



Ein Beitrag

zur

Keratitis parenchymatosa

aus den Journalen der Universitäts-Augenklinik
zu Kiel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Carl Boie

approb. Arzt aus Kiel.

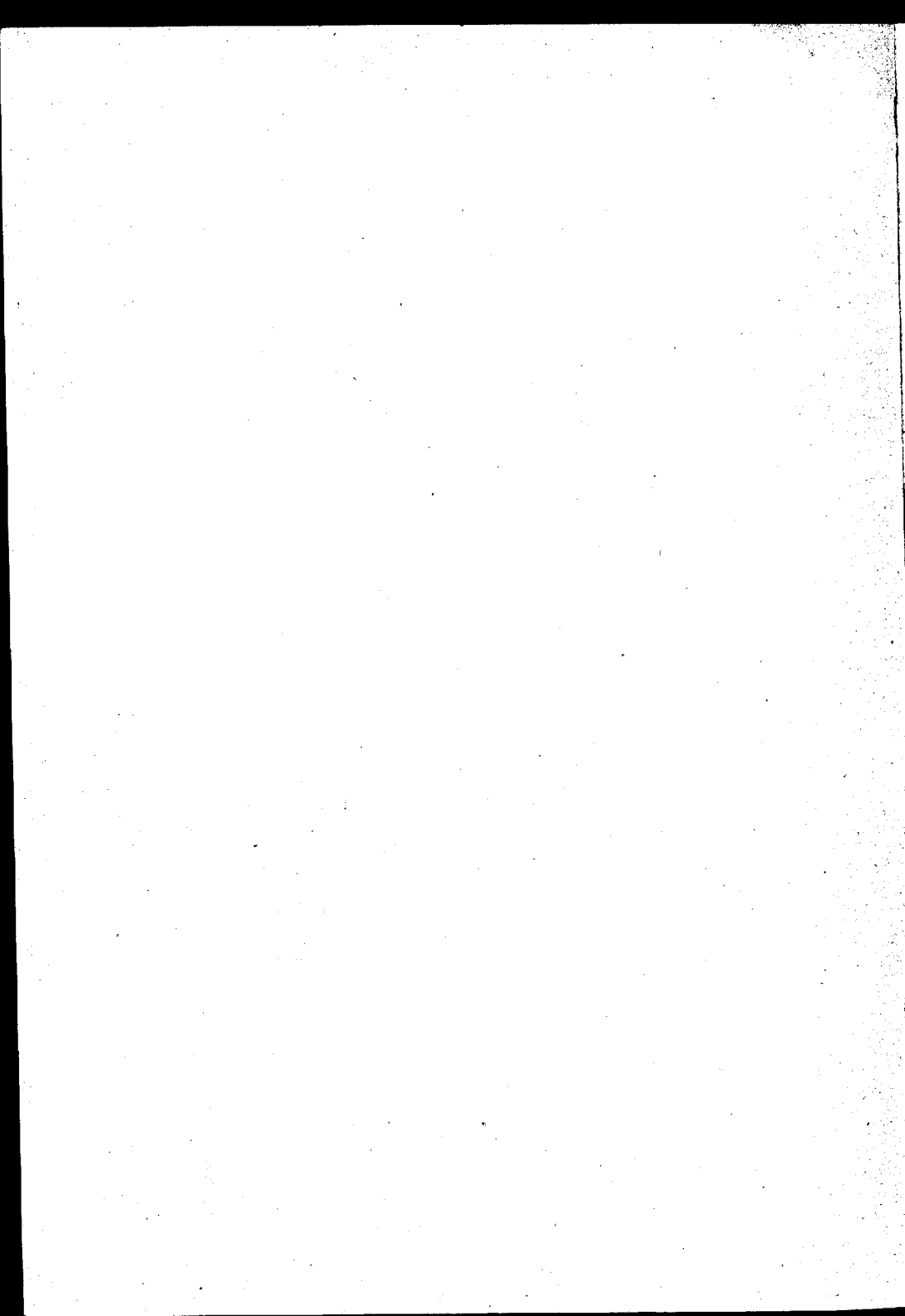


Kiel.

Verlag von Lipsius & Tischer.

1887.





Ein Beitrag

zur

Keratitis parenchymatosa

aus den Journalen der Universitäts-Augenklinik

zu Kiel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Carl Boie

approb. Arzt aus Kiel.

Opponenten:

Herr C. Caspersohn, Dr. med.

Herr L. Geerds, Dr. med.

Herr H. Henningsen, approb. Arzt.



Kiel.

Verlag von Lipsius & Tischer.

1887.

Nr. 26.
Rektoratsjahr 1887/88.

Referent:

Dr. Völckers.

Druck genehmigt:

Dr. Heller,

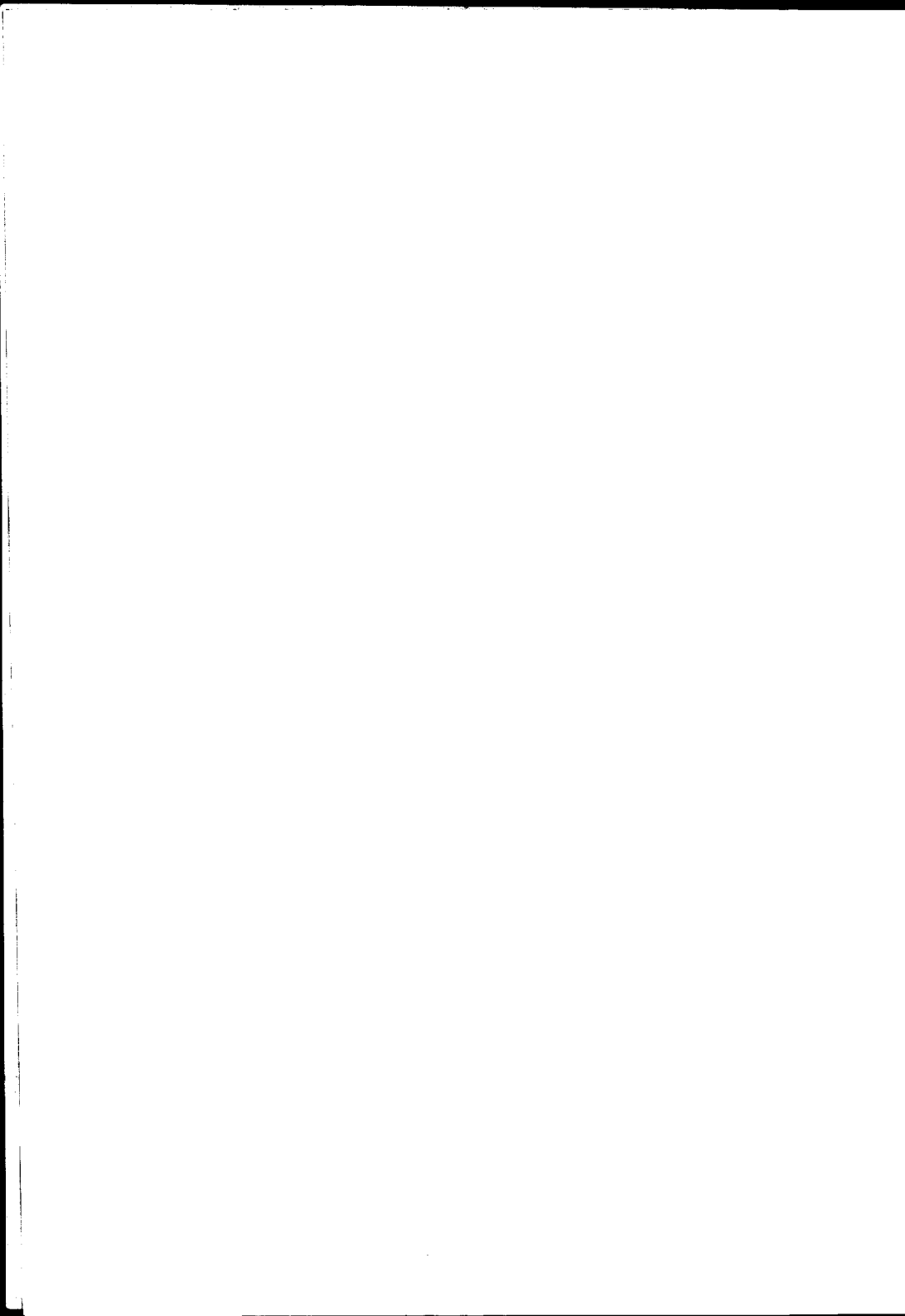
z. Z. Prodekan.

