis zu verwechseln scheinen und sie eben darum von einem konstitutionellen Leiden abhängig und endogenen Ursprunges halten, wo das Leiden höchstwahrscheinlich immer auf ektogener Infektion beruht, ein Umstand, der, wie wir sehen werden, hauptsächlich bei Beurteilung der Frage von weittragender Wichtigkeit ist, ob bei einem an einer konstitutionellen Erkrankung, so beispielsweise an Lues hereditaria, leidenden Patienten die nach einer Verletzung des Auges aufgetretene Keratitis eine wirkliche parenchymatöse oder aber eine disziforme ist. Die Fuchssche Keratitis disciformis ist der Schirmerschen Keratitis postvaccinosa analog, was sowohl Fuchs als auch Schirmer betont. Sie sind sich insofern analog, als die Vaccine-Infektion eine Keratitis von disziformer Gestalt zu veranlassen pflegt und so die Keratitis postvaccinosa gleichzeitig eine disciformis ist; umgekehrt gilt dies natürlich nicht, nicht jede Keratitis disciformis ist eine Keratitis postvaccinosa.

Bei der Keratitis disciformis bildet sich in den mittleren Schichten der Hornhaut eine scheibenförmige Trübung; in der Mitte derselben ist gewöhnlich ein kleiner, mehr trüber Fleck sichtbar. Der Umfang der trüben Scheibe wird durch einen lebhaften grauen Rand begrenzt, der mitunter aus mehreren konzentrisch angeordneten Kreislinien besteht. Die Infiltration verfärbt sich nie gelblich, die Hornhaut zerfällt nie, nur ab und zu kommt es stellenweise zu ganz kleinen Substanzverlusten. Reizungserscheinungen sind zumeist recht mäßig, Hypopion fehlt oder es ist nur klein. Der Verlauf erstreckt sich über ein bis zwei und über mehrere Monate, bis sich das Infiltrat schließlich zu einer ständigen Trübung verwandelt. Die

Neubildung einzelner teils oberflächlicher, teils tieferer Blutgefäße ist nicht selten. Die Ursache des Leidens ist eine Infektion der Hornhaut von außen her; der zentral gelegene kleine graue Fleck ist die Einbruchspforte der Mikroorganismen. Die Epithelläsion mag bald durch ein Trauma, bald durch Herpes febrilis (Horner) veranlaßt sein, in vielen Fällen bleibt die Ursache unerkannt.

Die Keratitis disciformis darf weiter nicht mit dem ebenfalls zuerst von Fuchs beschriebenen ringförmigen Kornealabszeß verwechselt werden; dieser ist eine eitrige Entzündung der Hornhaut, welche zumeist durch den *Proteus fluorescens* verursacht wird. Durch Einimpfen desselben in die Hornhaut konnte Hancke den Ringabszeß erzeugen.

Nach dieser Abschweifung wollen wir zu den eingangs nur kurz erwähnten Erscheinungen der Keratitis parenchymatosa zurückkehren.

Wir behaupteten, das Leiden ergreife das Auge unerwartet. Dies ist tatsächlich so; denn nicht selten ist das Auge heute subjektiv und objektiv noch vollkommen gesund und tags darauf läßt sich die Hornhautentzündung bereits feststellen. Es entbehrt jedoch nicht jeder Fall die prodromalen Erscheinungen vollkommen. Solche lassen sich, wenn auch selten, aber immerhin beobachten, und zwar zumeist dann, wenn während der Behandlung des einen Auges das andere erkrankt. Wir sehen dann umschriebene perikorneale Injektion, die der lymphatischen gleicht. Diese verschwindet nach ein bis zwei Tagen und zeigt sich dann an einer anderen Stelle, bis schließlich die Hornhaut selber erkrankt. So beschreibt Graefe die prodromalen Erscheinungen. Ähnliches sah ich selber noch nicht, doch beobachtete ich einmal vor dem Auftreten der Hornhauttrübung eine Verdickung des oberen Randes des Limbus, der sich dort verbreiterte und bedeutend rötete, ohne daß an der Hornhaut trotz genauer Untersuchung die geringste Spur einer Trübung hätte nachgewiesen werden können, diese zeigte sich erst fünf Tage später in Form eines ganz schmalen, mit dem geschwellten Limbus konzentrisch angeordneten trüben Saumes, der sich dann ziemlich rasch verbreiterte und bald die ganze Hornhaut einnahm. Diese „épaulette“-artige An-

schwellung des Limbus ist übrigens durchaus nichts Seltenes im Krankheitsbilde der parenchymatösen Keratitis, doch pflegt sie für gewöhnlich der Trübung nicht um eine so lange Zeit vorauszugehen.

Die Trübung beginnt entschieden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am Rande der Hornhaut; unter den selber beobachteten 116 Fällen fanden sich nur 3, bei denen die typische Keratitis parenchymatosa gegen die Mitte hin begann, und auch in diesen Fällen war der Hornhautrand durchaus nicht vollkommen klar, sondern, wenn auch ganz mäßig, aber dennoch trübe. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß wir bezüglich der Stelle des Beginnes der Trübung in der Literatur sich widersprechende Angaben finden. Ein Teil der Autoren findet nämlich, daß die Trübung stets am Hornhautrande beginnt, so Hirschberg, Hosch, Knies, Michel, Jakowlewa; auch beim Hunde sah Uebele die Trübung immer am Rande zuerst. Ein anderer Teil meint, die Trübung beginne zumeist am Rande, so Panas, Arlt, Horner, Ballenger. Ähnlich ist es nach Bayer bei Pferden, Hunden und dem Rind. Nach Fuchs, Schweigger, Klein, Sillex, Alexander, Pisti beginnt die Trübung bald am Rande, bald in der Mitte der Hornhaut, und nach Fick und Galezowski zumeist in der Mitte. Letzteres kann aber durchaus nicht gelten.

Je nachdem das Leiden nun in der Mitte oder aber am Rande der Hornhaut seinen Anfang nimmt, wird auch das klinische Bild in seiner Entwicklung in mancher Hinsicht ein anderes sein. Im ersteren Falle zeigen sich in der Mitte oder gegen die Mitte der Hornhaut kleine, grau-weiße, verschwommene, in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhautsubstanz gelegene Flecke, die an Zahl immer mehr zunehmen und allmählich gegen die Peripherie zu fortschreiten, bald gleichmäßig nach jeder Richtung hin, bald gegen die eine oder die andere Richtung hin dichter, in der Mitte sind sie jedoch stets am dichtesten und fließen hier zu größeren Flecken zusammen. Zwischen diesen ist die Hornhaut keineswegs klar, so daß sie, sobald die Flecke den Rand der Hornhaut erreicht haben, in ihrer gesamten Ausdehnung einem stark angelaufenen Glase

gleich getrübt erscheint. Mit dem Weitergreifen der Trübung beginnt zumeist auch die Gefäßneubildung in der Hornhaut, indem die neugebildeten Gefäße unter dem Limbus im Gewebe der Hornhaut deren Mitte zustreben.

Beginnt die Trübung peripher, so wird irgendeine Stelle des Hornhautrandes, und wie ich es beobachtete, zumeist der obere, obere-innere oder obere-äußere Rand, trübe. Die Trübung ist mehr oder weniger konzentrisch dem Hornhautrande und anfangs nur einige Zehntel Millimeter breit. Während sie nun an Breite fort zunimmt, schreitet sie auch dem Rande entlang weiter, bis sie diesen zum großen Teile oder ganz eingenommen, dann wird sie immer breiter und schließlich erstreckt sie sich über die ganze Hornhaut oder über einen Teil derselben. Mitunter geschieht es, daß etwas entfernter von der ursprünglichen Trübung eine zweite, dann eine dritte randständige Trübung erscheint, diese nähern sich dann, fließen ineinander und verbreitern sich dann zentripetal. Schließlich geschieht es, daß die anfangs halbmondförmige periphere Trübung immer breiter wird und sich nach Art eines Vorhanges herabläßt, oder von unten nach oben oder von der einen Seite gegen die gegenüberliegende zu weiterschiebt, bis die ganze Hornhaut oder ein großer Teil derselben getrübt ist.

Die Trübung erstreckt sich nämlich nicht immer über die ganze Hornhaut, und es bleibt ein Teil derselben ganz oder zumindestens ziemlich klar und durchsichtig, entweder die mittlere Partie oder die Randteile. Dieses Krankheitsbild wird von einzelnen als *Keratitis parenchymatosa circumscripta* benannt, das sich aber histologisch gar nicht von der *Keratitis diffusa* unterscheidet (Faith). In einzelnen Fällen springt die Trübung sektorenförmig vom Rande gegen das Zentrum hinein; dies ist der *type ségmentaire* Moraxs.

In sehr leichten Fällen erscheinen nur einzelne Flecke, die nach längerem oder kürzerem Bestande sich aufsaugen und verschwinden.

Die Trübung erscheint beim einfachen Ansehen zumeist ganz gleichmäßig. Bei der Untersuchung derselben mit Vergrößerungsgläse und seitlicher Beleuchtung können wir uns jedoch stets davon überzeugen, daß die Trübung aus zahl-

reichen kleineren und größeren stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen Punkten und Flecken und aus längeren und kürzeren, ziemlich parallel verlaufenden, graufarbigem Strichen, mit verwaschenen Rändern, zusammengesetzt ist. Diese Punkte und Striche sind mitunter schon bei Beginn des Leidens schärfer voneinander getrennt, in anderen Fällen zerfällt die anfangs homogen scheinende diffuse Trübung im weiteren Verlaufe zu punktförmigen Herden oder kürzeren oder längeren strichförmigen Trübungen auseinander, und so nähert sich das morphologische Bild früher oder später jenem der *Keratitis punctata* oder *striata*.

Das Epithel der Hornhaut zeigt bei Lupenbetrachtung zahlreiche, über die ganze Hornhaut ziemlich gleichmäßig zerstreute, kleine Erhebungen, so daß die Hornhautoberfläche matt, gestichelt, selbst chagriniert aussieht.

Gleichzeitig mit der Entwicklung der Hornhauttrübung oder etwas später beginnt die Gefäßneubildung in der Hornhaut. Diese neugebildeten Gefäße liegen teils oberflächlicher, aber immerhin im eigenen Gewebe der Hornhaut, teils sind sie tiefer gelegen in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhautsubstanz. Die oberflächlichen entstammen dem perikornealen Gefäßkranz und sind mitunter so dicht, daß der geschwellte Limbus den Hornhautrand einem roten Wulst gleich umschließt. Diese oberflächlicheren Blutgefäße reichen nur um ein ganz geringes über den Rand der Hornhaut in diese hinein, während die tieferen, die aus den episkleralen und skleralen Blutgefäßen herrühren, mit der Trübung zentripetal weiter-schreiten, jedoch so, daß sie immer etwas hinter dem Rande derselben zurückbleiben, den Rand kaum je erreichen und nie überschreiten. Das Zentrum der Hornhaut erreichen sie in vielen Fällen nicht (Schweigger). Diese Blutgefäße sind wegen ihrer tiefen Lage und der sie bedeckenden, mitunter ziemlich dichten Trübung in vielen Fällen mit freiem Auge kaum sichtbar, besonders wenn ihre Zahl eine geringe ist. Ihre Farbe ist durch die sie deckende Trübung betrachtet grau-rot. Bei Untersuchung mit fokaler Beleuchtung oder mit der Zehenderschen binokularen Korneallupe dürfte man immer mehr oder weniger zahlreiche neugebildete Gefäße nachweisen,

zumeist bedarf es aber dieser Untersuchung gar nicht, man sieht sie auch mit freiem Auge.

Die Zahl der Gefäße kann also eine geringere oder größere sein, daß sie während des ganzen Verlaufes der Keratitis ganz fehlen sollten, ist sicherlich eine höchst seltene Erscheinung. Ein Teil der Autoren, so Graefe, Vossius, Guttman, Michel, Knies, Elschmig u. a. finden zwar, daß die parenchymatöse Keratitis ohne Neubildung von Blutgefäßen verlaufen kann, diesen gegenüber behaupten jedoch andere, so Fuchs, Fick, Saemisch, Klein, Galezowski, Swanzky, Terrien u. a., daß dies höchst selten, vielleicht gar nie der Fall ist. Laqueur betont es Elschmig gegenüber auf das nachdrücklichste, daß es keine parenchymatöse Keratitis gibt, bei der sich während des ganzen Verlaufes keine Blutgefäße neubilden würden. Elschmig erwähnt nämlich zwei Fälle, bei welchen trotz eingehender Untersuchung nie Blutgefäße gesehen werden konnten. Auch Issekutz berichtet über einen Fall parenchymatöser Keratitis, den er in drei Hinsichten anomal fand, die Trübung war streifenförmig, begann in der Mitte der Hornhaut und verlief ohne Neubildung von Blutgefäßen. Bocchi beobachtete einen Fall, bei welchem die genaueste Untersuchung keinerlei Gefäße nachweisen konnte. Nicht unerwähnt darf aber gelegentlich dieser Erörterungen der von Baas beschriebene Fall bleiben, wo die Hornhaut nach Ablauf des Leidens vollkommen rein, durchsichtig und gefäßlos erschien, während die histologische Untersuchung der Augen des später verstorbenen Patienten die Gefäße im Parenchym der Hornhaut vorfand.

Wir dürften uns also kaum einer Übertreibung schuldig machen, wenn wir uns in Übereinstimmung mit Laqueur dahin aussprechen, daß eine typische Keratitis parenchymatosa nie ohne Neubildung von Blutgefäßen verläuft; hiermit ist auch über die Zulässigkeit der Unterscheidung einer vaskulären und avaskulären Form das Urteil gesprochen.

Darüber gehen die Meinungen ebenfalls auseinander, in welchem Stadium des Leidens die Neubildung der Blutgefäße beginnt, ob gleichzeitig mit dem Auftreten der Trübung, ob

etwas später oder aber erst beim Stillstande im Weiterschreiten der Trübung. Eine Gesetzmäßigkeit läßt sich hier nicht nachweisen, denn die Neubildung der Gefäße erfolgt bald früher bald später. Nach Galezowski, Terrien, Nimier-Despagnet u. a. geschieht dies in dem dem Infiltrationsstadium folgenden Vaskularisationsstadium. Hirschberg findet, daß die Vaskularisation die Entzündung gleichsam einleitet.

Wir wollen zwar die Behauptung nicht aufstellen, daß die Gefäßneubildung eine ebenso unerläßliche Forderung der Aufhellung der parenchymatosa sei, wie die Gefäßlosigkeit ein unerläßliches physiologisches Postulat der vollkommenen Durchsichtigkeit der Hornhaut ist, doch muß darauf hingewiesen werden daß nach Behauptung guter Beobachter die Aufhellung der Trübung um so rascher und um so gründlicher erfolgt, je rascher die Gefäße erscheinen und je größer die Zahl derselben ist (Saemisch, Panas, Terrien, de Wecker, Fick, Galezowski, Ancke u. a.). Galezowski betont es eigens, daß die Blutgefäße eine wesentliche Förderung der Heilung sind, ohne sie würde das Leiden vielleicht niemals heilen, und auch de Wecker ist der Meinung, daß eben jene Fälle, wo die Gefäßbildung nur spät und nur teilweise erfolgt, am wenigsten günstig ablaufen, und erwähnt, daß er die seltene Exfoliation der mittleren Hornhautpartien nur dort sah, wo die Vaskularisation eine spärliche war und die Mitte der Hornhaut unberührt ließ.

Vielleicht mag in diesem Umstand auch jene Tatsache ihre Erklärung finden, daß sich die mittleren Partien, welche von der Gefäßbildung häufig unerreicht bleiben, relativ am schwersten und unvollkommensten aufhellen.

Arnold erwähnt es in seiner höchst lesenswürdigen Arbeit gleichfalls, daß Hand in Hand mit den zumeist zuerst oben, dann unten und schließlich zu beiden Seiten des Hornhautrandes erscheinenden Blutgefäßen und mit der Vermehrung derselben die korneale Trübung eine zusehends mindere wird, und falls diese Trübung nur im Zentrum bestanden, sie in dem Maße eine geringere wird und sich aufzuhellen beginnt, in welchem sich die Gefäße ihr nähern beziehungsweise sie erreichen.

Alledem gegenüber ist Schmidt-Rimpler der Anschauung, daß bei der Aufhellung der Trübung die Gefäße eine ganz untergeordnete Rolle spielen, ja ganz belanglos sind, und Schweigger findet, daß die Trübung um so dichter bleibt, je dichter die Neubildung der Blutgefäße war. Einzelne finden ferner, daß auch die Reizungserscheinungen um so bedeutendere sind, je größer die Anzahl der neugebildeten Gefäße ist (Fuchs, Vossius, Guttman, Schweigger), und nach Knies heilen die gefäßlosen oder nur spärlich mit Gefäßen versehenen Fälle am raschesten.

Darin stimmen jedoch die Ansichten überein, daß sich diese Gefäße lange Zeit hindurch nicht verlieren, sondern noch nach Jahren sichtbar sind (Fuchs, Guttman, Hippel, Pfister), ja einzelne Autoren behaupten, daß sie dauernd bestehen bleiben (Hirschberg, Silex). Neuburger sah sie in einem Falle 5 Jahre nach abgelaufenem Leiden ganz deutlich, Hirschberg nach 10, 15 und selbst nach 20 Jahren. Auch im Falle Goldziehers, den er unter dem Titel „Ein sog. präkorneales Gefäßnetz im menschlichen Auge“ beschreibt, dürfte es sich um eine ähnliche Vaskularisation gehandelt haben, was übrigens Verfasser selbst glaubt. Schöbl ist der Meinung, daß auch die Fälle Hyrtl's, die sich auf embryonale Augen beziehen, solche pathologische Gefäßneubildungen sind, denn den im ausgebildeten kindlichen Auge gefundenen Fall eines präkornealen Gefäßnetzes Hyrtl's sah Schöbl selbst und diagnostizierte ihn als eine Keratitis vasculosa.

Die Anordnung der Blutgefäße kennzeichnet, daß sie mehr parallel miteinander verlaufen, daß sie nur geringe Neigung zur Verzweigung haben, und wenn sie sich auch verzweigen, so halten auch die kleinen Nebenäste eine mehr parallele Anordnung ein, so daß die ganze Vaskularisation eine besenreiser- oder pinselförmige ist. Hierin unterscheiden sich diese Gefäße von den neugebildeten Gefäßen des Pannus, die kreuz und quer verlaufen und dicht anastomosieren, ferner darin, daß erstere gewöhnlich viel dünner sind als letztere; so starke Gefäßstämme, wie wir sie beim Pannus sehen können, finden wir unter ersteren nie oder doch nur ganz ausnahmsweise. In-

folge ihrer tieferen Lage sind sie auch nicht so lebhaft rot, sondern mehr grau-rot.

Hirschberg betont, daß die zurückbleibenden Gefäße keineswegs eine verödete Blutbahn darstellen, sondern daß sie eine normale Blutzirkulation unterhalten.

Der Beginn und das Weiterschreiten der Trübung wird, wie bereits erwähnt, von einzelnen Autoren als Stadium der Progression oder Infiltration bezeichnet (Pisti, Galezowski, Nimier-Despagnet, Morax); dieses geht, wie ebenfalls schon gesagt, mit mehr oder weniger Reizungserscheinungen, also Lichtscheue, Tränen, dichter oder minder dichter konjunktivaler und ziliarer Injektion, einher. Diese Reizungserscheinungen dauern in sehr leichten Fällen 10 bis 14 Tage, in den schwereren 3 bis 4 Wochen und in den schwersten $1\frac{1}{2}$ bis 2 Monate und selbst länger in gleicher Intensität an, beziehungsweise steigern sich innerhalb dieser Zeit immer mehr, erreichen schließlich ihren Höhepunkt und dann beginnt der Nachlaß derselben und die Rückbildung. In nicht besonders häufigen Fällen sind diese Reizungserscheinungen von sehr bedeutender Heftigkeit (Lacapère, Abadie, Dabadie, de Wecker).

Im Stadium der Progression und Infiltration lassen sich noch folgende Erscheinungen wahrnehmen, die zum Teil auch im Rückbildungsstadium bestehen bleiben.

Die Regenbogenhaut ist bald nur hyperämisch, bald und zwar häufiger ist sie verfärbt, ihr Gewebe aufgelockert, also entzündet; die Pupille ist enge, spielt kaum oder gar nicht, hintere Synechien und Beschlüge an der Descemetischen Membran sind nichts Seltenes. Doch müssen wir es besonders betonen, daß es auch Fälle von ganz typischer parenchymatöser Keratitis gibt, bei welchen die Beteiligung der Regenbogenhaut kennzeichnenden Erscheinungen ganz untergeordnete sind, ja selbst fehlen. So sah ich im vergangenen Jahre die Rezidive einer parenchymatösen Keratitis, bei der die Trübung bereits das obere Drittel der Hornhaut fast ganz eingenommen hatte, die auswärts schon 11 Tage hindurch mit Kalomeleinstäubungen behandelt wurde, und bei der die Weite der Pupille und ihre Reaktion ganz die gleiche wie im gesunden Auge

war; auch die Farbe und Zeichnung der Regenbogenhaut unterschied sich gar nicht von der des anderen Auges. Ein Tropfen einer 1 %igen Atropinlösung erweiterte die Pupille maximal und die Mydriase hielt 3 Tage hindurch an, und erst später begann die Pupille der Atropinwirkung saumseliger nachzugeben. Kurz, klinisch hatte es den Anschein, als ob die Iris Wochen hindurch ganz unbeteiligt gewesen wäre.

Die Empfindlichkeit der Hornhaut erleidet zumeist keinerlei Veränderung, sie ist für Berührung weder empfindlicher, noch aber ist sie minder empfindlich. Gólesceano untersuchte 29 Fälle von parenchymatöser Keratitis auf die Empfindlichkeit und fand, daß in jenen Fällen, wo die Hornhaut auffälliger weißlich verfärbt erschien, die Empfindlichkeit eine herabgesetzte war, und Schieß-Gemuseus teilt einen Fall von vollkommener Empfindungslosigkeit der Hornhaut mit.

Die Spannung bleibt in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich normale; relativ häufiger wird von einer mäßigen Herabsetzung des Binnendruckes berichtet, ab und zu ist die Herabsetzung eine auffälliger und nur seltener eine bedeutende. Graefe macht darauf aufmerksam, daß im Verlaufe des Leidens ein Weicherwerden des Augapfels selbst bis T_{n-2} beobachtet werden kann, was den minder Vertrauten sehr zu erschrecken vermag, und doch pflegt sich *restitutio ad integrum* einzustellen. Piéchaud berichtet über einen Fall, wo die auffallend starke Verminderung des intraokularen Druckes die Hoffnung auf Heilung ganz auszuschließen schien, die aber trotzdem erfolgte. — Die Erhöhung des Binnendruckes ist bei weitem seltener. Nach Greeff zeigt sie sich nur bei sehr lange andauernden Fällen. Bei einem nicht allzu heftigen, aber äußerst langwierigen Falle sah dieser Autor das Auftreten eines Keratokonus mit intraokulärer Drucksteigerung. Fuchs fand diese, auch ohne daß Keratokonus bestanden haben würde, und führt sie auf die mitbestehende Chorioiditis zurück.

Wenn wir im Beginne des Leidens, wo die Durchsichtigkeit der Hornhaut dies noch zuläßt, das Auge mit dem Spiegel untersuchen, so finden wir den Glaskörper häufig diffus getrübt und in dem vorderen Abschnitte des Augenhintergrundes in größerer oder geringerer Ausdehnung größere und

kleinere rosenrote, rötliche, graue oder schwarze Flecke, die auf eine Erkrankung der vorderen Teile der Aderhaut hinweisen: Chorioiditis anterior. Fuchs ist der Anschauung, daß diese Chorioiditis als eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Keratitis parenchymatosa erwähnt werden würde, machte die Trübung der Hornhaut die Feststellung dieser Veränderung nicht so oft unmöglich. In einzelnen Fällen konnte diese vordere Chorioiditis in dem von der Keratitis noch nicht ergriffenen, also noch scheinbar ganz gesunden Auge nachgewiesen werden (Ancke, Fuchs). Mit dieser Erscheinung, die mit der Frage im engsten Zusammenhange steht, ob die Keratitis parenchymatosa eine primäre und selbständige oder aber eine sekundäre ist, und ob die Erkrankung der Uvea Ursache oder Folge der Hornhautentzündung ist, werden wir uns weiter unten noch zu beschäftigen haben.

Das Sehvermögen ist immer mehr oder minder herabgesetzt, zumeist derart, daß der Betroffene nur aus einer Entfernung von einigen Metern oder auch nur aus nächster Nähe Finger zu zählen vermag, eventuell selbst bloß nur Handbewegungen wahrnimmt. Dies hängt von der Dichtigkeit der Trübung und von ihrer Lage zur Pupille, dann aber auch von der Intensität der Glaskörpertrübung und der Erkrankung der Uvea ab.

Hat das Leiden in den mildesten Fällen, die aber gleichzeitig die selteneren sind, nach Tagen, zumeist aber nach Wochen und selbst Monaten seinen Höhepunkt erreicht, so beginnt dann das Stadium der Rückbildung. Die Trübung fängt zuerst am Rande der Hornhaut an sich aufzuhellen und wird immer durchscheinender, und die Aufhellung schreitet zentripetal vorwärts (Arlt, Graefe, Fuchs, Fick, Hosch, Knies, Michel). Die Mitte der Hornhaut hellt sich gewöhnlich zuletzt und relativ am mangelhaftesten auf (Arlt, Fuchs, Hosch, Knies); die Aufhellung geht anfangs rascher, später immer langsamer von statten. Auch die Zahl der Blutgefäße nimmt allmählich ab, und sie verschwinden, wie einzelne behaupten, schließlich ganz, nach der Meinung der meisten Autoren bleiben sie noch lange Zeit hindurch, ja ständig bestehen, wenn auch an Zahl und Kaliber vermindert. Die Pupille gibt dem Atropin

immer mehr nach, endlich läßt sich maximale Erweiterung erzielen, die Tage hindurch vorhält, die Injektionserscheinungen werden immer geringere, der Augapfel blaßt immer mehr ab, die Regenbogenhaut bekommt ihre normale Farbe und Struktur zurück usw.

Der ganze Verlauf des Leidens nimmt Wochen und Monate, ja selbst 1 bis 1½ Jahre in Anspruch (Fuchs). Saemisch findet, daß der Verlauf des Leidens bei älteren Individuen ein langwieriger und minder günstiger, demgegenüber Schweigger, daß der Verlauf bei Kranken jenseits des 20. Lebensjahres ein rascherer und milderer ist. Wir können weder die eine noch die andere Behauptung aus eigener Erfahrung stützen.

Der Ausgang der Erkrankung ist in einem Teile der Fälle und zwar in einem kleinen Teile *restitutio ad integrum*, vollkommene Heilung; in einem anderen, dem weitaus größeren Teile bleiben minder dichte Trübungen zurück, die das Sehvermögen zwar nicht bedeutend, aber immerhin beeinträchtigen; das Auge bleibt aber selbst für feinere Arbeit noch tauglich; und schließlich in einem wieder kleineren Teil der Fälle ist die zurückbleibende Trübung eine dichtere und setzt demnach das Sehvermögen empfindlich herunter.

Über den Ausgang des Leidens gehen die Ansichten auch auseinander. Terrien, Klein, Jakowlewa, Morax, Stilling halten die *restitutio ad integrum* für häufig, Hirschberg, de Wecker, Alexander, Fick haben die Erfahrung, daß vollkommene Heilung selten und nur in den ganz leichten Fällen zu erwarten ist.

Ebenso widersprechend sind die Ansichten über die Neigung des Leidens zu Rezidiven. Arlt hält sie für häufig, Fuchs sagt, daß Rezidive zwar nicht oft, aber immerhin vorkommen, nach Silex, Nimier-Despagnet sind sie eher selten. Vossius und Hosch erklären, Rezidive kämen vor; Guttman findet das Leiden zu Rezidiven sehr geneigt. Nach Stilling können solche zumeist nur bei älteren Leuten beobachtet werden, und da ist ihr Verlauf gewöhnlich ein langwieriger und es bleiben Trübungen zurück. Wir finden diese Ansicht nicht genügend begründet. v. Hippel

fand Rezidive in 17,25 %; Stephenson in 22 %; die Rezidive sind seiner Meinung nach häufiger und schwerer, wo bei der ersten Erkrankung Hg. nicht angewendet wurde; Jakowlewa unter 63 Fällen 11mal, also in 17 %; Brejski unter 98 Fällen 18mal, also in beiläufig 18 %, als kürzestes Intervall 3 bis 4 Monate, als längstes 10 Jahre. Dixon beobachtete ein Rezidiv nach 6, v. Hippel solche nach 4, 5 und 9 Jahren; Arlt nach 11 Jahren; ich selber sah ein beiderseitiges Rezidiv nach 14 Jahren.

Genaue statistische Daten können wir diesbezüglich kaum erwarten, dies liegt zu sehr in der Natur der Sache, doch dürften wir kaum fehl gehen, wenn wir diese Frage dahin beantworten, daß Rezidive zwar nicht häufig, aber zweifellos wiederholt vorkommen. Das Rezidiv kann sich nach Monaten, aber auch nach Jahren einstellen.

Die parenchymatöse Keratitis ergreift zumeist beide Augen, jedoch in den seltensten Fällen beide zugleich, sondern in einem gewissen Intervalle das eine nach dem anderen. Das eine Auge ist gewöhnlich noch leidend, wenn sich am anderen die ersten Spuren des Leidens zeigen. Im Durchschnitte kann der Zeitraum auf 6 bis 8 Wochen gesetzt werden. Von einer zwingenden Gesetzmäßigkeit kann natürlich nicht die Rede sein, es kommen vielmehr ganz bedeutende Schwankungen nach auf- und abwärts vor. So erkrankte in einem Falle Csapodis das zweite Auge nach 8 Tagen; Schmidt-Rimpler berichtet über einen Fall, in welchem zwischen der Erkrankung der beiden Augen 1 Jahr, Pfister über einen solchen, in welchem 2 Jahre lagen. Im Falle Consiglios trennten 26 Jahre die Erkrankung des einen Auges von der des anderen.

Wir sehen also, daß das Intervall ein höchst verschiedenes ist, und eben dieser Umstand erklärt es, daß die bezüglichen statistischen Angaben eine entsprechende Orientierung nicht nur nicht ermöglichen, sondern zum Teile selbst gerade das Gegenteil zu beweisen scheinen, daß nämlich die Erkrankung beider Augen das seltenere Vorkommnis wäre, und daß daher die Befürchtung, bei Erkrankung des einen Auges wäre das andere ebenfalls gefährdet, eine übertriebene sei. Die Angaben können einfach darum nicht als beweisend und entscheidend gelten,

weil das zweite Auge eventuell erst ein Jahr nach Abschluß der Statistik erkrankt, in welcher der Fall als einseitiger ausgewiesen ist.

Ancke	fand beiderseitige Erkrankung in	38 %,
Brejski	" " " "	34 %,
Breuer	" " " "	18 %,
Hoor	" " " "	59 %,
Jakowlewa	" " " "	76 %,
Pfister	" " " "	69,2 %,
Horner	schätzt die Zahl beiderseitiger Erkrankungen auf 80 %.	

Indes kann trotz dieser durchaus nicht übereinstimmenden Angaben, ich verweise auf die 18 % Breuers und die 80 % Horners, behauptet werden, daß in dem größten Teile der Fälle auch das zweite Auge erkrankt, und daß es leider nicht in unserer Macht gelegen ist, der Erkrankung vorzubeugen.

Das Leiden ist bei dem weiblichen Geschlechte etwas häufiger als bei dem männlichen, zumindestens äußert sich der größte Teil der Lehrbücher dahin (Fuchs, Michel, Klein, Tetzner-Grünfeld, Knies, Hutchinson u. a.). Freilich sind in den statistischen Angaben der einzelnen Autoren auch hier wesentliche Unterschiede in dem Sinne, als bei einer beschränkteren Zahl von Fällen gerade mehr das männliche als das weibliche betrafen.

Ancke	fand unter 100 Fällen	38 weibl.,	62 männl. Geschl.
Brejski	" " 98	" 45	" 53 " "
Breuer	" " 72	" 26	" 46 " "
Hoor	" " 116	" 61	" 55 " "
Jakowlewa	" " 63	" 39	" 24 " "
Mainzer	" " 51	" 28	" 23 " "
Pfister	" " 125	" 77	" 48 " "

Zusammen also unter 625 Kranken 314 weiblichen, 311 männlichen Geschlechtes; also ein ganz minimaler Unterschied. v. Grósz hatte 173 Männer und 171 Frauen mit parenchymatöser Keratitis beobachtet. Michel findet das Leiden bei Frauen gerade noch einmal so häufig als bei Männern, ohne dies jedoch ziffermäßig nachzuweisen, und wenn auch die Stati-

stik Trousseaus diese Ansicht zu unterstützen scheint, da er 77,5 % weiblichen und nur 22,5 % männlichen Geschlechtes fand, so finden wir die 50 % Michels doch etwas zu hoch gegriffen. Unter Stephensons Kranken waren 60% weiblichen Geschlechtes; Cantonnet fand nach Angabe Stephensons 63 % *).

