Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere / bearbeitet von A. Birch-Hirschfeld .[and others].

Contributors

Birch-Hirschfeld, A.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Wiesbaden : Verlag von J. F. Bergmann, 1914.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/zqn5k5mp

Provider

University College London

License and attribution

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

wellcome collection

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

26093946 43
III B 19. B

NO. 2476

~~NO. 2476~~

110H

~~G54~~

G13

THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

ROYAL LOND
OPHTHALMI
HOSPIT

OPHTHALMOLOGY HC449 BIRCH-HIRSCHFELD [3.]

HIRSCHFELD [3]

2809394643

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b21287958

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

Nachdruck verboten.
Das Recht der Übersetzung in alle Sprachen, auch ins Russische und Ungarische, vorbehalten.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Die Physiologie und die Pathologie des Flüssigkeitswechsels im Auge. (Flüssigkeitswechsel, Ophthalmomalazie und Glaukom.) Bericht über die Jahre 1906 bis Anfang 1913. Von G. J. Schoute, Amsterdam 1

I. Die Physiologie des Flüssigkeitswechsels im Auge 29

§ 1. Quantitative Verhältnisse 29
§ 2. Die Bildungsstätten der Augenflüssigkeit 34
§ 3. Die Art der Absonderung 38
§ 4. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge 46
§ 5. Ausscheidung der Flüssigkeit 50

II. Die Manometrie und die Tonometrie des Auges 58

§ 6. Manometrie 58
§ 7. Tonometrie 63

III. Die Ophthalmomalacie 67

§ 8. Ophthalmomalacie 67
§ 9. Hypotonie 68

IV. Das Glaucoma 69

§ 10. Frequenz und Einteilung 69
§ 11. Frühsymptome 71
§ 12. Glaukom ohne Spannungsvermehrung 73
§ 13. Die Exkavation des Sehnerven 75
§ 14. Das Gesichtsfeld 80
§ 15. Hydrophthalmus 81
§ 16. Glaucoma absolutum 86
§ 17. Glaucoma secundarium 87
§ 18. Glaucoma hämorrhagicum 92
§ 19. Glaucoma malignum 94
§ 20. Ätiologie des Glaukoms 95
§ 21. Ätiologische Bedeutung des Blutdruckes 97
§ 22. Experimentelles Glaukom 99
§ 23. Hypersekretionstheorien 100
§ 24. Retentionstheorien 104
§ 25. Andere Theorien 116
§ 26. Keratoconus 118
§ 27. Therapie des Glaukoms 120

Seite

2. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen. Von M. zur Nedden, Düsseldorf 126

A. Ektogene Infektionen (1909—1912) 126

I. Normaler Bindehautsack 126

II. Wundinfektion, ihre Verhütung und Bekämpfung 129

III. Infektiöse Erkrankungen der Konjunktiva 150

a) Allgemeines 168

b) Einzelne Formen der Konjunktivitis 172

1. Koch-Weecksche Bazillenkonjunktivitis 172

2. Influenzabazillenkonjunktivitis 174

3. Diplobazillenkonjunktivitis 175

4. Pneumokokkenkonjunktivitis 179

5. Conjunctivitis pseudomembranacea 181

6. Gonorrhoe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe 185

7. Conjunctivitis granulosa und follicularis 198

8. Conjunctivitis phlyctaenulosa 206

9. Parinauds Konjunktivitis 210

10. Streptokokken- und Staphylokokkenkonjunktivitis 212

11. Conjunctivitis vernalis 214

12. Seltene Infektionskrankheiten der Bindehaut 217

IV. Infektiöse Erkrankungen der Kornea 224

3. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Tränenorgane sowie der Orbita und Nebenhöhlen. 1909 bis Anfang 1913 inkl. Von C. Brons, Dortmund . 237

1. Lider 237

I. Zirkulatorische Störungen infektiösen und toxischen Ursprungs 245

a) Morbus Barlowii 245

b) Ödeme 245

c) Pellagra 246

II. Entzündungen der Lidhaut 248

a) Blepharitis 248

b) Lidabszesse 249

c) Impetigo 250

d) Erysipel 250

e) Neurotische Entzündungen 251

III. Entzündungen der Meibohmschen Drüsen 251

a) Akute Entzündungen 251

b) Chronische Entzündungen 252

c) Chalazion 252

IV. Erkrankungen des Tarsus 255

a) Hyaline, amyloide und kolloide Degeneration 255

b) Gicht 256

V. Gangrän der Lider 256

VI. Milzbrand 257

VII. Rotz 258

VIII. Pest 258

IX. Mycosis fungoides 259

X. Molluscum contagiosum 259

XI. Variola und Vakzine 260

a) Allgemeines 260

b) Variola 261

c) Vakzine 262

Seite

XII. Pilzerkrankungen 264
a) Trichophytien 264
b) Blastomykose 265
c) Sporotrichose 265
d) Schimmelpilze 266
XIII. Tierische Parasiten 267
a) Protozoen 267
1. Aleppobeule 267
2. Framboësie 268
b) Rhinosporidium 268
XIV. Würmer 268
Nematoden 268
XV. Kerbtiere 270
a) Milben 270
b) Läuse 270
c) Bienen und andere Insekten 270
2. Tränenorgane 271
I. Tränenabsonderung 276
a) Tränenflüssigkeit 276
b) Mechanismus der Tränenabfuhr 276
II. Infektiöse Erkrankungen der Tränendrüse 277
a) Akute Entzündungen 277
b) Chronische Entzündungen 278
1. Mikuliczscher Symptomenkomplex 278
2 Zystenbildung, Dislokation 283
III. Infektiöse Erkrankungen der Tränenröhrchen 284
a) Blennorrhoe und Ektasie 284
b) Trachom 284
c) Pilzkonkremente, Streptotrichie 285
IV. Infektiöse Erkrankungen des Tränensackes 286
a) Bakteriologie 286
b) Dakryozystitis der Neugeborenen 287
c) Entzündungen des Tränensackes und des Duktus 289
1. Anatomie 289
2. Pathologische Anatomie 291
3. Entzündliche Erkrankungen der Orbita und Nebenhöhlen . . 294
A. Orbita 313
I. Anatomische Verhältnisse, die für die entzündlichen Erkrankungen der Orbita wichtig sind 313
II. Entzündliche Erkrankungen der Orbita 314
a) Ödem und Hämorrhagien 314
b) Entzündungen der Wandungen 314
c) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes 316
1. Metastatische Entzündung 316
2. Aus der Nachbarschaft fortgeleitete Prozesse 317
3. Sehstörungen bei der Orbitalentzündung 318
4. Anatomische Grundlage der Sehstörungen 318
5. Bakteriologie 320

Seite

d) Beteiligung der Orbita an der Thrombose des Sinus cavernosus . . . 321
e) Tenonitis 322
f) Entzündliche Pseudotumoren der Orbita. Meningitis nach Enukleation. Heilungsprozess nach Exenteration 323
g) Tierische Parasiten der Orbita 324

B. Nebenhöhlen der Nase 326

I. Anatomie der Nebenhöhlen 326
II. Pathologische Anatomie 328

1. Histologie 328
2. Karies und Nekrose 329
3. Osteomyelitis 330
4. Bakteriologie 331
5. Mukozele 332
6. Zahnzysten 336

III. Die okulo-orbitalen Komplikationen 337

a) Allgemeines 337
b) Komplikationen durch mechanischen Insult 338
c) Fortleitung der Infektion auf die Orbita 340
d) Funktionelle Störungen (Neuritis retrobulbaris, Nervenlähmungen etc.) 345

IV. Intrakranielle Komplikationen 351

1. Infektionsweg 351
2. Allgemeines über die Art der Komplikationen 354
3. Die Komplikationen nach dem Material der Berichtsjahre 355

4. Die Pathologie der Linse. Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom 1. April 1910 bis Anfang Juni 1913. Von A. Peters, Rostock 357

Literatur 357
Einleitung 371

I. Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik 372
II. Physiologie 378

1. Die akkommodativen Gestaltsveränderungen der Linse 378
2. Farbe und Fluoreszenz der Linse. Durchlässigkeit für Licht 381

III. Biologie der Linse 383
IV. Der Altersstar 386

1. Die Entstehung des Altersstares 386
2. Die spezifische Therapie des Altersstares 391
3. Die medikamentöse Behandlung des Altersstares 393
4. Der Altersstar vom klinischen Standpunkte 395
5. Die pathologische Anatomie des Altersstares 398
6. Die Spontanheilung des Altersstares 401

V. Die Erblichkeit der verschiedenen Starformen 402
VI. Die angeborenen Starformen 406

1. Lenticonus 406
2. Das Kolobom der Linse 407
3. Fehlen der Linse. Überzählige Linse 408
4. Die angeborenen Totalstare 411
5. Die Polstare 412

VII. Die Schichtstare 414
VIII. Die experimentell erzeugten Starformen des Fötus 416
IX. Anderweitig experimentell erzeugte Starformen 419

Seite

X. Die diabetische Katarakt 421
XI. Die Tetaniekatarakt 422
XII. Die Cataracta complicata 424
XIII. Die traumatische Katarakt 425
1. Die Verletzungen der Linsenkapsel 425
2. Star durch Kontusionen ohne Kapselruptur 426
3. Der Glasbläserstar 427
4. Katarakt durch Säureverätzung 427
5. Katarakt durch Entozoen 428
6. Katarakt durch Bienenstich 428
7. Katarakt durch Fremdkörper 428
8. Katarakt durch elektrische Entladung 429
XIV. Die Dislokationen der Linse 430
1. Die traumatischen Luxationen 430
2. Die angeborenen Ektopien 432
3. Die Spontanluxationen 434

5. Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges. Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom April 1910 bis 1912. Von R. Seefelder, Leipzig 435
Einleitung 435
Die Kolobome des Augapfels 436
Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse 438
Das Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers 441
Das Kolobom der Aderhaut 445
Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt 447
Atypische Kolobome 452
Mikrophthalmus und Kolobom 455
Die Entstehungsweise der Kolobome des Augapfels 456
Mikrophthalmus congenitus 461
I. Sogenannter reiner Mikrophthalmus 461
II. Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom, aber mit anderen Veränderungen 461
Anophthalmus congenitus 462
Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste 463
Entwicklungsanomalien der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven, die die nicht kolobomatösen Ursprungs sind 468
Zyklopie 475
Das Auge bei Anenzephalie 479
Aplasie des Sehnerven 479
Die angeborenen Anomalien der Hornhaut 480
I. Angeborene Hornhauttrübungen (einschliesslich Staphylome) 480
II. Mikrokornea 488
III. Angeborene Formveränderungen der Hornhaut 489
Megalokornea, Megalophthalmus, Hydrophthalmus congenitus 490
Die angeborenen Veränderungen der Sklera 495
Die angeborenen Anomalien der Iris 496
I. Aniridia congenita. (Angeborener Irismangel) 496
II. Angeborene Ektopia pupillae. (Korektopie.) 498
III. Ektropium uveae congenitum und Entropium des Pupillarrandes . . . 500

Seite
IV. Angeborene Formveränderungen der Pupille 501
V. Angeborene Iriszysten 502
VI. Andere seltenere Irisanomalien 503
Anomalien des Gefässsystems 503
I. Persistierende Pupillarmembran 503
a) Persistierende Reste der Arteria hyaloidea und der Membrana capsularis lentis 505
b) Pseudogliom 505
Anomalien der Pigmentierung 508
I. Albinismus und Heterochromia iridis 508
Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges 511
Angeborene Anomalien der Bindehaut (ausschliesslich Dermoide) 513
Angeborene Anomalien der Tränenorgane 514
1. Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse 515
2. Angeborene Tränensackeiterungen 515
3. Tränenfisteln 516
4. Atresie der Tränenpunkte 517
5. Rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes 517
6. Spaltförmige Öffnung der Tränenpunkte 517
7. Überzählige Tränenpunkte 517
8. Verlagerung der Tränendrüse 518
Anomalien der Lider 518
I. Kryptophthalmus 51
II. Angeborene Lidkolobome 522
III. Sonstige Lidanomalien 522
Die Anomalien der Orbita 523
Dermoide der Bindehaut, Hornhaut und Lider 525
Angeborene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien 528
Die Anomalien der Linse 533

6. Tuberkulose des Auges. 1910—1912 inkl. Von W. Stock, Jena 536
Literatur 536
a) Allgemeiner Teil 541
Experimentelle Arbeiten 541
Diagnose der Augentuberkulose 544
Diagnose der Tuberkulose im Augeninnern 546
b) Spezieller Teil 548
Tuberkulose der Konjunktiva 548
Tuberkulose der Tränenwege 550
Uveitis chronica 551
Einzelbeobachtungen 551
Chorioidea 552
Tuberkulose der Netzhaut 553
Tuberkulose beim Tier 555
Therapie der Tuberkulose 555
Andere Arten der Behandlung 556

7. Endogene Infektionen des Auges. 1910—1912 inkl. Von W. Wittich, Jena 557
Literatur 557
1. Die metastatischen Entzündungen der Konjunktiva 562

Seite

2. Die metastatischen Entzündungen der Retina, Uvea etc. mit Einschluss der endogenen toxischen Erkrankungen des Auges 562
3. Metastatische Entzündungen der Orbita 571

Lepra 572
Keratitis parenchymatosa 573
Ätiologie der Keratitis parenchymatosa 577
Experimentelle Keratitis parenchymatosa 580
1. Durch Spirochaete pallida erzeugt 580
2. Durch andere Erreger 580
Keratitis parenchymatosa und Trauma 581
Anatomie 583
Klinische Beobachtungen 585
Syphilis des Auges 586
Angeborene Lues und hereditär-luetische Veränderungen 595
Experimentelle Syphilis des Auges 596
Wassermannsche Reaktion 597
Salvarsan und syphilitische Augenerkrankungen 599

8. Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. 1910—1912 inkl. Von A. Birch-Hirschfeld, Leipzig 603
I. Die physiologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge . . 604
Literatur 617
II. Die pathologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge . . . 619
1. Blendung durch Sonnenlicht 619
2. Blendung durch Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen ist . . . 627
3. Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen 634
III. Therapeutische Verwendung der strahlenden Energie am Auge 636
1. Des kurzwelligen Lichtes 636
2. Die Röntgenstrahlen 641
3. Der radioaktiven Substanzen 649
IV. Schutz des Auges gegen Blendung 655

9. Die Geschwülste des Uvealtraktus einschliesslich der von der pigmentierten und unpigmentierten Epithellage ausgehenden Neubildungen. 1910—1912 inkl. Von M. Wolfrum, Leipzig 660
Das Sarkom der Aderhaut. Seine Entstehung, der Nävus der Aderhaut . . . 668
Anatomische Vorbemerkungen 668
Die Theorien der Entstehung 678
Die Wachstumsformen des Geschwulstgewebes 684
Wachstum und Gefässe 687
Die Pigmentbildung 690
Besondere Wachstumsformen der Tumoren. Flächensarkom 697
Peripapilläres Sarkom 700
Die Nekrose im Tumor 701
Prognose und Rezidiv 708
Sarkom im Kindesalter 713
Sarkom und sympathische Ophthalmie 714
Das Angiom der Aderhaut 616
Geschwülste des Pigmentepithels 719

Seite

Die Geschwülste des Ziliarkörpers 726
a) Mesodermale 726
Das Ringsarkom des Ziliarkörpers 731
b) Die Ziliarepithelgeschwülste 735
Die bösartigen epithelialen Geschwülste 737
Die Tumoren der Regenbogenhaut 739
Die epithelialen Tumoren der Iris 748
Die Zysten des Irisstromas 753
Die Implantationszysten 757
Die metastatischen Tumoren des Uvealtraktus 764

Autoren-Register 770

Sach-Register 790

1. Die Physiologie und die Pathologie des Flüssigkeitswechsels im Auge.

(Flüssigkeitswechsel, Ophthalmomalazie und Glaukom.)

Bericht über die Jahre 1906 bis 1913

von

G. J. Schoute, Amsterdam.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Die Physiologie des Flüssigkeitswechsels im Auge 29
§ 1. Quantitative Verhältnisse 29
§ 2. Die Bildungsstätten der Augenflüssigkeit 34
§ 3. Die Art der Absonderung 38
§ 4. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge 46
§ 5. Ausscheidung der Flüssigkeit 50
II. Die Manometrie und die Tonometrie des Auges 58
§ 6. Manometrie 58
§ 7. Tonometrie 63
III. Die Ophthalmomalacie 67
§ 8. Ophthalmomalacie 67
§ 9. Hypotonie 68
IV. Das Glaucoma 69
§ 10. Frequenz und Einteilung 69
§ 11. Frühsymptome 71
§ 12. Glaukom ohne Spannungsvermehrung 73
§ 13. Die Exkavation des Sehnerven 75
§ 14. Das Gesichtsfeld 80
§ 15. Hydrophthalmus 81
§ 16. Glaucoma absolutum 86
§ 17. Glaucoma secundarium 87
§ 18. Glaucoma hämorrhagicum 92
§ 19. Glaucoma malignum 94
§ 20. Ätiologie des Glaukoms 95
§ 21. Ätiologische Bedeutung des Blutdruckes 97

Seite
§ 22. Experimentelles Glaukom 99
§ 23. Hypersekretionstheorien 101
§ 24. Retentionstheorien 104
§ 25. Andere Theorien 116
§ 26. Keratoconus 118
§ 27. Therapie des Glaukoms 120

Literatur zu Kapitel I.

Ende 1906.

1. Abelsdorff und Wessely, Zur vergleichenden Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 16. S. 584.
2. Angelucci, A., Gli effetti dei topici più communi nella terapia oculare sopra la composizione chimica dell' umore acqueo. Archivio di ottalm. Bd. 13. p. 309.
3. Gatti, Über Hämolysin im Humor aqueus und Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 455.
4. Henderson, E. E. und Starling, E. H., The factors which determine the production of intraocular fluid. Proceed. of the Royal Soc. B. Vol. 77.
5. Küsel, Über die Wirkung der einzelnen Teile des Ziliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 80 und 236.
6. Leber, A., Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Archiv für Ophthalm. Bd. 64. S. 413.
7. Pardo, Veränderungen des Humor aqueus bei Kontusion des Bulbus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 455.
8. Pflüger, E., Zur Lehre von der Bildung des Kammerwassers und seinen quantitativen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 64. S. 445.
9. Possek, R., Über den Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Zytotoxinen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 500.

1907.

10. Abelsdorff und Wessely, Demonstrationen zur vergleichenden Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 322.
11. Brown, Posey, A contribution to the subject of the causation of glaucoma by intraocular tumours. Archives of ophthalm. T. 36. p. 216.
12. Cheney, E., The treatment of glaucoma simplex. Ophthalm. p. 405.
13. Erdmann, P., Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Auge. Arch. f. Ophthalm. Bd. 66. S. 325 und 391.
14. Freytag, G., Vergleichende Untersuchungen über die Brechungsindices der Linse und der flüssigen Augenmedien des Menschen und höherer Tiere in verschiedenen Lebensaltern. Wiesbaden bei Bergmann.
15. Henderson, Th., The histology of iridectomy. Ophthalmic Review. p. 191.
16. Henderson, E. E., Ciliary epithelium after paracentesis. Royal London Ophthalm. Hospit. Reports. März.
17. Henderson, E. E., und J. Lane-Cleyton, Study of the ciliary epithelium after puncture of the anterior chamber. Royal London Ophthalm. Hospit. Reports. März.
18. Hirschberg, J., Ténon, Mémoires sur l'anatomie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
19. Küschel, J., Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. S. 114 und 259. Bd. 18. S. 116 und 316.
20. Monesi, Das elastische Gewebe der Hornhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 427.

21. Nedden, zur, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nicht immunisierter Tiere. Archiv f. Ophthalm. Bd. 65.
22. Puccioni, Zytologie des Humor aqueus bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 421.
23. Römer, P., Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Archiv f. Augenheilk. Bd. 56. Ergänz.-Heft S. 150.
24. Derselbe, Die Immunitätsverhältnisse in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 325.
25. Scalinci, N., Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Kammerwassers. Archiv f. Augenheilk. Bd. 57. S. 153.
26. Schiötz, Tonometrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 284.
27. Schoute, G. J., Wahrnehmungen mit dem Orthoskop. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. H. 2.
28. Trantas, A., Ophthalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. Archives d'ophtalm. p. 650.
29. Türk, S., Untersuchungen über eine Strömung in der vorderen Augenkammer. Archiv f. Ophthalm. Bd. 64. S. 481.
30. Ulbrich, H., Zur Lehre von der intraokulären Flüssigkeitsströmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 326.
31. Vollaro, de Lieto, Über die elastischen Fasern der Hornhaut und ihre Abstammung von den fixen Körperchen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 57. S. 149.
32. Derselbe, Über die Endung der Descemet'schen Membran und über die Beziehungen mit dem Sklerokornealbalkengewebe beim Menschen und einigen Säugetieren. Archiv f. Augenheilk. Bd. 57. S. 149; Annali di Ottalm.
33. Vries, W. M. de, Over sklerose van het reticulum sclero-corneale bij glaucoma. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde I. p. 1688.
34. Weiss, O., Die Lehre von der intraokularen Flüssigkeitsströmung ist nicht begründet. Pflügers Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 115. H. 11 u. 12.
35. Derselbe, Intraokulare Flüssigkeitsströmung. Deutsche med. Wochenschr. S. 572.
36. Wolfrum, Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanals. Archiv für Ophthalm. Bd. 67.

1908.

37. Abadie, Ch., De la prétendue filtration de liquides intraoculaires et de l'iridosclérectomie. Archives d'ophtalm. p. 545.
38. Alessandro, F., Influenza della macerazione acida di mucosa duodeno gigiunale (continente secretina) sulla secrezione lagrimale, sulla produzione dell' umore acqueo e sulla circulazione del fondo del occhio. Archivio di ottalm. T. 15. Nr. 3 e 4; Archives d'ophtalm. p. 728.
39. Consiglio, A., Alcune osservazioni sul passaggio della fluoresceina nell' occhio. Rivista ital. di ottalm. Jan.-Februar.
40. Harman, N. Bishop, The bacteriological examination of the aqueous humour. Ophthalm. Review. p. 372.
41. Henderson, Th., Lantern demonstration of the venous connections of Schlemm's canal. Ophthalm. Review. p. 132.
42. Matrobuona, L., Sulla viscosità dell' umore acqueo; ricerche di fisiologia e di pathologia sperimentale. Arch. di ottalm. No. 5 u. 6; Archives d'ophtalm. 1909. p. 726.
43. Nedden, zur, Über die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 314.
44. Pardo, Beobachtungen über die Filtration der Augenflüssigkeiten. Archiv f. Augenheilk. Bd. 59. S. 239.
45. Plaut, Melanosarkom hinter dem Bulbus. Wochenschr. für Ther. und Hyg. des Auges. S. 326.

46. Pütter, A., Organologie des Auges, in von Gräfe und Sämisch' Handbuch der ges. Augenheilk., Leipzig, bei Engelmann.
47. Rissling, R., Die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes im normalen Tierserum mit besonderer Berücksichtigung der osmotischen Druckverhältnisse der intraokularen Flüssigkeiten. Archiv f. Augenheilk. Bd. 59. S. 239.
48. Scalinci, N., Recherches sur la viscosité du liquide endoculaire dans le glaucome. Arch. d'ophtalm. p. 553.
49. Stilling, Bemerkung zu der Mitteilung von Dr. Wolfrum: Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales. Archiv f. Ophthalm. Bd. 69. S. 192.
50. Troncoso, U. y, Constitution chimique de l'humeur aqueuse dans le glaucome. Soc. d'ophtalm. de Paris. Jan. 14.
51. Ulbrich, H., Klinische Beobachtungen über die Druckverhältnisse in der vorderen und hinteren Augenkammer. Archiv f. Augenheilk. Bd. 60. S. 283.
52. Virchow, H., Anatomie. Augenhaut-Lidapparat, in von Gräfe und Sämisch' Handbuch d. ges Augenheilk., Leipzig, bei Engelmann.
53. Wentzel, J. M., Over Iridocyclitis. Inaug.-Diss. Amsterdam.
54. Wessely, K., Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Arch. f. Augenheilk. S. 1 und 97.
55. Derselbe, Über Ernährung und Stoffwechsel des Auges. Med. Klinik. S. 773.

1909.

56. Angelucci, A., Influence de la ligature des urétères sur le passage de la fluoresceine dans l'humeur aqueuse. Archives d'opht. p. 247.
57. Feruglio, A., Sur les altérations oculaires consécutives aux injections sous-conjonctivales et intraoculaires de fluorure de sodium, avec considérations sur le mécanisme de la production de l'humeur aqueuse. Archives d'ophtalm. p. 730.
58. Hamburger, C., Über das Färben lebender menschlicher Augen zu diagnostischen und zu physiologischen Zwecken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 512.
59. Derselbe, Die Saftströmung des Auges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 360.
60. Henderson, Th., Drawings illustrating connections between circulus iridis major and Schlemm's canal, traced in serial sections. Ophth. Review. p. 26.
61. Knapp, A, On the occurrence of opsonins in aqueous humour. Archives of ophthalm. T. 4. p. 372; Annales d'Oculist. p. 135. 1910.
62. Lange, Anatomie des atropinisierten resp. eserinisierten menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 113.
63. Mijashita, S., Über den Hämolysin-Gehalt des Kaninchen-Kammerwassers vor und nach Reizungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 62.
64. Nicati, W., Physiologie oculaire humaine et comparée, normale et pathologique. Paris bei Schleicher-frères.
65. Outikhine, V. D., Sur la diffusion de l'atropine et de l'eserine dans l'intérieur de l'oeil dans quelques affections oculaires. Inaug.-Diss. St. Petersburg. Annales d'Oculist. T. 141. p. 74.
66. Scalinci, N., Sur les différences pathogéniques entre le glaucome irritatif et le glaucome simple. Arch. d'Ophtalm. p. 11.
67. Stock, W., Bemerkung zum Verhalten des Kammerwassers bei zirkulärem Pupillenabschluss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 602.
68. Troncoso, U. y, La filtration dans l'oeil vivant et la nature véritable du canal de Schlemm. Annales d'Oculist. T. 142. p. 237.
69. Ulbrich, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. G. Winselmann: Ein klinischer Beitrag zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 600.
70. Wessely, K., Über den Flüssigkeitswechsel des Glaskörpers und das Verhalten der Augenflüssigkeiten bei Hämoglobinämie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 64. S. 110.

71. Winselmann, G., Ein klinischer Beitrag zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 47.

1910.

71a. Burk, A., Die klinische, physiologische und pathologische Bedeutung der Fluorescenz im Auge nach Darreichung von Uranin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober.
72. Carlini, V., Die Veränderungen des Iris- und Ciliarepithels nach Punktion der Vorderkammer. Archiv f. Ophthalm. Bd. 77. S. 96.
73. Fleischer, Über eine eigenartige bisher nicht bekannte Hornhauttrübung. Archiv f. Ophthalm. Bd. 77. S. 136.
73a. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilk. 12. Auflage. Wien bei Deuticke.
73b. Guglionetti, Vorläufige Mitteilung über die Morphologie der Pars ciliaris et iridica retinae und ihr Verhältnis zur Sekretion. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 451.
74. Hamburger, C., Akutes Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 271.
75. Derselbe, Über die Saftströmung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 201; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 47.
76. Klein, S, Über Linsen- und Linsenkapselverletzung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 65.
77. Knape, E., Über den Einfluss des Atropins und des Eserins auf den Stoffwechsel in der vorderen Augenkammer. Skandin. Archiv f. Physiol. Bd. 24.
78. Königstein, L., und Holobut, Bemerkungen zur Resorption und Diffusion von eiweisshaltigen Flüssigkeiten durch Bindehaut und Hornhaut. Archiv f. Augenheilk, Bd. 65. S. 477.
79. Löhlein, W., Pharmakodynamische Gesetze im Stoffwechsel des Auges und seinen Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel. Archiv f. Augenheilk. Bd. 65. S. 318 und 417.
80. Mawas, J., Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la région ciliaire de la rétine. Sécrétion de l'humeur aqueuse, origine des fibres de la zonule de Zinn. Inaug.-Diss. Lyon.
81. Mijashita, S., Über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. Beilageheft S. 93.
81a. Salus, R., Das Verhalten des Corpus ciliare zu Antikörpern. Archiv f. Ophthalm. Bd. 75. S. 1.
82. Schirmer, O., Die Hypotonie, ein konstantes Symptom der Entzündung des Ciliarkörpers. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 224.
83. Seefelder, R., Das Verhalten der Kammerbucht und ihres Gerüstwerkes bis zur Geburt, in von Gräfe und Sämisch' Handbuch der ges. Augenheilk., Leipzig bei Engelmann.
84. Smith, H., Priestley, Glaucoma problems. Ophthalm. Review. S. 289 und 353; 1911. S. 33, 97 und 161; 1912. S. 1 und 289.
85. Thomson, A., Die grobe Anatomie des Filtrationswinkels des menschlichen Auges. Ophthalmoscope. Juli und Sept.; Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 311 u. 381.
86. Troncoso, U. y, Rôle du changement de composition des liquides oculaires dans la pathogénie du glaucome. Archives d'ophtalm. p. 91 et 151.

1911.

87. Barret, J. W., Eserin-Wirkung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 313.
88. Behr, Über Lymphbahnen und Saftströmung im Optikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 271.
89. Bürgers, Th. J., Über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Archiv f. Augenheilk Bd. 68. S. 97; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 223.

90. Cosmettatos, G. F., Recherches sur le développement de l'iris et la formation de la chambre antérieure chez l'homme. Archives d'ophtalm. p. 655.
91. Fehr, Über die Färbung entzündeter Augen durch innerlichen Gebrauch von Uranin. Med. Klinik Nr. 14.
92. Gelder, R. E. S. van, Oogheelkundige bijdragen tot de leer der intraoculaire drukking. Inaug.-Diss. Amsterdam; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 592.
92a. Grönholm, V., Einige Bemerkungen zur Lehre vom Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 531.
93. Halben, Angeborene Aniridie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 107.
94. Hamburger, C., Über den Abfluss aus dem Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 49. S. 271.
95. Hayashi, M., Experimentelle Untersuchungen mit Uranin. Klin. Monatbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 154.
96. Heerfordt, C. F., Über Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 78. S. 413.
97. Küschel, Zwei Fälle von Unterbrechung des intraokularen Flüssigkeitsstromes im Bereiche seines ziliaren Abschnittes nach Kontusion des Augapfels. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 462.
98. Löwenstein, A., Die Viskosität der Augenflüssigkeiten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 60. S. 26.
99. Rochat, G. F., De resorptie in de voorste oogkamer. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1001.
100. Salus, R., Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 332.
101. Samperi, G., Des affections oculaires en rapport avec les voies lymphatiques et la constitution générale. Archives d'ophthalm. p. 257.
102. Türk, S., Weitere Untersuchungen über Wärmeströmung in der vorderen Augenkammer und die Ehrlichsche Linie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 300.
103. Weiss, O., Über den intraokularen Flüssigkeitswechsel. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 96; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 1.
104. Wessely, K., Referat über den intraokularen Flüssigkeitswechsel. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 97; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 315.
105. Derselbe, Über experimentell erzeugte kompensatorische Hypertrophie der Ciliarfortsätze. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 260.
106. Zade, M., Studien über immunisatorische, insbesondere phagozytäre Vorgänge am Auge. Archiv f. Ophthalm. Bd. 26. S. 43.
107. Zeeman, W. P. C., Een geval van traumatische aniridie. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2. S. 221.
108. Zirm, E., Augendruck, Glaukom und Myopie. Archiv f. Ophthalm. Bd. 79. S. 96.

1912.

109. Beets, J., De cyclitismembraan. Inaug.-Diss. Amsterdam.
110. Behr, C., Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Archiv f. Ophthalm. Bd. 83. S. 519.
111. Bietti, A., Glaukomatöse Exkavation der Papille und Neuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 532.
112. Bjerrum, J., Bemerkungen zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 42.
113. Hoeve, J. van der, Osmotischer Druck und elektrische Leitfähigkeit von intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum von Tieren. Archiv f. Ophthalm Bd. 82. S. 58; Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrechtsche Hoogenschool 5e Reihe. T. 13.
114. Lezenius, A., Über die Neurectomia optico-ciliaris nach Golowin bei absolutem Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 404.

115. Mawas, J., Sur la fonction sécrétoire et le rôle nutritif de l'épithélium de la rétine. Archives d'ophtalm. p. 170.
116. Salzmann, M., Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Leipzig und Wien bei Deuticke.
117. Straub, M., Over cyclitis, Descemet-stippen en glasvochtstof. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 125.
118. Sulzer und Chappé, Tumeur de l'orbite et des membranes profondes. Buphtalmie postérieure. Annales d'oculistique T. 147. p. 365.
119. Wychgram, E., Über das Ligamentum pectinatum im Vogelauge. Archiv f. vergleich. Ophthalm. Bd. 3. S. 22.

Literatur zu Kapitel II.

Ende 1906.

120. Batyrew, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Nervus sympathicus aufs Auge und statistische Daten über die Resultate der Sympathektomie bei Glaukom. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
121. Wessely, K., Über ein neues Verfahren der graphischen Registrierung des Augendruckes und einige mit ihm erhaltene Resultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 298.
122. Derselbe, Apparat zur graphischen Darstellung des Augendrucks. Deutsche med. Wochenschr. S. 485.

1907.

123. Bjerrum, Ein Beitrag zur Glaukombehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 278.
124. Schiötz, H., Tonometrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 284.
125. Snegirew, K., Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 432.

1908.

126. Coburn, E. B., A new applanation ophthalmo-tonometer. Annals of ophthalm. S. 447.
127. Heine, Über die Verhältnisse der Refraktion, Akkommodation und des Augenbinnendruckes in der Tierreihe. Medizin.-Naturwiss. Archiv Bd. I. S. 323.
128. Isakowitz, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 641.
129. Judin, Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 96.
130. Pflugk, von, L'accommmodation des tortues. Bull. et Mémoires de la Soc. franç. d'ophtalm.
131. Rubert, Über die Wirkung des Adrenalins auf den intraokularen Druck. Westnik ophthalm. Januar.
132. Schimanowsky, Das Verhalten des oberen sympathischen Zervikalganglions zu dem Auge. Westnik ophthalm. Sept.—Okt.
133. Wessely, K., Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Archiv f. Augenheilk. S. 1 und 97.

1909.

134. Bentzen, Chr. F., Über Dr. Holths Operation für Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 512.
135. Hess, C., Vergleichende Untersuchungen über den Einfluss der Akkommodation auf den Augendruck in der Wirbeltierreihe. Archiv f. Augenheilk. Bd. 43. S. 88.
136. Langenhan, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 623.

137. Marshall, Devereux, Ungewöhnlicher Fall von Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 313; Ophthalmoscope. April
138. Rubert, J., Über den Einfluss des Adrenalins auf den intraokularen Druck Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 21. S. 97 und 224.
139. Schiötz, H., Tonometrie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 317.

1910.

140. Afieri, A., Appunti clinici col tonometro di Schiötz. Archivio di ottalm. Januar; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 248.
141. Bentzen, Chr. F., Über Iridencleisis antiglaucomatosa Holth. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 259.
142. Bridland, B., Das Tonometer von Schiötz. Ophthalmoscope Sept. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 382.
143. Carlini, V., Die Veränderungen des Iris- und Ciliarepithels nach Punktion der Vorderkammer. Beitrag zum Studium des Produktions Mechanismus des Humor aqueus. Archiv f. Ophthalm. Bd. 77. S. 96.
144. Christensen, H. B., Untersögelser over det intraoculäre Tryk og Blotryk hos gamle Folk. Hospitalstidende Nr. 50.
145. Elliot, R. H., Die operative Glaukom-Behandlung. Ophthalmoscope Juli. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 380.
146. Elschnig, A., Über die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft S. 1.
147. Fuchs, E., Glaucoma simplex. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 365.
148. Grönholm, V., Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Akkommodation und der Konvergenz auf die Tension glaukomatöser und normaler Augen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 66. S. 346.
149. Helmbold, Ein Tonometer. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 266.
150. Hippel, E. von, Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 101
151. Ischreyt, Uber einen Fall von Glaukom im myopischen Auge mit Druckwirkung auf die Netzhaut. Archiv f. Ophthalm. Bd. 73. S. 506.
152. Krämer, R., Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. Archiv f. Ophthalm. Bd. 73. S. 349.
153. Langenhan, F., Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 201.
154. Levinsohn, Über den Einfluss der äusseren Augenmuskeln auf den intraokulären Druck. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 547; Archiv f. Ophthalm. Bd. 26.
155. Marple, W. B., Bemerkungen über den Gebrauch des Schiötz-Tonometers. Ophthalm. Record. Sept.
156. Noyons, A. K. M., Physiologische Sklerometrie. Verslagen der Konink. Acad. v. Wetensch. te Amsterdam S. 801.
157. Olding, H., Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer an normalen und glaukomatösen Augen. Inaug.-Diss. Rostock.
158. Rall, Das Tonometer Schiötz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 122.
159. Schiötz, H., Tonometrie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 77.
160. Schirmer, O., Die Hypotonie, ein konstantes Symptom der Entzündung des Ciliarkörpers. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 224.
161. Stock, W., Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate bei normalen und glaukomatösen Augen, besonders vor und nach den verschiedenen druckherabsetzenden Operationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. Beilageheft S. 124.
162. Wessely, K., Zur drucksteigenden Wirkung des Eserins. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 404.
163. Derselbe, Zur drucksteigenden Wirkung des Eserins. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 89.

1911.

164. Asmus, Demonstration des Schiötzschen Tonometers nebst Bemerkungen über eine Modifikation der Lagrangeschen Sklerektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 395.
165. Axenfeld, Th., Bemerkungen über Hydrophthalmus und den Einfluss der Chloroformnarkose auf die intraokulare Spannung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 503.
166. Borthen, J., Iridauxis antiglaucomatosa. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 145.
167. Cechetto, Über die Schwankungen des Augendruckes bei der Sklerochorioiditis posterior. La clinica oculist. Bd. 12. S. 739.
168. Cords, R., Die Adrenalin-Mydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 286.
169. Elliot, R. H., A contribution to the study of glaucoma problems. Ophthalm. Review p. 193.
170. Gelder, R. E. S. van, Oogheelkundige bijdragen tot de leer der intraoculaire drukking. Inaug.-Diss. Amsterdam; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 592.
171. Gilbert, W., Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses bei Glaukom. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S. 238.
172. Happe, H., Über die angebliche druckherabsetzende Wirkung subkonjunktivaler Salzlösungen (Seignettesalz, Natrium citricum) beim Glaukom. Archiv f. vergleich. Ophthalm. Bd. 1. S. 307.
173. Heerfordt, C. F., Über Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 78. S. 413.
174. Heilbrun, Klinisch-tonometrische Untersuchungen, vorgenommen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 99.
175. Derselbe, Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate. Archiv f. Ophthalm. Bd. 79. S. 256.
176. Kümmell, R., Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. Archiv f. Ophthalm. Bd. 79. S. 183.
177. Lauber, H., Mikrophthalmus mit Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 515.
178. Derselbe, Demonstration. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 198.
179. Levinsohn, Beitrag zur Tonometrie des Auges. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 69.
180. Morax und Fourrière, Modification de la tension oculaire dans le glaucome chez des syphilitiques après le traitement par l'arsénobenzol. Annales d'ocul. T. 145. p. 439.
181. Rollet und Curtil, Recherches de tonométrie oculaire. Revue générale d'ophtalm. p. 481.
182. Ruata, Das Schiötzsche Tonometer und das Sphygmomanometer von Riva-Rocci. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 538.
183. Sattler, C. H., Über die Fortschritte in der Diagnose des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 488.
184. Stephenson, S., Ein neues Tonometer. Ophthalmoskope Sept.; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 348.
185. Stock, Neuere Bestrebungen der Glaukomtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 123.
186. Straub, M., Demonstratie van een geval von chronisch glaucoom geopereerd volgens Heine. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 913.
187. Wegner, J., Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie sowie Bestimmung des intraokularen Druckes am normalen Auge mit dem Tonometer von Schiötz in bezug auf die verschiedenen Lebensalter. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 290.

1912.

188. Bietti, A., Beobachtungen über die Tension der normalen und glaukomatösen Augen. Annali di ottalm. Bd. 40. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1911. S. 427.
189. Clausnizer, Th, Der Einfluss der Diathermie auf den intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 755.
190. Gunnufsen, Th., Klinisches und Statistisches über Ulcus serpens corneae mit besonderer Berücksichtigung des intraokularen Drucks. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 717.
191. Hess, C. von, Vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Jena, Gustav Fischer.
192. Hill, L., und M. Flack, I. The relation between capillary pressure and secretion. II. The secretion of the aqueous and the intraocular pressure. Proceedings of the Royal Soc. Series B. Vol. 35.
193. Hippel, E. von, Aufgaben der Glaukombehandlung unter Kontrolle des Schiötzschen Tonometers. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete der Augenheilkunde.
194. Knapp, P., Über den Einfluss der Massage auf die Tension normaler und glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 691.
195. Lederer, Über Augenbewegungen und Augendruck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 594.
195a. Lederer, R., Der Binnendruck des experimentell und willkürlich bewegten Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. 72. S. 1.
196. Löwenstein, A., Die Viskosität der Augenflüssigkeiten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 70. S. 26.
197. Lübs, Mitteilung über Erfahrungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 371.
198. Onfray, R., und Balavoine, H., Viscosité du sang et hémorrhagies oculaires. Archives d'ophtalm. p. 171.
199. Smith, H. Priestley, Glaucoma problems. Ophthalm. Review S. 1 und 289.
199a. Toczyski, F., Über die an normalen und glaukomatösen Augen mit Schiötzschem Tonometer gewonnenen Untersuchungsresultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 727.
199b. Derselbe, Über den Einfluss des Dionins auf das Verhalten der Pupille und der Tension normaler Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 33.

Literatur zu Kapitel III.

1906.

200. Lloyd Owen, A case of suppression of aqueous secretion. Ophthalmoscope p. 444.

1909.

201. Sawitch, V. A., Un cas de phtisie essentielle du bulbe. Annales d'ocul. T. 142. p. 329; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 565.

1910.

202. Chesneau, Ophtalmomalacie et énophtalmie monolaterales dans une maladie de Basedow datant de 10 ans. Annales d'ocul. T. 143. p. 345.
203. Schirmer, O., Die Hypotonie, ein konstantes Symptom der Entzündung des Ciliarkörpers. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 224.

1911.

204. Cantonnet, A., Ophtalmomalacie transitoire (collapsus scléral) au cours d'une opération de cataracte chez un diabétique. Archives d'ophtalm. p. 98.
205. Nedden, M. zur, Über Herabsetzung des intraokularen Druckes bei äusseren Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 169.

1912.

205a. Lübs, Mitteilung über Erfahrungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 371.

Literatur zu Kapitel IV.

Ende 1906.

206. Adamück, E., Zur Frage über die Glaukombehandlung. Westnik ophthalm Mai-Juni; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 102.
207. Axenfeld, Th., Über Exstirpation des Halssympathikus beim Glaukom. Münch. med. Wochenschr. S. 1938; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 46.
208. Bickerton, R. E., Curious corneal condition. Ophthalm. Review p. 249.
209. Bouthillier, De l'iridectomie et de la sclérectomie combinées dans le traitement du glaucome. Thèse de Bordeaux.
210. Brav, Acute glaucome following the instillation of several drops of adrenalin in a cataractous eye. Americ. medicine.
211. Carlotti, Hydrophtalmie congénitale familiale sans excavation et avec bonne acuité visuelle. Annales d'Ocul. T. 136. S. 477.
212. Casali, A., Contributo all' anatomia patologica del glaucoma emorragico et delle emorragie retrocoroideali. Annali di ottalm. Bd. 35. p. 669.
213. Cheatham, W., Conical cornea. Louisville monthly journal, November.
214. Coats, G., Posterior scleritis and infarction of the posterior ciliary arteries. Ophthalm. Review p. 378.
215. Csapodi, St. von, Iritis glaucomatosa. Versamml. ungar. ophthalm. Ges.
216. Cutler, La cyclodialyse de Heine dans le glaucome aigu. Annales d'ocul. T. 136. S. 332.
217. Czermak, W., Zur Technik der Glaukomiridektomie. Prager med. Wochenschr. Nr. 24; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 332.
218. Dennis, D. N., Double congenital aniridia with glaucoma and cataract. Extraction with resulting good vision. Observations on the action of eserin where the iris is absent. Archives of ophthalm. Nov.
219. Dujardin, Glaucome hémorrhagique chez un adulte. La Clinique ophtalm. Nr. 16 und 17.
220. Erdmann, Über experimentelles Glaukom. Versamml. ophthalm. Ges. Heidelberg; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 286.
221. Gasparrini, E., Delle alterazioni successive alla estirpazione del ganglio cervicale simpatico superiore. Annali di ottalm. Bd. 35. S. 686.
222. Goldzieher, Zyklodialysis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 338; Pester med.-chir. Presse Nr. 28.
223. Derselbe, Glaukomfragen. Szemészeti Lapok. Nr. 3.
224. Gräfenberg, Hämophthalmus bei Glaukom. Archiv f. Augenheilk. Bd. 56. S. 38.
225. Groenouw, Augenleiden bei Diabetes mellitus. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilk. Bd. 7. S. 2—3.
226. Grosz, E. von, Über die Therapie des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 16. S 49.
227. Henderson, E. E., und Starling, E. H., The factors which determine the production of intraocular fluid. Proceedings of the royal soc. B. Vol. 77.
228. Hepburn, M. L., Retina in glaucoma cup. London Ophth. Hosp. Reports. T. 16. p. 574.
229. Hippel, E. von, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 1.
230. Hirschberg, J., Angeborene Drucksteigerung mit Hornhauttrübung, frühzeitig und mit dauerndem Erfolg iridektomiert. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 203.

231. Holth, S., Et nyt princip for glaukomets operative behandling (Fistula subconjunctivalis Camerae anterioris). Norsk Magaz. No. 1: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 287.
232. Ischreyt, Pathological anatomy of secondary glaucoma after subluxation of the lens. Archives of ophthalm. Juli.
233. Keil, Hydrophthalmus congenitus beim Kalb. Berliner tierärztl. Wochenschr. S. 905.
234. Küsel, Über die Wirkung der einzelnen Teile des Ziliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 80 und S. 236.
235. Lagrange, F., Traitement du glaucome chronique par l'établissement d'une cicatrice filtrante. Déscription d'un procédé nouveau. Annales d'oculist T. 135. p. 508.
236. Derselbe, Iridectomie et sclérectomie combinées dans le traitement du glaucome chronique. Archives d'ophtalm. p. 481.
237. Lodato, G., A proposito di una seconda nota del dottore Gasparrini col titolo „della alterazione successiva alla estirpazione del ganglio cervicale simpatico superiore". Annali di ottalm. T. 35. p. 881.
238. Markus, Ch., Un cas d'iritis séreuse avec complications glaucomateuses. Guérison par la dionine. La clin. opht. p. 321; Ophtalmoscope p. 626.
239. Michelsohn, C., Rabinowitsch, Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus (Hydrophthalmus und Elephantiasis mollis der Lider). Archiv f. Augenheilk. Bd. 55. S. 245.
240. Osmond, A. W., Thrombosis of retinal vessels in both eyes in a boy aged 12. Ophthalm. Review p. 373.
241. Pick, Ein Fall von Hydrophthalmus congenitus, Heilung durch Sklerotomie. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 178.
242. Rählmann, E., Über Sekundärglaukom und traumatische Katarakt. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 375; Ophthalm. Klinik Nr. 14; Anales de oftalmol No. 8.
243. Rimpler, H. Schmidt, Exkavation der Papille. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 330.
244. Sachsalber, De l'anatomie du glaucome secondaire. Archives of ophthalm. Vol. 35. p. 182.
245. Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Archiv f. Ophthalm. Bd. 64.
246. Sonder, L., Du glaucome émotif. Archives d'opht. p. 567.
247. Terrien, F., Contribution à l'anatomie de l'oeil myope. Archives d'ophtalm. S. 737.
248. Thilliez, L., Glaucome aigu survenu aux deux yeux quelques heures après un traumatisme grave de la cuisse. Journal de science méd. de Lille 1905 No. 50; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 318.
249. Truc, Imbert und Marquès, Les courants de haute fréquence contre le glaucome. Revue génér. d'ophtalm. Aug.; Semaine méd. p. 562.
250. Verhoeff, F. H., Obstruction of the central retinal vein. Ophthalm. Review p. 353.
251. Villard, H., Trois nouveaux cas de glaucome traumatique. Annales d'ocul. T. 136. p. 458.
252. Vollert, Ein neues Prinzip der operativen Behandlung des Glaukoms (Iridencleisis antiglaucomatosa Holth). Münch. med. Wochenschr. Nr. 50.

1907.

253. Abadie, Ch., Glaucome et sympathicectomie. Annales d'ocul. T. 137. p. 68.
254. Derselbe, Considérations cliniques et thérapeutiques sur la buphtalmie. Annales d'ocul. T. 137. p. 430 und 486; Clin. ophtalm. p. 168.

255. Adolph, Neues zur Lehre vom Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges Nr. 17.
256. Alt, A., On the rupture of the membrana Descemetii due to high intraocular pressure. Amer. Journ. of ophthalm. p. 136.
257. Angeli, Glaukomanfall nach Aufregung. Klin. Ophthalm. Nr. 19.
258. Baumgarten, G., Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa und ihrer Komplikationen mit Glaukom und Makulaveränderungen. Inaug.-Diss. Jena.
259. Bäumler, Glaucoma adolescentium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 445.
260. Bergmeister, O., Zwei Fälle von angeborenem Irismangel. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Bd. 10. S. 297.
261. Bock, E., Augenkrankheiten und Augenkranke in Krain. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Bd. 10. S. 268.
262. Bietti, Ein Auge mit Hypopyon und Glaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 435.
263. Bjerrum, Ein Beitrag zur Glaukombehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 278; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 225.
264. Blessig, E., Glaukom und Allgemeinleiden. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 34.
265. Boldt, Neuere Erfahrungen mit der Cyclodialyse. Beitr. z. Augenheilk. H. 68. S. 53.
266. Buchanan, A case of rupture of the pectinate ligament. Lancet 1. p. 1574; Ophthalm. Review. p. 219; Ophthalmoscope Nov.
267. Bull, Ch., Stedman, The postoperative history of sixty cases of simple chronic glaucoma, second series. Ophthalm. Record. Juni.
268. Bulson, Glaucoma after cataract extraction with iridectomy. Ophthalm. Record p. 532.
269. Cargill, L. V., und Mayou, M. S., A case of flat sarcoma of the choroid. Lancet 1. p. 23.
270. Carlini, V., Sul glaucoma secondario a lussazione del cristallino. Annali di ottalm. H. 9—11. p. 655.
271. Cheney, E., The treatment of glaucoma simplex. Ophthalm. p. 414.
272. Chalupecky, H., Das Glaukom in der Unfall-Heilkunde. Wiener klin. Rundschau. Nr. 43—52.
273. Coats, G., The pathology of rupture of Descemet's membrane. Ophthalm. Review p. 217; Transactions ophthalm. Soc. 27.
274. Cuperus, N. J., Über Corneakrankheit bei Iridocyclitis. Archiv f. Augenheilk. Bd. 57. S. 330; Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. S. 310.
275. Dufour, Les hypertonies passagères. Annales d'ocul. T. 137. p. 465; Clin. Ophtalm. Juni.
276. Duyse, Van, Aniridie complète (iris rudimentaire). Archives d'Ophtalm. p. 1.
277. Elschnig, A., Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 311.
278. Endelman, Über eine neue Operationsmethode bei Glaukom. Medycyna. S. 9—12.
279. Erdmann, P., Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. Archiv f. Ophthalm. Bd. 66. S. 325 und 391.
280. Fischer, F., Über postoperative Aderhautablösung nach Glaukomiridektomie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 57. S. 60.
281. Fromaget, Uvéite séreuse sympathique; glaucome aigu et myopie secondaire. Annales d'ocul. p. 283.
282. Gorbauch, K., Über Iritis glaucomatosa. Inaug.-Diss. Jena.
283. Gonzalez, J. de Jesus, Queratoglobo consecutivo a una distrofia terciaria. Annales de oftalm. Mexic. Oct.
284. Henderson, Th., The histology of iridectomy. Ophthalm. Review. p. 191.
285. Derselbe, The pathogenesis of glaucoma and the rationale of its treatment. Lancet 2. p. 532. Ophthalm. Review. p. 255.

286. Henderson, Th., The anatomy of the pectinate ligament and its bearing on the physiology and pathology of the eye. Lancet 2. p. 1462.
287. Derselbe, On so-called filtering cicatrices in the treatment of glaucoma. Ophthalm. p. 701.
288. Henderson, E. E., Ciliary epithelium after paracentesis. Ophthalm. Hospit. Reports März.
289. Hepburn, M. L., A case of polycoria associated with chronic glaucoma. Ophthalm. Review. p. 123. Lancet 1. p. 588.
290. Herbert, The filtering cicatrix in the treatment of glaucoma an improved operation. Ophthalm. p. 292.
291. Hesse, R., Beitrag zur Ätiologie der Drucksteigerung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. S. 424.
292. Higgens, C., Notes on 130 consecutive extractions of cataract without a failure. Lancet 1. p. 1003.
293. Hippel, von, Über den Wert der Iridektomie bei Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 58.
294. Hirschberg, J., Der umschriebene Schwund im kleinen Kreis der Iris bei Drucksteigerung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 162.
295. Derselbe, Angeborene Augenwassersucht, durch Lederhautschnitt operiert; guter Erfolg nach 16 Jahren festgestellt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 173.
296. Derselbe und S. Ginsberg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung, nach 20jährigem Bestande anatomisch untersucht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.
297. Holth, S, Iridencleisis antiglaucomatosa. Annales d'Oculist. T. 137. p. 345.
298. Jocqs, Iridectomie dans le glaucome. Archives d'ophtalm. p. 417.
299. Karnitzki, Buphthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. S. 578.
300. Kayser, B., Über einen Fall von tiefer Ektasie des Fundus am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 76.
301. Kolstad, Iridencleisis antiglaucomatosa ad modum Holth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 279.
302. Koster, W., Gzn., Ein Licht- und Farbensinnmesser. Archiv f. Ophthalm. Bd. 46. S. 497.
303. Kraft, Buphthalmus, kombiniert mit Glioma retinae. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 410.
304. Krauss, W., Über die Zyklodialyse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. S. 318.
305. Lagrange, Nouveau traitement du glaucome chronique simple. Iridectomie et sclérectomie combinées. Annales d'oculist. T. 137. p. 90 et 486. Archives d'ophtalm. p. 439.
306. Lawford, Examples of hereditary primary glaucoma. London Ophthalm. Hospit. Reports T. 17. p. 57.
307. Levi, E., Beitrag zur Klinik des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 431.
308. Logetschnikow, S., Fünf Fälle von Zyklodialyse nach Heine. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 45. S. 116.
309. Derselbe, Zur Kasuistik der seltenen Formen des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 234.
310. Maggi, F., La frequenza del glaucoma primario nella clinica di Pisa. Clin. oculist. p. 2872.
311. Mazet, Glaucome subaigu consécutif à la variole. Archives d'ophtalm. p. 417.
312. Meller, Die Zyklodialyse und ihr Einfluss auf die intraokulare Drucksteigerung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Bd. 11. S. 51.
313. Meyer, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Retinalapoplexie durch Verschluss mit nachfolgendem Glaukom. Inang.-Diss. Tübingen.
314. Derselbe, Mitteilungen aus Tsingtau (China). Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 124.

315. Pardo, Beitrag zu dem Einflusse des Sympathikus auf Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 413.
316. Peters, Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene oder erbliche Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 447.
317. Posey, Brown, A contribution to the subject of the causation of glaucoma by intraocular tumours. Archives of ophthalm. T. 36. p. 216.
318. Rimpler, H., Schmidt, Sehnervenatrophie mit Drucksteigerung. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 45. S. 444.
319. Derselbe, Druckexkavation und Sehnervenatrophie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 59. S. 1.
320. Derselbe, Traumatische Entstehung der Keratitis parenchymatosa. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 347.
321. Rollet, Le drainage au crin de la chambre antérieure contre l'hypertonie et la douleur. Revue génér. d'ophtalm. Juli. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 411.
322. Salzmann, M., Über die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratokonus. Archiv f. Ophthalm. Bd 67. S. 1.
323. Scalinci, Entzündliches und einfaches Glaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 431.
324. Schulze, E., Über den Einfluss der Bierschen Halsstauung auf den intraokularen Druck. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. S. 222.
325. Schweinitz, G. de, Acute rise of intraocular tension following a single subconjunctival injection of a solution of cyanid of mercury. Ophthalm. Record. p. 165.
326. Senn, A., Warnung vor dem uneingeschränkten Gebrauche von Dionin bei Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 23.
327. Sewall, E. C, Cyclodialysis for chronic glaucoma. California State Journal of medicine. Mai.
328. Sinclair, A., Glaucoma with cards. Ophthalm. Review p. 217.
329. Snegirew, K., Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 432.
330. Spirin, Die Wirkung von Atroscin aufs Auge. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
331. Sutherland, G., und Mayou, M. S., Neurofibromatosis of the fifth nerve with buphthalmus. Ophthalm. Review p. 248.
332. Tenney, J. A., The relation of the circumlental space to the causation of glaucoma. Amer. Journ. of ophthalm. Vol. 49. No. 4.
333. Tooke, F. T., Notes of a case of Keratitis e lagophthalmo with pathological findings. Ophthalm. p. 577.
334. Terson, A., Les premiers observateurs de la dureté de l'oeil dans le glaucome. Archives d'ophtalm. p. 625.
335. Trantas, A., Ophtalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. Archives d'ophtalm. p. 650.
336. Ulbrich, H., Beobachtungen über Altersstar mit Sekundärglaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 18. S. 133.
337. Vries, W. M. de, Over sklerose van het reticulum sclerocorneale bij glaucoma. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 1688.
338. Vuellers, H., Neue diagnostisch wichtige Resultate bei Durchleuchtung des Auges mit der Sachsschen Durchleuchtungslampe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 18. S. 215.
339. Weekers, Ein Beitrag zur Zyklodialyse (Heine) in der operativen Behandlung des Glaukoms nebst Bemerkungen über Verschwinden der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 230.
340. Werner, L., Detachment of the retina with numerous cysts in a glaucomatous eye Epithelial downgrowth covering the anterior and posterior surfaces of the iris. Ophthalm. Review. p. 248.

341. Whitehead, A case of multiple cysts of the retina associated with glaucoma. Ophthalm. Review p. 252.
342. Whichodzew, Der Einfluss der Zyklodialyse (Heine) auf die Zirkulationsverhältnisse im Auge und die Bedeutung dieser Operation für die Glaukombehandlung Inaug.-Diss. St. Petersburg.
343. Wood, Fissures in the membrane of Descemet probably due to high myopia. Ophthalm. Record. p. 587.

1908.

344. Abadie, Ch., De la prétendue filtration de liquides intraoculaires et de l'iridosclérectomie. Archives d'ophtalm. p. 545.
345. Alessandro, F., Influence de la macération acide de la muqueuse duodénojéjunale (contenant de la sécrétine) sur la sécrétion lacrymale, sur la production de l'humeur aqueuse et sur la circulation du fond de l'œil. Archivio di ottalm. T. 15, No. 3 und 4; Archives d'ophtalm. p. 728.
346. Baquis, E., Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms. Archiv f. Ophthalm. Bd. 68. S. 177.
347. Barbadault, La sclérecto-iridectomie (opération de Lagrange). Thèse de Paris.
348. Bialetti, Beobachtung von zwei Fällen spontaner Ruptur des glaukomatösen Bulbus. Annali di ottalm. T. 37. S. 27.
349. Bietti, A., Altérations anatomo-pathologiques dans un œil affecté de kératohypopyon et glaucome. Archivio di ottalm. T. 15, No. 3 und 4; Archives d'ophtalm. S. 728.
350. Blanco, Sanzo, Note clinique sur le glaucome. Annales d'ocul. T. 140. p. 149.
351. Brandes, Spontane Luxation der Linse in die Vorderkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 72.
352. Brown, J. E., Increased tension in ocular diseases of infancy and childhood. Ophthalm. Record. p. 609.
353. Cheney, F. E., Glaucoma following secondary cataract (capsular) operation. Ophthalm. p. 28.
354. Coburn, E. B., Ein Fall von traumatischer Ruptur der Descemet. New York Acad of medic. Section Ophthalm. T. 2. S. 17.
355. Coppez, H., Über Spontanruptur des Bulbus bei Glaukom. Archiv f. Augenheilk. Bd. 61. S. 108; Archives d'ophtalm. p. 609.
356. Darier, A., Jodate de soude et glaucome secondaire. Clin. ophtalm, 10 Juillet.
357. Demicheri, L., Examen anatomique d'un oeil glaucomateux opéré par iridosclérectomie. Annales d'oculist. T. 140. p. 175.
358. Distler, Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 90.
359. Doyne, A case of glaucoma treated by Lagranges operation of sclerecto-iridectomy. Ophthalm. p. 416.
360. Dunn, J., Some remarks on the practical value of the sphygmomanometer to the ophthalmologist. Archives of ophthalm. Vol. 37. No. 6. p. 687.
361. Duvigneaud, Rochon, Présentation d'une femme, opérée par l'opération de Lagrange. Archives d'ophtalm. p. 48.
362. Derselbe, Les conditions d'efficacité de l'iridosclérectomie (opération de M. F. Lagrange). Archives d'ophtalm. p. 138.
363. Derselbe und Barbadault, Fistulation sclérale sous-conjonctivale par la sclérectomie. Annales d'Ocul. T. 140. p. 57.
364. Egana, La operation de la esclerecto-iridectomia en el glaucoma chronica (operation de Lagrange). Archivos de ottalm. August; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 416.
365. Fisher, M. H., Über Augenquellung und das Wesen des Glaukoms. Arch. f. Physiol. Bd. 125, Heft 8, 9 und 10; Bd. 127, Heft 1 und 3.

366. Fridenberg, P., The operative treatment of persistent glaucoma. Ophthalm. Record. T. 18. p. 490.
367. Fuchs, E., Glaukom nach Leukoma adhaerens. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 9.
368. Derselbe, Vordere Synechie und Hypertonie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. S. 254.
369. Hamilton, J., Notes on a case of buphthalmia. British medic. Journal. p. 1745.
370. Hegner, C. A., Glaucoma malignum nach Glaukom-Iridektomie. Wiederherstellung durch hintere Sklerotomien mit zehnjähriger Beobachtungszeit. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 552.
371. Henderson, Th., Lantern demonstration of the venous connections of Schlemms canal. Ophthalm. Review. p. 132.
372. Derselbe, Anatomical factors in the pathogenesis of glaucoma. Ophthalm. October.
373. Herbert, H., Kataraktextraktion. London bei Baillière, Tindall & Cox.
374. Holth, S. und E. Soederlindt, Du diagnostic du scotome central pour les couleurs à l'aide de trois objets identiques simultanés. Annales d'ocul. T. 140. S. 169.
375. Horn, G., Über Dunkeladaptation bei Augengrunderkrankungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 59. S. 389.
376. Hosford, Monocular buphthalmos with mal-development of iris. Ophthalm. Review. S. 126.
377. Isaacs, Glaukom infolge von geblähter Cataracta senilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 640.
378. Ischreyt, Glaukom im myopischen Auge. St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1907. S. 449; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 376.
379. Derselbe, Über Glaukom infolge von Cataracta senilis. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 272.
380. Jackson, E., The so-called circumlental space in glaucoma. Colorado ophthalm. Soc.
381. Judin, Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 96.
382. Knapp, A., Report of the pathological examination of a case of acute primary glaucoma. Annales d'ocul. T. 140. p. 149.
383. Komoto, Über Augenkrankheiten in Japan. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 293.
384. Königstein, Anatomische Bemerkungen zur Frage der Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 184.
385. Kraus, W., Zur Frage der Zyklodialyse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20. S. 50.
386. Kuschel, J., System der Störungen im hydrostatischen Regulierungs-Apparate des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 97.
386a. Derselbe, Die senile Sklerose des hydrostatischen Regulierungsapparates des Auges als Hauptursache der glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 193.
387. Derselbe, Das Glaucoma chronicum simplex als der nächst höhere Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 426.
388. Derselbe, Das Glaucoma acutum als der höchste Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. Ergänz.-Heft. S. 45.
389. Derselbe, Die Funktionsstörungen beim Glaukom als Folgen der Gleichgewichtsstörungen in der senildegenerierten Architektur des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 20. S. 423.
390. Derselbe, Die Übereinstimmung der Gesichtsfeldformen bei Glaukom und Stauungspapille als Beweis für die Einheitlichkeit ihrer Entstehung durch intrapapilläre Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20. S. 443.
391. Lagrange, F., De la cicatrice filtrante dans la cure du glaucome. Variétés de cette cicatrice après la sclérectomie et l'iridectomie combinées. Archivis d'ophtalm. p. 65.
392. Derselbe, De la sclérectomie simple dans le glaucome chronique simple. Annales d'ocul. T. 140. S. 58; Archives d'ophtalm. p. 481.

393. Lagrange, F., De la valeur de la sclérectomie dans le traitement du glaucome chronique. Archives d'ophtalm. p. 673.
394. Derselbe, Sclérectomie et glaucome. Annales d'ocul. T. 140. p. 351.
395. Lange, O., Einblicke in die embryonale Anatomie und Entwicklung des Menschenauges. Wiesbaden, bei Bergmann.
396. Lapersonne, de, Opération de Lagrange (présentation du malade) Archives d'ophtalm. p. 169.
397. Laquièze, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Inaug.-Diss. Toulouse.
398. Leplat, L., Un glaucome aigu produit par l'éserine et guéri par l'atropine. Clin. ophtalm. Februar.
399. Levinsohn, G., Zur Entstehung des Glaukoms. Deutsche med. Wochenschr. S. 1409. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 42.
400. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 131.
401. Lisle, Le glaucoma traumatique aigu. Inaug.-Diss. Bordeaux. Clin. Ophtalm. p. 131.
402. Lorenz, M., Über den Keratokonus. Inaug.-Diss. Leipzig.
403. Lystad, H., Iridencleisis. Norsh Mag för Lägevid. p. 66.
404. Markbreiter, J., Traumatische Zyklodialysis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 137.
405. Maynard, A note on the seasonal prevalence of acute glaucoma. Ophthalmoscope. p. 864; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 10.
406. Mazza, Ein Fall von höchstakutem doppelseitigem Glaukom, das nach einem Fall auf den Kopf gleichzeitig in beiden Augen auftrat. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 82.
407. Meller, J., Die Zyklodialyse und ihr Einfluss auf die intraokuläre Drucksteigerung. Archiv f. Ophthalm. Bd. 67. S. 476.
408. Meyer-Waldeck, A cegueira en Portugal. Lissabon.
409. Michel, J. von, Buphthalmus und halbseitige Gesichtshypertrophie. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 61. S. 263.
410. Morax und Duverger, Epithelauskleidung der Vorderkammer nach perforierender Hornhautverletzung. Sekundärglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46, S. 647.
411. Newolina, A., Über die sogenannten Rupturen der Bowmannschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 360.
412. Paltracca, Sulla sopravivenza degli animali dopo la estirpazione monolaterale e bilaterale del ganglio simpatico cervicale superiore. Arch. di ottalm. p. 174.
413. Peretz, H., De l'iridectomie dans le glaucome chronique. Résultats immédiats; résultats éloignés. Inaug.-Diss. Montpellier.
414. Perrod, G., Contribution à l'étude de l'iridocyclite. Hypopyon pigmenté et embolies pigmentées de l'angle irien. Annali di ottalm. Vol. 36. Heft 6—8. p. 632.
415. Peters, A., Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn, bei Fr. Cohen.
416. Pooley, T. R., Hemorrhage into the cornea in glaucoma. Transact. of the Amer. ophthalm. Soc. T. 11. 3. p. 715.
416a. Posey, Br., Glaucomatous excavation of the lamina cribrosa without excavation of the papilla and with marked papillitis in a case of acute inflammatory glaucoma. Arch. of ophthalm. T. 37. p. 160. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 398.
417. Rabinowitsch, G. A., Akuter Keratokonus. Westnik ophthalm. Heft. 6. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 99.
418. Rimpler, H. Schmidt, Glaukom und Ophthalmomalazie in von Gräfe und Sämisch Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. 6. Kap. VII.
419. Risley, J. D., Prenatal iritis. Buphthalmos. Inherited syphilis. Ophthalm. Juli.

420. Rubert, Über die Wirkung des Adrenalins auf den intraokularen Druck. Westnik ophthalm. Januar.
421. Scalinci, N., Recherches sur la viscosité du liquide endoculaire dans le glaucome. Archives d'ophtalm. p. 553.
422. Schimanowsky, Das Verhältnis des oberen sympathischen Zervikalganglions zu dem Auge. Westnik ophthalm. Sept.—Oktob.
423. Schnabel, Klinische Daten zur Entwicklung der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 317.
424. Derselbe, Notiz zur Lehre von der pathologischen Sehnervenexkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 556.
424a. Scholtz, K., Ursachen und Verbreitung der Blindheit in Ungarn. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 409.
425. Schreiber, L. und F. Wengler, Über das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven bei experimentellem Glaukom. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 19. No. 13.
426. Snell, S., Feststellung der Ursachen der Erblindung bei 333 Insassen der Sheffielder Blindenschule. Arch. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 307.
427. Stock, W., Über kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 342.
428. Straub, M., Over de prognose bij netvliesbloeding door arteriosclerose. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk I. p. 1838.
429. Strupow, Ein Fall von Glaucoma fulminans. Westnik ophthalm. S. 120.
430. Terson, Pathogénie du glaucome. Annales d'ocul. T. 140. p. 224.
431. Troncoso, U. y, Pathogénie du glaucome. Annales d' Ocul. T. 139. p. 134.
432. Tschirkowsky, W., Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 272.
433. Valude, A propos de l'iridosclérectomie de Lagrange. Annales d'ocul. T. 139. p. 288 und p. 346; T. 140. p. 182.
434. Vansilla, D. S. G., Glaucoma agudo de naturaleza gripal. Revista de med. y chirurg. pract. Jahrg. 32.
435. Veasey, C. A., Glaucoma in the young. Newyork med. Journ. Januar. Annals of Ophthalm Januar; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 319.
436. Villard, H., Sur les ruptures spontanées du globe oculaire dans le glaucome. Archives d'ophthalm. p. 768.
437. Vries, W. M. de, Afwijkingen aan de oogzenuw bij glaucoom. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2. p. 1157.
438. Watanabe, B., Beiträge zur Beurteilung des Verschlusses des Kammerwinkels und der Sehnervenexkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 126.
439. Weekers, L., De l'iridectomie dans le traitement du glaucome hémorragique. Archives d'ophtalm. p. 640.
440. Weill, G., Über Nachstaroperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. S. 126.
441. Wernicke, G., Experimentelle, klinische und pathologisch-anatomische Mitteilungen über die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 579.
442. Wessely, K., Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Archiv f. Augenheilk. Bd. 60. S. 1 und S. 97.
443. Wilder, Zyklodialysis in glaucoma. Chicago ophthalm. Soc. Octob. 11.
444. Würdemann, Diaphanoscopy in glaucoma. Ophthalm. Record p. 112. Ophthalmology p. 645.

1909.

445. Abadie, Ch., Sclérectomie et iridectomie dans le glaucome. Archives d'ophtalm. p. 21.
446. Derselbe, Des états glaucomateux. Diagnostic différentiel avec les vraies glaucomes. Annales d'ocul. T. 141. p. 376; Archives d'ophthalm. p. 401.

447. Basso, D., Formazione e valore della cosidetta cicatrice filtrante (fistolosa) nel glaucoma. Archiv f. Augenheilk. Bd. 64. S. 103; Archives d'ophtalm. p. 240.
448. Bauer, R., Anatomische Beiträge zu den Erkrankungen beider Zentralgefässe und Zirkulationsstörungen der Netzhaut mit Glaukom bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden. Archiv f. Augenheilk. Bd. 63. S. 88.
449. Blessig, Über die Therapie des Glaukoms. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. S. 660.
450. Borthen, J., Operative Glaukombehandlung. Archiv f. Augenheilk. Bd 65. S. 42.
451. Breuil, Glaukomanfall nach Euphthalmin. Clin. ophtalm. p. 146.
452. Cabannes, La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. Annales d'ocul. T. 141. p. 374; Archives d'ophtalm. p. 368.
453. Cuperus, N. J., Een geval van teleangiectasie in het gelaat met glaucoma simplex. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 349.
454. Dor, L., La sclérectomie à l'emporte-pièce. Annales d'ocul. T. 141. p. 379.
455. Dufour, M., Le glaucome, ses formes cliniques et son traitement chirurgical. Revue médic de la Suisse romande; Archives d'ophtalm. 1910 q. 335.
457. Elschnig, A., Über die Zyklodialyse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22. S. 365; Archiv f. Augenheilk. Bd. 65. S. 125.
458. Erdmann, P., Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpesartigen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22. S. 30.
459. Fergus, Treatment of glaucoma by trephining. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 365 und 1910 S. 185; Ophthalmoscope 1910 Februar.
460. Fisher, M. H., Über Hornhauttrübungen. Archiv f. Physiol. Bd. 127. S. 46.
461. Haab, O., Über Glaukom, seine Diagnose und Behandlung. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1910 S. 64; Annales d'Ocul. T. 142. p. 407.
462. Halben, R., Dauerdrainage des Augapfels durch Blutgefässtransplantation in den Bulbus. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 392.
463. Holth, De l'action favorable de l'iridencleisis dans les cas de glaucome chronique où l'iridectomie et la sclérotomie sont restées insuffisantes. Archives d'ophtalm. p. 240.
464. Ischreyt, G., Über die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 64. S. 165 und S. 209.
465. Derselbe, Nachtrag zu dem Aufsatze „Über die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie". Archiv f. Augenheilk. Bd. 65. S. 101.
466. Derselbe, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese des primären Glaukoms. St. Petersb. med. Wochenschr. S. 654.
466a. Jackson, E., Recent observations concerning glaucoma. Americ. journ. of ophthalm. Dezember; Ophthalm. Review 1910. S. 114.
466b. James, G., Brooksbank, Two cases illustrating iridosclerectomies by the open method in glaucoma. Ophthalm. Review S. 340. Annales d'Ocul. T. 145. p. 296.
467. Kechnie, Mc, On incision of the eye, with special reference to the incisions for the extraction of cataract and for the relief of glaucoma. Archives of ophthalm. Mai.
468. Knapp, A., Erfahrungen mit der Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 228.
469. Kümmel, R., Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 72. S. 86.
470. Lagrange, F., Behandlung des chronischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 343.
471. Derselbe, De la pathogénie du kératocône, sa théorie mécanique. Archives d'ophtalm. p. 529.

471a. Laqueur, L., Geschichte meiner Glaukomerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 639.
472. Lawson, Doppelte Iridektomie nach Lagrange bei angeborenem Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 365.
473. Lindenmeyer, O., Die Sclerotomia posterior bei Glaucoma malignum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 275.
474. Marshall, Devereux, Ungewöhnlicher Fall von Glaukom. Ophthalmoscope April; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 313.
475. Mendel, Fr., Schweres Glaukom durch traumatische Linsenverschiebung, operativ geheilt. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 5.
476. Meyer, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Retinal-Apoplexie durch Venenverschluss mit nachfolgendem Glaukom. Wiener klin. Rundschau Nr. 17—20.
476a. Meyerhof, Des rapports du climat avec quelques affections oculaires en Egypte. Annales d'ocul. T. 141. p. 247.
477. Nettleship, E., The Bowman Lecture on some hereditary diseases of the eye. Transact. of the ophthalm. Soc. Vol. 29. p. 57.
478. Newolina, A., Zur Anatomie des Keratokonus. Beiträge zur Augenheilk. Heft 71. S. 1.
479. Oguchi, Ch., Beitrag zur Anatomie der Hornhautfistel nebst Bemerkungen über eine eigenartige Sehnervenexkavation bei sekundärem Glaukom (Glaskörperhernie). Archiv f. Ophthalm. Bd. 70. S 88.
480. Ohm, J., Glaukom und Zyklodialyse. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 353.
481. Opin, Beteiligung der Zentralgefässe des Sehnerven beim Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 269.
482. Orlandini, O., Studi sul glaucoma emorragico e forme affini. Archiv f. Augenheilk. Bd. 64. S. 107.
483. Parisotti, Le kératocône. Annales d'ocul. T. 141. p. 360.
484. Pick, H., Über Diagnose und Therapie des Glaukoms. Therapeut. Monatshefte, April und Mai.
485. Randolph, R. L., Ein Fall von doppelseitigem fulminierendem Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 51.
486. Rönne, H., Über das Gesichtsfeld beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 1.
487. Derselbe, Über die Form der nasalen Gesichtsfelddefekte bei Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 71. S. 52.
488. Scalinci, N., Sur les différences pathogéniques entre le glaucome irritatif et le glaucome simple. Archives d'ophtalm. p. 11.
489. Derselbe, La kératite bulleuse des yeux glaucomateux. Annali di ottalm. T. 38. S. 166.
490. Derselbe, Angeborener Anophthalmus einerseits, Buphthalmus mit totalem Leukom andererseits. Progresso oftalmol. Bd. 4. S. 9.
491. Schiötz, H., Tonometrie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 62. S. 317.
492. Schön, W., Wie behandelt man Glaukom? Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 289.
493. Schreiber, L., und Wrengler, F., Über experimentelles Glaukom mit besonderer Berücksichtigung seiner Wirkung auf Netzhaut und Sehnerv. Archiv f. Ophthalm. Bd. 71. S. 99.
494. Segal, Eine seltene Form des subakuten Glaukoms mit Staphyloma intercalare. Wratsch. Gas. Nr. 8. S. 238.
495. Siegrist, Sur l'hydrophtalmie. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. Archives d'ophtalm. 1910. S. 334.
496. Terson, A., Zur Pathogenese und Therapie des Keratoconus. Klin. ophtalm. S. 341; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 258.
497. Thomson, A. H., Primary glaucoma in young patients. Ophthalm. Review p. 153.

498. Tschirkowsky, W., Sur la thrombose de la veine ventrale de la rétine avec glaucome consécutif. Westnik Ophthalm. p. 689; Annales d'Ocul. 1910. p. 144.
499. Uhthoff, W., Über einen Fall von Keratokonus mit Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. Beilageheft S. 41.
500. Warschawsky, Glaukom infolge von Quellung des Altersstars. Westnik ophthalm. S. 726.
501. Weinstein, A., Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides (Elephantiasis neuromatosa s. Neurofibroma congen. palp. sup.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 577.
502. Wessely, K., Über Versuche am wachsenden Auge. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44.
503. Wibo, Etats dyscrasiques et kératocône. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 387.
504. Wilbrand, H., und Sänger, A., Die Neurologie des Auges. Bd. 4. Die Pathologie der Netzhaut. Wiesbaden, bei Bergmann.
505. Zade, M., Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 72. S. 507.

1910.

506. Abadie, Ch., Glaucome guéri par une simple section de l'iris. Annales d'Ocul. T. 143. p. 288.
507. Derselbe, Section de la zone ciliaire ou ciliairotomie. Archives d'Ophtalm. S. 262.
508. Derselbe, Die Zyklodialyse, eine neue Operation für Fälle von Glaukom, bei denen die Iridektomie erfolglos geblieben war. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 131.
509. Afieri, A., Appunti clinici col tonometro di Schiötz. Archivio di ottalm. Januar. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 248.
510. Allport, Buphthalmusoperation, Brit. med. Journal. S. 563.
511. Batten, R., Persistent mydriasis in an eye in which the lens has been needled for high myopia giving rise to secondary glaucoma. Ophthalm. Review p. 127.
512. Beauvieux, J., Traitement du glaucome chronique (sclérecto-iridectomie et sclérectomie simple). Inaug.-Diss. Bordeaux. Archives d'ophtalm. S. 254.
513. Bentzen, Chr. F., Über Iridencleisis antiglaucomatosa Holth. Archiv f. Ophtalm. Bd. 74. S. 289.
514. Blair, C., Extensive subconjunctival rupture of a buphthalmic eye; recovery. Ophthalm. Review p. 221.
515. Brown, E. V. L., Glaucomatous cupping of both discs with amaurosis possibly due to methyl alcohol. Chicago ophth. Soc. März.
516. Brunetière und Aubaret, Les variations de la réfraction statique chez les glaucomateux. Archives d'ophthalm. p. 386; Annales d'Ocul. T. 144. p. 161.
517. Cabannes, C., La paralysie de l'accommodation dans le glaucome; son pronostic, son traitement opératoire. Archives d'ophtalm. p. 274.
518. Carlini, V., Die Veränderungen des Iris- und Ciliarepithels nach Punktion der Vorderkammer. Beitrag zum Studium des Produktionsmechanismus des Humor aqueus. Archiv f. Ophthalm. Bd. 77. S. 96.
519. Chardin, E., Rupture spontanée de la cornée dans le glaucome. Inaug.-Diss. Paris.
520. Christensen, H. B., Undersögelser over det intraokuläre Tryk og Blodtryk hos gamle Folk. Hospitaltidende No. 50.
521. Denig, R., Ein Vorschlag für eine Operation bei Glaucoma simplex. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 389; Ophthalmology, Juli.
522. Elliot, R. H., A preliminary note on a new operative procedure for the establishment of a filtering cicatrix in the treatment of glaucoma. Ophthalmoscope 1909 Dezember; Ophthalm. Review p. 26.

523. Elliot, R. H., Some cases demonstrating the existence of the filtering cicatrix. Annals of ophthalm. 1909 Dezember; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 158.
524. Derselbe, Die operative Glaukom-Behandlung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 380; Ophthalmoscope Juli.
525. Elschnig, A., Über die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. Beilageheft S. 1.
526. Erdmann, P., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratokonus. Archiv f. Ophthalm. Bd. 75. S. 88.
527. Fuchs, E., Lakunen hinter der Lamina cribrosa. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 45.
528. Derselbe, Glaucoma simplex. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 365.
529. Derselbe, Brief aus Java. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 123.
530. Golowin, S. S., La cécité en Russie. Odessa.
531. Gradle, H., Glaucoma. Cyclodialysis. Chicago ophthalm. Soc. Februar.
532. Grönholm, V., Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Akkommodation und der Konvergenz auf die Tension glaukomatöser und normaler Augen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 66. S. 346.
533. Hippel, E. von, Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 101.
534. Hoëg, N., Ein Fall von Skleralruptur an einem buphthalmischen Auge. Hospitalstidende Nr. 28.
535. Hoeve, J. van der, Glaucome hémorragique et iridectomie. Archives d'ophtalm. p. 51; Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 399.
536. Hönig, A., Gefässschlängelung an der Papille bei Glaucoma simplex. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 296.
537. Immel, G., Die Dunkeladaptation beim chronischen Glaukom. Inaug.-Diss. Berlin.
538. Inoye, T., Ein Fall von Verschluss der Zentralvene und Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 186.
539. Ischreyt, G., Über einen Fall von Glaukom im myopischen Auge mit Druckwirkung auf die Netzhaut. Archiv f. Ophthalm. Bd. 73. S. 566.
540. Isupow, A., Rétinite pigmentaire compliquée de glaucome. Annales d'ocul. T. 144. S. 366.
541. Keller, Glaukom in Augen, die wegen höchstgradiger Myopie (nach Fukala) operiert waren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 682.
542. Knapp, A., Glaukom infolge Verwachsung der Linsenkapsel mit der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 125.
543. Krämer, R., Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. Archiv f. Ophthalm. Bd. 73. S. 349.
544. Lagrange, F., Indications et valeur comparée de la sclérectomie perforante. Archives d'ophthalm. p. 529.
545. Landolt, M., Les vergetures de la membrane de Descemet dans l'hydrophtalmie. Archives d'ophtalm. p. 666.
546. Lattorf, Ein Fall von chronischem beiderseitigem Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 330.
547. Markbreiter, J., Histologische Daten zur Entstehungskenntnis der glaukomatösen Exkavation. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 147.
548. Maynard, Preliminary note on increased intraocular tension met with in epidemic dropsy. Ophthalm. Januar; Zentralbl. f. Augenheilk. S. 156.
549. Mayou, M. S., Congenital anterior synechiae with buphthalmos. Opthalm. Review. p. 91.
550. Menacho, M., La papilitis óptica como lésion inicial del glaucoma. Archivos de oftalm. Heft X. S. 15.
551. Nahmmacher, J., Beiträge zur Pathologie des Buphthalmus. Inaug.-Diss. Rostock.

552. Opin, Atrophie des nerfs optiques à forme glaucomateuse. Annales d'ocul. T. 143. p. 474.
553. Pagenstecher, H. E., Über Mydriasis und über angeborene Fehler des Auges bei Keratokonus. Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 330.
554. Pichler, A., Spontanes Glaukom (Hydrophthalmus) beim Kaninchen. Archiv f. vergleichende Ophthalm. Bd. 1. Heft 2. S. 175.
555. Schreiber, L., und F. Wengler, Über Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge. Archiv. f. Ophthalm. Bd. 74. S. 1.
556. Smith, H. Priestley, Glaucoma problems. Ophthalm. Review. S. 289 und S. 353; 1911 S. 33 und S. 97 und S. 161.
557. Stock, W., Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate bei normalen und glaukomatösen Augen, besonders vor und nach den verschiedenen druckherabsetzenden Operationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. Beilageheft. S. 124.
558. Thomas und Fisher, The relief of glaucoma through subconjunctival injections of sodium citrate. Annals of ophthalm. Januar; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 154.
559. Troncoso, U. y., Rôle du changement de composition des liquides oculaires dans la pathogénie du glaucome. Archives d'ophtalm. p. 91 et 151.
560. Tschemolossow, Angeborenes Iriskolobom und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 683.
561. Wallenberg, Erbliches, juveniles Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 468.
562. Weinstein, Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 684.
563. Wessely, K., Zur drucksteigernden Wirkung des Eserins. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 24. S. 464; Archiv f. Augenheilk. Bd. 48. S. 89.
564. Wolff, Glaucoma secundarium mit ungewöhnlicher Eserin- bzw. Atropin-Wirkung. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 88.
564a. Derselbe, Über die Erfolge der Therapie des Hydrophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.
565. Young, G., Trephining for glaucoma. Ophthalm. Record. p. 455.
566. Zentmayer, W., Cyclodialysis with a report of cases. Wills Hosp. Ophthalm. Soc. November.

1911.

567. Asmus, Demonstration des Schiötzschen Tonometers nebst Bemerkungen über eine Modifikation der Lagrangeschen Sklerektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 49. S. 395.
568. Axenfeld, Th., Über Rückbildung der glaukomätosen Exkavation. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 230.
569. Derselbe, Bemerkungen über Hydrophthalmus und den Einfluss der Chloroformnarkose auf die intraokulare Spannung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 503.
570. Balavoine, H., Recherches sur les tensions artérielles maxima et minima dans quelques affections oculaires. Inaug.-Diss. Paris bei Vigot. Archives d'ophtalm. 1912. p. 252.
571. Bentzen, Ch. F., Über Sklerektomie nach Lagrange-Holth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 530.
572. Borthen, J., Iridotasis antiglaucomatosa. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 145.
573. Derselbe, Eine kleine Besserung der Iridotasis antiglaucomatosa. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 398.
574. Cath, J. G., De blijvende resultaten der myopie-operatie. Inaug.-Diss. Leiden.
575. Coppez, H., Sur une modification à l'opération de Lagrange. Archives d'ophtalm. p. 443.

576. Couedic, Le, Notes sur un cas de glaucome. Clin. Ophtalm; Archives d'ophtalm. 1912. p. 246.
577. Crenn, L., Notes d'ophtalmologie sur Madagascar. Paris bei A. Maloine.
578. Darier, A., Vibrationsmassage beim Sekundärglaukom infolge von Aufquellen von Linsenmassen. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 213.
579. Elliot, R. H., A contribution to the study of glaucoma problems. Ophthalm. Review. p. 193.
580. Derselbe, Trepanation der Lederhaut bei Glaukoma. Ophthalmology April; Ophthalmoscope August; Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 344 und S. 347.
581. Fleischer, Über einen Fall von Glaucoma simplex, doppelseitig anatomisch untersucht, mit Schnabelschen Kavernen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 277.
582. Gelder, R. E. S. van, Oogheelkundige bijdragen tot de leer der intraoculaire drukking. Inaug.-Diss. Amsterdam; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 592.
583. Gilbert, W., Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses bei Glaukom. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S 238.
584. Happe, H., Über die angebliche druckherabsetzende Wirkung subkonjunktivaler Salzlösungen (Seignettesalz, Natrium citricum) beim Glaukom. Archiv f. vergleichende Ophthalm. I. Heft III. S. 307.
585. Heerfordt, C. F., Über Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 78. S. 413.
586. Heilbrunn, Klinisch-tonometrische Untersuchungen, vorgenommen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 99.
587. Heller, J. M., Drei Fälle von akutem Glaukom, mit Einspritzung von zitronsaurem Natron unter die Bindehaut behandelt. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 281.
588. Hess, Über die Topographie des Ziliarkörpers und die Ätiologie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 109.
589. Hillion, H., Vaste excavation physiologique de la papille. Archives d'ophtalm. p. 247.
590. Ihumi, Über einen Fall von sympathischer Ophthalmie, welche nach der Iridektomie am anderen akut-glaukomatösen Auge folgte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 120.
591. Ischreyt, G., Von dem Eintritt entzündlicher Erscheinungen bei dem Glaucoma simplex. Archiv f. Augenheilk. Bd. 70. S. 319.
592. Jess, Glaukom bei Sympathikuslähmung. Archiv. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 201.
593. Kalaschnikow, Infantiles Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. p. 533.
594. Kleczkowski, T., Das Vorhandensein von Adrenalin im Blutserum der Glaukomkranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 417.
595. Knape, E., Spontanruptur der Hornhaut bei sekundärem Glaukom. Finska Läkaresallök Handl 1910. p. 547; Archiv f. Augenheilk. Bd. 69. Literaturbericht S. 180.
596. Koleta, Über den sogenannten akuten Keratokonus auf klinischer experimenteller Basis. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 332.
597. Koster, W. Gz., und J. G. Cath, Behandeling van oogziekten met radium. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk II. p. 633.
598. Kuhlefelt, Ein Fall von vorderer Synechie mit Hypertonie bei kontrahierter und dilatierter Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. p. 533.
599. Kümmell, R., Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. Archiv f. Ophthalm. Bd. 79. S. 183.
600. Küschel, J., Zwei Fälle von Unterbrechung des intraokularen Flüssigkeitsstromes im Bereiche seines ziliaren Abschnittes nach Kontusion des Augapfels. Zeitschr. f. Augenheilh. Bd. 25. S. 462.
601. Lagrange, De la sclérectomie avec boutonnière irienne périphérique. Archives d'ophtalm. p. 433 et 480.
602. Lauber, H., Demonstration. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 198.

603. Marmoiton, Ephedrin. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 213.
604. Maruo, Statistik von Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilh. Bd. 49. S. 119.
605. Massé, Glaukom und Sklerekto-Iridektomie. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 205.
606. Meller, Postoperative und spontane Aderhaut-Abhebung. Zentralbl. f. pr. Augenheilkunde. S. 237.
607. Nakamura, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsenluxation in die Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 119.
608. Noischtschewsky, K., Über Glaucoma simplex. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 301.
609. Obajoshi, Über einen Fall von Sekundärglaukom bei Uveitis anterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 119.
610. Pagenstecher, A. H., Über periphere Iridektomie. Archiv f. Augenheilk. Bd. 69. S. 251.
611. Parisotti, Recherches expérimentales sur la pathogénie du glaucome. Archives d'ophtalm. S. 485.
612. Derselbe, Sur la pathogénie du glaucome; quelques recherches expérimentales. Annales d'Ocul. T. 145. p. 387.
613. Parker, W. R., Die Beziehung der Stauungs-Papille zum intraokularen Druck. Annals of Ophthalm. Oktober. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 81. 1912.
614. Percival, A. S., Die erworbene Übersichtigkeit bei Glaukom. Ophthalm. Oktober. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 349.
615. Peter, L. C., Arterieller Überdruck bei Augenleiden. Ophthalm. April. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 344.
616. Rochat, G. F., De resorptie in de voorste oogkamer. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1. p. 1001.
617. Derselbe, Over de verklaring van de iridectomie bij glaucoom. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 2. p. 287.
618. Ruata, Das Schiötzsche Tonometer und das Sphygmomanometer von Riva-Rocci. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 538.
619. Samperi, G., Des affections oculaires en rapport avec les voies lymphatiques et la constitution générale. Archives d'ophtalm. p. 257.
620. Sattler, C. H., Über die Fortschritte in der Diagnose des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 488.
621. Derselbe, Über die Erfolge der Zyklodialyse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 488.
622. Seefelder, Frühstadium von Hydrophthalmus congenitus. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 273.
623. Semple, N. M., Der Zusammenhang zwischen dem allgemeinen Blutdruck und der Entstehung gewisser Augenkrankheiten. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 57.
624. Smith, Priestley, Glaucoma problems. Note on tension-changes in the eye after death. Ophthalm. Review. S. 298.
625. Spielberg, Ch., Beitrag zur Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 313.
626. Stähli, J., Zur Anatomie des Glaucoma hämorrhagicum. Archiv f. Augenheilk. Bd. 68. S. 311.
627. Story, J. B., Two cases of glaucoma in myopia. Ophthalm. Review. p. 225.
628. Straub, M., Demonstratie van een geval van chronisch glaucoom geopereerd volgens Heine. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. p. 913.
629. Derselbe, Demonstratie van een geval van staphyloma corneae, geopereerd door een kruissnede. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. S. 914.
630. Tacke, Überreife Katarakt und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 113.
631. Waldstein, E., Über die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 749.

632. Windrath, Erfahrungen mit der Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 101.
632a. Witalinski, Glaukom nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 522.
633. Zeeman, W. P. C., De nieuwe glaucoom-operatie van Heine (cyclodialyse). Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2. S. 221.
634. Zirm, E., Augendruck, Glaukom und Myopie. Archiv f. Ophthalm. S. 96.

1912.

635. Behr, C., Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven. Archiv f. Ophthalm. Bd. 83. S. 519.
636. Bietti, A., Glaukomatöse Exkavation der Papille und Neuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 532.
637. Bjerrum, J., Bemerkungen zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 42.
638. Callan, A. F. Mc, Egyptian ophthalmic hospitals. Ophthalm. Review. S. 104.
639. Cantonnet, A., Glaucome passager d'origine traumatique. Archives d'ophtalm. p. 690.
640. Christel, P., Einseitiger angeborener Buphthalmus haemorrhagicus. Archiv f. Augenheilk. Bd. 71. S. 247.
641. Clausnizer, Th., Der Einfluss der Diathermie auf den intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 755.
642. Dor, L, Glaucome unilatéral par malformations congénitales. La Clinique ophtalm. p. 338.
643. Dubois, H. F., Een geval van herpes zoster met glaucoom. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. S. 333.
644. Dupuy-Dutemps und Mawas, Tuberculose intraoculaire à forme glaucomateuse Archives d'ophtalm. p. 167.
644a. Dutoit, A., Versuche mit interner Jodtherapie bei Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 28. S. 131.
645. Elschnig, A., Sechs Fälle von Sympathektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 599.
646. Fleischer, B., Über die Bjerrumsche Methode der Gesichtsfelduntersuchung und über ihre Resultate beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 62.
647. Fricker, E., Beitrag zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 50. S. 723.
648. Fuchs, E., Lakunen im Optikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 123.
649. Gilbert, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 82.
650. Derselbe, Bericht über die Ophthalm. Ges. zu Heidelberg.
651. Gorbunow, G. A., Glaukom als Folge herabgesetzten intrakraniellen Druckes. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 39.
651a. Gunnufsen, Th., Klinisches und Statistisches über Ulcus serpens corneae mit besonderer Berücksichtigung des intraokularen Druckes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 50. S. 707.
652. Heerfordt, C. F., Über Glaukom. Archiv f. Ophthalm. Bd. 83. S. 149.
653. Herbert, Lappen-Sklerotomie gegen Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 24.
654. Hessberg, R., Beitrag zur Elliotschen Skleraltrepanation bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 90.
655. Hudson, A. C., Injury to the vitreous body as a factor in the production of secondary glaucoma. Ophthalm. Review. S. 45. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 84.
656. Hussels, K., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 213 und 354.
657. Kambe, T., Über einen Fall von expulsiver Blutung nach Staroperation mit Lakunenbildung im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 543.

658. Kayser, B., Kurze Mitteilung über drei nach der Elliotschen Methode durch Trepanation behandelte Fälle von Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 185
659. Lagrange, F., La sclérectomie antérieure perforante pour les affections autres que le glaucome. Archives d'ophtalm. S. 327.
660. Lange, O., Zur Lehre vom Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 540.
661. Lattorf, Glaukom bei hoher Myopie. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 18.
662. Lieb, Über einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung. Inaug.-Diss. Tübingen.
663. Löhlein, W., Glaukom. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiete der prakt. Medizin. Bd. 13. Heft 6.
664. Derselbe, Über Blutuntersuchungen bei Glaukomkranken. Archiv f. Ophthalm. Bd. 83. S. 547.
665. Lübs, Mitteilungen über Erfahrungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 371.
666. Magitot, A., Étude anatomique sur le glaucome infantile. Annales d'ocul. T. 147 p. 241; Archives d'ophtalm. p. 168.
667. Markbreiter, J., Traitement du glaucome à l'aide de l'osmose. Archives d'opht. p. 620.
668. Meisner, W., und Sattler, C. H., Über die Zyklodialyse. Archiv f. Augenheilk. Bd. 71. S. 34 und 95.
669. Ogawa, K., Über die kavernöse Degeneration des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. 72. S. 10.
670. Onfray, R., und Balavoine, H., Viscosité du sang et hémorrhagies oculaires. Archives d'ophtalm. p. 171.
670a. Ruben, Bericht über die Ophthalm. Ges. zu Heidelberg.
671. Sattler, C. H., Das Gesichtsfeld beim Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. Heft 1.
672. Smith, H., Priestley, Die Behandlung des Glaukoms. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 24.
673. Derselbe, Glaucoma problems. Ophthalm. Review p. 1, 65, 129 und 289.
673a. Stimmel, F., und Rotter, F., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 124.
674. Stock, W., Neuere Bestrebungen der Glaukomtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 114.
675. Derselbe, Über die Trepanation nach Elliot beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 760.
676. Derselbe, Über die Erfolge der Glaukomtrepanation nach Elliot. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 463.
677. Stölting, Die Glaukome nach Operationen des grauen Stars und des Nachstars. Archiv f. Ophthalm. Bd. 81. S. 518.
678. Stransky, H., Die Anomalien der Skleralspannung. 1. Band. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke.
679. Terrien, F., Glaucome et décollement de la rétine. Archives d'ophtalm. p. 623.
680. Terson, A., Hämorrhagisches Glaukom und Sklerektomia anterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 341; Archives d'ophtalm. p. 173.
681. Tertsch, Ausbildung eines sog. Staphyloma verum während eines glaukomatösen Zustandes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 121.
682. Teulières, M., Contribution à l'étude de la sclérectomie avec ou sans iridectomie. Archives d'ophtalm. p. 287.
683. Toczyski, F., Über die an normalen und glaukomatösen Augen mit Schiötzschem Tonometer gewonnenen Untersuchungsresultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 727.

684. Vogt, A. und Jaffé, B., Einige Untersuchungen über den angeblich vermehrten Adrenalingehalt des Blutes bei Primärglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 23.
685. Weekers, L., Anwendung der Kalksalze bei der innerlichen Behandlung des Glaukoms. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 344; Clin. ophtalm. Juni.
686. Weigelin, Die Elliotsche Trepanation der Sklera bei Hydrophthalmus und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 104.
687. Weitbrecht, Anatomische Untersuchungen bei 12 Fällen von Glaucoma secundarium im Hinblick auf das Vorkommen von Schnabelschen Kavernen im Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen.
688. Wicherkiewicz, La sclérotomie croisée postérieure superficielle. Annales d'ocul. T. 148. p. 1.
689. Wirtz, Vier nach Elliot trepanierte Fälle von Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 93.
690. Zorab, Ein neues Operationsverfahren beim chronischen Glaukom. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 183.

1913.

691. Henderson, E. E., A case of acute glaucoma. Ophthalm. Review p. 3.
692. Mende, R. von, Zur Technik der Elliotschen Operation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 56.

I. Die Physiologie des Flüssigkeitswechsels im Auge.

§ 1. Quantitative Verhältnisse.

In diesem Aufsatze wird wiederholentlich verwiesen werden müssen auf Prof. Th. Lebers Buch „Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges", welches die zweite Abteilung des zweiten Bandes des von Gräfe-Sämischschen „Handbuch der Gesamten Augenheilkunde" bildet. Der Kürze wegen wird dasselbe mit dem Buchstaben L angedeutet werden.

Die Frage, ob es überhaupt eine Strömung im Auge gebe, wird von einigen Autoren (37, 92) namentlich von Weiss (34, 35, 103) verneint.

Weiss hat die Augenkammern mit einem Druckgefässe in Verbindung gebracht, und die beiden Aa. Carotidis mit einem zweiten, und hat dann gefunden, dass jedem Drucke in den Blutgefässen ein bestimmter intraokularer Druck entsprach: wenn letzterer herabgesetzt wurde, strömte Flüssigkeit in das Auge hinein, bis der Druck zur ursprünglichen Höhe wiedergekehrt war; wurde derselbe erhöht, dann strömte Flüssigkeit aus dem Auge bis zum wiederhergestellten Gleichgewichte. Bis jetzt Alles in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern (L. S. 330—338).

Dann stellt Weiss die Frage: An welchen Stellen kann Flüssigkeit in das Augeninnere hineintreten? Nach Leber in die Hinterkammer, nach Weiss ebensogut in die Vorderkammer: Der Blutdruck wird hoch gehalten; und der Druck in der Hinterkammer niedrig

mittelst einer in der Pupille festgeschraubten Kanüle, welche mit einem Druckgefässe verbunden ist; in der eröffneten Vorderkammer ist der Druck gleich Null. Es tritt jetzt Flüssigkeit aus der Hinterkammerkanüle; aber auch aus der Vorderkammer sieht Weiss Flüssigkeit abfliessen. Leider kann er die Menge nicht bestimmen. Durch diesen Teil seiner Ergebnisse, welcher nicht in Übereinstimmung steht mit Lebers Untersuchungen, wird noch nicht die Unmöglichkeit einer Flüssigkeitsströmung im Auge bewiesen: Es gibt mehrere Untersucher (Ehrlich, Hamburger), welche eine Ausscheidung von Flüssigkeit in die beiden Augenkammern verteidigen, im Gegensatze zu Leber, welcher keine Ausscheidung in die Vorderkammer anerkennt. Weiss dehnt seine Schlüsse noch dahin aus, dass er meint, durch die ganze innere Oberfläche des Auges könne Flüssigkeit hinein- (und auch hinaus-) treten. Das Aufhören jeder Ausscheidung nach Ausreissung der Iris und des Corpus ciliare ändert nach ihm daran nichts. Dadurch werde nur bewiesen, dass durch die entfernten Teile Flüssigkeitseintritt stattfinden kann, nicht aber auch muss. Er übersieht dabei wahrscheinlich, dass nach diesem Ausreissen der ganze Augeninhalt resorbiert wird, bis bloss die Linse noch übrig ist: Wenn an anderen Stellen Flüssigkeit in das Auge eintreten konnte, würde das doch sicher bei dieser Sachlage stattfinden. Auch erscheint nach dem Ausreissen der Iris und des Corpus ciliare subkutan eingespritztes Fluoreszein nirgendwo im Augeninneren (L. S. 241). Weiter findet man bei Hornhautdurchbruch mit vollständiger Verwachsung des Pupillenrandes die hintere Kammer gefüllt, die vordere nahezu leer. Wenn Weiss sich darauf beruft, dass die Iris sich bisweilen trotz vollständiger Verwachsung der Pupille nicht vorwärts wölbe, muss ich darauf erwidern (vgl. L. S. 235), dass man klinisch niemals sicher wahrnehmen kann, ob nicht an einigen wenigen Stellen der Durchtritt zwischen Iris und Linse freigeblieben ist.

Die zweite Frage ist: An welchen Stellen kann Flüssigkeit aus dem Auge hinaustreten? Nach Leber aus der Vorderkammer, nach Weiss ebensogut aus der Hinterkammer. Der oben erwähnte Versuch wird fortgesetzt, der Druck aber in den Blutgefässen niedrig gemacht, und derjenige in der Hinterkammer hoch: es tritt jetzt regelmässig Flüssigkeit durch die Kammerkanüle in die Hinterkammer hinein. Ist aber dadurch bewiesen, dass diese Flüssigkeit durch die Hinterkammer das Auge verlassen hat? Erstens sei daran erinnert, dass die einfliessende Menge nicht mehr der ausfiltrierten gleichgesetzt werden darf, nachdem Troncoso (s. den vorigen Bericht S. 322) nachgewiesen hat, dass das Auge eine grosse Menge Flüssigkeit in sich aufnehmen kann ohne Spannungsvermehrung allein durch Form-

veränderung und Dehnung der Augenkapsel. Zweitens ist der Versuch derart gefährlich, dass eine Autorität, wie Leber, davon sagt: „Die Ausführung des Versuches war mühsam . . . . es gelang aber doch einmal . . . . . (L. S. 237). Es ist nicht undenkbar, dass sich bei dem Festschrauben ein Riss in der Iris gebildet hat, oder dass zwischen den Falten der Iris Spalten freigeblieben sind, so dass Flüssigkeit scheinbar durch die hintere Kammer, in der Tat aber durch die vordere Kammer resorbiert wurde. An eine solche Möglichkeit darf ohne jede Beleidigung des Verfassers gedacht werden, wenn das Ergebnis des riskanten Versuches mit den übrigen Erfahrungen in Streit ist: Priestley Smith sah alle Resorption aufhören, wenn er zwei Manometerkanülen in das Auge brachte, eine in die Vorderkammer, die andere in den Glaskörper und wenn er dann den Druck in der letzteren erhöhte: Bald verschliesst dann die Iris die Kammerbucht, und in der hinteren Kammer wird nichts resorbiert (L. S. 280). Dasselbe sieht man bei jedem akuten Glaukomanfalle. Leplat (Annales d'oculistique T. 101 S. 123) berechnet, dass wenn durch die vordere Kammer 25 mg Flüssigkeit aus dem Auge tritt, in derselben Zeit nur 0,5 mg aus dem Hinterauge wegfliesst; nach Leplat längs dem Sehnerven; wenn das aber auch nicht längs dem Sehnerven, sondern durch die hintere Kammer geschähe, so wäre es doch weit entfernt von der Gleichwertigkeit der beiden Kammern, welche Weiss annimmt.

Es scheinen mir die Versuche von Weiss nicht beweiskräftig genug, um eine von allen anderen Untersuchern so grundverschiedene Stellung zu rechtfertigen.

Der einzige Punkt aus Weiss' Kritik, auf welchen man die Antwort schuldig bleiben muss, ist die Frage, warum nicht Flüssigkeit aus Iris und Reticulum sclero-corneale strömt, wenn Leber diesselben blossgelegt und die Pupille geschlossen hat (L. S. 235): Filtration ist eine umkehrbare Funktion und wenn Iris und Reticulum durch Filtration resorbieren können, muss also bei diesem Versuche Flüssigkeit aus den genannten Teilen ausfliessen. Weiss selber wirft die Möglichkeit der Verdunstung auf, welche aber Leber zurückweist wegen der kurzen Dauer des Versuches (L. S. 236). Auch denkt Weiss an Wirkung des Eserins, was aber nach manchen Mitteilungen, deren später Erwähnung getan werden wird, die Filtration steigert durch Öffnen des Reticum sclero-corneale und der Iris-Krypten. Man hat sich vorstellen wollen, dass der M. ciliaris den Sinus venosus sclerae öffne und bei seiner Erschlaffung zusammenfalle und dadurch die Strömung in der umgekehrten Richtung verhindere (5, 85), aber diese Erklärung ist noch durchaus hypothetischer Natur.

Ein neues Zeugnis für das Vorhandensein einer Strömung im Auge erblickt Bürgers (89) in der Tatsache, dass kleinste Mengen Schutzstoffe in das Kammerwasser übergehen; es zeigt einen biologischen Flüssigkeitswechsel an, weil, so weit unsere Erfahrung bis jetzt geht, die Schutzstoffe an Eiweisskörper gebunden sind.

Allgemein ist die Überzeugung, dass der Flüssigkeitsstrom viel langsamer vor sich geht als man früher gemeint hat, unmessbar langsam selbst (59): bei den früheren quantitativen Versuchen war der Strom durch den Reiz des Experimentes beschleunigt. Darum kann man die Umstände, unter welchen Troncoso (68) neue Bestimmungen der Quantität Flüssigkeit, welche pro Minute das Auge verlässt, ausgeführt hat, keine sehr glückliche nennen. Er geht aus von dem Grundsatze, dass gemessen werden soll nicht was durch die Kanüle in das Auge hineinströmt, sondern die Menge, welche das Auge verlässt; weil das Auge sich fortwährend dehnen und also mehr Flüssigkeit aufnehmen kann als mit der Ausscheidung übereinstimmt; zu dieser direkten Messung wird das Kaninchen-Auge luxiert, die Sklera bis zum Äquator freigelegt und unter Öl gebracht: in dem Öle sammeln sich ringsum aus dem Limbus corneae Flüssigkeitsperlchen und aus den durchschnittenen Vasa ciliaria anteriora Blutkoagula und Serum. Eine bekannte Quantität Blut desselben Tieres wird defibriniert, und gemessen wird wieviel Serum das liefert; dadurch bekommt man ein Mass zur Beurteilung, wieviel von der in dem Öle angesammelten Flüssigkeit aus dem aufgefangenen Blute stammt, und wieviel als Kammerwasser betrachtet werden kann. Das Luxieren des Auges ist bekanntlich von grossem Einfluss auf die Blutzirkulation in der Uvea, und beim Durchschneiden der Gefässe ringsum die Hornhaut macht man den Druck daselbst gleich Null, zwei Tatsachen, durch welche ansehnliche Unterschiede von dem normalen Zustande geschaffen wurden. Die ausfliessende Menge wurde auf 5,2 cmm pro Minute bestimmt, was nur wenig verschieden ist von den Zahlen, welche früher Bentzen, Niesnamoff und Leplat gegeben haben nach Methoden, bei welchen ebensowenig die Reizung des Auges vermieden wurde (L. S. 227). Aus demselben Grunde sind auch wohl die Zahlen, welche Pflüger (8) bei Versuchen auf Foxterrier gefunden, zu hoch. Er brachte das Augeninnere in Verbindung mit einem Druckgefässe und stellte das letztere in einer solchen Höhe auf, dass die eine Strömung andeutende Luftblase stillstand; dann unterband er plötzlich alle Blutgefässe des Halses: die Zufuhr von Kammerwasser muss dann aufhören, die Ausscheidung geht unvermindert fort (und zwar unter normal gehaltenem Drucke im Auge), so dass die Menge Flüssigkeit, welche jetzt durch die Kanüle in das Auge tritt, gleich sein muss derjenigen, welche zuvor

aus den Blutgefässen produziert wurde. Als zuverlässigste Zahl fand er 6 cmm pro Minute. Abgesehen davon, dass das Auge durch die Kanüle gereizt wurde, scheint es mir, dass der Versuch etwas länger hätte fortgesetzt werden müssen, denn die Flüssigkeits-Ausscheidung, welche nach der Unterbindung der Blutgefässe erst sehr erheblich ist, nimmt bald ab und eine konstante Strömung ist eigentlich gar nicht oder nur einige Minuten wahrgenommen worden.

Der Beweis, dass Reizung des Auges die Flüssigkeitsbewegung beschleunigt, wird geliefert durch Hamburgers Uranin-Versuche (58): Wenn man bei einseitiger Iritis oder Cyklitis innerlich Uranin verabreicht, bleibt das Kammerwasser des gesunden Auges farblos oder wird erst nach zwei bis drei Stunden gefärbt, während das kranke Auge bereits in 30 bis 40 Minuten ein leuchtend grünes Kammerwasser bekommt.

Am toten Auge hat Rochat (99) mit einer der Leberschen nachgebildeten Methode den Flüssigkeitswechsel auf 5 cmm pro Minute bestimmt, hat aber die durch die Kanüle einströmende Menge gemessen.

Ulbrich (51) hat ein Auge beschrieben, welches ausser einer Myopie von 6 D. ganz normal war, aber in der Iris ein unvollständiges Kolobom besass; dasselbe wölbte sich in die Vorderkammer vor, fiel aber von Zeit zu Zeit in die Fläche der Iris zurück oder wurde in die Hinterkammer ausgestülpt. Wenn das Auge vollkommen ruhig gehalten wurde, verliefen zwischen diesem Umschlage einige, bis zu fünf Minuten. Man kann in dieser Erscheinung schwerlich etwas anderes erblicken, als die Folge einer Ergiessung von Flüssigkeit aus der Hinterkammer durch die Pupille in die Vorderkammer. Allein Weiss (103) ist davon nicht überzeugt und meint die Wölbung vorwärts könne die Null-Lage des Koloboms sein, zu welcher dasselbe infolge seiner Elastizität zurückkehrt. Wenn man aber die Bewegungen der Membran als durch den Flüssigkeitsstrom bedingt auffasst, kann man den Versuch machen, daraus die Schnelligkeit des Stromes im ungereizten Auge zu bestimmen. Das Kolobom war 1,5 mm lang, und 1 mm breit, die Wölbung wird als eiförmig beschrieben. Der Raum, umschlossen durch die beiden äussersten Stellungen der Membran, misst also ungefähr $\frac{4}{3}\pi \times \frac{1,5}{2^3} =$ 0,786 cmm. Wenn eine solche Menge jede fünf Minuten in die Vorderkammer hineinströmt, beträgt dieselbe pro Minute 0,157 cmm, und wird der Inhalt der Vorderkammer nur einmal in 30 Stunden erneuert! Erst fortgesetzte Beobachtungen der Periodizität der Ein- und Ausstülpungen und genauere Bestimmungen der Höhe des Koloboms z. B. mit dem Hornhautmikroskop können vielleicht genauere Berechnungen ermöglichen.

Bei reizfreien Versuchen sind auch von Bosch (s. den vorigen Bericht S. 324) sehr kleine Zahlen gefunden für die Menge, welche pro Minute aus dem Auge tritt: 0,6—1,5 cmm pro Minute oder eine Erneuerung des Kammerwassers in 3—8 Stunden. Die kleinste von ihm bestimmte Menge soll nach Bosch am meisten der Wirklichkeit entsprechen, und vielleicht war auch diejenige noch zu gross, weil das wiederholte Einträufeln des Auges noch als Reiz gewirkt haben kann.

Dasselbe kann, wie Wessely (54) selber betont, gesagt werden von der subkonjunktivalen Injektion, durch welche der genannte Untersucher Eiweiss im Kammerwasser auftreten sah, dessen allmähliches Verschwinden aus demselben er benutzte, um die Dauer der Erneuerung des Kammerwassers zu berechnen: er bestimmte dieselbe auf 2 Stunden, hält sie aber, wie gesagt, für wahrscheinlich länger in der Wirklichkeit.

Weil Wessely (54) einem Referate entnimmt, Bosch habe für seine Bestimmungen wahrscheinlich abgewartet bis das Lithium gänzlich aus dem Auge verschwunden war, will ich diese Gelegenheit benutzen, einen Irrtum aufzuklären; Bosch hat bestimmt, 1. den Lithium-Gehalt des einen Auges des Versuchstieres am Anfange des Experimentes, 2. den Gehalt des zweiten Auges desselben Versuchstieres, nachdem aus demselben während einer bekannten Zeit ein Teil des Lithiums wegfiltriert worden war, und 3. aus diesen Zahlen die Zeit zur Erneuerung des Kammerwassers berechnet.

§ 2. Die Bildungsstätten der Augenflüssigkeit.

Während nach Weiss (34, 103) die Augenflüssigkeit durch die ganze innere Oberfläche der Augenkapsel geliefert werden kann und dieselbe nach Leber im Corpus ciliare gebildet wird, ist das letztere nach C. Hamburgers Meinung (58, 59, 75) nur unter abnormen Umständen der Fall: wenn das Auge entzündet ist, wenn die Vorderkammer punktiert wird usw. Der Ziliarkörper entleert sich dann plötzlich und verhält sich übrigens im Auge wie eine geladene Kanone oder eine vollgestaute Schleuse, während die Iris den normalen Bedarf an Kammerwasser liefert. Er stützt diese Meinung auf Versuche an Kaninchen mit Uranin und indigschwefelsaurem Natrium, welche Stoffe überall in den Gefässwänden zurückbleiben, wo ein Flüssigkeitsstrom ein- oder ausgegangen ist. (Erst nach dem Aufhören der Blutzirkulation färben sie die Gewebe diffus.) Wenn man nun dem Kaninchen den Farbstoff in die Venen injiziert, findet man nachher bloss in der Iris die Gefässwände gefärbt, diejenigen des Ziliarkörpers farblos; ausserdem einige farbige Körnchen im Irisgewebe, aber übrigens Iris und

Kammerwasser ungefärbt. Wenn man aber die Vorderkammer punktiert hat, findet man sowohl in der Iris wie im Ziliarkörper gefärbte Gefässwände. Der Farbstoff dringt also nicht ununterschiedlich durch Diffusion in alle Gewebe hinein, sondern wird von einem Flüssigkeitsstrome verschleppt. Der zweite Teil des Versuches zeigt, dass der Ziliarkörper sehr gut Flüssigkeit absondern kann, der erste Teil aber, dass er es unter normalen Umständen nicht tut. Und die sehr geringe Färbung des Irisgewebes beweist, dass die Gefässe den Farbstoff nicht zugeführt bekommen haben durch einen Resorptionsstrom (aus dem Kammerwasser) sondern umgekehrt durch einen sezernierenden Strom (nach dem Kammerwasser). Hamburger (75) behauptet sogar, das von der Iris gelieferte Kammerwasser dadurch von demjenigen des Ziliarkörpers unterscheiden zu können, dass das erstere eiweiss- und fibrinfrei sein soll. Damit steht aber nicht im Einklange, dass nach Verschluss der A. carotis und Punktion der Vorderkammer, unter welchen Umständen der Ziliarkörper in Funktion treten muss, eine kleine Menge Kammerwasser geliefert wird, welche sehr arm an Eiweiss ist (Wessely, 54), Fehr (91), der sich im grossen und ganzen Hamburgers Ansichten anschliesst, äussert seine Verwunderung darüber, dass bei dem Skleralschnitte einer Iridektomie, ja sogar beim Ausschneiden des Iriskoloboms der zuvor injizierte Farbstoff nicht aus dem Ziliarkörper in das Kammerwasser hervorstürzt.

Im vorigen Berichte ist auf S. 312 mitgeteilt worden, dass Hamburger einen Beweis für die sekretorische Wirkung der Iris schöpft aus der Beobachtung einer mit Flüssigkeit gefüllten Vorderkammer bei einem sechsmonatigen menschlichen Fetus mit einer lückenlosen Pupillarmembran. Auch Seefelder (83) ist der Meinung, dass die Vorderkammer vielleicht gebildet werde durch die Absonderung des Kammerwassers; wenn dasselbe durch den Ziliarkörper geliefert wird, muss es also die Membrana pupillaris durchsetzen können; das ist aber auch für Seefelder keineswegs ausgeschlossen, weil er die Membrana pupillaris in Bau so ähnlich der Zonula Zinnii findet, dass er dieselbe wohl durchgängig für Flüssigkeit erachten muss.

Rochat (99) verwirft die sekretorische Funktion der Iris aus folgendem Grunde: Wenn man Hämoglobin durch die Vorderkammer filtrieren lässt, findet man dasselbe in den Irisgefässen wieder: Letztere sind also für Eiweisskörper durchgängig. Wenn nun das Kammerwasser aus den Irisgefässen stammte, würden auch die Eiweisskörper aus dem Blute mit hinüberfiltriert werden, und bekanntlich ist das normale Kammerwasser so gut wie eiweissfrei.

Aus dem oben erwähnten Falle Ulbrichs mit dem unvollständigen Iriskolobom (51) scheint ebenfalls hervorzugehen, dass gegen Ham-

burgers Meinung der normale Bedarf an Kammerwasser durch den Ziliarkörper geliefert werde; ob die Iris einen Anteil daran habe, kann freilich durch diese Beobachtung weder verneint noch bekräftigt werden.

Fälle von traumatischer Aniridie, in welchen gleich nach Verschluss der Wunde die Spannung im Auge wieder die normale war, können nicht gegen Hamburgers Ansichten ins Feld geführt werden; Zeeman (107) z. B. behauptet, in einem solchen Falle hätte die Spannung die erste Zeit eine zu niedrige sein müssen, wenn mit dem Verluste der Iris ein sezernierendes Organ verloren gegangen wäre. Aber Hamburger (75) hat diesen Einwand entkräftet mit der Vorstellung, der Ziliarkörper sei immer wie eine vollgestaute Schleuse fertig, um in der ersten Not sogleich zu funktionieren.

Stock (67) hat schon früher eine Mitteilung getan über das Vorbauchen der Iris bei Seclusio pupillae, wenn die Vorderkammer eröffnet wird. Es folgt daraus, dass im ungeöffneten Auge eine Vorderkammer doch immer noch da war, obwohl durch die Pupille keine Flüssigkeit mehr hinübertreten konnte. Stock (67) folgert daraus, dass wenigstens unter diesen pathologischen Umständen die Iris das Kammerwasser geliefert haben muss. Ulbrich (69) dagegen hält es für möglich, dass kleinste Öffnungen in der Pupille vorhanden waren, durch welche das normale Kammerwasser zwar noch, das eiweissreiche aber nach der Punktion nicht mehr hinübertreten könne. Ich finde die Beobachtung einfacher mechanisch zu erklären: Bei geschlossener Pupille geht die Filtration in der Vorderkammer durch bis dazu der Druck ungenügend wird, und eine geringe Menge Kammerwasser zurückbleibt; bei Punktion der Vorderkammer wird der Druck daselbst auf Null herabgesetzt, und baucht sich folglich die Iris vor.