Meiner lieben Mutter ^ξ

in

kindlicher Dankbarkeit

gewidmet.



Wenn auch die Keratitis parenchymatosa lediglich als Lokalaffectio der Cornea betrachtet viel Interessantes bietet, indem sie trotz der Mannigfaltigkeit ihres Characters ihre specifische Natur niemals verleugnet, so muss die Betrachtung, dass wir es ohne allen Zweifel mit einer Allgemeinerkrankung des Organismus zu thun haben, für welche die Hornhautaffectio eben nur als ein Symptom aufzufassen ist, dieses Interesse nur noch steigern. — Es ist das Verdienst Hutchinsons, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass die in den tieferen Schichten der Cornea sich abspielenden Krankheiten einerseits meistens bei Individuen beobachtet werden, welche zu gleicher Zeit noch andere Anomalien in Constitution und Knochenbau zeigen, die andererseits aber in diesen Anomalien wiederum ausserordentliche Uebereinstimmung verathen.

Hutchinson begnügte sich jedoch nicht mit dieser Thatsache, vielmehr suchte er nach der Ursache dieser auffallenden Erscheinung und glaubte schliesslich behaupten zu können, dass der Keratitis parenchymatosa ein ganz specifisches Gift zu Grunde liege, durch welches eben der gesammte Organismus inficirt sei. Als dieses Gift bezeichnete er die Syphilis, und zwar in ihrer hereditären Form. Diese Auffassung stiess an manchen Orten auf grossen Widerstand und nur wenige Ophthalmologen versuchten es, für diese Theorie eine Lanze zu brechen. Erst seit der neueren Zeit scheint sich die Zahl der Anhänger dieser Hutchinson'schen Lehre zu mehren und die stets zunehmende Casuistik spricht entschieden zu ihren Gunsten.

Da ich selber Gelegenheit hatte, einige sehr interessante und charakteristische Fälle der Keratitis parenchymatosa zu beobachten, und mir ferner durch die Güte des Herrn Prof. Völckers sowie durch die Auszüge aus den Journalen der Augenklinik ein recht umfangreiches Material zu Gebote stand, so glaubte ich, dass es nicht ohne Interesse sei, aus diesen Fällen eine flüchtige Skizze zu entwerfen.

Das Material, welches ich meiner Arbeit zu Grunde legen konnte, besteht aus 170 Fällen der Keratitis parenchymatosa, welche seit dem Jahre 1868 auf der hiesigen Klinik stationär resp. ambulant behandelt wurden. Ausserdem war Herr Professor Völckers so liebenswürdig, mir einige einschlägige Krankengeschichten seiner Privatpraxis zu überlassen.

Von diesen 170 Fällen wurden ungefähr 50 stationär behandelt. Sie boten volle Gelegenheit, die Erkrankung selbst und ihren Verlauf zu studiren; und sie sind es denn auch, denen ich die Hauptdaten meiner Arbeit entnommen habe.

Etwas weniger ausführlich sind zum Theil die Krankengeschichten im Ambulantenjournal, die, wie es ja in der Natur der Verhältnisse liegt, meistens nur die wichtigsten Punkte in aller Kürze verzeichnet enthalten.

Von meinen sämtlichen Fällen fallen 75 auf das männliche, 95 auf das weibliche Geschlecht, ein Ueberschuss zu Gunsten des letzteren, auf den jedoch, wie ich glaube, kein allzugrosses Gewicht gelegt werden darf. Vielmehr möchte ich glauben, dass beide Geschlechter in gleichem Verhältniss von der Krankheit befallen werden.

Was das Alter betrifft, in welchem die Erkrankung zuerst auftritt, so scheint keineswegs das erste Kindesalter bevorzugt zu sein, sondern die ersten Erscheinungen treten sehr häufig erst in späteren Jahren, zwischen dem 10. und 20., ja sogar nach dem 30. Jahre auf und zwar bei Individuen, die bisher keine Spur einer Allgemeinerkrankung darboten. Ich finde meine Fälle folgendermassen vertheilt: Bis zum 10. Lebensjahr 69 Erkrankungen, und zwar sind das 7. bis 10. inclusive am stärksten vertreten, das 8. Jahr sogar mit 16 Fällen. Innerhalb des ersten Lebensjahres wurden drei Fälle beobachtet und zwar in den drei ersten Monaten je einer. In die Zeit des 10. bis 20. Lebensjahres fallen 63 Fälle, die sich über die einzelnen Jahre ungefähr gleichmässig vertheilen. Zwischen dem 20. bis 30. Jahre ist die Zahl um die Hälfte gesunken: ich finde 32 Fälle. Gegen Ende der zwanziger Jahre nimmt die Zahl der Erkrankungen noch entschiedener ab, um in den 30er Jahren auf zwei Fälle herabzusinken. Diese vertheilen sich: Im 36. und 37. Jahre je ein Fall.

Fast ausnahmslos werden beide Augen befallen, entweder kurz hinter einander, sodass die Patienten, die in den ersten Tagen der Erkrankung zum Arzte kommen, auf beiden Augen bereits

Entzündungserscheinungen zeigen. Andererseits kann aber auch ein längerer Intervall entstehen, ehe die vom Arzt zur grossen Wahrscheinlichkeit gemachte Entzündung des zweiten Auges zu seiner Genugthuung erfolgt. Ich finde als das Maximum eine Zwischenzeit von 4 Jahren verzeichnet. Am häufigsten scheint sich jedoch die Erkrankung innerhalb einer Woche auch auf dem zweiten Auge zu zeigen. Unter meinen Fällen 13 mal, dann folgt die vierte Woche mit 8, die dritte mit 7 Fällen. Die Uebrigen vertheilen sich fast gleichmässig; zweimal wurde das zweite Auge erst 2 Jahre, einmal sogar erst 4 Jahre später befallen.

Die Art und Weise, wie die Keratitis parenchymatosa in die Erscheinung tritt, ist, wenn sie auch nie ihren Character verleugnen kann, eine sehr vielfache, sowohl objectiv wie auch in Bezug auf ihre Symptome. Die ersten Anfänge wird man wohl selten Gelegenheit haben auf dem primär erkrankten Auge zu beobachten resp. zu diagnosticiren, vielmehr wird man, dem zur Zeit noch gesunden Auge seine ganze Aufmerksamkeit zuwendend, hier als erstes Stadium der Erkrankung entweder eine leichte Injection des Limbus corneae erkennen, oder aber vom Rande her zeigt sich eine leichte Trübung der Cornea in den tieferen Schichten, im Parenchym, die sich weiter und weiter gegen das Pupillargebiet vorschiebt. Meistens ist die Trübung eine wolkige, gleichmässige und die Cornea sieht aus wie behaucht. Unterzieht man diesen feinen Nebel einer genaueren Betrachtung mit Loupe und focaler Beleuchtung, so analysirt er sich in äusserst feine Pünktchen und Strichelchen, von denen Letztere, häufig unter einander anastomosirend, die kleinen Pünktchen einschliessen. Neben diesen kleinen Punkten findet man aber sehr häufig in die diffuse Trübung eingelagert und über die ganze Cornea zerstreut grössere, perlmuttartig glänzende maculae. Die wolkige Trübung scheint die häufigste zu sein, jedenfalls sind circumscripte Trübungen allein seltener. Dreimal wurde eine Hornhauttrübung beobachtet, die schon makroskopisch eine gewisse Structur zu bekunden schien. Die Trübungen traten in äusserst feinen Strichen auf, die, sich vielfach kreuzend, der Cornea ein netzartiges Aussehen verliehen. Diese Erscheinung mag wohl ein Seitenstück sein zu einer Beobachtung, die ich der Güte des Herrn Professor Völckers verdanke:

