

(Aus der Augenklinik der Reichsuniversität Graz. — Direktor: Prof. Dr. A. Pillat.)

Über Keratitis vaccinulosa.

Gleichzeitig ein Beitrag zur Behandlung der Vaccineerkrankung des Auges.

Von

Dr. Egon Bruens,

Assistent der Klinik.

Mit 37 Textabbildungen.

Die deutsche Literatur hat sich mit der Frage der Hornhautbeteiligung bei der Vaccineerkrankung des Auges nur sehr einseitig befaßt. *Schirmer* (1) berichtet 1891 in Heidelberg über die Keratitis postvaccinulosa als Komplikation bei der Impfblepharitis. Er versteht darunter eine „Keratitis profunda“, die hie und da allerdings auch mit oberflächlichen Infiltrationen einhergehen kann. Daneben beschreibt er „leichte Randinfiltrationen, welche sich bald vascularisierten und nach wenigen Tagen vernarbt waren“. Im Jahre 1904 läßt *Schirmer* (2) den Namen Keratitis postvaccinulosa fallen. Er ist jetzt der Ansicht, daß es sich anatomisch um die gleiche Erkrankung der Hornhaut handelt, die *E. Fuchs* mit dem Namen *Keratitis disciformis* belegt hat. Er glaubt, daß die Vaccination der Hornhaut eine der verschiedenen möglichen Ursachen für die Keratitis disciformis sein kann.

„Es ist also die Keratitis disciformis, die bei Vaccineerkrankungen der Lider sich entwickeln kann, eine Infektion zunächst des Hornhautepithels, dann auch des Parenchyms mit Vaccineerregern.“

Von dieser typischen Keratitis disciformis trennt er jedoch eindeutig ein Krankheitsbild ab, das in einer oberflächlichen Infiltration mit einem kleinen Ulcus bestand:

„Diese oberflächliche Trübung habe ich in den Vaccinolfällen, die ich meist sehr frühzeitig zu sehen bekam, ganz gewöhnlich gefunden. Sie stellt meiner Überzeugung nach die erste Reaktion auf die eindringenden Krankheitserreger dar. Im weiteren Verlauf verschwindet sie wieder vollständig, und etwa später auftretende Epitheldefekte und Geschwüre gehen mit sehr wenig ausgedehnter Parenchymtrübung einher.“

Soweit die ersten Mitteilungen über Hornhautbeteiligung bei Blepharitis vaccinulosa.

Römer sagt 1919:

„In manchen Fällen erkrankt aber auch die Cornea mit, besonders wenn Epitheldefekte auf derselben vorhanden waren. Es entwickelt sich dann auf der Cornea eine Entzündung, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Keratitis disciformis besitzt. Es tritt eine zarte graue Scheibe auf, deren Rand stärker saturiert und mitunter noch von einigen parallelen Ringen umgeben ist. Gleichzeitig bestehen Zeichen einer serösen Iritis mit *Descemetischen* Beschlägen. Nur in sehr

schweren Fällen bleiben dauernde Trübungen zurück, welche das Sehvermögen gefährden. Wir haben nichts anderes zu tun, als regelmäßig das Auge zu reinigen und unter Salbenverbänden, Borsalbe, Sublimatsalbe zu halten.“

v. Hippel streift die Mitbeteiligung der Hornhaut bei der Vaccineerkrankung der Lider nur kurz:

„Die Krankheit kann aber auch durch sekundäre Beteiligung der Hornhaut eine ernste Bedeutung erlangen, indem durch Hornhautgeschwüre oder Keratitis disciformis schwere Sehstörungen, ja selbst Erblindung entstand.“

Elschnig widmet dieser Hornhauterkrankung im Anschluß an die Besprechung der Keratitis bei Variola nur folgenden kurzen Satz:

„Ähnliche, gutartigere Geschwüre sind eine seltene Begleiterscheinung der Vaccine der Lider“

Schreiber sagt 1924:

Durch sekundäre Beteiligung der Hornhaut in Form von Geschwüren oder Keratitis disciformis mit Ausgang in schwerer Sehstörung oder selbst Erblindung, kann die Impfpustel selbst tragische Bedeutung erlangen.“

Das Lehrbuch von *Fuchs* 1907, sowie die 1926 von *Salzmann* bearbeitete Auflage des gleichen Werkes, erwähnen die Hornhauterkrankung durch „Vaccinegift“ bei der Besprechung der Keratitis disciformis. Es wird hier unter Anlehnung an *Schirmer* der Name Keratitis postvaccinosa gebraucht. Die von den anderen Autoren beschriebenen oberflächlichen Formen werden von *Fuchs* nicht beschrieben. Auch Vaccinegeschwüre der Bindehaut werden hier erwähnt.

Das gleiche Lehrbuch in der Bearbeitung von *Adalbert Fuchs* 1939 bringt bezüglich der Hornhauterkrankung durch Vaccinegift gegenüber der Ausgabe von *Salzmann* keine Änderung.

Im *Brückner-Meißner* findet man auch nur eine kurze Bemerkung über die Beteiligung der Hornhaut:

„Auch die Vaccine, die sich am Lidrand oder anschließend in der Conjunctiva lokalisiert, kann zu Infiltrationen der Hornhaut führen. Gefährdet sind besonders skrofulöse Kinder. Es finden sich oberflächliche Infiltrate, die am 2.—3. Tag zu einem flächenförmigen Geschwür zerfallen. Anschließend stellt sich Infiltration des Parenchyms ein. Die Erkrankung dauert oft Wochen und verläuft mitunter recht bösartig.“

Im kleinen Handbuch äußert *Löhlein* sich bei der Besprechung der Vaccineerkrankung der Lider folgendermaßen über die Hornhautkomplikationen:

„Ja, in seltenen besonders schweren Fällen sah man Hornhautentzündungen in der Gestalt der Keratitis disciformis oder auch geschwürige Prozesse, die zu Leucoma adhaerens oder sogar zum Verlust des Auges geführt haben.“

Schieck teilt im kleinen Handbuch mit, daß die Keratitis disciformis auch nach Pockenimpfung auftritt.

Zade stellt bei der Besprechung der Beziehungen der Infektionskrankungen zum Sehorgan fest:

„Sekundär können oberflächliche Hornhautveränderungen hinzukommen, die als gutartig anzusprechen sind.“

Grüter berichtet 1930 in Heidelberg über die Ätiologie der Keratitis disciformis. Er hält experimentell einen Zusammenhang dieser Hornhautentzündung mit 1. Herpes (*Fuchs* u. a.), 2. Kuhpockenvaccine (*Schirmer*), 3. Varicellen (*Grüter*) für gesichert. *Grüter* hat Impfversuche mit Kuhpockenvaccine an der Cornea gemacht. Er hält seine positiven Resultate für eindeutig durch den Nachweis von *Guarnierischen* Körperchen in der geimpften Hornhaut.

Die gesamte deutsche Literatur hat also seit *Schirmer* nichts Neues über die Hornhautbeteiligung bei der Vaccineerkrankung der Lider gebracht. Die spätere deutsche Literatur behandelt die Hornhautkomplikation nur sehr nebenbei.

In der ausländischen Literatur befaßt sich *P. Toulant* (1) 1930 mit der Keratitis vaccinulosa. Er unterscheidet

1. relativ gutartige kleinere Randinfiltrate, die meist in sehr kurzer Zeit verschwinden. Sie rühren von seiner Bindehautpustel her.

2. die Vaccinepustel der Hornhaut; sie entsteht entweder direkt durch Übertragung von Vaccinematerial auf die Hornhaut bei Verletzungen oder sekundär durch Impfpusteln an Lidern und Bindehaut.

De Petri berichtet 1931 aus Bologna über 4 Fälle von Hornhautbeteiligung bei Blepharitis vaccinulosa. Er spricht von oberflächlichen und tiefen Infiltraten, die unter Hinterlassung mehr oder weniger dichter Narben ohne Durchbruch der Hornhaut ausheilten.

Blessig berichtet 1932 aus Estland über einen Fall, bei dem die Hornhaut ungefähr eine Woche nach Verletzung mit einem Kuhschwanz eine diffuse parenchymatöse Trübung vorwiegend nasal oben zeigte. Daneben bestand Blepharitis vaccinulosa; auf der Bindehaut saßen fibrinöse Membranen („wie oberflächlich nekrotisiert“). Die Keratitis zeigte keinen Substanzdefekt, keine Gefäßneubildung, keine Keratitis disciformis. Die Trübung blieb für längere Zeit bestehen.

Beobachtungen unserer Klinik. In unserer Klinik waren in den letzten 8 Jahren 20 Kranke aufgenommen, die an Blepharitis vaccinulosa litten. In 14 von diesen 20 Fällen kam es zur Hornhautbeteiligung. 5 von diesen 14 Fällen hatten zusätzlich eine Iritis. Das klinische Bild der Blepharitis vaccinulosa zeigte keine Besonderheiten gegenüber den in der Literatur beschriebenen und jedem Augenarzt geläufigen Fällen. Schmerzhaftes Rötung und Schwellung, die oberflächlich manchmal an Erysipel erinnern, beherrschen das Bild. Der Sitz der Vaccinepusteln lag wie immer vorzugsweise an den Lidrändern.

Da diese Arbeit in erster Linie der im Lauf der Blepharitis vaccinulosa häufig auftretenden Hornhauterkrankung gilt, außerdem die Klinik der Lidererkrankung keine Besonderheiten bot, soll hier auf das Krankheitsbild an den Lidern nicht eingegangen werden. Zur Frage der Behandlung wird weiter unten Stellung genommen. Zuvor soll jedoch ein Überblick über das bearbeitete Krankengut von 1936—1943 gegeben werden.

