(Aus der Universitäts-Augenklinik Bonn.)

Über Keratitis disciformis.

Ein Beitrag zur Klinik und zur Entstehungsweise der Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. Junius,
Bonn.

Mit 5 Textabbildungen.

Im Jahre 1901 beschrieb Fuchs¹⁾ als erster das klinische Krankheitsbild der K. disciformis. Das Leiden war als „Abscessus siccus“ schon den Augenärzten einer älteren Generation unvollkommen bekannt. Unter diesem Namen ist es z. B. von Arlt geschildert. Th. Saemisch lehrte das Krankheitsbild des Infiltratum corneae centrale profundum. Das Verdienst, die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes der K. disciformis aus diagnostischen Irrtümern herausgehoben und in einer jetzt klassisch gewordenen Schilderung niedergelegt haben, gebührt aber Ernst Fuchs. Er grenzte die neue Krankheit auch von der K. annularis (Vossius) und von der K. profunda (Fuchs) ab.

Mir erschien es eine reizvolle Aufgabe, jetzt zu untersuchen, welche Weiterentwicklung unser Wissen über die K. disciformis in den zwei Jahrzehnten genommen hat, die seit der ersten Mitteilung von Fuchs nun vergangen sind.

Die oft zitierte, aber immer wieder von jedem Praktiker mit Nutzen und als Muster feinsten Beobachtungskunst zu lesende Definition der Krankheit, wie sie Ernst Fuchs zu Anfang des 20. Jahrhunderts erschien, wird als bekannt vorausgesetzt. Die Beschreibung deckt sich in der Hauptsache mit dem klinischen Bilde, wie wir es heute noch sehen.

Über den Verlauf der Krankheit bemerkte Fuchs damals: Einzelne Fälle verlaufen fast ohne Reiz bis zum Ende. Die Sehstörung führt hier die Kranken zum Arzt. Meist kommt es aber zu zunehmenden entzündlichen Erscheinungen am erkrankten Auge, die erheblich sind und Monate hindurch dauern können. Dann aber erfolgt schließlich Beruhigung des Auges; das Leiden ist abgeschlossen.

Einen Durchbruch der Hornhaut bei Personen, die K. disciformis überstanden hatten, konnte Fuchs selbst nicht beobachten. Er erwähnt einen bezüglichen Fall von Grunert²⁾ (vgl. unten).

Ätiologisch wurde eine milde mikrobische Infektion zunächst vermutet, ein bestimmter Erreger aber nicht nachgewiesen.

Hiernach erschien Keratitis disciformis, wie auch der Name besagt, als eine der Formen von Hornhautentzündung.

Daß damit nur das erste, aber nicht das letzte Wort über die eigenartige Krankheit gesprochen war, liegt im Wesen der Dinge.

Jede neue Erkenntnis hat naturnotwendig neue Fragestellungen und Probleme im Gefolge. Bei der K. disciformis hat sich uns neues Wissen nur ganz langsam erschlossen. Die Schwierigkeit, hierin weiter zu kommen, lag darin, daß anatomisches Untersuchungsmaterial nicht erhältlich war, insbesondere nicht von Frühstadien des Leidens.

Die Möglichkeit, ein derartiges Auge überhaupt anatomisch zu untersuchen, hatte zuerst Meller³⁾ (1905). Sein Fall und der von ihm erhobene mikroskopische Untersuchungsbefund sind allgemein bekannt geworden und oft in der Literatur besprochen. Ich verweise darauf.

Nach Meller hatte Bartels⁴⁾ (Inaug.-Diss. Rostock 1907) die Möglichkeit, das Auge eines 60jährigen Tagelöhners anatomisch zu untersuchen, der folgende Krankheitsgeschichte hinter sich hatte:

Entzündung eines Auges im Oktober 1905, 3 Wochen nach Hineinfliegen von Sand.

Klinischer Befund: Abziehbarkeit des Hornhautepithels. Zentral verdickte Hornhaut mit gestippter Oberfläche, Unterempfindlichkeit der Hornhaut in diesem Bezirk, scheibenförmige Trübung inmitten der Hornhaut, doch in tieferer Lage, mit ausstrahlenden Streifentrübungen. Descemetfalten. Irisverfärbung, gemischte Injektion um die Hornhaut, torpider Verlauf, Entlassung nach 8 Wochen (mit noch gereiztem Auge und intensiver Scheibentrübung).

Befund bei der Entlassung am 10. IX. 1905. Kein nennenswerter Reizzustand des Auges, doch Hornhaut stark gestippt, ödematös verdickt, positive Fluorescinfärbung. Am 12. IX. 1905 ist noch notiert: An der Hornhauthinterfläche ist eine Art Infiltrationsring zu erkennen, auf der Hornhautoberfläche befindet sich eine große Epithelblase.

Drei Monate später, am 11. XII. 1905, mußte die Wiederaufnahme des Kranken in die Klinik erfolgen, weil seit drei Tagen Schmerzen im rechten Auge aufgetreten waren. Das Auge war mäßig gerötet. Im Hornhautzentrum befanden sich weißgraue, umschriebene, leicht vorragende Teile des nekrotischen Gewebes, „welches die ganze Hornhautdicke durchzieht“. Nach oben schob sich bogenförmig eine interlamelläre Trübung etwa 2 mm weit vor, die ziemlich scharf begrenzt war. Die Umgebung des nekrotischen Bezirks war nach der temporalen Seite diffus getrübt, während nasal eine scharfe Abgrenzung bestand. Die vordere Kammer war aufgehoben, stellte sich am nächsten Tage wieder her.

Pathologisch anatomischer Befund des Auges, soweit er hier besonders interessiert: Veränderung der ganzen Hornhaut, die auch positive Fluorescinfärbung gab. Kleine Bläschen im Epithel und andere Epithelveränderungen. Bowman-Membran intakt bis auf zwei künstlich gesetzte Verletzungsstellen.

Im Umgebungsbezirk der Scheibe (die als Sequester mechanisch entfernt war und in diesem Falle mikroskopisch nicht genau untersucht wurde!), ist das Gewebe stark gequollen, kernarm (Zustand der Nekrose oder ein diesem ähnlicher

Zustand an den Grenzen der verbliebenen Gewebslücke). Entzündliche Rundzelleninfiltration wurde erst an zwei anderen, räumlich von der Scheibe getrennten Teilen gefunden (hier im Leben Trübung besonderer Form ohne Zusammenhang mit der Scheibe). Ferner wurde Verdickung des Hornhautparenchyms im ganzen festgestellt. Die M. Descemet war zum Teil defekt (und zwar über den Bezirk der Scheibe hinaus!). Die Endothelien waren streckenweise stark verändert. Es bestand Auflagerung auf der Hornhauthinterwand. Mikroorganismen wurden nicht nachgewiesen.

Urteil von Bartels zu dem Fall: Kein Anhalt für ektogene Infektion.

K. disciformis ist gemäß der Ansicht von Peters⁴⁾ als eine Abart des Herpes corneae aufzufassen, bei welcher ein noch gänzlich unbekannter Einfluß von seiten des Nervensystems wirksam ist. —

Schließlich konnte noch Lieuwe Hemke Wagner⁵⁾, Univ.-Augen-klinik Amsterdam, im Jahre 1916 ein Auge mit K. disciformis anatomisch untersuchen.

Weitere Befunde sind m. W. in der Literatur nicht mitgeteilt.

Wagners Inaug.-Dissertation⁵⁾ ist nur in holländischer Sprache veröffentlicht und daher wohl weniger bekannt geworden.

Referat über Wagners Fall 13:

Klinisches: 70jähriger, völlig tauber Mann, keine Anamnese. Aufnahme am 3. V. 1909.

Befund: Gemischte Injektion am rechten Auge. Starker Entzündungszustand, Schwellung der Conjunctiva. Am Limbus sichelförmiges Randgeschwür der Cornea oben, an der Stelle der stärksten Schwellung der hier überhängenden Conjunctiva. Graue Randtrübung der Cornea auch unten am Limbus, positive Fluoresceinfärbung. Größter Teil des Zentrums der Cornea gefühllos. Das Epithel darüber „fettig“, als ob es dort fehlend wäre. Die Stellen färbten sich aber zunächst noch nicht mit Fluorescein (doch später!) Zentrum der Cornea gelbweiß. Nähere Betrachtung ergibt, daß wahrscheinlich eine graue scheibenförmige Trübung in der tieferen Hornhaut selbst liegt, außerdem fibrinöses gelbliches Exsudat dahinter in der V. K. An einer Stelle auch Zusammenhang zwischen oberem flachen Randgeschwür und tiefer Scheibe. T. = n. Nur Lichtempfindung. Nach der Punktion kam das Hypopyon zum Vorschein. Viele Schmerzen, daher Enucleation.

Rekapitulation des mikroskopischen Befundes (l. c. Seite 47): Die nekrotische Scheibe wird nach vorn begrenzt durch ein stark infiltriertes Gewebe mit zahlreichen Lymphocyten. Nach hinten durch ein gleichartig infiltriertes Gewebe oder durch M. Descemet unmittelbar oder durch polynucl. Leukocyten an Stelle der zerstörten M. Descemet, nach den Seiten durch lebendes Gewebe der Hornhaut, das eine massige Vermehrung seiner normalen Kernelemente aufweist. M. Descemet im besonderen: An einigen Stellen defekt, hier oft umgebogen; an den Fehlstellen Leukocyten, sonst M. D. normal. Endothel: Nirgends normal, öfter unterbrochen oder gewuchert. Eingelagerte polynucläre und spärliche Lymphocyten. An einzelnen Stellen liegen die Endothelien ganz abgelöst. Sie sind dann in ein leukocytenreiches fibrinöses Hypopyon eingelagert, das der Hornhauthinterwand anliegt, zeigen Neigung zur Wucherung. In vorderer Kammer fibrinöses Exsudat, wie oben angegeben, in der Kammerbucht etwas Zellgewebsinfiltration.

In der Iris Leukocyten, das gleiche auch auf der Iris. Beide Lagen sind scharf voneinander getrennt. Die Irisgefäße zeigen ähnliche krankhafte Veränderungen.

Keine wesentliche Veränderung an den andern Teilen des Auges.

Schlußfolgerung, bez. deren Begründung auf die Dissertation verwiesen werden muß: Ablehnung aller bisherigen Anschauungen (Meller, Bartels, Peters, von Hippel) als durch den Befund nicht hinreichend fundiert.

Eigene Auffassung des Verf.: Die *K. disciformis* wird gekennzeichnet durch ein in der Tiefe gelegenes scheibenförmiges Gebiet von stark verändertem Hornhautgewebe und verursacht durch Toxine, die produziert werden durch im Hornhautepithel befindliche Mikroorganismen, welche unter dem Hornhautmikroskop allerdings nicht zu entdecken waren, deren Anwesenheit dort (aber nur dort, nicht im tieferen Parenchym!) mit großer Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist.

In kurzer Zusammenfassung ergibt sich:

Meller (1905) sah durch den Befund in seinem Falle die ursprüngliche Anschauung von Fuchs bez. des Wesens der *K. disciformis* bestätigt (Wahrscheinlichkeit der direkten bakteriellen Infektion der mittleren Cornea).

Bartels (1907) sah in seinem Befund eine Bestätigung der bekannten Auffassung seines Lehrers Peters, die dieser an anderer Stelle entwickelt hat (*K. disciformis* eine eigenartige Variation des *Herpes corneae*).

Wagner (1916) lehnte beide Auffassungen ab und sah die Ursache der *K. disciformis* in einer Infektion der Epithelschicht der Hornhaut (nach kleinem Trauma oder Herpes), die durch Toxin-, also Fernwirkung von noch nicht nachgewiesenen Mikroorganismen die scheibenförmige Trübung bei *K. disciformis* erzeuge.

Beim Rückblick auf diese Beobachtungen vom jetzigen Erfahrungspunkt aus ist auf folgendes hinzuweisen: Die bisher anatomisch untersuchten drei Augen stammen von ganz alten Leuten, welche über die von Fuchs angegebene Altersgrenze für die Erwerbung der Krankheit hinaus waren. Wenn diese Grenze auch variieren mag, so sind die auch sonst komplizierten Krankheitsfälle doch nicht ganz „rein“ im Sinne der bisherigen Anschauung.