Fall 165. S. B., 36 Jahre alt, erkrankte Ende April dieses Jahres auf dem rechten Auge. Seit dem 17. Juli wurde Pat. mercuriell behandelt, am 15. August erfolgte Entlassung mit Jod-

kali. Am 2. October kehrte Patient zurück mit Entzündung auf dem linken Auge. Es bestand keine Spur von Limbusinjection. Am unteren Rande der Cornea leichte Trübung, in derselben und über sie hinaus gegen das Pupillargebiet äusserst feine, trübe Strichelchen mit dendritischer Verzweigung. Man ist gewiss berechtigt, in diesen Trübungen die Saftbahnen der Cornea zu erblicken, durch die gewissermassen als vorgeschriebene Wege die Infiltration erfolgt. Ferner ist noch eine Art der Trübung zu erwähnen, die ich in 4 Fällen fand: die Cornea war gleichmässig leicht getrübt, vom Rande her zog sich gegen das Pupillargebiet eine circumscribede Trübung, die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Keilform zeigte, mit der Spitze dem Pupillargebiet zugewandt. Schliesslich finde ich noch eine besondere Art der Hornhauttrübung verzeichnet, die allerdings ihrer Natur nach nicht hierher gehört, da sie eine accidentelle oder, besser gesagt, eine artificielle ist, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Neben der Trübung der tieferen Hornhautschichten beginnt häufig schon in einem frühen Stadium der Erkrankung eine Vascularisation der Cornea. Zunächst in die Augen fallend ist die oberflächliche Gefässentwicklung vom Limbus corneae aus, die unter Umständen, und zwar wie ich glaube annehmen zu dürfen, besonders in den schweren Fällen nach Art eines Reparationspannus die Cornea derart überwuchert, dass von dem Cornealgewebe kaum eine Spur sichtbar bleibt. Neben diesen oberflächlichen Gefässen durchziehen aber auch noch äusserst feine Gefässe die tieferen Schichten der Cornea, die oft so zart sind, dass sie kaum bei seitlicher Beleuchtung unter Loupenvergrösserung zur Anschauung gebracht werden. Vergleicht man diese tiefer liegenden Gefässe mit den oberflächlichen, welche nach verschiedenen Richtungen die Cornea überziehen, so fällt häufig eine nicht zu verkennende systematische Anordnung derselben auf. Unter dem Limbus corneae hervortretend ziehen sie in mehr oder weniger ausgesprochen geradem Verlauf, wie die Radien eines Kreises, dem Mittelpunkt der Cornea zu. Jedes Gefäss bildet einen gesonderten Stamm für sich, der sich dann an einem Punkte in viele kleine Aeste auflöst, die ihrerseits zu einander divergent verlaufend der Mitte der Hornhaut zustreben. Unter meinen Fällen finde ich viele, in denen auf eine besonders starke Entwicklung dieser Gefässe hingewiesen wird, während in einigen ihr Vorhandensein in Abrede gestellt wird.

Wie ich schon oben andeutete, sind die Symptome, unter denen die Keratitis parenchymatosa auftritt, sehr verschieden. Während die meisten Kranken sehr starke Lichtscheu zeigen, die Lider fest zukneifen und auf jede Berührung des Auges mit heftigen Abwehrbewegungen reagiren, tritt bei einer Anzahl von Kranken die Entzündung ohne jegliche subjective Beschwerde auf. So finde ich einige Male im Journal die kurze Notiz: „Die Mutter glaubt, dass dem Kinde etwas auf dem Auge wachse“. Dasselbe Verhalten zeigte der bereits oben angeführte Fall 165: „Die Verwandten bemerkten, dass das linke Auge auch anfangs, trübe zu werden“. Es fehlte in diesem Falle jegliche Reizerscheinung, nur bestanden zuweilen Ciliarneuralgien. — In der Regel spielt sich die Keratitis parenchymatosa unter einer der oben beschriebenen Formen ab, doch fehlt es nicht an Fällen, die eine weitere Complication der Hornhauterkrankung bieten. Wenn wir annehmen dürfen, dass die Trübungen der Cornea nichts weiter sind als die Symptome einer durch irgend welche Verhältnisse bedingten Ernährungsstörung, so liegt es auf der Hand, dass das Hornhautgewebe einerseits weniger resistent gegen äussere Insulte und Schädlichkeiten, andererseits weniger regenerativ ist. Auf diese Weise möchte ich mir die recht häufig als Begleiterscheinung der Keratitis parenchymatosa auftretende Keratitis superficialis erklären. Ist die Cornea in ihrer Ernährung herabgesetzt, so werden auf der einen Seite durch jeden Lidschlag mechanisch Epithelzellen in grosser Zahl abgestreift, auf der anderen Seite ist aber die erkrankte Hornhaut ausser Stande, den vermehrten Verlust durch vermehrte Production von Zellen zu decken. Ähnlich verhält es sich mit den tiefer gehenden Ulcerationen, die ich als Begleiterscheinungen der Keratitis parenchymatosa einige Male verzeichnet finde. Sie sollen im Allgemeinen geringere Tendenz zur Heilung zeigen, was ja ebenfalls in einer Ernährungsstörung der Hornhaut leicht seine Begründung findet.

Unter meinen 170 Fällen finde ich gegen 50mal eine Betheiligung der Iris verzeichnet. Diese Zahl scheint mir überraschend klein, da ich entschieden der Meinung bin, dass die Iris, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch selten von der Affection verschont bleibt. Dass die Iritis so selten diagnosticirt wurde, ist aber sehr wohl begreiflich, da ja bei einer ausgesprochenen Keratitis parenchymatosa Alles, was hinter der Cornea liegt, dem feineren Studium entzogen ist. Sind die Hornhauttrübungen circumscrip-

oder ist die diffuse Trübung der Art, dass sie uns einen Einblick ins Auge gestattet, so finden wir die Iris vielleicht nur in einem Zustande der entzündlichen Hyperämie, welche sich durch eine auffallend träge Reaction der Pupille gegen Lichtreiz documentirt, zuweilen ist auch die Iris verfärbt, was ein Vergleich mit der Iris des gesunden Auges leicht ergibt. In einem weiteren Stadium der Iritis erweitert sich die Pupille nach Atropin-Instillation unregelmässig: Wir haben es also mit einer Iritis exsudativa zu thun, die zu hinteren Synechien geführt hat. Diese Exsudate können, wie 4mal beobachtet wurde, eine solche Ausdehnung annehmen, dass Totalsynechien erfolgten. Eine weitere Form, unter der die Betheiligung der Iris beobachtet wurde, ist die sog. seröse: Wir sehen auf der Rückseite der Cornea grössere und kleinere, meist kreisrunde, circumscribte Flecken von einer fettigglänzenden Farbe. Die Flecken, die sich als Niederschläge aus dem zugleich immer etwas getrübbten Kammerwasser erweisen, können über die ganze Descemet'sche Membran gleichmässig vertheilt sein, zuweilen ist aber eine gewisse Gruppierung der Niederschläge nicht zu verkennen, die denn wohl ohne Frage durch die Strömungsverhältnisse des vorderen Kammerwassers bedingt ist.

Die Niederschläge an der Descemet'schen Membran können jedoch selbst bei der serösen Form der Iritis fehlen, statt ihrer finden wir dann aber ein Hypopyon im unteren Theil der vorderen Kammer.