Die eingefügten Abbildungen erläutern den Verlauf der Keratitis. Die einfachen Umrandungen zeigen jeweils die Anfärbbarkeit des Epithels. Die Schattierungen zeigen verschieden dichte Trübungen des Parenchyms am Schluß der Beobachtung.

Fall 1. (Kr.-G. 275/37.) ♂ 3 Jahre alt, re. Auge. Vor 3 Wochen wurde die ältere Schwester gegen Blattern geimpft. Klinikaufnahme am 6. Tag. Klinisch schwere Blepharitis mit konfluierenden Geschwüren an den Lidrändern. Bulbusbindehaut düsterrot geschwollen, ohne ausgesprochene Chemose. Rückgang der Blepharitis am 9. Tag¹. Keratitis beginnt am 11. Tag mit Ödem im unteren Anteil (Abb. 1). Entlassung am 26. Tag mit oberflächlicher, grauer, 2 mm breiter Trübung im Anschluß an den Limbus unten (Abb. 2). Visus: nicht durchführbar.



Abb. 1.



Abb. 2.

Fall 2. (Kr.-G. 306/37.) ♂ 5 Jahre alt, re. Auge; vor etwa 4 Wochen wurde ein Kostkind geimpft. Klinikaufnahme am 3. Tag. Fünf Pusteln am Lidrand des Oberlides und eine am Lidrand des Unterlides. Bulbusbindehaut gerötet und chemotisch. Rückgang der Blepharitis nach 7 Tagen, Beginn der Keratitis nach 10 Tagen im unteren Anteil der Hornhaut (Abb. 3). Nach 17 Tagen sind die Trübungen etwas gegen die Mitte vorgeschoben, dichter und gelblichgrau. Am 30. Tag zeigt die Hornhaut einen etwa 2 mm langen zartgrauen Trübungsleck unterhalb der Mitte. Entlassung am 43. Tag: Hornhaut zeigt oberflächliche Narbe mit Substanzverlust im unteren Anteil (Abb. 4). Visus nicht durchführbar.



Abb. 3.

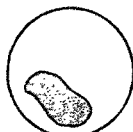


Abb. 4.

Fall 3. (Kr.-G. 370/38.) ♀ 69 Jahre alt, re. Auge. Vor 4 Wochen wurde ein Enkel der Patientin geimpft. Klinikaufnahme am 4. Tag. Es handelte sich hier wohl um den seltenen Fall einer primären Infektion des Bindehautsackes. Bindehaut der Lider zeigt teilweise grauweiße Nekrosen, dergleichen die Bindehaut des Bulbus im unteren Anteil (porzellanartiges Aussehen), fibrinöse Verklebung der Bindehäute. Chemose überlagert den oberen Anteil der Hornhaut. Rückgang der Blepharitis und Beginn der Keratitis etwa am 6. Tag, untere und axiale Teile der Hornhaut anfärbbar (Abb. 5). Vorzeitige Entlassung am 24. Tag. Hornhaut noch anfärbbar (Abb. 7), daher noch weiterer Rückgang zu erwarten. Fibrinbeschläge der Hinterwand. Visus $\frac{5}{12}$.

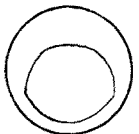


Abb. 5.

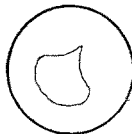


Abb. 6.

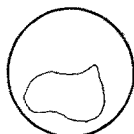


Abb. 7.

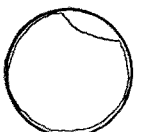


Abb. 8.

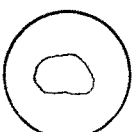


Abb. 9.



Abb. 10.

förmig den Limbus. Höhepunkt der Blepharitis und Beginn der Keratitis nicht vermerkt. Am 8. Tag Hornhaut matt, diffus, besonders unten mit Fluorescein

¹ Alle Zeitangaben sind vom Beginn der Blepharitis vacciniolosa an gerechnet.

anfärbbar (Abb. 8). Anfärbbarkeit der Bulbusbindehaut nasal unten im Anschluß an den Limbus, ohne Substanzverlust. Die anfärbbare Stelle der Hornhaut wandert axialwärts, verkleinert sich (Abb. 9) und wandert wieder nach unten. Am 25. Tag ist noch ein gürtelförmiger Bezirk im unteren Teil der Hornhaut anfärbbar (Abb. 10).

Am 23. Tag ist nur mehr nasal eine kleine Stelle anfärbbar, übrige Hornhaut noch gestichelt.

Jetzt plötzlich wieder stärkerer Reizzustand und Auftreten einer schweren tiefen Keratitis, deren Wesen aber scheinbar in einer anderen Allgemein- oder Herd-erkrankung zu suchen sein dürfte (Granulome).

Fall 5. (Kr.-G. 487/39.) ♀ 38 Jahre alt, li. Auge; zwei Kinder der Patientin wurden vor 3—4 Wochen geimpft. Klinikaufnahme am 8. Tag. Klinisch schwere Blepharitis mit Exulcerationen im Intermaginalsaum, Limbus von wulstartiger Chemose überlagert. Rückgang der Blepharitis und Beginn der Keratitis am 12. Tag. Ödem und gelbgraue Infiltration am Limbus unten (Abb. 11). Diese Infiltration



Abb. 11.



Abb. 12.

schreitet axialwärts fort, daneben speckige Beschläge der Hinterwand. Am 22. Tage Rückgang der Keratitis durch Auflichtung der axialen Teile. Bei der Entlassung dichte sichelförmige Trübung in der Nähe des Limbus unten. Die Trübung geht durch alle Schichten und hat tiefe Gefäße. Daneben zwei kleine oberflächliche Trübungen nasal oben. Entlassung am 44. Tag. Eine Nachuntersuchung 40 Tage nach Entlassung zeigt zarte, vorwiegend oberflächliche Trübungen, von unten her kommend, bis über das Zentrum der Hornhaut reichend; 2 mm vom Limbus entfernt eine sichelförmige dichtere und etwas tiefere Trübungszone. Die tiefen Trübungen haben sich aufgehellt. Visus: $\frac{10}{3}$?; Jg. I (Abb. 12).

Fall 6. (Kr.-G. 896/41.) ♀ 12 Jahre alt; re. Auge. Vor 2 Wochen wurde eine jüngere Schwester geimpft. Klinikaufnahme am 2. Tag. Ausgedehnte Exulcerationen besonders am Lidrand des Oberlides, Bindehaut chemotisch über dem Limbus gelegt. Rückgang der Blepharitis am 8. Tage, Beginn der Keratitis am 9. Tage, und zwar mit einer zarten Trübung der Hornhaut in der unteren Hälfte. Im weiteren Verlauf zarte bandförmige Infiltration in der unteren Hornhauthälfte (Abbildung 13). Entlassung am 19. Tag mit einer etwa 1 mm großen, oberflächlichen, unscharf begrenzten Trübung in der unteren Hornhauthälfte (Abb. 14). Visus $\frac{10}{12}$; Jg. I.

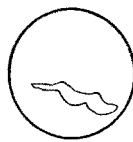


Abb. 13.



Abb. 14.

Fall 7. (Kr.-G. 936/41.) ♂ 13 Jahre alt, li. Auge. Wurde selbst vor 14 Tagen geimpft. Klinikaufnahme am 8. Tag. Nur wenige Pusteln in der Nähe der Lidwinkel, zeigt bei 5 Uhr ein kleines Geschwür der Bulbusbindehaut in Limbusnähe. Rückgang der Blepharitis etwa am 14. Tag. Keine Hornhautbeteiligung. Visus $\frac{10}{10}$; Jg. I.

Fall 8. (Kr.-G. 973/41.) ♀ 9 Jahre alt, re. Auge. Schwester vor 2 Wochen geimpft. Klinikaufnahme am 7. Tag. Klinisch leichte Blepharitis, Chemose der Bulbusbindehaut. Keine Hornhautbeteiligung. Rückgang der Blepharitis am 9. Tag. Entlassung am 14. Tag. Visus $\frac{10}{10}$; Jg. I.

Fall 9. (Kr.-G. 991/41.) ♀ 22 Monate, re. Auge. Vor 8 Tagen wurde das Kind geimpft. Klinikaufnahme am 8. Tag. Klinisch sehr leichte Blepharitis. Rückgang der Blepharitis am 9. Tag. Keine Hornhautbeteiligung. Entlassung am 11. Tag.

Fall 10. (Kr.-G. 1038/41.) ♀ 2 Jahre alt, li. Auge. Kinder der Bedienerin vor kurzer Zeit geimpft. Klinikaufnahme am 5. Tag. Mittelschweres Bild an den Lidern. Die Pusteln greifen zum Teil auf den Intermarginalsaum über. An der Bulbusbindehaut unten ein Geschwür mit Nekrose. Hahnenkammartige Überlage-

rung der Hornhaut durch Chemose. Es ist nur ein kleines axiales Stück von der Hornhaut sichtbar. Rückgang der Blepharitis am 8. Tag. Beginn der Keratitis am 12. Tag, Hornhaut rauchgrau getrübt und matt. Entlassung am 26. Tag, es ist noch ein stecknadelkopfgroßer Bezirk in der Mitte der Hornhaut anfärbbar (Abb. 15). Visus nicht durchführbar. 10 Monate später finden sich außer der Madarose nur noch 2 kurze oberflächliche speichenförmige Trübungen der Hornhaut am Limbus bei 7 Uhr. (Abb. 16.)

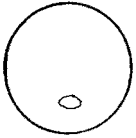


Abb. 15.

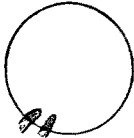


Abb. 16.

