

Das Augenleiden begann im Herbst 1858 mit der Entzündung eines
 rechten Auges am oberen inneren Hornhautrand des linken Auges, dessen
 Aussehen bei gleichem Mangel aller Heilungsmittel in einem Monate
 von nur halber Heilung erregte, weil es ihm auf die Behauptung ver-
 dacht die Hornhaut sich zu zerstören schien. Zwei 3 Monate nach
 dem ersten Beginn des Leidens sah der Schwab den Kranken und fand
 über dem oberen Theile des Cornea-epitheliums die linken Augen
 eine etwa 2 Linien breite, 3/4 lange, gelblich röthliche Infiltration des sub-
 conjunctivalen Zellgewebes und der obersten Lamelle der Skleraleide, die
 deckt von dem zunehmend in die oberste Schicht der Conjunctiva
 nur sehr wenig hervorsah. Die Infiltration war in der Mitte in
 vortragend nach der Seite des Schwab die schone Grenze in normales

Beschreibung

eines eigenthümlichen Hornhaut- und Skleraleidens

in einem mit

Diabetes insipidus behafteten Kranken.

Von

Dr. F. SIMROCK in New-York.

(Mit Tafel VIII. Fig. 2.)

B. H. 25 Jahr alt, von kräftigem Körperbau, verlor seinen Vater
 und einen Bruder an Tuberculose der Lungen. Er selbst ist bis zur Zeit
 seiner Uebersiedelung nach America nie ernstlich krank gewesen. Syphili-
 tische Krankheiten hat er nie gehabt. Während der letzten 5 Jahre hat
 er viel an Husten und Brustbeschwerden gelitten auf Grund einer tuber-
 culösen Infiltration des Lungengewebes. Seit 4 Jahren ist er von einer
 hochgradigen Polyurie befallen, die mit nur kurzen und seltenen Remissio-
 nen, ihre Danaiden-Qual ihm in vollem Masse angedeihen lässt. Das täg-
 liche Durchschnittsquantum des dünnen, kein Albumen enthaltenden Urins
 schwankt zwischen 12—16 Quart und ungefähr dasselbe Quantum gebietet
 ihm sein Durst zu trinken. Der Appetit ist dabei ziemlich wohl erhal-
 ten und seine Körperfülle nicht beeinträchtigt. Sein Aussehn matt, seine
 Hautfarbe blass, Haut trocken. Puls kräftig und voll. Seit Monaten exi-
 stirt eine Neigung zu Ohnmachten nach unbedeutenden Anstrengungen.
 Die Configuration der Augen und der mit denselben in Verbindung stehenden
 Theile bietet keine Abweichung dar; nur fällt der ungewöhnlich tiefe
 Conjunctivalsack auf, ohne Schwund des orbitären Fettgewebes.

Das Augenleiden begann im Herbst 1859 mit der Entwicklung eines rothen Knötchens am obern innern Hornhautrand des linken Auges, dessen Auftreten, bei gänzlichem Mangel aller Reizungserscheinungen, dem Kranken nur dadurch Besorgniss erregte, weil es ihm auf die Sehe (er versteht darunter die Hornhaut) sich auszubreiten schien. Etwa 5 Monate nach dem ersten Beginne des Leidens sah Dr. *Althof* den Kranken und fand über dem obern innern Theile des Cornea-scleroticalfalzes des linken Auges eine etwa 2 Linien breite, $3'''$ lange, gelblich-röthliche Infiltration des subconjunctivalen Zellgewebes und der obersten Lagen der Sclerotica, die bedeckt von den anscheinend intakten obersten Schichten der Conjunctiva nur sehr wenig (etwa $\frac{1}{4}'''$) über die nächstgelegenen normalen Partien vorragend, nach der Sclera hin allmähig ohne scharfe Grenze in normales Gewebe übergang, während sie sich etwa $\frac{1}{2}'''$ weit in die obersten Schichten der Cornea fortsetzte und hier mit einer scharfen, nur sehr unbedeutend über die Oberfläche der gesammten Hornhaut vorragenden Linie endigte. Aus dem subconjunctivalen Zellgewebe senkten sich mehre starke Gefässe in das Infiltrat selbst ein und verschwanden hier ohne sich auf die Hornhaut fortzusetzen. Die Hornhaut selbst vom Rande der kleinen Schwellung an durchaus normal, ebensowenig liessen sich in der Conjunctiva ausser an den benannten Stellen, irgend welche abnormen Zustände auffinden. Das Auge frei von allen Zeichen einer Gefäss- oder Nervenreizung.