Als zweite und quoad visum jedenfalls wichtigere Begleiterscheinung als die Iritis möchte ich die Entzündungserscheinungen, die sich im hinteren Auge abspielen, erwähnen. Ich meine die Veränderungen in der Chorioidea, dem Glaskörper und der Retina. In der Chorioidea beobachtet man unter Umständen über den ganzen Augenhintergrund zerstreute Exsudate, zwischen denen weisse atrophische Partien und grosse schwarze Pigmentschollen eingelagert sind; ein Bild, welches vollkommen der Chorioiditis disseminata in ihren verschiedenen Stadien entspricht.

Fall 93. Anton H., 20 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. Ophthalmoscopischer Befund: Viele stecknadelkopfgrosse und grössere gelbe Flecken in der Chorioidea. In der Peripherie der Chorioidea atrophische Partien mit Pigmentablagerungen.

Fall 101. Eduard N., 23 Jahre alt, wird zur Zeit an Erkrankung des rechten Auges behandelt. O. B.: In der Chorioidea Exsudate.

Fall 108. Christine H., 16 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der macula Chorioidealdefecte mit Pigmentanhäufungen.

Fall 72. Henny Sch., 24 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der Chorioidea zahlreiche gelbliche circumscripte Plaques, zum Theil am Rande grobe Pigmentanhäufungen.

Andererseits findet man, und wie es den Anschein hat, besonders häufig die Atrophie der Chorioidea auf die Aequatorialgegend des Augenhintergrundes beschränkt.

Folgende Fälle mögen hierfür als Belege dienen:

Fall 80. Jenny J., Kind unter 10 Jahren, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der Aequatorialgegend Veränderungen wie bei Chorioiditis disseminata.

Fall 88. Johanna B., 11 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der Chorioidea unten weisse atrophische Plaques.

Fall 121. Emil C., 10 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der Aequatorialgegend der Chorioidea oben zwei etwa stecknadelkopfgrosse Pigmentflecken, umgeben von zarten, wellenartigen, horizontal verlaufenden Pigmentirungen. Später deutliche gelbweisse Flecken in der Chorioidea.

Fall 141. R. erkrankt auf beiden Augen. O. B.: In der Aequatorialgegend inselförmige atrophische Stellen.

Fall 156. Ernst R. Jetzt 17 Jahre alt, wird an einem zweiten Recidiv behandelt, erkrankt auf beiden Augen. O. B.: o. d. peripher auf der Chorioidea Pigment. o. s. An der Peripherie nach unten und aussen rundliche, weissgraue Flecke der Chorioidea, zum Theil mit starker Pigmentwucherung. (Genau das Bild in Liebreichs Atlas, Tafel IV. 2.)

Fall 166. Fr. D. Erstes Auftreten der Keratitis parenchymatosa im 6. Jahr auf beiden Augen. O. B.: An der Peripherie einzelne fleckförmige Stellen der Chorioidea atrophisch.

In den meisten Fällen schliessen sich an so ausgedehnte Atrophien der Chorioidea consecutiv Ernährungsstörungen des Corpus vitreum an, die sich in feineren oder gröberen Flocken und wolkenartigen Trübungen documentiren. Aber auch in solchen Fällen, in denen die total getrübte Hornhaut keinen Einblick ins innere Auge gestattet, ist man häufig in der Lage, die degenerativen Prozesse der Chorioidea und des Glaskörpers zu diagnosticiren. Indem die mangelhaften Ernährungszustände des Glaskörpers zu einer Verflüssigung seiner Substanz und zur theilweisen Resorption führen, verliert der Bulbus seine pralle Elasticität

und der tastende Finger fühlt einen matschen, atrophischen Bulbus.

Fall 77. Mary Müller, 16 Jahre alt, erkrankt auf beiden Augen. Die Hornhauttrübungen machten eine Erleuchtung des Augenhintergrundes unmöglich, aber beide Bulbi, die anfangs normale Tension zeigten, wurden atrophisch. Die Tension sank auf -1 , ja sogar auf -2 .

Fall 47. Asmus L., $7\frac{1}{2}$ Jahre alt, der dieselbe Erscheinung der Hypotonie bietet, ist noch dadurch interessant, dass die Tension äusserst wechselnd war, zu Zeiten auf -2 auf beiden Augen herabsank.

In beiden Fällen bot diese geringe Tension, die sonst wohl bei ganz atrophischen Bulbis angetroffen wird, keine besonders ungünstige Complication, vielmehr nahm die Tension im Laufe der Besserung wieder bis zur Norm zu.

Die Retina selbst scheint viel seltener mit in den destruierenden Process verwickelt zu sein, jedenfalls finde ich unter meinen Fällen keinen derartigen verzeichnet. Wohl aber war die Papilla nervi optici in Mitleidenschaft gezogen, und zwar in 6 Fällen. Es bestand entweder für sich alleine oder zugleich mit Chorioidealveränderungen resp. Glaskörpertrübungen eine Hyperämie der Papille, welcher vielleicht in einem späteren Stadium eine theilweise Atrophie folgt. Jedenfalls möchte ich mir die in einem Fall verzeichnete verhältnissmässige Blässe der Papille mit dünnen Gefässen als auf dem Wege der Atrophie entstanden erklären.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge hervor, dass die Keratitis parenchymatosa sich keineswegs nur auf der Hornhaut abspielt, dass vielmehr fast alle Bestandtheile des Bulbus zugleich mit ergriffen werden können. Wenn wir denn weiter über die Art der Erkrankung der einzelnen Theile nachforschen, so kann es uns nicht entgehen, dass die Vorgänge in der Cornea, Iris und Chorioidea eine gewisse Analogie verrathen, welche sich in entzündlicher Hyperämie und folgender Atrophie äussert. Dieses Factum muss uns weiter dahin führen, einen gemeinsamen Ursprung dieser Affection zu suchen, den wir, wie mir scheint, auf dem natürlichsten Wege im Tractus uveae finden. Ist dieses der Fall, so bekommt allerdings die Keratitis parenchymatosa einen ganz anderen Character: Indem sie aufhört, als eine idiopathische Krankheit zu bestehen, können wir sie nur als Secundärerscheinung einer anderen Affection auffassen. Ohne Zweifel ist



bei jeder Keratitis parenchymatosa der Tractus uveae in Mitleiden-
schaft gezogen, er befindet sich in einem Zustande entzündlicher
Hyperämie, wie die wohl nie fehlende Limbusinjection beweist.
Ein zweiter Punkt aber ist es noch, auf den ich hier besonders
Gewicht legen möchte: Ist erst ein Auge erkrankt, so wird natur-
gemäss die Aufmerksamkeit auch auf das zweite Auge gelenkt,
weil man hier den Ausbruch der Erkrankung erwartet. Gar häufig
wird man aus einer hier beginnenden Limbusinjection den Anfang
der Affection diagnosticiren können, die vielleicht erst nach
längerer Zeit der Cornea ihr characteristisches Gepräge aufdrückt.
Ich bin der Ansicht, dass diese Beobachtung für die Würdigung
des Leidens nicht ohne Bedeutung ist, da wir doch bei jeder
anderen Hornhautentzündung, sei sie eine oberflächliche oder seien
es Infiltrate oder Ulcerationen, die dieselbe begleitende Limbusin-
jection als eine secundäre, durch Nervenreizung bedingte, aufzu-
fassen berechtigt sind. An einer früheren Stelle habe ich bereits
Gelegenheit genommen, auf die Vascularisationsverhältnisse der
Cornea aufmerksam zu machen, und habe eine oberflächliche von
einer tiefen Gefässentwicklung unterschieden. Da diese tiefen
Gefässe ihren Ursprung im Tractus uveae haben, unter normalen
Verhältnissen aber nicht existiren, so geht daraus hervor, dass
derselbe hyperämischer als normal ist.