Fall 11. (Kr.-G. 547/42.) ♀ 2 Jahre alt, re. Auge. Vor 14 Tagen selbst geimpft. Klinikaufnahme am 3. Tag. Schwere Blepharitis, Chemose wulstförmig über den Limbus gelagert, keine Hornhautbeteiligung. Rückgang der Blepharitis am 5. Tag. Entlassung am 11. Tag. Visus nicht durchführbar.

Fall 12. (Kr.-G. 898/42.) ♂ 42 Jahre alt, re. Auge. Infektionsquelle unbekannt. Klinikaufnahme am 12. Tag. Klinisch schwere Blepharitis mit leichter Chemose der Bulbusbindehaut. Keine Hornhautbeteiligung. Rückgang der Blepharitis am 13. Tag. Entlassung am 34. Tag. Visus $10/24$, Jg. I.

Fall 13. (Kr.-G. 996/42.) ♂ 5 Jahre alt, re. Auge. Vor 2 Wochen wurde der Bruder geimpft. Klinikaufnahme am 3. Tag. Klinisch schwerste Blepharitis, Chemose hahnenkammartig über den Limbus gelegt, eitriger Absceß der Bulbusbindehaut. Rückgang der Blepharitis am 7. Tag, Beginn der Keratitis ebenfalls

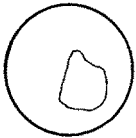


Abb. 17.

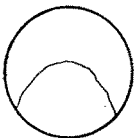


Abb. 18.

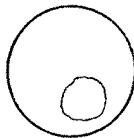


Abb. 19.

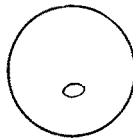


Abb. 20.

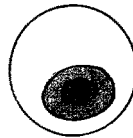


Abb. 21.

am 7. Tag. Beginn derselben paraaxial unten (Abb. 17). Ausdehnung derselben nach unten und oben bis über die Mitte (Abb. 18), dann Rückgang (Abb. 19), zuletzt noch kleines Ulcus mit aufgeworfenem Rand (Abb. 20). Entlassungsuntersuchung an der Spaltlampe ergibt typische Keratitis disciformis im unteren Anteil der Hornhaut (Abb. 21). Entlassung am 33. Tag. Visus nicht durchführbar, aber sicher wesentlich eingeschränkt.

Fall 14. (Kr.-G. 1003/42.) ♀ 52 Jahre alt, li. Auge. Infektionsquelle unbekannt. Klinikaufnahme am 2. Tag. Klinisch schwerste Blepharitis mit Pustel an der Tarsalbindehaut und Ödem der Hornhaut. Hahnenkammartige Überlagerung des Limbus

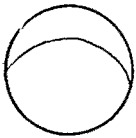


Abb. 22.

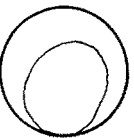


Abb. 23.

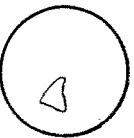


Abb. 24.

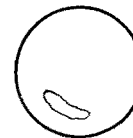


Abb. 25.

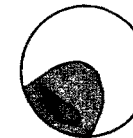


Abb. 26.

durch die chemotische Bindehaut, Bewegungseinschränkung des Bulbus durch starke Chemose. Rückgang der Blepharitis am 3. Tag. Beginn der Keratitis bereits vor der Aufnahme. Hornhaut im ganzen unteren Anteil bis über die Mitte herauf anfärbbar (Abb. 22—25). Entlassung am 36. Tag mit oberflächlicher Macula, die am Limbus zwischen 5 und 8 beginnt und nach oben über die Mitte der Hornhaut reicht. Axial ist die Macula sehr zart, in Limbusnähe sichelförmig etwas dichter und etwas weiter in die Tiefe reichend. Oberflächliche Gefäße unten. Ent-

lassungsvisus $\frac{10}{10}$, Jg. I. Kontrolle nach 4 Monaten: Befund in der Ausdehnung unverändert, Trübungen axial nur mehr sehr zart, peripher auch bereits aufgeleuchtet (Abb. 26).

Fall 15. (Kr.-G. 431/43.) ♀ 8 Jahre alt, li. Auge. Infektionsquelle unbekannt. Klinikaufnahme am 3. Tag. Klinisch schwere Blepharitis mit Impfpustel an der Lidbindehaut temporal, Chemose wulstartig den Limbus überlagernd, Hornhaut zart matt. Rückgang der Blepharitis am 6. Tag. Das Ödem der Hornhaut geht ebenfalls schnell zurück. Entlassung am 15. Tag mit klarer Hornhaut. Visus nicht durchgeführt.

Fall 16. (Kr.-G. 462/43.) ♀ 10 Jahre alt, li. Auge. Patientin wurde vor 10 Tagen selbst geimpft. Klinikaufnahme am 1. Tag, klinisch leichtes Bild der Blepharitis. Rückgang derselben nach 2 Tagen. Keine Hornhautbeteiligung. Entlassung am 9. Tag. Visus $\frac{10}{6}$, Jg. 1.

Fall 17. (Kr.-G. 485/43.) ♀ 34 Jahre alt, re. Auge. Vor 3 Wochen wurden 2 Kinder der Patientin geimpft. Klinisch schwere Blepharitis mit Pusteln der Tarsalbindehaut; Chemose den Limbus wulstförmig überlagernd, Hornhaut matt. Rückgang der Blepharitis am 11. Tag. Die Hornhaut zeigt im weiteren Verlauf punktförmige und linienförmige Anfärbbarkeit im unteren Anteil. Entlassung am 34. Tag mit klarer Hornhaut und alten Präzipitaten an der Hinterwand. Visus $\frac{10}{10}$, Jg. 1.

Fall 18. (Kr.-G. 489/43.) ♀ 5 Jahre alt, li. Auge. Vor 3 Wochen wurde der Bruder geimpft. Klinikaufnahme am 3. Tag. Klinisch mittelschwere Blepharitis. Pusteln greifen auf die Lidbindehaut über, daneben hahnenkammartige Chemose der Bulbusbindehaut. Hornhaut matt, axial anfärbbar. (Abb. 27) später gürtelförmig anfärbbar (Abb. 28). Entlassung am 15. Tag. Hornhaut noch punktförmig im unteren Anteil anfärbbar. Visus nicht durchführbar.

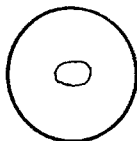


Abb. 27.



Abb. 28.

Fall 19. (Kr.-G. 773/43.) ♀ 2 Jahre alt, re. Auge. Vor 11 Tagen selbst geimpft. Klinikaufnahme am 6. Tag. Mittelschweres Bild der Blepharitis, keine Chemose.

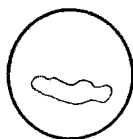


Abb. 29.



Abb. 30.

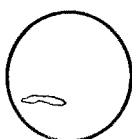


Abb. 31.



Abb. 32.

Rückgang der Blepharitis nach 8 Tagen. Beginn der Keratitis nach 9 Tagen mit einem Ödem unten. Später gürtelförmige Anfärbbarkeit im unteren Anteil der Hornhaut (Abb. 29—31). Entlassung am 22. Tage mit zarter oberflächlicher Macula im Anschluß an den Limbus unten (Abb. 32). Entlassungsvisus nicht durchführbar.

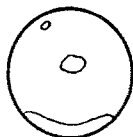


Abb. 33.



Abb. 34.

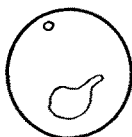


Abb. 35.

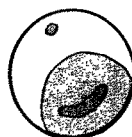


Abb. 36.

Fall 20. (Kr.-G. 844/43.) ♀ 23 Jahre alt, li. Auge. Vor 3 Wochen wurde ein Kind der Patientin geimpft. Klinikaufnahme am 4. Tag. Klinisch schwere Blepharitis mit Ulcerationen der Lidbindehaut und wulstiger Chemose, die den Limbus jedoch nicht

überlagert. Rückgang der Blepharitis am 6. Tag, Beginn der Keratitis am 7. Tag. Zunächst Ödem unten mehr als oben, später Hornhaut unten am Limbus axial und in Limbusnähe bei 11 Uhr anfärbbar (Abb. 33). Nach wechselndem Verlauf (Abb. 34—35) bleibt eine zarte sichelförmige Trübung in Limbusnähe unten und parallel zum Limbus (Abb. 36). Die Trübung sitzt oberflächlich, die Umgebung im unteren Anteil noch punktförmig anfärbbar. Oberflächliche Gefäße bei 11 Uhr. Enlassung am 30. Tag. Visus $\frac{5}{15}$, Jg. II. Eine ambulante Nachuntersuchung zeigt eine Verdünnung des Hornhautquerschnittes im temporal unteren Quadranten als deutlichen Ausdruck eines Substanzverlustes an dieser Stelle.

Beteiligung der Bindehaut bei der Blepharitis vaccinulosa.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Bulbusbindehaut und seine Beziehung zur Keratitis vaccinulosa. Bei einem Teil unserer Kranken fiel eine stärkere Chemose der Bindehaut auf. Diese legte sich oft wulstförmig oder in anderen Fällen hahnenkammartig über den Limbus. Fast immer, wenn dieser Zustand der wulstigen oder hahnenkammartigen Überlagerung der Hornhaut durch die Bindehaut beobachtet wurde (10 Fälle), kam es später zur Hornhautbeteiligung. (Fall 4, 5, 6, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18, hiervon verlief Fall 11 ohne Keratitis.)

In 3 weiteren Fällen mit Hornhautbeteiligung wurde eine Chemose ohne Überlagerung der Hornhaut beobachtet. (Fälle 2, 3, 20.) Dagegen zeigten nur 2 Fälle eine Keratitis ohne Chemose. (Fall 1, 19.) Zweimal sahen wir eine einfache Chemose ohne Beteiligung der Hornhaut (Fall 7, 8). Die übrigen drei Kranken hatten weder Chemose noch Hornhautbeteiligung (Fall 9, 12, 16). Die eingefügte Tabelle 1 gibt die Zahlen noch einmal übersichtlich wieder.