Als ich den Kranken etwa $\frac{3}{4}$ Jahre nach Beginn des Leidens zu Gesicht bekam, war der Befund schon ein merklich veränderter: Das gelblich-röthliche Infiltrat, nahm jetzt schon wenigstens das ganze innere Viertel des Scleroticalfalzes ein und wenn es auch nicht weiter als früher (etwa $1\frac{1}{2}'''$) über die Sclerotica sich ausgedehnt hatte, so war es dagegen in entgegengesetzter Richtung schon weit, beinahe bis zum Centrum der Hornhaut fortgeschritten. Die Ausdehnung der in der Hornhaut mehr gelblich erscheinenden Infiltration war durch eine nach Innen convexe Bogenlinie begränzt, deren höchster Punkt in die Richtung einer Linie fiel die vom Centrum der Hornhaut zum innern Augenwinkel reichte. In den obersten, gleich unter dem Epithel liegenden, am stärksten von der Infiltration durchsetzten Schichten der Cornea schnitt wie früher die entartete Partie beinahe scharf nach Innen ¹⁾ zu ab, während in den nächstgelegenen, etwa mittlern Schichten schon wolkige Trübungen nach Innen hin sich bemerkbar machten. Das Uebergangsblatt der Conjunctiva war jetzt nicht mehr ganz frei von der röthlichen Infiltration, liess sich indess noch auf 1 bis $1\frac{1}{2}'''$

¹⁾ In der Schilderung des Processes auf der Hornhaut bedeutet „Innen“ die Richtung gegen das Centrum der Hornhaut, „Aussen“ den Hornhautrand.

weit mit der Pinzette jenseits des Cornealrandes verschoben und erschien dann verdickt und starr. Das Epithel der Cornea war scheinbar intakt, wenn auch die von ihm gebildete glatte Oberfläche durch die punktförmig ungleich dicke Vertheilung der zunächst unterliegenden Infiltrate keine ebene war. Zahlreiche Gefässe aus dem Subconjunctivalgewebe kommend, verbreiteten sich über und zwischen den Infiltraten bis zum innern Rande der erkrankten Hornhautpartie.

Von dieser Zeit an nun liessen die mittlern Schichten der Hornhaut am ehesten den Fortschritt der parenchymatösen Veränderung in leicht wolkigen, grau gelblichen Trübungen bemerken, während die obern Schichten mehr oder weniger auf demselben Grade der Entartung beharrten, bis die tiefern Schichten bis über das Centrum hinaus wolkig getrübt waren; dann bildeten sich von diesen tiefern, leichten Trübungen mehr gesättigte gegen die Oberfläche hin aus, die von eben solchen begegnet wurden, die vom Rande des oben beschriebenen bogenförmig begrenzten Cornealinfiltrates bis über die Mitte der Hornhaut hinaus in den oberflächlichen Schichten sich ausbildeten. Erst eine Zeit lang später, als die vom innern Scleroticalrande begonnene Entartung der Cornea bis zur Mitte zwischen Centrum und äusserm Rande fortgeschritten war, und dann für eine kurze Zeit hier in ihrem Weiterschreiten zu zögern schien, bildeten sich auch vom äussern und vom unten-innern Cornealrande parenchymatöse Schwellungen von demselben Charakter wie die erste und gefolgt wie diese von dicken Nachschüben von Infiltrat, in das Parenchym der Cornea und noch ehe das erste Jahr meiner Beobachtung zu Ende ging, war die ganze Hornhaut mit Ausnahme einzelner kleiner noch durchsichtig und anscheinend normal gebliebener Stellen in das Bereich der Veränderung gezogen.