Was die Häufigkeit der parenchymatösen Keratitis anbelangt, so wissen wir, daß dieselbe nicht zu den seltenen Augenkrankungen gehört, so daß im Durchschnitte auf 200 Augenkrankungen eine parenchymatöse Keratitis kommt. Horner schätzt sie auf 0,5 % sämtlicher Augenerkrankungen. Die nachstehende Statistik weist nur einen um etwas höheren Prozentsatz nach:

Ancke	fand unter	16 800	Kr. 100	parch. Kert. =	0,6 %
Albrand	" "	13 200	" 123	" "	= 0,93 "
Adler	" "	5 192	" 54	" "	= 1,04 "
Alexander	" "	5 847	" 10	" "	= 0,17 "
Arlt	" "	8 451	" 51	" "	= 0,60 "
Baslini	" "	3 098	" 31	" "	= 1,00 "
Breuer	" "	15 700	" 72	" "	= 0,46 "
Cohn	" "	20 000	" 77	" "	= 0,38 "
Despagnet	" "	8 651	" 109	" "	= 1,36 "
Dor	" "	4 520	" 34	" "	= 0,75 "
Feuer	" "	1 034	" 7	" "	= 0,67 "
Grósz	" "	43 781	" 343	" "	= 0,78 "
Hirschberg	" "	21 440	" 95	" "	= 0,42 "
Hippel	" "	4 997	" 32	" "	= 0,64 "
Hoor	" "	31 076	" 116	" "	= 0,31 "
Janny	" "	35 144	" 184	" "	= 0,52 "
Kerschbaumer	" "	5 838	" 10	" "	= 0,26 "

*) Mir ist die Arbeit Stephensons nur in der französischen Übersetzung Polliots (Besançon) zugänglich gewesen. Wenn aber Stephenson in seiner Originalarbeit tatsächlich von Cantonnet behauptet, dieser habe die parenchymatöse Keratitis bei 63 % Kranken weiblichen Geschlechtes gefunden, so ist diese Berufung eine durchaus irrige, denn Cantonnet fand in 88 Fällen juveniler Tabes 62,6 % Mädchen und 37,3 % Knaben, und als okuläre Komplikation der angeborenen Syphilis bei 5 Kranken eine parenchymatöse Keratitis, darunter waren 3 Knaben und 2 Mädchen

Manasse	fand unter	36 385	Kr. 279	parch. Ker.	= 0,77 %
Moorf. Hosp.	" "	20 677	" 127	" "	= 0,6 "
Mooren	" "	100 000	" 834	" "	= 0,83 "
Pagenstecher	" "	2 895	" 11	" "	= 0,36 "
Pflueger	" "	1 581	" 43	" "	= 2,72 "
Pfister	" "	41 800	" 125	" "	= 0,3 "
Rothmund	" "	7 438	" 60	" "	= 0,80 "
Schieß	" "	1 587	" 16	" "	= 0,10 "
Schulek	" "	497	" 3	" "	= 0,60 "
Sedan	" "	5 000	" 34	" "	= 0,68 "
Stöhr	" "	1 328	" 42	" "	= 3,17 "
Uhthoff	" "	10 000	" 62	" "	= 0,62 "
Vidor	" "	1 052	" 42	" "	= 3,99 "

Im ganzen waren also unter 475 009 Augenkranken 3 026, die an parenchymatöser Keratitis litten, das ist 0,63 %.

Diese Daten zeigen aber gleichzeitig, welche bedeutende Unterschiede sich in der Zahl der Erkrankungen bei relativ geringen Beobachtungen ergeben können (ich verweise auf die 0,17% von Alexander und 0,10% von Schieß, den 3,17% Stöhrs und den 3,99% Vidors gegenüber), und beweisen, daß bei ähnlichen Fragen nur sehr große Zahlen endgültig zu entscheiden vermögen.

Die Verteilung der Erkrankung auf das Lebensalter geht aus nachstehenden Angaben hervor, laut derer die parenchymatöse Keratitis bis zu dem 5. Lebensjahre relativ selten ist; am häufigsten kommt sie zwischen dem 6. und 20. Lebensjahre zur Beobachtung, und von da ab wird sie wieder seltener beziehungsweise selten.

Dem Ausweise Greeffs entnehmen wir, daß unter den 279 Fällen parenchymatöser Keratitis an der Berliner Klinik

1—5	Jahre alt	26	Kranke waren	= 9,3 %
6—10	" "	53	" "	= 19,00 "
11—15	" "	63	" "	= 22,5 "
16—20	" "	70	" "	= 25,00 "
21—25	" "	27	" "	= 9,68 "
26—30	" "	20	" "	= 7,17 "
31—35	" "	19	" "	= 6,81 "
36—40	" "	1	" "	= 0,36 "

Der jüngste Kranke war 7 Monate, der älteste 38 Jahre alt.

Unter den Kranken Pfisters war der jüngste unter einem Jahr, der älteste 40 Jahre.

Ancke fand unter 100 Kranken bis zum 10. Lebensjahre 31, vom 10. bis 20. Lebensjahre 37, der älteste Kranke war 70 Jahre alt.

In den 63 Fällen von Keratitis parenchymatosa, die Pulcheria Jakowlewa beobachtete, waren

2½—5	Jahre alt	8 Kranke	= 12,60 %
6—10	" "	24 "	= 38,09 "
11—15	" "	15 "	= 23,80 "
16—20	" "	10 "	= 15,87 "
21—25	" "	4 "	= 6,34 "
30	" "	1 "	= 1,58 "
38	" "	1 "	= 1,58 "

Diese Angaben decken zwar nicht in jeder Beziehung unsere weiter oben aufgestellte Behauptung, denn die Zahl der Erkrankungen nimmt hier schon nach dem 10. Lebensjahre ab, zahlreichere Daten jedoch, so beispielsweise die, welche aus den Beobachtungen Greeffs und den eigenen hervorgehen, sprechen schon ganz entschieden dafür, daß das Leiden zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre am häufigsten vorkommt.

Unsere Befunde decken sich mit jenen Greeffs und waren die folgenden: Von den 112 Kranken standen im Alter

von 1—5	Jahren	3 Kranke	= 2,67 %
" 6—10	"	19 "	= 16,00 "
" 11—15	"	25 "	= 22,32 "
" 16—20	"	25 "	= 22,32 "
" 21—25	"	16 "	= 14,28 "
" 26—30	"	9 "	= 8,03 "
" 31—35	"	6 "	= 5,35 "
" 36—40	"	6 "	= 5,35 "
" 41—50	"	3 "	= 2,68 "

Sämtliche diesbezügliche Angaben zeigen ferner, daß das Alter jenseits der Pubertät ebensowenig ganz von der Erkrankung verschont bleibt als das Alter unter einem Lebensjahre, wenn es auch durchaus keinem Zweifel unterliegt, daß

die Keratitis parenchymatosa in diesen Lebensjahren unvergleichlich seltener ist.

Mooren sah eine einseitige parenchymatöse Keratitis bei einem 26 Tage und bei einem 3 Monate alten Kinde, v. Grósz bei einem kaum 3 Monate alten, welches das Leiden wahrscheinlich mit zur Welt brachte, der jüngste Kranke Stellwags war 7 Wochen, der älteste 74 Jahre alt, unser jüngster Kranker zählte 3 Jahre, der älteste 56 Jahre. Hutchinson fand es ungewöhnlich, als er das Leiden bei einem 3 Jahre alten Kinde beobachtete.

Jakowlewa findet den Unterschied, der sich bei Verteilung des Leidens nach dem Lebensalter beim männlichen und beim weiblichen Geschlechte geltend macht, auffällig. Bei letzterem läßt sich nämlich die Zeit des häufigeren Auftretens in zwei Gruppen teilen, die eine fällt mit der zweiten Zahnung, die andere mit dem Zeitpunkte der Pubertät zusammen. Beim männlichen Geschlechte läßt sich dieses zweite Ansteigen in der Erkrankungszahl zum Zeitpunkte der Pubertät nicht nachweisen. Die größte Zahl der Erkrankungen fällt nämlich in Jakowlewas Fällen beim männlichen Geschlechte auf das 7. bis 10. Lebensjahr; da beobachtete sie 11 Kranke, das ist 45,8 % sämtlicher männlicher Kranken. Im gleichen Alter standen 10 Erkrankte weiblichen Geschlechtes = 25,6 %; vom 13. bis zum 17. Lebensjahre erkrankten aber nur 3 männlichen Geschlechtes = 12,5 %, dagegen 9 weiblichen Geschlechtes = 23 %.

Obgleich nun unsere auf Alter und Geschlecht bezug habenden Daten einigermaßen ähnliche Umstände ergeben, so würden wir aus diesen dennoch keine weitergehende Schlüsse ziehen, welche von einer zahlreicheren Statistik leicht über den Haufen geworfen werden könnten, wenngleich einzelne Autoren, wie wir später sehen werden, die parenchymatöse Keratitis mit der Menstruation und deren Anomalien in Zusammenhang bringen.

Die Zahl unserer Erkrankten männlichen Geschlechtes betrug vom 5. bis 10. Lebensjahre 10, das sind 18,18 % der 55 männlichen Kranken; Kranke weiblichen Geschlechtes des gleichen Alters hatten wir 9, das sind 35,78 % der weiblichen Kranken. Die Zahl der Kranken männlichen Geschlechtes sinkt

im Alter von 10 bis 15 Jahren auf 8, also auf 14,54 % herab, die Zahl der weiblichen Kranken steigt auf 17 an, das ist 29,82 %.

Im Alter von 15 bis 20 Jahren standen 14 männliche und 11 weibliche Kranke = 25,45 % beziehungsweise 19,29 %.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß beim weiblichen Geschlechte im Alter vom 10. bis 15. Lebensjahre die Zunahme eine auffallende ist, von 9 auf 17, also von 15,78 % auf 29,82 %; die letzten 2 Jahre dürfen bereits in die Zeit der Pubertät gerechnet werden; doch ist auch die Zunahme in der Zahl der Erkrankung beim männlichen Geschlechte im Alter vom 15. bis 20. Lebensjahre eine ziemlich bedeutende (von 10 auf 14, von 18,18 % auf 25,45 %) und auch hier können die ersten 2 Jahre in die Zeit der Reife gerechnet werden.

Die Zunahme der Erkrankungszahl beim weiblichen Geschlechte um die Zeit der Pubertät kann demnach auch bei unseren Fällen als tatsächlich vorhanden gelten, doch ist in dieser Periode auch eine Zunahme beim männlichen Geschlechte, wenn auch nicht in gleicher Höhe, nachweisbar.

Was bisher über den Verlauf und den Ausgang des Leidens mitgeteilt wurde, macht uns den Schluß auf die Prognose desselben leicht. Diese ist, was den Ausgang selbst betrifft, eine wenn auch nicht absolut, so doch relativ günstige, dagegen ist sie eine ziemlich ungünstige, insoweit sie sich auf die Dauer des Ablaufes bezieht, der sich auf Monate und selbst auf Jahre zu erstrecken vermag, und dessen Abkürzung kaum in unserer Macht gelegen ist. Als ungünstig muß sie ferner im Augenblicke der Erkrankung des einen Auges für das andere, gelten, da wir leider außerstande sind, die Erkrankung des zweiten Auges zu verhindern oder dieser einen mildereren oder rascheren Verlauf zu sichern. Elschnig erwähnt zwar einen Fall, wo gegen die typische Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria des einen Auges eine energische antiluetische Behandlung eingeleitet wurde, und wo dann das zweite Auge, nahezu ohne alle Reizungserscheinungen, derart erkrankte, daß sich nur einzelne, rundliche, isolierte Trübungen in den tieferen Schichten der Hornhaut zeigten, die aber bald wieder spurlos verschwanden. Er meint, daß bei ähnlichen Fällen die Er-

krankung des zweiten Auges, die selten ausbleibt, sich der Beobachtung entziehen könne, wenn diese eine oberflächliche ist, da das Leiden nahezu vollkommen der Reizungserscheinungen entbehrt. Ähnliches konnten wir niemals beobachten und halten dafür, daß bezüglich der Prognose auch heute die höchst beherzigenswerten Worte v. Graefes vollinhaltlich zu Recht bestehen: „Die Prognose ist günstig, obschon die Krankheit, namentlich in den Fällen, wo sie doppelseitig auftritt, bei den Befallenen und deren Angehörigen große Besorgnis zu erregen pflegt. Bei allen Leiden, die unserer Kunst spotten, besteht die erste Pflicht des praktischen Arztes darin, wenigstens über die Vorhersage sich genau zu unterrichten. Man hüte sich ja, in einem Falle von Keratitis diffusa aus eilfertiger Verkennung der Natur des Übels eine rasche Heilung in Aussicht zu stellen! Man versäume auch ja nicht, die Patienten resp. ihre Angehörigen auf die Eventualität aufmerksam zu machen, daß das zweite Auge befallen werden kann! Sonst wird der Eintritt dieses unabwendbaren Ereignisses dem Arzt sehr übel vermerkt und ihm nachgesagt, daß er nicht bloß das erste Auge ungeheilt gelassen, sondern auch das zweite nicht einmal vor der Entzündung habe schützen können.“

Leider bewahrheitet sich aber nicht in jedem einzelnen Falle diese relativ günstige Prognose, denn in einem Teile der Fälle, glücklicherweise nur in einem kleinen, verläuft das Leiden nicht so typisch wie oben erwähnt, und der Ausgang ist ein ungünstigerer, ja mitunter ein geradezu schlechter.

Diese unerwartet ungünstigen oder schlechten Ausgänge sind durch Komplikationen bedingt, welche sich in selteneren Fällen infolge Eiterbildung in der Hornhaut, häufiger infolge gleichzeitiger, vorausgehender oder nachfolgender schwerwiegender Erkrankung der Uvea einstellen.

Daß die Uvea, also die Regenbogenhaut, der Ciliarkörper und die Aderhaut sehr häufig, wenn auch in wenig gefährlicher Weise, an der Erkrankung teilnimmt, ist Tatsache, ja man könnte fast behaupten, daß jene Fälle, wo die Uvea oder zumindestens doch ein Teil derselben gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, zu den Ausnahmen gehören. Darin stimmen die Ansichten so ziemlich überein. Saemisch zählt die nicht mit Iritis ein-

hergehenden Fälle zu den Seltenheiten. Fuchs und Michel halten die Iritis und disseminierte Chorioiditis, de Wecker und Terrien die Erkrankung der ganzen vorderen Uvea für sehr häufige Komplikationen; der gleichen Ansicht ist Schmidt-Rimpler, Stilling, Fick, Klein, Pisti, Galezowski, Jakowlewa, Morax u. a. Knies behauptet, daß sich zumindestens in $\frac{2}{3}$ der Fälle uveale Komplikationen einstellen, Ancke fand allerdings unter 100 Keratitis parenchymatosa-Fällen nur 16 solche mit Iritis, und Panas vertritt die Ansicht, die Iritis kompliziere nur selten die parenchymatöse Keratitis. Diese Behauptung kann nun nicht bestehen, doch wiederholen wir, daß die Komplikationen zumeist harmloserer Natur oder zumindestens doch nur derartig sind, daß sie den oben erwähnten Verlauf nicht ungünstig zu beeinflussen imstande sind.

Über die unangenehmen, störenden und gefährlichen Komplikationen und über die durch diese bedingten ungünstigen und trüben Ausgänge soll in nachstehendem berichtet werden:

Infolge Regenbogenhautentzündung können sich dichte Präzipitate auf die hintere Fläche der Hornhaut lagern, und sind diese Beschläge zahlreich und dicht, so tragen sie dauernd zur Verminderung des Sehvermögens bei. Infolge Iritis können sich teilweise hintere Synechien sowie vollständige Anlötung der Iris und Pupillarverschluß einstellen, was zu Sekundär-Glaukom Anlaß gibt, abgesehen davon, daß der Pupillarverschluß an und für sich schon ein ernstlicheres Sehhindernis bedeutet. — Bei Fällen mit dichter Exsudatbildung kann es geschehen, daß das schrumpfende Exsudat die mehr oder weniger trübe Hornhaut abplattet, es stellt sich *Applanatio corneae*, später selbst *Phthisis bulbi* und vollständige Erblindung ein. Mit dem der Applanation gerade entgegengesetzten, aber ebenso schwer wiegenden Zustande, nämlich mit der Ausbuchtung der Kornea — *Kerectasia* —, können wir es auch zu tun bekommen, wenn die entzündliche Infiltration zur Aufweichung des Hornhautgewebes führt; das Gewebe gibt dann dem intraokularen Drucke nach und wird ektatisch. Nachdem die Hornhaut in solchen Fällen überdies gewöhnlich auch noch bedeutender getrübt ist, wird das Sehvermögen zumeist auf

Wahrnehmen von Handbewegungen reduziert, später bleibt nur mehr quantitative Lichtempfindung, die dann auch erlischt.

Bei schwererer Entzündung des Ciliarkörpers kann die Schrumpfung des Exsudates zur Netzhautabhebung und dann weiter zur Atrophie des Augapfels und Erblindung führen.

Von ungünstigem Einflusse auf das Sehvermögen ist auch eine ausgebreitetere Miterkrankung der Aderhaut, da in diesen Fällen einerseits die Aufsaugung der Hornhauttrübung eine begrenzte bleibt, andererseits aber die bestandene Chorioiditis bezw. Retinochorioiditis zu dauernden peripheren und zentralen Sehstörungen Anlaß bietet. Schmidt-Rimpler macht darauf aufmerksam, daß die disseminierte Chorioiditis die Prognose ganz entschieden ungünstiger gestaltet, da das Sehvermögen trotz vollkommener Aufhellung der Hornhaut ein vermindertes bleibt. v. Grósz berichtet über zwei mit Uveitis komplizierte Fälle, die mit nahezu vollkommener Erblindung endigten.

Obgleich, wie bereits gesagt, solcher Fälle Erwähnung geschieht, bei welchen die auffallende Herabsetzung des intraokulären Druckes die Hoffnung auf Heilung auszuschließen schien (Graefe, Piéchaud), und obgleich Klein zwei solche Kranke hatte, die er mit beginnendem Augapfelschwund ohne jede Aussicht auf Heilung aus der Behandlung entließ und trotzdem Heilung erfolgte, so muß die auffälligere Hypotonie dennoch als ernstes Symptom angesprochen werden, hauptsächlich wenn es sich im Stadium der Rückbildung zeigt, denn da spricht sie für eine Erkrankung der Uvea schwererer Natur. Ich selber sah zwei Fälle, wo das Auge immer weicher wurde und schließlich trat Phthise ein. Es erheischt eine ähnliche Erscheinung doppelte Vorsicht in der Prognose!

Ungünstig wird der Ausgang, wenn die Hornhaut selbst bei Beibehaltung ihrer normalen Wölbung sklerosiert und eine dichte leukomatöse Trübung zurückbleibt (Graefe). Einen ähnlichen Ausgang zeigen jene Fälle, welche Abadie, Dabadie, de Wecker als Kératite parenchymateuse maligne bezeichnen.

Geschwürsbildung an der Hornhaut, der Durchbruch des Geschwüres und die Folgezustände des Durchbruches gehören auch zu den selteneren Komplikationen, die ungünstigen Ausgang veranlassen. Ähnliches sah Galezowski bei jenen

Formen, die mit ausgedehnter Gefäßbildung einhergingen, so daß sie fast den Eindruck der Blutung machten. Galezowski bezeichnet sie mit dem Namen der Kératite interstitielle irrégulière.

Bedeutendere Sehstörungen können dadurch veranlaßt werden, daß sich in den tieferen Schichten der Hornhaut und an der Hinterfläche derselben Faltenbildung einstellt; einen ähnlichen Fall beschreibt Dimmer, und Stanculeano fand diese Faltenbildung gelegentlich der histologischen Untersuchung eines Falles.

Einer zwar nicht gefahrbringenden aber recht ungewohnten Komplikation erinnert sich Schweigger, der infolge bedeutender Schwellung der Regenbogenhaut das Auftreten vorderer Synechien sah, die aber schließlich doch rissen.

Unter den atypischen und ungewohnten Komplikationen müssen wir auch die fettige oder kalkartige Entartung des Exsudates noch erwähnen, die leider zumeist im Zentrum der Hornhaut erfolgt und eben deshalb das Sehvermögen dauernd, mitunter bedeutend herabsetzt (Ammon, Arlt, Cuignet).

Schließlich möchten wir einfach darauf hinweisen, daß nach einzelnen Autoren die Prognose je nach dem ätiologischen Momente der Hornhautentzündung eine verschiedene ist. So stellt de Wecker der parenchymatösen Keratitis e lue hereditaria eine ungünstigere Prognose als allen anderen, die sich nicht auf ähnlicher Grundlage entwickeln. Nach Arlt ist die Prognose der Keratitis auf lymphatischer Basis und nach Febris intermittens günstiger als die der Keratitis e lue hereditaria, die der Keratitis nach Febris intermittens wieder günstiger als die der lymphatischen Keratitis. Die Keratitis e lue acquisita ließe eine günstigere Prognose zu als die e lue hereditaria usw.

Die häufige Erkrankung der Uvea bei Keratitis parenchymatosa, Syme fand sie beispielsweise bei 54 Fällen 47 mal, führt ganz von selbst zur Frage, ob die parenchymatöse Keratitis nicht bloß eine Teilerscheinung der Erkrankung der Uvea sei, und wenn ja, ob die uveale Erkrankung von der Hornhaut auf die Uvea übergreift oder umgekehrt, mit anderen Worten, ob die Erkrankung der Hornhaut die primäre und die uveale Erkrankung die sekundäre ist, oder ob die Uvea zuerst er-

krankt und die Erkrankung der Kornea nur die Folge der Uvealerkrankung ist. Beide Ansichten haben ihre Vertreter, doch ist die Zahl derer, die die Erkrankung der Hornhaut nicht als eine selbständige anerkennen, sondern sie nur als eine Teilerscheinung, Fortsetzung und Folge eines tieferen Leidens und zwar eines solchen der Uvea betrachten, eine bedeutend überwiegende. Für die erstere Ansicht tritt Arlt am nachdrücklichsten ein, indem er behauptet, die Keratitis interstitialis, er bezieht sich auf die Keratitis scrophulosa, träte mit seltenen Ausnahmen selbständig und unabhängig von der Erkrankung der benachbarten Teile des Auges auf und bleibe auf die Hornhaut beschränkt. Panas betrachtet die Keratitis parenchymatosa ebenfalls als eine primäre und selbständige Erkrankung. Stellwag hält die Keratitis für eine Teilerscheinung der Erkrankung zumindestens der vorderen, zumeist aber der ganzen Uvea. Nach Swanzy ist die Keratitis der Ausdruck der Erkrankung des Uvealtraktes, und Lapersonne stellt die Infiltration der Hornhaut als Folgezustand der Uveaerkrankung hin (Terrien). Horner nennt die parenchymatöse Keratitis den Spiegel der tiefer gelegenen Entzündungen; Berry beschreibt sie unter der Benennung „secondary keratitis“, Pilz unter dem Titel „Keratitis secundaria“, als deren Synonyme er die Keratitis vasculosa, scrophulosa und tuberculosa nennt. Marshall erklärt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen, daß die interstitielle Keratitis stets die Folge einer Uveitis sei, und daß die Uvea gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Nach Stephenson's Anschauung ist die parenchymatöse Keratitis immer ebenso sekundär, wie es die Iritis und die Chorioiditis anterior ist, denn die ursprüngliche und primäre Erkrankung ist eine Entzündung des Corpus ciliare. Michel stellt sich dieser Frage gegenüber gleichsam auf einen vermittelnden Standpunkt, indem er eine primäre und eine sekundäre Keratitis parenchymatosa unterscheidet. Letztere sei stets mit Erkrankung der Regenbogenhaut, des Strahlenkörpers, der Aderhaut und häufig selbst der Sklera kompliziert. Michel gibt jedoch zu, die Entscheidung darüber, in welchem Teile die Erkrankung eigentlich zuerst aufgetreten sei, wäre häufig keine leichte. v. Hippel findet auch, der vollgültige

Beweis, daß es eine primäre Keratitis gäbe, stehe noch aus, und daß die Annahme, die Keratitis parenchymatosa wäre auch dort, wo sie klinisch als eine primäre scheint, eine sekundäre, durchaus nicht widerlegt ist. Er beruft sich auf die von Siegrist bestätigten Experimente Wagenmanns, der nach Durchschneidung der beiden hinteren langen Ciliararterien und mehrerer kürzerer Ciliarschlagadern bei Kaninchen parenchymatöse Keratitis auftreten sah, und auf die Versuche Kisters, der ähnliches nach Unterbindung der Vortexvenen beobachtete. In diesen Fällen waren also die scheinbar primären Hornhautentzündungen doch nur Folge der die Chorioidea in erster Linie betroffenen Schädigung, also dennoch sekundär. Zur Stützung seiner Anschauung bezieht sich v. Hippel ferner auf den histologischen Befund seines eigenen Falles am menschlichen Auge und auf die von Fuchs, Meyer, Krüchow, sowie auf die Mitteilung Hennickes über den Sektionsbefund bei Keratitis parenchymatosa an Augen von Bären. Auch hier war trotz scheinbar primärer und selbständiger Keratitis die Uvea immer mehr oder weniger mit erkrankt. Alle diese Befunde beweisen aber keineswegs, daß die Keratitis eine Folge der tiefer gelegenen Veränderungen gewesen wäre, und schließen es nicht aus, daß erstere gerade die Ursache der letzteren abgaben. Krüchow orientiert übrigens über die tieferen Veränderungen ganz unzureichend.

Der Fall Hennickes verdient noch von einem anderen Gesichtspunkte aus besondere Beachtung und zwar deshalb, daß, obgleich es sich sowohl klinisch als auch anatomisch um eine parenchymatöse Keratitis handelte, und obgleich neben der scheinbar selbständigen Keratitis die Erkrankung des Ciliarkörpers und des vorderen Abschnittes nachgewiesen werden konnte, die Regenbogenhaut trotzdem weder klinisch noch aber anatomisch an dem Krankheitsprozesse teilnahm. Eben dieser Umstand muß besonders betont werden, da er für die Möglichkeit spricht, daß die Keratitis auch in jenen Fällen eine von der Chorioidea oder dem Ciliarkörper auf die Kornea überkommene sein kann, bei denen sich klinisch weder an der Regenbogenhaut noch an der Pupille die geringsten krankhaften Veränderungen nachweisen lassen. Im übrigen aber gestatten

die Fälle Hennickes weder den Schluß, die Keratitis wäre eine primäre gewesen, noch aber daß sie sekundär gewesen wäre.

Zur Zeit der Mitteilung v. Hippels lagen die Verhältnisse tatsächlich so, daß wir nicht im Besitze derartiger histologischer Befunde waren, welche diese Frage klarzulegen imstande gewesen wären, und eben deshalb war die Behauptung v. Hippels eine durchaus gerechtfertigte, weder das konnte bewiesen werden, die parenchymatöse Keratitis sei, trotzdem sie klinisch als primäre imponierte, dennoch eine sekundäre, noch aber das, sie wäre stets oder regelmäßig eine primäre, noch schließlich das, sie wäre stets oder regelmäßig eine sekundäre.

Zur Klärung dieser strittigen Frage tragen die Untersuchungen Elschnigs aus dem Jahre 1906 und jene von Reis aus dem Jahre 1907 wesentlich bei. Über diese Untersuchungen wird gelegentlich der Besprechung der pathologischen Anatomie der parenchymatösen Keratitis noch die Rede sein, hier wollen wir sie nur insofern verwerten, als sie auf die Beantwortung der Frage über die primäre oder sekundäre Natur der parenchymatösen Keratitis Bezug nehmen. Elschnig konnte einen typischen Fall von parenchymatöser Keratitis *e lue hereditaria* nicht nur klinisch beobachten, sondern auch histologisch untersuchen. Das erste Auge sah er am 8. Tage der Erkrankung, beiläufig 4 Wochen später erkrankte während der Behandlung des ersten Auges das zweite, und weitere 3 Wochen später verstarb der kleine Patient. Elschnig untersuchte also relativ sehr frische Fälle und erklärt auf Grund der Befunde auf das entschiedenste, die Veränderungen der Hornhaut wären die primären. Die Entzündungserscheinungen in der Uvea waren selbst in dem schon länger erkrankten Auge den kornealen Veränderungen gegenüber so geringfügige, daß es durchaus unzulässig erscheint, die Hornhauterkrankung als Folgezustände, ja nicht einmal als Begleiterscheinungen jener hinzustellen.

Die Beobachtung von Reis bezog sich auf eine zur Welt gebrachte, also intrauterin entstandene Hornhautveränderung. Patho-histologisch war diese durch Entzündungserscheinungen im Hornhautgewebe gekennzeichnet und von Entzündungserscheinungen des vorderen Uvealtraktes begleitet. Die hier be-

standenen Veränderungen jedoch waren den tiefgehenden Veränderungen gegenüber in der Hornhautsubstanz derart untergeordnete, daß eine Abhängigkeit der kornealen Veränderungen von der Erkrankung der Uvea als ganz unannehmbar bezeichnet werden muß und man mit weit größerem Rechte behaupten könnte, die Keratitis sei das primäre Leiden gewesen, zu welchem sich die Erkrankung des vorderen Abschnittes der Uvea als konsekutives, sekundäres anschloß.

Die nach jeder Richtung hin mustergiltig aufgearbeiteten Fälle von Elschmig und Reis beweisen unbedingt zumindestens, daß es primäre parenchymatöse Hornhautentzündungen gibt, zu denen sich die Erkrankung der Uvea hinzugesellen kann, die aber unter keiner Bedingung durch die Uvealerkrankung verursacht werden.

Von großer Wichtigkeit ist die Frage der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis; wir glauben uns mit vollkommener Bestimmtheit dahin äußern zu können, daß die überwiegende Mehrzahl der Augenärzte sich heute zu der Ansicht bekennt, die typische Keratitis parenchymatosa werde in der weitaus größeren Zahl der Fälle durch die ererbte Syphilis verursacht.

Allerdings darf es nicht verschwiegen werden, daß es einzelne Autoren gibt, die der angeborenen Lues eine geringere, einzelne, die ihr nur eine sehr untergeordnete Rolle zuerkennen, und schließlich leugnet eine wenn auch ganz geringe Zahl jeden direkten Zusammenhang zwischen Lues hereditaria und parenchymatöser Keratitis. Nach Hutchinson hängt das Leiden in seiner typischen Form stets mit Lues hereditaria zusammen und genügt die Keratitis allein zur Feststellung der Diagnose. Der gleichen Ansicht huldigt Marbourg, und auch Mooren ist der Anschauung, daß die parenchymatöse Keratitis sich nahezu ausschließlich auf angeboren luetischer Grundlage entwickle. Hirschberg hält die typische parenchymatöse Keratitis für eine Folge der Lues hereditaria. Terrien findet in der Hälfte der Fälle kongenitale Lues. Wecker behauptet, daß unter 3 Fällen von parenchymatöser Keratitis sicherlich zwei auf Lues congen. beruhen; nach Schmidt-Rimpler, Du Bois-Reymond, Hosch ist im größten Teile der Fälle Lues

congenita die Ursache der Keratitis; nach Fick und Knies in $\frac{2}{3}$, nach Silex in 75 %, nach Du Ogilvie in 60 % der Fälle. Auch Michel meint, daß das Grundleiden zumeist die Lues hereditaria ist und betont es besonders, daß die Keratitis eine späte und nicht selten die alleinige Äußerung der angeborenen Lues sei; vielleicht beruhen sämtliche primäre Keratiten auf dieser. Erdmann, Antönelli, Benedetti finden, daß die Überzahl der Fälle von parenchym. Kerat. auf Lues heredit. beruhen. Syme nennt die Kerat. eine Äußerung der angeborenen Syphilis. Rabl sah sie unter den mit der Lues heredit. einhergehenden Augenleiden in 84 % und spricht sich dahin aus, daß sich die Lues heredit. tarda häufig in Gestalt einer Kerat. parenchym. manifestiert. Fournier fand bei 212 Fällen von Lues hereditaria 88 mal parenchym. Keratitis und erklärt in Übereinstimmung mit Parinaud und Lannelongue, die Kerat. parenchym. wäre sehr oft die erste Äußerung der hereditären Lues. Der gleichen Anschauung ist auch Morax. Sidler-Huguenin sah bei 125 Kranken mit angeborener Lues 74 mal parenchym. Keratitis. Nach Silex ist das okulare Erkennungszeichen der Lues hereditaria in 83 % die parenchym. Keratitis. Lienhardt fand unter 26 Fällen von Lues heredit. 6 Fälle von interstitieller Keratitis.