Auch für die Iris ist das Verhalten des hinteren Theiles des
Tractus uveae von Bedeutung, da ihr gefässreiches Gewebe zum
Theil von ihm gespeist wird. Hyperämie im Uvealtractus docu-
mentirt sich durch Hyperämie der Iris und fortgesetzte Hyperämie
führt zu Iriten der mannigfachsten Form, wie ich sie oben beschrieb.

Ebensoentspricht das Verhalten der Chorioidea unserer Annahme,
dass wir es mit einer Affection des Uvealtractus zu thun haben.

Eine weitere Frage ist nun die, welcher Art diese Af-
fection sei, die, wenn auch unter vielen Variationen, immer ein
unverkennbares und so ausserordentlich characteristisches Horn-
hautleiden herbeiführt. Diese Erscheinung allein könnte schon
die Vermuthung wachrufen, dass es sich um ein specifisches Leiden
handle, das nicht durch äussere Einflüsse bedingt, von innen heraus
durch eine und dieselbe, wenn ich so sagen darf, *materia peccans*
entsteht, eine Vermuthung, die auch darin eine Stütze findet, dass
das Leiden mit einer gewissen Regelmässigkeit nach längerer oder
kürzerer Zeit auch das zweite Auge zu befallen pflegt. Wir
dürfen also wohl annehmen, dass die Keratitis parenchymatosa

nicht wie alle anderen Hornhautaffectionen eine Lokalerkrankung ist, dass sie vielmehr das Symptom einer allgemeinen, constitutionellen Krankheit darstellt.

Es ist das Verdienst Hutchinsons, die Keratitis parenchymatosa zuerst von diesem Gesichtspunkt aufgefasst und beleuchtet zu haben. Hutchinson sprach sich dahin aus, dass die Keratitis parenchymatosa eine constitutionelle Krankheit sei, die durch ein spezifisches Gift hervorgerufen werde, ein Gift, welches den ganzen Organismus in mehr oder weniger hohem Grade in Mitleidenschaft ziehe, und zugleich neben der Augenaffectio an anderen ganz bestimmten Organen des Körpers in die Erscheinung trete. Als dieses spezifische Gift wollte er die hereditäre Lues aufgefasst wissen. Der Sinn der Hutchinson'schen Lehre ist ungefähr folgender: Die Keratitis parenchymatosa in ihrer charakteristischen Form beobachtet man hauptsächlich bei Individuen, die im Allgemeinen in ihrer Ernährung gestört, Spuren der hereditären Lues bieten und deren Eltern nachweislich an Syphilis erkrankt waren. Vor Allem legt er dabei Gewicht auf einen besonderen Misswuchs der oberen Schneidezähne. Dieselben sind kurz, haben von vorne gesehen eine bauchige, sog. Tonnenform. Von unten gesehen zeigen sie einen verhältnissmässig grossen Sagittaldurchmesser, sind also nicht wie normale Zähne meisselförmig, sondern blockartig geformt. Ausserdem zeichnen sich die Zähne durch eine grosse Brüchigkeit aus, sie werden an der Schneide leicht abgenutzt und zeigen in Folge dessen einen ausgeschliffenen Rand. Schliesslich stehen die Zähne häufig nicht in einer geschlossenen Reihe, sondern in gewissen Zwischenräumen.

In ungefähr der Hälfte meiner Fälle wurde diese eben beschriebene Difformität der Zähne in mehr oder weniger exquisiter Weise beobachtet, in einigen Fällen fehlten die Zähne bereits vollständig, doch dürfte man hieraus vielleicht schliessen, dass die Zähne in hohem Grade erkrankt gewesen seien. Nur 3 mal ist ausdrücklich bemerkt, dass die Zähne keinerlei Anomalie aufweisen.

Doch die Hutchinson'schen Zähne sind nicht allein die Begleiterscheinungen der Keratitis parenchymatosa. Wie ich schon oben andeutete, sind es meistens Individuen, deren Ernährungszustand erheblich gestört ist. Die Haut ist häufig schlaff und welk, der Knochenbau äusserst gracil. Besonders aber ist es der Schädel, der ausserordentlich charakteristische Anomalien aufweist. Der Schädel ist im Verhältniss zum Gesicht sehr gross, häufig springen

die Protuberanzen des os frontale und der ossa parietalia auffallend vor. Die Nasenbeine sind breit, fühlen sich compact an, sind zuweilen muschelartig gewölbt, der Nasenrücken ist eingesunken. Sieht man dem Patienten in den Mund, so bemerkt man eine hochgradige Atrophie der Kiefer, besonders sind es die Processus alveolares, die im Wachsthum gehemmt erscheinen. Der Uranus ist ganz ausserordentlich hoch und stark gewölbt. Diese Anomalie des Knochenbaues verleiht dem Gesicht eine ganz typische Physiognomie, indem es, abgesehen, dass es im Verhältniss zum Schädel ausserordentlich klein erscheint, einen geschrumpften, gekniffenen Eindruck macht, der besonders um den Mund herum zu Tage tritt. Ferner möchte ich noch auf eine etwas nach vorne gezogene, sozusagen rüsselartige Vorstülpung der Mundpartie aufmerksam machen, und dieselbe auf folgende Weise erklären: Neben der Atrophie der Processus alveolares macht sich eine geringe Entwicklung des Vomer bemerkbar, welche einerseits zur Folge hat, dass der Nasenrücken einsinkt und der Gaumen in die Höhe steigt, andererseits aber eine Drehung der ossa maxillaria begünstigt, welche in der Weise erfolgt, dass die spinae nasales anteriores nach vorne und etwas in die Höhe rücken.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass fast bei allen Individuen geschwollene, auf Druck völlig unempfindliche Drüsen constatirt werden können. Wenn mich auch meine Statistik in diesem Punkte einigermassen in Stich lässt, so glaube ich doch die Häufigkeit der Drüsenschwellung daraus schliessen zu dürfen, dass sie bei allen Patienten, die ich persönlich Gelegenheit hatte zu beobachten, nachgewiesen werden konnten.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle noch auf eine, wenn auch nicht gerade sehr häufige, so doch ausserordentlich interessante Begleiterscheinung der Keratitis parenchymatosa hinzuweisen. In 6 Fällen wurde eine Affection des Gehörorgans beobachtet, die sich ohne jeglichen objectiven Befund in kurzer Zeit entwickelte und zur absoluten Surdität führte.

Fall 18 betrifft eine Frau, die in ihrer Jugend an Keratitis parenchymatosa behandelt wurde, die Taubheit trat lange Zeit nach Ablauf der Augenaffection ein.

Fall 73. Die Krankengeschichte, welche in anderer Beziehung von Interesse ist, folgt später.

Fall 80. Jenny J., Kind unter 10 Jahren, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. Ist immer heiser gewesen, seit 3

bis 4 Jahren schwerhörig links, seit 8 Wochen rapide Abnahme des Gehörs rechts.

Fall 158. Margarethe M., 14 Jahre alt, wird zur Zeit an Keratitis parenchymatosa behandelt. Pat. ist klein, unentwickelt, wie ein Kind von etwa 10 Jahren, neben Hutchinson'schen Zähnen ein sehr kleines gekniffenes Gesicht. Pat. ist absolut taub.

Fall 166. Frl. D., 16 Jahre alt. Hatte als kleines Kind von 6 Jahren schlimme Augen. Die Entzündung hat mehrere Jahre gedauert, zu Zeiten ist Pat. „ganz blind“ gewesen. Cornea im Centrum diffus trübe in tieferen Schichten. Seit dem 10. Jahre ist Pat. völlig taub.

Fall 169. C., 14 Jahre alt. In England an Keratitis parenchymatosa behandelt. Während der Entzündung wird Pat. schwerhörig und im Verlauf einiger Monate absolut taub. Die Trommelfelle sind ganz normal.