Während aber der äussere Theil der Cornea im Begriffe war, das erste Stadium des Prozesses, das der parenchymatösen Infiltration durchzumachen, waren die Infiltrate in den innern zwei Dritteln der Cornea schon in ein zweites Stadium, des der Verdichtung getreten, indem die früher punkt- und wolkenförmig einander nur genäherten Infiltrate ineinander übergingen und die durchscheinenden, grau-gelblichen Trübungen namentlich in den obersten Schichten ihre Färbung zu gesättigtem Gelbweiss und das Licht reflektirendem Grauweiss veränderten, so dass zuletzt, als auch das äussere Drittel in diesem 2. Stadium angelangt war und nur noch ganz vereinzelte Stellen der Cornea zwischen den erkrankten ihre Durchsichtigkeit behalten hatten, die gewölbte Cornea ganz dem Segmente einer stark mit Kalkconglomeraten durchsetzten, an der Oberfläche glattpolirten Achatkugel glich. — Erst jetzt begann eine stellenweise auftretende Facettirung der Cornealoberfläche durch Abstossung des Epithels sich bemerklich zu

machen, und erst dadurch wurde ich ermöglicht, mit Bestimmtheit einen Bestandtheil des veränderten Infiltrats zu erkennen, der bald nach Beginn des 2. Stadiums an der innern Hälfte der Cornea durch ein leichtes Schillern sich mir schon verrathen hatte. An den Stellen, wo das Epithel der Hornhaut verschwunden war, lag die Masse des Infiltrats frei zu Tage und wurde es mir jetzt nicht schwer, durch eine seitliche Focalbeleuchtung bei Vergrößerung des Objects mit Deutlichkeit Cholestearinkristalle zu entdecken. Bald nach dem ersten Auffinden derselben an von Epithel entblößten Stellen war ich auch befähigt, dieselben an tiefern von glatter Oberfläche begrenzten Stellen zu entdecken und erschienen mir dieselben an solchen Stellen für längere Zeit durch ihren flächenartig ausgebreiteten Glanz deutlicher als Plättchen, während an den vom Epithel nicht mehr bedeckten Stellen die Krystalle einen mehr punktförmigen Glanz zurückwarfen. Ohne Anwendung einer starken Vergrößerung und der seitlichen Beleuchtung bin ich nie im Stande gewesen, irgend welche Krystalle zu sehen, selbst an den Stellen, wo sie offenbar makrometrische Grösse hatten. Die Intensität der Erscheinung liess indess bald nach und nach ungefähr 3 Monat langem Verfolgen der Erscheinung war ich nicht mehr im Stande ein Krystall zu entdecken.

Bald nach dem Auftreten des zweiten Stadiums hatte sich eine merkliche Anzahl von einzeln verlaufenden breiten Gefässen aus dem subconjunctivalen Zellgewebe hervorgebildet, die unter sich und mit den Conjunctivalgefässen in grossen Bogen zusammenhängend, theils vom Rande, theils erst an der Oberfläche der Hornhaut eine Zeit lang fortlaufend, in der dichten Infiltrationsmasse meist mit scharfer Beugung sich einsenkten, ohne daselbst in einen für das Auge sichtbaren oder in einer das oberflächliche gelbweisse Colorit der Infiltration modifizirenden Weise sich zu verästeln: ich musste an ihrer Form den Charakter der Resorptionsgefässe erkennen, ohne deshalb von ihrem Auftreten, ebensowenig wie von dem stellenweise spurlosen Verschwinden der Cholestearinkristalle eine Hoffnung für die Erhaltung der Hornhaut ableiten zu können.

Noch ehe ich den Kranken jetzt für längere Zeit aus dem Auge verlor, hatte auch das bis dahin absolut gesunde rechte Auge schon zu leiden angefangen und es war mir noch vergönnt, den Prozess von seinem ersten sichtbaren Beginn an verfolgen zu können, wozu ich beim andern Auge bis jetzt keine Gelegenheit gehabt hatte. Die ersten Spuren des Prozesses entdeckte ich bei mehrfacher Vergrößerung in der Erscheinung eines grau-gelblichen, aus unendlich vielen kleinen Pünktchen zusammengesetzten, sehr feinen Infiltratstreifens im episcleralen Zellgewebe, der in einem gegen den Hornhautrand offenen halbmondförmigen Bogen an diesen