Der nachstehende tabellarische Ausweis ist eine Ergänzung der Angaben von Wilbrand und Staelin, die bis zu dem Jahre 1896 reichten, und zeigt zur Genüge die Häufigkeit der Lues hereditaria als ätiologisches Moment:

Autor:	Zahl der Fälle von parenchym. Kerat.	Lues heredit.	%
Alexander	102	36	35,3
Ancke	100	61	61,—
Ayres	54	50	92,5
Baslini	31	14	45,35
Bosse	54	50	92,5
Brejski	98	22	22,44
Breuer	72	14	19,44
Collica-Ardino	20	20	100,—
Couzon	10	10	100,—
Despagnet	119	17	14,2

Autor:	Zahl der Fälle von parenchym. Kerat.	Lues hered.	%
Dietlen	18	10	55,5
Diez	107	37	34,6
Drewes	6	4	66,—
Giraud-Teulon	30	14	46,6
Haltenhoff	66	48	42,7
Hildrup	10	10	100,—
Hirschberg	195	119	61,—
Horner	51	36	70,5
Jakowlewa	63	36	57,1
Leplat	28	18	64,2
Mainzer	51	32	61,—
Ottolenghi	4	4	100,—
Parinaud	32	31	96,7
Pfister	125	83	64,6
Sedan	34	11	32,3
Siklóssy	261	78	30,—
Skladny*)	50	24	48,—
Theobald	8	4	50,—
Trousseau	40	37	92,5
Zaunert	5	5	100,—

In 1834 Fällen der parenchymatösen Keratitis bestand demnach 903 mal, also in 49,25 % der Fälle, angeborene Lues.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß Albrand in 47,9 %, Cohn in 6,5 %, Davidson in 20 %, Graefe in 5 %, Michel in 55 %, Nettleship in 68 % (nach Stephenson allerdings nur in 54 %), Saemisch in 63 % und de Wecker in 66 % der Fälle von interstitieller Keratitis Lues hereditaria fand.

Aus den beiden vorstehenden Ausweisen geht es zweifellos hervor, daß die angeborene Lues bei beiläufig der Hälfte der Fälle von parenchymatöser Keratitis nachweisbar war, gleichzeitig veranschaulichen sie aber auch die bedeutenden Unterschiede im Verteilungsverhältnisse, die in den Angaben der einzelnen Autoren bestehen. Es soll nur auf die 5 % Graefes, die 6,5 % Cohns, die 14,2 % Despagnets gegenüber den 92,5 %

*) In 26 Fällen bestand Lues hereditaria der größten Wahrscheinlichkeit nach.

Bosses, den 96,7 % Parinauds und den 100 % Couzons, Hildrups u. a. hingewiesen werden. Das müssen wir jedoch auf das nachdrücklichste betonen, daß wir die 5, 6 und 10 % für viel zu tief gegriffen erachten, und daß diese Zahlen sicherlich dem Verkennen der Symptome der angeborenen Lues beziehungsweise dem Umstande entspringen, daß diese Symptome fälschlich einem anderen Grundleiden, hauptsächlich der Skrophulose, angehörend gedeutet wurden. Sattler glaubt, daß die größere Zahl der Arltschen Keratitis scrophulosa auf heredit. luetischer Grundlage entstanden waren; Galezowski findet mit Fournier und Lanceraux, daß zahlreiche Symptome, die als skrophulöser Natur gelten, Zeichen der angeborenen Lues seien, und auch Rabl macht darauf aufmerksam, daß sich viele Fälle, die für skrophulösen oder tuberkulösen Ursprunges gehalten werden, im weiteren Verlaufe als Lues entpuppen. Abadie ist der festen Überzeugung, daß ein großer Teil der für skrophulös gehaltenen Augenentzündungen auf kongenitaler Lues beruhe, in erster Reihe die interstitielle Keratitis.

Panas anerkennt im Jahre 1876 die Lues hereditaria noch nicht als ätiologisches Moment und stützt seine ablehnende Meinung damit, daß die Lues in ihrer Manifestierung nicht Monate und Jahre auf sich warten läßt, sondern sich in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens zeigt; es sei daher ganz ausgeschlossen, daß sie 6, 8 bis 10 Jahre bedürfe, bis sie sich endlich auf der Hornhaut bemerkbar mache. Allerdings ist Panas im Jahre 1894 bereits geneigt, die Lues congenita in 40 % der Fälle als ätiologisches Moment anzuerkennen, aber da auch nur in dem Sinne, daß sie bei dem betroffenen Individuum einen gewissen „état cachectique“ et „dystrophique“ veranlaßt, infolgedessen in der Hornhaut Ernährungsstörungen auftreten.

Im Gegensatze zu Panas erklärt Fournier, daß die hereditäre Lues relativ lange Zeit hindurch vollkommen latent bleiben kann, und daß sich die ersten Spuren und Zeichen derselben häufig erst im vorgerückteren Kindesalter, zur Zeit der Pubertät, ja selbst jenseits derselben zeigen. Hirschberg wünscht es nicht zu entscheiden, welches die obere Altersgrenze der ersten Erscheinung der angeborenen Syphilis sei, hält sie

jedoch viel höher liegend, als es die Lehrbücher behaupten. Auch Fuchs spricht sich dahin aus, daß die parenchym. Kerat. den spätesten Erscheinungsformen der angeborenen Lues angehöre und daher mit vollem Rechte als eines der wichtigsten und gleichzeitig häufigsten Symptome der Lues hereditaria tarda angesprochen wird. Fuchs berichtet über einen Fall, bei dem die parenchymatöse Keratitis ganz sicher die erste Erscheinung der angeborenen Lues war, es ist also durchaus nicht Bedingung, daß der Hornhautentzündung irgendein anderes Symptom vorausgehe. Der Fall selbst war kurz der folgende: Der über 6 Jahre alte, sonst gesunde und gut entwickelte Knabe eines Arztes erkrankte an Keratitis parenchymatosa. Der Arzt hatte 12 Jahre vor seiner Verheiratung Lues akquiriert; seine Gattin gebar ihm zuerst ein totes Kind, das zweite war der Knabe, den der Vater von der Geburt an auf das genaueste beobachtete, ohne daß er je die geringsten Zeichen der Lues hätte sehen können, bis sich endlich ganz unerwartet die parenchym. Keratitis einstellte. Diese war also auch in diesem Falle die erste nachweisbare Erscheinung der angeborenen Lues. Hammerstein sah die Keratitis als erstes Symptom der Lues bei einem 13 Jahre alten Kinde, dasselbe verstarb später und die Obduktion ergab Milzvergrößerung und Gummata der Leber. Auch unter Parinauds Kranken waren solche, die vorher keinerlei Zeichen der infantilen Syphilis zeigten, die Keratitis war die erste Äußerung der Lues. Es stimmt dies mit der Anschauung Lannelongues überein, im Sinne derer sich die tertiären Erscheinungen der angeborenen Lues einstellen können, ohne daß ihnen die sekundären vorausgegangen wären.

Klein findet es für vollkommen ungerechtfertigt, die Keratitis mit der hereditären Lues in Verbindung bringen zu wollen, da diese nur in vereinzelt Fällen nachweisbar ist, und Grandclément hält dafür, daß die Lues nicht als direkte Ursache, sondern nur als ein den Organismus schwächender Faktor in Betracht kommen kann, gleich der Gicht, der Anämie oder anderer ähnlicher Leiden. Loukaëtis sieht in der Keratitis auch nicht eine Folge der Lues; selbst bei syphilitischen Kindern spielt nur die allgemeine Entkräftung die entscheidende Rolle. Würde die Keratitis eine direkte Folge der Syphilis

sein, so würde sich erstere sicher früher melden und nicht erst im 8. bis 10. Lebensjahre, und es würde sich auch die anti-luetische Behandlung nicht als so wenig wirksam erweisen. Schmid konnte in 20 Fällen von parenchymatöser Keratitis keinerlei Zusammenhang mit Lues hereditaria entdecken, und die antisypilitische Behandlung blieb auch immer erfolglos. Steffen fand ebenfalls keine Beziehung zwischen Lues und Keratitis, diese entsteht seiner Anschauung nach auf dem Boden eines geschwächten Organismus, ob dieser Schwäche nun Skrophulose, Anämie, Gicht oder das eine oder das andere Mal vielleicht auch Lues zugrunde liege. Nach Jackson ist die interstitielle Keratitis zumeist nicht spezifischer Natur.

Aus den soeben mitgeteilten Angaben ist es ersichtlich, daß es Augenärzte gibt, welche den Zusammenhang zwischen parenchym. Keratitis und der angeborenen Lues äußerst zurückhaltend beurteilen, neben solchen, die jedwede Relation vollkommen leugnen, andererseits aber wieder solche, die in der Lues die einzige Ursache der Hornhautentzündung suchen.

Die Wahrheit liegt unseres Erachtens nach in der Mitte und läßt sich dahin präzisieren, daß, obwohl die typische parenchym. Keratitis in der Mehrzahl der Fälle durch Lues heredit. verursacht wird, andere ätiologische Momente keineswegs ausgeschlossen werden dürfen.

Diejenigen, die mit v. Hippel dieser Ansicht huldigen, belegen die Richtigkeit derselben mit folgenden Beweisgründen:

In 40 bis 50% der Fälle sind keinerlei Spuren der Lues nachweisbar,

eine der menschlichen Keratitis ganz analoge Hornhautentzündung findet sich auch bei Tieren, die der Syphilis gegenüber immun sind,

die Wirksamkeit der spezifischen Behandlung ist im allgemeinen eine ziemlich untergeordnete,

die Keratitis parenchym. tritt auch jenseits der Pubertät auf, ohne daß sich vorher irgendein Zeichen bemerkbar gemacht hätte, das für hereditäre Lues spricht,

die Hornhautentzündung kann auch bei Leuten hohen

Alters beobachtet werden, die niemals an Lues gelitten haben, und schließlich

es wurde mit größter Wahrscheinlichkeit der pathologisch-anatomische Beweis dafür erbracht, daß die parenchymatöse Keratitis in ihrer typischen Form tuberkulösen Charakters sein könne.

Mit diesem letzteren Beweisgrunde wollen wir uns weiter unten befassen, die übrigen sollen kurz in folgendem gewürdigt werden.

Es läßt sich durchaus nicht in Abrede stellen, daß bei einem Teil der Fälle die angeborene Lues nicht nachgewiesen werden kann, und stellen wir uns nicht auf den Standpunkt, die parenchym. Keratitis genüge schon allein für sich zur Feststellung der Lues, so müssen wir unbedingt und rückhaltlos auch andere ätiologische Momente anerkennen.

Der Einwand, daß die Ker. parenchym. auch bei Tieren beobachtet wird, so bei Kaninchen (v. Graefe), bei Hunden (Uebele, Haltenhoff), bei Pferden (Bayer), bei Ziegen (Pflueger, Heß und Guillebeau), beim Rinde (Bayer, de Moraes), die der Lues gegenüber immun sind, kann nur mit einem gewissen Vorbehalt als geltend anerkannt werden, da es heute als feststehend betrachtet werden muß, daß die Lues auf Tiere übertragen werden kann, aber keine der erwähnten Tiergattung leidet angeborener oder akquirierter Weise an einer Erkrankung, die vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus als analog mit der menschlichen Lustseuche bezeichnet werden könnte. Nach Neißer hat übrigens Haensell, über dessen Versuche weiter unten berichtet wird, als erster schon im Jahre 1881 den zweifellosen Beweis dafür erbracht, daß die Lues auf Kaninchen übertragbar ist.

Was den Einwand betrifft, die spezifische Behandlung erweise sich der Keratitis parenchymatosa gegenüber als ziemlich wirkungslos, so stehen diesem die entgegengesetzte Beobachtung und Behauptung anderer Autoren gegenüber, die von der antiluetischen Behandlung in der einen oder der anderen Form stets hervorragende Erfolge sahen, und die auch eine Erklärung dafür suchen und geben, weshalb in einzelnen

Fällen günstige Erfolge verzeichnet werden, die in anderen mehr weniger mindere sind oder ganz ausbleiben.

Rollet und Delay suchen die wechselnden Erfolge damit zu erklären, daß die Keratitis sich einmal bei den Nachkommen von Eltern mit geheilter Syphilis zeigt, also eigentlich nicht mehr auf spezifischer Grundlage, ein anderes Mal beruht sie zwar auf kongenitaler Lues, aber nur mehr auf der durch die Syphilis bedingten dystrophischen Basis, zeigt sich also gleichsam in parasyphilitischer Form, und endlich ein drittes Mal entwickelt sie sich bei frischer, virulenter Lues; die antiluetische Behandlung wird also nur bei diesen letzteren Fällen Erfolge aufweisen können. Grandclément reiht die parenchym. Keratitis in die Kategorie der parasyphilitischen Erkrankungen, gegen welche das Quecksilber nie von auffallenderer Wirkung ist. In den Fällen Baslinis war die spezifische Behandlung auch in den Fällen von nicht aufgeklärter Ätiologie stets von günstigem Erfolg. Galezowski verwandte das Hg. immer mit ausgezeichnetem Erfolge, selbst in Fällen, die der Anamnese nach in die Gruppe der parasyphilitischen Erkrankung eingereiht werden mußten. Chibret fand Hg. zumeist wirksam. Darier und Abadie sahen stets günstige Wirkung bei subkonjunktivaler, Lelen bei subkutaner Einspritzung des Sublimats, Pratolongo bei Einträufelung der Jodkalilösung Castoranis. Elschnig erwähnt einen Fall, bei dem gegen die auf dem einen Auge bestandene parenchymatöse Kerat. e lue hereditaria eine energische Einreibungskur vorgenommen wurde, das andere Auge erkrankte etwas später unter kaum wahrnehmbaren subjektiven und unter ganz milden und geringen objektiven Erscheinungen. Elschnig ist geneigt, diesen leichten Verlauf dem Einfluß des Hg. zuzuschreiben. Nach Rabl gibt in den schweren Fällen parenchym. Hornhautentzündung infolge angeborener Lues das Hg. äußerlich und das Jk. innerlich angewendet glänzende Resultate. Dietlen hatte in den spezifischen Fällen der Keratitis bei Anwendung der Hg.-Einreibungen immer gute Erfolge zu verzeichnen. Parinaud meint, daß, wenn auch die antiluetische Behandlung bald bessere, bald mindere Erfolge aufweist, dies weder für noch gegen den luetischen Charakter der Keratitis spricht, da wir

wiederholt die Beobachtung machen können, daß die Quecksilberbehandlung bei verschiedenen Augenleiden, ganz entschieden nicht luetischer Natur, häufig unverkennbar günstig wirkt. Eben deshalb heißt es bei Beurteilung der Ätiologie ex juvantibus vorsichtig sein, worauf auch v. Hippel aufmerksam macht.

Das läßt sich nun allerdings schwer in Abrede stellen, daß die antisyphilitische Behandlung in den Fällen von Kerat. parenchymatosa bei zweifellos bestehender Lues congenita für gewöhnlich nicht jene oft auffallend günstige Wirkung entfaltet wie bei anderen Augenleiden ebenfalls syphilitischen Ursprunges.

Der Einwand, die parenchymatöse Keratitis träte auch jenseits der Pubertät auf, ohne daß sich vorher andere Erscheinungen der Lues gezeigt hätten, wurde bereits weiter oben gewürdigt und darf als nicht ganz stichhaltig angesehen werden.

Daß die parenchymatöse Keratitis bei 40, 50 und selbst 70 Jahre alten Individuen beobachtet wird, die niemals an Lues gelitten, ist entschieden ein recht schwerwiegender Einwand gegen die ätiologische Alleinherrschaft der Lues hereditaria, wenn wir uns nicht mit Hirschberg auf den Standpunkt stellen, es würde sich die Perzentzahl der parenchymatosa e lue hereditaria sicherlich noch höher stellen, würde es gelingen, die der typischen Form ähnlichen anderen Formen immer mit Gewißheit abzusondern.

Ogleich auch Schweigger dafür hält, daß vom Standpunkte der Therapie die Hypothese der Entstehung der parenchymatösen Keratitis auf luetischer Grundlage jedes praktischen Wertes entbehrt, da häufig die energischste antiluetische Behandlung gar nichts nützt, während ein anderes Mal in Fällen, bei denen die angeborene Lues sicher konstatiert ist, rasche und gute Heilung eintritt, so dürfen wir uns natürlich doch nicht auf den fatalistischen Standpunkt stellen, die Konstatierung der Ätiologie sei ohnehin überflüssig. Wir müssen vielmehr in jedem einzelnen Falle auf jede Art nach der Ätiologie suchen, und nachdem es als ausgemacht gelten kann, daß jede parenchymatöse Keratitis den Verdacht auf angeborene

Lues wachrufen muß, ist es Pflicht, unsere Aufmerksamkeit jeder Erscheinung zuzuwenden, die zur Feststellung dieses Leidens beizutragen imstande ist, außer wir anerkennen den Satz Hutchinsons, die parenchymatöse Keratitis genüge an und für sich zur Sicherstellung der Diagnose. Wir würden dem Kranken gegenüber verstoßen, stellten wir uns auf obigen fatalistischen Standpunkt, denn mögen wir wie auch immer über den therapeutischen Wert der antiluetischen Behandlung bei Keratitis parenchym. e lue hereditaria denken, so muß diese Behandlung trotzdem in dem Momente in seine Rechte treten, in welchem die Diagnose „Lues“ festgestellt ist. Vom Gesichtspunkte der rein lokalen Therapie mag wohl die Bestimmung der Ätiologie praktisch bedeutungslos sein, vom Gesichtspunkte der allgemeinen Therapie ist sie es aber durchaus nicht.

Die Diagnose der angeborenen Lues läßt sich teils aus den anamnestischen Daten, teils aus verschiedenen objektiven Erscheinungen bestimmen. Das Einholen der ersteren stellt den Arzt häufig einer recht schweren und heiklen Aufgabe gegenüber, und wenn etwas Taktgefühl und guten Geschmack erfordert, so ist es diese Aufgabe. Halten wir uns stets vor Augen, daß wir mit übereilten, indiskreten Fragen das Glück, ja die Existenz einer ganzen Familie zerstören können, wo wir doch bei umsichtiger und taktvoller Fragestellung in den Besitz aller Angaben, deren wir bedürfen, kommen können! Finden wir bei dem Kranken mehrere zweifellose Kennzeichen der angeborenen Lues, von denen weiter unten die Rede ist, so können wir schließlich vorderhand auf die Anamnese verzichten. Beim Mangel positiver objektiver Anhaltspunkte trachten wir in Erfahrung zu bringen, ob der Kranke Geschwister hat und ob dieselben gesund sind, ob die Mutter abortierte und wie oft und wann, ob sie Frühgeburten zur Welt brachte und wie oft, wie lange die lebendgeborenen Kinder am Leben blieben, in welchem Alter sie also verstarben und an welchem Leiden usw.

Galezowski dehnt die Nachfragen ähnlicher Natur auch auf die Großeltern des Erkrankten aus, da er Fälle von parenchymat. Keratitis bei Kindern heredosyphilitischer Eltern beobachtete, die selber nie an akquirierter Lues litten.

Ganz interessant sind die Mitteilungen Parinauds über Früh- und Totgeburten und über die Sterblichkeit der Kinderluetischer Eltern. Die Mütter seiner 32 an Kerat. parenchym. leidenden Kinder waren insgesamt 160 mal gravid, brachten jedoch nur 75 Kinder zur Welt. Ein Kind, dessen Mutter 12mal gravid war, war das einzige am Leben gebliebene, ein anderes war unter 10, ein drittes unter 8, ein viertes unter 5 Kindern das einzige am Leben verbliebene. Das an parenchym. Keratitis erkrankte Kind beschließt gewöhnlich die Reihe der Frühgeburten, Aborte und der im Kindesalter Verstorbenen, so daß Parinaud die parenchym. Kerat. als eine Manifestation der bereits geschwächten Lues der Eltern ansieht. Besteht neben der Keratitis noch Iritis und Chorioiditis, so scheint dies dafür zu sprechen, daß die Lues der Eltern noch frischer, minder abgeschwächt war.

Die Mutter eines an Kerat. parenchym. leidenden Kindes, welches Ogilvie behandelte, war 19 mal schwanger und hatte 11 Frühgeburten und Aborte. Trousseau fand bei den Müttern von 37 an Kerat. parenchym. leidenden Kindern 18 Aborte und eine auffallend große Sterblichkeit der Kinder in ganz jugendlichem beziehungsweise Kindesalter. — Wie schwer es mitunter ist, aus den anamnestischen Daten den richtigen Schluß zu ziehen, das mag folgender von Fuchs mitgeteilter Fall bekräftigen: Eine Mutter brachte ihre zwölf Jahre alte Tochter mit Kerat. parenchym. in die Klinik; das Mädchen ist schwerhörig, hat typische Hutchinsonsche Zähne, am Halse sind zahlreiche kleine, harte Lymphdrüsen fühlbar usw. Die Mutter stellt sowohl der eigenen Person bezüglich als auch bezüglich ihres verstorbenen Mannes, der übrigens ein ziemlich unregelmäßiges Leben führte, Lues entschieden in Abrede. Sie war von ihrem Manne zehnmal schwanger; die ersten vier Kinder leben, sind kräftig und gesund; das fünfte Kind starb im Alter von einem Jahre, die sechste Schwangerschaft endigte mit Abortus, das siebente Kind ist das an Keratitis leidende Mädchen, das achte Kind verstarb im Alter von 19 Monaten, das neunte lebt, ist jedoch andauernd kränklich, das zehnte starb sechs Wochen alt. Da verstarbt auch der Mann, die Frau heiratet wieder und bringt

in dieser Ehe zwei gesunde Kinder zur Welt. Das neunte Kind ist schwächlich, schwerhörig, hat geschwellte Halsdrüsen, die Zähne, noch Milchzähne, sind klein usw.; die Augen erscheinen bei äußerer Betrachtung normal, die Augenspiegeluntersuchung weist jedoch zahlreiche schwarze Flecke in der Peripherie des Augenhintergrundes nach. Fuchs erklärt die Krankheitsgeschichte dahin, der erste Mann habe nach der vierten Schwangerschaft der Frau Lues akquiriert; während also die ersten vier Kinder gesund waren, verblieben von den nachfolgenden sechs Geburten nur zwei Kinder am Leben und auch diese weisen die nicht mißdeutbaren Stigmata der angeborenen Lues auf. Als dann die Frau von ihrem zweiten, gesunden Manne schwanger wurde, brachte sie wieder gesunde Kinder zur Welt.

Unter den objektiven Symptomen, die für Lues hereditaria sprechen, müssen wir uns in erster Linie, wenn auch möglichst kurz, mit den eigenartigen Formen der Zahnabnormitäten und mit der Erkrankung des Gehörorganes beschäftigen. Diese eigentümliche Zahnabnormität und das ebenfalls eigentümliche Gehörsleiden bilden mit der parenchymatösen Keratitis zusammen nach Fourniers Benennung das Hutchinsonsche Trias.

Hutchinson machte, wie bekannt, als erster darauf aufmerksam, daß bei den an hereditärer Lues leidenden Kindern sich derart eigentümliche Zahnabnormitäten zeigen, die für die Lues unbedingt beweisend sind. Diese eigenartige Veränderung zeigt sich gewöhnlich nur an den oberen Schneidezähnen der zweiten Zahnung und besteht darin, daß die Schneidefläche beziehungsweise der freie Rand kein geradliniger ist, sondern eine halbmondförmige, nach oben gerichtete Einkerbung zeigt. Mit der Zeit wird diese bogenförmige Begrenzung eine immer mindere, da sich die beiden Enden der Einkerbung immer mehr abnutzen, weshalb im vorgeschrittenen Alter, zumeist schon nach dem 25. bis 30. Lebensjahre, die oberen Schneidezähne in mehrminder auffallender Weise kleiner sind. Über den pathognomischen Charakter dieser soeben beschriebenen Zahnform gehen die Meinungen etwas auseinander. Fuchs, Hirschberg, de Wecker

sehen in den Hutchinsonschen Zähnen ein Zeichen der angeborenen Lues. Nach Mooren geht die parenchymatöse Keratitis fast immer mit Hutchinsonschen Zähnen einher; Schweigger mißt ihnen keine größere Bedeutung bei. Alexander sah solche Zähne ohne sonstige Zeichen der Lues, seiner Anschauung nach kann also diese Zahnabnormität, für sich allein bestehend, die Diagnose der angeborenen Lues nicht rechtfertigen; der gleichen Meinung ist Schmidt-Rimpler, Knies, Förster, v. Hippel. Bei seinen Keratitiskranken beobachtete Ancke in 11% Hutchinsonsche Zähne und in 27% anderweitige Zahnabnormitäten. Ayres fand sie bei 12 Fällen parenchym. Keratitis 9 mal; Backer und Story in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle, Haltenhoff bei 66 Keratitisfällen 19 mal, v. Hippel bei 87 Fällen 16 mal, Huguenin bei 125 Fällen angeborener Lues 44 mal, Leplat bei 28 Keratitisfällen 16 mal. Panas wies bei 70% Zahnabnormitäten nach, Parinaud fand bei 32 Fällen von parenchymatöser Keratitis 19 mal Hutchinsonsche Zähne, Trousseau bei 37 Fällen 28 mal, Pfister in 23,8%. Brejski notierte unter seinen 98 Fällen 7 mal Hutchinsonsche, 3 mal schlechte Zähne. Schieß-Gemuseus beschreibt einen Fall einer parenchymatösen Keratitis, bei der dem Patienten angeborenerweise sämtliche Zähne des Oberkiefers fehlten. Champonière erwähnt, typische parenchymatöse Hornhautentzündungen ohne Zahndifformitäten und ohne Erkrankung des Gehörorganes gesehen zu haben.

Die Hutchinsonschen Zähne dürfen aber nicht mit den rhachitischen Zähnen verwechselt werden, bei diesen fehlt der Schmelz hauptsächlich an der Vorderfläche, zumeist in Form von zwei bis drei wagrecht verlaufenden Furchen, oder es ist ihre Schneidefläche nicht gerade, sondern zeigt zwei bis drei mit Schmelz überzogene buckelförmige Erhebungen. — Auch sonstige, von dem oben beschriebenen Typus abweichende Zahnanomalien müssen bei der Stellung der Diagnose Lues mit doppelter Vorsicht beurteilt werden.

Hutchinson erklärt das Zustandekommen der nach ihm benannten Zähne so, daß Kinder, die angeborenluetisch sind, häufig im frühesten Kindesalter an einer durch die Syphilis

bedingten Stomatitis erkranken; unter dieser leidet dann die Entwicklung der permanenten Schneidezähne. Kinder, die an dieser Stomatitis nicht leiden, zeigen später die Zahndifformität nicht. — Das Zustandekommen der Stomatitis setzt eine gewisse Intensität der Lues hereditaria voraus, und diesem Umstande entspricht die Erfahrung, daß zumeist nur diejenigen der Kinder diese Zahndifformität zeigen, die in der der Infektion der Eltern zunächst liegenden Zeit geboren wurden. Den Milchzähnen kann diese Stomatitis nichts mehr anhaben, denn diese sind in den ersten Lebensmonaten bereits fertig gebildet, während sie die noch ganz weichen, ersten Anfänge der ständigen Zähne an ihren peripheren Enden, also an ihrem Schmelzlager, angreift. Am meisten sind natürlich die Schneidezähne gefährdet, die in ihrer Entwicklung relativ am weitesten voraus sind.

Hutchinson behauptet also keineswegs, daß diese eigentümliche Zahndifformität bei jeder parenchym. Keratitis, die auf Lues beruht, vorhanden sein müsse, er gibt ja selbst die Begründung dafür, weshalb die Zahnabnormität nicht bei jedem notorisch Luetischen sichtbar ist, er behauptet vielmehr bloß, daß diese Zahnanomalie für Lues rückhaltslos kennzeichnend ist.

Busch sucht die Abhängigkeit der Hutchinsonschen Zähne von der hereditären Lues beiläufig mit folgendem Einwande zu widerlegen: Ein wesentlicher Gegenbeweis liegt darin, daß nur die ständigen Zähne, nicht aber die Milchzähne leiden. Würde ein bereits im ersten Entwicklungsstadium des Eies bestehendes und wirkendes Leiden die Ursache sein, so müßte man ja gerade voraussetzen, daß in erster Linie den Milchzähnen diese kennzeichnenden Veränderungen anhaften würden; auch der Umstand läßt sich nicht leicht erklären, weshalb die Bicuspидaten und die später zur Entwicklung gelangenden Molaren nicht erkranken. — Bäumler teilt die Ansicht und Erklärung Hutchinsons, Bertens hält die weiter oben beschriebene Zahndifformität auf Lues nicht für unbedingt pathognomisch, obwohl sie bei hereditärer Lues entschieden sehr häufig vorkommt.

Die strittige Frage steht unserer Meinung und Erfahrung

nach so, daß die typischen Hutchinsonschen Zähne neben einer parenchymatösen Keratitis den Verdacht auf hereditäre Lues in hohem Maße und wesentlich bekräftigen, aber nicht unbedingt die sichere Diagnose auf Lues rechtfertigen, falls nicht noch das eine oder das andere Symptom mit vorhanden ist, denn es hat den Anschein, daß diese Zahndifformitäten, wenn auch nur höchst selten, gleichsam ausnahmsweise, auch ohne hereditäre Lues vorkommen können.

Der dritte Faktor im Hutchinsonschen Trias ist die Erkrankung des Gehörorganes. Fournier fand bei der angeborenen Lues zweierlei Typen der Erkrankung des Gehörorganes. Der eine ist eine eitrige Entzündung des Mittelohres, die sich beinahe ausnahmslos in den ersten Lebenswochen oder -monaten entwickelt und weder Schmerzen noch anderweitige Krankheitserscheinungen verursacht. Sich selbst überlassen führt sie zu schweren anatomischen und funktionellen Veränderungen und Störungen, während sie, wenn sie beizeiten entsprechend behandelt wird, eine relativ günstige Prognose zuläßt. Der andere Erkrankungstypus, auf welchen Hutchinson als erster aufmerksam machte, äußert sich auf die Art, daß sich die Gehörsstörungen ohne irgendwelche andere Beschwerden ganz unerwartet einstellen und rasch verschlimmern, zumeist auf beiden Ohren zugleich vorhanden sind, und der Ohrenspiegelbefund ein vollkommen negativer ist. Die Prognose des Leidens ist eine schlechte, die Therapie gegen dasselbe nahezu ganz erfolglos. Das Wesen und die Natur dieses Leidens ist unbekannt; viele Autoren neigen zu der Ansicht hin, es handele sich um einen periostalen Prozeß des Labyrinthes.

Huguenin fand in 125 Fällen von Lues hereditaria 20mal = 16% ein Ohrenleiden, das Hutchinsonsche Trias 11mal; Fehr vollständige Taubheit bei 2 Fällen von parenchymatöser Keratitis, Haltenhoff das gleiche häufig bei parenchym. Kerat.; Leplat konstatierte in 28 Fällen von Keratitis parenchym. 16mal, Albrand bei 123 Fällen 5mal, v. Hippel bei 87 Fällen 8mal Schwerhörigkeit oder Taubheit. Mooren hält das Ohrenleiden für sehr häufig und meint, daß es sich noch bedeutend

öfter nachweisen ließe, könnten wir die Kranken noch längere Zeit hindurch beobachten. Unter 12 an parenchym. Keratitis leidenden Kranken, die Ayres sah, waren 4 schwerhörig und 2 vollkommen taub, Caudron sah bei einem 17 Jahre alten Mädchen einseitige Hornhautentzündung und Taubheit; Horner fand eine Erkrankung des Gehörorganes bei 12%, Hutchinson bei 15%, Brejski bei 4,08%, Davidson bei 20% seiner an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken. Davidson sah bei der Spiegeluntersuchung seiner Kranken zuerst eine Rötung und Vaskularisierung des Trommelfells, das sich später verdickte und blaß verfärbte. Horner hält das Leiden für eine Erkrankung der Paukenhöhle, Rabl und Alexander für eine Erkrankung des Labyrinthes; Gentil behauptet, die Gehörstörungen begännen fast nie mit der Hornhautentzündung zugleich, sondern immer nur dann, wenn diese ihren Höhepunkt überschritten hat; die Schwerhörigkeit sei zumeist doppelseitig und ergreife entweder beide Ohren zugleich oder aber das eine nach dem andern; vollkommenes Fehlen eines Ohrenflusses, Mangel der Schmerzen und rasches Eintreten der Schwerhörigkeit oder Taubheit charakterisiere dieses Ohrenleiden, dessen Sitz höchstwahrscheinlich im Labyrinthe ist.

Die über die Zahndifformitäten und über die Erkrankung des Gehörorganes bekannten Angaben sind verhältnismäßig zu wenig zahlreich, um aus ihnen untrügliche und unwiderlegbare Schlüsse ziehen zu können, trotzdem teilen und teilten wir alle unsere an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken, die Hutchinsons Zöhne hatten und schwerhörig oder taub waren, in die Kategorie der Lues hereditaria-Kranken, ganz bedenungslos, wenn überdies auch die Anamnese noch Anhaltspunkte gewährt.