Nach Priestley Smith (84) ist es die Pars plana corporis ciliaris, welche in die Blutbahn gebrachte Stoffe nach dem Glaskörper durchlässt. Diese Pars plana soll die Funktion haben, das Corpus vitreum mit Flüssigkeit zu versehen, während die Processus ciliares hauptsächlich, wenn nicht gänzlich, die Vorder- und Hinterkammer füllen. Er zieht diese Folgerung aus Versuchen von Wessely (105), welcher nach experimentell erzeugter Atrophie der Netzhaut und der Aderhaut auch die Pars plana corporis ciliaris degeneriert fand, während die Processus ciliares normal und gut funktionierend geblieben, ja sogar hypertrophisch geworden waren. Diese Atrophie wurde erzeugt durch Einspritzung von gallensauren Salzen in den Glaskörper; derselbe wurde demzufolge zum grössten Teile oder ganz resorbiert, während Vorder- und Hinterkammer sehr stark gefüllt blieben. Dieser experimentelle Befund wird bestätigt durch Wentzel (53) durch die anatomische Beschreibung eines Auges, welches nach einer Cyklitis atrophiert war und

in welchem die Processus ciliares gut, die Pars plana aber degeneriert gefunden wurde. Offenbar beteiligt sich also diese Pars plana an der Absonderung der Augenflüssigkeit: wie wäre sonst die Atrophie des Auges zu erklären? Ebenso fand Beets (109) in einem ähnlichen Auge den Glaskörper geschrumpft und die Pars plana desorganisiert; die Processus ciliares dagegen noch funktionsfähig.

Wessely selber (105) schliesst aus den genannten Versuchen, dass die Aderhaut Flüssigkeit für den Glaskörper liefere, eine Funktion, welche auch bei den Vögeln der Aderhaut zuerteilt worden ist (1, 10). Auch Hamburger (59) verteidigt diese Meinung.

Küschel (19) beschreibt diesen Vorgang wie folgt: Es geht ein Lymphstrom von den Blutgefässen der Aderhaut dieser Membran entlang nach hinten: dort trifft derselbe zusammen mit einem ähnlichen Strome, welcher der Netzhaut entlang geht. Vereint gehen sie durch die Papille des Sehnerven und durch den Glaskörper wieder nach vorn und münden in die Hinterkammer aus, wo sie vereinigt werden mit einem Strome aus dem Ziliarkörper, welcher durch die Pupille nach der Vorderkammer und nach dem Sinus venosus sclerae geht. Aber diese Betrachtungen fussen nicht auf Experimenten oder Wahrnehmungen, und die zwei klinischen Fälle, mit welchen Küschel (97) später dieselben zu verteidigen versucht hat, werden nicht jeden Leser überzeugen (vgl. S. 105).

Den Beweis, dass die Processus ciliares nicht unbedingt notwendig sind, für die Bildung der Augenflüssigkeit, liefert ein Fall von Halben (93); derselbe betraf eine angeborene Aniridie; bei Durchleuchtung der Sklera war zu sehen, dass von der Iris keine Spur vorhanden war und auch die Processus ciliares fehlten; der Ziliarkörper war atrophisch. Als auf diesem Auge eine Kataraktextraktion ausgeführt wurde, traten in der Vorderkammer und im Glaskörper starke Blutungen auf: Sehr bald war aber das Blut wieder durch Kammerwasser ersetzt! (Im Glaskörper ging diese Resorption sehr langsam vor sich.) Es wäre interessant zu wissen, ob auch beim Eindrücken der Ziliargegend nach der Methode von Trantas (28) das Fehlen der Processus ciliares durch Augenspiegeluntersuchung bestätigt würde.

Fische besitzen keinen Ziliarkörper und nach Abelsdorff und Wessely (1, 10) wird bei diesen Tieren das Kammerwasser nach Punktion der Vorderkammer sehr unzulänglich erneuert; die hinteren Irisgefässe schwellen dann sehr stark an. Bei den Vögeln hat die Iris viele Blutgefässe, von welchen Schlingen wie Blumenknospen in die Vorderkammer hineinragen; nach Ausreissung der Iris aber stellte sich heraus, dass nicht diese Membran, sondern der Ziliarkörper und die Aderhaut die Augenflüssigkeit liefern, und zwar die Aderhaut nicht am

wenigsten. Das Pekten scheint sich daran nicht zu beteiligen. Diesem Pekten, welches sehr gefässreich ist, schreibt Pütter (46) eine andere Funktion zu, dieselbe, welche auch der Chorioidealdrüse der Fische und den grossen Ziliarkörpern der niederen Tiere zugeschrieben wird: Ein stetiger Wechsel in der Gefässfüllung dieser Teile soll sich der wechselnden Füllung von Augenkammern und Glaskörper anpassen und dadurch den intraokularen Druck auf immer derselben Höhe halten. Eine solche Funktion schreibt Zirm (108) auch der Aderhaut des Menschen zu, worüber später berichtet werden wird (vgl. S. 105).

§ 3. Die Art der Absonderung.

Bezüglich der Frage, ob die Absonderung der Augenflüssigkeit ein Sekretions-Prozess oder ein Filtrations-Prozess sei, sprechen sich E. Pflüger (8), Samperi (101) und Priestley Smith (84) für die letztgenannte Auffassung aus, weil sich die Produktion abhängig zeigt von dem Unterschiede zwischen dem Drucke in den Kapillaren des Ziliarkörpers und demjenigen im Innern des Auges. Zwar nahmen bei Pflügers Versuchen unter dem abwechselnden Zudrücken und Freilassen der Halsgefässe die für die Kammerwasser-Absonderung gefundenen Werte immer mehr zu, trotzdem der Unterschied zwischen Blutdruck (gemessen in der A. femoralis) und Augendruck stets derselbe war; das wird aber einer Erhöhung der Durchgängigkeit der Gefässwände zugeschrieben, welche verursacht wurde durch die experimentelle Anämie. Übrigens weisen ihn die Versuche auf eine in vivo bestehende mathematische Proportionalität zwischen Blutdruck, Augendruck und Absonderung des Kammerwassers hin.

Andere fassen das Kammerwasser auf als ein Drüsensekret und schreiben dem Epithel der Processus ciliares diese sekretorische Funktion zu.

Um diese Auffassung zu beweisen, hat Scalinci (25, 66) in das Auge Fluornatrium injiziert in der Absicht, die Aktivität des Ziliar-Epithels zu vernichten, wie das mit allen Gebilden geschieht, mit welchen Fluornatrium in Berührung kommt. Nach dieser Injektion wird wohl noch Kammerwasser abgesondert, aber dasselbe ist in elektrischer Leitungsfähigkeit und in molekularer Konzentration dem Blutplasma gleich, während das normale Kammerwasser nicht gleich ist der Lymphe, sondern eine schwache Lösung darstellt von Salzen und von einer sehr geringen Menge Proteine, welche man weniger richtig Albuminoide nennt. Scalinci schliesst aus diesen Versuchen, dass das Kammerwasser kein Transsudat oder Filtrat sei, sondern ein Drüsensekret, geliefert von dem Epithel des Ziliarkörpers. Die Hauptsache bei dieser

Drüsenfunktion sei die Absonderung von Kochsalz. Dieselbe sei nicht abhängig vom totalen osmotischen Drucke des Blutes, sondern von dessen Kochsalzgehalte. Es sei ein Vorgang, welcher sich von anderen Sekretionsprozessen nicht wesentlich unterscheide; zwar ist darauf kein Einfluss des Nervensystems nachweisbar, wie bei der Speichel- und Magensaft-Absonderung, aber das sei bei der Nierenfunktion ebensowenig der Fall.

Feruglio (57) hat diese Versuche wiederholt, ohne jedoch zu verwendbaren Ergebnissen gekommen zu sein, weil es sich herausstellte, dass das Fluornatrium nicht bloss das Ziliar-Epithel vernichtet, sondern den ganzen Ziliarkörper in Entzündung versetzt hatte. Und umgekehrt hat Schirmer (82) die Veränderungen des Kammerwassers, wie sie Scalinci beschreibt, bestätigen können, während bei seinen Versuchen das Ziliar-Epithel trotz der Injektion von Fluornatrium unversehrt geblieben war. Die Injektion war von einer vermehrten Eiweiss-Absonderung in das Kammerwasser gefolgt, und die Tatsache genügt schon um die herabgesetzte elektrische Leitungsfähigkeit und die erhöhte Viskosität zu erklären. Schirmer betont, Scalinci habe einen Zusammenhang zwischen den Kammerwasser-Änderungen und der Vernichtung des Ziliar-Epithels einfach angenommen, nicht aber bewiesen. Und durch die Kontroll-Untersuchungen werde dieser Zusammenhang eben widerlegt.

Auch über die frühere Beobachtung Greeffs von Eiweissabsonderung in das Kammerwasser unter der Bildung von Epithelblasen auf den Processus ciliares, welche Erscheinung als Beweis gegolten hat für die sekretorische Wirkung des Ziliar-Epithels, als solcher aber nach der Kritik von Bauer und Tornabene nicht mehr gelten kann (s. den vorigen Bericht S. 313), sind noch einige Mitteilungen zu erwähnen: Nach Abelsdorff und Wessely (1) kann man durch wiederholte, bis zu sechs, Punktionen bei Vögeln das Kammerwasser immer eiweissreicher machen; aber niemals bilden sich in diesen Augen Blasen des Ziliar-Epithels. Schirmer (82) erhielt ein eiweisshaltiges Kammerwasser durch Injektion von Quecksilber in den Glaskörper, während sich erst nach längerer Dauer des Versuches Epithelblasen der Processus ciliares abzuheben anfingen. Der Ziliarkörper war hyperämisch und ödematös geworden. Das Erscheinen des Eiweisses im Kammerwasser wird der Verlangsamung des Blutstromes zugeschrieben. Auch nach diesen Erfahrungen kann die Greeffsche Beobachtung nicht als Beweis für die sekretorische Wirkung des Ziliar-Epithels gelten.

(Um das Kammerwasser ohne Verlust und ohne Verunreinigung auffangen zu können, hat Harman [40] die Spitze einer Injektionsnadel zu einer kleinen Lanze verbreitert, damit er mit demselben In-

strumente erst die Vorderkammer punktieren und dann das Wasser aufsaugen könne.)

Weiter sind hier zu erwähnen die anatomischen Untersuchungen, durch welche man die sekretorische Wirkung des Ziliar-Epithels nachzuweisen versucht hat.

Mawas (80) hat in dem Protoplasma dieser Epithelzellen charakteristische mitochondrale Gebilde gefunden, lipoide Bläschen, farblose Vakuolen, wahrscheinlich gefüllt mit Kristalloiden, und fasst dieselben auf als Zeichen einer Sekretion, welche Auffassung er verstärkt findet durch die Formveränderlichkeit, Stellung und Chromatingehalt des Kernes und die Formveränderlichkeit der Zellen selber. Die äusserste Epithelschicht des Ziliarkörpers (die Fortsetzung der Pigmentzellenschicht der Netzhaut) bildet oft Knospen, namentlich im menschlichen Auge, welche ganz aus genau solchen Pigmentzellen bestehen. Mit Unrecht hat man dieselben als Drüsen aufgefasst; sie sind immer gänzlich bekleidet durch die innere Epithelzellenschicht und sind also nicht mit dem Kammerwasser in Berührung. (Auch im Pigment-Epithel der Netzhaut findet er [115] anatomische Andeutungen einer Sekretion und teilt demselben darum die Rolle der Ernährung der gefässlosen Netzhaut bzw. der gefässlosen Schichten bei Tieren mit gefässhaltenden Netzhäuten zu.)

Zu derselben Meinung ist Guglianetti (73b) gekommen durch den Nachweis fuchsinophiler Körnchen und Stäbchen mit Vakuolen in den Epithelzellen des Ziliarkörpers durch Färbung nach der Methode von Galeotti.

Dagegen spricht sich Carlini (72) für die entgegengesetzte Meinung aus. Von den anatomischen Besonderheiten, welche man bei der sekretorischen Wirksamkeit einer Zelle zu sehen erwarten darf, fand er nicht die Spur: weder Körnchen im Protoplasma, in welchen man Absonderungsprodukte oder Vorstadien derselben erblicken könnte, noch Vakuolen, auch nicht nach Punktion der Vorderkammer. Allein wenn man die Vorderkammer längere Zeit durch Drainage offen hält, sieht man schliesslich Vakuolen, welche dann aber nicht mehr eine Sekretion, sondern die Degeneration der ganzen Zelle andeuten. Die Abhebungen des Epithels nach Greeff, welche nach plötzlichem Auslassen des Kammerwassers an den Processus ciliares (und auch an der Hinterseite der Iris) auftreten, kann man nicht als Vakuolen auffassen. Namentlich über die Erscheinungen nach Punktion der Vorderkammer behaupten auch Henderson (16) und Lane-Cleyton (17), dass man niemals Körnchen in den Epithelzellen findet, auch nicht wenn man die Vorderkammer eine Stunde lang drainiert. Wenn die Absonderung des Eiweisses nach der Punktion ein Sekretionsprozess wäre, so würde man

solche Körnchen doch finden müssen. Bei Herabsetzung des Blutdruckes und Erweiterung der Blutgefässe im Ziliarkörper findet eine Transsudation von Lymphe statt in zystöse Räume unter dem Epithel, welches platzt; einige Zellen degenerieren unter dem niedrigen Drucke und liefern Protoplasmateilchen, welche zusammen auf den Ziliarkörper als Fibrin sich niederschlagen. Weit entfernt davon, dass man an den Epithelzellen Zeichen einer erhöhten Vitalität (vermehrter Sekretion) beobachten würde, sieht man an denselben Veränderungen, welche auf eine herabgesetzte Funktion und Degeneration hinweisen. Alessandro (38) hat eine Mazeration der Mucosa duodenojejunalis, welche Sekretin enthält, intravenös injiziert und als Folgen davon eine vermehrte Absonderung von Tränen und von Kammerwasser wahrgenommen; weil aber zu gleicher Zeit eine Hyperämie des Fundus oculi beobachtet wurde, braucht man nicht an eine lymphetreibende Wirkung zu denken, sondern kann man die Erscheinungen mit den Begriffen der Filtration in Übereinstimmung bringen.

Ebensowenig braucht man mit Bürgers (89) von Sekretion anstatt von Filtration zu reden, weil der Ziliarkörper elektiv verfährt den verschiedenen Schutzstoffen gegenüber; das kann durch den Bau des Filters bedingt sein; für Sekretion würde erst sprechen, wenn in dem Kammerwasser Stoffe vorgefunden würden, welche im Blute des Ziliarkörpers fehlten.

Angelucci (56) hat nach Unterbindung der Harnleiter beim Hunde eine Verlangsamung der Kammerwasserabsonderung beobachtet, kennbar an der verspäteten Erscheinung intravenös injizierten Fluoreszeins in der Vorderkammer. Die Bestandteile des Blutes haben also wohl einen deutlichen Einfluss auf die Absonderung, aber neue Stoffe im Kammerwasser sind auch bei diesen Untersuchungen nicht gefunden worden.

In früheren Jahren hat H. J. Hamburger schon darauf hingewiesen, dass man die osmotische Spannung in den Augenflüssigkeiten grösser gefunden hat als im Blute, und dass diese Tatsache nicht vereinbar ist mit der Auffassung der Kammerwasserabsonderung als eines Filtrationsprozesses, weil die Spannung in einem Filtrate nicht grösser sein kann als in der filtrierenden Flüssigkeit. Im vorigen Berichte aber habe ich auf S. 316 schon mitteilen können, dass Nuel die Spannung im Blute und im Kammerwasser meistens wohl gleich gross gefunden hat.

Diese Frage hat Römer (23) einer ausführlichen Nachprüfung unterzogen. Er fand, dass die osmotische Spannung bei verschiedenen Tieren, auch derselben Spezies, so weit auseinanderläuft, dass man die voneinander abweichenden Ergebnisse, zu welchen frühere Untersucher gekommen sind, dadurch erklären kann, dass dieselben Flüssigkeit aus

mehreren Augen zusammengefügt haben. Wenn er die Glaskörperflüssigkeit des Rindes vergleicht mit dem Blute desselben Tieres, findet er, gleich wie Nuel, die osmotische Spannung in beiden Flüssigkeiten nahezu gleich; das eine Mal in der Augenflüssigkeit etwas grösser, das andere Mal im Serum. Auch beachte man verschiedene Faktoren, wie die Nahrungseinnahme, Hungerzustand usw., denn dadurch kann es verursacht werden, dass man die osmotische Spannung in der Augenflüssigkeit entweder höher oder niedriger findet als im Blute. Darauf weist auch Rissling (47) hin, namentlich auch auf den Einfluss von Flüssigkeit- und Salzzufuhr mit der Nahrung. Nachdem er diese Klippen umsegelt hat, hat er als Regel bei Pferden, Kälbern, Schafen und Schweinen die Augenflüssigkeit isotonisch mit dem Blutserum gefunden, das eine Mal ein wenig hypertonisch (oder wie man sagt: hyperisotonisch), das andere Mal ein wenig hypotonisch. Um für die Bestimmungen Flüssigkeit genug zu bekommen, fügt er das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit zusammen, aber immer eines und desselben Tieres. (Für solche Untersuchungen wäre der Fuchs das gegebene Tier, weil derselbe, wie Hirschberg [18] in Erinnerung bringt, eine ausserordentlich grosse Menge Kammerwasser besitzt.) Auch van der Hoeve (113) hat mit verbesserten Methoden den osmotischen Druck der Augenflüssigkeiten beim Rinde bisweilen etwas grösser, bisweilen etwas kleiner, als Regel gleich gross wie im Serum gefunden.

Scalinci (25) kann sich mit den Ergebnissen dieser Untersuchungen nicht einverstanden erklären: Er weist auf die von Hamburger und von Bottazzi betonte Notwendigkeit hin, das Blut vor der Ausscheidung des Serums zu oxydieren. Nimmt man diese Vorsorge, dann sieht man von Unterschieden in der Nahrung, Hungerzustande, Schwangerschaft usw. keinerlei Einfluss mehr auf die molekulare Konzentration. Aber dann findet man dieselbe auch für das Kammerwasser höher als für das Blutserum, und ebenso höher als für die Lymphe, was aber nach van der Hoeve (113) eben durch die Oxydation des Blutes bedingt wird. Wenn man das arterielle und das venöse Blut gesondert auffängt und ohne Luftzutritt defibriniert, kann man die osmotische Spannung der Augenflüssigkeiten zwischen denjenigen der beiden Blutarten finden. Scalinci (25) hat seine Ergebnisse bestätigt gefunden durch Untersuchung der elektrischen Leitungsfähigkeit und der Viskosität (berechnet aus der Strömungschnelligkeit durch Kapillarröhren) und zwar waren die Unterschiede bedeutend grösser als aus den im Kammerwasser befindlichen Proteinen erklärt werden könnte. Matrobuono (42) dagegen findet die Viskosität des Kammerwassers bei verschiedenen Tierarten derjenigen von Aqua destillata nahezu gleich, und was den Einfluss des Eiweissgehaltes angeht, wenn van der Hoeve (113) die dadurch

erforderte Korrektion anbringt, findet er für alle Versuche Scalincis gleichwie für die älteren Bottazzis und Struchios die elektrische Leitfähigkeit des Serums bedeutend grösser als diejenige der Augenflüssigkeiten. Bloss aus ähnlichen Versuchen Knapes (77) ist eine etwas grössere Leitfähigkeit für die Augenflüssigkeit zu berechnen, dieser Unterschied ist aber so gering, dass er innerhalb der Fehlergrenzen der Korrektionsmethode liegt.

In dieser Materie ist also eine Übereinstimmung der Ansichten noch nicht erreicht worden; hieraus kann aber kein Argument gezogen werden gegen die Auffassung der Absonderung der Augenflüssigkeiten als ein Filtrationsvorgang.

Noch ist über einige serologische Untersuchungen zu berichten, insoweit dieselben über die Absonderung der Antikörper in die Augenflüssigkeiten handeln.

1. Antitoxine werden durch die Wände der Blutgefässe und das Epithel des Ziliarkörpers hindurchgelassen; man kann dieselben im normalen Kammerwasser auffinden, ohne dass sie durch einen etwaigen Kunstgriff dahin gereizt worden sind (Salus [81a, 100]).

2. Agglutinine verhalten sich ebenso (Römer [79], Mijashita [81], Salus [100]). Nach A. Leber (6) bloss bei passiv immunisierten Tieren, während er dieselben bei nichtvorbehandelten und aktiv immunisierten Tieren allein nach einer subkonjunktionalen Injektion in das Kammerwasser übergehen sah. Diese abweichende Meinung ist von Römer (24) bestritten worden.

Präzipitine gehen in das Kammerwasser nicht über (Gatti [3]), sind auch durch sehr scharfe Reaktionen nach Salus (81a) nicht nachweisbar, während Wessely dagegen angibt, dieselben gefunden zu haben. Bürgers (89) warnt davor, dass Nichtfinden nicht gleich zu stellen ist mit Nichtvorhandensein, weil es möglich ist, dass unsere Reaktionen nicht genügen zum Nachweise; eine Wahrheit, welche auch Salus (100) anerkennt.

3. Hämolysinen. In Übereinstimmung mit Römers Gesetze der Zytotoxinretention fand Possek (9) im Glaskörper keine hämolytischen Zytotoxine; wohl während einer gewissen Zeit nach einer subkonjunktivalen Injektion oder Punktion der Vorderkammer gleich wie Wessely das für das Kammerwasser beschrieben hat. Die Hämolyse bleibt nach Gatti (3) im Kammerwasser aus, bisweilen durch das Fehlen von Ambozeptor und Komplement zusammen, in Übereinstimmung mit Römers Gesetz, bisweilen aber auch durch das Fehlen des Ambozeptors allein, während das Komplement dann in kleinen Quantitäten vorhanden ist. Auch Mijashita (63) fand bisweilen eine Spur Komplement im normalen Kammerwasser, widerruft das aber später (81), während er dann

das anders lautende Ergebnis Gattis dem Experimentieren mit toten Augen zuschreibt. Das Vorkommen des hämolytischen Ambozeptors im normalen Kammerwasser wird von Mijashita in seiner ersten Mitteilung verneint (63), in einer späteren aber ist er zu der entgegengesetzten Erfahrung gekommen (81). Auch Salus (81a) fand den hämolytischen Ambozeptor im normalen Kammerwasser vor, selbst wenn das Versuchstier nicht hoch immunisiert war, wie das Mijashita als notwendig vorausgesetzt hatte. Das Komplement fehlt nach Salus, oder richtiger, ist für uns nicht nachweisbar. Bürgers (89) hält es für ratsam, das Vorkommen sowohl der Ambozeptoren wie der Komplemente im unbeeinflussten Kammerwasser nicht als sicher ausgeschlossen zu betrachten.

Bakteriolysine fand Possek (9) in Übereinstimmung mit Römers Gesetz im Glaskörper nicht vor, und konnten dieselben auch nach einer subkonjunktivalen Injektion nicht feststellen. Ebenso nahm Leber (6) keine bakteriolytische Wirkung im Kammerwasser wahr; weil aber die Komplemente fehlten, lässt er unentschieden, ob die Ambozeptoren abwesend oder wirkungslos waren. Bei aktiver Immunisierung gehen die Bakteriolysine in das Kammerwasser über, bei passiver erst nach einer subkonjunktivalen Injektion. Nach Salus (100) und Bürgers (89) kommen die Bakteriolysine auch im normalen Kammerwasser vor.

4. Opsonine kommen nach Zade (106) nicht im normalen Kammerwasser und nach zur Nedden (21, 43) weder im Kammerwasser noch im Glaskörper vor. Nach Knapp (61) aber wohl, wenn auch in geringer Menge, nach Bürgers (89) ebenfalls.

In den Glaskörper gehen nach Wessely (70) die Antikörper in derselben Weise über als in das Kammerwasser, weil sie für beide aus derselben Quelle stammen, aus dem Ziliarkörper. Allein sie verbreiten sich in dem Glaskörper viel langsamer.

Die meisten Untersucher urteilen, dass Römer sein Gesetz der Zytotoxin-Retention etwas allzu streng formuliert hat und dass man oft das Fehlen bestimmter Körper als bewiesen angenommen hat, wenn unsere Reaktionen nicht ausreichten, dieselben nachzuweisen. Fast alle geben zu, dass die verschiedenen Antikörper in sehr geringen Mengen in das normale Kammerwasser übergehen, so dass man gut tun wird, Römers Gesetz der Zytotoxin-Retention durch den Begriff der Vorrichtung zur relativen Schutzkörper-Retention zu ersetzen (Mijashita, 81, Bürgers 89, Salus 100) einer Funktion, welche den Blutgefässwänden oder dem Ziliarepithel zugeschrieben werden muss. Die grossen Mengen Antikörper, welche man nach einer subkonjunktivalen Injektion und mehr noch nach einer Punktion der Vorderkammer in

der Augenflüssigkeit vorfindet, ist dann nicht länger ein Durchbrechen einer absoluten Retention, sondern nur eine quantitative Änderung eines in Tätigkeit befindlichen Prozesses. Diese Veränderung hängt nach Wessely (104) von der Hyperämie des Auges und von der Eiweissabsonderung in das Kammerwasser ab; sowie unter normalen Umständen schon Spuren Eiweiss in Kammerwasser vorhanden sind, so gilt dasselbe auch für alle Antikörper, die Präzipitine nicht ausgeschlossen.

Angelucci (2) hat den Einfluss verschiedener Medikamente auf den Chemismus des Kammerwassers untersucht und dabei gefunden eine Vermehrung der Eiweissstoffe nach Einträuflung von Pilokarpin, Eserin, Kokain, Dionin, Argentum nitricum, auch nach subkonjunktivalen Injektionen und Elektrisieren der Hornhaut. Herabsetzung des Eiweissgehaltes beobachtete er unter dem Einflusse von Atropin, Eumydrin, Duboisin und Acidum picricum.

Der Viskosität nach zu urteilen fand Matrobuono (42) den Eiweissgehalt des Kammerwassers erhöht durch subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, Einträufeln von Adrenalin, Unterbindung der A. carotis, Exstirpation des Ganglion cervicale supremum n. sympathici, durch Kälte und auch nach dem Tode.

Die Ergebnisse Scalincis (25) und Löwensteins (98) aus ähnlichen Versuchen sind durchaus verschieden von dem obenerwähnten. Beide nahmen sowohl von Mydriaticis wie von Mioticis und Anaestheticis nur einen ganz unbedeutenden Einfluss wahr auf den Gehalt des Kammerwassers an Eiweissstoffen (Proteine) und zwar immer eine geringfügige Vermehrung. Reizung des Halssympathikus hatte in Scalincis Versuchen nur eine sehr geringe, Reizung des Ganglion ciliare gar keine Veränderung der molekularen Konzentration oder der elektrischen Leitungsfähigkeit zur Folge. Auch koagulierte das Kammerwasser niemals spontan nach diesen Eingriffen, wie das bei Angelucci (2) der Fall gewesen war. Auch in klinischen Fällen bei sechs Patienten mit Glaucoma simplex, inflammatorium chronicum, secundarium und Hydrophthalmus fand Scalinci (48) die Viskosität des Kammerwassers nicht merkbar höher, den Gehalt an Proteine also nicht grösser als im normalen Auge des Hundes (Untersuchung mit Ostwalds Viskosimeter); in einem Falle von Hydrophthalmus hatte er Gelegenheit auch die osmotische Kontraktion und die elektrische Leitungsfähigkeit des Kammerwassers zu bestimmen und fand dieselben ebensowenig erhöht. Weil diese Ergebnisse gerade in Widerspruch stehen zu früheren Untersuchungen von Troncoso, hat letzterer dieselben einer Kritik unterzogen (50, 86). An allen glaukomatösen Augen, ein einziges ausgenommen, hat Scalinci seine Bestimmungen ausgeführt in einem Stadium, in welchem der intraokulare Druck nicht erhöht war; weil ausserdem

die viskosimetrischen Bestimmungen sehr verschieden ausfallen können, wenn man einen kleinen Viskosimeter verwendet, darf aus dem einzigen gültigen Versuche nicht zu viel geschlossen werden.

Troncoso zieht darum seine Methode der Bestimmung der Bestandteile durch Wägen vor und nach der Verdunstung des festen Wassers und des mineralen Anteiles derselben durch Wägen nach Verbrennung vor. Wir kommen auf diese Untersuchungen bei den Glaukomtheorien zurück (vgl. S. 114).

Puccioni (22) schöpft aus der mikroskopischen Untersuchung der festen Bestandteile des Kammerwassers noch einige diagnostische Zeichen. Bei syphilitischen Erkrankungen (Iritis plastica) enthält das Kammerwasser immer Zellen und zwar hauptsächlich einkernige, kleine Leukozyten; bei nicht spezifischer Iritis wenig Zellen, hauptsächlich mit eosinophilen Körnelungen; bei infektiösen Hornhautprozessen hauptsächlich polynukleare, neutrophile Leukozyten; bei skrofulösen Erkrankungen fast allein Erythrozyten.

Freytag (14) hat eine grosse Zahl Brechungsindices bestimmt, von welchen wir erwähnen: Für das Kammerwasser 1,33419; für den Glaskörper 1,33403; für die Linse im Vorderpole 1,3858, beim Äquator 1,37318, am Hinterpole 1,38275, im Kerne 1,39932 bis 1,41. Veränderungen der Indices für Kammerwasser und Glaskörper während des Laufes des Lebens wurden nicht gefunden. Van der Hoeve (113) fand bei einer grossen Zahl Ochsenaugen etwas höhere Werte; für das Kammerwasser 1,3353, für den Glaskörper 1,3354 bis 1,3355.

Ich selber (27) habe eine optische Kontrolle der Brechungsindices ausführen können: durch Vorbinden des Czermak-Grönholmschen Orthoskopen wurde die Brechung der Hornhaut ausgeschaltet und durch positive Linsen ersetzt: aus deren Brechkraft und der Entfernung vom Hornhautscheitel, zusammen mit der Vergrösserung des Netzhautbildes kann ein Wert für den Brechungsindex des Kammerwassers berechnet werden, welcher mit den am extrahierten Kammerwasser gefundenen Werten gut übereinstimmt.

§ 4. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge.

Dass die Flüssigkeit aus der Hinterkammer sehr langsam in kurzen Absätzen durch die Pupille tritt, erklärt Hamburger (75) für zweifellos nach seiner Demonstration, dass Fluoreszein, in die Hinterkammer gespritzt, nicht in der Vorderkammer erschien, bevor dieselbe punktiert wurde und nach der klinischen Beobachtung (71) einer Blutung aus dem Ziliarkörper, welche erst fünf Stunden später durch die Pupille trat, als der M. sphincter durch Eumydrin-Einträuflung

erschlafft worden war. Diese letztere Beobachtung ist allerdings nicht so voll beweiskräftig, da der späte Durchtritt des Blutes auch durch einen von der Kontusion bedingten Krampf des M. sphincter pupillae erklärt werden könnte.

In der Tat aber wird der Ventil-Verschluss der Pupille allgemein anerkannt u. a. durch Leber (L. S. 275) und Priestley Smith (84). Insoweit dieser Ventilverschluss an Kaninchen demonstriert worden ist, muss berücksichtigt werden (95) dass dieses Versuchstier eine sehr untiefe Vorderkammer hat, und die Iris demzufolge viel breiter auf der Linse aufliegt als das beim Menschen der Fall ist. Darum sind Beobachtungen beim Menschen, wie der oben erwähnte Fall Winselmanns (71) und nicht weniger Ulbrichs (30) Fall vom unvollständigen Iriskolobom, dessen Bewegungen, die Pupillensprengung wir gleichsam registrierten, besonders willkommen.

Ganz unwidersprochen aber, wie Hamburger sagt, ist das Prinzip noch nicht. Klein (76) ist viermal bei der Iridektomie mit der Lanze hinter dem Unterrande der Pupille zwischen Iris und Linse geraten, ohne dass sich nachher die Linse getrübt hat. Er meint darum, es sei, wenigstens beim Menschen, ein Raum zwischen Iris und Linse vorhanden, so dass von einem physiologischen Pupillen-Abschluss keine Rede sein kann. Mir scheint dieser Beweis nicht triftig, weil ich mir sehr gut denken kann, dass die Spitze der Lanze in den hinteren Irisschichten und nicht zwischen Iris und Linse geraten sei. Auch kommt mir Ulbrichs (69) Bemerkung, dass das stundenlange Verbleiben von Blut in der Hinterkammer noch nicht beweist, dass nicht wenigstens Wasser durch die Pupille treten könne, nicht sehr sichhaltig vor. Von grösserer Wichtigkeit ist der Versuch Wesselys (104), in welchem Fluoreszein in der Hinterkammer blieb, trotzdem durch eine subkon junktivale Kochsalzinjektion mit Sicherheit eiweisshaltige Flüssigkeit durch die Pupille trat. Doch beweist dieser Versuch nicht, dass ein physiologischer Pupillenabschluss nicht bestehe, sondern bloss, dass Hamburgers Fluoreszeinversuch den entscheidenden Beweis nicht mit aller Sicherheit liefern kann.

Wenn Hamburger (58) Uranin (Fluoreszein-Ammonium) per os dargereicht hatte, sah er in Augen mit uvealer Entzündung oder solchen, die durch eine Verwundung gereizt waren, schon in 30 bis 40 Minuten das Kammerwasser leuchtend grün werden, während dasselbe im gesunden Auge erst nach zwei bis drei Stunden in denkbar geringster Menge oder auch dann noch gar nicht gefärbt wurde. Dieser langsame Übergang im ruhigen Auge kann nicht viel Verwunderung mehr erregen nach den neueren Berechnungen über die geringe Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstromes. Auch Hamburger (75) meint, dass die Dauer der

Kammerwasser-Erneuerung früher viel zu kurz berechnet worden ist. Für die Tatsache, dass der Farbstoff bisweilen gar nicht in der Vorderkammer erscheint — auch Burck (71a) sah nach Darreichung von 5 g Uranin per os bisweilen fast gar keine grüne Verfärbung in der Pupille des gesunden Auges — können vielleicht Löhleins Untersuchungen (79) einige Aufklärung bringen. Aus denselben ging hervor, dass nach subkutaner sowie nach intravenöser Injektion von Ferrozyankalium, Jodkalium und Fluoreszeinnatrium erst dann gut nachweisbare Mengen in Kammerwasser und Glaskörper übergingen, wenn durch wiederholte Einspritzungen fortwährend eine genügende Konzentration des abnormen Salzes im Blute unterhalten wurde; diese notwendige Konzentration war für jedes der genannten Salze eine verschiedene. Nach einer einzigen Einspritzung gab das Blut in kurzer Zeit so viel Salz nach den Harnwegen ab, dass in die Augenflüssigkeiten nichts übergehen konnte.

Einesteils steht hiermit die Beobachtung Angeluccis (56) in Widerspruch, dass Fluoreszein viel später in der Vorderkammer erscheint, wenn man die beiden Ureteren unterbindet, anderenteils ist damit in Übereinstimmung, dass die grüne Farbe in solchen Versuchen bis zu dem Tode des Tieres sichtbar blieb, ja selbst nur wenig an Helligkeit der Farbe verlor.

Gleich wie Hamburger (58) und Fehr (91) sah Pardo (7) nach Contusio bulbi und Hayashi (95) in entzündeten Augen das Fluoreszein viel rascher erscheinen als in gesunden; er schliesst daraus, dass der Stoffwechsel in entzündeten Augen beschleunigt sein muss; erklärt sich aber ausserstande, sich Rechenschaft darüber zu geben, dass in entzündeten Augen der Farbstoff auch länger im Auge verweilt. Diese letztere Wahrnehmung stimmt besser überein mit der Auffassung Fehrs (91), welcher in den genannten Erscheinungen keinen Beweis für einen beschleunigten Stoffwechsel, sondern nur für eine erhöhte Durchgängigkeit der absondernden Blutgefässe erblickt.

Burck (71a), der aus dem raschen Erscheinen des Fluoreszeins in entzündeten Augen auf eine Beschleunigung des Stoffwechsels schliesst, bemerkt, dass in Übereinstimmung damit derselbe in glaukomatösen Augen verlangsamt sein muss, weil der Farbstoff dann erst spät erscheint (Hamburger, [74]); auch in solchen Augen bleibt es abnorm lange sichtbar.

Hayashi (95) hat auch bei Kaltblütern Uranin-Versuche ausgeführt; wenn man Frösche wählt ohne goldfarbiges Pigment in der Iris, kann man nicht allein einen Farbstoffstrom durch die Pupille beobachten, sondern auch farbige Tröpfchen auf der Irisvorderfläche erscheinen sehen. Auch die Netzhautgefässe erscheinen beim Frosche grün, was man bei Warmblütern niemals beobachtet hat.

Als Faktoren, welche den Übergang des Fluoreszeins in das Kammerwasser fördern, nennt Consiglio (39) erhöhte Temperatur und Abweichungen der normalen chemischen Zusammensetzung. Um beim Hunde die Ehrlichsche Linie in der Vorderkammer erscheinen zu sehen, fand er 3—4,5 ccm Fluoreszein im Blute pro Kilo Tier genügend. Er nahm öfters Änderungen der Richtung dieser Linie wahr ohne Beeinflussung durch die Schwerkraft, aber ein Zusammenhang mit der Schwerkraft besteht für diese Erscheinung dennoch unzweifelhaft, denn wenn man dem toten Tiere den Kopf verdreht, nimmt die Linie aufs neue die senkrechte Stellung ein.

Türck (29) hat von der Ehrlichschen Linie eine physische Erklärung gegeben: dieselbe werde bedingt durch Erwärmung hinten in der Vorderkammer und Erkältung in dessen vorderen Teile: der Farbstoff steige durch diesen Temperatur-Unterschied hinten in der Vorderkammer in die Höhe und senke sich in der Nähe der Hornhaut und zwar hauptsächlich in ihrer Mittellinie, weil diese am weitesten von der Wärmequelle entfernt ist: aus derselben Ursache finde man auch bei Zyklitis die Präzipitate um die untere Hälfte der Hornhautmitte angesammelt. Zum Beweise dieser Vorstellung ruft er die Ehrlichsche Linie in einer künstlichen Vorderkammer hervor. Ein Uhrglas wird auf einer Glasplatte gekittet, die Kammer wird mit Flüssigkeit und Fluoreszein gefüllt: wird jetzt die Glasplatte erwärmt, so tritt die Ehrlichsche Linie auf; wird auch das Uhrglas erwärmt, dann verschwindet sie.

Nicati (64) behauptet, die Ehrlichsche Linie sei an einem bestimmten Durchschnitte des Auges gebunden: das wird aber durch die schon erwähnte Beobachtung Consiglios (39) am toten Tierauge widerlegt. Auch Türck (102) sah die Linie wieder senkrecht werden beim Verdrehen des Kopfes des toten Tieres. Man kann für diese Versuche allerhand Tiere verwenden: Katze, Hund, Meerschweinchen, Kaninchen, Huhn, Taube, Frosch, wenn man nur eine ausreichende Menge Fluoreszeins in die Vorderkammer bringt; es ist darum vorzuziehen, in die letztere zu injizieren und nicht in das Blut. Die Behauptung Nicolais, dass die Linie allein auftritt, wenn die Iris senkrecht steht, hat nach Türck (102) keine besondere Berechtigung: bei wagerechter Iris hat die Vorderkammer einfach keine ausreichende Höhe um eine Linie sichtbar werden zu lassen. Wessely gegenüber, welcher behauptet, auch ohne Temperatur-Unterschied eine Ehrlichsche Linie hervorrufen zu können in einer künstlichen Vorderkammer, zusammengesetzt aus einem Uhrglase und einer Pergament-Membran, erwidert Türck (102), dass die Diffusion, gefolgt von Verdunstung auf letztere ein Temperatur-Unterschied hervorgerufen haben muss; in diesem

Falle würde dann die künstliche Iris kälter sein als die künstliche Hornhaut, und wirklich bewegt sich bei Wesselys Versuche die Ehrlichsche Linie auch in der umgekehrten Richtung.

§ 5. Ausscheidung der Flüssigkeit.

An der Ansicht Lebers, dass von dem Kammerwasser so gut wie gar nichts durch die Hornhaut das Auge verlässt, braucht nichts geändert zu werden. Färbungen der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen mit Ferrozyankalium oder Berliner Blau (44) können ebensowenig wie ähnliche frühere Versuche (L. S. 361, 392) beweisen, dass die Flüssigkeit auch durch die Membrana descemeti gedrungen ist, während namentlich vom Berliner Blau nachgewiesen worden ist, dass es nicht durch dieselbe hindurchgeht (L. S. 387).

Rochat (99) ist der Meinung, es sei nicht das Endothel sondern die Membrana descemeti, welche die Filtration durch die Hornhaut hemme, und nimmt bei Lebers Abkratzversuchen der Hornhauthinterfläche Nebenverletzungen der Membrana descemeti an. Er übersieht dabei, dass das Häckchen, welches Leber verwendete, ein stumpfes war, und dass Leber die Filtration durch die Hornhaut aufhören sah, sobald das Epithel wieder regeneriert war (L. S. 359) während eine verletzte Membrana descemeti sich nicht wieder schliesst, und dass Leber ausserdem die Membrana descemeti nach dem Versuche wiederholt auf ihre Unversehrtheit kontrolliert hat. Rochat stützt seine Meinung auf die von ihm beobachtete Tatsache, dass eine Hämoglobinlösung durch die vom Epithel entblösste Hornhaut hindurchgeht bis an die Membrana descemeti, und nur dann weiter, wenn sich in letzterer Risse befinden. Damit ist höchstens nachgewiesen, dass die Membrana descemeti kein Hämoglobin, nicht aber dass das Endothel Kammerwasser durchlässt. Ausserdem hat Leber es wahrscheinlich machen können (L. S. 388), dass das Hämoglobin wohl durch die Membrana descemeti diffundiere.

Gleich wie durch die Membrana descemeti und durch das Endothel Eiweiss hindurch gehen kann (L. S. 360), diffundiert dasselbe auch durch das Epithel und das Hornhautparenchym (78); denn wenn man auf die Hornhaut Pferdeserum träufelt, dieselbe dann abwäscht und feinreibt, findet man in ihr durch Behandlung mit Pferde-Präzipitinen einen deutlichen Niederschlag.

Über die Resorption der Alkaloide durch die Hornhaut ist nachgewiesen worden (65), dass Atropin und Eserin viel rascher als gewöhnlich nach der Vorderkammer diffundieren, wenn die Hornhaut krank ist, wahrscheinlich durch Verletzungen des Epithels (vgl. L. S. 378);

bei tieferen Entzündungen (der Uvea) wird diese Diffusion allein dann erleichtert, wenn die Hornhaut an der Entzündung mitbeteiligt ist.

De Lieto Vollaro (31) beschreibt verschiedene Schichten elastischer Fasern in der Hornhaut, welche sich kreuzen und mit den Hornhautzellen zusammenhängen; dieselben färben sich mit Weigerts Parafuchsin. Monesi (20) hat dieselben mit Hämatein nachgewiesen (Entfärbung des Bindegewebes mit Salzsäure), konnte aber ebensowenig als Virchow (52) den Zusammenhang mit den Hornhautzellen bestätigen. Für die Frage der Ernährung der Hornhaut ist das ziemlich gleichgültig, weil mit einem solchen Fasernetze noch kein Kanalsystem nach gewiesen ist. Fleischer (73) beschreibt die klinische Beobachtung trüber Linien in den oberflächlichsten Schichten des Hornhautparenchyms, welche wie ein Haarwirbel angeordnet im Zentrum der Hornhaut in eine horizontale Linie zusammen kamen; er äussert die Möglichkeit, dass in diesem Falle etwas vom normalen Bau der Hornhaut sichtbar wäre. Was hier vorlag, vielleicht eine Fibrin-Ausscheidung (vgl. L. S. 393) ist unentschieden, der Fall steht vorläufig unerklärt da.

Im allgemeinen nimmt man jetzt an, (z. B. Samperi 101) die Ernährung der Hornhaut finde nicht durch ein Kanalsystem sondern durch Diffusion statt. Auch Fuchs (73a) hat sich dieser Auffassung angeschlossen.

Nach Weiss (103) gibt es keinen bestimmten Weg für die Ausscheidung der Augenflüssigkeit: Überall wo dieselbe hineinströmt, kann sie auch wieder herausfiltriert werden. Die Versuche, in welchen durch Tusche und andere Farbstoffe die Ausscheidungswege nachgewiesen werden, kommen ihm nicht beweisend vor: er findet die Partikelchen in der ganzen Uvea vor, also auch da, woher die Flüssigkeit zu kommen scheint; und solche Versuche an toten Augen haben durchaus keine Beweiskraft, weil in denselben der Venendruck gleich Null ist und jede Flüssigkeit unter Spannung also nach diesen Gefässen strömen muss. Doch glaube ich, werden derartige Versuche wohl manchen von der Existenz der Abflusswege überzeugt haben. Man beachte z. B. wohin im lebenden Auge die pigmenthaltenden Zellen eines intraokularen Tumors verschleppt worden sind (11): Nach dem Reticulum sclerocorneale, dem Sinus venosus sclerae, den Lymphescheiden der skleralen Blutgefässe und in der Gegend wo Iris und Ziliarkörper zusammenkommen. Die Behauptung Weiss', der Druck im Sinus venosus sclerae könne nicht niedriger sein als im Kammerwasser, weil sonst der Sinus zusammenfallen müsse, trifft nicht zu, denn derselbe wird im starren Skleralgewebe offen gehalten. Auch wenn der Sinus leer ist, klafft das Lumen noch (L. S. 277).

Auch Scalinci (66) achtet den Druckunterschied zwischen Kammerwasser und Sinus venosus sclerae für nicht bewiesen; ein solcher muss aber doch, wie auch Wessely (104) betont, unbedingt da sein. Während ausserdem Scalinci das Reticulum sclero-corneale für Filtration wenig geeignet vorkommt, scheint ihm ein biologischer Absorptions-Prozess an dieser Stelle wahrscheinlicher.

Rochat (99) sah bei Filtrations-Versuchen mit einer Hämoglobinlösung den Farbstoff in alle Wände hineindringen und schliesst daraus, das Kammerwasser mache es ebenso. Der Schluss ist etwas zu weit gehend; in die Linsenkapsel und zwar durch Diffusion eingedrungenes Hämoglobin hat auch Leber beschrieben (L. S. 428); daraus folgt aber nicht, wie auch Rochat einsieht, dass zugleich Wasser in die Linsenkapsel gedrungen wäre, welche doch wohl schwerlich an der Resorption des Kammerwassers mitbeteiligt sein kann; ebensowenig scheint es mir bewiesen, dass die Sklera einen Teil der Flüssigkeit aus der Vorderkammer befördert: auch hier kann der Farbstoff durch Diffusion hineingedrungen sein.

Im allgemeinen wird dem Reticulum Sclero-corneale der grösste Anteil an die Ausscheidung der Augenflüssigkeit zugeschrieben. Troncoso (68) hat diesen Strom aus dem Auge nachweisen wollen durch das Auffangen von Tröpfchen unter Öl, welche am Limbus corneae erscheinen nachdem die Bindehaut rund um demselben durchschnitten worden ist. Ein Gegner wird wahrscheinlich nicht annehmen wollen, dass diese Tröpfchen wirklich aus der Vorderkammer und nicht aus den durchschnittenen Lymphgefässen gekommen sind.

Für die Anatomie der Kammerbucht verweise ich auf Virchow (52) und Cosmettatos (90). Ersterer beschreibt drei Typen in der Tierreihe: 1. bei Huftieren mit stark entwickelten uvealen und skleralen Gerüstwerken, 2. bei Raubtieren mit gut entwickelten uvealen und sehr wenig entwickeltem skleralen Gerüstwerke, 3. bei Primaten und Prosimiern mit gut entwickeltem skleralen und rudimentärem uvealen Gerüstwerke, welches letztere beim Menschen vollständig fehlt.

Thomson (85) beschreibt eine Form der Kammerbucht, welche von derjenigen Virchows abweichend ist. Nach ihm bildet die Kammerbucht keinen scharfen Winkel, sondern eine wirkliche Bucht, in welcher das Irisgewebe bei Erweiterung der Pupille Platz finden kann, gleichwie der zur Seite geschobene Vorhang neben dem Fenster. Priestley Smith betrachtet diese Form der Kammerbucht als eine postmortale Erscheinung, bedingt durch die Schwellung der Hornhaut, welche schon wenige Stunden nach dem Tode anfängt. Thomson (85) hingegen behauptet, seine Formol-Präparate seien naturgetreuer als Präparate in Müllerscher Lösung, weil letztere den Ziliarmuskel

in Kontraktion bringe. Eine Kammerbucht in Thomsons Form findet man auch abgebildet in Salzmanns normalem Auge (116).

Die Entwicklung der Gerüstwerke beim Menschen beschreibt Seefelder (83): Aus vom Anfange verschiedenen Geweben entwickeln sich sowohl das sklerale wie das uveale Gerüstwerk; vom Anfange an unterscheiden sie sich voneinander dadurch, dass das letztere wohl Bindegewebsfasern, aber keine elastischen Fasern besitzt; dasselbe ist bei der Geburt schon verschwunden. Die Membrana descemeti bekleidet das sklerale Gerüstwerk nicht, sondern endet ein wenig vor ihm, ohne sich in verschiedene Platten aufzulösen. So urteilt auch De Lieto Vollaro (32), welcher sagt, die Membrana descemeti endigt schräg klarinettenschnabelförmig (Weigerts Färbung) mit nur einigen wenigen dünnen Verbindungen ihrer Vorderfläche mit dem Reticulum sclero-corneale. Auch nach Henderson (41) ist das Retikulum nicht die Fortsetzung der Membrana descemeti sondern der Substantia propria corneae.

Schon vom ersten Anfange ab ist nach Seefelder (83) der Sinus venosus sclerae mit Blut gefüllt. Troncoso (68) aber sah bei seinen schon mehrfach erwähnten Versuchen farblose Flüssigkeit aus dem Limbus corneae träufeln und meint darum, dieser Sinus sei nicht mit Blut sondern mit Kammerwasser gefüllt; jedenfalls ist es auch seine Auffassung, dass eine freie Kommunikation zwischen dem Sinus und dem Retikulum sclero-corneale nicht bestehe; auch Samperi (101) erklärt sich gegen diese ältere Schwalbesche Ansicht. Und doch hat nach Virchow (52) der Sinus venosus sclerae keine eigentliche innere Wand, aber es liegen im Retikulum an der Seite des Sinus so viele Endothelzellen angehäuft, dass es mit einem Abschluss durch Zellen gleich steht.

In Kaninchen-Augen, deren Vorderkammer durch Einspritzung gefüllt und die Iris durch eine durch die Hornhaut gestochene Nadel gespannt worden war, konnte Rochat (99) die Verhältnisse des Retikulums zum Sinus venosus sclerae eingehend untersuchen. In den meisten Schnitten fand er den Sinus durch einen Streifen Sklera vom Retikulum getrennt; es gab aber auch Stellen, wo der Sinus einen knopfförmig endigenden Ausläufer nach dem Retikulum schickt; diese Ausläufer werden von nur einer einzigen Endothelzellenschicht gebildet, welche die ganze Abtrennung vom Retikulum darstellt. Ähnliches ist auch von Henderson (41) gefunden worden. Dieser beschreibt auch Venen, welche vom Sinus venosus durch die Sklera auswärts gehen; dieselben kommen zahlreich vor, liegen nicht mehr als ein mm, bisweilen nur 0,5 mm voneinander und münden in die Vv. ciliares anticae; sie kommunizieren mit den Venen des Ziliarkörpers

durch welche sie ferner mit den Vv. vorticosae in Verbindung kommen; auch kommunizieren dieselben mit dem Circulus arteriosus Iridis major, welcher also nach Henderson ein Sinus venosus Iridis ist. Auch sollen die Arteriae ciliares anticae keine Arterien sondern Venen sein. Merkwürdigerweise erblickt Heerfordt (96) umgekehrt in den Vv. ciliares anticae Arterien (vgl. S. 111).

Dass auch durch die Iris Flüssigkeit abgeführt wird aus dem Auge, wird fast allgemein angenommen. Z. B. von Henderson (15), welcher behauptet, die Irisvorderfläche sei nicht bekleidet mit Endothel, wie die übrigen Wände der Vorderkammer, sondern werde bloss von einem mehr wenig modifizierten Irisgewebe gebildet. Die Iris verhält sich in der Tat anders als die Kornea und Sklera. Als Erdmann (13) durch Elektrolyse mit einer Stahlnadel feines Eisen im Kammerwasser suspendiert hatte, wurden die Körnchen von den Endothelzellen der Kornea und Sklera wie von Phagozyten aufgenommen unter starker Wucherung derselben; an der Irisvorderfläche dagegen geschah nichts derartiges.

Henderson (60) schätzt den Anteil der Iris an der Ausscheidung des Kammerwassers im normalen Auge gering, weil der Sinus venosus sclerae ein System ist, welches sich eine Strecke weiter in der Zirkulation befindet, und der Druck in diesem folglich niedriger sein muss als in den Venen der Iris.

Auch Rochat (99) schreibt der Iris eine bescheidenere Rolle zu als dem Sinus venosus sclerae. Dass erstere sich mitbeteiligt an der Ausscheidung, schliesst er aus der diffusen Durchtränkung des Irisgewebes mit Hämoglobin und aus dem Übergange des Farbstoffes in die Irisvenen. Doch sah er viel mehr aus denjenigen Venen hinausströmen, in welche sich hauptsächlich der Sinus venosus sclerae ergiesst, als aus denjenigen, welchen das venöse Blut der Iris vornehmlich zuströmt.

Von Straub (117) wird die Bildung kleiner Tuberkel, ausschliesslich im pupillaren Teile der Iris beschrieben als eine pathognomonische Erscheinung der Zyklitis; er meint, dieser Teil der Iris wird ihrer resorptiven Tätigkeit zufolge vom Herde im Ziliarkörper aus infiziert, obwohl er unentschieden lassen muss, ob diese Tuberkel wirklich hervorgehen aus totem Materiale, welches von der Iris einfach aufgesaugt worden ist, oder ob dabei lebendige Tuberkelbazillen oder Leukozyten tätig sind.

Hamburger (59, 75, 94) gibt der Iris bei der Resorption eine bedeutendere Rolle als dem Sinus venosus sclerae. Er kommt zu diesem Schlusse nach Versuchen mit diffundierenden Substanzen und verteidigt sich gegen den bekannten Einwand, dass mit Stoffen, welche durch Diffusion in die Gewebe gelangen können, kein Filtrationsstrom nach-

gewiesen werden kann. Er fand das indigoschwefelsaure Natrium und das Fluoreszein nicht diffus in die Iris hineingedrungen, sondern nur in die oberflächlichsten Schichten und zwar angehäuft um die Blutgefässe herum, während hinter denselben alles ungefärbt geblieben war: eine elektive Färbung, welche einen Flüssigkeitsstrom verrät, während erst nach dem Tode die Gewebe diffus getränkt werden. Eine fortwährende Filtration findet nach Hamburger (94) aus dem Auge nicht statt, sondern nur eine äusserst langsame Resorption, wie das auch überall anderswo im Organismus geschieht.

Priestley Smith (84) ist nicht überzeugt davon, dass durch die Iris Augenflüssigkeit abgeführt werde. In den Venen der Iris muss der Druck höher sein als im Kammerwasser, sonst müssten erstere zusammengepresst werden; ist wirklich der Druck daselbst höher, dann ist Filtration in dieser Richtung unmöglich. Man behauptet, die besonders kräftig gebaute Wand der Irisvenen könne einem Überdrucke im Kammerwasser wohl Widerstand leisten, und Rochat (99) weist darauf hin, dass man selbst in harten glaukomatösen Augen die Irisvenen noch offen findet. Das macht die Sache um so merkwürdiger, die Erklärung aber auch um so erwünschter, aber wir besitzen noch keine Methode zur Messung des Drucks in den Kapillaren des Auges (4).

Mit der Absonderung durch den Sinus venosus sclerae verhält die Sache sich anders, meint Priestley Smith (84): Der Sinus liegt vor Überdruck geschützt in der Sklera und das Reticulum sclero-corneale wird gespannt durch den M. ciliaris und kann dadurch offen bleiben, trotzdem in seinen Maschen ein niedrigerer Druck herrscht als in der Vorderkammer. A. Thomson (85) ist derselben Meinung zugetan, Henderson (41) nennt das Retikulum selbst das Ligament des Ziliarmuskels.

Auf Grund des bei anatomischer Untersuchung gefundenen Faserverlaufs unterscheidet Küsel (5) einen Spreizer und einen Schliesser des Retikulums. Ersterer soll durch die radiären Fasern des Müllerschen Muskels gebildet werden, letzterer durch die meridionalen Fasern der Brückeschen Portion.

Virchow (52) dagegen kommt es sehr unwahrscheinlich vor, dass das Retikulum durch den M. ciliaris gespreizt werden könne, denn 1. liegen dazu die zirkularen Fasern zu weit nach hinten, 2. inserieren die Fasern, welche das Retikulum erreichen, nicht senkrecht an demselben, sondern in tangentieller Richtung, 3. liegt ein grosser Teil des Retikulum mehr peripher als der Sinus venosus, 4. haben die Huftiere keinen Sinus und dennoch ein grosses Retikulum; die letzten zwei Tatsachen erwecken die Vermutung, das Retikulum habe noch eine andere Funktion als die Filtration nach dem Sinus; 5. in Präparaten, in welchen

der Ziliarmuskel zufälligerweise einwärts gedrückt worden ist, ist das Retikulum durchaus nicht gespreizt; 6. die elastischen Fasern des Retikulum verlaufen nicht derart, dass man in denselben einen Antagonisten des Ziliarmuskels erblicken kann.

Gegen diese Auffassung ist zu erwähnen, dass Rochat (99) in einem Auge, in welchem er während der Härtung die Iris mit einer Nadel gestreckt gehalten hatte, das Reticulum sclero-corneale weit klaffend gefunden hat. Und Lange (62) fand in dem Auge des Neugeborenen, das in 5% warmer Atropinlösung aufgefangen, dann schnell in Formol fixiert und in Alkohol gehärtet war, die Pupille 6 mm weit, die Iriswurzel verdickt, die Kammerbucht eng, das Reticulum sclero-corneale zusammengefallen; und in einem in gleicher Weise mit einer 5% Eserinlösung behandelten Auge die Pupille 3 mm weit, die Iriswurzel dünn, die Kammerbucht weit, die Lamellen des Retikulum aufgefasert, mit weiten Lücken dazwischen. Ähnliches ist von Wychgram (119) bei Vögeln festgestellt worden.

Man würde zu weit gehen, wenn man die Wirkung der Mydriatika und Miotika auf die Spannung des Auges erklären wollte aus dem Einflusse auf das Reticulum sclero-corneale; hier ist auch an die Spreizung resp. Faltung der Iris zu denken und an einen möglichen Einfluss auf die Absonderung der Augenflüssigkeit. Wahrscheinlich spielen diese drei Momente alle eine Rolle, was aus folgendem hervorgeht: 1. in einem Glaukomfalle, in welchem die druckherabsetzende Wirkung der Miotika klinisch wahrgenommen worden war, wurde das Retikulum später sklerosiert gefunden (33); 2. dieselbe druckherabsetzende Wirkung wurde auch wahrgenommen bei Aniridie (26) und tonometrisch bestätigt in einem Falle, in welchem die Iris fast ganz weggeschnitten war und die Überreste ihre Form und Stellung nicht änderten nach der Einträufelung der Miotikums (87), weiter auch bei atrophischer Iris (12) und in Fällen, in welchen die Pupillen unbeweglich waren (112); 3. findet man den Druck in glaukomatösen Augen im Dunkeln höher als im Lichte (92a), während nach Punktion zweier Augen, in welche in das eine Atropin, in das andere Eserin geträufelt worden war, die Viskosität des Kammerwassers, also der Eiweissgehalt in derselben Zeit gleich viel veränderte (98). Aus der ersten Beobachtung geht hervor, dass die Miotika die Spannung des Auges beeinflussen können, auch wenn das Retikulum funktionsunfähig ist; aus den sub 2. genannten Beobachtungen, dass ebensowenig eine gut funktionierende Iris dabei notwendig ist, und aus denjenigen sub 3., dass, auch wenn der Flüssigkeitsstrom unbeeinflusst bleibt, die Spannung sich dessenungeachtet ändern kann.

Obwohl die Ausscheidung der Augenflüssigkeit dem Sehnerven entlang bis jetzt nur noch beim Kaninchen nachgewiesen worden ist

(L. S. 288, Samperi, 101), gibt es Untersucher, welche diesen Filtrationsweg auch beim Menschen annehmen (Scalinci, 66). In Ermangelung des physiologischen Beweises, sind einige klinische Beobachtungen zu erwähnen, welche auf eine solche Funktion hinweisen: 1. das Auftreten einer Papillitis bei der Iridozyklitis, welche Tatsache den Gedanken nahe legt an toxische Substanzen, welche von einem Flüssigkeitsstrome dem Sehnerv zugeführt werden (53, 117); 2. die Beobachtung eines anscheinend primären Glaukoms, welches sich nach der Enukleation des Auges bedingt erwies, oder wenigstens vergesellschaftet war mit einem um den Sehnerv herum, hinter dem Bulbus gelegenen Melanosarkom, welcher Tumor den Eindruck machte, die Ausscheidung der Augenflüssigkeit gehemmt zu haben (45); 3. die Beobachtung einer hydrophthalmischen Dehnung des Hinterauges, in welchem auf der Papille eine Kyste zu sehen war, während das Vorderauge die normale Grösse beibehalten hatte (118). Auch noch das Ausbrechen eines akuten Glaukomanfalles wenige Tage nachdem eine Papillitis eine glaukomatöse Exkavation verstopft hatte (111). Doch ist dagegen zu beachten, dass man den Druck im Auge nach einer Neurectomia optico-ciliaris unverändert gefunden hat (114).

Nach Wolfrum (36) kommt ein Glaskörperkanal nur ausnahmsweise vor; nach Stilling (49) bildet ein solcher die Regel. Die Verfasser werfen einander unrichtige Versuchsmethoden vor. Neuerdings hat Behr (110) an 6 menschlichen Augen Berlinerblau resp. Tusche in den Glaskörper injiziert, 10 Minuten bis 1 Stunde vor der Enukleation, und nach dieser Operation in keinem Falle den Farbstoff im Sehnerv zurückfinden können.

Behr (88) meint, hinten im Auge gebe es Lymphbahnen, welche in derselben Weise angeordnet sind wie das Gliagewebe. Er unterscheidet 1. einen subpialen Lymphraum, 2. primäre subseptale Räume zwischen den primären Septen und Nervenfaserbündeln, 3. sekundäre subseptale Räume zwischen sekundären Septen und Nervenfaserbündeln, 4. die eigentlichen parenchymatösen Spalten um jede Nervenfaser herum. Nur die letzteren gehen vom Sehnerv auf die Netzhaut über; ausserdem befinden sich Räume zwischen dem Pigment und dem Neuroepithel, sowie zwischen der Nervenfaserschicht und der Membrana limitans interna. Der Raum um die Zentralvene des N. opticus steht nicht in Verbindung mit den parenchymatösen Spalten von Sehnerv und Netzhaut; auch nicht mit dem Glaskörper. Ausgenommen ist die Stelle, wo die Zentralvene quer durch den Sehnerv hinaustritt, daselbst ist eine Verbindung mit den parenchymatösen Spalten vorhanden. Der subpiale Raum ist so gut wie ganz abgeschlossen von den umgebenden Räumen.

Diese Besonderheiten sind an injizierten menschlichen Sehnerven gewonnen. Krückmann hat manchmal ähnliches gefunden, betrachtet aber alles als Kunstprodukt.

Henderson (41) verteidigt die Auffassung, dass auch im normalen Auge etwas Flüssigkeit durch den suprachorioidealen Raum nach den Vortexvenen abgeführt werde; Rochat (99) verneint diese Möglichkeit.

II. Die Manometrie und die Tonometrie des Auges.

§ 6. Manometrie.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluss der Blutdruckhöhe, der Nervenreizung und der Medikamente auf die Spannung der Augen gehen noch vielfach auseinander. Diese grossen Unterschiede sind zum Teile bedingt durch eine Lücke in den Methoden der Untersuchung, namentlich darin, dass man den Druck im Auge nicht fortlaufend registriert hat und auch nicht zu gleicher Zeit mit dem Blutdrucke. In dieser Richtung ist von Wessely (121, 122, 133) gearbeitet worden.

Die besten Augendruckkurven besassen wir bis jetzt von Bellarminows photographischer Methode. Diese ist aber nach Wessely (133) noch nicht genau genug, weil dabei durch jede Erhöhung des Augendruckes eine gewisse Menge Flüssigkeit aus dem Auge hinausgetrieben wird, wodurch sich die Erhöhung für einen ansehnlichen Teil wieder ausgleicht; und bei jeder Herabsetzung des Druckes im Auge findet das Umgekehrte statt. Diese Menge braucht nach Bestimmungen von Koster und auch von Wessely selber nur sehr gering zu sein um z. B. die Hälfte einer Druckänderung in der Kurve unsichtbar zu machen. Auch in den Mitteilungen von Schiötz (159) kann man den grossen Einfluss einiger wenigen cmm Flüssigkeit, in das Auge injiziert, auf die Spannung desselben kennen lernen.

Die Flüssigkeitsbewegung soll also im Apparat so gering wie möglich sein; darum verwendet Wessely einen Manometer, welcher nicht wie bei Hendersons Untersuchungen und auch bei denjenigen Parsons mit Kochsalzlösung gefüllt war, sondern mit Quecksilber: eine gegebene Druckänderung verdrängt viel weniger Quecksilber als Wasser und dabei wird einer grösseren Reibung vorgebeugt. Zum Aufschreiben des Druckverlaufes verwendet Wessely eine sehr kleine, dünne Mareysche Kapsel, angebracht an einem Seitenrohre des Manometers, welcher mit dem Auge in Verbindung steht; auf der Kapsel ruht ein langer schreibender Strohhalm. Die Methode ist weniger umständlich als die photographische und ist sehr geeignet, um nebeneinander Augendruck

und Blutdruck zu registrieren, wie das z. B. auch von Parsons getan worden ist, aber die Kurven von Wessely sind zweifelsohne viel schöner.

Durch dieselben wird die Auffassung bestätigt, dass der Augendruck in engster Abhängigkeit steht vom Blutdrucke; letzterer ist fortwährend Schwankungen ausgesetzt und die Augendruckkurve macht alle diese Schwankungen genau synchron mit. Es geht zum deutlichsten hieraus hervor, dass man immer mit dem Augendrucke zu gleicher Zeit den Blutdruck messen soll; versäumt man das, so läuft man Gefahr, allerhand Senkungen und Hebungen des Augendruckes zu verzeichnen, welche unaufgeklärt bleiben oder falsch gedeutet werden.

Wenn der Augendruck niedrig ist, nimmt er durch eine bestimmte Blutdruckhebung mehr zu, als wenn derselbe schon hoch war; umgekehrt bei einer Blutdruckherabsetzung um so mehr ab, je höher vorher der Augendruck war.

Auf den ersten Anblick scheint es auffallend, dass Kraemer (152) auf Grund von tonometrischen Einzelbestimmungen und Priestley Smith (199) auf Grund von digitaler Untersuchung den Zusammenhang zwischen Blutdruck und Augendruck noch leugnen wollen. Doch wird diese abweichende Meinung, welche übrigens nicht ohne Widerspruch geblieben ist (144, 171, 176, 178) dadurch erklärt, dass der Augendruck auf zweierlei Weise abhängig ist vom Blutdrucke: erstens vom allgemeinen Blutdrucke und zweitens von der lokalen Beschaffenheit der Augengefässe; die Verhältnisse in diesen letzteren (beide Verfasser behandelten pathologische Fälle) können den normalen Zusammenhang mit dem ersteren trüben. Darüber weiter in § 21 S. 97.

Der Einfluss der beiden genannten Faktoren tritt zu Tage in den Kurven, welche Wessely (133) gewonnen hat nach intravenösen Adrenalineinspritzungen. Bisweilen ging der Augendruck vollkommen synchron mit dem allgemeinen Blutdrucke erst hinauf, dann herab.

Bisweilen aber ging er gleich vom Anfange herab durch die Kontraktion der Augengefässe, was eine starke Herabsetzung der Kammerwasserabsonderung zur Folge hatte. Als dritter Faktor kommt bei diesen Versuchen noch die Kontraktion aller glatten Muskelfasern der Orbita hinzu, durch welche Kontraktion das Auge vorgetrieben und gepresst wurde, was eine Steigerung des Augendruckes zur Folge hatte.

Gerade für die Zerlegung eines so verwickelten Prozesses wie die Adrenalinwirkung kann die graphische Registrierung die beste Analyse liefern. (Dieselbe ist auch von Henderson und Starling für denselben Zweck verwendet worden; vgl. den vorigen Bericht S. 328.) Beim Menschen sind allein tonometrische Bestimmungen ausführbar und hat Rubert (131, 138) mit dem Maklakowschen Tonometer erst

eine Herabsetzung des Druckes im Auge, dann eine Erhöhung, bisweilen oberhalb des normalen, und schliesslich wieder eine beträchtliche Herabsetzung wahrgenommen, welche einige Stunden dauerte; die Steigerung des Druckes wird durch diesen Verfasser einer Hyperämie der Aderhaut zugeschrieben, welche eine Folge der Ischämie im Vorderauge sein soll. In Augen, welche an Glaukom leiden, wird durch Adrenalin die Spannung in einigen Fällen höher, in anderen niedriger.

Dass die tonometrische Methode hinter der registrierenden Manometrie zurücksteht, geht daraus hervor, dass Rubert die Möglichkeit offen lassen muss, dass die Schwankungen des Druckes, welche er beobachtet hat, innerhalb der Fehlergrenzen des Tonometers lagen.

Nach Cords (168) hat das Adrenalin beim Menschen als Mydriatikum gar keine Wirkung, ausgenommen nach subkonjunktivaler Einspritzung. Allein wenn der Halssympathikus hyperästhetisch ist, wie bei Diabetes, und auch bei Überfunktion der Schilddrüse tritt schon nach einfacher Einträuflung des Mittels die mydriatisierende Wirkung zutage. —

Über die Folgen der faradischen Reizung des Halssympathikus ist aus Wesselys (133) Versuchen folgendes zu erwähnen: Beim Kaninchen bleibt der allgemeine Blutdruck unverändert und wird der Augendruck sehr viel niedriger, bis zu einem Drittel der normalen Höhe. Bei der Katze wird der Blutdruck in geringem Grade schwankend, während der Augendruck erst sehr rasch hinaufsteigt und dann langsam sinkt, nachdem der Blutdruck schon wieder normal und konstant geworden ist. Beim Hunde steigt der Blutdruck rasch und sehr viel; der Augendruck ändert sich weniger als bei der Katze und zwar auch durch eine rasche Erhebung, gefolgt von einer langsamen Herabsetzung. Die faradische Reizung des Halssympathikus hat bei allen drei Tieren eine Kontraktion der Augengefässe zur Folge, was den Druck im Auge herabsetzt: beim Kaninchen mehr als bei der Katze, bei der Katze mehr als beim Hunde. Wenn man einem Kaninchen eine halbe Stunde lang den Halssympathikus reizt (was möglich ist durch allmähliche Verschiebung der Elektrode über den absterbenden Nerven) und man tötet dann das Tier durch Verblutung, so bleibt in dem Auge der gereizten Seite ein niedrigerer Druck über als im anderen Auge: ein Beweis, dass in dem ersten weniger Flüssigkeit abgesondert worden ist. — Nach Durchschneidung des Halssympathikus wird das Auge (beim Hunde) hyperämisch, die Absonderung des Kammerwassers nimmt zu, das letztere wird eiweissreicher; der Druck im Auge wird anfänglich etwas höher, bald aber wieder normal. Diese Ergebnisse stimmen in mancher Hinsicht überein mit den früheren Untersuchungen, bieten doch aber auch Unterschiede dar (vgl. den vorigen Bericht S. 383).

Auch Batyrew (120) stellte nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions einen beschleunigten Stoffwechsel in der Vorderkammer fest: er sah das Fluoreszein verfrüht in der Pupille erscheinen, während das spez. Gew. des Kammerwassers um 0,0055 erhöht war; aber den Druck im Auge fand er sogleich um 4,5 bis 14 mm Hg herabgesetzt. Nach zwei Wochen waren die Zirkulation und der Druck im Auge wieder normal, in späterer Zeit der Flüssigkeitsstrom verlangsamt und das spez. Gew. des Kammerwassers 0,0014 bis 0,0019 niedriger als normal. In dem Auge der anderen Seite war alles unverändert geblieben.

Schimanowsky (132) hingegen hat weder durch fortwährende Reizung des obersten Halsganglions noch durch Exstirpation desselben einige Veränderung der Spannung des Auges beobachten können (bei Kaninchen, Katzen, Hunden, Hasen und Schweinen), weder mit dem Manometer noch mit dem Tonometer (vgl. auch den vorigen Bericht S. 383). Vielleicht ist auch auf diesem Gebiete die manometrische Aufzeichnung berufen, nähere Aufklärung zu bringen.

Der Druck im Auge wird durch Stauung mittelst einer Binde um dem Halse etwas höher, beim Fortnehmen der Binde etwas niedriger. Diese Veränderungen sind bedingt durch Stauung in der Orbita mit Exophthalmus, während der Flüssigkeitsstrom im Auge nicht beeinflusst wird (Wessely, 133). Durch Saugstauung mit einer Glocke auf dem Auge wird der intraokulare Druck sehr viel erhöht, und sinkt nach dem Fortnehmen der Glocke auch unter dem normalen. Erst wenn man ausserordentlich starke Saugstauung anwendet, erscheint Eiweiss im Kammerwasser, wird also auch der Flüssigkeitsstrom im Auge beeinflusst.

Nach einer subkonjunktivalen Injektion einer 5 bis 10% Kochsalzlösung bleibt der Druck im Auge längere Zeit erhöht und wird das Kammerwasser eiweissreich; erst wenn die Konzentration der Salzlösung allmählich zu einem unwirksamen Grade (2%) zurückgegangen ist, wird der Druck langsam an wieder niedriger und nimmt der Eiweissgehalt auch langsam an wieder ab. Die Absonderung des Kammerwassers hat nach der subkonjunktivalen Injektion zugenommen, die Ausscheidung abgenommen; die Vermehrung des Augeninhaltes, welche davon die Folge ist, erklärt die Erhöhung des Druckes. Im Gegensatz aber zu Uribe y Troncoso schreibt Wessely die Verminderung der Ausscheidung nicht einer Filtrationshemmung durch das Eiweiss zu, weil der Druck sich nicht synchron mit der Eiweissvermehrung ändert.

Durch nur wenige Minuten dauernde Massage des Auges konnte Knapp (194) eine Herabsetzung des Augendruckes erzielen, welche ¾ Stunden anhielt und ohne Eiweissvermehrung im Kammerwasser,

also in physiologischer Weise, wieder ausgeglichen wurde. Von Hess (135, 191) ist Wesselys Apparat verwendet worden um darzutun, dass die Akkommodation keinen Einfluss hat auf die Spannung des Auges bei Affen, welche kurarisiert worden waren, um die Wirkung der äusseren Augenmuskeln auszuschalten. Diese Bedingung muss erfüllt sein, denn obwohl Levisohn (154) mitteilt, bei elektrischer Reizung der äusseren Augenmuskeln der Katze manometrisch keine Steigerung des Druckes beobachtet zu haben (ein wenig allein wenn auch die glatten Muskelfasern der Orbita, Vasomotore und Vasodilatatore, in Kontraktion gerieten) und beim Menschen tonometrisch ebensowenig unter der Konvergenz oder anderer Wirkung der äusseren Augenmuskeln, behauptet Halben, dass er beim Menschen mit dem Tonometer sicher eine Drückerhöhung bei solchen Versuchen beobachtet hat. Auch durch Lederer und Wessely selber (195) sind später durch manometrische Bestimmung regelmässige Druckerhöhungen bei den Kontraktionen der äusseren Augenmuskeln festgestellt worden, namentlich bei ausgiebigen Seitenbewegungen auch beim Menschen, nicht aber bei der Konvergenz (195a). Heine (127) verneint jeden Einfluss der Akkommodation auf den Druck im Auge in der ganzen Tierreihe; bei Reptilien aber haben Hess (135, 191) und von Pflugk (130), bei Vögeln und Cephalopoden Hess (191) eine Drucksteigerung unter der Akkommodation wahrgenommen. In Augen mit pathologischer Druckerhöhung wird nach Grönholms tonometrischen Bestimmungen (148) der Druck durch die Akkommodation nur sehr wenig herabgesetzt, viel mehr durch die Kontraktion der Pupille.

Aus den Kurven, welche Wessely (162, 163) erhielt zur Analyse der Eserinwirkung ersieht man, dass zehn Minuten nach der Einträufluug der Druck sich erhebt, während die Pupille sich zusammenzieht. Diese Erhöhung erreicht in 15 Minuten den Betrag von 15 mm Hg, um dann in einer halben Stunde unter den normalen zu sinken. Die Drucksteigerung wird der Hyperämie des Auges zugeschrieben; dieselbe erklärt die Glaukomanfälle, bedingt durch Eserineinträufluug (151, 162). Mit dem Tonometer kann man der Wirkung des Eserins bei weitem nicht so genau folgen. Marple (155) spürte mit dem Tonometer gar keinen Einfluss auf den Druck im normalen Auge, weder von Miotika noch von Mydriatika, auch nicht von Kokain; auch Rollet und Curtil (181) beschreiben nur sehr geringe oder gar keine Wirkungen. Schiötz (124), Langenhan (136, 153), Wegner (187) und Lübs (197) nahmen allein die druckherabsetzende Wirkung des Eserins wahr, Heilbrun (175) aber und Isakowitz (128) konnten, wie früher schon Golowin, mit dem Tonometer auch die vorausgehende Drucksteigerung, so durch Eserin wie durch Pilokarpin, nachweisen. Schiötz (124) fand die

Wirkung des Pilokarpins auf das normale Auge stärker als diejenige des Eserins, Langenhan (136) die Wirkung des Eserins stärker, aber diejenige des Pilokarpins regelmässiger. Während Schiötz (124) die Spannung im normalen Auge durch Atropin (und auch durch Morphin) ein wenig erhöht fand, sahen Langenhan (136, 153) und Lübs (197) durch Atropin (und auch durch Holokain) keine Veränderungen auftreten. Durch Kokain nahm ersterer eine geringe Druckerhöhung wahr, wie auch durch Kokain und Eserin zusammen, letzterer aber eine Herabsetzung. Auch Isakowitz (128) nahm von Kokain eine Druckherabsetzung von 5 mm Hg wahr; von Holokain ebenfalls, aber nach vorheriger geringer Drucksteigerung. Knapp (194) meint, dass diese Druckherabsetzung nach Holokaineinträuflung, welche er in vielen Augen beobachtet hat, vielleicht durch das starke Kneifen der Lider verursacht sein kann. Durch Atropin sah Isakowitz den Druck nicht steigen im normalen Auge: im Gegenteile vielleicht etwas niedriger werden. Durch Dionin steigt nach Toczyski (199b) der Druck bedeutend an.

§ 7. Tonometrie.

Die vielen tonometrischen Untersuchungen, denen Erwähnung getan werden konnte neben den manometrischen zeigen dem Leser schon an, dass die Tonometrie bedeutende Fortschritte gemacht hat in den vergangenen sechs Jahren. Zum Teile sind es die Tonometer von Maklakow (125, 129, 138, 145) und von Fick-Livschitz (137, 160), welche sich etwas mehr eingebürgert haben, und welch letzterer auch auf der Hornhaut appliziert werden kann (160), aber hauptsächlich ist es durch das Tonometer von Schiötz, welches wir im vorigen Berichte (S. 327) noch kurz beschreiben konnten, dass man mit allem Rechte reden kann von einer neuen Ära der Tonometrie. Aus einer sehr grossen Zahl Mitteilungen geht hervor, dass Schiötz' Tonometer den Weg zur Klinik gefunden hat (123, 128, 150, 141, 140, 143, 147, 142, 146, 158, 166, 186, 173, 164, 169, 170, 183, 165, 171, 180, 185, 152, 174, 157, 148, 189, 190, 193, 196, 197, 198). Bevor wir näher auf die Mitteilungen über Schiötz'-Tonometer eingehen, wollen wir in wenigen Worten noch einige andere neue Tonometer beschreiben, über welche aber noch keine klinischen Erfahrungen vorliegen.

Hembold (149) hat einen Tonometer konstruiert, das aus einem schweren Stativ mit einem beweglichen Querbalken besteht; in dem letzteren kann ein feiner Stift auf- und niedergeschraubt werden; es wird so eingestellt, dass das untere Ende auf der Sklera des liegenden Patienten ruht. Dann wird es mit Gewichtchen beschwert, bis die Sklera merkbar einsinkt.

Coburn (126) verwendet ein durch ein Kautschukmembran verschlossenes Glasrohr; wenn das Rohr auf die Hornhaut aufgestellt wird, wird die Membran einwärts gedrückt und eine gefärbte Flüssigkeit in das Rohr hinaufgepresst. Es wird notiert, wie hoch die Flüssigkeit gestiegen ist, wenn man mit einer solchen Kraft drückt, dass die Hornhaut sich abzuplatten anfängt. Der Tonometer wird jetzt vom Auge fortgenommen und in einem Ballon, welcher mit dem Rohre kommuniziert, wird so stark gekniffen, bis die gefärbte Flüssigkeit wieder zu derselben Höhe angestiegen ist. Ein an dem Apparate befindlicher Quecksilbermanometer zeigt dann an, welcher Druck dazu nötig war.

Noyons (156) lässt aus einer bekannten Höhe ein Hämmerchen auf das Auge fallen und legt die Schwingungen des Instrumentes auf photographischem Wege fest; die Zahl dieser Schwingungen, die Summe ihrer Höhen und der Einsenkungen in das Auge, sind Werte, aus welchen auf die Härte des Körpers, auf welches das Hämmerchen fällt, zurückgeschlossen werden kann. Vorläufig sind mit diesem ballistischen Sklerometer bloss physische Bestimmungen gemacht worden, an Gelatineplatten, Muskeln, toten Schweinsaugen usw.

Stephenson (184) hat einen Tonometer angegeben, welcher auf die geschlossenen Lider aufgestellt werden muss, ein überwundener Standpunkt.

Ich selber habe unter kräftiger Unterstützung seitens Prof. Wertheim Salomonson den Winkel der totalen Reflexion auf der menschlichen Hornhaut zu bestimmen versucht, in der Hoffnung, aus den Schwankungen desselben auch diejenigen seines reziproken Wertes, des Hornhautbrechungsanweisers kennen zu lernen und daraus auf die Schwankungen des intraokularen Druckes zurückschliessen zu können. Damit war beabsichtigt eine Tonometrie ohne Berührung des Auges anzubahnen. Die Bestimmung des genannten Winkels war nicht ganz unmöglich, erreichte aber bei weitem nicht die notwendige Genauigkeit.

Levinsohn (179) hat einige Unannehmlichkeiten des Schiötzschen Tonometers zu verbessern versucht. Eine Umständlichkeit ist, dass der Apparat mit der Hand gehalten werden muss (Pulsationen, welche man bisweilen am Zeiger wahrnimmt, rühren nach Krämer (152) vom Brachialispulse des Untersuchers her); weiter, dass die Gewichte nicht sehr bequem auszuwechseln sind, drittens dass man den Druck nicht messen kann ohne Beschwerung des Auges. Er hat darum den Apparat ein wenig geändert und ausserdem eine Einrichtung getroffen, um die tonometrischen Ergebnisse kymographisch zu verzeichnen.

Die Form des Schiötzschen Tonometers darf als bekannt unterstellt werden: In einer Hülse, dessen tellerförmiges unteres Ende auf die Hornhaut passt, gleitet ein Stift auf und nieder; die letztere kann mit be-

kannten Gewichten beschwert werden; je schwerere Gewichte man verwendet und je weicher das Auge ist, um so tiefer sinkt der Stift in die Hornhaut hinein. Durch das obere Ende des Stifts wird ein langer Zeiger in Bewegung gebracht, um anzugeben, wie tief der Stift in die Hornhaut hineingesunken ist. Schiötz hat ein Auge in Verbindung gebracht mit einem Druckgefässe, durch welches jeder beliebige Druck in dem Auge unterhalten werden konnte, und hat dann festgestellt, welchem Drucke im Auge jeder gegebene Ausschlag des Zeigers bei bekannter Beschwerung entspricht. Später hat er die hieraus resultierten Kurven etwas modifiziert, weil er bemerkt hatte, dass die Ausschläge bei Verbindung des Auges mit einem offenen Manometer nicht dieselben waren, als wenn das Auge bei jeder Messung durch einen Hahn vom Manometer abgeschlossen worden war (139). Im letzteren Falle verhindert man beim Einsinken des Stifts das Ausweichen der Flüssigkeit aus dem Auge nach dem Manometer, was nicht gleichgültig ist, denn auch eine sehr geringe Inhaltsvermehrung hat, wenn die Flüssigkeit nicht ausweichen kann, eine bedeutende Druckerhöhung zur Folge (159). So wenigstens scheint mir dieser Unterschied zu erklären, während Schiötz denselben dem Eigengewicht des Instrumentes zuschreibt. — Es ist die Frage gestellt worden, ob die Ausschläge des Instrumentes auch zuverlässig sind, wenn die Hornhautkrümmung nicht übereinstimmt mit der Form der Fussplatte des Tonometers, z. B. bei einem Mikrophthalmus mit einem Hornhautradius von 6 bis 7 mm (177); wenn die Hornhaut nur nicht schwächer gekrümmt ist als das Instrument, kann man sich auf seine Angaben ohne Einschränkung verlassen (178). Für unregelmässig gekrümmte Hornhäute ist noch von Schiötz eine halbmondförmige Fussplatte angegeben worden (Gunnufsen, 190).

Bei der systematischen Verwendung des Tonometers hat man zunächst versucht, die Spannung des normalen Auges durch Massenuntersuchung kennen zu lernen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind ziemlich übereinstimmend; so wurde gefunden für die Spannung des normalen Auges durch:

Stock (161)	12	bis	27	mm Hg
Toczyski (199a)	12	„	27	„ „
Heilbrun (175)	12	„	27	„ „
Lübs (197)	13	„	26	„ „
Bietti (188)	13	„	25	„ „
Wegner (187).	13	„	30	„ „
Olding (157)	13,5	„	27	„ „
Ruata (182)	15	„	20	„ „
Marple (155)	15	„	27	„ „
Schiötz (139).	15,5	„	25	„ „

Rollet und Curtil (181) .	18 bis 25 mm Hg
Langenhan (136, 153) . .	18 „ 27 „ „
van Gelder (170)	20 „ 26 „ „

während Bjerrum (123) sowie Schiötz selber (124) behaupten, bei hoher Ausnahme 33 bis 35 mm Hg im normalen Auge gefunden zu haben. Hill und Flack (192) schliessen aus manometrischen Untersuchungen auf 35 bis 65 mm Hg für den normalen Druck, was durch den abweichend hohen Wert sehr auffallend ist.

Ruata (182) gibt an, dass bei den beiden Geschlechtern die normale Spannung die gleiche ist; ebensowenig nahm derselbe wie auch Langenhan (136, 153), Marple (155), Heilbrun (175), Toczyski (199a) und Lübs (197) einen Einfluss des Alters wahr. Andere Untersuchungen widersprechen dem letzteren Befunde. So verzeichnet:

Olding (157)	bei Kindern	(12 bis 14 Jahr)	18 mm Hg
	„ Erwachsenen	(20 „ 40 „)	21 „ „
Wegner (187)	„ Kindern	(8 „ 23 „)	18 bis 30 „ „
	„ Erwachsenen	(26 „ 49 „)	15 „ 25 „ „
	„ alten Leuten	(51 „ 71 „)	13 „ 22 „ „
Knapp (194)	„ Kindern	(1 „ 25 „)	23,5 „ „
	„ Erwachsenen	(25 „ 50 „)	22,5 „ „
	„ alten Leuten	(50 „ 75 „)	21,25 „ „

Nach Wegner und Knapp wird also das Auge mit dem Alter weicher, während Olding niedrigere Werte bei Kindern fand. Auch Axenfeld (165) fand bei Kindern eine geringe Spannung, von nur 14 mm, aber bei Untersuchung in der Narkose, in welchem Zustande alle Augen verschiedene Millimeter Spannung verlieren, ausgenommen bei Glaucoma absolutum. Im Laufe des Tages fanden Schiötz (124, 139) und Heilbrun (174) den Druck in normalen Augen nahezu unverändert, während viele glaukomatöse Augen morgens bedeutend härter sind als abends. Ruata (182) fand auch normale Augen morgens 3—5 mm Hg härter als abends; und zwischen den beiden normalen Augen derselben Person nahm er, gleich wie Knapp (194), bisweilen Unterschiede von 1 bis 3 mm Hg wahr. Heilbrun (174), der keine Tagesschwankungen nachweisen konnte, fand den Druck von Tag zu Tag bisweilen sehr wechselnd. Ein Einfluss der Refraktion auf die Spannung ist nicht gefunden worden [Marple (155), Knapp (194)], auch nicht bei hochgradiger Hypermetropie oder Myopie [Heilbrun (174), Langenhan (136) und Lübs 197)], doch wird sie, wenn letztere durch Sclerochorioiditis posterior kompliziert ist, um einige Millimeter Hg niedriger angegeben [Cechetto (167)].

Merkwürdige Fälle sind mitgeteilt worden, welche die Unzuverlässigkeit der digitalen Tonometrie, mit welcher man sich so lange hat behelfen müssen, dartun. Stock (161) erzählt, wie eine Reihe Untersucher mit den Fingern normale Spannung diagnostizierten, während der Tonometer 70 mm Hg anwies. Afieri (140) beschreibt zweifelhafte Fälle, welche durch den Tonometer zur Klarheit gebracht wurden. Marple (155) behauptet, alles was zwischen 10 und 35 mm Hg liegt, sei für das Gefühl der Finger dasselbe, während ausserdem die Härte der Sklera eine grosse Fehlerquelle sei. Bjerrum (134) hat nach der Einführung des Tonometers das sogenannte Glaukom ohne Spannungsvermehrung nicht mehr wahrgenommen, und in den vereinzelten Fällen, welche man noch beschreibt, soll nach Heilbrun (175) die normale Spannung sehr niedrig gewesen sein oder die Erhöhung nur an einzelnen Tagen auftreten.

Leber (S. 305) hat auf theoretische Gründe hin behauptet, man könne im Auge keinen höheren Druck als 120 mm Hg finden, weil dieser Druck in der Blutbahn herrscht. In Übereinstimmung damit finde ich als höchsten klinisch wahrgenommenen Druck im Auge 112 mm Hg verzeichnet in einem Falle von Glaucoma absolutum (161, 172). Bei Glaucoma simplex fand Heerfordt (173) niemals mehr als 55 mm Hg, ebenfalls eine bedeutsame Zahl, weil Leber (S. 232) aus theoretischer Berechnung den Druck in den Kapillaren des Ziliarkörpers auf ungefähr 50 mm Hg gestellt hat. (Man vergleiche aber § 24, S. 110.) Auffallend ist die Angabe Grönholms (148), dass ein Glaukompatient erst bei 55 mm Hg Spannung und ein anderer erst bei 60 mm Farbenkränze wahrzunehmen anfing. Wenn diese Beobachtung bestätigt würde — was mir wenig wahrscheinlich vorkommt — dass die betreffende Erscheinung nur bei sehr hoher Spannung aufträte, würde die klinische Bedeutung derselben sehr viel geringer werden.

Aus der kurzen Erfahrung nach der allgemeinen Einführung der instrumentellen Tonometrie ist wohl zu schliessen, dass die Ergebnisse die Kenntnis verschiedener Augenerkrankungen, namentlich des Glaukoms sehr fördern werden.

III. Die Ophthalmomalazie.

§ 8. Ophthalmomalazie.

Über die Ophthalmomalazie sind nur einige wenige Mitteilungen zu erwähnen. Ein intermittierender Fall von Chesneau (202) weist aufs neue auf den Zusammenhang dieser Erkrankung mit dem sympathischen Systeme hin. Das Auge wurde in Anfällen weich und sank

in die Orbita zurück; die Lidspalte wurde kleiner, die Pupille ebenso, die Sehschärfe geringer. Weil der Patient an Morbus Basedowii litt, erklärt der Verf. den Fall durch eine vorübergehende Lähmung des Halssympathikus als Reaktion auf den Reizzustand, durch welchen das Auge hervorgetrieben wurde. — Ein anderer Fall von Sawitsch (201) in der einfachen Form war von vielen anderen Symptomen begleitet: derselbe betraf einen Soldaten, welcher seit 1,5 Monat den Kopf auf die rechte Schulter geneigt trug, während die beiden Augen nach rechts abgelenkt waren; der Mann hatte weiter Zuckungen in der rechten Hälfte des Antlitzes und Blepharospasmus. Die Spannung des rechten Auges schwankte von — 2 auf — 3, dasselbe lag tief in der Orbita, die Bindehaut war injiziert, die Hornhaut matt, die Pupille klein die Sehschärfe $^5/_{100}$, später $^3/_{100}$; während das linke Auge normalen Visus besass. Auf beiden Augen war das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt für Farben. Weiter bestanden Störungen des Gehörs und rechtsseitige Anästhesie, Dermographismus, asymmetrischer Schädel. Das Krankheitsbild wird als Hysterie aufgefasst. Die niedrige Spannung des Auges auch, wie Verf. tut, als eine hysterische Erscheinung aufzufassen, ist nicht sehr befriedigend (201).

In einem intermittierenden Falle bei einem vierzigjährigen Patienten nahm Lloyd-Owen (200) wahr, dass das Auge nicht allein weich, sondern auch schmerzhaft war, die Hornhaut matt, die vordere Kammer untief.

Die Krankheit währte verschiedene Wochen und hörte dann von selbst auf. Die untiefe vordere Kammer ist eine Erscheinung, welche bei der Ophthalmomalazie nur einmal beschrieben worden ist und zwar in einem zweifelhaften Falle (von Laqueur siehe 418 Seite 335); zweifelhaft weil sich dabei auch hintere Synechien und Pupillar-Exsudate gebildet hatten. Es ist also einiger Zweifel erlaubt, ob vielleicht bei Lloyd-Owens Kranken auch eine unbemerkte Fistel der Vorderkammer im Spiele war wie in einem früher von Koster beschriebenen Falle (vgl. den vorigen Bericht S. 330). Weil aber von einer vorausgegangenen Operation oder Erkrankung des Auges nichts erwähnt wird, bleibt es bloss eine Vermutung.

§ 9. Hypotonie.

Auf der Grenze zwischen Ophthalmomalazie und symptomatischer Hypotonie steht der Fall von Cantonnet (204), welcher bei einem Diabetiker, dem Koma nahe, während der Katarakt-Operation die Hornhaut und die Lederhaut beide einsinken sah; die Einsenkung fing aber schon vor der Operation an, folglich wird wohl das Coma diabeticum die Ursache

dieser Hypotonie gewesen sein (vgl. den vorigen Bericht S. 331). In anderen Fällen, über welche der Verf. referiert, war der Collapsus bulbi meistens erst während der Katarakt-Operation eingetreten.

Eine merkwürdige symptomatische Hypotonie ist von zur Nedden (205) wahrgenommen worden: in einigen Fällen von Conjunctivitis phlyctaenulosa mit vielen Phlyktänen im Limbus corneae und auch bei Episkleritis fand er die Spannung eine Zeitlang so niedrig, dass es durch Fingerpalpation leicht festzustellen war; bei Fremdkörpern, welche schon einige Tage in der Hornhaut verweilt hatten, kommt auch bisweilen Hypotonie vor; zur Feststellung derselben muss aber das Tonometer verwendet werden. Auch Lübs (205a) fand tonometrisch bei Hornhauterkrankungen, namentlich bei Herpes corneae den Druck herabgesetzt. Im allgemeinen nahm zur Nedden Hypotonie wahr bei Erkrankungen, durch welche rasch eine aktive Hyperämie der A. a. ciliares anticae entsteht: die herabgesetzte Blutzufuhr nach den anastomosierenden Gefässen der Uvea soll eine Herabsetzung der Absonderung des Kammerwassers und dadurch die Hypotonie zur Folge haben.

Auf dieselbe Ursache wird auch die Hypotonie zurückgeführt, welche Schirmer (203) als eine konstante Erscheinung bei akuter und chronischer Zyklitis wahrnimmt. Er stützt seine Auffassung auf Injektionsversuche von Quecksilber in den Glaskörper, was Phthisis bulbi verursacht. In den geschrumpften Augen fand er den Ziliarkörper hyperämisch und ödematös und eine Erweiterung der Blutgefässe hat gerade eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge, durch welche die Absonderung des Kammerwassers vermindert wird.

IV. Das Glaukoma.

§ 10. Frequenz und Einteilung.

Durch die verallgemeinerte Ausbildung der Deutschen Ärzte in der Augenheilkunde ist die Zahl der Glaukomfälle, welche für Katarakt angesehen und darum von der Therapie ferngehalten werden bis sie erblindet sind, verringert, gleich wie auch die Zahl der Glaukomfälle, welche durch Atropin-Einträufluug verursacht worden sind, kleiner wird (461). Leider kann der französische Referent, in dessen Vaterlande der Unterricht in der Augenheilkunde noch nicht obligatorisch ist, den Zustand daselbst noch nicht so günstig nennen und es gebietet die Billigkeit, einen amerikanischen Glaukomfall, welcher als Influenza behandelt wurde bis beide Augen erblindet waren, nicht zu verschweigen (485).

Die Häufigkeit des Glaukoms unter den Augenpatienten beträgt auch nach neueren Mitteilungen (226, 293, 408) fast überall ungefähr 1 %. Das gilt auch für Pisa (310) wo früher höhere Zahlen gefunden worden waren (2,73 % für Pisa, 3,46 % für Turin). Auffallend niedrig ist die Zahl 0,31 % für Krain (261). Eine grosse Übereinstimmung mit Europa zeigt die Glaukomfrequenz in Japan (383, 604): 0,8 % unter den Augenpatienten mit einem Verhältnisse von 10 : 13 : 43 für Glaucoma inflammatorium acutum, inflamm. chronicum und simplex. Dagegen wird in China nach Eindrücken dort praktizierender Fremden das Glaukom selten gesehen (314); auch für Madagaskar wird es sehr selten genannt (577), während es auf Java nach Reiseeindrücken recht häufig sein soll, auch bei verhältnismässig jungen Leuten (529). In Britisch-Indien nimmt man als primäres Glaukom fast ausschliesslich das Glaucoma simplex wahr; das subakute und akute Glaukom ist daselbst fast immer sekundär an Katarakt (373). Über die Glaukomblinden finden wir Angaben in einer Statistik von Scholtz (424a) über 50000 Augenkranken in Budapest, unter welchen 1056 Blinde; von den letzteren kommt 15,6 % auf Glaucoma inflammatorium, 0,75 % auf Glaucoma simplex, 1,23 % auf Hydrophthalmus und 0,95 % auf Glaucoma secundarium, zusammen 18,5 %, was gut übereinstimmt mit den 19 % von Imre im vorigen Berichte (S. 388). Für das Glaukom unter den Blinden in Russland wird ebenfalls 19 % angegeben (530), für Ägypten 20 % (638), während diese Zahl für Portugal die ansehnliche Höhe von 35 % erreicht (408). Die Frequenz, welche Scholtz für den Hydrophthalmus angibt, stimmt überein mit einer Statistik aus Sheffield (426) wo unter 333 Blinden 5 Fälle von Hydrophthalmus (1,55 %) notiert wurden. In Stuttgart findet man jetzt unter der Blinden mehr Hydrophthalmi als früher (358). So wie in Europa (s. vorigen Bericht S. 350) wird auch in Amerika der erste akute Glaukomfall meistens im Winter beobachtet (466a) und dem erhöhten Blutdrucke durch Kontraktion der Hautgefässe zugeschrieben. Laqueur (471a) aber hatte seinen ersten Anfall an einem heissen Julitage zu erleiden und in London fand Marshall (405) das Glaukom gleichmässig über das ganze Jahr verteilt. Auch in Ägypten ist von der Jahreszeit kein Einfluss bemerkbar (476a); in Vorderindien tritt das Glaukom meistens in der heissen trockenen Zeit auf (405).

Die meisten Verfasser halten sich an die übliche Einteilung in Glaucoma inflammatorium, Glaucoma simplex, Hydrophthalmus und Glaucoma secundarium. Einige leiten aus theoretischen Erwägungen andere Namen ab und bezeichnen als kompensiertes Glaukom, was man für gewöhnlich Glaucoma simplex nennt, und als unkompensiertes Glaukom das Glaucoma inflammatorium (457, 525). Andere nennen das erstere Glaucoma lymphostaticum, das zweite Glaucoma haemostaticum

(264, 585, 660) oder deuten diese beiden Formen mit Glaucoma posterior und Glaucoma anterior an (444). Bei den französischen und englischen Verfassern findet man oft die Namen Glaucoma simplex und Glaucoma chronicum mit der gleichen Bedeutung, was leider nicht selten Verwirrung stiftet (305). Die in Frankreich und auch wohl in England übliche Bezeichnung Glaucoma irritativum (oder auch Glaucoma congestivum) für Glaucoma inflammatorium, welche mir empfehlenswert erscheint, wird verworfen, weil das Auge im akuten Glaukomanfall wie entzündet aussieht (418) oder auch wohl, weil man entzündliche Erscheinungen als die Ursache des Glaukoms auffasst (637).

§ 11. Frühsymptome.

Das Tonometer hat uns gelehrt, dass lange bevor die Prodromalerscheinungen bemerkt werden die Spannung des Auges dann und wann über 27 mm Hg steigt (586); noch besser verrät sich die glaukomatöse Prädisposition durch Folgendes: Wenn man das normale Auge wiederholt tonometriert, erhält man immer niedrigere Werte, weil der Druck des Instrumentes die Filtration antreibt (491), und nicht weil dadurch die Hornhaut weicher wird (584); diese tonometrische Erscheinung fehlt beim glaukomatös prädisponierten Auge, offenbar weil in demselben die Filtration schon erschwert ist (582); diese Erklärung wird gestützt durch die Beobachtung, dass in Augen mit filtrierenden Narben das Einsinken des Tonometers bei wiederholten Applikationen noch viel bedeutender ist als im normalen Auge (557).

Toccyski (683) meint, dass diese Erscheinung beim Auge des Kindes fehle. Van Gelder (582) aber gibt ein deutliches Beispiel bei einem 11 jährigen Patienten. Weiter wird eine Neigung zu Glaukom unterstellt, wenn die Druckänderungen durch Einträufluug von Adrenalin: erst eine Herabsetzung, dann eine Erhöhung, nachher wieder eine Herabsetzung, besonders ausgiebig sind (420).

Man hat gemeint, den zirkumlentalen Raum in Augen, welche zu Glaukom neigen (ausgenommen das Glaucoma simplex), bei Durchleuchtung kleiner zu finden als im normalen Zustande (332, 444). Später hat sich herausgestellt, dass, was man als zirkumlentalen Raum zu sehen glaubte, auch sichtbar ist bei Aphakie und Luxatio lentis, und ausserdem erst sichtbar wird wenn die Lichtstrahlen die Vorderkammer erreichen; zwar sieht man in glaukomatösen Augen die betreffende rotleuchtende Zone verschmälert, aber bloss bei geschlossener Kammerbucht (380). Auch ist eine herabgesetzte Adaptation nachgewiesen mit dem Nagelschen Adaptometer als Frühsymptom des Glaukoms (375); namentlich beim Glaukom ohne deutlich erhöhte Spannung kann das seine dia-

gnostische Wichtigkeit haben, doch kommt es auch bei Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut vor.

Weiter wird das Messen des allgemeinen Blutdruckes für wichtig gehalten zur Erkennung der Glaukom-Prädisposition: ein hoher Blutdruck soll nicht allein diese Prädisposition anzeigen, sondern auch eine schlechte Prognose bedeuten für den Verlauf der Erkrankung und für die Folgen der operativen Therapie (360). So allgemein gesagt, ist das gewiss übertrieben. Auch die Erscheinungen der Arteriosklerose am Auge selbst sind zu beachten (644a): Schlängelung der Venen der Subkonjunktiva, der Iris und der Netzhaut; Einscheidung der Netzhautarterien und Venen.

Als subjektive Erscheinungen einer vorübergehenden Hypertonie werden beschrieben das Gefühl der Schwere in den Augenlidern, Trockenheit des Morgens und schmerzhafte Augenbewegungen, bedingt durch Druck auf die Halsgefässe im Schlafe (275); als objektive Erscheinungen, schon im prodromalen Stadium, atrophische Stellen in der Iris beim Circulus iridis minor, welche aufgefasst werden als Ursache der Mydriasis; im absoluten Stadium des Glaukoms findet man diese Atrophie sowohl beim Circulus iridis minor als beim major (294) und das bisweilen so hochgradig, dass es den Schein hat, die Iris bestehe aus Bändern, welche einander kreuzen und zwischen welchen Löcher offen bleiben, durch welche der Fundus oculi sichtbar ist (289). Der betreffende Patient behauptete früher eine normale Iris und Pupille gehabt zu haben, was auf eine Atrophie schliessen lässt; es verbanden aber auch pigmentierte Streifen die Iris mit der Hornhaut, was an eine angeborene Anomalie denken lässt.

Die Vorwärtsschiebung der Linse verstärkt die Brechung des Auges; jedoch nimmt dieselbe beim Glaukom öfters ab und zwar in einzelnen Fällen durch Vergrösserung des Hornhautstrahles um 0,5 mm. Ein Millimeter weniger Vorderkammertiefe wird aufgewogen durch 0,32 mm Vergrösserung des Hornhautstrahles (614). So können diese beiden Faktoren einander ausgleichen und kann auch die Zunahme der Refraktion überwiegen bei myopischen ebensogut wie bei emmetropischen und hypermetropischen Augen (516). Auch die Veränderung des regelmässigen Astigmatismus durch Zunahme der Refraktion ist wieder beschrieben worden, ohne dass die Ursache dieser Veränderung angegeben werden konnte (516).

Die Tensionserhöhung, im prodromalen Stadium gering, wird noch oft durch T + ½ angegeben. Dieser und noch viel sonderbarere Ausdrücke: T + 1,5 à 2, T + 1,0 — 1,5, T + 2 à 3 und das ganz unrichtige T = 0 für Tn werden durch die Einführung des Tonometers von selbst

verschwinden. Hoffentlich hört dann auch die in Frankreich und England geliebte Schreibweise „Myosis" auf.

§ 12. Glaukom ohne Spannungsvermehrung.

Von dem Tonometer wird Aufklärung erwartet in der Frage, ob die Amaurose mit Sehnervenexkavation Glaukom ohne Spannungsvermehrung genannt werden darf. Früher war die Meinungsverschiedenheit darüber eine sehr grosse: Lagrange (305) rechnet diese Atrophie nicht zur Glaukom-Gruppe, von Gross (226) wohl, wie auch Cheney (271) weil der Druck zwar nicht für den Finger, sondern offenbar für die Papille zu hoch ist. Haab (461) sichtet die Fälle: solche, bei welchen die Exkavation die glaukomatöse Form hat, werden zum Glaukom gerechnet, die übrigen nicht; oder doch, wenn die Sehschärfe nach Pilokarpin-Gebrauch sich hebt (461); und Schwarz (259) rechnet bloss die Fälle mit nasaler Gesichtsfeld-Einschränkung zum Glaukom. Nach Koster (302) weist ein schwacher Farbensinn bei wenig geschädigtem Lichtsinne eher auf eine Sehnervenatrophie als auf Glaukom hin. Fleischer (259) findet beim Glaukom die Adaptation mehr gestört als beim Sehnervenschwund, nach Schmidt-Rimpler aber und Horn (375) hält dieser Unterschied nicht Stich. Immel (537) behauptet sogar, die Dunkel-Adaptation hänge gar nicht vom Drucke im Auge ab. Dieselbe bleibt unverändert, auch wenn die zentrale Sehschärfe geringer wird, wenn nur das Gesichtsfeld sich gut hält; wenn aber das letztere sich einengt, wird die Adaptation schwach, auch wenn die zentrale Sehschärfe noch nicht leidet. — Ein schwacher Lichtsinn bei unverhältnismässig guter Sehschärfe gibt eine weniger günstige Prognose, sowohl bei Sehnervenatrophie als auch bei Glaukom (302).

Die glaukomatöse Natur dieser Erkrankung zu verteidigen durch einen späteren Übergang in akute Glaukomanfälle (296, 423) oder selbst in Glaucoma malignum (370, 473) ist nicht für jedermann überzeugend (318, 319, 488): die eine Krankheit kann ohne Zusammenhang der anderen nachfolgen wie z. B. nach tabischer Atrophie des Sehnerven auf demselben Auge Glaukom wahrgenommen worden ist (528).

Der Tonometer hat schon viel Unsicheres in der Beurteilung dieser Fälle weggenommen. Man hat erfahren, dass die normale Spannung bei der Sehnervenatrophie sehr oft nur Schein gewesen ist (543, 518, 528) und dass man eine Steigerung bis z. B. 30 mm Hg mit den Fingern nicht hat fühlen können. Es bleiben aber einige Fälle übrig, in welchen man bei wiederholtem Tonometrieren die Spannung immer normal oder sogar sehr niedrig z. B. 22 mm Hg (528) gefunden hat. Bei diesen Ausnahmen erklärt man die Exkavation durch eine besonders schwache

Lamina cribrosa (528) und das Glaukom durch eine zu grosse Weichheit der Augenhüllen, welche dem normalen Drucke nicht genügend Widerstand leisten konnten (518, 673). In der Tat ist die Lamina cribrosa sehr verschieden stark gebaut; das umgekehrte, eine abnorm starke Lamina kommt auch vor und ist gefunden worden als Erklärung des Fehlens einer glaukomatösen Exkavation in einem Auge, in welchem die Spannung drei Jahre lang 54 mm Hg gewesen war (528). Auch die Annahme einer zu grossen Weichheit des Auges im normalen Zustande ist nicht ohne klinische Beweise geblieben, denn man hat Glaucoma inflamm. chron. bei 21 mm Hg (683) und wahre akute Glaukomanfälle beobachtet bei einer Spannung von weniger als 27 mm Hg (dabei auf dem gesunden Auge 18 mm Hg) (586, 583). — Auch bleibt immer die Möglichkeit, dass man mit dem Tonometer wiederholt eine normale Spannung findet, dass aber das Auge intermittierenden Drucksteigerungen ausgesetzt ist (673), welche man hauptsächlich morgens, namentlich nach einem unruhigen Schlafe erwarten kann (267).

Noch hat man die Annahme geäussert, dass die glaukomatöse Exkavation ohne Spannungsvermehrung entstehen könne durch einen abnorm niedrigen Druck im subduralen Raume hinter der Lamina cribrosa (608). Bei Hunden, bei welchen eine Schädeltrepanation ausgeführt worden war, hat man nachher eine glaukomatöse Exkavation der Papille mikroskopisch nachweisen können; bei Kaninchen gelang der Versuch nicht. Und zweimal hat man glaukomartige Beschwerden (trübes Sehen, Kopfschmerzen, Stephanopsie) notiert nach einer Lumbalpunktion, welche fortwährten, so lange die Zerebrospinal-Flüssigkeit aussickerte. Ja man hat sogar nach einer Lumbalpunktion ein akutes Glaukom ausbrechen gesehen, und glaukomatöse Erscheinungen durch Inhalationen von Amylnitrit, durch welche der Druck im Schädelinneren zunimmt, zum Aufhören gebracht (651). Und noch hat man nachweisen können, dass bei Steigerung des intrakraniellen Druckes die Stauungspapille auf demjenigen Auge am ersten resp. am stärksten auftritt, in welchem der Druck der niedrigere war (613, 635). Wenn auch das Glaukom eine Krankheit ist, welche sich in den allermeisten Fällen vor der Lamina cribrosa abspielt, verdienen diese Wahrnehmungen doch alle Aufmerksamkeit. Mancherlei Fälle gibt es noch, über welche der Gebrauch des Tonometers unsere Einsichten bedeutend aufklären wird, z. B. wenn Glaukom und Myopie zusammengehen und die geringe, für den Finger kaum wahrnehmbare Spannungsvermehrung die Diagnose schwierig macht (627).

Die Erfahrung mit diesem Instrumente erlaubt schon jetzt den Ausspruch, dass nicht alle Exkavationen, welche die glaukomatöse Form haben, durch Glaukom entstanden sind; es gibt seltene Fälle, in welchen

man eine primäre Erkrankung des Sehnerven annehmen muss, z. B. wenn man bei T 18 mm Hg sich eine randständige Exkavation ausbilden sieht (528), oder wenn nach einer Vergiftung durch Methylalkohol, während T fortwährend niedriger als 15 mm Hg bleibt, eine Exkavation in der glaukomatösen Form entsteht (515). Man hat sogar bei Atrophia nervi optici eine steilrandige Exkavation mit zurückgedrängter Lamina cribrosa gefunden (319). Auch in einem Auge, in welchem Kolobome vorhanden waren in der Chorioidea, Iris und Linse, das aber sonst normal und sicher nicht glaukomatös war, hat man eine Exkavation in der typischen glaukomatösen Form wahrgenommen (243). Kongenitale Exkavationen findet man bisweilen in gesunden sonst genau den glaukomatösen ähnlichen Augen, selbst mit nasaler Verschiebung der Blutgefässe und temporal am tiefsten (589) gleich wie beim Glaukom die Exkavation gewöhnlich zuerst an der temporalen Seite auftritt (423, 418); aus der letzteren Besonderheit hat man als Frühsymptom des Glaukoms ein zentrales Skotom postuliert und dasselbe tatsächlich bisweilen nachweisen können (423).

Zur Erkennung des ersten Anfanges der Exkavation wird einerseits die Untersuchung im aufrechten Bilde (461), andererseits gerade die parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde empfohlen (418).

§ 13. Die Exkavation des Sehnerven.

Man hat verschiedene Fälle beschrieben zur Beweisführung, dass der hohe Druck die glaukomatöse Exkavation der Papille verursache: Bei einer Luxation der Linse in die Vorderkammer genügte eine kurze Dauer einer sehr hohen Spannung um eine Exkavation hervorzurufen (475); in einem anderen Falle von primärem Glaukom sah man nicht nur die Papille, sondern auch den ganzen hinteren Teil der Sklera sich ausdehnen und nach einer Sklerektomie wieder zusammenziehen (651). Auch wurde das Verschwinden einer glaukomatösen Exkavation nach einer Iridektomie oder anderen Operation mehrfach erwähnt (339, 568), ja sogar auch nach Verwendung von Mioticis (669). Die Ergebnisse des experimentellen Glaukoms führen zu der Meinung, dass der hohe Druck Atrophien zur Folge hat, welche wieder die Exkavation der Papille bedingen (493): Wenn man den Druck im Kaninchen-Auge plötzlich sehr stark erhöht und auch hoch erhält, degenerieren die Sehnervenfasern bis in den Tractus opticus der anderen Seite. Wenn die Druckerhöhung nicht besonders stark ist, bleiben die Optikusfasern unverändert, auch wenn diese Erhöhung Monate lang bestehen bleibt: die starke Ausdehnung des Bulbus wirkt dann kompensierend, so dass eine Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut nicht eintritt (siehe darüber

S. 81); bloss wird die physiologische Exkavation der Papille etwas breiter und tiefer, was aber durch die Ausdehnung des Bulbus genügend erklärt wird. Auch beim Hunde entsteht keine Exkavation und wohl eine Degeneration der Netzhautfasern, welche bis in die Tractus optici der beiden Seiten zu verfolgen ist.

Das Interesse für diese Ergebnisse ist neu geweckt worden durch Schnabels Mitteilungen über die Entstehung der glaukomatösen Exkavation ohne Einfluss eines erhöhten Druckes, welche schon im vorigen Berichte (S. 348) behandelt worden sind. Derselbe (424) hat später seinen Standpunkt noch einmal auseinander gesetzt, dabei das Vorkommen einer atrophischen Exkavation geleugnet und die pathologische Exkavation charakteristisch für das Glaukom erklärt.

Elschnig (277) hat sich dabei angeschlossen: Bei allen Formen von Atrophia nervi optici verschwinden nur die Nervenfasern; das Glia- und Bindegewebe bleibt, ja wuchert sogar und dadurch wird niemals eine Exkavation ophthalmoskopisch wahrnehmbar, wenn nicht zuvor schon eine grosse physiologische Exkavation vorhanden gewesen ist. Und das um so mehr, weil zu gleicherzeit auch die Nervenfasern und Ganglienzellen der Netzhaut verschwinden. Eine wirkliche Exkavation entstehe nur, wenn sich Schnabelsche Kavernen gebildet haben, durch Verschwinden von Nervenfasern, Gliagewebe und Bindegewebe; und das sei beim Glaukom der Fall. Später hat Schnabel (423) die glaukomatösen Exkavationen in drei Gruppen eingeteilt: die grösste Gruppe umfasst die Exkavationen, welche unter dem erhöhten Drucke entstehen, die zweite Gruppe bildet sich ohne Drucksteigerung, die dritte nach der Drucksteigerung aus, wenn die Spannung durch eine Iridektomie wieder normal gemacht worden ist. Nicht die quantitative Vermehrung, sondern eine qualitative Änderung der Augenflüssigkeiten verursacht die Degeneration im Sehnerven. Diese letzte Annahme wird vielleicht diejenigen einigermassen befriedigen können, welche niemals oder nur selten die Schnabelschen Kavernen angetroffen haben (296). Dass die Drucksteigerung an sich die Atrophie nicht bedinge, wird motiviert mit Fällen, in welchen die Lamina cribrosa noch an der normalen Stelle gefunden wurde, während die eine Hälfte der Papille geschwollen und die andere schon verschwunden war (469).

Als Anfangsstadien hat man Kavernen im Sehnerven beschrieben, ohne dass es zur Ausbildung einer Exkavation gekommen war (438); und Kavernen ohne Exkavation und ohne Glaukom, während das anderseitige Auge an Glaucoma simplex litt und Kavernen mit einer Exkavation hatte (581). Auf Grund von dieser Krankengeschichte wird auch behauptet, dass die Bildung der Kavernen das primäre sei.

Es ist darauf hingewiesen worden (223), dass in der Nervenpathologie ein Analogon der Schnabelschen Sehnervendegeneration nicht vorkommt. Am nächsten komme ihr noch die Syringomyelie, dabei gehe aber der Höhlenbildung eine starke Gliawucherung voran. Es hat sich bald herausgestellt, dass die Analogie mit der Syringomyelie grösser ist als man sich erst vorgestellt hat: Es findet tatsächlich eine Gliawucherung statt (427, 437, 432, 400, 591), dieselbe ist aber nicht bedeutend genug, also dass sich Höhlen ausbildeten, die bestehen bleiben, weil auch die Bindegewebsschrumpfung nicht stark genug ist, um dieselben wieder zum Verschwinden zu bringen. Man hat auch die Gliawucherung als ein Vorstadium der Höhlenbildung beschreiben können (547): in einem Auge mit 7 mm N. opticus wurde das freie Ende normal befunden. Etwas mehr nach vorn fand man verdickte Gefässwände mit Pigmentierung der Bindegewebssepten als Reste einer Blutung und an einer sehr umschriebenen Stelle degenerierte Nervenfasern; etwas weiter nach vorn war die Degeneration stärker: das markhaltige Gewebe war verschwunden, die Glia vermehrt, die Bindegewebssepten unverändert; noch weiter vorwärts reichte die Gliawucherung nicht mehr aus, es bildete sich ein Glianetz mit feinen Höhlen, wieder mehr vorwärts fand man grosse Kavernen bis in der Papille nur drei grosse leere Hohlräume, geschieden durch drei Wände aus Gliagewebe übrig waren. Entzündung fehlte durchaus. Die auf dem peripheren Teil des Sehnerven beschränkte Pigmentierung verrät eine Blutung, welche als die Ursache der Degeneration aufgefasst wird. Allein an der Adventitia der Gefässe ist das Bindegewebe vermehrt. Alles stimmt überein mit dem anatomischen Bilde der Syringomyelie und der hämorrhagischen Herde im Gehirn und Rückenmark. Das Auge war nach dem ersten Glaukomanfalle entfernt worden; die Sehnervenerkrankung wird als das primäre Leiden aufgefasst.

Es ist schon sichergestellt worden, dass die kavernöse Atrophie nicht pathognomonisch ist für das Glaukom: Man hat Kavernen im Sehnerven gefunden, nachdem durch Verwundung mit einem Zündhütchenstücke (527) oder durch eine expulsive Blutung nach einer Star-Extraktion (657) Netzhautfasern verletzt worden waren, also durch eine aufsteigende Atrophie der optischen Bahnen. Auch in myopischen Augen hat man wiederholt dasselbe Bild gefunden wie beim Glaukom (427). Weiter auch in einem nichtglaukomatösen, von einem Tumor ganz umwachsenen Auge (669). Stock behauptet, dass die Netzhaut in dem sich vergrössernden myopischen Auge mehr und mehr gedehnt wird bis die Nervenfasern zerreissen und dass darauf die Höhlen durch eine aufsteigende Degeneration sich so rasch ausbilden, dass sie durch Gliawucherung nicht mehr ausgefüllt werden können. Beim Glaukom

soll die Lamina cribrosa nach hinten gepresst werden und die Nervenfasern durch diese Dehnung abbrechen. In dieser Annahme ist also der erhöhte Druck noch immer die Ursache der kavernösen Atrophie. Schnabel hat aber die Lamina cribrosa bisweilen an der normalen Stelle gefunden, ebenso neuerdings Hussels (656); diese Fälle kann Stock nicht anders in seine Hypothese aufnehmen als durch die Annahme, dass in denselben die Lamina vielleicht zeitweilig nach hinten verdrängt gewesen sei. Es ist die schwache Seite der Stockschen Hypothese.