Zu dem Falle von Meller ist von Gilbert⁷⁾, dem wir die erste umfassende Darstellung des Krankheitsbildes des *Herpes iridis* verdanken, im Jahre 1913 die Bemerkung gemacht, daß es sich dabei wahrsc. einlich um eine Komplikation mit *Herpes iridis* handle.

Und in der Tat sprechen die bei diesem Kranken beobachteten mehrfachen Blutungen in die vordere Kammer durchaus dafür.

Eine spätere Äußerung Mellers, der neuerdings unsere Kenntnisse über die früher allgemein wenig gewürdigte Krankheit (*Herpes uveae*) in wertvollster Weise gefördert hat (1919⁸⁾), liegt m. W. nicht vor.

Zu dem Falle Wagners ist mir bei einer mündlichen Besprechung von erfahrener Seite der Einwurf gemacht, daß es sich in diesem Falle — wenigstens, soweit das aus der Beschreibung ersichtlich sei —

wohl gar nicht um K. disciformis, sondern um K. pustuliformis profunda (Fuchs) gehandelt habe. Ich stelle die nachträglich schwer zu entscheidende Frage zur Erwägung anheim.

Zum Falle Bartels wäre zu bemerken:

Hier wurde bei der Wiederaufnahme des Kranken in die Klinik (s. o.) Aufhebung der vorderen Augenkammer festgestellt. Die Ursache war unklar. Der Befund ist verzeichnet, aber nicht besonders bewertet. —

Als Ergebnis der mitgeteilten Beobachtungen ist festzustellen, daß drei Auffassungen gegeneinander standen, die nicht leicht miteinander zu vereinbaren waren.

Wir besitzen auch noch jetzt keine allgemein anerkannte Erklärung des Wesens der Krankheit.

Durchbruch der Hornhaut und die Beziehungen zum Herpes der Iris sind bisher in der Klinik der K. disciformis wenig gewürdigt. Die oben erwähnte Bemerkung von Gilbert ist das Einzige, was ich hierüber in der Literatur fand.

Einige Erfahrungen, die in Bonn gemacht sind, ließen es mir wertvoll erscheinen, gerade auf diese bisher nebensächlich erscheinenden Dinge in ihrem Zusammenhang mit K. disciformis einmal näher zu achten.

Es erschien zweckmäßig, zunächst über einen Punkt nachzuforschen, der sonst in die Schlußbetrachtung gehört: Die Frage nach dem Schicksal der Kranken mit Keratitis disciformis.

Nach der gegenwärtig verbreiteten Ansicht ist das Leiden nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, also nach einer Anzahl von Wochen oder Monaten, abgeschlossen. Eine zentrale Hornhautnarbe bleibt als dauernde Folge zurück.

Für die Mehrzahl der Fälle ist das auch unzweifelhaft zutreffend (wenn man etwaige Wiedererkrankung an Herpes, welcher der K. disciformis öfter vorangeht, davon abtrennt!).

Einige Fälle weichen aber doch davon ab. Das Verhalten erscheint bemerkenswert.

Schon Grunert²⁾ hatte im Jahre 1901 unter seinen Krankengeschichten (Fälle, die er zunächst noch der K. annularis zurechnete, die aber Fuchs als zur K. disciformis gehörig anerkannte), mit Fall 4 folgende auffällige Beobachtung mitgeteilt:

Verletzung linken Auges bei einer 27jährigen Bauernmagd durch Hineinschlagen eines Dornzweigs im Jahre 1895. Es entstand danach K. disciformis. Die Heilung erfolgte mit Hinterlassung einer Narbentrübung. — Im Jahre 1899, also vier Jahre später, wurde Wiedererkrankung desselben Auges ohne bekannten Anlaß festgestellt. Im Zentrum der Hornhaut wurde bei der erneuten Vorstellung der Kranken in der Klinik ein „durchgebrochenes Hornhautgeschwür“ gefunden. Die näheren Vorgänge waren nicht beobachtet. Grunert selbst sagte

am Schluß seines Krankenberichtes, daß die Entstehung des Hornhautgeschwürs als eine von der früheren Hornhauterkrankung unabhängige Komplikation anzusehen sei. Auffällig ist aber in der Beschreibung Grunerts unter allen Umständen die Bemerkung: „Nach einigen Tagen war die vordere Kammer normal tief, doch die ganze Cornea mit kleinen Bläschen besetzt (als *K. vesiculosa* bezeichnet!). Die Bläschen verschwanden nach einigen Tagen. Die Heilung des Geschwürs dauerte noch einige Wochen. Hintere und vordere Synechien waren nachweisbar.“ Es handelte sich jedenfalls um kein gewöhnliches Ulcus.

Auf den ebenfalls ungeklärten ähnlichen Fall von Bartels ist oben bereits verwiesen (Aufhebung der V. K. bei der Wiederaufnahme eines Kranken im Verlauf von *K. disciformis*).

Analoge Feststellungen sind nun in der Folgezeit noch öfters gemacht und zwar unter günstigeren Beobachtungsumständen. Die Komplikation erscheint dadurch in einem besonderen Licht.

Ich selbst bin in der Lage, über folgenden Fall zu berichten, der in Bonn aus der Zeit der klinischen Tätigkeit von Th. Saemisch her noch bekannt ist. Ich bemerke dazu im voraus: Der Beginn der Krankheit wurde im Jahre 1900, also kurz vor der ersten bez. Mitteilung von Fuchs beobachtet. Das ist bei der Bewertung der im Auszuge mitgeteilten Krankheitsgeschichte zu berücksichtigen. Daß dieser Fall trotz mancher Unebenheiten in der Darstellung (er ist damals als *Infiltratum corneae parenchymatosum centrale profundum* Saemisch aufgefaßt) in der Tat eine *K. disciformis* war, auch nach der späteren Auffassung von Saemisch selbst, ist mir von Prof. W. Reis bestätigt, der die Beobachtung mit seinem damaligen klinischen Chef zusammen machte und sich des Falles und seiner Beurteilung noch entsinnt.

Fall 1: Johanna Wahlsdorff, 53 Jahre. Schlossergattin, später auch Scheuerfrau. Stat. Journal 1900, Nr. 47.

Vorgeschichte: Als Kind öfter äußere Augenentzündung beiderseits mit der Folge dauernder Hornhauttrübungen. Höhere Kurzsichtigkeit. Seit 6 Wochen Entzündung des rechten Auges ohne bekannte Ursache.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 30. IV. 1900: Linkes Auge reizlos. Hornhautfleck. Myopia magna. Kurzsichtigkeitsveränderungen. Rechtes Auge: Starker Reizzustand. Gemischte pericorneale Injektion. Keine abnorme Sekretion. Kein Tränenleiden. In der Hornhautmitte ein Epitheldefekt, dessen Grund und Umgebung gleichmäßig infiltriert erscheinen. Zentrale parenchymatöse Trübung der Cornea von 6 mm Durchmesser. Kein scharf abgesetzter Rand. Hornhaut im übrigen klar bis auf einzelne feinste Infiltrate nahe dem Limbus. Feine Gefäßen erstrecken sich seitlich ein wenig in die Hornhaut hinein. Pupille unter Atropin maximal weit. Am 6. V. ist notiert: Infiltrat erscheint etwas kleiner. Am 7. V: Spur von Hypopyon. Am 8. V: Hypopyon verschwunden. Am 9. V.: Wieder Hypopyon. 10. V.: Schmerzen verschwunden. Kein Epitheldefekt mehr. Hypopyon noch vorhanden. Dichte zentrale parenchymatöse Trübung unregelmäßiger Form. Tiefliegende randständige Fortsätze strahlen von der zentralen Trübung aus. Die Enden der Fortsätze sind durch feine Infiltrate arkadenartig verbunden. 19. V.: Parenchymatöses Infiltrat geringer, nur noch im Zentrum eine dichte Trübung bildend. Die Ausläufer sind verschwunden. — In der Folge bildete sich nochmals Hypo-

pyon mit neuen Schmerzen. Am 5. VI. war das rechte Auge reizlos. Am 14. VI. erfolgte Entlassung mit dichter zentraler Narbe (von unregelmäßiger, durch Reste der Ausläufer etwa trapezförmiger Gestalt). Klinische Diagnose: Infiltratum corneae centrale profundum Saemisch = Keratitis disciformis.

Am 16. IV. 1907, also 7 Jahre später, stellte sich Pat. wieder vor. Klagen: Seit Anfang April 1907 Entzündung des rechten Auges, die anscheinend „von selbst“ entstanden war. Nachträgliche Angabe: Seit 3 Monaten fieberhafter Rheumatismus mit Herzschwäche (seit 10 Jahren schon oft Rheumatismus, aber geringeren Grades), viel und oft Kopfschmerz. Kein Leiden der Tränenwege.

Befund bei der Aufnahme am 22. V. 1907: Rechtes Auge: Starke gemischte pericorneale Injektion. Hornhaut oberflächlich matt. Im Zentrum eine fast trapezförmige Narbe der Hornhaut, 4 zu 6 mm, grau, undurchsichtig, die infiltriert erscheint (!). Diese zentrale Trübung wird unten von einer helleren, diffusen Halbringtrübung umgeben, wonach zu vermuten ist, daß auch hinter der zentralen Narbe in den tieferen Schichten frische Infiltrate sich befinden. In den Randpartien, die diffus getrübt sind, befinden sich einige leicht punktförmige, fleckige Infiltrate in sämtlichen Schichten der Hornhaut. T = n. Linkes Auge reizlos. Am 23. V. ist notiert: Infiltrat heller, 22. V.: Infiltrat oben heller, unten dichter. Hornhautoberfläche leicht ulceriert. 31. V.: Entlassung aus häuslichen Gründen. Infiltrat der Hornhaut leicht grau, bis leicht gelblich. Nach 5 Tagen kehrte Pat. in die Klinik zurück. Die Hornhaut war perforiert, die vordere Kammer aufgehoben. Iris unten adhärent. Am 15. VI. war die Vernarbung vollständig, das Auge reizlos. T = n. Besondere Notiz: Kein Anhalt für Lues.

Zusammenfassung von Fall 1: Bei einer 53jährigen, in Wirtschaft und Hausarbeit tätigen Frau wurde im Jahre 1900 K. disciformis r. Auges beobachtet. Heilung erfolgte in etwa 1½ Monaten. Es verblieb eine zentrale Hornhautnarbe. Das Auge war bei der Entlassung reizlos. Es hatte Mitbeteiligung der Iris (und Hyopyon!) bestanden. Nach sieben Jahren trat neue Entzündung dieses Auges auf, angeblich „von selbst“, doch war seit drei Monaten schwerer fieberhafter Rheumatismus mit Herzschwäche vorausgegangen (der auch schon früher in geringerem Grade bestanden hatte!) — mit viel Kopfschmerz. Die alte Hornhautnarbe, d. h. auch der umgebende Bezirk darum und darunter erwies sich als „infiltriert“. Das Gewebe zerfiel. Unmittelbar nach vorzeitiger Entlassung aus der Klinik (aus wirtschaftlichen Gründen) perforierte die Hornhaut. Neuaufnahme in die Klinik wurde nach 5 Tagen erforderlich. Heilung in etwa 10 Tagen. —

Die bemerkenswerte Beobachtung, daß die Hornhautnarbe (und ihre Umgebung!) nach scheinbar abgelaufener K. disciformis sich nach längerer Zeit noch einmal „infiltriert“, öfter zu einem Geschwür „mit weichem Boden“ und unterminiertem Rand sich umwandelte und zwar unter Begleitumständen, welche eine Schädigung des Hornhautgewebes durch Bakterien-Wirkung unwahrscheinlich oder als nebensächlich erscheinen ließen, ist auch in anderen Kliniken gemacht.