Ein weiteres objektives Symptom, welchem wir unsere Beachtung schenken müssen, ist die Erkrankung der Gelenke. Diese erwähnt schon Mackenzie und Hutchinson im Kapitel über die scrofulouse corneitis beziehungsweise Keratitis specifica; Förster behandelt dieselbe eingehender und findet die entzündlichen Gelenkerkrankungen und Beinhautentzündungen mit der parenchymatösen Keratitis in ursächlichem Zusammenhange stehend. Der Gelenkerkrankungen

bezüglich hält er es nicht für unwahrscheinlich, daß es sich um den gleichen Krankheitsprozeß in den Gelenksknorpeln handelt, welcher in der Hornhaut besteht. Die Gelenkserkrankung geht einmal der Hornhautentzündung voraus, ein anderes Mal folgt sie ihr. Eine länger andauernde und höhergradige Schwellung der fibrösen Gelenksteile konnte er nie beobachten, ebensowenig Tumor albus. Das Jodkalium ist stets von auffallend günstiger und rascher Wirkung, da beim Gebrauch desselben das Gelenkleiden in vier bis sechs Wochen vollkommen abheilt. Eben deshalb und nicht minder darum, weil er in vielen Fällen überdies noch Geschwüre und Defekte des weichen Gaumens beobachtete, hält er die Gelenks- und Knochenerkrankungen durch angeborene Lues bedingt. Bosse fand unter 46 Fällen von Kerat. parench. e lue hered. 17 mal, also in 37%, Gelenksleiden. Das Kniegelenk war 14 mal erkrankt, das Ellenbogengelenk 3 mal, jedoch 2 mal mit dem Kniegelenke zugleich, einmal war das Schulter- und einmal das Sprunggelenk erkrankt. 10 mal war das Gelenksleiden beiderseitig, 3 mal einseitig, neben einseitiger Keratitis; 2 mal bestand das einseitige Gelenksleiden an der gleichen Seite wie die Hornhautentzündung. In 6 Fällen trat die Gelenkserkrankung vor der Hornhautentzündung auf; die kürzeste Zeit zwischen den beiden Erkrankungen betrug einen Monat, die längste drei Jahre; 4 mal bestand das Gelenksleiden noch, als die Hornhaut erkrankte; einmal hatte die Hornhautentzündung eben ihren Höhepunkt erreicht, als sich die Arthritis einstellte. In 5 Fällen trat die Gelenkserkrankung nach einigen Monaten, in einem Falle 12 Jahre nach abgelaufener Hornhautentzündung auf. In diesem Falle rezidierte um die nämliche Zeit die Keratitis. — Die Gelenkserkrankungen erwiesen sich zumeist als einfache Arthralgien; diese heilten bei Gebrauch von Jk. in einigen Tagen, längstens in ein bis zwei Wochen; das salizylsaure Natron verwandte Bosse zumeist ziemlich erfolglos. Bei einer zweiten Gruppe der Gelenkserkrankungen handelte es sich um seröse Ergüsse in das Gelenk; diese waren schon seltener und noch seltener waren die eitrigen Entzündungen des Kniegelenks.

Haltenhoff sah neben interstitieller Keratitis oft eine

Arthritis; Puech teilt einige Fälle von parenchym. Keratitis mit Kniegelenksexsudation mit; Huguenin fand bei 125 an heredit. Lues Leidenden 8mal Gelenkserguß; Brejski bei 98 Kranken mit parenchym. Keratitis 4mal Gelenksschwellungen; im Falle Santuccis schloß sich die Keratitis unmittelbar der Gelenksentzündung an; v. Hippel beobachtete bei 77 Fällen von Kerat. parenchym. e lue hereditar. 43mal, also bei 56%, Gelenkserkrankungen. In der Überzahl der Fälle handelte es sich um beiderseitige Kniegelenksergüsse, die regelmäßig der Hornhautentzündung vorausgingen.

v. Hippel weist jedoch darauf hin, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, die bei der parenchymatösen Keratitis auftretende Gelenkentzündung sei eventuell tuberkulösen Charakters, und beruft sich auf Arlt, der ähnliche Gelenksentzündungen auch bei 10 nicht syphilitischen Kranken sah, ferner auf den Fall Bürstenbinders sowie auf Lavergne, der unter seinen 50 Fällen von parenchym. Hornhautentzündung nur bei 6 Kranken keinerlei Zeichen der Lues fand, und einer dieser 6 Kranken bekam eine Kniegelenksentzündung. Desvauz behandelte zwei Kinder mit parenchymatöser Keratitis, die nicht die geringsten Spuren der angeborenen Syphilis zeigten und an tuberkulöser Kniegelenksentzündung erkrankten.

Ein weiteres Zeichen der hereditären Lues sind die Rhagaden, weiße, linienförmige, seichte Narben mit strahliger Anordnung, die zumeist um die Mundwinkel herum gelegen sind und hier nicht selten einen vollkommenen Kranz bilden; zuweilen finden wir sie auch um die Augen und an der Stirne. Bosse sieht sie weder als Narben noch leicht blutenden Einrisen (Förster) noch als Narben nach nässenden Papeln (Lesser) an, sondern hält sie, ihrer Gestalt und Lagerung nach geurteilt, für Furchen, die sich in der sklerosierenden Haut so und deshalb bilden, daß die infolge Muskelwirkung um Auge, Nase und Mund herum in strahlige Anordnung gezwungenen Hautfalten die zwischen ihnen gelegenen Vertiefungen vor der Sklerose des Integumentes bewahren.

Lewin und Heller machten den Zusammenhang der glatten Atrophie des Zungengrundes zum Gegenstand der Untersuchung, nachdem Virchow bereits seit Jahrzehnten

auf die diagnostische Bedeutung der Atrophie der Zungendrüsen bei Lues hingewiesen hatte. Ihre Untersuchungen entscheiden diese Frage nicht im bejahenden Sinne. Um so auffallender müssen die Beobachtungen Skladnys erscheinen, der diesbezüglich 50 Fälle parenchym. Keratitis untersuchte. Bei diesen 50 Fällen war die angeborene Lues 24 mal mit Sicherheit, 26 mal mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisbar. Vollständige oder teilweise Atrophie des Zungengrundes fand Skladny 26 mal, also in 52%; 23 mal war die Zunge normal und einmal war Hyperplasie der Talgdrüsen vorhanden. Von den 26 Atrophien entfallen 20 auf jene Fälle, bei denen die Diagnose auf Lues hereditaria sicherstand, und nur 6 Fälle auf Kranke, die wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher luetisch waren. Bei den übrigen 4 sicher Luetischen war die Zunge in 3 Fällen normal, bei dem vierten waren die Talgdrüsen hyperplasiert. Skladny hält demnach die glatte Atrophie des Zungengrundes für ein charakteristisches Zeichen der angeborenen Lues.

Weitere Zeichen der angeborenen Lues sind:

1. die geschwellten, kleinen, harten, nicht schmerzhaften keine oder doch nur geringe Neigung zum Zerfall zeigenden Lymphdrüsen, besonders am Hals,
2. die Geschwüre und Defekte der Gaumensegel, des Zäpfchens, des Pharynx (Hirschberg, Becker, Badal),
3. die zumeist nicht schmerzhaften, harten, periostitischen Schwellungen — Tophi — der langen Röhrenknochen, hauptsächlich am vorderen Rande der Tibia,
4. die Einsenkung des Nasenrückens, die sogen. Sattelnase,
5. die Rhinitis,
6. die eigenartige Difformität des Gesichtes und des Schädels, die zunächst im Querdurchmesser verbreitert erscheinen, usw.

Lang fand bei 62 Fällen von Kerat. parenchym. e lue hereditaria den Patellarreflex wiederholt vermindert, in 10% ganz fehlend, und Sidler-Huguenin bei 125 an hereditärer Syphilis leidenden Kranken 13 mal Verminderung oder

Fehlen dieses Reflexes. Harman untersuchte 100 gesunde und 100 hereditär luetische Kinder, konnte jedoch durchaus keinen Unterschied im Verhalten des Patellarreflexes nachweisen.

Außerdem müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die allgemeine körperliche und geistige Entwicklung des Kranken richten; diese läßt in vielen Fällen zu wünschen übrig, oder ist eine recht zurückgebliebene, in anderen Fällen ist gerade das Gegenteil der Fall, die geistige Entwicklung ist dem Alter gegenüber weit voraus, man hat es mit frühreifen, Wunderkindern zu tun.

Je mehr sich von den erwähnten Erscheinungen und Zeichen nachweisen lassen, um so sicherer ist natürlich die Diagnose der Lues hereditaria, ein Symptom allein reicht durchaus nicht zur Feststellung der Diagnose hin, andererseits aber wird sich selten ein wirklich Luetischer finden, bei dem nicht mehrere der Symptome bestehen würden. Es kommt gar nicht so selten vor, daß man die fehlenden Symptome bei dem den Kranken begleitenden Bruder oder der Schwester findet.

Wir können unsere nur in großen Umrissen gezeichnete Erörterung über die hereditäre Lues nicht abschließen, ohne auf das Verdienst Hutchinsons hinzuweisen, der als erster die Erscheinungen der Lues fixierte, zusammenfaßte und ihrer Bedeutung nach würdigte, und dies zu einer Zeit, wo unter dem Einflusse Hunters und Ricords die Existenz der hereditären Lues nahezu glattwegs geleugnet wurde. Heute unterliegt dies wohl keiner Frage, und ebenso ist es mehr als wahrscheinlich, daß es ohne luetische Mutter keine luetische Frucht gibt; die Infektion wird durch den Plazentarkreislauf vermittelt. Die Mutter ist stets syphilitisch, wenn bei ihr auch die sekundären Erscheinungen eventuell latent bleiben (Matzenauer). Hierfür spricht auch das bekannte Colles-Baumésche Gesetz, welches Caspary, Neumann und Finger auch experimentell nachwiesen, daß nämlich die scheinbar vollkommen gesunde Mutter eines hereditär luetischen Kindes gegen Infektion gefeit ist, gehe dieselbe vom Kinde oder von einem fremden Individuum aus. Die gesunde Amme hingegen wird von einem solchen Kinde angesteckt und bekommt an der

Brustwarze eine primäre Sklerose. Die rein paternelle Germination ist im hohen Grade unwahrscheinlich, obwohl Hutchinson es als unbezweifelbar hinstellt, daß eine Infektion der Frucht ohne Infektion der Mutter möglich sei, und obgleich einzelne Fälle, aber auch nur einzelne, dafür zu sprechen scheinen.

Außer der angeborenen Lues kann auch die erworbene Lues, wenn auch unvergleichlich seltener, eine parenchymatöse Keratitis verursachen. In Alexanders 102 Fällen von parenchymatöser Keratitis litten 13 (12,6%) Kranke an akquirierter Syphilis. Haltenhoff, der übrigens der Anschauung ist, die erworbene Lues verursache weit häufiger interstitielle Keratitis, als bisher angenommen wird, fand Lues in 7,5%, Horner in 3,5%, Jakowlewa in 3,1%, Pfister in 3,8%, Breuer in 4,16% und Mainzer in 6,1% seiner Keratitisfälle. Über Fälle von parenchym. Keratitis bei erworbener Syphilis berichten Fournier, Mauthner, Le Roux, Loring, Antonelli und Benedetti, Villard, Cawardine, Baudry, Wandel, Mendel, Terson, Achenbach, Trousseau, Trantas, Couron, Ransohoff u. a. Es muß also als sicherstehend anerkannt werden, daß auch die akquirierte Lues parenchym. Keratitis verursacht, und daß so die Behauptung von Graefes, die Syphilis respektiere die Hornhaut, eine hinfällige geworden ist, und wenn auch Arlt sich noch im Jahre 1879 dahin ausspricht, er habe eine selbständige Entzündung der Kornea infolge akquirierter Lues niemals gesehen, und wenn auch Desmarres (fils) nur jene Keratitis als spezifischer Natur anerkennt, die sich im späteren Stadium der Lues einer Iritis und Zyklitis anschließt, eine Ansicht, zu der sich auch Hock bekennt, so darf doch die erworbene Lues als ätiologisches Moment der Keratitis parenchymatosa heute nicht mehr in Abrede gestellt werden. Nach Stephenson soll übrigens Velpeau (*Maladies des yeux*) schon im Jahre 1840 und Follineau (*Traité de chirurgie*) im Jahre 1861 darauf hingewiesen haben, die Keratitis interstitialis könne ein späteres Symptom der tertiären Syphilis sein.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Keratitis parenchym. nach erfolgter primärer Infektion betrifft, so schwankte der-

selbe in den Fällen Wandels zwischen 4 Monaten und 24 Jahren; Pisti fand gleichfalls, die Hornhautentzündung trete nach Monaten und Jahren nach der Initialsklerose ein und sei eine Erscheinung des tertiären Stadiums. Im Falle Mendels erkrankte das eine Auge 6 Jahre nach der Primärinfektion und das andere Auge $1\frac{1}{2}$ Monate später; unter den 10 Fällen Troussenaus zeigte sich die Keratitis einmal 4 Jahre später, in den übrigen Fällen 1 bis 3 Jahre nach der Initialsklerose. Hierher sind selbstredend auch jene Fälle zu rechnen, wo dieluetische Amme den ihr anvertrauten Säugling ansteckte. Hirschberg sah mehrere ähnliche Fälle, Hippel berichtet ebenfalls über einen solchen Fall, bei dem es als eigentümlich hervorgehoben werden muß, daß das Kind später ausdrückliche Hutchinsonsche Zähne bekam. Baudry sah ein Kind mit parenchym. Kerat., das die Mutter mit einem an der Brustwarze bestandenenluetischen Geschwür infizierte. Auch Mauthner teilt einen Fall mit, wo die Amme das Kind ansteckte, das dann später an parenchymatöser Keratitis erkrankte. In ähnlichen Fällen ist die Entscheidung nicht immer leicht, ob die Symptome einer erworbenen oder angeborenen Lues angehören.

Nach den Mitteilungen von Bongartz, Zimmermann, Bach, Schultze, Stanculéano, Stock, Bürstenbinder, Fleischer, Breuer, Strubbel, Wagner, besonders aber nach der Publikation von Hippels müssen wir es für höchst wahrscheinlich halten, daß auch der Tuberkulose eine Rolle in der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis zukommt. Aschheim findet zwar, daß, obgleich sich die tuberkulöse Natur des Leidens im Falle von Hippels schwer in Abrede stellen läßt, dieselbe jedoch noch durchaus nicht bewiesen sei, und Bosse findet, daß man es im Falle Hippels mit einem die hereditäre Lues unbedingt beweisenden Status und mit einem an Tuberkulose stark gemahnenden Sektionsbefund, ohne Nachweis von Tuberkelbazillen, zu tun habe. Beurteilen wir den Fall nach seinen klinischen Symptomen, so steht die Diagnose auf angeborene Lues sicher, während die der Tuberkulose, trotz histologischen Befundes, eine Supposition bleibt. Rohmer sah 3 Fälle parenchym. Kerat. als tuberkulöser Natur

an, auf Tuberkulineinspritzung stellte sich immer lokale Reaktion ein und die Hornhaut hellte sich, wenn auch langsam, auf. Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Stanculéano. Desvaux behandelte 2 Kinder mit parenchym. Keratitis, bei denen eine tuberkulöse Gelenksentzündung bestand; von Lues war keine Spur. In den 8 Fällen von Keratitis parenchym. Enslins, bei denen Anhaltspunkte für Tuberkulose bestanden, stellte sich nach Tuberkulininjektion immer Platzreaktion ein, so daß Verfasser der Anschauung ist, man dürfte mit diesem Verfahren der Ätiologie der interstitiellen Keratitis etwas näher treten können. von Graefe sah bei einem notorisch tuberkulösen Kranken die interstitielle Keratitis als Vorbote einer tödlichen Lungenblutung auftreten.

Wenn wir es nun auch als ausgemacht betrachten, daß die Tuberkulose Anlaß zu der in Rede stehenden Keratitis geben könne, so sind wir über das Verhältnis, in welcher Anzahl dies der Fall sei, auch nicht annähernd unterrichtet, und können uns daher der zahlenmäßig überhaupt nicht belegbaren Behauptung von Michels nicht anschließen, die parenchym. Keratitis wäre in 40% der Fälle durch Tuberkulose veranlaßt. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß Diez in seinen 107 Keratitisfällen 49mal, d. i. bei 42%, Tuberkulose als Ätiologie anspricht; in 25 Fällen war Lungentuberkulose, in 4 Knochentuberkulose mit Sicherheit nachweisbar. Stephenson fand bei 101 an parenchymatöser Keratitis leidenden Kranken nur in 10 Fällen Tuberkulose. Er beruft sich weiter auf Rabiger (Archiv of Ophthalm., Novemb.), der die tuberkulöse Natur der parenchym. Keratitis bei 11% sicher, bei weiteren 9% mit großer Wahrscheinlichkeit feststellte (?). Stephenson ist der Ansicht, die Calmettesche Ophthalmoreaktion werde bei ähnlichen zweifelhaften Fällen über die Provenienz des Übels aufklären. Hirschberg hält es für einen schweren Fehler, die typischen parenchymatösen Hornhautentzündungen der Ätiologie der Lues entziehen und etwa ein Drittel der Fälle der Tuberkulose überweisen zu wollen, denn die Keratitis tuberkulösen Ursprunges verlaufe seiner Erfahrung nach ganz verschieden, auch habe er nicht bloß in „einem“ Falle das „tuberkulöse“ Augenleiden mit Jk. geheilt,

sondern als Zugabe auch noch das als tuberkulös diagnostizierte Lungenleiden der Mutter.

Da wir bei dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens die Tuberkulose nicht mit der Skrophulose identifizieren dürfen, so muß diese als ätiologisches Moment besonders erwähnt werden. Es wurde bereits gesagt, daß sowohl Mackenzie als auch Arlt die in Rede stehende Hornhautentzündung als Keratitis „scrophulosa“ beschrieben haben, und Arlt nimmt noch im Jahre 1876 auf das entschiedenste für die Skrophulose als ätiologisches Moment Stellung, indem er folgendes sagt: „Daß die Skrophulose unter die Ursachen der primären interstitiellen Keratitis zu zählen ist, kann ein umsichtiger Beobachter kaum in Abrede stellen, der sich überhaupt noch erlaubt, über Skrophulose zu sprechen.“

Während Fischer, Schulek, Stilling, Guttman, Grünfeld-Tetzer, Loukaetis u. a. die Skrophulose als häufige Ursache der interstitiellen Keratitis erklären, findet Knies, daß sich bei letzterer eine wirklich ausgesprochene Skrophulose nur selten nachweisen läßt. Auch Galezowski äußert sich im Jahre 1902 gegen die Skrophulose als ätiologisches Moment, wo er sie 20 Jahre vorher als häufigstes bezeichnet. Nach Haltenhoff spielt die Skrophulose kaum eine Rolle in der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis, nach Rabl kommt ihr eine solche, wenn auch selten, zu; Breuer fand bei seinen Keratitiskranken wiederholt Skrophulose.

v. Hippel erachtet in seiner im Jahre 1896 erschienenen Publikation einen Zusammenhang zwischen Keratitis und Influenza als noch nicht erwiesen, nach den mittlerweile erschienenen Mitteilungen läßt sich dieser kaum mehr bezweifeln. Außer Adler sah Wagenmann, Axenfeld, Greeff, Hilbert, Achenbach, Trantas, Breuer einen Fall oder mehrere Fälle von parenchym. Keratitis bei Influenza, und Pflüger gelegentlich der Influenzaepidemie in Bern im Jahre 1896 deren 30.

Darin stimmen wir jedoch mit v. Hippel überein, daß der Zusammenhang zwischen gastrischer Störung und parenchymat. Keratitis durch die zwei Beobachtungen, die Lew-

kowits mitteilt, noch nicht genügend bewiesen ist, obgleich auch Despagnet im Jahre 1888 über einen solchen Fall berichtet.

Daß die Malaria beziehungsweise die Wechselfieberkachexie parenchymatöse Keratitis zu veranlassen vermag, dafür sprechen 8 Beobachtungen Arlts, und auch Mandelstamm, Guttman, Grünfeld-Tetzer, Silex, Knies, Bock, Achenbach, Loukaetis anerkennen sie als ätiologisches Moment und berichten über einschlägige Fälle.

Auch akute und chronische Hautkrankheiten dürften in der Ätiologie in Betracht kommen. Auf diese wies Horner als erster hin. Pflueger sah eine interstitielle Keratitis bei Lichen ruber planus et accuminatus, ferner bei Psoriasis, Stern bei Urticaria haemorrhagica, Michel bei Erythema exsudativum, Jackson beobachtete nach 2 Fällen von Herpes zoster parenchym. Keratitis und Terrien 14 Tage nach einer Keratitis Herpes zoster.

Daß der Rheumatismus schon seit lange als ätiologische Ursache gilt, dafür spricht die Bezeichnung der in Rede stehenden Hornhauterkrankung als Keratitis „rheumatica“, die wir bei Fischer schon im Jahre 1846, dann bei Schauenburg, Arlt u. a. finden. Von den neueren Autoren nennen den Rheumatismus Brejski, Desvaux, Norris-Oliver, Guttman, Knies, Achenbach, Loukaetis, Parinaud, Watson-Spencer, Jakowlewa.

Rheumatismus articulorum und Arthritis urica kommt als ätiologisches Moment nach Desvaux, Croft, Greenhow, Grandclément in Betracht.

Die Walthersche „Keratitis amenorrhoeica“ (Arlt) deutet darauf hin, daß man die Keratitis überhaupt schon lange mit Störungen der Menstruation in Verbindung brachte. Neuere Erfahrungen und Beobachtungen, so die Moorens, Königs, Noblots, Greeffs, Dunns, bestätigen diesen Zusammenhang.

Diabetes als Ursache der Keratitis nennt Albrand, Michel, Silex. Der von Condouris beschriebene Fall aus

der Panasschen Klinik steht nach Wiesinger nicht sicher denn bei diesem kann auch Lues in Frage kommen.

Ernährungsstörungen, Kachexien, Dyskrasien, Dystrophien im allgemeinen, seien diese nun durch Anämie, Skrophulose, Rhachitis, Lues, Malaria oder durch irgendein anderes organisches Leiden bedingt, sind als ätiologisches Moment zu betrachten nach Dumont, Mandelstamm, Panas, Spicer, Klein, Watson, Hersing, Grandclément u. a.

Pflueger meint, daß die meisten Infektionskrankheiten, vielleicht alle, parenchymatöse Keratitis verursachen können.

Wenn wir es auch nicht als sicher behaupten wollen, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelte, so dürfte es sich doch im Mumps (Charles, Zossenheim), Skorbüt (Schumann), Ergotinwirkung (Hennicke) und im Myxödem (Muncaster) um recht seltene ätiologische Momente handeln. Dieser letztere Fall erregt schon deshalb etwas Zweifel, da der 17 Jahre alte Patient typische Hutchinsonsche Zähne hatte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Denig nach Blitzschlag und Krause bei Behandlung mit Chrysarobinsalbe das Auftreten einer parenchymatösen Keratitis beobachtete.

Die parenchymatösen Trübungen der Hornhaut zweifellos ektogenen Ursprunges, bei primärer Erkrankung beziehungsweise Schädigung und Abstoßung des Epithels, wie sie sich nach lokaler Anwendung des Kokain, Sublimat, Adrenalin usw. einstellen können (Würdinger, Wessely), fallen außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung.

Bei Ziegen wurde die parenchymatöse Keratitis bei infektiöser Agalaktie (Pflueger, Heß und Guillebeau), bei Hunden und Pferden im Gefolge der Stauppe oder unzureichender Ernährung (Uebele, Haltenhoff), beim Rinde neben schwerem katarrhalischen Fieber beobachtet (Bayer). Hennicke führte die bei Bären aufgetretene parenchymatöse Keratitis später auf Fütterung mit ergotinhaltigem Brote zurück.

Besonderes Interesse vermag die Frage zu beanspruchen, ob sich das klinische Bild der parenchymatösen Keratitis je

nach der Entstehungsursache unterscheidet, ob also die Art des Auftretens und des Verlaufes bei der einen Ätiologie eine andere ist als bei der anderen, und wenn ja, worin diese Unterschiede bestehen.

v. Arlt findet, daß sich die Keratitis e lue hereditaria bei weitem häufiger mit der Erkrankung der Uvea kompliziert, als die Keratitis scrophulosa, daß bei der ersteren die Gefäßneubildung zumeist eine untergeordnete Rolle spielt, daß die wenigen neugebildeten Blutgefäße schon nach kurzer Zeit ganz zu verschwinden pflegen, und schließlich, daß die Reizungserscheinungen im Verhältnisse zur Dichtigkeit der Hornhauttrübung geringere sind als bei der Keratitis scrophulosa; bei der Keratitis nach Intermittens fand er gewöhnlich gar keine Gefäßneubildung, und das Leiden verlief in 5 bis 6 Wochen vollkommen; bei der Keratitis rheumatica verschwand die Trübung in einigen Tagen spurlos. Nach Valude unterscheidet sich die Keratitis parenchym. e lue hereditaria von der durch erworbene Syphilis veranlaßten darin, daß die letztere zumeist einseitig bleibt und die Infiltration und Gefäßneubildung eine verhältnismäßig geringe ist. Roubicek vertritt die gleiche Anschauung und findet ferner, daß die Trübung stets am Hornhautrand in Form umschriebener, später zusammenfließender Flecke beginnt. Hirschberg legt besonderes Gewicht auf die im vorderen Abschnitte des Augenhintergrundes auftretenden rosa, grauweißen, schwarzen oder scheckigen Flecke bei der Kerat. luetischen Ursprunges, sowie auf die dichte Gefäßneubildung, auf die auch Neltleship hinweist. Diese Gefäße lichten sich zwar später, vollkommen verschwinden sie aber nie. Hirschberg betont, man habe zwar behauptet, daß bei der Keratitis e lue acquisita solche Blutgefäße nicht erscheinen oder höchstens in sehr geringer Zahl, dies trifft aber seinen Erfahrungen nach durchaus nicht zu. Daß nun diese neugebildeten Gefäße auch bei der auf Grund erworbener Lues entstandenen Keratitis Jahre hindurch bestehen bleiben können, beweist der von Mendel und der von Baas mitgeteilte Fall. Le Roux äußert sich ebenfalls dahin, daß die Kerat. e lue hereditaria zumeist beiderseitig sei, die Vaskularisation dauere längere Zeit hindurch an, die subjektiven Erscheinungen seien

heftigere; demgegenüber bleibt die durch erworbene Lues bedingte Keratitis einseitig, die Vaskularisation ist eine geringere, die Reizungserscheinungen sind mäßigere, ferner sind die Rezidiven seltener, die Prognose ist eine günstigere. Ähnlich äußert sich Pisti, der die Vaskularisation bei der Keratitis infolge erworbener Syphilis immer mangelhaft und das Leiden auf ein Auge beschränkt findet. Cavadine beobachtete jedoch auch beiderseitige Keratitis auf Grund von Lues acquisita; die Hornhautentzündung heilte bei antiluetischer Behandlung zwar ziemlich rasch, rezidierte aber später. Nach Legal heilt eine spezifische Kerat. interstit. bei antiluetischer Behandlung gut, während jede auf anderer Grundlage fußende Keratitis durch diese Behandlung unbeeinflusst bleibt. Wandel machte die Beobachtung, daß die Keratitis e lue acquisita kürzere Zeit dauere, daß bei spezifischer Behandlung ihre restitutio ad integrum erfolge, ihre Prognose also eine günstigere sei als jene der e lue hereditaria. Jackson fand bei den parenchym. Hornhautentzündungen tuberkulöser Natur keine Gefäßneubildung, die bei spezifischen nie fehlt. Auch Trousseau behauptet, die Kerat. e lue acquisita bleibe einseitig, ihr Verlauf sei ein kürzerer und milderer als jener der auf angeborener Lues beruhenden. Das gleiche glaubt Haltenhoff. Nach Morax ist die Entwicklung der Kerat. e lue acquisita eine viel raschere, die Reizungserscheinungen sind geringere als bei der Hutchinsonschen Keratitis, die zumeist beide Augen ergreift, während die erstere sich in der Mehrzahl der Fälle nur auf das eine Auge beschränkt.

Aus den soeben erwähnten Angaben sehen wir, daß viele Autoren der Ansicht sind, daß bei der Keratit. parenchym. e lue acquisita die Gefäßneubildung und die Reizungserscheinungen zumeist geringere sind als bei der Kerat. e lue heredit., weiter daß letztere gewöhnlich beide Augen ergreift, erstere hingegen gewöhnlich nur das eine. Wie wenig verläßlich sich dieser Umstand verwerten läßt, darüber haben wir unsere Meinung weiter oben schon abgegeben; nehmen wir aber dies als Tatsache an, so ließe sie sich vielleicht damit erklären, daß bei den Augenleiden, die auf akquirierter Lues beruhen, die antiluetische Behandlung gewöhnlich von auffallenderem Erfolge

ist als bei jenen, die durch angeborene Lues verursacht werden, und es dürfte dann häufiger möglich sein, durch diese Behandlung der Erkrankung des zweiten Auges vorzubeugen. Freilich ist dies Elschnig auch in Fällen gelungen, die auf angeborener Lues gründeten.

Die Gefäßneubildung und die Reizungserscheinungen sind auch bei der Keratitis e lue hereditaria bald mehr bald weniger; nach diesem Unterschiede dürften wir uns kaum mit genügender Sicherheit richten, um so weniger, als die Beurteilung beider Faktoren ganz subjektiv ist.

Die chorioidealen Flecke entwickeln sich scheinbar zu- meist, vielleicht auch ausschließlich aufluetischer Grundlage, aber ebenso auf akquirierter als angeborener, so daß sich diese in differential-diagnostischer Hinsicht, nur zur Unterscheidung der spezifischen Keratitis überhaupt, von einer solchen, die sich auf irgendeiner anderen Grundlage entwickelte, verwerten lassen, natürlich vorausgesetzt, die Hornhaut ist bei der ersten Untersuchung noch so durchsichtig, daß sie den Einblick in das Augeninnere zuläßt.

Anerkennen wir auch das Zurückbleiben der neugebildeten Gefäße in der Hornhaut als unbedingt und ausschließlich für die spezifische Keratitis bezeichnend, so erfahren wir aus diesem Kriterium erst nach Ablauf der Hornhautentzündung, daß diese spezifisch war, oder daß sie es nicht war. Doch auch dieser Umstand wäre von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wenn wir von einer in ihrem Auftreten, in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe genau beobachteten parenchymatösen Keratitis, wenn auch nachträglich, die Gewißheit erhielten, sie sei spezifischer Natur gewesen. Nun fand aber v. Hippel, daß die Blutgefäße einerseits nicht nach jeder parenchymatösen Keratitis spezifischen Ursprunges zurückbleiben, andererseits aber nach parenchymatösen Hornhautentzündungen zurückbleiben, die der größten Wahrscheinlichkeit nach tuberkulöser Natur waren.

Kurz, wir haben keinerlei sichere Anhaltspunkte im klinischen Bilde des Leidens, aus denen wir mit Bestimmtheit entscheiden könnten, ob sich die Keratitis aufluetischer Basis entwickelte, oder ob ihre Ätiologie eine andere ist.

Vielleicht daß der weitere Ausbau der Sero- und Organo-diagnostik, das Eintreten einer lokalen Reaktion bei Anwendung des betreffenden Serums — wie es beispielsweise die lokale Reaktion bei tuberkulösen Augenleiden nach Tuberkulininjektion ist — uns die Differentialdiagnose erleichtern wird.

Die parenchymatöse Keratitis kann sich auch intrauterin entwickeln und daselbst zum Teile oder ganz ablaufen. Es kommt dann der Neugeborene mit dichterem oder minder dichten Hornhauttrübungen zur Welt, die sich entweder nur über einen Teil der Kornea oder über die ganze Hornhaut erstrecken. Santo-Domingo teilt in seiner im Jahre 1894 erschienenen Dissertation 85 in der Literatur gesammelte Beobachtungen auszugsweise mit und ergänzt diese mit seinen beiden Fällen. Mit diesen können wir uns weiter nicht befassen und nur der Frage über die Entstehung der Trübungen etwas näher treten.

Vor allem anderen handelt es sich darum, ob diese zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen nicht vielleicht Entwicklungsanomalien darstellen, oder ob sie tatsächlich Reste einer innerhalb des Uterus entstandenen und dort zum Teile oder ganz abgelaufenen Hornhautentzündung sind.

In den dreißiger und vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erklärte die Mehrzahl der Forscher diese angeborenen Trübungen für Entwicklungsfehler, obgleich Beer (Das Auge, Wien 1813) und Desmours (*Traité des maladies des yeux*, 1818) von den eigenen Beobachtungen auf das entschiedenste behaupteten, diese seien keine Entwicklungsfehler, sondern die Folgezustände einer im fötalen Leben bestandenen Hornhautentzündung gewesen. v. Ammon erklärte das Zustandekommen der Trübung derart, daß die Differenzierung der Hornhaut von der Sklera im dritten Monat der Entwicklung beginne, indem die Hornhaut durchsichtig, die Sklera dagegen matt und undurchsichtig werde. Vorher besteht zwischen den beiden Geweben kein Unterschied, ihre histologische Beschaffenheit ist die gleiche. In den dritten Monat fällt nun nach v. Ammon die Bildung der Hornhauttrübungen in der Art, daß die Kornea nicht durchsichtig, sondern so undurchsichtig wird beziehungsweise bleibt wie die Sklera; es handelt sich demnach um

einen Stillstand in der Entwicklung auf einer niederen Stufe derselben. Es muß auffallen, daß v. Ammon trotz dieser Erklärung, ja gerade als Stütze derselben, einen Fall mitteilt, wo bei der Geburt beide Hornhäute gleichmäßig diffus, grau-weiß getrübt waren; die Trübung begann sich in den ersten Lebensmonaten aufzuhellen und zwar vom Rande beginnend, zentripetal, und die Aufhellung wurde am rechten Auge eine nahezu vollkommene, während am linken Auge die Trübung in zwar minder dichter Form zurückblieb. Im Sinne seiner Theorie hätte sich also die Weiterentwicklung, die im dritten Monat des intrauterinen Lebens stecken geblieben war, nach der Geburt fortgesetzt! Die Ansicht v. Ammons teilten Himly Walther, v. Stellwag u. a. rückhaltslos. v. Graefe macht in den fünfziger Jahren bereits nachdrücklichst darauf aufmerksam, daß es durchaus nicht angehe, sämtliche zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen als Entwicklungsanomalien anzusprechen, und weist auf die im fötalen Leben vorkommenden Entzündungen als die mögliche Ursache der Trübungen hin. Im Jahre 1863 publizierte nun Laurence seinen Fall, den er für eine innerhalb des Uterus entstandene und dort zum Teile abgelaufene interstitielle Keratitis erklärte. Mit dieser Mitteilung wurde die Aufmerksamkeit der Forscher neuerdings auf die Frage hingelenkt, ob die zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen tatsächlich Entwicklungshemmungen darstellen oder die Überreste einer intrauterin entstandenen oder verlaufenen Entzündung seien. Laurence vertrat diese Anschauung, ihr schlossen sich immer mehr der Autoren an, und obgleich sich Manz noch später ziemlich zurückhaltend über diese Frage äußert, dürfte heute die Mehrzahl der Augenärzte sich zur Ansicht bekennen, die angeborenen Hornhauttrübungen seien zumeist, vielleicht selbst ausschließlich, Reste einer intrauterin entstandenen und daselbst ganz oder teilweise abgelaufenen interstitiellen Keratitis (Zehender, Baas, Hilbert, Vossius, Trattner, Tepljaschin, Hosch, Reis); der erste jedoch, der hierfür den unbezweifelbaren anatomischen Beweis erbrachte, war Seefelder, der die intrauterinen interstitiellen Hornhautentzündungen als durch endogene Infektion entstanden erklärt.