Gegen Schnabels Auffassung des Vorgangs als eine einfache Atrophie hat Fuchs Einwände erhoben: Er hat einen Sehnerven an der Stelle der Kavernen geschwollen gefunden und die Bindegewebssepten daselbst weiter auseinander stehend als an Stellen ohne Lakunen: Dieselben entstehen also augenscheinlich dadurch, dass eine schwellende Substanz die Gewebselemente des N. opticus (bei altem Glaukome fast nur noch Glia) auseinander drängt; die Exkavation kann also nicht entstehen bloss dadurch, dass die Kavernenbildung hinter der Lamina cribrosa eine Schrumpfung zur Folge hat (648).

Von Hippel (533) hat auch eine von Schnabel abweichende Meinung; dieser Untersucher hat den kavernösen Sehnervenschwund in nicht weniger als 60% der Augen gefunden, welche mit Sicherheit an Glaukom gelitten hatten, während es ohne Glaukom eine grosse Seltenheit ist. Es ist also dieser Prozess wohl etwas dem Glaukom zugehöriges, wenn auch nicht pathognomonisches. Unter 12 Fällen von Glaucoma secundarium fand Weitbrecht (687) die Kavernen nicht weniger als 11 mal. Nicht immer ist es möglich (533), beginnende Lücken zu unterscheiden von Rissen (Artefakten) und auch nicht von Auseinanderdrängung der Fasern ohne Atrophie. Schnabel selber hat einen Fall beschrieben, in welchem drei bis vier Fünftel der Papille verloren gegangen, und dennoch die zentrale Sehschärfe ½ und das Gesichtsfeld uneingeschränkt gewesen sein soll. Würde da nicht Flüssigkeit zwischen den Fasern anstatt Atrophie vorgelegen haben? Schnabel selber schreibt von einer solchen Durchtränkung und erklärt Gründe zu haben für die Meinung, die Flüssigkeit, welche zur Atrophie der Optikusfasern führe, stamme aus dem Auge; er macht damit selber seine Behauptung zunichte, dass das Sehnervenleiden ein primäres sein soll. Eine solche Flüssigkeit würde dann auch auf die Netzhaut einwirken können und Schreiber (245) berichtet, dass daselbst noch viel mehr Lücken vorkommen als im Sehnerven, z. w. in der Ganglienzellenschicht; die Atrophie im Sehnerven soll sekundär sein an dieser Netzhautdegeneration. Auch von anderen sind Degenerationen (232) und Zystenbildung (340) in der Netzhaut bei Glaukom beschrieben

worden; die letzteren wurden als Folge der Faltenbildung in der abgelösten Netzhaut aufgefasst, sind aber auch bei Glaukom ohne Netzhautablösung wahrgenommen worden (341).

Von Hippel hat auch sehr oft in der Netzhaut eine grosse Zahl Lücken gefunden, in glaukomatösen Augen aber nicht mehr als nach anderen Krankheiten und erklärt sich ganz ausserstande zu entscheiden, ob hier Artefakte vorliegen oder Atrophien; namentlich kann man darüber in Formol-Präparaten keine Sicherheit erlangen. Wie dem aber auch sei, mit diesen Lücken kann man eine randständige bis an die Lamina cribrosa reichende Exkavation nicht erklären. Diese letztere ist in dem einen Falle die Folge des Schnabelschen Sehnervenschwundes und in dem anderen ist die Zurückdrängung der Lamina cribrosa durch den hohen Druck das Primäre. Pathologische Substanzen im Auge können sehr wohl die erste Gruppe verursachen, denn auch nach Einspritzung von Scharlachöl in die Vorderkammer hat man dieselben Folgen wahrgenommen (555). Eine solche Ursache macht auch den Zusammenhang zwischen Glaukom und Kavernen weit hinter dem Bulbus besser begreiflich.

Auch De Vries (437) schreibt die Entstehung der Höhlen einer toxischen Wirkung der Glaukomlymphe zu (vgl. S. 112). Es ist nach diesem Verfasser nicht bloss die Ganglienzellenschicht der Netzhaut, welche beim Glaukom atrophiert, sondern auch in den äussersten Netzhautschichten findet man Atrophien. Durch Degeneration der Sehnervenfasern kann das nicht erklärt werden; es muss eine Erkrankung der Netzhautarterien angenommen werden; die Form der Gesichtsfeldeinschränkungen (486) weist in manchen Fällen nicht auf eine solche Erkrankung hin, in anderen aber wohl (vgl. S. 78).

Das Verschwinden der Exkavation nach einer Glaukomoperation darf nicht in allen Fällen als ein Beweis für den Druck als Ursache gelten, z. B. nicht, wenn nach der Operation Papillitis (und Zyklitis) auftritt mit einer solchen Schwellung der Papillenreste, dass die Exkavation wieder angefüllt wird, während die Lamina cribrosa nach hinten verlagert bleibt (416a, 413, 590, 636). Bisweilen findet man die anscheinend verschwundene Exkavation von Netzhautgewebe ausgefüllt, welches durch schrumpfendes Bindegewebe dahin gezogen worden ist. Beim sekundären Glaukom wird das öfter beobachtet als beim primären, weil das erstere mehr durch Entzündungen, welche zu Bindegewebsneubildungen führen, kompliziert ist (228, 349). Dennoch kommt das schrumpfende Bindegewebe auch wohl beim primären Glaukom vor (437): dann findet man bisweilen die Netzhaut auf der Lamina cribrosa liegen, welche selber nicht nach hinten ausgewichen ist: eine Druckerscheinung soll man also darin sicher nicht erblicken. Als Ausnahme

kommt es vor, dass man kein Bindegewebe finden kann und die schrumpfende Papille selber allem Scheine nach, die Netzhaut in die Exkavation gezogen hat.

§ 14. Das Gesichtsfeld.

Wie schon erwähnt, wird bisweilen beim Glaukom das durch die Papillen-Exkavation postulierte zentrale Skotom wahrgenommen (423, 374). Es bildet aber die Ausnahme; öfter kommen die Skotome zur Beobachtung, welche vom blinden Flecke ausgehen und bogenförmig auf dem Zentrum zulaufen (Bjerrum). Sie haben denselben bogenförmigen Verlauf wie die Nervenfasern von der Papille bis zur Macula lutea (486, 487, 620, 646, 671). Charakteristisch für diese Skotome ist, dass die Begrenzung des Gesichtsfeldes nasal im horizontalen Meridian oft einen Sprung darbietet: hier stösst der obere Nervenfaserbogen an den unteren und es wäre ein grosser Zufall, wenn diese beiden gleich stark degeneriert wären. Bisweilen ist nur eine dieser Nervenfasergruppen erkrankt und es entsteht eine obere oder eine untere Hemianopsie. Ob nun die Nervenfasern auf der Papille durch den Druck nekrotisch werden, oder durch die Zerrung zerreissen, in beiden Fällen wird das Auftreten der Skotome dem direkten Einflusse des Druckes zugeschrieben. Die erstgenannte Annahme wird verteidigt mit der Übereinstimmung der Gesichtsfelddefekte beim Glaukom und bei der Stauungspapille (390), für die letztgenannte wird auf das Periphere der Gesichtsfeldbeschränkungen beim Glaukom hingewiesen; es muss aber auch dem Drucke auf die Arterien auf dem Rande der Exkavation, sowie auf die Arterien in der Netzhaut ein Einfluss zugeschrieben werden (389), wie denn auch die Folgen dieser Ischämie bei anatomischer Untersuchung der Netzhaut glaukomatöser Augen nachgewiesen worden sind (437, vgl. S. 79).

Im Gegensatze zum zentralen Skotome bleibt bisweilen beim Glaucoma simplex die zentrale Sehschärfe vorzüglich erhalten, wenn auch die Gesichtsfelder fast bis zum Zentrum eingeschränkt sind (328). Der Verlust dieses kleinen zentralen Gesichtsfeldes, welchen man bisweilen nach einer gelungenen Operation zu bedauern hat, wird einer Zerreissung der Nervenfasern beim Verschwinden der Exkavation durch die operative Behebung des hohen Druckes zugeschrieben (568).

In 115 Augen, welche an Glaucoma simplex litten, fand Stedman Bull (267) 70 mit konzentrischer Einengung, an der nasalen Seite aber am stärksten, 35 mit Beschränkung bloss an der nasalen Seite und 4 mit nasaler Hemianopsie. Ganz atypisch wird das Gesichtsfeld, wenn sich in dem noch sehtüchtigen glaukomatösen Auge eine Netzhaut-

ablösung entwickelt, z. B. nach einer Operation (679), was übrigens eine sehr grosse Seltenheit ist.

§ 15. Hydrophthalmus.

Bei Kindern und bei Tieren ist der Hydrophthalmus die Form, unter welcher das Glaukom erscheint: man hat es wahrgenommen bei einem Kalbe (233), beim Hunde (493, 555) und ziemlich oft bei Kaninchen (220, 279, 554, 611, 613).

Die Exkavation der Papille bildet sich beim Hydrophthalmus viel weniger rasch aus als beim Glaukom; im Anfange wird dieselbe vermisst (666), schliesslich kommt sie aber dennoch (220, 453, 611, 640). Zur Erklärung dieses Unterschiedes wird angegeben (418, 493), dass die Dehnung des Bulbus die Papille ihres Überdruckes entlaste und somit kompensierend wirkt: Wenn beim experimentellen Hydrophthalmus der Druck gleich sehr hoch wird und auch hoch bleibt, tritt eine Degeneration der Optikusfasern ein, welche bis in den Tractus opticus der anderen Seite verfolgt werden kann. Wenn die Drucksteigerung nicht sehr hochgradig ist, kann sie Monate lang anhalten, ohne dass der N. opticus dadurch zu leiden hat; auch bleibt die Netzhaut dann normal. Die physiologische Exkavation wird bloss etwas breiter und tiefer, was aber genügend durch die Dehnung des Bulbus erklärt werden kann. Dieses gilt für das Kaninchen. Beim Hunde entsteht auch keine Exkavation, wohl aber eine Degeneration der Netzhaut, welche bis in die Tractus optici der beiden Seiten verfolgt werden kann. Die Experimente führen zu der Auffassung, dass der Druck Atrophien zur Folge hat, welche die Exkavation der Papille verursachen können, wenn der Bulbus durch seine Dehnung dem nicht vorbeugen kann. — Wie man sich diese Kompensation vorstellt, ist mir nicht recht deutlich; ich kann mir vorstellen, dass eine plötzliche, kurzdauernde Drucksteigerung mit weniger Kraft auf die Papille wirkt, wenn der Bulbus für den Stoss ausweicht; wenn aber einmal eine gewisse Drucksteigerung konstant in dem Hydrophthalmus herrscht, muss sie auf die Papille dieselbe Kraft ausüben wie auf die Bulbuswand. Wenn man weiter die klinischen Wahrnehmungen beachtet (497), nach welchen die Exkavation der Papille sich bei jugendlichen Personen auch dann erst spät entwickelt, wenn die Drucksteigerung ausnahmsweise keinen Hydrophthalmus, sondern ein Glaukom zur Folge hat (wenn also wahrscheinlich die Sklera weniger dehnbar ist), dann muss man den jugendlichen Optikusfasern eher eine grössere Resistenz gegen den Druck zuschreiben als eine Kompensation des einen Bulbusteiles für den anderen anzunehmen.

Übrigens hat man im Gegensatze zu den oben erwähnten Experimenten die Exkavation der Papille auch wohl beobachtet bei dem Hydrophthalmus eines Knaben, wobei die Spannung normal war und der ziemlich guten Sehschärfe nach zu urteilen wahrscheinlich früher auch nicht sehr hoch gewesen war (453).

Es ist schwierig den Hydrophthalmus zu unterscheiden von dem Riesenwuchse, welchem man den Namen Megalophthalmus beilegen kann: Die Symptome des Hydrophthalmus bleiben bisweilen Jahre lang unverändert; bei einem Patienten, der schon praktisch blind war mit Spannung + 1, in welchem Falle also ohne Zweifel eine Erkrankung, ein Hydrophthalmus vorlag (369), sah man acht Jahre lang alle Erscheinungen ohne jede Veränderung fortbestehen. Ein anderer Fall (211) wird wie folgt beschrieben: Beiderseits Exophthalmus, klare Hornhäute, 14 mm breit, 8 mm hoch, tiefe Vorderkammer, Iridodonesis, normale Pupillenreaktionen, klare Medien, normaler Fundus, keine Exkavation, Spannung normal. Refraktion auf O. D. Asm. 3,5 D⊃M. 1,5 D., auf O. S. Asm. 0,5 D⊃M. 1,5 D.; Gesichtsfeld normal für Weiss und für Farben. Bei vier Personen einer Familie werden diese selben Erscheinungen gefunden. Diese Fälle werden beschrieben als Hydrophthalmi, man kann sie aber ebensogut auffassen als angeborene Riesenwüchse, Megalophthalmi; allein bei einem Megalophthalmus wird man eine grosse Linse und folglich keine Iridodonesis erwarten, während beim Hydrophthalmus die Linse tatsächlich zu klein ist (230). In einem anderen Falle (452) war das Auge von der doppelten Grösse; man fand in demselben Kammerbucht und Sinus venosus sclerae offen, das Reticulum sclerocorneale normal, keine Exkavation der Papille. Die Spannung war während der ganzen klinischen Beobachtung normal gewesen. Hier war also alle Ursache, einen Megalophthalmus anzunehmen. Auffallend aber war, dass die Limbusrinne ganz kugelförmig ausgeglichen war, was wieder den Einfluss eines erhöhten Druckes wahrscheinlich macht. Und selbs tdiese Drucksteigerung genügt nicht immer zur Entscheidung, was in einem gegebenen Falle vorliegt, denn einerseits nimmt man ohne Zweifel Hydrophthalmus wahr mit normaler Spannung, nicht nur digital geprüft (453), sondern auch tonometrisch (569), und andererseits findet man in Fällen, welche man Megalophthalmus nennen würde, wohl einmal tonometrisch eine Drucksteigerung wie z. B. Axenfeld (569), welcher darum den Megalophthalmus als einen spontan geheilten Hydrophthalmus auffasst: sah er doch Fälle von 34 bis 48 mm Hg Druck anatomisch und funktionell Jahre lange stationär bleiben. Bei Kindern mit progressivem Hydrophthalmus fand er, wenigstens in der Narkose, niemals mehr als 40 bis 50 mm Hg Druck, so dass er der Spannung nicht viel Gewicht beimessen kann für die Diagnose.

Eine grosse Ektasie der Sklera, 14 Dioptrien tief, ohne Drucksteigerung in einem sonst ganz normalen Auge, ohne Exkavation der Papille (300) gehört sicher nicht zum Hydrophthalmus.

Wenn es auch nicht immer leicht ist, Fälle wie die oben erwähnten, mit dem richtigen Namen zu belegen, ist doch auch viel Verwirrung mit im Spiele, welche hätte vermieden werden können: den geheilten Hydrophthalmus Megalokornea zu nennen, anstatt Megalophthalmus (569), erscheint weniger genau; ebenso einen im ganzen ausgedehnten Bulbus mit Keratoglobus (441) zu bezeichnen.

Der Keratoglobus oder Megalokornea ist eine sehr seltene angeborene Vergrösserung der Hornhaut, welche Bock (261) unter 10,000 Kranken zweimal angetroffen hat. Man hat diese Anomalie als die Folge der Keratomalazie, durch Infiltration des Limbus corneae bei tertiärem Lues beschrieben (283); dieser Keratoglobus wurde durch antiluetische Behandlung gebessert.

Noch weniger erwünscht ist es, den Hydrophthalmus Glaucoma juvenile oder infantile zu nennen (493, 593, 686); auch dadurch wird wohl ohne Not Verwirrung gestiftet, was auch der Fall ist, wenn man einen Hydrophthalmus Glaucoma simplex (453) nennt.

Den Namen Glaucoma infantile und juvenile soll man den Fällen vorbehalten, in welchen durch Steigerung des Druckes bei jugendlichen Personen ein Glaukom entsteht in der Form, wie es bei Erwachsenen die Regel ist. Das kommt nicht so ganz selten vor, entweder als Glaucoma simplex (207, 375, 432, 435, 546, 602) oder als Glaucoma inflammatorium chronicum (497) auch als subacutum (548) und acutum (257), ja selbst als Glaucoma fulminans (429) bei einem zwanzigjährigen Mädchen, als Glaucoma haemorrhagicum (219, 474) und als Glaucoma absolutum bei einem achtjährigen Kinde (265, 296). Für die Häufigkeit dieses infantilen Glaukoms kann ich die folgenden Zahlen geben: Bäumler (259) notierte unter 272 glaukomatösen Augen eines aus dem zweiten Lebensdezennium und eines aus dem dritten. Lodato (237) unter 10,000 Augenkranken 31 Glaukome, unter welchen eines aus dem zweiten Lebensdezennium, eines aus dem dritten und zwei aus dem vierten.

Bei einem solchen jungen Glaukompatienten hat man eine Lähmung des M. ciliaris und des M. sphincter pupillae beobachtet, welche so rasch auftrat, dass man darin ein Analogon des akuten Anfalles erblickte und operative Behandlung sogleich angezeigt fand (517). Es wurde in diesem Falle eine Sklerektomie mit peripherer Iridektomie ausgeführt, nach welcher Operation die Lähmung des M. ciliaris augenblicklich geheilt war und diejenige des M. sphincter pupillae allmählich aufhörte. Dass man von einer solchen Akkommodationslähmung beim

Glaukom so wenig wahrnimmt, wird eben dem verhältnismässig hohen Alter dieser Patienten zugeschrieben.

Das juvenile Glaukom und der Hydrophthalmus treten oft familiär auf; man hat diese Erkrankungen beobachtet bei drei Geschwistern (207), bei zwei Brüdern (593), bei vier Verwandten (441).

Ausserdem ist vom Hydrophthalmus Erblichkeit in vier Geschlechtern beschrieben worden (561), vom juvenilen Glaukome in drei (375). von Gräfe hat schon beschrieben, dass das hereditäre Glaukom antizipiert, d. h. in der nachfolgenden Generation sich in jüngerem Alter entwickelt; diese Regel ist in fünf Familien bestätigt gefunden (306, 673). Von 23 Familien mit hereditärem Glaukom hat man in 22 ununterbrochene Übererbung beobachtet und in 13 Antizipation (477). Nicht sicher ist, ob das erbliche Glaukom vielleicht mit erblicher Myopie abwechsle; wahrscheinlich findet man in solchen Familien eine erbliche Kleinheit der Hornhaut (673).

Dass leichte Grade des kongenitalen Hydrophthalmus in Myopie übergehen können (295), würde Stillings Auffassung bekräftigen, dass diese beiden Zustände eine und dieselbe Erkrankung bilden. Gegen diese Meinung wird angeführt (247), dass die Hornhautkrümmung bei Myopie verstärkt ist und beim Hydrophthalmus verringert, bisweilen in so hohem Grade, dass das Auge trotz seiner Länge hypermetropisch ist (453). Durch diese Hornhautmessung kann man bisweilen auch die Entscheidung treffen zwischen Glaukom und Hydrophthalmus; wenn man Hornhautstrahlen findet von nicht mehr als 6,6 mm oder 6,2 mm und die Refraktion H 5 oder 6 D ist, dann ist das Auge offenbar nicht ausgedehnt (602). — Im myopischen Auge ist die Vorderkammer sehr tief und dadurch der Sinus venosus sclerae ziemlich weit von der Iriswurzel entfernt: das kann als eine Schutzvorrichtung des myopischen Auges gegen das Glaukom gelten (247) obwohl übrigens Glaukom bei hochgradiger Myopie nicht so ganz selten vorkommt (378, 546, 465, 661).

Auch zwischen dem Glaukom der Erwachsenen und der Myopie besteht ein typischer anatomischer Unterschied. Bei der Myopie ist die Entfernung der Venae vorticosae vom N. opticus vergrössert, beim Glaukom diejenige bis zum Limbus corneae, namentlich beim sekundären Glaukom nach Iridozyklitis, wenn der vordere Teil des Auges an Widerstandskraft eingebüsst hat (464).

Es sind in den letzten sechs Jahren viele Mitteilungen gemacht worden über die Risse, welche durch die starke Dehnung beim Hydrophthalmus entstehen in der Hornhaut und als trübe Striche wahrnehmbar sind; man beobachtet dieselben sowohl beim klinischen (208, 273, 569), wie beim experimentellen Hydrophthalmus (220, 279); meistens sind sie durch Rupturen der Membrana Descemeti bedingt (358, 673a).

Die Ränder dieser Risse werden als nach vorn eingerollt beschrieben, die Risse selber bekleidet mit neugebildeter Membrana Descemeti (545) in Übereinstimmung mit den früheren Beschreibungen von Haab und Reiss; über das ganze läuft das Endothel ununterbrochen fort; es ist auch dieses Endothel, welches die neugebildete Membran liefert, wie aus einem Falle hervorgeht, in welchem mit der Membrana Descemeti auch die hinteren Hornhautlamellen durchrissen waren, und über welche Wunde das Endothel mit einer neugebildeten Membran hinlief. Zwar kann das Hornhautparenchym auch eine Auskleidung des Risses liefern, das aber ist immer nur eine vorläufige, welche verschwindet, sobald das Endothel über der Wunde regeneriert ist und seine Membran ausgeschieden hat.

Man hat auch Risse beobachtet bei unversehrter Membrana Descemeti durch Ruptur der Membrana Bowmanni (239) oder der Hornhautlamellen (551).

Wie schon im vorigen Berichte (S. 356) erwähnt, sind diese Risse nicht pathognomonisch für den Hydrophthalmus; man hat sie auch gesehen beim Keratokonus, sowohl in der Membrana Descemeti (417, 402), als in der Bowmanni (478, 526), oder auch in beiden (322); bei sekundärem Glaukom (256, 273) in der Membrana Descemeti, während in der Membrana Bowmanni ovale Löcher aber keine Spalten gefunden worden sind (411); diese Löcher waren vermutlich keine Risse, sondern die Durchtrittsstellen der Nerven.

Weiter hat man die Risse in der Membrana Descemeti gefunden bei hoher Myopie (343); Coats (273) nimmt an, dass dann manchmal eine Komplikation mit Glaukom vorgelegen haben mag, weil er sie bei reiner Myopie immer vergebens gesucht hat. Doppelt konturierte Linien vier Tage nach einem Faustschlage tief in der Hornhaut eines normalen Auges sichtbar (354), werden ebenfalls als Risse der Membrana Descemeti aufgefasst.

In anderen Rissen, welche das Reticulum sclero-corneale durchqueren, hat man eine Art Selbstheilung des Hydrophthalmus erblickt (s. den vorigen Bericht, S. 356). In der Tat hat man bei anatomischer Untersuchung durch einen solchen Riss den Sinus venosus sclerae frei in die Kammerbucht münden gesehen (266). Es bleibt aber nach dem Trauma, welches die Ruptur verursacht hat, die Spannung hoch (266), was nur durch Hypersekretion erklärt werden kann. Später oblitteriert der Sinus venosus sclerae und ist dadurch die hohe Spannung wieder besser begreiflich. Von der Selbstheilung bemerkt man aber in diesen Fällen nicht viel. Ebensowenig kann das gesagt werden von einem subkonjunktivalen Risse hinter dem Corpus ciliare durch den halben Umriss der Sklera (durch Fall auf ein Rad), welches Auge noch wohl

wieder heilte, aber stärker hydrophthalmisch als zuvor (514), gleich wie nach einer Skleralruptur eines Hydrophthalmus durch Kuhhornstoss der Fall war (534).

Treacher Collins (376) hat bei einem Hydrophthalmus ein Ectropium uveae beobachtet, während die Pupille klein war und regelmässig rund; er fasst dasselbe darum in diesem Falle als eine kongenitale Anomalie auf, welche unabhängig von der glaukomatösen Erkrankung des Auges war.

Auffallend ist, dass wieder verschiedene neue Berichte vorliegen über Hydrophthalmus und Neurofibromatose der Augenlider (239, 299, 331, 409, 501, vielleicht auch 642). von Michel hat darauf hingewiesen, dass viele Fälle von einseitiger Gesichtshypertrophie, bei welchen Hydrophthalmus oft vorkommt, ebenfalls durch Neurofibrome bedingt sind (Wucherung des Peri- und Endoneuriums der enorm hypertrophierten Nerven); in einem anderen ähnlichen Falle war die Hypertrophie bedingt durch Angiombildung (452). Es nähern sich diese Fälle also denjenigen, in welchen Hydrophthalmus (453) oder Glaucoma simplex (383) begleitet war von ausgedehnten Teleangiektasien des Antlitzes.

Man schreibt diesen Hydrophthalmus einer Neurofibromatose der Ziliarnerven zu (239) oder einem Weiterdringen der Tumoren auf das Auge (501) oder einer primären Fibromatose der Kammerbucht (409).

In einem Falle von Cabannes (452) mit Angiomen des Antlitzes waren die Kammerbucht, das Reticulum sclero-corneale und der Sinus venosus sclerae durchaus normal; der Verfasser erklärt die Vergrösserung des Auges durch die grosse Blutzufuhr, gleich wie in der Nähe von Angiomen Finger und Zehen durch Überfütterung hypertrophieren; der Beschreibung nach sah das Auge dann auch mehr einem Megalophthalmus als einem Hydrophthalmus ähnlich (vgl. S. 82).

§ 16. Glaucoma absolutum.

Beim Endstadium des Glaukoms kann eine Ruptur der Hornhaut oder der Sklera stattfinden mit einer Blutung, durch welche der ganze Inhalt des Auges hinausgetrieben wird (519); die Ruptur erfolgt bisweilen in der Narbe einer Iridektomie, oder auch in der Hornhaut; auch kann die Austreibung des Augeninhalts während einer Operation, z. B. zur Entferung einer Katarakt (348) stattfinden. Nicht selten macht ein Ulkus erst eine schwache Stelle in der Hornhaut, wo dieselbe dann platzt (436), mit nachfolgender Blutung; es kann aber auch eine primäre intraokuläre Blutung die Ruptur der Hornhaut veranlassen, wie z. B. in einem Falle (224), in welchem das Auge ganz von einer Blutung aus einer A. ciliaris postica ausgefüllt war und in der Öffnung eines ge-

platzten Hornhautulkus kein Blut lag. So beurteilt auch Coppez (355) einen ähnlichen Fall, weil er bei anatomischer Untersuchung kein Blut mehr im Auge vorfand; wohl aber Blutpigment in der Pars ciliaris retinae, Processus ciliares, Zonula Zinnii, Hornhaut- und Konjunktivalepithel und Bindegewebsneubildung im suprachorioidealen Raume. Es lagen aber neun Monate zwischen Ruptur und Enukleation, was die Beweiskraft des Falles herabsetzt.

Pooley (416) nahm in der Hornhaut eines glaukomatösen Auges eine starke Neubildung oberflächlicher und tiefer Blutgefässe wahr, aus welchen Blutungen in das Gewebe der Hornhaut stattfanden; man kann dieselben auffassen als Blutungen, welche einer Ruptur vorausgehen.

Über die Blasen, welche auf der Hornhaut glaukomatöser Augen entstehen können, berichtet Scalinci (489) nach anatomischer Untersuchung zweier solcher Fälle, dass selbst die grössten aus ganz regelmässig gebildetem Epithel bestehen können, ohne Mitbeteiligung einer neugebildeten Membran, welche nach Fuchs immer unter den Blasen liegen soll. Degeneration der Epithelzellen kann der Blasenbildung vorausgehen, aber auch wohl erst später anfangen und zwar in den mittleren Epithelschichten, welche am stärksten wuchern.

§ 17. Glaucoma secundarium.

Ausnahmsweise wird sekundäres Glaukom beobachtet bei Erkrankungen der Hornhaut, bei welchen als Regel eine niedrige Spannung des Auges vorkommt: bei Keratitis parenchymatosa (674), K. dendritica, stellata, vesiculosa, Herpes zoster corneae (458), Ulcus cum Hypopyo (262, 349, 651 a). Nach neueren Untersuchungen (776) soll es bei der letzteren Krankheit sogar die Regel bilden; es wird einer Verstopfung der Abflusswege durch die Entzündungsprodukte und der Pupillenerweiterung durch Atropin zugeschrieben. Wenn das Ulcus serpens die Hornhaut durchbrochen hat, wird das sekundäre Glaukom erklärt, dadurch dass die Iris, welche durch die Entzündung bereits so angeschwollen ist, dass sie das Reticulum sclero-corneale berührt oder auch wohl mit demselben verwächst, jetzt noch mehr vorwärts gedrängt wird. Für die Fälle, welche trotz zirkulärer Verwachsung von Hornhaut und Iris jahrelang eine normale Spannung behalten, wird die Annahme gewagt, dass vielleicht das Irisgewebe Flüssigkeit nach dem Reticulum sclero-corneale durchlasse (368). Es kommt umgekehrt auch schon sekundäres Glaukom vor, wenn sich die normale Iris nur über das Reticulum sclero-corneale legt, wie in einem Falle von Fistula Corneae wahrgenommen worden ist (479).

Auch bei Herpes zoster N. trigemini ohne Beteiligung der Hornhaut hat man einen akuten Glaukomanfall ausbrechen sehen; es muss hierbei gedacht werden an einen Reizzustand der sympathischen Fasern, welche im N. trigeminus verlaufen (643).

Ein besonderer Fall ist das sekundäre Glaukom nach Kalkverbrennung der Sklera: dieselbe war nekrotisiert und dabei der Sinus venosus sklerae obliteriert (505). Auch geht die Entwicklung eines interkalaren Staphylomes bei Keratitis und Zyklitis bisweilen mit sekundärem Glaukom einher (494). Bei Staphyloma Corneae kann das sekundäre Glaukom so heftig sein, dass bei einem bettlägerigen Patienten die Hornhaut platzt und der Glaskörper unter starker Blutung ausgetrieben wird (595).

Bisweilen genügt eine kleine vordere Synechie, wenn dieselbe nur gespannt steht, um sekundäres Glaukom zu veranlassen (598); es muss dabei an Hypersekretion der Augenflüssigkeit gedacht werden. Nicht immer aber ist das die Ursache. Nach einer perforierten Hornhautverletzung, welche mit einer vorderen Synechie geheilt war, ging das Auge später durch sekundäres Glaukom verloren; die anatomische Untersuchung ergab, das seine Überwachsung der Hornhauthinterfläche, Kammerbucht und Iris stattgefunden hatte, mit einem Epithel, welches durch die Wunde in das Auge gewachsen war (410). Das gibt zu denken, wenn Herbert (418) und Basso (447) zur Heilung des primären Glaukoms einen Bindehautlappen in die Operationswunde schieben wollen! Eine solche Bekleidung der Irisvorder- und hinterfläche ist auch gefunden worden in einem Auge, welches an Iridozyklitis mit sekundärem Glaukom erblindet war. Es fehlt die Krankengeschichte, so dass nicht angegeben werden kann, wie das Epithel in das Auge geraten war. Die Hinterfläche der Linse war bekleidet mit Endothel, welches vom Ziliarkörper auf die Linse überging. Die Kammerbucht war verschlossen (340).

Für viele Fälle von Leucoma adhaerens ist eine Erklärung des sekundären Glaukoms gefunden in einer Entzündung der Hornhaut und des Reticulum sclero-corneale, welche nach hinten gegen die geschwollene Iris gedrängt werden: die Teile verwachsen miteinander, bisweilen in der ganzen Kammerbucht, meistens nur in einem Teil derselben (367).

Man nimmt bei Glaukom bisweilen Iritis wahr, welche Fälle trotz der Entzündung durch Iridektomie heilen können (307). Umgekehrt gibt es bei der Iritis (215, 597) und bei der Iridozyklitis, namentlich bei den tuberkulösen Fällen mit den vielen hinteren Synechien (214, 274, 281, 340), ein sekundäres Glaukom. Auch bei Kindern (438), ja sogar angeboren (419), einen sekundären Hydrophthalmus. In solchen Fällen soll man die Mydriatika nicht durch Miotika ersetzen und Dionin anwenden (238) Und drittens gibt es die Iritis glaucomatosa nach Gold-

zieher, von welcher Krankheit auch jetzt wieder Fälle beschrieben worden sind (282, 609).

Die Erklärung des sekundären Glaukoms wird in einigen Fällen gefunden, in Verstopfung des Reticulum sclero-corneale durch Pigmentembolien (414).

Bei flächenhafter Verlötung von Iris und Linse ist die Spannung gewöhnlich niedrig durch die Ernährungsstörung des Auges; es kann aber auch sekundäres Glaukom auftreten und dann ist die Sachlage richtig zu erkennen mit dem Transilluminator: nach einer solchen schweren Iritis fehlt meistens das Pigmentblatt der Iris und leuchtet dieselbe demzufolge rot durch (338).

Die periphere Retino-chorioiditis, welche in früheren Jahren von Fuchs beschrieben worden ist (418, S. 21) wird von Abadie (254, 446) als das Primäre manchen Glaukomfalles betrachtet (vgl. § 23, S. 101).

Dass das Glaukom, welches nach Diszission eines Nachstares beobachtet wird, allgemein aufgefasst wird als bedingt durch Eindringen des Glaskörpers in die Vorderkammer (440), ist sicher zuviel gesagt, wenn auch wirklich oft die Ursache darin zu suchen ist (655). In einigen Fällen hat man später erfahren, dass auch schon in früheren Jahren Glaukomanfälle aufgetreten waren (292), andere werden dadurch erklärt, dass der Glaskörper die Iris peripherie nach vorn drängt (353) oder durch Iritis mit eiweissreichem Kammerwasser und durch hintere Synechien, welche zu Hypersekretion führen (373), oder durch eine neugebildete hyaline Membran, welche das Reticulum sclero-corneale bekleidete (655).

Witalinski (632), der unter 2260 Staroperationen sechsmal Glaukom beobachtet hat nach der Diszission, schreibt es den geschwollenen Kortexresten und Linsenkapselfetzen zu, welche die Abflusswege verstopfen oder bekleiden.

Nach Cheneys Beschreibung (353) liegt der Glaskörper nach der Kataraktextraktion nicht gleich hinter der Pupille, sondern es bildet sich an der Stelle der Linse ein Lymphraum. Bei der Spaltung der Kapsel soll man mit der Nadel nicht tiefer als in diesen Lymphraum stechen. Ziemlich gross ist die Zahl der Glaukomfälle nach Diszission der myopischen Linse: auf 30 Augen mit ungefähr 100 Diszissionen wurde es von Cath (574) 10mal wahrgenommen; auch tritt das Glaukom wohl viele Jahre nach der Operation auf (511, 548, 574); dann aber ist der Zusammenhang zwischen beiden ein ziemlich fraglicher. Dieses Glaukom wird einer Verstopfung der Abflusswege durch geschwollene Linsenmassen zugeschrieben (242); aus Experimenten an Kaninchen aber (502) geht hervor, dass die Vorwärtsdrängung der Iris durch die geschwollene

Linse auch ein wichtiger Faktor ist; nach grossen Diszissionen trat das Glaukom sehr leicht auf, nach kleinen gar nicht.

Nach der Extraktion der kataraktösen Linse tritt auch ausnahmsweise Glaukom auf (292); auch dieses wird durch eine Verstopfung der Abflusswege durch Linsenreste erklärt (291) oder durch Prolapse der Iris, der Linsenkapsel oder der Zonula in die Operationswunde, welche die Wundheilung verzögern und dadurch die Iris längere Zeit gegen die Hornhaut halten (373) und ausserdem Hypersekretion des Kammerwassers verursachen. Von Stölting (677) ist die Linsenkapsel bei anatomischer Untersuchung in der Operationswunde nachgewiesen worden. In zwei Augen, welche ebenfalls zur anatomischen Untersuchung gekommen sind (286), wurde kein mechanischer Verschluss der Abflusswege gefunden, sondern eine Zyklitis, so dass angenommen wird, dass durch einen vermehrten Eiweissgehalt des Kammerwassers eine „chemische" Verstopfung verursacht worden ist. Gegen solche Verstopfungen durch Eiweissmassen und Linsenreste wird Dionin und Massage des Auges empfohlen; auch subkonjunktivale Einspritzungen von Natriumjodatum (578). Verwachsungen der Linsenkapsel mit der Hornhaut können sowohl nach der Kataraktextraktion wie nach Verwundungen mit Kataraktbildung sekundäres Glaukom zur Folge haben (373, 542). Auch durch die regelrechte Schwellung der kataraktösen Linse entsteht nicht so selten sekundäres Glaukom (291, 336, 377, 500); es scheint das in Britisch-Indien sogar etwas sehr Gewöhnliches zu sein (288).

In einigen Fällen hat man am Tage vor der Extraktion einer senilen Katarakt Glaukom auftreten gesehen. Die Linsen waren noch stark geschwollen, die Vorderkammer auffallend flach; es schien, als ob die geschwollene Linse die Abflusswege verschlösse. In einem dieser Augen konnte nach gelungener Extraktion eine normale Papille konstatiert werden; es war also vor der Operation wahrscheinlich nicht ein neuer Anfall eines alten Glaukoms aufgetreten (291).

Es ist ein Fall von Kataracta intumescens mit akutem Glaukome anatomisch untersucht worden (379); die Kammerbucht wurde in diesem Auge verschlossen gefunden, zum Teil durch Vorwärtsdrängung der Iris gegen die Hornhaut durch die geschwollene Linse, zum Teil durch Verwachsung von Iris und Hornhaut. Als Ursache dieser Verwachsung kann vielleicht der Druck auf die Iris gelten, vielleicht auch der Reiz pathologischer Produkte. Das Reticulum sclero-corneale war sklerosiert und enthielt Pigmentzellen, welche vielleicht den pathologischen Reiz zu dieser Sklerose gebildet haben.

Wenn bei überreifer Katarakt die Zonula Zinnii atrophisch wird und an einzelnen Stellen einreisst, entsteht nicht selten auf beiden Augen zu gleicher Zeit sekundäres Glaukom: die Linsenschlotterungen

reizen den Ziliarkörper zur Hypersekretion und die subluxierte Linse verschliesst die Vorderkammer (630) Auch bei totaler Luxation der Linse in die Vorderkammer wird sekundäres Glaukom wahrgenommen (475) und auf verschiedene Weise erklärt: durch Schädigungen des Filtrationsapparates in der Kammerbucht durch toxische Lymphe (270). Tatsächlich hat man das Reticulum sclero-corneale sklerosiert gefunden, den Sinus venosus sclerae verödet und die Hornhauthinterfläche und Irisvorderfläche von Narbengewebe überwachsen (411). In einem Falle spontaner Luxation wurde eine kongenital schwach angelegte Zonula Zinnii angenommen, weil auch in dem übrigen Organismus das fibro-elastische Gewebe schwach ausgebildet war (unregelmässige Zähne, paralytischer Thorax, Hernia) (351).

In einer Familie sind drei Kinder beobachtet worden mit kongenitaler Ektopie der Linse, welche in Luxation überging mit sekundärem Glaukom (352); auch hat man in einem Auge mit Luxatio lentis und sekundärem Glaukome die Hornhaut mit der Iris verwachsen gefunden (607).

An Hypersekretion als Ursache des sekundären Glaukoms lässt der folgende Fall von Linsenluxation denken (637): Es war ein traumatischer Fall, in welchem eine Diszission ausgeführt wurde. Es waren keine Linsenflocken im Kammerwasser sichtbar und die Iridodonesis verriet eine offene Kammerbucht. Wahrscheinlich reizte eine schlotternde kataraktöse Masse, welche an der Iris hing, auch den Ziliarkörper.

Ausser den genannten sind für das Glaukom bei Luxatio lentis noch die folgenden Erklärungen gegeben (655): Durch Glaskörper kann die Kammerbucht verstopft werden; der Glaskörper kann die Iriswurzel vorwärts treiben, auch die Pupille verschliessen, so dass das Wasser der Hinterkammer die Irisperipherie vorwärts treibt; auch kann Glaskörper in der Vorderkammer die Bildung hyaliner Membranen veranlassen, durch welche die Abflusswege verlegt werden.

Die bekannte Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose zwischen seröser Netzhautablösung und intraokularem Tumor mit sekundärer Ablösung ist durch den Transilluminator zum Teile behoben. In einem Falle, in welchem die Ablösung verdächtig war durch die zunehmende Pigmentierung ihres Randes, konnte bei Durchleuchtung ein Tumor diagnostiziert werden (269). Das Auge wurde bald glaukomatös und nach der Enukleation wurde in demselben ein Sarkom gefunden. Ein solcher Tumor kann auch ein konglomierter Tuberkel sein (644). In einem anderen Falle (317) wurden pigmenthaltende, von einer intraokularen Geschwulst herstammende Zellen gefunden im Reticulum sclero-corneale, welches durch dieselbe verstopft war, weiter auch im Sinus

venosus sclerae, in den Lymphscheiden der skleralen Blutgefässe und an der Stelle, wo Iris und Ziliarkörper aneinander stossen.

Beim Glioma retinae der Kinderjahre nimmt das sekundäre Glaukom die Form des Hydrophthalmus an (303); auch in diesen sekundären Fällen nimmt man die doppelt konturierten trüben Linien in der Hornhaut wahr, welche durch Zerreissungen der Membrana Descemeti oder Bowmanni verursacht werden (256).

§ 18. Glaucoma hämorrhagicum.

Man ist verschiedener Ansicht über die Frage, ob man das hämorrhagische Glaukom zum primären oder zum sekundären stellen soll. Man kann es den Übergang von der einen Form in die andere nennen, hat auch wohl sekundäre Fälle z. B. bei Retinitis albuminurica und primäre bei Arteriosklerose unterscheiden wollen (439). Eine Reihe von Fällen, alle bei schwerem Gefäss- und Herzleiden (482) oder bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates und der Nieren (469), würde man noch immer zum primären Glaukom rechnen können, wenn sich die ursächlichen Krankheiten ausserhalb des Auges abspielen; also sogar auch wenn eine Endarteriitis und Thrombophlebitis hinter der Lamina cribrosa von Glaukom gefolgt wird (481). Es sind doch selbst bei dem was man allgemein primäres Glaukom nennt die Blutgefässe des Auges sehr oft miterkrankt. Man findet Fälle als primäres chronisches inflammatorisches Glaukom beschrieben, bei welchen der Einfluss der Arteriosklerose so im Vordergrunde steht, dass erst nach Behandlung dieser die örtliche Glaukomtherapie zum Ziele führte (623). Umgekehrt wird auch wohl einmal etwas allzu leichtfertig ein Glaukomanfall wegen einer einzigen kleinen Blutung in der Netzhaut zu der hämorrhagischen Form gerechnet (535) und ist dann der günstige Einfluss der Iridektomie nicht so wunderbar, wenn auch in der Tat die Iridektomie bei dieser gefährlichen Form bisweilen sehr Schönes leistet (565). Weekers (439) meint, die Iridektomie sei erlaubt, wenn die Netzhautblutungen klein sind und wenn die Iris nicht sichtbar hyperämisch ist; aber eben dieser Zustand der Iris ist für manchen Kliniker entscheidend, ob er den Fall zum hämorrhagischen Glaukom rechnet oder nicht.

Das Glaucoma hämorrhagicum tritt nicht immer in grosser Heftigkeit auf; es gibt auch eine subakute Form (249), ja es gibt Fälle, welche so langsam verlaufen, dass sich eine Exkavation der Papille ausbilden kann (448, 498); auch die kavernöse Atrophie des Sehnerven ist beim hämorrhagischen Glaukom gefunden worden (432).

Diese Form kommt auch im jugendlichen Alter vor; ich finde zwei Fälle beschrieben bei Patienten von 21 Jahren (432, 474) und

einen Fall von 28 Jahren (219). Eines dieser Augen war ausserdem myopisch (474), was bei dieser Glaukomform etwas sehr seltenes ist. Wenn man die Netzhautblutungen allein schon entscheidend achtet für die Klassifizierung eines Glaukomfalles als hämorrhagisch (418), ist eine Grenze zwischen dieser Form und dem primären Glaukome schwer zu ziehen. Schärfer begrenzt wird diese Gruppe, wenn man, wie z. B. Koster (535) tut, auch Blutungen aus der uvealen Zirkulation verlangt für diese Diagnose. Schmidt-Rimpler (418) handelt über diese letztere nicht, doch fehlt es nicht am anatomischen Nachweise ihres Vorkommens. In einem Falle von hämorrhagischem Glaukome mit retrochorioidealer Blutung ist als Ursache eine Ruptur einer A. ciliaris antica gefunden worden (212). In einem anderen Falle mit Thrombose der Netzhautvenen wurde die Ursache des Glaukoms nicht gesucht in der Netzhautzirkulation, sondern, wegen in der Iris neugebildeter Blutgefässe und Hyphäma, in der uvealen Zirkulation (313). Wieder ein anderer Fall war durch Thrombose einer V. vorticosa und einer V. ciliaris antica veranlasst (432); der Patient litt auch an einer Retinitis albuminurica; es war also auch die Netzhautzirkulation nicht ganz normal. Noch deutlicher tritt der Zusammenhang von Störungen in den beiden Gefässgebieten des Auges zu Tage in drei anatomisch untersuchten Fällen (626) im welchen gefunden wurden: sklerosierte Blutgefässe in Iris, Ziliarkörper und Aderhaut; in einem der Fälle waren auch die Wände der A. a. ciliares anticae erkrankt; die Netzhautzirkulation war gestört durch Endarteriitis der A. centralis retinae: die Intima war sehr verdickt und durchsetzt von Vakuolen (Ödem) und das Lumen an verschiedenen Stellen fast ganz geschlossen; auch wies die Vena centralis retinae Endophlebitis auf: sklerosierte Gefässwände mit gesunder Intima ohne Thromben. Es wurden in diesen Fällen nirgendwo Risse in den Gefässwänden gefunden; die Blutungen hatten offenbar durch Diapedesin stattgehabt.

Indessen steht in vielen Fällen die Störung der Netzhautzirkulation im Vordergrunde, namentlich in Fällen von Thrombosis Venae centralis retinae, welche gefunden worden ist als erste Störung, auf welche bald die Retinal-Apoplexien und das Glaukom gefolgt sind (476). Man beschreibt in solchen Fällen Endo-meso-periphlebitis der V. centralis Retinae, primäre Endarteriitis der A. centralis retinae, beide mit Thrombosis, Entzündung aller Netzhautgefässe, viele Blutungen in der Netzhaut, allgemeine Arteriosklerose mit Nierenblutungen (448); in älteren Fällen ausserdem Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven und Retinitis proliferans (498); mit alledem ist aber noch nicht bewiesen, dass die Thrombosis Venae centralis, oder, allgemeiner gesagt, die Störungen der Netzhautzirkulation die Ursachen des hämorrhagischen Glaukoms

sind; vielleicht sind es nur Erscheinungen einer ausgedehnteren Störung, der allgemeinen Gefässsklerose, der auch das Glaukom zugeschrieben werden muss (504). Jedenfalls sind die Blutungen nicht die Ursache des Glaukoms, denn es bricht erst mehrere Wochen nach den Blutungen aus (556).

Doch ist es aber bemerkenswert, dass fast alle Fälle der klinischen Thrombosis V. centralis retinae — oder, anatomisch gesprochen, Endophlebitis proliferans — mit Glaukom einher gehen (250, 339, 432). Verhoeff hat in der Literatur nur zwei Fälle gefunden, in welchen das Glaukom fehlte; diesen kann ein dritter Fall zugefügt werden (240), während auch nicht vergessen werden soll, dass gerade das Glaukom diese Augen zur anatomischen Untersuchung und Beschreibung bringt (Ischreyt). Ich will daneben erwähnen, dass bei fortgesetzter Pilokarpin-Einträuflung wegen klinischer Thrombosis V. centralis Straub (428) das Glaukom in verschiedenen Fällen ausbleiben sah.

Eine merkwürdige Tatsache ist, dass ziliare Hämorrhagien in den Glaskörper selten Glaukom veranlassen, vielmehr zur Schrumpfung des Glaskörpers führen, während durch die Endarteriitis der A. centralis retinae ein Ödem nicht allein des Glaskörpers sondern auch des Ziliarkörpers entstehen kann, mit nachfolgendem Glaukom (556).

Den Zirkulationsstörungen oder Gefässläsionen wird auch das Glaukom zugeschrieben, welches bisweilen — namentlich in Russland — beobachtet wird in Verbindung mit Retinitis pigmentosa (540). Es kommt nicht allein zu Hypertonie, sondern zum akuten inflammatorischen Glaukom (540) oder zum Glaucoma simplex (562): Tensionssteigerung und Exkavation der Papille.

In einem Falle, welcher anatomisch untersucht werden konnte (258), wurde hauptsächlich Atrophie und Sklerose in der Uvea gefunden, welche als Ursachen aufgefasst werden sowohl des Glaukoms wie der Retinitis pigmentosa, so dass ein wirklicher Zusammenhang der beiden Erkrankungen vorlag.

§ 19. Glaucoma malignum.

Das Glaucoma malignum ist ein Begriff, welcher nicht von allen Klinikern gleich scharf umgrenzt wird: Wenn nach einer Operation die Spannung erst normal ist und später wieder etwas ansteigt, so dass die Sehschärfe von $^6/_6$ auf etwas weniger als $^6/_6$ zurückgeht (513) liegt noch keine Ursache vor, von Glaucoma malignum zu reden. Besser ist, man hält sich an die Definition (418), dass der Kranke uns nach einer exakten Operation verlässt mit bedeutend schlechter funktionierendem Auge als womit er zu uns gekommen war.

Beherzigenswert ist die Bemerkung Priestley Smiths (672), dass er kein Glaucoma malignum mehr beobachtet hat, nachdem er als Regel vor der Iridektomie eine Sclerotomia posterior gemacht hat. Der Zusammenhang zwischen diesem Erfolge und der Operationsweise wird wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass das Glaucoma malignum aufgefasst wird, als bedingt durch eine übermässige Vorwärtsschiebung der Linse nach der Iridektomie (418).

§ 20. Ätiologie des Glaukoms.

Wenn man die Zirkulationsstörungen auch als eine Erkrankung mitrechnet, kann man wohl mit Blessig (264, 449) sagen, dass jedes sogenannte primäre Glaukom nur ein Symptom eines allgemeinen Leidens ist; als Ursachen der Zirkulationsstörungen können auftreten Gefässwanderkrankungen, Herzkrankheiten, Nierenerkrankungen, Gicht, Lues (688), Infektionskrankheiten z. B. Influenza (434), Variola (311) und eine Epidemie von Wassersucht, welche von Vielen für Beri-Beri gehalten wurde (548); auch wird eine Erkrankung der Blutgefässe als Zwischenglied angenommen, wenn man Diabetes als Ursache des Glaukoms auffasst (225). Es ist auch ein Fall von Syphilis des Vaters beschrieben worden, dessen Kind auf dem einen Auge Hydrophthalmus, auf dem anderen Mikrophthalmus hatte (490).

Die Mitteilungen über Glaukomanfälle durch Einträuflung mit Euphthalmin (s. den vorigen Bericht S. 332) sind um einen vermehrt worden (451); ebenso diejenigen durch Dionin (326); beide betrafen aber Augen, welche schon zuvor an Glaucoma simplex litten. Auch durch Einträuflung mit Kokain (215) mit Homatropin (669) und mit Adrenalin (210) sind wieder Glaukomanfälle beobachtet worden, sowie auch Drucksteigerung durch eine subkonjunktivale Einspritzung von Cyanet. hydrarg. in ein Auge, welches zuvor eine Reihe Kochsalzinjektionen harmlos ertragen hatte (325). Durch Diathermie, Erwärmung des Auges durch hochfrequente Wechselströme, steigt die Spannung an, wenn das Auge entzündet ist; im gesunden Auge wird die Spannung dadurch eher niedriger (641).

Ephedrin, Pseudo-Ephedrin und Mydrin werden als harmlos hingestellt (603) gleich wie auch das Atroscin, welches Mittel weder im gesunden, noch im glaukomatösen Auge die Spannung erhöht und eine ebenso starke Wirkung hat wie Atropin (330).

Eine nicht geringe Zahl Fälle sind beschrieben worden, in welchen ein Glaukom-Anfall aufgetreten war durch Einträuflung mit Eserin; dieselben gipfeln wohl in einem Anfalle, welcher auf Eserin-Einträuflung folgte in einem Auge, dessen Pupille durch Atropin ohne Tensions-

Steigerung erweitert worden war, während der Anfall auch wieder vor Atropin schwand (398). Die Spannungsvermehrung durch Eserin wird auf verschiedene Weise erklärt: Als Tetanus des Ziliarmuskels mit Druck auf die Nerven und Blutgefässe der Uvea, sodass der Abfluss des Kammerwassers erschwert wird (350); durch Verkleinerung des perilentikularen Raumes und dadurch bedingte Störung der Zirkulation in der hinteren Augenkammer (669) oder durch vermehrte Blutfüllung der Uvea im Anfange der Eserinwirkung, mit Hypersekretion von Augenflüssigkeit (563). In einem Auge, welches infolge eines fulminanten Glaukomanfalles durch Eserin zur anatomischen Untersuchung gelangte, wurde um die Irisgefässe herum ein akutes Ödem gefunden, wahrscheinlich verursacht durch die Kontraktion der Pupille, durch welche die Blutgefässe im peripherischen verwachsenen Teile der Iris geknickt und abgeschlossen worden waren; dieses Ödem hatte die schon vorhandene Verengerung der Kammerbucht in einen vollständigen Verschluss verändert (539).

Von ganz besonderer Art ist der folgende Fall: Nachdem ein Stahlsplitter aus dem Glaskörper entfernt worden war, trat sekundäres Glaukom auf; seitdem wurde das Auge immer durch Eserin schmerzlich und hart, durch Atropin ruhig und weich: diese Erscheinungen werden den Zerrungen eines Narbengewebes am Ziliarkörper zugeschrieben (564).

Glaukomanfälle durch psychische Erregung (246, 257) sind namentlich dann von Interesse, wenn das Auge nicht merkbar krank ist, die Blutgefässe nicht sklerotisch, Herz, Nieren und andere Organe gesund, so dass zur Erklärung nur noch Sympathikusreizung übrig bleibt (246).

Ob diese Reizung auch die traumatischen Glaukom-Anfälle auslöst (309, 248, 251) ist oft schwer zu entscheiden. Wenn das Trauma ein Sturz auf den Kopf war (406) liegt wohl auch der Gedanke an Zirkulationsstörungen nahe, wenn nach der Verletzung Kokain eingeträufelt worden ist, der Gedanke an Einfluss des Mydriatikums (639). In einer Statistik über 1200 Augenverletzungen (272), bei welchen 16 mal Glaukom vorkam, konnte das Trauma 10 mal als Ursache ausgeschlossen werden; 6 mal aber konnte keine andere Ätiologie gefunden werden. Deutlich ist der Einfluss des Traumas in einem Falle von Ammoniakverätzung (662), durch welche die Iris stark verdickt und der Kammerwinkel verwachsen war.

Auch von anderer Seite sind noch einige Glaukomfälle nach Traumen beschrieben worden in Augen, in welchen keinerlei Prädisposition zum Glaukom nachweisbar war (401).

§ 21. Ätiologische Bedeutung des Blutdruckes.

Der Augendruck steht in engster Abhängigkeit vom Blutdruck und dem Füllungszustande der Gefässe (Leber). Dieser Satz hat den Ausgangspunkt für viele Untersuchungen gebildet. Im Experimente findet man den Druck im Auge im einfachsten Abhängigkeitsverhältnisse vom allgemeinen Blutdrucke, und das ist auch bei Patienten mit normalen Blutgefässen der Fall (520, 618); aber wenn die kleineren Gefässe nicht normal sind, herrscht in den grösseren oft ein hoher Druck bloss zur Überwindung des erhöhten Widerstandes in den Arteriolae, und es wird dann oft in den Gefässen des Ziliarkörpers nur ein sehr mässiger Druck herrschen (673).

Dass man so oft einen hohen allgemeinen Blutdruck gefunden hat bei Menschen ohne Glaukom (543) steht also nicht im Widerspruch mit dem oben erwähnten Satze. Man hat übrigens bei Glaukom in der Tat einen hohen Blutdruck gefunden (397, 599, 615, 647, 649) und zwar nicht allein bei Gl. hämorrhagicum (469, 594, 680) sondern auch bei Gl. inflammatorium und bei Gl. simplex (267, 594). Nach französischen Autoren (570) — welche aber keine deutliche Einteilung des Glaukoms vornehmen — soll der allgemeine Blutdruck erhöht sein bei Gl. haemorrhagicum und bei Gl. subacutum, nicht aber bei Gl. acutum und chronicum.

Der erhöhte Blutdruck ist nicht unbedingt notwendig für die Entstehung des Glaukoms, denn man hat auch oft bei Glaukomkranken einen normalen oder sogar niedrigen Blutdruck gefunden (543, 673, 670). Zum Teil möge das erklärt werden durch den Umstand, dass man den Blutdruck dieser Patienten verglichen hat mit demjenigen sehr alter Leute, welche eben durch das Alter meistens einen hohen Blutdruck haben, so dass man für normal gehalten hat, was tatsächlich schon erhöht war (599), zu leugnen ist es aber doch nicht, dass es Glaukomfälle gibt, in welchen das Gefäss-System ebenso normal funktioniert wie die übrigen Organe (246), während auch an die Möglichkeit gedacht werden muss, dass bei normalem allgemeinen Blutdruck eine örtliche Degeneration der Kapillaren des Ziliarkörpers zur Hypersekretion führen kann (673).

Durch die wechselnden Zustände der beiden Faktoren, des allgemeinen Blutdruckes und des örtlichen Zustandes der Kapillaren, wird das Verhältnis zwischen Blutdruck und Augendruck oft ein unerwartetes. Klinisch ist der wahre Zusammenhang nicht nachweisbar (430), denn die Spannung des Auges ist nicht so sehr eine Funktion des allgemeinen Blutdruckes als desjenigen, welcher in den Kapillaren des Auges herrscht (344) und den Druck in denselben zu messen sind wir noch nicht imstande (277)

Dieser Einfluss des Zustandes in den kleinen Gefässen ist schon deutlich hervorgegangen aus den Versuchen über die Wirkung des Adrenalins auf das Auge (vgl. § 6, S. 59) und merkwürdig ist es auch, dass man in Fällen von Glaukom mit hohem Blutdruck eine Vermehrung des Adrenalingehaltes im Blute gefunden hat (594), ein Befund, dem übrigens schon widersprochen worden ist (684, 650). Löhlein (664) meint, Kleczkowski (594) sei bei den chemischen Farbenreaktionen durch die Eigenfarbe des Serums irregeführt worden und habe sich bei der Ehrmannschen Froschbulbusreaktion zu viel auf das Ergebniss eines einzigen, nicht immer einwandsfreien Versuches verlassen. Bei der Aufwendung der notwendigen grossen Sorgfalt fand Löhlein den Adrenalingehalt im Blute seiner Glaukomkranken nicht erhöht, auch wenn der Blutdruck, nach Riva-Rocci gemessen, sehr hoch war. — Noch hat man an Stauung in den Blutgefässen des Kopfes das Glaukom zugeschrieben bei einem Patienten, bei welchem ein Struma auf die Halsgefässe drückte (546); ebenso wird durch Druck auf die Halsgefässe die Tatsache erklärt, dass die Glaukom-Anfälle so oft nachts im Schlafe ausbrechen (275); in der Tat gibt die Biersche Halsstauung eine vorübergehende Drucksteigerung (324), aber dabei muss nicht so sehr gedacht werden an Stauung im Auge als an Stauung in der Orbita mit Exophthalmus (vgl. § 6 S. 61).

Um so mehr kann man den Zusammenhang zwischen Blutdruck und Augendruck klinisch nicht beobachten, weil das Auge einen Regulationsmechanismus besitzt — welchen man entweder in der Elastizität der Gewebe und der Kraft der inneren Augenmuskeln erblickt (386) oder in einem wechselnden Blutgehalte der Aderhaut (634) — und durch welchen eine vermehrte Absonderung der Augenflüssigkeit durch einen vermehrten Abfluss ausgeglichen wird und umgekehrt, so dass das normale Auge die Spannung bald wieder auf die normale Höhe zu bringen weiss, ja selbst bei sehr anämischen Kranken mit sehr niedrigem Blutdruck lange Zeit auf der normalen Höhe halten kann, wie in Übereinstimmung mit der früheren klinischen Erfahrung von von Gräfe und Stellwag (418) nach modernen Untersuchungsmethoden von Ruata bestätigt worden ist (618).

Doch kann man sich auch klinisch von der Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdrucke überzeugen, durch die Wahrnehmung der Folgen der Aderlässe, welche systematisch an Glaukomkranken ausgeführt worden sind (583): Durch Ablassen von 3 gr Blut pro Kilogramm Körpergewicht, gestützt durch Diaphorese, gingen der Blutdruck (gemessen mit dem Riva-Roccischen Apparate) und der Augendruck (gemessen mit Schiötzs Tonometer) gleichzeitig bedeutend herab. Das nachfolgende Ansteigen ging auch wieder für beide Funktionen gleich-

mässig. In diesem Zusammenhang muss auch ein Fall von beiderseitigem Glaukom erwähnt werden bei einem arteriosklerotischen Patienten mit periartikulären Ödemen und auch Ödema pulmonum, bei welchem das Fortschreiten des Glaukoms innehielt nach künstlicher Erzeugung eines derivierenden Ödems (576).

Ein gesteigerter Blutdruck ist ein ungünstiger Faktor im Krankheitsbilde des Glaukoms (360, 543).

Bei der Ausschälung glaukomatöser Augen wird der Bulbus nach der Durchschneidung der Bindehaut und der Muskeln — und folglich auch der meisten Blutgefässe — nicht sogleich weich; das ist erst nach der Durchscheidung des Sehnerven der Fall (579). Auch dann aber bleibt der Bulbus noch längere Zeit härter als ein normales Auge (624). Die Härte ist also nicht allein durch den Blutdruck bedingt, es müssen noch andere Faktoren mit im Spiele sein wie z. B. die Hemmung des Abflusses der Augenflüssigkeit (587) oder vielleicht allein eine Rigidität und Verlust an Elastizität der Gewebe (418).

Den Einfluss des Blutdruckes auf das Auge klinisch wahrzunehmen wird nicht unbedeutend noch dadurch erschwert, dass der Zustand der Augengefässe in hohem Grade von den Gefässnerven abhängt (431, 594, 673). Es ist wahrscheinlich, dass Reizung der sympathischen Nerven oder des N. trigeminus eine örtliche Drucksteigerung zur Folge haben kann, welche Glaukom verursacht (673). Es gibt Fälle, in welchen alle Organe gesund und alle Funktionen normal sind, so dass man das Glaukom wohl einer Sympathikusreizung zuschreiben muss, wenn z. B. Glaukom ausbricht durch Aufregung, wie die Angst vor einer Augenoperation oder auch wohl vor Epiliren, Katheterisieren usw. (246).

Der Zusammenhang zwischen Augendruck und N. sympathicus ist trotz vieler Untersuchungen bei Tieren (Kaninchen, Hund, Katze, Hasen, Schwein) noch gar nicht deutlich geworden (422); dass es einen Zusammenhang gibt, geht aus den Atrophien hervor, welche nach Exstirpation des obersten Halsganglions bis in den Sehnerven und die Netzhaut, das Ganglion ciliare und die Ziliarnerven zu verfolgen sind (221). Auch hat man einen Einfluss auf die Absonderung der Augenflüssigkeit (stärkere Brechung des Kammerwassers) beschrieben (237). (Vgl. weiter § 27 S. 125).

§ 22. Experimentelles Glaukom.

Wenn man durch eine, in die Vorderkammer gestochene Stahlnadel einen elektrischen Strom leitet, bilden sich am positiven Pole sehr feine Oxydationsprodukte des Eisens, welche das Reticulum sclero-corneale und die Irisvorderfläche verstopfen und zur Zellproliferation reizen. Weil aber gewöhnlich dabei die Entzündungsreaktion unerwünscht stark ist,

ist es besser, das Kammerwasser abzulassen, in demselben die Elektrolyse auszuführen und dann dasselbe wieder in die Vorderkammer einzuspritzen (Erdmann 220, 279). Es entwickelt sich dann beim Kaninchen ein glaukomatöser Zustand, welcher Monate lang im chronischen Stadium verharrt und das Bild des Hydrophthalmus annimmt: Spannungssteigerung, tiefe Vorderkammer, atrophische Iris, allmähliche Vergrösserung des Bulbus, Vertiefung der normalen Papillenexkavation, auch Risse in der Membrana Descemeti. — Fluoreszein in ein solches Versuchstier subkutan oder intravenös injiziert, erscheint in dem glaukomatösen Auge eher als in dem anderseitigen. Man darf darin nicht den Beweis einer vermehrten Absonderung von Augenflüssigkeit erblicken, weil das Fluoreszin sehr leicht diffundiert; die frühe Erscheinung zeigt aber doch abnorme Umstände an: Als solche wurden gefunden starke Dilatation der Venen und Kapillaren des Ziliarkörpers und eine Vermehrung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser.

Wenn in, nach dieser Methode behandelten Augen, der Druck sehr rasch anstieg, fanden Schreiber und Wrengler (425, 493) eine Degeneration der Ganglienzellen in der Netzhaut und der Nervenfasern bis in den ungleichseitigen Tractus opticus. Stieg der Druck langsam an, dann ertrug die Netzhaut denselben Monate lang ohne Schädigung.

Parisotti (611, 613) hat ungefähr dieselbe Methode in Anwendung gebracht. Um keine Entzündung zu erregen, verwendet er sehr schwache Ströme und sehr feine Nadeln. Er bringt die Spitzen derselben an verschiedenen Stellen in die Kammerbucht und findet überall, wo die Nadel gelegen hat, neugebildetes Bindegewebe, welches die Maschen des Reticulum sclero-corneale zur Verwachsung bringt und die Iris mit der Hornhaut vereinigt. Auf zwei Augen ist es ihm gelungen, die Kammerbucht ganz zu verschliessen: dieselben wurden hart und die Papille pathologisch exkaviert. Ein anderes Auge, in welchem allem Anscheine nach die Kammerbucht ebenfalls geschlossen war, blieb fünf Jahre weich: bei anatomischer Untersuchung konnte aber festgestellt werden, dass der Kanal eines Nadelstiches als eine Fistel offen geblieben war. Unter Erdmanns Fällen gab es einige, bei welchen die Miotika eine druckherabsetzende, die Mydriatika eine drucksteigernde Wirkung hatten; bei späteren Untersuchern war das nicht der Fall (425, 493); wahrscheinlich spielt hierbei die Tiefe der Vorderkammer eine Rolle.

Auch kann man durch Einspritzung von Scharlachöl in die Vorderkammer beim Hunde ein sekundäres Glaukom hervorrufen, durch Ausbildung einer peripheren vorderen Irissynechie (555).

Ebenso erweckt eine Injektion von Kollargol in die Vorderkammer [W. Hess (461)] eine adhäsive Entzündung, welche Spannungsvermehrung zur Folge hat.

Eine intravenöse Injektion einer Mazeration des Duodenums ruft eine Hypersekretion der Augenflüssigkeit hervor (345).

van Gelder (582) hat die Blosslegung der Aderhaut wiederholt, auf welchen Versuch Straub seine Theorie über das Tragen des intraokulären Druckes durch diese Membran gebaut hat. Gleich wie bei einer früheren Nachprüfung Kosters quoll die Aderhaut durch ein in der Sklera angelegtes Fensterchen bei normalem Drucke hervor. Als mögliche Erklärung für anderslautende Ergebnisse wurde gefunden, dass eine mikroskopisch dünne Skleraschicht, welche bei der Ausschneidung unbemerkt stehen bleibt, genügt um die Ausbuchtung der Aderhaut zu verhindern.

§ 23. Hypersekretions-Theorien.

Gegen die Erklärung des Glaukoms durch Hypersekretion der Augenflüssigkeit wird oft der Einwand erhoben, dass eine solche Hypersekretion bald durch eine vermehrte Ausscheidung ausgeglichen werden müsste (495); dabei ist aber nicht aus dem Auge zu verlieren, dass bei der Ausscheidung Widerstände zu überwinden sind, und dass also eine vermehrte Ausscheidung eine erhöhte Triebkraft, in diesem Falle eine Erhöhung des intraokularen Druckes erheischt (673). Wenn an den Geweben des Auges nicht die geringste Abweichung zu finden ist, wenn die Blutgefässe und die übrigen Organe des Körpers normal sind, kann das Glaukom wohl nicht anders erklärt werden als durch Hypersekretion, welche entweder durch Reizung der Sekretionsnerven (Laqueur) oder durch Reizung der Vasodilatatoren (de Wecker, Abadie, Nicati) bedingt sein kann (246). Dieselbe Notwendigkeit ergibt sich, wenn man in einem Falle von Hydrophthalmus, sekundär an Zyklitis, nicht die geringste Veränderung an den Abflusswegen findet (438).

Abadie (254, 446) nimmt sowohl bei Hydrophthalmus wie bei vielen Glaukomfällen eine periphere Chorio-Retinitis als die primäre Erkrankung an. Wenn man dieselbe nicht so oft beobachtet, wird das erklärt zum Teile durch die Trübung der Hornhaut, zum Teile auch durch den peripheren, für den Augenspiegel nicht erreichbaren Sitz der Entzündung hinter dem Ziliarkörper.

In früheren Jahren sind schon von Fuchs pathologische Veränderungen in der Peripherie der Aderhaut bei Glaukom beschrieben worden (418 S. 28).

Diese periphere Chorioiditis soll den Ziliarkörper zur Hypersekretion reizen.

Trantas (335) hat eine Methode angegeben, um durch Eindrücken der Ziliargegend mit dem Finger den Ziliarkörper und die angrenzenden Teile der Aderhaut für den Augenspiegel sichtbar zu machen. Er beschreibt in glaukomatösen Augen nach dieser Methode wahrgenommene weisse Herde in der Regio retrociliaris, fasst dieselben aber als senile Erscheinungen, nicht als eine primäre Entzündung auf.

Seefelder (415) und Siegrist (495) haben bei mikroskopischer Untersuchung von Hydrophthalmi die periphere Chorioiditis vermisst.

Sowie durch Reizung der Ziliarnerven gibt es nach Abadie auch Glaukomfälle durch Reizung der Irisnerven. Meridionale Durchschneidung des Ziliarkörpers heilt die erste Form (507) eine einfache Iridotomie die zweite (506); auch die Iridektomie wirkt einfach durch die Durchschneidung der Irisnerven (344). Heilungen nach dieser Methode werden angeführt, um die Ansichten zu bestätigen.

Auch Bjerrum (637) denkt sich eine Entzündung als die Ursache vieler Glaukomfälle. Nicht aber eine Chorioretinitis sondern eine Zyklitis. Als erste glaukomatöse Erscheinung hat er hintere Synechien und Descemetbeschläge wahrgenommen, auch erwähnt er einen Kranken, bei welchem bei jedem Glaukomanfalle Beschläge auf der Membrana Descemeti auftraten. Diese Zyklitis soll von Hypersekretion begleitet sein, welche durch Vermehrung des Augeninhalts die Spannung wachsen macht. Prodrome seien leichte, vorübergehende Intoxikationen des Ziliarkörpers, Glaucoma simplex eine toxische Hypersekretion noch ohne Entzündung, gleich wie auch für die Nieren gewisse Substanzen in geringer Dosis eine vermehrte Harnausscheidung verursachen und in grösserer Dosis Nephritis; Glaucoma inflammatorium (irrtümlicherweise auch wohl irritativum genannt) sei Hypersekretion durch die Zyklitis. Auch beim sekundären Glaukome liegen oft Gründe genug vor um an Hypersekretion zu denken als Ursache des Prozesses z. B. bei den Formen mit Entzündungen oder bei den Fällen, in welchen Linsenreste, mit der schlotternden Iris verwachsen, den Ziliarkörper reizen.

Die Entzündung tritt in dieser Theorie wohl sehr in den Vordergrund.

Einfacher ist die Vorstellung, dass eine Degeneration der Gefässwände und auch wohl des Epithels der Processus ciliares (673) die Ursache ist eines vermehrten Durchlassens von Flüssigkeit in das Augeninnere. Krankhafte, verdünnte, mehr durchlassende Blutgefässe sind sehr oft in glaukomatösen Augen angetroffen worden, sowohl im Netzhautsysteme (296, 504, 469, 559, 538) als in der uvealen Zirkulation (244, 469, 559) namentlich an den Aa. ciliares posticae (214, 232, 379) und an den Vv. ciliares posticae breves (296). Bisweilen ist bloss in den Aa. ciliares posticae eine Endarteriitis gefunden worden, während

alle übrigen Blutgefässe normal waren (379). Diese Zirkulationsstörung kann ein Ödem der Papille, der Netzhaut, des Glaskörpers oder des Ziliarkörpers veranlassen, welches dann wieder die Ursache des Glaukoms bilden kann. Ausser dieser Hypersekretion können die Gefässstörungen auch eine vermehrte Eiweissabsonderung zur Folge haben, was zur Hemmung des Abflusses der Augenflüssigkeit führen kann, wie weiter unten behandelt werden wird.

Es gibt auch Gefässstörungen, welche nicht Ursache, sondern die Folgen sind des Glaukoms, wie ein mehrfach um sich gedrehtes Gefässkonvolut, welches man an der V. centralis retinae in einer glaukomatösen Exkavation gefunden hat, und als bedingt durch die hohe Druckwirkung auf das Gefäss betrachtet wird (536).

Henderson (285, 286, 372) erklärt das Glaukom durch Vermehrung der Absonderung der Augenflüssigkeit einerseits, bei bestehender Hemmung der Ausscheidung andererseits: eine Vereinigung der Hypersekretions- und Retentionstheorien. Er fasst die Sklerosierung des Reticulum sclero-corneale als eine normale Erscheinung der senilen Involution auf; namentlich in den hypermetropischen Augen soll sich diese Sklerosierung geltend machen infolge der Zuckungen des Ciliarmuskels an das Retikulum.

Zwar macht Priestley Smith (673) gegen diese Auffassung die Bemerkung, dass aus Heilbrunns Untersuchungen nicht hervorgeht, dass das Auge mit dem Alter härter wird, d. h. schwieriger filtriert; die Untersuchungen über diesen Punkt haben aber noch nicht zu gleichlautenden Ergebnissen geführt; härter als das junge Auge hat aber nur ein einziger Untersucher das alte Auge gefunden (vgl. § 7 S. 66).

Es hängt nach Henderson weiter von Nebenumständen ab, ob auf die senile Involution Glaukom folgen wird, z. B. von dem Zustande der Iris: eine Hypersekretion kann das Irisgewebe zur Schwellung bringen, so dass die Krypten geschlossen werden; dadurch wird die Ausscheidung durch die Iris, welche sehr beträchtlich ist, gehemmt, während ausserdem die geschwollene Irisperipherie gegen das Reticulum sclerocorneale gepresst wird.

Die beträchtliche Ausscheidung durch die Iris ist wahrscheinlich nach Henderson dem alten Auge eigen, denn im normalen Auge findet er dieselbe von nebensächlicher Bedeutung (vgl. § 5 S. 54).

Pupillenerweiterung begünstigt die Schwellung der Irisperipherie, Pupillenverengerung (Miotika) eröffnet die Krypten wieder. Die Iridektomie schafft Kolobomränder, welche nie vernarben und Jahre nach der Operation noch offen sind und zur Resorption des Kammerwassers Gelegenheit geben (617).

Wenn diese Vorstellung im ganzen richtig wäre, würde Atropin-Einträuflung in ein altes Auge fast immer Glaukom hervorrufen müssen (556).

Auch Kleczkowski (594) nimmt eine vereinigte Wirkung von Hypersekretion und Retention an. Er hat im Blute der Glaukomkranken einen vermehrten Gehalt an Adrenalin nachgewiesen und meint, dass dadurch einerseits der Blutdruck erhöht wird, mit Hypersekretion im Auge zur Folge, und andererseits die sympathischen Nerven gereizt werden, was eine Pupillenerweiterung und somit Hemmung der Ausscheidung der Augenflüssigkeit bedingt (vgl. aber S. 98).

Dieselbe Vereinigung von Hypersekretion und Retention finden wir auch in der Hypothese Kümmells: Erkrankungen des Herz-Gefäss-Nierensystems sollen eine Blutdrucksteigerung bedingen mit Hypersekretion im Auge. Ein Glaskörperödem ist davon die Folge, welches aber erst dann zum Glaukom führt, wenn die ausgleichende Ausscheidung gehemmt wird. Woraus diese Hemmung hervorgehen soll, wird nicht näher angegeben (599).

§ 24. Retentionstheorien.

Die wichtigste anatomische Stütze für die Retentionstheorien ist durch viele Jahre die peripherische Verwachsung der Iris mit der Hornhaut gewesen. Terson (334) bringt in Erinnerung, dass es Donders gewesen, welcher 1855 diese vordere Synechie als erster beschrieben hat. Weil die Fachschrift, in welcher diese Beschreibung niedergelegt worden ist, wohl vielen Untersuchern sehr schwer zugänglich sein wird, erlaube ich mir die betreffende Stelle aus dem „Nederlandsch Lancet" 3. Serie (1855—56) S. 445 zu übersetzen; es handelt sich um die folgende anatomische Beschreibung eines glaukomatösen Auges:

„Verkleinerung der Vorderkammer durch Verwachsung der Peripherie der ganzen Vorderfläche der Iris mit der Hinterfläche der Membrana Descemeti einfach durch Anliegen als Folge des erhöhten Druckes, bei exsudativen Prozessen in den hinteren Teilen des Auges. Der M. Brueckianus ist dabei atrophiert. Auf der ganzen Vorderfläche der Iris hat sich eine Glasmembran gebildet mehrwenig schichtenweise gebaut, dessen peripherischer Teil mit der Membrana Descemeti zusammengeschmolzen war. Stark gerunzelte Lage der Membrana Descemeti bei Substanzverlust der Hornhaut und geschrumpftes Narbengewebe".

Auf Tafel XI Fig. 5 desselben Bandes ist die peripherische vordere Synechie sehr deutlich abgebildet.

Bei der damaligen mangelhaften Kenntnis der Zirkulationsverhältnisse des Auges konnte aber Donders die wahre Bedeutung der

beschriebenen Veränderungen nicht fassen. Das geht sehr deutlich aus derselben Fachschrift hervor, in welcher er auf S. 707 des erwähnten Bandes schreibt: „Hier möchte ich besonders bei der Verwachsung zwischen Iris und Membrana Descemeti verweilen". Es folgen dann über diesen Gegenstand zwölf Seiten, in welchen aber mit keinem Worte von der Zirkulation im Auge die Rede ist.

Die Ehre der richtigen Deutung der vorderen Synechie bleibt also den deutschen Untersuchern, deren Namen gewöhnlich mit dieser Anomalie verknüpft werden: Knies und Weber.

Die Bedeutung der geschlossenen Kammerbucht kann aber für uns nicht mehr ganz dieselbe sein wie vorher, seitdem man klinisch schon Tensionssteigerung wahrgenommen hat vor dem Verschlusse des Kammerwinkels (466) und seitdem man in Augen mit sehr tiefer glaukomatöser Exkavation die Kammerbucht bei mikroskopischer Untersuchung noch offen gefunden hat (552). In solchen Fällen verdient das Reticulum sclero-corneale all unsere Aufmerksamkeit. Man hat dasselbe in mehreren Fällen sklerosiert gefunden (591, 673): alle Maschen waren verschwunden und das ganze Retikulum in eine Bindegewebsmasse verändert, welche den Eindruck machte, ob sie für die Filtration untauglich war.

Ob das letztere tatsächlich der Fall ist, wissen wir durch experimentelle Untersuchung noch nicht.

Die Membrana Descemeti kann man gewuchert finden über das Retikulum (337) ja sogar über die Irisvorderfläche. Auch hat man eine Schicht Narbengewebe beschrieben, welche über der Iris vom Retikulum bis zur Pupille reichte, und darunter ein Ectropium uveae. Der Sinus venosus sclerae war in diesem Falle verödet (411).

Die Sklerose des Retikulums wird verschiedenerweise erklärt. Henderson (285) fasst dieselbe einfach als eine senile Involution auf (vgl. S. 103). Eine ähnliche Erklärung gibt auch Küschel (386a): Nach Merkels Lehre ist ein Gewebe um so mehr der senilen Involution ausgesetzt, je mehr es vom embryonalen Zustande abweichend geworden ist: Als Extreme bleibt das Epithel ewig jung, während das Bindegewebe sehr rasch degeneriert, und weil nun die Organe der Flüssigkeitsströmung im Auge aus Bindegewebe bestehen, müssen dieselben durch die senile Degeneration sehr leiden. Es entsteht dadurch eine Prädisposition für das Glaukom. So lange nun der Regulierungsmechanismus (M. ciliaris) intakt bleibt, besitzt das Auge Kapazität genug, um die Störungen der allgemeinen Zirkulation zu überstehen. Fällt aber auch dieser der Degeneration anheim, dann wird die Prädisposition für das Glaukom sehr gross (386, 387, 388).

Als Stützen dieser Hypothesen hat Küschel (600) später zwei klinische Fälle beschrieben, welche aber durch die komplizierte Ver-

hältnisse für den unbefangenen Leser viel von ihrer Beweiskraft einbüssen:

Der erste Kranke mit fast vollständiger Seclusio pupillae bekam durch einen Sturz auf das Auge einen akuten Glaukomanfall. Es hatte sich ein Hyphäma gebildet, und einen ganzen Monat lang war ein kleiner Blutstrom aus der Peripherie der Iris wahrnehmbar, ohne dass das Hyphäma grösser oder kleiner wurde: es floss also zufälligerweise gleich viel Blut zu und ab. Nach einer Iridektomie heilte der Anfall, obwohl dieselbe nicht peripherisch angelegt werden konnte und nahm auch das Hyphäma ab. Aus welcher Ursache das Letztere geschah, wird nicht erklärt, es wird daraus gefolgert, dass die Kammerbucht nicht verschlossen gewesen war; auch war die Pupille nicht ganz geschlossen, denn die Iris war nicht aufgeblasen. Die Ursache der Zirkulationsstörung muss deshalb höher aufgesucht werden: Offenbar bestand Ziliarsperre, durch welche der Druck im Glaskörper erhöht war. Zugleich waren dann auch die Aderhaut, die Vortexvenen und die Iris (welche nicht aufgeblasen war!) einem erhöhtem Drucke ausgesetzt und konnte sich infolgedessen die Irisvene nicht schliessen: was erst nach der Iridektomie möglich wurde. — In einem zweiten Falle traumatischen Glaukoms wurde das Auge nach zwei Iridektomien erst durch eine Sklerotomie wieder normal. Es wurden körnige Exsudate in der Kammerbucht entdeckt, welche als Ursache einer Ziliarsperre aufgefasst werden, ohne dass es dem Leser deutlich gemacht wird, aus welchen Gründen.

De Vries (337) hat von der Sklerose des Reticulum sclero-corneale eine ganz andere Auffassung. Nach ihm sollen in den Flüssigkeiten des glaukomatösen Auges reizende Substanzen vorkommen, welche das Endothel angreifen. Man findet in solchen Augen oft Endothelefekte auf der Hinterfläche der Hornhaut und ebenso kann auch das Endothel des Reticulum sclero corneale vernichtet worden sein. Derselben reizenden Wirkung schreibt er die Proliferation der Membrana Descemeti zu, während er das Ectropium uveae auffasst als bedingt durch eine Schrumpfung der Irisvorderfläche, welche dabei ihre Funktion einbüsst.

Der Gedanke an eine toxische Lymphe als Ursache des Glaukoms findet man auch bei Carlini (270).

Entzündungserscheinungen, kleinzelliges Infiltrat in der Gegend der Kammerbucht findet man dann und wann beschrieben (212, 448), aber auch wohl ein Leukozyteninfiltrat im Reticulum sclero-corneale ohne Tensionssteigerung (333). Ja es ist ein solches Infiltrat ohne Drucksteigerung selbst in solchen Augen beobachtet worden, die fast immer glaukomatös werden, z. w. mit stark degenerierten Netzhautgefässen und zahlreichen intraokularen Blutungen. Das betreffende Infiltrat

wird der reizenden Wirkung der Zerfallsprodukte der Blutungen zugeschrieben (346).

Levinsohn (399, 400) hat noch wieder eine einigermassen andere Auffassung: In einem Auge, welches er kurz nach dem ersten Glaukomanfalle hat enukleieren können, fand er eine Hypertrophie des Bindegewebes des Ziliarkörpers; der letztere war demzufolge stark verdickt und die Iris vorwärts verschoben. Weil die ersten klinischen Erscheinungen des Glaukoms (untiefe Vorderkammer, Akkommodationsparese Belag auf der M. Descemeti) auf eine Erkrankung des Ziliarkörpers hinweisen, betrachtet er diese Hypertrophie als die erste Ursache des Glaukoms, gleich wie auch in der Vorsteherdrüse eine primäre Bindegewebshyperplasie vorkommt. Diese Hypertrophie soll mechanisch das Pigmentepithel schädigen und in seiner Ernährung stören: es löst sich ab, wird durch den Lymphstrom mitgeführt und bildet Pigmentembolien im Reticulum sclero-corneale; bei der Resorption derselben durch Leukozyten sklerosiert das Retikulum und entwickelt sich das Glaukom.

In einem anderen Auge hat er das Pigmentepithel, welches im allgemeinen einen hohen Druck sehr gut aushalten kann, überall im Auge in gutem Zustande gefunden, allein am Ziliarkörper war es verändert und abgelöst: das örtliche dieser Abweichung deutet darauf hin, dass die Pigmentepithelien nicht durch den hohen Druck gelitten haben, sondern primär erkrankt sind.

Pigmentembolien im Reticulum sclero-corneale sind auch von der Iris herstammend beschrieben worden (239) und auch von einer intraokularen Geschwulst (317). In dem letzteren Falle fand man dieselben auch im Sinus venosus sclerae, in den Lymphscheiden der skleralen Blutgefässe und an der Stelle, wo Iris und Ziliarkörper aneinander stossen.

Priestly-Smith (673) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Pigmentzellen, welche man in glaukomatösen Augen mit offener Kammerbucht nicht selten findet auf dem Reticulum sclero-corneale, und welche nach seiner Meinung darauf hinweisen, dass die Kammerbucht tatsächlich geschlossen gewesen ist, aber bei der Eröffnung des Auges die Iris wieder von der Hornhaut abgelöst worden ist.

Samperi (619) erklärt das Glaukom durch eine primäre Sklerose der Gefässe der uvealen Blutzirkulation in der Gegend der Kammerbucht

Für die wahrscheinlichste Erklärung des Glaukoms hält Priestley Smith (556), dass Zirkulationsstörungen die Processus ciliares anschwellen machen, dass die Iris dadurch vorwärts getrieben wird und die Kammerbucht geschlossen. Es muss aber eine Prädisposition bestehen, wenn darauf Glaukom folgen soll, denn nicht immer bricht das nach

solchen Zirkulationsstörungen aus. Eine solche Prädisposition ist die Verengerung des zirkumlentalen Raumes und die geringe Tiefe der Vorderkammer, welche im Verlauf des Lebens immer flacher wird durch Vergrösserung der Linse. Anatomisch ist es schwierig, die wahre Grösse der Linse zu demonstrieren. Bei Verwendung der Müllerschen Härtungsflüssigkeit schwillt die Linse (Schaf, Mensch) beträchtlich an, durch Formalin schrumpft sie vielleicht ein wenig (während die Abmessungen des ganzen Auges durch beide nicht verändert werden). Darum sind die Masse, welche Verf. früher für gehärtete Linsen gegeben hat, nicht vollkommen naturgetreu (556).

Dass man den Einfluss der Schwellung der Processus ciliaris auf die Lage der Irisbasis so selten anatomisch nachweisen kann, ist Folge all der Veränderungen, welche nach der Enukleation und vor der Untersuchung stattfinden: durch das Ausfliessen des Blutes und durch die Härtungsmethode schrumpft der Ziliarkörper und zieht sich von der Irisbasis zurück: man kann oft noch sehen, dass die Form der Irishinterfläche und der Processus ciliaris genau aneinander passen und man kann bei daraufhin gerichteter Untersuchung bisweilen einige Augenblicke die Schrumpfung dieser Teile bei schwacher Vergrösserung beobachten.

Es scheint ihm die zuverlässigste Methode zu sein: das Auge sogleich in 5% Formalin auffangen, nach Erfrierung durchschneiden und bei schwacher Vergrösserung in Formalin untersuchen (673).

Die Schwellung der Processus ciliares, betont Priestley Smith, kann nicht zur Folge haben, dass die Linse vorwärts getrieben wird; das kann nur geschehen durch Erhöhung des Druckes im Glaskörper und ein Druckunterschied zwischen diesem Raume und der Vorderkammer kommt ihm auch nicht unmöglich vor, weil das Auge nicht ein geschlossener Raum ist, in welchem hydrostatische Gesetze herrschen, sondern ein Raum, durch welchen unter hydrodynamischen Gesetzen Flüssigkeit strömt.

Scheidet die Pars plana corporis ciliaris mehr Flüssigkeit ab als gewöhnlich, dann kann der Glaskörper unter einen höheren Druck kommen; auch kann aus den überfüllten Gefässen ein Sekret kommen mit Blutkörperchen und Albumen, durch welche Substanzen die freien Raume zwischen den Processus ciliares und die Maschen der Zonula Zinnii verstopft werden; dann ergiessen die Processus ciliares ihre Flüssigkeit auch in den Glaskörper und erhöhen den Druck daselbst noch mehr.

Eine ähnliche Vorstellung über die Entstehung des Glaukoms durch ödematöse Schwellung der Papille, Netzhaut, Aderhaut, und Processus ciliares infolge uvealer und retinaler Gefässstörungen ist von

Kümmell (469) gegeben worden. Auch Tschirkowsky (432) nimmt das Ödem des Glaskörpers als erste Erscheinung des Glaukoms.

Eine Stütze findet die Hypothese von Priestley-Smith in einer Mitteilung von Hess (588), dass beim Neugeborenen die Processus ciliares zart sind, voneinander getrennt und mit den freien Enden weit vom Linsenrande entfernt, während dieselben bei alten Leuten plump sind, höckerig, dicht aneinander gereiht und mit einem kolbigen Ende dem Rande der Linse nahe. Auch ist die Wurzel der Iris bei alten Leuten verdickt.

Man hat aber auch wohl bei anatomischer Untersuchung glaukomatöser Augen die Iris und den Ziliarkörper atrophisch gefunden (212, 232); in solchen Augen wird der zirkumlentale Raum doch wohl nicht kleiner sein als im normalen Auge.

Wenn Priestley-Smiths Theorie richtig ist, werden die Iridektomie, die Sklerektomie und die Zyklodialyse eine günstige Wirkung haben können durch Erweiterung des Limbus corneae; auch können dieselben die Neubildung von Blutgefässen zur Folge haben, welche den Sinus venosus sclerae entlasten (466a). In Augen mit chronischem Glaukom, in welchem die Iris schon lange mit der Sklera in Berührung gewesen war, hat man neugebildete Blutgefässe gefunden, welche den Sinus venosus sclerae durch das Reticulum sclero-corneale mit den Irisvenen in Verbindung gebracht hatten (371).

Die Theorie von Heerfordt (585) muss auch bei den Retentionstheorien behandelt werden: Wenn Lymphostase stattfindet, wird der Druck im Auge höher: das wird regelmässig bei Seclusio pupillae wahrgenommen. Wenn man nun in Betracht zieht, dass Niesnamow experimentell bewiesen hat, dass die Absonderung des Kammerwassers bei einem Drucke von ungefähr 55 mm Hg aufhört, dann leuchtet es ein, dass durch Lymphostase der Druck nicht höher als bis zu diesem Wert ansteigen kann, und tatsächlich hat Heerfordt beim reinen Glaucoma simplex niemals mehr als 55 mm Hg mit Schiötzs Tonometer gefunden: Das Glaucoma simplex ist nach seiner Ansicht ein Glaucoma lymphostaticum, welches die Vorstufe bildet des Glaucoma inflammatorium oder haemostaticum.

Die Lymphostase kann nicht hemmend wirken auf den Blutstrom, auch die Gefässe nicht zusammenpressen, denn durch eine Verengerung würde der Druck in ihnen ansteigen (es handelt sich um Kapillaren); die Folgen des Glaucoma simplex können also keine Ernährungsstörungen sein, sondern bloss mechanische Druckwirkungen auf die Bulbuswand: Exkavation der Papille, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Ob der Verf. die Atrophie der Iris auch als reine Druckwirkung erklären will, wird nicht erwähnt. —

Wenn nun durch eine Operation die Lymphostase behoben wird, hört das Glaucoma simplex auf.

Es kommen aber auch höhere Spannungen als 55 mm Hg bei Glaucoma simplex vor: Mit nachdrücklicher Versicherung, dass weder in der Anamnese noch im Status praesens andere Symptome als von Glaucoma simplex auffindbar waren, erwähnt Toczyski (683) einen Fall von 78 mm, ja sogar 83 mm, den letzteren aber im Stadium absolutum. Auch an anderen Stellen (681) finde ich 60 und 70 mm Hg erwähnt bei „Glaucoma chronicum"; die zweideutige Benennung solcher Fälle macht aber für diesen Zweck ihre Beweiskraft gering. Lübs (665) behauptet, 100 mm Hg bei Glaucoma simplex beobachtet zu haben; auch andere Verfasser (649, 669) geben mehr als 55 mm Hg bei Glaucoma simplex an.

Das Glaucoma inflammatorium wird nun folgenderweise von Heerfordt vom Glaucoma simplex hergeleitet: Es kennzeichnet sich durch eine untiefe Vorderkammer (bei Gl. simplex soll nach Verf. die Vorderkammer von normaler Tiefe sein). Diese Untiefe wird verursacht durch Vorwärtstreiben und Vorwärtsdrehen der Irisperipherie durch die geschwollene Uvea: Das kann man beobachten bei experimenteller Unterbindung der Vv. vorticosae, während man in den wenigen mikroskopisch untersuchten Fällen frischen akuten Glaukoms an den Ausmündungen dieser Vv. vorticosae Veränderungen nachgewiesen hat (Birnbacher). Es liegt also auf der Hand, beim inflammatorischen Glaukom eine Hämostase anzunehmen durch Verschluss der Vv. vorticosae. Es können aber, wie gesagt, diese Venen durch die Lymphostase nicht verschlossen werden. Bei der schon erwähnten Anschwellung der Uvea aber kann eine Verschiebung der Aderhaut stattfinden und dabei kann eine Knickung entstehen in der Wand des Sinus der Vv. vorticosae und die Knickung kann den Verschluss des Gefässes veranlassen. Dann sind aus der Hämostase die klinischen Erscheinungen des inflammatorischen Glaukoms leicht zu erklären; nur nicht, warum die Vv. ciliares anticae auch ausserhalb des Auges (unter der Conjunctiva Bulbi) überfüllt sind; jetzt stellt sich aber heraus, dass diese Gefässe keine Venen, sondern Arterien sind, denn neben jedem von ihnen sieht man immer zwei zarte Gefässchen, offenbar die wirklichen Venen, verlaufen. Merkwürdig ist, dass Henderson (371) gerade in den Arteriae ciliares anticae Venen erblickt (vgl. § 5, S. 54). Bei der anatomischen Untersuchung eines glaukomatösen Auges, bei welcher besonders auf die Verhältnisse der Vv. vorticosae geachtet wurde, hat Heerfordt (652) die Knickung und Verengerung in diesen Gefässen nachweisen können.

Während Löhlein (663) sich dieser Theorie anschliesst, achtet Stölting (677) die Drehung des Ziliarkörpers, welche er übrigens schon

früher selber beschrieben hat, für nicht richtig erklärt. Dass dieselbe nicht durch Schwellung des Glaskörpers geschehen könne, weil, wie Heerfordt betont, der Glaskörper mit der hinteren Kammer kommuniziere, sei ganz unrichtig: der Glaskörper grenze zwar an die Hinterkammer, seine Flüssigkeit sei aber in einem Kammersystem ganz abgeschlossen.

Bjerrum (637) weist auf die Schwierigkeit in Heerfordts Hypothese hin, dass die Stauung, welche der Verschluss der Vv. vorticosae erweckt, sich durch so dünne Venen, wie die Vv. ciliares anticae über die ganze uveale und konjunktivale Zirkulation ausdehnen würde und ausser der heftigen Injektion der Conjunctiva Bulbi auch noch das starke Ödem verursachen könne, das wir beim akuten inflammatorischen Glaukom um dem Auge herum wahrnehmen.

Ischreyt (591) gibt die anatomische Beschreibung einiger Augen, welche vom Glaucoma simplex in das Glaucoma inflammatorium acutum übergegangen waren. Hier war der Übergang bedingt durch ausgedehnte uveale und retinale Gefässerkrankungen, deren plötzliche Folgen in gesunden Augen vielleicht, in mangelhaft filtrierenden aber nicht mehr ausgeglichen werden konnten. Es handelte sich aber um Fälle, welche von manchem Kliniker wohl Glaucoma haemorrhagicum genannt werden würden und nicht unbeschränkt als Typen des betreffenden Überganges gelten können.

Knapp (382) hat in zwei Augen, welche durch akutes Glaukom erblindet waren, in der Hinterkammer und im vorderen Teile des Glaskörpers eine grosse Masse nichtentzündungsartigen Exsudates gefunden, durch welche die Iris gegen die Hornhaut und auch die Linse vorwärts gepresst worden war. In der Gegend des Sinus venosus sclerae, welcher offen war, fehlten Entzündungserscheinungen gänzlich. Obwohl am Ziliarkörper keine Veränderungen wahrnehmbar waren, betrachtet Verf. dennoch die halbtrübe Flüssigkeit als ein Exsudat seiner Blutgefässe.

Ausnahmsweise genügt die Schwellung einer kataraktösen Linse, um die Abflusswege zu verschliessen; man leitet das ab aus Fällen, in welchen kurz vor der Kataraktextraktion ein akuter Glaukomanfall ausbricht und nach der Operation keine glaukomatöse Exkavation gefunden wird, zum Zeichen, dass kein altes Glaukom vorlag (291). Solche Fälle beweisen die Wichtigkeit der Retention der Augenflüssigkeit; gleich wie das Glaukom bei angeborener Aniridie, in welchen Fällen man denkt an Verschluss der Abflusswege durch das peripherische Irisrudiment und an Hemmung der Resorption durch das Fehlen des Irisgewebes (260). Der letztere Faktor ist aber nicht entscheidend, denn van Duyse (276) hat einen solchen Fall beschrieben, in welchem gar kein Glaukom wahrgenommen werden war, trotzdem bei anatomischer Untersuchung

nur ein sehr kleines Irisrudiment nachgewiesen werden konnte. Die Kammerbucht war frei, das Reticulum sclero-corneale und das Ligamentum pectinatum waren bei diesem neunmonatigen Kinde beide anwesend gleich wie beim normalen siebenmonatigen Fötus. Die uvealen Arterien waren hyalin degeneriert.

Auch beim angeborenen Iriskolobom ist Glaukom vorgekommen; es war aber der periphere Teil der Iris im Kolobom anwesend (560).

Ein sehr wichtiger Fall würde derjenige sein, in welchem nach Referaten in verschiedenen Fachschriften (218) Iris und Ziliarkörper bei klinischer Untersuchung beide vermisst wurden und dennoch Glaukom ausbrach. Ich habe das Original nicht bekommen können. In einigen Fachschriften ist bloss von einem Fehlen der Iris die Rede, und ausserdem wird die Wichtigkeit solcher klinischen Wahrnehmungen auch wohl geringer durch die Mitteilung Trantas' (335), dass bei Irideremie der Ziliarkörper bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bisweilen zu fehlen scheint, aber bei Eindrücken der Ziliargegend mit dem Finger dennoch Processus ciliares sichtbar gemacht werden können. Er beschreibt einen solchen Fall.

Elschnig (457, 525) und de Vries (437) beziehen in ihre Retentionstheorien auch die noch wenig bekannten hinteren Abflusswege der Augenflüssigkeit: Wenn der Abfluss durch die Vorderkammer erschwert wird, soll er durch den Sehnerven mehr in Anspruch genommen werden. Genügt diese Kompensation, dann bleibt alles bei einer mässigen Drucksteigerung, welche für die Strömungsänderung notwendig ist: es entsteht Glaucoma simplex, was man wohl kompensiertes Glaukom nennen kann. Es ist ein Zustand, welcher mit einem kompensierten Herzfehler verglichen werden darf. Kommen jetzt aber Kompensationsstörungen (Stauungserscheinungen) hinzu, dann geht das Glaukom über in die inflammatorische Form, welche also unkompensiertes Glaukom genannt werden muss. Mit Hilfe der Miotika kann der kompensierte Zustand wieder hergestellt werden. In diese Beleuchtung kann ein Fall Hussels' (656) gestellt werden, in welchem ein Auge einige Jahre an Glaucoma simplex litt, welches durch teilweise Verwachsung der Kammerbucht und Pigmentinfiltration des Reticulum sclero-corneale genügend erklärt werden konnte, und in welchem das Glaukom die akute inflammatorische Form annahm, nachdem sich eine Thrombose der Vena centralis retinae gebildet hatte.

De Vries (437) hält die glaukomatöse Augenflüssigkeit für toxisch und führt auf diese Toxizität das kleinzellige Infiltrat zurück, welches man in glaukomatösen Augen fast immer um die Vena centralis retinae wahrnimmt; und auch das neugebildete gefässhaltende Bindegewebe, welches man auf der Papille findet und welches die Netzhaut in die

Exkavation ziehen kann; drittens auch die Schnabelschen Kavernen, welche bis weit hinter der Lamina cribrosa liegen können, wo sie ausser dem Bereiche des intraokularen Druckes, nicht aber ausser dem Bereiche einer toxischen Lymphe gelegen sind.

Klinische Belege für die Mitbeteiligung der hinteren Abflusswege findet man in Fällen, in welchen erst eine Neuritis optica und nach einigen Wochen akutes Glaukom entsteht (550); man nimmt dann an, dass die Neuritis die hinteren Abflusswege verstopft habe; dass nicht in allen solchen Fällen Glaukom entsteht, wird erklärt dadurch, dass eine Prädisposition für Glaukom vorliegen muss, und zwar degenerierte Blutgefässe, welche sich keinen Zirkulationsänderungen mehr anpassen können. Geschwollene Papillen in frischen Glaukomfällen findet man dann und wann beschrieben (416a, 469).

In anderer Weise wird von Scalinci (488) der Begriff Kompensation verwendet. Er betrachtet das Glaucoma simplex als eine primäre Erkrankung der Gewebe, welche die Augenflüssigkeit absorbieren; zu gleicher Zeit können nun auch diejenigen Gewebe erkrankt sein, welche die Augenflüssigkeit absondern; kompensieren diese beiden gestörten Funktionen einander, dann entsteht das klinische Bild des Glaukoms ohne Spannungsvermehrung. Beim chronischen inflammatorischen Glaukom sind die abführenden Gewebe auch nicht ganz normal, ausserdem aber sind Zirkulationsstörungen eingetreten, welche die Resorption verringern und dadurch den Glaskörper ödematös machen. Dasselbe Glaskörperödem ist beim akuten inflammatorischen Glaukom eben das wesentliche; dann gibt es noch keine Gewebsänderungen, aber durch die Zirkulationsstörungen wird die Resorption der Augenflüssigkeiten zu gering; diese können selber noch von normaler Zusammensetzung oder auch zu reich an Eiweiss sein.

Über den Eiweissgehalt des Kammerwassers und die Bedeutung desselben für die Pathologie des Glaukoms ist bei weitem noch keine Einstimmigkeit erreicht worden.

Troncoso (431), der auch in den früheren Jahren bedeutsame Untersuchungen über diesen Gegenstand mitgeteilt hat (vgl. den vorigen Bericht, S. 340), bringt sechs neue Analysen des Kammerwassers aus Augen mit Glaucoma inflammatorium chronicum. In allen war der Gehalt an Albumen vermehrt und derjenige des Kochsalzes normal.

Scalinci (421) hält diese Bestimmungen für nicht zuverlässig, weil die Spannung in Torncosos Fällen nicht im rechten Verhältnisse zum Eiweissgehalte stand und weil im zweitpunktierten Kammerwasser oft weniger feste Bestandteile gefunden wurden als im ersten. Er hat mehr Zutrauen zu der Bestimmung der Viskosität, des elektrischen Leitvermögens und des osmotischen Druckes, und nach diesen Methoden hat

er den Gehalt des Kammerwassers an Proteinen nicht erhöht gefunden in Fällen von Glaucoma simplex, Glaucoma inflammatorium chronicum, Hydrophthalmus und Glaucoma secundarium.

Troncoso (559) dagegen hält es gerade für besser, die festen Bestandteile zu bestimmen durch Wägen nach Verdunstung des Kammerwassers und den organischen Anteil derselben durch Wägen der anorganischen Teile nach Verbrennung. Scalinci muss für seine Bestimmungen das Kammerwasser verschiedener Augen zusammenfügen und das hat Fehler zur Folge. Scalinci (421, 323) betrachtet, gleich wie Erdmann (279), die Eiweissvermehrung, welche Troncoso gefunden hat, bloss als eine Folge der glaukomatösen Zirkulationsstörungen und nicht als eine Ursache dieser Krankheit. Und zwar dehnt ersterer das auch auf das akute Glaukom aus, denn weil er selber beim chronischen Glaukom den Eiweissgehalt des Kammerwassers noch normal gefunden hat, nimmt er an, dass es beim viel rascher entstehenden akuten Glaukom doch sicher wohl der Fall sein wird.

Troncoso (559) gibt zu, dass er den Beweis schuldig bleiben muss, dass auch schon im allerersten Anfange des Glaukoms der Eiweissgehalt vermehrt sei, weil man nun einmal Kammerwasser aus dem prodromalen Stadium des Glaukoms nicht bekommen kann. Weil aber die Spannung schon hoch sein kann und die Hornhaut matt, bevor etwas von Zirkulationsstörungen sichtbar wird, meint er, die Auffassung Scalincis verwerfen zu müssen.

Gegen Troncosos Auffassung aber gilt die Bemerkung, dass die klinische Erscheinung des Glaukoms eine flache Vorderkammer darbietet, was auf eine Ursache hinter Iris und Linse hinweist (469).

Der Unterschied in den Ergebnissen aus Troncosos und Scalincis Untersuchungen kann nach Priestley Smith (673) vielleicht dadurch erklärt werden, dass ersterer Augen mit inflammatorischem Glaukom, letzterer Augen mit Glaucoma simplex untersucht hat. Es wäre nun möglich, dass beim Glaucoma simplex nicht das Kammerwasser, sondern der durch eine degenerierte Pars plana Corporis ciliaris abgesonderte Glaskörper primär eiweissreicher geworden wäre. Ihm selber scheint diese Erklärung nicht sehr wahrscheinlich und ausserdem hat Scalinci auch Augen mit Glaucoma chronicum inflammatorium untersucht. Weiter entkräftet diese Erklärung auch den Einwand nicht, dass Troncosos Hypothese nicht mit der Abflachung der Vorderkammer im Einklang steht.

Rochat (616) hat eine konzentrierte Hämoglobinlösung durch ein Auge filtrieren lassen, welches mit der Hornhaut nach oben aufgestellt worden war: das schwere Hämoglobin sank nach der Kammerbucht. Auch wenn er diesen Versuch eine Stunde lang fortsetzte, konnte er

nicht die geringste Verminderung der Filtrationsschnelligkeit feststellen, so dass auch ihm eine Eiweissverstopfung als Ursache des Glaukoms nicht wahrscheinlich vorkommt.

Einige klinische Fälle gibt es, welche im Sinne Troncosos verwertet werden können, z. B. eine glaukomatöse Exkavation der Papille in einem Auge mit einem grossen Hypopyon durch ein oberflächliches, nichtperforiertes Pneumokokkenulkus der Hornhaut (262) und Fälle von Keratitis disciformis mit Spannungssteigerung, bei welchen das Kammerwasser vier- oder fünfmal mehr Eiweiss enthielt als das normale (458). Ob überhaupt bei Iritis oder Zyklitis Glaukom folgen wird, hängt nach Torncoso (559) von dem Zustande des Reticulum sclero-corneale und des Sinus venosus sclerae ab: diese resorbieren die Kolloide, die Blutgefässe der Iris die Kristalloide, nach der allgemeinen Regel, dass Lymphgefässe Kolloide, Blutgefässe Kristalloide resorbieren. Gelingt es bei Iritis und Zyklitis das vermehrte Eiweis abzuführen, dann droht keine Gefahr für Glaukom; es gehört zum Krankheitsbilde des Glaukoms, dass die Abflusswege dieser Funktion nicht mehr gewachsen sind; das vergisst Terson, der durch jedes Ödem einen Glaukomfall gegeben achtet; dieser Standpunkt ist zu exklusiv. Troncoso stimmt darin mit Terson überein, dass eine Sklerose der uvealen und retinalen Gefässe die Ursache der vermehrten Eiweissabsonderung ist, aber erst durch die Hemmung der Ausscheidung entsteht das Glaukom.

Bei dem Glaukom, das als Hydrophthalmus auftritt, wird als Ursache oft eine Retention der Augenflüssigkeit angetroffen. So in den Fällen mit Ulcus corneae internum, welches aufs neue als die Folge einer Entzündung verteidigt worden ist (229), deren Produkte die Abflusswege verstopft. Aber auch wenn jede Spur eines solchen Ulkus vermisst wird (239) und die Kammerbucht offen steht, ist eine Retention dennoch oft nachweisbar, z. B. bei Tieren durch mangelhafte Ausbildung der Abflusswege (554), beim Menschen ebenfalls durch mangelhafte Entwicklung des Reticulum sclero-corneale (551) oder des Sinus venosus sclerae (239), während das Reticulum sclero-corneale verstopft war durch von der Iris herstammende Pigmentzellen, oder durch das gänzliche Fehlen des Sinus venosus sclerae (625, 622, 640, 673a). Das Reticulum sclero-corneale war in einigen dieser Fälle (625) vorhanden, wenn auch nur mässig entwickelt; an der Uvea fehlte jedes Entzündungszeichen, so dass nicht angenommen werden kann, dass durch die Produkte einer entzündlichen Hypersekretion der Sinus venosus sclerae in seiner ersten Anlage verödet sein sollte. Auch war der Ziliarkörper atrophisch, was mit einer Hypersekretion in Widerspruch steht. Ein anderer Fall (622) war ein Anfangsstadium des Hydrophthalmus, was darauf hinweist, dass das Fehlen des Sinus wirklich die Ursache der Missbildung ist. — Es

gibt sogar Fälle, in welchen der Sinus venosus sclerae und das Reticulum sclero-corneale, beide fehlen (549).

Magitot (666) hat in drei Fällen von Hydrophthalmus im Anfangsstadium als wesentliche Veränderung eine durch Entzündung bedingte Obliteration der Vv. ciliares anticae gefunden, mit kompensatorischer Wucherung der Muskelschicht in den Aa. ciliares anticae. Er betrachtet sowohl für den Hydrophthalmus wie für das Glaukom der Erwachsenen die durch diesen Venenverschluss bedingte Hemmung in der Ausscheidung der Augenflüssigkeit als die erste Veranlassung zur Spannungssteigerung.

Nach Küsel (234) und auch nach Adolph (255) werden die Glaukomprodrome und später die Glaukomanfälle verursacht durch eine Insuffizienz des Müllerschen Teiles des Ziliarmuskels, welcher normaliter die Maschen des Reticulum sclero-corneale offen spreizt. Durch akkommodieren und durch Miotika werden die Anfälle unterdrückt, durch Mydriatika aufgeweckt. Dass das hypermetropische Auge mit seinem kräftigen Müllerschen Muskel, vorzugsweise an Glaukom leidet, steht mit dieser Auffassung nur scheinbar in Widerspruch: dieser Muskel hält die Filtration rege; sobald er insuffizient wird, bricht das Glaukom aus. Das myopische Auge hat fast keinen Müllerschen Muskel, kann also auch durch dessen Insuffizienz nicht viel leiden.

§ 25. Andere Theorien.

Es ist nicht anzunehmen, meint Zirm (634), dass bei einer plötzlichen grossen arteriellen Inhaltsvermehrung des Auges die Lymphausscheidung so bedeutend zunehmen kann, dass der Druck im Auge unverändert bleibt; dafür ist eine sehr ausgiebige Kompensation nötig, welche bloss durch die blutreiche Aderhaut mit ihren geräumigen Abflusswegen, den Vv. vorticosae, gegeben sein kann. Die Blutfülle der Aderhaut muss sich an alle Umstände, welche im Auge herrschen, anpassen können, also unabhängig sein vom übrigen Organismus. Dazu besitzt dieselbe, und auch die Iris, eigene vasomotorische Zentra. Wenn aber die Innervation dieser Zentra gestört wird, erweitern sich die uvealen Venen, namentlich in der Aderhaut; das kann anfänglich noch durch den elastischen Gegendruck der Sklera kompensiert werden (Prodromalstadium). Auf die Dauer wird aber diese Kompensation nicht genügen können, wird der Druck im Auge ansteigen, die Vortexvenen zugedrückt werden, und damit ist die Regulation ganz verloren.

Fisher (365) geht von der Wahrnehmung aus, dass Schafs- und Ochsenaugen in Säuren und Alkalien anschwellen und, wenn sie 25 bis 30 % an Gewicht zugenommen haben, platzen; mit Salz- und Salpeter-

säure kann das in einer halben Stunde geschehen. Lösungen von so geringer Konzentration, dass man sie auf der Zunge nicht mehr schmecken kann, verursachen schon eine bedeutende Spannungsvermehrung. Das Glaukom fasst er als eine solche Schwellungs-Erkrankung auf, welche hervorgerufen werden kann z. B. durch eine Säure, welche sich im Auge gebildet hat und Wasser anzieht. Auch die Mattheit der Hornhaut kann dadurch erklärt werden z. w. als Niederschlag von kolloiden Substanzen durch dieselbe Säure (460).

Nach Ruben (670a) sind es bloss Sklera und Hornhaut, welche anschwellen, nicht der Glaskörper, denn eine sehr hohe Spannung kann ohne Zunahme an Gewicht des Auges einhergehen.

Es gibt auch Salze, welche die entgegengesetzte Wirkung üben, z. B. zitronensaures Natrium, welches in 4 bis 5% Lösung unter die Bindehaut injiziert, in einer halben Stunde die vermehrte Spannung bis zur normalen Höhe oder noch niedriger herabsetzt und durch einige Tage herabgesetzt hält. In einzelnen Fällen haben diese Injektionen eine sehr günstige Wirkung gehabt (558) in anderen hörten wenigstens die Schmerzen auf (587), wieder in anderen hatten sie gar keine gute Wirkung, erhöhten die Schmerzen sogar und machten die Spannung ansteigen (584). Ähnliche therapeutische Versuche werden auch von anderer Seite (667) noch fortgesetzt. Von den Kalksalzen, namentlich des Kalziumchlorids innerlich verabreicht, wird auch eine günstige Wirkung berichtet (655), gleich wie von subkonjunktivalen Injektionen von Natrium Jodatum wenigstens auf die Schmerzen des sekundären Glaukoms (356) während dieselben beim primären Glaukom den Zustand verschlimmern sollen (vgl. den vorigen Bericht S. 333). Von der Jodtherapie in der Form von Jodkali-Geloduratkapseln wird gutes berichtet durch günstige Beeinflussung der ursächlichen Arteriosklerose (644a).

Schön (492) gibt als Beweis für seine Theorie (s. vorigen Bericht S. 343) Beispiele von Glaukomen, welche trotz von Geheimräten ausgeführten Iridektomien nicht geheilt waren und dann durch optische Korrektion von Höhenschielen, Hypermetropie und Presbyopie noch zum Stehen zu bringen waren. Eine Zeichnung der physiologischen Exkavation der Papille, welche nach Schön während dem Leben erworben wird, findet man bei einem fünfmonatlichen Fötus bei Lange (395).

Nach Stransky (678) soll bloss das Glaucoma inflammatorium verursacht werden durch Erhöhung des intraokularen Druckes, während das Glaucoma simplex die Folge sein soll einer Scleritis indurativa, durch welche die Sklera für den Finger und Tonometer härter wird und somit eine erhöhte Spannung vorgetäuscht werden soll. Für diese

Ansichten werden vorläufig weder klinische noch experimentelle oder anatomische Beweise beigebracht.

§ 26. Keratokonus.

Den Grund, warum wir den Keratokonus mit in Betracht ziehen, können wir, wenn nötig, den Fällen entnehmen, welche glaukomatös geworden sind (213).

Als Ursache des Keratokonus wird eine ungenügende Widerstandsfähigkeit dem normalen Drucke gegenüber angenommen (322) auf Grund der anatomischen Untersuchung eines Falles, in welchem keine Spuren eines erhöhten Druckes, wohl aber eine Verdünnung des optischen Teiles der Hornhaut bis auf $^1/_3$ ja $^1/_4$ der normalen Dicke nachgewiesen worden war; in anderen Fällen auch wohl eine Verdünnung der ganzen Hornhaut. Es wurden bei dieser Untersuchung Risse in der Membrana Bowmanni und in der Membrana Descemeti gefunden ohne Imbibition des Hornhautparenchyms. Das Reticulum sclero-corneale war breit und dick; die Sklera beim Äquator nicht dünner als an anderen Stellen, im Gegenteil daselbst am dicksten, dicker als normal. In anderen Fällen hat man mit der Hornhaut auch die Sklera verdünnt gefunden, namentlich beim Äquator (499), so dass die Aderhaut stahlblau durchschimmerte (316); auch ist wohl der hintere Teil der Sklera der dünnste und buckelt sich als ein Staphyloma verum vor (526).

In einer mit dem Trepane ausgeschnittenen trüben Spitze der Hornhaut hat man nachgewiesen (478): unregelmässig verdicktes Epithel, gesprungene Membrana Bowmanni mit Bindegewebsneubildung, das Hornhautstroma in den vorderen Schichten etwas kernreich, Membrana Descemeti und Endothel nicht genügend vorhanden zu einer sicheren Beurteilung.

Man hat auch wohl die Spitze der Hornhaut in fibrilläres Bindegewebe verändert gefunden und die Membrana Descemeti nicht eingerissen, sondern verdichtet: eine Art Kompensation (526).

Wenn man bei den Rupturen der Membrana Bowmanni oder Descemeti keine Imbibition des Hornhautgewebes findet, handelt es sich um alte Risse (322); bei einer frischen Ruptur kann man die plötzliche Bildung eines Keratonus mit starker Ausdehnung und trüber Hornhaut beobachten (402, 596); in einem solchen Falle (417) hat man unter Anwendung von Pilokarpin und Verbinden des Auges die Trübung und die Hervorbuchtung zurückgehen und bei Aufhören der Behandlung wiederkehren sehen. Daraus ersieht man deutlich den Einfluss des intraokularen Druckes.

Parisotti (483) nimmt als Ursache des Keratokonus eine Ernährungsstörung an, durch welche sich das Mesoblast nicht weit genug zwischen Epithel und Endothel der Hornhaut hat hervorschieben können, so dass dessen Zentrum nicht stark genug gebildet wird. Eine Spannungsvermehrung hat er im Anfange der Erkrankung immer vermisst, folglich kann er dieselbe nicht als Ursache des Keratokonus auffassen.

Terson (496) betrachtet diese Erkrankung als eine Erweichung der Hornhaut trophoneurotischer Art und führt die folgenden Gründe an zur Erklärung, warum gerade die Spitze der Hornhaut so stark ergriffen wird: Erstens ist die Spitze am weitesten von den Blutgefässen entfernt, zweitens ist sie am meisten äusseren Verletzungen ausgesetzt und drittens wird sie gar nicht gestützt von den äusseren Augenmuskeln und den Muskeln der Lider. Prädisponiert achtet er schwache Personen, welche viele Augenarbeiten zu verrichten haben und psychisch deprimiert sind. Es ist aber noch niemals ein Unterschied zwischen dem Zentrum und der Peripherie der Hornhaut nachgewiesen worden, bevor der Keratokonus zur Entwicklung gekommen war. Das ist auch nach Lagrange (471) durchaus nicht notwendig, weil man aus mechanischen Gründen nachweisen kann, dass bei einer Ausdehnung die Spitze der Hornhaut zuerst hervortreten muss. Nach dem Gesetze von Laplace ist bei einem Drucke P die Wandspannung gleich $\frac{P \times R}{2}$; je kleiner der Krümmungsradius R ist, um so geringer ist die Wandspannung und um so eher wird sie dem intraokularen Drucke nachgeben müssen. Und nun hat bekanntlich die Spitze der Hornhaut den kleinsten Radius.

Die Theorie, welche den Keratokonus erklärt als eine trophische Störung durch Sympathikus-Erkrankung, ist von H. E. Pagenstecher (553) kritisiert worden. Derselbe fand in der Tat bei sechs von elf Keratokonuskranken eine Mydriasis auf dem erkrankten Auge, oder bei beiderseitiger Erkrankung die grösste Pupille auf der stärkst ergriffenen Seite. Er sah aber bald ein, dass dieser Unterschied verschwindet, wenn man die Augen durch den Orthoskopen betrachtet, und auch berechnete er, dass die Mydriasis durch die tiefe Vorderkammer und den kleinen Hornhautstrahl als optische Erscheinung erklärt werden kann. Weil alle übrigen Symptome der Sympathikus-Erkrankung fehlen, weist er diese Hypothese zurück und fasst den Keratokonus als eine angeborene Anomalie auf; er stützt die Auffassung durch den Nachweis anderer kongenitalen Abweichungen an denselben Augen: Cataracta punctata (bei starker Mydriasis sichtbar) und oft auch eine Membrana pupillaris perseverans.

Eine dritte Auffassung: chronische Störungen des Stoffwechsels, durch welche die Ernährung der tieferen Schichten der Hornhaut leidet (Elschnigs Theorie) findet eine Stütze in einem Falle (503), in welchem auch Symptome einer Ernährungsstörung der Schilddrüse bestanden, und in welchem der Keratokonus sehr viel gebessert wurde durch Anwendung von Möbiusserum; sowie in einem zweiten Falle, welcher mit Myxödem verknüpft war, und welcher erheblich gebessert wurde durch Thyreoidintabletten und subkutane Injektionen von Jodöl.

§ 27. Therapie des Glaukoms.

Von der sehr grossen Menge therapeutischer Mitteilungen wollen wir neben einigen wenigen, welche ein theoretisches Interesse haben, nur diejenigen behandeln, welche sich beschäftigen mit 1. der Zyklodialyse, 2. der Sklerektomie und 3. dem Verlassen der Sympathikus-Resektion, weil das die drei Punkte sind, durch welche die Glaukombehandlung in den vergangenen sechs Jahren besonders charakterisiert worden ist.