Wenn wir es nun auch unzweifelhaft bei der Keratitis parenchymatosa mit einer specifischen Allgemeinerkrankung des gesammten Organismus zu thun haben, so ist noch die Natur dieser Erkrankung zu erforschen. Wie schon gesagt, sprach sich Hutchinson für die syphilitische und zwar hereditär-syphilitische Natur der Krankheit aus. Ueber diesen Punkt etwas positives zu eruiren, ist begreiflicher Weise ausserordentlich schwer. Die Kranken selbst sind natürlich fast nie in der Lage, über den Gesundheitszustand ihrer Eltern in dieser Beziehung Auskunft zu geben, während die Eltern sich ungern über ihr Vorleben aussprechen. Das Beweismaterial setzt sich also fast ausschliesslich aus Fällen zusammen, in denen die Eltern selbst an Lues behandelt wurden, oder offenkundige Spuren ihrer Lues zur Schau tragen. So ist es begreiflich, dass sich nur 15 unter meinen Fällen befinden, in denen Lues des Vaters oder der Mutter thatsächlich nachgewiesen ist, eine Statistik, welche natürlich durch die auf Lues verdächtigen Fälle um Einiges vergrössert wird. Es sei mir gestattet, einige diesbezügliche Krankengeschichten aufzuführen.

Fall 43. Minna P., 7 Jahre alt, erkrankte an Keratitis parenchymatosa. Nackendrüsen geschwollen, Hutchinson'sche Zähne. Der Vater litt ein Jahr vor seiner Verheirathung an Lues, ein Jahr später wurde er an Iritis, Angina und Psoriasis behandelt. Die Patientin hat eine Schwester, welche ebenfalls Hutchinson'sche Zähne aufweist.

Fall 78. Andreas N., 9 Jahre alt, erkrankte an Keratitis

parenchymatosa auf beiden Augen. Corneae diffus getrübt, oberflächlich glatt, in der vorderen Kammer Fibringerinsel, fast totale Synechien. $T. = + 1$. Sklera am Rande der Cornea ectatisch, Iris schildbuckelförmig vorgetrieben. Pat. zeigt die charakteristischen Anomalien des knöchernen Schädels: eingesunkene Nase, hoher Gaumen, breite, derbe Nasenbeine, atrophische Processus alveolares, Hutchinson'sche Zähne. Besonders typisch ist die rüsselförmig vorgetriebene Mundpartie. Pat. ist absolut taub. Die Mutter war syphilitisch.

Fall 99—101. Die Geschwister Emil, Wilhelmine und Eduard U. erkrankten im 13., 14. und 23. Jahre an Keratitis parenchymatosa. Emil und Wilhelmine auf beiden Augen, Eduard wird zur Zeit an einer rechtsseitigen Erkrankung behandelt. Bei allen dreien Hutchinson'sche Zähne und geschwollene Nackendrüsen. Der Vater war luetisch.

Fall 109. Heinr. V., 8 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. 4 Geschwister sind früh gestorben, eine Schwester hat einen Gaumendefect und eingesunkene Nase. Die Mutter hatte Lues.

Fall 127. Jacob V., 8 Jahre alt, hatte Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen, Hutchinson'sche Zähne. Der Vater litt an Gehirnsyphilis.

Fall 164. Emma B., 17 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. Pat. ist gracil gebaut, in der Entwicklung ganz ausserordentlich zurückgeblieben. Os frontale breit, Protuberanzen stark prominent. Nasenbeine breit und derbe. Hutchinson'sche Zähne, geschwollene Nackendrüsen. Bei der Aufnahme starkes Oedem der Vulva, die Labia majora geschwollen, geröthet, am Rande excoriirt, tief greifende Ulcerationen, welche die Labien gleichsam unterminiren. Pat. giebt an, sich bei der Ernte an Disteln verletzt zu haben. Nach Angabe des Vaters leidet die Mutter an gleicher Genitalerkrankung, er selbst gesteht, inficirt gewesen zu sein.

Fall 167. Frl. S. Mutter der Patientin hat 3mal abortirt. Vom Arzt wurde ihr Schmierkur und Jodkali verordnet, weil sie Schwellung der Nackendrüsen hatte und der Mann eingestandenermassen syphilitisch gewesen war. Nach der Schmierkur wurden zwei Kinder geboren, das erste, ein Sohn, scheint gesund, das zweite, eine Tochter, litt an Ozaena und wurde an Dakryocystitis behandelt. Im 7. Jahre exquisite Keratitis parenchymatosa des

rechten Auges von etwa zweijähriger Dauer, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Erkrankung links. Als 14jähriges Mädchen Recidiv auf dem rechten Auge, linkes Auge bleibt frei: exquisit Hutchinson'sche Zähne. — Während in diesen Fällen kein Zweifel bestehen kann, dass es sich um eineluetische Hornhauterkrankung handelt, finde ich eine Anzahl von Fällen, welche dieluetische Natur des Leidens zur mehr oder weniger grossen Wahrscheinlichkeit machen.

Fall 17. Marie K., 7 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. Pat. hat Hutchinson'sche Zähne, aufgetriebene Nasenbeine, das Gesicht zeigt Spuren früheren Ausschlags.

Fall 61. Christine B., 5 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen, leidet an Ozaena, die Mutter ist früher an Iritis behandelt.

Fall 112. Otto B. 2 todtgeborene Geschwister.

Fall 120. Christian M., Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. Psoriasis an Arm und Bein.

Fall 132. Hannibal K., 6 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen, Schädel gross, Nase eingesunken, Nasenbeine breit, Gaumen hoch, keine Hutchinson'sche Zähne. Nach der Geburt Ausschlag, der sich noch jetzt durch strahlenförmige Narben im Gesicht documentirt.

Fall 142. Heinr. B., 9 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen. Unterkiefer zart, Nackendrüsen geschwollen, Narben im Gesicht, Schrunden an den Lippen.

Fall 157. Frieda B., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, auf beiden Augen erkrankt. Im ersten Jahr Ausschlag am ganzen Körper.

Fall 166. Fr. D., 16 Jahre alt. Als kleines Kind von sechs Jahren schlimme Augen, seit dem 10. Jahr völlig taub. Nach Angabe der Mutter ist der Vater jung an Lungenphthise gestorben. Die Mutter hat 3 mal concipirt: ein Kind wurde todt geboren, das zweite starb wenige Wochen nach der Geburt mit Hautausschlägen.

Fall 168 u. 69. Fr. E. C. wurde 1884 an Keratitis parenchymatosa behandelt, im Laufe eines Jahres völlige Heilung durch Quecksilber unter Hinterlassung einiger Hornhautnarben. Ein Bruder der Pat., 14 Jahre alt, erkrankte vor einem Jahr in Indien an einer Augenentzündung, wurde in England behandelt. Während der Behandlung wird Pat. schwerhörig und absolut taub im Verlauf einiger Monate. Er hat centrale diffuse Hornhautflecke, die Trommelfelle sind ganz normal. Im Ganzen waren 6 Geschwister, 2 sind früh gestorben, das älteste Kind, eine Tochter, ist ver-

heirathet und anscheinend gesund. Das 4. und 5. Kind sind die oben genannten Patienten, das 6. Kind, ein Knabe von 5 Jahren, bis jetzt gesund. Die beiden Patienten hatten exquisit Hutchinson'sche Zähne. Der Vater lebte als Kaufmann in Calcutta, während die Mutter sich meistens in England aufhielt, hat vor Jahren an einer chronischen Iritis gelitten, wurde in England auf beiden Augen iridectomirt. Vor einem Jahr ist er kränklich geworden, hat Schlaganfälle bekommen, ist jetzt gelähmt und aphasisch.

Auf diese eben angeführten Fälle, bei denen doch der Verdacht auf Lues in der That sehr nahe liegt, glaube ich mich beschränken zu können, indem ich Abstand nehme von den Fällen, welche nur die kurzen Notizen „Vater resp. Mutter auf Lues verdächtig“ oder nur „Lues“ bieten.