Selbstredend müssen diese angeborenen Hornhauttrübungen von jenen unterschieden werden, die sich als Folge von Zangenverletzung bei der Geburt einstellen (Peters).

Was die Ätiologie dieser zur Welt gebrachten Hornhauttrübungen betrifft, so wird der Erblichkeit eine Rolle zuerkannt, die sich nach den Tierexperimenten Samelsohns, Brown-Séquards, Deutschmanns, Perlias u. a. nicht vollständig zurückweisen läßt. de Wecker ist dieser Trübungen bezüglich der Meinung, sie seien Folgen einer intrauterinen interstitiellen Keratitis infolge hereditärer Syphilis, der gleichen Anschauung ist Couzon, Trattner, Reis u. a., und auch Santo-Domingo hält seine Fälle für nämlichen Ursprungs.

Die Zahl jener Fälle, wo die im Lebenden diagnostizierte parenchymat. Keratitis Gegenstand histologischer Untersuchung geworden, ist eine verhältnismäßig geringe und bezieht sich, den Fall Elschnigs ausgenommen, auf vor längerer oder selbst langer Zeit abgelaufene parenchymat. Hornhautentzündungen. Histologische Befunde finden wir bei Fuchs, wo auch das Präparat Nordensons wiedergegeben wird, bei Virchow, Krüchow, Baumgarten, Meyer, Baas und Stock. Hierher kann auch der Fall Ewetzki gerechnet werden, der sich auf ein an Syphilom des Ziliarkörpers leidendes Auge bezieht, und der Fall Marshalls. Die übrigen histologischen Untersuchungen scheinen sich auf uveale Erkrankungen tuberkulöser Natur oder der Tuberkulose zumindestens höchst verdächtige Uveiten zu beziehen, bei denen auch die Hornhaut erkrankt war. Dies sind die Fälle von Bongartz, Hippel, Zimmermann, Bach, Schultze und Stanculéano. Schließlich müssen wir auch der Untersuchungen von Reis gedenken, obgleich diese Fälle von angeborener Keratitis betreffen.

Virchow fand, die Trübung werde durch die bedeutende Vergrößerung und das Trübwerden der Hornhautzellen veranlaßt; in den am meisten veränderten mittleren Partien sind die Zellen durch beinahe kanalartige Stränge oder Schläuche verdrängt. Die Trübung der Hornhautzellen ist dadurch bedingt, daß sich in den Zellen feine Körnchen anhäufen, die

zum Teile fettiger Natur sind, so daß der Prozeß den Charakter der Entartung annimmt. Virchow stellt das Hornhautleiden als den Typus einer parenchymatösen Entzündung hin, der mit einer Hypertrophie der Zellen beginnt; diese nehmen jedoch eine derartige Menge neuer Massen in sich auf, daß sie diese nicht zu assimilieren imstande sind, infolgedessen tritt Nekrobiose ein.

Krükow fand die Hornhaut dicht vaskularisiert, um die Gefäße herum starke Ablagerung von Leukozyten. Die Hornhautkörperchen sind bedeutend vergrößert, färben sich schlecht. Die Kerne sind gleichfalls verändert und vergrößert.

Die Fälle, die Baumgarten, Baas und Meyer histologisch untersuchten, waren eigentlich keine typischen, primären Hornhautentzündungen, so daß wir von denselben hier absehen und uns nur kurz mit dem Falle Elschnigs befassen wollen, welcher von sämtlichen bisher beschriebenen der am eingehendsten behandelte ist, und von welchem auch wir Präparate besitzen, für deren Überlassung ich an dieser Stelle dem Autor meinen verbindlichsten Dank sage. Elschnig hatte, wie bereits erwähnt, die seltene Gelegenheit, die beim Lebenden beobachtete Keratitis parenchymatosa (zwei Augen) histologisch untersuchen zu können. Das Substrat dieser Untersuchung war das folgende:

Die primären Veränderungen bei dem relativ ganz frischen, typischen Falle von Keratitis e lue hereditaria betrafen in erster Reihe die fixen Hornhautzellen; diese fielen einer vielfachen Teilung anheim, so daß in den erweiterten Saftlücken Kerne und Körner von unregelmäßiger Gestalt sichtbar sind, die zweifellos Abkömmlinge der fixen Hornhautzellen darstellen. Zwischen diesen findet man eine größere Zahl von Kernen den Wanderzellen ähnlich, und eine geringe Zahl polymorphkerniger Leukozyten, beide Formen rühren ebenfalls von den in der Kornea normalerweise vorhandenen zelligen Elementen her. Die geteilten Zellen nekrotisieren später, die nekrotisierte Masse quillt auf und noch etwas später erfolgt das Einschmelzen der dazwischen gelegenen Hornhautlamellen. Die Regeneration der zugrunde gegangenen Teile erfolgt in zweifacher Weise: An den kleineren, zentral gelegenen Herden anfangs ausschließ-

lich durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen um den nekrotischen Herd herum. Die Zellen wachsen in die abgestorbenen Teile hinein und ersetzen den Defekt, anfangs durch ein Konvolut von Zellmassen, zwischen welchen nur sehr geringe Zwischensubstanz gesehen werden kann. In den Reparationsherden älteren Ursprunges nimmt die Zahl der zelligen Elemente bedeutend ab, und ihre Vielgestaltigkeit und unregelmäßige Lagerung macht langsam einer größeren Regelmäßigkeit Platz. Zwischen den Zellen findet man neugebildete Interzellulärsubstanz, deren Färbbarkeit sich von jener der normalen Lamellen noch wesentlich unterscheidet. An vielen Stellen vermitteln neugebildete Blutgefäße die Reparation; die in den oberflächlicheren Schichten gelegenen Blutgefäße entstammen dem perikornealen Gefäßnetze. In den peripheren Partien nehmen die neugebildeten Gefäße im allgemeinen in den oberflächlicheren Schichten der Hornhaut Platz und nur vereinzelte Gefäße finden sich hier in den tieferen Schichten. In den zentralen Partien dagegen lassen sich die Blutgefäße durch die ganze Dicke der Hornhaut nachweisen. Aber selbst an diesen durch Blutgefäße durchzogenen Teilen erfolgt der Wiederersatz des Hornhautgewebes, ausschließlich durch Proliferation der fixen Hornhautzellen, eine Proliferation des Bindegewebes an den neugebildeten Blutgefäßen läßt sich nirgend nachweisen.

Obgleich die Hornhautveränderungen zweifellos syphilitischen Ursprunges sind, können sie doch nicht als Syphilis der Hornhaut bezeichnet werden, denn nirgend zeigen sie die syphilitischen Veränderungen anderer Organe kennzeichnende Eigentümlichkeiten, freilich auch keinerlei solche, welche für irgendeine andere Ätiologie sprechen würden. Die Nachbarschaft der in der Kornea gefundenen Riesenzellen ist eine durchaus harmlose, Epitheloidzellen oder Erscheinungen der Verkäsung sind nicht zu sehen.

Die parenchymatöse Keratitis gehört also pathologisch-anatomisch, nach dem typischen Falle Elschnigs geurteilt, in die Gruppe der degenerativen Erkrankungen. Die Degeneration betrifft in erster Linie die fixen Hornhautzellen. Die Ursache der Degeneration und Nekrose dürfte mit größter

Wahrscheinlichkeit eine Ernährungsstörung sein, beziehungsweise die Schädigung der Zellelemente infolge pathologischer Veränderung der Ernährungsflüssigkeit. Hierauf müssen wir noch gelegentlich der Besprechung der Pathogenese zurückkommen.

In dem von Reis beschriebenen Falle handelte es sich, wie bereits erwähnt, um eine zur Welt gebrachte ringförmige parenchymatöse Trübung, und es fand Reis, daß im Bereiche der Trübung die Zahl der fixen Hornhautzellen eine bedeutend vermehrte war, und daß hier eine reichliche Proliferation dieser Zellen stattfand usw. Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Zerfallerscheinungen, die hauptsächlich an den Zellkernen beobachtet werden können, auf die Hyperchromatose, Karyolyse, Pyknose, erklärt Reis den ganzen Prozeß pathologisch-anatomisch als einen Infiltrations- und Degenerationsprozeß.

Aus den Untersuchungen von Elschnig und Reis erhellt es demnach, daß die parenchymatöse Keratitis pathologisch-anatomisch ein Entartungsprozeß ist, der in erster Reihe die fixen Hornhautzellen betrifft, ferner daß die seinerzeit von Virchow ausgesprochene Behauptung, betreffend des pathologisch-anatomischen Charakters der Keratitis, durch die neuesten Untersuchungen vollauf bestätigt ist. Auch wir müssen uns zu Elschnigs Ansicht bekennen und befinden uns demnach im Gegensatze zu von Gróß, dessen Meinung nach „die Trübung durch die in die Interstitien eingewanderten kleinen Zellen bedingt ist, während die fixen Hornhautzellen nicht, wie Virchow meint, immer, sondern nur eventuell und als Folgeerscheinung quellen und körnig werden“.

Eine weitere Frage ist nun die, wodurch dieser Degenerationsprozeß veranlaßt wird, welches also die eigentliche Pathogenese der Keratitis parenchymat. ist. Bevor wir uns jedoch mit dieser Frage beschäftigen, müssen wir uns mit den experimentellen Hornhautentzündungen befassen, die eben deshalb erzeugt wurden, um einerseits in den Besitz einer größeren Menge Materials zur histologischen Untersuchung zu gelangen, als auf welches man durch die Untersuchung der parenchymatösen menschlichen Keratiten naturgemäß rechnen

kann, andererseits um gleichsam den Mechanismus von Schritt zu Schritt zu verfolgen, auf Grund dessen ein der menschlichen Keratitis ähnliches oder analoges Krankheitsbild zustande kommt.

Leber führte einen kleinen spitzen Haken in die Vorderkammer und streifte dann mit dem stumpfen Teile desselben von der Hinterfläche der Hornhaut stellenweise das Endothel ab, sodann entfernte er den Haken, ohne daß Kammerwasser abfloß. Die Folge dieses Experimentes war eine Quellungs- trübung der Hornhaut; die Trübung beschränkt sich auf die des Endothels entblößten Partien und verschwindet nach Regeneration des Endothels in einigen Tagen. Histologisch erwiesen sich die getrüben Stellen beinahe um das Dreifache verdickt; eine Anhäufung von Zellen war nicht nachweisbar.

Auf die Experimente Eberts, Nuëls und Corneils hinweisend, wenden wir uns zu den Versuchen Mellingers, der bei der einen Versuchsreihe das Endothel mit dem Leberschen Verfahren entfernte, in einer zweiten Versuchsreihe Sublimat in die vordere Augenkammer spritzte, in einer dritten Aqua chlorata und schließlich in einer vierten Glasstückchen in die Vorderkammer brachte, und mit allen diesen Verfahren bei seinen Versuchstieren ein der menschlichen parenchymatösen Keratitis klinisch analoges Krankheitsbild erzeugen konnte. Aus der histologischen Untersuchung der auf diese Weise krank gemachten Augen geht folgendes hervor: Das Epithel nimmt in nicht ausgedehnter Weise an dem Erkrankungsprozesse teil, wiederholt ist es ungleichmäßig verdickt; das Endothel fehlt anfangs, später regeneriert es sich, an den Rändern des Endothelmangels erfolgt schanzenförmige Überproduktion desselben. Die Hornhautfibrillen der tieferen Schichten quellen auf, anfangs haben sie ein homogen- glasiges Aussehen, später sind sie gleichsam ausgefranst. Die Gestalt der Hornhautkörperchen ist ständig verändert u. zw. stets schon im frühesten Stadium der Erkrankung; sie sind entweder verjüngt oder verdickt. Bärri erklärt diese allgemeine Vergrößerung der fixen Hornhautzellen für eines der charakteristischsten pathohistologischen Zeichen der experimentellen parenchymatösen Hornhautentzündung. Die Saftlücken sind

besonders im ersten Stadium der Quellung erweitert. Im späteren Stadium beginnt eine Blutgefäßneubildung in der Hornhaut vom Rande der Hornhaut her und gleichzeitig zellige Infiltration.

Bärri vergleicht diese pathohistologischen Veränderungen mit jenen, die Virchow, Krüchow, Baumgarten, Meyer und Hippel in den Fällen menschlicher parenchymatöser Keratitis fanden, und behauptet, daß sie dem Wesen nach miteinander übereinstimmen, und er gelangt zu der Ansicht, daß auch die menschliche Keratitis parenchymatosa ebenso mit einer Erkrankung des Endothels beginnt, wie bei der experimentellen Keratitis stets das Endothel in erster Linie verletzt wird, und dies ist dann die Ursache der weiteren parenchymatösen und epithelialen Veränderungen. Infolge allgemeiner Ernährungsstörungen, die sowohl durch Lues als durch die Tuberkulose in weiterem Sinne veranlaßt werden können, verändert sich das Endothel derart, daß es seine Undurchlässigkeit verliert. Den gleichen Standpunkt vertritt Grawehr, und zu ähnlichen Ergebnissen und Folgerungen gelangt auch Gräflin, der überdies im Gegensatze zu von Hippel und übereinstimmend mit Biehler mittels des Hippel-Biehler-schen Fluoreszeïnverfahrens bei der menschlichen parenchymatösen Keratitis den Nachweis führen konnte, daß bereits im Anfangsstadium derselben eine Erkrankung des Endothels vorliegt. Spicer konstatierte, daß das Fluoreszeïn in gewissen Stadien der parenchymatösen Keratitis die Hornhaut färbt.

Raehlmann führte bei Kaninchen Fäden konzentrisch mit der Hornhaut im Skleralgewebe. Bald hierauf begann eine vom Rande der Hornhaut ausgehende Trübung, die zentripetal vorwärtsschritt und schließlich die ganze Hornhaut einnahm. Die Trübung setzte sich aus kleinen, miteinander zusammenfließenden Herden zusammen; später begann Gefäßneubildung in allen Schichten der Hornhaut. Entfernte er nunmehr die Fäden, so trat Aufhellung, ließ er sie weiter liegen, stellte sich Geschwürsbildung ein.

Samelsohn will bei seinen Versuchstieren durch Einspritzen einer $\frac{1}{2}$ - bis 1%igen Ammoniaklösung in die Vorder-

kammer stets typische parench. Hornhautentzündungen erzeugt haben.

von Hippel findet, Samelsohn habe mit seinen Versuchen einfach das Hornhautendothel zerstört, was ein Eindringen des Kammerwassers und weiters Trübung der Hornhaut zur Folge hatte, während bei den Raehlmannschen Versuchen die Wirkung der eitererregenden Mikroorganismen in Betracht kommt, weshalb diese Versuche zur Entscheidung der Frage kaum beizutragen imstande sind. Die Mellingerschen sind ja aber im wesentlichen den Samelsohnschen gleich!

Wie schon oben erwähnt, konnte Wagenmann und auch Siegrist nach Durchschneiden der beiden langen hinteren und mehrerer kurzen Ziliararterien und Koster nach Unterbindung der Vortexvenen bei seinen Versuchstieren eine Hornhauttrübung auftreten sehen, die ganz dasselbe Bild darbot wie die menschliche parenchymatöse Keratitis. Die Vaskularisierung, die einige Tage später am Rande der Hornhaut begann, steigerte die Ähnlichkeit noch mehr. Histologisch erschienen die Hornhautlamellen gequollen, von einer eiweißreichen Flüssigkeit durchtränkt, die Zahl der Lymphkörperchen war anfangs eine geringe. Die fixen Hornhautkörperchen waren im Beginne unverändert, später fanden sich verschiedene Zellgestalten; ein Teil derselben war entschieden als Abkömmlinge der fixen Hornhautzellen anzusprechen; man sah eine große Zahl langer, spindelförmiger Zellen mit langen Fortsätzen und solche mit mehreren Fortsätzen und mehreren Kernen. Wagenmann ist der Anschauung, daß zufolge Durchschneiden der ernährenden Blutgefäße das Hornhautgewebe schwere trophische Störungen erleidet, infolge derer es der Nekrose verfällt; die nekrotischen Massen führen zur Entzündung, die mit fibrinöser Durchtränkung, mit Einwanderung von Lymphkörperchen und Vaskularisierung einhergeht. Gleichzeitig zieht Wagenmann aber auch den Schluß, daß auch bei der menschlichen Kerat. parenchymat. die Chorioidea der primäre Sitz des Leidens sei, da ja die Durchschneidung der ernährenden Blutgefäße dort ihren schädigenden Einfluß in erster Linie geltend macht; dies führe dann zur sekundären Erkrankung der Hornhaut.

von Hippel und Siegrist neigen mehr zur Ansicht hin, daß auch diese experimentelle Keratitis mutmaßlich durch die primäre Schädigung des Endothels entstehe, dieses geht zugrunde, stößt sich ab, das Kammerwasser dringt sodann in das Hornhautgewebe ein und trübt dasselbe. Siegrist findet aber, daß zwischen der menschlichen parenchymatösen Keratitis und diesen experimentellen dennoch ein wesentlicher Unterschied besteht, da von Hippel nach Unterbindung der Vortexvenen mit seinem Fluoreszeinfärbungsverfahren den Endotheldefekt zumeist in den mittleren Teilen der Hornhaut nachweisen konnte, während die menschliche Keratitis zumeist am Rande der Hornhaut beginnt und das Fluoreszeinkalium hier keine Grünfärbung verursacht. Bei der experimentellen Keratitis stößt sich nahezu das ganze Endothel ab, und es färbt sich die ganze hintere Fläche der Hornhaut grün. Diese Tatsache widerspricht der Annahme, daß die menschliche Keratitis auf einer Erkrankung des Endothels fußen würde. Wagenmann weist darauf hin, daß das histologische Bild der nach Unterbindung der Vortexvenen auftretenden Keratitis ein anderes sei, als man es bei Läsion des Endothels beobachtet.

Tetsaturo-Schimamura spritzte Toxine in den Glaskörper von Kaninchen und fand, daß unter dem toxischen Einflusse des Kammerwassers das Endothel erkrankt und sich in größerer oder geringerer Ausdehnung abstößt. Die Saftlücken der Hornhaut werden ödematös, im Stroma der Hornhaut werden Leukozyten sichtbar, das Epithel löst sich an vielen Stellen ab und entartet.

Terrien brachte ebenfalls Bakterienkulturen in den Glaskörper von Hunden ein und beobachtete nach den Einspritzungen rasch auftretende parenchymatöse Hornhautentzündungen von schwerer Form. Er ist der Meinung, die primäre Läsion müsse in der Uvea gesucht werden, hauptsächlich in den Blutgefäßen derselben, und dies veranlasse dann sekundär die Keratitis, ebenso wie bei den Versuchen Wagenmanns.

Birch-Hirschfeld fand nach längerem Einwirken ultraviolett Lichtes ganz analoge pathohistologische Veränderungen mit denen, die Elschmig bei seiner typischen Keratitis parenchymat. e lue hereditaria nachwies.

Haensell versuchte als erster, gestützt auf den Umstand, daß es Lanceraux bereits früher gelungen war, Lues vom Menschen auf Kaninchen zu überimpfen, sowie auf Bollingers Mitteilung, daß bei Feldhasen eine der menschlichen Syphilis ähnliche Erkrankung epidemisch auftreten kann, durch Einimpfen syphilitischer Substanzen in die Vorderkammer des Kaninchens Keratitis zu erzeugen, doch konnte er, wie es scheint, keine typische parenchymatöse Keratitis hervorbringen.

Wir möchten hier folgende Bemerkungen einschalten. Lanceraux dürfte die Überimpfung vom Menschen auf das Kaninchen, auf welche sich Haensell beruft, um das Jahr 1870—72 gelungen sein, denn in der im Jahre 1866 erschienenen Arbeit erwähnt Lanceraux hiervon noch nichts, sagt vielmehr, daß die erste angeblich gelungene Überimpfung von Auzias Turenne herrührt. Eine solche sei weder Ricord noch Castelnau noch Sigmund noch anderen bisher gelungen. Bollinger erklärt, das gewisse epidemische Leiden der Feldhasen sei vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kein identischer Prozeß, weder mit der menschlichen Lues, noch aber mit der Tuberkulose, sondern stehe beiden in mancher Hinsicht nur nahe. Schließlich möchten wir noch bemerken, daß die Behauptung von Havas, die er gelegentlich der Demonstration Rónas von parenchymatösen, durch Luesmaterial erzeugten Hornhautentzündungen bei Kaninchen aufstellte, daß es nämlich Haensell in jenen Fällen besonders rasch gelang, eine parenchymatöse Keratitis zu erzeugen, in denen er direkt in die Hornhaut impfte, die Tatsachen durchaus nicht deckt, denn Haensell gelang es überhaupt nie, eine parenchymatöse Keratitis zu erzeugen, er behauptet es übrigens auch nirgends, und in seiner Mitteilung kommt das Wort parenchymat. oder interstitielle Keratitis gar nicht vor.

Greeff und Clausen spritzten syphilitisches Material in die Augen von Affen und Kaninchen, und einige Wochen später begann eine Trübung des eigenen Gewebes der Hornhaut vom Rande her, gerade so wie bei der menschlichen parenchymatösen Keratitis; die Trübung verbreitete sich immer mehr, wurde dichter usw. In weiter vorgeschrittenen Fällen fand Greeff

und Clausen keine Spirochäten in der Hornhaut, im Anfangsstadium jedoch beinahe immer und zwar in außerordentlich großer Zahl und der Trübung weit vorausschreitend in der noch ganz durchsichtigen Hornhaut; die Trübung wird durch die nachziehenden Leukozyten verursacht.

Auch Bertarelli, der das Ergebnis seiner mit primitivem Syphilome vorgenommenen Inokulationen schon etwas früher mitteilte, fand die Spirochäten weit vorausgedrungen in der noch durchsichtigen Hornhaut. Die nach den Impfungen aufgetretenen Hornhautentzündungen erklärte Bayardi wiederholt für typische Keratitis interstitialis, bei denen sich auch Neubildung von Blutgefäßen zeigte.

Mühlens sah nach Einbringung luetischen Materials in die Vorderkammer fast immer eine typische Kerat. parenchym. und konnte die Spirochäten in der Hornhaut nachweisen. W. Schultzes Experimente beziehen sich mehr auf die Regenbogenhaut, und deshalb sollen sie hier mit den ebenfalls nicht eigentlich hierhergehörenden Versuchen Versés, Salings Siegels nur erwähnt werden.

Besonders erwähnenswert aber sind die Versuche Scherbers mit Einbringen syphilitischen Materials in die Vorderkammer. Es entwickelte sich durchschnittlich sechs Wochen später ein der menschlichen parenchymat. Kerat. auffallend ähnlicher Hornhautprozeß, und die histologischen Befund stimmten überdies auffallend mit jenen Elschnigs überein, indem im Beginne des Leidens eine bedeutende, durch Teilung bedingte Vermehrung der fixen Hornhautzellen nachgewiesen werden konnte die interlamellären Lücken waren erweitert und mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt, außerdem sah man einkernige Leukozyten und neugebildete Blutgefäße.

Schuch impfte luetisches Material in die Hornhaut, in die Kammer und in den Glaskörper. Bei den 51 geimpften Augen stellte sich 13mal eine parenchymat. Kerat. ein, deren Inkubationsdauer zwischen 19 und 43 Tagen schwankte; der Nachweis der *Spirochaete pallida* in der Hornhaut gelang in diesen 13 Fällen fünfmal.

Morax sah bei Kaninchen und Hunden bei allgemeiner Trypanosomainfektion wiederholt eine der menschlichen

Keratitis parenchym. e lue hereditaria äußerst nahe stehende Hornhautentzündung; pathohistologisch handelte es sich um Ödem, Durchtränkung mit mononukleären Zellen und Bildung von tiefliegenden Blutgefäßen. Auch Leber beobachtete an Hunden und Kaninchen nach allgemeiner Infektion mit *Trypanosoma Brucei* wiederholt die Entwicklung einer der Kerat. parenchym. sehr ähnlichen Hornhauttrübung, konnte jedoch den Verlauf der Erkrankung nicht weiter beobachten, da die Tiere bald eingingen.

Wir selber sahen nach allgemeiner Infektion ebenfalls mit *Trypanosoma Brucei*, gewöhnlich zwei bis drei Tage vor dem Eingehen des Tieres, sehr häufig das Auftreten von parenchymatösen Hornhauttrübungen; solche stellten sich nach Einimpfen des Mikroorganismus in die Vorderkammer und in die Hornhaut schon am zweiten oder dritten Tag ein; besonders rasch und intensiv geschah dies eigentümlicherweise bei Hunden. Über diese Versuche wollen wir ein anderes Mal berichten.

Hiermit dürfte die nötige Erörterung über die experimentellen Hornhautentzündungen erschöpft sein. Wir wollen uns hier nicht weiter mit der Frage der Zulässigkeit oder Unzulässigkeit der Folgerungen befassen, die sich auf die Analogie dieser experimentellen Keratiten mit der typischen menschlichen Keratitis parenchymatosa beziehen, teilen jedoch vollkommen den Standpunkt Elschnigs. Dieser findet, daß man eine gewisse, zweifellos bestehende Ähnlichkeit zwischen experimenteller und menschlicher parenchymatöser Keratitis allzu sehr in den Vordergrund stellte und aus dieser Ähnlichkeit auf eine anatomische Analogie schloß, ohne daß man im Besitze vollkommen verlässlicher und entsprechender Sektionsbefunde und histologischer Untersuchungen gewesen wäre. Reis ist der auch von uns gebilligten Anschauung, daß wenn es irgendwo unzulässig ist, aus dem klinischen Äußeren, aus dem morphologischen Bilde auf das anatomische Substrat einen Schluß ziehen zu wollen, dies in erster Linie bei den parenchymatösen Hornhautleiden der Fall sei, denn die relative Einfachheit der Gewebestruktur der Hornhaut, ihre physikalischen und physiologischen Eigenheiten bringen es mit sich, daß die nach Ätio-

logie, Genese und Morphologie durchaus verschiedenen krankhaften Veränderungen sich klinisch ähnlich sein müssen, da sich sämtliche als mehr oder minder tief im Parenchym gelagerte Trübungen und trübe Herde darbieten.

Was nun die Pathogenese der Kerat. parenchym. oder, wenn der Ausdruck gestattet ist, die Art des Mechanismus ihres Zustandekommens betrifft, haben wir uns mit folgenden Anschauungen zu befassen:

Die eine, die besonders Mellinger, Bärri, Graeflin vertritt und der sich auch Leber, Hippel u. a. zuneigen, ist die sogen. Endothelialtheorie; nach einer anderen Anschauung, für die sich besonders Morax, Jeanselme und Stephenson erklären, die aber auch Greeff zu akzeptieren scheint, wird die Erkrankung durch das Eindringen der Parasiten der Syphilis in das Hornhautgewebe veranlaßt. Andere führen das Leiden auf eine allgemeine Dyskrasie zurück, infolge derer die pathologisch veränderte Ernährungsflüssigkeit die zelligen Elemente der Hornhaut direkt angreift, während wieder andere die Ursache der Keratitis in einer primären Erkrankung der Gefäße der Uvea zu finden glauben. Schließlich verlegt ein Teil der Autoren die primäre Erkrankung in die Uvea. Nach beiden letzteren Anschauungen würde dies zu Ernährungsstörungen der Kornea führen, also infolge primärer Erkrankung der Uvea die Hornhaut sekundär erkranken.

Der endothelialen Theorie wurde bereits weiter oben wiederholt Erwähnung getan. Wir wiesen darauf hin, daß Mellinger, Bärri, Graeflin der Anschauung sind, daß der menschlichen parenchym. Keratitis die primäre Erkrankung des Endothels vorausgehe und daß dieser Umstand die Keratitis veranlasse, ebenso wie die künstliche Verletzung des Endothels an den Versuchstieren zu einer der menschlichen Keratitis ähnlichen Hornhautveränderung führt. von Hippel kommt auch auf Grund seiner bei der Unterbindung der Vortexvenen gemachten Beobachtungen zu der Anschauung, daß die auf diese Weise entstandene Keratitis durch Erkrankung und Nekrose der Endothelzellen und Eindringen des Kammerwassers in das Hornhautgewebe hervorgerufen werde. Ob die Zellen wegen mangelhafter Ernährung oder wegen pathologisch ver-

änderter Zusammensetzung des Kammerwassers zugrunde gehen, will von Hippel nicht entscheiden, doch könne, im Sinne der Versuche Bullots (sowie Bullots und Lors), angenommen werden, das Hornhautendothel falle einer Kohlensäureintoxikation zum Opfer. In dieser Fassung kann unserer Meinung nach die Behauptung nicht bestehen, denn eine Anhäufung der Kohlensäure im Kammerwasser ist dem Endothel nicht gefährlich, und Bullot selbst führt ja die Nekrose des Endothels durchaus nicht auf Kohlensäureanhäufung, sondern auf Oxygenmangel zurück. Daß neben diesem eventuell eine Vermehrung des Kohlensäuregehaltes vorhanden ist, ist gleichgültig, der gefährliche Faktor ist der Oxygenmangel.*)

Aus den Mitteilungen von Hippels, Bellarminoffs, Pfluegers, Straubs, Biehlers u. a. wissen wir es, daß ein Einträufeln einer 2%igen wässrigen Fluoreszeinlösung in den Bindehautsack bei intaktem Epithel keine Grünfärbung der Hornhaut veranlaßt, dagegen färbt sich die Hornhaut sofort intensiv grün, wenn ein epithelloser Teil derselben mit der Lösung in Berührung kommt, und aus den Versuchen von Hippels haben wir es erfahren, daß im lebenden Auge das gleiche auch dann erfolgt, wenn nicht das Epithel, sondern das Endothel fehlt; auch da wird die Hornhaut im Bereiche des Endotheldefektes grün, wenn die Färbung auch eine weit weniger intensive ist als bei Epithelmangel. Diese Verfärbung fand von Hippel bei den experimentellen Keratiten, und aus dieser schloß er auf eine primäre Erkrankung des Endothels. Nur zeigte sich bei diesen die Verfärbung zumeist in der Mitte der Hornhaut und die Trübung trat auch gewöhnlich dort zuerst auf, während bei der menschlichen Keratitis die Trübung fast immer am Rande beginnt und die Fluoreszeinlösung bei der

*) Uns ist die Arbeit Bullots im Originale leider nicht zugänglich, wir kennen sie nur aus den Referaten in „Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie“ (1905, XII. Band, Ber. ü. d. Jahr 1904, S. 123) und „Chemisches Zentralblatt“ (1904, 75. Jahrg., 5. Folge, und Jahrg. 1904, II., S. 1162), doch spricht die ganze Anordnung der Experimente für die Richtigkeit unserer Auffassung, abgesehen davon, daß die in den Referaten wiedergegebene Schlußfolgerung des Experimentators auch analog jener ist, die wir den Versuchen entnehmen zu können glauben.

typischen parenchymatösen Keratitis, auch unseren Versuchen nach, nie Grünfärbung der Kornea erzielt. Graeflin und Biehler behaupten zwar, sie hätten selbst im Beginne der menschlichen Kerat. parenchym. die Fluoreszeinlösung mit positivem Erfolge angewendet und sind deshalb geneigt, die menschliche Keratitis auf eine primäre Nekrose des Endothels zurückzuführen. Die Nekrose würde durch die pathologische Zusammensetzung des Kammerwassers bedingt unter dem Einflusse luetischer oder tuberkulotischer Toxine, Anhäufung von Kohlensäure oder irgend anderer Faktoren. Nebenbei sei hier bemerkt, daß auch andere Hornhauttrübungen auf eine primäre Nekrose des Endothels zurückgeführt werden, so die nach längerem Einatmen von Äthylenchlorid auftretende Keratitis (Panas) sowie jene, die sich bei der Kachexia strumipriva zeigt (Gley und Rochon-Duvigneaud).