Als neue Erklärung der Wirkung der Iridektomie haben wir Hendersons Auffassung (287, 371) zu erwähnen, nach welchem die Schnittflächen in der Iris durch das ganze Leben unverändert bleiben und dem Kammerwasser die Gelegenheit bieten in das Irisgewebe hineinzudringen. An Präparaten einer zwölf Jahre alten Iridektomie waren die offenen Schnittränder deutlich zu erkennen. Wenn diese Erklärung richtig ist, genügt offenbar eine sehr kleine Resorptionsfläche zur Widerherstellung des Gleichgewichts im Flüssigkeitsstrome.

Nach Küsels Erklärung (234) schneiden die Iridektomie und die Sklerotomie die Sehne des ungünstig wirkenden Brückeschen Muskels durch und machen den Müllerschen Muskel leistungsfähiger.

McKechnie (467) beweist durch mathematische Berechnung, dass ein Schnitt in der Sklera unter viel höherem Drucke steht, und deshalb auch länger offen bleiben wird als ein Schnitt in der Hornhaut.

Obwohl wir im vorigen Berichte (S. 380) die Zyklodialyse noch erwähnen konnten, fällt ihre Geschichte doch fast ganz in die hier behandelten sechs Jahre. Der Gedanke, durch diese Operation eine Verbindung zwischen Vorderkammer und suprachorioidealem Raume herzustellen, ist von vielen aufgenommen worden, wie die grosse Zahl Mitteilungen, einerseits günstiger Erfolge (222, 226, 308, 327, 312, 404, 441, 443, 484, 480, 628, 531, 566, 621, 668) andererseits weniger günstiger Erfahrungen (216, 231, 329, 339, 320, 381, 383, 366, 459, 632, 629, 631, 569) zur Genüge dartut.

Das Wenige was Heine bei seiner ersten Mitteilung über diese Operation gesagt hat über Tierversuche, hat Krauss (304, 385) zu einer experimentellen Untersuchung veranlasst. Er hat die Zyklodialyse ausgeführt an Katzen und Kaninchen, hat aber die getrennten Teile später sehr stark miteinander verwachsen gefunden. Heines Erfolge schreibt er dem Abfliessen des Kammerwassers und dem Eröffnen der Sklera zu, und auch einer traumatischen Atrophie des Ziliarkörpers, durch welche die Absonderung der Augenflüssigkeit herabgesetzt sein soll; er hat nämlich gesehen, dass das operierte Auge viel kleiner wurde als das andere. Er meint, die Operation sei weder mit theoretischen Gründen noch durch praktische Erfolge zu verteidigen. Ja es sei eben noch fraglich, ob die Aderhautablösung nach der Iridektomie durch einen gleichen Riss bedingt werde als nach der Kataraktextraktion, durch welche letztere Heine auf den Gedanken seiner neuen Operation gebracht worden ist.

In einem Falle von Aderhautablösung nach einer Iridektomie wegen Glaukom hat Fischer (280) vergebens nach dem betreffenden Risse gesucht. Es sind aber solche, wie Weekers (339) in Erinnerung bringt, schon früher nachgewiesen worden von Fuchs nach der einen Operation und von Demaria nach der anderen (vgl. den vorigen Bericht S. 378), während, wenn man meint, die Eröffnung der Sklera könne die Herabsetzung des Druckes erklären, diese Eröffnung doch sicherlich der Augenflüssigkeit Gelegenheit bieten muss, herauszutreten. Übrigens fand auch Weekers bei der anatomischen Untersuchung eines mit gutem Erfolge operierten Falles die Kommunikation zwischen der Vorderkammer und dem suprachorioidealem Raume nicht hergestellt.

Henderson (284) findet die Risse, welche man nach der Iridektomie im Ziliarkörper gefunden hat, so klein, dass er sich nicht vorstellen kann, dass durch sie Flüssigkeit nach dem Suprachorioidealraume filtriere; er betrachtet die Flüssigkeit in diesem Raume vielmehr als daselbst stagnierend beim Heruntergehen des intraokularen Druckes. Mancher Fall von Aderhautablösung könne auch wohl auf eine Blutung zurückzuführen sein; das ist tatsächlich schon einige Male (212, 357) nachgewiesen worden.

Ebensowenig glaubt Meller (312, 407), dass man durch die Zyklodialyse die beabsichtigte Kommunikation erhalte. Nach ihm ist die Wirkung der Operation darin zu suchen, dass die Spatel die Iris von der Hornhaut ablöst und also die Kammerbucht wieder eröffnet; eine Meinung, die auch von Meissner und Sattler (668) und von Königstein (384) geäussert, welch letzterer auf die säulenartige Gebilde mit hyaliner Substanz durchsetzt und mit glasigem Epithel bedeckt hinweist, welche man in Augen von alten Säugetieren und auch wohl bei

Menschen antreffen kann im Rande der Membrana Descemeti und im Reticulum sclero-corneale, und welche vielleicht bei der Zyklodialyse zur Seite geschoben werden, was zur Verbesserung der Filtration in der Kammerbucht beitragen kann.

In Augen, welche nach der Zyklodialyse enukleiert worden sind, fand Meller (312, 606) und ebenfalls Judin (381) die Kammerbucht frei gemacht, die Operationswunde aber geschlossen durch einen schmalen Streifen von Narbengewebe, welchen ersterer für gewiss nicht filtrationsfähig erklärt; und weil man nun auch auffallenderweise nach der Zyklodialyse keine Ablösung der Aderhaut wahrnimmt, meint er den Gedanken an eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und suprachorioidealem Raume verwerfen zu müssen. Doch will er darum auf Grund der Kraussschen Tierversuche die Operation nicht verurteilen; darüber soll die klinische Wahrnehmung, die bei ihm selber günstig war, entscheiden.

Es muss aber möglich sein, die beabsichtigte Kommunikation durch die Operation zu schaffen, denn bei vielen experimentellen Zyklodialysen, welche Wichodzew (342) ausgeführt hat, fand er die Chinesische Tusche und das Berliner Blau, welche in die Vorderkammer injiziert worden waren, bei anatomischer Untersuchung im Suprachorioidelraume zurück. Der Weg blieb aber nur sehr kurze Zeit offen und wurde dann durch sehr festes Narbengewebe geschlossen. Es bleibt jetzt noch möglich, wie Boldt (265) gegenüber Krauss betont, dass die getrennten Teile bei Tieren viel rascher wieder verwachsen als beim Menschen. Auch ist nach Wernicke (441) das Kaninchen für diese Versuche weniger geeignet, weil es einen sehr kleinen Ziliarkörper hat, so dass man leicht bei der Operation aus der guten Richtung geraten kann; und der Hund ebensowenig, weil derselbe viele zerstreute Venen hat in der Sklera, so dass man schwer fühlen kann, wann das Messer durch die letztere hindurchgedrungen ist. Eine mässige Atrophie des Ziliarkörpers nach der Operation gibt er zu, doch erreicht diese, wie ihm scheint, keinen ungünstigen Grad; auch nennt er die Narben, nach dem anatomischen Befund zu urteilen, nicht so besonders stark; und obwohl es ihm misslang, durch in die Vorderkammer injizierte Tusche die freie Kommunikation mit dem Suprachorioidealraume nachzuweisen, nimmt er doch die geringe Wundreaktion als einen Beweis dafür an, dass die Operationswunde wegsam sei.

Meller (606) hat für die Ablösung der Aderhaut, welche man nicht selten nach Eröffnung der Vorderkammer beobachtet, noch an eine andere Erklärung gedacht; er äussert die Möglichkeit, dass der Ziliarkörper dann auch Flüssigkeit in den Suprachorioidealraum absondere, eine Ansicht, welche Fuchs kaum möglich nennt.

Als Modifikationen der Zyklodialyse sind zu erwähnen: das Öffnen der Sklera mit dem Trepan (459), die Vereinigung der Zyklodialyse mit der Iridektomie (217) und das Einführen lebendiger Blutgefässe in die Wunde der Zyklodialyse zur Herstellung einer Dauerdrainage (462).

Auf Grund der Experimente und der klinischen Erfahrungen hat man die folgenden Indikationen für die Zyklodialyse aufgestellt:

Man empfiehlt sie als Voroperation in schwierigen Fällen zur Erleichterung einer endgültigen operativen Behandlung (216, 312, 557, 631).

Weiter als Glaukom-Operation bei kongenitaler Aniridie (260, 633).

Bei Hydrophthalmus (265, 278, 631, 633, 525).

Bei Gl. haemorrhagicum und malignum (312, 265).

Bei Gl. absolutum (278, 508).

Bei Gl. simplex entweder als Regel (265, 278, 457, 525, 631) oder nur ausnahmsweise wie z. B. bei sehr eingeschränktem Gesichtsfelde (633).

Bei verschiedenen Formen des sekundären Glaukoms (525, 633, 312, 278, 631).

Auch wohl bei Gl. inflammatorium chronicum (265), ja auch bei Gl. inflammatorium acutum (457, 631) und schliesslich wenn die Wirkung der Iridektomie keine günstige gewesen ist (468, 525, 508).

Eine kystoide Vernarbung wurde früher gewöhnlich als ein wenig günstiger Erfolg einer Operation betrachtet (vgl. z. B. 418 S. 189 und 194), obwohl man öfter günstiges als ungünstiges daran erlebte (vgl. ibidem S. 198). Es sind dann auch verschiedene Fälle beschrieben worden (241, 252, 163, 263, 510), in welchen der günstige Ausgang eben der kystoiden Vernarbung zugeschrieben wurde. Das hat verschiedene Operateure veranlasst, eine kystoide Vernarbung absichtlich anzustreben. Darum zieht Holth den einen Rand des durch eine Iridektomie gebildeten Koloboms in die Sklerawunde (Iridenkleisis) und kann sehr viele günstige Erfolge anführen (231, 252, 297, 301, 463, 450, 532), während ungünstige nur sehr wenige sind (403). Borthen schneidet von der Iris gar nichts aus, sondern zieht sie bloss in die Wunde (Iridotase); auch von dieser Operation wird gutes berichtet (450, 513, 571, 572, 573).

Lagrange hat methodisch eine kystoide Vernarbung erhalten ohne Einklemmung der Iris oder eines anderen Gewebes und diese Fistulisation hat schon sehr viel Gutes geleistet (209, 235, 236, 305, 391, 392, 393, 394, 470, 544, 362, 396, 433, 363, 359, 347, 364, 454, 455, 472, 557, 509, 347, 466b, 605, 601, 575, 571, 610, 680, 681, 682, 659). Diese Sklerektomie wird derartig ausgeführt, dass erst mit einem von Gräfeschen Messer eine kleine Sklerotomie gemacht wird, sehr wenig schräg durch die Sklera, mit der gleichzeitigen Bildung eines grossen Bindehautlappens; und dann wird von der vorderen Wundlippe

ein kleines Stückchen abgeschnitten. Wenn die Iris vorzufallen droht, wird sie in der Peripherie eingeschnitten, sonst ruhig belassen und die Wunde durch den Bindehautlappen überdeckt. Einwände gegen diese Operation sind fast nur von denjenigen Untersuchern eingebracht worden, deren theoretische Ansichten nicht mit ihr in Einklang zu bringen waren (298, 344, 445, 523). Eine Ablösung der Aderhaut, welche man bei anatomischer Untersuchung nach der Sklerektomie gefunden hat (357), kann dieser Operationsmethode nicht vorgeworfen werden, weil man sie auch nach der Iridektomie nicht selten erlebt, und in dem betreffenden Falle sicher nicht, weil es ein Auge war mit Thrombosis Venae centralis Retinae, die Ablösung durch eine Blutung verursacht worden war und der Zusammenhang mit der Operation also sehr zweifelhaft war.

Dass die Iris in diesem Falle in die Wunde eingeklemmt gefunden wurde, kann nichts anderes beweisen, als dass die Operation nicht glücklich ausgeführt worden war und spricht nicht gegen die Methode der Behandlung.

Dass die Refraktion des Auges nach der Sklerektomie bisweilen sehr unregelmässig geworden ist (361), ist ein Nachteil von sehr nebensächlicher Art.

Es ist eine Operation, welche gewiss ihre Gefahren hat (394), es fehlt denn auch nicht an ungünstigen Berichten (433), dieselben treten aber gegenüber der grossen Zahl gelungener Fälle sehr weit zurück.

Es ist Lagranges Absicht, eine sehr kleine Fistel zu bilden, so dass die Vorderkammer gefüllt bleibt und die Flüssigkeit nur sehr langsam herausfiltriert.

Elliot wünscht sich eine geräumigere Kommunikation und macht darum mit dem Trepan eine Öffnung beim Limbus corneae, welche wieder mit einem Bindehautlappen bekleidet wird. Auch von dieser Operation sind gute Erfolge beschrieben worden (522, 580, 523, 459, 524, 565, 658, 654, 689, 686, 691, 692, 674, 675, 676). Andere Operateure haben Lagranges Methode mehr oder weniger verändert (466 b, 560, 567, 658), oder wohl auch andere Methoden versucht: einen Bindehautlappen durch die Sklerawunde hineingebracht (447, 654), oder um zwei Skleralschnitte geknüpft (521), einen Y-förmigen Schnitt durch die Sklera gemacht, von Bindehaut überdeckt (290, 689, 653), in die Vorderkammer ein Haar (321) oder einen seidenen Faden geführt (690) zur Dauerdrainage mit den freien Enden unter der Bindehaut.

Es geht hieraus zur Genüge hervor, dass es eine bedeutsame Strömung gibt unter den Ophthalmologen, welche das Prinzip der Glaukombehandlung in die Wiederherstellung der mechanischen Filtrationsverhältnisse legen will. Dieser Strömung gegenüber bildet es einen starken

Kontrast, dass man so wenig mehr vernommen hat von der Resektion des Halssympathikus gegen das Glaukom; einen Kontrast, der noch stärker wird, wenn man sich der grossen Zahl Publikationen erinnert, welche die vorige fünfjährige Periode über denselben Gegenstand gebracht hat.

Vor etwa sechs Jahren hat Abadie (253) noch einen Fall anführen können, welcher nach dieser Operation acht Jahre stationär geblieben war, während das andere Auge erblindete; und Axenfeld (207) erkannte der Methode ein freilich bescheidenes Indikationsgebiet zu.

Eine experimentelle Untersuchung (412) wies nach, dass Hunde, Katzen und Kaninchen die beiderseitige Exstirpation des obersten Halsganglions gut ertrugen und selbst an Gewicht noch zunahmen, ja es hatte einen Augenblick selbst den Schein, dass schon durch Schröpfköpfe auf einem bei Druck schmerzhaftes Halsganglion eine Herabsetzung des intraokularen Druckes erzielt werden konnte (315); aber seitdem vernimmt man nur noch einige wenig ermutigende (564a), meistens selbst verwerfende Urteile aus der Klinik (236, 305, 271, 282, 457, 645) und die experimentelle Untersuchung an Kaninchen, Hunden, Katzen, Hasen, Schweinen (422) erklärt den Operationserfolg als bestenfalls vorübergehender Natur. Ja, es verlautet sogar, dass Abadie selber das letztere auch für den Menschen anerkannt habe (418, 512). Die Sache kulminiert endlich in der Geschichte eines Kranken, welcher seit der Jugend an einer Lähmung des Halssympathikus litt und jetzt ein Glaukom bekam, das sogar absolut wurde (592).

Es ist in den vergangenen sechs Jahren noch eine grosse Zahl therapeutischer Mitteilungen gemacht worden, die wir mit Stillschweigen übergehen wollen.

Wenn man einerseits vernimmt, dass ein hervorragender Ophthalmolog wie Adamück (206) sich selber mehr als dreissig Jahre mit Eserin behandelt hat und bis zu seinem Tode seine Arbeit uneingeschränkt hat fortsetzen können, während andererseits Laqueur (471a) nach einer beiderseitigen Iridektomie wegen Glaucoma simplex bis zu seinem Tode dauernd geheilt geblieben ist und — darin glücklicher als Adamück — auch niemals mehr Glaukomsymptome wahrgenommen hat, dann wird man verstehen, dass über die Behandlung des Glaukoms noch manche Bemerkung zu machen wäre. Das würde aber den Rahmen dieser Zeitschrift überschreiten.

2. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen.

Von

M. zur Nedden, Düsseldorf.

A. Ektogene Infektionen (1909—1912).

I. Normaler Bindehautsack.

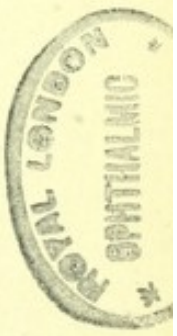
Literatur.

1. Axenfeld, Bakterioskopische Prophylaxe der Wundinfektionen. (Naturforsch.-Ges.) Deutsch. med. Wochenschr. 1910. S. 1586.
2. Bane, Lokalized conjunctivale hyperaemia. Ophthalm. Rec. 1910. p. 393.
3. Bartels, R., Die Bakteriologie und Pathologie von 70 Fällen von Conjunctivitis blenorrhoica neonatorum. (Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1311.
4. Brown-Pusey, Bacillus pyocyaneus bei einem Erwachsenen mit Konjunktivitis; Bacillus pyocyaneus in einer normalen Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. 1909. 64. S. 88.
5. Fisher, The differentiation of the diphtheria bacillus from organisme morphologically similar. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 205.
6. Grüter, Beitrag zur Bakteriologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 151.
7. Mayou, The bacteriologie of the normal conjunctiva in its relation to intraocular operation. Ophthalmoscope 1910. p. 554.
8. Metafune und Albanese, Weitere Untersuchungen über das Vorkommen der Pneumokokken auf der normalen Bindehaut, besonders über Schwankungen des Befundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 420.
9. Imre jun., Die Bedeutung der Bakterien der normalen Bindehaut bei Entzündung nach Operationen. (Bericht über die 6. Versammlung der ungar. ophthal. Ges.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. S. 359.
10. Paparcone, Metodi di comportarsi, rispetto alla congiuntiva da bacillo delle difterite e di quello della Xerosi. Arch. di Ottalmol. 1909. 15. p. 301.
11. Ruata, Note sulla flora bacterica anaerobica della congiuntiva normale degli animali domestici. Arch. di Ottalm. 19. p. 566.
12. Derselbe, Ricerche sopra la flora bacterica anaerobica della congiuntiva umana. Arch. di Ottalm. Anno 18. p. 743.
13. Derselbe, Nota sulla sarcine gram-negative della congiuntiva umana. Arch. di Ottalm. Ann. 18. p. 713.

14. Stargardt, Zur Pathogenität des Xerosebazillus. Bericht über die 36. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1910. S. 199.
15. Tschirkowsky, Contribution à l'étude de la flore normale des conjonctives du lapin et de l'influence des microbes habituels de la conjonvtive sur l'œil. Annal. d'Oculist. T. 141. p. 291.
16. Verderame, Über das Vorkommen von echten Weichselbaumschen Meningokokken auf der menschlichen Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 155.
17. Derselbe, Ancora a proposito del micrococcus catarrhalis e la sua azione sulla congiuntiva umana. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 915.
18. Derselbe, Note critiche sul micrococco catarrale e la sua azione sulla congiuntiva umana. Ibid. p. 534.
19. Derselbe, Beiträge zum Befund gramnegativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut. Zeitschr. f. Bakt. I. Abt. Origin. 1910. 54. S. 523.

Einen völlig sterilen Bindehautsack gibt es wohl nur unmittelbar nach der Geburt. Als ein regelmässiger Bewohner der Konjunktiva ist der Xerosebazillus anzusehen und in den allermeisten Fällen findet man auch weisse Staphylokokken als Schmarotzer. Solche Befunde stellen also etwas Physiologisches dar.

Aber auch andere Keime, die als Krankheitserreger des Auges bekannt sind, werden gelegentlich in der normalen Bindehaut angetroffen. Dass hierbei keine Krankheitssymptome auftreten, erklärt sich daraus, dass die Mikroorganismen in dem betreffenden Falle nicht virulent sind und dass die allgemeine und lokale Disposition fehlt.



Besonders den Pneumokokkus hat man in den Berichtsjahren häufig aus der normalen Konjunktiva gezüchtet. Imre (9) und Axenfeld (1) fanden ihn in 38 % der Fälle, Moyou (7) in 8 %.

Metafune und Albanese (8) bestätigen, dass sich häufig Kettenkokken (Pneumokokken) in der reizlosen Konjunktiva vorfinden; der Befund ist aber ein schwankender, was sich wohl zum Teil aus der Verschiedenartigkeit der Untersuchungsmethoden erklärt. Die Autoren verfuhren in der Weise, dass sie mit einer Glaspipette die Elschnigsche Bouillon nach Abziehen des unteren Lides in den Konjunktivalsack einträufelten und alsdann nach Bewegungen und nach Massage des oberen Lides wieder absogen und zu Kulturen verwendeten. Aber selbst bei exakter Befolgung dieser Methode fanden sich immer noch auffallende Unterschiede, indem die Bindehaut sich heute als pneumokokkenfrei, morgen als pneumokokkenhaltig erwies. Auch kam es vor, dass das eine Auge Pneumokokken enthielt, das andere nicht. Es ergibt sich also, dass die Vitalität der wenigen, kümmerlich ernährten Pneumokokken variabel ist.

Verderame (16) konnte aus einer nur wenig geröteten Bindehaut zufällig bei Gelegenheit einer Brillenbestimmung echte Meningokokken isolieren. Dabei war der Patient auch im übrigen gesund, ebenso hatte

eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis nicht stattgehabt. Der Verfasser weist darauf hin, dass im Nasenrachenraum gleichfalls wiederholt Meningokokken ohne Symptome der Meningitis gefunden worden sind.

Dem Meningokokkus steht der Micrococcus catarrhalis nahe, den Ruata (11, 12, 13) in der normalen Bindehaut antraf. Verderame (17, 18, 19) bestreitet aber, dass die bakteriologische Diagnose in diesem Falle sichergestellt gewesen sei; er betont, dass die Agglutinationsprobe am sichersten die Differenzierung des Micrococcus catarrhalis von Meningokokken und anderen gramnegativen Diplokokken ermöglicht.

Anaërobe Bakterien sollen nach Ruata (12, 13) in der Bindehaut selten vorkommen, da sie daselbst keinen guten Nährboden vorfinden. Dass sie aber doch gelegentlich die normale Konjunktiva besiedeln, beweist ein Fall von Tschirkowsky (15), der den Bacillus perfringens zu züchten vermochte.

Überhaupt können gelegentlich mal alle möglichen Bakterien in der normalen Konjunktiva angetroffen werden. Mayou (7) fand Streptokokken und Subtilisbazillen. Brown Pusey (4) in einem Falle den Bacillus pyocyaneus.

Die wichtigste Frage ist für die Ophthalmologen immer noch die, ob die keulenförmigen Bazillen, die einen regelmässigen Befund der normalen Bindehaut darstellen, Pathogenität entfalten können.

Bane (2) konstatierte eine Hyperämie in der unteren Hälfte der Bindehaut, wobei sich reichlich Xerosebazillen nachweisen liessen.

Bartels (3) vermochte in 37 % aller Fälle von Blennorrhoea neonatorum Xerosebazillen, die er für identisch mit den Pseudodiphtheriebazillen erklärt, zu züchten und als Erreger anzusprechen.

Auch bei Panophthalmitis resp chronischen inneren Augenentzündungen haben Grüter (6) und Stargardt (14) Xerosebazillen gefunden, denen sie eine ätiologische Bedeutung beimessen.

Es ist ja sicherlich nicht immer leicht, den Xerosebazillus von den giftigen keulenförmigen Bazillen, den Diphtheriebazillen, zu unterscheiden, da sich kulturell, sowie hinsichtlich der Färbemethoden und im Aussehen keine durchgreifenden Unterschiede finden Das einzig zuverlässige Unterscheidungsmerkmal ist, wie Parparcone (10) und Fisher (5) ausführen, die Toxinbildung, die nur bei echten Diphtheriebazillen beobachtet wird.

II. Wundinfektion, ihre Verhütung und Bekämpfung.

Literatur.

1. Adam, Über den Wert der Dioninbehandlung bei Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 358.
2. Alessandro, Composizione chimica del globo oculare nelle iniezioni sotto-congiuntivali di cloruro di sodio e sublimato corrosivo. Arch. di Ottalm. 1909. 17. p. 110.
3. Alexandroff, Sérothérapie des affections oculaires. Clin. ophthalm. 1910. p. 483.
4. Angelucci, Sur les phlogoses oculaires post-opératives provoquées ou favorisées par des auto-infections. (Bericht über die Verhandl. d. ophthalm. Sekt. des 16. intern. med. Kongr. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 244.
5. Derselbe, Sulle flogosi oculari post-operative provocate o favorite da autoinfezione. Archiv. di Ottalm. 1910. 17. p. 453.
6. Angiolella, La sérothérapie paraspécifique et les injections sous-conjonctivales de NaCl dans les infections oculaires. Clin. Ophth. 1909. p. 477.
7. Axenfeld, Bakterioskopische Prophylaxe der Wundinfektionen. (Naturf.-Gesellsch.) Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1586.
8. Derselbe, Serumtherapy in ophthalmology. Ophth. Rev. 1909. p. 1. 31. 63.
9. Derselbe, Kritische Bemerkungen zu der Arbeit von A. v. Hippel „Über den therapeutischen Wert von Deutschmanns Serum." v. Graefes Arch. f. Ophth. 75. S. 190.
10. Derselbe und Mijashita, Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1460.
11. Benedetti, Ricerche della flora batterica anaërobica su 28 casi d' affezioni oculi. La clin. oculist. 1910. 11. p. 241.
12. Bersin, Der Einfluss des Hungerns auf die endogene Infektion des Auges. Inn.-Diss. St. Petersburg.
12. Bietti, Sul passagio nel circulo sanguingno del bacillo sottile inoculato in un occhio et sulla sua importanza per la teoria ematogene dell' oftalmia simpatica. Ann. di Ottalm. 1910. p. 833.
14. Derselbe, Sull' importanza patogena degli stafilococchi albi non liquefacienti nelle infezioni postoperatorie dell' ochio. Annali di Ottalm. 1910. 39. p. 397.
15. Bockhoff, Experimentelle Untersuchungen über das Deutschmannsche Serum. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9. S. 1.
16. Bosch, Pfeilschussverletzungen des Auges. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. 15. Nr. 7. 1910.
17. Bronner, Some cases of Hypopyon-keratitis, treated with pyocyanase. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Rev. 1912. p. 192.
18. Bryan, Vakzinetherapie bei Augenkrankheiten. Ophthalmosc. 1911. S. 818.
19. Derselbe, Serum and vaccine Therapie in connexion with diseases of the eye. Brit. med. Journ. 1912. p. 722.
20. Calderaro, Sulla batteriologia della congiuntiva prima e dopo l'estirpazione del sacco lacrimale. La clin. ocul. 1909. Aug.-Sept.
21. Casali, La batteriologia delle dacriocistiti. Ann. di Ottal. 38. p. 100.
22. Cohen, Sammelreferat über das Deutschmannsche Serum in der Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 2343.
23. Le Conédic, Un ulcère infectieux chez une syphilitique héréditaire. Clin. ophth. 1910. 16. p. 264.
24. Cramer, M., Bacillus subtilis in einem Orbitalabszess. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 8. S. 46.

25. Cramer, E., Beitrag zu den Erfahrungen über Augapfelinfektionen nach Operationen (Erysipel). Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 211.
26. Darier, Sérothérapie antistreptococcique par voie buccale et en applications locales. La clinique ophthalm. 1912. S. 114.
27. Derselbe, Sérum normal. Sérums actives. Sérothérapie paraspécifique. Bullet. général de Thérapie. 20 6. 12.
28. Derselbe, Conclusions sur notre enquête à propos de la sérothérapie dans les infectiones oculaires (Suite et fin). Clin. opht. 1911. p. 22 et 79.
29. Derselbe, Conclusions sur notre enquete à propos de la sérothérapie dans les infections oculaires. Clin. opht. 1910. p. 573.
30. Derselbe, Sérothérapie des infectiones oculaires (Congr. de la soc. franç. d'Opht.). Arch. d'Opht. 1910. 30.
31. Derselbe, Enquête sur la sérothérapie paraspécifique: Non, la sérothérapie ne guérira pas toutes les infections oculaires. Clin. Opht. 1910. p. 131.
32. Derselbe, Sérothérapie paraspécifique par voie buccale. Clin. opht. 1909. p. 113.
33. Derselbe et Menacho, Suppuration tardive dans l'opération de la cataracte avec succès de la sérothêrapie paraspécifique. Clin. ophtal. 1910. p. 195 et 284.
34. Déhenne, Réponse à l'enquête sur la sérothérapie paraspécifique. Clin. opht. 1910. p. 75.
35. Deschamps, Essai de sérothérapie des affections rheumatismales de l'œil. Clin. opht. 1910. p. 216.
36. Deutschmann, On the traitement of eye diseases by serum. Ophthalmosc. 1909. p. 532.
37. Derselbe, Zur Behandlung des Ulcus serpens. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1909. H. 71.
38. Derselbe, Über die Dosierung meines polyvalenten Serums bei Allgemeininfektionen sowie bei Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 566.
39. Dörr, Weitere Erfahrungen mit Deutschmanns Serum. In.-Diss. Göttingen 1912.
40. Dor, Réponse à l'article des M. M. Elschnig et Ulbrich sur la prophylaxe des infections post-operatoires de l'œil. Clin. opht. 1909. p. 48.
41. Derselbe, La Leukine, le dernier venu parmi les corps bactéricides du sérum. Clin. opht. 1910. p. 105.
42. Duclos, Recherches sur l'état bactériologique de la conjonctive au cours de l'opération de la cataracte. Clinique opht. 1911. p. 411. Arch. d'Opht. 1911. p. 474 et (Soc. franç. d'Opht. de Paris) Recueil d'Opht. 1911. p. 174.
43. Dutoit, Traumatische Pneumokokkenpanophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. 25. S. 542.
44. Derselbe, Die Deutschmannsche Serumtherapie. Med. Klinik. 1911. S. 1395 und 1863.
45. Elschnig, Bedeutung exakter bakteriologischer Untersuchungen des Bindehautsacks vor allem Bulbus eröffnenden Operationen. (Wissenschaftl. Ges. Deutscher Ärzte in Böhmen.) Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1590.
46. Derselbe, Haltbare Serumbouillon für Streptokokkenkultur. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 26.
47. Derselbe, Die Infektionsverhütung bei Bulbusoperationen. (Bericht über die Verhandl. der ophth. Sekt. des 16. intern. med. Kongr. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 22. S. 243.
48. Derselbe und Ulbrich, Die Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 72. S. 393.

49. Filatow, Bacillus subtilis als Erreger von Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. 70. S. 185.
56. Derselbe, Der Bacillus subtilus als Erreger von Augenkrankheiten. Westn. ophth. 1910. p. 509.
51. Fisher, The differentiation of the diphtheria bacillus from organisme morphologically similar. Arch. f. Augenheilk. 66. S. 205.
52. Fradking, Deux cas d'ulcères infectieux de la cornée considérablement améliorés par le sérothérapie paraspécifique. La clinique opht. 1912. p. 371.
53. Fragier, Contribution à l'étude de la sérothérapie paraspécifique. Clin. opht. 1909. p. 603.
54. Gallenga e Cecchetto, Della cura paraspecifica col siero antidifteritico in alcune forme di infezione oculare. Annali di Ottal. 39. p. 89.
55. Gallenga, de Spéville, Verrey Aly Heydar Bey, Enquéte sur la sérothérapie paraspécifique. Clinique ophtalm. 1909. p. 297 und 357.
56. Gebb, Über die Frage der Anteilnahme der Cornea an der aktiven und passiven Immunisierung. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 23.
57. Derselbe, Bemerkungen betreffend die Immunisierung gegen Tetanus. Arch. f. Augenheilk. 65. S. 362.
58. Derselbe, Aktive Immunisierung vom Konjunktivalsack aus, mittels Toxinen. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 310.
59. Gorbunow, Über die Anwendung der Pyocyanase in der Augenheilkunde. Wratsch. Gaz. 1910. Nr. 27.
60. Gradle, Spirillen bei Iridocyklitis nach perforierenden Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 1, S. 359.
61. Derselbe, Zur Technik der bakteriologischen Untersuchung des Bindehautsacks vor Staroperationen. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Bd. 1. S. 469.
62. Derselbe, Bacteriological examination of the conjunctival sac previous to cataract extraction (Treutler, abgekürzte Übersetzung). Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. p. 215.
63. Grignolo, Sulla presenza del complemento dei suoi componenti e dell ambocettore amolitico nell' umore acqueo in varia condizioni sperimentali. Path. Anno 3. No. 65. 1911.
64. Grimsdale, The treatment of septic conditions of the eyes by means of vaccines. Ophthalmosc. 1909. p. 12.
65. Grüter, Beitrag zur Bakteriologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 151.
66. Derselbe, Kritische und experimentelle Studien über Vakzineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Arch. f. Augenheilk. 70. S. 241 u. 359.
67. Derselbe, Über den Anteil der Kaninchenkornea an der allgemeinen Vakzineimmunität. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 31.
68. Grunér, Till frégan om intraoculár desinfection. Sitzungsber. d. 6. Vers. nord. Ophthalm. Helsingfors. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 53. Nr. 7.
69. Hancock, Three cases of post-operative infection. Ophth. Hosp. Reports 1910. 13. Part I. p. 56.
70. Happe, Kritische Bemerkungen über die Hefeserumtherapie nach Deutschmann. (Verein Freiburger Ärzte.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1662.
71. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur nichtspezifischen Serumtherapie. 1. Die Wirkung der Hefefütterung und des Deutschmannschen Hefeserums auf das infizierte Kaninchenauge. Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. S. 140. (Festschr. f. Schmidt-Rimpler.)
72. Harry, Intra-ocular infection by the Klebs-Löffler-Bacillus. Ophthalmosc. 1911. p. 694.

73. Hayashi, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsfähigkeit des Auges bei Diabetes und die bakterizide Wirkung des Blutserums auf Eitererreger. v. Graefes Arch. f. Ophth. 76. S. 159.
74. Heilbrun, Ein Fall von Keratitis aspergillina. Versuche über Deutschmannserum bei experimenteller Keratitis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. 49. Bd. 12. S. 444.
75. Derselbe, Die praktische Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Konjunktivalsekrets vor der Staroperation. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 114.
76. Hippel, v., A., De la valeur thérapeutique du sérum de Deutschmann. Clin.-opht. 1910. p. 43.
77. Derselbe, Über den therapeutischen Wert von Deutschmanns Serum. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXII. S. 301.
78. Derselbe, Über weitere Erfahrungen mit Deutschmanns Serum. (Vers. d. niedersächs. Augenärzte-Verein. Hannover.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 8. S. 111. und Bericht. Arch. f. Augenheilk. 66. S. 404.
79. Derselbe, Offener Brief betreffs des Deutschmannserums E. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. 11. S. 730.
80. Hirsch, Zur Bekämpfung der postoperativen Augenentzündungen. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1912. Nr. 22.
81. Imre, jun., Die bakterioskopische Prophylaxe der Wundinfektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 12. S. 65.
82. Derselbe, Die Bedeutung der Bakterien der normalen Bindehaut bei Entzündung nach Augenoperationen. (Ber. über die 6. Vers. der ungar. ophth. Ges.) Zeitschr. f. Augenheilk. 26. S. 359.
83. James, Penetrating injury of the globe with panophthalmitis due to a gasforming organisme. Ophthalm. Rev. 1910. p. 161.
84. Derselbe, A contribution of to the bacteriology of panophthalmitis. (Ophth. Soc. of the United Kingd). Ophth. Rev. 1910. p. 128.
85. Jakahashi, Untersuchung über die Beeinflussung des Keimgehaltes des Bindehautsacks durch Bulbusoperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 8. S. 741.
86. Johnson Taylor, Operations on the glob in presence of chronic dakryocystitis. Ophth. Rev. 1909. p. 279.
87. Kipp, Perforating wouud of sclerotic and ciliary body; complete recovery. Journ. med. Society of New Yersey. V. Nr. 9. Febr.
88. Kleyn, de, Rezidivierende Keratitis en conjunctivitis behandeld met Vakzin. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. 1. S. 999.
89. Knapp, A., On the occurence of opsonins en the aqueous humour. Arch. f. Augenheilk. 1910. 66. S. 205.
90. Kodoma, Zur Panophthalmitis durch Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 624.
91. Krusius, Über subkonjunktivale Perhydrolinjektionen und ihre Verwendung zur experimentellen und anatomischen Darstellung des Ausbreitungswegs subkonjunktivaler Einspritzungen. Nach gemeinsam mit Dr. Nakazawa angestellten Beobachtungen. Arch. f. Augenheilk. 44. S. 43.
92. Kuffler, Über Glaskörperinfektion und Immunität. (Med. Ges. Giessen.) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 2373.
93. Derselbe, Zur Frage der Glaskörperimmunität. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
94. Lasarew, Paraspezifische Serumbehandlung in der Ophthalmologie. Westn. Ophth. 1909. 26. S. 995.
95. Leber, A., Demonstration zur Immunitätsfrage. (Berl. ophth. Ges. 16. 12. 1909.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. S. 22.

96. Liebermann und Lengeyel, Die Vernichtung der pathogenen Bindehautbakterien zum Zweck der Prophylaxe bei Kataraktoperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. 26. S. 489.
97. Lindahl, Om ögats sykdd mot infection i framre kammaren och om infektionsbefordrande verkningar hos linssubstansen. Hygiea 1910. p. 1041.
98. Lutz, Über einige Fälle von ektogener Panophthalmie. (Infektionen mit Pneumokokken, Subtilis und Anaerobionten.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 10. S. 31.
99. Mc. Kee, A retrospect of some ophthalmic. bacteriology. Montreal med Journ. January.
100. Manu, Über den Wert der Pyozyanase. Ber. über die 6. Vers. der ungar. ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenheilk. 24. S. 364.
101. Marx, Beitrag zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Arch. f. Augenheilk. 1910. 65. S. 461.
102. Derselbe, Über Untersuchungen über Einheilung (Latenz) von Bakterien am verletzten Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. 80. S. 454.
103. Mattice, A. F., Über das Vorkommen von Pneumokokken auf der Konjunktiva nach Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 27.
104. Mayweg, Über Wirkung des Diphtherieserums bei eitrigen Prozessen des Auges. Ber. über die 28. Vers. rhein.-westf. Augenärzte 11. 2. 12. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 470.
105. Mayou, The bacteriology of the normal conjunctiva in its relation to intraocular operation. Ophth. 1910. p. 554.
106. Meissner, W., Über die Bakterizidie von Leukozytenstoffen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Auge. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1912. Bd. 72. H. 2. S. 123.
107. Mijashita, Über den Hämolysingehalt des Kaninchenkammerwassers vor und nach Reizungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 7. S. 62.
108. Derselbe, Die Beteiligung der Kornea an der Pneumokokkenimmunität. Ber. der 36. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 19.
109. Derselbe, Über die Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Beilageheft zum 48. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 93.
110. Derselbe, Über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. (Ber. über die Verh. d. ophth. Sekt. d. 16. intern. med. Kongr. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 251.
111. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subkonjunktivaler Luftinjektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 7. S. 498.
112. Mitschell, Another dressing for operated eyes. Ophthalm. Record. 1909. p. 64.
113. Morax, Etiologie des infections post-opératoires et tardives. (Ber. über die Verh. d. ophth. Sektion des 16. intern. med. Kongr. zu Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. S. 243.
114. Derselbe, The aetiologie of late and postoperative eye infections. Canada Lancet. May 1910.
115. Nedden, zur, Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmässige künstliche Beeinflussung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 7. S. 1.
116. Ogiu und Ohtori, Über den Wert des Hefeserums auf die Therapie der Augenkrankheiten. Nippon gankakai zahsi 1911. April. (Ref. klin. Monatsbl. f. Augenh.)
117. Ohm, Über mechanische Desinfektion durch Absaugung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1912. Märzheft.

118. Oreste, Plaie pénétrante du globe par coup de fouet. (Infect. par le bacillus perfringens.) Annal. d'Ocul. 1910. T. 143. p. 35.
119. Piccaluga, Contribution à la sérothérapie paraspécifique par voie sous conjonctivale et hypodermique. Clin. ophth. 1910. S. 228.
120. Pinczakowski, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik im Jahre 1909. Inn.-Diss. Tübingen. 1911.
121. Post, Cataract operation complicated by dakryocystitis. (Ophth. Sektion St. Louis med. Soc.) Ophth. Record. 1909. p. 26.
122. de Ridder, P., et Danis, M., Un cas de Tétanos par blessure de l'oeil. Guérison. La clinique Bruxelles. Severeyns. 1911.
123. Dieselben, Tetanus nach Augenverletzung. Soc. belg. d'Opht. 18. 9. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 342.
124. Rockliffe, A new danger arising from the use of plated instruments in ophthalmic operations. Ophth. Rev. 1909. p. 190.
125. Römer, Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokkeninfektionen der menschlichen Kornea (Ulcus serpens). Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann.
126. Derselbe, La sérothérapie antipneumococcique. Clinique Opht. 1910. p. 66.
127. Derselbe, Über quantitative Verhältnisse des Antikörperübertritts in die Kornea bei der passiven Immunisierung. Ein Beitrag zur Serumtherapie in der Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1953.
128. Derselbe, Diffusion der Antitoxine in gefässlose Gewebe. (III. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2550.
129. Rupprecht, Die Bedeutung der Bakteriologie für die augenärztliche Praxis. (Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1331 u. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 655.
130. Sattler, C. H., Untersuchungen über die Wirkung von Blutserum nach Einspritzung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 390.
131. Salus, Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 12. S. 362.
132. Derselbe, Das Verhalten des Corpus ciliare zu den Antikörpern. v. Graefes Arch. f. Ophth. 75. S. 1.
133. Scheuermann, Contribution à la sérothérapie paraspécifique ou polyvalente avec le sérum antidiphthérique de Behring. Clin.-opht. 1909. S. 72.
134. Schneider, Zur Wirkungsweise des Pneumokokkenimmunserums. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 11.
135. Derselbe, Experimentelle Untersuchung über die Bedeutung der „Leukine" für die Heilung infektiöser Bindehautentzündungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 73. S. 223.
136. Derselbe, Experimental researches concerning the value of the leukins for the cure of infections inflammations of the Conjunctiva. Amer. Journ. of Ophth. 1910. p. 73.
137. Schultze, W. H., Über die Oxydasereaktion der Tränen- und Speicheldrüse. (Ber. über die Verhandl. d. 13. Tagung der deutsch. pathol. Ges.) Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. 1909. 20. S. 501.
138. Segelken, Zur Hautdesinfektion mit Jodtinktur in der Augenheilkunde. Verein. der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. 24. S. 277 und klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Bd. 10. S. 113.
139. Selenkowsky, Zur Anwendung des Dionins in der Augenpraxis. (St. Petersburger opth. Ges. 15. 1. 1909.) Westn. Ophth. 1910. S. 67.

140. Silvast, Immunituingsförsok enl. Wright mot stafolokokkinfection of ögat. Sitzungsber. der 4. Vers. d. nord. Ophthalm. Helsingfors. Finska läkares. handlingar. Bd. 53. Nr. 7.
141. Sokolowsky, Kollargol bei Augenbehandlung. (Kiew. Ophth. Ges. 15.1. 08.) Westn. Ophth. 1910. p. 814.
142. Stargard, Zur Pathogenität desXerosebazillus. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. 1910. S. 199.
143. Terlinck, Infection de corps vitré par un bacille fluorescent non liquéfiant. Recueil d'Opht. 1910. p. 8.
144. Derselbe, Infection postopérative bénigne ,par un microorganisme non encore décrit. (Bullet. de la Soc. belge d'Opht.) Recueil d'Opht. 1910. p. 291.
145. Teulières, Le sérum antidiphthérique dans le traitement de la kératite à l'hypopyon. Clin. opht. 1909. p. 249.
146. Thoennessen, Zur Behandlung von Augenkrankheiten mit Deutschmannschem Serum. Inn.-Diss. Giessen. 1909.
147. Treitel, Zur Vorbereitung des Auges für die Staroperation. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 41.
148. Trousseau, Les infections oculaires dues à l'ozène. Journ. de méd. et chir. pract. 1910. Janvier.
149. Tschirkowsky, Der Influenzabazillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Westn. Ophth. 1910. S. 947.
150. Derselbe, Der Influenzabazillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 11. S. 467.
151. Derselbe, Zur Frage des Übergangs der Antikörper in die Flüssigkeit der vorderen Kammer des operierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 145.
152. Derselbe, Über den Eintritt der Antikörper in die Vorderkammerflüssigkiet operierter Augen. Westn. Ophth. 1912. S. 885.
153. Tschistjakoff, Zur Frage der Pathogenität der Diplobazillen Morax-Axenfeld und des Diplobacillus liquefaciens für das Augeninnere. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. 11. S. 561.
154. Walter, Behandlung der Keratitis mit Diphtherieserum. Ophth. Ges. in Odessa. 1909. 7. April.
155. Weeks, Serum and vaccine therapy in ophthalmology. (Ber. über die Verh. der ophth. Sekt. des 16. internat. med. Kongr. in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 249.
156. Derselbe, Vaccine and serum therapy in ophthalmology. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Forty-sixth annual meeting. Vol. 12. 2. p. 598.
157. Derselbe, Serum vaccine therapy. (Sect. on ophth. Amer. med. Assoc.) Ophthalm. Rec. 1910. p. 536.
158. Wiegmann, Suppuration du corps vitré. Clin. opht. 1909. p. 575.
159. Yvert, Les applications paraspécifiques au polyvalentes du sérum antidiphthérique à l'oculistique. Recueil d'Opht. 1910. S. 129.
160. Zade, Über Antikörper der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. 82. S. 183.
161. Derselbe, Immunitätsverhältnisse der Hornhaut. Deutsche med. Wochenschrift 1912. Nr. 11. S. 535.
162. Derselbe, Studien über immunisatorische, insbesondere phagozytäre Vorgänge am Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. 75. S. 43.
163. Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung der Phagozytose bei Hornhautinfektionen. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1911. S. 130.

164. Zimmermann, Nouvelle contribution à la sérothérapie paraspécifique des affections oculaires. Clin. opht. 1909. p. 9.
165. Zirm, Über Dionin und andere Resorptionsmittel am Auge. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges 1910. S. 37.

Wunden des Augapfels können durch alle möglichen Bakterien infiziert werden, von deren Pathogenität, Virulenz und Zahl es abhängt, ob die Infektion einen bösartigen Verlauf nimmt.

Am meisten gefürchtet sind die intraokularen Pneumokokkeninfektionen, die gewöhnlich zur schnellen Vereiterung des Augeninnern führen. Besonders spielt bei den nach Operationen auftretenden Entzündungen der Pneumokokkus eine Hauptrolle. Duclos (42) fand unter 9 postoperativen Infektionen 7 mal den Fränkelschen Pneumokokkus als Erreger. Lutz (98) sah ihn unter 13 Fällen von Panophthalmitis 7 mal, und zwar 4 mal nach operativen Eingriffen und 3 mal nach Verletzungen.

Das häufige Vorkommen des Pneumokokkus bei postoperativen Entzündungen des Bulbus wird von Imre (81) bestätigt und damit erklärt, dass diese Bakterien sich nicht selten in der normalen Bindehaut vorfinden. Wenn sie auch meist wenig pathogen sind, so steigert sich ihre Pathogenität doch infolge des Reizzustandes, der durch die Operation bedingt ist. Auch schon der Umstand, dass die Keime in das Augeninnere gelangen, trägt zur Steigerung der Virulenz bei, in ähnlicher Weise, wie sich durch Tierpassage bekanntlich ein hoher Grad von Virulenz erreichen lässt.

Dutoit (43) hatte Gelegenheit die Pneumokokkenpanophthalmie histologisch zu erforschen. Hierbei zeigte sich, dass sich von dem ursprünglichen Infektionsherd im Glaskörper die Pneumokokken in radiärer Richtung ausbreiten. Die einkernigen Leukozyten waren in der Mehrzahl und lagen dem Eiterherd näher, als die mehrkernigen. Degenerationserscheinungen waren nur in der Netzhaut zu finden, während Gefässveränderungen, sowie Symptome plastischer Entzündungen nirgends zu erkennen waren.

Wie der Pneumokokkus unter den postoperativen Entzündungen die Hauptrolle spielt, so der Streptokokkus unter den nach Verletzung auftretenden.

Elschnig und Ulbrich (48) zählen allerdings beide zu einer gemeinsamen Gruppe, was ja ohne Zweifel mancherlei Berechtigung hat. Sie fassen sie zusammen unter den Namen Kettenkokken und empfehlen zum bakteriologischen Nachweis derselben flüssige eiweisshaltige Nährböden.

Cramer (25) sah nach Erysipel, bei dem ja auch Streptokokken die Ursache sind, im Anschluss an eine Operation eine Infektion des Augeninnern.

Des weiteren wurden Staphylokokken als Erreger von Panophthalmitis von Grimsdale (64) und Hancock (69) nachgewiesen, wobei es sich um postoperative Infektionen handelte.

Nicht selten ist in den letzten Jahren auch der Bacillus subtilis als Ursache intraokularer Infektionen festgestellt worden. Lutz (98) beobachtete ihn unter 13 Fällen 6mal; auch Kuffler (92) berichtet über 5 Fälle, wobei er nachwies, dass sich die Virulenz der Bazillen durch Tierpassage, sowie durch Glaskörperimpfungen steigern lässt. Ferner teilen Oreste (118) und Kodoma (90) noch je einen Fall von Subtilisinfektion mit. Der Letztere betont den raschen Verlauf des Zerstörungsprozesses. Schon 16 Stunden nach der Infektion trat ein Ringabszess der Kornea auf, ohne dass die Erreger in der Kornea oder in der vorderen Kammer zu finden gewesen wären. Um so reichlicher aber waren sie im Glaskörper und zwar in den peripheren Teilen, sowie zwischen Retina und Glaslamelle der Chorioidea nachweisbar. Gleichzeitig erinnert der Autor daran, dass vor ihm bereits Komotza im Jahre 1906 (Nippon gankakai Zahsi) in Japan eine Panophthalmitis mit Heubazillen beschrieben hat.

Filatow (49, 50) berichtet über Experimente, die er mit zwei verschiedenen Stämmen von Subtilisbazillen an Hunden, Kaninchen, und Katzen angestellt hat. Der eine Stamm rührte von einer Phlegmone her. Er verursachte im Glaskörper einen floriden Eiterungsprozess, während die Sporen eine leichte Entzündung hervorriefen. Im Auge selbst werden Sporen nicht gebildet. Sie wurden auch nicht in den Bazillen gefunden, sondern in den Leukozyten, sowie vereinzelt auch frei. Die Bazillen werden durch Phagozytose vernichtet, zum Teil gelangen sie in die Blutbahn, von wo aus sie auf die inneren Organe verschleppt werden. Auch in dem gesunden Auge waren sie hierbei nachweisbar. Ebenso liess sich von der Blutbahn aus auf endogenem Wege eine Infektion des Auges erzeugen, wenn letzteres durch Nadelstiche oder mit Paquelin verletzt worden war. Einen zweiten Subtilisstamm gewann Filatow aus einem Heuinfuss. Derselbe war ebenfalls für das Auge pathogen, jedoch in geringerem Masse.

Im Gegensatz zu diesen Autoren hält Cramer (24) den Heubazillus für sich allein nicht für fähig, eine eiterige Entzündung zu erzeugen, vielmehr glaubt er, dass noch ein infektionsbefördernes Agens, vor allem ein Fremdkörper dabei mitwirken müsse.

Unter den anaeroben Bakterien, die bei Panophthalmitis gefunden werden, nimmt der Bacillus perfringeus die erste Stelle ein. James (83, 84) und Oreste (118) berichten über derartige Fälle. Aber auch noch andere Anaeroben sind von Lutz (98) und Benedetti (11)

gefunden worden. So der Vibrio septicus, Bacillus fragilis, Bacillus ramosus, staphylococcus anaerobicus u. a.

Unter den sonstigen Erregern der Panophthalmitis sind noch zu erwähnen der Pfeiffersche Influenzabazillus, den Tschirkowski (149, 150) einmal fand. Ferner wurde von Terlinck (143, 144) in einem Falle Bacillus pyocyaneus gezüchtet, während Gradle (60) in drei Fällen gramnegative unkultivierbare Spirillen von 8—10 μ Länge mit lebhafter Eigenbewegung im Ausstrichpräparat antraf. Ob sie die Erreger der Eiterung waren, hält der Autor allerdings für ungewiss.

Die Frage ob auch Diplobazillen für das Augeninnere pathogen sind, suchte Tschistjakoff (153) experimentell zu lösen. Er vermochte mit Reinkulturen, sowohl des Morax-Axenfeldschen, wie auch des Petitschen Typus bei Kaninchen keine Panophthalmitis zu erzeugen. Dies würde aber die Pathogenität für den menschlichen Glaskörper noch nicht ausschliessen, da ja Tiere überhaupt für Dipbazilleninfektionen nicht empfänglich sind. Es ist jedoch, worauf der Autor mit Recht hinweist, noch niemals im Anschluss an proforierte Diplobazillengeschwüre der menschlichen Kornea eine Panophthalmitis beobachtet worden. Und diese Tatsache scheint in erster Linie dafür zu sprechen, dass Diplobazillen im Augeninnern keine günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung vorfinden.

Und schliesslich ist der Xerosebazillus wiederholt als Ursache einer intraokularen Infektion angesprochen worden.

Stargardt (142) fand ihn einmal als Erreger einer Panophthalmitis und zweimal in sympathisierenden Augen. Er glaubt daher, dass auch chronische postoperative Entzündungen beim Menschen oft auf Infektion mit Xerosebazillen zurückzuführen sind. Im Kaninchenglaskörper trat nach Injektion einer grossen Menge von Xerosebazillen eine schwere eiterige Entzündung auf.

Ebenso ist Grüter (65) der Ansicht, dass der Xerosebazillus, den er einmal aus einer postoperativen Panophthalmitis züchten konnte, als Erreger dieser Affektion in Betracht komme, obwohl sich für Kaninchen und Meerschweinchen keine Pathogenität feststellen liess.

Der keulenförmige Bazillus, den Harry (72) als Erreger einer nach Kataraktoperation entstandenen intraokularen Entzündung isolierte, wird als Löfflerscher Diphtheriebazillus bezeichnet. Da sich vor der Operation keine Anzeichen von Entzündung fanden, so nimmt der Autor an, dass diese Bakterien erst durch den Reizzustand, den der operative Eingriff verursachte, Virulenz erhalten hätten. Sie liessen sich übrigens nur an den Wundrändern, nicht im Glaskörper nachweisen.

Ob es sich hier wirklich um einen Diphtheriebazillus gehandelt hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da diese Frage, wie Fisher (51) mit

Recht betont, nur durch den Nachweis des Diphtherietoxins entschieden werden kann.

Über Tetanusinfektion des Auges berichten De Ridder und Danis (122, 123). Ein Fuhrmann zog sich infolge Peitschenhiebes eine perforierende Verletzung des Bulbus zu, wobei sich ein Stückchen Leder aus der Wunde extrahieren liess. Vier Tage später war die Eviszeratio bulbi erforderlich, wobei Tetanusbazillen nachgewiesen wurden. Schon am nächsten Tage trat Trismus auf. Infolge frühzeitiger Anwendung von Tetanusserum erfolgte Heilung.

Aber nicht nur durch Mikroorganismen, sondern auch durch chemische Substanzen und Fremdkörper können intraokulare Entzündungen hervorgerufen werden.

C. H. Sattler (130) stellte experimentell fest, dass arteigenes Serum im Auge keine Entzündung erzeugt, dagegen wohl artfremdes und zwar am meisten im Glaskörper. Im allgemeinen trat die Entzündung 7—13 Tage nach der Einspritzung auf, woran sich dann eine Entartung des Binnengewebes des Auges anschloss. Das Serum verschiedener Tiere verhielt sich hierbei nicht gleichmässig. Wurden die Tiere mit demselben Serum, das in den Glaskörper injiziert wurde, einige Tage vorher immunisiert, dann machten sich die entzündlichen Reaktionen schon gleich am ersten Tage bemerkbar. Der Autor erblickt hierin ein Symptom der Anaphylaxie.

Für die Anschauung, dass auch durch sterile Fremdkörper eine intraokulare Entzündung veranlasst werden kann, führt Rockliffe (124) ein Beispiel an. Während einer Staroperation blätterte sich etwas von der Vernickelung des Instrumentes ab, worauf sich eine Panophthalmitis bildete. Beweiskräftig ist dieser Fall aber nicht, weil es unterlassen worden ist, kulturell zu untersuchen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die sog. Spätinfektionen nach Operationen. Morax (113, 114) ist der Ansicht, dass dieselben meist ektogenen Ursprungs sind, wenn er auch die Möglichkeit, dass in seltenen Fällen eine endogene Infektion zugrunde liege, nicht ganz in Abrede stellen will. Er meint, dass vielfach noch unbekannte Krankheitserreger hier ätiologisch in Betracht kommen. Auf alle Fälle lässt ein etwaiger milder Verlauf keinen Schluss auf eine bestimmte Mikrobenart zu. Das Zustandekommen der Spätinfektion hat häufig ein Wiederöffnen der Wunde oder eine Fistelbildung an ihr zur Voraussetzung, aber auch ohne solche Komplikation wird sie beobachtet.

In dieser Hinsicht ist es von Bedeutung, dass nach den Untersuchungen von Marx (102) nach Verletzungen lebende Keime im Auge einheilen können, ohne akute klinische Symptome auszulösen. Marx ging bei seinen Experimenten in der Weise vor, dass er Staphylokokken,

Streptokokken und Pneumokokken von abgeschwächter Virulenz an Seide, Glas, Eisen, Platin oder Hollundermark antrocknen liess und alsdann mit diesem Fremdkörper in den Glaskörper von Kaninchen brachte. In 6 Fällen erfolgte Einheilung ohne Reaktion, wobei sich die Dauer der Beobachtung auf 2—6 Monate erstreckte. Auch nach Abklingen der Entzündung waren noch Bakterien im Augeninnern nachweisbar. Man kann es solchen Augen nie ansehen, ob nicht später wieder von neuem ein Entzündungsprozess ausbricht, wobei die Quantität der eingeführten Keime nicht immer von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Bietti (13, 14) prüfte das Verhalten von Bacillus subtilis im Auge, wobei es ihm besonders darauf ankam, festzustellen, unter welchen Bedingungen die Keime in das Blut und in die inneren Organe gelangen. Es ergab sich, dass geringe Mengen von Bazillen und Sporen mit dem Messer in das Innere des Auges verimpft oder mitsamt einem Kupfersplitter in das Auge gebracht, nicht in den Blutkreislauf übergingen. Wurden aber grössere Mengen verimpft, dann waren die Keime in den inneren Organen nachweisbar. Auch in der Uvea des anderen Auges waren sie in solchen Fällen zu finden, wobei sich entzündliche Veränderungen bemerkbar machten. Es handelte sich hier also um eine metastatische Entzündung am zweiten Auge. Derartige Komplikationen sind aber doch bei Verletzungen und Operationen nicht zu befürchten, weil hierbei niemals so grosse Quantitäten Bakterien in das Auge gelangen, wie bei den Experimenten.

Des weiteren untersuchte Bietti (14) die Frage, ob der Staphylococcus albus non liquifaciens, der ein fast regelmässiger Bewohner der menschlichen Konjunktiva ist, für das Auge nach Operationen gefährlich werden kann. Brachte er eine Reinkultur in geringer Menge nach der Linsenextraktion in die vordere Kammer, so erfolgte eine Infektion in Übereinstimmung mit den analogen Experimenten Tschirkowskys. Derselbe Staphylokokkus rief aber, wenn er vor der Operation in den Bindehautsack verimpft worden war, selbst in grosser Quantität keine Infektion des Augeninneren hervor, weil der Abfluss des Kammerwassers das Eindringen der Keime behindert. Im Gegensatz hierzu bewirkte der Staphylokokkus aureus schon in kleiner Quantität unter den gleichen Bedingungen eine intraokulare Entzündung. Demnach ist von dem Staphylokokkus albus in der Konjunktiva bei Staroperationen keine grosse Gefahr zu befürchten.

Bei dem Zustandekommen der Infektion des Augapfels nach Operationen und Verletzungen spielt aber auch noch das Allgemeinbefinden eine wichtige Rolle.

Hayashi (73) versuchte experimentell die Frage zu lösen, ob die Infektionsfähigkeit des Auges bei Diabetes erhöht ist. Er machte zu diesem Zweck Tiere mit Amylnitrit und Adrenalin, sowie durch Pankreasexstirpation diabetisch, wobei sich zeigte, dass die Augengewebe eine erhöhte Disposition für die Ansiedlung und Vermehrung von Staphylokokken besassen. Auch liess sich feststellen, dass die bakterizide Wirkung des Serums der diabetischen Hunde herabgesetzt war, während bei Menschen ein Unterschied in der bakteriziden Kraft des Blutserums Normaler und Diabetiker nicht so sehr hervortrat. Demnach ist bei Diabetes eine Infektion des Auges nach Operationen leichter zu befürchten. Man soll sich jedoch hüten, in der Entzuckerung des Harnes bei Diabetikern vor der Staroperation zu energisch vorzugehen, weil hierdurch das Allgemeinbefinden zu sehr beeinträchtigt wird. Der Autor stützt sich hier auf die Beobachtungen, die Uhthoff an 115 staroperierten Diabetikern angestellt hat. Auf eine strenge Asepsis ist mehr Wert zu legen.

Angelucci (4, 5) ist ebenfalls der Ansicht, dass schwere Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie durch Stoffwechselkrankheiten, vor allem durch Brightsche Nierenentzündung, Diabetes, Gicht, sowie durch Krankheiten des Verdauungstraktus, durch Parametritis, Blasenkatarrh, Influenza und Furunkulose, bedingt sind, Veränderungen in dem Austausch intraokularer Flüssigkeiten auftreten, welche sowohl die endogene, wie auch die ektogene Infektion begünstigen.

Auch durch Hungern vermochte Bersin (12) bei Tieren Ernährungsstörungen herbeizuführen, die die Infektion besonders im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes begünstigten.

Es gibt nun aber auch andererseits Momente, welche dem Zustandekommen der Infektion des Augapfels hinderlich sind.

Hier ist in erster Linie die Wirkung der Tränenflüssigkeit zu nennen, die ohne Zweifel einen gewissen mechanisch reinigenden Einfluss besitzt, während ihre bakterizide Kraft von manchen Autoren angezweifelt wird. Schultze (137) glaubt eine antiseptische Wirkung der Tränen in den Oxydasen der Tränendrüse erblicken zu müssen.

Von Bedeutung für die Herabsetzung der Infektionsgefahr ist ferner die Kontrolle des Tränensackes, der ja der Hauptsitz all der Mikroorganismen ist, die für das Augeninnere als Eitererreger in Betracht kommen.

Besteht eine Dakryozystitis, dann ist nach Johnson Taylor (86) die Exstirpation des Tränensackes ratsam. Aber auch die Ligatur oder Galvanokaustik der Tränenröhrchen hält er in einigen Fällen für ausreichend. Der letzteren Anschauung schliesst sich Post (121) an, zumal, da die operative Entfernung des Tränensackes bei alten Leuten nicht

immer durchführbar sei. Desgleichen redet Casali (21) der prophylaktischen Heilung von Tränensackleiden das Wort

Auch darüber sind Untersuchungen angestellt worden, ob die Exstirpation des Tränensackes den Keimgehalt der Bindehaut beeinflusst.

Calderaro (20) fand, dass nach der Entfernung des Tränensacks die Zahl der Mikroorganismen der Konjunktiva, sowie ihre Virulenz abnimmt. Legt man aber einen Verband an, dann nimmt beides wieder zu. Es empfiehlt sich daher, in den ersten 2—6 Monaten nach der Tränensackexstirpation keine bulbuseröffnenden Eingriffe vorzunehmen.

Nicht ganz zu demselben Ergebnis gelangte Mattice (103). Er ging bei der bakteriologischen Untersuchung der Konjunktiva in der Weise vor, dass er nach Abziehen des unteren Lides mittels Zeigefingers und Daumens eine Tasche bildete, in welche einige Tropfen Serumbouillon eingeträufelt wurden. Nach einigen Minuten wurde die Flüssigkeit dann wieder aus der Konjunktivaltasche aspiriert und zu Kulturen verwandt. Das Ergebnis war, dass sich nach der Exstirpation des Tränensacks in der Konjunktiva in 43% der Fälle Pneumokokken züchten liessen und ebenso häufig auf der nichtoperierten Seite. Die Virulenz war für weisse Mäuse gering, jedoch durch Tierpassage leicht zu steigern. Ein Unterschied in der Virulenz der operierten gegenüber der nicht operierten Seite fand sich nicht. Der bakteriologische Befund stand zu der Intensität des Tränens und der Injektion in keinem regelmässigen Verhältnis. Ferner fanden sich für die Annahme Calderaros, dass die Exstirpation der Tränendrüse in Verbindung mit der gleichzeitigen Obliteration der Tränenwege die Gefahr der Hornhautwundinfektion erhöhe, keine Anhaltspunkte. Mattice hält die prophylaktische Exstirpation des kranken Tränensacks zur Verhütung der Wundinfektion für erforderlich, da sich bei Vorhandensein einer Dakryozystitis in 90 bis 95% der Fälle Pneumokokken in der Bindehaut finden, nach der Exstirpation aber nur in 43%.

Auf alle Fälle sind sich alle Autoren darüber einig, dass eine prophylaktische bakteriologische Untersuchung der Bindehaut vor Staroperation zu empfehlen ist, namentlich dann, wenn der Verdacht auf Anwesenheit von pathogenen Keimen begründet ist. Hierauf weist mit besonderem Nachdruck Axenfeld (7) hin, der in Übereinstimmung mit Elschnig und Ulbrich, sowie mit Imre (82) in 38% aller Fälle Kettenkokken (Pneumokokken) in der normalen Bindehaut antraf. Elschnig (45, 46) empfiehlt zum schnellen und sicheren Nachweis dieser gefährlichsten aller Bindehautbakterien getrocknetes Pferdeserum, das in Eprouvetten verschlossen, unbegrenzt haltbar ist.

In derselben Weise verfährt Gradle (61, 62), der unter 50 Fällen

Streptokokken 29 mal kulturell dagegen nur 16 mal im Ausstrich nachweisen konnte.

Auch Rupprecht (129), Heilbrun (75) und Mayou (75) empfehlen die kulturelle Untersuchung der Konjunktiva vor der Staroperation. Der letztere fand in 80—90% der untersuchten Fälle Staphylokokken, die allerdings meist nicht virulent waren, sowie in 8% Pneumokokken.

Trousseau (148) ist der Ansicht, dass man nicht nur der Bindehaut und dem Tränensack Beachtung widmen solle, sondern auch der Nasenschleimhaut, da von hier aus die Krankheitserreger nicht selten zur Infektion der Operationswunden führten.

Finden sich nun irgendwelche Krankheitserreger im Bindehautsack, dann muss vor der Operation auf eine Vernichtung derselben Wert gelegt werden.

Hierzu eigenen sich nach der Anschauung der meisten Ophthalmologen mehrtägige Spülungen mit schwachen, antiseptischen Lösungen. Axenfeld (7), Duclos (42), Elschnig und Ulbrich (48), Imre (81), Elschnig (47), Liebermann und Lengeyel (96), Calderaro (20) und Treitel (147) betonen die Wichtigkeit dieser Massnahme.

Der Letztere streicht ausserdem nachts Sublimatsalbe 1 : 3000 auf die Lidränder, während Liebermann und Lengeyel (96) für manche Fälle ein einmaliges Touchieren mit 2% Höllensteinlösung empfehlen. Auch innerlich durch Jodverabreichung sucht Dor (40) die Widerstandskraft des Organismus gegen Infektionen vor der Operation zu erhöhen.

Noch andere Mittel zur Sterilisierung der Konjunktiva sind angegeben worden, so namentlich Pyozyanase, die von Elschnig (47) und Imre (81) angewendet werden.

Nicht ohne Einfluss ist auf die Infektionsverhütung die Verwendung eines Bindehautlappens zum Verdecken der Wunde, worauf Elschnig (47), Heilbrun (75) und Mayou (105) hinweisen. Auch ein Hohlverband, sowie die sog. offene Wundbehandlung halten viele Autoren, unter ihnen Mitschell (112) und Calderaro (20) für zweckmässig.

Und schliesslich werden von einigen prophylaktisch bakterizide Sera, vor allem Pneumokokken- und Streptokokkenserum, angewandt. Bryan (18) und Imre (81) treten warm hierfür ein.

Ebenso reichhaltig, wie die prophylaktischen Massnahmen, sind die Bestrebungen, welche eine Heilung der Bulbusinfektion bezwecken.

Auch hier handelt es sich in erster Linie um lokale Mittel in der mannigfachsten Anordnung. Ohm (117) glaubt in der mechanischen Absaugung des Infektionsherdes mit einem besonderen Instrument ein geeignetes Mittel zu erblicken. Sokolowsky (141) ist für Verwen-

dung von 15% Kollargolsalbe, Segelken (138) streicht Jodtinktur auf und Grunér (68) ist noch Anhänger der intraokularen Jodoformbehandlung, die bekanntlich zuerst mit übergrosser Begeisterung aufgenommen wurde, dann aber allmählich wieder von den meisten verlassen worden ist.

Einer besonderen Gunst erfreut sich noch das Dionin, das von Selenkowsky (139), Kipp (87) und Zirm (165) mit Erfolg verwendet wird, während Adam (1) keinen Nutzen davon sah.

Einige Ophthalmologen, so namentlich Bronner (17), Gorbunow (59) und Manu (100) schreiben der Pyozyanase eine grosse Heilkraft bei Bulbusinfektionen zu, während andere mit Vorliebe subkonjunktivale Injektionen verordnen. Krusius (91) benutzte hierzu Wasserstoffsuperoxyd und stellte fest, dass es vom subkonjunktivalen Gewebe durch die Kornea bis in die Iriswurzel und in die vordere Kammer diffundiert. Hirsch (80) verwendet mit Vorliebe die von ihm angegebene Mischung von Quecksilberoxycyanat mit Acoin. Mijashita (111) machte Versuche mit warmer Luft, welche ebenso, wie hypertonische Kochsalzlösung durch Reiz die Schutzkörper des Blutes den Augengeweben in erhöhtem Masse zuführt. Schon nach 10 Minuten war dies an dem Kammerwasser nachweisbar, nach 6 Stunden war das Maximum erreicht und nach 24 Stunden war die Wirkung erloschen. Allessandro (2) konstatierte nach subkonjunktivalen Kochsalz- und Sublimateinspritzungen: 1. eine Verminderung des Wassergehaltes des Gewebes, 2. eine Vermehrung des Trockenrückstandes, 3. eine bedeutende Zunahme der gesamten Stickstoff- und Proteinsubstanzen, 4. geringe Vermehrung der organischen Bestandteile, 5. eine Verminderung der Salze.

In der Bekämpfung von Bulbusinfektionen spielt auch die spezifische Behandlung eine wichtige Rolle, die wir den Ergebnissen der Immunitätsforschung verdanken.

Hier seien zunächst die Arbeiten besprochen, die sich mit experimentellen Untersuchungen über Immunitätsprozesse des Auges befassen, da sie ja die Grundlage für die spezifische Therapie bilden.

Mijashita (109, 110) fand, dass das Gesetz der Zytotoxinretention (Römer) nicht im ganzen Umfange gültig ist. Bei hoch immunisierten Tieren ist eine kleine Menge des hämolytischen Ambozeptors etwa 1 : 1000 im normalen Kammerwasser vorhanden. Dagegen sind nicht alle Arten von Komplement im normalen Humor aqueus nachweisbar.

Dasselbe Ergebnis berichten Axenfeld und Mijashita (10) in einer gemeinsamen Arbeit, wobei sie noch besonders betonen, dass vom ersten Kammerwasser stets nur 0,1 ccm entnommen wurde und zwar so schnell, dass eine Mischung mit dem neugebildeten Kammerwasser sowie der Effekt einer mechanischen Reizung auszuschliessen waren.

Mijashita (107) untersuchte ferner, wie sich der Hämolysingehalt des Humor aqueus nach Reizung verhielt. Er fand hierbei in Übereinstimmung mit den Forschungsergebnissen anderer Autoren, dass weder bei immunisierten Kaninchen, noch bei den nicht vorbehandelten nach subkonjunktivaler Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung Hämolysine in das Kammerwasser übertraten, sondern nur unter Benutzung von hypertonischer Kochsalzlösung. Auch war die Stelle der Injektion von Bedeutung. Nur dann, wenn die Anschwellungsblase bis an den Kornealrand heranreichte, wirkte das Kammerwasser hämolytisch; fand sich die Injektionsblase weiter nach der Übergangsfalte zu, so blieb die Injektion wirkungslos.

Zade (160, 161, 162, 163) berücksichtigte bei seinen Experimenten die verschiedensten Arten von Antikörpern, wobei sich folgendes ergab: Präzipitine kommen in der Kornea von Kaninchen nur bei hochimmunisierten Tieren vor und zwar nur nach der Punktion der vorderen Kammer, während Agglutinine auch ohne diesen Eingriff nachweisbar waren. Bakteriolysine liessen sich in der Hornhaut nicht nachweisen, dagegen wohl Opsonine. Unter normalen Verhältnissen schon enthielt die Kornea für avirulente Staphylokokken und Pneumokokken opsonische Substanzen. Durch aktive und passive Immunisierung, sowie nach Überstehen von Infektionen der Kornea wird ihr Gehalt an Opsoninen nicht erhöht, dagegen wohl durch Punktionen der vorderen Kammer, sowie nach Dioneinträufelungen. Die Tränenflüssigkeit und das erste Kammerwasser enthielten keine Opsonine; im zweiten Kammerwasser sowie nach Reizungen des Auges sind letztere hingegen stets im Humor aqueus nachweisbar. Bei Glaskörperinfektionen und Pneumokokken findet sich keine Phagozytose. Auch im Peritoneum des Meerschweinchens sowie im Reagenzglase unter Anwendung von Immunseris war keine Phagozytierbarkeit zu erkennen.

Salus (131, 132) bestätigt die Beobachtung von Axenfeld und Mijashita, dass fast alle Antikörper, sowohl die natürlichen, wie die künstlich erzeugten, in dem Kammerwasser des unbeeinflussten Kaninchenauges in geringer Menge nachweisbar und an dem spärlichen Eiweissgehalt gebunden sind, so dass es also eine absolute Retention nicht gibt. Am leichtesten liessen sich Agglutinine und Antitoxine, etwas schwerer Bakteriolysine und Hämolysine und gar nicht Präzipitine erkennen. Ebenso sind im ersten Kammerwasser keine Komplemente vorhanden. Im zweiten Kammerwasser sowie nach Reizungen treten alle Antikörper in erhöhtem Masse in den Augenflüssigkeiten über.

Zur Nedden (115) berichtet zusammenfassend über das Ergebnis seiner bereits früher mitgeteilten Untersuchung, wobei er darauf hinweist, dass die bakteriziden und opsonischen Substanzen des normalen Blutes

in das Bindehautsekret, in das Kammerwasser, in die Kornea, und in den Glaskörper übertreten, wenn die Augen mechanisch oder chemisch gereizt werden, resp. zum Teil auch nach der Punktion der vorderen Kammer, während unter normalen Verhältnissen diese Antikörper in den Augengeweben und -säften nicht vorkommen. Die Linse nimmt eine Sonderstellung ein, insofern, als sie bakterizide und opsonische Substanzen nicht aufnimmt.

Tschirkowski (151, 152) prüfte besonders die Frage, wie sich der Antikörpergehalt des Kammerwassers nach Staroperationen verhält. Es zeigte sich, dass im Kaninchenauge nach der Entfernung der Linse Hämolysine, Bakteriolysine und Agglutinine nach völliger Heilung noch 16—21 Tage lang, sogar nach 3—6 Monaten noch im Kammerwasser enthalten sind. Demnach schafft das aphakische Auge andere Bedingungen für den Übertritt der Antikörper, was vermutlich auf den innigeren Zusammenhang der vorderen und hinteren Kammer beruht.

Einen etwas abweichenden Befund erhob Lindahl (97) bei seinen Experimenten. Er fand, dass das Blutserum für viele Bakterien, namentlich für Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken keine bakteriziden Substanzen enthält; demnach müsse auch die Bakterizidie des Kammerwassers ohne Bedeutung sein. Für den Bacillus pyocyaneus konnte er allerdings bakterizide Produkte im Kammerwasser und im Blutserum feststellen. Die ersteren wurden durch Zusatz von Linsenbrei vermindert oder aufgehoben. Nach Lindahl rührt die Bakterizidie des Kammerwassers von den Leukozyten (Leukine) her.

Kuffler (93) befasste sich eingehend mit der Untersuchung über Glaskörperimmunität. Mit der Komplementbindungsreaktion liessen sich komplementbindende Substanzen im Corpus vitreum nicht nachweisen. Agglutinine und Hämolysine waren gelegentlich und in geringer Quantität im Glaskörper anzutreffen, wenn der Titre des Blutserums nach der Immunisierung mehr als 1 : 10000 betrug.

Die Arbeit Grignolos (63) ist im wesentlichen eine Bestätigung von bekannten Forschungsergebnissen. Er fand im Kammerwasser des Kaninchens einen hämolytischen Ambozeptor nur nach der Parazentese und nach subkutanen Injektionen mit reizenden Substanzen. Komplement war im Kammerwasser nicht vorhanden, auch nach der Punktion meistens nicht, was mit den Lebensverhältnissen des Tieres im Zusammenhang steht.

Knapp (89) immunisierte Kaninchen aktiv mit Streptokokken und Staphylokokken und studierte alsdann die Phagozytose an Hundeleukozyten. Er fand dieselbe beträchtlich im ersten Kammerwasser der immunisierten Tiere, noch mehr in dem zweiten Kammerwasser

der nicht immunisierten und am stärksten in dem Blutserum der Immuntiere.

Jakahashi (85) stellte fest, dass nach Anlegen eines Verbandes an beiden Augen in der Konjunktiva des operierten Auges weniger Keime zu finden waren als in der des nichtoperierten. Er führt dies auf eine erhöhte Zufuhr des Blutes und auf Diffusion des Kammerwassers zurück, wodurch die natürlichen Heilsubstanzen der Bindehaut vermehrt werden. Auch die gesteigerte Tränensekretion hält er für nicht bedeutungslos.

Römer (128) weist darauf hin, dass im normalen Auge Antitoxine nicht in die Kornea eindringen, dagegen wohl im entzündeten. Das Diphtherieantitoxin wird im allgemeinen rasch vom Gewebe gebunden und gelangt daher relativ langsam in die Kornea. Immerhin ist die zweckmässigste Darreichung die subkutane.

Grüter (66, 67) studierte besonders die Vakzineimmunität des Auges, die noch viel umstritten ist. Nach kutaner, subkutaner oder intravenöser Allgemeininfektion mit Vakzine fand er eine Immunität in allen Teilen des Auges, also auch in der Kornea, im Humor aqueus und Glaskörper, ohne dass ein äusserer Reiz erforderlich gewesen wäre. Eine primäre Infektion der Hornhaut hinterliess eine Immunität derselben, an der sich aber das Kammerwasser und die Haut nicht beteiligten. Im Gegensatz hierzu rief die Infektion der vorderen Kammer auch in der Hornhaut und in der Haut eine Immunität hervor. Weder durch subkutane noch durch intravenöse Injektion eines Immunserums war eine Schutzwirkung der Kornea zu erzielen, dagegen wohl durch subkonjunktivale Injektion. Grüter schliesst hieraus, dass die Vakzineimmunität des Auges keine Sonderstellung einnimmt, wie es bisher vielfach angenommen wurde. Es ist dies aus dem Grunde wichtig, weil der noch unbekannte Vakzineerreger nicht zu den Spaltpilzen, sondern zu den Protozoen gezählt wird.

Über die Anteilnahme der Kornea an den Immunitätsprozessen des Organismus berichtet Gebb (56). Er fand, dass die aktive Immunisierung den günstigsten Heilerfolg von Hornhautinfektionen aufzuweisen hat. Die passive hat ebenfalls gute Resultate bei Verwendung von homologem Serum. Benutzt man heterologes Serum, dann sind sehr grosse Quantitäten erforderlich.

Gebb (57, 58) nahm auch Stellung zu der Frage, ob vom Bindehautsack aus eine allgemeine Immunität ausgelöst werden kann. Seine Experimente lehrten, dass Diphtherie- und Tetanustoxin von der Konjunktiva aus die Produktion von Gegengiften anregen, ohne dass tetanische Krankheitszustände oder Entzündungen der Bindehaut notwendig wären.

Leber (95) gelangte zu demselben Resultat bei der Immunisierung mit Staphylococcus aureus, albus, Pneumokokken und Bacillus pyocyaneus. Sowohl durch Impfung der Kornea, wie auch durch subkonjunktivale Infektion liess sich eine aktive Immunitätsreaktion nachweisen, welche bereits einer bestehenden oder nachfolgenden Infektion wirksam entgegenzutreten vermag.

Schneider (134, 135, 136) erblickt den wirksamsten Heilfaktor bei allen Immunitätsprozessen in den Leukinen, d. h. in den Extrakten resp. Sekreten der Leukozyten. Die Leukine unterscheiden sich von den Alexinen des Serums durch ihre Thermostabilität, sowie durch ihren Einfluss auf Mikroorganismen, auch auf solche, die von dem Serum nicht angegriffen werden. Sie vernichten z. B. die Pneumokokken im Meerschweinchenperitoneum, wobei weder eine Phagozytose noch eine bakterizide Wirkung des Serums in Frage kommt. Durch Immunsera lässt sich keine Vermehrung der Leukinbildung erzielen, dahingegen regen Adstringentien und Antiseptika die Leukozyten zur Sekretion der Leukine an. Versuche an Tieren und Menschen bestätigten angeblich, dass die Vernichtung der Keime in der Konjunktiva hauptsächlich extrazellulär durch den Einfluss der Leukine erfolgt.

Mit dem Ergebnis dieser Forschungen können sich Dor (41) und Meissner (106) nicht einverstanden erklären.

Während der erstere den Beweis für die Schneidersche Leukintheorie noch nicht als erbracht ansieht, vermochte auch Meissner die Leukine nicht von den Alexinen des Serums zu trennen. Er bereitete sich sterile Leukozytenaufschwemmung mit Aleuronat. Die hieraus gewonnenen Leukozytenextrakte wirkten allerdings bakterizid, ebenso wie die Alexine des Serums. Wahrscheinlich sind sie identisch.

Durch all diese Arbeiten über Immunitätsprozesse des Auges sind unsere Anschauungen über das Wesen der Infektionskrankheiten und über die verschiedenen Faktoren, die bei der Heilung eine Rolle spielen, entschieden erweitert worden, aber wir müssen doch bekennen, dass für unsere Heilbestrebungen einer spezifischen Behandlung noch wenig Praktisches dabei herausgekommen ist. Ja es herrscht auf diesem Gebiet geradezu eine gewisse Zerfahrenheit insofern, als in den letzten Jahren die sog. paraspezifische Serumtherapie sehr in den Vordergrund gerückt worden ist, für die die Immunitätslehre keine Erklärung zu geben vermag.

Die meiste Aussicht auf eine erfolgreiche Serumbehandlung muss natürlich die Anwendung der spezifischen Sera bieten, die dann auch noch von vielen Autoren bevorzugt wird.

Vor allem weist Römer (125, 126, 127) auf den Wert der spezifischen Serumtherapie bei okularen Infektionen hin und begründet die-

selbe mit der Aggressintheorie von Bail und der Opsoninlehre von Wright. Römer wendet neuerdings grössere Mengen Serum an, mit denen er bessere Resultate erzielte. Die paraspezifische Serumtherapie ist nach seiner Ansicht völlig nutzlos.

Deschamps (35) sah bei rheumatischen Affektionen des Auges mit dem antirheumatischen Serum von Rosenthal gute Erfolge, jedoch warnt er vor wiederholten Injektionen wegen der Anaphylaxiegefahr.

Nicht so begeistert klingt die Kritik von Marx (101). Bei 10 Fällen von Ulcus serpens vermochte er mit dem Römerschen Pneumokokkenserum keine befriedigenden Resultate zu erzielen.

Als spezifische Behandlung ist auch die Vakzinetherapie nach den Vorschriften Wrights zu bezeichnen, wobei namentlich die Staphylokokkenvakzine bei Staphylokokkeninfektionen des Auges sich bewähren soll. De Kleyn (88) und Grimsdale (64) teilen derartige Fälle mit, während Hancock (69) bei drei postoperativen Staphylokokkeninfektionen Staphylokokkenvakzine ohne Erfolg anwandte. Bei allen Fällen war allerdings reichlich Linsenmasse zurückgeblieben, welche einen guten Nährboden für Bakterien darstellt.

Auch Weeks (155, 156, 157) sah von der Vakzinetherapie bei infektiösen Augenerkrankungen keine befriedigenden Resultate. Er hat ferner eine Umfrage bei 102 Augenärzten der Vereinigten Staaten über den Wert dieser Behandlungsmethode angestellt, wobei sich ergab, dass die Gonokokkenvakzine fast allgemein nutzlos war; mit der Streptokokkenvakzine sind einige Kollegen zufrieden, andere nicht; von der Staphylokokkenvakzine wurden nur dann einige Erfolge gesehen, wenn die eigenen Erreger zur Bereitung der Vakzine verwandt wurden. Im Gegensatz hierzu erblickt Silvast (140) in der Staphylokokkenvakzine kein gutes Heilmittel.

Noch mehr ist in den Berichtsjahren von der paraspezifischen Serumtherapie die Rede, wobei in erster Linie das Deutschmannsche Hefeserum Beachtung gefunden hat. Deutschmann (36, 37, 38) selbst berichtet aufs Neue über gute Heilerfolge, die er mit seinem Serum bei allen möglichen Infektionen des Auges beobachtet hat. Auch bei Glaskörperinfektionen wurden durch wiederholte tägliche Injektion von 4 ccm schöne Resultate erzielt.

Auch Wiegmann (158), Dörr (39) und A. v. Hippel (76, 77, 78) hatten befriedigende Erfolge aufzuweisen. Der letztere empfiehlt dieses Serum besonders bei Iritis und Ulcus serpens, während es bei Glaskörperinfektionen meist versagte. Zu demselben Ergebnis gelangte Scheuermann (133).

Im Gegensatz hierzu vermochte die Mehrzahl der Ophthalmologen in dem Hefeserum kein Heilmittel zu erblicken, worauf Thoen-

nessen (146), Dutoit (44) und Cohen (44) in ihren Sammelreferaten hinweisen. Axenfeld (8, 9) hält die Hefeserumtherapie für unzuverlässig und rät von der Verwendung derselben ab, zumal da auch die wissenschaftlichen Grundlagen für derartige therapeutische Bestrebungen fehlen. Happe (70, 71) wies sogar im Tierexperiment nach, dass das Deutschmannsche Serum bei allen Augeninfektionen völlig versagte. Ebenso lehnen Heilbrun (74), Brockhoff (15), sowie Ogiu und Ohtori (116) auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen die Hefeserumtherapie entschieden ab. A. v. Hippel (79), der sonst ein Anhänger dieses Heilverfahrens ist, erklärt gleichfalls, dass das neuere Hefeserumpräparat, Serum E, unwirksam sei.

Der begeistertste Anhänger der paraspezifischen Serumtherapie ist wohl Darier (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32). Er verwendet besonders Diphtherieserum bei allen Augeninfektionen ohne Rücksicht auf die Ätiologie. Auch bei Glaskörperabszessen sah er gute Resultate, wenn das Serum frühzeitig verabreicht wurde. Um anaphylaktische Störungen, die bei wiederholten Injektionen auftreten können, zu vermeiden, empfiehlt er die Darreichung des Serums per os. Auch Normalsera haben Erfolge, wenn auch erheblich geringere. Darier erblickt die Wirkung in einer Steigerung der biologischen Reaktionsfähigkeit des Organismus, während er einen direkt bakteriziden und antitoxischen Effekt nicht für wahrscheinlich hält. Eine Reihe Autoren hat dann noch über den Erfolg der paraspezifischen Serum-Therapie berichtet. Walter (154), Zimmermann (164), Teulières (145), Yvert (159), Piccaluga (119), Mayweg (104), Lasarew (94), Gallenga, de Spéville, Verrey, Aly Heydar Bey (55), Gallenga e Cecchetto (54), Frogier (53), Fradking (52), Alexandroff (3), Angiolella (6), Bryan (19), Le Conédic (23), Darier et Menacho (33) und Déhenne (34) sind fast durchweg mit dem Heileffekt der paraspezifischen Serumtherapie zufrieden. Eine Erklärung vermögen aber auch diese Autoren nicht zu geben und es bleibt abzuwarten, ob solche Publikationen über Heilwirkungen auf die Dauer der Kritik standzuhalten vermögen.

III. Infektiöse Erkrankungen der Konjunktiva.

Literatur.

1. Adam und Wätzold, Über Conjunctivitis tuberculosa (Parinauds Erkrankung). Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1911. S. 363.
2. Dieselben, Über Conjunctivitis tuberculosa (Parinauds Erkrankung). v. Graefes Arch. f. Ophth. 81. H. 2. S. 228.
3. Addario, Congiuntivite acuta da streptobacillo o bacillo corto di vagina. Il Progresso oftalm. 1909. 5. p. 18.
4. Derselbe, Akute Konjunktivitis, hervorgerufen durch Streptobazillen oder kurze Scheidenbazillen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 74. (Festschr. f. Th. Leber.) S. 320.

5. Addario, Über die Bedeutung einiger bei Trachom gefundenen und für parasitär gehaltenen Bildungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. H. 3 u. 4. S. 191.
6. Derselbe, Sulla presenza dei corpi di Prowazek nei follicoli e nelle papille del tracoma. Ann. di Ottal. 41. S. 464.
7. Derselbe, Über das Vorkommen der Prowazek-Halberstädterschen Körperchen in der normalen Bindehaut des Menschen und Affen. Vorläufige Mitteil. Arch. f. Augenheilk. 67. S. 197.
8. Derselbe, Sulla presenza dei corpusculi de Prowazek e Halberstaedter nella congiuntiva normale dell' uomo e della scimmia. Il Progresso Oftalm. 1910. p. 165. et Annali di Ottal. 39. p. 221.
9. Albanese, Recherches des inclusions épithéliales dans la conjonctive normale et dans différentes variétés d'inflammations conjonctivales. Annal. d'Ocul. T. 146. p. 243.
10. Allmann, Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen. Westn. Ophth. 26. p. 1010.
11. Derselbe, Zur Konjunktivalbakteriologie in Saratow. Westn. Ophth. 26. p. 1010.
12. Amsler, Conjunctivitis crouposa. Zeitschr. f. Augenheilk. 26. S. 21.
13. Derselbe, Klinische, bakteriologische und experimentelle Studie über die Conjunctivitis crouposa. Inn.-Diss. Basel u. Berlin. S. Karger. 1911.
14. Anargyros, Augenkomplikationen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis (Serotherapie). Arch. f. Augenheilk. 1911. 70. S. 17.
15. Angiolella, Le malattie oculari nelle scuole communati di Lucera. Arch. di Ottal. 16. p. 559.
16. Arnold, Urinuntersuchungen bei phlyktänulären Augenerkrankungen. Inn.-Diss. Rostock. 1912.
17. Auerbach, Conjunctivitis Parinaud. Westn. Ophth. 1909. p. 23.
18. Aurand, Recherches sur la sporotrichose oculaire expérimentale. Rev. génér. d'Opht. 1909. p. 246.
19. Axenfeld, Einige wichtige Gesichtspunkte zur Dauerheilung skrofulöser, phlyktänulärer, ekzematöser Augenleiden. (Oberrh. Ärztetag.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 535.
20. Ayreux, Ophtalmie phlycténulaire et terrain tuberculeux. (Soc. franç. d'Opht.) Arch. l'Opht. 1910. 30. p. 375.
21. Bajardi, Contributo clinico e istologico alla conoscenza della congiuntivite di Parinaud. Ophth. 1910. 1. p. 337.
22. Bane, Lokalized conjunctivale Hyperaemia. Ophth. Rec. 1910. p. 393.
23. Barck, Parinauds Conjunctivitis. (Ophth. Sektion St. Louis med. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 374.
24. Bartels, Bakterielle Befunde und Verlauf gutartiger Bindehautentzündung und Tränensackeiterung bei Neugeborenen. Deutsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 12. S. 584.
25. Derselbe, Beitrag zur Augeneiterung der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 12. S. 511.
26. Derselbe, Die Bakteriologie und Pathologie von 70 Fällen von Conjunctivitis blennorrhoica neonatorum. (Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Dresden.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1311 und Deutche med. Wochenschr. 1910. S. 1780.
27. Bayer, Zur Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Bericht über die 37. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1912.
28. Beard, Unilateral vernal conjunctivitis. (Chicago Ophth. Soc.) Ophth. Record. 1911. p. 216.
29. Beauvais, Le trachome et l'émigration. Recueil d'Opht. 1909. S. 129.
30. Bednarsky, Bemerkungen über phlyktänulöse Bindehautentzündung. Lwoo. Tygodnik lek. 1911. Nr. 4.

31. Beurmann, de et Gougerot, Sporotrichose cachectisante mortelle. Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôsp. de Paris. 1909. p. 1047.
32. Bietti et Bietti, Sul importanze dei considetti corpuscoli del tracoma. Ann. di Ottal. 39. S. 801.
33. Blauw, Conjunctivitis vernalis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 317.
34. Black, Monocular acute trachoma. (Colorado Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 282.
35. Boit, Nachrichten über Augenkrankheiten aus tropischen und subtropischen Gegenden Afrikas und Asiens. (Sammelreferat.) Medizin. Klin. 1912. S. 492.
36. Botteri, Experimentelle Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Einschlussblennorrhoe und über die Widerstandsfähigkeit des Trachomvirus. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 231.
37. Derselbe, Klinische, experimentelle und mikroskopische Studien über Trachom, Einschlussblennorrhoe und Frühjahrskatarrh. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 653.
38. Derselbe, Mikroskopische Befunde beim Frühjahrskatarrh. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
39. Brandes, Suites de mutilation systématique et intention nelle de l'œil. (Soc. belge d'Opht. Bruxelles. Novemb. 1908.) Arch. d'Opht. 1909. p. 335.
40. Briffaz, Du rapport clinique de la phthiriase de la tête et quelques affections oculaires externes. Thèse de Paris 1908.
41. Brooke, Bemerkungen über die kontagiösen Augenentzündungen. (Kongr. der tropenmed. Ges. in Manila.) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 995.
42. Brown, Phlyctenular disease. Amer. med. Journ. 1910. Juni.
43. Brown-Pusey, Bacillus pyocyaneus bei einem Erwachsenen mit Konjunktivitis; Bacillus pyocyaneus in einer normalen Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. 1909. 64. S. 88.
44. Derselbe, Conjunctivitis associeted with bacillus pyocyaneus in an adult. Arch. of Ophth. 1909. Nov.
45. Browning, Value of examination of direct smear in conjunctivitis. Ophth. Rev. 1912. S. 97.
46. Buchanan, L., A case of suppurating joins affection following ophthalmia neonatorum. Ophthalmoscope 1909. p. 74.
47. Buchwald, Die Verbreitung des Trachoms in der Provinz Posen. Beitr. zur Trachomforsch. Klin. Jahrb. 1909. Bd. 21. S. 527.
48. Burnier, L'ophtalmie du nouveau né. Gaz. des Hôsp. 1909. Mai.
49. Burnier, Un cas de sporotrichose gummeuse hypodermique ulcéreuse disseminée avec localisations conjonctivales. Annal. d'Oculist. T. 141. p. 344.
50. Butler, Some unusual manifestations of infection with the Klebs-Löffler-Bacillus. Ophthalmoscope 1911. p. 95.
51. Derselbe, A case of Widmarks Conjunctivitis. Ebenda 1910. p. 822.
52. Bywater, A note on phlyctenular disease. Ebenda 1910. p. 414.
53. Derselbe, The bovine tuberculin tests in phlyctenular disease. Ebenda 1910. p. 492.
54. Calderaro, Sopra una complicanza corneale del tracoma ancora non des critta. La clin. ocul. 1910. 11. p. 97.
55. Derselbe, Über eine bisher nicht beschriebene Hornhautkomplikation des Trachoms. Arch. f. Augenheilk. 69. S. 35.
56. Calhoun, A peculiar case of membranous conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. 1911. p. 5.
57. Casali, Sulla presenza di corpuscoli de Prowazek e Halberstaedter nel tracoma e in altre affezioni della congiuntiva. Ann. d. Ottal. 40. p. 70.

58. Cecchetto, Über das Vorkommen der Prowazek-Halberstädterschen Körperchen im Urogenitalapparat gonorrhoischer Frauen. La clin. Oculist. 1911. 12. p. 702.
59. Derselbe, Congiuntivite dei neonati et „Chlamidozoi" di Prowazek e Halberstaedter. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 667.
60. Chaillous, Sporotrichose conjonctivale primitive. Annal. d'Oculist. T. 145. p. 47.
61. Derselbe, Sporotrichose conjonctivale primitive. Rec. d'Opht. 1911. p. 25.
62. Derselbe, Sur la conjonctivite folliculaire chez l'adulte. (Congr. de la Soc. franç. d'Opht.) Rec. d'Opht. 1909. p. 167 u. Ann. d'Oculist. T. 142, p. 196.
63. Chantemesse, Les émigrants et l'ophtalmie granuleuse à Paris. (Acad. de Méd.) Rec. d'Opht. 1909. p. 303.
64. Chorzew, Ein Fall von Frühjahrskatarrh. Westn. Ophth. 1911. S. 420.
65. Cohen, Über die Phlyktänen bei Erwachsenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 7. S. 405.
66. Colin, L'ophthalmie phlycténulaire dans la région de Nice. Rev. génér. d'Opht. 1910. p. 483.
67. Derselbe, Le trachome dans la région de Nice. Annal. d'Oculist. T. 144. p. 420.
68. Colombo, Über die Pathogenese der ekzematösen Kerato-Konjunktivitis (skrofulösen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 12. S. 164.
69. Derselbe, Sulla patogenesi della cherato-congiuntivite eczematosa. Pens. med. Anno 2. Nr. 5.
70. Cosmettatos, Über eine atypische Form der Frühjahrskatarrhs. Arch. f. Augenheilk. 58. S. 190.
71. Derselbe, De la conjonctivite toxique d'origine animale. XI. Congr. intern. di Oftal. Napoli. 1909. p. 192.
72. Curtil, Un cas de conjonctivite diphthérique bénigne avec persistance du bacille pendant plusieurs mois après la guérison. Rév. génér. d'Opht. 1909. p. 433.
73. Cuzi, Congiuntivite dei neonati. Folia gyn. Roma.
74. Dalmer, Über Mittelohreiterung bei einem Fall von gonorrhoischer Konjunktivitis eines Neugeborenen. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1912. Heft 81. S. 29.
75. Danis, Untersuchungen der Augen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas wegen Trachom. Soc. Belg. d'Opht. 18. Sept. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 342.
76. Darier, La conjonctivite de Parinaud pourrait bien n'être qu'une tuberculose conjonctivale d'origine animale. Clin. opht. 4. p. 126.
77. Debord et Revel, Sur un cas de conjonctivite diphthérique. La clin. opht. 1912. S. 368.
78. Del Monte, Ulcera primaria della congiuntiva da un bacillo affine a quello di Ducrey. Arch. di Ottal. 18. p. 629.
79. Derselbe, Beitrag zum Studium der Augenkomplikationen bei Variola. Statistik und klinische Bemerkungen. Annali di Ottal. 1911. 40. S. 852.
80. Demaria, Répartition géographique des conjonctives (catarrhale, granuleuse et des nouveau-nés) dans la République Argentine. (Microbiologie et prophylaxie.) Rec. d'Opht. 1910. p. 341.
81. Dimmer, Diskussion zu dem Vortrage von Schmeichler „Über Frühjahrskatarrh". Wien. ophth. Ges. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 122.

82. Dickoré, Bericht über die Trachomverhältnisse in dem Krankenmaterial der Giessener Augenklinik in den Jahren 1901—1907. Inaug.-Diss. 1909. Giessen.
83. Doyne, Description of a form of conjunctivitis. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Rev. 1910. p. 30.
84. Dreyer und Meyerhoff, Über Befunde von Trachomkörperchen in Ägypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 476.
85. Drucker, Frühjahrskatarrh. (Ärztl. Verein in Stuttgart.) Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2367.
86. Dunn, Purulent conjunctivitis of infancy. Lancet 1909. p. 426 and 649 and 2. p. 45.
87. Eaton, A theorie of the etiologie, prevention, treatment and cure of tracoma. Ophth. Rec. 1910. p. 404.
88. Derselbe, The etiologie, prevention, treatment and cure of tracoma. Ophth. Rec. 1910. p. 509.
89. Edwards, Conjunctival infection in Manila. Ann. of Ophth. 1909. Oct.
90. Eloui Pascha, Les mouches et les ophtalmies en Egypte. Rev. génér. d'Opht. 1909. p. 193.
91. Elschnig, Gonorrhoische Erkrankungen des Auges. Handb. d. Geschlechtskrankh. Bd. 2. 1910.
92. Emmert, Sollen Vorkehrungen getroffen werden gegen die Einschleppung des Trachoms in der Schweiz? Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 39. S. 15.
93. Falchi, Ophthalmie in Form von Bindehautflecken. Arch. f. Augenheilk. 70. S. 137.
94. Derselbe, Conjonctivite à chiazze. XI. Congr. intern. di Oftal. Napoli 1909. p. 375.
95. Farhat, Note sur les cas de trachome observés dans le service ophtalmologique de Laboisière de 1903—1910. Annal. d'Ocul. T. 145. p. 131.
96. Fava, Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin. Annal. d'Ocul. 1910. T. 144. p. 77.
97. Derselbe, Un cas de sporotrichose conjonctivale et palpébrale. Annal. d'Ocul. 1909. T. 141. p. 338.
98. Festi, Il tracoma de punto di vista epidemiologico ed eziologico. Giorn. di med. milit. 1909. Gennago-Febr.
99. Filatow, Ein Fall von Conjunctivitis Parinaud. Odess. ophth. Ges. 2. 2. 1910.
100. Fisher, The differentiation of the diphtheria bacillus from organisme morphologically similar. Arch. f. Augenheilk. 66. S. 205.
101. Flemming, Untersuchungen über die sog. „Trachomkörperchen". Arch. f. Augenheilk. 1910. 66. S. 63.
102. Derselbe, Über das Vorkommen der sog. Trachomkörperchen. (Ges. der Charité-Ärzte.) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 798 und Deutsehe med. Wochenschr. 1910. S. 1386.
103. Derselbe, Referat über Chlomydozoen. (Freie Vereinigung für Mikrobiologie.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1470.
104. Derselbe, Weiteres über die beim Trachom erhobenen Befunde. (Berl. ophth. Ges.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. S. 40.
105. Franklin, Status of trachoma in Philadelphia. (Wells Hosp. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1910. p. 565.
106. Frescolu, Pneumococcic conjunctivitis. (College of Phys. of Philad. Sect. on Ophth.) Ophth. Rec. 1911. p. 310.
107. Fritsch, Hofstätter und Lindner, Experimentelle Studien zur Trachomfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. 76. S. 547.
108. Fumagalli, Ascesso (chimico?) della congiuntiva bulbare simulante un fatto tubercolare. Ann. di Ottal. 38. p. 157.

109. Gabriélidès, La conjonctivite printanière. Arch. d'Opht. 1912. p. 156.
110. Derselbe, Conjonctivite par l'eclabium elaterium. Arch. d'Opht. 30. p. 631.
111. Gallenga, Zur Färbung der Prowazek-Halberstädterschen Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 195.
112. Derselbe, Della spezifitá dei „Chlamidozoi" del tracoma. Annali di Ottal. 1910. 39. S. 95.
113. Derselbe e Cechetto, Dei corpi del tracoma nell' epitelio e nel connettivo della congiuntivite granulosa. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 80.
114. Gebb, Zur Therapie der Diplobazilleninfektion des Auges. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
115. Gifford, Sporotrichosis of the eye-ball and eye-lids. Ophth. Rec. 1910. p. 573.
116. Giuseppe, di, Il tracoma in Abruzzo, sua origine e sua diffusione. 11. Congr. internaz. di Oftal. Napoli. 1909. p. 382.
117. Goldberg, Die bisherigen Forschungsergebnisse über die Prowazekschen Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 12. S. 744.
118. Derselbe, Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese des Frühjahrskatarrhs. Prag. med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
119. Derselbe, Notiz zur Verbreitung der Diplobazillenkonjunktivitis Morax-Axenfeld. Prag. med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
120. Gorbunow, Beziehungen zwischen Trachom und Blennorrhoe. Russk. Wratsch. 1911. S. 965.
121. Gowan, On a epedemie of conjunctivitis associated with the presence of a gram-positive diplococcus resembling but distinct from the pneumococcus Lancet 1911. Nr. 4602.
122. Gradle, Staphylococcus vaccination in phlyctenular disease. Ophth. Rec. 1909. p. 203 u. p. 474.
123. Gradle, H. S., Diplobacillary infections of the eye. Journ. of Ophth. and Oto-Laryngol. Okt. 1911.
124. Greeff, Der jetzige Stand der Trachomkörperchenfrage. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 234.
125. Derselbe, The present position of the question regarding „trachoma-bodies". Ophthalmoscope 1911. p. 756.
126. Derselbe, The present state of the question as to the trachoma corpuscles. Ophth. Vol. 8. p. 19.
127. Derselbe, Lo stato della questione dei corpusculi del tracoma. La clin. ocul. Anno 12. p. 729.
128. Derselbe, Die Einschleppung des Trachoms in den Regierungsbezirk Arnsberg. Klin. Jahrb. Bd. 21. S. 514.
129. Derselbe, Ophthalmologisches aus Ägypten. (Berl. ophth. Ges.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. p. 356.
130. Grönholm und Kuhlefeld, Beitrag zur Kenntnis der Trachomendemie in Finnland und Vorschläge zu Massregeln für die Bekämpfung derselben. Suppl.-H. Finska Läkaresällsk. Handl. 1910. Bd. 3. Nr. 12.
131. Gross, Two cases of vernal conjunctivitis. The amer. journ. of Ophth. 1912. S. 166.
132. Grüter, Ein seltener Konjunktivitiserreger. (Med. Verein Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1330.
133. Derselbe, Eine infektiöse Konjunktivitis, hervorgerufen durch ein saprophytisches Bakterium. Arch. f. Augenheilk. 69. S. 29.
134. Guth, Demonstration von Trachomkörperchen. (Ber. über die 6. Vers. d. ungar. ophth. Ges.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. 24. S. 359.

135. Halberstädter, Trachom und Chlamydocoenerkrankungen der Schleimhäute. Prowazeks Hanbd. d. path. Protozoen. Lfg. 2. S. 172.
136. Derselbe, Entsteht der Trachomerreger durch Mutation des Gonokokkus? Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 1496.
137. Derselbe und Prowazek, Über die Bedeutung der Chlamydocoen bei Trachom und Blennorrhoe. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 661.
138. Haltenhoff, Das Trachom in der Schweiz. (2. Jahresvers. d. Schweiz. Augenärzte, Bern. 13. 6. 1909.) Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 40. S. 14.
139. Hansell, Howard, Membranous conjunctivitis, with systemic complications. Ophth. Rec. 1909. p. 79 et Ophthalmology 1909. 5. p. 413.
140. Hartmann, Referat über Chlomydocoen. (Freie Verein. f. Mikrobiol.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1470.
141. Heerfordt, Om endogen gonorrhoisk Conjunctivitis (og Keratitis). (Sitzungsbericht der ophth. Ges. zu Kopenhagen.) Hospitalstitende 1909. p. 495.
142. Derselbe, Über „Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoica". v. Graefes Arch. f. Ophth. 72. S. 344.
143. Derselbe, Om Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoica. Hospitalstitende 1909. p. 1371.
144. Hegener, Demonstration zum Trachom. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 341.
145. Derselbe, Über die Histologie der experimentell erzeugten Einschlusskonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 11. S. 440.
146. Herzog, Die Natur des Trachomerregers. Weitere Mitteilungen zur Trachomgenese. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. S. 1945.
147. Derselbe, Über die Ätiologie des Trachoms. Bericht über die 36. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. 1910. S. 214.
148. Derselbe, Über die Natur und Herkunft des Trachomerregers. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien. 1910.
149. Derselbe, Über eine neue Methode der Schnellfärbung und der Kontrastfärbung der Trachomkörper im Schnittpräparat. v. Graefes Arch. f. Ophth. 74. Festschr. f. Theod. Leber. S. 520.
150. Hesse, Beiträge zur Trachomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 64. Bd. 12. S. 37.
151. Heymann, Mikroskopische und experimentelle Studien über die Fundorte der von Prowazek-Halberstädterschen Körperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 11. S. 417.
152. Derselbe, Über die Fundorte der Prowazekschen Körperchen. Berl. klin. Woch. 1910. S. 663.
153. Derselbe, On the real position of the Prowazek bodies. Amer. Journ. of Ophth. 1910. p. 142.
154. Hippel, v., Der jetzige Stand der Trachomforschung. (Verein. der Ärzte in Halle a. S.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1614.
155. Hoor, Die Conjunctivitis lymphatica. (Ungar.) Owoosk. 1911. 5—6.
156. Igersheimer, Über die Beziehungen von Skrofulose, Lymphatismus, exsudativer Diathese zu den phlyktenulären Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 10. S. 593.
157. Ishihara, Beziehungen zwischen Perlèche und Blepharokonjunktivitis, beide hervorgerufen durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 14. S. 418.
158. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Blepharokonjunktivitis, besonders in bezug auf den Diplobazillenbefund und auf das Verhalten der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 11. S. 191.
159. Ishikawa, Diagnose und Therapie des Trachoms. Nippon gankakai zahsi (japanisch). Juli 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

160. Ishikawa, Ein Beitrag zur Trachomfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. 73. S. 303.
161. Derselbe, Trachomatöse Veränderung der Conjunctiva bulbi. Nippon gankakai zahsi 1910. Oktober. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
162. Derselbe, Über trachomatöse Veränderungen der Skleralbindehaut. (Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms.) v. Graefes Arch. f. Ophth. 79. S. 64.
163. Jacovidès, Un mot sur la pathogénie et le traitement du trachome. Arch. d'Opht. 21. p. 172 et Clinique opht. 1911. p. 479.
164. Jarnatowski, Trachomkörperchen von Prowazek und Greeff. (Poln.) Nowing lek. 1909. Nr. 5.
165. Jocqs, La sporotrichose oculaire. Clin. ophth. 1911. p. 62.
166. Junius, Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. 24. S. 383.
167. Derselbe, Zur Ätiologie des Trachoms. Zeitschr. f. Augenheilk. 20. S. 129 und Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 223.
168. Kadlicky, Über die sog. Trachomkörperchen. (Kongr. der böhm. Augenärzte.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1911. S. 364.
169. Kaustroom, A theory of the etiology of trachoma. Med. Rec. Vol. 79. Nr. 7. 1911.
170. Keiper, Parinauds Conjunctivitis. Ophth. Rec. 1911. S. 6.
171. Derselbe, Parinauds Conjunctivitis. (Amer. Acad. of Ophth. and Oto-Laryng.) Ophth. Rec. 1910. p. 659.
172. Kiewiet de Jonge, Onderzoekingen van 700 Bataviaasche Schoelkinderen. Genesk. Tijdschrift voor Nederl. Indie. 51. S. 624.
173. Kimura, Studien über den Trachomerreger. Nippon gank. zashi. 1911. Octob. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 501.
174. Klein, Diskussion zu dem Vortrag von Schmeichler „Über Frühjahrskatarrh". Wien. ophth. Ges. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 122.
175. Knape, Om trakomkontgiet. Finska läkaresällskapet. Handlingar. 1910. p. 386 u. 510.
176. Kijanagi, Über den Wert der sog. Trachomkörperchen. Nippon gankakai zahsi. 1911. Febr. Ref. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1912.
177. Koll, Die Behandlung der ekzematösen Hautentzündungen bei Augenkranken mit bewegter heisser Luft. Zeitschr. f. Augenheilk. 27. S. 343.
178. Koshi, Eosinophile Zellen bei Frühjahrskatarrh. Nippon gangakai zahsii 1910. Sept. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
179. Kotorii, Über zwei Fälle von Trachom, welche im Verlauf von Paratyphus auffallend gebessert wurden. Nippon gankakai zahsi. 1911. Mai. Ref. ebenda.
180. Krauss, Frederick, Parinauds Conjunctivitis, with unusual complications. (Sect. on ophth. Coll. of Phys. of Philadelph.) Ophth. Rec. 1910. 1910. p. 163.
181. Derselbe and Boyle, M. P., Report of a case of Perinauds Conjunctivitis with unusual symptoms. Ann. of Ophth. 1910. Vol. 19. p. 52.
182. Kröner, Autoartefakt der Konjunktiva. Arch. f. Augenhelk. 64. S. 148 und Nederl. Tijdschr. f. Genesk. 1909. 2. S. 115.
183. Krusius, Conjunctivitis pseudomembranacea. (Ärztl. Verein. zu Marburg.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 423.
184. Derselbe und Clausen, Beiträge zur Ätiologie der Conjunctivitis Perinaud. Arch. f. Augenheilk. 69. S. 327.
185. Kuffler, Klinisch-bakteriologische Studie über Bindehaut- und Tränensackerkrankungen, nebst einigen Fällen von Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 405.

186. Kuhnt, Hyaline Degeneration der Kornea. (Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 478.
187. Küsel, Das Trachom in Ostpreussen. Kurzgefasste Darstellung seiner Pathologie und Therapie. Vossius Sammlung zwangloser Abhandl. auf d. Geb. d. Augenheilk. 8. H. 2.
188. Kutscherenko, Zur Ätiologie des Trachoms. Russk. Wratsch. 1910. S. 619.
189. Kuwabara, Über Hornhauttrachom. Nippon gankakai zahsi. 1911. Juni. Refer. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
190. Lafon, Sur la pathogénie de l'ophthalmie phlycténulaire. Arch. d'Opht. 1910. 30. p. 444.
191. Derselbe, Pathogénie de la conjonctivite phlycténulaire. (Société franç. d'Opht.) Arch. d'Opht. 1910. 30. p. 375.
192. Landmann, Conjunctivitis and puralent inflammation of the excretory ducts of Meibomian glands caused by en excapsulated gram-negative Diplobazillus. Arch. f. Augenheilk. 66. 1910. S. 205.
193. Laqueur, Die Blennorrhoe des menschlichen Auges. Strassburg. med. Ztg. 1909. H. 1.
194. Lasarew, Primäre Variola-Konjunktivitis. Pirogoff-Kongr.) Westn. Ophth. 1910. p. 756.
195. Derselbe, Ein Fall von Conjunctivitis Perinaud. Westn. Ophth. 1909. 26. S. 17.
196. Lawson and Mackenzie, Davidson, A case of spring catarrh treated and cured by radium. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. 29. p. 239.
197. Leber, A., Einige seltene Bindehaut- und Hornhauterkrankungen. a) Syphilitischer Primäraffekt. b) Metastatische gonorrhoische Abzsesse. c) Hypophysenkeratitis durch Bacillus pyocyaneus. d) Ein gram-negativer Diplokokkus sui generis bei Konjunktivitis. (Berlin. ophth. Ges. 5. Juli 1909.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. S. 22.
198. Derselbe, Über einige seltene Befunde von konjunktivaler Infektion. (Berl. ophth. Ges.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909. S. 265.
199. Derselbe, Über tropische Augenerkrankungen. Ber. d. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
200. Derselbe und v. Prowazek, Weitere Untersuchungen über die Augenkrankheiten in der Südsee. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. S. 1751.
201. Dieselben, Über eine neue infektiöse Bindehauterkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 217.
202. Dieselben, Epitheliosis desquamativa conjunctivae in der Südsee. Handb. d. pathog. Protoz. Leipzig. 1911.
203. Leuring, Ulcus op de conjunctiva. Nederl. Tijdschr. van Geneesk. 1909. 1. p. 2002.
204. Liégard und Landrien, Ein Fall von Konjunktivitis verursacht durch Nocardia Dessonvillei. (Sitz. vom 7. 5. 1912. Soc. franç. d'Opht.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 14. S. 117.
205. Dieselben, Un cas de mycose conjunctivale. Ann. d'Ocul. T. 146. Dec. 1911. p. 418.
206. Lindner, Gonoblennorrhoe, Einschlussblennorrhoe und Trachom. v. Graefes Arch. f. Ophth. 78. S. 345.
207. Derselbe, Zur Frage des Trachomvirus. (5. Tagung d. fr. Verein. f. Mikrob.) Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1595 und Zentralbl. f. Bakt. 1911. Abt. 1. Refer. Bd. 50. Beih. S. 23.
208. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Schmeichler „Über Frühjahrskatarrh". Wien. ophth. Ges. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 122.

209. Lindner, Über die Natur des Trachomerregers. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 317.
210. Derselbe, Über die Natur des Trachomerregers. Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Herzog in Nr. 21 dieser Wochenschr. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1326.
211. Derselbe, Die freie Initialform der Prowazekschen Einschlüsse. v. Graefes Arch. f. Ophth. 76. S. 559.
212. Derselbe, Zur Färbung der Prowazekschen Einschlüsse. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infekt. 1910. Bd. 55. H. 5. S. 429.
213. Lindner und Bollack, Recherches expérimentales sur l'ophtalmie non gonococcique des nouveau-nés dite „à inclusions". Annal. d'Opht. T. 145. p. 321.
214. Löhlein, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der am Auge gefundenen Epitheleinschlüsse. Arch. f. Augenheilk. 70. S. 392.
215. Derselbe, Über die beim Trachom und der Blennorrhoe der Neugeborenen beobachteten Epitheleinschlüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 244.
216. Lutz, Über einige seltene Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges (Metastasen nach Furunkulose, Metastasen bei Meningitisepidemie, fraglicher Meningokokkenträger). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 636.
217. Mac Callan, The relief of eye diseases in Egypt with some consideration of the incidence of blindness and trachoma. (Ber. über die Verh. d. ophth. Sekt. des 16. intern. med. Kongr. zu Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 262.
218. Derselbe, Les divisions du trachome, le traitement de cette affection et de ses complications. Arch. d'Opht. 31. p. 600.
219. Mc Gewan and Taylor, On an epidemie of Conjunctivitis associeted with the presence of a grampositive Diplococcus resembling, but distinct from the Pneumococcus. The Lancet. 1911. Nr. 11.
220. Mc Kee, A study of the pathological histology of trachoma, the trachoma bodies. Ophthalmoscope 1911. p. 2.
221. Derselbe, Another case of meningococcus conjunctivitis. Ophth. Rec. 1909. p. 304.
222. Derselbe, Trachoma bodies from non trachomatous eyes. Ophthalmoscope 1911. p. 236.
223. Derselbe, The relation of the trachoma bodies to trachoma, with reports of cases. Ibid. 1911. p. 618.
224. Derselbe, On trachoma bodies. Ibid. 1910. p. 329.
225. Derselbe, The trachoma bodies from the normal conjunctiva. Ophth. Rec. 1910. p. 292.
226. Derselbe, Iritis complicating Morax-Axenfeld-Conjunctivitis. Ophthalmoscope 1909. p. 531.
227. Derselbe, The histology-pathology of diplobacillary Conjunctivites, based upon the examination of twenty cases. Ibid. 1911. p. 688.
228. Derselbe, Headache associated with diplobacillary conjunctivitis. Ibid. 1911. p. 182.
229. Derselbe, A new method of making film preparations to demonstrate the presence of gonococcus. The Ophth. Rec. 1912. p. 4.
230. Macuco, Le trachome au Brésil. Amer. lat. 28. 5. 1908.
231. Maggi, Etiologia et patogenesis della cherotocogiuntivite pustulosa. Tesi di libera doceur. Pisa.
232. Derselbe, Sul catarro primaverile. Archiv. di Ottal. 19. p. 415.
233. Marchi, Il tracome nella cittá e nelle provincia di Cagliari e cause di cecitá. Estratto del bollettino naturali. Cagliari. 1908.

234. Markow, Das Trachom in den deutschen Kolonien im Samaraschen Gouvernement. (Pirogoff-Kongr.) Westn. Ophth. 1910. p. 742.
235. Derselbe, Das Trachom im Gouvermenent Samara. Westn. Ophth. 1911. p. 91.
236. Marongiu, Ricerche batteriologiche nelle congiuntiviti e dakriocistiti. La clin. ocul. 1910. 11. p. 188.
337. Maruo, Untersuchungen von Trachom in den Volksschulen der Stadt. Shizuoka. Nippon gankakai zashi. 1911. Sept. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 501.
238. Derselbe, Untersuchungen von Trachom unter den Stadtbewohnern in der Stadt Shizuoka. Nippon gankakai zahsi 1911. Jan. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
239. Mathewson, G. H., Parinauds Conjunctivitis, with report of a case. The Ophth. Rec. 1910. 19. p. 648.
240. Medina Ayora, Etiologia y tratamiento del tracoma. Ann. di Ottal. 13. Nr. 9.
241. Meer, van der, Demonstratie van patienten. Nederl. Tijdschr. van Geneesk. 1909. II. p. 511.
242. Meissner, Die Parinaudsche Konjunktivitis und die Tuberkulose der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. 27. S. 129.
243. Menacho, Profilaxis del tracoma. Arch. de Oftalm. Hispan-Amer. 10. p. 377.
244. Metafune, Recherches des inclusions épithéliales dans la cornée normale et pathologique. Annal. d'Oculist. T. 146. p. 251.
245. Meyer, Über Frühjahrskatarrh. (Verein. der württemb. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 121.
246. Meyerhof, Über die epidemischen gonorrhoischen Augenentzündungen Ägyptens und ihre Beziehungen zum Trachom. Klin. Jahrb. Jena. 1911.
247. Derselbe, Sur la conjonctivite gonococcique épidémique d'Egypte et ses rapports avec le trachome. Arch. d'Opht. 31. p. 373.
248. Derselbe, Über wiederholte Ansteckung mit Trachom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. Jahrg. 1911. S. 295.
249. Derselbe, Über die ansteckenden Augenleiden Ägyptens, ihre Geschichte, Verbreitung und Bekämpfung. Vortrag, gehalten zum Besten der deutschen Schule in Kairo. Kairo 1909.
250. Derselbe, Über Frühjahrskatarrh bei Trachom und über familiären Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 641.
251. Derselbe, Recherches sur l'étiologie du trachoma. Rev. génér. d'Opht. 1910. p. 289.
252. Derselbe, Etiologie des conjonctivites pseudomembraneuses. Rev. géner. d'Opht. 1909. p. 96.
253. Derselbe, Sur l'étiologie des conjonctivites pseudomembraneuses, observées en Epgyte. Bullet. de la Soc. d'Opht. d'Egypte. Ann. 1908—1909. Alexandrie.
254. Miller, Vernal conjunctivitis. Ophth. Rec. 1912. p. 36.
255. Miyashita, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diplobazillenkonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Bd. 1. S. 548.
256. Möllers, B., Über den Typus der Tuberkelbazillen bei Parinaudscher Erkrankung (Conj. tubercul.).
257. Mohr, Über Schädigungen der Bindehaut. Gyógyaszat 1911. Nr. 11—13.
258. Monterisi, Di una rara affezione della congiuntiva tarsea, a tipo membranose e proliferante, per difteria cronica da bacillo di Löffler attenuato. Arch. di Ottal. 18. p. 299.