Drei weitere bez. holländische Fälle, die von Wagner*) aus der Univ.-Augenklinik Amsterdam berichtet sind, seien hier kurz referiert:

Referat über Fall 12 (Wagner):

29jähriger Patient, Schiffer. Angaben am 4. XII. 1907: Rechtes Auge seit 8 Tagen „rot“. Seit dieser Zeit ist Pat. nicht ganz wohl, nachts fiebrig. Poliklinischer Befund: Pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut scheibenförmige Trübung, die sich in die tieferen Lagen fortsetzt. Oberfläche der Hornhaut fein gestippt. Auch einige Bläschen im Epithel. Positive Fluorescinfärbung der Hornhaut. 11. XII. 1907: Keine Grünfärbung mehr. Von der Scheibe gehen radiäre streifige Trübungen aus. In den folgenden Tagen ist notiert: Epithel der Cornea sehr locker, leicht abziehbar, so daß ein Defekt über der Scheibe entsteht. Das Epithel wurde abgeschabt, worauf ein sehr langsam heilender Substanzverlust entstand. Rauheit des Epithels blieb bis zum Februar 1908 nachweisbar bestehen. Ende Juni 1908 bildete sich ein zentrales Ulcus mitten in der alten Narbe der Cornea. Am 11. VII. 1908 wurde Pat. mit scharfbegrenzter, tiefliegender Narbe in der Hornhaut entlassen. Zwei Jahre später stellte sich Pat. wieder vor. Befund vom 6. VI. 1910: Rechtes Auge seit einer Woche entzündet. In der zentralen Narbe nach unten eine tiefe Trübung. Hornhautepithel uneben. Iris nicht hyperämisch. WaR. negativ. 15. VI.: Infiltrat nasal vorgeschritten. Viel radiäre tiefe Streifen. 20. VI.: Enorme pericorneale Injektion. Inmitten der Macula ein Ulcus mit „weichem“ (weeken) Boden und unterminiertem Rand. Hypopyon und sehr starke Iritis. 22. VI.: Das Ulcus perforiert, während Pat. auf der Abteilung sich befindet, spontan. Erst am 5. VII. war die V. K. wiederhergestellt. Langsame Heilung. T. war (oder wurde?) normal. Am 6. VIII. ist Pat. als geheilt entlassen.

Referat über Fall 9 (Wagner):

31jähriger Patient, Zuckerbäcker, hatte vor 2 Wochen „koorts“ gehabt, kam am 1. III. 1907 mit Herpes corneae linkes Auge zur Poliklinik. Schnell danach entwickelte sich eine tiefe Scheibe inmitten der Hornhaut mit saturiertem Rand. Außerdem bestand: Leichte Iritis und Hypopyon. In der Hornhaut über der Scheibe entstand ein kleines Ulcus, das viel Schmerzen verursachte. Daher klinische Aufnahme am 13. III. 1907. Befund: Unebene Cornea. Tiefe runde graue Scheibe in der Cornea. Streifenförmige tiefliegende Ausläufer. Mitten über der Scheibe ein oberflächliches Ulcus, Hypopyon. Stark hyperämische Iris. T = n. 14. III.: Blutung in die vordere Augenkammer(!). 21. III.: Spontane Perforation des Ulcus (also in der Klinik!) Es erfolgte schnelle Wiederherstellung der V. K. Pat. wurde am 22. IV. als geheilt entlassen. Am 8. VIII. trat 1907 wieder ein kleines Ulcus auf, das schnell heilte.

Sehr interessant ist der weitere Verlauf:

Am 25. VII. 1910, also drei Jahre später, kam Pat. wieder in die Klinik, jetzt mit Beschwerden am anderen, rechten Auge. Es handelte sich um typische beginnende K. disciformis, nun rechts! Keine Ursache bekannt. WaR. negativ. Einzelnes aus dem Befund bei der Aufnahme: Das rechte Auge ist seit drei Tagen rot. Es besteht pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut ist eine tiefgelegene, scharfbegrenzte scheibenförmige Trübung sichtbar. Außerdem Bläschen im Epithel. Positive Fluorescinfärbung der Hornhaut. Iris normal. Am 30. VII. 1910 sind die ersten

*) Nur in holländischer Sprache!

Descemetstippen notiert. 11. VIII.: Wenig Veränderung. Cornea heller. „Descemetfalten und Beschläge in der Form der arabischen Ziffern.“ Am 16. VIII. 1910 wurde das Auge plötzlich viel schlechter. Die ganze Oberfläche wurde uneben, „wie russisches Leder“. Falten und Beschläge nahmen zu. Jetzt bestand auch Iritis. In den folgenden Tagen entstanden rund um die Scheibe eine große Anzahl peripherer Infiltrate, wodurch der Rand der Scheibe einen scharfen, dichten Ring erhielt. Die Cornea blieb längere Zeit im gleichen Zustand. Erst Mitte September ist Besserung vermerkt. Diese ging dann schnell vorwärts, so daß Patient am 3. X. 1910 mit ruhigem Auge entlassen werden konnte.

Referat über Fall 11 (Wagner):

33jähriger Patient, Straßenarbeiter, kam am 15. VIII. 1907 zur Poliklinik mit Herpes corneae des rechten Auges. Ursache unbekannt. Am 26. VIII. klinische Aufnahme. Starke pericorneale Injektion. Cornea im ganzen trübe. Iris hyperämisch, reagiert aber gut auf Atropin, zeigt keine Synochien. 31. VIII.: In der trüben Hornhaut hat sich eine kreisrunde Scheibe entwickelt. Diese liegt in den tiefsten Lagen der Hornhaut. Radiäre Streifen gehen von ihr aus wie Radspeichen. Die oberflächliche Lage der Hornhaut ist heller geworden. Das Epithel ist sehr lose auf der Unterlage. In der Folge wurde das Auge ruhiger, auch das tiefe Infiltrat etwas heller. Ein kleines parazentrales Ulcus bildete sich, heilte aber schnell wieder. Am 19. X. erfolgte Entlassung des Pat. mit spiegelndem Epithel. Entlassungsbefund: Die trübe Scheibe, deren Zentrum unter der Mitte der Hornhaut sich befindet, liegt, wie erwähnt, in tiefsten Lagen. Einige tiefe Streifen, einige Descemetstippen. Die Genesung war aber nur eine scheinbare. Einige Beschwerden waren immer geblieben. Am 16. VII. 1908, also ein Jahr später, wurde das Auge wieder rot, das Epithel uneben, leicht abziehbar. Allmählich kam über der Scheibe ein Ulcus mit tiefliegendem „weichem*) Boden zur Entwicklung. Die Cornea blieb inzwischen zentral ödematös verdickt. Am 25. VIII. ist notiert: Sclera an der Unterkante gefühllos. Am 29. VIII.: Die Conjunctiva ist merkwürdig gefühllos. Am 25. IX.: Die Hornhaut ist rechts minder feinfühlig wie links. Mitte September war das Auge ruhig, das Geschwür geheilt. Hornhaut über der blauweißen Narbe noch uneben.

Zusammenfassung der drei holländischen Fälle: In einem Falle wurde ein spontan in der Klinik(!) perforierendes Ulcus corneae gesehen, das sich ein Jahr nach Heilung von K. disciformis in der alten Narbe gebildet hatte. Begleiterscheinungen: „Enorme Iritis“ und Hypopyon.

Im zweiten Falle trat während der Behandlung von K. disciformis in der Klinik spontane Perforation eines Ulcus corneae ein, das sich über der Scheibe gebildet hatte. Begleiterscheinungen: „Stark hyperämische Iris“ und spontane Blutung in die vordere Kammer (eine Woche vor der Perforation!).

Nach drei Jahren Erkrankung des zweiten Auges dieses Patienten, die als K. disciformis, nun am andern Auge, gedeutet wurde (aber noch andere Erscheinungen aufwies, s. o.!).

Im dritten Falle bildete sich ein Jahr nach Behandlung wegen

*) Holländisch: „weeken“.

K. disciformis über der Scheibe ein Ulcus mit tiefliegendem weichem Boden, das nicht perforierte. Begleiterscheinungen: Anästhesie der Sclera (teilweise), sowie der Conjunctiva, der Hornhaut. Zentrale ödematöse Verdickung der Cornea.

Ein ähnlicher, bez. der ödematösen Verdickung der zentralen Cornea besonders auffälliger Fall ist auch in Bonn beobachtet. Die genaue Krankengeschichte steht mir leider nicht zur Verfügung. Es handelte sich um einen Mann in mittleren Jahren mit typischer K. disciformis und erheblicher Anästhesie der Cornea. Bei Druck mit dem Sondenkopf auf die Hornhaut blieb eine langsam verschwindende Delle zurück. —

Durch diese Erfahrungen erhält meines Erachtens die Anschauung eine Stütze, daß in seltenen Fällen von K. disciformis die Krankheit mit der erstmaligen Heilung (Ausgang in Hornhautnarbe) nur scheinbar abgeschlossen ist. Die nach Jahren bei diesen Patienten festgestellte rückfällige Erkrankung mit Durchbruch der Hornhaut kann nicht als unabhängige Krankheit gelten.

Es kann sich dabei nach der klinischen Beobachtung wohl nur um eine Ernährungsstörung handeln, die höchstwahrscheinlich unter Nerveneinfluß zustande kommt.

Begründung: In den oben mitgeteilten Fällen wurde Herpes iridis bisher einmal sicher neben K. disciformis beobachtet. Die allgemeine Erfahrung spricht aber dafür, daß H. iridis öfter, als man bisher wußte, der K. disciformis vorangeht oder ihr folgt. Das kann kein Zufall sein.

Das Wesen des H. iridis ist die Nervenschädigung, die u. a. in dem Symptom der Gefäßschädigung durch wiederholte Blutung in die vordere Augenkammer sich offenbart.

Herpes iridis wird natürlich in den Fällen, wo er vorhanden ist, ungünstig auf die Hornhaut einwirken (Blutung, Exsudat, Endothelschädigung). Dadurch allein kann aber nicht etwa K. disciformis bedingt sein, schon aus dem Grunde nicht, weil Herpes iridis selten vorausgeht. Es ist aber die Vermutung berechtigt, daß auch in der benachbarten Hornhaut — vielleicht aus gleicher Grundursache — Nerven in einem bestimmten Versorgungsgebiet erkranken und tatsächlich die Grundlage für die Entstehung von K. disciformis abgeben. Hierfür sprechen eigenartige Geschwürsformen der Hornhaut im Verlauf von K. disciformis, von denen der obige Fall 11 (Wagner) ein Beispiel ist. —

Wenn somit ein neurogenes Moment bei der K. disciformis verstärkt hervortritt, so ergibt sich die Frage, woher es stammt und wie es in die Ätiologie einzugliedern ist.

Fuchs¹⁾ nahm zunächst nur einen ganz äußerlichen Zusammenhang der K. disciformis mit Augennerven-Erkrankung an: Entstehung der Krankheit durch anscheinend oft erfolgende sekundäre Infektion eines durch Herpesblase gesetzten Epitheldefektes mit dem vermuteten spezifischen Erreger des Leidens. Er glaubte aber, daß auch andere traumatische Epithelläsionen die Eingangspforte für die Krankheitskeime abgeben könnten.

Die holländische Auffassung, vertreten durch Wagner⁵⁾, unterschied sich in diesem Punkte nicht grundsätzlich hiervon, wenn sie auch Fernwirkung von einem spezifischen Bakterienherd im Epithel als Ursache der K. disciformis annahm.

Peters⁶⁾, der K. disciformis mit seinen Schülern als eine eigenartige Variation des Herpes corneae auffaßte, nahm einen noch unbekannten Nerveneinfluß als Grundlage an, wollte aber das von außen einwirkende Trauma (gröberes, mechanisches!) nicht ausschließen. Peters nahm an, daß das Trauma nicht durch Vermittlung von Infektion, sondern durch Erzeugung eines Locus minoris resistentiae auslösende Ursache einer Hornhautnervenerkrankung oder Wegbereiter einer solchen sei. —

Die Frage der Ätiologie der K. disciformis muß wohl auf Grund der jetzt vorliegenden Erfahrungen möglichst unbefangen nachgeprüft werden.