Wenn ich auch nicht in der Lage bin, aus Obigem das Resultat zu ziehen, dass jede Keratitis parenchymatosa hereditärluetischen Ursprungs sei, so darf ich doch jedenfalls behaupten, dass sie recht häufig auf luetischer Basis beruht. Ja, ich glaube sogar annehmen zu dürfen, dass der Keratitis parenchymatosa fast immer ein luetisches Leiden zu Grunde liegt, dass uns nur die Anamnese, die eben, wie Jeder zugeben muss, ausserordentlich schwer zu erheben ist, in Stich lässt.

Obwohl die Keratitis parenchymatosa an und für sich, soweit sie ohne ernstliche Complicationen auftritt, eine gute Prognose bietet, wird diese doch durch die recht häufig auftretenden Recidive in Etwas getrübt. Diese Recidive treten, wie ich glaube, häufiger auf, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Es mag dieses wohl seinen Grund darin haben, dass sie häufig in eine Zeit fallen, in welcher der Arzt keine Gelegenheit mehr hat, dieselben an seinen früheren Patienten zu beobachten. Auf der hiesigen Klinik sind 23 Fälle von Recidiven beobachtet worden, von denen ein Fall in sofern noch von ganz besonderem Interesse ist, weil die Krankheit zum 2. Mal in sehr stürmischer Weise recidivirte. Die Zeit, innerhalb welcher die Recidive aufzutreten pflegen, ist eine ungeheuer wechselnde. So hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Klinik zwei kleine Patientinnen persönlich zu beobachten: Seit etwa einem Monat waren alle Reizerscheinungen der Augen verschwunden, als plötzlich trotz fortgesetzter Behandlung von Neum Limbusinjection, begleitet von Lichtscheu und Thränenträufeln, eintrat. Noch einen zweiten Fall,

den ich schon eben andeutete, möchte ich an dieser Stelle einfügen, weil er in Bezug auf Recidive nicht ohne Interesse ist.

Fall 156. Ernst R., erkrankte im 4. Lebensjahre auf beiden Augen an Keratitis parenchymatosa. Im 11. Jahre erfolgte Recidiv, in diesem Sommer erschien Pat. zum zweiten Male mit einem Recidiv, welches sich auf beiden Augen in sehr stürmischer Weise abspielte. Pat. ist jetzt 18 Jahre alt. Es liegen also zwischen der ersten Erkrankung und den beiden Recidiven je 7 Jahre. Solche Fälle, welche im 7. Jahre recidivirten, finde ich 3 verzeichnet, ferner erfolgte ein Recidiv einmal 8, einmal 10, einmal sogar 18 Jahre später. —

Ich sagte oben, dass die Keratitis parenchymatosa im Allgemeinen eine günstige Prognose biete, und in der That erfolgt die Restitutio bei einer geeigneten Behandlung zuweilen in einer überraschend schnellen Weise. Als erstes Symptom der Reconvalescenz darf man in den meisten Fällen die Abnahme der Lichtscheu, die auf der Höhe des Leidens so ausgesprochen zu sein pflegt, begrüßen. Wenn auch die Patienten spontan die Augen noch ungern öffnen, und jeder Versuch hierzu das heftigste Thränenträufeln verursacht, so beginnen sie doch, sich allmählig an das Licht zu gewöhnen. Die Conjunctiva bulbi, die so lebhaft geröthet war, blasst mehr und mehr ab, auch ist die Limbusinjection weniger ausgesprochen. Die Aufhellung der Cornea erfolgt in der Regel von der Peripherie aus, indem die Vascularisirung verschwindet und die graue wolkige Trübung einem feinen Nebel weicht. Wenn auch die zarten Trübungen, welche meistens dem Pupillargebiet gegenüber liegen, wohl in seltenen Fällen ganz verschwinden, so setzen sie doch die Sehschärfe des Auges häufig nicht erheblich herab. Ja, es giebt viele Fälle, welche volle Sehschärfe wieder erlangten. Im Allgemeinen darf man wohl sagen, dass sich die Prognose nach dem Grade der Vascularisirung richtet, dass sie bei starker Vascularisirung schlechter, bei geringer Gefässentwicklung besser zu stellen ist. Ebenso bieten Bulbi, welche in Folge Verflüssigung und theilweiser Resorption des Glaskörpers eine verminderte Tension zeigen, wie sie nur beim atrophischen Bulbus beobachtet wird, häufig eine geradezu überraschend gute Prognose. — Wie das Leiden selbst, so ist auch die Therapie ihrer Hauptsache nach eine specifische. Um die Patienten vor äusseren Schädlichkeiten zu schützen, ist zunächst die strengste Ruhe indicirt. Ein gut sitzender Druckverband verhindert den Zutritt der heftig reizenden Lichtstrahlen, immobilisirt den Bulbus

und hemmt den der Hornhaut schädlichen Lidschlag. Das Atropin soll eine antiphlogistische Wirkung ausüben: Es immobilisirt die Iris und macht sie anämisch. Indem es ferner die Nerven des Ciliarkörpers lähmt, schaltet es jegliche Accommodation aus, wodurch zugleich jeder reizende Zug an der Chorioidea vermieden wird. Vor Allem aber sind es die antisypilitischen Mittel, welche so günstige therapeutische Erfolge herbeiführen: das ung. cinereum und Jodkali. Die graue Salbe wird von 1 bis zu 2 Gramm täglich verrieben. Die Menge richtet sich nach dem Alter und Geschlecht, besonders aber nach der Constitution des Individuums. Um einer Stomatitis mercurialis vorzubeugen, wird gleichzeitig mit Kali chloricum gegurgelt. Tritt trotz dieser Prophylaxe Speichelfluss ein, so wird die Schmierkur unterbrochen, durch Jodkali ersetzt, um später, wenn alle Symptome der Stomatitis längere Zeit verschwunden sind, wieder aufgenommen zu werden. Unter dieser Behandlung schwinden nach längerer oder kürzerer Zeit alle Krankheitserscheinungen, und die Cornea hellt sich auf. Ja, nicht allein auf das Lokalleiden der Cornea äussert sich das Quecksilber wohlthätig, sondern für den gesammten Organismus erweist es sich als ein segensreiches Mittel. Ich selber hatte Gelegenheit, an mehreren Patienten, die in einem äusserst cachectischen Zustande in die Klinik aufgenommen wurden, in wenigen Wochen eine geradezu erstaunliche Verbesserung ihres Allgemeinbefindens zu beobachten, die ich nicht dem Hospitalaufenthalt alleine zuschreiben möchte.

Sollten jedoch, wie es mehrere Male beobachtet wurde, einige circumscripste Hornhauttrübungen nicht völlig verschwinden und durch ihren centralen Sitz das Sehvermögen erheblich beeinträchtigen, so muss zu einer Iridectomy geschritten werden, durch welche dem Kranken die Möglichkeit gegeben wird, an den Hornhautflecken vorbeizusehen; wie denn auch in der That zur Hebung des Sehvermögens in einigen Fällen iridectomirt wurde.

In Bezug auf diese künstliche Pupillenbildung möchte ich zum Schluss noch auf eine Gefahr aufmerksam machen, welche darin besteht, dass die Iridectomy zu einer Zeit ausgeführt wird, in welcher die Erkrankung noch nicht ihren Abschluss gefunden hat. Wie nachtheilig es sein kann, in einer zu frühen Zeit zu iridectomiren, demonstirt folgender Fall:

Fall 125. Wilh. B. Jetzt 31 Jahre alt, erkrankte in Amerika auf beiden Augen. Zehn Monate nach der Erkrankung wurde

auf beiden Augen iridectomirt. Bei einer Vorstellung in der hiesigen Klinik wurde folgender Befund notirt.

o. d. Cornea diffus getrübt, ausgenommen eine verhältnissmässig freie Randzone oben und innen. In dieser Partie, dem Coloboma iridis gegenüber drei neben einanderliegende, vertikal gestellte, dem Cornealrand parallel gelegene, etwa $\frac{1}{2}$ mm breite und reichlich 2 mm lange intensive Trübungen, von denen die eine an die von der Iridectomie herrührende Cornealnarbe grenzt.

o. s. Cornea fast in ganzer Ausdehnung diffus getrübt, nur oben aussen eine etwa $1\frac{1}{2}$ mm breite Randzone freier. Neben der diffusen, schwächeren Trübung zahlreiche, intensivere, circumscribede Trübungen, namentlich fällt eine keilförmige durch ihre Intensität auf, welche von der von der Iridectomie herrührenden Narbe ausgeht und sich nach aussen und etwas nach oben erstreckt, ungefähr 2 mm hoch an der Basis und ebenso lang ist. Totalsynechie, Pupillargebiet durch Schwarten verlegt, unten innen schmales Colobom, dessen oberer Schenkel im Bezirk der keilförmigen Trübung adhaerent ist.