259. Morax, Demonstration farbiger Diapositive. Fälle von Mykosen des Augenapparates. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1910. S. 330.
260. Derselbe, La sporotrichose de la conjonctive. (Soc. d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. 1909. p. 59.
261. Derselbe, La sporotrichose de la conjonctive. Rec. d'Opht. 1909. p. 119.
262. Derselbe, La sporotrichose de l'appareil visuel. Ann. d'Oculist. T. 141. p. 321.
263. Derselbe, Ulcérations conjonctivales avec adénopathie simulant la sporotrichose. Ann. d'Ocul. 1910. T. 144. p. 175.
264. Derselbe, Les nouvelles recherches sur l'ophtalmie non gonococcique du nouveaux-né „L'ophtalmie à inclusions". Annal. de Gynéc. et d'Obstr. 1911. Ann. 38. p. 353.
265. Derselbe, Note sur l'inoculation du trachome aux singes. Annal. d'Ocul. T. 145. p. 414.
266. Morax et Cruchandeau, Sporotrichose conjonctivale primitive. Ann. d'Ocul. 1910. T. 144. p. 69.
267. Morax, Lindner et Bollack, Recherches expérimentales sur l'ophtalmie non gonococcique du nouveau-né, dite à inclusions. Arch. d'Opht. 31. p. 42.
268. Mosso, La sindrome del Parinaud. Studio e contributo alla conoscenza della sindrome del Parinaud. Ann. di Ottal. 41. S. 338.
269. Müller und Benedeck, Ein Fall von Konjunktivalerkrankung bei einem atypischen Fall von Erythema exsudativum multiforme. (Ophth. Ges. Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. 24. S. 81.
270. Muttermilch, Die Stellung des Trachoms in der Reihe der chronischen pathologischen Prozesse. Medycyna. Nr. 5. 1910.
271. Derselbe, Über die Ätiologie und das Wesen des Trachoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. 63. S. 384.
272. Neapolitansky, J. W., Über den Einfluss des Radiums auf Prowazek-Greeffsche Epitheleinschlüsse und auf einige Bakterienformen des Konjunktivalsacks. Diss. St. Petersburg. 1911.
273. Nedden, zur, Über Herabsetzung des intraokularen Drucks bei äusseren Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 12. S. 169.
274. Derselbe, Über die Ätiologie des Trachoms. (Verein. der Ärzte Düsseldorfs.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 144.
275. Derselbe, Über die Bedeutung der Trachomkörperchen. Arch. f. Augenkrankh. 1910. 65. S. 355.
276. Nicolle, Cuénod et Baizot, Étude expérimentale du trachome (Conjonctivite granuleuse). Ann. d'Ocul. T. 145. p. 405.
277. Dieselben, Quelques expériences sur le trachome (Conjonctivite granuleuse). Compt. rend. Acad. Sc. T. 152. p. 1504.
278. Dieselben, Le trachome expérimentale. (Acad. des scienc. 27 Mai 1911.) Rec. d'Opht. 1911. S. 216.
279. Noguchi and Cohen, The relationship of the socalled trachomabodies to conjunctival affections. (Treutler, Abgek. Übersetzung.) Arch f. Augenheilk. Bd. 69. S. 407.
280. Dieselben, The trachoma bodies in smear and section with demonstration. Proceed. of the New York. path. soc. 1910. Vol. 10. Nr. 1 und 2.
281. Nordmann, Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Diphtherie der Konjunktiva. Inn.-Diss. Strassburg. 1911.
282. Derselbe, Trachomfrequensen vid ögonpolikliniken for medellösa in Helsingfors. (Finn. u. schwed. Ges.) Finska läkaresällskapets Handlingar. 1909. p. 842.

283. Oretschkin, Zum Frühjahrskatarrh. Westn. ophth. 1910. p. 567.
284. Derselbe, Über eine Epidemie von infektiöser akuter Konjunktivitis und ihre Behandlung mit gelber Quecksilbersalbe. Wratsch. Gaz. 1910. Nr. 6.
285. Orloff, Le procédé du Prof. Bier dans le traitement des conjonctivites printanières. Clin. Opht. 1909. p. 541.
286. Oyen, van, Over de epidemiologie en de daarop gegronde bestryding van de Conjunctivitis granulosa, trachom. (In het bezonder in Nederland, en Amsterdam.) In.-Diss. Amsterdam.
287. Palomar de la Torre, Manifestaziones oculares observadas durante la última epidemia de sarampión. Arch. de Oftal. Hispano-Amer. 1911. Bd. 9. H. 11. S. 655.
288. Paparcone, Metodo di comportarsi, rispetto alla congiuntiva del bacillo della difterite e di quello della xerosis. Arch. di Ottal. 15. p. 301.
289. Parisotti, Congiuntivite del Parinaud. Rev. ital. di Ottal. 1909. p. 257.
290. Pascheff, Bemerkungen über die hämatopoetische Funktion der Bindehaut. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 322.
291. Derselbe, Recherches sur la nature et étiologie du trachoma verum. Arch. d'Opht. 1910. 30. p. 1.
292. Pechin, Conjonctivite infectieuse avec syndrome de Parinaud. (Soc. d'Opht. de Paris.) Rec. d'Opht. 1910. p. 1.
293. Peters, A., Der heutige Stand der Trachomforschung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. H. 24.
294. Pick, W., Zur Ätiologie des Impetigo und der Conjunctivitis eczematosa. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 187 u. 230.
295. Pignatari, Della congiuntivite de micrococco catarrale. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 121.
296. Plitt, Frühjahrskatarrh der Augen und der ätiologische Einfluss des Sonnenlichts. (Ärztl. Verein, Nürnberg.) Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 2194 u. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1923.
297. Polack et Potiron, Une forme singulière de scleroconjonctivite hyperplastique. Rec. d'Opht. 1910. p. 17.
298. Pons y Marqués, La oftalmia purulenta de los recién nascidos en la isla de Menorca. Arch. di Oftal. 10. p. 565.
299. Poppen, Ist der Trachomerreger gefunden? (Pirogoff-Kongr.) Westn. Ophth. 1910. p. 755.
300. Posey, Trachome. (Wills Hospital Ophthalm. Society of Philadelphia.) Ophthalm. Record. 1909. p. 205.
301. Possek, Eine Influenzakonjunktivitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. S. 335.
302. Pratt, In reference to the aetiology of trachoma. Ophth. Record. 1911. p. 254.
303. Proeller, Über einige seltenere Konjunktivalerkrankungen. (24. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte.) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 465.
304. Rabinowitsch, Ein Fall von Frühjahrskatarrh. Sitzung der ophthalm. Ges. in Odessa. 5. V. 1909.
305. Recken, Die Körnerkrankheit (Conj. granulosa, Trachom) im Praxisbezirk der Provinzial-Augenheilanstalt Münster i. W. während der letzten 25 Jahre. Sitzungsber. der ophth. Sekt. der 84. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Münster i. W. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S.487.
306. Reinhard, Zur Behandlung der skrofulösen Ophthalmie und des Trachoms bei gleichzeitig bestehenden Erkrankungen der oberen Luftwege. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
307. Reis, Über Diplobazillenkonjunktivitis. (Lemberger ärztl. Ges.) Lowow. Tygod. lek. 1909. Nr. 50.

308. Reis, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Morax-Axenfeldschen Diplobazillus. 1. Teil: Bakteriologische Untersuchungen der Bindehautentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung der Morax-Axenfeldschen Diplobazillen-Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 2. S. 460.

309. Derselbe, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Morax, Axenfeldschen Diplobazillus. 2. Teil: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten in vitro des Morax-Axenfeldschen Diplobazillus unter dem Einfluss verschiedener therapeutischer Faktoren. Ebenda. S. 529.

310. Derselbe, Über Pigmentflecke der Bindehaut des Oberlides bei Narbentrachom. Postep okul. 1911. Nr. 10 und Arch. f. Augenheilk. 70. S. 423.

311. Risley, Acute Trachoma. (Wills Hospit. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 246.

312. Rollet et Aurand, Recherches expérimentales sur les infections oculaires par le gonocoque. Rev. génér. d'Opht. 1912. S. 97.

313. Rosenhauch, Der jetzige Stand der Untersuchungen über die Ätiologie des Trachoms. Loow Tygodnik. lek. 1911. Nr. 44—47.

314. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die Ätiologie des Trachoms. Nowing. lek. 1910. Nr. 10.

315. Derselbe, Pneumokokkenkonjunktivitis (mit histologischer Untersuchung). Post. okul. 1910. Dec.

316. Derselbe, Pneumokokkenkonjunktivitis bei Pneumonie mit histologischer Untersuchung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 11. S. 197.

317. Derselbe, Über das Verhältnis phlyktänulärer Augenentzündungen zur Tuberkulose. v. Graefes Arch. f. Ophth. 76. S. 370.

318. Derselbe, Über die Ätiologie der phlyktänulären Entzündung des Auges. Loow. Tygodnik. lek. 1912. Nr. 25.

319. Derselbe, Über die sog. Konjunktivitis „Parinaud". Arch. f. Augenheilk. 72. S. 162.

320. Rossiter, Supplementary report on the investigation of Samoan conjunctivitis. United States Naval. Med. Bull. 1909. p. 349.

321. Ruata, Ancora a proposito di una considetta „Congiuntivite da micrococcus catarrhalis." Arch. di Ottal. 1910. 18. p. 238 u. 489.

322. Derselbe, Sopra un cocco-bacillo della congiuntiva umana (Contributo alla conoscenza dei cocchi gram-negativi). Arch. di Ottal. 17. p. 1.

323. Derselbe, Sopra un cocco bacillo delle congiuntiva umana. Arch. di Ottal. 1910. 18. p. 1.

324. Derselbe, Nuove ricerche sperimentali col metodo delle inoculazioni dosata sulla controversa questione della patogenita della xerose. Ann. di Ottal. 1910. 18. p. 25.

325. Derselbe, Contributo alla diagnosi differenziale tra il bacillo della difterite ed il considetto „bacillo di xerosi". Arch. di Ottal. 1910. 17. p. 387.

326. Derselbe, Nota sulla sarcine gram-negative della congiuntiva umana. Arch. di Ottal. 18. p. 713.

327. Derselbe, Über eine aus den Geweben der trachomatösen Bindehaut isolierte gram-negative Sarzine. Arch. di Ottal. 1911. 18. p. 607.

328. Derselbe, Tracoma et Gonorrea. Ricerche sulla presenza di ambocettori spezifici nel sangue di tracomatosi e loro raporto col sangue individui immunizati contro il gonococces. Rev. di Ottal. 8. p. 3.

329. Rubert, Zur hyalinen Degeneration der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. 65. S. 271.

330. Derselbe, Über die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 273.

331. Rüttin, Diskussion zu dem Vortrag von Schmeichler „Über Frühjahrskatarrh". Wien. ophth. Gesellsch. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 122.
331a. Rupprecht, J., Die Bedeutung der Bakteriologie für die augenärztliche Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 28. S. 1131 u. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 655.
332. Ryan, The diagnosis of trachoma. Transact. of the Eight Session of the Austral. med. Congr. 1909. 3. p. 97.
333. Sachs und Mücke, Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit. 1910. Bd. 56. H. 7.
334. Sakaguzi, Forschung nach dem Trachomerreger. Nippon gankakai zahsi. 1911. Mai. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
335. Sakai, Über die Entstehung des Pannus trachomatosus. Nippon gankakai zashi 1911. Mai. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
336. Salus, R., Erythema exsudativum multiforme am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 30.
337. Samperi, Delle affezioni oculari in rapporto alla vie linfatiche ed alla costituzione generale. Arch. di Ottal. 1908. Fasc. 6. 1909. Fasc. 7. 8. 9.
338. Santo, di, Il tracoma nelle Puglie. Progr. oftalm. 1911. 6. p. 55.
339. Sava-Goïu, Sur une épidémie de conjonctivite à diplobacillus. Ann. d'Ocul. 1. 146. p. 98.
340. Derselbe, Recherches sur les infections superposées à la conjonctivite granuleuse. Bull. Soc. des méd. et nat. de Jassy. Ann. 25. p. 43.
341. Saxle, Is tracoma increasing in America? (Meeting of ophth. Sect. of St. Louis Med. Soc.) Ophth. Rev. 1911. S. 320.
342. Scalinci, Sulla congiuntivite di Parinaud. Contributo clinico, anatomico e batteriologico. La clin. ocul. 10. Oct.-Nov.
343. Schiele, Über Trachom der Neugeborenen. Woenno med. Journ. 1911. S. 744.
344. Derselbe, Über die Mikroorganismen bei Trachom. (Pirogoff-Congr.) Westn. Ophth. 1910. p. 750.
345. Derselbe, Über Trachom beim Neugeborenen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1910. S. 26.
346. Schmeichler, Über Frühjahrskatarrh. Wien. ophth. Ges. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 122.
347. Derselbe, Abortivformen von Frühjahrskatarrh. (Wien. ophth. Ges.) Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1911. S. 108.
348. Scholtz, Gangrän der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 62.
349. Schütz und Vidéky, Zur Klärung der Ätiologie der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grund von 102 neueren Beobachtungen. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
350. Dieselben, Neuere Angaben zur endgültigen Lösung der Ätiologie der phlyktänulären Augenleiden. Szem. lapok. Nr. 2. 1909 u. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
351. Dieselben, Über die sog. skrofulösen Augenerkrankungen. (Bericht über die Vers. der ophth. Sekt. des 16. intern. med. Kongr. Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 260.
352. Schwartzkopf, Eine kleine Konjunktivitisepidemie, verursacht durch Diplobazillen. Inn.-Diss. Rostock. 1912.
353. Schweinitz, de, Tuberculosis of the conjunctiva. (Coll. of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Rec. 1910. p. 311.
354. Seefelder, Die Beteiligung der Plica semilunaris bei der Conjunctivitis vernalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 12. S. 766.

355. Sergent, Note sur l'histoire pendant un an du trachome dans une agglomération algérienne. Ann. de l'Institut Pasteur. 1909. p. 252.
356. Shoemaker, Aetiologie and treatement of certain forms of conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. 1910. p. 13.
357. Siebeck, Zelleinschlüsse bei Urethritis nongonorrhoica. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1279.
358. Silva, Les diplobazillos en Oftalmologia (Conclusye). Ann. de Oftalm. 13. Nr. 7.
359. Sippel, Das Trachom und seine Verhütung in Hessen und Waldeck. Inn.-Diss. Marburg.
360. Sisson, Demonstration of the trachoma bodies. (Colorado Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1911. S. 329.
361. Smith, A case presenting symptoms of trachoma, vernal catarrh and follicular conjunctivitis. (Chicago Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1911. p. 356.
362. Snyder, The economic importance of the spread of trachoma in Ohio. Ohio State Med. Journ. 1909. March.
363. Solbrig, Die Granulose im Regierungsbezirk Allenstein, insbesondere vom Jahre 1899—1908. Klin. Jahrb. 1909. Bd. 20. H. 1.
364. Sommer, Varizellen und Auge. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1909. 12. S. 205.
365. Derselbe, Zur Klinik der Blennorrhoea adultorum. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1909. 12. S. 29.
366. Spiro, Zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1735.
367. Spoto, Sulla etiologia del tracoma. Tipografia Castellana e Sanzo. Palermo 1910.
368. Stanculeanu, Une petite épidémie de conjonctivite à pneumocoques dans la famille d'un pneumonique. Clin.-opht. 1909. p. 269.
369. Stanculeanu, G. und Michail, Das Trachom nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung. Wien und Leipzig. 1912. Verl. J. Safar.
370. Stargard, Unsere heutigen Kenntnisse vom Trachomerreger. (Med. Ges. Kiel.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1860.
371. Derselbe, Über die Wirkung der Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 1.
372. Starodubzewa, Der jetzige Standpunkt über die Trachomkörperchen. (Mosk. ophth. Ges. 24. 11. 09.) Westn. Ophth. 1910. p. 647.
373. Derselbe, Conjunctivitis Parinaud. Westn. Ophth. 1911. p. 488.
374. Stephenson - Sidney, Purulent conjunctivitis of infancy. Lancet 1909. 1. p. 499.
375. Derselbe, Some recent figures relations to ophthalmia neonatorum in Great Britain. Ophth. 1909. p. 396.
376. Derselbe, An unusual case of diphtheria of the conjunctive and cornea. Ophth. 1910. p. 563.
377. Stephenson and Jamieson, A note upon phlyctenular affections of the eye. Brit. med. Journ. 1910. p. 916.
378. Stiel, Über Trachom. (Allgemein. ärztl. Verein zu Köln.) Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 114.
379. Derselbe, Zur Trachomätiologie. Bericht über die 84. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte in Münster i. W. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 486.
380. Straeten, van der, Trachom nach Trauma. Soc. Belge d'Opht. 26. Nov. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 344.
381. Derselbe, Traumatisme et conjonctivite trachomateuse? Bull. de la Soc. belg. d'Opht. 1911. Nr. 32 u. 39.
382. Stuelp, Konjunktivaltuberkulose oder Conjunctivitis Parinaud. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 11. S. 390.

ROYAL LONDON OPHTHALMIC

383. Stuart, Trachoma in its sociological aspect. The Ohio State Med. Journ. Dec. 1908.
384. Sulzer, La prophylaxe du trachome. Ann. d'Opht. T. 117. p. 157 und Bericht über die Verhandlungen der ophth. Sektion des 16. intern. med. Kongr. zu Budapest. Zeitschr. f. Augenheilk. 22. S. 259.
385. Szily, v., Zur Zellpathologie der Hornhaut- und Bindehautepithelien. Ber. über die 37. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 40 und 357.
386. Taborijski, Über die klinischen Formen des Trachoms. St. Petersb. ophth. Ges. Sitz. 12. Jan. 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 498.
387. Tarnowsky, Über den jetzigen Stand des Trachoms. Woenno-med. Journ. 226. p. 228.
388. Terson, Blennorrhoe der Neugeborenen. Allgem. Wien. med. Zeitung. 1911. Nr. 40 u. 41.
389. Tertsch, Diskussion zu den Vortrag von Schmeichler „Über Frühjahrskatarrh". Wien. ophth. Ges. 27. 11. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 122.
390. Topolansky, Pseudotrachom. (Ophthalmol. Ges. Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. 25. S. 493.
391. Trantas, Über den Frühjahrskatarrh. Arch. d'Ophth. 1910. Oktober.
392. Trapesonzewa, Bericht über Trachom. Mosk. augenärztl. Ges. 6. 3. 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 504.
393. Treacher Collins, Discussion on diseases of the lymphoid tissue of the conjunctiva. (Brit. med. Assoc. Belfast. 1909. Sect. of Ophth.) Brit. med. Journ. 1909. 2. p. 973.
394. Derselbe, Disease of the lymphoid tissue of the conjunctiva. Ophth. Hosp. Rep. 18. Part. 1. p. 1.
395. Trousseau, La conjonctivite chronique après l'ablation de la glande lacrymale. Ann. d'Ocul. T. 141. p. 111.
396. Derselbe, Une nouvelle variété de conjonctivite. Ann. d'Oculist. T. 143. p. 27.
397. Tschirkowski, Der jetzige Standpunkt über die Ätiologie des Trachoms. Westn. Ophth. 1910. p. 115.
398. Derselbe, Der Influenzabazillus Pfeiffer in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Westn. Ophth. 1910. p. 947.
399. Tschistjakoff, Zur Frage der Pathogenität des Diplobazillus Morax-Axenfeld und des Diplobazillus liquefaciens für das Augeninnere. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. 11. S. 561.
400. Uno, Bemerkung zur Abhandlung über Frühjahrskatarrh von Koshizi. Nippon gankakai zahsi. 1911. Jan. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
401. Usher and Frazer, An analysis of a series of consecutive conjunctivitis cases, seen in Aberdeen. Ophth. Hosp. Rep. 16. Part. 4.
402. Valois et Lemoine, Un cas de localisation primitive de la diphtérie sur la conjonctive. Opht. provinc. 1911. 8. Nr. 1.
403. Vasques Barrière, Bakteriologische Untersuchungen über das Vorkommen der verschiedenen Konjunktivitisinfektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 10. S. 208.
404. Velhagen, Über die in Chemnitz auftretenden Formen der Bindehautentzündungen. (Med. Ges. zu Chemnitz.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1564.
405. Verderame, Über eine noch nicht beschriebene gram-negative Sarcine. Ann. di Ottal. 1911. 40. p. 161.
406. Derselbe, Über eine aus dem menschlichen Bindehautsack isolierte gram-negative Sarcine. Ein weiterer Beitrag zu den gram-negativen Diplokokken. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Abt. 1. Bd. 58. S. 302.

407. Verderame, Ancora a proposito del micrococcus catarrhalis e la sua azione sulla congiuntiva umana. Ann. di Ottalm. 1910. 39. p. 915.
408. Derselbe, Note critiche sul micrococco catarrale e la sua azione sulla congiuntiva umana. Ibid. p. 534.
409. Derselbe, Beitrag zum Befund gramnegativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut. Zentralbl. f. Bakt. und Parasitenk. Abt. Orig. I. 1910. 54. S. 523.
410. Derselbe, Sull' infezione dell occhio da bacillo piocianico. Arch. di Ottal. Vol. 19. Fasc. 3. p. 195.
411. Derselbe, Über die Infektion des Auges durch Bacillus pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1911. Abt. I. Bd. 58. S. 302.
412. Verwey, A., Een vorm van bindoliestuberculose, verschynende onder het beeld der conjunctivitis van Parinaud. Nederl. Tijdschr. van Geneesk. 1911. 2. p. 12.
413. Derselbe, Une forme nouvelle de conjunctivite tuberculeuse ayant l'aspect de la conjonctivite de Parinaud. Arch. d'Opht. 1912. S. 112.
414. Derselbe, Tuberculeuse conjunctivitis or conjunctivitis van Parinaud? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1910. 2. p. 1209.
415. Voss, Die Parinaudsche Konjunktivitis. In.-Diss. Rostock. 1909.
416. Wätzold, Die Bedeutung des Skrofulodermas in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. 27. S. 320.
417. Walsiljew, Zur Frage der Trachomkörperchen. Woenno-med. Journ. 1910. p. 769.
418. Walter, Ein Fall von episkleralen Abszess. Sitzung der ophth. Ges. in Odessa. 3. 2. 1909.
419. Wasjutinsky und Dimsky, Zur Frage der Trachomkörperchen. Woenno-med. Journ. Bd. 232. p. 749.
420. Webster Fox, The radical cure of vernal conjunctivitis. Indian. med. Rec. 29. p. 49.
421. Weekers, Une complication oculaire grave consécutive à une ophtalmoréaction. Soc. méd. char. de Liège. 6. Jan. 1910.
422. Derselbe, A new pathogenesis of phlyctaenules. Amer. Journ. of Ophth. 1910. p. 77.
423. Derselbe, L'anatomie pathologique des phlyctènes oculaires. (Acad. Roy. méd. de Belg.) Rec. d'Opht. 1910. p. 353.
424. Derselbe, Nouvelle pathogénie des phlyctènes oculaires. (Acad. de Méd. Belg.) La clin. 1909. p. 975.
425. Derselbe, L'exanthème de la conjonctivite phlycténulaire envisagé comme une toxituberculide. Arch. d'Opht. 29. p. 294.
426. Werner, E., Beiträge zur Frage der Trachomerreger. In.-Diss. Marburg. 1910.
427. Wernecke, Zum Frühjahrskatarrh. Odess. ophth. Ges. 4. 5. 1910.
428. Wessely, Beitrag zur Kenntnis der Konjunktivaltuberkulose. Ber. über die 36. Vers. der ophth. Ges. 1910. S. 81.
429. Wharton, The frequency and corneal complications of ophthalmia neonatorum. Ophthalmoscope 1909. p. 19.
430. Wicherkiewicz, Unter welcher Form tritt das Trachom auf? Przegled. lek. 1911. Nr. 42.
431. Widmark, Smarre oftalmologiska iakltagelser. Hyg. 1909. p. 1045.
432. Derselbe, Kleinere ophthalmologische Beobachtungen. Mitteilung aus der Augenklinik des Carolin. medico-chirurg. Institut zu Stockholm. 1910. H. 11. S. 27.
433. Wladitschensky, Abszess unter der Conjunctiva bulbi. Westn. Ophth. 1910. p. 301.

434. Wolbach and Mc Kee, The nature of trachoma bodies. Journ. of med. research. 1911. Vol. 24. S. 259.
435. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. 79. S. 115.
436. Wolfrum, Über die dem Trachom des Erwachsenen analoge Bindehauterkrankung des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1503.
437. Derselbe, Demonstration von Präparaten von beginnendem Frühjahrskatarrh. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1911. S. 391.
438. Derselbe, Über Trachom und Einschlusserkrankungen. (Med. Ges. zu Leipzig.) Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 1766 und Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2414.
439. Derselbe, Über Einschlusserkrankungen der menschlichen Bindehaut. Ber. über die 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 207.
440. Wolfrum und Stimmel, Beiträge zur Trachomforschung. Beilageh. zum 48. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 154.
441. Wood, Some experiences of trachoma in the orient. (Chicago Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1911. p. 288.
442. Zade, Beitrag zur Kenntnis der Trachomkörperchen und ihres Vorkommens. v. Graefes Arch. f. Ophth. 77. 1. Bd. p. 185.
443. Derselbe, Trachomkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 31. S. 1474.
444. Zentmayer, Clinical diagnosis of trachoma. (Wills Hospit. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1910. p. 562.
445. Derselbe, Trachoma bodies of Prowazek. Ophth. Rec. 1911. p. 273.
446. Derselbe, Trachoma. (Wills Hospit. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1911. p. 272.
447. Zentmayer and Reese, Trachoma bodies. (College of Philadelphia. Sect. on Ophth.) Ophth. Rec. 1911. p. 312.

a) Allgemeines.

Mit der Erforschung der Ätiologie infektiöser Bindehauterkrankungen haben sich in den Berichtsjahren wiederum viele Autoren befasst.

Hierbei sind im wesentlichen die bisher gültigen Anschauungen bestätigt worden. Aber auch in manche noch dunkle Krankheitsbilder ist Licht hineingekommen.

In erster Linie haben hierzu die systematischen bakteriologischen Forschungen beigetragen, die von vielen Seiten mit Eifer betrieben worden sind. Besonders die Serienuntersuchungen sind in dieser Hinsicht bedeutungsvoll, da sie uns ein Urteil über die Häufigkeit und Verbreitung der verschiedenen Infektionskrankheiten der Bindehaut in den verschiedenen Gegenden gestatten. Sie geben uns gleichzeitig Auskunft über Abweichungen von dem normalen Verlauf bekannter Krankheitsbilder, sowie über das Verhalten seltener oder gar neuer Krankheitsformen.

Kuffler (185) untersuchte 727 Fälle von Bindehaut- und Tränensackerkrankungen. Er fand hierbei Diplobazillen in 42%, Pneumokokken in 8%, Diplobazillen und Pneumokokken in zusammen in 4%, Staphylo-

kokken in 2%, Gonokokken in 1%, Diphtheriebazillen ebenfalls in 1% und Xerosebazillen in 6%. Ferner wurden der Bacillus subtilis und der Pneumoniebazillus je einmal angetroffen. Negativ war das Untersuchungsergebnis in 36%. In diesen Fällen spielen teils unbekannte Erreger eine ätiologische Rolle, teils chemische, thermische und mechanische Reize. Beim Follikelkatarrh fanden sich fast durchweg keine Bakterien.

Velhagen (404) stellt fest, dass in Chemnitz Trachom so gut wie gar nicht vorkommt, der Follikelkatarrh dagegen häufiger und zwar nur in gutartiger Form. Bei der einfachen Konjunktivitis fanden sich in 50% Diplobazillen, in 20% Pneumokokken, in den übrigen keine pathogenen Bakterien. Insbesondere wurden Koch-Wecks Bazillen und Influenzabazillen niemals beobachtet. Unter den Blennorrhoefällen enthielten 50% Gonokokken, die anderen waren frei von pathogenen Mikroben.

Allmann (11) untersuchte in Saratow 160 Fälle von Konjunktivitis, unter denen der Koch-Weeksche Bazillus am häufigsten als Erreger nachgewiesen wurde, nämlich in 27,5%, danach Diplobazillen in 13,1%. Diplokokken fanden sich in 11,8%, darunter 7 mal Pneumokokken, Gonokokken in 9,3%, Streptokokken in 1,8%, Friedländersche Pneumoniebazillen in 0,6%, Löfflersche Bazillen in 1,2%, gemischte Infektion in 1,8%. Negativ waren 32,5%.

Sehr eingehend hat sich Reis (308, 309) in Lemberg mit bakteriologischen Untersuchungen der Konjunktiva befasst, unter besonderer Berücksichtigung der Diplobazillenkonjunktivitis.

Er fand unter 300 Fällen: Staphylokokken 80 mal, Xerosebazillen 78 mal, Diplobazillen 85 mal, Pneumokokken 16 mal, Gonokokken 2 mal, Friedländersche Pneumoniebazillen, Proteus vulgaris, Bacillus subtilis und Influenzabazillen je 1 mal, gramnegative Diplokokken 2 mal und schliesslich ohne Bakterien 8 Fälle.

Die Diplobazillen waren 70 mal die Erreger einer chronischen Konjunktivitis, 1 mal einer akuten. Ferner wurden sie 2 mal bei einer phlyktänulären Konjunktivitis gezüchtet und 7 mal bei Narbentrachom. In 70% dieser Fälle lag das typische Bild der Blepharokonjunktivitis angularis vor, so dass allein aus dem klinischen Aussehen auf die Ätiologie geschlossen werden konnte. Bei Mischinfektionen, die sich in 50% nachweisen liessen, änderte sich das klinische Aussehen der Konjunktivitis.

In Uruguay untersuchte Vasques Barrière (403) 250 Fälle von Bindehautentzündung bakteriologisch, von denen 157 einen positiven, 93 einen negativen Befund ergaben. Hierbei wurde der Diplobazillus 82 mal angetroffen und zwar am häufigsten bei der subakuten

und chronischen Konjunktivitis; der Pneumokokkus 30 mal, ausschliesslich bei der akuten Form; der Gonokokkus 29 mal bei der Blennorrhoe Neugeborener und 8 mal bei derjenigen Erwachsener; Koch-Weeksche Bazillen 4 mal, und zwar nur bei dem akuten Katarrh, Influenzabazillen 6 mal, Diphtheriebazillen 2 mal und Streptokokken 4 mal. Bei diesen Untersuchungen wurden die bakteriologisch negativen Fälle, sowie die mit apathogenen Keimen besonders im Frühjahr häufig gefunden.

Auch Demaria (80) berichtet über eine Sammelforschung in Argentinien. Die Koch-Weeksche Konjunktivitis trat meist in Gestalt von Epidemien auf und zwar mehr im Innern der Republik, während die Diplobazillenkonjunktivitis am häufigsten in Buenos Ayres beobachtet wurde, nämlich in 31% aller katarrhalischen Entzündungen. Der Pneumokokkenkatarrh fand sich in 5%. Auch Staphylokokken wurden einige Male als Erreger angesprochen. Sehr verbreitet ist in Argentinien das Trachom, das 90,3% aller Augenkrankheiten ausmacht. Von diesen sind nur 30% Einheimische, die übrigen Einwanderer. Zur Verhütung der Ausbreitung hält der Autor eine Überwachung der Schulen für erforderlich. Die Blennorrhoe der Neugeborenen kommt am häufigsten in den Städten vor, jedoch nicht mehr, als in anderen Ländern.

In Manila untersuchte Edward (89) eine Serie von 21 Fällen von Konjunktivitis, wobei 2 mal Koch-Weeksche Bazillen, 2 mal Staphylococcus aureus, 1 mal Staphylococcus albus, 1 mal der Staphylococcus aureus und albus gemischt, und 3 mal keine Bakterien in Kultur und Ausstrich zu finden waren.

Zu einer exakten Erforschung der Ätiologie infektiöser Bindehauterkrankungen ist selbstverständlich eine kulturelle Untersuchung des Sekrets erforderlich. Solche Untersuchungen haben aber nicht bloss theoretisches Interesse, auch eine hohe praktische Bedeutung kommt ihnen zu.

Allerdings lassen sich in der Praxis nicht immer die zeitraubenden Kulturversuche ausführen. Wir müssen uns hier vielfach mit einem Ausstrichpräparat begnügen, das uns auch schon wertvolle Auskunft gibt und damit auch für die Therapie ausschlaggebend ist, wie Browning (45) hervorhebt.

Recht eingehend äussert sich Rupprecht (331a) der seine Erfahrungen in der Axenfeldschen Klinik gesammelt hat, über die Bedeutung der Bakteriologie für die augenärztliche Praxis. Er weist mit Recht darauf hin, dass auch ohne den grossen Aufwand einer kulturellen Untersuchung der Praktiker allein durch die Gramsche Färbemethode, die sich in dem Sprechzimmer leicht vornehmen lässt, die ätiologische Diagnose in den meisten Fällen sicher stellen kann. Nur vor Bulbusoperation soll man möglichst immer das Kulturverfahren anwenden, da be-

kanntlich auch in der normalen Konjunktiva nicht selten Pneumokokken angetroffen werden, die in spärlichen Exemplaren im Ausstrichpräparat nicht sicher zu diagnostizieren sind und erfahrungsgemäss die häufigste Ursache der postoperativen Entzündungen bilden. Auch in prognostischer Hinsicht gibt uns die Sicherung der bakteriologischen Diagnose Aufklärung. Finden sich gramnegative Doppelkokken vom Aussehen der Gonokokken, dann kommen wir mit dem Sekretausstrichpräparat nicht zum Ziel. Ebenso ist bei allen pseudomembranösen Konjunktivitiden eine kulturelle Untersuchung zweckmässig.

In der Diskussion, die sich an diesem Vortrag anschliesst, stimmen die meisten Redner dem Autor in der Bewertung der bakteriologischen Diagnostik bei, jedoch weisen Schanz und Best darauf hin, dass man dieselbe nicht überschätzen dürfe, da in vielen Fällen das klinische Verhalten des Krankheitsprozesses für die Therapie ausschlaggebend sei.

Aber nicht bloss die Untersuchung auf Bakterien ist für die Erforschung infektiöser Bindehauterkrankungen bedeutungsvoll, auch Zellstudien gewähren uns bis zu einem gewissen Grade einen Einblick in das Wesen der Krankheitserscheinungen. So ist, wie von vielen Seiten übereinstimmend bekundet wird, der Nachweis eosinophiler Zellen im Sekret manchmal für die Diagnose zu verwerten.

Pascheff (290) schreibt der Bindehaut dieselbe biologische Rolle zu, wie den lymphatischen blutbildenden Organen, weil man in der Konjunktiva dieselben zelligen Gebilde antrifft, wie im Knochenmark, vornehmlich eosinophile Zellen, sowie granulöse Leukozyten und Mastzellen.

Beim Trachom hat die Untersuchung der Epithelien der Bindehaut ebenfalls ganz neue Tatsachen aufgedeckt, die manche Autoren zu der Anschauung führten, dass die sog. Trachomkörperchen Lebewesen seien. Dies war der Anlass, dass man der Zellveränderung bei Bindehauterkrankungen eine besondere Aufmerksamkeit schenkte, und die Epithelstudien auch auf andere Konjunktivalaffektionen ausdehnte, die mit Trachom nichts zu tun hatten.

v. Szily (385) berichtet über eingehende Untersuchungen, die er nach dieser Richtung hin anstellte. Er fand, dass sich im Kern der Epithelzellen der Bindehaut und Hornhaut aus den verschiedensten Anlässen degenerative Prozesse abspielen, die dadurch zustande kommen, dass Chromatinsubstanz aus dem Kern in das Cytoplasma der Zelle auswandert, ohne dass die Kernmembran hierbei Läsionen aufweist. Es entstehen körnige Gebilde im Zellleib, welche grosse Ähnlichkeit mit den sog. Trachomkörperchen haben und sich manchmal überhaupt gar nicht von ihnen unterscheiden.

Hieraus ergibt sich schon, wie vorsichtig man in der Deutung solcher Gebilde beim Trachom und anderen Bindehauterkrankungen sein muss.

Teils mit Zellstudien, teils mit Berichten über die Pathologie, Pathogenese und Therapie der Bindehauterkrankungen befassen sich die Arbeiten von Mohr (257), Wolff (435) und Shoemaker (356). Der Letztere glaubt die Bindehauterkrankungen am zweckmässigsten in folgender Weise einteilen zu können: 1. einfache katarrhalische Konjunktivitis, 2. eitrige Konjunktivitis, 3. kruppöse, 4. diphtheritische Konjunktivitis, 5. Follikelkatarrh, 6. Trachom, 7. Frühjahrskatarrh, 8. phlyktänuläre Entzündung Erschöpfend kann man diese Einteilung nicht nennen. Zur Ergänzung fügt der Autor daher noch hinzu, dass bei manchen Bindehautentzündungen, namentlich bei denen mit spärlicher Sekretion die Autointoxikation vom Darm aus eine ätiologische Rolle spielt, wobei die entsprechende Behandlung des Darmleidens Heilung bringt. Auch bei der diphtheritischen und der phlyktänulären Konjunktivitis ist die Berücksichtigung des Allgemeinleidens für die Therapie nicht zu umgehen; alle anderen Konjunktividen dagegen haben einen lokalen Charakter.

In besonderem Masse sind in den Berichtsjahren auch die tropischen Krankheiten der Konjunktiva zum Gegenstand wissenschaftlicher Forschungen gemacht worden, wie uns die Arbeiten von Boit (35), sowie von Leber und Prowazek (199, 200, 201, 202) lehren.

Bei den einzelnen Spezialkapiteln wird hierauf sowie auf manche Punkte aus dem Gebiete der infektiösen Bindehautkatarrhe die hier nur angedeutet oder unberücksichtigt gelassen sind, näher einzugehen sein.

b) Einzelne Formen der Konjunktivitis.

1. Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis.

Die Verbreitung der Koch-Weekschen Bazillenkonjunktivitis über den ganzen Erdball wird durch viele Mitteilungen in den Berichtsjahren aufs Neue bestätigt.

Besonders häufig konnten Usher und Frazer (401) diese Krankheit in Aberdeen beobachten, nämlich unter 820 Fällen von Konjunktivitis 310 mal, wobei bemerkt wird, dass die Bindehautentzündungen in ihrer Gesamtheit ca. 23—24 % aller Augenkrankheiten ausmachen.

Des weiteren berichtet Oretschkin (284) über eine Konjunktivitisepidemie in Cherson, bei der Koch-Weeksche Bazillen als Erreger nachgewiesen wurden. Sie begann im Juni mit 6 Fällen, stieg dann

kontinuierlich bis zum September, wo mit 310 Fällen der Höhepunkt erreicht wurde. Erloschen war sie erst im Januar.

In Signapore hat Brooke (41) in seiner Eigenschaft als Hafenarzt Koch-Weeksche Bazillen häufig als Erreger einer katarrhalischen Bindehautentzündung angetroffen; ausserdem aber fand sich nicht selten auch ein anderer gramnegativer Bazillus.

Ferner fand Vosques Barrière (403) in Uruguay unter 250 Fällen von Konjunktivitis 4 mal Koch-Weeksche Bazillen. Der Charakter der Entzündung war allemal ein akuter.

Demaria (80) begegnete der Koch-Weekschen Konjunktivitis am häufigsten im Innern von Argentinien weniger in den Hauptstädten. Meistens handelte es sich um Epidemien.

Sehr häufig kommt diese Bindehautinfektion auch in Saratow vor, wo Allmann (11) sie unter 160 Fällen 44 mal, d. h. in 27,5 % antraf.

In Manila sah Edwards (89) den Koch-Weekschen Katarrh unter 21 Fällen von Konjunktivitis zweimal, während Velhagen (404) ihn in Chemnitz niemals beobachtete.

Marongiu (236) hingegen behandelte in Sardinien sehr häufig die Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis und zwar am meisten im Winter. Unter seinen Fällen befanden sich viele mit Hornhautkomplikationen.

In Ägypten, dem Hauptsitz der Krankheit kommen nach Meyerhofs (247) Mitteilung die meisten Fälle zur Hitzezeit zur Beobachtung, während die nicht minder verbreitete Gonorrhoe der Bindehaut erst drei Monate nach Beginn der heissen Jahreszeit ihren Höhepunkt erreicht. Meyerhof (249, 252, 253) berichtet ferner, dass der Koch-Weeksche Katarrh in Ägypten häufig unter dem Bilde der pseudomembranösen Konjunktivitis verläuft, die sich aber im Gegensatz zu den übrigen krupösen Entzündungen durch einen gutartigen Verlauf auszeichnet. Von 110 Fällen beruhten 61 auf Infektion mit Koch-Weeksschen Bazillen, wobei aber nur 8 mal die Kornea mitbeteiligt war. Die Krankheit neigt ausserordentlich zu Rückfällen.

Auch als Mischinfektion mit anderen Krankheitserregern sieht man die Koch-Weekschen Bazillen zuweilen. Pignatari (295) fand sie zusammen mit Micrococcus catarrhalis und Diplobazillen.

Im Zusammenhang hiermit möge des Bacillus mariannensis gedacht werden, den Leber und von Prowazek (200, 201) auf ihrer Forschungsreise in der Südsee auf den Mariannen-Inseln entdeckten. Dieser Pilz gleicht in seinem Aussehen und seiner Färbbarkeit dem Koch-Weeksschen Bazillus. Er passt sich aber dem Nährboden leichter an und unterscheidet sich von letzterem vor allem durch das Aussehen der Kolonien und durch das Vergärungsvermögen gegenüber den verschiedenen Zucker-

arten. Auch auf der Brotfrucht gedeiht er gut, die zur Zeit der Reife am Boden fault und von Fliegenschwärmen besiedelt wird, die dann zur Verbreitung der Infektion beitragen. Der Katarrh verläuft, wie der Koch-Weeksche, akut und epidemisch. Häufig ist er durch Hornhautgeschwüre kompliziert. Auf den Mariannen ist er ausserordentlich stark verbreitet, aber auch auf den Karolineninseln wurde er angetroffen.

Die nahen Beziehungen, die zwischen dem Bacillus mariannensis und dem Koch-Weekschen Bazillus bestehen, sowie der gleichartige Verlauf der Konjunktivitis, den beide erzeugen, sprechen, wie Leber und von Prowazek selbst hervorheben, dafür, dass beide Bakterien verwandt sind und einer gemeinsamen Gruppe angehören.

2. Influenzabazillenkonjunktivitis.

Die Influenzabazillenkonjunktivitis ist nach wie vor eine seltene Krankheit, obwohl Influenzabazillen sehr verbreitet sind.

Die Zahl der Publikationen über dieses Kapitel ist daher eine geringe.

Tschirkowsky (398) teilt 11 Fälle von Erkrankungen des Auges mit, die auf Infektion mit den Pfeifferschen Influenzabazillus beruhten. Es handelte sich hier meist um Bindehaut- und Hornhautaffektionen, die zum Teil bösartig verliefen. So wurde bei einer 60jährigen Frau die ganze Kornea durch die Influenzabazilleninfektion zerstört; allerdings fanden sich daneben spärlich weisse Staphylokokken. Im Tierexperiment erzeugte der gezüchtete Influenzabazillus angeblich ein eitriges Hornhautgeschwür und plastische Chorioiditis. Es ist dies auffallend, weil Influenzabazillen für Tiere im allgemeinen keine oder doch nur geringe Pathogenität besitzen. Unter den Beobachtungen Tschirkowskys befand sich auch ein Fall von Orbitalphlegmone und einer von Panophthalmitis nach Staroperation mit dem Influenzabazillus als Erreger. Solche Fälle sind ebenfalls äusserst selten.

Schwartzkopf (352) berichtet über eine kleine Konjunktivitisepidemie, in der sich Influenzabazillen als Erreger nachweisen liessen. Bisher ist ein epidemisches Auftreten dieser infektiösen Bindehauterkrankung nicht beobachtet worden, selbst dann nicht, wenn die Influenza einen epidemischen Charakter hatte.

Bei der Influenzaepidemie, in deren Verlauf Possek (301) 25 Fälle von Konjunktivitis gesehen hat, liessen sich kulturell im Sekret der Konjunktiva Pneumokokken nachweisen. Possek nimmt an, dass das Influenzatoxin die Konjunktivitis zum Ausbruch veranlasst hat. Auf alle Fälle spielen auch die Pneumokokken eine Rolle, die vor allem für den akuten Verlauf, die Pseudomembranbildung und den kritischen Abfall der Konjunktitis verantwortlich zu machen sind.

Den Müllerschen Bazillus, der sich in nichts von dem Influenzabazillus unterscheidet, konnte Marongiu (236) häufig als Superinfektion beim Trachom kultivieren. Er nimmt an, dass hierdurch der trachomatöse Prozess frisch entfacht und weiter verbreitet werden kann. Auch bei Dakryozystitis liess sich nach den Untersuchungen von Marongiu dieser Bazillus feststellen.

Bartels (24) erwähnt, dass er bei einem gutartigen Bindehautkatarrh eines Neugeborenen, der an Stenose des Ductus nasolacrymalis litt, neben Pneumokokken, Staphylokokken und Xerosebazillen auch gramnegative Stäbchen kultiviert habe, die den Influenzabazillen glichen.

Bei einer Serienuntersuchung von 300 Fällen von Bindehautentzündungen fand Reis (309) den Influenzabazillus einmal als Erreger.

Der sichere Nachweis des Influenzabazillus im Sekret ist ohne Kulturversuche nicht möglich. Aber auch Kulturen gelingen meist nur dann, wenn etwas Blut (Hämoglobin) hinzugefügt wird. Würde konstant in dieser Weise kulturell untersucht werden, dann würde man vermutlich den Influenzabazillus häufiger im Konjunktivalsekret antreffen.

3. Diplobazillenkonjunktivitis.

Über Diplobazilleninfektion des Auges ist eine grosse Anzahl von Arbeiten erschienen, welche die Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Ländern veranschaulichen.

Kuffler (185) fand unter 727 Fällen von Konjunktivitis in 42 % Diplobazillen als die Erreger, während Demaria (80) sie in Buenos Ayres in 31 % antraf und zwar in den grossen Städten häufiger, als auf dem Lande.

Silva (358) gibt einen ausführlichen Überblick über die Krankheitsbilder, welche durch Diplobazillen ausgelöst werden.

Allmann (11) berechnet den Prozentsatz der von ihm behandelten Diplobazillenkatarrhe auf 13,1 %, Velhagen (404) in Chemnitz auf 50 %, wobei er allerdings nur die einfachen Konjunktivitiden berücksichtigt.

Auch Vasques Barrière (403) berichtet über eine grosse Anzahl von Fällen in Uruguay. Unter 250 Bindehautkatarrhen fanden sich nicht weniger als 82 mit Diplobazillen.

Im östlichen und nordöstlichen Böhmen kommt die Diplobazillenkonjunktivitis nach einer Mitteilung von Goldberg (119) ebenso häufig vor, als in Norddeutschland, nämlich in $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ aller Fälle von Bindehautkatarrh. Im Osten machen sie 25 %, im Norden 40 % aller Bindehautentzündungen aus. Er fand die Erreger, wie auch früher schon allerseits bestätigt worden ist, zahlreicher in den Sekretflocken, die in den Lidwinkeln haften, als an der Übergangsfalte. Am häufigsten wurde die Krankheit zur heissen Jahreszeit beobachtet.

Aus all diesen Publikationen ergibt sich, dass die Diplobazillenkonjunktivitis in der Regel einen chronischen Charakter hat. Aber auch heftiger sezernierende Fälle kommen zuweilen vor, und sogar Epidemien sind schon beobachtet.

Sava Goïu (339) schildert eine epidemische Diplobazilleninfektion der Bindehaut in Rumänien. Es handelte sich um 82 Fälle, die in einer Badeanstalt zur Verbreitung gelangten und von dem Badewärter ausgingen. 18 mal wurde eine Mischinfektion mit anderen Bakterien nachgewiesen. Diese Fälle zeichneten sich denn auch klinisch durch eine stärkere Sekretion aus.

Überhaupt sind Mischinfektionen bei der Diplobazillenkonjunktivitis nichts Seltenes.

So sah Pignatari (295) eine solche mit Koch-Weekschen Bazillen und mit Micrococcus catarrhalis.

Dass Zinksulfat das beste Heilmittel gegen Diplobazilleninfektionen ist, wird allerseits anerkannt. Dabei lässt sich eine besonders wirksame bakterizide Eigenschaft des schwefelsauren Zinks nicht nachweisen.

Gradle (123) bestätig diese schon früher aufgedeckte Tatsache aufs Neue. Er fand, dass die Diplobazillen im Reagenzglas durch Zinksulfat viel weniger abgetötet werden, als durch $^1/_{10}$ % Höllensteinlösung. Er weist ferner darauf hin, dass durch die Diplobazilleninfektion des Auges keine Antikörper gebildet werden, offenbar deshalb, weil der Infektionsherd zu gering ist, um den Organismus zur Produktion von Heilstoffen anzuregen. Selbstheilungen kommen daher auch nicht vor. Mit der passiven Immunisierung dagegen, d. h. mit der Injektion eines spezifischen Diplobazillenserums lassen sich Heilungen am Menschen erzielen; am besten konnte der Autor den Heilwert des Serums an den Diplobazilleninfektionen der Hornhaut feststellen.

Reis (307, 308, 309) erklärt das Zinksulfat, trotz seiner guten Wirkung, nicht für ein spezifisches Heilmittel der Diplobazilleninfektionen. In welcher Weise die Heilung zustande kommt, ist noch unentschieden. Eine Wachstumshemmung reicht zur Erklärung nicht aus, da auch andere Adstringentien sowie Desinfizientien nach Zusatz zum Nährboden das Wachstum hemmen, und doch therapeutisch dem Zinksulfat weit nachstehen.

Reis befasst sich dann, wie Gradle, mit dem Problem der spezifischen Therapie vermittelst eines Diplobazillenserums. Er stellte fest, dass Tiere, die mit Diplobazillen immunisiert werden, im Blut agglutinierende und bakteriolytische Eigenschaften für diese Mikroorganismen besitzen, was bei nicht immunisierten Tieren nicht der Fall ist. Versuche am Menschen ergaben, dass mit diesem spezifischen Serum die menschlichen Diplobazilleninfektionen zu heilen waren, die Phagozytose spielte

hierbei keine Rolle. Ob sich die Serumtherapie auch praktisch bewährt, bleibt abzuwarten. Es muss doch darauf hingewiesen werden, dass alle serotherapeutischen Bestrebungen in der Ophthalmologie unseren Erwartungen bisher nicht entsprochen haben, dass wir aber andererseits in dem Zinksulfat ein durchaus befriedigendes zuverlässiges Heilmittel für Diplobazilleninfektionen besitzen, das von der viel umständlicheren Serumtherapie wohl nicht so leicht übertroffen werden kann.

Reis macht in der zitierten Arbeit auch noch viele interessante klinische Angaben über das Verhalten der Diplobazillenkonjunktivitis. Unter 300 Fällen von Bindehautentzündung, die in der Lemberger Augenklinik beobachtet wurden, beruhten 85 auf Diplobazilleninfektion. Hiervon betrafen 70 Fälle die chronische Konjunktivitis und einer die akute, ferner 12 das Narbentrachom und zwei die phlyktänuläre Augenentzündung. In 71 % der Fälle lag das charakteristische Bild der Blepharitis angularis vor, welches schon klinisch die Diagnose Diplobazilleninfektion ermöglichte. In der Hälfte aller Fälle fanden sich ausser Diplobazillen noch andere Bakterien, wodurch sich das klinische Bild meist änderte.

Auch die Nase wurde in 37 Fällen von Diplobazillenkonjunktivitis untersucht, wobei sich 12 mal diese Bakterien von der Nasenschleimhaut züchten liessen. Dreimal wurden sogar in der Nase Diplobazillen nachgewiesen, ohne dass sie im Konjunktivalsack anzutreffen waren.

Gebb (114) hat gleichfalls sein Augenmerk auf Heilung der Diplobazilleninfektionen des Auges gerichtet, wobei er sich der Chemotherapie zuwandte, die ja durch Ehrlichs Verdienste zurzeit sehr in den Vordergrund gerückt ist.

Gebb stellte Versuche über die Einwirkung von Anilinfarbstoffen auf Diplobazillen sowohl im Reagenzglas wie am Menschen an, wobei sich eine Vernichtung der Keime und eine Heilung des Krankheitsprozesses beobachten liess. Demgegenüber betont Meyerhof in der Diskussion, dass er in Ägypten ebenfalls Methylenblau therapeutisch versucht habe, aber mit geringem Erfolg, so dass er zur Anwendung der Adstringentien zurückkehrte. Wicherkiewicz dagegen war bei seinen Versuchen mit dem Erfolg der Methylenblau-Einträufelungen zufrieden. Löhlein weist zum Schluss der Diskussion noch darauf hin, dass die verschiedenen Anilinfarben nicht den gleichen therapeutischen Wert besitzen und dass sie sich den verschiedenen Bakterien gegenüber nicht gleichmässig verhalten.

Dass infolge von Diplobazilleninfektion sich Phlyktänen entwickeln können, wurde schon erwähnt. Vielfach überwiegt hierbei das klinische Bild der Conjunctivitis phlyctaenularis, so dass man gar nicht an Diplobazillenkonjunktivitis denkt. Axenfeld (19) weist hierauf besonders hin. Solche Fälle neigen ausserordentlich zu Rezidiven. Eine

Dauerheilung erfolgt nach Axenfelds Beobachtung erst nach längerer Anwendung von Zinksulfat. Auch adenoide Wucherungen der Nase haben, wie derselbe Autor hervorhebt, ein häufiges Rezidivieren von phlyktänulären Augenentzündungen zur Folge, so dass man gleichfalls hierauf achten muss, um therapeutisch Dauererfolge zu erzielen.

Über zwei seltene Komplikationen der Diplobazillenkonjunktivitis berichtet Mc Kee (226, 228). Das eine Mal handelte es sich um Kopfschmerzen, die erst mit Heilung des Bindehautkatarrhs schwanden. Das andere Mal lag eine Iritis vor bei einem 60jährigen Patienten, ohne dass eine Keratitis dabei im Spiele gewesen wäre. Auch hier heilte die Iritis mit Abklingen der klinischen Symptome der Konjunktivitis.

Über eine andere bisher noch nicht beobachtete Komplikation der Diplobazillenkonjunktivitis macht Ishihara (157) nähere Mitteilungen. Es ist dies eine ekzematöse Hautkrankheit an den Mundwinkeln, die man als Mundwinkelgeschwür oder Perlèche bezeichnet. Die Affektion besteht aus nässelnden, weisslichen Plaques ohne eigentliche Geschwürsbildung und kommt hauptsächlich bei unreinlichen jungen Leuten vor. Unter 28 Fällen von Diplobazillenkonjunktivitis fand sich bei 12 das hier beschriebene Mundwinkelgeschwür, wobei sich in letzterem regelmässig Diplobazillen nachweisen liessen. Allerdings wurden daneben auch Streptokokken gefunden; jedoch kommt ihnen keine ätiologische Bedeutung zu, da sie bei allen Leuten an den Mundwinkeln anzutreffen sind. Die Diplobazillen werden aus diesem Grunde als die Erreger der Perlèche angesprochen.

Die Frage, ob der Diplobacillus Morax-Axenfeld und der Diplobacillus liquefaciens für das Augeninnere Pathogenität besitzt, wurde von Tschistjakoff (399) geprüft. Es zeigte sich, dass die Infektion des Kaninchenglaskörpers mit diesen Keimen keine Panophthalmitis zur Folge hat. Dies würde aber noch nicht viel beweisen, da doch erfahrungsgemäss die Diplobazillen für Tiere, insbesondere für Kaninchen nicht pathogen sind. Aber klinische Beobachtungen am Menschen sprechen dafür, dass die beiden Diplobazillenarten, die sich verwandtschaftlich nahe stehen, im Glaskörper keine nennenswerte Entzündung hervorrufen, da man noch niemals im Anschluss an perforierte Diplobazillengeschwüre Vereiterungen des Augeninhalts beobachtet hat. Wo selbige vorkamen, lag eine Mischinfektion mit Eitererregern vor.

Mit der Biologie der Diplobazillen hat sich Marongiu (236) eingehend befasst. Er kommt zu dem Ergebnis, dass sie zu der Gruppe der Korynebakterien gehören. Zum Beweise für diese Anschauung führt er einige Eigenschaften an, die die Diplobazillen mit den Korynebakterien gemeinsam haben. Beide bilden metachromatische Körnchen, die sich mittelst der Neisserschen Körnerfärbung darstellen lassen; ferner kommen

bei beiden heteromorphe Formen vor, vor allem keulen- und fadenförmige Gebilde. Und schliesslich rufen beide in Bouillon eine saure Reaktion hervor. In biologischer, morphologischer und kultureller Hinsicht stellen allerdings, wie der Autor zugibt, die Diplobazillen eine besondere Gruppe dar, eine Abart der Korynebakterien, die zwischen dem Korynebacterium mallei und dem Korynebacterium pseudodiphtheriticum rangieren. Auch der Petitsche und der zur Neddersche Bazillus, die beide besonders für die Kornea pathogen sind, sollen hierher gehören.

Auch Landmann (192) beschreibt eine Abart des Diplobazillus, die sich von letzteren durch Kapselbildung und durch Wachstum auf allen Nährböden unterscheidet. Für Mäuse besitzt dieser Diplobazillus Pathogenität. Klinisch beginnt die Krankheit mit beträchtlicher Sekretion der Konjunktiva und Rötung der Lidränder. Sowohl Zinksulfat als auch Argent. nitr. sind wirkungslos. Nach einem Monat kommt es zur Pustelbildung an der Mündung der Meibomschen Drüsen. Der Katarrh geht schliesslich in die chronische Form über. Am besten bewährte sich therapeutisch 0,5 ‰ Azetonlösung.

Über die pathologische Anatomie der Diplobazillenkonjunktivitis sind wieder einige Arbeiten erschienen, welche das Ergebnis früherer Forschungen im wesentlichen bestätigen.

Miyashita (255) fand eine Verschleimung des Epithels und starke papilläre Wucherung der Tarsalbindehaut. Das Infiltrat bestand hauptsächlich aus Plasmazellen. In Mc Kees (227) histologischen Präparaten war eine Infiltration des ödematösen Epithels mit polynukleären Leukozyten zu sehen. Das subepitheliale Bindegewebe enthielt junge Bindegewebszellen, sowie eosinophile, lymphoide und Plasmazellen. Die Kapillaren waren erweitert. Die Bazillen hafteten nur in den obersten Schichten des Epithels.

Ishihara (158) bestätigt das reichliche Vorkommen von Plasmazellen in der Konjunktiva, aber auch Becherzellen und Leukozyten waren in grosser Menge nachweisbar. Die Haut des Lidrandes zeichnete sich durch ödematöse Schwellung und Bläschenbildung aus; sie war von Wanderzellen durchsetzt. Hier fanden sich vor allem in der Hornschicht und in den Haarbälgen massenhaft Diplobazillen, im Gegensatz zu der Konjunktiva, die keine Bazillen zu enthalten schien.

Die Diplobazillen-Geschwüre der Kornea sind in dem Kapitel: „Infektiöse Erkrankungen der Hornhaut“ behandelt.

4. Pneumokokkenkonjunktivitis.

Die Pneumokokkenkonjunktivitis kommt überall vor und zwar fast immer in Form eines akuten Katarrhs.

Allmann (11) fand in Saratow unter 160 Fällen von Konjunktivitis 19 mal (11,8 %) Diplokokken, darunter 7 mal Pneumokokken.

Kuffler (185) beobachtete sie unter 727 Fällen in 8 %, Reis (308, 309) unter 300 Fällen 16 mal, Vasques Barrière (403) in Uruguay unter 250 Konjunktivitiden 30 mal, Velhagen (404) in 20 %, und Demaria (80) in Argentinien in 5 %.

Etwas seltener ist die Pneumokokkenkonjunktivitis unter dem Material von Marongiu (236) vertreten, wobei die Mehrzahl der Fälle im Winter beobachtet wurde.

Auch in Ägypten ist diese Krankheit eine Seltenheit, wie sie aus den Mitteilungen Meyerhofs (249) ergibt.

Zu erwähnen ist hier noch die Arbeit von Frescolu (106), der zwei Fälle von Pneumokokkenkonjunktivitis beschreibt und die von Bartels (24), der eine gutartige Bindehautentzündung bei einem Neugeborenen mit Pneumokokkenbefund beobachtete. Als Ursache konnte eine Stenose der Tränenabfuhrwege nachgewiesen werden. In einer anderen Publikation berechnet Bartels (25, 26) den Prozentsatz der Pneumokokkeninfektion als Ursache von Blennorrhoea neonatorum auf 7 %.

In all diesen Fällen handelte es sich um eine isolierte Erkrankung des Auges. Aber auch als Begleiterscheinung eines Allgemeinleidens kann die Pneumokokkenkonjunktivitis auftreten.

So sah Possek (301) im Verlauf einer Influenzaepidemie 28 mal eine Pneumokokkeninfektion meist bei Erwachsenen, die mit Pseudomembranbildung einherging und mit kritischem Abfall heilte.

Auch bei Pneumonikern hat man wiederholt eine Pneumokokkenkonjunktivitis gesehen. Rosenhauch (315, 316) beschreibt einen derartigen Fall, der ein einjähriges Kind betraf. Da hier infolge der Lungenentzündung der Exitus erfolgte, so fand sich Gelegenheit zur histologischen Untersuchung. Es zeigte sich, dass die Intensität der Entzündung der Konjunktiva nach der Übergangsfalte hin zunahm. Das Epithel war von Leukozyten durchwandert, die Schleimzellen waren in Becherzellen verwandelt. Die Submukosa war kleinzellig infiltriert und enthielt stellenweise Blutextravasate. Die Krankheitserreger liessen sich als grampositive Diplokokken in der obersten Epithelschicht nachweisen.

Stanculeanu (368) sah eine Pneumokokkenkonjunktivitis bei der Frau eines Arztes und dessen Dienstmädchen auftreten, wobei die Infektion von dem an Pneumonie erkrankten Arzt ausgegangen war.

Gowan (121) berichtet über eine Konjunktivitisepidemie, bei der sich ein grampositiver Diplokokkus züchten liess, der dem Pneumokokkus glich, aber doch in einigen Punkten sich von ihm unterschied.

Scholtz (348) teilt einen Fall von Gangrän der Konjunktiva mit, bei dem Pneumokokken beteiligt waren. Allerdings fanden sich

auch noch Streptokokken sowie gramnegative Bazillen und Spirochäten, von denen die beiden letzteren als die eigentlichen Erreger der Fäulnis angesehen wurden.

Als seltene Komplikation einer Pneumokokkenkonjunktivitis erwähnen Polack und Potiron (297) starke Hyperplasien der Konjunktiva, wobei jedoch die Möglichkeit erwogen wird, dass der Prozess artefiziell durch Ätzmittel erzeugt worden war.

5. Conjunctivitis pseudomembranacea.

Als Ursache der Conjunctivitis pseudomembranacea, kommen, wie in den Berichtsjahren wiederum bestätigt wird, die verschiedenartigsten Krankheitserreger in Betracht.

Hieraus ergibt sich schon, dass für die Bezeichnung des Krankheitsbildes nicht der bakteriologische Befund, sondern das klinische Aussehen massgebend sein muss. Dies gilt auch für die Unterscheidung zwischen Conjunctivitis crouposa und diphtheritica.

Amsler (12, 13) betont, dass die Trennung dieser beiden Affektionen nach klinischen Merkmalen erfolgen muss, da bei beiden dieselben Konjunktivitiserreger angetroffen werden. Im allgemeinen ist die Conjunctivitis crouposa nach seinen Erfahrungen günstiger. Ein bösartiger Verlauf ist dagegen bei Nachweis von Streptokokken, Pneumokokken und Diphtheriebazillen zu befürchten. Andererseits aber kann der Löfflersche Bazillus auch, wie der Autor hervorhebt, eine einfache katarrhalische Konjunktivitis hervorrufen.

Wie verschiedenartig die Ätiologie der pseudomembranösen Bindehautentzündung ist, ergibt sich in anschaulicher Weise aus der Zusammenstellung Meyerhofs (249, 252, 253). Er beobachtete 110 Fälle, von denen 98 Kinder betrafen. Am häufigsten wurde der Koch-Weeksche Bazillus als Erreger nachgewiesen, nämlich 61 mal. Diese Fälle verliefen meist gutartig, obwohl achtmal die Kornea mitbeteiligt war. Etwas gefährlicher gestaltete sich der Verlauf, wenn der Gonokokkus angetroffen wurde. Es war dies 32 mal der Fall, wobei 17 mal Hornhautaffektionen auftraten. Noch gefährlicher verliefen die Streptokokkeninfektionen, die in 7 Fällen beobachtet wurden und dabei 10 Hornhäute in Mitleidenschaft zogen. Auch der Diphtheriebazillenkrupp, der 5 mal festgestellt werden konnte, hatte malignen Charakter und führte jedesmal zu Hornhautkomplikationen. Nicht selten siedelte sich nach Meyerhofs Beobachtungen die kruppöse Entzündung auf trachomatöser Konjunktiva an. Die Mehrzahl aller Fälle von Krupp ereignete sich im Sommer.

Die Arbeiten von Nordmann (281), Calhoun (56), Debord et Revel (77) und Valois et Lemoine (402) sind teils kasuistische Mitteilungen, teils zusammenfassende Berichte über die Pathologie und

Therapie der pseudomembranösen Konjunktivitis, welche die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes und der Ätiologie bestätigen.

Dass die Diphtheriebazilleninfektion der Bindehaut im Verhältnis zu den anderen infektiösen Konjunktivitiden selten vorkommt, ergibt sich auch aus der Zusammenstellung von Kuffler (185), der sie unter 727 Fällen auf 1 % berechnet. Ebenso fand Allmann (11) unter 160 Bindehautkatarrhen nur 2 mal Loefflersche Bazillen (1,2 %). Denselben Prozentsatz verzeichnet Vasques Barrière (403) in seiner Statistik nämlich unter 157 Fällen mit positiven bakteriologischen Befund 2 Diphtheriebazilleninfektionen.

Auch Mischinfektionen von verschiedenen Bakterien, vor allem von Diphtheriebazillen und Streptokokken kommen vor. Krusius (183) berichtet über eine Konjunktivitis mit blaugrauer, leicht abziehbarer Membran bei einem zweijährigen Kind, wobei sich allerdings nur Diplokokken und Streptokokken züchten liessen, jedoch vermutet er, dass Diphtheriebazillen dabei im Spiele waren, weil die Injektion von Diphtherieserum einen eklatanten Heilerfolg hatte.

In einem Fall von Stephensen (376) wurden Loefflersche Bazillen und Streptokokken kultiviert. Der Fall zeichnete sich klinisch noch dadurch aus, dass sich Membranen über die ganze Conjunctiva bulbi und die Kornea bildeten, während die Conjunctiva palpebrarum hiervon fast ganz verschont blieb.

Auch Butler (50) veröffentlicht einige Fälle mit klinischen Eigentümlichkeiten. In allen fand sich der Diphtheriebazillus als Erreger. Der eine dieser Fälle war durch einen Lidabszess mit starkem Ödem der Lider und Chemosis kompliziert, in einem anderen fand sich ein pustulöses Lidrandekzem. Zwei weitere Fälle hatten eine ungewöhnliche Entstehungsweise, indem sie im Krankenhaus im Anschluss an operative Eingriffe auftraten.

Zu den gutartig verlaufenden Fällen gehört der von Monterisi (258) publizierte. Hier hatten die Diphtheriebazillen eine chronische membranöse Konjunktivitis mit starken papillären Wucherungen erzeugt, die an Frühjahrskatarrh erinnerten. Als Grund für dieses eigenartige Verhalten wird die schwache Virulenz der Krankheitserreger, die im Tierexperiment festgestellt wurde, angesprochen.

Dass sich die Diphtheriebazillen nach überstandener Krankheit lange im menschlichen Organismus halten können und dabei an Virulenz nichts einbüssen, ist hinlänglich bekannt. Curtil (72) vermochte dies auch für die Konjunktiva nachzuweisen. In seinem Falle liessen sich nach Ablauf einer pseudomembranösen Bindehautentzündung die Diphtheriebazillen noch monatelang aus dem völlig gesunden Konjunktival-

sack züchten. Dies mahnt uns, mit der Behandlung nicht zu früh aufzuhören.

Ausser Diphtheriebazillen und Streptokokken werden in den Berichtsjahren noch andere Bakterien als Erreger von pseudomembranösen Bindehautentzündungen beschrieben. Verderame (410, 411) fand als solchen den Bacillus pyocyaneus, der sich anfangs als avirulent erwies. Am 5. Tage trat eine Keratitis hinzu, was in Anbetracht der hochgradigen Pathogenität, den dieser Pilz für die Kornea besitzt, nicht auffallend ist.

Hansell (139) beobachtete bei einem 37jährigen Patienten eine membranöse Konjunktivitis, die Verdacht auf Diphtheriebazilleninfektion erweckte. Es fanden sich jedoch kulturell ausschliesslich Gonokokken.

Ruata (322, 323) beschreibt einen neuen Kokko-Bazillus, den er von einer pseudomembranösen Bindehautentzündung bei einem 5jährigen Kinde züchten konnte. Er wächst gut auf allen Nährböden in Gestalt gelber Kolonien und ist gegen Hitze und Austrocknung resistent. Er ist fakultativ anaerob, koaguliert die Milch nicht; Gelatine wird nicht verflüssigt. In zuckerhaltigen Nährböden ruft er Gärung hervor. Für Tiere ist dieser gramnegative Bazillus mässigen Grades pathogen, dagegen nicht für die menschliche Bindehaut, wie die entsprechenden Impfungen ergaben. Im Glaskörper des Kaninchens ruft er eine Panophthalmitis hervor. Wahrscheinlich ist er an dem Krankheitsbild der pseudomembranösen Konjunktivitis nicht beteiligt, zumal, da sich auch echte Diphtheriebazillen fanden und nach Anwendung von Diphtherieserum schnell Heilung eintrat.

Ein pseudomembranöser Belag kommt aber nicht nur durch Bakteriengifte zustande, auch chemische Stoffe können eine derartige Affektion erzeugen.

Brandes (39) berichtet über eine diphtherieähnliche Konjunktivitis die von einer Simulantin durch grüne Seife hervorgerufen worden war.

Auch bei Allgemeinerkrankungen sind schon croupöse Bindehautentzündungen beobachtet worden. Salus (336) sah zwei solcher Fälle infolge von Erythema exsudativum, wobei Bakterien nicht im Spiele waren. Er unterscheidet hierbei klinisch drei Formen:

1. Die erythöse Form, welche die Hornhaut intakt lässt,
2. die papulöse, die identisch mit Herpes iris ist,
3. die vesikulöse.

Die beiden letzteren Formen befallen sowohl die Bindehaut als auch die Hornhaut.

In prophylaktischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht ist es von grosser Bedeutung, frühzeitig festzustellen, ob bei der pseudomembranösen Konjunktivitis eine Diphtheriebazilleninfektion zugrunde liegt. Hierbei kommt es in erster Linie auf die Differentialdiagnose gegenüber Xerosebazillen an.

Paparcone (288) stellt die Merkmale beider Bakterien nochmal einander gegenüber, wobei sich folgendes ergab.

1. Kulturell, morphologisch, biochemisch und tinktoriell finden sich keine Unterschiede zwischen Diphtheriebazillen und Xerosebazillen.
2. Die Neissersche Körnerfärbung kommt bei beiden vor.
3. Beide lassen sich nicht in die Streptothrixart überführen.
4. Die Überführung von Xerosebazillen in Diphtheriebazillen ist niemals gelungen.
5. Der Diphtheriebazillus erzeugt verschiedene Formen von Bindehautentzündung, nämlich katarrhalische, kroupöse und diphtheritische.
6. Die Tränen haben keine bakteriziden und keine antitoxischen Eigenschaften für beide.
7. Der Xerosebazillus ist für Tiere nicht pathogen, ebenso nicht für das Auge des Menschen.
8. Differentialdiagnostisch ist allein die Toxinbildung ausschlaggebend, die nur bei Diphtheriebazillen beobachtet wird.

In demselben Sinne sprechen sich Monterisi (258), Fisher (100) und Ruata (324, 325) aus. Der letztere weist noch besonders darauf hin, dass die von Knapp angegebenen Unterscheidungsmerkmale nicht zuverlässig sind; er fand im Gegensatz zu Knapp, dass die Diphtheriebazillen stets in Dextrose, Lävulose, Maltose und Galaktose Gärung hervorrufen, während dem Xerosebazillus diese Eigenschaft nicht konstant zukommt. Diese Reaktion tritt ausserdem erst nach mehreren Tagen auf, so dass sie praktisch nicht verwertbar ist. Besser ist nach Ruata die Inokulationsmethode. Hierbei ergibt sich zwar, dass die aus kranken Bindehäuten gewonnenen Xerosekulturen besser wachsen als die aus normalen. Beide aber erzeugen im Auge des Versuchstieres nur geringe Reizsymptome. Erst die Einimpfung grösserer Quantitäten hat Reizung zur Folge, die aber auch alsbald ausheilt, ohne dass eine Vermehrung der Bakterien im Augeninnern erfolgt. Niemals aber können die Xerosebazillen pathogen und virulent werden. Wo sie beim Menschen klinisch Entzündungssysteme ausgelöst haben, lag stets eine Massenwirkung von einer enormen Anzahl von Keimen vor.

Vielleicht ist es hierauf auch zurückzuführen, dass Bane (22) in einem Fall von beiderseitiger Hyperämie in der unteren Hälfte der Konjunktiva nur Xerosebazillen fand.

Da also allein die Toxinbildung den Ausschlag gibt für die Unterscheidung der Xerosebazillen von den Diphtheriebazillen, andererseits aber das Toxin nur im Tierexperiment nachweisbar ist, so erfordert die Sicherstellung der Diagnose immer längere Zeit. Es ist daher nicht zweckmässig mit der Anwendung des Diphtherieserums bis zum sicheren bakteriologischen Nachweis der Diphtheriebazillen zu warten, vielmehr empfiehlt es sich, bei allen diphtherieverdächtigen Fällen von vornherein Serum anzuwenden, denn je frühzeitiger dasselbe zur Anwendung gelangt, um so besser ist der Erfolg.

6. Gonorrhoe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe.

Die Gonorrhoe der Bindehaut kommt vorwiegend bei Neugeborenen vor. Bei Erwachsenen wird sie nur dort häufig beobachtet, wo die allgemeinen kulturellen und hygienischen Verhältnisse noch unbefriedigend sind, so namentlich in Ägypten.

In der Gesamtheit aller infektiösen Bindehautentzündungen nehmen die Gonokokkeninfektionen einen relativ geringen Prozentsatz ein.

Allmann (11) sah sie unter 160 Konjunktivitiden in 9,3 %, Kuffler (185) unter 727 Fällen in 1 %, Reis bei 300 infektiösen Bindehautkatarrhen 3 mal und Vasques Barrière (403) unter 250 Fällen 29 mal.

Demaria (80) erwähnt, dass in Argentinien die Blennorrhoea neonatorum nicht häufiger vorkomme, als in anderen Ländern, wobei die Städte das Hauptkontingent liefern. Stephenson (375) berechnet den Prozentsatz der Blennorrhoen in England in Städten mit über 100 000 Einwohnern auf 0,72 %. Er glaubt hieraus die Gesamtzahl aller Blennorrhoefälle in Grossbritannien auf 46370 im Jahr schätzen zu dürfen. In $^1/_5$ der Fälle ist die Kornea miterkrankt. Bei 18 % aller Blinden lag eine Blennorrhoe zugrunde.

Von allen Neugeborenen erkranken nach der Zusammenstellung von Pons y Marqués (298) auf der Insel Menorca 0,217 % an Blennorrhoe, in Spanien 0,7 % und zwar in den Städten 1,23 %.

Wharton (429) ermittelte, dass bis zum Jahre 1882 die Zahl der Blennorhoefälle beständig zugenommen habe, von da an sei infolge der immer mehr um sich greifenden Prophylaxe eine Abnahme zu konstatieren.

Von seinem Material, das 7108 Fälle umfasst, war die Kornea in 17,6 % mitbeteiligt.

Aber nicht alle Fälle von Blennorrhoe der Neugeborenen beruhen auf Gonokokkeninfektion. Bartels (26) fand sie nur in 54 % und Velhagen (404) in 50 %.

Zu ähnlichen Resultaten gelangen Elschnig (91), Curzi (73), Burnier (48), Leber (198), Mc Kee (229), Rollet et Aurand (312) und Terson (388).

Dass die gonorrhoische Infektion auch unter dem Bilde der croupösen Entzündung verlaufen kann, ist allgemein bekannt, namentlich bei Erwachsenen kommt dies nicht selten vor. Meyerhof (252) sah einen derartigen Verlauf in Ägypten sogar sehr oft, was sich aus der enormen Verbreitung der Bindehautgonorrhoe daselbst erklärt. Unter 110 Fällen von croupöser Konjunktivitis war 32 mal der Gonokokkus als Erreger nachweisbar. Hierbei wurden 17 mal Hornhautgeschwüre beobachtet.

Auch Hansell (139) beschreibt eine membranöse Konjunktivitis bei einem 27jährigen Patienten, welche den Verdacht auf Diphtheriebazilleninfektion erweckte, jedoch nur Gonokokken aufwies.

Ausser Gonokokken können alle anderen Konjunktivitiserreger gelegentlich das Bild der Blennorrhoe verursachen. Bartels (25, 26) fand in 7 % aller Fälle Pneumokokken und 2 mal Bacterium coli, ferner wurden einige Male Bacillus alcaligenes, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Sarzine nachgewiesen. Ausser-gewöhnlich häufig vermochte er Pseudodiphtheriebazillen kulturell festzustellen, nämlich in 37 %. Der Verlauf all dieser nicht gonorrhoischen Fälle war aber ein erheblich milderer.

Gelangen die gonorrhoischen Konjunktivitiden frühzeitig in Behandlung, dann hinterlassen sie ebenfalls meistens keinen Schaden. Spiro (366) beobachtete unter 88 Fällen von Blennorrhoe der Neugeborenen nur einmal eine Hornhautkomplikation, während bei 5 Erwachsenen sowie bei 5 Kindern im Alter von 11—12 Jahren je dreimal die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen wurde.

In den Fällen, in denen ein Tränensackleiden die Ursache der Neugeborenenblennorrhoe abgibt, werden meist Pneumokokken angetroffen. Bartels (24) berichtet über einen derartigen Fall. Allerdings fanden sich daneben Xerosebazillen, Staphylokokken und gramnegative Stäbchen, die den Influenzabazillen glichen.

Sehr eingehend befasst sich Meyerhof (247, 249) ausser in der schon erwähnten Arbeit noch an anderer Stelle mit der Gonokokkeninfektion der Bindehaut in Ägypten. In den Monaten Juni bis November tritt dieselbe epidemisch auf namentlich bei Kindern armer Leute im 1. bis 10. Lebensjahre, während sie bei Neugeborenen seltener beobachtet wird. Hierbei handelt es sich meist um die schwersten Formen der Blennorrhoe. Daher verlieren auch 40 % der ägyptischen Kinder das Augenlicht durch diese Krankheit. Dass die Fliegen an der ungeheuren Verbreitung mitwirken hält Meyerhof zwar für möglich, aber nicht für erwiesen.

Nach längerer Behandlung liegen die Gonokokken im Sekret meist extrazellulär. Besonders ist die trachomatöse Bindehaut für Gonokokkeninfektion empfänglich, wobei sich feststellen liess, dass ein florides Trachom hierbei verschlimmert wird, während der Pannus einen Schutz gegen Hornhautvereiterung bildet.

Laqueur (193) vertritt den Standpunkt, dass bei Vorhandensein von Pannus die chronische Blennorrhoe nicht ansteckend sei, ebenso soll das Sekret im nicht eitrigen Anfangsstadium sowie im Endstadium seine Infektionsfähigkeit eingebüsst haben. Diese Anschauung wird wohl keine allgemeine Zustimmung finden. Dagegen muss man dem Autor darin beipflichten, dass ausgetrocknetes Sekret nach drei Tagen wirkungslos ist, weil die Gonokokken ausserhalb des Organismus erfahrungsgemäss schnell zugrunde gehen.

Bezüglich der Bezeichnung des Krankheitsbildes ist Dunn (86) der Ansicht, dass der in England besonders gebräuchliche Ausdruck „Ophthalmia" für die Blennorrhoe neonatorum nicht passend ist, denn es handelt sich doch im Grunde nur um eine Erkrankung der Bindehaut und nicht des ganzen Auges. Auch Stephenson (374) hält die Benennung „Blennorrhoea neonatorum" für die richtigere, erklärt aber, dass diese Frage von untergeordneter Bedeutung sei.

Unter den Komplikationen der Blennorrhoea neonatorum spielen die von seiten der Kornea die Hauptrolle. Andere Folgekrankheiten sind selten. Hierher gehört der Lidabszess mit kulturellem Nachweis von Gonokokken, den Sommer (365) beobachtete. Dabei waren die Präaurikulardrüse, die Submaxillar- und Zervikaldrüsen erheblich geschwollen.

Ferner sah Dalmer (74) einen bösartig verlaufenden Fall von Gonoblennorrhoe eines Neugeborenen, in welchen am 21. Tage, nachdem beide Hornhäute vereitert waren, eine eitrige Rhinitis und Otitis media auftrat, aus der sich Gonokokken und Staphylokokken züchten liessen. Der Fall verlief letal.

Gar nicht so selten gelangen auch metastatische Abszesse als Folge von Gonoblennorrhoe zur Beobachtung. Buchanan (46) beschreibt einen derartigen Fall, wo sich während der Heilung der Blennorrhoe Metastasen im Finger-, Hand- und Kniegelenk entwickelten, aus denen Gonokokken kultiviert werden konnten. Der Verlauf war ein günstiger. Buchanan glaubt, dass besonders bei Mischinfektion solche Metastasen vorkommen, zumal, da in seinem Fall im Sekret der Bindehaut ausser Gonokokken auch gramnegative Stäbchen, die den Koch - Weeksschen Bazillen ähnlich waren, kultiviert werden konnten.

A. Leber (197) beobachtete bei einem blennorrhoischen Kinde, gleichfalls während des Heilungsprozesses, multiple Hautabszesse an

Rumpf und Gliedern mit positivem Gonokokkenbefund. In einem anderen Fall von Blennorrhoe erlebte er eine schwere Hornhautkomplikation, hier waren aber keine Gonokokken im Spiele, sondern gramnegative Diplokokken, die dem Micrococcus catarrhalis glichen, sich aber durch ihr Wachstum auf den verschiedenen Nährböden von ihm unterschieden.

7. Conjunctivitis granulosa und follicularis.

Sehr umfangreich ist in den Berichtsjahren die Literatur über die Erforschung der Ätiologie des Trachoms, wobei die Arbeiten über Chlamydozoen resp. Trachomkörperchen einen besonders breiten Raum einnehmen. Dieselben seien hier zunächst besprochen.

Aus dem Jahre 1909 ist in Ergänzung des letzten Berichtes noch ein Sammelreferat über die Trachomkörperchen von Jarnatowski (164) nachzutragen, welches alles das, was bis dahin über dieses Kapitel publiziert worden ist, zusammenstellt, ohne etwas Neues zu bringen.

Das Jahr 1910 beschert uns eine Reihe von Arbeiten über Trachomkörperchen, wobei im besonderen Masse ihres Vorkommens bei der Blennorrhoea neonatorum gedacht wird.

Hier seien zunächst die Mitteilungen von Wolfrum (438, 439, 440) erwähnt. In 20 Fällen von Gonoblennorrhoe fand er keine Einschlüsse, dagegen unter acht gonokokkenfreien Fällen viermal. In einem dieser Fälle wurde durch Verimpfung von abgeschabtem Epithel auf die Bindehaut eines Erwachsenen nach einer Inkubationszeit von 9 Tagen angeblich ein echtes Trachom erzeugt. In einem zweiten Fall fiel die Übertragung ebenfalls positiv aus, wenn auch nicht so charakteristisch, wie in dem ersteren. Wolfrum zieht hieraus den Schluss, dass es ein Trachom der Neugeborenen gibt, welches unter dem Bilde der Blennorrhoe verläuft.

Eine Stütze für diese Anschauung glaubt er auch darin zu finden, dass sich im histologischen Bilde Ähnlichkeiten zwischen dem Trachom der Erwachsenen und der Einschlussblennorrhoe vorfinden, die vor allem in einer besonderen Form der Epithelerkrankung und einer plasmazellulären Infiltration des subepithelialen Gewebes bestehen. Follikel wurden freilich bei den Einschlussblennorrhoen nicht beobachtet. In Schnittpräparaten konnte Wolfrum die Halberstädter-Prowazekschen Körperchen niemals mit Bestimmtheit im subepithelialen Gewebe nachweisen, dagegen wohl in den Epithelzellen und zwar am zahlreichsten in der obersten Lage. Da das Eindringen der Körperchen regelmässig zu einer Schädigung des Protoplasmas und zum Teil auch des Kernes führt, so lassen sie sich nach Wolfrums Ansicht nicht als Degenerationsprodukte der Zellen, sondern nur als eingedrungene Lebewesen erklären.

Flemming (101, 102, 103, 104) bestätigt das häufige Vorkommen der Einschlüsse bei der Blennorrhoe der Neugeborenen, und zwar vornehmlich nach Aufhören der Sekretion. Auch bei einer Conjunctivitis gonorrhoica eines Erwachsenen wurden sie einmal angetroffen. In allen Fällen schwanden sie nach kurzer Behandlung, obwohl die klinischen Symptome noch lange Zeit fortdauerten. Als Erreger des Trachoms glaubt der Autor die Einschlüsse auf Grund dieser Beobachtungen nicht ansprechen zu dürfen, dagegen wohl für konjunktivitiserregende Parasiten, worauf vor allem die positiven Impfversuche mit einschlusshaltigem Sekret an Affenaugen hinweisen.

In demselben Sinne spricht sich Heymann (153, 154) aus. Unter 43 Fällen von Blennorrhoea neonatorum fand er 14 mal ausschliesslich Gonokokken, 10 mal die Zelleinschlüsse und 12 mal beide zusammen. Bei der Verimpfung auf Affenaugen entwickelte sich eine akute Konjunktivitis mit Follikeln. Dasselbe Ergebnis hatte die Übertragung von einschlusshaltigem Sekret der Urethra und Vagina. Bei Trachom spielen die Einschlüsse eine sekundäre Rolle.

Lindner (209, 210, 211, 213) hingegen hält an der Anschauung fest, dass die Einschlüsse die Erreger des Trachoms seien. Er betrachtet daher die Einschlussblennorrhoe auch als echtes Trachom. Gleichzeitig mit den Einschlüssen beobachtete er die Initialkörper frei im Sekret, von denen er eine genaue Beschreibung gibt. Letztere verschwinden meist wieder früh, noch bevor Heilung eingetreten ist.

Stargard (370) schliesst sich dieser Anschauung an. Er hält die nicht gonorrhoische Form der Blennorrhoea neonatorum gleichfalls für eine trachomatöse Erkrankung.

Eine zusammenfassende Darstellung der Trachomforschung teils mit Demonstration der Chlamydocoen finden wir bei Hegener (144, 145), Festi (98), Guth (134) und v. Hippel (154).

Die Ansicht Lindners wird auch von Cecchetto (58) und Gallenga und Cecchetto (112, 113) geteilt. Die echten Trachomkörperchen fanden sie nur bei frischem Trachom sowie bei rezidivierenden Fällen, während bei anderen Konjunktivitisformen vielfach Zelleinschlüsse beobachtet wurden, die jenen glichen. In tieferen Gewebsschichten lassen sich allerdings auch die Trachomkörperchen nicht mit Sicherheit nachweisen. Später hat Cecchetto jedoch auch bei der Blennorrhoea neonatorum Trachomkörperchen angetroffen teils allein, teils mit Gonokokken zusammen.

Dass die chlamydozoen-ähnlichen Zelleinschlüsse ein häufiger Befund bei allen möglichen Konjunktivitiden sind, betont auch Werner (426). Die echten Chlamydozoen dagegen konstatierte er nur bei Trachom.

Rosenhauch (314) fand die Trachomkörperchen bei allen frischen Fällen von Trachom konstant und zwar sowohl im Epithelabstrich, wie auch im Schnitt. Ausserdem wurden unter 14 Fällen von Blennorrhoe der Neugeborenen, die eine verschiedene Ätiologie hatten, 9 mal Zelleinschlüsse nachgewiesen.

Schiele (343, 344, 345) bestätigt das häufige Vorkommen der Trachomkörperchen bei der Neugeborenenkonjunktivitis, die er für Trachom erklärt. Bei 2 Müttern wurden dieselben Gebilde im Vaginalsekret konstatiert.

Siebeck (357) fand in 3 gonokokkenfreien Harnröhrenentzündungen des Mannes ebenfalls Einschlüsse.

Hartmann (140) hält die ätiologische Bedeutung der Chlamydozoen für Trachom noch nicht für bewiesen, dagegen wohl für Variola und Molluscum contagiosum.

Zur Nedden (275) ist ebenfalls nicht davon überzeugt, dass die Trachomkörperchen die Erreger des Trachoms sind, denn er fand sie auch bei nicht trachomatösen Bindehautentzündungen, die mit Papillarschwellung einhergingen. Er hebt die Möglichkeit hervor, dass die Zelleinschlüsse als Reaktion auf die Giftwirkung der Krankheitserreger von den Zellen gebildet werden.

Fritsch, Hofstädter und Lindner (107) hingegen halten die Zelleinschlüsse für den Erreger des Trachoms, und zwar auch bei den Blennorrhoefällen. Hierfür spricht nach ihrer Ansicht die Tatsache, dass das Sekret aller einschlusshaltigen Bindehauterkrankungen, sowie auch das der Urethra in der Affenbindehaut nach 3—6tägiger Inkubation ein typisches Trachom erzeugt.

In Ägypten wurden von Dreyer und Meyerhof (84) ebenfalls bei Trachom die Einschlüsse häufig gefunden; bei frischem Trachom regelmässig, bei älteren Fällen in 60 %. Bei den Neugeborenenblennorrhoen wurden sie gleichfalls wiederholt gesehen, aber nie allein, sondern stets gemischt mit Gonokokken oder Koch-Weeksschen Bazillen. In den Anfangsstadien des Trachoms wurden besonders reichlich Initialkörperchen nachgewiesen. Wenn die Autoren auch der Ansicht beipflichten, dass diese Gebilde Parasiten sind, so haben sie sich doch noch nicht davon überzeugen können, dass sie die Ätiologie des Trachoms darstellen.

Auch Greeff (129) fand die Trachomkörperchen in Ägypten bei Trachom häufig, dagegen nicht bei der Blennorrhoe.

Sachs und Mücke (333) konnten auch in Schnittpräparaten eines Tränensacks eines trachomkranken Auges Trachomkörperchen in allen Schichten nachweisen, wie es bereits früher von Axenfeld berichtet worden ist.

Zade (442) vermochte in Schnittpräparaten von trachomatöser Bindehaut nicht mit Sicherheit Trachomkörperchen zu finden, dagegen im Epithelabstrich unter 25 Fällen 10 mal.

Zu den Autoren, die die Einschlüsse auch in nicht trachomatöser Bindehaut antrafen, zählt Addario (5, 6, 7, 8), der sie in normaler Bindehaut von Menschen und Affen gesehen hat. Ferner fand sie Mc Kee (224, 225) in normaler menschlicher Konjunktiva. Sie erblicken daher in den Einschlüssen nicht die Erreger des Trachoms, eine Ansicht, der sich auch Knape (175), Kutscherenko (188), Poppen (299) und Spoto (367) anschliessen.

Zur Färbung der Trachomkörperchen empfiehlt Gallenga (111) Eosinmethylenblau nach Leishman für Ausstriche, nach May-Grünwald für Schnitte. Lindner (212) erhielt die besten Präparate durch Verstärkung des sauren Farbstoffs (Eosin) in der Giemsalösung. Herzog (149) empfiehlt die von ihm modifizierte Pick-Jacobsohnsche Färbung zur Kontrast- und Schnellfärbung der Trachomkörperchen.

Für seine Anschauung, dass die Trachomkörperchen Abkömmlinge der Gonokokken seien, bringt Herzog (146, 147, 148) neues reichhaltiges Beweismaterial. Er beruft sich darauf, dass die echten Einschlüsse nur bei Trachom und bei der Neugeborenenblennorrhoe gefunden worden sind. Bei Kulturversuchen konnte er angeblich feststellen, dass der Gonokokkus Involutionsformen erzeugt, aus denen die Körnchen oder Mikrokokken hervorgehen, die als Chlamydozoen angesprochen worden sind.

Diese Anschauung wird jedoch von vielen Autoren bekämpft. Fritsch (107), Lindner (210), Halberstädter (136) und Bietti (32) wenden sich in überzeugenden Ausführungen dagegen.

Auch Junius (166) kann sich der Anschauung Herzogs nicht anschliessen. Aber auch den Ansichten aller anderen Autoren, die in den Einschlüssen die Erreger des Trachoms erblicken, verhält er sich ablehnend gegenüber. Er betont mit Recht, dass das Trachom keine Epithelkrankheit sei, sondern eine Erkrankung des adenoiden Gewebes. Daher müsse auch hier der Trachomerreger gesucht werden.

Junius beschreitet einen anderen Forschungsweg, indem er den Inhalt des Granulums im hängenden Tropfen bei Körperwärme untersucht. Hierbei fand er, dass die Granulomzellen grösstenteils nicht mit den in Schnittpräparaten gefundenen übereinstimmen und dass sich an ihnen blasige Gebilde entwickeln, die sich loslösen. Er fand ferner lebende freie Gebilde und ausserdem unbewegliche in manchen Zellen. Die ersteren stammten aus den geplatzten Blasen und werden als Mikroorganismen angesprochen, die nicht zu den Bakterien gehören. Ob sie die Erreger des Trachoms sind, liess sich nicht beweisen.

Auch das Jahr 1911 bringt uns wieder eine Fülle von Arbeiten über die Trachomkörperchen resp. Chlamydozoen.

Lindner (206, 207) stellt Vergleiche an über das klinische Bild und den mikroskopischen Befund bei der Gonoblennorrhoe, der Einschlussblennorrhoe und dem Trachom. Er stellte fest, dass die Einschlussblennorrhoen zwar im Höhestadium der Gonoblennorrhoe ausserordentlich gleichen, dass aber andererseits auch wesentliche Unterschiede bestehen. So beträgt die Inkubation bei der Gonorrhoe der Bindehaut 1—4 Tage, bei der Einschlussblennorrhoe 5—9. Die letztere zeichnet sich ferner durch eine starke Infiltration und Vorwulstung der Übergangsfalten aus. Der Verlauf ist trotz akuten Einsetzens ein chronischer, indem es zur Bildung von Follikeln und Narben kommt. Es handelt sich also hier um das Trachom der Neugeborenen, das von dem Genitalapparat der Mutter übertragen wird. Demnach muss es auch ein Trachom der weiblichen Geschlechtsteile geben.

Heymann (151) bestätigt, dass die Prowazek-Halberstädterschen Körperchen ausser bei Trachom häufig bei der Blennorrhoe der Neugeborenen vorkommen und zwar sowohl in den gonokokkenhaltigen, wie in den gonokokkenfreien Fällen. Desgleichen fand er diese Gebilde in dem Genitalsekret der entsprechenden Mütter. Die Übertragung der gonokokkenfreien Sekrete von 6 blennorrhoischen Neugeborenen auf die Konjunktiva von Pavianen hatte eine mit Follikelbildung einhergehende, manchmal akute Konjunktivitis zur Folge, in der sich die Prowazek-Halberstädterschen Körperchen wiederfanden. Unzweideutige Anzeichen von Trachom wurden aber nicht beobachtet. Bei der Weiterverimpfung auf Affenaugen entstand dasselbe Bild mit dem gleichen mikroskopischen Befund. Desgleichen riefen sieben Genitalsekrete von 2 Männern und 4 Frauen, bei denen Prowazek-Halberstädtersche Körperchen vermutet wurden, bei Meerkatzen und Pavianen eine analoge Bindehautentzündung hervor, bei der sich die Körperchen ebenfalls nachweisen liessen. Demnach muss man annehmen, dass die Augen- und Genitalsekrete ein gemeinsames Virus enthalten. Dagegen fanden sich für die Annahme, dass Trachom und Einschlussblennorrhoe ein und denselben Krankheitserreger hätten, keine Anhaltspunkte.

Auch Nicolle, Cuénod und Blaizot (276, 277, 278) haben sich mit Experimenten über die Ätiologie des Trachoms befasst. Dabei zeigte sich, dass von den Affen der Makakus für Trachom nicht empfänglich war, dagegen wohl der Schimpanse. Nach einer Inkubation von 8 Tagen entwickelten sich Follikel ohne Sekretion und ohne Entzündungssymptome, die in der Folgezeit an Ausdehnung zunahmen. Vom 40. Tage an trat eine Abblassung ein und vom 100. Tage an eine Rückbildung der Follikel. Nach 160 Tagen war nichts Krankhaftes mehr zu sehen. In

den Epithelien der Bindehaut fanden sich Prowazek-Halberstädtersche Einschlüsse. Noch nach 108tägiger Dauer liess sich diese Bindehautaffektion weiter auf Schimpansen übertragen.

Des weiteren berichtet Morax (265), dass es ihm bereits im Jahre 1905, also zu einer Zeit, zu der man die Trachomkörperchen noch nicht kannte, gelungen sei, in der Konjunktiva der Schimpansen nach Impfung mit Trachom eine follikuläre Konjunktivitis zu erzeugen. Von 6 Impfungen fiel aber nur eine positiv aus bei einer Inkubationszeit von 9 Tagen. Kurze Zeit später erkrankte das andere, nicht geimpfte Auge unter denselben Symptomen.

Später hat Morax (264) allein und in Gemeinschaft mit Lindner und Bollack (267) Übertragungsversuche mit der Einschlussblennorrhoe unternommen. Die Einschlüsse, die sie hierbei fanden, waren regelmässig in der geimpften Konjunktiva des Trachoms wieder nachweisbar. Von einer dem Trachom ähnlichen Follikelkrankheit konnte aber nicht die Rede sein.

Ebenso hält Löhlein (214, 215) die Epitheleinschlüsse nicht für die Erreger des Trachoms, weil sie bei ganz frischen Fällen häufig fehlen, bei anderen nur vorübergehend vorkommen und auch in der geimpften Konjunktiva des Affen nicht während der ganzen Dauer der Krankheit angetroffen werden. Ferner spricht gegen ihre ätiologische Bedeutung die Tatsache, dass sie ausser bei Trachom auch bei anderen Bindehautaffektionen nachgewiesen worden sind. Dagegen hält der Autor es für wahrscheinlich, dass die Epitheleinschlüsse die Erreger der Einschlussblennorrhoe sind und dass sie auch beim Erwachsenen eine mehr gutartige Bindehautentzündung hervorrufen; ihr Zusammentreffen mit Trachom würde sich dann als Mischinfektion erklären.

Zu demselben Standpunkt bekennen sich Noguchi und Cohen (279). Bei Trachom fanden sie die Einschlüsse in 60 % aller Fälle, bei der nicht gonorrhoischen Blennorrhoe unter 16 Fällen 6 mal. Bei allen anderen akuten und chronischen fehlten sie.

Kojanagi (176) dagegen vermochte sie auch bei dem gewöhnlichen chronischen und akuten Katarrh nachzuweisen, darunter 2 mal bei Diplobazillenkonjunktivitis.

Die Untersuchungen von Kadlicky (168) ergaben, dass von 69 Fällen von Blennorrhoea neonatorum 33 Trachomkörperchen, die übrigen Gonokokken enthielten; nur einmal fand sich eine Mischinfektion. Besonders bemerkenswert ist, dass das Kind einer trachomatösen Mutter an Blennorrhoe mit positivem Trachomkörperbefund erkrankte. Der Verfasser ist daher, wie Lindner der Ansicht, dass beide Krankheiten dieselbe Ätiologie haben.

Schiele (343) fand die Trachomkörperchen häufig im Sekret der Blennorrhoea neonatorum ohne Beimischung von Gonokokken. Man muss daher nach seiner Anschauung unterscheiden zwischen Conjunctivitis blennorrhoica gonorrhoica und Conj. blennorrhoica trachomatosa. Er steht demnach auf dem Standpunkt von Halberstädter und Prowazek, dass die Einschlussblennorrhoe mit Trachom identisch sei.

Das Vorkommen der Chlamydozoen bei der nicht gonorrhoischen Blennorrhoe der Neugeborenen und beim Trachom wird von Albanese (9) an der Hand einer grossen Serie von Untersuchungen bestätigt. Es wurden aber auch viele Fälle von akuter, chronischer und subakuter Konjunktivitis, sowie von normaler Bindehaut untersucht, ohne dass sich die bekannten Einschlüsse hätten finden lassen.

Auch Cecchetto (58) konnte unter 7 nichtgonorrhoischen Fällen von Konjunktivitis der Neugeborenen 2 mal Einschlusskörperchen nachweisen und ebenso unter 6 gonorrhoischen Fällen 2 mal. Dagegen waren sie bei der Blennorrhoe des weiblichen Geschlechtsapparates nicht zu finden. Wohl sah er hierbei stellenweise Zelleinschlüsse, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Trachomkörperchen hatten, aber doch nicht mit ihnen identifiziert werden konnten.

Rosenhauch (313) hat zahlreiche Kontrolluntersuchungen an trachomatösen Bindehäuten und Hornhäuten vorgenommen, wobei einmal bei einer Koch-Weekschen Konjunktivitis und einmal bei einer Blennorrhoe Trachomkörperchen zu finden waren. Dahingegen konnten sie in 10 Fällen von akutem Trachom regelmässig, in 80 Fällen chronischen Trachoms 25 mal nachgewiesen werden. Ausserdem waren sie unter 14 Fällen 10 mal in Schnittpräparaten nachweisbar.

Mc Kee (220, 222, 223) fand sie gleichfalls bei akutem Trachom konstant. Da sie aber auch bei nicht trachomatösen Affektionen gelegentlich anzutreffen sind, so hält er sie nicht für die Ursache des Trachoms.

In demselben Sinne äussert sich zur Nedden (274), der gleichfalls ausser bei Trachom und Blennorrhoe neonatorum bei bakterienfreien Konjunktivitiden Erwachsener 2 mal die sog. Trachomkörperchen antraf.

Casali (57) hingegen fand sie wiederum nur bei Trachom und bei der Blennorrhoe. Gleichwohl ist auch er der Ansicht, dass sie zwar Lebewesen aber nicht die Erreger des Trachoms sind.

Ebenso hält Goldberg (117) die Trachomkörperchen nicht für spezifische Gebilde des Trachoms.

Im Gegensatz hierzu vermochten Wasjutinsky und Dymski (419) die Trachomkörperchen nur bei Trachom, aber niemals bei anderen Konjunktivitiden nachzuweisen; auch nicht bei Pharyngitis follicularis und Urethritis. Im einzelnen ergaben ihre Untersuchungen bei 10 %

aller Fälle von Trachom positiven Befund; und zwar am häufigsten bei follikulärem Trachom, nämlich unter 13 Fällen 12 mal; bei Trachoma infiltratum unter 64 Fällen 4 mal, bei der granulösen Form unter 81 Fällen 2 mal und beim Narbentrachom unter 23 Fällen nur 1 mal.

Zu demselben Ergebnis gelangten Kaustroom (169), Sisson (360) und Neapolitanski (272). Der letztere erwähnt dabei, dass die Trachomkörperchen nach Radiumbehandlung schnell verschwanden, um aber mit Nachlassen der Behandlung alsbald wieder zum Vorschein zu kommen.

Hesse (150) fand die Einschlüsse auch im Epithel des unteren Tränenkanälchens und des Tränensacks sowie im Pannus der Kornea.

Sakaguzi (334) glaubt durch besondere Färbemethoden Protozoen als Erreger des Trachoms gefunden zu haben, die mit den Trachomkörperchen nicht identisch seien.

Auch durch histologische Untersuchungen hat man das Wesen der Einschlusskonjunktivitis aufzuklären versucht.

Hegener (145) fand, dass die experimentell erzeugte Einschlussblennorrhoe dem echten Trachom sehr ähnlich ist. Der Papillarkörper ist geschwellt und von Follikeln durchsetzt. Letztere enthalten in den Randpartien dichte Anhäufungen von Rundzellen mit besonderer Beteiligung der mononukleären Leukozyten. In der nächsten Umgebung findet sich zellige Infiltration bis ins Epithel hinein. Welche Bedeutung aber den Zelleinschlüssen zukommt, ist noch nicht entschieden. Jedoch kann man trotz der klinischen und anatomischen Ähnlichkeit die Einschlusskonjunktivitis nicht mit dem Trachom identifizieren.

Jacovidès (163) glaubt, dass die Zelleinschlüsse eine pathognomonische Bedeutung für Trachom besitzen, jedoch sei ihre Natur noch nicht geklärt.

In dem Epithel der trachomatös veränderten sowie in dem der normalen Kornea vermochte Metafune (244) keine Zelleinschlüsse zu finden.

Dass die Zelleinschlüsse keine Reaktionsprodukte des Gewebes sind, glaubt Lindner (206, 207) in Schnittpräparaten feststellen zu können. Er hält die hier nachweisbaren Körnchen für identisch mit den im Ausstrich gefundenen Trachomkörperchen.

Wolbach und Mc Kee (434) fanden die Trachomkörperchen nur in dem schwer geschädigten Epithel der Konjunktiva, nie in dem normalen, und zwar nicht nur bei Trachom, sondern auch bei anderen Bindehauterkrankungen. Sie betrachten dieselben nicht als Parasiten, sondern als ein Produkt des erkrankten Gewebes.

Nur wenig Anhänger hat Herzog mit seiner Theorie, dass die Trachomkörperchen durch Umwandlung der Gonokokken entstünden, gefunden. Zu diesen zählen Zentmayer (444, 445, 446), sowie Zent-

mayer und Reese (447), die sowohl in vivo, wie auch in vitro diesen Verwandlungsprozess beobachtet haben wollen.

Auch Gorbunow (120) scheint dieser Anschauung nicht ganz fern zu stehen; denn er hat angeblich wiederholt den Übergang einer Blennorrhoe in ein typisches Trachom beobachtet. Dementsprechend soll auch die Behandlung des Trachoms mit Gonokokkenvakzine sehr gute Resultate aufzuweisen haben.

Die Theorie Herzogs wird mit Entschiedenheit von Greeff (124, 125, 126, 127) bekämpft. Er hält Trachom und Blennorrhoe allein schon vom histologischen Standpunkt aus für ganz verschiedenartige Krankheiten. Aber auch seine eigene Anschauung über das Wesen und die Bedeutung seiner Trachomkörperchen hat Greeff mittlerweile erheblich geändert. Er vermag den Affenimpfungen keinen grossen Wert beizumessen, da die Affenkonjunktivitis niemals ein echtes Trachom sei. Ferner weist er darauf hin, dass die bisher als Einschlüsse beschriebenen Gebilde nicht alle identisch seien. Da aber einwandsfrei feststeht, dass die echten Einschlüsse nicht nur bei Trachom, sondern auch bei anderen Bindehauterkrankungen vorkommen, so hält er sie nicht mehr für die Erreger des Trachoms.

Dass auch bei Frühjahrskatarrh gelegentlich Einschlüsse vorkommen, die sich von denen bei Trachom nicht unterscheiden, ist schon erwähnt. Botteri (37, 38) liefert hierfür neue Beiträge, wobei er erwähnt, dass meist extrazellulär gelegene Initialkörper gefunden wurden.

Des weiteren konnten Leber (199), sowie Leber und v. Prowazek (200, 201, 202) auf ihrer Forschungsreise in der Südsee im Samoa-Archipel bei einer infektiösen Bindehauterkrankung der Eingeborenen Zelleinschlüsse nachweisen, die den Trachomkörperchen glichen. Diese Bindehautaffektion hat allerdings gewisse Ähnlichkeit mit Trachom. Sie beginnt mit diffuser Infiltration der gesamten Konjunktiva, wobei in dem reichlichen Sekret viel desquamierte Epithelzellen enthalten sind. Daher wählten sie die Bezeichnung „Epitheliosis desquamativa conjunctivae". Die Schwellung der Bindehaut geht nur langsam zurück und endet mit leichter Atrophie ohne Narbenstränge. Follikel wurden nicht beobachtet. Die Krankheit ist auf die Meerschweinchenbindehaut übertragbar, wobei hier gleichfalls die Zelleinschlüsse wiederzufinden sind. Histologisch finden sich im Gegensatz zu Trachom keine Leberschen Zellen, dagegen Riesenzellen mit ausserordentlichem Kernreichtum. Die Krankheit unterscheidet sich demnach in so vielen wesentlichen Punkten vom Trachom, dass sie mit demselben nicht identifiziert werden kann.

Noch ist der Streit über die ätiologische Bedeutung der Trachom-

körperchen nicht beendet, da erscheinen schon wieder neue Hypothesen über die Ätiologie der Trachoms.

Stiel (378, 379) berichtet, dass er in Abstrichen der Bindehaut sowie in Follikeln kleine rundliche Zellen mit glattem Rand, homogenem Protoplasma und doppelkonturierter Membran gefunden habe, die er als Hefe anspricht. Sie lagen meist in kleinen Haufen beieinander und liessen sich besonders auf zuckerhaltigen Nährböden leicht züchten. Die Kolonien bilden einen erhabenen, weissglänzenden Rasen. Ob diese Pilze die Erreger des Trachoms sind, wagt Stiel allerdings an der Hand der bisherigen Untersuchungen nicht zu entscheiden. Auch darüber war keine Gewissheit zu erhalten, ob die im Gewebe mikroskopisch nachweisbaren Gebilde mit der kultivierten Hefe identisch sei. Peters erklärt in der Diskussion hierzu nach Einsichtnahme der Präparate, dass er analoge Befunde bereits früher erhoben und mittelst der Triazidfärbung zur Darstellung gebracht habe. Nach seiner Auffassung handle es sich um Gewebsveränderungen.

In einer anderen Richtung bewegen sich die Forschungen von Junius (167). Er geht, wie schon erwähnt, von der freilich noch nicht bewiesenen Annahme aus, dass im Trachomkorn der Hauptsitz der Krankheitserreger zu suchen sein müsse. Im frischen ungefärbten Gewebe des Trachomkornes fand er denn auch eigenartige Gebilde, die sich durch Blasenbildung und Teilung zu vermehren scheinen. Er konstatierte hierbei teils Zellen mit medusenartigen Bildungen im Innern, teils brombeerähnliche Punktzellen, teils Punktfadenzellen. Von diesen sind nur die medusenartigen Zellen ein konstanter Befund in allen jüngeren Trachomkörnern. Er ist geneigt, sie für Entwicklungsstadien von Lebewesen zu halten.

Nach der Hochflut von wissenschaftlichen Arbeiten über die Trachomkörperchen in den Jahren 1910 und 1911 lässt der Forschungseifer auf diesem Gebiet im folgenden Jahre erheblich nach.

Während Tarnowsky (387), Kimura (173), Taborijski (386) und Trapesonzewa (392) der Anschauung huldigen, dass die Trachomkörperchen die Erreger des Trachoms seien, lässt Zade (443) auf Grund eingehender Untersuchungen diese Frage noch offen. In $^2/_3$ aller Trachomfälle fand er keine Epitheleinschlüsse; dagegen konnten sie bei den gonokokkenfreien Blennorrhoen der Neugeborenen nachgewiesen werden. Im allgemeinen waren sie spärlich zu finden und meist inselförmig angeordnet. Bei jugendlichen Personen waren sie zahlreicher als bei Erwachsenen. Auf alle Fälle hält der Autor die Anschauung von Lindner und Wolfrum, dass die Einschlussblennorrhoe identisch mit Trachom sei nicht für richtig. Auch vermag er sich der Ansicht von Junius nicht

anzuschliessen, dass man den Trachomerreger nur im Follikel suchen müsse.

Stanculeanu und Michail (369) erblicken in den Trachomkörperchen nicht die Erreger des Trachoms. Denn sie konnten sie auch in nichttrachomatösen Bindehäuten sowie im Chalazion nachweisen. Sie halten diese Gebilde für Zellprodukte.

Auch beim Frühjahrskatarrh wurden die Einschlüsse wiederum, wie bereits früher, angetroffen und zwar von Botteri (37) und Lindner (208), von denen der letztere einer der begeistertsten Anhänger der Theorie ist, dass sie die Erreger des Trachoms seien.

Botteri (36, 37) hat dann weiter noch eingehende experimentelle Studien an Affen angestellt. Er fand, dass die bei Trachom vorkommenden Einschlüsse und freien Initialkörper kein regelmässiger Befund bei dieser Krankheit sind und zu der Schwere des Prozesses in keinem Verhältnis stehen. Auf Paviane liess sich das Trachomvirus übertragen, dagegen nicht auf Macacus Rhesus. Enthielt das Sekret keine Einschlüsse dann verliefen auch bei Pavianen die Impfungen negativ. Das Trachomgift wird unwirksam, wenn es $^3/_4$ Stunden bei 0^0 bis 10^0 feucht aufbewahrt wird, ebenso erlischt es nach vier Stunden bei 15^0 und nach drei Stunden bei 43^0.

Die Untersuchungen über das einschlusshaltige Blennorrhoevirus ergaben, dass hier die Zahl der Einschlüsse und freien Initialkörper grösser ist, als beim Trachom. Ferner ist die mit dem Sekret der Einschlussblennorrhoe erzeugte Paviankonjunktivitis viel schwerer, als die durch Trachomvirus hervorgerufene. Hierbei zeigte sich, dass der Infektionsstoff eine Berkefeldsche Filtrierkerze passiert, denn mit dem Filtrat liess sich dieselbe schwere Konjunktivitis erzeugen, wie mit dem unfiltrierten Sekret. Bei den Gonoblennorrhoen wurden niemals Einschlüsse angetroffen, auch liess sich mit dem Sekret solcher Fälle bei Pavianen niemals eine Konjunktivitis hervorrufen.

Und schliesslich wurden dieselben Experimente auch mit dem einschlusshaltigen Sekret von Frühjahrskatarrh vorgenommen.

Dasselbe verhielt sich der Konjunktiva des Pavians gegenüber indifferent, obwohl die hierbei nachweisbaren Epitheleinschlüsse sich in nichts von den bei Blennorrhoe und Trachom gefundenen unterschieden. Der Autor hält sie daher trotz der morphologischen Identität biologisch für verschieden.

Einschlussähnliche Gebilde fand Botteri ferner bei dem Follikelkatarrh, bei der Tuberkulose der Konjunktiva und bei der Urethralgonorrhoe.

Überblicken wir alle bisherigen Forschungen über die Trachom-

körperchen resp. Chlamydozoen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass der Erreger des Trachoms immer noch nicht entdeckt ist.

Nicht gering ist auch die Zahl der Arbeiten, welche sich mit dem klinischen Bilde des Trachoms befassen.

Hier sind zu erwähnen die Mitteilungen von Wood (441), Sippel (359), Ruata (328) und Ryan (332), welche bestätigen, dass allein der klinische Verlauf für die Diagnose Trachom massgebend ist und nicht der bakteriologische Befund. Auch die histologische Untersuchung ist diagnostisch nicht zuverlässig.

Wicherkiewicz (430) unterscheidet drei Formen: 1. Trachoma granulosum, 2. Trachoma papillare, 3. Trachoma mixtum. Auffallend war der gute Heilerfolg mit antiluetischen Mitteln.

Mc Callan (218) hält ebenfalls eine Einteilung in drei Stadien für zweckmässig. Im ersten sieht man Granula in den Übergangsfalten mit spärlicher Sekretion, im zweiten tritt unter Zunahme der Absonderung eine papilläre Hypertrophie hinzu und im dritten kommt es zur Narbenbildung.

Küsel (187) legt sein Hauptaugenmerk auf die Granula. Im Beginn sind sie solide Körner. Allmählich erweicht ihr Inhalt, wobei er sulzige Beschaffenheit annimmt um schliesslich einem Narbengewebe Platz zu machen.

Auch Treacher Collins (393) hält den Follikel für das Charakteristikum des Trachoms. Letzterer entsteht infolge der Giftwirkung des im adenoiden Gewebe haftenden Krankheitserregers, wodurch es zu einer starken Neubildung lymphoiden Gewebes kommt. Wo Leukozyten beobachtet werden, rühren sie von einer Mischinfektion mit Eitererregern her.

Im Gegensatz zu diesen Autoren hält Ishikawa (159) den Follikel bei Trachom für nebensächlich. Das Wesentliche ist für ihn die hypertrophische Entzündung der Konjunktiva.

Auch Muttermilch (270, 271) hält das Trachom für den Ausdruck einer chronischen Entzündung durch irgend welche Bakterien.

Über die epidemiologische Verbreitung des Trachoms liegen fast aus allen Ländern Publikationen vor. Das Trachommaterial der Giessener Augenklinik stellt Dickoré (82) zusammen. Am häufigsten wurden Leute im 20.—40. Lebensjahre befallen, wobei das männliche Geschlecht überwiegte. In den Jahren 1901—1907 war ein Rückgang von 1,77 % auf 1,5 % eingetreten.

In anderen Gegenden, wie Chemnitz kommt nach der Mitteilung von Velhagen (404) Trachom kaum vor. Um so mehr ist es im Osten Deutschlands vertreten. Aber auch hier ist nach der Beobachtung von Solbrig (363) ständig eine Abnahme zu konstatieren, was vor allem

auf die frühzeitige Behandlung der Schulkinder zurückzuführen ist. In der Provinz Posen ist das Trachom nach Schlesien zu seltener, als nach der Ostgrenze hin. Der Autor erklärt dies zum Teil daraus, dass die slawische Bevölkerung mehr zu Trachom disponiert ist, als die germanische. In ganz besonderem Masse trifft dies für die Polen zu.

Einen sorgfältigen Bericht über das Trachom im Regierungsbezirk Münster i. W. verdanken wir Recken (305), der eine Übersicht über die in der Provinzialaugenklinik in den letzten 25 Jahren beobachteten Fälle gibt. Hieraus ist zu entnehmen. dass die Körnerkrankheit von 3—4 % in den Jahren 1887—1899 auf 1,3 % in den Jahren 1900—1911 zurückgegangen ist, im letzten Jahre 1910/11 sogar auf 0,7 bis 0,6 %. Nach Holland zu kommen die meisten Fälle vor, was auch für die Tuberkulose zutrifft. Eine gewisse Gefahr birgt auch der Kohlenbezirk in sich, weil daselbst immer wieder Trachomfälle von polnischen Arbeitern eingeschleppt werden.

Dies wird von Greeff (128) bestätigt, der auf einer Studienreise im Regierungsbezirk Arnsberg feststellte, dass das Trachom in dieser Gegend keine Schulkrankheit ist, sondern eine familiäre Erkrankung unter den eingewanderten Polen.

Auch in die Schweiz und zwar in die Gegend von Genf ist nach Haltenhoff (133) das Trachom durch Russen und Italiener eingeschleppt worden. Der Verlauf ist aber ein gutartiger und bildet keine grosse Gefahr für das Land. Emmert (92) dagegen hält dies nicht für ungefährlich, da nach seinen Beobachtungen auch die Eingeborenen bereits vom Trachom befallen werden, während man vordem das Trachom in der Schweiz nicht kannte.

Aus Paris kommen dieselben Klagen. Wie Beauvais (29), Chantemesse (63) und Farhat (95) übereinstimmend feststellen, ist daselbst durch Fremdenzuzug, und vor allem durch Leute, die über Paris nach Amerika auswandern, eine Zunahme des Trachoms herbeigeführt worden. Namentlich im Oktober und April, wo die Zahl der Auswanderer am grössten ist, werden nach Farhat am meisten Trachomkranke in Paris zurückgelassen. Aber auch in anderen Teilen von Frankreich ist Trachom keine Seltenheit, so besonders in Nizza und Umgebung, wie sich aus der Mitteilung von Colin (67) ergibt. Die lymphoide Form beobachtete er am häufigsten, wobei die Tränenwege oft trachomatös miterkrankt waren.

In Italien ist Trachom ausserordentlich verbreitet, wie aus den Mitteilungen von Festi (98), Marchi (233) und Angiolella (15) zu entnehmen ist. Der letztere fand in Lucera, in Süditalien in den Mädchenschulen 30,9 % Trachom und in den Knabenschulen 34,4 %.

Di Santo (338) bestätigt dies aus der Statistik des Kriegsministeriums, welche besagt, dass die Zahl der wegen Trachom Dienstuntauglichen eine erhebliche ist. Selbst die Gebirgsgegend der Abruzzen bleibt von der Conjunctivitis granulosa nicht verschont, woran die zurückkehrenden trachomkranken Auswanderer schuld sind.