Einige Krankheitsgeschichten aus der Bonner Klinik sollen im folgenden ganz kurz mitgeteilt werden. Es ist zunächst die Frage zur Erörterung zu stellen:

Gibt es eine rein endogene Entstehung der K. disciformis, d. h. auch ohne das Zwischenglied des Herpes corneae, ferner ohne äußeres Trauma und ohne äußere Infektion?

Peters, dessen Anschauung in dieser Hinsicht allein in Betracht kommt, lehnt das für die K. disciformis trotz der angenommenen inneren Verwandtschaft mit dem Herpes corneae ab, stipuliert ein peripher einwirkendes Trauma für alle Fälle*).

Einige Beobachtungen lassen die lediglich innere Genese des Leidens — (in einzelnen Fällen!) — aber immerhin diskutabel erscheinen.

Klarheit über diesen Punkt zu gewinnen, erscheint klinisch zwar weniger belangreich, aber wichtig für unsere grundsätzliche Auffassung vom Wesen der K. disciformis.

---

*) Peters 6^b (l. c., S. 137). Nach Seite 120 ibid. konzidiert P. einen innigeren Zusammenhang zwischen dem neurogenen H. zoster und K. disciformis. Als Ursache in seinen Fällen 1 und 2 war „kein Trauma“, doch „Erkältung“ angegeben. Peters nahm aber einen unbemerkt gebliebenen H. corneae als Grundlage dieser Fälle an — wobei dann freilich, nach meinem persönlichen Urteil, die Schlußfolgerung S. 137, Ziffer 6, nicht gegen Mißdeutung sicher formuliert ist.

Fall 2:

Joh. Schmitz, 30 Jahre, Bergmann. Stat.-Journal 1910, Nr. 465. Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgeschichte: Nach schwerer Erkältung, die ärztliche Behandlung notwendig machte, entzündete sich Anfang Februar 1910 im unmittelbaren Anschluß daran das rechte Auge, wurde von einem Arzt in der Heimat behandelt. Keine Verletzung erinnerlich. Befund der Klinik am 25. II. 1910: Rechtes Auge: Mäßige Lichtscheu, gemischte Injektion um die Hornhaut, linsengroße Trübung fast im Zentrum der Hornhaut, tiefliegend, in der Mitte gesättigt. Rundherum starke ringförmige Infiltration, die über der Trübung liegt. Ausläufer nach allen Seiten von der Trübung, insbesondere ganz tiefliegende strichartige Trübungen. Die Hornhautoberfläche zeigt kaum Defekte, ist aber, besonders zentral, gestichelt. K.-W. klar. Pupille maximal weit. Kaum Einblick ins Augennere. Im April 1910 wurde der Kranke schon, nach Ausführung einer Iridektomie, nach Hause entlassen. Eine stärkere Beteiligung der Iris lag also in diesem Falle nicht vor. Die zurückbleibende (parazentral gelegene) Hornhautnarbe war nach der im Journal befindlichen Skizze anscheinend von derselben Größe wie der ursprüngliche Umfang der Scheibe. Das linke Auge war normal geblieben.

Fall 3:

Michael Marx, 40jähriger Dienstmann. Stat.-Journal 1908, Nr. 104. Klinische Diagnose: Infiltratum parenchymatosum profundum corneae Saemisch (= K. disciformis).

Vorgeschichte: Vor 3 Jahren entzündete sich das linke Auge erstmalig ganz leicht, ohne erkennbare Ursache. Seit 1 Jahr ist das linke Auge stärker entzündet (mit Remissionen unter öfterer ambulanter Behandlung). Die Erkrankung kam „von selbst“. Insbesondere soll eine Verletzung bestimmt nicht vorausgegangen sein. Allgemeine Erkältung und örtliche Abkühlung durch Zugwirkung, zu denen der Beruf häufigen Anlaß gab, ist als Ursache des Leidens angenommen.

Befund der Klinik vom 8. V. 1904: Linkes Auge: Mittlerer Reizzustand. Gemischte pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut 4 mm große runde, grau-weiße Scheibe, über welcher das Epithel gestippt ist, die Trübung liegt tief im Parenchym. Sie setzt sich aus zwei aufeinanderliegenden Scheiben bzw. Ringen zusammen (d. h. wohl: Es liegen oberflächliche Ringe über einer tieferen Scheibe). Die Umgebung der Scheibe zeigt diffus grauliche Trübung, welche von strahlig verlaufenden Radien (besonders deutlich oben!), durchzogen wird. Keine Beschläge an der Hornhauthinterwand. Pat. blieb nur kurze Zeit auf der Abteilung, wurde dann in ambulante Behandlung entlassen. — Genaue Notizen über den weiteren Verlauf liegen nicht vor. Es entstanden aber jedenfalls auch später keine Bedenken gegen die angegebene Anamnese. Pat. war eine in Bonn bekannte Person.

Zusammenfassung von Fall 2 und 3: In beiden Fällen wurde von den Kranken schwere Erkältung als vermutliche einzige Ursache des Augenleidens ausdrücklich angegeben. Äußere Verletzungen der Augen waren nicht erinnerlich, wurden nie geltend gemacht, auch von ärztlicher Seite nicht festgestellt. Auch für Herpes corneae lag nichts vor. Der Beruf der Kranken (Berg- bzw. Dienstmann), gab zur Erkältung reichlich Anlaß.

Bei der Neigung aller Kranken im Zeitalter der Unfallversicherung, die

auf einen Betriebsunfall bezüglichen Vorgängestets hervorzuheben, kommt der präzisen Ablehnung eines derartigen Zusammenhangs in diesen beiden Fällen immerhin ein gewisses, wenn auch kein entscheidendes Gewicht zu. Als voll überzeugend werden sie vermutlich nicht anerkannt werden, da immer der Einwand möglich ist, daß eine unbemerkt gebliebene Herpesblase auf der Hornhaut nie sicher auszuschließen ist.

Für eine maßgebliche Beurteilung von ärztlicher Seite bedarf es jedenfalls weiterer objektiver Anhaltspunkte, welche eine derartige Auffassung, d. h. die endogene Entstehung der K. disciformis, zu stützen geeignet erscheinen.

An dieser Stelle ist ein Wort über die „Erkältung“ wohl am Platze.

Noch niemand hat ihr Wesen ganz ergründet. Georg Sticker¹⁰⁾ meint im Vorwort seiner wertvollen Monographie über Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, dem neuesten und umfassendsten Werk über den Gegenstand (1916), daß Erkältung ein fast „wesenloses Wort“ für die moderne Wissenschaft geworden sei. Wie sehr er mit der hohen Bewertung der Erkältung als Krankheitsfaktor recht hat, haben uns ärztliche Kriegserfahrungen mannigfacher Art in neuester Zeit eindringlich wieder vor Augen geführt. Ich verweise auf das Werk und die bez. neuere allgemeine und Fachliteratur ^{9, 10, 11, 12, 22, 21)}.

Mag nun, um mich ganz kurz und unter Beschränkung auf das hier Interessierende zu fassen, der Begriff der Erkältung ärztlich dahin zu definieren sein, daß Schädigung der weißen Blutkörperchen auf dem Wege durch die abgekühlten Gefäße der Haut bzw. Schleimhaut oder sonst irgendwie erfolgt, mit den entsprechenden Folgen: Beschädigung, Verminderung der Zahl der weißen Blutkörper, Sinken des Opsoningehaltes usw., oder mag in anderer Weise der Ring der Schädlichkeiten sich schließen: In jedem Falle werden, das lehrt uns die praktische Erfahrung, die Träger der Polizeigewalt im Körper, d. h. die weißen Blutkörper, die überall dorthin wandern, wo Spaltpilze einwirken und wo Eiweiß zerfällt, irgendwie regelwidrig beeinflusst mit der Wirkung, daß Abwehrkräfte des Organismus gestört oder gelähmt werden, und daß bis dahin gebändigt im Körper anwesende Krankheitskeime die Möglichkeit erhalten, schädigend wirksam zu werden. Beispiel: Die Lungenentzündung, bei der die Hilfsursache, d. h. die Erkältung, ebenso wichtig ist wie das Kontagium¹¹⁾.

Es gibt auch augenärztliche Belege, die uns näherliegen. Beispiel: Die eigenartigen Entzündungen des Sehnerven bei Feldzugsteilnehmern, über die ich mich an anderer Stelle verbreitet habe¹²⁾.

Wir haben vollen Grund zu der Annahme, daß zwischen den Leukocyten, denen nach Erkältungseinflüssen nicht mehr die vollen Schutzkräfte des Blutes (Abwehrstoffe) zur Verfügung stehen, und

gewissen, stets angriffsbereit, aber zeitweilig machtlos im Körper verweilenden pathogenen Mikroorganismen das Gleichgewicht der Kräfte dann verschoben ist.

Bei dem im Körper darauf sich abspielenden Kampf ums Leben dieser Zellen gibt es Leichen: Tote Zellen und abgestorbene Bakterien. Beide bzw. ihre Zerfallsprodukte sind Schädlinge für den Organismus, speziell für empfindliches Nervengewebe*).

Ein derartiger Zusammenhang ist sehr naheliegend. Erwiesen ist er für *K. disciformis* bisher nicht. Wir besitzen aber in den Beobachtungen von Heine¹³⁾ Erfahrungen, die als Wegweiser für die weitere Nachforschung in dieser Hinsicht wichtig sind.

Heine fand zunächst bei 25 „neurotischen“ Cornealaffektionen verschiedener Art, bei denen er die Lumbalpunktion ausführen konnte,

*) Vgl. den Gedankengang bei Sticker (l. c., S. 87): Die sauren Stoffwechselprodukte des Körpers, welche bei jedem Abkühlungskatarrh sogleich vermehrt ausgeschieden werden, (es finden sich z. B. schon beim einfachen Erkältungsschnupfen in jedem Tröpfchen Nasensekret neben den würfelförmigen CINa -Kristallen die schleifsteinförmigen der reinen Harnsäure, ferner harnsaure, phosphorsaure, kohlensaure Kalk- und Natronsalze in großer Menge!), entzünden die Schleimhäute, bringen das Eiweiß zum Zerfall und hemmen die Schutzwirkung der Wander- und Fresszellen (Phagocyten). Die überall vorhandenen Bakterien gedeihen auf diesem entzündeten Gewebe und erzeugen den eigentlichen lange anhaltenden Katarrh.

Erkältungsanlagen (ererbte oder individuell erworben) disponieren einzelne besonders hierzu. Es gibt „katarrhalische“ Familien, bei denen vorwiegend die oberen Luftwege kälteempfindlich sind und „rheumatische“ Familien, bei denen vorwiegend die Gelenke und inneren Organe die erkältungsempfindlichen Teile sind (Sticker, l. c., S. 144—145).

Hierzu kommt eine dritte Gruppe von Menschen, die bei einer besonderen Empfindlichkeit gegen Erkältungseinflüsse eine auffallende Neigung zu Erkrankung der Außennerven unter dem Einfluß von Kälte Wirkung zeigen, zu sogenannten rheumatischen Neuralgien, Lähmungen, Neuritiden und den zugehörigen Hautleiden.

Die drei in Rede stehenden Krankheitsanlagen oder vielmehr ihre pathologischen Äußerungen und Merkmale sind, zuerst von französischen Klinikern, unter der Bezeichnung Lymphatismus, Arthritismus, Neuropathie zusammengefaßt. Es ist auch auf die gelegentliche Verbindung dieser Anlagen bei einem Individuum hingewiesen.