Elschnig nimmt auf Grund seiner Befunde nachdrücklich Stellung gegen die Endothelialtheorie, da auch in seinem Falle die Lage der nekrotischen Herde, die an ihrer Stelle aufgetretenen Reparationsherde und die ganze anatomische Struktur der Hornhaut es vollkommen ausschließt, die Erkrankung könnte durch Eindringen von normalem oder pathologisch zusammengesetztem Kammerwasser in die Hornhaut bedingt sein. Bei einer jeden etwas schwereren oder tiefer gehenden oberflächlichen Keratitis besteht ein mehr oder minder ausgedehnter Defekt des Hornhautendothels, und doch fehlt in solchen Fällen jedwede Erscheinung, die auf ein Eindringen des Kammerwassers in das Parenchym schließen ließe. Und würde eine pathologische Zusammensetzung des Kammerwassers zufolge syphilitischer oder tuberkulöser Toxine eine parenchymatöse Keratitis erzeugen können, so müßte sich diese bei den schweren luetischen oder tuberkulösen Erkrankungen der Uvea, hauptsächlich der Regenbogenhaut, immer einstellen, da ja bei diesen solche Toxine sicherlich in sehr großer Menge und lange Zeit hindurch im Kammerwasser verweilen. Das Ausbleiben aller Erscheinungen einer Endothelverletzung und aller Hornhautveränderungen schwerer Natur in diesen Fällen gelten Elschnig als überzeugendster Gegenbeweis gegen die Endothelialtheorie. Nach Elschnig ist der Endotheldefekt

bei der typischen parenchymatösen Keratitis immer eine Begleiterscheinung oder ein Folgezustand, niemals aber die Ursache der parenchymatösen Keratitis.

Elschnig erklärt das Zustandekommen des Hornhautleidens damit, daß die im Blute kreisenden Toxine in den Gewebssaft der Hornhaut gelangen und hier eine nutritive Reizung auf die eigenen Zellen der Hornhaut entfalten; unter diesem Einflusse wird die Widerstandsfähigkeit der zu ausgiebiger Teilung veranlaßten Zellelemente eine äußerst geringe, sie nekrotisieren und unter der Einwirkung der Zellnekrose erfolgt das gleiche an den Lamellen. Ein Einwandern von zelligen Elementen aus dem Randschlingennetz und aus den Blutgefäßen der Sklera spielt scheinbar keine Rolle.

Wagenmann injizierte nach seinen weiter oben wiederholt erwähnten Versuchen die Blutgefäße des Auges und fand, daß die Gefäße des Randschlingennetzes zum großen Teile leer blieben, so daß er es für nicht unmöglich hält, die Keratitis sei die Folge einer durch die unterbrochene Blutzufuhr bedingten Ernährungsstörung. Leber kann dieser Hypothese nicht beistimmen, einesteils deshalb nicht, da die langen hinteren Ziliararterien dem Randschlingennetz überhaupt keine Zweige zukommen lassen, und andererseits deswegen, da die Versuche Ranviers entschiedenst gegen die Annahme beweisen. Ranvier durchschnitt nämlich mit einem zirkulären Schnitte bis zur Mitte der Tiefe am Hornhautrande die sämtlichen Blutgefäße, ohne daß hiernach die Durchsichtigkeit der Kornea im geringsten gelitten haben würde. Der schädliche Einfluß dürfte demnach nach Leber kaum in einer verminderten Blutzufuhr zur Hornhaut, sondern in anderweitigen Zirkulationsstörungen, vielleicht im Strahlenkörper, zu suchen sein. Solche Störungen können zu Kohlensäureanhäufung und Oxygenmangel führen. Erstere kann kaum in Betracht kommen, da das Kammerwasser selbst Kohlensäure enthält und, wie es eben Lebers Versuche zeigen, das Anfüllen der Vorderkammer mit Kohlensäure die Durchsichtigkeit der Hornhaut nicht beeinträchtigt, während der Mangel an Oxygen nach den schon erwähnten Experimenten Bullots und Lorscheidens dem Endothel verderblich zu sein scheint. — Diese uveale Zirkula-

tionsstörungstheorie läuft also schließlich auch auf die Endothelialtheorie hinaus, mit der wir uns schon befaßt haben.

Nach [mehreren Autoren ist es wahrscheinlich, daß das primäre Leiden in den perikornealen Blutgefäßen sitzt; an diesen sind die Erscheinungen der Perivaskulitis nachweisbar, erkrankt nun Iris und Ziliarkörper ebenfalls, so ist auch in den Blutgefäßen dieses Gewebes das gleiche Leiden vorzusetzen. Es unterliegt nicht der geringsten Frage, daß die Lues mit Vorliebe die Blutgefäße ergreift, und daß sich dieluetische Erkrankung zumeist in der Uvea ansiedelt, und da es ebenso zweifellos ist, daß die Keratitis parenchymatosa in der Überzahl der Fälle mit Lues im Zusammenhange steht, so scheint diese Theorie viel für sich zu haben und erscheint, wenigstens für die Fälle entschiedenluetischer Provenienz, höchst annehmbar. Demgegenüber schließen aber die pathohistologischen Untersuchungen Elschnigs und Reis', zumindestens für ihre Fälle, und diese basierten doch unbedingt auf Lues, die primäre Erkrankung der Blutgefäße vollkommen aus. Reis behauptet auf das nachdrücklichste, die an den Blutgefäßen vorhandenen Veränderungen wären so geringe, daß von einer Abhängigkeit des Hornhautleidens von der Gefäßerkrankung die Rede nicht sein kann, und auch Elschnig fand die Gefäßveränderungen in Sklera und Episklera den Hornhautveränderungen gegenüber in- und extensive für verschwindend gering.

Schließlich vertritt ein Teil der Autoren die Ansicht, daß die parenchymatöse Keratitis durch Eindringen des Mikroorganismus in das Hornhautgewebe verursacht wird. Bei der Keratitis auf syphilitischer Grundlage gelangt die *Spirochaeta pallida* ebenso in das Kornealgewebe, wie bei der tuberkulösen Keratitis der Kochsche Bazillus oder bei der Keratitis leprosa der Leprabazillus (Meller, Franke) usw. Die Versuche Greeffs und Clausens, Bertarellis, Scherbers, Mühlens u. a. beweisen unbedingt, daß durch Einimpfen syphilitischer Substanzen in die Kammer oder den Glaskörper nicht nur eine klinisch typisch entstehende und verlaufende parenchymatöse Keratitis erzeugt werden kann, sondern daß die *Spirochaeta pallida* im durchsichtigen Horn-

hautgewebe nachweisbar ist, und daß die Trübung der Spirochäte gleichsam nachzieht, daß also erstere scheinbar durch letztere veranlaßt ist, und aus den histologischen Untersuchungen Scherbers wird noch ersichtlich, daß das histologische Bild dieser experimentellen Hornhautentzündungen jenem auffallend nahe steht, welches Elschmig bei seiner menschlichen Keratitis e lue hereditaria fand.

Es scheint demnach, daß die Pathogenese der Keratitis parenchym. tatsächlich hier zu suchen sei. Nach Stephenson ist die Spirochäte im ganzen Organismus desluetischen Kindes vorhanden. Er selbst fand sie wiederholt in den scheinbar ganz gesunden Augen des Fötus oder Neugeborenen. Hier können sie latent bleiben, ohne die geringsten Unannehmlichkeiten zu veranlassen, diese erfolgen nur dann, wenn irgendein Faktor dazu tritt, der entweder die Virulenz des Mikroorganismus steigert oder die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzt. Hierdurch ist es auch erklärlich, wieso ein geringfügiges Trauma den Impuls zu einer parenchymatösen Keratitis abgeben kann.

Für die Richtigkeit der Anschauung scheinen auch die Trypanosomaversuche von Morax nachdrücklich zu reden, bei denen neben allgemeiner Trypanosomainfektion ein mit der parenchym. Keratitis analoges Krankheitsbild entstand, und wo die Trypanosomen in der Hornhaut nachweisbar vorhanden waren. Schließlich wird die Ansicht auch durch den einen Fall von Reis unterstützt, bei dem es sich um eine intrauterin entstandene und verlaufene parenchymatöse Hornhautentzündung handelte. Die Augen eines im Beginne des neunten Schwangerschaftsmonates in Asphyxie zur Welt gekommenen und einige Stunden später verstorbenen Neugeborenen mit angeborener Lues zeigten das Bild einer annulären parenchymatösen Keratitis. Über den anatomischen bzw. patho-histologischen Befund wollen wir nur soviel bemerkt haben, daß sich dieser in vielen und wesentlichen Beziehungen mit jenem Elschmigs deckt. — Die Obduktion des Neugeborenen, auf die hier auch nicht näher eingegangen werden kann, ergab eine schwere syphilitische Durchseuchung des gesamten Organismus, womit jedoch Reis die Frage nicht a priori für entschieden

hält, daß auch die Erkrankung der Kornea unbedingt eine spezifische sein müsse, denn sie könnte ja auch durch eine andere mit der Lues nicht zusammenhängende Ursache bedingt gewesen sein. Doch hierfür ließ sich nicht der geringste Anhaltspunkt finden. Am einfachsten wäre natürlich die Beweisführung, wenn die *Spirochäta pallida*, welche Bab und Stephenson bei totgeborenen syphilitischen Früchten in den tieferen Schichten der Hornhaut in großer Zahl vorfand, nachzuweisen gewesen wäre. Dies gelang jedoch nicht.

Was uns hier, wo von der Pathogenese der Keratitis parenchym. gesprochen wird, von besonderem Interesse sein muß, ist die Erklärung des Zustandekommens der kornealen Veränderungen.

Keinesfalls handelt es sich nach Reis um einen Entwicklungsfehler, ebensowenig um eine spezifische Erkrankung des perikornealen Gefäßnetzes. Die endogene Infektion, auf die Weise, daß die krankheitserregende Substanz im Wege der Blutgefäße in die Hornhaut gelangt wäre, erscheint im hohen Grade unwahrscheinlich, besonders deshalb, daß der Krankheitsprozeß dann zu der ganz gleichen Zeit und in ganz gleicher Intensität in beiden Hornhäuten hätte verlaufen müssen. — Die Annahme einer endogenen Infektion wird auch durch den Umstand erschwert, wieso die Krankheitserreger zur Mitte der Hornhaut gelangt sein konnten, daß sie gerade nur hier ihre schädliche Wirkung entfalteten. Reis hält einen ektogenen Ursprung des ringförmigen zentralen Hornhautinfiltrates für wahrscheinlich; die im Fruchtwasser enthaltenen Krankheitserreger machten ihren schädlichen Einfluß von außen her auf der Oberfläche der Hornhaut geltend. Damit diese Annahme bestehen könne, ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit dreier Faktoren nachzuweisen. Zuerst die Möglichkeit dessen, daß die schädigende Substanz, in diesem Falle der Virus der Lues, in das Fruchtwasser gelangt sein konnte, weiter, da in diesem Falle die Erkrankung nicht durch die Gegenwart des Mikroorganismus in der Hornhaut verursacht wurde, daß der Lueserreger nach Art der Toxine Stoffwechselprodukte zu erzeugen vermag, und schließlich, daß diese mit der Oberfläche der Hornhaut in Berührung kommen konnten. Letzten Um-

stand hält Reis mit Berufung auf Nußbaum für erwiesen, nach welchem sich das Aufhören des epithelialen Verschlusses der freien Lidränder mit Ende des sechsten Entwicklungsmonates vorzubereiten beginnt und am Schlusse des siebenten Monates beendigt sei. Nachdem die Frucht zu Beginn des neunten Schwangerschaftsmonates zur Welt kam, war genügende Zeit zur Berührung vorhanden. Daß aus der von Spirochäten durchseuchten Frucht Spirochäten in das Fruchtwasser gelangt sein konnten, dafür sprechen die Befunde Simmonds, der Spirochäten in großer Menge an der Darmwand und im Mekonium nachwies, woraus er mit Recht darauf schließt, daß ein Ausscheiden der Spirochäten durch den Darm erfolgt. Ähnlich äußert sich Schlimpert, der überdies nachwies, die Spirochäte durchdringe intaktes Pflaster- und Zylinderepithel interzellulär, ferner daß sämtliche Sekrete und Exkrete der hereditär-luetischen Frucht infektiös seien. Was schließlich den Beweis anbelangt, der lueserregende Mikroorganismus könne toxische Stoffwechselprodukte erzeugen, so ist dieser durch die Versuche Babs erbracht, die es nachwiesen, daß dort, wo im Organismus die *Spirochaeta pallida* nachgewiesen werden kann, auch spezifisch luetische Antigene vorhanden sind, und zwar in um so größerer Menge, je mehr Spirochäten vorhanden sind.

Reis ist demnach der Meinung, die in das Fruchtwasser gelangten pathologischen Produkte wirkten auf die Oberfläche beider Hornhäute ein und veranlaßten in erster Linie eine Zerstörung des Epithels, wie dies auch Morax und Ellmasian bei ihren Versuchen sahen. Diese träufelten nämlich längere Zeit Diphtherietoxin auf die Hornhaut von Kaninchen, und diesem Vorgehen folgte nach einer gewissen Latenz die Zerstörung des Epithels und später eine parenchymatöse Infiltration. Es verursachte also die *Spirochaeta pallida* oder vielmehr deren Toxin auf endogenem Wege die parenchymatöse Trübung der Hornhaut*). Daß dieser Mikroorganismus eine

*) Die vorliegende Arbeit war schon lange fertiggestellt und am 5. Juni l. J. auszugsweise vorgetragen, als ich Mitte Juni die in v. Graefes Archiv publizierte Arbeit v. Hippels las, deren Schlüsse bezüglich der Pathogenese einigermaßen von obiger Anschauung abweichen. Ich möchte hier auch auf diese lesenswerte Arbeit hingewiesen haben.

solche auch dort und dann veranlassen kann, wenn er auf anderem Wege in die Hornhaut gelangt, davon wurde weiter oben schon berichtet.

Die Behauptung Martins, daß der Astigmatismus beziehungsweise die mit diesem einhergehenden Akkomodationsanspannungen eine typische parenchymatöse Keratitis verursachen könnten, erscheint uns nach alledem, was wir schon jetzt über dieses Leiden wissen, nicht recht möglich.

Vom Gesichtspunkte der Arbeiter- und Unfallsversicherung aus verdient die strittige Frage höchste Beachtung, ob die Verletzung des Auges eines sonst gesunden Individuums eine typische, daher zumeist äußerst langwierig verlaufende parenchymatöse Keratitis veranlassen kann, und dann, ob bei einem an Lues, gleichviel ob erworbener oder angeborener, an Tuberkulose oder an einer ähnlichen konstitutionellen Erkrankung leidenden Individuum, eine Augenverletzung den Anlaß dazu geben könne, daß sich eine parenchymatöse Keratitis zuerst an dem verletzten und dann an dem zweiten Auge entwickle.

Diese Frage, die keineswegs eine neue ist, wurde jüngst eben infolge einer Unfallversicherungsfrage wieder aktuell. Der Fall verhielt sich, wie ja gewiß bekannt, so, daß ein an Lues hereditaria leidender Arbeiter an dem einen Auge eine unwesentliche Verletzung erlitt; während der Behandlung derselben entwickelte sich zuerst an dem verletzten, dann auch am anderen Auge eine parenchymatöse Keratitis. Der eine Sachverständige (Perlia) erklärte sich für den Zusammenhang zwischen Trauma und parenchym. Keratitis, der zweite Sachverständige (Thier) gegen denselben; ein dritter (Leber) schloß sich der letzteren Meinung, ein vierter (Nieden) der ersteren Meinung an. Die Frage wurde dann einem fünften Sachverständigen (v. Michel) zur Entscheidung vorgelegt. Dieser diagnostizierte bei dem Kranken eine parenchymatöse Keratitis tuberkulöser Natur und erklärte es als im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß eine latente Tbk. infolge von Verletzung sich am Auge lokal manifestieren würde, sprach sich also auch im gegebenen Falle gegen einen Zusammenhang zwischen Keratitis parenchym. und Verletzung aus. Perlia befaßte sich am Kongresse der rheinisch-westfälischen Augen-

ärzte zu Düsseldorf mit dieser Frage und führte aus, daß ein Trauma bei allgemeiner Dyskrasie einen lokal dyskratischen Prozeß in Form einer parenchymatösen Keratitis wohl auszulösen imstande ist und beruft sich auf die Tatsache, daß bei einem tuberkulösen Individuum eine an anderen Körperteilen erlittene Beschädigung dort den Ausbruch einer lokalen Tuberkulose veranlassen könne. Ganz dasselbe gelte für die Lues und gelte für das Auge ebenso wie für jeden anderen Körperteil. In bejahendem Sinne muß auch die Frage entschieden werden, daß die auf dem einen Auge entstandene Keratitis durch vasomotorische Einflüsse auf das andere übergeht, wie dies auch bei den spontan entstandenen parenchymatösen Hornhautentzündungen der Fall sei. Dieser letzteren Behauptung gegenüber wirft nun v. Hippel die nur zu gerechtfertigte Frage auf, wodurch dann bei den spontan auftretenden Hornhautentzündungen die Erkrankung des ersten Auges veranlaßt werde, denn da kommen ja keinerlei vasomotorische Einflüsse in Betracht und überdies fällt ja in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung des zweiten Auges auf einen Zeitpunkt, zu welchem die Reizerscheinungen an dem zuerst erkrankten Auge bereits wesentlich verminderte oder bereits ganz vorüber sind.

Gelegentlich der Diskussion zum Vortrage Perlias äußert sich Nieden im gleichen Sinne und kann weder die Behauptung Lebers, die wissenschaftliche Literatur kenne einen Zusammenhang zwischen Verletzung und parenchym. Keratitis nicht, noch die Anschauung Michels, es entwickle sich jenseits der Pubertät eine genuine Keratitis nicht mehr, für annehmbar erklären. Er weist es mit Daten aus der Literatur nach, daß dieser Zusammenhang von vielen behauptet wurde, und beruft sich auf die Mitteilungen Bronners, Valudes Csapodis, Morinamis, Hummelsheims u. a.

Scheffels, Limbourg, Guillery, Pfalz, Plange sprechen sich für die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges aus, während es Thier für nicht erwiesen ansieht, daß ein lokales Trauma bei einem Luetischen oder Tuberkulösen eine parenchymatöse Keratitis veranlassen könnte.

In der Sitzung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1906 befaßt sich E. v. Hippel im Rahmen

eines höchst instruktiven Vortrages mit der Frage und teilt die der Literatur entnommenen Fälle mit, welche über eine typische, beiderseitige parenchym. Keratitis nach vorausgegangenem Trauma berichten. Er weiß über 12 derartige Fälle zu berichten, deren auch Nieden z. T. Erwähnung tat. Während aber Nieden eben aus diesen Fällen für das Bestehen eines Zusammenhanges eintritt, findet v. Hippel, die Fälle wären nicht genügend überzeugend und seien übrigens so wenige, daß aus denselben allgemein gültige Schlüsse nicht gezogen werden können. v. Hippel betont ferner, daß es sich in einem Teil dieser Fälle nicht um eine parenchymatöse, sondern um eine scheibenförmige Keratitis (Fuchs) gehandelt haben dürfte, deren traumatischer Ursprung in vielen Fällen (vielleicht in allen) zweifellos ist.

In derselben Sitzung berichtet Pfalz über einen Fall, der einer Keratitis disciformis tatsächlich sehr ähnlich war, trotzdem erklärt er sich nicht nur für die Wahrscheinlichkeit, die Keratitis könne durch ein Trauma veranlaßt werden, sondern auch dafür, das Leiden könne auf sympathischem Wege auf das andere Auge übergreifen. Hummelsheim findet, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und parenchym. Keratitis dürfe bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht als erwiesen angesehen werden. Peters steht auf dem Standpunkte v. Hippels, Limbourg auf jenem von Pfalz; Heßberg bekennt sich auch zur Anschauung v. Hippels, obgleich er einen Fall beobachtete, wo bei einem an Lues hereditaria Leidenden nach Kontusion des Auges an diesem und zwei bis drei Wochen später auch am anderen Auge sich eine parenchym. Keratitis einstellte. Augstein akzeptiert es auch rein theoretisch, daß ein Trauma beiluetischer Dyskrasie die in Frage stehende Keratitis zu veranlassen imstande sei. Es kann nicht geleugnet werden, daß das Augenübel vielleicht niemals aufgetreten wäre, hätte das Trauma nicht die Widerstandsfähigkeit dieses Organes heruntergesetzt. Schirmer, der den Pfalzschen Fall für eine Keratitis disciformis erklärt, hält die Zahl der bisherigen Beobachtungen ebenfalls für viel zu gering, um aus ihnen positive Schlüsse ziehen zu können. Greeff steht der Auffassung v. Hippels und

Schirmers, die Zahl der bisherigen Beobachtungen wäre zu gering und es könnte sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, ferne und teilt eine seiner Beobachtungen mit, die sich auf einen 16 Jahre alten, mehrere Zeichen der angeborenen Lues aufweisenden Knaben beziehen, bei welchem nach Kalkverletzung des einen Auges zuerst auf diesem und nach einigen Wochen später am anderen Auge eine parenchym. Keratitis auftrat. Greeff ist der Meinung, daß der infolge Verletzung zustande gekommene Reizzustand dem Eindringen der Erreger der Lues in das Hornhautgewebe eine günstige Gelegenheit biete. In ganz ähnlichem Sinne spricht sich auch Stephenson aus.

Überschauen wir die Angaben in der Literatur, so läßt sich zweifellos wenigstens soviel sicher feststellen, daß die Zahl jener Aufzeichnungen durchaus keine so geringe ist, aus denen bestimmt hervorgeht, daß die betreffenden Autoren das Trauma als die Gelegenheitsursache der parenchymatösen Keratitis bei zumeist an allgemeiner Dyskrasie, hauptsächlich aber an hereditärer Lues leidenden Kranken ansahen.

Ohm berichtet über 3 solche Fälle; von diesen verdient der eine deshalb besonders hervorgehoben zu werden, da bei diesem das linke Auge nach Verletzung mit einem Metallsplitter ebenso an parenchymatöser Keratitis erkrankte, wie zwei Jahre später das rechte Auge nach einer gleichen Verletzung. Dodd berichtete ebenfalls über 3, Terlinck und Campbell über einen Fall; von dem Falle Armaignacs glaubt Lagrange, die Keratitis wäre bei dem an Lues hereditaria leidenden Kranken ganz unabhängig von der Verletzung aufgetreten. Bronner sah ebenfalls 3 Fälle, Breuer 10 Fälle, in denen ein Trauma der Keratitis vorausging, in 3 weiteren Fällen bestand die Möglichkeit einer Verletzung als Gelegenheitsursache. Csapodi und Lawson beschreiben je einen Fall; Lawson findet jedoch, sein Fall sei der Fuchsschen Keratitis disciformis sehr ähnlich gewesen. In den 54 Fällen Spiers war eine Verletzung in 7 Fällen dem Erscheinen der Keratitis vorausgegangen. Stephenson beobachtete bei einem 11 Jahre alten heredosyphilitischen Mädchen eine parenchymatöse Keratitis nach einer ganz unwesentlichen Augenver-

letzung. Enslins Fall stand der Meinung des Autors nach einer scheibenförmigen Keratitis klinisch sehr nahe. Terrien ist der Anschauung, ein Trauma sei bei einemluetischen Individuum, Faith, eine Verletzung sei bei allgemeiner Dyskrasie eine genügende Ursache zum Auslösen einer parenchym. Kerat. Auch Bock scheint einen Kausalnexus zwischen Verletzung und Keratitis nicht von der Hand zu weisen, da er in einem Falle besonders bemerken zu müssen glaubt, daß ein Trauma ausgeschlossen war.

Wir beurteilen die in Rede stehende Frage derart, daß wir es auf Grund unseres gegenwärtigen Wissens tatsächlich nicht mit Sicherheit behaupten können, daß bei einem konstitutionellen Leiden, in erster Linie bei Lues und Tuberkulose, eine Verletzung des Auges eine parenchymatöse Keratitis veranlassen könne, doch stehen wir nicht an, zu erklären, daß wir uns gegebenen Falls bei der Frage einer Unfallversicherung trotzdem für den Zusammenhang äußern würden, denn wir werfen die Frage in der Form auf: „Können wir es nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit Sicherheit ausschließen, daß eine Verletzung bei allgemeiner Dyskrasie einen lokalen dyskratischen Prozeß in Form einer parenchymatösen Keratitis verursachen könne?“

Bei einem gesunden Menschen dürfte eine Augenverletzung wohl niemals eine typische parenchymatöse Keratitis veranlassen. Es können sich wohl derartige Veränderungen zeigen, die an die bei letzteren mitzubeobachtenden Erscheinungen erinnern, eine typische parenchym. Keratitis dürfte sich aber kaum je entwickeln.

Wenn wir mit einigen Worten noch den historischen Teil der in Rede stehenden Erkrankung berühren, so geschieht es mit dem Bewußtsein, die Angaben dürften bei dem Mangel der uns zur Verfügung stehenden älteren Quellen lückenhafte sein. Wir möchten daher nur auf jene Beschreibungen hinweisen, die zu Anfang und Mitte des vorigen Jahrhunderts erschienen und die Diagnose: „Keratitis parenchymatosa“ oder „interstitialis“ entweder schon gebrauchen oder aber sich bei der Abhandlung über die Erkrankungen der Hornhaut zwar unter einer anderen Benennung, aber auf unverkennbare Weise

mit diesem Krankheitsbilde befassen. Ob die Arltsche Diagnose „Keratitis interstitialis scrophulosa“ oder Mackenzies Diagnose „scrofolous corneitis“ die ältere ist, unterliegt wohl keiner Frage; die letztere ist die ältere und ist nur die Berufung einiger französischer Autoren auf das Jahr 1856 eine irrige, die dadurch veranlaßt wird, daß sich dieselben, so beispielsweise Panas, auf Mackenzies: „Traité des maladies de l'oeil“, 1856, T. I, p. 847, beziehen, denn Mackenzies „Practical treatise on the diseases of the eye“, die diese Keratitis genau beschreibt, erschien zuerst im Jahre 1830 in London, dann in deutscher Sprache in Weimar im Jahre 1832, und Arlt hebt es in seinem im Jahre 1851 erschienenen Lehrbuche besonders hervor, daß die auf eigene, genaue und wiederholte Beobachtungen basierte Beschreibung der in Frage stehenden Keratitis dem Wesen nach mit der Beschreibung Mackenzies, ferner mit der zuerst gegebenen Beschreibung Flarers (Zarda: De Keratite scrofulosa, Ticini regii 1824), ebenso wie mit jener von Chelius (Handbuch der Augenheilkunde, 1843) und von Rosas (Handbuch der theoretischen und praktischen Augenheilkunde, Wien 1830) übereinstimmt.

Die Bezeichnung „Keratitis parenchymatosa“ finden wir zuerst bei Schindler (Ammons Monatsschrift, 1838, Bd. II, S. 512), doch verhandelt Schindler in diesem Kapitel auch die eitrigen Entzündungen der Hornhaut. Nachdem nun Virchow seine patho-histologischen Untersuchungen über eine parenchymatöse Keratitis, in welchen er diese Hornhautentzündung als den Typus der parenchymatösen Entzündungen hinstellt, erst später veröffentlichte, so war die Diagnose Schindlers nicht etwa eine pathologisch-anatomische, sondern beruht auf der Identifizierung der Hornhautsubstanz mit dem Ausdrücke „Parenchym“.

Hasner bespricht im Jahre 1847 unter dem Titel der Keratitis parenchymatosa ebenfalls auch die eitrigen Entzündungen der Hornhaut und erwähnt, daß diese Hornhauterkrankung nur selten spontan auftrete, deshalb dürfe den auf die Disposition Bezug habenden statistischen Forschungen kein be-

sonderes Gewicht beigelegt werden. Die bei Jüngken (1832) unter der Bezeichnung „Keratitis rheumatica“ beschriebene Erkrankung erinnert in vieler Beziehung an das Bild der Keratitis parenchym., nur das stimmt nicht, das Leiden besitze große Neigung zur Vereiterung. Weller (1828) und Ruete (1845) erwähnen nur soviel, daß die Ophthalmia syphilitica-scrofulosa auch die Hornhaut angreifen könne. Fischers (1846) Keratitis rheumatica und scrophulosa steht unserer Keratitis ebenfalls sehr nahe. Auffallend ist es, daß Meyrs in Wien im Jahre 1852 erschienenenes und dort ziemlich ausgebreitet benutztes Kompendium bei der Kerat. parenchymatosa als ätiologisches Moment in erster Linie die Verletzungen hinstellt und ferner bemerkt, es komme in den heftigen Fällen zur Abszeßbildung, jedoch mit keinem Worte der Arltschen Keratitis scrophulosa Erwähnung tut. In denselben Fehler verfällt Schauenburg noch im Jahre 1874, der die Keratitis parenchym. mit der Kerat. rheumatica identifiziert und behauptet, ihr Ausgang wäre eitrige Infiltration oder Geschwürsbildung. Hersing (1878) behandelt das Kapitel der Kerat. parenchym. bereits ganz einwurfsfrei. Nach Panas beschrieb Sichel im Jahre 1837 und Desmarres im Jahre 1847 die in Rede stehende Keratitis unter dem Titel „Kératite vasculaire interstitielle ponctuée“ beziehungsweise „Kératite interstitielle diffuse“. In der deutschen Übersetzung des Desmarresschen Lehrbuches ist dieses Hornhautleiden als „Keratitis vasculosa profunda“ behandelt. Im Jahre 1857 beschreibt Hutchinson das Leiden zutreffend und bringt es mit der hereditären Lues in Zusammenhang; trotzdem erklärt v. Graefe noch ein Jahr später, gelegentlich eines Vortrages in der Gesellschaft der Berliner Augenärzte, die Lues respektiere stets die Hornhaut.

Als Grundprinzip einer rationellen Therapie gegen die parenchym. Keratitis muß es gelten, daß die Therapie in jedem Falle nicht nur eine lokale, sondern auch eine allgemeine sei, denn soviel steht wohl fest, daß die Keratitis immer mit irgendeiner anderen Erkrankung des Organismus zusammenhängt oder direkt von einer solchen verursacht wird, und so ist es wohl selbstredend, daß dieses Grundleiden ebenfalls be-

handelt und womöglich der Heilung zugeführt werden muß. Möge die rein lokale Therapie allein das eine oder das andere Mal scheinbar günstigere Erfolge haben, das ändert an diesem Grundsatz gar nichts.

Tritt daher das Leiden bei Syphilis, gleichgültig ob bei erworbener oder angeborener, auf, so ist eine antiluetische Behandlung vorzunehmen. Die Art derselben richtet sich in erster Linie nach dem Lebensalter und dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten, weiter danach, ob der Kranke auf der Abteilung liegt oder ambulatorisch behandelt wird. Liegt der sonst bei guten Kräften befindliche erwachsene Patient im Spital, so ist es am besten, man läßt ihn eine Schmierkur durchmachen; 3- bis 4 grammige Dosen grauer Quecksilbersalbe, 4 bis 5 Einreibungstouren. Bei Kindern setzen wir die Dosen auf 1 bis $1\frac{1}{2}$ g herunter. Bei Säuglingen kann eine Quecksilberpflasterbehandlung die Einreibungen ersetzen. Wir schneiden von dem Pflaster Streifen herunter und umkleben mit diesen zuerst den Ober-, später den Unterarm, dann den Ober- und später den Unterschenkel. An jedem Körperteile bleibt der Streifen je 5 Tage. Auch die Sublimatbäder fanden wir zuträglich. Bei Kindern lösen wir 1 bis 3 Stück, bei Erwachsenen 5 bis 10 Stück der 1 grammigen Sublimatpastillen im Badewasser auf, das in einer Holzwanne auf 28 bis 30° C temperiert ist.

Erwachsenen ambulanten Kranken können wir an jedem fünften Tag folgende Suspension subkutan oder intramuskulär einspritzen: Rp. Hydrarg. salicyl. 2,00, Olei vasel. 18,00; oder wir verordnen das Quecksilber zum innerlichen Gebrauch. Rp.: Hydrarg. protojodur. 1,00, Land. puri 0,15, Extr. Gent. qu. s. Glycer. guttas novuellas u. f. p. Nr. 30; D. S.: Täglich 3 Pillen.

Leber sah bei parenchym. Kerat. von den täglichen subkutanen Einspritzungen 5 milligrammigen Sublimates die schönsten Erfolge, und auch Gillet de Grandmont verwendet das Quecksilber in dieser Form und Weise mit Vorliebe.

Kindern geben wir auch: Rp.: Calomel. 0,20, Sacch. alb. 10,00, Mfp. div. in dos. Nr. XV. D. S.: Früh und abends je ein Pulver. Stehen bei dem Kinde die Zeichen der Blutarmut

im Vordergrund, so lassen wir 0,5 g von Ferr. carb. sacchar. zusetzen, bei Darmkatarrhen 0,05 g Dowerpulver.

Vom Jodkalium oder Jodnatrium verordnen wir Erwachsenen 20 g, Kindern 5 bis 10 g auf 150 g Wasser; der Kranke nimmt 3 Eßlöffel voll täglich. In derselben Zusammensetzung und Art verordnen wir das Jodkali auch, wenn wir über die Ätiologie der Keratitis zwar nicht unterrichtet sind, jedoch Gelenksaffektionen bestehen, gegen welche das salizylsaure Natrium und Aspirin regelmäßig im Stiche läßt.