In Antwerpen liegen die Verhältnisse ähnlich, wie in Paris, wo viele Auswanderer wegen Trachoms zurückbehalten werden müssen, namentlich, seitdem die Untersuchungen bei Passagieren der III. Klasse in New York so streng durchgeführt werden, dass jeder, der nur eine Spur von Follikel aufweist, zurückgeschickt wird. Auf diese Weise bleiben etwa 1% der Auswanderer in Antwerpen haften. Das machte in 11 Jahren schon 3962 Fälle.

van Oyen (286) fand in Amsterdam besonders das Judenviertel von Trachom durchseucht, woselbst es eine familiäre Ausbreitung genommen hat. Dementsprechend erfolgt die Infektion schon in den ersten Lebensjahren, jedoch treten zu dieser Zeit die klinischen Symptome noch sehr in den Hintergrund.

Über die Verbreitung der Conjunctivitis granulosa in den Vereinigten Staaten Nordamerikas liegen mehrere Arbeiten vor, aus denen hervorgeht, dass die Krankheit daselbst eigentlich nur bei Einwanderern vorkommt. Posey (300) bezeichnet es daher als ein Unikum, dass er einmal in Ohio bei einer eingeborenen Jüdin Trachom zu sehen bekam. In Philadelphia ist es nach Franklin (105) in der Abnahme begriffen, während Snyder (362) in Ohio eine Zunahme konstatierte. Auch Saxle (341) und Stuart (383) befassen sich mit der Frage der Trachomausbreitung, wobei der Letztere ebenfalls in Amerika einen Rückgang feststellt. Er vergleicht hiermit den Prozentsatz in anderen Ländern, welcher ergibt, dass in England 6‰, in Österreich-Ungarn 10—110‰ und in Rumänien sogar 680‰ Trachom nachgewiesen worden ist.

Über die Verhältnisse in Russland im Gouvernement Samara erstattet Markow (234, 237) interessante Berichte. Etwa 44% der Bevölkerung ist trachomkrank, in den Schulen allein sind 47% der Kinder von dieser Krankheit befallen. Hiervon wurden am meisten die deutschen Kolonisten betroffen. Die Infektion erfolgt schon im 1. bis 5. Lebensjahr. Im 5.—10. macht sich das Narbenstadium bemerkbar. Bei 6% aller Einwohner und 13% aller Trachomkranken wurden Hornhautkomplikationen gesehen, wobei in 0,4% auf einem Auge, in 0,2% auf beiden Augen Blindheit auftrat.

Auch in Finnland ist Trachom endemisch und stark verbreitet. Knape (175) und Nordmann (282) machen einschlägige Mitteilungen, wobei der Letztere in der Poliklinik zu Helsingfors 12,45% Trachomkranke behandelte, ohne dass eine Zu- oder Abnahme zu konstatieren

wäre. Grönholm und Kuhlefelt (130) berechnen den Prozentsatz in Finnland auf 4,3% der Bevölkerung, so dass sich im ganzen 130 000 Trachomkranke ergeben. Bei Frauen kommt die Krankheit häufiger vor, als bei Männern; bei kleinen Kindern ist sie am seltensten; im 16. bis 20. Lebensjahre am häufigsten.

Ägypten, die Heimat des Trachoms, liefert immer noch die meisten Trachomfälle. Mc Callan (217) fand, dass 96% aller Kinder der staatlichen Elementarschulen an trachomatöser Augenentzündung leiden, wobei es häufig zur Erblindung kommt. Im Jahre 1907 waren 1¼ Millionen Menschen in Ägypten mindestens auf einem Auge blind.

Auch in Algerien ist Trachom nach Sergent (355) familiär. Meistens erfolgt die Übertragung schon in den ersten Lebensmonaten.

In Batavia stellte Kiewit de Jonge (172) bei 137 eingeborenen Kindern 28% Trachom fest, bei 427 europäischen Knaben 23% und bei 133 europäischen Mädchen 25%.

Demaria (80) berichtet, dass in Argentinien das Trachom 90,3% aller Augenkrankheiten ausmacht. Von diesen sind 30% Einheimische. Die Einwanderer stellen also das Hauptkontingent.

In Brasilien ist nach der Mitteilung von Macuco (230) das Trachom stark in der Zunahme begriffen. Im Jahre 1906 litten von 22 093 Augenkranken 17 883 an Trachom, im Jahre 1907 von 138 134 dagegen 104 432.

Auch aus Japan liegen zwei Mitteilungen vor aus der Feder Maruos (237, 238). In den Volksschulen der Stadt Shizuoka wurde 7,39% Trachom angetroffen, davon verliefen schwer 0,61%, mittelschwer 8,2% und leicht 91,1%. Unter den Stadtbewohnern wurde 3,9% Trachom beobachtet, von denen 4,4% einen leichten, 11,2% einen mittelschweren und 75,5% einen schweren Verlauf nahmen. Hierzu kommen noch 7,9% Trachomverdächtige.

Der Verlauf des Trachoms ist für gewöhnlich ein chronischer, aber auch akute Fälle kommen vor. Black (34) und Risley (311) teilen je einen derartigen Fall mit.

In den meisten Fällen, die als akutes Trachom imponieren, liegt eine Mischinfektion vor. Sulzer (384) fand hierbei gelegentlich Diplobazillen, Pneumokokken und Gonokokken. Auch Sava-Goiu (340) und Meyerhof (247, 252) sahen derartige Fälle. Der Letztere betont, dass die trachomatöse Bindehaut einen besonders günstigen Nährboden für Superinfektion abgebe, namentlich für Gonokokken. Dabei konstatierte er, dass der Pannus einen Schutz für die Hornhautkomplikationen bildet, während ein florides Trachom durch Hinzutreten einer Gonokokkeninfektion verschlimmert wird.

Dass ein Trauma den Ausbruch eines Trachoms veranlassen kann, ist bekannt. Van der Straeten (380, 381) berührt diese Frage an der

Hand eines Falles. Es handelte sich um eine nach perforiernder Verletzung auftretende Konjunktivitis mit starker papillärer Hypertrophie. In der Diskussion hierzu bemerkte Speleers, dass in einem von ihm beobachteten Falle ein mit Trachom behafteter Arbeiter einem anderen einen Fremdkörper aus dem Auge entfernt und ihn hierbei mit Trachom infiziert habe. Auch hier stelle die Krankheit eine Unfallfolge dar.

Bei dem Zustandekommen der Conjunctivitis granulosa spielen ausser dem Krankheitserreger noch eine Reihe von Momenten eine Rolle, insofern als sie die Gelegenheit zur Infektion begünstigen und eine Prädisposition schaffen. In Ägypten sollen, wie Meyerhof (249) und Eloui Pascha (90) erwähnen, die Fliegen zur heissen Jahreszeit den Krankheitserreger verbreiten. Aber auch Unsauberkeit und mangelhafte Hygiene spielen hierbei eine Rolle. Diesen Anschauungen schliessen sich Medina Ayora (240), Colin (67), Menacho (243), Mac Callan (217), sowie Grönholm und Kuhlefelt (130) an.

Eaton (87, 88) glaubt, dass die Insekten durch Biss an den Lidern eine Lymphozytose erzeugen, wodurch die Infektion zur Konjunktiva weitergeleitet werde.

Auch andere Tiere sind als Träger der Insekten angeschuldigt worden. So berichtet Pratt (302), dass zwei Knechte durch Bedienen von Pferden sich ein Trachom zugezogen hatten.

Interessante Mitteilungen über erneute Infektion mit Trachom verdanken wir Meyerhof (248). Er erklärt, dass die Infektion in Ägypten fast immer im frühesten Kindesalter erfolge. Die Fälle von sog. frischem Trachom Erwachsener seien fast durchweg eine Reinfektion. Er beschreibt 30 solcher Fälle mit frischen Follikeln in völlig vernarbter Bindehaut. Das trachomfreie Intervall schwankte zwischen $3\frac{1}{2}$ und 21 Jahren. Hieraus ergibt sich, dass das überstandene Trachom keine dauernde Immunität hinterlässt.

Klinisch kann die Diagnose Trachom zuweilen selbst nach längerem Bestehen der Krankheit noch Schwierigkeiten bereiten. Smith (361) berichtet über eine Konjunktivitis, welche Anzeichen von Trachom, Frühjahrskatarrh und Follikelkatarrh hatte, während Topolanski (390) eine trachomähnliche chronische Papillarschwellung behandelte, die durch Pflanzenhärchen von Primula obconica bedingt war.

Die Frage, ob das Klima und die Rasse eine prädisponierende Rolle spielen, ist immer noch umstritten. Buchwald (47) hält die slawische Bevölkerung für besonders disponiert, während Franklin (105) bei Semiten und Malayen Trachom am häufigsten antraf, bei Negern dagegen niemals. Im Gegensatz hierzu hält Muttermilch (270, 271) Klima, Rasse und individuelle Disposition für bedeutungslos; Peters dagegen

erwähnt in der Diskussion zu dem Vortrag von Recken (305), dass manche Personen für Trachominfektion empfänglicher seien, als andere.

Reinhard (306) glaubt, dass Hyperplasien an den Muscheln, sowie polypöse Wucherungen der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen eine besondere Empfänglichkeit für die Trachominfektion hervorrufen.

Umgekehrt hat man aber auch bei einigen Allgemeinkrankheiten, namentlich solchen, die mit hohem Fieber einhergehen, eine Besserung des Trachoms beobachtet. Kotorii (179) teilt zwei Fälle mit, in denen sich im Verlauf von Paratyphus das Trachom auffallend besserte.

Mit histologischen Untersuchungen des Trachoms haben sich auch in den Berichtsjahren wieder mehrere Forscher befasst.

Paschеff (291) fand, dass die Follikel in ihrer Struktur identisch sind mit den lymphadenoiden Vegetationen des Pharynx. Sitzen die Follikel in der Skleralbindehaut, dann gesellen sich zuweilen Phlyktänen am Limbus hinzu.

Nach Mc Kee (228) besteht der Inhalt der Follikel bei Trachom hauptsächlich aus epitheloiden und Plasmazellen. Dieselben werden von einem bindegewebsartigen Retikulum zusammengehalten. Das Epithel ist bald verdünnt, bald verdickt.

Reis (310) beschreibt Pigmentflecke, die er in der Konjunktiva oben an der Grenze von Tarsus und Fornix beobachtete. Sie lagen in der subepithelialen Schicht und hatten eine dickfaserige Struktur mit Infiltration von Lymphozyten und Einlagerung von pigmenthaltigen länglichen Zellen. Letztere lagen meistens in Häufchen zusammen, vereinzelt aber auch extrazellulär. Die Eisenreaktion war negativ. Der Autor erblickt hierin eine regressive Metamorphose des entarteten trachomatösen Gewebes im Sinne der Nenckischen Theorie über die Bildungsstätte des Melanins.

In der Conjunctiva bulbi fand Ishikawa (161, 162) Veränderungen, die dem Pannus ähnlich sind, d. h. diffuse Infiltration mit zahlreichen Plasmazellen, die sich unmittelbar in die Kornea fortsetzen. Das Wesen des Trachoms erblickt er in proliferativen Vorgängen, vor allem in Wucherung der Plasma- und Bindegewebszellen, während die adenoide Beschaffenheit des infiltrierten Gewebes und der Follikel nebensächlich sind.

Im Gegensatz hierzu ist Sakai (335) der Ansicht, dass der trachomatöse Pannus nicht als eine Fortleitung der Bindehauterkrankung aufzufassen ist, sondern dass er durch direkte Einwirkung des Giftes der Krankheitserreger auf die Kornea entsteht. Denn es liess sich feststellen, dass der Krankheitsprozess in der Conjunctiva bulbi Unterbrechungen aufweist.

Auch Treacher Collins (393) schreibt der Giftwirkung des

Trachomerregers die Hauptrolle bei der Bildung des Pannus zu, jedoch hält er auch die mechanische Reizung nicht für bedeutungslos.

Histologisch besteht der Pannus nach den Untersuchungen von Ishikawa (160) aus Neubildung von Plasmazellen, jungen Bindegewebszellen und Blutgefässen.

Die im Pannus zuweilen vorkommenden Knötchen hält Kuwabara (189) für echte Granula.

Unter den sekundären Veränderungen des Pannus nehmen die hyalinen Degenerationen den Hauptplatz ein.

Rubert (329) beschreibt dieselbe in einem Fall als eine gelblichweisse, höckerige, vaskularisierte Masse, die am oberen Limbus beginnt und sich bis zum Zentrum der Kornea erstreckt.

Ebenso sah Calderaro (54, 55) im Narbenstadium des Trachoms wiederholt im Zentrum der Kornea unter der Bowmanschen Membran kleine milchweisse vaskularisierte Flecken von höckerigem Aussehen und unregelmässiger Begrenzung, die sich im mikroskopischen Präparat als fettige, körnige hyaline Entartung mit perivaskulärer Infiltration darboten.

Und schliesslich beschreibt Kuhnt (186) einen analogen Fall. Auch hier bildeten sich infolge Narbentrachoms im Zentrum der Kornea gelbe Trübungen, die vom Rande ausgingen und als Ernährungsstörungen infolge Erkrankung der Gefässe des Randschlingennetzes aufgefasst werden.

Die **Conjunctivitis follicularis** verschwindet in wissenschaftlichen Forschungen als selbständige Krankheit immer mehr. Der Grund ist der, dass Follikel bei allen möglichen Infektionen beobachtet werden. In klinischer Hinsicht sind diese gutartigen Follikelkatarrhe aber streng vom Trachom zu trennen, da Narbenbildung und Pannus fehlen.

Es gibt aber auch eine Reihe von follikulären, nichttrachomatösen Konjunktivitiden, bei denen sich keine Mikroorganismen nachweisen lassen.

Kuffler (185) erwähnt, dass die bakteriologische Untersuchung beim Follikelkatarrh fast stets negativ ausfällt.

Chaillous (62) teilt zwei Fälle von Conjunctivitis follicularis bei Erwachsenen mit, die über zwei Jahre dauerten und keine Bakterien enthielten. Im Sekret fanden sich polynukleäre Leukozyten. Der Prozess griff auch auf die obere Tarsalbindehaut über.

Histologisch besteht kein Unterschied in dem Bau der Körner, mögen sie von Trachom oder von Follikelkatarrh herrühren. Aber klinisch glaubt Zentmayer (444) Differenzen aufgedeckt zu haben, indem er erklärt, dass man die echten Körner von den falschen trennen müsse. Die ersteren seien oval, durchscheinend in Reihen an der unteren

Übergangsfalte angeordnet, während die letzteren tief in der oberen Übergangsfalte sitzen, eine feste Konsistenz haben und zum Teil konfluieren sollen. Beim Trachom kommen beide Arten vor.

Demgegenüber betont Treacher Collins (394), dass sich die bei den verschiedensten Konjunktivitiden vorkommenden Follikel in keiner Weise voneinander unterscheiden. Klinisch werden sie hauptsächlich bei vier Krankheitsgruppen angetroffen: 1. beim Atropin- und Eserinkatarrh, 2. im Anschluss an adenoide Vegetationen bei Kindern, 3. bei akuten Katarrhen der Konjunktiva, 4. bei Trachom. Die Differentialdiagnose bereitet manchmal grosse Schwierigkeiten.

Über das Verhältnis der Häufigkeit der Konjunktivitis zu der vom Trachom berichtet Maruo (237) in Japan. Während die Trachomfälle 7,39% aller Augenkranken ausmachten, entfielen auf den Follikelkatarrh 6,1%.

8. Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Mit Untersuchungen über die Ätiologie der Conjunctivitis phlyctaenulosa haben sich in den Berichtsjahren viele Autoren befasst, wobei es sich teils um klinische Beobachtungen teils um Tierexperimente handelt.

Im Vordergrund steht dabei die Frage, welche Beziehungen die Krankheit zu der Tuberkulose hat. Ayreux (20) fand unter 143 Fällen von phlyktänulärer Augenentzündung die intrakutane Tuberkulinreaktion 118 mal positiv. Auch klinisch liessen sich meistens Anzeichen von Tuberkulose nachweisen.

Bednarsky (30) konstatierte in Lemberg, wo in der Ambulanz 60% aller Patienten Phlyktänen hatten, dass die Pirquetsche Hautreaktion regelmässig ein positives Ergebnis hatte. Die zuweilen im Zentrum der Hornhaut auftretenden Hypopyongeschwüre hält er für eine direkte Folge der Phlyktänenbildung.

Bywater (52, 53) wandte in 15 Fällen bei Kindern dreierlei Tuberkulinreaktionen an, nämlich die Pirquetsche, die Morosche und die mit Rindertuberkulin. Regelmässig trat eine deutliche Reaktion auf, welche den Beweis erbrachte, dass die Patienten sämtlich tuberkulös waren.

Auch Hoor (155) und Rosenhauch (317, 318) bringen die Phlyktänen mit der Tuberkulose in einen ursächlichen Zusammenhang. Der letztere stellte fest, dass bei 50 mit Phlyktänen behafteten Kindern unter 15 Jahren die Morosche Tuberkulinreaktion 47 mal positiv ausfiel. In 40 Fällen konnten dabei klinisch Symptome der Tuberkulose aufgedeckt werden. Bei 50 Kontrolluntersuchungen ergaben sich nur 4% positive Fälle. Es zeigte sich ferner, dass die Tränen bei phlyktänulären

Entzündungen gegen Tuberkelbazillen einen verminderten Index, dagegen Staphylokokken einen schwankenden aufwiesen, während sie unter normalen Verhältnissen keine Opsonine enthielten. Experimentell liessen sich bei Kaninchen, die mit Tuberkelbazillen infiziert oder mit Tuberkulin subkutan vorbehandelt worden waren, durch Einstreichen von Staphylokokkenkulturen oder von Staphylokokkentoxinen in den gereizten Bindehautsack Phlyktänen erzeugen, die mit den menschlichen histologisch identisch waren. Innerhalb dieser Phlyktänen waren jedoch keine Tuberkelbazillen und auch keine Staphylokokken zu finden. Der Autor schliesst hieraus, dass die Phlyktänen durch Zusammenwirken einer inneren und einer äusseren Ursache entstehen. Die innere bildet das Tuberkeltoxin, die äussere das Gift von Bindehautbakterien.

Zu demselben Ergebnis gelangt Igersheimer (156). Er fand von 152 phlyktänenkranken Kindern bei 98, d. h. 70% positive Kutanreaktion, bei 6 war sie zweifelhaft, bei 46 negativ. Die Kontrolle an 65 Kindern mit gesunden Augen ergab in 13,8% positive Tuberkulinreaktion. Demnach sind die Kinder mit phlyktänulären Augenerkrankungen grösstenteils tuberkulös. Da nun aber bei Erwachsenen Phlyktänen trotz der Häufigkeit der Tuberkulose selten vorkommen, so muss noch ein zweites ätiologisches Moment hinzukommen, nämlich die Staphylokokkeninfektion der Konjunktiva. Namentlich neigen Kinder mit exsudativer Diathese zu allen Infektionen, weil sie eine Überempfindlichkeit gegen alle Eiweissarten, also auch gegen Bakterienproteine besitzen. Diese Untersuchungen bestätigen demnach, dass die phlyktänenkranken Kinder entweder bereits tuberkulös sind, oder zu tuberkulösen Erkrankungen neigen. Aus diesem Grunde muss die Therapie nicht nur in lokaler Behandlung bestehen, sondern es müssen auch diätetisch-prophylaktische Massnahmen und eventuell Tuberkulinkuren zu Hilfe genommen werden.

Schütz und Videcky (349, 350, 351) sprechen sich in demselben Sinne aus. Sie unterscheiden zwei Gruppen von phlyktänulären Augenerkrankungen: 1. Solche exsudativen Ursprungs, die auf Tuberkulin nicht reagieren, sondern durch Diät, namentlich durch vegetabile Kost zu heilen sind, und 2. solche tuberkulösen Ursprungs, die nur durch Tuberkulinkuren dauernd zu heilen sind.

Analoge Resultate ergaben die Experimente von Rubert (330) in der Freiburger Augenklinik. Bei Kaninchen, die mit Tuberkelbazillen, sei es dem Typus humanus, oder dem Typus bovinus, infiziert worden waren, traten 8 mal Phlyktänen auf, bei den mit Tuberkulin behandelten 2 mal. Diese experimentellen Phlyktänen hatten ihren Lieblingssitz am Limbus und wiesen weitgehende Ähnlichkeit mit den menschlichen Phlyktänen auf. Sie liessen sich nur dann erzeugen, wenn den Kaninchen

Tuberkulin oder Staphylokokkenvakzine in den Bindehautsack eingestrichen wurde. Der Autor glaubt, dass bei tuberkulösen Menschen als äussere Ursache keine bestimmte Bakterienart in Betracht kommt, sondern dass alle möglichen Bakteriengifte in der Bindehaut den Anlass geben können. Der exsudativen Diathese und den Darmintoxikationen, die auch als Ursache der Phlyktänen angeschuldigt worden sind, misst er keine Bedeutung bei. Ob die bei Koch-Weekscher Bazillenkonjunktivitis Erwachsener häufig auftretenden isolierten Phlyktänen mit denen bei tuberkulösen Kindern identisch sind, ist zweifelhaft. Bemerkenswert ist an den Experimenten des Autors noch, dass bei den Versuchstieren nicht nur Phlyktänen, sondern auch zuweilen katarrhalische Konjunktivitiden auftraten.

Weekers (422, 423, 424, 425) betrachtet auf Grund seiner Untersuchungen die Phlyktäne als ein toxisches Tuberkulid. Hereditäre Belastung konnte in 56%, aktive Tuberkulose in 36% nachgewiesen werden. Die Pirquetsche Kutanreaktion fiel bei phlyktänenkranken Personen in 91% positiv aus, bei der Kontrollserie nur in 11%. In dieser Statistik war die Mehrzahl aller Patienten weiblichen Geschlechts. Im Verhalten der Phlyktänen konnten drei Stadien beobachtet werden: 1. die Infiltration 2. die Ulzeration, 3. die Regeneration, bei der sich das Epithel durch starke Wucherung hervortat.

Auch Stephenson und Jamieson (377) fanden in 50% aller phlyktänenkranken Kinder deutliche Anzeichen von Tuberkulose; in 75% ergaben sich Anhaltspunkte hierfür aus der Anamnese. Die Pirquetsche Hautreaktion fiel allemal positiv aus.

Mit der Phlyktäne der Erwachsenen hat sich Cohen (65) besonders befasst. Im ganzen stellte er an 123 Fällen genauere Untersuchungen an, von denen 63% weiblich und 37% männlich waren. Am häufigsten wurden Phlyktänen bei Leuten unter 20 Jahren gesehen, nämlich in 39%. Mit zunehmendem Alter nahm der Prozentsatz kontinuierlich ab, so dass auf Personen über 50 Jahren nur noch in 0,8% Phlyktänen entfielen. Meist handelte es sich um Solitärphlyktänen. Eine tuberkulöse Belastung war in 63% der Fälle nachweisbar.

Dass in den Phlyktänen keine Tuberkelbazillen angetroffen werden, konnte Maggi (231) bestätigen; denn es zeigte sich, dass die Verimpfung in die vordere Kammer stets negativ ausfiel.

Hier seien noch die Arbeiten von Koll (177) und Stargard (371) kurz erwähnt, von denen der letztere Phlyktänen nach der Ophthalmoreaktion auftreten sah, während der erstere mit heisser Luft gute Heilresultate erzielte.

Auf ein eigenartiges Symptom bei phlyktänulären Augenentzündungen weist zur Nedden (273) hin. Er stellte fest, dass der intraokulare

Druck häufig stark herabgesetzt war, ohne dass die Kornea in Mitleidenschaft gezogen war.

Bei dem Zustandekommen der Phlyktänen spielen nun noch andere Faktoren zuweilen eine prädisponierende Rolle. Reinhard (306) erklärt, dass Hyperplasien am lymphatischen Rachenring das Auftreten von Phlyktänen begünstigen, während Axenfeld (19) adenoide Wucherungen der Nase vielfach als prädisponierende Komplikation fand. In anderen Fällen war eine Diplobazilleninfektion die Ursache der häufigen Rezidive. Die entsprechende Lokalbehandlung brachte dann auch stets einen Dauererfolg.

Auch Samperi (337) erblickt in dem Status lymphaticus der Kinder ein Moment, das für phlyktänuläre Augenkrankheiten einen günstigen Boden schafft.

Von anderer Seite wird den gastrointestinalen Autointoxikationen eine ätiologische Rolle zugeschrieben. Arnold (16), Lafon (190, 191) und Colombo (68) weisen hierauf besonders hin. Der letztere fand im Urin in 55% der Fälle Indikan. Er schliesst hieraus, dass sich bei phlyktänulären Prozessen eine Resorption toxischer Substanzen im Darm vollzieht, wodurch die Gewebe der Bindehaut und Hornhaut geschädigt werden.

Auch allgemeine Ernährungsstörungen und mangelhafte Hygiene werden von Palomar de la Torre (287), Brown (42) und Colin (66) mit Phlyktänen in Zusammenhang gebracht. In gleicher Weise soll nach Ansicht von Bywater (52) und Briffaz (40) die Pediculosis capitis, die sie fast in allen Fällen nachweisen konnten, das Zustandekommen der Phlyktänen begünstigen, während Bednarski (30) dieses Zusammentreffen für bedeutungslos hält. Pick (294) ist sogar der Meinung, dass das Ungeziefer die Übertragung vermittelt. Er fand in 35 Fällen von Impetigo, sowie in allen Effloreszenzen Zellformen, die Ähnlichkeit mit den Entwicklungsstadien von Koccidien hatten. Denselben Befund konnte er im Konjunktivalsekret bei Conjunctivitis phlyctaenulosa sowie in der Leibeshöhle der Laus erheben. Die Übertragung dieser Gebilde auf die Bindehaut von Kaninchen führte zu Phlyktänen und zu Keratitis vasculosa mit positivem Sekretbefund. Da sich die Koccidien aber bei den im Winter vorkommenden Fällen nicht vorfanden, so hält der Autor die Ätiologie der Impetigo nicht für eine einheitliche.

Gradle (122) huldigt der Anschauung, dass das Staphylokokkentoxin allein imstande ist, phlyktänuläre Augenerkrankungen hervorzurufen. Als rein tuberkulöse Affektionen will er sie nicht aufgefasst wissen. Zur Begründung führt er an, dass sich häufig Staphylokokken

bei Phlyktänen nachweisen lassen, und dass nach mehrmaliger Injektion von Staphylokokkenvakzine gute Heilerfolge auftraten.

Auch von der Blutbahn aus sollen Bakterien zuweilen Phlyktänen erzeugen können, wie Heerfordt (141, 142, 143) ausführt. Er sah sie im Verlauf von metastatischen gonorrhoischen Bindehautentzündungen sogar häufig.

Und schliesslich hat Sommer im Anschluss an Varizellen des Gesichts bei einem Knaben phlyktänenähnliche kleine Pusteln nahe dem Limbus in der Conjunctiva bulbi gesehen, die platzten und zu Hornhautgeschwüren Anlass gaben.

9. Parinauds Konjunktivitis.

Unsere Anschauungen über das Wesen der Parinaudschen Konjunktivitis sind in ein neues Stadium getreten. Wenn auch schon aus dem histologischen Befund und dem klinischen Verlauf einige Berechtigung zu der Vermutung bestand, dass die Affektion tuberkulöser Natur sei, so ist der sichere Beweis für diese Auffassung doch erst durch Wessely (428) erbracht werden.

Wessely (428) beobachtete die Krankheit bei einem 7jährigen Metzgerssohn. Schon die histologische Untersuchung sprach für Tuberkulose; es gelang aber auch durch Impfung an Affen, sowie in die vordere Kammer von Kaninchen und in das Peritoneum von Meerschweinchen die tuberkulöse Natur nachzuweisen. Der Autor glaubt aber nicht, dass alle Fälle, die man zur Parinaudschen Konjunktivitis rechnet, tuberkulösen Ursprungs sind.

In demselben Sinne spricht sich Verwey (412, 413, 414) aus, der ebenfalls in zwei Fällen durch Impfung am Auge von Meerschweinchen Tuberkulose erzielte.

Stuelp (382) vermochte in einem Fall keine Tuberkelbazillen zu finden, jedoch trat nach Tuberkulininjektion eine Lokalreaktion auf.

Adam und Wätzold (1, 2) fanden in einem Falle den typischen Bau tuberkulösen Granulationsgewebes mit epitheloiden und Riesenzellen. Vereinzelt waren auch Tuberkelbazillen vorhanden. Die Übertragung auf Meerschweinchen verlief positiv.

Auch Möllers (256) vermochte in zwei von drei Fällen Tuberkelbazillen zu finden, und zwar handelte es sich um den Typus humanus.

In zwei Fällen, die Parisotti (289) beobachtete, traten speckige Granulationen und Geschwüre auf, die sich histologisch von Tuberkulose nicht unterschieden. Beide Fälle betrafen Ärzte, von denen dem einen bei der Auskratzung eines Uteruskarzinoms etwas ins Auge gespritzt war.

Krusius und Clausen (184) berichten eingehend über ihre Beobachtungen und Experimente. Bei zwei Fällen verlief die Pirquetsche

sowie die subkutane Alttuberkulinreaktion positiv; in dem einen Falle wurden Tuberkelbazillen gefunden. Eine lokale Reaktion trat nicht auf, auch nicht nach Einträufeln von Tuberkulin in den Konjunktivalsack. Die Übertragung in die vordere Kammer von Meerschweinchen verlief negativ, dagegen reagierte das eine Meerschweinchen auf nachträgliche intrakutane Injektion positiv, das zweite starb hiernach unter anaphylaktischen Erscheinungen. Die Autoren fassen den Prozess als eine lokale Reinfektion mit Tuberkulose an einem bereits tuberkulös durchseuchten Organismus auf. Hierfür sprechen nach ihrer Ansicht die heftigen mit Fieber und Drüsenschwellungen einhergehenden Anfangserscheinungen, der reaktionslose Verlauf der Konjunktivalprobe und das Fehlen von Herdsymptomen bei Allgemeinreaktion. Dies erklärt sich dadurch, dass die artefizielle Zufuhr von Tuberkulin an Quantität stets hinter der im Krankheitsherd haftenden Tuberkulinmenge zurückbleibt. Ob die Infektion durch den Typus humanus oder den Typus bovinus des Tuberkelbazillus hervorgerufen wird, halten die Autoren noch für unentschieden.

Darier (76) meint, dass sehr wohl eine Perlsuchterkrankung in Betracht käme. Meissner (242) fand in einem Fall bei der Verimpfung in die vordere Kammer eines Kaninchens den bovinen Typus. An einen zweiten, gutartig verlaufenden Fall schloss sich Tränensacktuberkulose an.

Im Gegensatz zu diesen Autoren vermochten Auerbach (17), Barck (23), Lasarew (195) und Pechin (292) in den von ihnen beobachteten Fällen keine Anhaltspunkte für Tuberkulose zu finden. Aber auch die sonstige bakteriologische Untersuchung hatte ein negatives Ergebnis.

Auch Keiper (171), van der Meer (241), Mosso (268) und de Schweinitz (353) liefern einen Beitrag zu dem klinischen Krankheitsbild der Parinaudschen Konjunktivitis, wobei vielfach auf die Ähnlichkeit mit Tuberkulose hingewiesen wird, aber eine Entscheidung nicht möglich war.

Es sind dann noch mehrere Fälle bekannt geworden, in denen die verschiedenartigsten Bakterien aus dem Krankheitsherd gezüchtet werden konnten. Mathewson (239) fand den Proteus vulgaris, Scalini (342) Streptokokken und Staphylokokken, Starodubzewa (373) Bacillus subtilis und Staphylococcus albus und Voss (415) Xerosebazillen mit Staphylokokken. Mehrere dieser Autoren glauben, dass die Parinaudsche Konjunktivitis keine einheitliche Ätiologie hat, sondern dass verschiedene Krankheitserreger dasselbe Bild erzeugen können.

Dieser Anschauung huldigt auch Rosenhauch (319). Er hält nicht alle Fälle für tuberkulös; auch Trachom und Pneumokokkenkon-

junktivitis sollen nach seiner Ansicht zu Parinaudschen Bindehauterkrankungen führen können.

Sogar eine toxische Wirkung oder ein Insektenstich reicht nach Cosmetattos (71) Ansicht aus, um diese Bindehautaffektion zu erzeugen.

Dass die klinische Diagnose manchmal Schwierigkeit bereitet, ist bekannt. Filatow (99) publiziert einen Fall, der zeitweilig einem Trachom glich.

Im allgemeinen ist der Krankheitsverlauf ein günstiger. Allmann (10) berichtet sogar, dass bei einem 16jährigen Schüler eine Heilung erfolgte, ohne dass eine eigentliche Behandlung stattgefunden hätte.

Gelegentlich kommen aber auch unerwünschte Komplikationen vor. Keiper (170) sah einmal im Verlauf der Parinaudschen Konjunktivitis eine geringe Hornhauttrübung und Krauss (180) Granulome nebst Dakryozystitis. Des weiteren berichten Krauss und Boyle (181), dass in einem Fall drei Wochen nach Beginn des Bindehautleidens eine eitrige Entzündung des Tränensacks und der Nase hinzutrat. Dieser Fall zeichnete sich noch dadurch aus, dass er ein $2\frac{1}{2}$jähriges Negerkind betraf und mit einer lange Zeit anhaltenden Sekretion verbunden war.

Auch Bajardi (21) sah in einem Fall ein Randgeschwür der Hornhaut und ein Übergreifen des Prozesses auf den Tarsus. Hierdurch ist nach seiner Ansicht die Behauptung von Bernheimer, dass nur das adenoide Gewebe bei der Parinaudschen Konjunktivitis befallen würde, widerlegt.

10. Streptokokken- und Staphylokokkenkonjunktivitis.

Die Mitteilungen über Streptokokkenkonjunktivitis sind in der Literatur sehr zerstreut, da sie nur gelegentlich mitangeführt werden.

Am häufigsten findet man sie bei den pseudomembranösen Konjunktivitiden erwähnt, denn es ist hinlänglich bekannt, dass solche Fälle nicht selten Streptokokken als Erreger haben.

Konsius (183) teilt einen derartigen Fall mit, der ein 2jähriges Kind betraf. Allerdings wurden daneben noch Diplokokken gefunden. Auch auf die Möglichkeit, dass Diphtheriebazillen dabei im Spiele waren, wird hingewiesen, da nach Anwendung von Diphtherieserum Heilung erfolgte.

Nach Meyerhofs (252, 253) Beobachtungen sind die croupösen Bindehautentzündungen mit Streptokokkenbefund mit die gefährlichsten, was sich schon daraus ergibt, dass unter 32 von ihm beobachteten Fällen 17 mal die Kornea in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Auch Sidney Stephenson (376) konnte in einem Fall neben Diphtheriebazillen reichlich Streptokokken kultivieren. Als Eigentümlichkeit wird hervorgehoben, dass sich ausgedehnte Membranen über

der Conjunctiva bulbi und Kornea bildeten, während die Conjunctiva palpebrarum wenig beteiligt war.

In einem mit Gangrän der Bindehaut einhergehenden Fall fand Scholtz (348) ausser Spirochäten, Pneumokokken und grampositiven Kokken auch Streptokokken, denen hier aber nur eine nebensächliche Bedeutung zugeschrieben wird.

Aber nicht nur bei pseudomembranösen Bindehautentzündungen kommen Streptokokken vor, auch bei anderen, mehr gutartigen Konjunktivitiden sind sie als Erreger angesprochen worden.

Allmann (11) vermochte sie unter 160 Fällen von Konjunktivitis im ganzen 3 mal nachzuweisen, also in 1,8% und Vasques Barrière (403) unter 250 Bindehautkatarrhen 4 mal.

In Ägypten sind solche gutartigen Fälle von Streptokokkenkonjunktivitis nach Meyerhof (249) selten im Verhältnis zu anderen Bindehautinfektionen.

Des weiteren trifft man bei Neugeborenenblennorrhöen gelegentlich Streptokokken, worauf Bartels (25, 26) hinweist.

Die Angaben über Staphylokokkenkonjunktivitis sind gleichfalls spärlich. Dies liegt nicht nur daran, dass die Krankheit selten vorkommt, auch die Schwierigkeit der Beurteilung ihrer pathogenen Bedeutung trägt hierzu bei. Denn, da die Staphylokokken fast regelmässig schon in der normalen Bindehaut angetroffen werden, so ist es in dem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, ob sie an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes beteiligt sind, zumal, da die Prüfung ihrer Pathogenität im Tierversuch auf allerlei Schwierigkeiten stösst. Namentlich dann, wenn gleichzeitig andere Bakterien gefunden werden, deren pathogene Bedeutung feststeht, ist die Entscheidung der Frage, ob den Staphylokokken eine krankheitserregende Rolle zukommt, einfach unmöglich. Für gewöhnlich gelten die weissen Staphylokokken im Bindehautsacke als Schmarotzer, während von den gelben bekannt ist, dass sie Pathogenität besitzen können.

Reis (308, 309) fand bei einer Serienuntersuchung von 300 Konjunktivitiden 80 mal Staphylokokken, Kuffler (185) bei einer Gesamtzahl von 727 Fällen in 2% und Edwards (89) unter 21 Fällen 1 mal den Staphylococcus albus, 2 mal den Staphylococcus aureus, sowie 1 mal beide gemischt.

In Ägypten kommen nach Meyerhof (249) Staphylokokkenkonjunktivitiden selten vor. Bartels (25, 26) traf sie einige Male als Erreger einer Blennorrhoea neonatorum.

Dass den Staphylokokken bei der phlyktänulären Augenentzündung von einigen Autoren eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben wird, ist bereits in dem entsprechenden Kapitel erwähnt. Gradle (122)

schreibt ihnen sogar den Hauptanteil an dem Zustandekommen der Phlyktänen zu und wendet daher therapeutisch Staphylokokkenvakzine an, mit der er angeblich gute Heilerfolge erzielte.

Auch bei der Parinaudschen Konjunktivitis sind Staphylokokken nachgewiesen worden, wofür Starobudzewa (373) ein Beispiel anführt. Selbstverständlich kommt den Staphylokokken hier nur die Rolle einer Superinfektion, wenn nicht gar eines Schmarotzers zu.

Weekers (421) sah nach der Ophthalmoreaktion einmal eine schwere Staphylokokkenkonjunktivitis mit sekundärem Hornhautgeschwür und Doyne (83) beobachtete einen Fall, in welchem die Meibomschen Drüsen der Sitz eines Herdes von Staphylococcus aureus waren. Von hier aus wurden dann häufig akute Anfälle von Konjunktivitis hervorgerufen.

Unter dem Bilde eines episkleralenAbszesses, der nahe an dem Hornhautrande sass und Ähnlichkeit mit einer Aknepustel hatte, verlief eine Staphylokokkeninfektion, über die Walter (418) berichtet. Einen analogen Fall sah Wladitschensky (433). Hier liessen sich aus dem subkonjunktivalen Abszess gelbe Staphylokokken und Rosahefe züchten. Der Fall zeichnete sich noch dadurch aus, dass er mit einer Iritis plastica einherging.

11. Conjunctivitis vernalis.

Der Frühjahrskatarrh ist immer noch ein viel umstrittenes Forschungsgebiet.

Drucker (95), Gabriélidès (109), Gross (131), Maggi (232), Miller (255), Plitt (296) und Werncke (427) teilen Fälle mit, bei denen es sich teils um die palpebrale, teils um die bulbäre Form handelt. Etwas Besonderes bieten diese Fälle nicht.

Beard (28) gedenkt eines Falles, der die Eigenart hatte, dass er erst im 26. Lebensjahr auftrat und nur ein Auge befiel.

Oretschkin (283) sah in Südrussland 2 Fälle bei Kindern und zwei bei Erwachsenen, von denen der eine von einer gerontoxonähnlichen Hornhauterkrankung begleitet war.

Ein Fall von Rabinowitsch (304) dauerte 12 Jahre lang. Er begann unter palpebralen Erscheinungen, jedoch traten später auch Wucherungen am Limbus hinzu.

Webster Fox (420) behandelte 12 Fälle vom Frühjahrskatarrh operativ durch Skarifikation und Bürsten mit Sublimatlösung, worauf Heilung erfolgte, während Orloff (285) in drei Fällen mit Bierscher Stauung durch Anlegen von Klemmen Besserung erzielte.

Eine beträchtliche Anzahl von Fällen beobachtete Meyerhoff (250) in Ägypten, nämlich 49 in vier Jahren. Die Diagnose bereitete um

deswillen grössere Schwierigkeiten, weil vielfach eine Ähnlichkeit mit der daselbst stark verbreiteten Conjunctivitis granulosa bestand. In 25 Fällen existierte sogar eine Kombination beider Affektionen, wodurch sich die Diagnose noch schwieriger gestaltete. Hier reichte das klinische Bild häufig allein nicht aus, um den Frühjahrskatarrh zu erkennen, vielmehr musste die histologische Untersuchung zur Unterstützung herangezogen werden. Von den Patienten waren 43 männlich, 6 weiblich; die meisten hatten ein Alter von 15—25 Jahren. Der Rasse nach verteilten sich die Fälle auf 23 Ägypter, 9 Syrer, 5 Juden, 2 Neger, 7 Griechen, 1 Engländer, 1 Italiener und 1 Armenier. Besonders bemerkenswert war das familiäre Auftreten in mehreren Fällen, nämlich 4 mal bei zwei Brüdern und 1 mal bei Mutter und Sohn.

Trantas (391) erwähnt als Eigentümlichkeit der Conjunctivitis vernalis weisse Punkte am Limbus oder in der Conjunctiva bulbi, die sehr klein und unbeständig waren und längstens eine Woche anhielten. In der Hornhaut traten ausserdem oft graue runde parenchymatöse Infiltrate auf, sowie zarte nur mit der Lupe sichtbare staubförmige Trübungen im Epithel, die nach Fluoreszineinträufelung deutlicher hervortraten. Der Autor bemerkt noch, dass die Krankheit in Konstantinopel sehr häufig vorkommt und 0,7 bis 0,9% aller Krankheitsfälle ausmacht. In den heissen Monaten Mai bis August gelangen die meisten Fälle zur Beobachtung.

Auch Schmeichler (346, 347) schreibt der Hitze und dem Lichtreiz eine ätiologische Bedeutung zu. Er sah besonders in dem heissen Sommer des Jahres 1911 viel Fälle, wobei Abortivformen des Frühjahrskatarrhs vorlagen. Es handelte sich um Kinder, bei denen zarte Wucherungen und Injektion im Bereich der Lidspalte auftraten, die dann mit Einsetzen der kühlen Jahreszeit schwanden.

Rüttin (331) bestätigt, dass in der Klinik von Dimmer in dem heissen Sommer 1911 aussergewöhnlich viel Fälle von Conjunctivitis vernalis in Behandlung traten, während Tertsch (389) in der Klinik von Fuchs in derselben Zeit sehr wenig Fälle zu sehen bekam. Er hält die Hitze für bedeutungslos und führt als Stütze für diese Ansicht noch an, dass ein junger Mann alljährlich zu Anfang April, wenn es noch kühl ist, von der Krankheit befallen wird. Auch Klein (174) glaubt, dass die Hitze keinen Einfluss auf das Zustandekommen des Frühjahrskatarrhs hat, weil ja auch im Winter Fälle vorkommen und gerade der heisse Sommer 1911 ihm keinen einzigen Fall zuführte.

Widmark (432) hat sich ebenfalls nicht davon überzeugen können, dass Licht und Wärme einen ätiologischen Faktor in der Entstehung dieser Bindehauterkrankung darstellen. So kommen z. B. im Norden von Schweden, wo die hellen Sommernächte zwei Monate lang anhalten,

weniger Fälle vor, als im Süden. Viel eher käme nach Widmarks Ansicht eine Prädisposition der Rasse in Betracht. Er schliesst dies daraus, dass 50% seiner Fälle Juden betrafen, obwohl letztere in Schweden nicht zahlreich sind.

Bemerkenswert ist, dass auch Dimmer (81), der als erster auf die Bedeutung der ultravioletten Strahlung für die Genese des Frühjahrskatarrhs hingewiesen hat, nicht alle Fälle auf Lichteinwirkung zurückführt. Das Verbinden des erkrankten Auges zur Abhaltung des Lichtes nützt aber nach seiner Erfahrung in vielen Fällen, namentlich bei der bulbären Form.

Einen neuen Gesichtspunkt bringt Bayer (27) in die Theorie über die Ätiologie des Frühjahrskatarrhs. Die allgemein anerkannte Tatsache, dass der Okklusivverband die Krankheitssymptome lindert oder gar zum Verschwinden bringt, beruht nach seiner Beobachtung nicht auf dem Fernhalten des Lichtes, sondern auf dem Abschluss der Luft. Denn, wenn er ein Uhrglas oder eine durchsichtige Zelluloidkapsel zum Verschluss des Auges verwandte, trat auch Besserung ein. Der Autor erwähnt noch, dass ihm als Charakteristikum für Conjunctivitis vernalis kleine Zysten am Limbus aufgefallen seien, die wahrscheinlich mit den von Trantas (391) beobachteten kleinen Flecken identisch sind.

In diagnostischer Hinsicht ist der Gehalt des Sekrets an eosinophilen Zellen beachtenswert. Koshi (178) fand dieselben am zahlreichsten in den abgeschabten Zellhaufen der Konjunktiva, während Goldberg (118), Lawson and Mackenzie Davidson (196), Uno (400), Meyer (245) und Blauw (33) sie im Sekret nachwiesen. Im Blut der betreffenden Patienten vermochte der letztere keine Eosinophilie zu konstatieren, im Gegensatze zu Meyer (245) und Uno (400), welche eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut feststellen konnten. Bemerkenswert ist noch, dass Lawson und Mackenzie Davidson (196) einen Fall von Frühjahrskatarrh mit Radium in 8 Sitzungen von 15 Minuten Dauer in einigen Wochen zur Heilung brachten.

Die klinische Diagnose ist, wie schon erwähnt, gegenüber Trachom nicht immer leicht. Wie Meyerhoff (250), so sah auch Chorzew (64) eine Kombination dieser beiden Krankheitsbilder. In einem von Goldberg (118) publizierten Fall begann der Frühjahrskatarrh unter den Symptomen eines akuten Trachoms auf einem Auge, woran sich dann vier Tage später die Erkrankung des zweiten Auges anschloss, die viel milder verlief.

Blauw (33) sah zuweilen katzenzungenartige papilläre Wucherungen nahe dem Fornix in der Conjunctiva palpebrae, die leicht mit Trachom verwechselt werden konnten. Er meint, dass man dieses Bild als dritte

Form des Frühjahrskatarrhs neben die bulbäre und die palpebrale setzen müsse.

Auch Cosmettatos (70) und Smith (361) konstatierten solche trachomähnlichen papillären Prominenzen, wobei der letztere nicht zu unterscheiden vermochte, ob Trachom, Frühjahrskatarrh oder Conjunctivitis follicularis vorlag. Hier sei noch erwähnt, dass Botteri (38) in einem Fall von Conjunctivitis vernalis die Epitheleinschlüsse und Initialkörper fand, die bei Trachom einen fast regelmässigen Befund darstellen.

Auch eine diphtheritische Konjunktivitis bot in einem von Monterisi (258) beschriebenen Fall wegen der papillären Wucherungen zeitweilig das Bild des Frühjahrskatarrhs.

Wenn auch für gewöhnlich der Krankheitsverlauf der Conjunctivitis vernalis ein gutartiger ist, so kommen doch gelegentlich Komplikationen von seiten der Hornhaut vor. Meyer (245) berichtet über einen Fall, in welchem im Zentrum der Kornea ein bösartiges Ulkus auftrat.

Mit histologischer Untersuchung des Frühjahrskatarrhs haben sich Wolfrum (436) und Seefelder (354) befasst.

Der erstere fand im Beginn der Krankheit um die Blutgefässe eine Ansammlung von Plasmazellen und eosinophilen Zellen, die gegen das Epithel wanderten. Auch in den Epithelzellen war eine Veränderung des Protoplasmas zu konstatieren.

Seefelder (354) berichtet über die Beteiligung der Plica semilunaris an dem Krankheitsprozess. Das Epithel war stets unverändert. Die Substantia propria zeigte in einem Falle starke Sklerosierung. Daneben bestand Infiltration mit Plasmazellen, eosinophilen Zellen, Lymphozyten, Fibroblasten, und Mastzellen. Die elastischen Fasern waren vermindert.

12. Seltene Infektionskrankheiten der Bindehaut.

Im Jahre 1909 berichteten de Beurmann und Gougerot (31) über eine ganz neue, bis dahin noch nicht bekannte Infektionskrankheit der Bindehaut, bei der als Erreger Sporotrix gefunden wurde.

In diesem ersten Fall hatte die Krankheit einen so bösartigen Verlauf, wie sie bei den später beobachteten Fällen nicht gesehen wurde. Es kam zur Vereiterung der Hornhaut, zur Panophthalmitis und zu Metastasen in den Gelenken und dem Unterhautzellgewebe. Die Autoren vermuten, dass diese Komplikationen auf eine Sekundärinfektion mit anderen Krankheitserregern zurückzuführen sei.

Noch in demselben Jahre stellte Aurand (18) experimentelle Untersuchungen über die Sporotrichose am Kaninchenauge an. Nach subkonjunktivaler Entspritzung entwickelten sich gelbliche Knötchen,

die sich nach 6 Wochen allmählich resorbierten. In der Kornea erzielten sie teils erhabene erbsengrosse Ulzera, welche der Keratitis aspergillina glichen, teils parenchymatöse Knötchen, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Nach Impfung in die vordere Kammer traten Irisknötchen auf. Im Glaskörper wurden nach der Injektion einer Reinkultur nach drei Tagen weisse Herde beobachtet, die langsam abheilten.

Recht eingehend hat sich Morax (259) mit Studien über die Sporotrichose des Auges befasst. Er beschreibt zunächst einen Fall bei einem 22jährigen Patienten, wo die Bindehaut primär infiziert war. Klinisch waren leicht erhabene, zum Teil exulzerierte gelbe Fleckchen zu sehen, an die sich eine Schwellung der Präaurikulardrüse anschloss. Auf Kartoffeln, Mohrrüben und Aszitesagar wuchsen Kolonien von Sporotrix Beurmanni. Die Sporoagglutination des Serums der Patienten fiel in einer Verdünnung von $^1/_{50}$ positiv aus. Erst nach drei Monaten erfolgte Heilung, nachdem lange Zeit hindurch innerlich Jodkali verabreicht worden war. Noch 19 Tage nach Beginn der Krankheit liessen sich aus der Konjunktiva Sporotrixkulturen züchten.

In einem zweiten Fall beobachtete Morax (263) bei einem 24jährigen Mädchen eine Geschwürsbildung der Konjunktiva des Oberlides ebenfalls mit starker Schwellung der präaurikularen Drüse. Hier schwankte die Diagnose zwischen Sporotrichose, syphilitischem Primäraffekt und Tuberkulose. Für die beiden letzteren fanden sich jedoch keine Anhaltspunkte.

Des weiteren teilt Morax (260, 261) zwei Fälle von Sporotrichose der Konjunktiva mit, bei denen kleine gelbliche Herde mit Follikulitis des Lidrandes auftraten. Auch hier hatte die innerliche Darreichung von Jodkali und eine milde Lokaltherapie einen guten Erfolg. Und schliesslich stellt derselbe Autor (262) nochmal vier Fälle zusammen, in denen gleichfalls Sporotrix Beurmanni kulturell nachgewiesen werden konnte.

In Gemeinschaft mit Cruchandeau erlebte Morax (266) dann noch einen Fall von Sporotrichose der Bindehaut, bei der die Serumagglutination positiv ausfiel. Klinisch machte sich eine Follikelschwellung am unteren Lid mit einer Reihe gelblicher Knötchen bemerkbar, die von einem grauen Häutchen bedeckt waren. Von aussen imponierte die Affektion als ein Chalazion.

Jocqs (165) beschreibt einen Fall von Sporotrichose der Bindehaut, wo differentialdiagnostisch Lues in Betracht kam, jedoch entschied das Kulturverfahren die Diagnose. Auch hier erwies sich Jodkali am wirksamsten.

Gifford (115) teilt 6 Fälle mit. In einem handelte es sich um mehrere entzündliche Herde der Conjunctiva bulbi, in den fünf anderen lagen

granulöse Geschwüre der Lidhaut, sowie Abszesse zwischen Auge und Ohr vor, jedoch war in diesen Fällen eine kulturelle Untersuchung nicht vorgenommen worden.

Fava (97) zog sich selbst im Laboratorium eine Infektion der Konjunktiva mit Sporotrix zu, wobei eine Inkubationszeit von 11 bis 15 Tagen festgestellt wurde. Klinisch macht sich eine follikuläre Schwellung mit kleinen gelben Degenerationsherden bemerkbar, in denen die Keime nachweisbar waren. Die Präaurikular- und Submaxillardrüsen waren geschwollen und druckempfindlich. Die ganze Affektion bildete sich sehr langsam zurück. Im Blut fand sich Eosinophilie und spezifische Agglutination.

Experimentell konnte Fava (96) an Kaninchen in der Bindehaut mit einer Emulsion einer Kultur von Sporotrichose graue Knötchen erzeugen, die den beim Menschen beobachteten ähnlich waren. Nach Impfung der Kornea entstand eine parenchymatöse Keratitis, während die Injektion in die vordere Kammer Knötchen der Iris hervorrief, die denen der Tuberkulose glichen.

Chaillous (60, 61) sah einen Fall mit Ulzeration und Hypertrophie des Konjunktivalgewebes sowie mit Schwellung der präaurikularen und Halsdrüsen. Mikroskopisch wurde Sporotrix Beurmanni festgestellt.

In einem von Burnier (49) publizierten Fall lag eine allgemeine ulzerierende gummöse Sporotrichose bei einem 16jährigen Patienten vor, bei der es zur Bildung von Knötchen in der Bindehaut kam, die erst mit Heilung der allgemeinen Sporotrichose schwanden. Auch hier wurde Sporotrix Beurmanni in den Hautherden nachgewiesen.

Überblicken wir diese sämtlichen Publikationen über Sporotrichose der Bindehaut, dann ergibt sich, dass sie nur von französischen Autoren herrühren.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Sporotrixpilz hat Streptotrix. Liégard und Landrieu (204, 205) beschreiben eine hartnäckige Konjunktivitis mit Lidödem ohne Beteiligung des Tränensacks. Sowohl kulturell wie im Ausstrich fand sich Streptotrix (Nocardie) Dassonvillei, mit den charakteristischen streptokokkenähnlichen Segmentierungen und Verästelungen.

Die Meningokokkenkonjunktivitis ist bekanntlich eine Seltenheit. Mc Kee (221) erwähnt einen Fall, in welchem die Erreger im Ausstrich und in der Kultur nachgewiesen wurden.

Über Augenkomplikationen bei der Zerebrospinalmeningitis verbreitet sich Anargyros (14), wobei es sich im wesentlichen um endogene Infektionen handelte. Auch Lutz (216) sah einen Fall von endemischer katarrhalischer Konjunktivitis mit Nachweis von semmelförmigen gram-

negativen Diplokokken in dem schleimigen Sekret. Kulturell erwiesen sie sich als echte Meningokokken.

Von dem Meningokokkus ist der Micrococcus catarrhalis nicht leicht zu unterscheiden, der ebenfalls gelegentlich als Konjunktivitiserreger vorkommt. Pignatari (295) beschreibt 8 Fälle dieser Art. Die Verimpfung einer Reinkultur auf die Konjunktiva blinder Augen hatte ein positives Ergebnis. Ruata (321) bezweifelt, dass es sich in diesen Fällen um den Micrococcus catarrhalis gehandelt habe, da die bakteriologische Diagnose nicht sicher gestellt worden sei. Er glaubt, dass die Koch-Weekschen Bazillen und Diplobazillen, die gleichzeitig gefunden wurden, die Konjunktivitis erzeugt hätten.

Hiergegen wendet sich wieder Verderame (407, 408, 409), indem er darauf hinweist, dass sich Meningokokken gar nicht allzu selten in dem menschlichen Bindehautsack vorfinden und daselbst eine pathogene Wirkung entfalten. Als sicherstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber den anderen gramnegativen Diplokokken bezeichnet er die Agglutinationsmethode.

Schliesslich berichtet Leber (197) noch über einen Fall von schwerer blennorrhoischer Konjunktivitis mit Hornhautkomplikationen, in dem sich ein gramnegativer Diplokokkus fand, der dem Micrococcus catarrhalis nahestand, sich aber durch das Wachstum auf den verschiedenen Nährböden von ihm unterschied.

Auch bei der bereits 1908 beschriebenen Samoa-Konjunktivitis soll nach Rossiter (320) ein dem Micrococcus catarrhalis verwandter Mikroorganismus der Erreger gewesen sein.

Der Bacillus pyocyaneus wurde von Verderame (410, 411) einmal als Ursache einer Conjunctivitis membranacea mit sekundärer Hornhauterkrankung isoliert, wobei sich anfangs im Tierexperiment keine Virulenz nachweisen liess.

Gutartiger verlief die Pyocyaneusinfektion in zwei Fällen von Brown Pusey (43) die beide Erwachsene betrafen, während sonst gewöhnlich Neugeborene von dieser Infektion befallen werden. Das eine Mal bestand nur eine leichte Follikelschwellung, das andere Mal war die Bindehaut sogar normal.

Der Friedländersche Pneumoniebazillus wurde von Reis (308, 309) unter 300 Fällen von Konjunktivitis einmal gefunden, während Kuffler (185) ihn unter 727 Fällen ebenfalls einmal antraf. Auch Allmann (11) berichtet über einen Fall (0,6%) unter 160 Konjunktivitiden. Es ergibt sich demnach übereinstimmend, dass diese Infektionskrankheit sehr selten ist.

Dasselbe gilt für Subtilisinfection der Bindehaut, die Reis (308, 309) unter 300 Fällen einmal beobachtete, während Starodubzewa (373)

in einem Fall von Parinaudscher Konjunktivitis diesen Bazillus zu züchten vermochte.

Noch seltener wird Proteus vulgaris bei Bindehautkatarrhen nachgewiesen. Reis (308, 309) erwähnt einen Fall dieser Art.

Bacterium coli ist gleichfalls ein seltener Konjunktivitiserreger und zwar wird er meist bei Neugeborenenblennorrhoen beobachtet. Bartels (25, 26) beschreibt zwei derartige Fälle.

Auch der Bacillus alcaligenes und Sarzine wurden von demselben Autor bei der Blennorrhoea neonatorum gezüchtet.

Bei Varizellen kommen gelegentlich Augenkomplikationen vor. Sommer (364 sah bei einem Knaben, der an dieser Krankheit litt, phlyktänenähnliche kleine Pusteln nahe dem Limbus in der Conjunctiva bulbi. Dieselben platzten und führten zu Hornhautgeschwüren, woraus der Autor den Schluss zieht, dass Varizellen nicht immer als harmlos anzusehen sind.

Die Vakzineinfektion befällt meist den Lidrand. Zuweilen wird auch die Konjunktiva in Mitleidenschaft gezogen. Proeller (303) beobachtete bei einer 28jährigen Frau eine Pustel auf der Caruncula lacrymalis und bei einer anderen Frau in der Tarsalbindehaut des oberen Lides ein 2—3 mm grosses Geschwür. In beiden Fällen handelte es sich um Mütter, die sich von ihrem geimpften Kinde infiziert hatten. Komplikationen traten nicht auf.

ROYAL LONDON OPHTHALMIC

Gefährlicher verlaufen im allgemeinen Variolainfektionen des Auges. Lasarew (194) beschreibt eine derartige akute Konjunktivitis mit Geschwüren der Bindehaut und Hornhaut und mit Schwellung der präaurikularen Drüse. Von hier aus verbreiteten sich die Variolabläschen auf Kopf und Stirn.

Del Monte (79), der wohl die grösste Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, sah unter 1239 Variolakranken in 3,07% Augenkomplikationen. Sechsmal lag eine isolierte Erkrankung der Konjunktiva vor, wobei es sich bald um eruptive Erscheinungen, teils um Ekchymosen, teils um pseudomembranöse Entzündungen und teils um einfache Hyperämien handelte. In den Leukozyten des Sekrets fand er kokkenartige Einlagerungen meist in Diplokokkenform. In 37 Fällen war die Hornhaut miterkrankt. Hierbei wurden sowohl oberflächliche, wie auch tiefliegende Infiltrate gesehen. Die letzteren machten den Eindruck einer endogenen Infektion und traten meist kurz vor dem Exitus auf. Ein Teil der Hornhautaffektionen war aber auch toxischen Ursprungs, sowie Folge einer sekundären Infektion. Der häufigste Sitz der Hornhauterkrankungen war der untere innere Sektor. Unter den Beobachtungen des Autors fanden sich auch 5 Fälle, in denen eine einseitige leichte Iritis auftrat.

Zu den seltenen Bindehautinfektionen gehört ferner die mit Streptobazillen. Addario (3, 4) verbreitet sich eingehend über einen Fall dieser Art, der bei einem Erwachsenen beobachtet und durch Infektion mit normalem Scheidensekret erzeugt wurde. Klinisch machte sich ein akuter Verlauf mit Ödem der Lider bemerkbar. Ohne Behandlung dauerte die Krankheit mehrere Wochen. Dasselbe Krankheitsbild konnte experimentell durch Übertragen von Scheidensekret, welches die Streptobazillen oder sog. kurzen Scheidenbazillen enthielt, beim Menschen hervorgerufen werden.

Falchi (93, 94) beschreibt eine Konjunktivitis in Form von Bindehautflecken bei einer 22jährigen Patientin. Unter Temperatursteigerung und lebhaften Schmerzen im I. und II. Ast des Trigeminus traten zahlreiche kleine, 0,1 mm grosse, weisse Pünktchen in der ganzen Konjunktiva auf, welche nach einigen Tagen zusammenflossen. Nach einigen Wochen erfolgte Heilung ohne Geschwürsbildung. Histologisch fanden sich unter dem schleimig entarteten Epithel in der Mukosa reichlich Mast- und Fettzellen. Bakteriologisch liess sich Staphylococcus albus züchten, der aber bei Impfungen an Kaninchenaugen sich als nicht pathogen erwies.

Fumagalli (108) sah einen erbsengrossen Abszess der Conjunctiva bulbi nahe dem Limbus; die kulturelle Untersuchung hatte ein negatives Ergebnis, jedoch fand sich in dem Abszess ein kalkartiger Fremdkörper.

Widmark (431) berichtet über eine neue Form von Konjunktivitis, die sich in kleinen mit Fluoreszin färbbaren Flecken der unteren Conjunctiva bulbi äussert. Die Sekretion war gering, dafür aber der Reizzustand um so heftiger.

Über einen Fall dieser Widmarkschen Konjunktivitis äussert sich Butler (51). Das Wesen der Krankheit bestand in einem mattaussehenden 12 : 4 mm grossen oberflächlichen Defekt in der unteren Hälfte der Conjunctiva bulbi bei einer 30jährigen Frau. Die Umgebung war stark injiziert, während der eigentliche Herd sich mit Fluoreszin färbte.

Nicht nur durch Bakterien, auch durch chemische Substanzen können bekanntlich zuweilen Bindehautentzündungen hervorgerufen werden. Gabriélidès (110) beschreibt einen solchen Fall, in welchem der Fruchtsaft einer Eselsgurke (Eclabium elaterium) eine starke Konjunktivitis mit Lidödem verursachte. Die Krankheit erinnerte sehr an die Affektionen, welche man nach Jequiritoleinträufelungen, sowie bei der Ophthalmoreaktion sieht.

Leuring (203) und Kröner (182) berichten über je ein luesähnliches Geschwür der Konjunktiva, welches artefizieller Natur war.

Ruata (327) fand in der menschlichen Konjunktiva einen neuen Mikroorganismus, der aber für Menschen nicht pathogen war, dagegen wohl für Tiere. Es handelte sich um eine gramnegative Sarzineart, die auf allen Nährböden ausser auf Kartoffeln in Gestalt eines dicken schwefelgelben Rasens wuchs und fakultativ anaërob war. Gelatine und erstarrtes Blutserum wurden nicht verflüssigt, Milch wurde koaguliert, Säure- und Gasbildung wurden nicht beobachtet.

Verderame (405, 406) züchtete aus einer chronischen Konjunktivitis eine Sarzine mit ähnlichen Eigenschaften, nur wurde Gelatine nicht verflüssigt. Als Charakteristika werden noch angeführt, dass Schwefelwasserstoff gebildet wurde. Maltose, Lävulose, Milchzucker, Rohrzucker und Inulin wurden vergärt, aber nicht Galaktose und Mannit. Eigenbewegung und Sporenbildung waren nicht zu konstatieren.

Ruata (326) erklärt zu dieser Publikation, dass die von ihm beschriebene Sarzine mit der von Verderame gezüchteten identisch sei.

Nach Abtragung der Tränendrüse sah Trousseau (395) 15—20 Tage später eine chronische, heftige Konjunktivitis ohne bakteriellen Befund.

Derselbe Autor (396) beobachtete bei einer 22jährigen Patientin in Zwischenräumen von ½—1 Jahr umschriebene knötchenförmige Schwellungen der Konjunktiva der unteren Übergangsfalte, denen Fieber vorausging. Jeder Anfall dauerte ½—2 Monate. Die Allgemeinuntersuchung und der bakteriologische Befund gaben keine Auskunft über das Wesen der Krankheit, für die eine Ernährungsstörung als Ursache angenommen wurde.

Müller und Benedek (269) konstatierten in einem Fall von Erythema exsudativum multiforme im Lidspaltenbereich mehrere unscharf begrenzte flache bläulichrote Knötchen.

Leber (199) macht in einer Abhandlung über tropische Augenkrankheiten darauf aufmerksam, dass stets das Klima und die Rassenbiologie zu berücksichtigen sind, so dass die tropischen und die nicht tropischen Augenleiden nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden können.

Gemeinsam mit v. Prowazek gibt Leber (200, 201, 202) eine genaue Beschreibung von einer auf ihrer Forschungsreise in der Südsee beobachteten Konjunktivitis. Es handelte sich um eine akute, epidemische Bindehautentzündung, die häufig mit Hornhautgeschwüren einhergeht und einen Mikroorganismus zum Erreger hat, der dem Koch-Weeksschen Bazillus verwandt ist. Er unterscheidet sich von demselben jedoch durch das Aussehen der Kolonien und durch sein Vergärungsvermögen gegenüber den verschiedenen Zuckerarten. Auch auf Brotfrucht gedeiht er gut, die zur Zeit der Reife am Boden fault und von Fliegenschwärmen heimgesucht wird, die dann zur Verbreitung der

Krankheit beitragen. Da die Autoren diesen Bazillus zuerst auf den Marianneninseln sahen, so gaben sie ihm den Namen „Bacillus mariannensis". Aber auch auf den Karolineninseln wurde später dieselbe Krankheit beobachtet.

Einen anderen noch unbekannten Konjunktiverreger beschreibt Grüter (132, 133) als ein schlankes grampositives Stäbchen, das auf allen Nährböden wächst und fakultativ anaërob ist. Die Kolonien sind grau, später gelbbraun, erhaben und von einem grauen Hof umgeben. In Gelatine tritt keine Verflüssigung ein, ebenso im Traubenzucker keine Vergärung, während Milch nach einigen Tagen gerinnt. Für das Kaninchenauge besteht Pathogenität, für den übrigen Kaninchenorganismus nicht. Dieses Bakterium steht demnach der Subtilisgruppe nahe. Gefunden wurde es bei einer Hausepidemie von Konjunktivitis, die den Vater und drei Kinder befiel und in einem Fall zu Hornhautgeschwüren führte. Grüter hält es für wahrscheinlich, dass die Affektion durch den beschriebenen Mikroorganismus bedingt war.

Und schliesslich gedenkt del Monte (78) eines Bazillus, der ebenfalls eine Eigenart darstellt, jedoch dem Bazillus Ducrey-Unna nahesteht. Der Unterschied bestand darin, dass ersterer keine Ketten bildete, auf gewöhnlichen Nährböden gut wuchs und für Tiere pathogen war. Del Monte fand ihn bei einer chronischen Konjunktivitis, in derem Verlauf sich drei Geschwüre der Konjunktiva des Tarsus nahe dem Lidrand bildeten. Letztere hatten eine Ähnlichkeit mit Ulcus molle und führten zu einer schmerzhaften Schwellung der präaurikularen und der Halsdrüsen. Die Verimpfung einer Reinkultur des gezüchteten Bazillus rief bei Versuchstieren ähnliche Geschwüre hervor.

IV. Infektiöse Erkrankungen der Kornea.

Literatur.

1. Adam, Über das gonorrhoische Hornhautgeschwür. Münch. med. Wochenschrift. 1910. S. 1552.
2. Alexander, Schwere Vakzineinfektion des Auges. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1989.
3. Derselbe, Schwere Vakzineinfektion des Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 2. S. 94.
4. Aurand, Recherches sur la sporotrichose oculaire expérimentale. Rev. génér. d'Opht. 1909. p. 246.
5. Beetz, Beitrag zur Kasuistik des Ulcus cornea rodens. Inn.-Diss. Tübingen.
6. Bergman, A. M., Eine ansteckende Augenkrankheit, Keratomalazie, bei Dorschen an der Südküste Schwedens. Zentralbl. f. Bakter., Paras. und Infekt. Origin.-Bd. 62. H. 3/4. 1912.
7. Bietti, L'ulcera marginale della cornea da bacillo di zur Nedden. Ann. di Ottal. 38. p. 817.

8. Bosser, Keratitis punctata superficialis (Fuchs) im Zusammenhang mit Störungen der Menstruation. Zweite Vers. der Augenärzte Böhmens u. Mährens. 17—18. 3. 12. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 599.
9. Brown, Marginal ring ulcer of the Cornea. Ophth. 1911. Vol. 7. p. 231.
10. Cantonnet, La sérothérapie locale dans les infections oculaires. Press. med. 1909. Nr. 43.
11. Derselbe, Ulcère cornéen grave au cours d'une méningite cérébrospinale. Guérison par instillations de sérum antiméningococcique. (Soc. d'opht. de Paris.) Rec. d'Opht. 1909. p. 129.
12. Conédic, le, Un ulcère infectieux chez une syphilitique héréditaire. Clin. opht. 1910. p. 264.
13. Cramer, Beitrag zu den Erfahrungen über Ringabszess der Hornhaut. (Vereinig. der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 620.
14. Dor, De la porotrichose oculaire. Clinique ophth. 1911. S. 118.
15. Elschnig, Die Behandlung der ekzematösen Hornhautgeschwüre. Wien. klin. ther. Wochenschr. 1912. S. 26.
15a. Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpesartigen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. 22. S. 30.
16. Fava, Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin. Ann. d'Ocul. 1910. T. 144. p. 77.
17. Feruglio, Sopra una forma benigne di cheratomicosi aspergillina. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 389.
18. Gabriélidès, Kératite printanière. Arch. d'Opht. 29. p. 703.
19. Gastew, Ein Fall von eigenartiger Keratitis, hervorgerufen durch den Bacillus xerosis conjunctivae. Westn. Ophth. 1911. p. 863.
19a. Goldstein, Klinischer Beitrag zur Keratitis disciformis. Inn.-Diss. Greifswald. 1910.
20. Gradle, H. S., Keratitis punctata subepithelialis. Arch. of Ophth. Vol. 40. p. 534. 1911.
21. Derselbe, Diplobacillary infection of the eye. Chicago ophth. Soc. 15. 5. 1911. Journ. of Ophth. and Oto-Laryng. Okt. 1911.
22. Grüter, Beitrag zur Bakteriologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. 64. S. 151.
23. Gunnufsen, Klinisches und Statistisches über Ulcus serpens corneae mit besonderer Berücksichtigung des intraokularen Drucks. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 717.
24. Heilbrun, Ein Fall von Keratitis aspergillina. Versuche über das Deutschmannserum bei experimenteller Keratitis aspergillina. Klin. Monatsbl. 49. Bd. 12. S. 444.
25. Heling, Die Therapie des Ulcus corneae serpens und ihre Resultate in der Greifswalder Klinik 1889—1907. Inn.-Diss. Greifswald 1910.
26. Hippel, v., Vakzineerkrankung des Lides. (Verein der Ärzte in Halle a. S. 15. 11. 1910.) Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 107.
27. Hoor, Die Erkrankungen der Hornhaut (ungar.). Gyóg. 1911. Nr. 19—24.
28. Isakowitz, Mitteilung einiger seltener Hornhauterkrankungen (Keratitis marginalis profunda und Keratitis aspergillina). Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. (Festschr. f. Schmidt-Rimpler.) S. 95.
29. Inoye, Ein Fall von Varizellen am Auge mit einem gleichzeitig auftretenden Hornhautgeschwür durch Diplobazillen. Nippon gankakai zashi. 1911. Aug. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 19. S. 500.

30. Jackson, Cocaine keratitis. (Colorado Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 87.
31. Jensen, Om aetiologien of ulcus corneae serpens. Hospitalstitende 1910. p. 452.
32. Derselbe, Zur Ätiologie des Ulcus corneae serpens. v. Graefes Arch. f. Ophth. 73. S. 579.
33. Kapuscincki, Die Prognose der Keratomalazie. (Bericht über die Herbstsitzung der Verein. der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 13. S. 120.
34. Kern, Walter, Zur Ätiologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inn.-Diss. Erlangen.
35. Kitakata, Über das durch den Influenzabazillus verursachten Ulcus corneae und die pathogene Wirkung desselben auf das Auge. Nippon gankakai zashi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 503.
36. Komoto, Über einen Fall von Hornhautgeschwür, welcher durch Leptothrixarten verursacht ist. Nippon gankakai zashi. Juli 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
37. Kuffler, Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabszesses. Exp. und kritische Untersuchungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 78. S. 227.
38. Kraus, J., Ulcus corneae serpens. (Nürnberg. med. Ges. und Poliklinik.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1102.
39. Krinitzky, Ulcus corneae durch Bacillus pyocyaneus. Ophth. Ges. Odessa. 4. Okt. 1911.
40. Lasarew, Primäre Variola-Conjunktivitis. (Pirogoff-Kongr.) Westn. Ophth. 1910. p. 756.
41. Leber, Einige seltene Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, a) syphilitischer Primäraffekt, b) metastatische gonorrhoische Abszesse, c) Hypopyonkeratitis durch Bacillus pyocyaneus, d) ein gramnegativer Diplokokkus sui generis bei Konjunktivitis. (Berl. ophth. Ges. 5. Juli 1909.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. S. 22.
42. Löwenstein, Zur Klinik und Histologie des Diplobazillengeschwürs. (2. Vers. deutsch. Augenärzte in Böhmen und Mähren.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 13. S. 600.
43. Derselbe, Zur Bakteriologie des Hornhautgeschwürs. (Wissensch. Ges. deutsch. Ärzte in Prag.) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1621. und klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 10. S. 185.
44. Mc Nab, The bacteriology of ulceration of the cornea. Ophth. 1910. p. 629.
45. Mc Kee, Conjunctivitis with ulceration of the cornea due to the bacillus pyocyaneus. Ophth. Rec. p. 116.
46. Marongiù, Alcuni casi di cheratoipopio a forma rara. La clin. ocul. Ann. 10. Oct.—Nov.
47. Derselbe, Ricerche batteriologiche nelle congiuntiviti e dacriocystiti. La clin. ocul. 1910. 11. p. 188.
48. Marx, Zur Kenntnis der leichten Formen der Keratomykosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. Bd. 11. S. 361.
49. Mauersberg, Hypopyonkeratitis, hervorgerufen durch den Bacillus pyocyaneus. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. 24. S. 299.
50. Meissner, Über ein spontanes Hornhautgeschwür beim Kaninchen und eine fötale Keratitis beim Meerschweinchen. Arch. f. vergl. Ophth. 1912. 3. H. 1. Nr. 9.
51. Meyerhof, Keratitis marginalis profunda (Fuchs). Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909. S. 236.
52. Migliorino, Ascesso annulare della cornea da stafilococco gener. Ann. di Ottal. 41. S. 497.

53. Mijashita, Ein Beitrag zum klinischen Bild und zur pathologischen Anatomie der Pneumokokken-Impfkeratitis, besonders zur Ausbreitung und Lokalisation pyogener Kokken in der Kornea. Arch. f. vergl. Ophth. 1911. 2. S. 131.
54. Morax, Demonstration farbiger Diapositive (Autochrome). Fälle von Mykosen des Augenapparates. Bericht über die 36. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 330.
55. Derselbe, Hornhautmykose durch Verticillium Graphii. Ann. d'Ocul. Nov. 1911.
56. Derselbe, Mykose de la cornée causée par le verticillium Graphii. Ebenda. 1910. T. 149. p. 323.
57. Namyslowski, B., Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Hornhautbakteriosen. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infekt. 1. Abt. Orig.-Bd. 62. H. 7. S. 564.
58. Neeper, Transparent corneal facet. Ophth. Rec. 1909. S. 188.
59. Oreste, Les infections cornéennes en général et l'ulcère à diplobazille de Petit en particulier. Ann. d'Ocul. T. 142. p. 266.
60. Pagenstecher, Über Hornhautinfektion durch Bacillus pyocyaneus. v. Graefes Arch. f. Ophth. 79. S. 132.
61. Patterson, Ring abscess of Cornea. (Colorado Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1910. p. 284 u. 396.
62. Peters, Die Diagnose und Therapie der eitrigen Hornhautgeschwüre, speziell von dem Standpunkt aus, welche Rolle dabei dem praktischen Arzt zukommt. Korrespondenzblatt des allgem. Mecklenburg. Ärztevereins. 1909. Nr. 297. u. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. S. 2298. (Rostocker Ärzteverein).
63. Posey, Vesicular Keratitis. Ophth. Rec. 1909. p. 205.
64. Derselbe, A case of superficial punctate keratitis. Ophth. Rec. 1909. p. 135.
65. Derselbe, Several unusual forme of superficial inflammation of the cornea. (Sect. on Ophth. Coll. of Phys. of Philadelphia.) Ebenda. 1909. p. 21.
66. Randolph, Rodent ulcer of the Cornea. (Moorens ulcer.) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Juli. 24. 1909. (Ophth. Sect. of the Amer. Med. Assoc.) Ebenda. p. 450.
67. Regan, Punctate Keratitis and iritis (Milwaukee Oto-Ophth. Club). Journ. of the Amer. Med. Assoc. 24. 7. 1909. p. 201.
68. Roche, Die Augenveränderungen bei Pocken. Ann. d'Ocul. Okt. 1910.
69. Rosenhauch, Über Hypopyonkeratitis mit seltenen bakteriologischen Befunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Bd. 8. S. 257 und Postep. okul. 1909. Febr.-März.
70. Derselbe, Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 9. S. 163.
71. Derselbe, Hemeralopie, Xerosis und Keratomalazie. Przeg. lek. 1910. Nr. 17.
73. Rubert, Ulcus cornea rodens. Westn. Ophth. 26. p. 229.
72. Saizew, Bacterium coli als Erreger einer Hypopyonkeratitis. Westn. Ophth. 1911. p. 60.
74. Salani, Ulcera corneale con ipopion da bacillo piocianico. Ann. di Ottal. 1910. 39. p. 474.
75. Schneider, Das Ulcus cornea serpens, sein Verlauf und seine Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1910. p. 995.
76. Stephenson, Keratomalazie. Ophthalmoscope 1910. S. 782.
77. Strucker, Keratitis punctata superficialis. Inn.-Diss. Amsterdam.
78. Suker, Punctate superficial Keratitis. (Chicago Ophth. Soc.) Ophth. Rec. 1909. p. 226.

79. Trapesonzewa, Bericht über ein durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufenes Hornhautgeschwür. (Moskauer augenärztl. Ges. 19. 12. 1911.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. 14. S. 503.
80. Tschirkowsky, Der Influenzabacillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Westn. Ophth. 1910. p. 947.
81. Derselbe, Der Influenzabacillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 11. S. 467.
82. Verderame, Sull' infezione dell' ochio da bacillo piocianico. Arch. di Ottal. 19. S. 195.
83. Derselbe, Sulla cheratomicosi aspergillina, contributo clinico e sperimentale. Ann. di Ottal. 41. p. 223.
84. Derselbe, Über die Infektion des Auges durch den Bacillus pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakter. 1911. Abt. 1. Bd. 58. S. 302.
85. Verhoeff, Die Pathologie der Keratitis punctata superficialis nebst Bemerkungen über neuropathische Keratitis im allgemeinen und eine bisher unbeschriebene Veränderung der Iris. Arch. f. Augenheilk. 70. S. 290.
86. Derselbe, The pathology of superficial punctata keratitis, with remarks on neuropathic keratitis in general, and on a bitherto indiscribed lesion of the iris. (Amer. ophth. Soc. 1911.) Arch. of Ophth. Vol. 40. p. 486. 1911.
87. Waldstein, Erysipel der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Bd. 10. S. 328.
88. Weigelin, Ulcus corneae rodens. (Med. naturwissensch. Verein Tübingen.) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1157.
89. Westhoff, Hoornvlieszweren na pokken. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. 50. Lfg. 5.
90. Wicherkiewicz, Ein Fall von Berstung des Augapfels mit Blutsturz bei einem Kinde. Postep. okul. 1910. Jul.
91. Wiener, Keratitis punctata superficialis. Ophth. Rec. 1909. p. 38.
92. Wirtz, Totale Vereiterung der Hornhaut nach einer Schieloperation. Zeitschrift f. Augenheilk. 1910. 23. p. 55.
93. Wladitschensky, Zur Anwendung der Galvanokaustik bei eitrigen Prozessen der Hornhaut. Westn. Ophth. 1911. S. 498.
94. Zade, Über Immunitätsverhältnisse der Hornhaut. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2687.

Wie in früheren Jahren, so ist auch jetzt noch die wichtigste Infektionskrankheit der Hornhaut, das Ulcus serpens, Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Forschungen.

Darüber besteht ja Einmütigkeit, dass der Erreger des typischen kriechenden Hornhautgeschwürs der Pneumokokkus ist. Schneider (75), Wladitschensky (93), Peters (62), Mc Nab (44), Kern (34), Heling (25), Grüter (22) und Löwenstein (43) bestätigen dies aufs neue. Der letztere fand unter 131 Fällen von infektiösen Hornhautgeschwüren 70 mal Pneumokokken. Er konstatierte, dass der kriechende Charakter bei den Personen über 35 Jahre regelmässig auftrat, bei jüngeren Individuen fehlte er manchmal. Unter diesem Material fanden sich auch sechs Fälle, in denen das Pneumokokkengeschwür bei Kindern beobachtet wurde, und zwar 2 mal eine primäre Pneumokokkeninfektion, 4 mal eine sekundäre in Verbindung mit Keratitis ekzematosa. Der Autor machte die Wahrnehmung, dass während des Krankheitsverlaufs die

Virulenz der Pneumokokken häufig zunahm. Er schloss dies vor allem aus dem vermehrten Auftreten von Kapseln und der Abnahme der Phagozytierbarkeit.

Uber einen ungewöhnlichen Verlauf eines Ulcus serpens berichtet Brown (9). Hier lag ursprünglich ein Randgeschwür vor, das einem Ulcus rodens glich.

In einem Falle von Kraus (38) entwickelte sich ein serpiginöses Hornhautgeschwür bei einem 64jährigen Patienten im Anschluss an eine Fazialis- und Trigeminuslähmung, die durch Karzinommetastasen verursacht waren.

Neeper (58) erwähnt als etwas Eigenartiges im Verlauf eines Ulcus serpens, dass sich nach der Reinigung eine tiefe, fast perforierende durchsichtige Hornhautfacette entwickelte, die noch nach 4 Monaten eine Niveaudifferenz zur Folge hatte.

Die Ursache des kriechenden Charakters des Pneumokokkengeschwürs der Kornea glaubt Jensen (31, 32) darin gefunden zu haben, dass sich zunächst infolge des Traumas eine Keratitis bullosa entwickle. Unter den Rändern der geborstenen Bläschen sollen die Bakterien dann besonders gut gedeihen, weil sie hier nicht weggespült werden. Eine befriedigende Erklärung ist dies keineswegs. Es würde vor allem noch unaufgeklärt bleiben, dass der kriechende Charakter des Geschwürs bestehen bleibt, auch, wenn die hypothetische Blase längst verschwunden ist. Auch die Tatsache, dass vornehmlich bei Pneumokokkeninfektion ein serpiginöses Verhalten beobachtet wird, bei den Infektionen mit anderen Bakterienarten dagegen weniger und zum Teil gar nicht, liesse sich durch die Jensensche Theorie nicht erklären.

Über ein Material von 157 Fällen von Ulcus serpens macht Gunnufsen (23) nähere Mitteilungen. 118 waren Männer, 39 Frauen und 3 Kinder. In einem Falle trat das Geschwür doppelseitig auf. In den Monaten Juli—August gelangten die meisten Fälle zur Beobachtung, weil zu dieser Jahreszeit hauptsächlich die Arbeiten im Wald und Feld verrichtet werden. Die Tension des Bulbus war nach Messungen mit den Schiötzschen Tonometer in $^2/_3$ aller Fälle erhöht. Wurde vorher Atropin eingeträufelt, dann fand sich regelmässig eine Erhöhung des intraokularen Drucks. Die Ursache erblickt der Autor darin, dass durch Ausscheidung von Fibrin und korpuskulären Elementen die Abflusswege der vorderen Kammer verstopft sind.

Mit Untersuchungen über Impfkeratitis befasste sich Mijashita (53). Er konstatierte etwa 5—8 Tage nach zentralen Impfungen der Kornea mit Pneumokokken in den peripher gelegenen Teilen subepitheliale Trübungen, die sich im mikroskopischen Präparat als eitrige Infiltrate mit Pneumokokken darboten. Auch in der Umgebung, die makroskopisch

normal aussah, waren spärlich teils intra- teils extrazellulär Pneumokokken zu finden. Vom Limbus her zogen Blutgefässe zu diesen Infiltraten hin.

Einen serpiginösen Charakter ganz analog dem des Pneumokokkengeschwürs können auch die Diplobazillengeschwüre der Kornea annehmen, wenn sie auch im allgemeinen gutartiger sind. Auf diese Tatsache weisen Peters (62), Wladitschensky (93), Grüter (22) und Gradle (21) hin. Der letztere wandte therapeutisch mit Erfolg Einträufelungen mit einem Diplobazillenserum an. Löwenstein (43) fand unter 131 Fällen von Hornhautgeschwüren 21 mal Diplobazillen als Erreger, wobei er eine scharfe Trennung des Morax-Axenfeldschen Typus von dem Petitschen für undurchführbar erklärt. Ein von Inoye (28) mitgeteilter Fall von Hypopyonkeratitis mit Diplobazillenbefund war dadurch kompliziert, dass gleichzeitig Varizellenpusteln im Gesicht und an den Lidern bestanden.

Histologisch vermochte Löwenstein (42) keine Unterminierung des Geschwürsrandes nachzuweisen, ebenso wie auch klinisch eine mehr gleichmässige Infiltration zu erkennen war. Im Gewebe fanden sich die Diplobazillen bei Färbung mit Methylenblau und Hämatoxylin-Eosin in dicken Klumpen zusammengeballt. In einem Fall wurde im anatomischen Präparat ein Abszess in den hinteren Hornhautschichten wahrgenommen, der in direkter Verbindung mit dem oberflächlichen Ulkus stand; eine Zerstörung der Descemetschen Membran war hierbei nicht aufgetreten.

Dass der Diplobazillus Morax-Axenfeld mit dem Petitschen Diplobazillus eine einheitliche Gruppe bildet, wird allerseits anerkannt; aber völlig identifizieren kann man sie doch nicht, weil der letztere leicht auf allen Nährböden gedeiht, der erstere dagegen meist nur nach Zusatz von Serum, Aszites und dergleichen. Auch klinisch finden sich insofern Differenzen, als der Morax-Axenfeldsche Bazillus mehr in der Bindehaut, der Petitsche hauptsächlich bei Hornhautgeschwüren gefunden wird. Mc Nab (44) weist auf die Schwierigkeit hin, welche die Unterscheidung dieser beiden Typen bietet. Auch Rosenhauch (69) hält beide nicht für identisch. Er fand den Petitschen Diplobazillus 10 mal als Erreger einer Hypopyonkeratitis. Oreste (59) konnte ihn unter 22 Fällen von Ulcus Corneae 4 mal züchten, wobei es sich um kriechende zentral gelegene traumatische Ulzera handelte. Auch Grüter (22) identifiziert beide Typen nicht. Den Morax-Axenfeldschen fand er 4 mal, den Petitschen 1 mal in einem Hornhautgeschwür.

Nicht selten ist in den letzten Jahren der Bacillus pyocyaneus als Erreger von Hornhautgeschwüren nachgewiesen worden, wobei es sich meist um einen recht bösartigen Krankheitsprozess handelte, der

nicht selten zur eitrigen Einschmelzung der Hornhaut führte. Leber (41), Mc Kee (45), Salani (74), Mauersberg (49) und Verderame (82, 84) teilen einschlägige Fälle mit. Aber auch ein gutartiger Verlauf kommt gelegentlich vor, wofür Krinitzky (39) und Löwenstein (43) je einen Fall anführen.

Pagenstecher (60) weist an der Hand eines von ihm beobachteten Pyozyaneus-Geschwürs darauf hin, dass die Unterscheidung gegenüber dem Bacillus fluorescens manchmal schwierig ist, weil der charakteristische Farbstoff, das Pyozyanin sich zuweilen erst nach 8 Tagen in den Kulturen feststellen lässt.

Auch Verderame (82, 84) untersuchte das Verhalten des Farbstoffs der Pyozyaneuskulturen. Er unterscheidet 2 Arten von Pigment: 1. Ein grün fluoreszierendes, das in Wasser löslich ist und auch bei anderen Bakterien vorkommt, 2. das in Chloroform lösliche Pyozyanin, das blaugrün schillert und sich in älteren Kulturen in braune Pyoxantose verwandelt.

Ein seltenerer Befund in Hornhautgeschwüren ist Bacterium coli. Saizew (73) beschreibt einen Fall, in welchem dieser Mikroorganismus nach einer Entropiumoperation zu einem Ulcus serpens führte, das den Verlust des Auges zur Folge hatte.

Auch Influenzabazillen kommen bei Hornhautentzündungen selten vor. Tschirkowsky (80, 81) sah bei einer 60jährigen Frau einen derartigen Fall, der sich an eine Konjunktivitis angeschlossen hatte und mit Vereiterung der Kornea endete.

Des weiteren teilen Trapesonzewa (79) und Kitakata (35) je einen Fall von Influenzabazillenkeratitis mit. Der letztere betraf ein 8 monatliches Kind. Bemerkenswert ist es, dass sich mit der Reinkultur in der Hornhaut und in dem Glaskörper eines Kaninchens eitrige Entzündungen erzeugen liessen.

Ein gramnegatives Stäbchen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämiebakterien konnte Meissner (50) bei einem schwächlichen Kaninchen aus einer Keratitis züchten.

Streptokokken fanden Löwenstein (43) und Grüter (22) als Erreger eines echten Ulcus serpens. Auch Wladitschensky (93) und Wirtz (92) sahen diese Bakterien als Ursache von Hornhautgeschwüren. Der Fall von Wirtz hatte sich an eine Schieloperation angeschlossen und führte zur völligen Vereiterung der Hornhaut. Die Keime rührten offenbar von einer Angina her, die drei Wochen vorher bestanden hatte. In einem von Waldstein (87) publizierten Fall von Streptokokkengeschwür waren die Erreger von einer besonderen Form des Erysipels (Impetigo streptogenes), das an den Lidern und der Stirn lokalisiert war, übertragen

worden. Der Prozess am Auge verlief rasch und erstreckte sich stellenweise auf die Episklera.

Auch Xerosebazillen sind von Wladitschensky (93), Löwenstein (43) und Gastew (19) aus Hornhautgeschwüren kultiviert worden. Der letztere hält sie in seinen Fall, der sich durch starke Infiltration und Vaskularisation auszeichnete, für die Erreger.

Den zur Neddenschen Bazillus vermochte Bietti (7) in Padua aus einem Randgeschwür der Kornea in Reinkultur zu züchten. Er gibt eine genaue Beschreibung des Krankheitsbildes sowie der morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieses seltenen Krankheitserregers und bestätigt in allen Punkten die Angaben zur Neddens. Auch Marongiù (46) fand den Bazillus zur Nedden in einem zentral sitzenden Ulcus serpens. In einer zweiten Arbeit stellt Marongiù (47) die Behauptung auf, dass dieser Bazillus ebenso wie die Diplobazillen und die Koch-Weeksschen Bazillen zu den Korynebakterien gehörten, was aber als ausgeschlossen zu bezeichnen ist.

Zu den seltensten Befunden bei Hornhautgeschwüren gehört der Pneumoniebazillus, den Grüter (22) zweimal fand, ferner der Meningokokkus über den Cantonnet (10, 11) berichtet. Hier hatte sich das Geschwür an eine Zerebrospinalmeningitis angeschlossen; nach Einträufeln von Meningokokkenserum in den B ndehautsack trat schnell Heilung ein. Auch Staphylokokken sind von Rosenhauch (69), Löwenstein (43) und Wladitschensky (93) aus eitrigen Prozessen der Hornhaut isoliert worden; ob sie aber in allen Fällen eine ätiologische Bedeutung hatten, muss zweifelhaft erscheinen.

Rosenhauch (69) gedenkt ferner noch eines Falles von Ulcus corneae, in welchem sich gramnegative Stäbchen fanden, die dem Bacillus pyocyaneus, dem Pneumoniebazillus und Bacterium coli glichen, sich jedoch in wesentlichen Punkten von ihnen unterschieden.

Auch Sarzine wurde von Wladitschensky (93) in Hornhautgeschwüren nachgewiesen, ferner der Bacillus fluorescens von Löwenstein (43) in einem bösartig verlaufenden Ulkus der Cornea.

Dass bei Bindehautgonorrhoe Hornhautentzündungen vorkommen, ist keine Seltenheit. Adam (1) unterscheidet hier zwei Gruppen von Geschwüren, die Randulzera, welche durch Stagnation des Eiters am Hornhautlimbus bedingt sind und die zentralen Geschwüre, welche eine Ernährungsstörung (Nekrose) infolge Erkrankung der perikornealen und episkleralen Gefässe darstellen. Posey (63) dagegen glaubt, dass die Gonokokken direkt die Hornhaut angreifen können, denn er fand sie in einer Blase von Keratitis bullosa, die nach Gonorrhoe der Bindehaut aufgetreten war.

Eine besondere Form von Hornhautentzündung ist die Keratitis aspergillina, bei der der Pilz (Aspergillus fumigatus) meist in Gestalt eines erhabenen Rasens, auf dem Kornealdefekt aufsitzt. Heilbrun (24), Marx (48), Verderame (83) und Isakowitz (28) teilen derartige Fälle mit, in denen nach Entfernung des nekrotischen Belags des Ulkus meist rasch Heilung eintrat. Feruglio (17) betont aber, dass es neben der leichten Form, bei der man gewöhnlich ein Gefässbändchen zu dem Ulkus hinziehen sieht, eine schwere gibt, die mit Hypopyon kompliziert ist.

Ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt der Sporotrixpilz. Dor (14) erwähnt einen Fall, der sich im Anschluss an die Impfung bei einem Kinde entwickelte. Klinisch sah man auf der Kornea einen kleinen, prominenten gelben Knoten. Trotz Auskratzens trat Perforation ein, jedoch führte Jodkali innerlich verabreicht noch zur Heilung. Experimentell konnte Fava (16) mit Reinkulturen von Sporotrix in der Kornea des Kaninchens Krankheitsbilder erzeugen, die der tuberkulösen und interstitiellen Keratitis glichen, während Aurand (4) in der gleichen Weise teils erhabene Ulzera, ähnlich denen der Keratitis aspergillina, teils ebenfalls parenchymatöse tuberkelähnliche Knötchen hervorrief.

Hiermit verwandt ist die Mykose der Kornea bei der Morax (54, 55, 56) Verticillium Graphii als Erreger nachwies. Es handelte sich um ein 3—4 mm grosses mit einer Pseudomembran belegtes Hypopyonulkus. In der Membran, die sich leicht im Zusammenhang abziehen liess, waren die Mycelfäden des Pilzes mit Leukozyten und Epithelzellen vermischt. Die Hornhaut von Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen erwies sich für die Impfung mit Reinkulturen empfänglich, wobei die Sporen, nicht die Fäden des Pilzes die Träger des Giftes waren.

Den Aktinomycespilz (Streptothrix) konnte Löwenstein (43) einmal bei einem Bergmann aus einem Hornhautgeschwür züchten, das durch Verletzung mit einem Stückchen Kohle entstanden war. Tierversuche mit Reinkulturen verliefen jedoch negativ.

Denselben Erreger fand Rosenhauch (70) in Fällen von leichter Hornhautentzündung, die einer skrofulösen Keratitis glichen. Auch hier zeigte sich der Pilz für die Kornea der Tiere wenig pathogen. In einem von Namyslowski (57) publizierten Fall dagegen besass der Aktinomycespilz für Tiere Pathogenität. Der Fall verlief auch klinisch insofern anders, als er zur Vereiterung der Kornea führte. Den Anlass zum Ausbruch der Erkrankung hatte ein Stockschlag gegeben, der das Auge des kleinen Patienten getroffen hatte.

Und schliesslich ist auch Leptothrix von Komoto (36) als Erreger eines Hornhautgeschwürs bei einem 66jährigen Patienten nachgewiesen worden. Die Übertragung war aller Wahrscheinlichkeit nach

durch Speichel erfolgt, in welchem sich bekanntlich diese Pilze reichlich finden.

Trotz der sorgfältigsten bakteriologischen Untersuchung gibt es aber immer noch Hornhautgeschwüre, in denen keine Keime anzutreffen sind. Unter 131 Fällen über die Löwenstein berichtet, befanden sich nicht weniger, als 36, in denen weder im Ausstrich noch kulturell Mikroorganismen zu finden waren. Ob hier unbekannte Krankheitserreger eine ätiologische Rolle spielen, bleibt dahingestellt.

Der Ringabszess der Hornhaut, der noch im Zusammenhang hiermit besprochen werden muss, ist keine primäre Erkrankung der Kornea, sondern er entsteht sekundär durch Giftwirkung von bakteriellen Entzündungen des Augeninnern. Cramer (13), Migliorino (52) und Patterson (61) teilen derartige Fälle mit, wobei nicht ein bestimmter Krankheitserreger, sondern alle möglichen giftbildenden Mikroorganismen ätiologisch in Betracht kommen. In einem von Wicherkiewicz (90) erwähnten Fall bildete sich ein Ringgeschwür mit Abstossung der Kornea allerdings nicht infolge von Entzündung, sondern im Anschluss an intraokulare Blutung bei einem hämophilen 3 jährigen Kinde. Ernährungsstörungen und Nekrose vermittelten hier das Zustandekommen des ringförmigen Ulkus.

Kuffler (37) konnte durch Einspritzung einer Reinkultur von Bacillus subtilis beim Kaninchen experimentell das typische Bild des Ringabszesses der Hornhaut erzeugen.

Bei den ekzematösen Hornhautgeschwüren, die Elschnig (15) bespricht, spielt die konstitutionelle Erkrankung eine grössere Rolle, als die ektogene Infektion. Dasselbe gilt für das serpiginöse Ulkus, das Le Conédic (12) bei einem syphilitischen Kind sah und durch Schmierkur zur Heilung brachte. Desgleichen hat die von Gabriélidès (18) beobachtete eigenartige Hornhautaffektion bei Frühjahrskatarrh mit äusserer Infektion nichts zu tun, während bei dem Zustandekommen des von Jackson (30) nach Kokaineinträufelung konstatierten Randgeschwürs vermutlich Mikroorganismen als Erreger in Betracht kommen.

Noch völlig unbekannt ist die Ätiologie der Keratitis punctata superficialis, worauf Posey (64), Wiener (91) und Regan (67) an der Hand einschlägiger Fälle hinweisen. Suker (78) bringt die Krankheit in Zusammenhang mit Erkrankung der Siebbeinzellen, nach deren Entfernung er Heilung sah. Strucken (77) betrachtet sie als herpetische Affektion, wie Fuchs, und glaubt, dass Influenza dabei eine Rolle spiele. Auffallend häufig fand sich das Leiden bei Trachom nämlich unter 64 Fällen 40 mal. Bosser (8) erblickt in der Keratitis superficialis punctata, die er 2 mal bei Mädchen nach Unterbrechung der Menses beobachtete, eine Ernährungsstörung, während Salus und Elschnig

in der Diskussion hierzu die Anschauung vertreten, dass eine ektogene Infektion als Ursache am wahrscheinlichsten sei.

Verhoeff (85, 86) hatte Gelegenheit, einen Fall histologisch zu untersuchen. Die kleinen, klinisch oft kaum sichtbaren Herde sitzen unter der Bowmannschen Membran und bestehen aus nekrotischen Massen, die aus Leukozyteninfiltraten hervorgegangen sind. Sie sind scharf begrenzt und um Nervenendigungen gruppiert. An einzelnen Stellen machte sich eine Arrosion der Bowmannschen Membran von innen her bemerkbar. Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Mit dieser Krankheit verwandt ist wohl die Keratitis punctata subepithelialis, die Gradle (20) als eine neue Keratitisform beschreibt. Unter Lidödem, Lichtscheu und konjunktivaler Hyperämie entwickeln sich meist am Rande der Hornhaut oberflächlich graue, scharf begrenzte Infiltrate, von Stecknadelkopfgrösse bis zu 3 mm Ausdehnung. Epithel und Bowmannsche Membran sind intakt. Die Entzündung lässt schnell nach, um aber bald darauf an anderer Stelle wieder zum Vorschein zu kommen.

Von der Keratitis superficialis punctata ist die Keratitis marginalis profunda zu unterscheiden, die gleichfalls von Fuchs zuerst beschrieben worden ist. Isakowitz (28) und Meyerhof (51) teilen je einen Fall mit, für den sie eine Infektion für wahrscheinlich halten.

Die Vakzineinfektion ist meist am Lidrand lokalisiert, seltener in der Bindehaut und am seltensten in der Kornea. Alexander (2, 3) berichtet eingehend über einen Fall letzterer Art, wobei die Infektion von einer Impfpustel des Lides auf die Hornhaut übertragen worden war. Erst, als diese bereits in der Heilung begriffen war, kam es zu einer schweren Keratitis profunda.

In einem von Hippel (26) publizierten Fall von Vakzineerkrankung des Lidrandes bildete sich bei einem fünfjährigen Mädchen ein Hornhautgeschwür aus, welches aber auf Pneumokokkeninfektion beruhte.

Auch bei Variola kommen Hornhauterkrankungen vor. Lasarew (40) sah dieselbe im Anschluss an Variola-Konjunktivitis, während Westhoff (89) auf Java bei einer Blatternepidemie 4 mal Hornhautulzera beobachtete, die er als metastatische Abszesse auffasst. Hierfür spricht der Umstand, dass das Hornhautleiden erst mit Abheilen der Variola auftritt.

Roche (68) behandelte bei Gelegenheit einer Pockenepidemie in Marseille 17 Fälle von Hornhauterkrankung, die sich ebenfalls erst während der Rekonvaleszenz entwickelten. Sie begannen als kleine Infiltrate durch Infektion von der Bindehaut her, führten dann meist schnell zu Hypopyongeschwüren und zur Zerstörung der Hornhaut. 7 mal kam es zur Panophthalmitis.

Das Ulcus rodens der Hornhaut ist ebenfalls ätiologisch noch nicht klargestellt. Randolph (66), Beetz (5), Rubert (72) und Weigelin (88) erörtern dieses Kapitel, wobei bemerkenswert ist, dass bei dem von Weigelin demonstrierten Fall bereits vor 20 Jahren auf dem anderen Auge ebenfalls ein Ulcus rodens bestanden hatte.

Auch über die Ursache der Keratomalacie ist noch nichts bekannt. Die vielen Bakterien, die hierbei gefunden werden, sind sekundär infizierende, wie Rosenhauch (71) an der Hand eines Falles noch ausdrücklich bemerkt.

Stephenson (76) sah 31 Fälle; alle bei Kindern im 3. bis 20. Lebensmonat. Häufig lag eine epidemische Enteritis, kongenitale Lues oder Tuberkulose zugrunde. Die Hälfte aller Patienten starb an Bronchopneumonie oder Erschöpfung, von den überlebenden erblindeten 50 % auf dem kranken Auge.

Auch Kapuscinski (33) erblickt in der Keratomalacie eine Ernährungsstörung, während er die Bakterien, die er hierbei fand, als Zeichen einer Superinfektion betrachtet. Am häufigsten starben die Kinder im ersten halben Jahre.

Bei Dorschen hat Bergman (6) an der Südküste Schwedens eine der menschlichen Keratomalacie ähnliche Hornhauterkrankung gesehen, die er für infektiöser Natur hält.

Über die Keratitis disciformis ist nichts wesentlich neues bekannt worden. Goldstein (19 a) gibt eine Übersicht über die Literatur und fügt einen neuen Fall hinzu. Erdmann (15 a) beobachtete in drei Fällen eine Steigerung des intraokularen Drucks. Er führt dies auf die Ausscheidung eines abnorm eiweissreichen Kammerwassers zurück. Die Ursache hierfür erblickt er in nervösen Einflüssen. Er glaubt darin auch eine Stütze für die Petersche Theorie finden zu müssen, laut welcher die Keratitis disciformis mehr eine nervöse, als eine bakterielle Erkrankung ist.

3. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Tränenorgane sowie der Orbita und Nebenhöhlen.

Von

C. Brons, Dortmund.

1. Lider.

Inhalt.

Seite

I. Zirkulatorische Störungen infektiösen und toxischen Ursprungs 245
a) Morbus Barlowii 245
b) Ödeme 245
c) Pellagra 246
II. Entzündungen der Lidhaut 248
a) Blepharitis 248
b) Lidabszesse 249
c) Impetigo 250
d) Erysipel 250
e) Neurotische Entzündungen 251
III. Entzündungen der Meibohmschen Drüsen 251
a) Akute Entzündungen 251
b) Chronische Entzündungen 252
c) Chalazion 252
IV. Erkrankungen des Tarsus 255
a) Hyaline, amyloide und kolloide Degeneration 255
b) Gicht 256
V. Gangrän der Lider 256
VI. Milzbrand 257
VII. Rotz 258
VIII. Pest 258
IX. Mycosis fungoides 259
X. Molluscum contagiosum 259
XI. Variola und Vakzine 260
a) Allgemeines 260
b) Variola 261
c) Vakzine 262

Seite
XII. Pilzerkrankungen 264
a) Trichophytien 264
b) Blastomykose 265
c) Sporotrichose 265
d) Schimmelpilze 266
XIII. Tierische Parasiten 267
a) Protozoen 267
1. Aleppobeule 267
2. Framboësie 268
b) Rhinosporidium 268
XIV. Würmer 268
Nematoden 268
XV. Kerbtiere 270
a) Milben 270
b) Läuse 270
c) Bienen und andere Insekten 270

Literatur.

1909 bis 1912 (so weit sie dem Referenten schon zugänglich war. 1909 ist zum grössten Teil schon im vorigen Bericht berücksichtigt).

1. Adamson, Über Sporotrichose. Brit. med. Assoc. Sect. on dermatol. 28. Juli. 1911. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 1985. 1911.
2. Allessandrini, Über die Ursache der Pellagra. Il policlinico. 26. Juni 1910.
3. Alexander, Schwere Vakzineinfektion des Auges. Ärztl. Verein Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. 1911. II. S. 1989.
4. Derselbe, Ein weiterer Fall von Vakzineerkrankung des Auges. Ärztl. Verein Nürnberg 15. Juni 1911. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2093.
4a. Derselbe, Mollusca contagiosa. Ärztl. Verein Nürnberg. Ber. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1738.
5. Amako, Studien über die Variolaepidemie in Kobe. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 13. H. 13.
6. Babesch, V., Studien über Pellagra. Sitzung d. rumän. Akademie 3. Dez. 1910 Ber. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1745.
7. Baermann, G., Die spezifischen Veränderungen der Haut, der Hände und Füsse bei Framboesie mit allgemeinen Bemerkungen zur Framboesie etc. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Beiheft 6. Bd. 15. 1911.
8. u. 9. Bednarski, Un cas d'infection vaccinale des paupières. La clinique ophtalm. p. 479. 1910 und Lwow. Tygodniklek. Nr. 12. 1910.
10. Bergmeister, R., Vakzineinfektion am rechten Auge und an der Oberlippe. K. K. Ges. d. Ärzte zu Wien. Berl. klin. Wochenschr. S. 1284. 1909.
11. Betti, L., Un caso di ulcera vaccinica delle palpebre. Annali di ottalmologia. XV. Fasc. 8—12. p. 658. 1911.
12. Bettmann und v. Wasiliewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Beiheft 5 zum Bd. 13 des Archivs f. Schiffs- u. Tropenhygiene.
13. de Beurmann et Gougerot, Les sporotrichoses. Paris. Felix Alcan. 1912.
14. de Beurmann, Sporotrichosis. Brit. med. Journ. 10. Aug. 1912.
15. Beyer, Über zwei Fälle von Milzbrand. Med. Ges. in Magdeburg. Münch. med. Wochenschr. S. 385. 1910.
16. Boit, Nachrichten über Augenerkrankungen aus tropischen und subtropischen Gegenden Afrikas und Asiens. (Sammelreferat). Med. Klinik S. 492. 1912.
17. Botelho, A., Mitteilungen über Augenkomplikationen bei Pocken. Revista medico-cirurgica de Brasil. März 1909.

18. Brandés, Contribution à l'étude des hématomes de l'orbite. Recueil d'Ophtalm. p. 176. 1911.
19. Brunetière, Contribution à l'étude de l'oedéme aigu récidivant des paupières. La clinique ophtalmol. p. 506. 1912.
20. Bunton, Oedema of the eyelids with pyrexia-trichinosis. Brit. med. Journ. 1909. I. p. 308.
21. Buri, Ist das Chalazion eine Akne? Deutschmanns Beiträge z. Augenheilkunde. H. 74. S. 29. 1909.
22. Burrows, D., Beziehungen zwischen Microfilaria diurna und Filaria loa. Journ. of tropical med. Vol. 13. Nr. 3. 1910.
23. Cantonnet, Sporotrichose palpébro-conjunctivale. La presse médicale Nr. 61. 1909.
24. Carbone, A., Contributo alla neurite retrobulbare. La clinica oculistica. XI. p. 402. 1910.
25. Casaux, Les dégénérescences de la conjonctive palpébrale et de la dégénérescence collo de en particulier. Archives d'Ophtalmol. XXXII. p. 472. 1912.
26. Casali, Tre casi di ulceri vacciniche delle palpebre. Annali di Ottalm. XVI. p. 245. 1912.
27. Casagrandi, Mitteilungen über die Kultivierbarkeit des Vakzinevirus in Leukozyten. Ges. f. Medizin u. Naturwissenschaften zu Cagliari. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 1766. 1910.
28. Chaillous, Sporotrichose gommeuse disseminée, gomme intraoculaire, perforation de la sclérotique. Soc. d'Opht. de Paris 1912. Ref. Archives d'Ophtalm. p. 450. 1912. u. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 377. 1912.
29. Clarke, A case of herpes zoster ophthalm. The ophthalmic Record. p. 174. 1910.
30. Clausen, Xeroderma pigmentosum. Ophth. Ges. Berlin. Zentralbl. f. pr. Augenh. S. 17. 1912.
31. Conard, De la gangrène des paupières d'origine erysipelateuse. Thèse de Lyon. 1909.
32. Contino, Über Alterationen und Modifikationen der Zilienbälge nach der Depilation. v. Graefes Archiv. Bd. 76. S. 98. 1910.
33. Derselbe, Sulle alterazioni e modificazioni dei follicoli delle ciglia dopo la depilazione. La clinica oculistica. XI. p. 209. 1910.
34. Derselbe, Über multiple Zilienfollikel und ihre Entstehung. v. Graefes Archiv Bd. 76. S. 122. 1910.
35. Derselbe, Sui follicoli ciliari multipli e loro genesi. La clinica oculistica. p. 306. 1910.
36. Coover, Herpes zoster ophthalmicus. Ophthalmic Record. p. 154. 1910.
37. Crampton, Vaccinal ulcers on the lids. Wills. hosp. Ophthalm. Soc. Ophthalmic Record. p. 210. 1911.
38. Darier, Tétanos, suite de blessure de l'oeil. La clinique ophtalmol. T. XVIII. p. 80. 1912. Referat d. Pincusschen Arbeit.
39. Dimitriew, Augenveränderungen bei Sklerodermie. Berl. ophth. Ges. 8. Jan. 1911. Fall schon 1907 publiziert von anderer Seite.
40. Dorff, H., Über Konjunktivitis durch Askariden. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 670. 1912.
41. Douglas, Thomson und Balfour, Two cases of non ulcerative „Oriental-sore" better termed Leishmann Nodules. Journ. of the Royal Army Medical corps. Vol. 14. H. 1. 1910.
42. Duprey, Yaws. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 13. H. 24.
43. Dor, De la sporotrichose oculaire. La clinique ophtalm. p. 118. 1911.
44. Duclos, Acné varioliforme ulcére de la paupière supérieure. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. 86. p. 187. 1911.
45. Duverger, Eruption vaccinale du bord libre de la paupière. Soc. d'Ophth. de Paris. Recueil d'Opht. p. 152. 1911.
46. Ebstein, Über Gichttophi an den Augenlidern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1912.

47. Elgood, Lidödem bei fieberhafter Erkrankung. Brit. med. Journ. p. 88. 1909.
48. Elliot, R. H. and Jngram, A. C., A case of Rhinosporidium Kinealyi of the Conjunctiva. Ophthalmoscope. p. 428. 1912.
49. Elmassian, Contrib. à l'étude microscopique de la cornée vaccinée chez le lapin. Corpuscules de la vaccine, Initialkörper, Chlamydozoa etc. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Abt. I. Bd. 48. H. 2.
50. Fava, Sporotrichose experimentale de l'appareil oculaire du lapin. Annales d'oculistique T. 144. p. 77. 1910.
51. Fernandez, Pigmentacion sui generis del parpado superior isquierdo debida a trastornos de la sensibilidad cutanea. Annales de Oftalmologia Vol. 12. p. 483. 1910.
52. Filatow, Un cas de morve primitive de l'oeil. Westnik. ophthalm. p. 195. 1909. Vgl. vorigen Bericht.
53. Fischer, W., Über die Phthiriasis der Zilien und des Kopfhaares. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 50. Nr. 5. 1910.
54. Fraenkel, Verwachsung beider Lider nach Lidgangrän. Ärztl. Verein Chemnitz. Ber. Münch. med. Wochenschr. p. 1074. 1912.
55. Fricker, Lidanthrax. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. Bd. 15. S. 53. 1911.
56. Gabriélidès, Diagnostic différéntiel de phthiriases palpébrales. Annales d'oculistique T. 144. p. 34. 1911.
57. Géronne, Über schwere Vakzineerkrankungen und ihre Prophylaxe. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1910.
58. Gifford, Sporotrichosis of the eyeball and eyclids. Ophth. Record. p. 573. 1910.
59. Gilbert, Vitiligo und Auge, ein Beitrag zur Kenntnis der herpet. Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 48. II. S. 24. 1910.
60. Goldzieher, Über einen Fall von Necrosis Sicca des oberen Augenlides. Ärztl. Standeszeitung Nr. 9. 1910.
61. Goodenow and Chase, Phlegmonous inflammations of the lids. Ophthalmology VI. p. 403. 1910.
62. Grüter, Über den Anteil der Kaninchenkornea an der allgemeinen Vakzineimmunität. Ber. üb. d. 36. Vers. d. ophthalm. Ges. in Heidelberg. 1910. S. 31.
63. Grüter, W., Weitere Untersuchungen über die Vakzineimmunität des Auges. Ber. üb. d. 37. Vers. d. ophthalm. Ges. in Heidelberg. 1911. S. 269.
64. Derselbe, Kritische und experimentelle Studien über die Vakzineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Archiv f. Augenheilk. Bd. 70. S. 241. 1912.
65. Hausmann, W., Zur Ätiologie der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. 1910.
66. Hendel, Über Impfschädigungen des Auges. Inaug.-Diss. Rostock 1909.
67. Herley, 8 cases of external anthrax. The Lancet 4. Dez. 1909.
68. v. Herrenschwand, Zu den Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfung. Archiv f. Augenheilk. Bd. 73. I. S. 1. 1912.
69. v. Heuss, Ein Fall von alternierender oberflächlicher Nekrose der Lidhaut beider Augen wahrscheinlich auf hysterischer Basis. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 74. S. 388. 1910. Festschrift für Leber.
70. Hilbert, Zur Kenntnis der sekundären Impfverletzungen des Auges. Zentralbl. f. Augenheilk. Jahrg. 35. S. 65. 1911.
71. v. Hippel, Vakzineerkrankung der Lider. (Ver. d. Ärzte in Halle a. S. 15. Nov. 1910.) Münch. med. Wochenschr. S. 107. 1911.
72. Hoëg, N., Et tilfalde af hoide Cilier (ein Fall von weissen Zilien). Hospitalstidende. p. 456. 1910.
73. Hoffmann, Über Sporotrichose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1910.
74. Hoffmann, E., Chronische Blastomykose der Haut etc. Niederrhein. Ges. für Naturheilk. 19. Juni 1911.
75. Holodynski, Zwei Fälle von Nebenpocken des Sehorgans (polnisch). Lwow Tygodnik. lek. Nr. 41. 1911.

76. Imre, J. sen., Die ulzeröse Lidrandentzündung. Orvosképzés. Nr. 5—6. 1911. (Ungarisch.) Abh. v. Nasenverstopfung.
77. Jeanselme et Poulard, Sporotrichose de l'iris dans la sporotrichose generale. Soc. d'Ophthl. de Paris. 5. VII. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. II. S. 411. 1910.
78. Jensen, Edn., Vakzinola auf den Augenlidern. Ophth. Ges. Kopenhagen. Hospitalstidende. p. 241. 1909.
79. Ishihara, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Blepharo-Konjunktivitis, besonders mit bezug auf deren Diplobazillenbefund und auf das Verhalten der Lidbindehaut. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLIX. Bd. 1. S. 191. 1911.
80. Kalt, Hypertrophie fibromateuse du bord palpébral. Annal. d'Oculist. T. 141. p. 189. 1909.
81. Mc. Kee, Hanford, The histopathology of diplobac. Conj. etc. Ophthalmoscope Vol. 9. p. 688. 1911.
82. Knöpfelmacher, Impfpusteln an den Augenlidern. Wiener Gesellschaft für innere Med. u. Kinderheilkunde. 21. März 1912. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 1576. 1912.
83. Knowels, Molluscum contagiosum: report of ten family epidemics and forty-one cases in children. New York. med. Journ. p. 1006. 1910.
84. Kortewey, v. Asperen en Schmidt, Een epidemie van trichinose bij den mensch. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1910. p. 1354 u. 1384.
85. Köck, Ein Fall von doppelseitigem Liderysipel bei Sepsis puerperalis. Inaug.-Diss. München 1911.
86. Krämer, Merkwürdige Liderkrankung. Ophth. Ges. Wien. Zeitschr. f. Augenh. XXV. S. 110. 1911.
87. Derselbe, Lidanthrax. Wiener ophth. Ges. 17. Juni 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 376. 1912.
88. Kraupa, Ein Fall von primärer Vakzinola der Bindehaut. Verein deutscher Ärzte in Prag. 14. Juni 1912.
89. Kraupa, E., Erosio corneae durch einen Wespenstachel im Lide. Zentralbl. f. pr. Augenh. Nov. 1911.
90. Kreibich, Generalisierte Vakzine. Wiss. Ver. deutscher Ärzte in Böhmen. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 2158. 1911. Mitt. eines Falles ohne nachweisbare Infektionsquelle.
90a. Kubly, Über Augenerkrankungen bei Mycosis fungoides. St. Petersb. ophth. Ges. 13. Okt. 1911. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II. p. 497.
91. Kuhn, Ein Fall von schwerem angioneurotischem Ödem. (Ges. d. Charitéärzte.) Berl. klin. Wochenschr. p. 2197. 1909.
92. Kuwabara, Lidgeschwür bei einem Neugeborenen. Nippon ganka nashi? Juni 1911
93. Landrieu, Les mycoses oculaires. Paris 1912.
94. de Lapersonne, Sporotrichose oculaire. Presse médicale 31. Janv. 1911.
95. Lasarew, Eigentümliches Ödem des Lides (Tirogow-Kongress). Westn. ophthalm. p. 756. 1910.
96. Derselbe, Eine rätselhafte rezidivierende Entzündung des Unterhautzellgewebes (Trophoedema). Westn. Ophth. p. 50. 1911.
97. Lebensohn, Simple hypertrophy of the tarsus. Chicago ophth. Soc. Ophth. Record. p. 213. 1911.
98. Leber und v. Prowaczek, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Sawai und Manono (Samoa). Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 15. H. 13. 1911.
99. Leber, A., Über tropische Liderkrankungen. Vereinig. nieders. Augenärzte. Göttingen 19. Mai 1912. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 372. 1912.
100. Derselbe, Tropische Augenkrankheiten. Ber. über die 38. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 67. 1912.