Daß im übrigen die sogenannte „rheumatische“ Facialislähmung keine interstitielle Nervenentzündung ist (Erb), lehrte die klinische und anatomische Beobachtung geeigneter Fälle, z. B. ein Fall von Minkowski (1891): 27-jähriger Mann mit komplizierter, durch Erkältung entstandener Lähmung des rechten Facialisgebietes. Klarer Fall. Zunächst teilweise, dann volle Entartungsreaktion. Zwei Monate nach Beginn der Lähmung beging Pat. Selbstmord. Bei der anatomischen Untersuchung wurden Wurzel und Stamm des Facialisnerven bis zum Gangl. geniculi völlig unversehrt gefunden. Vom Ganglion abwärts war eine vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration der Nervenbündel zu sehen, die nach der Peripherie hin zunahm. Keine Veränderungen am Can. Fallopii oder am N. r. (Sticker, l. c., S. 288).

nur zweimal normalen Hirndruck (und auch in einem dieser Fälle vermehrten Albumingehalt des Punktats!) In den übrigen Fällen war der Hirndruck gesteigert. Unter den Patienten waren 11 mit Herpes corneae simplex.

Bei weiteren 7 Fällen von Herpes zoster wurde durchweg gesteigerter Hirndruck gefunden, desgleichen bei 7 Fällen von K. dendritica.

Bezüglich der Bewertung, über welche die Anschauung Heines 1913 noch in Entwicklung war, verweise ich auf die Arbeit. Hier genüge der Hinweis, daß bei den herpetischen Hornhautkrankheiten der Liquor cerebrospinalis eine krankhafte Zusammensetzung zeigte. Denn das ist wohl das Wesentliche, weniger das Symptom der Drucksteigerung als solches.

Auf die K. disciformis sind die Untersuchungen bis jetzt anscheinend noch nicht ausgedehnt. Bestätigt sich die gleiche Erfahrung auch hier, woran wohl kaum zu zweifeln ist, so ist der Weg der bei Erkältungskrankheiten gewisser Form im Körper sich bildenden „Gifte“ gewiesen, und es ist leicht verständlich, wie sie in ungünstigen Fällen elektiv auf gewisse Nervenganglien und Nervenwurzeln des Auges wirken können und wie, je nach dem betroffenen Versorgungsgebiet, Herpes zoster ophthalm., K. dendritica oder K. disciformis bzw. Herpes iridis, oder eine Kombination mehrerer Krankheiten dieser Formen entsteht oder die Grundlage dazu.

Wichtig ist diese Auffassung auch für die Erklärung der doppelseitigen symmetrischen, namentlich der gleichzeitigen bilateralen Erkrankungen, die sonst ganz unverständlich bleiben.

Daß es etwas Derartiges für die K. disciformis gibt, ist allerdings noch kaum bekannt, jedenfalls nicht allgemein anerkannt.

Grunert²⁾ hat einen doppelseitigen Fall beschrieben.

Wagner⁵⁾ hat dann neuerdings einen Fall von nachträglicher Erkrankung des zweiten Auges an typischer K. disciformis mitgeteilt (Fall 9, s oben).

In Bonn haben wir einen doppelseitigen Fall bisher nicht gesehen. Aber möglich ist etwas Derartiges gewiß. Ich erinnere daran, daß auch über die Doppelseitigkeit des symmetrischen H. zoster ophthalmicus lange Unklarheit geherrscht hat. Ein Kenner wie Hutchinson sprach sich ablehnend aus. Dennoch kommen als Ausnahmen von der Regel doppelseitige Fälle tatsächlich vor¹⁴⁾. Diese seltenen Fälle sind für unser Verständnis vom Wesen der Dinge von großer Wichtigkeit und werden vorkommendenfalls eines besonderen Studiums wert sein, auch Vornahme der Lumbalpunktion wohl rechtfertigen.

In kurzer Zusammenfassung des Wichtigsten dieser Erörterungen ergibt sich als meine persönliche Ansicht, daß nach der klinischen

Erfahrung kein Hindernis besteht, seltene Fälle von *K. disciformis*, welche auch bei kritischer Betrachtung rein endogen entstanden zu sein scheinen, unbedenklich als solche aufzufassen, d. h. als endogen auch ohne das Bindeglied des *Herpes corneae*.

Eine wohl charakterisierte Erkältungs-Infektionskrankheit geht bei *K. disciformis* gewöhnlich nicht voraus. „Erkältung“ der üblichen Art allein, also „Katarrhfieber“*) muß als genügend angesehen werden, ausnahmsweise die Krankheit — bei gewissen durch ihre Konstitution dazu veranlagten Individuen! — gelegentlich zu erzeugen. —

Es ist natürlich zu verlangen, daß auch die sog. traumatischen Fälle sich hinreichend aufklären lassen.

Fälle, in denen die einzige nach der Erinnerung der Kranken in Betracht kommende Ursache möglicherweise in einer Verletzung des Auges gegeben sein konnte, sind nicht selten. Auffällig war aber immer die auch von Fuchs schon vermerkte Beobachtung, daß stets ganz geringe Ursachen angegeben wurden, nie schwereres Trauma. Oft mag daher die Angabe gar nicht notiert sein.

Ich lasse zunächst einige Beobachtungen aus der Univ.-Augenklinik Bonn folgen, gebe die Krankengeschichten nur im kürzesten Auszug, mit Auswahl des hauptsächlich bez. Entstehung und Verlauf Interessierenden:

Fall 4:

Franz Münchhofer, 49 Jahre, Tagelöhner. Stat. Journal 1906, Nr. 290. Vorgeschichte: Seit 10. VIII. 1903 soll das bis dahin gesunde Auge entzündet sein. Als Ursache wird Gegenfliegen eines Steinsplitters bei Schlag mit der Hacke auf Kies angenommen (unsichere Angabe eines unzuverlässigen Mannes, [Trinker!]). Er will einen Arzt aufgesucht haben, behandelte sich in der Hauptsache aber selbst mit Bleiwasserumschlägen.

Befund der Klinik am 30. VIII. 1906: Rechtes Auge. Gemischte pericorneale Infektion. Die ganze Hornhaut, deren Oberfläche gestippt ist, zeigt eine diffus graue Trübung, die bei näherer Besichtigung den oberflächlichen und mitteltiefen Schichten angehört. In der äußeren Hornhauthälfte, in der Wagerechten, 2 mm vom Limbus entfernt, befindet sich ein unregelmäßiger Epitheldefekt, von dem verästelte graue ziemlich grobe Trübungen ausgehen (nur in den oberflächlichen Schichten!). Im Bezirk dieser Stelle ist ein fast kreisförmiger Trübungsring vorhanden, der tief im Parenchym liegt. Innerhalb des Ringes kleinere Infiltrate. Pupille extrem weit. Keine hinteren Synechien.

Verlauf: Die Trübung der zentralen Hornhaut schreitet fort. 20. IX.: Am Boden der V.-K. kleines Hypopyon. 30. IX.: Hypopyon verschwindet öfters, kehrt aber wieder. 2. X.: Trübung der Hornhaut in der Tiefe nimmt zu. Epithel stellenweise uneben, „wie leicht blasig abgehoben“. Pupille mittelweit. Hornhautoberfläche wieder glatt. 3. XI.: Neuer Reizzustand. Hornhaut glanzlos, matt in allen Schichten. Zahlreiche Streifentrübungen in den tiefsten

---

*) Katarrhfieber gleich „Flußfieber“, im Sinne der Auffassung früherer Ärztegenerationen, mit den Einschränkungen wie etwa Sticker (l. c. S. 79) sie macht.

Schichten. Iris verwaschen, hyperämisch, trübe, ringförmige hint. Synechien. Pupille mitteleng. 28. XI.: Langsame Aufhellung der Hornhaut beginnt. 18. I. 1907: Entlassen wegen Trunkenheit und Ungebühr. Befund: Noch mäßige pericorneale Injektion. Cornea in allen Schichten getrübt, doch viel heller als am 3. XI., oberflächlich gestippt, matt, in Gegend des ehemaligen Substanzverlustes verästelte dichte narbige Trübung. Hier eine große fluktuierende Epithelblase! Pupille mittelweit. Ringförmige hintere Synechien. T = etwas erhöht.

Bei Wiedervorstellung am 5. III. 1907 wurden Bläschen nicht mehr festgestellt.

Fall 5:

Johann Steeg, 24 Jahre, Polizeisergeant. Stat.-Journal 1907, Nr. 512. Vorgänge: Vor 8 Jahren Hornhautentzündung rechten Auges. Seitdem Hornhautflecke. Als Soldat links gezielt. Im Juni 1906 bei der Arbeit als Maschinenschlosser „Rost“ ins rechte Auge gekommen. Der Arzt entfernte einen Fremdkörper. Das Sehen wurde in der Folge nicht schlechter. Seit 11—12 Wochen Entzündung des rechten Auges „von selbst“.

Befund am 28. II. 1907: Lichtscheu, keine Absonderung, gemischte Injektion um die Hornhaut. H. oberflächlich gestippt, rau, im ganzen dicht getrübt. Die Trübungen gehören allen Schichten an, haben teils narbigen, teils Infiltratcharakter, sind im Zentrum der Hornhaut am dichtesten, wo sie eine größere zusammenhängende Fläche bilden, während nach der Peripherie hin die Trübungen teils punktförmigen, teils unregelmäßig streifigen Charakter haben. Pupille unter Atropin hinreichend weit. Linkes Auge normal. — 4. III. 1907: Neuer starker Reizzustand. 10. III.: Infiltrate sind im Zentrum zu einer dichten zusammenhängenden Scheibe konfluiert (3 mm Durchmesser). 23. III.: Scheibe dichter. 29. III.: Scheibe noch dichter, ziemlich scharf abgegrenzt, frei von Gefäßen. Randpartien wie bei der Aufnahme. Hier auch feinste Gefäßchen. Oberfläche matt. 15. IV.: Auge wird blaß. Zentrales Infiltrat „zieht sich konzentrisch zusammen“. 5. V.: Rechtes Auge: Noch geringer Reizzustand. Auf der Hornhaut, etwas nach unten vom Zentrum, 4 mm große, gesättigt graue Trübung, nach der Peripherie allmählich lichter werdend. Im Zentrum eine kleine Delle. Klinische Diagnose: Infiltratum centrale parenchymatosum = K. disciformis linkes Auge. Maculae corneae rechten Auges.

Fall 6:

Johann Stein, 30 Jahre, Steinhauer. Stat.-Journal 1907/8, Nr. 562. Klinische Diagnose: K. disciformis o. d., Maculae corneae o. s.

Vorgänge: Vor 6 Wochen ein Stahlstückchen ins rechte Auge gekommen, den die Kameraden entfernten. Danach trat Entzündung auf. Ein Arzt verordnete dann Umschläge. Es wurde zunächst besser, später wieder schlechter. Befund vom 21. III. 1908: Rechtes Auge: Mäßiger Reizzustand, gemischte pericorneale Injektion. Hornhaut im ganzen hauchig getrübt, Epithel über allen getrübten Partien gestippt. Gefühl vermindert. T = n. Pupille mittelweit. Keine Synechien. Auf der Hornhaut nach unten vom Zentrum eine 1½ mm im Durchmesser große, oberflächliche, narbige Trübung. Um diese herum, mehr zentral, in den tiefen Schichten des Hornhautparenchyms eine grau-weiße Trübung in Form einer Scheibe. Periphere Zone stärker getrübt. Über dieser tiefen Scheibe erkennt man höher gelegene kleine Infiltrate. Zwischen Limbus und Scheibe sieht man einen 4 mm großen Bogensektor, der ähnlich getrübt ist wie die Scheibe. Linkes Auge: Macula in cornea.

Entlassungsbefund am 20. V. 1908: Rechtes Auge reizlos. In der im übrigen klaren Hornhaut zentral eine 4 mm große, kreisrunde, dicht grau-

weiße Trübung, die das ganze Pupillengebiet einnimmt. S. rechten Auges = 6/36, linken Auges = 6/8.

Fall 7:

Heinrich Hermeling, 48 Jahre, Schmied. Stat.-Journal 1907/08, Nr. 295
Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgänge: Vor 9 Jahren Bubo links. 3 gesunde Kinder. Vor 1 Jahr in der Schmiede ein Funken in das rechte Auge geflogen. Vor 4 Wochen Kohlenstaub ins rechte Auge gekommen, den die Ehefrau auswischte. Zusammenhang mit jetziger Krankheit wird für möglich gehalten, aber nicht behauptet.