Tabelle 1.

Chemose den Limbus überlagernd	10,	davon Keratitis	9
Einfache Chemose	5,	„	3
Keine Chemose	<u>5,</u>	„	<u>2</u>
	20		14

Es scheint also die Annahme berechtigt, daß Fälle von *Blepharitis vaccinulosa*, die mit Chemose einhergehen, zur Mitbeteiligung der Hornhaut neigen. Insbesondere ist nach unserem Krankengut die *Überlagerung des Limbus durch die Chemose als Vorläufer einer Keratitis vaccinulosa anzusehen.*

Die Erklärung hierfür kann eine zweifache sein:

1. Das Virus gelangt in großer Menge oder sehr virulent in den Bindehautsack, besonders auf die Bulbusbindehaut und die Hornhaut und verursacht gleichzeitig die spezifische Infektion der Bulbusbindehaut wie der Hornhaut; oder

2. Die wulst- oder hahnenkammartige Chemose führt zur Abknickung der Limbuscapillaren und dadurch zu einer mangelhaften Ernährung der Hornhaut. Diese mangelhafte Ernährung bedingt ihrerseits eine erhöhte

Anfälligkeit gegenüber äußeren Schädlichkeiten, in diesem Falle gegenüber dem Vaccinevirus.

Da jedoch 3 von 5 Fällen mit einfacher Chemose ebenfalls eine Hornhautbeteiligung zeigten — hier also keine Abknickung der Limbusgefäße vorlag — so dürfen wir für diese Fälle wohl annehmen, daß entweder sehr reichliche, oder aber sehr virulente Erreger als *gemeinsame Ursache* von Chemose und Keratitis anzusehen sind. Die Frage, ob die Hornhautbeteiligung bei der Vaccineerkrankung mit starker Chemose eine Folge dieser Chemose ist — im Sinne einer mangelhaften Ernährung durch die starke Abknickung der Limbusgefäße — oder ob Keratitis und Chemose gemeinsame Folge einer qualitativ oder quantitativ sehr massiven Infektion sind, kann aus der klinischen Beobachtung allein nicht beantwortet werden, da die Zahl der Fälle zu gering ist. Gegen die oben unter 1 gemachte Annahme scheint die Tatsache zu sprechen, daß die hahnenkammartig über den Limbus gelagerte Chemose und die Keratitis nicht gleichzeitig auftreten, sondern daß die Chemose der Keratitis vaccinulosa vorausgeht.

Jedenfalls sind beide hier angeführten Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Eine Lösung dieser Frage könnte durch das Tierexperiment erwartet werden. *Gesichert scheint jedenfalls die klinische Beobachtung, daß die hahnenkammartig oder wulstförmig über den Limbus gelagerte Chemose als Vorläufer einer nachfolgenden Keratitis vaccinulosa anzusehen ist.*

Eine Erklärung für die Entstehung der hahnenkammartig über den Limbus gelagerten Chemose ist leicht zu geben. Durch die pralle, meistens bretttharte Schwellung der Lider wird die chemotische Bindehaut flach gedrückt und legt sich so, weil sie nach vorne hin keinen Platz findet, seitlich über den Limbus auf die Hornhaut. Zur Frage, wie weit der Druck der Lider für die Entstehung der Keratitis vaccinulosa von Bedeutung sein könnte, soll weiter unten Stellung genommen werden.

Außer der Chemose wurden in 10 Fällen Veränderungen der Bindehaut beobachtet (Fall 3, 4, 7, 10, 13, 14, 15, 17, 18, 20). Bei 6 Kranken fanden sich dieselben an der Bulbusbindehaut: von der einfachen Anfärbbarkeit ohne Substanzverlust bis zum schweren eitrigen Absceß der Bulbusbindehaut (schmierig belegtes Ulcus, Ulcus mit hämorrhagischem Grund) waren alle Übergänge vorhanden.

Substanzverluste an der Tarsalbindehaut wurden ebenfalls in 6 Fällen beobachtet, und zwar zweimal zusammen mit gleichartigen Veränderungen an der Conjunctiva bulbi. An der Tarsalbindehaut sahen wir diese Substanzverluste meistens im Anschluß an eine Lidrandpustel, die sich über den Intermarginalsaum in die Conjunctiva tarsi fortgesetzt hatte. Einige Fälle zeigten jedoch isolierte Substanzverluste ohne Zusammenhang mit einer solchen Lidrandpustel. In diesen Fällen ist eine primäre Infektion des Bindehautsackes anzunehmen. Die beschriebenen Defekte saßen

meistens in der Bindehaut des Unterlides, einmal wurde eine solche Pustel in der oberen Tarsalbindehaut beobachtet (Fall 14).

Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich bei diesen Veränderungen um *echte Pusteln der Bindehaut handelt*. Wenn wir an der Conjunctiva niemals typische Pusteln mit Dellenbildung wie an der Haut gefunden haben, so liegt das daran, daß die dünnen Bläschen, die ja in der Conjunctiva nur aus nicht verhornendem Epithel bestehen, durch den starken Druck der bretthart geschwollenen Lider frühzeitig aufplatzen.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung muß allerdings auch an eine Maceration der Conjunctiva durch das Bindehautsekret und die hierdurch bedingte Auflockerung des Gewebes gedacht werden. Vielleicht bewirken diese beiden Umstände zusammen ein sehr frühzeitiges Platzen der Pusteln. Jedenfalls haben wir im Bindehautsack immer nur einen Substanzverlust und niemals eine typische Pustel wie auf der Haut gesehen. *Schirmer*³ hat jedoch 1900 die Beobachtung *echter Pusteln* auf der Bulbusbindehaut mitgeteilt. Die Tatsache, daß derartige echte Pusteln auf der Bindehaut so selten beobachtet werden, führt er ebenfalls auf die Zartheit des Bindehautepithels zurück. Die Bläschen platzen eben schon sehr frühzeitig, besonders weil sie ja unter dem Druck der prall gespannten Lider stehen.

Von 10 Fällen, die die beschriebenen Veränderungen an der Bindehaut aufwiesen, zeigten 9 eine Keratitis vaccinulosa.

Beginn der Keratitis vaccinulosa.

Die Mitbeteiligung der Hornhaut zeigt sich durch Mattigkeit oder Stichelung des unteren Drittels derselben an. Sie beginnt in den meisten Fällen erst dann, wenn der *Höhepunkt der Blepharitis vaccinulosa erreicht*

Tabelle 2. Vergleich zwischen Höhepunkt der Blepharitis und Beginn der Keratitis.

	Keratitis hat begonnen vor Höhepunkt der Blepharitis				Keratitis am gleichen Tag			Keratitis nach Höhepunkt der Blepharitis					
	14	15	17	18	3	5	13	1	2	6	10	19	20
Fall													
Höhepunkt der Blepharitis (Tage)	3	6	11	5	6	12	7	9	7	8	8	8	6
Beginn der Keratitis (Tage)	1	2	3	2	6	12	7	11	10	9	12	9	7

oder aber bereits überschritten ist. Auf diese Tatsache hat *Schirmer* bereits 1891 hingewiesen. Unsere Erfahrungen bestätigen diese Beobachtungen *Schirmers*. Der Höhepunkt der Blepharitis wurde in unseren Fällen etwa am 7. Tage (genauer Durchschnitt 7,4 Tage; 2.—13. Tag) erreicht. Gerechnet vom Tage der Klinikaufnahme war ein Rückgang der Lid-

schwellung etwa am 3. Tag (2,7; 1.—7. Tag) festzustellen. *Schirmer* gibt den Höhepunkt der Liderkrankung mit dem 8.—12. Tage an. Der besseren Übersicht halber sei hier eine tabellarische Zusammenstellung der Daten aus den Krankengeschichten eingefügt (Tabelle 2).

Von den 14 Fällen mit Hornhautbeteiligung werden hier nur 13 verwertet (Fall 4 muß aus dieser Tabelle weggelassen werden, weil die betreffenden Angaben in der Krankengeschichte unzureichend sind).

3 Fälle zeigten den Beginn der Keratitis vaccinulosa am gleichen Tage, als in der Krankengeschichte der beginnende Rückgang der Liderkrankung vermerkt wurde. In 6 Fällen trat die Hornhautbeteiligung später, in 4 Fällen früher auf.

Klinisches Bild der Keratitis vaccinulosa.

Entstehung und Sitz. In unseren Fällen fand sich die Keratitis vaccinulosa ausnahmslos im unteren Drittel oder in der unteren Hälfte der Hornhaut. Das gilt sowohl für den Beginn als auch für den weiteren Verlauf und die Narbe. Die beigelegten Skizzen belegen diese Feststellung. Der Grund für die Bevorzugung der unteren Hornhauthälfte dürfte darin zu suchen sein, daß sich die Vaccineerkrankung hauptsächlich an den Lidrändern abspielt. Bei Lidschluß liegen die Lidränder auf der Höhe der unteren Hornhauthälfte. Jedenfalls kommt es *von den Lidrändern her durch Kontaktinfektion zur Keratitis vaccinulosa in der unteren Hornhauthälfte.*

Man muß sich allerdings fragen, ob der „Kontakt“ allein genügt, um die Infektion der Hornhaut herbeizuführen. Auf der Haut ist ja eine *Unterbrechung der schützenden Epitheldecke* die Voraussetzung für das „Angehen“ einer Impfpustel. Da die Hornhaut ebenso wie die äußere Haut durch mehrschichtiges Plattenepithel geschützt ist, so wäre hier die gleiche Voraussetzung für das Angehen der „Impfpustel auf der Hornhaut“ denkbar. Vielleicht sind hier die gleichen Umstände maßgebend, die oben bei der Entstehung der Bindehautpusteln genannt wurden, nämlich *1. die das Epithel auflockernde Wirkung des Bindehautsekretes und 2. der starke Druck der prall geschwollenen Lider auf die Hornhaut.* Man kann sich die Entstehung der Keratitis vaccinulosa so vorstellen, *daß das Epithel durch das Bindehautsekret aufgelockert wird und feinste Kontinuitätstrennungen zeigt. Durch das dauernde Reiben der Tarsalbindehaut, die durch den Druck der prall geschwollenen Lider fest auf die Hornhaut gepreßt wird, kommt es zur „Impfung“ der Hornhaut durch das Vaccinevirus.* Da dieser Impfstoff an den Lidrändern entsprechend dem bevorzugten Sitz der Liderkrankung am reichlichsten vorhanden ist, so muß auch der Impferfolg an den Stellen der Hornhaut, die den Lidrändern am nächsten liegen, am ehesten auftreten. So kann einerseits das Zustandekommen der Keratitis vaccinulosa überhaupt, andererseits aber

auch der bevorzugte Sitz der Keratitis im unteren Anteil der Hornhaut erklärt werden.