101. Leser, Xeroderma pigmentosum. Kongr. böhm. Augenärzte. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 304. 1911.
102. Lippschütz, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107. 1911.
103. Lodato, G., Ricerche d'istologia patologica dell' occhio e dei suoi annessi con speciale riguardo alle Plasmazellen. Archivio di Ottalmologia Vol. 13. p. 1. 1909.
104. Löhlein, Die Liderkrankung des Kaninchens bei Infektion mit Sarcoptes minor. Archiv f. vergl. Ophthalmol. 1. Jahrg. 2. S. 189. 1910.
105. Manolescu, Beiderseitige Atrophie des Sehnerven infolge von Milzbrand-Karbunkel des rechten Oberlids. Ber. über d. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911.
106. Mack, Über zwei Fälle von Kontaktinfektion der Augen durch Impfpusteln. Militärarzt Nr. 4. 1910.
107. Martini und Besenbusch, Über eine chronische rotzartige Erkrankung beim Menschen und ihren Erreger. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 15. H. 7. 1911.
108. Martini, Über ein dem klinischen Rotzbakterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 68. H. 1. 1911.
109. Menahem Hodara und Fuad Bey, Sporotrichotische Septikämie. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110.
110. v. Michel, Über das Wesen des Chalazions. Ber. über d. 37. Vers. der Heidelberger ophthalm. Gesellschaft. 1911. S. 157.
111. Mizuo, Über die Augenveränderung bei Pest. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 65. S. 1. 1910.
112. Monte, del A., Contributo allo studio della degenerazione amiloide della congiuntiva e delle palpebre con speciale riguardo a taluni reperti non ancora conosciuti. Archivio di Ottalmol. Vol. 18. p. 57. 1910.
113. Derselbe, Contributo allo studio delle complicanze oculari del vaiuolo. Annali di Ottalm. Vol. 40. p. 852. 1911.
114. Monteiro, J., Augenkomplikationen bei Pocken. Revista medico-cirurgica de Brasil. Majo 1909.
115. Morax, Neue Fälle von Mycose oculaire. Ber. über die 36. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1910. S. 330.
116. Morax et Landrieu, Dégénérescence hyaline des paupières (présentation de malade de préparations macroscopiques et microscopiques). Soc. d'Opht. de Paris. Janvier 1912. Ref. Archives d'Opht. 1912. p. 172.
117. Mould, Vaccine pustule on the eyelid. Ophth Soc. of the united Kingd. Ophth. Review. p. 375. 1911.
118. Müller, Gaethgens und Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie. Bd. 8. H. 5 u. 6.
119. Mc. Murray, 2 cases of Anthrax. Birmingham med. Review. Sept. 1909.
120. Nicolle et Manceaux, Recherches sur le buton d'Alep. etc. Annales de l'institut Pasteur. Sept. 1910.
121. Olsho, Molluscum contag. of the eyelids. S. a. O. Coll. of Phys. of Philad. Ophth. Record. p. 193. 1911.
122. Palomar della Torre, Tres casos de molluscum tratades por expresión. Archivos de oftalmologia. hisp. am. T. X. p. 275. 1910.
123. Paschen, Zur Pockendiagnose. Münch. med. Wochenschr. S. 1301. 1911.
124. Passera, Phtiriasi oculare. Giornale di med. militare Vol. 58. 1910. und Associazione oftalmol. italiana XX. Congresso 1911. Enthält nichts von Bedeutung.
125. Pawlow, Ein Fall von Vakzinepustel auf dem Lide nach der Pockenimpfung. Westn. Ophth. Vol. 26. p. 1033. 1909.
126. Petit et Cotoni, Examen histol. d'un chalazion à forme conjonctivo-fibreuse. Archiv. d'Opht. Vol. 30. p. 237. 1910.

127. Pick, Ätiologie der Impetigo und der Conj. eczematosa. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
128. Pincus, Tetanus nach perfor. Augapfelverlegung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Zentralbl. f. p. A. S. 353. 1911.
129. Plaut, H. C., Mikrosporie. Ärztl. Verein Hamburg. 31. Jan. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 383. 1911.
130. Plehn und Baermann, Gegenwärtiger Stand der Framboesiefrage. V. Tag. d. d. tropenmed. Ges. 1912. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 830.
131. Proeller, Über einige seltene Konjunktivalerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 465. 1910.
132. v. Prowaczek, Molluscum contagiosum. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Nr. 6. 1911.
133. Purtscher, O., Erosio corneae durch einen Bienenstachel im Lide. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. 1911.
134. Pusey-Brown, Histological investigation of a case of blepharo-Conj. caused by the diplobacillus of Morax-Axenfeld. (Gekürzte Übers. aus d. am. Ausgabe.) Archiv f. Augenheilk. Bd. 65. S. 141. 1909 (siehe vorigen Bericht).
135. Rabinowitsch, M., Über den Erreger der natürlichen Impfblattern. Wratschebnaja Gazeta Nr. 33. 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 269. 1911.
136. Ramella, N., Bakteriologische Befunde bei Pellagra. Gazzetta d. Ospedali. Nr. 113. 1911.
137. Raubitschek, Zur Frage einer spezifischen diagnostischen Reaktion bei Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. S. 2468. 1912.
138. Reitsch, Die chronisch-eitrige Entzündung der Meibohmschen Drüsen durch Kapselbazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. 2. S. 461. 1911.
139 u. 140. de Ridder et Danis, Un cas de tétanos par blessure de l'oeil. La Clinique. Bruxelles. 1911 und Clinique ophtalmologique T. 18. p. 76. 1912.
141. Ridley, N. C., A case of horse-pox (Variola equinae) in man. The Ophthalmocope. p. 597. 1909.
142. Rjanitzin, Über die Frage der Ätiologie des Chalazions. Moskauer augenärztl. Ges. 21. Febr. 1912. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 504. 1912.
143. Derselbe, Dasselbe. Westn. ophthalmol. Vol. 29. p. 315. 1912.
144. Roche, Les lésions oculaires dans la variole. Annales d'oculistique T. 144. p. 234. 1910.
145. Derselbe, Corps étranger intrapalpebrales. Recueil d'Ophtalm. p. 317. 1912.
146. Rochon-Duvigneaud, Un cas de filaire de la région palpébrale. (Soc. d'opht. de Paris.) Ber. Monatsbl. Bd. 2. S. 780. 1911.
147. Römer, P., Filaria der Lidhaut. Med. Verein in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr. S. 780. 1910.
148. Rössler, Elephantiastische Lidschwellung nach Vereiterung der regionären Lymphdrüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2. S. 325. 1912.
149. Rosenhauch, Nebenpocken des Sehorgans (polnisch). Przeglad. lek. Nr. 4 u. 5. 1911.
150. Sambon, L. W., Progress report on the investigation of Pellagra. Journ. of tropical Medic. and Hyg. Vol. 13. Nr. 18—21. 1910.
151. Derselbe, Ätiologie der Pellagra. Brit. med. Assoc. VIII. annual meeting. London. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 2063. 1910.
152. Sambon, L. W. and Chalmers, A. J., Pellagra in Grossbritannien. Brit. med. Journ. 1911.
153. Samperi, G., Delle affizioni oculari in rapporto alle vie linfatiche ed alle costituzione generale. Archivio di Ottalm. Vol. 16. p. 271, 305, 353, 420. 1908/1909.
154. Sarabio y Pardo, Ein Fall von Blepharitis bei einem Mädchen von 9 Monaten, hervorgerufen durch Pediculi pubis. Rev. de Med. y Cir. Practicat. Ref. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 296. 1911.

155. Sacquépée, L'oedème aigu cyclique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. p. 639. 1909.
156. Sbordone, Sopra una rara formazione cistica della superficie interna della palpebr. superiore. Archiv. di Ottalm. Vol. 19. fasc. 3. p. 228. 1911.
157. Sedwick, Lid edema. Colorado ophth. Soc. Ophth. Record. p. 72. 19 1.
158. Sidler-Huguenin, Metastatische Augenentzündung namentlich bei Gonorrhöe. Archiv f. Augenheilk. Bd. 69. S. 346. 1911.
159. Swellengrebel, Über Zelleinschlüsse, die bei der Hornhautimpfung mit Varizellen auftreten. Archiv f. Hygiene. Bd. 74. H. 4. S. 164. 1911.
160. Stein, R. O. (Wien), Epidemiologie der Mikroskopie in Wien. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 9. 1911.
161. Steindorff, Über Augensymptome bei Barlowscher Krankheit. (Berl. ophth. Ges.) Zentralbl. f. Augenheilk. S. 356. 1910.
162. Derselbe, Die Barlowsche Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Augenerscheinungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 180. 1911.
163. Stolowsky, Beitrag zur Kenntnis des Molluscum seu Epithelioma contagiosum bei deutsch-ostafrikanischen Negern. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 14. H. 18. 1910.
164. Stumpf, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1909. Münch. med. Wochenschr. Bd. 2. S. 2385. 1910.
165. Derselbe, Desgl. über 1910. Münch. med. Wochenschr. 1911.
165a. Derselbe, Desgl. über 1911. Münch. med. Wochenschr. 1912.
166. Schnee, Sechs an mir selbst beobachtete Skolopendrenbisse und einiges über Skorpionstiche. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 15. H. 5. 1911.
167. Schmid, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum. Inaug.-Diss. Giessen. 1909.
168. Scholtz, Zwei Fälle von Sklerodermie. Verein f. wiss. Heilkunde Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. S. 368. 1910. Ödem der Lider dabei.
169. Schridde, H., Das Granuloma teleangiectodes europeum eine Protozoenkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. S. 218. 1912.
170. Tarlé, M. G., Augenkomplikationen bei Pocken. Revista medico-cirurgica de Brasil. Majo 1909.
171. Terlinck, Aspergillus fumigatus am Lidrand. Vlaamsch Natur- en Geneeskundig Kongress. Sept. 1912. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 635. 1912.
172. Terrien, Rapport sur un travail de Délogé: Sur l'érysipèle des paupières chez un diabétique. Soc. d'ophthalmol. de Paris. 8. Juli 1912. Ref. Archives d'Ophthalm. p. 449. 1912.
173. Thomsen, Zusatz zum Referat über die Arbeit Bednarski. Ophthalmoscope 1911.
174. Tomaselli, Zum Studium der Leishmannschen Körper bei Kalar-azar. Il policlinico. sez. med. Juni 1910. Münch. med. Wochenschr. S. 2514. 1910.
175. Treacher Collins and Mayou, Pathology and Bacteriology of the eye. (In Pyle: International system of Ophthalmic. practice.) Philadelphia. Blakistons Sons & Co. 1911.
176. Tuto, Un caso de pustula maligna de la parpados. Archivos de Oftalmologia T. 9. p. 249. 1909.
177. Velter, Un cas de sporotrichose orbito-palpebrale primitive. Annales d'oculistique Vol. 144. p. 72. 1910.
178. Verderame, Über Komplikationen des Augapfels bei Milzbrand. Klin. Monatsbl. f. Augenkrankh. Bd. 49. II. S. 232. 1911.
179. Widal, Abrami, Joltrain, Brissaud und Weill, Zur Serumdiagnose der Mykosen, Anwendung zur Diagnose der Sporotrichose und Aktinomykose. Annales de l'institut Pasteur. Jan. 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 1908. 1910.
179a. Widal, Die Serumdiagnose der Aktinomykose. Académie de Médecine 10 Mai 1910. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 1717. 1910.

180. Vignolo-Lutati, Über einen seltenen Fall von periodischer Alopecie. Monatsh. f. pr. Dermatol. Bd. 51. Nr. 7. 1911.
181. Wallace, W. T., Notes on a case of herpes zoster ophthalmicus. The ophthalm. Record. Vol. 20. p. 119. 1911.
182. Wätzold, Das Chalazion. Deutsche med. Wochenschr. S. 1644. 1912.
183. Weidler, W. B., Concerning elephantiasis of the eyelids. Ann. of Ophth. April 1911.
184. Welton, C. B., Eye symptoms of Pellagra, preliminary report of examination of eyes of 55 Patients. Journ. of am. med. Assoc. 13. Sept. 1909.
185. Werncke, Elephantiasis der Lider. Westn. Ophthalm. p. 399. 1910.
186. Westhoff, Pocken. Geneeskundig Tijdskrift voor Nederlandsch-Indie. Deel. L. aft 5. 1910.
187. Westhoff-Wolffberg, Hornhautgeschwüre und Pocken. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. 14. Jahrg. S. 137. 1911.
188. Whaley, E. M., The ocular symptoms in pellagra. The ophthalmic Record. Vol. 18. Nr. 11. p. 510. 1909.
189. Whyte, Über das periodische Erscheinen der Filaria im peripheren Blut und über Eosinophilie bei Filariasis. Journ. of tropical Med. Vol. 12. H. 11. 1909.
190. Wicherkiewicz, Augenerkrankung im Verlaufe der Variolois. Postep okulistyczny. Nr. 24. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. II. S. 142. 1910.
191. Derselbe, Vakzine-Impferkrankung des Auges. Ärztl. Standeszeitung, Wien. Nr. 9. 1910.

I. Zirkulatorische Störungen infektiösen oder toxischen Ursprungs.

a) Morbus Barlowii.

Nach Steindorff (161, 162) haben bei der Möller-Barlowschen Krankheit der Säuglinge die okularen Symptome oft das Übergewicht, sie können sogar allein vorhanden sein. Typisch ist die blutige Sugillation des Oberlides, die mit dem Oberlidrand glatt abschneidet.

Brandes (18) beobachtete spontane Blutung in beiden Augenhöhlen mit Exophthalmus, die 15 Tage lang das einzige Krankheitssymptom bildete.

b) Ödem.

Sacquépeé (155) berichtet über 4 Fälle von akutem Lidödem als Äusserung einer Infektion. Die Erkrankung begann stets mit Fieber, woran sich Trigeminusneuralgie schloss. Mit dem Auftreten des Ödems fiel die Temperatur zur Norm ab. In der Zerebrospinalflüssigkeit wurde Lymphozytose nachgewiesen. Welcher Art die Infektion war, konnte nicht ermittelt werden.

Elgood (47) beobachtete 10 Fälle von Lidödem, die innerhalb eines halben Jahres in Windsor vorkamen und stets mit Fieber einhergingen. Das meist entzündliche, aber sehr beträchtliche Ödem dauerte in der Regel nur 48 Stunden, während das Fieber langsam anstieg und 7—21 Tage anhielt. Gleichzeitig bestanden Darmstörungen — wie Obstipation oder Diarrhöe. Vidal war stets negativ. Während Elgood Influenza

dafür verantwortlich machen will, weist Bunton (20) mit Recht darauf hin, dass bei allen solchen Lidödemen, die mit Fieber und Darmstörungen einhergingen, stets an Trichinose gedacht werden müsse. Zur Sicherstellung der Diagnose muss Untersuchung des Blutes auf Eosinophilie sowie des Stuhles auf alte Trichinen vorgenommen werden. Lehrreich ist in dieser Hinsicht eine kleine von Kortewey, van Asperen und Schmidt (84) beobachtete Trichinoseepidemie von 9 Fällen, bei denen regelmässig Ödem der Bindehaut bestand.

Störungen trophoneurotischer Natur lagen wohl der von Lasarew (95, 96) beobachteten ödematösen Schwellung der Lider, die innerhalb 8 Monaten 7 mal wiederkehrte, zugrunde.

Tödlich verlief ein schweres angioneurotisches Lidödem, über das Kuhn (91) berichtet.

Während anfangs nur die Lider befallen waren, traten später unter starken Fieberbewegungen an zahlreichen anderen Körperstellen ähnliche pralle rezidivierende Ödeme auf. Schliesslich entstand nomaähnliche Gangrän der Wange. Die Autopsie ergab schwere allgemeine Gefässschädigung auch an den inneren Organen.

Scholtz (168) sah einen Fall diffuser Sklerodermie mit Ödem der Lider beginnen.

Für die Ätiologie der rezidivierenden Lidödeme macht Brunetière (19) vor allem Intoxikationen ekto- oder endogener Natur verantwortlich. Letztere sollen vom Magendarmkanal ausgelöst werden. Es muss hierbei aber betont werden, dass die Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation viel von ihrer Sicherheit eingebüsst hat, seitdem erwiesen ist, dass Indikanurie allein noch kein Beweis für ihr Vorhandensein ist. Toxischen Ursprungs sind nach A. Leber (99, 100) die in den Tropen häufig vorkommenden schuppenden Lidaffektionen bei **Beri-Beri.** Ebenso bewirken dort manche Pflanzen- und Holzteile toxische Lidödeme.

Bezüglich der Ätiologie der Beri-Beri stehen die meisten Autoren auf dem Standpunkt, dass eine Stoffwechselanomalie, hervorgerufen durch längeren Genuss von maschinell entschaltem und poliertem Reis, in Frage kommt. Bei der maschinellen Bearbeitung geht die ganze Hülle des Reiskornes mit ihren wertvollen Bestandteilen, vor allem Phosphor, verloren. Literatur siehe: Philippine Journal of Science. Vol. 5, Nr. 1. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 103.

c) Pellagra.

Über die Ätiologie der Pellagra wurden auch in diesen Berichtsjahren die widersprechendsten Ansichten laut. Im allgemeinen scheint man jedoch der Ansicht zu sein, dass der Genuss von verdorbenem Mais allein nicht genügt, um die Pellagra hervorzurufen. Raubitschek (137) und Hausmann (65) nehmen an, dass es sich bei der Pellagra um eine

photodynamische Wirkung handele, die durch einseitige Ernährung mit Vegetabilien (Mais — ob gut oder verdorben ist gleichgültig —, Hirse, Buchweizen etc.) begünstigt werde. Die einseitige Ernährung erhält also erst unter dem Einfluss des Sonnenlichts verderbliche Eigenschaften. Das Blut und die Organe Pellagröser fand Raubitschek stets keimfrei, auch im Serum konnte er keine spezifischen Stoffe nachweisen. Demgegenüber will Ramella (136) bei tödlich verlaufenden Fällen sowohl im Blut wie in der Zerebrospinalflüssigkeit Streptobazillen, ähnlich den von Tizzoni beschriebenen nachgewiesen haben.

Sambon (150, 151) verwirft die Maistheorie vollständig. Er konnte Pellagra auch in Dörfern Englands feststellen, in denen Mais überhaupt nicht als Nahrungsmittel in Frage kam (153). Er weist darauf hin, dass alle Pellagraherde, die seit Jahrhunderten stationär sind, am Fuss der Gebirge in der Nähe schnell fliessender Gewässer liegen, dass ferner die Pellagra eine ausgesprochene Krankheit der Feldarbeiter ist, und dass endlich die charakteristischen Hautveränderungen zu bestimmten Jahreszeiten — Herbst und Frühjahr — auftreten. Diese Punkte weisen nach seiner Ansicht auf Übertragung durch ein Insekt hin. Als solches kommt die Simuliumfliege in Betracht, deren Verbreitungsgebiet auffallend mit dem der Pellagra übereinstimmt. Als Erreger sieht er ein Protozoon an, dessen Nachweis allerdings weder ihm noch seinen Mitarbeitern geglückt ist.

Alessandrini (2) erkennt diese Protozoen Sambons nicht als Erreger an, er glaubt vielmehr, dass die Übertragung der Pellagra durch Filaria-haltiges Trinkwasser geschähe. Jedenfalls sei die Pellagra durch Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse zum Verschwinden zu bringen. Der Mais kommt auch nach Alessandrini nicht als Ursache in Frage.

Babes (6) hält freilich alle eben genannten neuen Pellagratheorien für gänzlich unbewiesen. Er hält am Mais als Ursache fest.

Whaley (188) beschreibt die bei 45 Pellagrösen gefundenen Augensymptome. Nur 12 hatten normale Augen. Auffallend war allen der schläfrige Gesichtsausdruck, der davon herrührte, dass die Patienten die Oberlider infolge Lichtscheu herabsinken liessen. In 5 Fällen, in denen die gastrointestinalen Symptome das Bild beherrschten und die Entzündung sich bis nach oben in den Mund und den Nasenrachen erstreckte, war ein Verschluss des Tränennasenkanals durch Fortleitung der Entzündung zustande gekommen. Die Netzhaut hatte stets einen etwas gelblichen Reflex, als wenn sie verdickt wäre, auch waren die Venen erweitert. Mydriasis fand sich nur selten, dagegen häufig Miosis.

Welton (184) will aus dem häufigen Vorkommen von Katarakt auf eine metabolische Ursache der Pellagra schliessen.

II. Entzündungen der Lidhaut.

a) Blepharitis.

Ishihara (79) studierte die an der Lidhaut durch die Diplobazilleninfektion entstehenden Veränderungen an 3 Fällen.

Die Diplobazillen rufen in der Hauptsache ekzematöse Veränderungen hervor, die sich vor allem im Epithel abspielen. Sie bestehen in ödematöser Durchtränkung und akanthotischer Wucherung der Stachelschicht und in der parakeratotischen Erkrankung der Körner- und Hornschicht. Die Hornschicht ist teilweise abgehoben und abgerissen. Mit der Intensität des Prozesses nimmt die Verdickung der Stachelschicht zu.

In der Kutis und Subkutis finden sich dagegen nur verhältnismässig geringe Veränderungen. Man bemerkt nur mehr oder weniger starke mit Plasmazellen untermischte Leukozyteninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe und Schweissdrüsen. Mastzellen und eosinophile Zellen finden sich nur selten.

Die Diplobazillen finden sich stets in der erkrankten Epithelschicht, mit Vorliebe in der Hornschicht. Hier werden die durch Abriss entstandenen Lücken von ganzen Bakterienrasen ausgefüllt. Die Keime können sich auch innerhalb der Zellen aufhalten, liegen aber meist zwischen den Spalten. Entlang der Haarfollikel finden sie sich bis zur Einmündung der Talgdrüsen am Ende der Hornschicht.

In schweren Fällen dringen die Diplobazillen auch in die Stachelschicht ein, wo sie mit Wanderzellen zusammen zerstreut im Gewebe liegen. Dieses massenhafte Vorkommen und tiefe Eindringen der Diplobazillen ins Gewebe der Lidhaut, im Gegensatz zu ihrem Verhalten auf der Bindehaut, in die sie nach seinen Untersuchungen nicht eindringen, veranlasst Ishihara zu der Annahme, dass die bazilläre Hauterkrankung die veranlassende Ursache für die Bindehautentzündung sei.

Die Darstellung der Diplobazillen im Schnitt gelang Ishihara (l. c.) am besten auf folgende Weise: Fixieren in Formol, Einbetten in Zelloidin, Überfärben mit Hämatoxylin, schwache Nachfärbung mit Eosin: Diplobazillen intensiv blau. Oder nach Unna-Pappenheim mit Karbol-Methylgrün-Pyronin: Diplobazillen intensiv violett-rot.

Contino (32, 33) untersuchte die Veränderungen der Zilienbälge nach der Depilation. Das Material wurde bei grösseren destruktiven Lidoperationen gewonnen. Hervorgehoben zu werden verdient besonders, dass die Depilation der in Rückbildung begriffenen sowie der Zilien mit vollem Bulbus mit Läsionen der äusseren Epithelmembran einherzugehen pflegt, dass also auf diese Weise pathogenen Keimen eine Eintrittsmöglichkeit in das Lidgewebe gegeben werden kann. Bei den Hohlzwiebelzilien finden solche Läsionen nicht statt.

Die durch die Depilation herbeigeführten Modifikationen in den Follikeln der Hohlzwiebelzilien bestehen vor allem in einer progressiven Involution, die im normalen Zustand erst durch das Altern der Zilie eintritt. Die Depilation beschleunigt resp. verfrüht also künstlich das Altern der Zilien. Auch die Neubildung der Zilie erfolgt ganz ähnlich, wie unter natürlichen Verhältnissen, nur dass der neugebildete Schaft statt des Bulbus der alten Zilie eine kleine geschrumpfte Masse der leicht ausstossbaren inneren Epithelmembran hat. Die Wurzel löst sich bei Hohlzwiebelzilien durch die Depilation in der Höhe des Bulbus etwas unterhalb der Pupille ab, während die Epithelmembran gewöhnlich an ihrem Platze bleibt. Bei Zilien mit vollem Bulbus wird dagegen nicht nur der ganze Schaft, sondern oft auch der ganze Bulbus mit einem Teil der Epithelmembran entfernt. In allen Zilienfollikeln erzeugt die Depilation eine erhöhte Tätigkeit der zugehörigen Drüsen, welche die Ausscheidung der Zellreste und der zurückgebliebenen Pigmentklumpen begünstigt. Hierin liegt auch neben der mechanischen Entfernung der längs des Ausführungsganges der Follikel abgelagerten Keime die günstige Wirkung der Depilation bei den Lidrandentzündungen.

b) Lidabszesse.

Zwei Fälle metastatischer Lidabszesse bei Urethralgonorrhöe beobachtete Sidler-Huguenin (158). Diese Tripperkomplikation ist offenbar sehr selten, denn in der Zusammenstellung von Groenouw im Handbuch von Graefe-Saemisch, II. Aufl., wird ihrer keine Erwähnung getan.

Beide Male sass der Abszess im äusseren Drittel des Oberlides und beide Male bestand starke Rötung der Bindehaut, im ersten auch Chemose. Beide Male brach der Abszess nach der Bindehaut durch. Im Eiter fanden sich Gonokokken (kulturell mit allen Kautelen!). Bemerkenswerterweise entwickelte sich aber beide Male keine Blennorrhöe. Sidler-Huguenin nimmt an, dass dies lediglich durch rechtzeitige Argentumbehandlung verhütet worden sei.

Im Blute liessen sich keine Gonokokken nachweisen, andere Metastasen bestanden nicht. Dagegen waren beide Male lokale Komplikationen des Trippers in Gestalt von Orchitis bzw. Urethralabszess vorhanden.

Ausdrücklich wird auch betont, dass äussere Wunden an den Lidern nicht nachweisbar waren, so dass eine ektogene Wundinfektion mit Gonokokken mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Da die Abszesse beide Male nach der Bindehaut durchbrachen und im Oberlid sassen, wäre es möglich, dass der Ort ihrer Entstehung die palpebrale Tränendrüse gewesen ist.

c) Impetigo.

Pick (127) spricht den Streptokokken jegliche ätiologische Mitwirkung bei der Entstehung der Impetigo ab, weil 1. die primären Efflorescenzen stets bakterienfrei seien und 2. die bei der Impetigo gefundenen Streptokokken sich in nichts von den auf der normalen Haut häufig vorkommenden unterscheiden liessen. Dagegen fand Pick (l. c.) im Inhalte von Pusteln und Bläschen, wie in dem unter Borken gefundenen Sekret regelmässig Zellformen, die nach seiner Ansicht grosse Ähnlichkeit mit den Entwicklungsstadien gewisser Kokzidien hatten.

Es waren runde oder ovale Gebilde mit tiefschwarzem kreisrundem oder sichelförmigem Kern und schwach gefärbtem Protoplasma. Sie fanden sich teils frei, teils in Epithelzellen oder Leukozyten eingeschlossen. In den Zellen erschienen auch halbkugelige Ausstülpungen des Protoplasmas und neben dem Kern ein sichelförmiger Körper. Endlich fanden sich auch Sporozysten und Schizogonieformen, die einer Eimeria glichen. Pick konnte bei gleichzeitig oder isoliert auftretender Konjunktivitis phlyktänulosa ähnliche Gebilde im Bindehautabstrich auffinden, und endlich auch im Leibe der Kopflaus, die nach seiner Ansicht fast regelmässig bei den von Impetigo resp. Phlyktänulosa Befallenen vorhanden ist. Möglicherweise kommt sie für die Übertragung in Frage.

Es muss sich zeigen, ob diese Befunde von anderer Seite Bestätigung finden. Es sei hier daran erinnert, dass die Zelleinschlüsse beim Trachom etc. von manchen Seiten für artefizielle Produkte gehalten werden. Jedenfalls ist auffallend, dass Pick bei den im Winter beobachteten Impetigofällen keine „Kokzidien" mehr finden konnte, er erklärt das freilich damit, dass Sommer- und Winterimpetigo verschiedene Ätiologie hätten.

d) Erysipel. Elephantiasis.

Über ein doppelseitiges Liderysipel als Metastase einer Sepsis puerperalis berichtet Köck (85). Die Erkrankung verlief zunächst ähnlich einer Blennorrhoe, später traten die Erscheinungen der Rose, die sich über das ganze Gesicht verbreitete, in den Vordergrund.

Die Annahme einer metastatischen Entstehung erscheint trotz des merkwürdigen Verlaufs der Erkrankung noch durchaus nicht sicher. Köck selbst will auch eine Kontaktinfektion von den Genitalien her nicht absolut ausschliessen.

Die histologische Untersuchung einer nach Erysipel aufgetretenen Elephantiasis ergab nach Wernecke (185) vor allem Verdickung des Koriums durch Ödem und erweiterte Lymphräume, es fanden sich viele sternförmige Zellen, aber keine Plasmazellen. Das Stratum papillare war nur schwach entwickelt, die Papillen atrophisch.

Eine starke elephantiastische Lidschwellung nach Vereiterung der regionären Lymphdrüsen vor dem Ohr und im Kieferwinkel beschreibt Rössler (148). Die histologische Untersuchung ergab, dass eine Pachydermia lymphangiectatica vorlag, die Bindegewebsfibrillen waren

allenthalben zu dicken gewundenen, homogenen, stark lichtbrechenden Balken geworden. Blut- und Lymphgefässe waren stark erweitert, klaffend, meist strotzend gefüllt. Die Papillenbildung war oft nur angedeutet. Die Bindegewebsbalken gaben keine Amyloidreaktion.

Die sehr spärliche Literatur über die Lymphgefässe der Lider ist durch eine Arbeit von Samperi (153) bereichert worden. Er beschäftigt sich vorwiegend mit den Lymphabflusswegen.

e) Neurotische Entzündungen.

Nach Wilbrand-Sänger ist der Herpes zoster in den meisten Fällen infektiösen Ursprungs, daneben kommen Intoxikationen in Frage. Für die oft mit Weissfärbung der Zilien einhergehende Vitiligo macht Gilbert (59) ebenfalls eine infektiöse oder toxische trophoneurotische Störung verantwortlich. Der von ihm beobachtete Fall war mit Uveitis und Neuritis optici kompliziert, die sich durch ausserordentlich hartnäckigen Verlauf auszeichneten.

Hoëg (72) beobachtete Weisswerden der Zilien 4 Monate nach einem heftigen Sonnenerythem der Schläfen- und Stirnhaut, das weisse Flecken hinterliess.

III. Entzündungen der Meibomschen Drüsen.

a) Akute Entzündungen.

Die drei Fälle von starker Lidentzündung, über die Goodenow und Chase (61) berichten, haben, nach den Bildern zu urteilen, von akuten Entzündungen Meibomscher Drüsen ihren Ausgang genommen.

b) Chronische Entzündungen.

Reitsch (138) berichtet über eine chronische Entzündung der Meibomschen Drüsen bei einem 10jährigen Mädchen, das seit 4 Jahren an einer Verdickung der Unterlider litt. Bakteriologisch fand sich in den aus den Meibomschen Drüsen ausdrückbaren Pfröpfen ein Kapselbazillus, der sehr viel Ähnlichkeit mit dem Friedländerschen Bazillus hatte. Er unterschied sich von ihm nur durch das schleimige Wachstum auf Agar. Interessant ist die Anwesenheit zweier ähnlicher Kapselbazillen in der Nase. Die Untersuchung des exstirpierten Tarsus ergab kleinzellige Infiltration um die Gefässe und Meibomschen Drüsen. Die Ausführungsgänge der Drüsen enthielten reichlich Kapselbazillen. Der pathologische Befund in den Drüsen selbst war jedoch nur gering, es fand sich lediglich Desquamation des Epithels und stellenweise Degeneration der innersten Epithelschicht.

c) Chalazion.

Seit den eingehenden anatomischen Schilderungen der für die Entstehung des Chalazions massgebenden Verhältnisse, die de Vincentiis und E. Fuchs seinerzeit gegeben haben, wird allgemein angenommen, dass der Ausgangspunkt des Chalazions die entzündlich veränderte Meibomsche Drüse ist. Wie im letzten Bericht bereits hervorgehoben wurde, hielten neuere Forscher, vor allem Lafon diesen Prozess für gleichbedeutend mit einer Akne, hervorgerufen durch den Unnaschen Aknebazillus. Diesem Bazillus gebührt, wie ebenfalls schon hervorgehoben, keine pathologische Bedeutung. Aus dem Unnaschen Laboratorium in Hamburg ist nun neuerdings eine Arbeit von Buri (21) erschienen, die sich auf Grund anatomischer Untersuchung von 9 Fällen eingehend mit der Entstehung des Chalazions befasst. Die Schlussfolgerungen, die Buri aus seinen Untersuchungen zieht, sind, falls sie sich bestätigen sollten, geeignet, unsere Anschauungen über das Wesen des Chalazions völlig umzustürzen. Am wichtigsten ist die Feststellung, dass das Chalazion jeglicher Beziehung zu den Meibomschen Drüsen entbehrt. Buri fand nämlich in seinen Präparaten die eigentliche Geschwulst stets frei von Drüsenelementen oder Resten derselben, ja in einem Falle sah er sogar eine völlig intakte Meibomsche Drüse neben einem sehr grossen Hagelkorn.

Er fand ferner als Sitz der Geschwulst das lockere Bindegewebe hinter den Meibomschen Drüsen und schliesst daraus, dass der primäre Sitz und Ausgangspunkt der Affektion die Region des Fornix mit ihren Drüsen ist, worauf in einheitlicher Weise das dahinter gelegene lockere Bindegewebe in Form des Chalazions erkrankt.

Nach Buri ist das Hagelkorn ein Plasmom sui generis, das Neigung hat, im Innern ödematös zu erweichen.

Histologisch setzt sich das Chalazion nach Buri aus mehreren Schichten zusammen. Am meisten nach aussen liegen hypertrophische Spindelzellen, dann kommen grosse, weiter kleinere Plasmazellen, untermischt mit mehrkernigen und riesenzellenartigen Gebilden. In den älteren Chalazien sieht man im Innern Symptome der Blut- und Lymphstauung, die in erweiterten Kapillaren, ödematöser Durchtränkung, Blutungen, Zerfall von Zellen etc. bestehen.

Diese überraschenden Schlussfolgerungen Buris erfahren durch v. Michel (110) und Wätzold (182) eine eingehende Kritik, die sich auf die histologische Untersuchung von 22 Chalazien der verschiedensten Grösse aufbaut. Von den Hagelkörnern wurde die Hälfte im frisch entzündlichen, die andere im „ruhigen" Zustand ausgeschält, und zwar wurde stets ein Stück Bindehaut mitgenommen. Die beiden Untersucher weisen die Schlüsse Buris als irrig zurück. Sie betonen mit Recht, dass schon die klinische Erscheinung des Hagelkorns einen innigen Zusammenhang mit den Meibomschen Drüsen erkennen lasse; als Sitz

des Chalazions fanden sie in ihren Fällen mit einer Ausnahme stets die Mitte des Lides und zwar die nach dem freien Lidrand zu gelegene Hälfte. Stets war die Aussenhaut über der Geschwulst verschieblich und bei der Betrachtung von der Konjunktiva her verschwanden die Meibomschen Drüsen in dem Geschwulstknoten. Endlich liess sich auch stets aus dem zum Hagelkorn gehörigen Ausführungsgang der Meibomschen Drüse eine gallertartige Masse ausdrücken.

Neben diesen klinischen Zeichen beweisen ferner die von den beiden Untersuchern im mikroskopischen Präparat erhobenen Befunde auf das sicherste, dass das Primäre der Affektion eine Entzündung der Meibomschen Drüsen ist. Diese breitet sich sekundär in dem lockeren Bindegewebe zwischen der Pars palpebralis des Musc. orbicularis und dem Tarsus weiter aus, und entwickelt sich hier zu einem typischen Granulationsgewebe: dem eigentlichen Hagelkorn, dessen charakteristische Bestandteile die Riesenzellen sind. Das Hagelkorn wird meist durch entzündliche Nachschübe von der einmal erkrankten Drüse her (rezidivierende Entzündung) in einen chronischen Entzündungszustand erhalten.

Sehr bemerkenswert ist nun die von den beiden Autoren gefundene Tatsache, dass die primäre Entzündung nicht — wie man früher meinte — eine chronische, sondern im Gegenteil eine akute ist, und dass ferner die entzündlichen Nachschübe auch akuten Charakter tragen.

Im einzelnen ist die Entstehung folgende: Mit Bildung eines zellreichen fibrinösen Exsudats im Innern des Acinus setzt die Entzündung ein. Das Epithel und die Wand des Acinus durchsetzen sich mit polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten, die sich zu kleinen Herden zusammenballen. In diesen finden sich auch eosinophile Zellen in geringer Menge. Sehr bald unterliegt das Drüsenepithel der eitrigen Einschmelzung und auch der den Acinus ringförmig umgebende Schutzwall von elastischen Fasern geht zugrunde. Unaufhaltsam ergiesst sich nun der Strom der Entzündung in das lockere Bindegewebe der Umgebung, dessen Lymphgefässe und -Spalten schon längst mit Lymphozyten und Leukozyten prall gefüllt waren, während es selbst auseinandergedrängt und ödematös durchtränkt wurde. Jezt beginnt auch schon neben der Degeneration eine reparierende Proliferation des fixen Gewebes, die sich in Neubildung von Bindegewebszellen — sog. epitheloiden Zellen — äussert. Mit den vorgenannten Zellen zusammen formen sie mehr oder weniger grosse Knoten, die das eigentliche Hagelkorn darstellen. Die Knoten sind in ihrer Zusammensetzung verschieden, je nachdem es sich um jüngere oder ältere Gebilde handelt. Ganz frische bestehen nur aus Leukozyten und Lymphozyten, und zwar bilden erstere vorwiegend das deswegen bei der Färbung hell erscheinende Zentrum, während letztere die dunkler erscheinende Peripherie bilden. Je älter der Herd wird, desto mehr epitheloide Zellen bilden sich in seinem Zentrum, so dass schliesslich ganz alte Herde fast ganz aus Granulationsgewebe bestehen, dem Fibroblasten, Mastzellen, neugebildete Blutgefässe und Kapillaren, mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten, mässig zahlreiche gelapptkernige Leukozyten, vereinzelte Eosinophile und als besonderes Charakteristikum Riesenzellen beigemischt sind. Letztere finden sich regelmässig in älteren Herden und zwar am Rande der Knoten, da wo es sich um Beseitigung körperfremder Bestandteile und um Regenerationsgewebe handelte.

In frischen Herden haben v. Michel und Wätzold keine Riesenzellen gefunden, ebensowenig konnten sie Bakterien auffinden. Sie sind der Ansicht, dass in erster Linie

Toxine der in die Drüsen eingedrungenen Bakterien für die Entstehung der Entzündung verantwortlich gemacht werden müssen. Bestimmte Erreger hat das Chalazion jedenfalls nicht, es können vielmehr alle möglichen Keime des Augenbindehautsackes in Frage kommen.

Das Vorhandensein einer Bindegewebskapsel ist nach den Untersuchern eine Frage untergeordneter Bedeutung, meist wird sich entsprechend dem Sitz des Chalazions im Bindegewebe auch eine Art Kapsel finden. Notwendig zum Zustandekommen der Geschwulst ist sie jedenfalls nicht.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Untersuchungen v. Michels und Wätzolds den grösseren Anspruch auf Zuverlässigkeit haben, weil sie jedes Chalazion in Serienschnitte zerlegten und jeden 5. oder 10. Schnitt, unter Umständen noch mehr untersuchten. Dieser Untersuchungsmodus ist offenbar von grösster Wichtigkeit, denn es stellte sich heraus, dass die Präparate ausserordentlich verschieden waren, je nachdem sie der Mitte oder dem Rande des Chalazions entstammten. Die Autoren begegneten — wie Buri — Meibomschen Drüsen, die völlig unverändert waren, um dann, nicht weit von jenen Schnitten entfernt, die schwersten Veränderungen akut entzündlicher Natur an diesen Drüsen zu finden. Sie hatten ganz ähnliche Bilder wie Buri: also scheinbar normale Drüsen neben grossem Chalazion. Sie betonen, dass die aus solchen Stellen allein gefolgerten Schlüsse notwendig falsch sein müssen, und dass nur eine ganze Schnittserie über die Beziehungen zwischen Drüsen und Chalazion Aufklärung geben könne.

Die Ansicht dieser beiden Untersucher wird ferner durch Löwenstein, über dessen Untersuchungen von 50 Chalazien Elschnig in der Diskussion zu 110 berichtet, bestätigt. Auch dieser Forscher konnte innige Beziehungen des Chalazion zu den Meibomschen Drüsen feststellen. Löwenstein fand mit Antiformin-Much Stäbchentrümmer, die er als solche von Xerosebazillen anspricht.

Zu bemerken ist noch, dass v. Michel und Wätzold zweimal so reichliche Riesenzellbildung fanden, dass der Verdacht auf Tuberkulose gerechtfertigt erschien, doch fehlte beide Male die Verkäsung und der Nachweis der Tuberkelbazillen glückte nicht.

Rjanitzin (142, 143) will dagegen in vielen Fällen von Chalazion mit mehr oder weniger typischem tuberkulösem Bau mittelst der Antiformin-Methode Kochsche Bazillen nachgewiesen haben. Diese fanden sich auch bei dem schon im vorigen Bericht mitgeteilten Fall von Kalkkonkrementen. Nach den bisherigen viel umfangreicheren Untersuchungen anderer Autoren darf aus diesen Befunden aber sicher kein allgemeiner Schluss auf die tuberkulöse Natur des Chalazions, die Rjanitzin anzunehmen geneigt ist, gezogen werden.

v. Michel und Wätzold betonen ferner, dass das Chalazion zur Ausheilung gelangen kann, indem sich das Granulationsgewebe all-

mählich in Bindegewebe umwandelt. Über einen derartigen Fall berichten auch Petit und Cotoni (126) eingehend. Die fibröse Umwandlung ging hier von den neugebildeten Bindegewebszellen aus, die sich in grossen Massen zu langen Fibrillengeflechten zusammendrängten. Zwischen diesen fanden sich besonders viele Mastzellen. Im Zentrum der Geschwulst überwogen die Plasmazellen, die manchmal zweikernig und mit stark lichtbrechenden Körnchen gefüllt waren. Auch Lodato (103) betont die Häufigkeit der Plasmazellen und Mastzellen im Chalazion, ein Befund, der ja auch Buri veranlasste, das Chalazion ein „Plasmom" zu nennen.

IV. Erkrankungen des Tarsus.

a) Hyaline und amyloide Degeneration.

Die seltene, meist nur in Russland vorkommende hyaline Degeneration der Lider wurde in Frankreich von Morax und Landrieu (116) sowie Kalt (80) beobachtet. Bei Kalt beschränkte sich die Verdickung auf den Lidrand, es waren gewucherte Bindegewebsfibrillen und Plasmazellen, die der Degeneration anheimgefallen waren. Der von den beiden anderen Autoren mitgeteilte Fall war wesentlich ausgedehnter. Sie fanden bei einer 60jährigen an Diabetes leidenden Frau mächtige braungelbe Hypertrophie des Tarsus und der Übergangsfalte beider Oberlider. Im Fornix sass eine harte orangefarbene Masse. Die histologische Untersuchung zeigte, dass diese speckartigen Massen ganz aus Hyalin bestanden. Das Hyalin ging in eine Zone der Verknöcherung über. Im Gewebe verstreut fanden sich einige Riesenzellen und Plasmazellen. Sehr bemerkenswert ist, dass die Gefässe völlig normal waren.

Das ist nach histologischen Untersuchungen del Montes (112) bei der amyloiden Degeneration nicht der Fall. Im Gegenteil, dieser Prozess scheint gerade von den Gefässen seinen Ausgangspunkt zu nehmen, denn del Monte fand als konstante primäre Veränderung Ödem und Zerfall der Gefässwand mit Plasmazelleninfiltration. Auch Hämorrhagien gehören zu den Anfangserscheinungen. Sehr wichtig ist die Rolle der roten Blutkörperchen, denn sie bilden den eigentlichen Herd der amyloiden Umwandlung, und zwar sowohl die in den Gefässen enthaltenen, als die in freien Blutungen. Die Umwandlung kann direkt geschehen oder es geht ihr ein Zerfall in eine granulöse, später homogen werdende Masse voraus. Auch innerhalb der Gefässe liegende Leukozyten nehmen an der amyloiden Bildung teil. Dagegen ist der Anteil der eigentlichen Gewebszellen an der Amyloidbildung wesentlich geringer, vor allem sind die Plasmazellen beteiligt. In weiter vorgeschrittenen Fällen gesellt sich zu dem Amyloid eine Infiltration mit Kalksalzen,

die meist in der Umgebung der grossen Gefässe in Gestalt kubischer Formen auskristallisieren.

Die vielfach vorhandenen Riesenzellen entstehen aus Gefässen.

Der sehr eingehenden Arbeit, deren grösster Teil das Amyloid der Bindehaut abhandelt, liegen vier Fälle von amyloider Entartung bei altem Trachom zugrunde; ein Fall betraf das Lid. Es war ein bohnengrosser Knoten vorhanden.

Die beigegebenen Mikrophotographien sind von ganz ausgezeichneter Klarheit. Die Wiedergabe ist sehr gut. Die Arbeit ist mit der Vincentiis-Medaille ausgezeichnet, während die Mikrophotographien dem Autor noch einen Preis des italienischen Unterrichtsministeriums eingetragen haben.

Von den beiden bisher besprochenen Degenerationsarten ist nach Casaux (25) die kolloide Degeneration prinzipiell zu trennen. Diese wurde von ihm an den Lidern beider Augen einer an altem Trachom leidenden Frau in Tonkin beobachtet. Auffällig war vor allem die starke Schwellung des Tarsus der Unterlider.

b) Gicht.

Einen Gichtknoten im Lid beobachtete Ebstein (46). Der Tophus wurde von der Bindehaut aus exstirpiert und enthielt Harnsäure (Murexidprobe).

V. Gangrän der Lider.

Echte Fälle von endogener Gangrän sind in diesen Berichtsjahren nicht vorgekommen, dagegen wurden einige interessante Fälle von neurotischer Nekrose im Gebiet des Trigeminus mitgeteilt.

Clarke (29) beobachtete bei einem typischen Fall von Herpes zoster ophthalmicus gangränösen Zerfall eines mitten im Oberlid gelegenen Bläschens. Das Lid wurde im Bereich des Bläschens in ganzer Dicke zerstört, so dass ein Loch entstand. Diesem entsprechend trat auch ein Hornhautgeschwür auf, das zum Verlust des Sehvermögens führte.

Carbone (24) berichtet über einen Fall von symmetrischer hämorrhagischer Gangrän im Gebiet des ersten Trigeminusastes, der mit Hyperämie beider Papillen kompliziert war. Rechts bildete sich dann eine retrobulbäre Neuritis aus, die zur Erblindung führte.

Ebenfalls zur neurotischen Nekrose muss ein Fall von v. Heuss (69) gerechnet werden. Hier traten bei einem jungen Mädchen innerhalb 17 Monaten 11 mal alternierende oberflächliche Nekrosen der Lidhaut auf. Das Leiden begann stets mit einer Schwellung der Haut, die sich bald mit bräunlichem Schorf bedeckte. Nach der Abstossung lag neue rosige Haut zutage. v. Heuss nimmt Hysterie als Ursache an.

Ein endarteriitischer Verschluss der Arteria palp. superior soll der von Goldzieher (60) beobachteten Gangrän zugrunde gelegen haben. Die zum Brand führenden Keime sind aber sicher erst von

aussen in das Lid hineingelangt, da die Gangrän erst nach einer chirurgischen Inzision einer sehr schmerzhaften Anschwellung am äusseren Ende der rechten Augenbraue auftrat. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Eine Gangrän nach Verbrennung, die mit Verwachsung beider Lider endigte, teilt Fraenkel (54) mit, und Terrien (172) berichtet über eine sehr rasch sich entwickelnde Lidgangrän bei einem an Erysipel erkrankten Diabetiker. Die Zuckerharnruhr hat hier ohne Zweifel erst im Verein mit den Erysipelstreptokokken die Gangränbildung ermöglicht.

A. Leber (99) beobachtete auf Samoa bei Pferden eine durch Fungus imperfectus verursachte auf die Tränenwege übergreifende Konjunktivitis, die zu gangränöser Einschmelzung des Lidwinkels führte und putriden Fötor verursachte.

VI. Milzbrand.

Über Milzbrandinfektionen der Lider berichten Beyer (15), Fricker (55), Herley (67), Kraemer (87), Mc. Murray (119) (2 Fälle), Manolescu (105), Tuto (176) und Verderame (178). Todesfälle kamen nicht vor. Die Fälle der ersten fünf Autoren gehören der pustulösen Form an, die der letztgenannten der ödematösen Form. Es scheint, als ob das Milzbrandödem viel leichter zu sekundären Komplikationen führt. In dem von Manolescu mitgeteilten Falle hatte das Ödem sich auch auf die Augenhöhlen ausgebreitet und hatte völlige Erblindung durch Atrophia nervi optici herbeigeführt. Es wird Kompression des Sehnerven durch das ungewöhnlich starke Orbitalödem angenommen. Es scheint in diesem Falle eine reine Milzbrandinfektion vorgelegen zu haben. Bei Mischinfektionen kommen andere Komplikationen vor, ich fasse wenigstens den von Verderame mitgeteilten Fall von Orbitalphlegmone und Panophthalmie mit Ausgang in Phthisis bulbi so auf. Es hatte sich dort unter dem Ödem des rechten Lides Eiter gebildet, der neben spärlichen Milzbrandbazillen auch Streptokokken und Staphylokokken enthielt. Es bildete sich eine typische Orbitalphlegmone mit Eiterentleerung aus der Orbita. Von hinten her trat dann nach 3 Wochen Infektion des Bulbus ein, die zu Panophthalmie und Schrumpfung führte. Die histologische Untersuchung des enukleierten Stumpfs ergab keinen besonderen Befund.

Bemerkenswert ist in diesem Fall die Tatsache, dass die Milzbrandbazillen noch am 10. Krankheitstage nachweisbar waren, ohne dass sie ins Blut übergingen. Der Patient genas.

Auch bei Beyer blieben die Bazillen noch relativ lange nachweisbar, trotzdem örtlich Pyozyanase angewendet wurde. Interessant ist, dass die Bazillen ihre anfangs sehr starke Kapselbildung in den Ausstrichpräparaten später verloren. Trotzdem in der Pustel nur Milzbrandbazillen nachweisbar waren, ging doch von ihr ein ausgedehntes Erysipel am 4. Krankheitstage aus.

VII. Rotz.

Die von Müller, Gaethgens und Aoki (118) angestellten Vergleiche zwischen den einzelnen diagnostischen Methoden ergaben, dass keine derselben den Rotz in allen Stadien sicherzustellen vermag. Zur Ermittlung klinisch nicht erkennbarer Rotzinfektionen hat sich noch die Malleïnprobe mittels Einträufelung in den Bindehautsack oder Injektion in die Haut am besten bewährt. Auch das Komplementbindungsverfahren scheint relativ brauchbar zu sein.

Daneben muss, wenn möglich, die bakteriologische Untersuchung etwa vorhandener Eiterherde vorgenommen werden, am besten natürlich mit genauer Kultur. Auf diese Weise gelang es Martin und Besenbusch (107, 108) nach mehreren Monaten eine rätselhafte Erkrankung als rotzähnliche Infektion aufzudecken. Das Blut war stets steril. Im Abszesseiter — es waren an verschiedenen Körperstellen Abszesse vorhanden — liessen sich auch nur mittelst Kultur die rotzähnlichen Keime feststellen. Von echtem Rotz unterschieden sie sich nur dadurch, dass sie Lackmusmolke alkalisch machten. Klinisch verhielt sich der Fall ganz wie ein chronischer Rotz. Interessant ist, dass der Primäraffekt sich am Auge befand, und zwar in Gestalt eines Hornhautgeschwürs mit starker Schwellung der Lider und der Bindehaut. Dem Kranken war beim Schlachten eines kranken Pferdes Blut ins Gesicht gespritzt.

VIII. Pest.

Über die schon im vorigen Bericht kurz gestreiften Befunde Mizuos (111) liegen jetzt eingehendere Mitteilungen vor.

Danach ging bei der betreffenden Katze die Lidentzündung offenbar von einem an der Stirn befindlichen Pestkarbunkel aus. Es bestand starkes Ödem der Lider, aus der Lidspalte quoll gelblich-eitrige Flüssigkeit, in der sich massenhaft Pestbazillen fanden.

Die histologische Untersuchung ergab: Im Oberlid waren Haut und Unterhautzellgewebe stark infiltriert. In der Papillarschicht, besonders um die Haarbälge, war erhebliche Rundzelleninfiltration mit grossen Mengen von Pestbazillen vorhanden. Die Pestbazillen fanden sich auch massenhaft zwischen den Faserbündeln des Musculus orbicularis. Um die Sehne des Levator palpebrae sah man eine breite bandförmige Zone

von Pestbazillen. Im Tarsus sind stellenweise Bakterienembolien der Blutkapillaren sichtbar. Die Lymphgefässe sind mit Pestbazillen vollgestopft. Dagegen zeigten beide merkwürdigerweise keine reaktiven Veränderungen.

Die stark entzündete Konjunktiva enthielt ebenso wie der Fornix kolossale Mengen von Pestbazillen. Vom Fornix waren die Pestbazillen entlang des Müllerschen Muskels weitergewandert, eine Erscheinung, die am Unterlid noch auffälliger war.

Die Retikularschicht, sowie die perivaskulären Lymphräume und die Lymphgefässe waren mit Pestbazillen vollgestopft. Auch das dritte Lid enthielt Pestbazillen.

IX. Mykosis fungoides.

Kubly (90a) beobachtete an den Lidern ulzerierende Granulome. Die Ätiologie der Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt.

X. Molluscum contagiosum.

Lipschütz (102) macht weitere Mitteilungen über das Vorkommen der von ihm gefundenen und im vorigen Bericht bereits eingehend geschilderten „Elementarkörperchen".

Er konnte sie regelmässig an Schnittpräparaten von jedem Molluskum in ungeheuren Mengen mittelst der feuchten Giemsamethode nachweisen. Ebenso fand sie v. Prowaczek (132) bei einem Molluskumfall auf Samoa in ungeheuren Mengen, sie waren etwa $\frac{1}{2}$ μ gross und hatten Molekularbewegung. Die in den Molluskumgeschwülsten darstellbaren Kernsubstanzen und sog. Molluscumkörper sieht Lipschütz als Reaktionsprodukte des Gewebes auf das Eindringen des Virus an. Speziell von den Molluskumkörperchen glaubt er, dass ihre Entstehung durch eine keratinartige Degeneration zustande komme.

Versuche, das Molluskumvirus auf Tiere zu übertragen, schlugen bis jetzt fehl. Lipschütz hält an der ätiologischen Bedeutung seiner Elementarkörperchen fest und schlägt als Name für sie Strongyloplasma hominis vor.

Von Interesse sind noch einige klinische Mitteilungen, die die Übertragbarkeit des Molluskum bekunden. So beobachtete Knowels (83) in 7 Jahren 10 Familienepidemien mit im ganzen 41 Fällen. Kinder wurden häufiger befallen als Erwachsene. Das jüngste Kind zählte 7 Monate. Das Gesicht, vor allem die Augenlider waren stets befallen, häufig auch noch andere Körperteile.

Stolowsky (163) fand das Molluskum in Deutsch-Ostafrika am häufigsten bei viehzüchtenden Negerstämmen. Meist waren kleine Kinder, mit Vorliebe sogar Säuglinge und die sie nährenden Mütter befallen. Die Grösse der Geschwülste schwankte von Erbsen- bis Haselnussgrösse, manche erreichten auch Taubeneigrösse. Auch dieser

Beobachter ist von der Kontagiosität überzeugt, er glaubt, dass kleine Verletzungen die Eingangspforte für das Virus seien.

XI. Variola und Vakzine.

a) Allgemeines.

Die Frage nach dem Erreger der Variola und Vakzine hat noch immer keine endgültige Lösung gefunden. Die von v. Prowaczek und Paschen gefundenen und als Erreger angesprochenen Körnchengebilde — die Initialkörper — behaupten zunächst noch das Feld, ohne dass der Nachweis ihrer ursächlichen Bedeutung bis jetzt einwandsfrei geglückt wäre. Dass v. Prowaczek sie auch intrazellulär nachweisen konnte, ist schon berichtet worden. Paschen (123) konnte den Nachweis seiner Körnchen bei einigen in Hamburg vorgekommenen Pockenfällen praktisch zur Diagnose verwerten. Stets fanden sich diese massenhaft in Pustelausstrichen nach Färbung mit Löffler bzw. Ziehls Karbolfuchsin. Bei 3 Varizellenfällen fehlten sie. Den Initialkörpern kann eine Entdeckung von Rabinowitsch (135), der den Erreger der Impfblattern in einem Diplostreptokokkus gefunden haben will, den Rang nicht streitig machen. Dass keine eigentlichen Bakterien in Frage kommen, ist längst durch sichere Impfresultate mit bakterienfreier und filtrierter Lymphe erwiesen worden.

Der prinzipielle Unterschied zwischen Variola und Varizellen wird durch Swellengrebel (159) nachgewiesen, der bei Impfung der Kaninchenkornea mit Varizellenpustelinhalt keine Guarnerischen Körperchen erhielt. Es entstehen allerdings ähnliche Gebilde, die sich aber von den Guarnerischen Körperchen durch das Fehlen der Initialkörper unterscheiden lassen.

Casagrandi (27) berichtet über die Kultivierbarkeit des Vakzinevirus in Leukozyten. Er fügte sterile Leukozyten einem mit zitronensaurer Natronlösung verdünnten Filtrat von Vakzine hinzu, und fand nach einiger Zeit stets Körnchen, die den bei vakzinaler und variolöser Keratitis gefundenen Körnchen völlig glichen. Von den sog. Leukozytenkörnchen waren sie deutlich zu unterscheiden. Mit solchen Vakzinevirus enthaltenden Leukozyten konnte er — obwohl sie wiederholt ausgewaschen wurden — bei Zusatz von 0,85 %iger Naphthollösung an Kaninchenaugen Jennersche Keratitis mit vielen zytorrhyktogenen Herden erzeugen. Die Guarnerischen Körperchen sind nach den Untersuchungen Elmassians (49) nicht das eigentliche Virus, sondern nur eine Folgeerscheinung von dessen Eindringen in die Zelle. Sie sind aufzufassen als Chromidialelemente, die

dem Plastin nahe verwandt sind, und bestehen zum grössten Teil aus diesem, zum kleineren Teil aus Chromatin.

Über die Vakzineimmunität des Auges hat Grüter (62—64) eingehende Studien gemacht. Mittelst einer neuen kornealen Impfmethode konnte er den bisher stets bestrittenen Nachweis führen, dass bei einer Allgemeinimmunität des Körpers auch das Auge immun wird, und dass sich diese Immunität in allen Teilen des Auges, in der Hornhaut, der Vorderkammer und in minimaler Menge auch im Glaskörper nachweisen lässt. Bedeutsam ist dabei, dass die Antikörper schon normalerweise, ohne dass es eines Reizes bedarf, sowohl in die Vorderkammer als auch in die Hornhaut gelangen. Eine Immunisierung der Haut vom Auge konnte nur durch Vorderkammerinfektion erzeugt werden, dabei wurde auch die Hornhaut immun: Die primäre Hornhautinfektion bewirkte jedoch nur eine Immunität der Hornhaut ohne Übergreifen auf die Vorderkammer oder die Hautdecke.

Die bisher angenommene Sonderstellung der Vakzineimmunität des Auges gegenüber der bakteriellen und antitoxischen Immunität muss demnach aufgegeben werden.

b) Variola.

Es liegen eine Reihe interessanter Berichte über Augenkomplikationen bei Pockenepidemien vor. Was den Impfschutz anbetrifft, so teilt Amako (5) von der Epidemie in Kobe mit, dass von den Geimpften 7,2 %, von den Nichtgeimpften dagegen 45,8 % an Pocken starben. Eine in den letzten 5 Jahren vorgenommene Impfung schützte mit wenigen Ausnahmen vor der Erkrankung.

Tarlé (170) stellte in Rio de Janeiro 127 Augenkomplikationsfälle bei 1945 Pockenkranken fest. Von diesen waren 84 überhaupt nicht, 43 vor langer Zeit geimpft.

Die Häufigkeit der Augenkomplikationen unterliegt keinem bestimmten Gesetz.

Bei ein und derselben Epidemie in Rio de Janeiro wurden von Botelho de Andrade (17) 15,5 %, von Tarlé (l. c.) 6,53 % und von Monteiro nur 1,3 % Augenkomplikationen festgestellt. Die Pockenpusteln befallen die Lider ebensogut wie die übrige Haut; bemerkenswert ist das starke Ödem der Lider, das dabei auftritt (Botelho de Andrade [l. c.], Roche [144], del Monte [113]).

Gelegentlich erreichen die Pusteln den Lidrand, es ist dann dauernder Verlust der Zilien die Folge (Roche [l. c.]).

Botelho de Andrade (l. c.) sah 4 Fälle von Abszessen der Meibomschen Drüsen. Tarlé zwei Lidabszesse. Pusteln der Bindehaut sind von del Monte (l. c.) beobachtet.

Am häufigsten und wichtigsten sind die Hornhautaffektionen. Roche beobachtete 17 Hornhautfälle und hatte 7 mal Totalverlust des befallenen Auges zu beklagen, Monteiro hatte von 5457 Pockenfällen einmal doppelseitige, 8 mal einseitige Erblindung.

Die Hornhautkomplikationen sind durchaus nicht gleichartig. Sie sind verschieden, je nachdem sie im eruptiven Stadium oder später entstehen. Erstere sind nach del Monte kleine Infiltrate, oberflächliche Geschwüre oder tiefe eitrige Infiltrate, während letztere — eine typische toxische Keratitis — Ähnlichkeit mit der Keratitis neuroparallytica haben und sich durch Nekrose des Hauthorngewebes auszeichnen. Diese Form tritt meist erst zur Zeit des Abfallens der Pusteln auf.

Westhoff (186, 187) beobachtete ebenfalls derartig spät auftretende Hornhautgeschwüre, die sich durch eitrige Infiltration der Hornhaut ohne Hypopyon auszeichneten. Seltener sind Komplikationen von seiten der Iris, die jedoch von mehreren Seiten mitgeteilt werden.

Andere Komplikationen waren: Panophthalmie 1 mal (Botelho), Dakryozystitis 2 mal (Tarlé [l. c.], Episkleritis 1 mal (Tarlé [l. c]).

Bei Variolois beobachtete Wicherkiewicz (190) in einem Falle Pusteln der Lidhaut und des Lidrandes, tiefe Infiltration in der Hornhautmitte sowie Pseudomembranen der Lidbindehaut und der Übergangsfalte. Die Augenaffektion trat gleichzeitig mit dem Hautausschlag auf.

c) Vakzine.

Es kamen in diesen Berichtsjahren im ganzen 41 Fälle von lokaler Impferkrankung des Auges vor.

Davon betrafen die Lider allein 26 Fälle: Alexander (3 u. 4) (Grossmutter des Impflings), Bednarski (8, 9), Bergmeister (10) (auch Pustel an der Oberlippe), Betti (11), Casali (26) (3 Fälle), Crampton (37), Hendel (66) (2 Fälle), Hilbert (70), Holodynski (75) (2 Fälle), Jensen (78), Knöpfelmacher (82), Kraupa (88), Marck (106) (2 Fälle), Mould (117), Pawlow (125), Rosenhauch (149) (Fall 8), Stumpf (164) (2 Fälle), Wicherkiewicz (191) (Fall 2 u. 7).

Lider und Bindehaut im ganzen 7 Fälle: Alexander (l. c.) Fall 1, Thomsen (173) 2 Fälle, Proeller (131) Fall 1.

Lidrand und Karunkel: Kraupa (l. c.), Wicherkiewicz (l. c.) Fall 3, 4 u. 5.

Lider und Hornhaut 5 Fälle: Alexander (l. c.) (Fall 2), Duverger (45), v. Hippel (71), Rosenhauch (l. c.), Wicherkiewicz (l. c.) (Fall 6).

Lider, Bindehaut und Hornhaut: Wicherkiewicz (l. c.) (Fall 1).

Hornhaut allein: Stumpf (l. c.).

Bindehaut allein: Proeller (l. c.) Fall 2.

Die Übertragung geschah relativ häufig von den eigenen Impfpusteln aus, nämlich in 3 Fällen von Wicherkiewicz, je 2 Fällen von Alexander, Marck, Thomson und Stumpf und je 1 Fall von Bednarski, Crampton, Hendel, Hilbert, Pawlow und Rosenhauch.

In allen übrigen Fällen erfolgte die Ansteckung von anderen Impflingen, meist auf pflegende Angehörige. In einem Fall von Hendel wurde der Impfstoff von einem Impfarzte unmittelbar nach einem Impftermin in ein kalkverletztes Auge gebracht. Es entstanden zahlreiche Lidrandpusteln, die ohne Folgen abheilten.

Typische Vakzinepusteln an den Lidrändern kamen diesmal recht häufig zur Beobachtung.

Oft findet frühzeitiger Zerfall der Pusteln in Geschwüre statt, die auf der Bindehaut die Regel sind.

Wicherkiewicz hat einige seiner Fälle bakteriologisch untersucht, er fand im Pustel- resp. Geschwürseiter meist Staphylokokken oder Streptokokken, in einem Fall den Diphtheriebazillus Löffler.

Im klinischen Bilde unterschied sich dieser nur durch die starke Schwellung der Lider und der Bindehaut von anderen Fällen, Membranbildung war nicht vorhanden, auch waren die Geschwüre nicht durch auffällige Beläge ausgezeichnet. Derartige bakteriologische Untersuchungen haben insofern Wert, als sie in komplizierten Fällen, in denen sich also dem Vakzinekeim andere Erreger — meist wohl erst nachträglich nach dem Zerfall der Pusteln — zugesellen, wertvolle Fingerzeige für die Behandlung geben können. Wicherkiewicz hat denn auch in seinem Falle von Diphtherieserum ausgiebigen Gebrauch gemacht, wie mir scheint jedoch keinen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung dadurch erzielt.

Von den in diesen Berichtsjahren mitgeteilten Hornhautaffektionen bietet nur der Fall von Alexander Interesse. Es konnte hier nämlich 5 Tage nach dem Auftreten einer Pustel im inneren Augenwinkel eine typische Keratitis postvaccinolosa im Sinne Schirmers beobachtet werden, die als Epitheldefekt, vielleicht durch Insult einer in den Bindehautsack geratenen Zilie, begann.

In den anderen Hornhautfällen konnten derartige der Infektion vorhergehende Epithelläsionen nicht beobachtet werden. Der Vakzinekeim muss die Fähigkeit haben, in die intakte Schleimhaut eindringen zu können, das beweisen schon die vielfach zustande kommenden sog. Abklatschpusteln. Ist die Übertragung auf ein an Blepharitis leidendes Auge erfolgt, so können sich nach Bildung der ersten Pustel noch zahlreiche andere entwickeln, so z. B. im Falle Alexander 8—12 Stück.

Die Prognose der reinen Lidfälle war immer günstig, von auffälligen Narben ist diesmal nichts berichtet. Die Hornhautaffektionen hinterliessen stets Trübungen. Von Interesse ist der Zeitraum, der bei den Autoinfektionen zwischen Impfung am Arm und Auftreten der Augenpusteln lag. Er schwankte diesmal zwischen 3 und 14 Tagen. Meist traten die Augenpusteln erst spät auf, so berichtet Hilbert, dass erst 14 Tage nach der Impfung, als die Armpusteln schon fast abgeheilt waren, die ersten Anzeichen der Augenkomplikation bemerkbar wurden.

Die Diagnose dürfte bei Vorhandensein typischer Vakzinepusteln nicht schwer zu stellen sein, schwieriger liegen die Fälle, die schon im Geschwürstadium, womöglich mit grauem Belag zur Beobachtung kommen. Ausser genauer bakteriologischer Untersuchung ist hier die Impfung der Kaninchenkornea mit Geschwürsmaterial behufs Nachweis der Guarnerischen Körperchen sehr zu empfehlen. Betti hat auf diese Weise seinen Fall klären können.

Von generalisierter Vakzine sind nur 3 Fälle (57 u. 90) zur Beobachtung gekommen. Der Fall von Géronne (57), der ein zweijähriges an Ekzem leidendes Kind betraf, das von seinem normal geimpften Bruder infiziert wurde, verlief letal, es hatten sich an den Armen und im Gesicht Pusteln entwickelt. Es handelt sich also um ein inokuliertes Ekzem. Dass von diesem aus Toxine in das Blut übertraten und den tödlichen Ausgang hervorriefen, ist möglich. Toxine können auch bei normal verlaufender peripherer Impfung in das Blut übertreten. Das geschieht vielleicht sogar recht häufig, da ja Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. fast regelmässig bei Geimpften beobachtet werden. Gelegentlich kommt es zu unangenehmen Toxinwirkungen, so berichtet v. Herrenschwand (68) über eine doppelseitige Abduzenslähmung, die am 6. Tage nach der Impfung plötzlich auftrat und nach 12 Stunden wieder verschwunden war. Die Pusteln waren unter hohem Fieber am 6. Tage zur Entwicklung gekommen. Zugleich mit dem Abklingen der Abduzenslähmung fiel das Fieber zur Norm. Es wird vorübergehende Läsion der Kerne durch Toxine angeschuldigt.

Von einer Übertragung der Pferdepocken (horse-pox) auf den Menschen berichtet Ridley (141).

Es traten an den Lidrändern nach vorhergehendem starkem Ödem zahlreiche weisse Bläschen mit eingedelltem Zentrum und auf der Bindehaut einige weisse Flecken, keine eigentlichen Bläschen auf. Die Hornhaut blieb klar. Heilung erfolgte ohne Narben. Der Mann hatte ein Pferd gepflegt, das Geschwüre am Maul und in der Axilla hatte.

XII. Pilzerkrankungen.

a) Trichophytien.

Bei den Südseeinsulanern treten nach A. Leber (99, 100) die bakteriellen örtlichen Infekte der Lider ganz gegenüber den mykotischen

Erkrankungen in den Hintergrund. Es sind vor allem die Tinea circinata und Tinea imbricata, welche von der umgebenden Haut auf die Lider übergreifen.

Trichophytonepidemien sind auch in diesen Berichtsjahren wieder in Europa mehrfach beobachtet worden, so in Wien und Hamburg (Stein [160] und Plaut [129]). Über Beteiligung der Lider fand ich keine Notizen.

b) Blastomykose.

Bei der chronischen Blastomykose, deren Vorkommen in Deutschland nunmehr sicher festgestellt ist, kommen auch metastatische Augenentzündungen vor, was ja nach den Experimenten Stocks von vornherein als wahrscheinlich angenommen werden musste. Hoffmann (74) berichtet über eine Iridozyklitis bei chronischer Blastomykose der Haut.

c) Sporotrichose.

Eine eingehende Würdigung findet dies schwierige, im Zusammenhang noch nicht bearbeitete Kapitel in dem Buche von de Beurmann und Gougerot (13). Neben der Klinik, der Diagnose, Prognose und Therapie erfahren auch die einzelnen Sporotrichumarten eine erschöpfende systematische Beschreibung. Behandelt werden folgende Arten: Sporotrichum Schenki, Sporotrichum Beurmanni mit seinen zwei Varietäten asteroides und indicum, Sporotrichum Gougeroti, Sporotrichum Jeanselmi und Sporotrichum Dori.

Das Infektionsmaterial stammt her 1. von faulenden Pflanzen, 2 von Tieren und 3. aus dem Pharynx gewisser Individuen (Pilzträgern). Die Verbreitung erfolgt entweder auf dem Blut- oder Lymphwege. Die Erkrankung befällt fast nur geschwächte Individuen und tritt in folgenden vier klinischen Formen auf:

1. Disseminierte gummatöse Sporotrichosen. 2. Disseminierte gummatöse Sporotrichosen mit Ulzeration. 3. Mischformen. 4. Lokale Sporotrichosen (Schanker, Lymphdrüsensporotrichose etc.). Für die klinische Differentialdiagnose sind folgende Punkte beachtenswert: Das relativ gute Allgemeinbefinden bei den vielen Läsionen, zentrale becherförmige Erweichung der Knoten, unregelmässige, bläuliche, verfärbte, unterminierte Geschwürsränder, Missverhältnis zwischen Grösse des Geschwürs und des Gummiknotens, multiple, durch Hautbrücken getrennte Ulzerationen des gleichen Knotens etc.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters ist unerlässlich. Adamson (1) weist darauf hin, dass Ausstrichpräparate des Eiters oft negativ ausfallen, dass dagegen die Kultur — am besten auf Glukoseagar oder Kartoffel — stets zum Ziele führe. Seit dem letzten

Berichte sind von Widal und Abrami (179) etc. auch Versuche mit Sporoagglutination des Serums ausgeführt worden. Diese kann anscheinend ebenfalls in schwierigen Fällen erfolgreich zur Klärung der Diagnose verwertet werden. Das gleiche gilt von einer Intradermoreaktion auf Sporotrichose. Der Blutbefund zeichnet sich nach de Lapersonne (194) durch Eosinophilie aus.

Hoffmann (73) gibt eine verbesserte Färbung der Pilze im Schnitt bekannt. Er färbt 24—36 Stunden in Anilinwassergentianaviolett oben auf dem Brutschrank. In einem Falle liessen sich auf diese Weise über 100 Sporen in einer Riesenzelle darstellen.

Die lokale Erkrankung der Lider tritt nach de Lapersonne (l. c.) mit Vorliebe in Form von Knötchen um die Haarbälge auf. Von hier aus können sich ausgedehnte Ulzerationen bilden. Auch Abszesse mit Abhebung der blaurot gefärbten Haut kommen vor. Dor berichtet über eine Sporotrixinfektion des Oberlides, die sich die Mutter eines an sporotrichösem Hornhautgeschwür erkrankten Kindes durch Küssen zuzog. Gifford (59) und Cantonet (23) teilen ebenfalls Fälle von lokaler Lidsporotrichose mit. Bei Gifford war die Lokalisation einmal der äussere Canthus, 2 mal das Unterlid und 5 mal die Gegend des Tränensacks. Von den letzteren war jedoch nur einmal gleichzeitig Dakryozystitis vorhanden, die nach Heilung des Sporotrichoseknotens noch weiter bestand.

Einzigartig ist die Beobachtung einer orbito-palpebralen Sporotrichose von Morax und Velter (177).

Hier bildete sich bei einem 52jährigen Mann unter unbestimmten Symptomen innerhalb 5 Wochen eine Anschwellung an der äusseren Hälfte des rechten Unterlides mit Fluktuation. Die Schwellung reichte weit in die Orbita hinein. Auf Inzision erfolgte Entleerung von reichlichem braungelbem Eiter, der Sporotrix enthielt. Der Knochen der Orbitalwand lag bloss und die Erkrankung war offenbar von hier ausgegangen. Es blieb eine Fistel zurück, die sich langsam vergrösserte. Später bildete sich noch ein zweiter Abszess am Oberlid. Jodkali wurde verweigert.

Die Erkrankung ist bis jetzt lokalisiert geblieben. Gar nicht so selten kann aber von solchen Lid- resp. anderen Augenherden aus eine Allgemeininfektion erfolgen. Einen einschlägigen Fall, der ein Jahr nach Auftreten einer grossen Lidulzeration zum Ausbruch kam, teilt Chaillous (28) mit.

Bei der allgemeinen Knötcheneruption kommen auch häufig Lidherde vor. Wichtiger ist die Beteiligung der Uvea an der allgemeinen Infektion, über die mehrfach berichtet wird.

d) Schimmelpilze.

Lidrandentzündung durch Aspergillus fumigatus ist bisher noch nicht beobachtet. Terlinck (171) teilt einen Fall mit, der sich

durch starke Krustenbildung auszeichnete. Aus den Krusten liess sich der Pilz züchten und genau kulturell bestimmen. Über die Genese der Infektion wird nichts mitgeteilt.

XIII. Tierische Parasiten.

a) Protozoen.

1. Aleppobeule.

Während die bisher beschriebenen Fälle von Orientbeule stets in Ulzeration übergingen, berichten Douglas, Thomson und Balfour (41) über zwei Fälle von Leishmannia-Knoten, die trotz jahrelangen Bestehens nicht ulzerierten; sie zeichneten sich trotzdem durch starke Kontagiosität aus.

Nach den Untersuchungen von Nicolle und Manceaux werden Orientbeule und Kala-azar beide durch eine Leishmannia hervorgerufen. Die Identität beider Erkrankungen ist noch nicht sicher erwiesen. Nötig ist hierzu vor allem die Kenntnis der Zwischenwirte. Als solcher kommt für die Orientbeule der Hund in Frage.

Die Reinzüchtung der Leishmannia tropica gelang auf denselben Nährböden, auf denen auch das Kala-azar-Protozoon gezüchtet wird. Sie wuchs rasch bei 22 ° und hielt sich bei dieser Temperatur 2 Monate lang. Eine aus der menschlichen Orientbeule gezüchtete Leishmannia ist für den Menschen, den Affen und den Hund pathogen, unempfänglich sind dagegen Ziege, Katze, Schaf, Pferd, Esel und weisse Maus. Das Virus oder die Reinkultur haftet am besten in der Nase (Hund und Affe), beim Affen auch an den Augenlidern und ihrer Umgebung. Intraperitoneale Infektion ist unwirksam. Überstehen eines Anfalls von Orientbeule gewährt einen gewissen Schutz gegen Impfung und Wiedererkrankung. Ebenso gewährt Überstehen von Kala-azar Schutz gegen Orientbeuleninfektion, umgekehrt ist der Schutz dagegen weniger sicher. Mit Kala-azar-Virus kann man aber keine der Orientbeule ähnlichen Veränderungen hervorrufen.

Als Zwischenwirt soll vor allem der Hund in Frage kommen. Tomaselli (174) konnte den Kala-azar-Parasit im frisch gewonnenen Milzsaft genauer studieren. Er lässt sich hier in seinen verschiedenen Entwicklungsstufen beobachten. Seine Vermehrung erfolgt in den grossen Milzzellen und den mononukleären Zellen durch Teilung des Parasiten in der Länge des Kerns, des Protoplasmas und des sog. Blepharoblasten. Letztere sind punkt- oder stäbchenförmige Gebilde, die gegen Ende der Entwicklung im Protoplasma auftreten.

Es sei noch mitgeteilt, dass nach den Untersuchungen Schriddes (169) für die Ätiologie des auch in Europa nicht seltenen Granuloma

teleangiectodes ein der Leishmannia sehr nahe stehendes Protozoon in Frage kommt.

2. Framboesie.

Die Übereinstimmung von Lues und Framboesie ist auch nach den neuesten Berichten durchaus nicht erwiesen.

Nach Baermann (7) und Plehn (130) sprechen vor allem tierexperimentelle Untersuchungen dagegen, während in den klinischen Erscheinungen schon grössere Übereinstimmung herrscht. Beide Erkrankungen gleichen sich wie zwei Zwillingsschwestern, die ohne weiteres nicht voneinander unterschieden werden können. Duprey (42) bestreitet jeden Zusammenhang mit Lues, er spricht sogar der Spirochaete pertenuis, deren ätiologische Bedeutung sonst von allen Forschern anerkannt wird, jede ursächliche Mitwirkung an der Framboesie ab. Er glaubt, dass die Erkrankung durch den Genuss gewöhnlicher unreifer Mangos hervorgerufen werde. Die Ansicht ist aber wenig einleuchtend.

b) Rhinosporidium Kinealyi.

Die Lokalisation dieses Parasiten am Auge ist sehr selten, häufiger wird die Nase befallen.

Elliot und Jngram (48) berichten über einen Fall, der sich in zwei fibromartigen Herden am Unterlid und einer granulären, weit im das Lid reichenden Geschwulst der Bindehaut äusserte.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Tumoren ergab zahlreiche typische Rhinosporidiumzysten, die in fibröses oder fibrozelluläres Bindegewebe eingebettet waren und verschiedene Grösse zeigten. Die Morulae waren teilweise degeneriert. Der kutikuläre Wall war wohl ausgebildet. Der grösste Tumor bestand aus einer einzigen Zyste, die mit granulärem Material gefüllt war und keinen Kutikularwall enthielt.

Weitere Mitteilungen über diese interessante Krankheit siehe bei J. M. Beattie, Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. 11, p. 270.

Kokzidiosen sind nach A. Leber (99, 100) in den Tropen Ursachen von Liderkrankungen.

XIV. Würmer.

a) Nematoden.

Über die Wirkung des Spulwurmsaftes, dessen reizende Eigenschaften schon aus dem vorigen Bericht bekannt sind, hat Dorff (40) unter Mitteilung einiger klinischer Beobachtungen eingehende Versuche angestellt.

Danach handelt es sich um ein in der Cölomflüssigkeit von Ascaris lumbricoides und megalocephala enthaltenes Gift, das mit Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der spezifischen Gefässgifte (Pollentoxin — Tuberkulin) gehört. Wie diese ist es nur bei speziell dazu disponierten Individuen wirksam. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Alkaloid.

Gelangt Cölomflüssigkeit ins Auge, so entwickelt sich sofort unter starkem Brennen und Tränen hochgradige Chemose der Bindehaut, der sich sehr bald eine starke Schwellung der Lider anschliesst. Lidschwellung und Chemose sind meist so stark, dass der Augapfel ganz bedeckt wird. Die entzündliche Rötung der Bindehaut ist meist nur sehr gering ausgesprochen. Nach 12—24 Stunden gehen die Erscheinungen von selbst zurück. In 3—4 Tagen ist alles wieder normal. Hornhaut und tiefere Teile des Auges bleiben unberührt. Auch die Ausdünstungen der Askariden vermögen Reizerscheinungen auszulösen, die sich jedoch nur ausnahmsweise zu leichter Chemose steigern. Dorff selbst verhielt sich gegen wirksame Cölomflüssigkeit ganz immun. Andere gleichzeitig anwesende Personen, z. B. der Laboratoriumsdiener, erwiesen sich als hochgradig überempfindlich. Zwischen diesen beiden Extremen kommen nach Dorff alle möglichen Übergänge vor.

Experimentell fand Dorff ebenfalls die Empfänglichkeit verschieden nach Tierspezies und auch bei einzelnen Individuen derselben Art. Die entzündlichen Veränderungen nahmen bei Wiederholung der Einträufelung an Stärke ab, es trat also Angewöhnung ein. Durch Adrenalin liess sich die Wirkung unterdrücken, ein Beweis dafür, dass der Angriffspunkt des Giftes in der Gefässwand zu suchen ist. Dagegen konnte Anästhesierung der Bindehaut die Giftwirkung nicht verhindern, eine reflektorische Auslösung ist also nicht erkennbar.

b) Filaria sanguinis.

Nach den Beobachtungen von Leber und Prowaczek (98) ist die Filariasis unter der samoanischen Bevölkerung sehr stark verbreitet. Über 50% sind befallen. Sie fanden eine Mikrofilaria, die der Filaria philippensis am nächsten stand.

Die klinischen Erscheinungen bestanden in erysipelartigen Hautödemen mit sehr unangenehmem Jucken. Später bilden sich papulöse Erhabenheiten, die viel Sekret absondern. Auch an den Augenlidern finden sich derartige entzündliche Lokalisationen nicht selten. In der Uvea, der Netzhaut und dem Sehnerv kommt es zu Filariaembolien.

Oft bilden sich Abszesse in der Haut, fast regelmässig liegt dann aber eine Mischinfektion mit Streptokokken vor.

Eine aus dem Lid extrahierte Filaria zeigte Rochon-Duvigneau (146) der Pariser opthhalm. Gesellschaft. Auch Römer (147) beobachtete einen solchen Wurm in der Lidhaut.

Meist scheint es sich dabei um Filaria loa zu handeln. Oft macht jedoch die Bestimmung des Wurms Schwierigkeiten. Auch scheinen die Arten nicht ganz konstant zu sein. Interessant ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von Burrows (22), der an den Augenlidern gleichzeitig ein männliches und ein weibliches Exemplar von Filaria loa und im Blute desselben Individuums zahlreiche Mikrofilarien fand.

Er glaubt deshalb mit Manson, dass die Microfilaria diurna das Larvenstadium der Filaria loa darstellt. Wenn die Filaria im peripheren Blut erscheint — und das geschieht periodisch —, so tritt nach Whyte (189) auch eine Eosinophilie auf. Die Filaria ist bekanntlich mit der Entstehung der tropischen Elephantiasis aufs engste verknüpft. Es hängt das damit zusammen, dass sie sich mit Vorliebe in den Lymphräumen aufhält und hier Erweiterungen etc. hervorruft. Auch die tropische Elephantiasis der an Lymphräumen reichen Augenlider ist nach A. Leber (99) meist auf Filariainfektion zurückzuführen.

XV. Kerbtiere.

a) Milben.

Löhlein (104) berichtet über eine epidemische Liderkrankung beim Kaninchen durch Sarcoptes minor. Die Tiere erkrankten mit umschriebener schmutziggrauer Krustenbildung auf der Kopfhaut, die sich ringförmig um die Lidspalten herumzog. In den Krusten fanden sich Unmengen von Milben des Sarcoptes minor. Die Schleimhäute blieben frei. Die Tiere magerten ab und gingen ein. Histologisch fand sich starke Hyperkeratose und Wucherung des Epithels.

b) Läuse.

Die Phthiriasis der Lider ist in Konstantinopel nach Gabrielidés (56) häufig. Es kommen sowohl Kopf- als Filzläuse in Betracht. Meist sind nur die Nissen an den Zilien vorhanden, die aber nach Gabrielidés genügen, um beide Arten voneinander zu unterscheiden. Die Unterschiede bestehen darin, dass die Nissen der Kopfläuse durchschnittlich grösser sind. Ihre Länge beträgt 1,000—1,450 μ, die der Filzläuse nur 800—1000 μ. Ebenso sind die Nissen der Kopfläuse etwas breiter. Dagegen ist die Höhe des Deckels bei den Filzläusen grösser, 100—150 gegen 80—140 μ.

Ausserdem kann man am Nissendeckel der Kopfläuse nur 9, an dem der Filzläuse dagegen 17 Gesichtszellen unterscheiden. Der Unterschied der Läuse selbst lässt sich am besten an den hinteren Füssen erkennen.

c) Bienen und ähnliche Insekten.

Über Lidverletzungen durch Bienen- oder Wespenstachel berichten Kraupa (98) und Purtscher (133). Beide Male verursachte der senkrecht im Lid steckende Stachel Erosio corneae.

In den Tropen verursachen nach Leber (99, 100) Bisse giftiger Tiere heftige entzündliche Liderscheinungen, vor allem sind es Bisse

durch Scolopender (Tausendfüsse), Ameisen und Blutegel. Auch Kobraspeichel macht solche Störungen.

Die Bissstellen der Scolopendren sind nach Schnee (166) zwei erbsengrosse rote Flecke, die in ihrer Mitte die Zangenspuren zeigen.

2. Tränenorgane.

Inhalt.

Seite

I. Tränenabsonderung 276
a) Tränenflüssigkeit 276
b) Mechanismus der Tränenabfuhr 276
II. Infektiöse Erkrankungen der Tränendrüse 277
a) Akute Entzündungen 277
b) Chronische Entzündungen 278
1. Mikuliczscher Symptomenkomplex 278
2 Zystenbildung, Dislokation 283
III. Infektiöse Erkrankungen der Tränenröhrchen 284
a) Blennorrhoe und Ektasie 284
b) Trachom 284
c) Pilzkonkremente, Streptotrichie 285
IV. Infektiöse Erkrankungen des Tränensackes 286
a) Bakteriologie 286
b) Dakryozystitis der Neugeborenen 287
c) Entzündungen des Tränensackes und des Duktus 289
1. Anatomie 289
2. Pathologische Anatomie 291

Literatur.

1909 bis 1912 (soweit sie dem Referenten schon zugänglich war. Die Arbeiten des Jahres 1909 sind zum grössten Teil schon im vorigen Bericht verarbeitet).

1. Alessandro, Fermenti solubili della glandula lagrimale tripsina erepsina. Rivista italiana di Ottalm. p. 207. 1909.
2. Alessandro, F., Secrezione delle lagrime nel digiuno. Contrib. sperimentale alla fisiologia della glandula lagrimale. Archivio di Ottalm. Ott. 1912.
3. Assicot, Les mycoses des canalicules lacrimaux. L'Ophthalmologie provinciale. Février 1910.
4. Aubaret, Radiographie des voies lacrimales. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 15. 1911.
5. Derselbe, Recherches sur l'orifice inférieur du conduit nasal. Journ. méd. de Bordeaux. 1910.
6. Derselbe, Recherches sur la morphologie du conduit lacrymo-nasal chez l'homme. Bibliogr. anat. T. 20. Fasc. 1. S. 97. 1910.
7. Aubaret et Bonnefon, Des rapports du conduit lacrymo-nasal avec le méat moyen et la gouttière de l'infundibulum. Archives d'Ophthalm. T. 30. p. 469. 1910.

8 u. 8a. Aubineau, Un cas de maladie de Mikulicz. Congrès franç. d'Ophth. 1912. Ref. Archives d'Ophth. 1912. p. 387 und Annales d'oculistique. Juin 1912.

8b. Axenfeld, Die Behandlung der orbitalen Mukozelen, besonders die endonasale Therapie der Mukozelen des Siebbeines und des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. II. S. 494. 1911.

9. Baetgen, Zur Behandlung der Mukozelen und der grossen Tränensackextension. Dissertation. Rostock 1912.

10. Baul, Wm. C., On unusual form of occlusion of the nasal duct. Colorado ophthalm. soc. 18. Nov. 1911. Ref. Annals Vol. 21. p. 410. 1912.
11. Bartels, Bakterielle Befunde und Verlauf gutartiger Bindehautentzündung und Tränensackeiterung bei Neugeborenen. Unterelsässischer Ärzteverein in Strassburg. 16. Dez. 1911. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 584. 1912.
12. Beauvieux, De la dacryoadénite palpebrale aiguë. Arch. d'Ophth. T. 29. p. 772. 1909.
13. Benedetti, A., Ricerche della flora batterica anaerobica su 28 casi d'affezioni oculari. La clinica oculistica Vol. 11. p. 241. 1910.
14. Berthon, Mikulicz. Thèse de Paris. 1911. Zit. n. Frenkel.
14a. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 25. 1912.
15. Blaauw, Facts, old and new about the lacrimal apparatus. Ophthalmology p. 604. 1910.
16. Blaauw, Edmond, Ein Fall von Zysten im oberen Fornix. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 50. 1912.
17. Blake, E. M., Pneumocele of the lacrimal sac. New York. med. Journ. 4. Febr. 1911.
18. Blanco, T., Praecystitis lacrymalis. Archivos de Oftalm. hisp.-am. Vol. 9. p. 106.1909.
19. Bonsignorio, Des variétés de larmoiement. Ophthalmologie provinciale. 1. Jan. 1911.
20. Byers, A case of acute suppurative dacryoadenitis. Transact. of am. ophth. Soc. 48. annual meeting. Philadelphia 1912. p. 135.
21. Bylsma, De ziekte van Mikulicz. Geneesk. Courant. Vol. 64. Nr. 49. 1911.
22. Cantonnet, Sporotrichose palpébro-conjonctivale. La Presse Médicale Nr. 61. 1909.
23. Cassimatis, Double dacryocystite congénitale purulente et quelques considérations sur son étiologie. Clinique Ophthalmol. p. 417. 1911.
24. Contino, Ricerca degli anticorpi specifici nelle lacrime dei sifilitici con manifestazioni oculari. La clinica oculistica. Anno XII. p. 601. 1911.
25. Corner, S. G., Congenital blennorrhoea of the lacrymal sac. Lancet. 1910. Vol. 1. p. 26.
26. Depène, Ein Fall von doppelseitiger Tränensackeiterung beim Neugeborenen. (Bresl. chir. Gesellsch.) Berl. klin. Wochenschr. S. 1639. 1910.
27. Derby, 1. Concretion in the lower canaliculus with characteristic signs. 2. Two cases of concretion in the upper canaliculus. Archiv f. Augenheilk. Bd. 66. S. 205. 1910. Schon im vorigen Bericht verwertet.
28. Detroiler, Diseases and disturbances of the eye induced by diseases of the nose and its accessory sinuses. Journ. of Ophth. and Oto-Laryng. Sept. 1909.
29 u. 29a. Dewatripont, Contr. à l'étude des rapports bact. entre les affections nasales et les affections des voies lacrimales. Revue hebd. de laryng. 9 Oct. 1909 und La clinique 28. Oct 1911.
30 u. 30a. Elliot, 2 cases of pneumocele of the lacrimal sac. Ophthalmology p. 395. 1910 und Indian medical Gazette Nov. 1909.
31. Elliot, R. M. and Ingram, A. C., A case of Miculicz' disease. The Ophthalmoscope p. 90. 1911.
32. Dieselben, La maladie de Mikulicz. Clin. Ophthalm. Mai 1911. Übersetzung aus d. Ophthalmoscope 1911.
33. Ewing, Roentgen-ray demonstrations of the lacrimal abscess cavity. The american Journ. of Ophthalmology Vol. 26. Nr. 1. p. 1. 1909.
34. Fage, De la dacryocystite des nouvau-nés. Archives d'Ophthalmologie T. 31. p. 650. 1911.
35. Fernandez, Una causa à veces inapreciable del lagrimeo. Annales de Oftalmologia. Vol. 12. p. 439. 1910.
36. Derselbe, Abuso del cateterismo del canal nasal. Anales de Oftalm. Vol. 13. 8. 1911.

37. Fleischer, Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. Bd. 1. S. 289. 1910.
38. Ford, Monocular conjunctivitis and lacrymal concretions. Brit. med. Journ. p. 778. 1910.
39. Foster, Cong. blennorrhoea of the lacrymal sac. Brit. med. Journ. p. 1670. 1909. Ref. Monatsbl. Bd. 1. S. 706. 1910.
40. Foster, J., Congenital blennorrhoea of the lacrymal sac. Ophthalmic Review. p. 262. 1910.
41. Frenkel, Nouvelles recherches sur le syndrôme physiol. de Mikulicz. Ophthalmologie provinciale. Nov. 1909.
42. Derselbe, Sur le syndrôme de Mikulicz à l'état physiologique. Archives d'Opht. p. 721. 1912.
43. Friedrich, Fall von Mikuliczscher Krankheit. Ärztl. Verein Marburg. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 2092. 1911.
44. Gaupp, Das Lakrimale des Menschen und der Säugetiere und seine morphologische Bedeutung. Anat. Anzeiger Bd. 36. Nr. 20/22. 1910.
45. Gonzalez, Modificaciones histologicas del sacco lagrimal por su infeccion. Archivos de oftalm. hisp.-am. Vol. 10. p. 207. 1910.
46. Gouget, Mikulicz forme fruste. Bull. Soc. méd. des hôpitaux 17 Janv. 1910. p. 797. Zit. n. Frenkel.
47. Griffith, Hill., Some lacrimal cases. Ophth. Review. p. 67. 1911.
48. Hannes, Über das Vorkommen und die Herkunft von Plasmazellen in der menschlichen Tränendrüse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 205. S. 410.
49. v. Hase, Der Mikuliczsche Symptomenkomplex. Inaug.-Diss. Leipzig. 1912.
50. Heinemann, Ein Fall von Mikuliczscher Erkrankung auf pseudoleukämischer Basis. Inaug.-Diss. Strassburg. 1912.
51. Heller, Des états lacrymaux chez les granuleux. Thèse de Montpellier 1909.
52. Henderson, Relation of lacrimal fossa to ethmoidal cells. Ophthalm. Review p. 352. 1911.
53. Herrenschwand, v., Ein Fall von Pilzkonkrement der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. Bd. 1. p. 640. 1910.
54. Hessberg, Eitrige Tränenleiden. Ärztl. Verein Essen, Ruhr. Berl. klin. Wochenschrift S. 2276. 1911.
55. Hirsch, Konkremente aus einem sackartig erweiterten Tränenröhrchen. (Prager deutsche med. Ges. 9. Juli 1909.) Deutsche med. Wochenschr. S. 199. 1910.
56. Jakobäus, Über Mikulicz' Symptomenkomplex. Mitteil. aus d. Augenklin. des Carol. mediko-chir. Instituts zu Stockholm. 1909. H. 10. S. 63.
57. Jenckel, Mikuliczsche Krankheit. Altonaer Ärztl. Verein. 31. Mai 1911. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 2139. 1911.
58. Derselbe, Mikuliczsche Krankheit (weiterer Bericht über den Fall). Altonaer Ärztl. Verein. 8. Nov. 1911. Ber. Münch. med. Wochenschr. S. 498. 1912.
59. Igersheimer und Poellot, Über die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. Bd. 74. S. 41. Festschrift für Leber.
60. Judin, Glandula lacrimalis mobilis. Ophth. Ges. Odessa. 6. Sept. 1911. Westn. Ophth. S. 943. 1911.
61. Kaiser, J., Chronic dacryocystitis in a child. American Medic. Oct. 1911.
62. Kaz, R., A Contribution to the study of anomalies of the lacrimal sac and fossa. The Ophthalmic Review. p. 38. 1912.
63. Derselbe, Unusual mucocele of the lacrimal sac. The Ophthalmic Review. p. 38. 1912.
64. Krukenberg, Auffällig grosser Tränensack. Ver. d. A. d. Pr. Sachsen etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 276.

65. Lamm, Thrombophlebitis orbitae nach Spülung des Tränensacks. Mitteil. a. d. A. d. Carol. med.-chir. Instit. zu Stockholm. H. 11. S. 17. 1910.
66. Lawry, Acute dacryocystitis due to the pneumococcus in a child seven years of age. Ophthalmoscope p. 412. 1911.
67. Léri et Gutmann, Mikulicz forme fruste. Bull. Soc. méd. des hôpitaux. 18 Oct. 1912. p. 368. Zit. nach Frenkel.
68. Liégard, Un cas de sporotrichose du canalicule lacrimal. Recueil d'Ophtalm. p. 123. 1911.
69. Lindahl, C., Två fall uf akut. dacryoadenit. Hygiea p. 769. 1910.
70. Lodato, G., Ricerche d'istologia patologica dell' occhio e dei suoi annessi con speciale riguardo alle Plasmazellen. Archivio di ottalmologia Vol. 16. p. 1. 1909.
71. Luedde, W. H., Congen. absence of both lower puncta lifelong dacryocystitis — apparent cure from dacryocystorhinostomy. St. Louis med. Soc. Section on Ophth. 3. Jan. 1912.
72 u. 72a. Lurie, Zur Frage der Entstehung der Tränensackzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. Bd. 2. S. 374. 1910. und Kiew. Ophth. Ges. 8. März 1908. Westn. Ophthalm. p. 735. 1910.
73. Mackay, Microscopic specimen from a case of epiphora due to growth of penicillium glaucum in the canaliculus. (Ophth. Soc. of the unit. Kingd.) Ophthalmic Review. p. 218. 1911.
74. Derselbe, Penicillium glaucum from the R. infer. canaliculus causing epiphora. Transact. of the Ophth. Soc. of the unit. Kingd. p. 219. 1911.
75. Marongiou, L., Ricerche batteriologiche nelle congiuntiviti e dacryocistiti. La clinica oculistica p. 188. 1910.
76. Derselbe, Sul tracoma dell' apparato d'escrezione delle lacrime. Cagliari. Tipogr. Dessi. 1912.
77. Marx, Über eine seltene rhinologische Ursache von Epiphora. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74. S. 317. 1910.
78. Mizuo, Über die Augenveränderungen bei Pest. Archiv f. Augenheilk. Bd. 65. S. 1. 1909.
79. Morax, Infection sporotrichosique primitive du sac lacrymal. Soc. d'opht. de Paris. 1911. Recueil d'opht. p. 25. 1911.
80. Derselbe, Sporotrichose primitive du sac lacrymal. Annales d'oculistique T. 145. p. 49. 1911.
81. Derselbe, Phlegmon de l'orbite conséc. à une injection dans le sac lacrymal. Annales d'oculistique T. 141. p. 201. 1909.
82. Mosso, Un caso di fistola della ghiandola lacrimale. Analisi del secreto. Ophthalmologica. Vol. 1. p. 367. 1910.
83. Onodi, Die Beziehungen der Nase und Nebenhöhlen zu den tränenableitenden Organen und die rhinologische Behandlung der letzteren. Ber. über d. VII. Vers. d. ungar. ophth. Ges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 86. 1911.
84. Onodi, A., Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und zu ihren Nebenhöhlen. Monatsbl. f. Ohrenheilk. 46. Jahrg. H. 4. 1912.
85. Derselbe, Der Ductus nasolacrimalis im Kindesalter. Rhino-lar. Sektion d. königl. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 23. Mai 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65, 2 u. 3 p. 265. 1912.
86. Le Page, Recherches sur l'anatomie comparée de la gouttière lacrymonasale et du sac lacrymal des mammifères. Thèse de Bordeaux. 1909.
87. Phillips, W. L., The lacrimal duct. as a portal of infection in blennorrhoea neonatorum and its prevention. New York med. Journ. 25. July 1910.
88. Piccillo, La dacriocistite tracomatosa e la blennorrhoea del sacco lagrimale. Contrib. anatomo-patol. Annali di Ottalm. Vol. 41. p. 286. 1912.
89. Pinoy et Morax, Note sur les concrétions des voies lacrymales. (Soc. d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 122. 1911.

90. Pokrowski, Ein Fall von isolierter Blennorrhöe und zystischer Erweiterung des oberen Tränenkanälchens. Westn. Ophth. p. 494. 1911.
91. Derselbe, Ein Fall von Tränensackpolyp. Russki Wratsch. p. 950. 1911.
92. Derselbe, Sur les polypes du sac lacrymal. Annales d'Oculistique T. 147. p. 369. 1912.
93. Preobragenski, Gleichzeitige Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen und der lympathischen Drüsen. Moskauer augenärztl. Ges. 21. Febr. 1912. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 503. 1912.
94. Rabinowitsch, Ein Fall von Aktinomykose der Tränenkanälchen. Sitz. der ophthalm. Ges. in Odessa. 7. April 1909.
94a. Re, Brevi note sulle mallatie oculari dominanti à Tripoli. Archivio di Ottalmologia Vol. 20. p. 82. 1912.
95. Reinflet, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des troubles excréteurs des voies lacrymales. Thèse de Paris. 1909.
96. Reis, Kongenitale Tränensackblennorrhöe bei Neugeborenen. Sitzungsber. d. Lemberger Ärzteges. XVII. Sitzung. Ref. Michel-Nagel Jahresbericht 1911.
97. Roelofs, C. O., Mechanismus der Tränenabfuhr. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 18. 1912.
98. Rosenthal, Demonstration einer Patientin mit isolierter Blennorrhöe des oberen Tränenkanälchens. Moskauer augenärztl. Ges. 27. Sept. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. I. p. 351. 1912.
99. Roux, Sur un cas de dacryocystite chronique avec élimination spontanée d'un volumineux séquestre. Ophtalmologie provinciale. Avril 1909.
100. Ruata, Sul tracoma dei canalicoli lacrimali. Archiv. di Ottalm. Vol. 17. p. 563. 1910.
101. Derselbe, Un caso di argirosi del sacco lacrimale. Archiv. di Ottalm. Vol. 18. p. 153. 1910.
102. Rumszewiz, K., Ein Fall von Zystenbildung in der Übergangsfalte des Unterlides. Postep. Okulistyczny. p. 293. 1908.
103. Salzmann, Streptotrichie des Tränenröhrchens. (Ophth. Ges. in Wien 16. Jan. 1911.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1. S. 516. 1911.
104. Salva, Oblitération des canalicules lacrimaux. L'Ophtalmologie provinciale. Nr. 3. 1912.
105. Santos Fernandez, Un caso di argirosi del sacco lacrimale. Anales de Oftalm. p. 153. 1910.
106. Séjournet, P., Die chronische, gleichzeitig vorhandene Hypertrophie der Tränen- und Speicheldrüsen (Mikuliczsche Krankheit). Revue de Chirurgie Juillet 1911.
107. Sicard et Leblanc, Mikulicz forme fruste. Bull. Soc. méd. des hôpitaux. 28 Janv. 1912. p. 960. Zit. nach Frenkel.
108. Souques et Chenet, Mikulicz, forme fruste. Bull. Soc. méd. des hôpitaux. 29 Fevr. 1910. Zit. n. Frenkel.
109. Spanjer-Heerford, Vergleichende Untersuchungen mit der Indophenoloxydasereaktion an Speichel- und Tränendrüsen der Säugetiere. Inaug.-Diss. Gött. 1912.
110. Spoto, Neoproduzione inflammatoria della mucosa del sacco lacrimale da causa traumatica. Il progresso oftalm. Vol. V, p. 79. 1910.
111. Ssolowjéwa-Sakrshéwskaja, Fall von hyaliner Degeneration der Tränendrüse mit Zystenbildung. St. Petersb. Ophth. Ges. 23. Febr. 1912. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2. S. 500. 1912.
112. Swerschewsky, Die anatomischen und pathologischen Verhältnisse der Tränenableitungswege. Westn. Ophthalm. p. 549. 1910.
113. Schaeffer, Variations in the anatomy of the nasolacrymal passages. Ann. of Surgery. Part. 224. p. 148—182. 1911.
114. Schmiedt, Tränensackentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. S. 343. 1912.
115. Stephenson, Surgical hernia of the lacrimal Gland. The ophthalmoscope. p. 813. 1909.

116. Tacke, Contrib. à l'étiologie de la maladie de Mikulicz. Annales d'Oculistique p. 90. 1912.
117. Takata, Über Zysten der Konjunktiva der Übergangsfalten. Inaug.-Dissert. München. 1908.
118. Tamamscheff, Ein Fall von akuter Dakryoadenitis. Westn. Ophth. p. 590. 1910.
119. Thaysen, Über die Lymphomatosen der Tränen- und Speicheldrüsen. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie u. allg. Pathol. Bd. 50. S. 487. 1911.
120. Thomson, Ernest, On dacryops. Ophthalmoscope V. 9. p. 396. 1911.
121. Tjumänzew, Ein Fall von Aktinomykose des Tränensacks. Westn. Ophth. p. 181. 1910.
122. Tooke, Fr., Polypoidal formation in the lacrimal sacs. American ophthalmol. Soc. June 12. u. 13. 1912. Ref. Record. Vol. 21. p. 497. 1912.
123. Tronyo, Complications oculaires des oreillons. Thèse de Lyon. 1911.
124. Trousseau, Les infections oculaires dues à l'ozène. Journ. de méd. et chir. prat. Janvier 1910.
125. Vollert, Über Erosio conj. infolge Eindringens einer Zilie in das obere Tränenröhrchen und über latente Zilien im Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. I. p. 509. 1911.
126. Weaver, Dacryocystitis. Eye, Ear Nose and Throat section of the Jackson county med. soc. 19. Dec. 1911. Record. Vol. 21. p. 36. 1912.
127. Weidemann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ptosis adiposa nebst Mitteilung eines Falles mit spontaner Senkung der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Königsberg. 1912.
128. Welikanoff, Ein Fall von Dislokation und Dakryops der Tränendrüse. (Dacryops gland. lacr. mob.) Westn. Ophth. H. 2. p. 120. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1. S. 705. 1910.
129. Whitnall, S. E., The relations of the lacrimal fossa to the ethmoidal cells. Ophthalmic Review. p. 321. 1911.
130. Zurkowski, Ein Fall von Hydrops sacci lacrimalis bilateralis congenitus. Post. ocul. Febr. 1910.

I. Tränenabsonderung.

a) Tränenflüssigkeit.

Durch eingehende Untersuchung an 18 verschiedenen Patienten, die an Syphilis mit Augensymptomen litten, stellte Contino (24) fest, dass die Tränenflüssigkeit keine spezifischen Antikörper enthält. Das Blutserum gab jedesmal positive Wassermannsche Reaktion, während diese bei der Tränenflüssigkeit negativ ausfiel.

b) Mechanismus der Tränenabfuhr.

Entgegen der im vorigen Bericht eingehend geschilderten Ansicht von Hoppe, die durch exakte Versuche gestützt wurde, nimmt Roelofs (97) neuerdings wieder an, dass bei der Tränenabfuhr doch eine Erweiterung des Tränensacks stattfände, die durch den Lidschlag infolge des dabei stattfindenden Zuges des Ligamentum canthi int. nach vorne zustande komme. Hierdurch soll die Ansaugung durch die Tränenröhrchen erst ermöglicht werden. Die Elastizität der Wand des Tränensacks bewirkt die Beförderung der Flüssigkeit nach der Nase hin. Die

Tränenröhrchen spielen also nach Roelofs ganz im Sinne Schirmers eine rein passive Rolle.

II. Infektiöse Erkrankung der Tränendrüse.

a) Akute Entzündungen.

Sog. idiopathische mit anderen Erkrankungen nicht im Zusammenhang stehende akute Tränensackentzündungen sind in diesen Berichtsjahren nicht mitgeteilt worden. Dagegen wieder mehrfach die in ihrer Deutung wesentlich einfachere sekundäre Form.

Die von Lindahl (69) bei Urethritis beobachtete doppelseitige Entzündung dürfte wohl durch Gonokokkentoxine veranlasst worden sein, da sie nicht zur Abszedierung kam. Bemerkenswert sind jedenfalls die zwei von Sidler-Huguenin mitgeteilten Oberlidabszesse bei Urethralgonorrhoe. Es ist möglich, dass hier die primäre Lokalisation der Keime in der Tränendrüse stattfand. Es wurden hier in dem nach der Bindehaut durchgebrochenen Eiter echte Gonokokken gefunden. Diese Keime müssen aber schon recht abgeschwächt gewesen sein, denn es kam nicht zu einer Blennorrhoe. Allerdings war frühzeitige Argentumbehandlung eingeleitet worden.

Tamamscheff (118) will für eine doppelseitige Tränendrüsenentzündung eine vorhergegangene Zahnaffektion anschuldigen. Der ursächliche Zusammenhang erscheint jedoch nicht plausibel.

Einseitigen Fällen, besonders wenn sie zur Abszedierung kommen, liegt gewöhnlich eine aufsteigende Infektion von den Lidern oder dem Bindehautsack aus zugrunde. Einschlägige Fälle berichten Lindahl (l. c.) und Byers (20). Letzterer fand in einem Fall, der einige Monate vorher an Blepharo-Konjunktivitis gelitten hatte, kulturell den Micrococcus haemorrhagicus, eine nicht selbständige Abart des Staphylococcus pyog. aureus. Acht Tage nach dem Durchbruch des Eiters fand sich im Bindehautsack nur noch der Staphylococcus pyog. aureus. Byers (l. c.) glaubt, dass die Speziesbildung erst in der Tränendrüse eingetreten sei.

Auch Beauvois (12) nimmt für seine 6 Fälle von einseitiger Infektion der palpebralen Tränendrüse eine aufsteigende Infektion an, obgleich das gehäufte Auftreten dieser sonst so seltenen Erkrankung innerhalb zweier Monate an eine Art Mumpsepidemie denken liess. Dagegen spricht aber, wie der Autor mit Recht hervorhebt, die Einseitigkeit der Fälle und die Beschränkung auf den Lidteil der Tränendrüse. Ebenso spricht auch die bakteriologische Untersuchung dagegen, denn es fanden sich meist Staphylokokken im Eiter, einmal auch Streptokokken.

Auch die Pestbazillen können, wie Mizuo (78) nachweist, in die Tränendrüse vom Bindehautsack her eindringen, und zwar wuchern diese Keime mit Vorliebe in den Lymphspalten und Lymphgefässen nach aufwärts.

Ob dieser Weg auch von anderen Keimen beschritten wird, muss noch untersucht werden.

Mizuo fand die Pestbazillen in der Drüse selbst auch in den Lymphgefässen und Lymphspalten, die hier interlobulär liegen. Sie waren dort in so ungeheurer Menge vorhanden, dass sie fast das Lumen der betroffenen Lymphgefässe verstopften. Im allgemeinen schützte die Drüsenkapsel vor dem Eindringen der Bazillen in die Substanz der Läppchen, an einzelnen Stellen war aber doch eine Zerstörung der Kapsel eingetreten und die Pestbazillen waren in die Lymphräume zwischen den Drüsenschläuchen hineingewachsen. Die wirklich ganz ungeheure Zahl der Bazillen legt den Gedanken nahe, dass auch postmortal eine Vermehrung stattgefunden habe, um so mehr als auch die entzündlichen Erscheinungen nicht im Einklang mit der Zahl der Keime stand.

b) Chronische Entzündungen.

1. Mikuliczscher Symptomenkomplex.

Die in diesen Berichtsjahren mitgeteilten Fälle von sog. Mikuliczscher Erkrankung sind wiederum untereinander ausserordentlich verschieden, sie lehren aufs neue, dass der genannten Erkrankung eine einheitliche Ursache nicht zugrunde liegt.

Es ist schon früher betont worden, dass die einzelnen Fälle nur dann mit einigermassen richtigem Erfolg gedeutet werden können, wenn sie sowohl genau klinisch, als auch hämatologisch und histologisch untersucht werden. Jede dieser Methoden ist ohne die andere nahezu nutzlos. Ganz besonders muss im Hinblick auf die pseudoleukämischen Formen hervorgehoben werden, dass nur längere Beobachtungszeit entscheidend sein kann. Das lehrt schlagend der von Jenckel (57, 58) mitgeteilte Fall. Hier hatten sich 3 Wochen nach einer schweren Gonorrhoe symmetrische Schwellungen der Speicheldrüsen ausgebildet, für deren Entstehung Gonotoxine verantwortlich gemacht wurden. Wenige Monate später hatte sich das Bild gänzlich verändert, es waren überall Tumoren entstanden und der Kranke starb. Die Sektion ergab, dass ein malignes Lymphom vorlag.

Die histologische Untersuchung exzidierter Drüsenstücke vermag zur Klärung der Mikuliczfälle zweifellos das meiste beizutragen. Sie entscheidet darüber, ob der Fall zu den chronisch-entzündlichen oder den lymphomatösen gehört.

Die erste Gruppe hat, wie aus früheren Berichten schon bekannt ist, gewisse Beziehungen zur Tuberkulose. Diese werden durch zwei ausgedehnte Arbeiten von Fleischer (37) bzw. Igersheimer und Pöllot (59) einer erneuten kritischen Besprechung unterzogen.

Dass die Tränendrüse an echter Tuberkulose erkranken kann, ist sicher erwiesen (Fälle von Wagenmann, Plitt etc.). In vereinzelten Mikuliczfällen hat nun das histologische Bild auffallende Ähnlichkeit mit der Tuberkulose, es fehlt jedoch die Verkäsung und es ist bisher noch nicht gelungen, Tuberkelbazillen im Schnitt nachzuweisen. Dieser Mangel bestand auch in den neuen Fällen dieser Berichtsjahre und deshalb können sie auch zur endgültigen Entscheidung der Frage nur bedingt beitragen. Besprechen wir zunächst die Arbeit von Fleischer.

Fleischer erinnert daran, dass auch in den Fällen echter Tuberkulose der Tränendrüse die Verkäsung stets vermisst wurde und dass die Bazillen erst nach langer Mühe gefunden werden konnten. Fleischer fand nun in zwei Fällen tuberkelähnliche Bildungen in der Tränen- resp. Speicheldrüse, teilweise mit typischen Riesenzellen, vermisste aber Verkäsung und Bazillen. Von Wichtigkeit ist aber, dass in allen vier Fällen noch tuberkulöse Veränderungen anderer Organe vorhanden waren (einmal Knötchenbildung der Konjunktiva, einmal knötchenförmige Konjunktivalerkrankung mit Lungentuberkulose und positiver Tuberkulinprobe, einmal Lupus pernio, einmal Lungen- und Iristuberkulose).

Fleischer hält die Veränderungen in den Drüsen für tuberkulös und erklärt sich das von der Tuberkulose anderer Organe abweichende Verhalten damit, dass eine modifizierte — abgeschwächte — Form der Erkrankung vorliege, die vielleicht mit der Infektion auf dem Blutwege zusammenhänge. Auch Baumgarten, dem die Präparate vorgelegt wurden, stellte die Diagnose auf Tuberkulose.

Die Ähnlichkeit des histologischen Bildes mancher von der Mikuliczschen Erkrankung befallenen Drüsen mit Tuberkulose war auch schon früheren Untersuchern aufgefallen, sie wagten es aber nicht eben wegen der auch ihnen bedenklich vorkommenden Abweichungen vom gewöhnlichen tuberkulösen Bilde Tuberkulose mit Sicherheit als Ursache für ihre Fälle anzunehmen. Fleischer hält auch diese Fälle für sehr wahrscheinlich tuberkulös.

Auch bei Igersheimer und Pöllot (l. c.) erweckte das histologische Bild der exstirpierten Tränendrüsen starken Verdacht auf Tuberkulose. Es fehlte aber auch hier der Bazillennachweis und die Verkäsung, der Tierversuch fiel völlig negativ aus. Die Autoren legen ferner der Tatsache, dass die Patientin auf mehrmalige Alttuberkulin-Injektionen nicht reagierte, grösste Bedeutung bei. Sie halten deshalb die tuberkulöse Natur der Tränendrüsenschwellung für unbewiesen. Ihre Zusammen-

stellung ergibt, dass auch in den meisten der bisher mit Tuberkulose in Zusammenhang gebrachten Mikuliczfälle dieselben Bedenken geltend gemacht werden müssen. Mit Recht betonen sie, dass das histologische Bild des tuberkelähnlichen Knotens noch lange nicht für echte Tuberkulose beweisend sei, sondern dass es auch durch chronische Entzündungen anderer Natur, z. B. Pseudotuberkulose, Schimmelpilzerkrankungen, Fremdkörper etc. hervorgebracht werden könne.

Birch-Hirschfeld (14a) hält ihnen aber einen selbst beobachteten Fall von chronischer Orbitalentzündung entgegen, bei dem der im Schnitt nachgewiesene Tuberkelbazillus lediglich chronische Entzündung mit Gefässveränderungen, lymphozytärer Infiltration, Follikelbildung und starker Bindegewebsmissbildung ohne Riesenzellen und Verkäsung hervorrief; er glaubt, dass auch in der Tränendrüse ähnliche Veränderungen durch den Tuberkelbazillus bewirkt werden könnten, und ist der Ansicht, dass man in der Forderung, ein für die tuberkulöse Natur des Leidens durchaus charakteristisches Bild histologisch anzutreffen, nicht zu weit gehen dürfte. Trotzdem müssen aber für alle diejenigen Fälle, bei denen der Bazillennachweis misslingt und die genaue klinische Untersuchung sowie die Tuberkulinprobe keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose ergibt, die von Igersheimer und Pöllot vorgebrachten Bedenken durchaus als berechtigt anerkannt werden. Etwas anderes ist es aber, wenn sonstige sichere tuberkulöse Veränderungen vorliegen. In solchen Fällen wird man eher geneigt sein, tuberkelähnliche Bildungen in anderen Organen ebenfalls für echt tuberkulös anzusprechen, auch wenn einige wichtige Kriterien (Bazillen, Verkäsung) nicht nachweisbar sind. In den von Fleischer beobachteten Fällen ist die tuberkulöse Natur der Drüsenschwellungen als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen, es muss aber zugegeben werden, dass ein vollgültiger Beweis hierfür nicht erbracht worden ist. Aus diesem Grunde verbietet es sich auch, zunächst noch auf sie weitere Folgerungen allgemeiner Art aufzubauen. Die meisten der durch entzündliche Veränderungen hervorgerufenen Tränen- und Speicheldrüsenschwellungen müssen vorläufig noch als ungeklärt gelten.

Die Behauptung Tackes (116), dass das Gonokokkentoxin für viele Fälle in Frage komme, ist ganz unbewiesen. Ich verweise auch hierbei auf den schon vorhin erwähnten Fall Jenckel (57, 58), der sich später als malignes Lymphom entpuppte. Hypothetisch ist auch einstweilen noch die von Igersheimer und Pöllot (l. c.) ausgesprochene Vermutung, es könnte vielleicht eine im Wesen noch unbekannte Stoffwechselanomalie Körper ins Blut abgeben, die bei ihrer Ausscheidung infolge chemischer Korrelationen zu dem Gewebe oder dem Sekret der Tränen- und Speicheldrüsen entzündungserregend wirken.

Mir scheint sicher, dass auch die chronisch entzündlichen Formen keine einheitliche Ätiologie haben. Es empfiehlt sich in Zukunft reichlichen Gebrauch von der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alttuberkulininjektion zu machen.

Der Hinweis Fleischers (l. c.) auf die Ansicht mancher Autoren, dass die Pseudoleukämie in vielen Fällen eine modifiziert verlaufende Allgemeintuberkulose sei, soll nicht vergessen werden. Bei den bekannten Beziehungen des Mikuliczschen Symptomenkomplexes zur Pseudoleukämie und Leukämie gewinnen natürlich die eben erörterten Fälle ein erhöhtes Interesse, ohne dass ihre Stellung dadurch vorläufig klarer würde.

Von der zweiten Gruppe, die durch lymphomatöse Hyperplasie des Drüsengewebes ausgezeichnet ist, sind auch in diesen Jahren mehrere Fälle histologisch untersucht worden. Bekanntlich können sich diese Fälle rein auf die genannten Drüsengruppen beschränken, oder es können lymphomatöse Veränderungen in anderen Organen mit oder ohne charakteristische Blutveränderungen auftreten. Überblickt man die hierher gehörigen Fälle im Verein mit den in früheren Jahren mitgeteilten, so muss man Thayssen (119) darin recht geben, dass eine Unterscheidung der einzelnen Lymphomatosen allein aus dem histologischen Bilde nicht möglich ist. Nur die Lymphosarkomatose kann histologisch als solche mit Sicherheit erkannt werden.

Das histologische Bild der reinen Lymphomatosen beschränkt sich entweder auf reine Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes oder es tritt mehr oder weniger ausgesprochene Bindegewebsbildung hinzu. Beides sind wohl nur verschiedene Grade derselben Erkrankung, da in einigen Fällen einige Drüsen nur Hyperplasie, andere Hyperplasie und Bindegewebsbildung zeigten [von Hase (49)]. Reine Hyperplasie fand sich in den Fällen von Elliot und Ingram (31), Heinemann (50), Friedrich (43), Jakobäus Fall II (56), Jenckel (l. c.), Séjournet (106) und Thayssen Fall II (119). Die Hauptmasse der Zellen sind lymphoide Zellen mit dunklem grossen Kern und deutlichem Chromatinnetz (Elliot und Ingram, Thayssen). Jacobäus fand sie von etwas wechselnder Färbbarkeit und Grösse. Elliot und Ingram fanden hier und da kleinere Häufchen grösserer Zellen mit gelapptem Kern und Jakobäus einzelne eosinophile einkernige Zellen. Die Blutgefässe waren hier ausserdem noch verdickt und ihre Wände aufgelockert und mit zahlreichen lymphoiden Zellen durchsetzt. Heinemann konstatierte sogar hyaline Degeneration der Gefässwände. Das Drüsengewebe war bei Elliot und Ingram direkt atrophisch bedingt durch die Kompression von seiten der zelligen Infiltration. Auch Friedrich spricht von regressiven Veränderungen an den Epithelzellen, ebenso

Jakobäus. Die Sekretionsgranula fehlten meist, nur Thayssen fand die Zellen mit grossen glänzenden Körnern gefüllt.