Befund am 26. IX. 1907: Rechtes Auge: Mittlerer Reizzustand mit entsprechender Injektion. Hornhaut matt, Epithel gestippt. Nasal und oben einige Epitheldefekte. Im Hornhautparenchym viele kleine und große, runde, an einigen Stellen konfluierende matt-graue bis weiße, unregelmäßig punktförmige Trübungen. Dieselben sind nasal dichter gestellt, bilden hier einen 1½ mm breiten Halbring. Im Zentrum sind die punktförmigen Trübungen fast weiß, in Form der Scheibe angeordnet. Lage der Infiltrate: In mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut. Kammerwasser klar. Iris leicht verfärbt. Pupille erweitert sich hinreichend. Linkes Auge reizlos. 17. X.: Rechtes Auge zeigt jetzt deutlich grau-weiße Streifen in den oberflächlichen Partien des Parenchyms, die vertikal von oben nach unten ziehen. Dazwischen verstreute graue Punkte. (Die Streifen beginnen am Limbus, ziehen fast über die ganze Cornea herüber.) Wesentlich tiefer liegt ein grauer, nunmehr völlig geschlossener Ring, der in der unteren Hälfte wesentlich breiter ist, als oben. Epithel noch gestippt, unregelmäßig. — Oben innen ist ein zweiter konzentrischer Ring angedeutet. Hornhaut im Bereich des Infiltrats völlig anästhetisch. 13. X.: Innerer Kreis des Infiltrats verkleinert, Randpartien aufgehellt. 19. X.: In unterer Hälfte der Hornhaut ist ein 3 mm breiter Substanzverlust mit getrübttem Grund entstanden. Dazu: Kleines Exsudat mit ½ mm hohem Hypopyon. in V. K. 4. XI.: Kauterisation des Ulcus. 12. XI.: Ulcus in Heilung begriffen. Erst am 18. XI. ist notiert: Hornhaut spiegelt. 10. XII.: Entlassungsbefund: Gesättigt graue narbige Trübung im Zentrum der Hornhaut. Diese ist hier noch unempfindlich. Diffuse und punktförmige, tief im Parenchym gelegene Narben. Periphere Hornhaut fast klar. Zarte Gefäße nur am Hornhautrand. 5. I. 1908: Vorstellung: Rechtes Auge reizlos, unveränderter Befund.

Fall 8:

Christoph Hermanns, 33 Jahre, Fabrikarbeiter. Stat.-Journal 1907/08, Nr. 480. Klin. Diagnose: K. disciformis, o. s.

Vorgang: Seit 4 Wochen Entzündung linken Auges aus unbekannter Ursache. Spätere Angabe: Anfang Januar 1908 bei der Arbeit als Goldleistenmacher Schleifstaub ins linke Auge geflogen. Seitdem immer Beschwerden gehabt. Nach 8 Tagen einen Arzt befragt, der angeblich nichts feststellte. Nach weiteren 8 Tagen wurde das linke Auge trübe. Daher wurde die Klinik aufgesucht.

Befund am 6. VIII. 1908: Rechtes Auge normal. Linkes Auge mäßiger Reizzustand, entsprechende pericorneale Injektion. Hornhaut im ganzen hauchig getrübt, matt. In der äußeren Hälfte der Hornhaut nahe dem Limbus liegt in den tieferen Schichten der Hornhaut eine 4 mm im Durchmesser haltende, runde, graue, getrübe Scheibe, deren Randpartien intensiver getrübt sind, erscheinen als das Zentrum. Sie setzt sich zusammen aus: Diffusen Trübungen, dicht beieinanderliegenden Strichen und Punkten. In der Umgebung dieser runden Trübung sind außer diffuser grauer Parenchymtrübung viele deutlich oberflächlicher als die Scheibe gelegene, scharf begrenzte Streifen sichtbar,

die teils radiär von der Gegend der Scheibe auszugehen scheinen, teils in anderer Richtung verlaufen. Einige derselben liegen deutlich auch über der Scheibe. Gefühl der Hornhaut über dem getrübbten Bezirk deutlich herabgesetzt, in der Peripherie der Hornhaut nicht nachweisbar verändert. Pupille mittelweit. 13. II.: Streifen im Parenchym geschwunden. Um die Scheibe verläuft im Abstand von 1 mm jetzt konzentrisch ein grauer Ring (damals als „Einwanderungsring“ bezeichnet), Parenchym im übrigen klar. 29. II.: Scheibe und Ringe unverändert. Zone zwischen Ring und Scheibe diffus getrübt. Strahlenförmig davon ausziehende Streifen. Später: Fortschreitende Aufhellung. Entlassung Ende Februar. — Am 6. IV. Wiedervorstellung. Linkes Auge seit einigen Tagen stärker gereizt. Im Zentrum der Scheibe ist ein Substanzverlust in Ulceration begriffen (d. h. wohl im Bezirk über der Scheibe). 8. VIII.: Linkes Auge reizlos. In der Hornhaut nach außen unten von Zentrum 6×6 mm große dichte Narbe, die ins Pupillargebiet hineinreicht. Pupille rund, reagierend.

Fall 9:

Heinrich Paffenholz, 50 Jahre, Fabrikarbeiter. Stat.-Journal 1908/09, Nr. 443. Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgänge: Vor 4—5 Wochen ein Messingspan gegen das rechte Auge geflogen, den Pat. selbst entfernte. Seit 22. XI. 1908 rechtes Auge entzündet und schmerzhaft.

Befund am 28. XI. 1908: Stark gereiztes rechtes Auge. Tränen, Lichtscheu. Hornhaut diffus getrübt. K. W. getrübt. Iris leicht verfärbt, Pupille eng. Zunächst poliklinische Behandlung. Am 28. XII. 1908 Aufnahme in die Klinik: Mäßiger Reizzustand. Deutliche Lichtscheu. Keine Absonderung. Hornhaut im ganzen oberflächlich matt, gestichelt, besonders zentral. Hier in der Tiefe (mittlere Schichten) eine ovale scheibenförmige graue Trübung von mäßiger Dichte. Der Rand ist saturiert, zeigt eine Anzahl punktförmiger dichter Infiltrationsherdchen. Nach oben von der Scheibe eine dem Rande konzentrische zartere, ziemlich breite, den tiefsten Schichten angehörige ringförmige Trübung, die oben außen sich zu einem größeren rundlichen, tief gelegenen unscharfen Herd verbreitert, nach unten hin nicht völlig zum Ring geschlossen ist. Ausgesprochene Unterempfindlichkeit in den zentralen Teilen der Cornea. Auch der ringförmigen Trübung sind einzelne punktförmige distinkte Trübungen angegliedert. K. W. deutlich trübe. Iris verwaschen, glanzlos.

Wegen Lichtscheu kaum Einblick in das Auge. Pupille unter Atropin knapp mittelweit. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, die am äußeren Orbitalrand lokalisiert wird. 3. I.: Reizzustand und Schmerz geringer. 10. I.: Pupille maximal weit. Scheibenförmige Trübung rückt nach dem Zentrum zu. T. = n. 16. I. 1909: Auge blaßt ab. 27. I. 1909: Entlassung: Noch geringe Ciliarinjection. Die scheibenförmige Trübung liegt zentral, ist hanfkorngroß, hat also bedeutend an Größe abgenommen. Hornhaut noch im ganzen leicht trübe. Pupille mittelweit. Ambulante Weiterbehandlung. 30. I.: Wiederaufnahme in die Klinik ist erforderlich geworden. Rechtes Auge: Reizzustand heftiger. Keine Absonderung. Hornhaut matt, völlig getrübt in tieferen Schichten. Im Zentrum dichtere ringförmige, 2 mm im Durchmesser haltende Trübung (d. h. wohl Scheibe). T = etwas erhöht. 4. II.: Die Trübungen gehen langsam zurück; nur die Trübung im Zentrum bleibt. T = erhöht. Iris hyperämisch. 9. II.: T = n. 20. II.: Allmähliche Besserung.

Auf Wunsch Entlassung. Auge noch reizbar. 27. III.: Vorstellung. Zustand im allgemeinen unverändert. Epithel über der Scheibe noch uneben. Hornhaut im Bereich der Scheibe absolut gefühllos. 7. IV.: Linkes Auge reizlos. Linsengroße Trübung. T = n. 19. IV.: Neuer Rückfall. Starker Reizzustand. Trübungen

haben wieder zugenommen. Starke Ciliarinjektion. Pat. war bis in den Juni-monat hinein arbeitsunfähig. 18. VI. ist notiert: Linkes Auge blaß, ziemlich dichte, das ganze Pupillengebiet einnehmende Narbe der Hornhaut.

Bemerkenswert ist an diesen Fällen, die trotz gewisser Einförmigkeit im allgemeinen Verlauf doch bemerkenswerte Abstufungen und Verschiedenheiten in der Mitbeteiligung der Iris erkennen lassen, bezüglich der möglichen Ätiologie: Die Angaben der Kranken über vorausgehendes Trauma waren durchweg unsicher, die angenommenen mechanischen Verletzungen konnten immer nur minimal gewesen sein.

Aber auch an einem derartigen Zusammenhang mit Verursachung von *K. disciformis* sind noch Zweifel zu äußern, wenn man sich näher in die Fälle vertieft.

Interessant ist auf alle Fälle ein Rückblick auf frühere Angaben:

Schirmer¹⁵⁾ berichtete 1904 über zwei klinische Fälle. In beiden handelte es sich um Fuhrleute, die „Chausseestaub“ als Ursache angegeben hatten.

In den Fällen von Grunert²⁾ handelte es sich um Hinfliegen von „Ruß“ oder um Kranke aus dem Bauernstande, welche keine besondere Verletzung angaben. In einem Fall ferner (mit doppelseitiger, gleichzeitiger Erkrankung an *K. disciformis*!) um einen Reitknecht beim Remontedepot, der doch wohl beim berufsmäßigen Bewegen junger Pferde vielfach in Schweiß geriet, mit nachfolgender schneller Abkühlung bei Zug- und Windeinwirkung, wie auch die Bauern bei der Feldarbeit.

Bei meinen oben mitgeteilten Fällen wurde „Goldleistenstaub“, „Ziegelstaub“ usw. oder kleinste Fremdkörper, welche die Patienten oder ihre Arbeitskameraden aber immer selbst entfernen konnten, als vermeintliche Ursache angegeben. Auch unter meinen wenigen Fällen befanden sich zwei Fuhrleute.*)

Hierdurch wird ein bemerkenswerter, bisher wohl zu wenig beachteter Umstand in den Vordergrund des Interesses gerückt: Die Möglichkeit, daß ein durch „Erkältung“ alteriertes, aber nicht manifest krankes Auge bei Gelegenheit einer neuen lokalen Abkühlung erstmalig offensichtlich erkrankt. Voraussetzung ist dann, daß die Alteration bzw. Krankheitsdisposition

*) Fall 9a: Chr. Heinrich, 24jähriger Fuhrhalter. Stat. Journal 1906/7 Nr. 343. Angabe über vermutliche Entstehung der Krankheit (*K. discif.*): Vielleicht Ziegelstaub-Einwirkung beim Fahren auf der Landstraße im Berufe (Befund: Typische Scheibe in der Hornhaut mit umgebenden konzentrischem Ring in tieferer Lage und einem weiteren Viertel-Ring. Starke Beteiligung der Iris), sowie: Fall 9b: Ein Fuhrmann mit *K. disciformis*, über den keine genauere Krankengeschichte vorliegt, weil er nur den Rat der Klinik, aber nicht Behandlung wünschte.

des Auges in einem labilen, durch geringe äußere Einwirkung leicht aus dem Gleichgewicht zu bringenden Zustand zwischen Gesundheit und Krankheit besteht. Wir können uns vorstellen, daß am feinen Regulierungswerk der Nerven des Auges in einem bestimmten Versorgungsgebiet dann etwas in Unordnung gerät, was bisher noch ausgeglichen war. Es entsteht nun Krankheit unter dem Bilde der K. disciformis.

Wir hätten dann in diesen Fällen „Erkältung“ als Grundursache und örtliche Abkühlung des Auges als Hilfsursache und auslösendes Moment.