Außerdem soll noch an die Möglichkeit gedacht werden, ob die Aufrauung des Hornhautepithels nicht durch die von uns ausgiebig durchgeführte Bestäubung der Hornhaut mit Jodoformstaub bedingt sein könnte. (Einzelheiten hierüber weiter unten bei Besprechung des Behandlungsvorschlages.) Dem steht aber die Tatsache gegenüber, daß wir niemals, weder bei dieser Erkrankung, noch früher als wir noch die Einschlußblennorrhoe der Neugeborenen mit Jodoformstaub behandelten, eine Schädigung der Hornhaut beobachten konnten. Insbesondere müßten dann im Spaltlampenbild der Keratitis vaccinulosa linienförmige Erosionen zu sehen sein, wie wir sie sonst bei Anwesenheit größerer Fremdkörper im Bindehautsack beobachten. Dieses war jedoch nie der Fall. Um solche Hornhautschädigungen zu vermeiden, verwenden wir im Bindehautsack immer nur resublimiertes Jodoform. Hierdurch wird von vornherein eine mechanische Schädigung des Hornhautepithels durch gröbere Jodoformteilchen vermieden.

Form und Verlauf. 1—2 Tage nach Auftreten des Hornhautödems kam es meistens zu einer mit Fluorescein anfärbbaren *Epithelschädigung in der unteren Hornhauthälfte*. Diese Epithelschädigung zeigte ein sehr vielgestaltiges Bild, das täglich wechselte. Es begann oft gürtelförmig im unteren Anteil der Hornhaut, vom Limbus jedoch meistens durch eine nicht anfärbbare Zone getrennt (Fall 2, 3, 5, 19). Der anfärbbare Bezirk vergrößerte sich und ging dabei oft nach oben bis über die Mitte der Hornhaut und unten bis zum Limbus. Wir fanden dann die Hornhaut in ihrem unteren Anteil in Form eines Dreiecks oder einer halben Ellipse anfärbbar. Die Basis des betreffenden Bezirkes lag unten. Der Bezirk begann am Limbus oder war von ihm durch eine schmale, nicht anfärbbare Zone getrennt. Die Spitze der anfärbbaren Epithelschädigung lag in den axialen Teilen der Hornhaut (Fall 2, 3, 5, 13, 14, 20). In gleicher Weise verkleinerte sich der Epithelschaden wieder. Vor der Vernarbung war dann oft ein *sichel- oder gürtelförmiger Bezirk in der unteren Hornhauthälfte anfärbbar*. In einigen Fällen blieb der anfärbbare Bezirk von vornherein gürtel- oder sichelförmig, auf den unteren Anteil der Hornhaut beschränkt (Fall 1, 6, 19). Diese Stelle blieb meistens mehrere Tage lang anfärbbar. In einzelnen Fällen waren mehrere Stellen der Hornhaut unabhängig voneinander anfärbbar. Diese konfluieren jedoch im weiteren Verlauf teilweise miteinander.

In 3 Fällen blieb die Schädigung der Hornhaut auf das Epithel beschränkt. In den anderen Fällen fanden wir schon frühzeitig eine Infiltration der vorderen Hornhautschichten. Diese Infiltration, die eine homogene Struktur hatte, war meistens in dem Bezirk am stärksten, der zuletzt gürtel- oder sichelförmig mehrere Tage lang anfärbbar geblieben war.

Mit Ausnahme des Falles 13 (Keratitis disciformis) kam es nur in einem Fall (Fall 5) zu einer stärkeren Infiltration der tieferen Schichten. Nur in vereinzelt Fällen (Fall 5 und 14) waren auch die axialen Teile der Hornhaut ganz oberflächlich infiltriert. *In den übrigen Fällen blieben die axialen Teile frei.* Es handelt sich also nicht nur um eine Schädigung des Epithels sondern um *eine echte Keratitis.*

In 2 Fällen (Fall 2 und 20) kam es im Anschluß an die Infiltration zu einer peripher gelegenen oberflächlichen *Ulceration.*

In 3 Fällen (Fall 3, 14, 20) sproßten oberflächliche, in einem Fall (Fall 5) tiefe *Gefäße* in die Hornhaut ein. Fünfmal kam es zu einer *Iritis serosa* mit Beschlägen an der Hornhauthinterwand.

In den von uns als typisch angesehenen Fällen verläuft die Keratitis vaccinulosa etwa folgendermaßen:

Auf der Höhe der Blepharitis vaccinulosa kommt es zunächst zu einem Ödem der unteren Hornhauthälfte. Nach 1—3 Tagen dehnt sich dieses Ödem auf die ganze Hornhaut aus, und dieselbe ist in ihrem unteren Anteil mit Fluorescein anfärbbar. Im weiteren Verlauf dehnt sich diese anfärbbare Stelle, bei der es sich um eine Epithelschädigung handelt, nach oben hin bis über die Mitte der Hornhaut aus; in anderen Fällen bleibt sie gürtel- oder sichelförmig auf die untere Hornhauthälfte beschränkt. Nach abermals 2—3 Tagen wird die anfärbbare Stelle kleiner, und zwar regeneriert sich das Epithel zuerst in den axialen und limbusnahen Teilen. Es bleibt also ein anfärbbarer Bezirk im unteren Anteil der Hornhaut, der vom Limbus durch eine nicht anfärbbare Zone getrennt ist. Dieser Bezirk hat meistens ein gürtel- oder sichelförmiges Aussehen und bleibt manchmal 6—8 Tage lang anfärbbar.

Neben dieser Epithelschädigung kommt es in den gleichen Bezirken zu einer zarten oberflächlichen Infiltration der Hornhaut, die jedoch in den bis zuletzt anfärbbaren Teilen der Hornhaut etwas dichter und tiefer ist. Die Infiltration zeigt homogene Struktur. Vereinzelt kommen periphere oberflächliche Ulcerationen vor.

In manchen Fällen kommt es zu oberflächlicher, seltener zu tiefer Vascularisation. In letzterem Falle reicht auch die Keratitis bis in die tiefen Schichten.

Etwa 8—10 Tage nach Beginn der Keratitis kommt es bei einem Drittel der Fälle zu einer serösen Iritis mit Beschlägen an der Hornhauthinterwand.

Nach etwa 2—4 Wochen (s. Tabelle 4) ist die Keratitis vaccinulosa abgeklungen.

Wir betonen absichtlich den oberflächlichen Verlauf der Keratitis vaccinulosa in unseren Fällen, weil im Schrifttum immer wieder die Keratitis disciformis Fuchs als typische Hornhautkomplikation bei der Impfblepharitis in den Vordergrund gestellt wird. Wir sahen eine Keratitis disciformis nur in einem einzigen Fall. Daneben zeigte ein weiterer Fall (Fall 4) einen vollkommen atypischen Verlauf der Hornhauterkrankung

in Form einer schweren tiefen Keratitis, deren Zusammenhang mit der Vaccineerkrankung unwahrscheinlich ist.

Der von uns beschriebene oberflächliche Verlauf der Keratitis vaccinulosa ist von ganz wesentlicher Bedeutung, weil durch den vorwiegend peripheren Sitz der Narben das Sehvermögen im Gegensatz zur Narbe nach Keratitis disciformis nicht wesentlich herabgesetzt wird.

Gegenüber *Schirmer* soll hier betont werden, daß auch die *oberflächliche Keratitis* bei Blepharitis vaccinulosa eine *echte Vaccineerkrankung der Hornhaut* ist. *Schirmer*³ ist der Ansicht, daß die oberflächlichen Geschwüre und Infiltrate, die er in 8 von 46 Fällen beobachten konnte, keine echte Vaccineerkrankung der Hornhaut darstellen. Er erblickt in ihnen vielmehr Epitheldefekte, die zufällig oder durch Maceration in dem reichlichen Konjunktivalsekret entstanden sind. Er glaubt, daß diese Epitheldefekte „*sich dann mit den gewöhnlichen, in dem entzündeten Bindehautsack stets reichlich vorhandenen Eitererregern infiziert haben*“. Wir können diese Meinung heute richtig stellen, wenn wir hier mitteilen, daß es sich um eine echte Vaccineerkrankung der Hornhaut handelt. In einem Fall (Fall 20) wurde von uns eine *Überimpfung von Hornhautmaterial auf eine Kaninchenhornhaut* (Kaninchen Bp. Nr. 1) vorgenommen. Es konnte bei dem Versuchstier eine *echte Vaccinekeratitis mit oberflächlichem Verlauf* beobachtet werden. Auch die *Weiterimpfung* von dieser Kaninchenhornhaut auf die Hornhaut eines weiteren Tieres (Kaninchen Bp. Nr. 2) verlief *positiv*.