Baslini hält die spezifische Behandlung selbst bei Fällen von unerkant gebliebener Ätiologie für indiziert, und Rabl hat die Erfahrung, daß in allen schweren Fällen der parenchym. Keratitis die energische Einreibungskur und das Jodkalium innerlich die glänzendsten Erfolge habe.

Bei Keratitis auf skrofulöser Basis injiziert L o d a t o jeden zweiten Tag subkutan 1 cm³ Jk.-Lösung (Jod. 1,00, Kal. jod., Aquae destill. ana 10,00) und hat angeblich vorzügliche Erfolge. Couzon sah die einzigen guten Resultate bei innerlicher Verabreichung von Jk., gleichgültig ob die Hornhautentzündungluetischer Natur war oder nicht, und auch Abadie findet, daß sich die großen Gaben von Jk. selbst bei den bösartigen Keratiten verhältnismäßig am besten bewähren.

Haben wir es mit schwächlichen, schlecht genährten, hauptsächlich aber mit solchen Kranken zu tun, die Zeichen von Merkurialismus zeigen, so sehen wir von einer weiteren Quecksilberbehandlung ab und wenden besser Schwitzkuren an, entweder in Form warmer Bäder und nachträglicher Einpackungen oder durch Verabreichung von salizylsaurem Natrium, Aspirin usw.

Die gleiche Behandlung ist indiziert, wenn sich die Keratitis in Begleitung von Rheumatismus oder Influenza zeigt. Das salizylsaure Natrium wirkt übrigens nach den Erfahrungen Lebers und Santuccis bei der parenchym. Keratitis zumeist günstig.

Scheint die Keratitis mit Tuberkulose im Zusammenhange zu sein, so kommen Milch- und Mastkuren, innerlich Kreosot- und Guajakolpräparate in Betracht, eventuell eine systematische Behandlung mit Tuberkulineinspritzungen.

Bei Malaria ist Chinin am Platze. Bestehen keine Wechselfieberparoxysmen, nur Milzvergrößerung, und sind Parasiten im Blute vorhanden, verabreichen wir an jedem fünften bis sechsten Tage 0,5 bis 1 g Chinin. Arlt lobt bei ähnlichen Fällen das Karlsbader Wasser und Chinin- und Eisenpräparate.

Leidet der Kranke an Diabetes, so haben wir für eine entsprechende Lebensweise und Nahrungsordnung zu sorgen; der Ursache der Menstruationsstörungen muß genau nachgeforscht und dieselben entsprechend behandelt werden, ebenso sind die Hautleiden einer entsprechenden Behandlung zuzuführen.

Ist der Keratitiskranke blutarm, schwach, schlecht genährt, so versuchen wir den Kräftezustand durch eine gut gewählte Speiseordnung, durch Chinin-, Eisen-, Lebertranpräparate zu heben. In ähnlichen Fällen ist es aber angezeigt, ein Zuviel im Medizininieren tunlichst zu vermeiden und den Kranken nicht über Gebühr im Zimmer zu halten; er halte sich lieber mehr im Freien auf und trage eine dunkle Schutzbrille.

Ist die Keratitis ganz oder zum großen Teile abgelaufen, so schlagen wir eine Luftveränderung, Land- und Waldaufenthalt, Seebäder oder andere Bäder vor. Dies richtet sich natürlich nach den finanziellen und sonstigen Verhältnissen des Kranken. Viele reden den warmen Thermen das Wort, Goldzieher ist speziell für Pöstyén (Ungarn) eingenommen.

Hirschberg und Baudry setzen eine milde Quecksilberbehandlung noch lange fort und unterstützen dieselbe mit innerer Verabreichung von Jk. Rabl und Abadie finden, daß die plötzliche Unterbrechung der allgemeinen und lokalen Behandlung, nachdem beide schon eine Zeit hindurch angewendet wurden, häufig eine rasche Besserung und Heilung zur Folge habe.

Als lokale Behandlung haben sich die feuchtwarmen Umschläge und die Atropineinträufelungen am besten bewährt. Beide finden in erster Linie im Infiltrationsstadium Verwendung, einesteils deshalb, da sie auf die Verminderung der Reizungserscheinungen relativ am günstigsten einzuwirken vermögen, andererseits deshalb, da wir durch sie und mit

ihnen am sichersten gegen die kaum ausbleibenden Komplikationen von Seite der Uvea, besonders aber der Regenbogenhaut, beziehungsweise gegen die Folgezustände dieser Komplikationen anzukämpfen imstande sind. Die feuchtwarmen Umschläge lassen wir täglich 3- bis 4 mal für je $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunde machen, nachdem vorher die Lidhaut und die Umgebung des Auges mit etwas reinem Vaseline eingefettet wurde. Die Umschläge müssen gut warm sein. Zu denselben benutzen wir entweder reines Wasser oder 2- bis 4%ige Borsäurelösung. Die Umschläge können auch nach Schwinden der Reizungserscheinungen fortgesetzt werden, da sind sie auf ein rascheres Aufsaugen der Trübung von günstigem Einflusse.

Die Zahl der Einträufelungen im Verlaufe von 24 Stunden der $\frac{1}{2}$ - bis 1%igen Atropinlösung richtet sich nach dem Zustande der Pupille. Erweitert die Einträufelung die Pupille genügend stark, so ist eine Wiederholung derselben, solange die Mydriase anhält, überflüssig. Gibt die Pupille nur schwer nach und hält die Atropinwirkung nur kurze Zeit an, so können wir täglich vier- bis fünfmal und noch häufiger einträufeln. Am besten ist es, wir instillieren immer unmittelbar nach den warmen Umschlägen.

Während des Andauerns der heftigsten Reizungserscheinungen halte sich der Kranke für gewöhnlich in mäßig verdunkeltem Zimmer auf, hat die Reizung nachgelassen, kann er sich, mit einer grauen Schutzbrille versehen, an vor Sonne und Staub geschützten Plätzen im Freien bewegen. Nachts über können wir das kranke Auge oder selbst beide Augen unter einen leichten Schutzverband legen.

Haben die Reizungserscheinungen bedeutend nachgegeben, erweitert sich die Pupille leicht und läßt sie sich auch leicht erweitert halten — aber ja nicht früher! —, so versuchen wir die Beschleunigung der Aufsaugung der Trübung durch Vaporisieren des Auges mit reinen Wasserdämpfen oder durch Salbenmassage. Zu letzterer wird am ausgedehntesten und mit Vorliebe die 1%ige gelbe Quecksilbersalbe verwendet. Mitwalsky empfiehlt die graue Quecksilbersalbe (Unguent. hydr. ciner. 1, Vasel. flav. 2, Lanol. 1), Heisrath die Jodkalisalbe (Kal. jod. 1, Natr. bicarb. 0,5,

Vasel. 10). Wir benutzen eine 2- bis 5%ige Dioninsalbe. Von einer dieser Salben nehmen wir mittels Glasstabes mit abgerundetem Ende ein linsengroßes Stückchen, wischen dasselbe in den unteren Bindehautsack, lassen das Auge schließen und massieren durch das obere Lid hindurch die Hornhaut 3 bis 5 Minuten lang. Steigern sich nach der Massage die Reizungserscheinungen bedeutend und beruhigt sich das Auge schwer, so daß es noch stundenlang gerötet und tränend ist, so setzen wir die Massage aus und bleiben vorläufig bei den feuchtwarmen Umschlägen.

Grandclément wendet die Vibrationsmassage täglich 15 bis 20 Minuten lang an.

Die weiter oben eben nur berührten Behandlungsverfahren, sowohl die allgemeinen als auch die lokalen, stellen sich gleichsam als Paradigmen der Therapie gegen die parenchymatöse Keratitis dar. Natürlich dürfen dieselben nicht so beurteilt werden, daß nur diese verwendet werden dürfen und weder mehr noch weniger gemacht werden darf. Atypisch verlaufende und unerwartete Komplikationen zeigende Fälle bedürfen eventuell einer ganz anderen Behandlung.

Über andere therapeutische Eingriffe soll ganz kurz in folgendem berichtet werden.

v. Graefe und Hosch, dann v. Rothmund und Eversbusch sahen häufig eine eklatante Beschleunigung in der Aufhellung der kornealen Trübung, wenn sie an der Übergangsfalte des unteren Lides einen Höllensteinschorf setzten. Es scheint, das Verfahren habe nicht viele Anhänger gefunden.

Albrand und Schoeler brennen den Limbus entlang mit dem Galvanokauter; dadurch wollen sie dem weiteren Einwandern von Entzündungsprodukten in die Hornhaut gleichsam eine Grenze setzen.

Mit der gleichen Absicht skarifiziert Galezowski um den Limbus herum und rät v. Graefe zur Peritomie, der überdies noch die mittleren, trüben Hornhautpartien vorsichtig mit mitigiertem Lapis ätzt.

Eine Parazentese der Vorderkammer empfehlen Hasner, Panas, Michel, v. Hippel.

Außerdem wurde die Iridektomie, auch im Entzündungsstadium selbst, empfohlen. So rät Galezowsky sogleich zur Iridektomie, sobald sich die parenchymatöse Keratitis mit einer Regenbogenhautentzündung kompliziert, und Carboné, wenn überdies die Trübung eine besonders dichte ist. Galezowsky müßte also eigentlich bei jeder parenchym. Kerat. eine Iridektomie machen, da sich ja nahezu jede Keratitis parenchym. mit Iritis kompliziert. — Wir finden keine Erklärung, inwieweit die Iridektomie im Reizungsstadium von günstiger Wirkung sein sollte. Dagegen können wir unserer Meinung nach die Iridektomie vornehmen, wenn der Verlauf ein äußerst langwieriger ist, sich immer wieder Nachschübe zeigen, und müssen sie vornehmen, wenn sich der Binnendruck erheblicher steigert; sie wird weiter indiziert sein, wenn die Keratitis mit Zurücklassung zahlreicher hinterer Synechien oder mit einem zentral gelegenen ektatischen oder nicht ektatischen Leukom abgelaufen ist, oder wenn nach Ablauf der Keratitis ein peripher gelegenes Leukom sich zu buchten beginnt.

In Fällen, bei denen sich die Trübung und Infiltration nur auf den Randteil und auch da in nur geringer Ausdehnung erstreckt, kann durch Ausschneiden des erkrankten Korneagewebes eventuell ein Fortschreiten des Prozesses verhindert werden (Leber, v. Hippel).

Theobald sah in einem Fall mit Geschwürsbildung erst nach einer Kanthoplastik Stillstand, und Agapow verwendete bei einer im achten Monate Schwangeren nur eine Atropin-Kokainsalbe und sah rasche Heilung. Prato-longo äußert sich über die Castoranischen Jk.-Einträufelungen günstig; Cohn will in zwei Fällen vom Einträufeln einer 1%igen Hetol- und Kokainlösung günstigen Erfolg erzielt haben.

Äußerst auseinandergehend sind die Anschauungen über den Nutzen der subkonjunktivalen Einspritzungen von Kochsalz- oder Quecksilberpräparatlösungen (Sublimat, Zyanquecksilber, Quecksilberchlorür usw.). Baudry empfiehlt sie nicht, Greeff und Schweigger sahen keinen besonderen Nutzen von denselben, Rochon-

Duvigneaud, Darier, Abadie, Haag, van Moll loben sie.

Verwenden wir diese subkonjunktivalen Einspritzungen sei es mit Kochsalzlösung oder Quecksilber, so darf dies immer nur erst dann geschehen, wenn die Reizungserscheinungen bereits vollkommen oder mindestens zum größten Teile verschwunden sind und sich die Therapie gegen die zurückgebliebenen Hornhauttrübungen richtet. Die subkonjunktivalen Quecksilberinjektionen wirken nämlich durchaus nicht spezifisch, sondern ebenso wie die Kochsalzlösung einfach als Reizungs- und die Resorption beförderndes Mittel. Erstere ersetzen also unter keiner Bedingung die antiluetische Behandlung und machen sie in keiner Weise überflüssig.

Von der Kochsalzlösung verwenden wir eine 2- bis 5%ige wässerige, sterile Lösung, welcher wir $\frac{1}{10}$ einer 1%igen Eukain- oder Alypinlösung zusetzen. Die Einspritzungen werden jeden zweiten oder dritten Tag wiederholt, dies wird durch die Intensität und die Dauer der Reaktion bestimmt. Das Sublimat gebrauchen wir in einer wässerigen Lösung im Verhältnisse 1:1000.

Macht die Trübung keine weiteren Fortschritte auf dem Wege der Aufhellung, so kann das Jequiritol in Verwendung treten (Hoor).

Schließlich müssen wir auch gelegentlich der lokalen Therapie auf die Tuberkulin- und Tulasepräparate zur Behandlung parenchymatöser Hornhautentzündungen tuberkulösen Ursprunges hinweisen (Rohmer, Enslin, Stanculéano, Colin).



Literatur.

- J. B. = Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie.)
- Abadie: De la kératite parenchymateuse maligne. Union médic., 1880, p. 1041. J. B. 1880, S. 302.
- Traitement de la kératite interstitielle grave par les injections sous cutanées de bichlorure de mercure. Annales d'oculistique, 1884, T. XCI, p. 145.
- Traitement de la kératite parenchymateuse grave. Archives d'ophthalm., 1886, T. VI, p. 360. J. B., S. 340.
- Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphil. hérédit. Union médic., 1883, Nr. 141. J. B. 1883, S. 356.
- Achenbach: Beitrag zur Kenntnis der selteneren Ursachen der typischen Keratitis parenchymat. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 1, S. 7.
- Adler: Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift, 1890, Nr. 4, S. 140.
- Albrand: Schnelle Heilung in zwei Fällen von parenchym. Keratitis auf galvanokaustischem Wege. Berliner klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 2, S. 27.
- Weitere Mitteilungen über die Behandlung von parenchym. Keratitis auf galvanokaust. Wege. Ebenda, Nr. 10, S. 220.
- Alexander: Syphilis und Auge. Wiesbaden, 1888. I, S. 39, u. II, S. 201.
- Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden, 1895. S. 10.
- Agapow: Die kupierende Wirkung des gleichzeitigen Gebrauches von Atropin und Cocaïn auf die Keratitis parenchym. Russkaja Mediz., 1887, Nr. 37. J. B. 1887, S. 336.
- Ammon: Beitrag zur Kenntnis der Keratitis interstitialis punctata specifica. Archiv f. Augenheilk., 1902, XLIV. Band, S. 235.
- Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. Berlin, 1841, III. Band. S. 25, Tab. VII Fig., I—XV.

- Ancke: 100 Fälle von Keratitis parenchymat. diffusa. Centralblatt f. praktische Augenheilk., 1885, IX. Jahrgang, S. 360.
- Antonelli et Benedetti: Les affections syphilitiques de la cornée a forme rare. Recueil d'ophthalm., 1905, 27-ième année, p. 401, 464, 523.
- Arlt: Die Krankheiten des Auges. Prag, 1851. I. Band, S. 183.
- Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien, 1881. S. 110.
- Zur Aetiologie der Keratitis. Wiener medizinische Wochenschrift, 1879, XXIX. Jahrg., S. 280.
- Arnold: Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Blutkapillaren. Virchow's Archiv, 1871, 53. Band, 5. Folge, 3. Band, S. 70, und 45. Band, 5. Folge, 4. Band, S. 1. „Die Entwicklung der Kapillaren bei der Keratitis vasculosa.“
- Armaignac: Traumatisme et kératite diffuse. Annales d'oculistique, 1896, T. CXVI, p. 382.
- Aschheim: Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandlungen, 1903, V. Band, Heft 2.
- Augstein: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 110.
- Axenfeld: Bericht über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 228.
- Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 50.
- Ayres: Interstitial keratitis and inherited syphilis. The Cincinnati Lancet and observ., 1874, June, p. 321. J. B. 1874, S. 305.
- Bab: Nerv oder Mikroorganismus. Münch. med. Wochenschr., 1907, 54. Jahrg., Nr. 7, S. 315.
- Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 48, S. 1945.
- Baas: Intrauter. Keratitis parenchymat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1883, XXI. Jahrg., S. 518.
- Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefes Arch., 1898, Band XLV, Abt. 3, S. 64.
- Ueber die angeborenen Hornhautleiden. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, 1894, XXVIII. Jahrg., S. 289.
- Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Archiv f. Augenheilk., 1893, 28. Band, 1. Heft, S. 36.
- Badal: De la kératite interstitielle diffuse. Gaz. des hôpit., 1878, p. 68. J. B. 1878, S. 280.
- Baker and Story: Hereditary syphilis dental malformations and

- diffuse interstit. keratit. Ophth. Review, 1885, p. 321.
J. B. 1885, S. 264.
- Ballenger: Eye, Ear, Nose and Throat. London, 1901. p. 83.
- Bärri: Experimentelle Keratitis parenchymat., hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug.-Dissert. Basel, 1895.
- Baslini: Contributo allo studio clinico della cheratite parenchymat. Bollet. della societ. med. chir. di Pavia, 1902. J. B. 1902, S. 556.
- Baudry: Sur un cas de kératite parenchymateuse syphilitique acquise. Archives d'ophthalm., 1904, XXIV. année, p. 61.
- Baumgarten: Ophthalm.-histolog. Mitteilungen. I. Ein Fall von sklerosierender Keratitis. v. Graefes Archiv, 1876, B. XXII, 2. Abt., S. 185.
- Bäumler: Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Leipzig, 1874. III. Band, S. 188.
- Bayer: Tierärztliche Augenheilkunde. Wien und Leipzig, 1900. S. 242.
- Beck: Handbuch der Augenheilkunde. Heidelberg, 1823. S. 106.
- Bellarminoff: Untersuchungen mit der quantitativen kalorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefes Archiv, 1893, XXXIX. Bd., Abt. 3, S. 38.
- Bertarelli: Ueber die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Centralblatt f. Bakteriologie, 1907, erste Abt., XLIII. Band, Heft 2, S. 167, und Heft 3, S. 238.
- Berten: Hypoplasie des Schmelzes. (Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.) Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1895, XIII. Jahrg., 9. Heft, S. 425, 10. Heft, S. 483, 11. Heft, S. 533 und 12. Heft, S. 587.
- Birch-Hirschfeld: Bericht über die 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 51.
- Bloebaum: Syphilis in Nase, Rachen, Ohr und Auge. Berlin-Leipzig, 1897.
- Bocchi: Osservazioni cliniche sopra un caso di cheratite parenchymatosa. Gaz. med. Cremonese, 1894, p. 64. J. B. 1894. S. 333.
- Bock: Seltene Folgen von Keratitis parenchymatosa. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1892, S. 231. J. B. 1892, S. 269.
- Bollinger: Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der konstitutionellen und Infektionskrankheiten. Virchows Archiv, 1874, 59. Band, III. und IV. Heft, S. 341. Die Syphilis der Feldhasen. S. 349.
- Bongartz: Ueber die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge etc. Inaug.-Dissert. Würzburg, 1891.
- Bosse: Ueber die interstitielle Keratitis hereditäre luetischer Natur

- und ihren Zusammenhang mit Gelenksaffektionen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1895.
- Brejski: Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis parenchymat. Inaug.-Dissert. Gießen, 1901.
- Breuer: Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Gießen, 1895.
- Bronner: Concussion of the eyeball giving rise to acute local symptoms of the congenit. syphilis. Ophth. Review, 1890, p. 233. J. B. 1890, S. 504.
- Brown-Séguard: Transmission par hérédité de certains altérations des yeux chez le cobayes. Gaz. med. de Paris, 1880, p. 638, citiert nach Perlia, Deutschmann, Santo-Domingo.
- Bulot: Sur la physiologie de l'épithel. cornéen. Imperméabilité relat à l'oxigène. Thèse de Bruxelles, 1901.
- Bulot et Lor: De l'influence exercée par l'épithelium de la cornée sur l'endothelium et le tissu cornéens de l'oeil transplant. Bullet. de l'Acad. de méd. de Belg., 1899, 27. Mai, citiert nach Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie 1905, XIII. Band, S. 123, und nach Leber.
- Bunge: Ueber schädliche Wirkung des Kokain auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 1885, XXIII. Jahrg., S. 402.
- Bürstenbinder: Ueber tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., 1895, Band XLI, Abt. 1, S. 85.
- Busch: Deutsche klin. Wochenschr., 1886, Nr. 1, S. 26.
- Campbell: Acute interstit. keratitis brought on by on injury. Med. Press. and Circ. March. J. B. 1905, S. 563.
- Cantonnet: Les manifestations oculaires du tabes juvénil. Arch. d'ophth., 1907, T. XXVII, Nr. 11, p. 708.
- Caudron: Révue général d'ophth. 1887, p. 97. J. B. 1887, S. 252.
- Carboné: De l'iridektomie dans la kératite parenchymat. et de la sclérokeratite. Thèse de Paris, 1882. J. B. 1883, S. 404.
- Cawardine: Double interstitial keratitis in acquired syphilis. The Ophthalmoscope, 1904, February. J. B. 1904, S. 537.
- Champonière: Sur un cas d'hérédo syphilis. Revue génér. d'ophth., 1904, p. 452. J. B. 1904, S. 538.
- Charles: Keratitis interstitialis anterior coincident with mumps. Amer. Journ. of Ophthalm., 1906, p. 194. J. B. 1906, S. 523.
- Chibret: Commune étiologie de la kératite et de la chorioidite parenchymateuse. Annales d'oculistique, 1895, T. CXIII, p. 353.
- Collica Accordino: Osservazioni sulla cheratite parenchymatosa. J. B. 1900, S. 531.
- Collin: Erfahrungen mit den Behring'schen Tulasepräparaten

- bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 36, S. 1716.
- Cohn: Ueber Behandlung mit Hetol bei Keratitis parenchymat. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 25, S. 1206.
- Cohn, S.: Uterus und Auge. Wiesbaden, 1890, S. 25.
- Consiglio: Langes Intervall zwischen der Kerat. parenchymat. des rechten und linken Auges. Beiträge zur prakt. Augenheilk., 1905, Heft 63, S. 9.
- Couzon: Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise. Thèse de Paris, 1883. J. B. 1883, S. 301.
- Csapodi: Keratitis parenchymatosa esete. Orvosi Hetilap, 1896, 44. sz., 539 old.
- Cuignet: Kératites parenchymateuses graisseuses. Recueil d'ophtalm., 1880, p. 655. J. B. 1880, S. 304.
- Dabadie: De la kératite parenchymateuse et en particulier de la kératit. parenchym. maligne. Paris, 1880. J. B. 1880, S. 303.
- Darier: Des injections sous-conjunctivales de sublimé en thérapeutique oculaire. Archives d'ophtalm., 1891, p. 449. J. B. 1891, S. 227.
- Davidson: De la surdité dans ses rapports avec la kératite panniforme et les dents incisives coniques. Annales d'oculist., 1871, T. LXV, p. 125. J. B. 1871, S. 235.
- Denig: Parenchymatöse Trübung der Hornhaut in Folge von Blitzschlag. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 34, S. 794.
- Desmarres: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Deutsch von Seitz und Blattmann. p. 221 und 230.
- Desmarres (fils): Iritis spécifique malin double avec kératite interstitielle. Gaz. des hôpit., 1870, p. 303. J. B. 1870, S. 286.
- Despagnet: Troubles de nutrition des cornées des deux yeux à la suite d'une fièvre gastrique. Annales d'oculistique, 1888, T. C, p. 156.
- Desvaux: Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Archives d'ophtalm., 1898, T. XVIII, p. 81.
- Kératite interstitielle et tuberculeuse. Clinique Ophthalm., 1903, IX. année, p. 294.
- Deutschmann: Ueber Vererbung von erworbenen Augenerkrankungen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl., 1880, XVIII. Jahrg., S. 507.
- Dietlen: Kasuistische Beiträge zur Syphilidologie des Auges. Inaug.-Dissert. Erlangen-Rostock, 1876. J. B. 1876, S. 265.
- Diez: Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk., 1899, I, S. 435 und 551.

- Dimmer: Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung nach Kerat. parenchymat.). Zeitschr. f. Augenheilk., 1905, Band XIII, S. 635.
- Dixon: Recurrir. syph. Keratitis. Brit. med. Journal, 1873, March. J. B. 1873, S. 264.
- Dodd: Interstitial keratitis and its relation to injury. The Ophthalmoscope, 1904, March. J. B. 1904, S. 538.
- Drewes: Ein Beitrag zur Statistik und Diagnostik der syphil. Augenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1881. J. B. 1881, S. 290.
- du Bois-Raymond: Klinische Augenheilkunde. Leipzig, 1895. S. 54.
- Dumont: Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse chez l'adulte. Thèse de Toulouse, 1897. J. B. 1897, S. 430.
- Dunn: cit. nach Greeff.
- Elschnig: Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1906, LXII. Band, III. Heft, S. 481.
- Enslin: Keratitis parenchymatosa und Trauma. Zeitschrift f. Augenheilk., 1906, Band XV, S. 227.
- Ueber die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 8, S. 130, und Nr. 9, S. 155.
- Erdmann: Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk., 1904, Band XI, S. 297.
- Faith: Interstitial Keratitis. Ophthalm. Record, 1905, p. 502. J. B. 1905, S. 563.
- Fehr: Keratitis luetica hereditaria. Centralblatt f. pr. Augenheilk., 1901, XXV. Jahrg., S. 206.
- Fick: Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig, 1894. S. 243.
- Fischer: Lehrbuch der gesamten Entzündungen und organischen Krankheiten des menschlichen Auges. Prag, 1846, S. 164 und 223.
- Fleischer: Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenksrheumatismus. Klin. Monatsblatt f. Augenhk., 1908, XLVI. Jahrg., V. Band, S. 175.
- Förster: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1877, VII. Band, 5. Teil, XIII, S. 158.
- Fournier: De la syphilis héréditaire tardive. La kératite interstitielle. Recueil d'ophthalm., 1885, p. 705. J. B. 1885, S. 265.
- Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Uebersetzt von Körbl und Zeißl. Leipzig und Wien, 1894.
- Franke: Zur pathologischen Anatomie der Lepra des Auges.

- Zeitschrift für Augenheilkunde, 1899, II, S. 60. J. B. 1899, S. 217.
- Fournier: Des affections oculaires d'origine syphilitique. Journ. d'ophthalm., 1872, T. 1, p. 495 et 543. J. B. 1872, S. 231.
- Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1889, I. Aufl., S. 191.
- Ueber Ringabszeß der Hornhaut. v. Graefes Archiv, 1903, Band XVI, Heft 1, S. 1.
- Ueber ringförmige und scheibenförmige Keratitis (Keratitis annularis et disciformis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1901, XXXIX. Jahrg., II. Band, S. 513.
- Vollständige Sequestration der Kornea nach einfacher Linearextraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1880, XVIII. Jahrg., S. 134.
- Galezowski: Des kératites parenchymateuses sympathiques et reflexes et de leur traitement. Recueil d'ophthalm., 1897, p. 433. J. B. 1897, S. 431.
- De l'hérédité syphilitique oculaire. Leçons cliniques d'ophthalm. Paris, 1902, p. 26.
- Traité des maladies des yeux. Paris, 1888, III. edition. p. 278.
- Du traitement de la kératite interstitielle et de la sklero-kératite par l'iridectomie. Recueil d'ophth., 1881. p. 408. J. B. 1881, S. 350.
- De la kératite interstitielle irrégulière et de l'intervention chirurgical. Recueil d'ophthalm., 1876, p. 101. J. B. 1876, S. 264.
- Galezowski-Daguenet: Diagnostic et traitement des affections oculaires. Paris, 1883, p. 151.
- Gentil: Kératite interstitielle et surdité. Thèse de Paris, 1902. J. B. 1902, S. 556.
- Gilet de Grandmont: Des manifestations syphilitiques oculaires et de leur traitement.
- Gley et Rochon Duvigneaud: Contribution à l'étude des troubles chez les chiens thyro dectom s. Altérations ocul. chez les animaux. Arch. de physiol. norm. et path., 1894, 5, S. VI, p. 101, cit. nach Leber.
- Golesceano: La sensibilité de la cornée dans la kératite interstitielle. Archives d'ophthalm., 1903, T. XXIII, p. 475.
- Goldzieher: Ein sog. pr korneales Gefäßnetz am Menschenauge. Wiener med. Wochenschr., 1888, Nr. 30, S. 1017, Nr. 31, S. 1054.
- Gräflin: Beiträge zur Pathologie des Endothels der Kornea. Zeitschrift f. Augenheilk., 1903, Band IX, S. 281 und 520.
- Grandclément: Quel est le meilleur mode de traitement de la

kératite parenchymateuse? *Révue génér. d'ophthalm.*, 1904, p. 541. J. B. 1904, S. 538.

Grawehr: Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Dissert. Basel, 1897.

Greeff: Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Vossius, Sammlg. zwangloser Abhandl., 1897, I. Band, Heft 8.

— Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 109.

— Keratitis parenchymatosa. Bibliothek der gesamten med. Wissensch., Prof. Drasche. Wien, 117. 18. Liefer., Augenkrankheiten, 8./9. Heft, S. 411.

Greeff und Klausen: Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, 32. Jahrg., Nr. 36, S. 1454.

— Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 314.

Grósz, E.: A keratitis interstitialisról. Szemészet, 1889, 4. szám, 50. oldal.

Grunert: Ueber Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1900, Beilagsheft zum XXXVIII. Jahrg., S. 10.

Grünfeld-Tetzer: Kompendium der Augenheilkunde. Wien, 1887, IV. Aufl. S. 77.

Guillery: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. B., S. 410.

— Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Dasselbst, S. 630.

Gutmann: Grundriß der Augenheilkunde. Stuttgart, 1893. S. 131.

Haltenhoff: Ein Fall von Keratitis parenchymatose diffusa beim Hunde etc. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilkunde, 1888, VI, S. 71. J. B. 1888, S. 592.

— Etiologie de la kératite interstitielle diffuse. Bullet. et mém. de la societ. franç. d'ophthalm., 1887, V. année. J. B. 1887, S. 335.

Hammerstein: Ein Fall von Syphilis congenita tarda. Inaug.-Diss. Berlin, 1889. J. B. 1889, S. 503.

Hänsell, P.: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Iris, Kornea und Konjunktiva, nach Impfversuchen an Tieren und klinischen Beobachtungen am Menschen. v. Graefes Archiv, 1879, XXV. Jahrg., Abt. 4, S. 1.

— Vorläufige Mitteilungen über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Kornea des Kaninchenauges. v. Graefes Archiv, 1881, XXVII. Jahrg., Abt. 3, S. 93.

- Harmann: Knee-jerk-phenomenon in interstitial keratitis. The ophthalm. Review, 1903, Vol. XXII, p. 241.
- Hasner: Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag, 1847.
- Havas: Diskussion zu Róna's Vortrag.
- Heisrath: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1883, VII. Jahrg., S. 412.
- Hennicke: Kann eine Keratitis durch Ergotin hervorgerufen werden? Wochenschrift f. Ther. und Hyg. des Auges, 1901/02, V. Jahrg., Nr. 32, S. 249.
- Ueber Keratitis parenchymatosa bei Bären. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1894, XXXII. Jahrg., April-Heft, S. 133.
- Hersing: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1889, I. Aufl. Compendium der Augenheilkunde, 1878, S. 77.
- Heßberg: Bericht über die 33. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft etc., S. 109.
- Heß und Guillebeau: Ueber infektiöse Agalaktie bei Ziegen, Landwirt. Jahrb. d. Schweiz, VII, 1893, S. 327. J. B. 1893. S. 548.
- Hilbert: Macula corneae et katarakt. capsularis anter. congenita. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., 1892, XXX. Jahrg., S. 288.
- Zwei Fälle angeborener Anomalien der Augen. Ebenda, S. 287.
- Kératite parenchymat. suite d'influenza. La Clinique ophthalmol. 1894, Nr. 5, p. 49.
- Hildrup: Report of ten cases of interstitial kerat. Ophthalm. Record, 1905, p. 211. J. B. 1905, S. 536.
- Hippel: Bericht über die 25. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 229.
- Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1893, XXXIX. Band, Abt. III, S. 204.
- Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, Seite 83.
- Ueber die Häufigkeit hereditär-syphilitischer Gelenkserkrankungen bei Keratitis parenchymat. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 25, S. 1093, und Nr. 31, S. 1321.
- Die Ergebnisse meiner Fluoreszeinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefes Archiv, 1902, LIV. Band, 3. Heft, S. 509.
- Zur Pathologie des Hornhautendothels. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1901, S. 44.
- Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv, 1896, XLII. Band, Abt. II, S. 194.