Auf beiden Augen bestehen also Residuen einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa. Neben diesen Trübungen bestehen jedoch noch andere, die ohne jeden Zweifel mit der an dem Auge vollzogenen Operation in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Auf dem rechten Auge ist die Cornea am klarsten am oberen — inneren Rande. Der Operateur wählte sich diese Stelle nun aus, um hinter ihr eine künstliche Pupille herzustellen. Nach erfolgter Iridectomie trübte sich nun secundär diese Stelle und zwar geht die Trübung von der Cornealnarbe aus. Dasselbe gilt auch für das linke Auge. Auch hier geht die circumscribede Trübung von der Cornealnarbe aus, unterscheidet sich von der des rechten Auges nur durch seine keilförmige Gestalt.

Die Erklärung für diese Erscheinung scheint mir nicht schwer zu sein. Wenn man annimmt, dass die Trübungen der Cornea durch eine Ernährungsstörung bedingt werden, so muss diese mangelhafte Ernährung sich noch mehr geltend machen, wenn die Cornea zeitweise partiell von ihrem Ernährungsherd getrennt wird, wie es ja bei einer Iridectomie unvermeidlich ist.

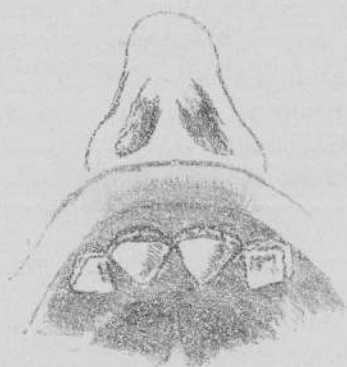
Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Völckers für seine gütige Unterstützung bei der Aufertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Carl Boie, bin am 13. October 1859 zu Kiel als der Sohn des Etatsrath Friedrich Boie geboren. Meinen Schulunterricht genoss ich auf dem Gymnasium zu Kiel, später zu Schleswig, letzteres verliess ich Ostern 1882 mit dem Zeugniß der Reife. Ich studirte zuerst in Kiel 4 Semester, darauf 3 Semester in München und wieder in Kiel 2 Semester. Im Sommer 1882 genügte ich meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe beim Füsilier-Bataillon holstein. Inf. Reg. Nr. 85. Ostern 1884 bestand ich das Tentamen physicum, beendete die medicinische Staatsprüfung am 29. Januar 1887 und bestand 3 Tage später das Examen rigorosum. Vom 1. März 1887 bis 1. September diente ich als einj. freiw. Arzt bei dem oben genannten Regiment. Seit dem 1. Januar bekleide ich die zweite Assistentenstelle an der kgl. Universitäts-Augenklinik.

Thesen:

1. Das unguentum flavum ist bei der Behandlung der Keratitis parenchymatosa unter allen Umständen contraindicirt.
2. Bei traumatischer Infection der vorderen Kammer ist das Ausspülen derselben mit antiseptischer Lösung der antiphlogistisch-exspectativen Behandlung vorzuziehen.
3. Die offene Tenotomie verdient den Vorzug vor der subcutanen.



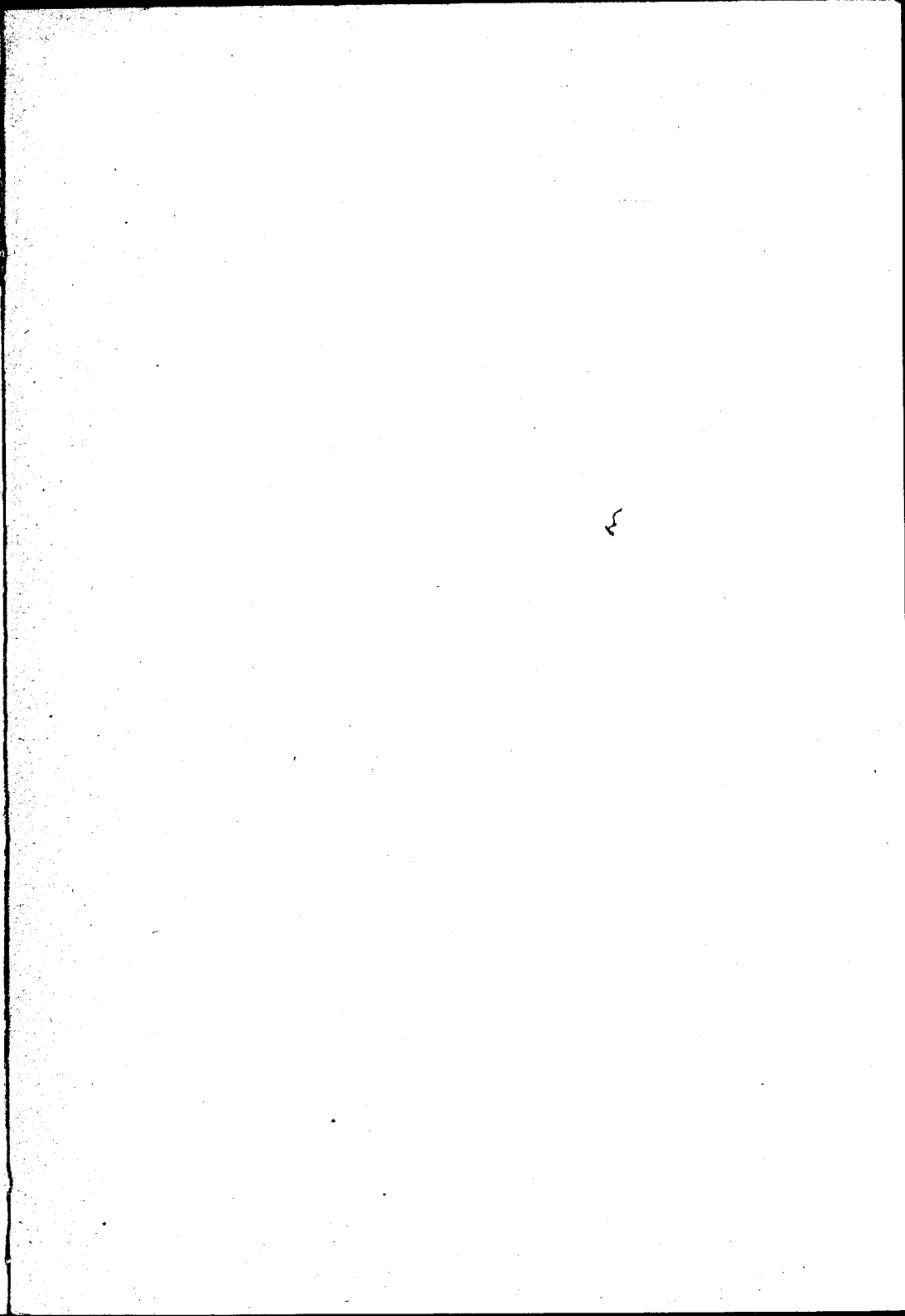
Fall 160 21 J...



Fall 170 14 J...

011111





14999