Dieser Tierversuch bestätigt unsere Behauptung, daß es sich auch bei der *oberflächlichen Keratitis vaccinulosa um eine echte Vaccination der Hornhaut handelt*.

Nach dem Schrifttum müssen wir die von uns beobachteten Fälle als *sekundäre Keratitis vaccinulosa* bezeichnen. Es ist nämlich nicht primär die Hornhaut infiziert worden, sondern es ist sekundär zu einer Übertragung von Vaccinegift von den Lidrändern her gekommen. Die *primäre Keratitis vaccinulosa* scheint sehr selten zu sein. *Toulant*² konnte aus dem Schrifttum nur 24 Fälle herausziehen. Er beschreibt einen weiteren Fall, bei dem es nach dem uns zugänglichen Referat jedoch nicht sicher ist, ob primär eine Infektion der Hornhaut oder eine solche des Bindehautsackes vorgelegen hat. Der Verlauf der Keratitis ist nicht so genau beschrieben, daß man mit Sicherheit einen Unterschied zu unseren Fällen feststellen könnte; jedoch verlief die Iritis bedeutend stärker. Es wurde *Strichhypopyon* beobachtet. Im Anschluß an die Keratitis kam es abermals zu einer Iridocyclitis, die unter wiederholten Rückfällen mit Hypopyonbildung nach Milchbehandlung langsam zur Ausheilung kam. Ein weiterer Fall, bei dem es sich sicher um eine primäre Infektion der Hornhaut handelte, wurde von *Critchett (Schirmer*³) beschrieben:

„Ein Arzt hatte sich bei der Impfung eines Kindes infolge einer heftigen Bewegung desselben seine rechte Hornhaut mit der Lancette verletzt. Trotz sofortigen

Auswaschens entstand schon nach 24 Stunden eine Entzündung, es bildete sich ein Infiltrat der Cornea, das 3 Wochen später, als *Critchett* den Fall sah, die beiden äußeren Drittel der Hornhaut einnahm. Es hatte einen sehr starken Reizzustand des Augapfels hervorgerufen, eine Iritis bestand jedoch nicht. 3 Monate später war die Entzündung abgelaufen und die Hornhaut hatte sich wieder etwas mehr aufgeheilt, doch bestand noch immer ein großes Leukom in der äußeren Hälfte der Hornhaut.“

Hier ist also bei einer sicher *primären Infektion der Hornhaut ein viel stärkeres Krankheitsbild* beschrieben als wir es bei der *sekundären Keratitis vaccinulosa* zu sehen gewohnt sind. Der Fall von Toulant benötigte bis zu seiner Abheilung nur 3 Wochen, also etwa die gleiche Zeit wie unsere Fälle. Allerdings war die Iritis bedeutend stärker, denn sie führte zur Hypopyonbildung. Ob der oben beschriebene Fall von *Blessig* ebenfalls als primäre Keratitis vaccinulosa aufzufassen ist, kann nach dem kurzen Referat nicht entschieden werden. Der von *Critchett* beschriebene schwere Verlauf läßt an die Möglichkeit denken, daß die Keratitis deswegen schwerer verlaufen ist, weil keine Vaccineerkrankung in der Umgebung der Hornhaut (Blepharitis vaccinulosa, Conjunctivitis vaccinulosa) vorausgegangen ist. Vielleicht ist der leichtere Verlauf der sekundären Keratitis vaccinulosa dadurch bedingt, daß sich in dem Hornhautgewebe bereits auf Grund der benachbarten Blepharitis und Conjunctivitis vaccinulosa Vorgänge abgespielt haben, die zu einer beginnenden Immunität derselben geführt haben.

Einfluß der Infektionsquelle auf die Keratitis vaccinulosa. Wir haben uns die Frage vorgelegt, ob die Infektionsart einen Einfluß der Erkrankung bzw. auf das Auftreten der Keratitis vaccinulosa ausübt. Von den 20 Patienten unserer Beobachtungsreihe waren 5 Kranke kurz vor Auftreten der Blepharitis vaccinulosa selbst geimpft worden. 2 von diesen Kranken bekamen eine Hornhautentzündung. Die Keratitis verlief in beiden Fällen leicht. Ganz zarte periphere und oberflächliche Trübungen blieben zurück. Die Dauer der Hornhauterkrankung betrug 10 bzw. 9 Tage bis zur Vernarbung. Die anderen 15 Kranken waren durch Impflinge infiziert worden (in den meisten Fällen durch Hausgenossen), also selbst vor Ausbruch der Liderkrankung nicht frisch geimpft worden. Von diesen Patienten bekamen 12 eine Keratitis vaccinulosa. In unserem Krankengut findet sich also die Hornhautkomplikation besonders bei jenen Kranken, bei denen eine Schmierinfektion des Auges von außen her (von einem anderen Impfling) vorgelegen hat.

In den folgenden Tabellen 3 und 4 werden diese Verhältnisse übersichtlich dargestellt.

Diese Beobachtung scheint uns trotz der Kleinheit des Krankengutes nicht ohne Bedeutung zu sein. Es ist bekannt, daß der Schutz durch die gesetzlich vorgeschriebene Kuhpockenimpfung nur wenige Jahre andauert und in dieser Zeit stetig abnimmt. Es wäre daher verständlich, wenn eine Impferkrankung des Auges um so leichter verläuft,

Tabelle 3. Selbstinfektion (Impflinge).

Fall	6	9	11	16	19
Keratitis	+	—	—	—	+
Dauer derselben in Tagen . .	10	—	—	—	9
Alter des Pat. in Jahren . .	12	2	2	10	2

Tabelle 4. Infektionen bei Kranken, die nicht selbst geimpft wurden.

Fall	1	2	3	4	5	7	8	10	12	13	14	15	17	18	20
Keratitis	+	+	+	+	+	—	—	+	—	+	+	+	+	+	+
Dauer derselben in Tagen	15	27	? ¹	84 ²	35	—	—	(? ¹)	—	26	34	12	31	13	22
Alter des Patienten in Jahren . . .	3	5	69	39	38	13	9	2	42	5	52	8	34	5	23

¹ Vorzeitig entlassen. — ² Lange Dauer durch Hinzutreten einer tiefen Keratitis.

je kürzer der Zeitabstand zwischen der gesetzlich vorgenommenen und der erneuten „Impfung am Auge“ (durch ungewollte Schmierinfektion an den Lidrändern) ist. *Die beim Impfling einsetzende Immunisierung des Körpers bedingt wahrscheinlich einen leichteren Verlauf der Augenerkrankung.* Umgekehrt kann man sich vorstellen, daß die Augenerkrankung um so schwerer verläuft, je länger dieser Zeitabstand ist. Diese Erklärung würde mit unserer Beobachtung übereinstimmen, nach der die Impferkrankung des Auges schwerer verläuft, wenn der Kranke nicht selbst kurz vorher geimpft wurde, sondern das Vaccinevirus von einem anderen Menschen stammt.

Namengebung.

Die Bezeichnungen für die Hornhautkomplikation bei Blepharitis vaccinulosa sind im Schrifttum nicht einheitlich. (Keratitis postvaccinulosa, Keratitis disciformis). Die Bezeichnung Keratitis „postvaccinulosa“ erscheint uns deshalb nicht richtig, weil es sich bei der Hornhauterkrankung nicht um einen Folgezustand, sondern um eine echte unmittelbare Vaccineerkrankung der Hornhaut handelt.

Die Keratitis disciformis kann selbstverständlich nicht mit der durch das Vaccinevirus hervorgerufenen Hornhautentzündung gleichgestellt werden; da sie ja nur ein klinisches Zustandsbild, aber kein ätiologisch einheitlich bedingtes Krankheitsbild darstellt. Dieses Bild kommt gelegentlich auch einmal nach der Vaccineinfektion der Hornhaut zur Beobachtung, ist für dieselbe aber in keiner Weise typisch, wie unsere vorliegenden Beobachtungen beweisen. Sie kommt viel häufiger nach Herpes simplex-Infektion der Hornhaut, gelegentlich nach Herpes zoster ophthalmicus und nach Grüter auch nach Varicelleninfektion vor.

Da die Vaccineinfektion der Hornhaut, wie unsere Skizzen zeigen, ein sehr vielgestaltiges Krankheitsbild ergibt, andererseits nur vereinzelt oberflächliche Exulcerationen vorkommen, ist der Name einer

„Keratitis“ berechtigt. Da es sich um eine echte Infektion mit dem Virus der Kuhpocken handelt, ist der Zusatz „vaccinulosa“ eindeutig. Damit der Vielfalt des klinischen Bildes einigermaßen Rechnung getragen werde, schlagen wir vor, die Beiwörter „marginalis“, „centralis“, „paracentralis“, „disciformis“ beizufügen.

Wenn also von einer „Keratitis vaccinulosa disciformis“ gesprochen wird, so besagen diese drei Worte eindeutig, daß es sich um eine Impferkrankung der Hornhaut gehandelt hat, die in Form der klinisch bekannten Keratitis disciformis abgelaufen ist. Desgleichen kann sich jeder sofort ein klares Bild machen, wenn von „Keratitis vaccinulosa marginalis“ die Rede ist. Den Fall 6 würden wir mit dem Namen „Keratitis vaccinulosa superficialis“ belegen. Der Fall 5 hatte eine tiefe Keratitis mit tiefen Gefäßen: Der Name „Keratitis vaccinulosa profunda“ gibt uns ganz klar Auskunft über Herkunft und Art der Hornhautentzündung bei diesem Fall.

Wir glauben, daß die Annahme dieses Vorschlages die Verständigung über die Hornhautbeteiligung bei den Impferkrankungen des Auges wesentlich vereinfachen würde.