- Bemerkung zu der Arbeit des H. Dr. Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk., 1894, XXVIII. Band, 2. Heft, S. 238.
- Ueber Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. v. Graefes Archiv, 1908, LXVIII. Band, Heft 2, S. 354.
- Hirschberg: Prof. A. v. Graefes klinische Vorträge über Augenheilkunde, I. Berlin, 1871. S. 234.
- Ueber spezifische Hornhautentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1888, XII. Jahrg., S. 216 und 254.
- Keratitis diffusa mit Gaumenperforation. Klinische Beobacht. aus der Augenheilanstalt, Wien, 1874, S. 26.
- Einführung in die Augenheilkunde. Leipzig, 1901, II. Hälfte, 1. Abt., S. 111.
- Wörterbuch der Augenheilkunde. Leipzig, 1887, S. 78.
- Bericht über die 25. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 228.
- Hock: Ueber den Zusammenhang der Keratitis interstitialis mit der Iritis specifica. Wiener med. Presse, 1881, Nr. 10 und 12. J. B. 1881, Nr. 349.
- Die syphilitischen Augenkrankheiten. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1876, XI. Jahrg., II. Band, S. 534.
- Hosch: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhautleiden. v. Graefes Archiv, 1901, LII. Band, 3. Heft, S. 490.
- Grundriß der Augenheilkunde. Wien, 1897. S. 176.
- Hoor: Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum. Vossius, Sammlung zwangl. Abhandl. etc., 1903, V. Band, Heft 3/4.
- Hummelsheim: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft etc., S. 109.
- Hunter, J.: Abhandlungen über die venerische Krankheit. Aus dem Englischen, Leipzig, 1787.
- Hutchinson: Syphilis. Deutsche autorisierte Ausgabe von Kollmann. Leipzig, 1888.
- Syphilitic keratitis at an unusually early age. The Lancet, 1875, vol. II. Decemb. 18, p. 876.
- Issekutz: A keratitis parenchym. striatas alakja. Szemészet, 1885, 44. sz., 77. old.
- Jackson: Interstitial lesions of the cornea. Ophthal. Record, 1902, p. 342. J. B. 1902, S. 557.
- Jakowlewa: Ueber Keratitis interstitialis diffusa. Beitrag zur Pathologieder Kornea-Krankheiten. Inaug.-Diss. Zürich, 1873.
- Jocqs: La kératite ponctuée. La Clinique ophthalmol., 1904, X. année, p. 371.
- Jüngken: Die Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin, 1832. S. 236.
- Klein: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien, 1879. S. 227.

- Knies: Grundriß der Augenheilkunde. Wiesbaden, 1888. S. 173.
- Köbner: Zur Frage der Uebertragung der Syphilis auf Tiere. Wiener med. Wochenschr., 1883, XXXIII. Jahrg., Nr. 29, S. 897.
- König: Kératite parenchymateuse recidivante d'origine utérine. Archives d'ophthalm., 1897, T. XVII, p. 400.
- Koster: Beiträge zur Lehre vom Glaukom. I. Ueber die Folgen der Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen. v. Graefes Archiv, 1895, 41. Band, Abt. II, S. 30.
- Krause: Ueber Chrysarobinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk., 1906, Band XV, S. 233.
- Krückow: Ueber Hornhautentzündung. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1875, XIII. Jahrg., S. 494.
- Lacapère: Evolution rapide de la kératite interstitielle d'origine hérédito-syphilitique. Recueil d'ophthalm., 1904, XXVI. année, p. 558.
- Lanceraux: Traité historique et pratique de la syphilis. Paris, 1866.
- Lang: An examination of the patellartendon reflex in sixty-two cases of interstitial keratitis. Hosp. Reports, Vol. XII, Part. IV, Decemb. 1889, p. 312.
- Laqueur: Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1905, S. 51.
- Laurence: Corneitis interstitialis in utero. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1863, S. 351, cit. nach St. Domingo, S. 21, Greeff u. a.
- Lawson: Case of keratitis parenchym. traumatica. Ophthalm. Review, 1906, p. 27.
- Leber: Die Krankheiten der Netzhaut u. d. Sehnerven. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1877, V. Band, S. 631.
- Trypanosomainfektion des Auges. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 321.
- Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefes Archiv, 1873, XIX. Jahrg., Abt. II, S. 87.
- Die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut. Graefe-Saemisch Handbuch, Leipzig, 1903, II. Auflage, II. Band, 2. Abt., S. 355.
- Legal: Des kératites interstitielles. Thèse de Bordeaux, 1903. J. B. 1904, S. 537.
- Lelen: De la kératite interstitielle et de son traitement par les injections sous-cutanées de bichlorure de mercure. Paris. J. B. 1884, S. 444.
- Leplat: De l'origine syphilitique de la kératite parenchymateuse. Annales d'oculistique, 1884, T. XCII, p. 145.

- Le Roux: Kératite interstitielle diffuse dans la syphil. acquise. L'ophthalmologie provinc., 1905, Nr. 2. J. B. 1905, S. 563.
- Leukaétis: De la kératite parenchymateuse et en particulière de sa pathogénie etc. Thèse de Paris, 1892. J. B. 1892, S. 269.
- Lewkowitsch: Zwei Fälle von interstitieller Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1882, Jahrg. XX, S. 12.
- Lewin u. Heller: Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. Virchows Archiv, 1894, Band 138, Heft 1, S. 1.
- Libby: Two cases of interstit. keratit. Ophth. Record, 1905, p. 355. J. B. 1905, S. 563.
- Lienhardt: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Lues. Inaug.-Dissert. Zürich, 1884. J. B. 1884, S. 329.
- Limbourg: Bericht über die 33. Versammlung d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1906, S. 113.
- Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Band, S. 410.
- Littré: Dictionnaire de médecine, de chirurgie etc. Paris, 1893, p. 1171.
- Lodato: Les iniezioni ipodermiche di jodo metallico nella cheratite parenchymatosa. Arch. di Ottalmol., 1906, Vol. IV, F. 3—4, p. 243.
- Loring: Two cases of interstitial keratitis. Ophthalm. Record, 1905, p. 90. J. B. 1905, S. 563.
- Mainzer: Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Keratitis parenchymat. Inaug.-Dissert. Tübingen, 1901.
- Mandelstamm: Die Hornhautentzündung und ihre Behandlung vom ätiolog. Standpunkte betrachtet. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1889, Nr. 345, XV. Heft der XII. Serie.
- Manz: Angeborene Hornhauttrübungen. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamt. Augenheilk., 1876, II. Band, II. T., S. 139.
- Marbourg: Syphilitic corneal lesions. Ophth. Record, 1902, p. 339. J. B. 1902, S. 557.
- Martin, G.: Sur la rapport, qui existe entre une variété de la kératite grave „dite scrofuleuse“ et l'astigmatisme de la cornée. Annales d'oculist., 1883, T. XC, p. 14.
- Marshall: Interstitielle Keratitis und ihre Komplikationen. Annals of Ophth., 1897, 3, p. 479. J. B. 1897, S. 431.
- Matzenauer: Die Vererbung der Syphilis. Wien und Leipzig, 1903.
- Mauthner: Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. Zeißl, Lehrbuch d. Syphilis, II. Teil, Erlangen, 1872, S. 261 u. 278.
- Meller: Ueber die Keratitis punctata leprosa. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Band, I, S. 66.

- Mellinger: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekanntgewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staarextraktion. v. Graefes Archiv, 1891, XXXVII. B., Abt. 4, S. 159.
- Mendel: Ueber einen Fall von Keratitis diffusa e lue acquisita. Centralblatt f. prakt. Augenheilk., 1901, XXV. Jahrg., S. 10.
- Meyer: Ein Fall von Keratitis parenchymat. mit Sektionsbefund. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1887.
- Meyer: Kompendium der Augenheilkunde. Wien, 1852. S. 81.
- Michel: Bericht über die 24. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1895, S. 111.
- Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Auflage, 1890.
- Klinischer Leitfaden d. Augenheilkunde. Wiesbaden, 1897, II. Aufl. S. 121.
- Mitvalsky: Die Anwendung der grauen Salbe als Heilmittel bei parenchymatöser Kerat. etc. Centralbl. f. pr. Augenheilk., 1902, XVI. Jahrg., S. 37.
- van Moll: Die örtliche Behandlung von Krankheiten nicht oberflächlicher Gewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1892, XXX. Jahrg., S. 329.
- Monthus: La kératite interstitielle annulaire. Archives d'ophth., 1907, T. XXXVII, Nr. 2, p. 105.
- Mooren: Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden, 1882. S. 109.
- Gesichtsst rungen und Uterinleiden. Archiv f. Augenheilk., 1881, p. 519.
- de Moraes: Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratitis parenchymatose bei Tieren. Archiv f. Augenheilk., 1907, LVII. Band, I. Heft S. 20.
- Morax: Keratite interstitielle aux cours de tripanosomiasis. Archives d'ophth., 1906, T. XXVII, p. 726.
- Précis d'ophtalmologie. Paris, 1907, p. 199.
- Maladies de la cornée. Encyclop die française d'ophtalmol., T. V.
- Morax et Elmassian: Action de la toxine dipht rique sur les muqueuses. Annales d'oculistique, 1898, T. CXIX, p. 395.
- Mühlens: Untersuchungen über Spirochaeta pallida und einige andere Spiroch tenarten. Centralblatt f. Bakteriologie, 1907 I. Abt., 43. Band, Heft 6, S. 586, und Heft 7, S. 674.
- Muncaster: Parenchymatous Keratitis. Ophth. Record, 1899, p. 248. J. B. 1899, S. 586.
- Nettleship: Diseases of the eye. London, 1887, Fourth edit, p. 114.
- Neuburger: Abgelaufene Keratitis beim Sohn, Hirnsyphilis bei

- der Mutter. Centralblatt f. pr. Augenheilk., 1904, XXVIII. Jahrg., S. 72.
- Nieden: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Bd., S. 402.
- Nimier et Despagnet: Traité élémentaire d'ophtalmologie. Paris, 1894, p. 165.
- Noblot: Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation. Thèse de Bordeaux, 1889. J. B. 1890, p. 493.
- Norris-Oliver: System of diseases of the eye. London-Philadelphia, 1900, volume IV, p. 230.
- Ogilvie: A rare case of hereditary syphilis with remarks on interstitial keratitis. Lancet, 1893, June. J. B. 1893, S. 284.
- Ohm: Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica. Wochenschrift f. Therap. u. Hyg. des Auges, IX. Jahrg., 1905/6, Nr. 5, S. 38.
- Ottolengi: La cheratite interstiziale di Hutchinson. Tesi di Laur. Gaz. di Cliniche, 1885, II. Sem., Nr. 25 e 26. J. B. 1885, S. 264.
- Panas: Actions des inhalations du chlorure d'éthylène pur sur l'oeil. Compt. rend., CVII, 1888, p. 695, cit. nach Leber.
- Sur la kératite cachectique appelée kératite hérédo-syphilitique. Sociét. de Chirurg. Gaz. des hôpit., 1871, p. 555. J. B. 1871, S. 235.
- Traité des maladies des yeux. Paris, 1894, Tome I, pag. 240.
- Leçons sur les keratites. Kératite interstitielle diffuse. Paris, 1876. pag. 134.
- Parinaud: Sur les affections rhumatismales de l'oeil. Bullet. de la sociét. franç. d'ophtalm., 1884, pag. 122. J. B. 1884, S. 386.
- La kératite interstitielle et la syphilis héréditaire. Archiv. gén. de méd., 1883, II, p. 521. J. B. 1883, S. 402.
- Perlia: Beitrag zur Vererbungslehre der Augenleiden. Klin. Monatsbl., 1887, XXV. Jahrg., S. 197.
- Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Basis beruhende Augenentzündung auszulösen? Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., I. Band, Seite 396.
- Peters: Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Archiv f. Augenheilk., 1907, Band LVI, S. 311.
- Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 110.
- Pfalz: Ueber Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher doppelseitiger Hornhautverletzung eines Auges. Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 101.

- Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. Band, S. 411.
- Pfister: 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa und 5 Fälle von Keratitis interstitialis, centralis, annularis. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1890, XXVIII. Jahrg., S. 114.
- Pflüger: Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 27, S. 601.
- Ueber Keratitis parenchymatosa. Bericht über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 214.
- Zur Ernährung der Kornea. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1882, XX. Jahrg., S. 69.
- Piéchaud: Sur un cas de kératite parenchymateuse. Gaz. des hôpit., 1876. J. B. 1876, S. 264.
- Pilz: Diagnostisch-therapeutisches Kompendium der Augenkrankheiten. Prag, 1862, S. 161.
- Pisti: La kératite parenchymateuse dans la syphilis acquise. Progrès médic. d'Athènes, 1904, 2. Decembre. J. B. 1904, S. 536.
- Plange: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. Band, S. 413.
- Pratolongo: J. B. 1880, S. 303.
- Puech: De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédo-syphilis. Archives d'ophtalmol., 1901, T. XXI, p. 709.
- Rabl: Ueber Lues congenita tarda. Beilage z. Centralbl. f. klin. Mediz., 1886, Nr. 25, S. 60.
- Ueber Lues congenita. Leipzig u. Wien, 1887. J. B. 1887, S. 335.
- Raehlmann: Ueber Keratitis parenchymat. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, 1877, Band VII, S. 464.
- Ueber gewisse atypische parenchymatöse Erkrankungen der Hornhaut, welche begrenzte Trübungen in Stich- und Streifenform hervorbringen.
- Ransohoff: Ein Fall von einseitiger Keratitis parenchymatosa bei einer 35 jährigen Frau in Folge von Lues acquisita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1889, XIII. Jahrg., S. 365.
- Ranvier: Recherch. experiment. sur la significat physiol. du plex. nerv. terminal de la cornée. Compt. rend., 1879, LXXXVIII, p. 1087, zitiert nach Leber.
- Reis: Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Kornea. v. Graefes Archiv, 1907, LXVI. Band, Heft 2, S. 201.
- Ricord: Neueste Vorlesungen über die Syphilis. Ins Deutsche übertragen v. Gerhard. Berlin, 1848.
- Rollet et Delay: The different forms of hereditary syphilitic

- keratitis and their treatment. Translat. by Alt. Amer. Journ. of ophthalm., 1904, p. 110. J. B. 1904, S. 537.
- Rochon-Duvigneaud: Traitement des kératites interstitielles. Journ. des Pratic., 1897, Février. J. B. 1897, S. 429.
- Rohmer: Trois cas de kératite parenchymateuse traité par la tuberculine T. R. Révue génér. d'ophthalm., 1906, p. 554. J. B., S. 525.
- Römer: Bericht über die 33. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1906, S. 316.
- R na: K s rletes keratitis parenchymatosa nyulakon syphilises anyag beolt sa ut n t meges spirochaet val. A Budapesti Orvos-Egyesület, 1907, Evk nyve, 23. old.
- Rothmund u. Eversbusch: Mitteil. aus der königl. Univ.-Augenklinik zu München. Band I. J. B. 1882, S. 367.
- Roubicek: Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues. Wiener klin. Rundschau, 1899, Nr. 35 u. 36, S. 595 u. 615.
- R bel: Die skrofulösen Erkrankungen der Konjunktiva u. Kornea, sowie ihr Verhältnis zur sog. skrofulösen Diathese. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1882, VI. Jahrg., S. 75.
- Ruete: Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig, 1845.
- Saemisch: Keratitis interstitialis diffusa. Graefe-Saemisch Handbuch, 1876, IV. Band, S. 264.
- Saling: Zur Kritik der Spirochaeta pallida Schaudinn. Zentralbl. f. Bakter., 1906, 41. Band, Heft 7, S. 737, Heft 8, S. 812; 42. Band, Heft 1, S. 38, Heft 2, S. 120.
- Samelsohn: Ueber okuläre Aseptik und Antiseptik. Bericht über die 18. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1886, S. 59 u. 67.
- Zur Genese der angeborenen Mißbildungen. Centralbl. f. med. Wissensch., 1880, Nr. 17.
- Santo Domingo: Ueber angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1894.
- Santucci: Contributo all etiologia della cheratite parenchymat. diffusa. Annali di Ottalm., 1902, XXXI, p. 757. J. B. 1902, S. 556.
- Sattler: Bericht über die 24. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1895, S. 113.
- Seefelder: Beitrag zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. v. Graefes Archiv, 1906, Band LIV, 1. H., S. 224.
- Drei Fälle von doppelseitiger ausgebreiteter Hornhauttrübung nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Störungen. Archiv f. Augenheilk., 1905, Band LIII, S. 105.
- Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Ebenda, 1906, Band LIV, S. 85.

- Sidler-Huguenin: Ueber hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beiträge zur Augenheilk., 1902, 51. Heft.
- Siegel: Zur Kritik der bisherigen Cytorrhyses Arbeiten. Centralbl. f. Bakter., 1906, I. Abt., 42. Band, S. 128 u. w.
- Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. München. med. Wochenschr., 1906, Nr. 2, S. 63, u. 1905, Nr. 28 u. Nr. 29.
- Siegrist: Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das menschliche Auge. v. Graefes Archiv, 1900, Bd. L, 3. Abt., S. 511.
- Diskussion. Bericht über die 29. Versamml. d. ophth. Gesellschaft Heidelberg. 1901, S. 54.
- Silex: Kompendium der Augenheilkunde. Berlin, 1895, III. Aufl. S. 96.
- Pathognomische Kennzeichen der kongenitalen Lues. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 7, S. 139, u. Nr. 8, S. 162.
- Simmonds: Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 27, S. 1302.
- Skladny: Ueber das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes in Folge hereditärer Lues. Inaug.-Dissert. Berlin, 1896.
- Spicer: Keratitis profunda. The ophthalm. Review, 1905, XXIV, p. 1.
- Svanzy: A Handbook of the diseases of the eye. London, 1900. S. 173.
- Syme: The ocular manifestations of late hereditary syphilis. Ophthalm. Review, 1890, p. 156. J. B. 1890, S. 450.
- Schauenburg: Ophthalmiatrik. Braunschweig, 1874, IV. Auflage, S. 68.
- Scheffels: Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1905, LXIII. Jahrg., I. Band, S. 406.
- Scherber: Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 24, S. 226.
- Schieß-Gemuseus: 22. Jahresb. der Augenheilanstalt in Basel. J. B. 1886, S. 338.
- 21. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. J. B. 1885, S. 337.
- Schirmer: Die Impferkrankungen des Auges. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandl., 1900, III. B., Heft 5.
- Ueber Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinosa. v. Graefes Archiv, 1901, B. LIX, 1. Heft, S. 133.

- Bericht über die 33. Versamml. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg, 1906, S. 114.
- Schlimpert: Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 32. Jahrg., Nr. 26, S. 1037.
- Pathologisch-anatomische Befunde in den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Ebenda, Nr. 48, S. 1942.
- Schmid, H.: Beobachtungen aus der Augenabteilung des Odessa-schen Stadthospitals, 1873. J. B. 1873, S. 263.
- Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien, 1905, II. Aufl. S. 508 u. 521.
- Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Braunschweig, 1885. S. 457.
- Schöbl: Ueber die Blutgefäße der Hornhaut im normalen und patholog. Zustande. I. Das präkorneale Gefäßnetz. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1886, X. Jahrg., S. 321.
- Schucht: Zur experimentellen Uebertragung der Syphilis auf Kaninchen. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 3, S. 110.
- Schultze, S.: Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Archiv f. Augenheilk., 1896, Band XXXIII, Heft 1 u. 2, S. 145.
- Schultze, W.: Das Verhalten der Cytorrhocytes luis in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. Zieglers Beiträge, 1906, 39. Band, 1. Heft, S. 180.
- Impfungen mit Luesmaterial am Kaninchenauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., II. Band, S. 253.
- Die Silberspirochäten in der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1907, XLV. Jahrg., III. Band, S. 466.
- Schweigger: Handbuch der Augenheilkunde. Berlin, 1893, VI. Aufl., S. 271.
- Vordere Synechie ohne Perforation der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., 1887, XVII. Jahrg., S. 403.
- Schumann: Okulare Komplikationen bei Skorbut. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 1903, Mai-Heft. J. B. 1903, S. 405.
- Stanculéano: Seltener Befund an der Hinterfläche der Kornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchym. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1904, XLII. Jahrg., II. Band, S. 456.
- Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine. Annales d'oculist., 1904, T. CXXXII, p. 340.
- Statistisch-Veterinär. Sanit.-Bericht über die preußische Armee etc. J. B. 1902, S. 741.

- Stellwag: Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilk. Wien, 1882, S. 47.
- Stephenson: La Kératite interstitielle telle qu'on l'entend aujourd'hui. La Clinique ophthalm., 1908, Nr. 5, p. 79, trad. p. Polliot, Besançon.
- Stern: Ein seltener Fall von Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1897, XXXV. Jahrg., Januar-Heft, S. 21.
- Stilling: Grundzüge der Augenheilkunde. Wien und Leipzig, 1897, S. 223.
- Stock: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Festschrift, Manz-Sattler, Beilage-Heft 2, XLI. Jahrg., S. 17.
- Ueber experimentelle endogene Tuberkulose beim Kaninchen. Bericht über die 31. Versammlg. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1903, S. 282.
- Pathologisch-anatomische Untersuchungen eines Falles von Keratitis parenchym. e lue hereditaria. Bericht über die 30. Versamml. der ophth. Gesellsch. Heidelb. 1902, S. 347.
- Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe. v. Graefes Archiv, 1907, LXVI. Band, Heft 1, S. 1 und 89.
- Steffan: J. B. 1873, S. 264.
- Straub: Fluoreszeinlösung als ein diagnostisches Hilfsmittel für Hornhauterkrankungen. Zentralbl. f. prakt. Augenh., 1888, XII. Jahrg., S. 75.
- Strubbel: Ueber Keratitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Würzb., 1894.
- Tepljaschin: Zur pathologischen Anatomie der intrauterinen Augenkrankheiten und insbesondere der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenh., 1895, XXX. Band, S. 318.
- Terlinck: Les kératites parenchymateuses post-traumatiques. La Clinique ophthalm., 1902, 12. année, Nr. 3, p. 38.
- Terrien: Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. Paris-Steinheil, München-Reinhardt, 1905, S. 35. Deutsch von Kayser.
- De la kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophthalmique. Archives d'ophthalmol., 1900, T. XX, p. 449.
- Terson: Deux cas de kératite parenchymateuse dans la syphilis acquise. La clinique ophthalmol., 1899, Nr. 1, p. 7.
- Tetsutaro Schimamura: Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1902, Jahrg. XL, Band I, S. 229 und 273.
- Theobald: Canthoplastic as a dernier resort in scrofulous Corneitis.

- The Richmond and Louisville medic. Journ., 1873, Sept., p. 316. J. B. 1873, S. 262.
- Remarks on interstitial or syphilitic keratitis. Americ. Journ., 1873, octob., p. 419. J. B. 1873, S. 264.
- Thier: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1905, XLIII. Jahrg., 1. B., S. 414.
- Trantas: Syphilis héréditaire tardive. Archives d'ophthalmol., 1877, T. XVII, p. 26.
- Deux cas de kératite interstitielle n'ayant pas comme cause la syphilis héréditaire. Archives d'ophthalmol., 1895, T. XV, p. 696.
- Trattner: Ueber einen Fall von angeborenen Hornhauttrübungen mit vorderer Synechie bei Mikrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1891, XXIX. Jahrg., S. 331.
- Trousseau: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1895, T. CXIV, p. 206.
- Un cas de kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales de dermat. et de syph., 1889, T. X, Nr. 2. J. B. 1889, S. 501.
- Etiologie de la kératite interstitielle. Annales d'oculist., 1887, T. XCVII, p. 254.
- Truc et Valude: Nouveaux éléments d'ophtalmologie. Paris, 1896, T. I, p. 549.
- Uebele: Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Inaug.-Dissert. Gießen, 1900. J. B. 1900, S. 729.
- Valude: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1897, T. CXVII, p. 40.
- Syphilis héréditaire éveillé par un traumatisme. France med., 1891, Nr. 12, p. 189. J. B. 1891, S. 257.
- Versé: Demonstration und Vortrag über die Spirochaeta pallida. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 29, S. 1441.
- Villard: Les altérations de la cornée dans la syphilis acquise. Annales d'oculistique, 1904, T. CXXXII, p. 253.
- Virchow: Die Zellulärpathologie in ihrer Begründung auf phys. und patholog. Gewebslehre. Berlin, 1871, IV. Aufl., S. 376.
- Vossius: Grundriß der Augenheilkunde. Leipzig und Wien, 1888, S. 174.
- Ein Fall beiderseitiger symmetrischer Kornealtrübung. Kongenitale Anomalien der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1883, XXI. Jahrg., S. 233 resp. 236.
- Ueber die zentrale parenchymatöse ringförmige Hornhautentzündung. Berlin. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 43, S. 689, und Nr. 44, S. 709.
- Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. v. Graefes Archiv, 1901, Band LX, 1. Heft, S. 116.

- Wagenmann: Bericht* über die 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896, S. 227.
- Bericht über die 24. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1895, S. 111.
- Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges etc. v. Graefes Archiv, 1890, XXXVI. Band, Abt. 4, S. 1.
- Wagner: Die Tuberkulose des Auges und die Anwendung des Koch'schen Tuberkulins bei derselben. München, med. Wochenschrift, 1891, Nr. 15, S. 266, Nr. 16, S. 286.
- Wandel: Die Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues. Inaug.-Dissert. Breslau, 1903.
- Watson Spencer: Parenchymatous keratitis associate with acute rheumatisme. The Lancet, 1870, Vol. II, p. 569.
- Watson, W.: Interstitial keratitis and synovitis. Lancet, 1895, 27. April. J. B. 1895, S. 320.
- Wecker: Thérapeutique oculair. Paris, 1879. p. 176.
- Wecker-Landolt: Traité complet d'ophtalmologie. Paris, 1883, T. 2, Fascicule I, p. 141.
- Wecker-Masselon: Mannel d'ophtalmologie. Paris, 1889, p. 214.
- Weller: Die Krankheiten des menschlichen Auges. III. Aufl., Wien, 1828. S. 152.
- Wessely: Schädliche Wirkung des unverdünnten Suprarenins auf das Hornhautepithel. Bericht über die 28. Versammlg. der ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1900, S. 69.
- Wiesinger: Ueber das Vorkommen von Entzündung der Iris und Kornea bei Diabetes mellitus. v. Graefes Archiv, 1885, XXXI. Jahrg., Abt. IV, S. 203.
- Wilbrand und Staelin: Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Hamburg und Leipzig, 1897. S. 23.
- Würdinger: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Cocaïns auf die Hornhaut. München. med. Wochenschr., 1886, Nr. 8, 9 und 10.
- Zaunert: Zur Aetiologie der bei Kerat. parenchymatosa vorkommenden Gelenksaffektionen. Inaug.-Dissert. Greifswald, 1900.
- Zehender: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Stuttgart, 1874, III. Aufl.
- Zimmermann: Bemerkungen zu dem von Schultze mitgeteilten Fall von tuberkulöser Iritis und Keratitis parenchymat. v. Graefes Archiv, 1897, Band XLIV, Abt. 2, S. 258.
- Ueber einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. v. Graefes Archiv, 1895, Band XLI, Abt. 1, S. 215.
- Zossenheim: Augenerkrankungen bei Mumps. Beiträge z. Augenheilk., 1892, IV. Heft, S. 68.

Im Verlage von Carl Marhold in Halle a. S., Reilstr. 80, erscheint:

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
herausgegeben von
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Vossius in Gießen.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Band I.

- Heft 1. Vossius, Prof. Dr. A., in Giessen. Die kroupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Einzelpreis M. 1,—.
" 2. Hess, Prof. Dr. C., in Marburg. Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Einzelpreis M. 1,—.
" 3. Baas, Prof. Dr. Karl, in Freiburg i. B. Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Einzelpreis M. 1,—.
" 4. Schirmer, Prof. Dr. Otto, in Greifswald. Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges. Einzelpreis M. 0,80.
" 5. Kules, Prof. Dr. M., in Freiburg i. B. Die gonorrhoeischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Einzelpreis M. 1,20.
" 6. Lange, Prof. Dr. med. O., in Braunschweig. Ueber Glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Einzelpreis M. 1,40.
" 7. Bach, Dr. Ludwig, in Würzburg. Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. Einzelpreis M. 0,50.
" 8. Greeff, Dr. Richard, in Berlin. Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Einzelpreis M. 1,50.

Band II.

- Heft 1. Hülbert, Dr. Rich., in Sensburg O.-Pr. Die Pathologie des Farbensinnes. Einzelpreis M. 1,80.
" 2/3. Krienes, Dr. H., in Breslau. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer u. pathologischer Beziehung (Blendungskrankheiten u. Blendungsschutz). Einzelpreis M. 1,80.
" 4. Vossius, Prof. Dr. A., in Giessen. [Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens. Einzelpreis M. 1,—.
" 5. Uhthoff, Prof. Dr. W., in Breslau. Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen. Einzelpreis M. 1,40.
" 6. Baas, Prof. Dr. Karl, in Freiburg i. B. Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Einzelpreis M. 0,80.
" 7. Peters, Prof. Dr. A., in Bonn. Ueber Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Einzelpreis M. 0,80.
" 8. Römer, Dr. P., in Giessen. Die Durchblutung der Hornhaut. Einzelpreis M. 1,40.

Band III.

- Heft 1. Bach, Dr. Ludwig, in Würzburg. Die ekzematösen scrophulösen Augenerkrankungen. Einzelpreis M. 1,80.
" 2. Hirsch, Dr. Julius, in Karlsbad. Ueber gichtische Augenerkrankungen. Einzelpreis M. 0,60.
" 3. Hübner, Dr. in Kassel. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Einzelpreis M. 1,—.
" 4. Römer, Dr. P. in Giessen. Ueber Lidgangrän. — Brandenburg, Dr. G., in Trier. Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen. Einzelpreis M. 1,—.
" 5. Schirmer, Prof. Dr. Otto, in Greifswald. Die Impferkrankungen d. Auges. Einzelpreis M. 1,—.
" 6. Vossius, Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die Vererbung von Augenleiden. Einzelpreis M. 1,—.
" 7. Ischreyt, Dr. G., in Riga (Russland). Ueber septische Netzhautveränderungen. Einzelpreis M. 0,80.
" 8. Schloesser, Professor Dr. C., in München. Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Einzelpreis M. 1,—.

Band IV.

- Heft 1/2. Ziehen, Dr. M. — Axenfeld, Prof. Th., Rostock. Sympathicus-Resektion beim Glaukom. Einzelpreis M. 2,—.
" 3. Vossius, Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Einzelpreis M. 0,50.
" 4/5. Fellehenfeld, Dr. Hugo, in Lübeck. Der Heilwert der Brille. Einzelpreis M. 2,50.
" 6/7. Haab, Prof. Dr. O., in Zürich. Das Glaukom und seine Behandlung. Einzelpreis M. 2,—.
" 8. Goldzieher, Prof. Dr. W., in Budapest. Ueber Syphilis der Orbita. Einzelpreis M. 1,—.

Band V.

- Heft 1. Lindenmeyer, Dr. med., in Gießen. Schrotschußverletzungen des Auges. Einzelpreis M. 1,—.
" 2. Aschheim, Dr. Hugo. Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Einzelpreis M. 1,—.
" 3/4. Hoor, Dr. Karl, in Kolozsvár. Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum. Einzelpreis M. 1,80.
" 5. Weiss, Dr. med., in Gießen. Retinitis pigmentosa u. Glaukom. Einzelpreis M. 0,80.
" 6. Lindenmeyer, Dr. med., in Frankfurt a. M. Ueber paradoxe Lidbewegungen. Einzelpreis M. 1,20.
" 7. Velhagen, Dr., in Chemnitz. Ueber die Papillombildung auf der Konjunktiva. Einzelpreis M. 0,80.
" 8. Herford, Dr. E., in Wiesbaden. Ueber künstliche Augenentzündungen. Einzelpreis M. 1,50.

Im Verlage von Carl Marhold in Halle a. S., Reilstr. 80, erscheint

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
herausgegeben von

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Vossius in Gießen.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Band VI.

- Heft 1. Gelpke, Dr. Th., in Karlsruhe. Ueber die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Einzelpreis M. 0,90.
„ 2. Hanke, Dr. Victor. Die Berufs- oder Gewerbe-Erkrankungen des Auges. Einzelpreis M. 0,60.
„ 3. Best, Prof. Dr., in Gießen. Die lokale Anästhesie in der Augenheilkunde. Einzelpreis M. 1,20.
„ 4. Rückel, W., in Gießen. Ueber das Lymphom resp. Lymphadenom der Lider und der Orbita. Einzelpreis M. 0,80.
„ 5. Hirsch, Dr. G., in Halberstadt. Ein Vorschlag zur Trachombehandlung. Einzelpreis M. 0,50.
„ 6. Gelpke, Dr., in Karlsruhe. Ueber den Heilwert der gelben Augensalbe. Einzelpreis M. 1,—.
„ 7. Lange, Prof. Dr. O., in Braunschweig. Ueber Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen. Einzelpreis M. 1,—.
„ 8. Uhthoff, Professor Dr. W., in Breslau. Ueber die Behandlung der Netzhautablösung. Einzelpreis M. 2,—.

Band VII.

- Heft 1. Osterroht, Dr. Herpes zoster ophthalmicus. Einzelpreis M. 0,80.
„ 2/3. Groenouw, Prof. Dr., in Breslau. Augenleiden bei Diabetes mellitus. Einzelpreis M. 2,—.
„ 4. Cohn, Dr. Fritz, in Aachen. Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae. Einzelpreis M. 0,80.
„ 5. Lange, Prof. Dr. O., in Braunschweig. Ueber Behandlung von Augenverletzungen. Einzelpreis M. 0,75.
„ 6. Feldmann, Dr. F., in Gießen. Ueber den Frühjahrskatarrh. Einzelpreis M. 0,80.
„ 7/8. Hoor, Prof. Dr. H., in Budapest. Die parenchymatöse Hornhautentzündung. Einzelpreis M. 3,—.

**Über Diagnose und Behandlung
äußerer Augenerkrankungen.**

Ophthalmologische Winke für praktische Ärzte.

Vortrag von

Prof. Dr. med. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Preis M. 0,80.

Ophthalmologische Operationslehre.
speziell für prakt. Ärzte und Landärzte.

Herausgegeben von

Dr. med. Eugen Heymann.

Mit 135 Abbildungen im Text.

Preis M. 5,60.