angelagert ist. Die Breite diesermondsichelförmigen Infiltrationszone ist im Anfange lineär, während die Ausdehnung in der Länge sich über 1—2^{1/2} erstreckt. Vom äussern convexen Theile der Zone beginnt dann das Wachstum der episcleralen und scleralen Infiltration und sehr bald nachher die Färbung des Infiltrats von Grau-Gelb zu Gelblich-Röthlich, nachdem sich von den subconjunctivalen Gefässen Aeste zu der Neubildung gesellt, die ohne sich auf der Oberfläche des Infiltrats merklich zu verästeln, durch Bildung von Capillären und Zuführung von Blut an diese parenchymatöse Schwellung die ursprüngliche Farbe des Infiltrats von Grau-Gelb zu Gelblich-Röthlich vermitteln. Ein ganz leichter Druck des Fingers für einen Augenblick auf den Cornea-sclerotalfalz genügt schon, das Gelb-Röthlich durch Austreibung der Blutwelle wieder in Gelb zu verwandeln.

Der nächste Schritt in der Entwicklung des Prozesses ist dann die Ausfüllung des gegen die Hornhaut hin offenen Bogens mit parenchymatösem Infiltrat auf Kosten der gesunden Hornhaut.

So weit war der Prozess auf dem rechten Auge nach Innen zu gehen, als er sich einer Pterygium-Operation (siehe Diagnose) unterzog, ohne dass jedoch dieser Eingriff, der in der Entfernung eines Stückes aus der starren Conjunctiva bestand, irgend welchen sistirenden Einfluss auf den Prozess ausgeübt hätte. Die Veränderung der Hornhaut schritt unaufhaltsam fort, meist auch hier wieder in den oberflächlichen Schichten der Cornea und überschritt schnell die Mitte der Cornea ohne erwähnenswerthe Abweichungen in seiner Fortentwicklung von der Art der Erkrankung des ersten Auges dazubieten. Nur verläuft der Prozess auf diesem zweiten Auge rascher indem das III. Stadium nicht so zögernd eintritt wie auf dem linken.

Der letzte kräftige Schub von Infiltration hat sich seit 1/2 Jahre auf dem rechten Auge nach Aussen hin eingestellt, und haben die durch ihn gesetzten Veränderungen in der Hornhaut ihr II. Stadium beinahe vollendet. Cholesteatinkristalle habe ich auf dem rechten Auge nur an einer kleinen Stelle sehen können. Nach Oben und Aussen blieb auf dem rechten Auge noch durchsichtige Hornhautsubstanz genug, um von einer vor einigen Monaten ziemlich randständig angelegten künstlichen Pupille optischen Vortheil zu sehen.

Seit einem halben Jahre ist der Resorptionsprozess (III. Stad.) auf beiden Augen in gutem Gange und an manchen Stellen, wo früher nur undurchscheinende, stark lichtreflectirende Massen zu bemerken waren, ist jetzt schon lichte, stark durchscheinende Hornhautsubstanz zu erkennen. Während des Resorptionsstadiums beobachten wir eine beinahe umgekehrte Reihenfolge in den Erscheinungen, wie bei der Infiltration. Die starren,

dicken Infiltrationsmassen werden stellenweise lichter und wolkig und die dichten Trübungen, die früher zusammenhängende Placques gebildet, zerfallen wieder zu kleinen, punktförmigen Infiltratheerden, deren verschieden tiefe Lage in dem Gewebe der jetzt wieder als Hornhaut zu erkennenden Membran leicht zu constatiren ist, während auf dem Höhepunkte der Entwicklung es beinahe unmöglich war, über den Zustand der tiefen Corneallagen etwas mit Bestimmtheit auszusagen, weil die obersten, am stärksten veränderten Schichten ein für das Licht undurchdringliches Hinderniss darboten. Jetzt, nachdem grosse, der Oberfläche angrenzende Partien der Cornea schon wieder aufgehellt sind und in gleichem Niveau zu einander stehen, lässt sich an einzelnen in und neben diesen hellen Partien befindlichen, stecknadelkopf-grossen, von der weissen infiltrirten Masse gebildeten Punkten erkennen, dass die Hornhaut in den von der Infiltrationsmasse durchsetzten Partien eine wesentliche Dickenzunahme erfahren hatte, indem diese noch nicht so weit zurückgebildeten Stellen sehr merklich über das Niveau der restituirten Partien leisten- oder knopfartig hervorragen.