In gleicher Weise sollte nicht von Blepharitis *postvaccinulosa* gesprochen werden, sondern von *Blepharitis vaccinulosa*, weil es sich auch hier um eine echte *Vaccineerkrankung des Lidrandes* handelt. Die Erkrankung der Bindehaut würde dementsprechend *Conjunctivitis vaccinulosa* heißen.

Zur Behandlung der Vaccineerkrankung des Auges.

In den Lehr- und Handbüchern wird die Behandlung der Vaccineerkrankung des Auges nur kurz gestreift. Es werden desinfizierende Salben, Spülungen und Okklusivverbände empfohlen. Die Therapie wird meistens nur beiläufig erwähnt. Man hat den Eindruck, daß der jeweilige Verfasser nicht übermäßig von dem heilenden Einfluß seines Behandlungsvorschlages überzeugt ist.

Ganz im Gegensatz hierzu treiben wir eine aktive Therapie. Mein Lehrer *Pillat* führt seit Jahren die Behandlung in folgender Weise durch: Die Vaccinepusteln der Lider, und ebenso der Bindehautsack und die Hornhaut werden planmäßig *zweistündlich mit Jodoformstaub eingepudert* (Rp. jodoformi resublimati). Die Pusteln auf den Lidrändern werden mit Hilfe eines Stieltupfers mit dem Jodoform eingerieben. In gleicher Weise wird das Medikament auf etwaige Pusteln der Bindehaut gebracht, oder der Bindehautsack und die Hornhaut mit Hilfe eines kleinen Zerstäubers eingestäubt. *Das Auge wird nicht verbunden*, um eine Zurückhaltung des infektiösen Sekretes zu vermeiden. Bei der prallen Schwellung der Lider, die wir am Anfang der Erkrankung meistens finden, muß die Lidspalte zu diesem Zwecke mit Lidlöffeln vorsichtig und sorgsam geöffnet werden. Selbst eine gewisse Schmerzhaftigkeit dieses Handgriffes darf uns nicht

davon abhalten, das Medikament ausgiebig in den Bindehautsack und auf die Hornhaut zu bringen. Wenn die Hornhautentzündung ihren Höhepunkt überschritten hat, dann kann die weitere Behandlung mit 2—10%iger Jodoformsalbe erfolgen. Dabei soll hier aber nochmals daran erinnert werden, daß die Hornhauterkrankung der Liderkrankung in den meisten Fällen um mehrere Tage nachhinkt. Wenn also die Liderkrankung bereits ihren Höhepunkt überschritten hat — das erste Zeichen hierfür ist eine leichte Fältelung der vorher gespannten Lidhaut — so muß immer noch die Hornhaut genau beobachtet werden. Erst bei deutlicher Verkleinerung der anfärbaren Stellen nehmen wir an, daß auch die Hornhauterkrankung ihren Höhepunkt überschritten hat. Mit diesem Zeitpunkt erscheint es uns erlaubt, zur schwächeren Konzentration der Jodoformsalbe überzugehen.

Neben der Jodoformbehandlung geben wir bei Hornhautbeteiligung *Atropin*, weil wir in 5 von unseren 14 Fällen eine Iritis serosa beobachten konnten.

Einfluß der Jodoformbehandlung auf die Vaccinierkrankung des Auges.

1. *Blepharitis vaccinulosa*. Zur Beurteilung des Einflusses der Jodoformbehandlung auf die *Blepharitis vaccinulosa* stehen uns 18 Fälle zur Verfügung. (Die Fälle 4 und 7 können wegen ungenauer Angaben in der Krankengeschichte nicht gewertet werden). Zum Vergleich stehen uns im Schrifttum nur die Angaben von *Schirmer* zur Verfügung, der den Höhepunkt der Erkrankung an den Lidern mit etwa 10 Tagen angibt. Unser Durchschnitt liegt etwa bei 7 Tagen. Da *Schirmer* ebenfalls mit Jodoform behandelt hat, so dürfen wir unsere besseren Ergebnisse vielleicht darauf zurückführen, daß wir diese stark desinfizierende Behandlung doch viel intensiver durchführen (alle 2 Stunden Jodoformstaub).

Aber dieser Vergleich allein genügt noch nicht zum zahlenmäßigen belegten Nachweis der Vorteile unserer Behandlung.

Um andere Vergleichswerte zu bekommen, haben wir unsere Fälle nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt (Abb. 37).

a) Höhepunkt der *Blepharitis* nach Beginn der Erkrankung.

b) Höhepunkt der *Blepharitis* nach Beginn der intensiven Jodoformbehandlung. In der Tabelle 5 ist die Reihenfolge der Kranken so gewählt, daß zuerst die Fälle aufgezeichnet sind, bei denen der Höhepunkt der *Blepharitis* jeweils bereits einen Tag nach Beginn unserer Behandlung auftrat; dann kommen die Fälle, die sich nach 2 Tagen besserten usw. Auf diese Art wurde ein übersichtliches stufenförmiges Bild für diese Darstellung erreicht (untere Linie). Die obere Linie, die sehr unregelmäßig verläuft, stellt den Höhepunkt der *Blepharitis* nach Beginn der Erkrankung dar.

Wir sehen in der Darstellung, daß der Höhepunkt der Erkrankung 1—7 Tage (im Durchschnitt 2,7 Tage) nach Beginn unserer Behandlung erreicht wurde. Es ist hier also (im Gegensatz zu der oberen Linie auf der

gleichen Tabelle) eine gewisse Gleichmäßigkeit vorhanden. 16 von den dargestellten Fällen überschreiten ihren Höhepunkt 1—4 Tage, nach Beginn der Behandlung, je ein Fall nach 5 und 7 Tagen. *Der oben angegebene Durchschnittswert von 3 Tagen ist also wirklich ein Durchschnittswert, ohne große Streuungen nach oben und unten.*

Die obere Linie² auf der gleichen Tabelle (Höhepunkt in Tagen nach Beginn der Erkrankung) ergibt 1. *eine viel größere Streuung (2—13 Tage)* und 2. *keinerlei Beziehung zum Verlauf der unteren Linie.* Die Streuung bewegt sich zwischen 2 und 13 Tagen, ist also viel größer als bei der unteren Linie. Dieser Vergleich spricht dafür, daß die geringe Streuung der Linie 1 kein Zufallsbefund ist, sondern vielmehr doch auf unsere Behandlung zurückzuführen ist.

Diese Annahme wird dadurch wahrscheinlich, daß zwischen Linie 1 und 2 keinerlei Beziehung bestehen.

D. h. die Linie 2 zeigt bei gleicher Reihenfolge der Fälle keinen der Linie 1 entsprechenden Verlauf. Im Gegenteil, sie verläuft vollkommen regellos. Es scheint also eine wesentliche Beziehung zwischen dem Beginn der Erkrankung und dem Auftreten des Höhepunktes derselben nicht, oder nur beschränkt zu bestehen. Dagegen deutet die Gleichmäßigkeit der unteren Linie (Überschreiten des Höhepunktes nach Beginn unserer Jodoformbehandlung) doch darauf hin, daß hier eine Beziehung im Sinne eines schnellen Rückganges der entzündlichen Erscheinung an den Lidern besteht. *Wir glauben deswegen nicht fehl zu gehen in der Annahme, daß die intensive Jodoformtherapie einen entscheidenden Einfluß auf die Erkrankung ausübt.*

Bei kritischer Betrachtung muß natürlich auch der Zeitpunkt in Betracht gezogen werden, an dem die einzelnen Kranken zur Behandlung gekommen sind. Wir dürfen z. B. nicht den Fehler machen, die Fälle 9 und 12 als besonders erfolgreich aufzufassen, weil die Abschwellung der Lider bereits einen Tag nach Beginn der Therapie einsetzte. Diese Fälle sagen deswegen über den Wert der Behandlung wenig aus, weil die Erkrankung ja bereits 8 bzw. 12 Tage bestanden hatte, ehe sie die Klinik aufsuchten. Es ist ja sicher, daß die Entzündungserscheinungen nach einem so langen Zeitraum die Neigung zeigen werden, von selbst abzuklingen.

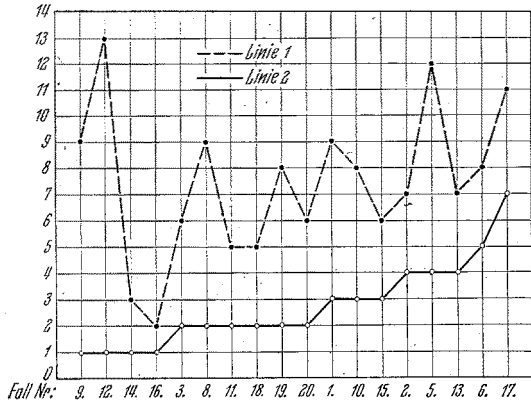


Abb. 37. Höhepunkt der Blepharitis vaccinulosa nach Beginn der Erkrankung (Linie 1) und nach Beginn der Jodoformbehandlung (Linie 2).

Aus diesen Betrachtungen heraus, sowie aus den Erfahrungen von *Pillat* aus der Zeit, als er noch nicht mit Jodoformstaub behandelte, dürfen wir wohl trotz der beschränkten Anzahl von Fällen annehmen, daß unsere *intensive Jodoformbehandlung den Ablauf, der Blepharitis vaccinulosa beschleunigt*.