Daß in anderen Fällen auch chemisch-mechanische Reize, wie Ruß, Kohlenstaub, Schleifstaub, gelegentlich eine gleichartige Wirkung ausüben oder, in noch andern Fällen auch Chausseestaub, mit dem — für Fuhrleute! — Abkühlung und chemisch-mechanische Momente sich zur schädlichen Wirkung vereinen, ist nach der Krankenbeobachtung durchaus annehmbar.

Daß schließlich auch größere Fremdkörper dieselbe Wirkung ausüben könnten, ist nicht ganz auszuschließen, aber durch die klinische Beobachtung nicht erwiesen, auch wenig wahrscheinlich, denn offenbar müssen alle Schädigungen eine Bedingung erfüllen:

Sie müssen, anscheinend mit gewisser Dauer, auf vasomotorische Nerven des Auges einwirken, also durch Vermittlung des N. Trigemini.

Daß in einem weiteren Zusammenhange auch der N. sympathicus sich irgendwie beteiligt, ist aus einigen klinischen Anzeichen zu vermuten und wird durch die Zunahme der neurogenen Augenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern wahrscheinlich gemacht, die auch Uthoff¹⁶⁾ bestätigt. —

Wenn sich eine derartige Auffassung durch weitere Beobachtungen als zutreffend erweisen ließe, wäre eine einfache Formel für das Verständnis mancher bisher schwer zu deutender Beobachtungen gefunden. Es ergibt sich die Vermutung, daß das schon immer angenommene „auslösende“ Moment kein einheitliches, kaum je ein rein mechanisches ist, sondern chemisch-mechanischer oder physikalischer Art, das reflektorisch krankmachend auf Augennerven wirkt.

Dann käme eine Auffassung zu Ehren, die wir wohl alle in letzter Zeit am weitesten zurückgestellt haben, weil sie keine Grundlage zu haben schien: Die reflektorisch erzeugte Nervenschädigung. Und es ergäbe sich der weitere Ausblick, daß nicht Verletzungen, also Unfälle, sondern Berufsschädigungen wesentlich beim Zustandekommen der K. disciformis mitwirken können, — eine mit Vorsicht auch für die Praxis zu verwertende Feststellung.

Aber eine Einschränkung wäre in jedem Falle zu machen: Es kann das nur ein ätiologisches Moment unter mehreren sein.

Auch direkte Zellschädigung der Hornhaut ist nach der klinischen Beobachtung anzunehmen. Es können nicht nur vasomotorische Nerven beteiligt sein, sondern es müssen auch Nerven der Hornhaut selbst geschädigt sein. Die Grundlage des Begriffes „trophische Nerven“ habe ich an anderer Stelle¹⁷⁾ zusammengefaßt.

Schließlich mag auch Endothelschädigung, die in bestimmtem Zusammenhang bei der K. disciformis zustande kommen kann, auf die „Streifenbildung“ und andere Symptome des Krankheitsprozesses Einfluß haben, worauf bekanntlich Peters⁶⁾ schon früher hingewiesen hat.

Es fragt sich nun, ob sogleich noch weitere Belege für eine derartige Anschauung aus der bisherigen Erfahrung beigebracht werden können. Meines Erachtens ist das in der Tat der Fall.

Bei einer Erörterung über die K. disciformis muß auch das eigentümliche Krankheitsbild der Keratitis postvaccinosa (Schirmer) in Berücksichtigung gezogen werden.

Schirmer¹⁵⁾ hat unsere Aufmerksamkeit darauf gelenkt (1891 und 1904), daß häufiger bei Personen, die mit Impflingen zu tun hatten, (Mütter, Wärterinnen), durch Übertragung von Inhalt der Impfpusteln auf die Augen der Pflegerin gelegentlich eine Lidrandpustel zustande kam. Zuweilen tritt dann eine Hornhauterkrankung auf, die der K. disciformis täuschend ähnlich sieht. Schirmer kam in seiner bekannten Arbeit zu dem Schluß: K. disciformis, die nach Berührung mit Impfpustelinhalt sich entwickelt, hängt mit einer Infektion, zunächst des Lidrandes, sekundär der Hornhaut, zusammen. Diese K. postvaccinosa ist identisch mit der K. disciformis üblicher Benennung und anderer Entstehungsart.

Schirmer nahm also eine ektogene Infektion an. Bei näherem Zusehen ergeben sich aber schwierigste Fragen: Was wurde auf die Hornhaut übertragen? War es ein belebtes Virus, das dem Pustelinhalt zugehörte? Dann fällt wohl die Spezifität des Erregers. Denn bei der gewöhnlichen Entstehungsart der K. disciformis käme doch, wenn überhaupt ein spezifischer Erreger, eine andersartige primäre Infektion in Betracht. Handelt es sich aber um eine sekundäre Infektion mit dem vermeintlichen Erreger der K. disciformis auch bei K. postvaccinosa, dann muß unbedingt auffallen, daß das sonst so seltene Krankheitsbild hier in jedem Falle auftritt. Denn an der Gleichheit der anatomischen Vorgänge in der Hornhaut bei K. disciformis gewöhnlicher Art und bei K. postvaccinosa ist kaum zu zweifeln, wenn auch mikroskopische Befunde bis jetzt nicht vorliegen.

Die Vermutung tritt daher meines Erachtens auch hier in den Vordergrund, daß der Zusammenhang der Hornhauterkrankung mit der Vaccineinfektion ein anderer sein muß als man bisher annahm.

Eine alte Beobachtung von Wagenmann gewinnt neues Interesse.

Wagenmann¹⁸⁾ sah bei einer Krankenschwester, der Badewasser von einem Pockenkranken ins Auge gespritzt war, ein Geschwürchen an der Conjunctiva tarsi entstehen, das eine gewisse Ähnlichkeit mit einem diphteroiden Geschwür hatte. An der gegenüberliegenden Stelle der Augapfelbindehaut bildete sich am nächsten Tage eine gleichartige Veränderung. Beide Geschwüre heilten in 10 Tagen ab, ohne weiteren Schaden zu machen. — Die Schwester war vor der Übernahme der Pockenpflege frisch geimpft, hatte aber nicht darauf reagiert, besaß also anscheinend vollen Impfschutz. Dennoch zog sie sich die erwähnte Erkrankung zu.

Diese Beobachtung legt uns meines Erachtens die Vermutung nahe, daß irgendwelche Stoffe, die sich von der Haut des Pockenkranken lösten, eine lokal „ätzende“ Wirkung bei der Schwester ausübten. Hier handelte es sich um echte Pocken (Variola). In den Fällen von Schirmer lagen Impf-Vaccinepusteln am Lidrande vor, von denen man in allem abgeschwächte Wirkung erwartet. Gelöste Stoffe aus dieser Pustel werden in jedem Falle mit der Tränenflüssigkeit die Hornhaut umspült haben, und zwar längere Zeit. Die Bedingungen der „chronischen“ Einwirkung lagen vor. Sie betrafen immer Personen, die keinen genügenden Impfschutz besaßen und daher sich bei Berührung mit Impfstoff an einer kleinsten Schrunde der Haut eine Pustel zugezogen hatten und neuen Impfschutz erwarben (oder bereits erworben hatten?).

Die Verhältnisse liegen durchaus kompliziert, sind für uns z. Zt. unübersehbar*). Die Möglichkeit ist aber nicht abzuweisen, daß

*) Hebra sah unter 1200 Pockenkranken nur in 1% Bindehautpocken, also jedenfalls sehr selten. Einige Autoren bestreiten das Vorkommen ganz. Die Pusteln heilten gewöhnlich, ohne Schaden anzurichten. Die am Hornhautrande sitzenden können zu einer Keratitis führen. — Adler sieht Pusteln vor dem achten Krankheitstag als Variolapusteln an, die nach dem 10. Tag, also nach Vorübergehen des Floritionsstadiums sich entwickelnden ähnlichen Bildungen als Phlyktänen. — Im Prodromalzustand der Blattern, also vor Auftreten der Effloreszenzen auf der Haut, sah Adler zweimal variolöse Pusteln auf der Bindehaut.

Hiernach ist Beteiligung des Auges bei der natürlichen Pockenerkrankung eine Seltenheit. Pockenpusteln kommen an der Bindehaut vor. Die Beteiligung der Hornhaut war aber anscheinend immer sekundär.

Bei einem Arzt, der sich mit der Impfpflanzette ins Auge stieß (einziger in der Literatur bekannt gegebener Fall von unbeabsichtigter Vaccineinimpfung direkt in die Hornhaut, berichtet von Critchet) entstand ein „eitriges“ (?) Infiltrat. Der Fall liegt aber besonders (weiteres vgl. bei Groenouw im Handbuch von Graefe-Saemisch, II. Auflage, Bd. XI. Diese Notizen sind von dort entnommen).

auch hier keine Infektion der Hornhaut eintrat, sondern eine Wirkung auf Hornhautnerven, deren Effekt eine Ernährungsstörung der Hornhaut unter dem Bilde der K. disciformis war.

Ob direkte Schädigung nach Läsion der feinsten Nervenendigungen in der Hornhaut erfolgte, oder reflektorisch ausgeübter Reiz in einem ganz intakten Auge, oder ob auch hier dieser Wirkung etwas entgegenkam, „Alteration“ eines bestimmten Nervenversorgungsgebietes der Hornhaut aus endogener Ursache — etwa bei Bildung des Impfschutzes im Körper — wissen wir nicht.

Die Einzelheiten dieses Vorganges sind uns noch ganz verschlossen. Aber der Gedanke, daß etwas derartiges in Betracht kommen könnte, wird vielleicht eine Anregung zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung hin sein.

Drei Fälle von Hornhauterkrankung nach Vaccineinfektion aus der Univ.-Augenklinik Bonn, die manches Interessante bieten und bisher nicht veröffentlicht wurden, seien kurz berichtet:

Fall 10:

Josefine Arnold, 38 Jahre, Maurersfrau. Stat.-Journal 1908/09, Nr. 147. Pat. war früher nie augenkrank. Vor 14 Tagen Schmerzen und Lidschwellung am linken Auge. Starker Entzündungszustand. Schwellung der Drüsen an Ohr und Hals. Am linken oberen und unteren Lide entwickelte sich je eine Pustel, die vom Arzt als Impfpustel, durch Übertragung von dem frisch geimpften Kinde der Patientin erklärt wurde.

Abb. 1 zu Fall 10, welche genau nach der im Krankenblatt vorgefundenen Skizze von Herrn Maler Delfosse, Bonn, gezeichnet ist. Die Skizze ist seinerzeit ohne Rücksicht auf spätere Veröffentlichung gefertigt, wird die Einzelheiten des Falles nach bestem Können des damaligen Stationsarztes, aber nicht in allen Feinheiten genau wiedergeben.

Befund am 3. X. 1908: An den Lidern linken Auges, nahe dem inneren Lidwinkel an gegenüberliegenden Stellen des Lidrandes je ein etwa $\frac{3}{4}$ cm langes Geschwür mit eingetrockneter Kruste. Geringe Lidschwellung. Bindehaut der Lider und des Augapfels hochrot. Geringe Absonderung. Starke pericorneale Injektion. Hornhaut: Inmitten der H., die im ganzen mattgetrübt ist, befindet sich in den mittleren Lagen eine aus Strichen und Balken gitterartig zusammengesetzte Trübung, die einen im Zentrum der H. gelegenen Kreis von 4 mm einnimmt. Um diesen Bezirk ist, durch eine wenig getrübt Schicht getrennt, eine schwach angedeutete schmale, zarte Ringtrübung sichtbar; $\frac{1}{2}$ mm weiter nach außen ein weiterer zarter Ring. Balken und Gitter liegen in den tieferen Schichten des Parenchyms

der Hornhaut, die konzentrisch umkreisenden Ringe etwas oberflächlicher. V. K. regelrecht tief. Iris anscheinend nicht beteiligt. Gute Atropinwirkung. Kein Einblick in das Augeninnere. Am 10. X. 1908, also nach zehn Tagen, ist notiert: Die Heilung der Lidgeschwüre vollzieht sich regelrecht. Die allgemeine Trübung der Hornhaut ist im ganzen geringer geworden. Die Gitter und Balken sind nicht mehr zu erkennen(!), die Ringe sind noch schwach angedeutet sichtbar. 11. X. 1908: Entlassung der Pat., die ihrer Niederkunft entgegenseht, auf dringenden Wunsch. Keine weiteren Notizen über spätere Wiedervorstellung der Kranken.