Mit dem Verschwinden der dicken Infiltrate und der Aufhellung der Hornhautsubstanz verschwinden auch die sogenannten Resorptionsgefässe, während zugleich entsprechende Veränderungen in dem Infiltrat des episcleralen Zellgewebes voringen. Die röthlich-gelbe Masse wird mit der Verminderung der in dieselbe eintretenden Gefässe allmählig heller, mehr weissgelblich und schwindet zuletzt mit Hinterlassung einer grünlich-blauen, scharf nach Aussen hin sich abgrenzenden Entfärbung der unterliegenden Partien der Sclerotica, die jetzt erst als an diesen Stellen beinahe in ihrer ganzen Dicke verändert erkannt werden kann, da früher das episclerale Infiltrat, keine tiefere Einsicht erlaubte. Das auffallendste Moment der scleralen Veränderung ist ihre abnorme Transparenz, die an einzelnen Stellen, nach Innen am linken Auge und nach Aussen am rechten Auge, einer Durchtigkeit Platz macht, die ohne besonders starke Beleuchtung die untersten noch dichten Schichten der Sclera durchblicken lässt und an einzelnen Stellen der Pellucidität der Hornhaut so nahe steht, dass ohne der Contour des Cornealrandes zu folgen, es schwer fällt, die Grenze beider Membranen deutlich wahrzunehmen¹⁾. Die durchscheinenden Stellen der Sclerotica stehen in gleichem Niveau mit der übrigen Sclera, nicht tiefer und meist höher; nur an der Stelle, wo früher die Operation für Pterygium gemacht worden ist, erscheint der Scleroticalfalz etwas eingesunken.

¹⁾ Die Conjunctiva läuft über die transparenten Stellen scheinbar wohlherhalten und verschiebbar hinweg.

Während der ganzen Dauer dieser in wiederholten Schüben von dem Hornhautrande sich entwickelnden Veränderungen wurden eigentlich niemals deutliche Zeichen von Reizung weder am Gefäss- noch Nervensystem des Auges beobachtet. Abnorme Gefässentwicklung und Neubildung von Gefässen kam am Auge vor, wie wir mehrmal angedeutet, aber nur in Verbindung mit den von der Infiltration durchsetzten Theilen und konnten hier 3 Lagen von Gefässen verschiedener Tiefe und Ursprungs unterschieden werden; 1) eine conjunctivale, 2) eine subconjunctivale, die schon früher beschrieben wurden und 3) eine sclerale Gefässlage, deren freies Netz an den von der Infiltration getroffenen Stellen der Sclera erst dann, wenn die bedeckende episclerale Infiltration in der Resorption begriffen war, zur Anschauung kam, dem Gewebe ein bläulich-violettes Colorit mittheilend.

Mit der subconjunctivalen Gefässlage standen die von uns auf und in der Cornea beschriebenen Gefässe, die wir als neugebildete betrachten müssen, in vielfacher Verbindung.

Ausser diesen mit dem krankhaften Prozess selbst in Connex stehenden Gefässen, wurde kaum irgend welche Gefässinjection auf der Conjunctiva beobachtet.

Thänenfluss und vermehrte wässerige Secretion der Conjunctiva habe ich während der ganzen Zeit meiner Beobachtung nie an dem kranken Auge zu bemerken Gelegenheit gehabt, im Gegentheil ist mir von Anfang der Krankheit an der matte Schein der Conjunctiva und der Cornealoberfläche aufgefallen. Eine fortgesetzte Beobachtung hat mich dazu geführt, anzunehmen, dass diese Abnahme des Glanzes, dieser Ausdruck der Trockenheit des Auges einer Verminderung des Conjunctival- und Thränensecrets seine Entstehung verdankt. Als Massstab zur Constatirung dieser Abnahme der Secretion diente mir die Zahl der Augenblicke, die erforderlich war, um an dem umgeklappten untern Augenlide durch Verdunstung eine trockne Oberfläche sehen zu lassen, sowie das Quantum von Thränensecretion, welches auf die Anwendung äusserer Reize erfolgte. Während der ersten Stadien des Augenleidens ergab sich bei Vergleich mit andern Augen ein merklicher Unterschied, sowohl was die Intensität des erforderlichen Reizes betraf, um eine Reaction von Seite des Gefässsystems und der secretorischen Apparate des Auges anzuregen, als auch in Rücksicht auf die Dauer dieser Reaction. Mit dem Eintritt des Resorptionsstadiums hat sich der auffallende Grad von Trockenheit der Conjunctiva wesentlich vermindert; aber noch jetzt ist ein merklicher Unterschied in dieser Hinsicht zwischen dem linken und rechten Auge zu Gunsten des letztern leicht zu constatiren. Ich muss hier noch hinzufügen, dass in der Empfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva nie eine Abweichung aufzufinden war.