2. *Keratitis vaccinulosa*. Es wurde schon oben mitgeteilt, daß die karge Literatur über die Hornhauterkrankung bei *Blepharitis vaccinulosa* die *Keratitis disciformis* in den Vordergrund stellt. Sie gilt im Schrifttum als die typische *Keratitis* bei *Vaccination* des Auges. Um so mehr muß es auffallen, daß unser Krankengut nur eine einzige *Keratitis disciformis* aufweist. Die Tatsache, daß wir in erster Linie oberflächliche randständige *Keratitiden* beobachten konnten, erscheint uns sehr bemerkenswert. Sie begründet unsere Überzeugung von dem heilsamen bzw. vorbeugenden Einfluß der von uns geübten aktiven Behandlung mit Jodoformstaub. Hierbei ist es wesentlich, daß sich diese Behandlung nicht nur auf die Lider, sondern in gleicher Weise auf Hornhaut- und Bindehautsack erstreckt. *Wir glauben, daß die desinfizierende Wirkung des Jodoforms auf das Virus die Ursache für den leichten Verlauf der meisten von uns beobachteten Hornhautkomplifikationen ist*. Es wurde schon oben gesagt, daß die *Keratitis vaccinulosa disciformis* mit ihrem ungünstigen Einfluß auf das Sehvermögen von uns bisher nur ein einziges Mal beobachtet wurde. Alle Hornhautkomplifikationen nahmen in den bis zum Ende der Erkrankung beobachteten Fällen einen günstigen Verlauf, bis auf die *Keratitis vaccinulosa disciformis*, sowie auf Fall 4. Wir haben bereits über den atypischen Verlauf bei diesen Kranken berichtet. Es soll jedoch noch einmal betont werden, daß auch dieser Fall zunächst wie die meisten anderen verlief. Die anfärbbare Stelle auf der Hornhaut war bereits deutlich kleiner geworden, als eine schwere tiefe *Keratitis* dazu trat, die nach unseren Erfahrungen und den Berichten aus dem Schrifttum zu schließen, in keinem Zusammenhang mit der *Vaccination* gestanden haben dürfte. Der Fall 3, der auf eigenen Wunsch vorzeitig aus der Behandlung entlassen wurde, zeigte bei der letzten Beobachtung ebenfalls eine Verkleinerung des Epitheleffektes und damit die Neigung zum gutartigen Verlauf wie die anderen Fälle. Alle übrigen Beobachtungen heilten mit peripheren bzw. ganz zarten axialen oberflächlichen Narben aus. Dieser Ausgang der Erkrankung ist gegenüber der *Keratitis disciformis* klinisch als leicht und funktionell als sehr günstig zu betrachten.

Wie erklärt sich nun der Unterschied, der darin liegt, daß das Schrifttum die *Keratitis disciformis* als typische Hornhautkomplifikation bei der *Vaccination* des Auges ansieht, wogegen wir in den meisten Fällen eine *Keratitis marginalis et superficialis* beobachten konnten?

Es bestehen drei Möglichkeiten: Einmal könnte eine herabgesetzte Virulenz des Erregers vorliegen; zum zweiten könnte die Hornhaut eine veränderte Reaktionsbereitschaft zeigen, und drittens könnte dieser Unterschied in den Beobachtungen mit der von uns geübten, sehr stark

desinfizierenden Jodoformbehandlung des Bindehautsackes und der Hornhaut in Zusammenhang gebracht werden.

Eine Virulenzschwächung des Erregers ist unwahrscheinlich. *Dieselbe müßte auch im Ablauf der Blepharitis vaccinulosa ihren klinischen Ausdruck finden, was nicht der Fall war.* Klinisch handelte es sich fast durchwegs um schwere Fälle. Eine veränderte Reaktionsbereitschaft der Hornhaut wäre nur dann denkbar, wenn der Gesamtorganismus — also auch die bei der gesetzlich vorgeschriebenen Impfung gesetzten Pusteln — einen anderen Verlauf zeigen würde. Eine solche Änderung im Verlauf der Impfung des Menschen ist uns jedoch bisher nicht bekannt geworden.

Es bleibt nur die Annahme, daß die Virulenz des Erregers durch die aktive Behandlung der Hornhaut mit Jodoformstaub abgeschwächt wird. Diese Abschwächung der Virulenz verhindert wahrscheinlich ein Übergreifen der Infektion in die tiefen Hornhautschichten und damit das Zustandekommen einer Keratitis disciformis Fuchs bzw. in anderen Fällen einen Durchbruch der Hornhaut (Löhlein).

Zusammenfassung.

1. Es wird über 20 Beobachtungen von *Blepharitis vaccinulosa* berichtet. 14 von diesen Fällen zeigten eine *Keratitis vaccinulosa*. Zwei von diesen 14 Fällen zeigten leichte *Ulcerationen*. Die *Keratitis vaccinulosa* wurde nur als sekundäre *Keratitis* beobachtet. Auf den schwereren Verlauf der primären *Keratitis vaccinulosa* wird hingewiesen. Sechsmal wurde eine ulceröse Beteiligung der Bulbusbindehaut und ebenfalls sechsmal eine solche der Tarsalbindehaut beobachtet. Einmal kam es zur Bewegungseinschränkung des Bulbus durch die starke Chemose.

2. Die *Keratitis* trat meistens auf, wenn die *Blepharitis* ihren Höhepunkt überschritten hat oder kurz vor diesem Zeitpunkt.

Das klinische Bild der sekundären *Keratitis vaccinulosa* besteht nach unserer Erfahrung in einer Schädigung des Epithels und einer oberflächlichen Infiltration des Parenchyms in der unteren Hälfte bzw. dem unteren Drittel der Hornhaut. Die Infiltration hat meistens eine sichel- oder gürtelartige Form, während das Epithel in wechselnder Weise mit Fluorescein anfärbbar ist. In einigen Fällen kommt es zu oberflächlicher Geschwürsbildung. Nur in einem von den beobachteten 14 Fällen kam es zu einer *Keratitis disciformis*. Die Narben in den übrigen Fällen sind meist zart und peripher gelegen. Oberflächliche und tiefe *Vascularisation* der Hornhaut kommt vor. Drei Fälle von Mitbeteiligung der Hornhaut heilten ohne Narben aus. Ein Drittel der Fälle zeigte eine seröse *Iritis*. Hypopyon wurde nicht beobachtet.

3. Der bevorzugte Sitz der sekundären *Keratitis vaccinulosa* ist die untere Hälfte der Hornhaut, weil dieser Teil der Hornhaut den infizierten Lidrändern gegenüberliegt und somit am intensivsten einer Kontaktinfektion ausgesetzt ist. Als Vorbedingung zur Entstehung der sekundären *Keratitis vaccinulosa* wird außer der Anwesenheit des Virus eine

Maceration der Hornhaut durch das Bindehautsekret sowie das Einmassieren des Virus in die Hornhaut durch den Druck der bretthart geschwollenen Lider angenommen.

4. Es wurde beobachtet, daß eine Chemose der Bulbusbindehaut, insbesondere wenn dieselbe wulst- oder hahnenkammartig den Limbus überlagert, prognostische Bedeutung für das Auftreten einer sekundären Keratitis vaccinulosa hat.

5. Der günstige Ablauf der Keratitis wird auf die von uns angewandte Jodoformbehandlung zurückgeführt. Diese besteht darin, daß die Pusteln des Lidrandes, aber auch der Bindehautsack und die Hornhaut zweistündlich ausgiebig mit resublimiertem Jodoform eingestaubt werden. Die Wirkung dieser Behandlung wird damit erklärt, daß es durch die stark desinfizierende Jodoformbehandlung zur Abschwächung des Virus kommt. Dieses abgeschwächte Virus vermag dann nicht mehr in die tiefen Schichten einzudringen und sich dort auszubreiten.

6. In 15 Fällen wurde die Blepharitis bei Personen beobachtet, die vor der Augenerkrankung nicht selbst geimpft worden waren. In 5 Fällen waren Impflinge betroffen. Von diesen 5 Impfungen bekamen nur 2 eine Keratitis vaccinulosa, wogegen von den übrigen 15 Kranken 12 an Keratitis vaccinulosa erkrankten. Diese Beobachtung wird so erklärt, daß die Erkrankung bei Impfungen einen leichteren Verlauf nimmt, weil der Körper durch die kurz vorher stattgefundene Impfung über mehr spezifische Abwehrkräfte verfügt.

7. Es wird eine einheitliche Namengebung für die Impferkrankungen des Auges vorgeschlagen.

Schrifttum.

- Blessig, E.: Eosti Arst 11, 435, 436 (1932). Ref. Zbl. Ophthalm. 28, 410 (1933).
 De Petri, M.: Lett. oftalm. 8, 223—241 (1931). — Ref. Zbl. Ophthalm. 26, 166 (1932).
 Ekschnig: Axenfelds Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 266. Jena 1919. — Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 206. Leipzig u. Wien 1907. — Fuchs-Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde, 16. Aufl. S. 224 u. 146. Wien 1939. — Fuchs-Salzmann: Lehrbuch der Augenheilkunde, 15. Aufl., S. 343 u. 262. Leipzig u. Wien 1926. — Grüter, W.: Bericht über die 48. Zusammenkunft der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1930, S. 209. München 1930. — v. Hippel: Axenfelds Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 260. Jena 1919. — Löhlein: In Schieck-Brückners Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. III, S. 284. Berlin 1930. — Pillat: Persönliche Mitteilung. — Schieck, F.: In Schieck-Brückners Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV, S. 293. Berlin 1930. — Schürmer, O.: (1) Bericht über die 21. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1891, S. 14. Stuttgart 1892. — (2) Graefes Arch. 59, 133 (1904). — (3) Die Impferkrankungen des Auges, S. 16, 20, 21. Halle 1900. — Schreiber, L.: Die Krankheiten der Augenlider, S. 48. Berlin 1924. — Toulant, P.: (1) Bull. Soc. Ophthalm. Paris 1930, No 2, 60—69. Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 536 (1930). — (2) Arch. d'Ophthalm. 47, 229—237 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 633 (1930).