Fall 11:

Dr. Eduard Kr., 33 Jahre, prakt. Arzt. Stat.-Journal 1905/6, Nr. 544.

Im Oktober 1905 bemerkte Pat. „leichte Augenentzündung“ links, die in 3 Tagen heilte. Mitte November 1905 trat neue Augenreizung linken Auges auf, die in Ermangelung einer anderen Ursache auf „Scheuern von Konkrementen einer Meibom-Drüse“ zurückgeführt wurde. Im Dezember 1905 trat nochmals kurzdauernde Reizung linken Auges auf. Die Hornhaut war bis dahin nach ärztlicher Ansicht intakt. Im Januar 1906 wurde nochmals Reizung linken Auges beobachtet, die 7 Tage anhielt. Im Februar 1906 wurden bei einem sich wiederholenden Entzündungszustande linken Auges erstmalig zwei Bläschenstrübungen in der Hornhaut festgestellt. Es handelte sich um sehr heftige Entzündung, die nach 5 Tagen aber verschwunden war. Anfang März 1906 trat eine neue äußerst heftige Entzündung des linken Auges, auf, die zur Aufnahme in die Klinik führte.

Die Anamnese, die bei dieser Gelegenheit genau erhoben wurde, ergab, daß Pat. im Oktober und Ende Dezember 1905 als Arzt Impfungen gegen Pocken vorgenommen hatte. Im Oktober 1905 hatte er sich hierbei eine Vaccinepustel am 4. Finger der linken Hand zugezogen, die einen typischen Heilverlauf nahm. Es handelte sich bei K. zweifellos um eine in Zusammenhang hiermit stehende Augenerkrankung.

Befund am 13. III. 1906: Rechtes Auge Myopie — 2,75. Auge im übrigen normal. Linkes Auge: Im Zentrum der Hornhaut, etwas nach unten, ist ein 4 mm breiter Epitheldefekt sichtbar. An der Stelle des Defektes ist das Hornhautparenchym stark streifig und diffus grau infiltriert. Darunter befindet sich eine getrübbte, runde Scheibe in den mittleren Lagen des Parenchyms der Hornhaut, die ziemlich scharf abgegrenzt ist. Die Umgebung der Scheibe ist leicht getrübt. Streifige Ausläufer sind sichtbar. Trübung des Epithels besteht auch am Hornhautrande in begrenzter Zone. Kammerwasser getrübt. Kleines Hypopyon. Gute Atropinwirkung. Periodisch sehr heftige Schmerzen. 14. III. 1906: Hypopyon resorbiert. 15. III.: Epithel zum Teil regeneriert. Die radiären Ausläufer der Scheibe werden nun besonders deutlich sichtbar. Die Umgebung des Infiltrats erscheint heller. K. W. klar. Pupille weit. 16. III.: Epitheldefekt voll ersetzt. Wenig Schmerzen. 18. III.: Das Infiltrat hat sich in der oberen Hälfte erheblich resorbiert. Das Epithel stößt sich im Zentrum der H. wieder ab, regeneriert sich jedoch wieder. Umgebung des Infiltrats heller. Zuweilen heftige Schmerzen (die im N. supraorbitalis lokalisiert werden!). 21. III.: Viel Schmerzen. Heute Epithel ganz zerfetzt. „Offenbar hatte sich eine Blase gebildet, die geplatzt ist.“ 26. III.: Es hat sich eine neue Blase gebildet, die sich leicht abziehen läßt. 28. III.: Neue Blase, welche bald platzt (Behandlung mit Betupfen von Lapis arg. nitr.). 1. IV.: Epitheldefekt völlig ausgefüllt. 13. IV. 1906: Der Zustand der Heilung hat angehalten. 14. IV.: Entlassung aus der Klinik mit fast reizlosem Auge. Epitheloberfläche glatt. Die Scheibe besteht noch, ist viel heller, aber gegen früher wenig verkleinert. — Weitere Notizen über den späteren Verlauf des Falles liegen nicht vor.

Fall 12:

Sibylle Hildener, 22jährige Haustochter. Stat.-Journal 1905/06.

Vorgeschichte: Als Kind gesund, bis auf Augenentzündung (rechtes Auge?) im Alter von 9 Jahren, die $\frac{1}{4}$ Jahr dauerte. — Seit 3 Wochen besteht Entzündung und Lichtscheu des rechten Auges. Ursache unbekannt. Mit einem im Sommer frisch geimpften Kinde hatte Pat. viel Berührung.

Aufnahmebefund am 7. VIII. 1905: Rechtes Auge blaß, reizlos. Nur bei greller Beleuchtung etwas lichtscheu. Im Zentrum der Hornhaut, mittleren

und tiefen Schichten, ist eine scheibenförmige graue Trübung sichtbar, welche von mehreren unvollkommenen konzent. Ringen umgeben ist (Abb. 2). Das Hornhautepithel erscheint äußerlich unversehrt, gibt auch keine positive Fluoresceinfärbung, ist im Zentrum leicht grau getrübt. Ganz seitlich unbedeutende Gefäßentwicklung am Hornhautrande. Pupille rund, reagiert gut auf Atropineinträufelung. 18. VIII.: Auge fast blaß. In der Scheibentrübung treten einige graue Punkte deutlicher hervor. 24. VIII.: Im peripheren jetzt geschlossenen Ring treten stellenweise punktförmige Trübungen deutlicher hervor (Abb. 3). Auch in den zentralen Teilen ist die Trübung ungleichmäßig (Abb. 4). 24. VIII.: Entlassung. Kein Reizzustand. Am 4. I. 1907, also $1\frac{1}{2}$ Jahre später, stellt Pat. sich wieder vor. Es bestand ein reizloses Auge und ein zarte zentrale Narbentrübung. Ringe angedeutet (Abb. 5).

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 2—5 zeigen die krankhaften Veränderungen der Hornhaut bei Fall 12 in den verschiedenen Beobachtungsstadien. Bezüglich der Gewinnung und Genauigkeit der Bilder gilt das zu Fall 10 Gesagte.

Zusammenfassung von Fall 10 bis 12: Die Fälle, die wohl im einzelnen durchgesehen werden müssen, zeigen, daß die Hornhauterkrankung zeitlich immer nach der Entstehung einer Vaccinepustel an anderer Körperstelle auftrat und öfters schnell ablief; ferner daß der Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle ein etwas verschiedener war.

Einmal wurde eine Gitter- und Balkenbildung in Kreisform mitten in der Hornhaut beobachtet (die möglicherweise später noch zur Scheibe sich gestaltete!). Die Beobachtung mußte früh abgebrochen werden.

Im zweiten Falle trat außer der Scheibe Blasenbildung an der Hornhautoberfläche mit häufigen Nachschüben auf. Die Blasen waren wohl nach ihrem Verhalten als Herpesblasen zu bezeichnen.

Im dritten Fall wurde eine typische Scheibe mit Ringen in der Hornhaut wie bei der K. disciformis beobachtet. —

Eine Aufklärung über das Wesen der K. postvaccinosa geben auch diese hier nur kurz behandelten Fälle noch nicht.

Es ist oben ausgeführt, zu welchem Gedankengang sie mir Anlaß gaben.

Aus den Ausführungen ergibt sich, daß unsere Vorstellungen über die Entstehung von K. disciformis seit der ersten Mitteilung von Fuchs vor nun 20 Jahren sich nach mancher Richtung hin gewandelt haben.

Zunächst mußte man wohl an direkte bakterielle Infektion der mittleren Hornhautschicht denken. Es hat sich aber gezeigt, daß dagegen gewichtige Bedenken geltend zu machen sind.

Volle Klarheit herrscht auch jetzt noch nicht.

Ernst Fuchs verdanken wir aber die Grundlage alles Wissens auf diesem Gebiet: Die Erfassung und Darstellung des klinischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis.

Bonn, 15. Januar 1921.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39, 2. 1901. — ²⁾ Grunert, ibid. 1900. Beilageheft. — ³⁾ Meller, ibid. 1905. 2. — ⁴⁾ Bartels, Beitr. z. pathol. Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Rostock 1907. — ⁵⁾ Wagner, Bijdrage tot de Kennis van het Wezen der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Amsterdam 1916. — ^{6a)} Peters, Im Bericht über die 31. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1903. — ^{6b)} Peters, v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 57. 1904. — ^{6c)} Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, 2. 1905. — ⁷⁾ Gilbert, Der Herpes iridis und andere seltene herpetische Augenerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. dem Gebiet der Augenheilk. (Vossius) Bd. IX., H. 2. 1913. — ⁸⁾ Meller, Zur Klinik u. path. Anatomie des Herpes uveae Zeitschr. f. Augenheilk. 43. 1920; Festschrift f. Hermann Kuhnt. — ⁹⁾ Mohr, L., Erkältung und Erkältungskrankheiten. Handb. d. inneren Medizin (Mohr und Stähelin) 4, 759ff. Verlag J. Springer, Berlin. 1912. — ¹⁰⁾ Sticker, Georg, Erkältungskrankheiten u. Kälteschäden (Encyklopädie der klinischen Medizin) Monographie. Verlag J. Springer, Berlin. 1916. — ¹¹⁾ Romberg, E., Die akuten Infektionskrankheiten. Einleitung zum Lehrbuch der inneren Medizin (Mehring-Krehl), 11. Auflage. 1, 1ff. — ¹²⁾ Junius, Zur Frage der ätiologisch unklaren Fälle von Sehnervenschwund, insbes. von Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. Augenheilk. 41. 1919. — ¹³⁾ Heine, Über das Verhalten des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1913. — ¹⁴⁾ Wilbrand u. Sängner, Handbuch der Neurologie des Auges. 1901. 2, S. 164. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden. — ¹⁵⁾ Schirmer, Über Kertitis disciformis und Keratitis postvaccinosa. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 59. 1904. (Dort auch Literaturangabe über frühere Mitteilungen.) — ¹⁶⁾ Uhthoff, Beitrag z. Gutachtertätigkeit des Ophthalmologen bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, S. 480. — ¹⁷⁾ Junius, Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. Zeitschr. f. Augenheilk. 43. 1920. Festschrift für Hermann Kuhnt. — ¹⁸⁾ Wagenmann,

Ein Fall von variolöser Bindehauterkrankung. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie **41**, 1. 1895.

Vgl. außerdem: Weitere Inaug.-Dissertationen aus der Univ.-Augen-klinik, Rostock. Literatur bis 1917 bei: ¹⁹⁾ Stockmeier, Hans, Die Beziehungen des Herpes corneae zum Trauma. Inaug.-Diss. Rostock 1917. — ²⁰⁾ Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpetischen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **22**. 1909. — ²¹⁾ Machek, Über Herpes zoster der Regenbogenhaut. Archiv f. Augenheilk. **35**. 1895. — ²²⁾ Junius, Neuere Ansichten über den Herpes zoster (H. communis, ophthalmicus, traumaticus, dem Herpes verwandte Erkrankungen der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**. 1920. — ²³⁾ F. Stocker, Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae „febriles“. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. (Dort neueste Literatur über das Thema: Arbeiten von Grüter, Löwenstein, Baum u. a.)

Zusatz bei der Korrektur:

²⁴⁾ A. de Kleyn und R. Magnus, Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohrs bei Ausspritzung des Gehörgangs der Katze mit kaltem Wasser. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie **96**. H. 3/4 1913.

Bei der Katze verlaufen die Sympathikusbahnen zum Auge durch das Mittelohr. Die Lähmung (Kälteparese der genannten Bahnen) wird besonders durch stärkeres Hervortreten der Nickhaut sichtbar.