Lichtscheu war bei dem Kranken nicht als consensuelle Reizungerscheinung vorhanden, sondern nur als Ausdruck des Bestrebens, dem unangenehmen Lichteindrucke zu entgehen, den die durch ihre Verdichtung das Licht diffundirende und dadurch zur Lichtquelle selbst werdende Hornhaut auf die Retina ausübte.

Klagen über Schmerz habe ich von dem Kranken nie gehört. Die übrigen hinter der Cornea placirten Theile des Auges waren alle gesund. Humor aqueus vollkommen klar, vielleicht etwas vermindert mit entsprechender Verkleinerung der vordern Kammer. Das Sehvermögen nur im Verhältniss der mechanischen Hindernisse getrübt, sonst die Sehkraft quantitativ und qualitativ normal.

Wir hatten also während dieser Zeit Gelegenheit einen eigenthümlichen bis dahin noch nicht beschriebenen Krankheitsprozess in dem vordersten Bulbusabschnitte beider Augen zu beobachten, beginnend zunächst mit der Absetzung eines Infiltrats über dem Cornea-scleroticalfalze, welches dann in langsamen, schubweise sich einstellenden Fortschritte über die ganze vordere Fläche der Cornea sich ausdehnte, auf der höchsten Höhe der Entwicklung Cholestearinkristalle bemerken liess, später diese Eigenthümlichkeit verlor und dann allmählig der Resorption anheimfiel, mehr oder weniger durchsichtige Hornhaut und abnorm durchscheinende Sclera zurücklassend, während der Prozess ohne consensuelle Reizungerscheinungen verlief, und in den ersten Stadien der Veränderungen mit einer abnormen Trockenheit der Conjunctiva einherging, die im Stadium der Resorption sich bedeutend verlor.

Diagnose. Der Krankheitsprozess, der während seines über 3 Jahre sich hinziehenden Verlaufes von vielen Aerzten beobachtet wurde, hat vielerlei Diagnosen erfahren und ist in seinem Charakter gewiss vielfach missverstanden und fälschlich gedeutet worden. Im Beginne wurden die Veränderungen von manchen Seiten als Pterygium aufgefasst, wenn gleich sie ausser der Verdickung der Conjunctiva an den dem äussern und innern Augenwinkel zugewandten Stellen des Cornealrandes weder mit dem wahren, noch mit dem Pseudopterygium etwas gemein hatten. — Eine Annahme von Epithelial-Carcinom des Uebergangstheils der Conjunctiva scheint mir nur durch die Vergleichung der Anfangsstadien des Processes mit einem Bilde in *Sichel's* Atlas Tab. 59 Nr. 4, 5, 6 entstanden sein zu können.

Die erste Idee einer Fettdegeneration der Cornea im Zusammenhang mit diabetes mellitus gehört meinem Freunde, Dr. *Althof*, der den Kranken vor der Zeit sah, wo meine Beobachtung angeht. Doch wagte derselbe damals nicht nach nur 2maliger Untersuchung des Kranken, die im Zwischenraum von 14 Tagen gemacht wurden, die Differentialdiagnose „Der-

moid der Hornhaut oder Fettdegeneration derselben“ zu entscheiden. Auch glaubte derselbe damals einen Fall von diabetes mellitus, nicht, wie spätere Untersuchungen wiederholt ihn überzeugten, von diabetes insipidus vor sich zu haben, so dass es erst durch Entdeckung der Cholestearinkrystalle mir vorbehalten war, den Charakter der Erkrankung ausser Frage zu stellen. Ich bin indess weit entfernt, eine primäre fettige Degeneration in diesem Prozesse zu sehn.

Fettige Entartung der Cornea tritt ohne Schwellung, ohne lebhafte Neubildung von Gefässen auf und die einmal von derselben betroffenen Gebilde lassen nie wieder eine Redintegration beobachten.

Ich kann den ganzen Krankheitsprozess nur so deuten, dass ich das erste Stadium als das einer entzündlichen Hyperplasie betrachte, deren zellige Producte dann in sehr chronischer Folge sich umbilden, theilweise fettig zerfallen und nachher resorbirt werden. Spätere Untersuchungen müssen ergeben, wie sich die Intercellularsubstanz der Hornhaut bei diesem Prozesse verhalten hat, und welche Veränderungen der Prozess, den wir uns von den Hornhautzellen ausgegangen denken, an ihr hervorgebracht hat: ob die Intercellularsubstanz sich relativ normal erhalten habe, oder ob eine fettige Entartung derselben, (wie dies neuerdings für acute Prozesse geltend gemacht wird) und eine spätere Resorption dieser Theile eingetreten, mit nachbleibender Verdünnung der Hornhaut beinahe ohne Beeinträchtigung ihrer Pellucidität — oder ob gleichzeitig mit der Resorption der veränderten Intercellularsubstanz eine Regeneration stattgefunden, so dass die normale Dicke der Hornhaut wieder hergestellt wurde — alles dies sind Fragen, die nur genaue Messung und mikroskopische Untersuchung entscheiden können. Bis jetzt lässt sich über die Dicke der Hornhaut, sowie über die Krümmungsverhältnisse, der an der Oberfläche ungleich vertheilten Infiltrate wegen, noch kein bestimmtes Urtheil fällen.

Die Transparenz der Sclera möchte ich am ehesten als durch eine Aenderung des Charakters des dieselbe zusammensetzenden Bindegewebes bedingt annehmen, in der Art, dass an die Stelle des stark lichtbrechenden, fibrillären Bindegewebes eine mehr homogene, das Licht gleichmässiger brechende Binde substanz getreten ist. Die Transparenz der Sclera kann nicht bedingt sein durch Durchtränkung dieser mit Fett; denn Fett ist stärker lichtbrechend als wohlerhaltene Cornealsubstanz, einzelne Partien der transparenten Sclera stehen aber der Hornhaut an Durchsichtigkeit kaum nach.

Schliesslich möchte ich noch auf die Aehnlichkeit des Prozesses mit der atheromatösen Arteriitis im Sinne *Virchow's* hindeuten. Ausser dem

cellulären Ursprung und der ähnlichen Umbildung der cellulären Producte, hat der Prozess auch noch das mit der Arteriitis gemein, dass während das Atherom der Arterien erst nach Zerfall und Usur der Intima mit dem Lumen der Arterie in Berührung tritt, auch der Cornealprozess erst gegen Ende des 2. Stadiums an einzelnen Stellen frei zu Tage tritt, nachdem er vorher durch Conjunctiva und Epithel abgeschlossen war. Die Ausgänge des Processes bei Atherom der Arterien sind indess nichts weniger als den in unserm Falle beobachteten ähnlich. Eine Keratitis atheromatosa wird von *Arlt* in einem Dezemberheft vom Jahr 1861 der Wiener Allgem. Zeitung beschrieben.

Aetiologie. — In ätiologischer Hinsicht bietet unser Fall unlösbare Schwierigkeiten, die keineswegs dadurch geringer werden, dass wir denselben, in Anbetracht seines beinahe gleichzeitigen Auftretens auf beiden Augen, in einer bis dahin noch unbekannten Form von Erkrankung, bald nach der Ausbildung eines hohen Grades von Polyurie, mit diesem uns in ihrem pathologischen Substrate noch so unbekanntem Leiden in Verbindung bringen. Für die Auffindung einer Ursache für das Zustandekommen des Augenleidens können wir aus der Berücksichtigung dieses Abhängigkeitsverhältnisses ebensowenig entnehmen, wie bisher die Forschungen über Diabetes mellitus zur Erklärung der Erkrankung der Linse, der Retina, des Gehirns geführt haben.

Nachdem man früher bei Erkrankung der Linse dem Vorhandensein von Zucker in den plastischen Säften einen Antheil vindicirt hatte, ist man in letzter Zeit von dieser Ansicht (ob mit Recht oder Unrecht?) zurückgekommen, weil man in der cataracta diabetica keinen Zucker zu finden im Stande war und man hat sich andern Vermuthungen hingegeben, um die Ausbildung pathologischer Vorgänge zu erklären. Die Veränderungen in der Retina und dem Gehirn während des diabetes mellitus beschreibt man kurzweg als „dégénération graisseuse“ deren Ursache wieder an einer durch die Krankheit gesetzten marastischen Trägheit des Stoffumtausches gesucht werden soll, und für die Veränderung der Linsenröhren findet man ein sehr wichtiges Moment in dem bedeutenden Wasserverlust. Letztere Vermuthung scheint mir desshalb schon nicht stichhaltig, weil ja keine andere Cataract den enorm hohen Grad von Schwellung, selbst bis zum spontanen Platzen der Kapsel, beobachten lässt, wie die cataracta diabetica. Und was die fettige Entartung der Retina und des Gehirns betrifft, so erinnert diese Anschauung nur zu sehr an die Zeit, wo man auch die mit Morbus Brightii auftretende Retinitis erschöpfend mit der Bezeichnung einer fettigen Degeneration der Netzhaut zu charakterisiren glaubte.

Weder aus der Berücksichtigung des Zusammenhangs mit Polyurie, noch aus der Erwägung der Anamnese und des pathologischen Befundes

bin ich im Stande gewesen, mir ein causales Moment für die Entstehung des Localleidens zu deduciren, möchte aber für die langsame Umbildung der infiltrirten Massen so wie für die ausserordentlich langsam von Statten gehende Resorption die Verminderung der Conjunctiva- und Thränensecrete als causales Moment nicht unangeführt lassen. Ueber die Endosmose der lebendigen Cornea wissen wir nur sehr Wenig: wir haben während der letzten Jahre an verschiedenen Stellen von einem Flüssigkeitsstrome gelesen, der die Cornea in der Richtung von der vordern Augenkammer gegen die Oberfläche der Hornhaut hin durchziehen soll, und wieder erinnere ich mich schon vor Jahren gehört zu haben, dass bei oberflächlichen Abrasionen der Cornea Atropin schneller zur Wirkung auf die Iris gelange, dass dagegen Infiltration der Cornea das Eintreten der Atropin-Wirkung verzögern soll: existirte in Wirklichkeit ein solcher Gegenstrom, dann werden auch Thränen die Cornea durchfeuchten und ihre Ernährung beeinflussen: dann können wir die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass eine Verminderung der Thränenflüssigkeit die Hornhautcanäle (zunächst die obern) trockner und damit die Resorption der in derselben deponirten Massen schwieriger machen wird, so dass dieselben unter solchen Verhältnissen chemische Umbildungen durchmachen können, die bei normaler Durchfeuchtung nicht auftreten.

Ich führte schon früher an, dass seit ein paar Monaten, seit dem Eintreten der Resorption die Oberfläche der Cornea und Conjunctiva nicht mehr so auffallend trocken erscheint: daraus ein *post hoc, ergo propter hoc* zu urgiren, und die Resorption mit der vermehrten Turgescenz in Verbindung zu bringen, scheint mir gewagt: immerhin aber erschien mir als *erstes* Indicat eines gründlichen Behandlungsplanes, durch einen beständig zu tragenden Schutzverband das Auge vor äussern Schädlichkeiten zu bewahren; und damit würde gleichzeitig einer Verdunstung der ohnehin zu sparsam abgesonderten Conjunctiva und Thränensecrete vorgebeugt werden, ohne einer nicht auf Zahlenwerthe gestützten Beobachtung und den daran geknüpften Conjecturen besonders Rechnung getragen zu haben. —

Erklärung zu Tafel VIII. Fig. 2.

- a) Beginn des Processes und Uebergang auf die Cornea.
- b) Ausgang des Processes. Der Rand der Cornea ist zu deutlich gezeichnet, besonders gegen die transparente Partie der Sclera hin.
- c) wieder aufgehellte Hornhautstelle:
- d) künstliche Pupille;
- e) knopfförmig vorragendes Infiltrat der Hornhaut in und neben restituirten Partien;
- f) in obern Schichten der Cornea liegende Infiltrate;
- g) solche in mittleren Schichten.