Bindegewebsbildung fand sich nur bei Jakobäus Fall I. Auch hier bestand aber die Hauptmasse aus lymphoiden Zellen, und zwar aus kleinen und grossen Lymphozyten mit einzelnen eosinophilen Zellen. Das Bindegewebe erwies sich besonders um die Ausführungsgänge herum bedeutend verdickt, aber auch in der Nähe der Acini. An manchen Stellen fanden sich spindelförmige Zellen mit stark gefärbten Kernen, die zweifellos neugebildeten Bindegewebszellen entsprachen.

Diese lymphomatösen Veränderungen in den Tränen- und Speicheldrüsen sind nun nicht etwas diesem ganz wesensfremdes, sondern als eine Hyperplasie des schon normalerweise vorhandenen lymphatischen Gewebes aufzufassen. Diese Ansicht hat durch die Untersuchungen Thayssens erneute Unterstützung und Bestätigung gefunden. Thayssen fand in den genannten Drüsen stets kleine Lymphozytenhaufen, die in dem Bindegewebe lagen, das die einzelnen Drüsenläppchen, speziell die grösseren Ausführungsgänge und Gefässe umgibt.

Die klinische Betrachtung der einzelnen Fälle dieses Berichtsjahres ist ausserordentlich erschwert dadurch, dass die Ansichten der einzelnen Autoren über den Begriff der Pseudoleukämie — um die handelt es sich ja meistens — so ganz verschieden sind. Die rein klinische Betrachtung fördert auch die Kenntnis nach der Ätiologie nur in sehr geringem Grade. Es soll deshalb nur eine ganz kurze orientierende Übersicht über die einzelnen Fälle gegeben werden:

Zur chronisch entzündlichen Gruppe gehört neben den Fällen von Fleischer und Igersheimer-Pöllot noch der Fall III von Jakobäus. Bei normalem Blutbefund fanden sich hier neben dem Mikuliczschen Symptomenkomplex noch allgemeine Lymphdrüsenschwellungen. Die histologische Untersuchung einer erkrankten Drüse ergab chronische Entzündung ohne irgend welches besonderes Merkmal. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Ausserdem bestanden eigentümliche Hautinfiltrationen, deren Deutung ob syphilitisch oder tuberkulös nicht sicher möglich war. Antiluetische Behandlung brachte Verschlimmerung. Die Ätiologie ist also vollkommen unklar.

Von den zur lymphomatösen Gruppe gehörenden Fällen zeigten die von Elliot und Ingram, Friedrich und Sejournet reinen Mikuliczschen Symptomenkomplex ohne Lymphdrüsenschwellungen und mit völlig normalem Blut. Lymphdrüsenschwellungen treten hinzu bei Preobragenski und Heinemann. In letzterem Falle waren ausserdem noch Tumoren im harten Gaumen, im Rachen und im Kehlkopf sowie in der Nase vorhanden. Die Leber war ausserdem vergrössert. Es stellt der Fall also schon den Übergang zu der echten Pseudoleukämie

dar, zu der er aber wegen des Fehlens der Lymphozytose nicht gerechnet werden kann. Vielleicht ändert sich das Blutbild nochmal im Laufe der weiteren Beobachtung. Fälle von echter Pseudoleukämie sind die von v. Hase und Jakobäus Fall I. Ein weiterer Fall von Jakobäus war mit infiltrierenden Tumoren der Kopfknochen kompliziert; die Tumoren hatten teilweise grünen Schimmer. Im übrigen lag das Bild der Pseudoleukämie vor. Jakobäus rechnet den Fall zu den Chloromen.

Zu den echten lymphatischen Leukämien zählt der Fall I von Thayssen. Während der zweite Fall von Thayssen ebenso wie die Fälle von Jenckel und Jakobäus Fall II zu den Übergangsformen der Lymphosarkomatose gerechnet werden müssen. Man sieht, dass wieder eine bunte Karte vielgestaltiger Krankheitsbilder unter dem Namen Mikulicz veröffentlicht ist. Sie lassen sich nicht in ein einheitliches Krankheitsbild einreihen. Vielfach sind Übergänge von einem zum anderen vorhanden. Lediglich aus diesem Grunde verbietet es sich auch der Anregung von Frenkel (41) und Séjournet, jeden Fall, der Blutveränderungen oder sonstige Lymphdrüsenschwellungen, kurz Allgemeinsymptome darbietet, von der Zugehörigkeit zur Mikuliczschen Erkrankung auszuschliessen, Folge zu leisten, ganz abgesehen davon, dass manche Formen, wie wir gesehen haben, erst im Laufe einer längeren Beobachtung derartige Allgemeinerscheinungen erwerben.

2. Zystenbildungen der Tränendrüse. Dislokation.

Die Mitteilungen von Thomson (120) und Welikanoff (128) bringen Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränendrüsenzysten. Hervorzuheben ist, dass beide Autoren in ihren Präparaten entzündliche Infiltration des Bindegewebes fanden. Die Zystenwand selbst war bei Welikanoff mit dem für die Ausführungsgänge charakteristischen Epithel ausgekleidet, eine ähnliche, aber nicht mit absoluter Sicherheit bestimmbare Auskleidung fand auch Thomson. Letzterer fand in der Nachbarschaft der Zyste ganz normales Gewebe.

Beide Autoren sind der Ansicht, dass die Zystenbildung von den Ausführungsgängen ihren Ausgang nehme. Die Drüse selbst kann nach Thomson ebenfalls in den Prozess mit hineingezogen werden. Als primäre Ursache kommt einfache Retention durch Verschluss der Ausführungsgänge infolge Narben, Trachom etc. in Frage oder es bildet sich eine Entzündung der Ausführungsgänge, die zur Erweiterung führt. Die in beiden Fällen gefundene entzündliche Infiltration des Bindegewebes lässt darauf schliessen, dass die zweite Ursache hier in Frage kommt.

Welikanoff (l. c.) will die in seinem Fall gleichzeitig vorhandene Dislokation der Drüse für die Entstehung der Zystenbildung verantwortlich machen, insofern als erst hierdurch eine Verengerung der Ausführungsgänge herbeigeführt worden sei. Er nimmt aber trotzdem an, dass die Drüse selbst schon vorher entzündet gewesen sei. Auch Judin beobachtet Zystenbildung und Dislokation der Drüse.

Die Arbeit Weidemanns (127) bestätigt von neuem, dass die Dislokation der Drüse durch pathologische Erschlaffung des Aufhängeapparates zustande kommt. Doch soll in manchen Fällen auch eine angeborene Schwäche des orbitalen Bindegewebes vorliegen. Auch die Krauseschen Drüsen können eine zystische Umwandlung erfahren. Die Gebilde sitzen meist in der Übergangsfalte [Blaauw (16), Rumszewicz (102)] und können diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten bieten. Blaauw (l. c.) empfiehlt die chemische Untersuchung des Punktats, das, falls die Zyste von einer Krauseschen Drüse ausgeht, ähnlich der Tränenflüssigkeit zusammengesetzt sein soll.

Rumszewicz (l. c.) fand den Zystensack mit einschichtigem, stellenweise zweischichtigem flachen Epithel ausgekleidet. Von der Zyste aus liess sich ein lumenhaltiger Epithelzapfen bis zur Bindehaut verfolgen, der kurz vor seinem Ende im Innern eine kurze Wimper barg.

Rumszewicz nimmt an, dass es sich um den Ausführungsgang einer Krauseschen Drüse handele, die durch die Wimper zufällig verstopft wurde und zur Zystenbildung Veranlassung gab.

III. Infektiöse Erkrankungen der Tränenröhrchen.

a) Blennorrhoe und Ektasie.

Isolierte Blennorrhoe und Erweiterung des oberen Tränenröhrchens wird von Pokrowsky (90) und Rosenthal (98) beschrieben. Bei Pokrowsky war eine förmliche, mit gelbem Inhalt gefüllte Zyste entstanden, die in der Nähe des Tränenpünktchens mit geschichtetem Pflasterepithel, im übrigen mit Zylinderepithel ausgekleidet war. Die Kranke litt an Trachom. Rosenthal fand im Eiter massenhaft Staphylokokken und Streptokokken. Unteres Röhrchen und Tränensack waren frei von krankhaftem Inhalt.

b) Trachom.

Ruata (100) beobachtete bei einem Trachomatösen plötzliche heftige entzündliche Schwellung der Tränenröhrchen rechts. Auf Druck entleerte sich Eiter, in dem zahlreiche Trachomkörperchen nachgewiesen wurden. Nach der Schlitzung sah man die Wand stark gerötet und geschwellt und mit zahlreichen Follikeln durchsetzt. Histologisch fanden

sich neben diffuser Infiltration der Tunica mucosa mit Plasmazellen, reichlich follikuläre Neubildungen, die bis in die Tunica mucosa hineinreichten. Das Epithel war ödematös, schleimig degeneriert, mit drüsenähnlichen Vakuolen durchsetzt. Stellenweise fanden sich auch pinselförmige Wucherungen. Marongiu (76), der eine ganze Reihe von Tränenröhrchen bei Trachom mit Dakryozystitis histologisch untersuchte, fand nur in zwei Fällen echte Follikel, dagegen häufiger diffuse Infiltration der adenoiden Schicht. Daneben bestand häufig Bindegewebshyperplasie, entweder zirkumskript in Form von Polypen oder diffus. Das Epithel zeigte ausgedehnte Degenerationserscheinungen, manchmal Kryptenbildung, manchmal fehlte es auf ganze Strecken. Die Polypenbildung ging mit starker Verengerung des Lumens einher. Histologisch bestanden diese Polypen aus jungem, mit Epithel bekleideten Granulationsgewebe.

c) Pilzkonkremente, Streptotrichie der Tränenröhrchen.

Über Pilzkonkremente der Tränenröhrchen liegen Berichte vor von Assicot (3), Forel (38), v. Herrenschwand (53), Hirsch (55), Pinoy und Morax (89), Rabinowitsch (94) und Salzmann (103). Keinem der Autoren ist eine Kultur der den Konkrementen zugrunde liegenden Pilzarten gelungen. Alle Autoren bezeichnen die Pilze als Streptotrichie mit Ausnahme von Rabinowitsch, der den Namen Aktinomykose beibehält.

Eine echte Aktinomykose liegt aber in diesem Falle sicher ebensowenig vor wie in den früheren so bezeichneten Fällen.

Meist war wieder das untere Röhrchen befallen. Assicot und v. Herrenschwand berichten über Erkrankung des oberen Röhrchens.

Das Aussehen der Pilzfäden wird oft nur mangelhaft beschrieben. Etwas genauer beschreiben Assicot, v. Herrenschwand und Hirsch ihre Befunde. Knollige Anschwellungen fanden sich bei keinem der Fälle, dagegen berichten alle drei über echte Verzweigungen. Das Konkrement von Hirsch bestand aus einem Mycel ohne jede anorganischen Bestandteile. Im Schnitt erkannte man die netzartig verzweigten Streptothrixfäden. v. Herrenschwand fand zwischen den mit spärlichen Endverzweigungen ausgestatteten sehr feinen Fäden zahlreiche kokkenähnliche Gebilde. Drusenbildung wird von keinem der Autoren erwähnt.

Interesse erregen die von v. Herrenschwand sowie Pinoy und Morax mitgeteilten Nebenbefunde. v. Herrenschwand fand nämlich im Eiter eine Unmenge an beiden Enden abgerundeter Stäbchen, die sich gerne zu 2 und 4, oft zu ganz langen deutlich segmentierten Fäden einander legten. Die Kultur ergab, dass es sich um den Bacillus

mesentericus ruber handelte, der nur selten im Bindehautsacke gefunden worden ist. Da die Patientin Schweinemagd war, erklärt sich das Hineingelangen dieses Keims in das Tränenröhrchen zwanglos aus ihrer Beschäftigung. Die Anwesenheit des genannten Keims überwucherte in den Kulturen alle anderen Kolonien, so dass wohl hauptsächlich darauf der Misserfolg der Kultur in bezug auf den Streptothrix zu erklären ist.

Pinoy und Morax fanden neben dem Streptothrix noch einen bandförmigen anaeroben Pilz und einen anaeroben gramnegativen Kokkus. Nähere Einzelheiten wurden in dem kurzen Sitzungsbericht, in dem die Mitteilung erfolgte, leider nicht gegeben.

Ansiedlung des Penicillium glaucum im oberen Tränenröhrchen war in einem Falle, den Mackay (74) beschreibt, Ursache einer hartnäckigen Epiphora.

IV. Infektiöse Erkrankungen des Tränensackes.

a) Bakteriologie.

Eine Reihenuntersuchung über die Bakteriologie der Tränensackentzündungen liegt von Marongiu (75) vor. Sie bestätigt die bekannte Tatsache, dass bei der akuten Dakryozystitis resp. Präzystitis der Streptokokkus überwiegt, während bei der chronischen Form dieser Keim ganz zu gunsten des Pneumokokkus zurücktritt. In seltenen Fällen wird eine Tränensackphlegmone aber auch durch Pneumokokken hervorgerufen. Einschlägige Beobachtungen liegen vor von Marongiu (l. c.) und Lawry (66).

Morax (81) erlebte im Anschluss an eine Durchspülung des chronisch erkrankten Tränensacks eine Orbitalphlegmone, die, wie die Kultur des Eiters ergab, durch Pneumokokken und Pfeiffersche Influenzabazillen verursacht war.

Die Influenzabazillen finden sich nach den Untersuchungen Marongius (75, 76) ausserordentlich häufig im chronisch erkrankten Tränensack. Die meisten der von Marongiu untersuchten Fälle hatten gleichzeitig Trachom. Die Influenzabazillen fanden sich nicht nur dann fast regelmässig vor, wenn im Tränensack echte Follikel reichlich vorhanden waren, sondern auch in Fällen ohne jede Follikelbildung und bei einfacher katarrhalischer Dakryozystitis. Eine pathologische Bedeutung für das Trachom kommt ihnen jedenfalls, wie das auch aus früheren Berichten schon bekannt ist, nicht zu. Man vermisst sie auch bei einfacher Dakryozystitis ohne Trachom nach meinen Erfahrungen nur selten.

An seltenen Keimen fand Marongiu (75) Micrococcus candicans, Diplobacillus Morax-Axenfeld, Bacillus Löwenberg-Abel, Bacillus

subtilis, gelbe Sarcine u. a. Der von ihm weiter gefundene gramnegative Kokkus kann aber nicht als echter Micrococcus catarrhalis angesehen werden, weil er Ketten bildete und Saccharose vergärte.

Benedetti (13) verdanken wir Mitteilungen über Anwesenheit anaerober Keime im Tränensack. Er fand in vereinzelten Fällen einen anaeroben Staphylokokkus, Vibrio S und Bacillus perfringens. Neben diesen waren selbstverständlich stets die gewöhnlichen aeroben Keime zugegen. Die pathologische Bedeutung der Anaërobier ist demnach noch durchaus ungeklärt.

Nach Dewatripont (29 u. 29a) kann eitrige Nasenentzündung aufsteigend in den Tränensack gelangen und dort unter Verdrängung der vorher vorhandenen Keime phlegmonöse Prozesse hervorrufen. In vier solchen Fällen war vorher chronische Dakryozystitis mit Pneumokokken nachgewiesen worden, während die akute Rhinitis und die Phlegmone aus den Tränensack durch Streptokokken bedingt waren.

Über einen Fall von Aktinomykose des Tränensacks berichtet Tjumänzew (121). Klinisch imponierte er als Abszess des Tränensacks, es fand sich aber kein Eiter, sondern nur helle Flüssigkeit. Im Tränensack war ein konzentrischer weisser Klumpen vorhanden, zwischen dessen Schichten untereinander verflochtene Fasern sichtbar waren. Sie färbten sich nach Gram-Weigert, nicht aber nach Ziehl-Neelsen. Auch Drusen waren vorhanden.

Über etwaige kulturelle Ergebnisse wird im Referat, das mir allein zur Verfügung stand, nichts mitgeteilt.

Morax (79, 80) berichtet über die primäre Sporotrichose des Tränensacks. Bei dem 40jährigen Mann bildete sich nach anfänglichem Tränen eine eitrige Tränensackentzündung. Die Ohrdrüse schwoll an und es traten auf der Wange zwei subkutane Knötchen auf. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich ein prälakrimaler Abszess, der gespalten wurde. Während der ganzen Dauer der Erkrankung bestand Frostgefühl und leichtes Unbehagen. Im Eiter liess sich durch Kultur Sporotrichum Beurmanni nachweisen. Hervorzuheben ist, dass die Ränder der Inzisionswunde weissliche, gummiähnliche Beschaffenheit hatten. Morax (80) teilt ferner mit, dass es Fava durch Impfung des Tränensacks mit Sporotrichum-Kulturen gelungen sei, eine Dakryozystitis mit gummöser Perizystitis beim Kaninchen zu erzeugen.

b) Dakryozystitis der Neugeborenen.

Cassimattis (23) betont von neuem die schon bekannte Tatsache, dass zum Zustandekommen der Tränensackentzündung beim Neugeborenen eine primäre Disposition des Tränenschlauchs notwendig sei. Als solche bezeichnet er 1. den Verschluss der unteren Öffnung

des Ductus nasolacrimalis durch die Cruveilhiersche Klappe. 2. Verschluss der genannten Öffnung durch Epithelmassen und 3. Narbenbildung infolge kongenitaler Lues. Cassimattis stellte in einem Falle abnorme Weite des Duktus fest, der ausserdem wohl noch durch Epithelmassen verschlossen gewesen war. Die Sonde ging glatt durch, trotzdem trat keine Heilung der Tränensackeiterung ein. Vielmehr brachte erst Durchspülung mit normalem Serum prompte Heilung.

Auch Corner (25) nimmt für die Entstehung seines Falles einfache Ansammlung von Gewebstrümmern im Duktus als Ursache an, während Weaver (126) eine kongenitale Stenose feststellte.

Prinzipiell verschieden von diesen Fällen sind natürlich diejenigen, bei denen eine eitrige Erkrankung der Nachbarschaft auf den Tränensack übergreift. So berichtet Fage (34) von einem Abszess der Tränensackgegend, der 3—4 Monate nach der Geburt auftrat. Vorher bestand geringer Ausfluss aus der Nase. Die Untersuchung ergab, dass die eigentliche Ursache in einer Siebbeineiterung zu suchen war.

Solche Fälle gehören überhaupt gar nicht zu den Tränensackeiterungen der Neugeborenen. Sie entstehen, wie auch der von Fage beweist, meist erst mehrere Monate nach der Geburt. Bei Besprechung der Nebenhöhlenleiden im folgenden Abschnitt werden wir noch andere derartige Fälle kennen lernen.

Bei der Natur der Dakryocystitis neonatorum ist es selbstverständlich, dass ein einheitlicher Keim nicht gefunden wird. Die Infektion des durch den angeborenen Verschluss gestauten Sekrets kann von jedem gerade im Bindehautsack anwesenden Keim bewirkt werden.

Bartels (11), der sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt hat, fand am häufigsten Xerosebazillen oft unmittelbar nach der Geburt in grossen Mengen. Daneben fand er noch Pneumokokken und Staphylokokken.

Reis (96) fand Bakterium coli und Staphylokokken. DasBakterium coli ist schon häufiger gefunden worden. Seine Anwesenheit ist bei der innigen Berührung des Kopfes resp. der Augen des Fötus mit dem Genitalkanal der Frau während der Geburt nicht weiter auffallend.

Bisher einzig in ihrer Art ist die Feststellung des Influenzabazillus bei der Neugeborenendakryozystitis durch Bartels (l. c.). Die Keime fanden sich im Tränensackeiter in grossen Mengen, teils in Rasen, teils intrazellulär. Einzelne Xerosebazillen fanden sich noch ausserdem. Kulturell gelang nur die Züchtung von Staphylokokken und Xerosebazillen. Die Influenzabazillen fanden sich aber in so grossen Mengen, dass Bartels sie für die Entstehung der Eiterung verantwortlich macht. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass die Mutter des Kindes vor der Geburt starken Ausfluss aus der Vagina hatte und dass nach der Dis-

kussionsbemerkung von Hamm durch anaërobe Kultur in der Vagina häufig solche influenzaähnlichen Keime gefunden werden können.

c) Entzündungen des Tränensackes und des Duktus.

1. Anatomie.

Nach Aubaret (4) und Ewing (33) kann man über die anatomischen Verhältnisse des Tränenschlauchs am besten Auskunft gewinnen, wenn man den Schlauch mit wismuthaltigem Paraffin füllt und dann eine Röntgenaufnahme von vorn und von der Seite macht. Blinde Gänge, Ausbuchtungen etc. konnte Ewing auf diese Weise deutlich zur Darstellung bringen.

Aubaret ergänzt die im vorigen Bericht teilweise schon besprochenen Untersuchungen über die Anatomie des Tränenschlauchs durch zwei neue Beiträge. Danach bestätigt sich die grosse Verschiedenheit in der Form des Tränenschlauchs beim einzelnen Menschen. Das beweisen auch die Untersuchungen Swerschewskys (112). Aubaret (6) fand die beim Neugeborenen vorhandene regelmässige zylindrische Form des Schlauchs nur bei einem kleinen Teil der Erwachsenen. Am häufigsten finden sich partielle Erweiterungen entweder des oberen oder des unteren Endes oder beider zusammen (Sanduhrform). Endlich kann auch der ganze Kanal erweitert sein. Die Ursachen für diese Erweiterungen liegen entweder in der Insuffizienz der Klappen, vor allem der unteren oder in einer Hypertrophie resp. Atrophie der Schleimhaut.

Wenn der ganze Kanal erweitert ist, handelt es sich fast immer um abnormes Klaffen der unteren Tränenkanalöffnung; je stärker diese Öffnung klafft, desto stärker pflegt auch die Erweiterung des Kanals resp. des Sackes zu sein. Die untere Öffnung des Kanals unterliegt nach den Untersuchungen Aubarets (5) sowie Swerschewskys (l. c.) grossen Schwankungen.

Swerschewsky unterscheidet vier Haupttypen der Mündung:

1. Der untere Tränengang reicht nur bis zum Ende des knöchernen Ganges und mündet entweder mit runder Öffnung oder in Form eines Diaphragmas mit Öffnung oder von einer Schleimhautfalte überlagert.
2. Die Mündung erfolgt in der Seitenwand des unteren Nasengangs mit breiter Öffnung oder als halboffener Kanal.
3. Der untere Gang zieht als schmale Rinne durch die seitliche untere Nasenwand oder er endet
4. weit nach vorn oder hinten als schmaler Kanal.

Am meisten soll der dritte Typ zu pathologischen Veränderungen führen. Im Gegensatz hierzu legt Aubaret (5) weniger Gewicht auf

die Form der Mündung als auf abnormes Klaffen derselben. Erst dieses ermöglicht die verschiedenen pathologischen Zustände, namentlich die Erweiterungen. Besteht bei abnormer Klaffung der unteren Öffnung ein fester Verschluss des Sackes nach der Bindehaut hin, z. B. durch narbige Stenose der beiden Tränenröhrchen, so tritt beim heftigen Schneuzen Luft in den Tränensack ein und bläht ihn auf. Über solche Fälle von Pneumozele berichten Blake (17) und Elliot (30 u. 30a). Manchmal entweicht die Luft unter musikalischem Geräusch wieder nach der Nase (Elliot).

Von grosser Bedeutung für die pathologischen Veränderungen des Tränenschlauchs sind seine Beziehungen zu den Nebenhöhlen der Nase. Auch hierüber liegen eine Reihe eingehender Berichte vor, von denen die von Aubaret und Bonnefon (7), Onodi (83, 84, 85), Swerschewsky (l. c.) und Whitnall (129) genannt seien. Analog den anatomischen Verhältnissen der Nebenhöhlen im allgemeinen finden sich auch hier die grössten individuellen Verschiedenheiten. Jedenfalls kann der obere Teil des Kanals, also vor allem der Tränensack, zu der Stirnhöhle resp. den Siebbeinzellen in ganz innige Beziehungen treten. Seine hintere und innere Wand kann ganz von den genannten Höhlen umgeben sein. Die Kieferhöhle tritt dagegen mehr zum unteren Teil des Duktus in Beziehungen. Während im Kindesalter zwischen beiden noch eine ziemlich dicke Spongiosaschicht vorhanden ist, vermindert sich diese im späteren Leben immer mehr, so dass häufig nur noch eine ganz dünne — oft nur papierdünne — Scheidewand zwischen beiden vorhanden ist (Onodi).

Nach Swerschewsky hat die Kieferhöhle am Tränenkanal oft eine Ausbuchtung, die sich ganz mit chronischen Granulationen füllt und so für den Tränenkanal krankmachende Bedeutung gewinnen kann.

Nach Whitnall ist die Weite des Tränenkanals vor allem abhängig von dem Anteil, den der Sulcus lacrimalis des Oberkieferknochens an der Bildung des knöchernen Kanals nimmt. Je grösser dieser Anteil ist, desto enger ist auch der Kanal. Wo der Kanal ganz vom Sulkus ohne Beteiligung des Tränenbeins gebildet wird, pflegen ganz erhebliche Verengerungen vorhanden zu sein. Dasselbe wird durch das manchmal vorkommende Fehlen des Tränenbeins bedingt.

Im Anschluss hieran sei über einige seltene rhinologische Ursachen der Epiphora berichtet. Marx (77) stellte zweimal als Ursache einer hartnäckigen Epiphora eine Zahnzyste fest, die den Nasenboden halbkugelig vorwölbte und die untere Muschel an die laterale Nasenwand andrückte. Die Geschwulst war von gewöhnlicher Schleimhaut überzogen. Nach Entleerung der Zyste hörte das Tränen auf. Bane (10)

beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen einen häutigen Verschluss der Duktusmündung, der sich beim Sondieren in die Nase vorwölbte. Abtragung der Haut bewirkte Heilung der bestehenden schleimigen Dakryozystitis.

2. Pathologische Anatomie.

Nach den Untersuchungen Lodatos (70) bilden die Plasmazellen bei der chronischen Dakryozystitis den Hauptteil der entzündlichen Infiltration. Sie liegen vorwiegend unmittelbar unter dem in trüber Schwellung befindlichen Epithel. In den tieferen Schichten der Tunica propria vermischen sie sich mehr und mehr mit Lymphozyten, die teilweise echte Lymphknötchen bilden. Auch Mastzellen finden sich hier.

Die Plasmazellen bildeten ferner in einem anderen Tränensack fast ausschliesslich papillenförmige Vorwölbungen der Schleimhaut. Solche papilläre Wucherungen sollen nach Pokrowsky (92) die ersten Anfänge der Polypenbildung darstellen. Sie bleiben entweder isoliert und werden dann zu gestielten Polypen oder fliessen zu mehreren zusammen und bilden dann ein weiches Papillom.

Pokrowsky (91, 92) fand an der inneren Wand eines exstirpierten Sackes einen gestielten Polypen von $8 \times 4{,}5 \times 3{,}5$ mm Länge. Der Stiel war 1 mm dick. Der Polyp bestand aus jungem, relativ sehr wenig infiltriertem Bindegewebe. Neben mono- und polynukleären Leukozyten sowie epitheloiden Zellen fanden sich auch hier Plasmazellen. Das Epithel war aus 1—2 Reihen platter Zellen zusammengesetzt. Im Stiel hatte das Bindegewebe sehr dichte fibröse Beschaffenheit.

Histologisch ähnelte die Bildung also sehr den Nasenpolypen.

In den beiden Polypen von Tooke (122), die in der Nähe des Duktus sassen, war andererseits die Infiltration des submukösen Gewebes sehr stark, sie setzte sich aber auch hier vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphozyten zusammen, trug also mehr die Merkmale der chronischen Entzündung. Das Epithel war ödematös gequollen, die Zellen waren zylindrisch, die Spitze der Polypen war jedoch ohne Epithel. Das Gewebe der Polypen war sehr blutgefässreich und teilweise myxomatös entartet. Tooke glaubt, dass solche Polypen weniger infolge einer eitrigen Entzündung des Sackes als infolge Strangulation durch chronische Entzündung entständen. Damit würde auch ihre relative Seltenheit übereinstimmen. Tooke fand in 50 exstirpierten Säcken nur zweimal Polypenbildung. Beide Male war weder Sondierung des Duktus noch Schlitzung der Tränenkanälchen vorhergegangen. Es bestand auch keine eitrige Absonderung. Es ist damit also erwiesen, dass zum Zustandekommen solcher Polypen ein Trauma gar nicht erforderlich ist.

Über die Bildung der Tränensackzysten — neben dem Tränensack gelegener Hohlräume — ist nach Lurie (72 u. 72a) bisher noch wenig bekannt geworden.

Solche Zysten können aus den in der Submukosa des Tränensacks befindlichen Drüsen hervorgehen, deren Vorhandensein noch neuerdings wieder von Marongiu (76) festgestellt ist, oder sie können aus Divertikeln der Sackwand entstehen. Lurie konnte einen solchen mit einer ausgedehnten Ausbuchtung versehenen Sack histologisch untersuchen. Der Hohlraum des Divertikels war annähernd so lang wie der des Sackes. Neben dem Hauptdivertikel fanden sich auch noch an anderen Stellen Schleimhautausbuchtungen. Das Epithel des Hauptdivertikels war im Gegensatz zum eigentlichen Sack überall erhalten, auch fand sich nur eine geringe kleinzellige Infiltration. Die Sackwand selbst zeigte dagegen starke entzündliche Infiltration der Mukosa mit Follikelbildung und teilweiser Abstossung des Epithels. Auch in der Submukosa war die entzündliche Infiltration noch sehr ausgeprägt. Die Verbindung zwischen dem Divertikel und dem Sack wurde durch einen schmalen Gang bewirkt. An einzelnen Stellen war zwischen beiden ein an einen Drüsengang erinnerndes Gebilde sichtbar. Den drüsigen Charakter desselben will aber Lurie nicht mit Sicherheit als erwiesen ansehen; nach meiner Ansicht stellt es nichts anderes dar, als die Kuppe des Verbindungsganges zwischen Divertikel und Sack. Die Präparate Luries geben zwar über die Entstehung des Divertikels keine sichere Aufklärung, es ist aber wohl als wahrscheinlich anzunehmen, dass hier eine anatomische Eigentümlichkeit des betreffenden Sackes vorlag. Dabei ist es selbstverständlich, dass gelegentlich solche Divertikel auch durch Abschnürung der durch entzündliche Veränderung entstehenden Schleimhautfalten resp. Ausbuchtungen entstehen können. Man muss Lurie ferner darin recht geben, dass auch solche präformierte Divertikel durch entzündliche Vorgänge, die sich in dem zwischen beiden vorhandenen Gewebe abspielen, völlig zur Abschnürung gebracht werden können und somit echte Zysten bilden können. Es geht ferner aus den Präparaten hervor, dass die entzündlichen Prozesse des Tränensacks sich nicht notwendig auf vorhandene Divertikel ausbreiten müssen, sondern dass diese von einer eitrigen Entzündung verschont bleiben können. Es ist also sehr wohl denkbar, dass neben einer Blennorrhoe des Sackes eine mit hellem, nicht entzündlichem Inhalt gefüllte Zyste besteht, die aus einer Divertikelbildung entstanden ist. Eine klinische Beobachtung Luries scheint die Richtigkeit dieser Ansicht darzutun, wenngleich bei der fehlenden anatomischen Untersuchung ein strikter Beweis nicht möglich ist. Dass die in der Sackwand vorhandenen Drüsen in der Tat zystisch entarten können, geht aus einer Beobachtung Marongius (76) hervor, der zys

tische Dilatation einer von kleinzelliger Infiltration umgebenen tubulösen Drüse feststellte. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die entzündliche Infiltration eine Abschnürung des Ausführungsgangs bewirkt hat.

Neben den tubulösen Drüsen, die den Mollschen Drüsen entsprachen, fand Marongiu auch acinotubulöse Drüsen vom Typus der Tränendrüsen. Der Sitz der Drüsen war nicht konstant, bald sassen sie oberflächlich, bald in der Tiefe.

Nach den Untersuchungen Marongius (l. c.) erkranken in Sardinien 64% aller Trachomatösen im Laufe der Zeit an Tränensackblennorrhoe. In Tripolis fand R é (94a) dagegen Affektion der Tränenwege so gut wie gar nicht bei Trachomkranken. Der Unterschied mag wohl damit zusammenhängen, dass die Tränensackaffektion erst eine Späterkrankung des Trachoms ist, wenigstens fand Marongiu sie erst vom 60. Lebensjahre an häufiger. Nicht alle Tränensackentzündungen bei Trachomatösen sind als Trachom der Tränenwege aufzufassen. Marongiu fand in 17 von 22 untersuchten Fällen echtes Trachom des Tränensacks; Piccillo (88) glaubt allerdings nach seinen Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass in der Mehrzahl der Fälle auch echtes Trachom der Tränenwege vorliegt. Histologisch fand Marongiu starke Degenerationsprozesse des Epithels, starke Infiltration der adenoiden Schicht vorwiegend wieder mit Plasmazellen und Hypertrophie des Bindegewebes in der Tunica propria, die entweder diffus oder zirkumskript auftritt und in letzterem Falle zu Papillen- und Polypenbildung führt. Die Polypen bestanden aus jungem, mit Lymphozyten und reichlichen Plasmazellen durchsetzten Bindegewebe.

Die bisher betrachteten Vorgänge weichen demnach in keiner Weise von denjenigen ab, die sich bei der einfachen Entzündung des Sackes finden. Charakteristisch für das Trachom ist die von Marongiu festgestellte regressive Metamorphose der zahlreich vorhandenen, typisch gebauten Follikel. Diese Metamorphose begann im Zentrum mit Chromatolyse der Zellen, später erfolgte totaler Untergang der Zellen und Ersatz der ausgefallenen Zellen durch Bindegewebe, das sich schliesslich in dichtes Narbengewebe umwandelte.

Im Tränennasenkanal wurden im allgemeinen die gleichen Veränderungen gefunden wie im Sack, nur war hier die Bindegewebshyperplasie viel stärker ausgesprochen und führte rasch zu ausgedehnter Narbenbildung. Fünfmal war völliger Narbenverschluss des Duktus nachzuweisen.

Wie in der Bindehaut, so kann sich auch nach langem Gebrauch von Silberpräparaten im Tränensack ein Silberniederschlag bilden. [Ruata (101) und Santos Fernandez (105)].

Nach Ruata liegt der Niederschlag dicht unter dem Epithel und in den Gefässen unmittelbar unter dem Endothel. In der Submukosa finden sich hier und da kleine Farbstoffanhäufungen und die elastischen Fasern sind durch das Silber braun gefärbt.

Einzigartig ist die enorme Ektasie des Tränensackes, die Axenfeld beobachtete. Der Sack wölbte sich als 5 cm hoher und 3 cm breiter zystischer Tumor vor, der sich weit nach hinten ausdehnte. Der Bulbus war hochgradig nach aussen und vorne verdrängt. Der Inhalt war grüner, fade riechender Schleim. Axenfeld schlägt für solche Fälle den Namen „Mukozele des Tränensackes" vor.

---

3. Entzündliche Erkrankungen der Orbita und Nebenhöhlen.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Orbita 313
I. Anatomische Verhältnisse, die für die entzündlichen Erkrankungen der Orbita wichtig sind 313
II. Entzündliche Erkrankungen der Orbita 314
a) Ödem und Hämorrhagien 314
b) Entzündungen der Wandungen 314
c) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes 316
1. Metastatische Entzündung 316
2. Aus der Nachbarschaft fortgeleitete Prozesse 317
3. Sehstörungen bei der Orbitalentzündung 318
4. Anatomische Grundlage der Sehstörungen 318
5. Bakteriologie 320
d) Beteiligung der Orbita an der Thrombose des Sinus cavernosus . . . 321
e) Tenonitis 322
f) Entzündliche Pseudotumoren der Orbita. Meningitis nach Enukleation. Heilungsprozess nach Exenteration 323
g) Tierische Parasiten der Orbita 324
B. Nebenhöhlen der Nase 326
I. Anatomie der Nebenhöhlen 326
II. Pathologische Anatomie 328
1. Histologie 328
2. Karies und Nekrose 329
3. Osteomyelitis 330
4. Bakteriologie 331
5. Mukozele 332
6. Zahnzysten 336
III. Die okulo-orbitalen Komplikationen 337
a) Allgemeines 337
b) Komplikationen durch mechanischen Insult 338
c) Fortleitung der Infektion auf die Orbita 340
d) Funktionelle Störungen (Neuritis retrobulbaris, Nervenlähmungen etc.) 345

Seite
IV. Intrakranielle Komplikationen 351
1. Infektionsweg 351
2. Allgemeines über die Art der Komplikationen 354
3. Die Komplikationen nach dem Material der Berichtsjahre 355

Literatur.

1909—1912. Soweit sie dem Ref. schon zugänglich war. Die Arbeiten aus dem Jahre 1909 sind zum grössten Teil schon im vorigen Bericht berücksichtigt.)

1. Adam, Die eitrigen Nebenhöhlenerkrank. in ihren Bez. zu der Erkrank. d. Auges Sammelreferat. Med. Klin. S. 1750. 1909.
2. Albanus, Neuritis optica nach Nebenhöhlenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 436. 1912.
3. Alexander, Zur Kenntnis der rhinogenen Sehnervenaffektionen. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 879. 1910.
4. Alexander, E. W., The pathological conditions of the eye secondary to disease of the lymphatics of the neck and throat. Ophthalmology. Vol. VIII. p. 502. 1912.
5. Alling, W. N., Ein Fall von subkonjunktivalem Cysticercus cellulosae. American. ophth. Soc. 1909. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 619. 1909.
6. Alt, A., Microscopical Examination of Dr. Posts Tumor removed from the orbit. The americ. Journal of Ophth. XXI. Nr. 2. p. 43. 1912.
7. Alt, A. and Sauer, A case of orbital cyst. Amer. Journal of Ophthalm. p. 42. 1910.
8. Andrews, A. H., Eye complications arising from diseases of the nasal accessory sinuses. Journal of am. med. Assoc. 9. VIII. 1911.
9. Astwazaturow, Seltener Fall einer Mukozele der rechten Stirnhöhle, eine Orbitalzyste vortäuschend. St. Petersb. ophth. Ges. 24. XI. 1911. Ber. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 497. 1912.
10. Axenfeld, Die Behandlung der orbitalen Mukozelen, besonders die endonasale Therapie der Mukozelen des Siebbeins und des Tränensacks. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. 2. S. 494. 1911. Deutsche med. Wochenschr. S. 2115. 1911.
11. d'Auctolo, Über mehrzähnige Zysten des Oberkiefers. Ber. über d. 14. Kongr. d. ital. Ges. f. Lar.-Otol. etc. Siena 1912.
12. Babes und Mironescu, Über eine bisher nicht beschriebene Mykose d. Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. 55. H. 2. 1910.
13. Bachhammer, H., Einiges über Tonsillitis u. ihre Bezieh. zu anderen Erkrankungen. Archiv f. Lar. 23. S. 322. 1910.
14. Ballance, Ch. S., Neue Operation für die sept. Infektion des Sinus cavernosus. IX. intern. Otolog. Kongress. Berlin 1912. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61. S. 350. 1912.
15. Ballenger, Wm. L., Thrombose des Sinus cavernosus mit Sektionsbefund. Chicago Lar. and Otol. Society. 22. XI. 10.
16. Bane, Orbital cellulitis. Colorado ophth. Soc. Ophthalmic Record. p. 258. 1911.
17. Baumgarten, E., Sehstörung infolge Nasenleiden. Orvosi hétilap. Nr. 51. 1909.
18. Derselbe, Sehstörung infolge Nasenleiden. Orvosi hétilap. Nr. 14. 1910.
19. Derselbe, Sehstörungen durch Aff. d. Nase bedingt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 9. 1910.
20. Derselbe, Sehstörungen durch Affektionen der Nase bedingt. Monatsbl. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45. S. 6. 1911.
21. Derselbe, Sehstörungen durch Nasenaffektionen bedingt. Verh. d. rhino-laryng. Sektion d. k. ungar. Ges. d. Ärzte Budapest. 25. IV. 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 64. S. 93. 1911.

22. Baumgarten, E., Die durch nasale Operationen geheilten u. geb. Sehstörungen. Archiv f. Laryngol. Bd. 26. H. 2. S. 57. 1912.
23. Derselbe, Hydrops antri Highmori Rhino-laryng. Sektion der königl. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 24. X. 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65. S. 269. 1912.
24. Baurowicz, A., Zur Kenntnis einer Mukozele des Siebbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 721. 1909.
25. Beck, J. C., Histopathologie der Siebbeinentzündung. Chicago lar. and otol. Society 20. XII. 1910.
26. Derselbe, The rationale based on surgical pathology. Symposium on diseases of the nasal accessory sinuses and their relationship to diseases of the eye. Chicago ophth. Soc. Ophthalmis Record. p. 557. 1911.
27. Becker, H., Diskussion z. Hoffmann. Ges. f. Natur- und Heilk. zu Dresden. 15. I. 10. Ref. Münch. med. Wochenschr. I. S. 714. 1910.
28. Becker, H. M., Orbital oedema with proptosis resulting from autointoxication. Ophthalmology. Okt. 1910.
29. Benjamins, Mukozele des Sinus sphenoidalis. Archiv f. Laryng. Bd. 24. S. 353. 1911.
30. Derselbe, Een mucocele van de wiggebeensholte. Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. I. p. 700. 1911.
31. Bentzen, S., Bihulelidelser som Aarsag til sygdomme i orbita. Dansk. Klinik. p. 193. 1910.
32. Berens, Treatment of diseases of the accessory sinuses. Ophthalmic Record. p. 48. 1912.
33. Bernstein, E., Do diseases of the accessory sinuses cause keratitis parenchymatosa. Annals of Ophthalmol. Vol. XIX. H. 1. p. 45. 1910.
34. Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen des Sehnerven bei Orbitalerkrankungen. Ber. über d. 36. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 4. 1910.
35. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone, hochgradige Verbiegung und lakunäre Faser, Degeneration im Optikus. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. LXXV. S. 333. 1910.
36. Derselbe, Zur Therapie d. Orbitalentzündungen. Fortschritte der Medizin. Nr. 37. 1911.
37. Derselbe, Die Therapie der Orbitalentzündungen, besonders diejenige des subperiostalen Abszesses und der Orbitalphlegmone. (Med. Ges. Leipzig.) Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 2307. 1911.
38. Derselbe, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. 27. H. 1 u. 2. 1912.
39. Birkhäuser, R., Keratitis dendritica nach Trauma bei Kieferhöhlenempyem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 92. 1912.
40. Blumenthal, Oberkiefernekrose. Berl. laryng. Ges. 10. II. 11. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 372. 1911.
41. Bonnet, Lyon chirurgical 1. Avril 1909.
42. Bonsignorio, Affections oculo-dentaires chez les nourrissons. La clinique ophthalmol. 10. VII. 1910.
43. de Boter Font, Sinusitis producida por al ultimo molar. Revista barcelonesa de enfermedades del oido. Dec. 07.
44. Boenninghaus, G., Zur Kenntnis der traumat. Mucocele des sinus frontalis. Passows Beiträge III. H. 1. u. 2. 1910.
45. Derselbe, Mukozelen. Handbuch d. spez. Chirurgie des Ohres etc. III. 2. 1911.
46. Derselbe, Ein Schädel mit Defekt der Stirn, wahrscheinlich d. Mukozele d. Stirnhöhle hervorgerufen. Beitr. zur Anat., Phys. u. Ther. d. Ohres etc. Bd. 3. S. 274. 1910.

47. Bourguet, Sinusite maxillaire chronique rechauffeé à la suite d'une furonculose de la lèvre superior. Revue hebdomad. de laryngol. No. 44. 1909.
48. Bouvier, Käsiges Kieferhöhlenempyem mit hochgradiger Verdrängung der Nasenscheidewand. Verein deutscher Laryngol. 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 63. S. 299. 1911.
49. Brandes, Contrib. à l'étude des hématomes de l'orbite. Congr. de la soc. franç. d'ophtalm. Recueil d'Opht. p. 176. 1911.
50. Brawley, Diagnosis of associated disease of the eye and nasal accessory sinuses. (Chicago ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 359. 1911.
51. Derselbe, Diagnosis of associated diseases of the eye and nasal accessory sinuses. Illinois med. Journ. Aug. 1911.
52. Brennecke, Beitrag zur Kenntnis der Orbitalphlegmone. Inaug.-Diss. Leipzig. 1909.
53. Broeckaert, L'appareil lymphat. du nez et de la cavité naso.-pharyng. etc. Ref. f. d. III. int. Rhino-Laryngol.-Kongr. Arch. f. Laryngol. 25. H. 2. S. 291. 1911.
54. Bruner, W. E., The relation of the teeth the eyes. Annals of Ophthalm. XXI. p. 744. 1912.
55. Bryan, A., A further contribution to the study of diseases of the accessory sinuses on relation to diseases of the eye etc. Comb. Meeting of section of Otol. Lar. and Ophth. of the Coll. Phys. of Phil. 11. XI. 11. Ber. Ophthalmic Record. Bd. 21. 1912. p. 11.
56. Brückner, Nase und Auge in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen Würzburg. Abhandl. Bd. 12 H. 2. u. 3. 1911.
57. Burger, Oogholte-onstekingen van den Neus opgewekt. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 1347. 1910.
58. Derselbe, Oogholte-onstekingen van den Neus uit opgewekt. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 1347. 1910.
59. Butler T. Harrison, Some unusual manifestations of infection with the Klebs-Löffler Bacillus. The Ophthalmoscope. Vol. 9. p. 95. 1911.
60. Canèpele, A., Über Polypen der Highmorshöhle. Bollettino delle malattie dell'orecchio etc. Bd. 29. Nr. 10. 1911.
61. Canestro, Corrado, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Arch f. Laryngol. Bd. 25. H. 3. 1911.
62. Cannas, Contributo clinico alla patogenesi della nevrite ottica monoculare. Annali di Opttalm. XXXIX. p. 172. 1910.
63. Carbone, A., Contrib. alla neurite retrobulbare. La clinica oculistica. XI. p. 402. 1910.
64. de Carli, Über 3 Fälle von Zahnzysten des Oberkiefers. 14. Kongr. d. ital. Ges. für Lar.-Otol. etc. Siena 1912.
65. Chance, Case of accessory sinus disease with symptoms of an osseous tumor in the orbit. New York med. Journ. 14. III. 1908.
66. Claus, Ausgedehnte Nekrose der Oberkieferhöhlenwände nach Scharlach. Berl. otol. Ges. 10. II. 1912.
67. Cobbledick, Zusammenhang einiger Krankheiten des Auges und der oberen Luftwege. Brit. med. Journ. S. 1282. 1910.
68. Cosmettatos, Zwei Fälle von Ecchinokokken der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 354. 1912.
69. Cohen und Reinking, Beiträge zur Klinik der orbitalen Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. H. 78. 1911.
70. Corser, A case of sudden blindness after curettage of the ethmoids. Ophthalmic Record. p. 754. 1911.
71. Cott, G., Vier Todesfälle bei latenter Sinuritis. Amer. Journ. of Surgery. Vol. XXVI. Nr. 3. 1912.

72. Culp, J. F., Some ocular symptoms caused by intranasal disease. Med. Soc. of the State of Penrsylvania. Ophthal. Record. p. 563. 1909.
73. Cunningham, H. H. B., Augensymptome durch Nasenkrankheiten verursacht. The Journ. of Laryngol. Rhinol. Otol. Juli 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 2580. 1911.
74. Cuperus, Vier Fälle von Entzündung des orbitalen Gewebes. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 281. 1910.
75. Derselbe, Vier gefallen van ontsteking in het orbitale celweefsel. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 392. 1910.
76. Derselbe, Een genezen geval van Mucocele in den sinus frontalis met tumor orbitae. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 396. 1910.
77. Dahmer, Chronische Nebenhöhleneiterung und ihr Einfluss auf Blutgefässe und Nervensystem. III. intern. Laryngol.-Rhinol.-Kongr. 1911. Ber.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 364. 1911.
78. Dannehl, Die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Deutsche militärärztl. Wochenschr. 40. Jahrg. S. 825. 1911.
79. Daxenberger, F. D., Beziehungen des Auges zu den Operationen spez. Radikaloperationen der Nase. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Aug. Nr. 25, 26, 27. 1910.
80. Demaria, E. B., Cysticercus cellulosae der Orbita. Archivos de Oftalm. Hisp.-Am. Bd. 9. p. 53. 1909.
81. Detroiler, Diseases and disturbances of the Eye induced by diseases of the nose and its accessory sinuses. Journ. of Ophthalm. and Otolaryngol. Sept. 1909.
82. Dewatripont, Contribut. à l'étude des rapports bactériologiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales. Revue hepdom. de laryngol. 9. X. 1909. u. La clinique. 28. X. 1911.
83. Dor, Les dents de l'oeil. L'Ophthalmologie provinciale. avril 1910.
84. Dowling, J. J., The relation of the anterior ethmoid region to diseases of the eye. Ophthalmology Vol. VII. p. 435. 1911.
85. Drey, H., Ein Fall von Orbitalabszess bei Siebbeineiterung. Inaug.-Diss. München 1912.
86. Dubois, Retrobulbäre Neuritis nasalen Ursprungs. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. I. S. 1. 1911.
86a. Derselbe, Rhinogene einseitige Papillitis. Niederl. ophthalm. Gesellsch. 17. XII. 1911.
87. Dufau, Ferd., Des troubles de la motilité oculaire dans les sinusites. La clinique ophthalmologique T. XVIII. p. 305. 1912.
88. Dutoit, Zur Ätiologie der Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 531. 1911.
89. Dutrow, H. V., A case of retrobulbar pneumococci abscess of the right orbit. Arch. of Ophthalm. XLI. Nr. 2. p. 100. 1912.
90. Eckstein, Beitrag zur Kasuistik der Komplikationen der Stirnhöhleneiterung (Osteomyelitis des Stirnbeins und Thrombose des Sinus longitudinalis). Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb. Bd. V. H. 2. 1912.
90a. Fage, Progres medical. 23. V. 1908.
91. Fehr, Mukozele der Stirnhöhle. Berl. ophthalm. Gesellsch. 17. X. 1912. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 633. 1912.
92. Fejer, J., Ein Fall von retrobulbärer Entzündung verursacht durch einen Fremdkörper. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXIV. Nr. 8. 1910.
93. Fein, J., Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 1. 1912.
94. Fischer, Über eine unter dem Bilde der traumatischen Sinusthrombose verlaufende Phlebitis der Orbiten mit Meningitis. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 339. 1911.

95. Flächer, Tetanus nach Schrotschussverletzung der Orbita. Württembg. Med. Korresp.-Bl. Nr. 52. 1912.
96. Fletscher, J. R., Zysten der Highmorshöhle. Chicago. Lar. and otol. Soc. 20. XII. 1910.
97. Fliess, Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem 4 Wochen alten Kind. Berl. laryngol. Ges. 22. 4. 1910. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61. S. 110. 1910.
98. Derselbe, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem 3 Wochen alten Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. H. 4—6. Berlin 1912.
99. Foster, M. L., Reflex asthenopia from intranasal pressure. Annals of Ophthalm. Vol. XVIII. Nr. 4. p. 718. 1909.
100. Derselbe, J. R., Note on a case of acute antrum of Highmore with eye complications. Lancet. 14. X. 1911.
101. Fournier, G., Sinusite fronto-maxillaire double etc. Revue hebdom. de laryngol. No. 9. 1910.
102. Francis, L. M. and Gibson, J. A., The anatomical relation between the sphenoidal sinus and the orbit. observations on 100 Skulls. The Ophthalmoscope. Vol. IX. p. 172. 1911.
103. Frankenberger, Augenstörungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. H. 3. 1911.
104. Freudenthal, W., Exophthalmos due to empyema of ethmoid cells. American Medicine. May 1911.
105. Derselbe, Blindness due to empyema of the sphenoidal sinus. American Medicine. May 1911.
106. Derselbe, Intrakranielle Komplikationen nasalen Ursprungs. Arch. f. Lar. Bd. 22. H. 3. 1910.
107. Friedmann, Louis, Temporary toxic amaurosis and paralysis following injection of ethyl alcohol into a chronic empyema sinus. Journal of am. med. Ass. Vol. 59. No. 21. 1912.
108. Fridenberg, P., The orbital route to the accessory sinuses. Laryngoscope Aug. 1909 und Am. Journ. of surgery July 1909.
109. Derselbe, Some visual of accessory sinus disease. American Acad. of Ophthalm. and Otot-Laryngologie 1912. Ref. Record XXI. p. 552. 1912.
110. Fullerton, R., On mucocele of the nasal sinuses and its complication by optic neuritis. Brit. medical Journal. I. p. 91. 1910
111. Gerber, Meningitis nach larvierter Nebenhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. H. 1 u. 2. 1911.
112. Derselbe, Über Zahnzysten. Archives intern. de Laryngol. 1910.
113. Gerlach en de Kleyn, Papillitis door ethmoiditis of tumor orbitae. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 405. 1910.
114. Germann, Empyema ossis ethmoidalis et frontis. Westn. ophth. p. 683. 1910.
115. Ginsburg, Über Thrombose d. Sinus cavernosus okularen Ursprungs. Westn. Ophth. H. 8. 1909.
116. Gjessing, H. G. A., Über van der Hoeves Symptom und das Ringskotom rhinogenen Ursprungs. Arch. f. Ophth. 80. p. 153. 1911.
117. Glas, 1. Zahnzysten, 2. Kieferhöhleneiterung nach Zahnkaries. Wiener laryng. Gesellsch. 3. XII. 1909.
118. Glegg, W., Mucocele of the frontal sinus. Birmingham Medical Review. 15. VIII. 1911.
119. Goldmann, Des rapports des maladies du nez avec celles de l'oeil. Bull. de la soç. d'Ophth. d'Egypte. Année 1908—09. Alexandrie.
120. Golovine, Sclerosis orbitae inflammatoria progressiva. (Type non décrit de l'inflammation de l'orbite.) Annales d'oculistique CXLVIII. p. 161. 1910.
121. Derselbe, Sclerosis orbitae. Westn. ophth. p. 89. 1910.
122. Derselbe, Aerozele des Siebbeins. Odessa Ophth. Gesellsch. 7. XII. 1910.

123. Goulden, Some inflammatory eye conditions due to oral sepsis. Ophthalmoscope p. 177. 1911.
124. Greene, C. C., Ätiol. Behandlung der Zahnzysten. Am. laryngol. Assoc. 1909. Ref. Semons Zentralbl. p. 297. 1910.
125. Grönholm, Durch hintere Ethmoidalzellen und Keilbeinhöhlenempyem bedingte Chiasma-Affektion mit Möglichkeit, den Sitz der Läsion innerhalb des Chiasma zu bestimmen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 311. 1910.
126. Groenouw, Ein Fall von Thrombophlebitis des Gesichts und der Orbita nach Nasenfurunkel. II. wissensch. Versamml. d. Augenärzte Schlesiens u. Posens. 8. VII. 1911. Ber. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. XIV. Jahrg. S. 323. 1911.
127. Grove, W. E., Die infektiösen Komplikationen der Adenotomie. Archiv f. Lar. Bd. 26. H. 2. S. 366. 1912.
128. Grünwald, Ein bisher unbekannter Hohlraum zwischen Siebbein- und Augenhöhle. Med. Blätter Nr. 43. 1909.
129. Gruner, Intranasale Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen. Archiv f. Laryng. Bd. 24. S. 204. 1911.
130. Grünwald, L., Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryng. Bd. 23. S. 1—4. 1910.
131. Guisez, Über 2 abnorme Fälle von Kieferhöhleneiterung. Pariser oto-rhino-laryng. Gesellsch. 10. XI. 1909. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. S. 186. 1910.
132. Derselbe, Hirnabszess infolge von Pansinusitis. Operation. Heilung. Pariser Gesellsch. f. Oto-Rhino-Laryng. 12. II. 10.
133. Gutmann, A., Erkrankungen des Orbitalinhalts nach Zahnextraktionen. Berl. ophth. Gesellsch. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 77. 1912 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 480. 1912.
134. Derselbe, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle u. d. Siebbeinzellen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1195. 1910.
135. Derselbe, Augensymptome bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. (Berl. ophth. Gesellsch.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 103. 1910.
136. Derselbe, Beteiligung d. Orbita u. des Auges an Oberkiefererkrankungen. (Berl. ophth. Gesellsch.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 357. 1910.
137. Haab, Phlegmone d. Orbita. Kongress der Soc. centr. der Schweizer Ärzte. 1910. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. Oktober 1910.
138. Haenlein, Exophthalmus nach Entf. d. mittl. Muschel. Berl. laryng. Gesellsch. 8. VI. 1910.
139. Hagedorn (Görlitz), Seltene Form von Orbitalphlegmone. Zentralbl. f. Chir. Nr. 20. 1912.
140. Haike, H., Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder und ihre Ergebnisse f. Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie. Archiv f. Laryng. 23. S. 206. 1910.
141. Derselbe, Meningitis nach Keilbein-Siebbeineiterung mit Erysipel. Laryng. Gesellsch. Berlin. 23. II. 1912. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 779. 1912.
142. Hajek, Empyème aigu du labyrinthe ethmoidal avec forte exophthalmie. Arch. internat. de laryng. 1909.
143. Derselbe, Akutes Empyem des Siebbeinlabyrinths mit hochgradigem Exophthalmus. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 1. H. 6. 1909.
144. Derselbe, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 3. Aufl. Leipzig u. Wien. 1909.
145. Derselbe, Hydrops sinus frontalis. (K. K. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien.) Berl. klin. Wochenschr. S. 2277. 1909.
146. Derselbe, Mukozele der Keilbeinhöhle kompliziert durch Neuritis optica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 331 1910 und Zentralbl. f. Laryng. 1910.
147. Halle, Dacryozystitis beiderseits mit Vereiterung der Siebbeinhöhle von der Nase aus operiert. (Laryng. Gesellsch. zu Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. S. 1202. 1911.

148. Ham, Ringscotomen bij acute rhinogene aandoening van den nervus opticus. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 918. 1911.
149. Hansell, H. F., Surgical treatment of orbital cellulitis. Pennsylv. state med. Soc. Ophthalmic Record. p. 761. 1911.
150. Derselbe, How may inflammation of the accessory sinuses of the nose occasion inflammation of the orbit and eyeball. (Med. Soc. of the State of the Pennsylvania.) Ophth. Record. p. 562. 1909.
151. Hansell, H. F., A case of osseous tumor of the orbit. College of Phys. of Philad., section on Ophthalm. 16. XII. 1909. Ref. Ophthalm. Record. 1910. p. 119.
152. Derselbe, Edema of the orbits, secondary to facial dermatitis. New York medical Journ. 3. VIII. 1912. Coll. of Phys. of Phil. Soc. on Ophthalm. 18. IV. 1912. Ref. Annal. of Ophthalm. XXI. p. 600. 1912.
153. Harman, N. Bishop, Acute orbital periostitis consequent of dental disease. Brit. med. Journ. p. 878. 1909.
154. Heckel, E. B., Orbital cellulitis from causes other than sinusitis. Ophthalm. Record. p. 753. 1911.
155. Derselbe, Orbital cellulitis from causes other than sinusitis. Pennsylv. med. Journ. June 1912.
156. Helmke, Polypen der Kieferhöhle. (Ärztl. Verein Hamburg.) 30. I. 1912. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. S. 1165. 1912.
157. Henderson, E., The relation of the lacrimal fossa to the ethmoidal cells. The Ophthalm. Rev. p. 352. 1911.
158. Henke, F., Nebenhöhleneiterung nach Adenotomie. Verh. d. Ver. f. wissensch. Heilk. Königsberg 1910—1911.
159. Derselbe, Exitus letalis nach Kieferhöhlenoperation. Arch. f. Laryngol. Bd. 25. H. 3. S. 441. 1911.
160. Herrenknecht, W., Entzündliche Veränderung benachbarter und entferntliegender Organe infolge Wurzelhautentzündung. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 6. 1910.
161. Hertz, R., Über Komplementablenkung in Ecchinokokkusfällen. Deutsch. med. Wochenschr. S. 1418. 1912.
162. Hett and Henderson, Retrobulbar neuritis and nasal obstruction. Ophthalm. Rev. p. 107. 1911.
163. Hillitzer, Der Einfluss der Entzündung der Nasen-Nebenhöhlen auf den Sehnerven. (Kongr. böhm. Augenärzte.) Zentralb. f. pr. Augenheilk. S. 331. 1911.
164. v. Hippel, Strohhalm in der Orbita. Verein der Augenärzte der Provinz Sachsen etc. 5. V. 1912. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 762.
165. Derselbe, Dem: 2. Stirnhöhlenorbitaleiterung mit drohenden Erscheinungen. 3. Siebbeinmukozele (seitliche Verbreiterung der Basalebene). Verein der Augenärzte der Provinz Sachsen etc. 7. XI. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. p. 92.
166. Hirsch, C., 1. Augenaffektion bei Hydrops der Nebenhöhlen der Nase. 2. Röntgenbild mit Hydrops der linken Stirnhöhle. (Verein deutscher Ärzte zu Prag. 27. XI. 1910). Berl. klin. Wochenschr. S. 1278. 1911. Deutsch. med. Wochenschr. S. 2270. 1911.
167. van der Hoeve, Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. Bd. 64. H. 1. 1909.
168. Derselbe, Ziekte van den Gezichtszenuw bij ontsteking der Neusbijholten. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. I. No. 14.
169. Derselbe, Vergrooting van de blinde vleck als beginverschijnsel van retrobulbaire aandoening van den gezichtszenuw, voornamelijk bij Ziekten van de achterste bijholten van de neus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1140. 1910.
170. Derselbe, Vergrösserung des blinden Flecks, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei der Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. LXVII. S. 101. 1910.

171. van der Hoeve, Enlargement of the blind spot, an early symptom in the diagnosis of optic nerve affections due to disease of the posterior nasal accessory sinuses. Arch. of Ophthalm. XI. p. 30. 1911.
172. Derselbe, Die Grösse des blinden Flecks etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 155. 1912 und Arch. of Ophthalm. Vol. 41. Nr. 4. 1912.
173. Hoeve, H. J. H., The sinus frontales accessorii posteriores et interni. Intern. journ. of surgery. Okt. 1909.
174. Hoffmann, R., Demonstration eines geheilten Falles von Orbitalabszess nach Siebbeineiterung. (Ges. f. Natur.- und Heilk. Dresden.) Münch. med. Wochenschr. S. 174. 1910.
175. Derselbe, Über einen Orbitalabszess nach Siebbeineiterung. Zeitschr. f. Laryng., Rhinol. etc. 1910.
176. Derselbe, Einfluss der Nasenätzung auf den Exophthalmos. (Münch. lar.-otol. Ges.) Münch. med. Wochenschr. S. 1861. 1910.
177. Derselbe, Orbitale Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen. Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von Katz, Preysing und Blumenfeld. Würzburg 1912.
178. Derselbe, Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege. I. Über einen Orbitalabszess von Siebbeineiterung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. III. S. 470. 1911.
179. Holdsworth, F., Orbital cellulitis with report of a case. The ophth. Record. XXI. p. 277. 1912.
180. Hosch, P. H., Unsere Erfolge der Radikaloperation der Sinusitis frontalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 61. H. 3 u. 4. S. 347. 1910.
181. Hubbard, Nebenhöhleneiterung bei Scharlach. (Amer. Laryngol. Rhinol.-Otol. Soc. 1911.) Ber.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 66. S. 378. 1912.
182. Hudler, W., Vollkommener Abschluss der Stirnhöhle von der Nasenhöhle und Fehlen des Ausführungsganges. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 3. S. 701. 1912.
183. Hütter, Zahnzyste. Wien. Laryngol. Ges. 3. XII. 1909.
184. Jwanoff, Über die fronto-ethmoidale Trepanation. Zeitschr. f. Laryngol. etc. Bd. V. H. 2. 1912.
185. Jackson, Ocular and orbital symptoms of thrombosis of the cavernosus sinus Ophthalmology. Vol. V. Nr. 2. p. 185. 1909.
186. Jaques, Über Meningitis nach Operation der Sinusitis fronto-ethmoidalis. Französ. Ges. f. Otol.-Rhinol.-Laryngol. Paris 1910.
187. Jacqueau, Méningite suraigué après énucléation de l'oeil pour phlegmon post-traumatique. (Soc. franç. d'Ophthalm. 1912.) Ref. Arch. d'Ophthalm. p. 383. 1912 u. La clinique ophthalm. Juli 1912.
188. Jannulis, E., Ein Hämatom des Augenlides nach Extraktion von Nasenpolypen. Klin.-therap. Wochenschr. Nr. 41. 1912.
189. Jess, D. A., Infektion einer Schrotschussverletzung der Orbita mit Tetanusbazillen ohne Ausbruch der Tetanus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 42. 1912.
190. Jnouye, Zur Kenntnis der Pathologie der Tenonitis nebst Bemerkungen über Tenonitis bei nekrot. Aderhautsarkom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 81. p. 238. 1912.
191. Judin, K. A., Über den Heilungsprozess in der Orbita nach Exenteration. Westn. Ophthalm. 1911. Nr. 7 u. 8.
192. Jung, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündungen und Nasenerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 362. 1910.
193. Kanasugi, H. E., Über die Dehiszenzen der Kieferhöhle. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. S. 1405. 1908.
194. Karbowsky, Beiträge zur Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit intrakraniellen Symptomen. Zeitschr. f. Laryngol. Rhinol. und ihre Grenzgeb. Bd. II. S. 543. 1910.

195. Kelling, Mukozele. Wien. med. Wochenschr. S. 88. 1909.
196. Killen, Adenoids and Asthenopia. Brit. med. Journ. 25. IX. 1909.
197. Kirmisson, Abscès froid. de la region frontale avec envahissement de l'orbite Journ. des Practiciens. 4. II. 1911.
198. Klare, Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock 1911.
199. de Kleijn, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. für Ophthalm. LXXV. S. 513. 1910.
200. Derselbe, Studien über Optikus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhangs von Augen- und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIX. S. 466. 1911.
201. de Kleyn en Gerlach, Drie gevallen van aandoening der gezichtszenuw na ontsteking der bijholten. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. p. 1055. 1910.
202. Dieselben, Het verband tusschen gezichtszenuw en neuslijden. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. p. 928. 1910.
203. de Kleyn und Nieuwenhuyze, Latente Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 7. 1912.
204. Klinedinst, A fatal case of orbital cellulitis. (Wills hosp. ophth. Soc. 3. I. 1911.) Ophthalmic Record. p. 134. 1911.
205. Knapp, Arnold, The ocular complications of nasal sinus disease. American Journal of the medical sciences. July 1909.
206. Kojanagi, 3 Fälle von Nasenbeinhöhlenentzündung. Nippon Ganka sashi. Okt. 1910.
207. Komoto, Operationen bei Stirnhöhlenempyem resp. Mukozele. Nippon Ganka sashi. Sept. 1910.
208. Derselbe, Fall von spontaner Orbitalphlegmone. Nippon Ganka sashi. März 1911.
209. Derselbe, Allgemeiner Überblick über Orbitalphlegmone. Nippon Ganka sashi. April 1911.
210. Kooy, J. M. und de Kleijn, A. (Utrecht), Über einige Fälle von Optikusleiden und die inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Erkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 77. S. 478. 1910.
211. Krauss, Fr., Report of a case of unilateral retrobulbar neuritis due to ethmoiditis with restoration of vision. The Ophthalmic Record. May 1909.
212. Derselbe, 2 cases of acute suppurative phlegmonous ethmoiditis in children resulting in death. New York med. Journal. 24. IV. 1909.
213. Derselbe, A. c. of monocular hemianopsia due to ethmosphenoidal disease. The Ophthalmic Record. p. 28. 1910. (Coll. of phys. of Phil. sect. on Ophth. 18. XI. 1909.)
214. Derselbe, A report of a case of antral disease in a four-months old child, with marked orbital symptoms. Archives of Ophthalm. XLI. No. 2. p. 150. 1912.
215. Krauss, W., Zur Kasuistik und Diagnostik der Orbitalgeschwülste. (Ärztl. Verein Marburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 424. 1909.
216. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Orbitalerkrankungen. (Ärztl. Verein Marburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1864. 1909.
217. Derselbe, Über die Anatomie der glatten Muskulatur der Orbita etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1911.
218. Derselbe, Über die glatten Muskeln der menschlichen Orbita. Ber. über die XXXVII. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. S. 174. 1911.
219. Derselbe, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. H. 2, 3 u. 4. 1910.
220. Derselbe, Zur Anatomie der glatten Muskeln der menschliehen Augenhöhle etc. I. Membrana orbitalis musculosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. 71. H. 4. S. 277. 1912.

221. Krauss, W., Zur Anatomie der glatten Muskeln der menschlichen Augenhöhle etc. II. Membrana orbito-palp. musculosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. H. 1. 1912.
222. Derselbe, Augenheilkunde. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Novemberheft 1912.
223. Derselbe, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems; zugleich über orbitale Plethysmographie. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 285. 1910.
224. Kreuter, Praktischer Wert der Komplementbindung für die klinische Diagnose der Echinokokken. v. Brunssche Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 76. H. 3.
225. Krisi, Ein Fall von Orbitalphlegmonen im Gefolge von Empyem der Ethmoidalhöhle. Nippon Ganka sashi. Aug. 1910.
226. Kuhnt, Stirnhöhlenempyem. (Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. 17. VII. 1911.) Deutsche med. Wochenschr. S. 45. 1912.
227. Kyle, D. Br., The sphenoid and ethmoid sinuses in their relation to ophthalmological disease. (Med. Soc. of the State of Pennsylv.) Ophth. Record. p. 563. 1909.
228. Lamm, Thrombophlebitis orbitae nach Durchspülung des Tränensacks. Mitteil. a. d. A. d. Carol. med.-chir. Instituts zu Stockholm. H. 11. S. 17. 1910.
229. Lange, Linksseitiger Orbitalabszess infolge Durchbruchs eines akuten Stirnhöhlen- und Siebbeinempyems nach Diphtherie. (Med. Verein Greifswald. 21. VII. 1911.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 142. 1912.
230. Derselbe, Abszess im rechten Stirnhirn nach chronischer Stirnhöhleneiterung. (Med. Verein Greifswald. 21. XII. 1911.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 142. 1912.
231. Langenbeck, K., Zur Ätiologie der nicht durch Intoxikation bedingten Neuritis retrobulbaris. (Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vat. Kultur. 16. II. 1912.) Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 478. 1912.
232. Laurens, Mukozele, Rezidiv einer Stirnhöhlenentzündung vortäuschend. (Pariser Gesellsch. f. Laryng. Otol. Rhin. 10. VI. 1910.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 415. 1911.
233. Lennhof, Sehnervenleiden bei Nebenhöhleneiterung. Berliner laryng. Gesellsch. 8. XII. 1911.
234. Lewitzki, Anatomie und Pathologie der Tenonschen Kapsel. Inaug.-Diss. Odessa 1910.
235. Lelongt, M., Contr. à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrimale d'origine dentaire. Thèse de Paris 1911.
236. Lindenmayer, Zur Ätiologie und Prognose der akuten retrobulbären Neuritis. (Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 7. II. 1910.) Ref. Münch. med. Wochenschr. p. 878. 1910.
237. Loeb, H. W., Relation of the optic nerve to the sinuses. Annals of Otol. Rhin. and Laryng. June 1909.
238. Lubowsky, Schirmspitze in der Orbita. Wiss. Vers. schles. u. pos. Augenärzte. 11. III. 1911. Ref. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 197. 1911.
239. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyennes et du cavités accessoires des fosses nasales et leur complications. Paris, Baillière fils. 2. Aufl. 1910.
240. Lurie, 2 Fälle von Tenonitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nr. 11 u. 12. 1910 und Westnik. ophth. p. 361. 1911.
241. Mc Coy, Hirnabszess nach Siebbein- und Stirnhöhleneiterung. (Sektion of Lar. et of New York acad. of med. 26. IV. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. S. 371. 1912.
242. Mc Cubbin and Gundelach, A case of optic papilloedema and paresis of III. nerve caused by infl. of the ethmoidal sinuses. Am. Journal of Ophth. XXIX. 5. p. 136. 1912.
243. Mc Millan, A case of Ethmoidal mucocele. Ophth. Review. p. 15. 1911.
244. Mac Whinnie, Visual fields in accessory sinus disease. New York med. Journal. 13. Aug. 1910.

245. v. Mahrenholz, Beiträge zu den Erkrankungen der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVIII. S. 53. 1912.
246. Mamie, Étude sur les relations entre les maladies des yeux et du nez. Diss. Lausanne 1909.
247. Manasse, Über Exostosen und Mukozele der Stirnhöhlen. (Verhandl. d. Vereins deutscher Laryng. 1910.) Münch. med. Wochenschr. S. 1663. 1910.
248. Derselbe, Über orbitale und zerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhleneiterungen. (Verhandl. d. Vereins deutsch. Laryng. Frankf.) Münch. med. Wochenschr. S. 1694. 1911.
249. Manolescu, B., Beiderseitige Atrophie des Sehnerven infolge von Milzbrandkarbunkel des rechten Oberlides. Ber. über die 37. Vers. der ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 289. 1911.
250. Marcellos, Pansinusitis necroticans. (III. intern. Laryng.-Rhin.-Kongress 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXIII. S. 366. 1911.
251. Markbreiter, J., Über die bei Nasen- und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 589. 1912.
252. Markow, Ein 4. Fall von Echinokokkus der Orbita. Westn. Ophthalm. S. 379. 1910.
253. Marquis, G. P., Non suppurative inflammation of the ethmoid. The Laryngoscope. Jan. 1911.
254. Marsh, Fälle von Verletzungen der Augenhöhlen und der Sehnerven bei endonasalen Operationen einschl. der Ethmoidalregion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 593. 1912.
255. Martin, H. H., Thrombosis of the cavernous sinus. Ophthalmology. Vol. 8. No. 2. p. 170. 1912.
256. Marx, Osteome der Nasennebenhöhlen mit seltenen Komplikationen am Auge. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 311. 1910.
257. Derselbe, Über eine seltene rhinologische Ursache von Epiphora. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 317. 1910.
258. May, Ocular symptoms and diseases accompanying adenoids. Arch. of Pediatrie. Jan. 1908.
259. Mayer, Die Gefahren der Tamponade des Nasenrachenraums. Münch. med. Wochenschr. S. 2219. 1909.
260. Mermod, Myelinkörperhaltige Flüssigkeitsansammlung in den Stirnhöhlen. Arch. intern. de Laryngol. Nr. 5. 1909.
261. Mestrezat, Biligénie hémolytique local dans un cas de mucocèle. Comptes rendues de la Soc. biolog. 1910.
262. Meurers, Über 4 im Anschlusse an eitrige Nebenhöhlenerkrankung entstandene Komplikationen mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. H. 3—4. S. 335. 1910.
263. Middletton, John Izard, Ein Fall von Thrombose des Sinus cavernosus. Festschr. z. 40jähr. Stiftungsfest d. Deutsch. Hospit. in New York. S. 484. New York 1909.
264. Morax, Phlegmon de l'orbite consécutif à une injection dans le sac lacrymal. Infection par le bacille de Pfeiffer et le pneumocoque. Recueil d'Ophthalm. p. 119. 1909 u. Annales d'oculistique T. 141. p. 301. 1909.
265. Derselbe, Des localisations oculaires ou péri-oculaires au cours de la staphylococcie. Annales d'oculistique. p. 366. 1910.
266. Derselbe, Abscès periorbitaire d'origine dentaire. Recueil d'Ophthalm. p. 213. 1909.
267. Most, Der Lymphgefässapparat des Kopfes und des Halses. Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. I. S. 270. 1911.
268. Müller, Aktinomykose der Orbita. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 68. H. 1. 1910.

269. Muggia, A., Sulla sinusite purulenta mascellare dei neonati. La pediatria. Gennaio 1909.
270. Murphy, Visual disturbances showing causal relation to disease of the sphenoidal sinuses. Laryngoscope. Nov. 1907.
271. Mygind, Rhinogen abscessus orbitae. Ugeshrift for Läger. p. 1972. 1911.
272. Derselbe, Sinusitis frontalis med. Oejensymptomen. Ugeshrift for Läger. p. 1973. 1911.
273. Derselbe, Zwei Fälle von Nebenhöhlenleiden mit Augensymptomen. Dän. otol. Ges. 4. X. 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. S. 96. 1911.
274. Nicolai, Tod durch plötzliche Hirnblutung nach Eiterung, welche von Keilbeinhöhle und Siebbeinzelle durchgebrochen war. Deutsch. militärärztl. Zeitung. 20. V. 1909.
275. Nourse, Chichele, Chronic suppuration of the left frontal sinus, with displacement of the left eyeball and diplopia; operation, recovery. Proceedings of the Royal Society of Medicine. April 1910.
276. Oertel, Augenmigräne und Stirnhöhleneiterung. Berl. klin. Wochenschr. S. 1136. 1910.
277. Derselbe, Ocular migraine and disease of the frontal sinus. Amer. Journ. of Ophthalm. p. 206. 1910.
278. Okamura, Eitrige Metastasen in der linken Orbita und in den anderen Körperteilen nach Masern. Nippon Ganka sashi 1909. Juli. Ref. Monatsbl. 1910. I. 409.
279. Okuso, Über intraorbitale Phlegmone infolge von Dakryozystitis. Nippon Gankasashi. Sept. 1910.
280. Onodi, Das Verhältnis der Nasennebenhöhlen zum Sehnerv und zu den Augennerven. Ber. über d. Verh. d. ophthalm. Sektion d. XVI. intern. med. Kongr. zu Budapest. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. p. 253.
281. Derselbe, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg, Kurt Kabitzsch 1911.
282. Derselbe, Die Stirnhöhle im Kindesalter und ihre Erkrankung. (Verh. d. Rhino.-Lar.-Sektion d. K. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 25. IV. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. S. 93. 1911.
283. Derselbe, Die Freilegung der Schädelhöhle und des Gehirns von den Nebenhöhlen (der Nase. Rhino.-Lar. Sektion. d. K. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 16. III. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd 63. S. 386. 1911.
284. Derselbe, Die Kieferhöhle, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle im Kindesalter und ihre Erkrankuagen. (Rhino.-Lar. Sektion d. K. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 1. V. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 64. S. 190. 1912.
284a. Derselbe, Die topogr. Anatomie der Nasenhöhle u. ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der spec. Chirurgie des Ohres. etc. 1912 Würzburg.
285. Derselbe, Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten. Wien und Leipzig. Hölder 1910.
286. Derselbe, Über die Diagnose und Therapie der zu okulo-orbitalen Symptomen führenden Nasennebenhöhlenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 1592. 1911.
287. Derselbe, Rhino.-Laryngol. Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. H. 11. 1909.
288. Derselbe, Über die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. III. H. 1. 1911.
289. Derselbe, L., Über die Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen des Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abduzens. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 2. S. 357. 1912.
290. Derselbe, Anatomische Relationen zwischen Keilbeinhöhle und Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abduzens. Orvosi Hetilap. Nr. 44. 1912.
291. Oppikofer, E., 19 Zahnwurzelzysten und eine follikuläre Zyste mit spez. Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Arch. f. Laryngol. 25. I. S. 45. 1911.

292. Otto, K. (Kiel), Thrombose der Sinus cavernosi nicht otitischen Ursprungs. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. H. 1—3.
293. Parker, Fr. J., Bilateral papilloedema with central Skotoma from sinusitis. Ophthalmology. Vol. 8. Nr. 2. p. 170. 1912.
294. Paschef, Abscès de l'orbite à streptocoques chez un malade atteint de cachexie malarienne. Annales d'oculistique CXLIII. p. 41. 1910.
295. Paunz, Neuritis optici nasalen Ursprungs. Wien. med. Wochenschr. 15. V. 1909.
296. Derselbe, Beiträge zur Mukozele der Stirn- und Siebbeinhöhlen. Ber. üb. d. Verh. d. ophthalm. Sekt. d. XVI. intern. med. Kongr. Budapest 1909. Klin. Monatsbl. 1909. II. S. 332.
297. Derselbe, Dasselbe. Orvosi Hetilap. Szémészet 3 Izam 1909.
298. Derselbe, Zwei operierte Fälle von Mucocele fronto-ethmoidalis. Rhino-Laryngol. Sekt. d. K. ungar. Ges. d. Ärzte in Budapest. 28. II. 1911.
299. Derselbe, Komplikationen des dentalen Kiefernhöhlenempyems. Arch. f. Laryngol. Bd. 25. H. 3. 1912.
300. Pérez, J. B., Tenonitis supurada primitiva. Archivos de Ophthalmologia hispano-am. p. 10. 1911.
301. Peters, A., Die Schädigungen des Optikus durch Nebenhöhlenempyeme. Klin.-Ther. Wochenschr. Nr. 27. 1912.
302. Derselbe, Sehnervenschädigung durch Nebenhöhlenempyem. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. S. 1523. 1912.
303. Pfaff, W., Zahnheilkunde in ihren Beziehungen zu den Naturwissenschaften und zur Medizin. Samml. v. Vortr. aus d. Gebiete d. Zahnheilk. H. 1 u. 2.
304. Pfeiffer, W., Ein Fall von Osteom und Mukozele des Sinus frontalis mit Perforation der zerebralen Wand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. H. 3. S. 223. 1912.
305. Phronimos, Cellulite et névro-retinite avec méningite consécutives à l'érysipèle. Archives d'Ophthalmol. T. 39. S. 161. 1912.
306. Pierce, Anatomical relationship between the accessory nasal sinuses and the orbit. Journ. of Ophth. and Oto-Laryng. June 1909.
307. Piffl, Über retrobulbäre Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 63. H. 3. 1911.
308. Pincus, Tetanus nach perforierender Augapfelverletzung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353. 1911.
309. Polyak, D. L., Stirnhöhleneiterung, epi- und subdurale Abszessbildung, Meningitis mit tödlichem Ausgang. Monatschr. f. Ohrenheilk. S. 607. 1912.
310. Poli, C., Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraums in seinen Beziehungen zum übrigen Körper. (Ref. f. d. III. intern. Rhin.-Laryng.-Kongress.) Arch. f. Laryng. 25. H. 2. p. 253. 1911.
311. Ponomarew, Ein Fall von Echinokokkus der Orbita. Sitzungsber. d. ophth. Ges. in Odessa. 7. IV. 1909.
312. Pooley, Hydatid cysts of Orbit. The ophthalmic Review. p. 257. 1912.
313. Posey, Wm. C., Case of mucocele of the frontal and ethmoidal cells operated upon by orbital incision. Ophthalmic Record. p. 187. 1910. (College of Physicians of Philadelphia. 18. XI. 1909.)
314. Derselbe, Exophthalmus from Mucocele of the frontal sinus. Wills Hosp. Ophth. Soc. 1. IV. 1912. Ref. The ophthalmic. Record. Vol. XXI. p. 296. 1912.
315. Derselbe, Orbital cellulitis from disease of the superior maxilla in children. Am. med. Assoc. sect. on Ophth. 1912. Papers. to be presented p. 229. 1912. Chicago. Ref. Monatsbl. f. Augenheik. II. p. 641. 1912.
316. Derselbe, Circumscribed orbital Edema from frontal sinusitis. Annales of. Ophthalm. Vol. XXI. p. 274. 1912.
317. Derselbe, Exophthalmos from adenoides. (Wills Hospital Ophthalmic Society 1. IV. 1912.) Ophthalmic Record XXI. p. 297. 1912.
318. Derselbe, Orbital diseases. (Wills Hospital Ophthalmic Soc. 4. XI. 1912.) Ref. The ophthalmic Record. XXII. p. 29. 1913.

319. Posey, Wm. C., A case of probable orbital periostitis from frontal sinusitis. (Wills Hospital Ophthalmic Soc. 5. II. 1912.) Ophthalmic Record 21. p. 204. 1912.
320. Post, H. M., Exophthalmos from a bony tumor growing from the nasal wall of the left orbit. The am. Journal of Ophth. XXIX. 2. p. 40. 1912.
321. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen der Sehnerven bei Nasenoperationen. Wiener ärztl. Standeszeitung. Nr. 9. 1910.
322. Randolph, R. L., The question of enucleation in purulent panophthalmitis. Journal of am. med. Assoc. 18. VI. 1910.
323. Reber, W., Differential diagnosis of orbital affections due to sinusitis; the report of a case of thrombosis of the cavernous sinus. (Med. Soc. of the state of Pennsylv.) Ophth. Record. p. 563. 1909 u. Ophthalmology. Vol. 8. p. 411. 1910.
324. Derselbe, Differential diagnosis of orbital affections occasioned by sinusitis. included a report of a case of thrombosis of the cavernous sinus. Ophthalmology. p. 411. 1910.
325. Derselbe, Orbital diseases secondary to sinusitis. (Pennsylvania State med. Soc.) Ophth. Record. q. 753. 1911.
326. Derselbe, Orbital diseases secondary to sinusitis. Penns. med. Journal. June 1912.
327. Derselbe, Orbital diseases secondary to sinusitis. Annales of Ophth. XXI. 1. p. 22. 1912.
328. Reinewald, Ein Fall von rhinogener Meningo-Encephalitis serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 564. 1909.
329. Reipen, W., Stirnhöhlenentzündung, Pyämie, Meningitis serosa, Heilung. Zeitschr. f. Laryng.-Rhin. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. S. 561. 1910.
330. Rhese, Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryng. Bd. 24. H. 3. 1911.
331. Derselbe, Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege, insbesondere über Zusammenhang der chronischen Dakryozystitis mit den Erkrankungen des Siebbeins. Arch. f. Laryng. Bd. 24. H. 3. 1911.
332. Derselbe, Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege etc. Vers. d. deutsch. laryng. Gellsch. 1911.
333. Derselbe, Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege, insbesondere über den Zusammenhang der chronischen Dakryozystitis mit den Erkrankungen des Siebbeins und ihre Behandlung Deutsche med. Wochenschr. S. 1646. 1912.
334. Derselbe, Über Keilbeinhöhlenmukozele. Gleichzeitig ein Beitrag zur Ätiologie der Mukozele. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. S. 169. 1912.
335. Richter, E., Notizen aus der Praxis. Arch. f. Laryngol. Bd. 24. H. 1. S. 178. 1911.
336. de Ridder et Danis, Un cas de tétanos par blessure de l'oeil. Bull. de la soc. belge d'ophth. No. 31. p. 42. 1910.
337. de Ridder et Jauquet, Polysinusite double avec complications oculaires, orbitaires endocraniennes et pharyngée. Annales d'oculistique. T. CXLV. p. 217. 1911.
338. Rische, H., Ein erfolgreich operierter Hirnabszess nach Stirnhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 231. 1910.
339. Risley, S. D., Diskussion zu Reber. The diff. diagnos. of orbital affections due to sinusitis. (Med. Soc. of the state of Pennsylv. 1909.) Ophth. Record. p. 563. 1909.
340. Derselbe, Optic neuritis associated with disease of the sinuses accessory of the nose. Journ. of nerv. and ment. disease. Vol. 36. No. 5. 1910.
341. Derselbe, Ocular affections associated with dis. of the sinuses etc. Transact. americ. ophth. Soc. 1908.
342. Ritter, Verdoppelung und abnorme Bildung der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Laryng. Bd. I. H. 6. 1909.
343. Rosenberg und Baum, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und des Auges. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 1. H. 4. 1909.

344. Rübel, Vergrösserung des blinden Flecks (van der Hoeves Symptom) und zentrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 136. 1912.
345. Rupprecht, Über ein Varix der Orbita unter dem Bilde der Mukozele des Sinus frontalis. Beilageheft z. klin. Monatsbl. XLVII. S. 118.
346. Salus, Augenmuskelstörungen bei Tetanus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 322.
347. Sameh Bey, Le phlegmon et l'ostéo-périostite aiguë suppurative de l'orbite. Clinique ophth. p. 633. 1911.
348. Samenhof, L., Ein Fall von akuter idiopathischer Knochenentzündung des Oberkiefers. (Osteomyelitis idiopathica maxillae.) Arch. f. Laryng. Bd. 22. S. 350. 1909.
349. Santos, Fernandez, Exoftalmio per polipos de la orbita procedentes del seno maxillar. Archivos de Oftalmologia hispano-americ. X. p. 12. 1910.
350. Siebenmann, F., Beiträge zur Lehre von der Entstehung und Heilung kombinierter Nebenhöhleneiterungen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. S. 656. 1912.
351. Sieur et Rouvillois, Chirurgische Behandlung der Stirnhöhleneiterungen. (Franz. Gesellsch. f. Oto-Rhino.-Laryng. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 401. 1911.
352. Shikano, Ein Fall von Ethmoidalmukozele geheilt durch Operation von der Nase. Nippon Ganka sashi. Jan. 1911.
353. Skillern, R. Hall, Beiträge zur Kenntnis der sog. Knochenblasen der mittleren Muschel. Arch. f. Laryng. 23. S. 254. 1910.
354. Derselbe, The relation of ethmoid disease to orbital conditions. (Penns. state. med. Soc.) Ophthalmic Record. p. 753. 1911.
355. Sluder, G., Blindnes due to acute postethmoidal empyema. Laryngoscope Nov. 1907.
356. Derselbe, Die ausschliesslich mit Augensymptomen einhergehenden Vakuum-Nasenkopfschmerzen. Annales of Otol. etc. March 1912.
357. Smith, Harman, Some cases of optic neuritis, benefited by operation upon the sphenoidal sinus and posterior ethmoidal cells. New-York med. Journal. 5. VIII. 11.
358. Derselbe, Neuritis optica bei Erkrankung der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen. (Am. laryng.-rhin. and otol. Soc. 1911.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65. p. 378. 1912..
359. Snegirew, Ein seltener Befund anlässlich einer Trepanation der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenneilk. Bd. 49. I. S. 697. 1911.
360. Derselbe, Ein seltener Befund bei der Trepanation der Stirnhöhle. Westn. Ophth. S. 801. 1910.
361. Sobernheim, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1333. 1910.
362. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung etc. bei chronischen Kieferhöhlenempyemen. Arch. f. Laryng. Bd. 23. S. 159. 1910.
363. Derselbe, Nasennebenhöhlenerkrankung und Neuritis optica. Arch. f. Laryng. Bd. 24. H. 2. 1911.
364. Summers, J. W., The relation of eye, ear, nose and throat diseases to the general practitioner. Medical Council. Nov. and Dec. 1909.
365. Swerschewski, Das Verhältnis der Nasenkrankheiten zu den Augenaffektionen. Russ. Monatsschr. f. Ohrheilk. Nr. 8 u. 9. 1909.
366. Schirmer, Otto, Optic nerve affection due to ethmoiditis. American medicine. August 1910.
367. Schleifstein, Kopfschmerzen und Auge bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Medycyna i Kronika lek. Nr. 43. 1909.
368. Schlueter, Linksseitiger Exophthalmus nach Scharlach. Rostocker Ärzteverein. 9. IX. 1911.

369. Schmiegelow, Mukozele. Zeitschr. f. Laryng. etc. Bd. III. H. 2. 1910.
370. Derselbe, Fälle von Mukozele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. (Dän. oto-laryng. Gesellsch. 11. V. 1910.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61. S. 414. 1910.
371. Derselbe, Mukozele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. Ugeskrift v. Läger. S. 1219. 1910.
372. Schmignierky, Contrib. statistique à l'etude de la relation entre les affections folliculaires de l'oeil et du pharynx. Westn. Ophth. 1909. Ref. Archives de l'ophth. p. 186. 1910.
373. Schomburg, Beitrag zur Nasen-Rachenbehandlung bei skrofulösen Augenerkrankungen. Zentralbl. f. Kinderheilk. H. 5. 1910.
374. Schousboe, Zwei Fälle von Augenerkrankung bei Nasennebenhöhlenleiden. (Dän. oto-laryng. Gesellsch. 7. II. 1912.) Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65. S. 271. 1912.
375. Schulze, W., Rapid verlaufende Erkrankungen von Nasennebenhöhlen mit zerebralen Komplikationen. Passows Beiträge. Bd. 5. H. 1.
376. de Schweinitz, Some observations of the ocular manifest. of sinus disease. Transact. of the amer. ophth. Soc. 46. annual med. Vol XII. Bd. 6. p. 477. 1910.
377. Derselbe, Diskussion zu Bryan: a further contrib. to the study of diseases of the accessory sinuses etc. Combin. meeting of the sect. on otol.-laryng. and on ophth. of the College of Physic. of Philadelphia. 15. XI. 1911. Ref. Ophthalmic Record. XXI. p. 11. 1912.
378. de Schweinitz, E. and de Schweinitz, G. L., Temporal and bitemporal visual field defects and their significance. The Ophthalmic Record. p. 315. 1910.
379. Schwenk, Frontal sinusitis. (Wills. hosp. ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 270. 1911.
380. Derselbe, A case of thrombosis of the inferior orbital vein. (Wills Hospital Ophthalmic Soc. 3. I. 1911.) Ref. Ophthalmic Record. p. 133. 1911.
381. van den Steden, Jets over het verband tuschen Neusen uitwendig ooglyden Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie. 49. No. 6.
382. Stenger, Disk. zu Henke. Drei Fälle von Nebenhöhlenhöhleneiterung nach Adenotomie. Verhandl. d. Vereins f. wissensch. Heilk. Königsberg. 1900—1911.
383. Derselbe, Endonasale Behandlung von Augenerkrankungen. (Verein f. wissensch. Heilk. Königsb. 1912.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 1622. 1912.
384. Derselbe, Endonasale Behandlung von Augenerkrankungen auf Grund der neueren endonasalen Operationsmethoden. Therapie d. Gegenwart. Nr. 6. 1912.
385. Stevens, Orbital cellulitis. Ophth. Record. p. 398. 1910.
386. Stevenson and Adair-Dighton, Actinomycotic meningitis due to sphenoidal sinus suppuration, causing death four days after excision of right eye. Ophthalmoscope. p. 403. 1911.
387. Stimizu, Zwei Fälle von Orbitalphlegmone bei Empyem in den Nebenhöhlen. Nippon Ganka sashi. Juni 1911.
388. Strachow, Fall von kompliziertem Empyem der Stirnhöhle. (Mosk. augenärztl. Gesellsch. 28. XI. 1909.) Klin. Monatsbl. I. S. 208. 1910 und Westn. Ophth. S. 642. 1910.
389. Sturmann, Disk. zu Manasse. Ver. deutscher Laryngologen. 1910.
390. Tapia, Cuerpo extrano de la region supercilial simulando una sinusitis frontal supurada. Archivos de la Ophth. hisp. am. p. 485. 1910.
391. Teissier et Duvoir, Phlegmon de l'orbite au cours de la scarlatine. (Soc. méd. du hôp. d. Paris.) Revue générale d'Ophth. p. 422. 1910.
392. Telepneff, Phlegmone orbitae dentalen Ursprungs. (Mosk. augenärztl. Gesellsch. 19. XII. 1911.) Ber. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 502. 1912.
393. Terson, Augenerkrankung dentalen Ursprungs. Journal de Bruxelles. Nr. 4. 1912.
394. Derselbe, Rapports entre les affections bucco-dentaires et les maladies de l'oeil. Traité de Stomatologie publié par Gaillard et Nogué.

395. Theisen, A. F., Report of a case of cyst. of the frontal sinus. Albany medical annals. Mai 1909.
396. Thigpen, C. A., Zwei Fälle von Stauungspapille bei Erkrankung der Nasennebenhöhlen. (Am. med. Assoc., s. on. Ophth. 7.—10. VI. 1910.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 511. 1910.
397. Thomsen und Magnussen, Nachweis des Echinokokkus beim Menschen durch Untersuchung des Blutes des Kranken. Hospitalstidende. No. 11. 1912.
398. Thost, Schwere Erkrankung der Keilbeinhöhle. (Ärztl. Verein Hamburg.) Deutsch. med. Wochenschr. S. 669. 1911.
399. Trousseau, Le infections oculaires dues à l'ozène. Journ. de méd. et de chir. prat. Janvier 1910.
400. Truc et Lemoine, Mucocèle bilatérale du sinus frontal. Revue générale d'Ophthalm. p. 193. 1910.
401. Dieselben, Bilateral mucocèle of the frontal sinus. Translated by Alt. The Amer. Journ. of Ophthalm. p. 235. 1910.
402. Tschekaminskaja, N. A., Ein Fall von Erkrankung des Auges in Abhängigkeit von Entzündung des Sinus frontalis. Med. Obosren. Bd. 72. Nr. 13. 1909. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 163. 1910.
403. Tschirkowski, Influenzabacillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Westn. Ophthalm. p. 947. 1910.
404. Derselbe, Influenzabacillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 467. 1911.
405. Tschistjäkow, Über die Tenonsche Kapsel und die Tenonitis. Westn. Ophthalm. S. 463. 1911.
406. Turner, A. Logan, The orbital complications of suppuration in the frontal and ethmoidal air sinuses. Edinburgh med. Journ. Mai 1909.
407. Derselbe and Lewis, C., A further study of the bactoriology of suppuration in the accessory sinuses of the nose. Edinburgh med. Journ. April 1910.
408. Turner A. Logan, The lymphatic apparatus of the nose and nasopharynx. Ref. f. d. III. intern. Rhinol.-Laryngol. Kongr. Ber. Arch. f. Laryngol. Bd. 25. S. 265. 1911.
409. Uffenorde, Wissensch. rhinol.-laryngol. Jahresber. 1909—1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. Jahrg. 45. S. 1295. 1911.
410. Derselbe, Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Laryngol.-Rhinol. etc. Bd. III. H. 6. S. 597. 1911.
411. Derselbe, Über hyperplastische Entzündungen der Nasennebenhöhlen. 19. Vers. d. Ver. Deutsch. Laryngol. 24./25. V. 1912. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. S. 392. 1912.
412. Derselbe, Entstehung der Mukozelen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 6. 1911.
413. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Handb. d. gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Leipzig 1911.
414. Derselbe, Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille resp. Neuritis optica und des einseitigen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. Ber. üb. d. 39. Vers. d. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1912. Wiesbaden 1913. S. 264.
415. Ulbrich, Die venösen Blutsinus in der Orbita des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. LXV. S. 179. 1910.
416. Uno, Über einen Fall von Orbitalphlegmone im Gefolge von Empyem der Nasennebenhöhlen und die Ätiologie konsek. Erblindung. Nippon Gankasashi. Sept. 1909. Ref. klin. Monatsbl. f. A. I. 409. 1910.
417. Derselbe, Fall von Mukozele der Stirnhöhle. Nippon Gankasashi. Okt. 1910.
418. Derselbe, Ein Fall von Thrombophlebitis in den Orbitalvenen und im sinus cavernosus. Nippon Gankasashi. Nov. 1910.
419. Vagnon, Les pansinusites périorbitaires. Thèse de Lyon 1908.

420. Valude, Thrombose infectieuse de la vene centrale. Annales d'oculistique. 1911. p. 426.
421. Veasey, Large piece of wood embedded deeply in orbit of child 25 Months removed with preservation of vision. The Ophthalm. Record. p. 416. 1910.
422. Veckenstedt, R., Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Diagnose. Würzburger Abhandlungen. Bd. VIII. H. 8. 1909.
423. Velter, Un cas de sporotrichose orbitopalpéprale primitive. Annales d'oculistique. Aout 1910.
424. Vossius und v. Eicken, Exophthalmus des linken Auges. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 11. S. 532. 1912.
425. Wagenmann, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 502. 1910.
426. Waller, W., Fall von Empyema cellulae ethmoid. ant. mit intrakraniellen Symptomen. Dän. otol.-laryngol. Ges. 6. X. 1909. Ber.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. S. 177. 1910.
427. Walter, W., Die bakteriologische Flora der Nasenschleimhaut. Journ. of amer. Med. Assoc. 24. 9. 1910.
428. Weaver, Interrelation of diseases of the eye and nose. (Rep. of the eye-ear nose and throat Sect. of Jackson soc. med. assoc. Kansas city.) Ophthalm. Record. p. 143. 1911.
429. Whitnall, S. E., The relation of the lacrimal fossa to the ethmoidal cells. Ophthalm. Rev. Nov. 1911. p. 321.
430. Derselbe, The naso-lacrimal canal, the extent to which it is formed by the maxilla, and the influence of this upon its calibre. The Ophthalm. Rev. X. p. 557. 1912.
431. Van den Wildenberg, Les sinusites frontales et leur complications chez les enfants. III. intern. Laryngol.-Rhinol. Kongr. 1911. Ber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 366. 1911.
432. Derselbe, Osteomyelitis des Schädels von der Stirnhöhle ausgehend mit Hirnabszess. Arch. intern. de Laryngol. Nr. 6. 1909.
433. Wirths, Beitrag zur Kenntnis des metastastischen Orbitalabszesses und der in seinem Verlauf eintretenden Sehstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 506. 1910.
434. Wood, C. G. Russ and Wallis, G. F. C., A case of bilateral papilloedema and of ring scotoma due to sphenoidal sinusitis. Lancet. II. p. 937. 1910.
435. Wray, C., and Patterson Norman, Mucocele of the ethmoid cont. pus. Transact. the Ophthalm. Soc. of. United Kingdom. Vol. 32. Fasc. II. 1912.
436. Wüstmann, Ein Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 61. H. 3—4. S. 221. 1910.
437. Wyllie, J., Meningitis, sinus thrombosis and absces of the brain etc. London. H. K. Lewis 1911.
438. Zahn, Ein Fall von Aktinomykose der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. S. 161. 1910.
439. Zange, J., Über Pyämie nach Kieferhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 60. S. 318. 1910.
440. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. III. Aufl. Berlin Karger. 1910.
441. Zentmayer, Optic neuritis with temporary blindness due to sinusitis. College of Phys. of Phil. Section on Ophthalmology 18. IV. 1912. Ref. Annals of Ophthalm. XXI. p. 599. 1912.
442. Ziem, Parésie du nerf moteur oculaire commun et maladies nasales Arch. intern. de Laryngol. J. XXVIII. Nr. 5.
443. Derselbe, C., Cataracte sénile et maladies nasales purulentes. Arch. intern. de. Laryngol. T. 29. Nr. 2. 1910.

444. Ziem, C., Über Beziehungen der Lähmung des N. oculomotorius zu Krankheiten der Nase bzw. der Keilbeinhöhle. Med. Klin. Nr. 9. 1910.
445. Zwillinger, H., Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 1. S. 66. 1912.
446. Derselbe, Zur Frage der auf dem Wege der Lymphbahnen entstehenden intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 645. 1912.

A. Orbita.

I. Anatomische Verhältnisse, die für die entzündlichen Erkrankungen der Orbita von Bedeutung sind.

Krauss (219, 223) gibt eine ausführliche Darstellung seiner Untersuchungen über das orbitale Venensystem. Die hauptsächlichsten Ergebnisse wurden schon früher mitgeteilt und sind schon im vorigen Bericht besprochen. Neu sind jedoch noch einige interessante Einzelheiten, die sich insbesondere auf den Abfluss des orbitalen Venensystems beziehen. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der orbitalen Plethysmographie angestellt, die es ermöglicht, Druck- und Volumschwankungen der Augenhöhle genau zu beobachten und aufzuzeichnen. Das Instrument besteht aus einer luftdicht auf den Augenhöhlenrand aufgesetzten Kapsel, die mit einem Schenckschen Tonometer in Verbindung steht. Mittelst Schreibhebels werden die Bewègungen der Tonometermembran auf rotierender Trommel aufgezeichnet. Mit Hilfe dieser Methode, die genügend genaue Resultate geben soll, konnte Krauss nachweisen, dass der Abfluss des Venenblutes aus der Orbita nach allen Seiten in gleicher Weise möglich ist, und lediglich die Kopfhaltung die Richtung dieses Abflusses bestimmt. Ermöglicht wird dieser ungehinderte Abfluss vor allem durch die Reichlichkeit der Anastomosen und das Fehlen jeglicher Klappen im Bereich der Orbita. Krauss fand nur an den Austrittsstellen der Orbitalvenen nach dem Gesichte zu in vereinzelten Fällen Klappen, die sich dann aber nach dem Gesichte zu öffneten. Dieser ungehinderte Abfluss besonders auch nach dem Gesichte hin, erklärt das Fehlen des Exophthalmus in manchen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus. Eine reine Stauung ist dabei wohl nur unter aussergewöhnlichen Verhältnissen möglich. Nach Krauss kann die Kavernosusthrombose überhaupt nur dann zu Exophthalmus führen, wenn gleichzeitig auch eine Thrombose der Orbitalvenen selbst besteht. Bei den Fällen, die von entzündlichen Prozessen des Gesichts (Lippen — Wangen etc. Furunkel, Phlegmone etc.) ihren Ausgang nehmen, fehlt ja eine Thrombose der Orbitalvenen fast nie, die Erkrankung breitet sich ja gerade fortlaufend durch die Orbita auf den Sinus cavernosus aus, anders dagegen bei Ohrprozessen, bei denen die

Kavernosusthrombose von anderen dem Ohr benachbarten Sinus fortgeleitet wird. Hier wird manchmal der Exophthalmus ausbleiben können.

Weiter ist wichtig, die von Krauss gefundene Tatsache, dass die Orbitalvenen zur Bildung von Varikositäten neigen. Sie wurden sogar schon beim Neugeborenen gefunden, ein Beweis dafür, dass sie angeboren vorkommen.

Diese varikösen Venenerweiterungen sollen nach Krauss häufiger sein, als man anzunehmen geneigt ist (er fand sie in 5 von 40 Leichenorbiten!) und sollen für gewöhnlich keine ausgeprägten klinischen Syptome machen, erst wenn sie eine bestimmte Ausdehnung und Grösse haben, können sie zu dem Bilde des intermittierenden Exophthalmus Veranlassung geben.

II. Entzündliche Erkrankungen der Orbita.

a) Ödem und Hämorrhagien.

In das Gebiet des Erythema exsudativum multiforme gehört wohl der von Hansell (152) mitgeteilte Fall von doppelseitigem fieberhaftem Orbitalödem mit Schwellung der Wangen und der grossen Gelenke verbunden mit oberflächlichen sehr flüchtigen Erythemen. Möglicherweise sind hier die Tenonschen Räume allein beteiligt gewesen.

Ohne ersichtlichen Grund will Becker (28) für einen Fall von Orbitalödem bei einem 9jährigen Kind Autointoxikation verantwortlich machen. Der Begriff der Autointoxikation steht überhaupt, nachdem der Indikannachweis seine Bedeutung verloren hat, auf recht schwachen Füssen.

Spontane Blutungen in beide Augenhöhlen bei Barlowscher Krankheit beobachtete Brandes (48).

b) Entzündungen der Orbitalwandungen.

Einen bemerkenswerten Fall von anscheinend genuiner Entzündung der Orbitalwand teilt Butler mit:

Ohne vorhergehende Erkrankung trat bei einem 28jährigen Manne eine Schwellung und Rötung des Lides des rechten Auges mit geringem Exophthalmus auf, aus dem sich nach 3 Wochen ein subperitonealer Abszess am äusseren Winkel entwickelte. Der Abszess stand mit der Orbita nicht in Verbindung. Der Oberkieferknochen war rauh. Überraschend war das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung, die als Erreger den echten Diphtheriebazillus neben Pseudodiphtheriebazillen und Mikrokokken ergab. Angesichts dieses Resultats muss man doch daran denken, dass eine Nebenhöhle — die Kieferhöhle — als Mittelglied der Infektion in Frage kommen kann.

Die Fälle von Posey (315) müssen als echte genuine Knochenentzündungen aufgefasst werden. Nase und Nebenhöhlen waren normal. Es ging in zwei Fällen eine Blutinfektion vorher, während in einem

dritten Fall (Abszess der Schläfenregion mit Nekrose der äusseren Orbitalwand und des Jochbeins) ein Fall auf den Kopf ursächlich in Anspruch genommen wird.

Zwei von Sameh-Bey (347) mitgeteilte Fälle von Osteoperiostitis der Orbita oben, resp. unten innen konnte ich ätiologisch nicht ergründen, möglicherweise handelt es sich — nach der Lage der Herde zu urteilen — um sekundäre Folgen von Nebenhöhlenerkrankungen.

Für die grosse Zahl der aus der Nachbarschaft fortgeleiteten Orbitalknochenentzündungen kommen abgesehen von den Nebenhöhlen (siehe dort) dentale Ursachen in Frage, und zwar ist es vor allem die Periostitis alveolaris, die sich nach der Orbita hin ausbreitet. Ist die Entzündung eiterig, so kommt sie nach Lelongt (235) nicht selten in der Tränensackgegend zum Durchbruch, weil der subperiostal fortschreitende Eiter hier an der festen Verbindung des Periosts mit dem Knochen Widerstand findet, sich staut und nach aussen durchbricht. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Eiterungen des Tränensacks ist die bakteriologische Untersuchung. Bei dentalem Ursprung finden sich vielerlei, meist anaerobe Bakterienarten wie Bac. ramosus, fragilis, Kokkobazillen etc. Oft hat auch der Eiter fötiden Geruch.

Auch in dem von Telepneff (396) mitgeteilten Fall erfolgte die Ausbreitung des Eiters subperiostal und gelangte sogar um den äusseren Winkel herum zur Schläfe, wo sich ein Abszess bildete. Nach Freilegung des unteren Orbitalrandes fand sich eine Perforationsöffnung nach der Oberkieferhöhle, die ebenfalls von der erkrankten Alveole infiziert worden war.

Die Osteomyelitis des Oberkiefers im Säuglings- bzw. frühen Kindesalter ist von Fliess (97, 98), Guisez (131), Samenhof (348), Uffenorde (410) und Wüstmann (437) beobachtet worden. Bekanntlich hat Brown-Kelly für ihre Entstehung eine Infektion der Zahnsäckchen verantwortlich gemacht. Falls Zähne schon vorhanden sind, kann die Infektion aber auch von einer Zahnkaries mit Wurzelentzündung ihren Ausgang nehmen, wie es z. B. Uffenorde (l. c.) und Guisez (l. c.) für ihre Fälle nachweisen konnten. Jedenfalls ist auch hier das Hauptaugenmerk auf die Beschaffenheit der Zähne zu richten.

Die Kieferhöhle hat offenbar mit der Entstehung der Knochenentzündung nichts zu tun, die ausgedehnte Sequestration der Oberkieferknochen, die sich fast ausnahmslos findet [Fliess (l. c.), Uffenorde (l. c.), Wüstmann (c. l.)] spricht nach Uffenorde gegen die Annahme einer ursächlichen Kieferhöhlenentzündung. Auch das meist sehr jugendliche Alter der Patienten, in dem die Kieferhöhle nur noch sehr klein zu sein pflegt oder gar ganz fehlt, wie es z. B. bei Wüstmann der Fall war, spricht dagegen. Selbstverständlich kann vom Knochen aus eine

sekundäre Infektion der Kieferhöhle erfolgen, was z. B. Guisez beobachtete. Falls sich die Entzündung auf die Orbita ausbreitet, kann es zu Abszessen kommen, eine einschlägige Beobachtung findet sich bei Wüstmann. Bei Guisez schloss sich an die Entzündung eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.

c) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes.

1. Metastastische Entzündung.

Die bekannte Tatsache, dass die Orbitalphlegmonen in der Mehrzahl fortgeleitete Prozesse aus der Nachbarschaft sind, bestätigt sich auch in diesen Berichtsjahren. Die am häufigsten in Betracht kommenden Nebenhöhlenentzündungen werden gesondert besprochen werden. Manche Fälle sind mitgeteilt worden, in denen die Entscheidung ob Metastase oder fortgeleiteter Prozess sehr schwierig, ja unmöglich ist. Es ist in solchen Fällen immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Ursprungsherd zur Zeit der ersten ärztlichen Untersuchung bereits wieder abgeheilt war. Das scheint z. B. bei Tschirkowsky (405) der Fall gewesen zu sein.

Oft kann die genaue bakteriologische Untersuchung zur Aufklärung dunkler Fälle dienen, und es ist verwunderlich wie verhältnismässig wenig noch von ihr Gebrauch gemacht wird.

Als sichere Metastasen sind folgende Fälle anzusehen:

Bachhammer (13) Fall 16.

Eitrige Phlegmone der Augenhöhle bei Pyämie nach eitriger Tonsillitis, mit Abszessen in Lungen und Nieren. Akute hämorrhagische Keilbeinhöhlenentzündung, eitrige Epipharyngitis und Pachyleptomeningitis.

Birch-Hirschfeld (35) Fall 12 und 13.

Fall 12. Staphylokokkenabszess der rechten Orbita nach Bronchitis.

Fall 13. Multiple Abszesse der rechten Orbita bei ulzeriertem Pyloruskarzinom mit Metastase im Orbitaldach. Da gleichzeitig auch ein Tonsillarabszess vorhanden war, ist es unsicher von welchem Herde die Metastase ausging. Birch-Hirschfeld (l. c.) nimmt mit Rücksicht auf die Tumormetastase im Orbitaldach auch eine Eitermetastase von dem Pyloruskarzinom an.

Morax (265).

Abszess der Orbita nach Daumenabszess. Auch intraokulare Metastase. Im Blut und Abszesseiter: Staphylokokken.

Okamura (278).

Staphylokokkenabszess der linken Orbita und in verschiedenen anderen Körpergegenden bei Masern.

Paschеff (254) 2 Fälle.

1. Orbitalphlegmone bei Staphylokokkenseptikämie.

2. Streptokokkenabszess der Orbita. Vernarbte Wunde der Tibia. Hochgradige Malariakachexie.

Wirths (434).

Orbitalabszess nach Fingerpanaritium. In beiden Herden: Staphylokokkus pyog. aureus.

Möglicherweise gehört noch der Fall Fischer (94) hierher, da es nicht ausgeschlossen erscheint, dass ein durch Unfall entstandener orbitaler Bluterguss von einem offenen Ulcus cruris aus infiziert wurde.

Ungeklärt sind die Fälle: Bane (16) doppelseitige Orbitalphlegmone bei Nephritis. Dutrow (89), Komoto (208) und Sameh-Bey (347) Fall 1 und 2.

Die Fälle von Hagedorn (139) Phlegmone durch Diphtheriebazillen und Tschirkowsky (406). Phlegmone durch Influenzabazillen sind eher als von der Nase her fortgeleitete Prozesse anzusehen.

2. Fortgeleitete Prozesse.

Die fortgeleiteten Prozesse hatten ihren Ursprung in folgenden Erkrankungen (Nebenhöhlen besonderes Kapitel):

Gesichtserysipel durch Vermittlung der Venen: Klinedinst (204), Phronimos (305), Schwenk (383).

Furunkel des Gesichts: Birch-Hirschfeld (35), Fall 14, Chalazion. Fall 15, Hordeolum. Groenouw (126), Nase. Manolescu (249), Milzbrand des Oberlides. Martin (254), Nase. Risley (339), Wange. Uno (417), Nase.

Aktinomykose der Wange und Schläfe: Zahn (439).

Tränensackentzündung: Lamm (228), Morax (264), Okuso (279). Die ersten beiden entstanden durch Berstung des Tränensackes infolge Einspritzung von Flüssigkeit.

Von den Zähnen ausgehend: Bruner (53), Alveolarabzess des rechten Oberkiefers nach Karies der Zähne. Später Thrombose des Sinus cavernosus.

Gutmann (133). Infektion einer Alveole nach Zahnextraktion, von da auf dem Lymphwege Abszesse in der rechten Orbita und im rechten Sinus frontalis. Später Thrombose des Sinus cavernosus.

Herrenknecht (160), Wurzelhautentzündung eines Molarzahns. Telepneff (396), Periostitis alveolaris des Oberkiefers nach Masern.

Osteomyelitis des Oberkiefers: Posey (315), 2 Fälle. Die Osteomyelitis war nach Blutinfektion aufgetreten.

Trauma: Birch-Hirschfeld (38), Fall 4 und Fall 5. [Letzterer identisch mit Brenecke (51)]. Fejér (92), Jess (189) (Tetanus), v. Hippel (164), Lubowski (238), Salus (346) (Tetanus), Veasey (422). Fast immer handelt es sich dabei um Fremdkörper, die in die Orbita eingedrungen und stecken geblieben waren. Die Fälle zeichnen

sich noch dadurch aus, dass sie sehr häufig zur Fistelbildung führen.

Die Gefährlichkeit der orbitalen Prozesse wird am besten durch die Folgeerscheinungen gekennzeichnet: Der Tod trat ein bei Fischer und Phronimos durch Meningitis, bei Bruner, Gutmann, Telepneff, Martin, Risley und Uno durch Thrombose des Sinus cavernosus. Ferner bei dem Fall von Klinedinst. Birch-Hirschfelds Fall 13 starb wohl an den Folgen der Krebserkrankung. In einem anderen Falle (5) konnte der Autor den sicheren Tod nur durch Ausräumung des gesamten Augenhöhleninhalts abwenden. Das gleiche glückte Komoto in mehreren Fällen.

3. Sehstörungen bei der Orbitalentzündung.

Erblindung wurde beobachtet von Bruner (doppelseitig), Lamm, Manolescu (doppelseitig), Martin (doppelseitig), Morax, Phrominos, Tschirkowsky und Uno (doppelseitig?).

Sehstörungen: Birch-Hirschfeld Fall 5, 12, 13, 14, 15. Dutrow, Groenouw, Sameh-Bey Fall 1 und Wirths.

Die Ursache dieser Sehstörungen und Erblindungen war bei Groenouw und Morax auf Hornhautgeschwüre, bei Tschirkowsky auf eiterige Iridochorioiditis zurückzuführen, in allen anderen Fällen lagen Schädigungen des Sehnerven durch den Entzündungsprozess vor.

Diese Sehnervenschädigungen liessen sich im ophthalmoskopischen Bilde erkennen als:

Hyperämie der Papille: Birch-Hirschfeld Fall 5.

Neuritis optica: Birch-Hirschfeld Fall 4, 12, 15, Bruner Fejér, Lamm, Phronimos und Wirths.

Stauungspapille: Birch-Hirschfeld Fall 5, Sameh-Bey Fall 1.

Verschluss der Zentralgefässe: Manolescu und Wirths (später).

Atrophia nervi optici: Phronimos, Manolescu (später), Sameh-Bey, Fall 2, angeblich ohne Sehstörung.

4. Zur anatomischen Grundlage der Sehstörungen und Erblindungen

liefert Birch-Hirschfeld (34, 35) einen neuen sehr wertvollen Beitrag, aus dem hervorgeht, dass neben den anderen früher bekannt gewordenen Ursachen auch die rein mechanische Verdrängung des Sehnerven zu schweren Störungen führen kann, ohne dass die entzündlichen Veränderungen der Orbita auf den Sehnerv übergreifen. In dem histologisch genau untersuchten Falle (Nr. 5 der Arbeit und Brennecke),

dessen Orbitalinhalt lebenswarm in Zenker fixiert werden konnte, fand sich nämlich eine scharfe Abknickung des Sehnerven dicht am Bulbus und ausserdem eine Verdrängung nach schläfenwärts. Diese Abknickung und Verdrängung hatte zur Abreissung einer grösseren Zahl von Nervenfasern im oberen und nasalen Teil des Sehnerven dicht an der Lamina cribrosa, zum Teil im Bereich derselben, geführt. Ferner hatte sie erhebliche Stauung im Optikus durch partielle Verengerung des Lumens der Zentralvene verursacht und infolgedessen klinisch zum Bilde der Stauungspapille geführt.

An Einzelheiten interessiert uns noch, dass die Abreissung offenbar an der Stelle erfolgte, wo nach der Art der Abknickung der stärkste Zug an den Nervenfasern stattgefunden hatte. Weiter, dass die einzelnen Faserbündel nicht im ganzen durchgerissen sind, sondern dass in jedem Bündel einzelne Fasern erhalten geblieben sind. Endlich dass die Gliafasern häufig auch dort erhalten blieben, wo die Nervenfasern eingerissen sind. Es sind andererseits aber auch Gliafasern lädiert worden. Der Hohlraum an den eingerissenen Stellen war mit Flüssigkeit gefüllt. Entzündliche Veränderungen fehlten völlig.

Noch zwei andere Fälle dieser Berichtsjahre sprechen für eine rein mechanische Schädigung des Sehnerven und zwar die Fälle von Manolescu und Wirths (l. c.). Der Fall Wirths hauptsächlich deshalb, weil beim Fehlen entzündlicher Erscheinungen die schwere Schädigung des Sehnerven nach Entleerung des Orbitaleiters völlig zurückging ohne irgendwelche Fundusveränderungen oder Funktionsstörungen zu hinterlassen.

Dafür spricht auch die vorhandene Kompression des Bulbus, die zu vorübergehender Hyperopie von 4—5 D. führte und endlich der Augenspiegelbefund, der anfänglich das Bild der leichten Neuritis optici, dann aber das typische des Verschlusses der Zentralarterie bot. Dabei bestand ein absolutes zentrales Skotom für Weiss und Farben und Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in 1 m.

Auch bei Manolescu bestand eine Unterbrechung der Zirkulation in den Zentralgefässen. Sie bestand aber wesentlich länger und hatte deshalb doppelseitige Atrophie und Amaurose zur Folge.

Von den gefundenen anatomischen Veränderungen des Orbitalgewebes selbst sei noch erwähnt, dass Birch-Hirschfeld (l. c.) in dem oben erwähnten Fall wieder eine Ausbreitung der Entzündung von den Venen der bindegewebigen Septen im Zuge sog. Infiltrationsstrassen auf das Fettgewebe und die Muskeln feststellen konnte. Diese Infiltrationsstrassen entsprechen nach Birch-Hirschfeld offenbar Gewebsspalten der Orbita, die dem Lymphfluss dienen.

Die Venen fanden Birch-Hirschfeld und Uno fast stets thrombosiert, Uno konnte in ihnen Staphylokokken nachweisen. Beide Autoren fanden ausserdem Veränderungen in der Chorioidea und zwar Birch-Hirschfeld einen kleinen Infiltrationsherd entsprechend dem

Ausbreitungsgebiet einer kurzen hinteren Ziliarvene und Uno (l. c.) Bakterien in den Chorioidealvenen. Birch-Hirschfeld konnte ferner das Übergreifen der Orbitaleiterung auf die Ziliarvenen in Form einer Periphlebitis bis in die Aderhaut hinein in seinen Präparaten genau verfolgen. Es ist somit der Beweis erbracht, dass intraokulare Entzündungen bei Orbitalphlegmone lediglich durch Übergreifen dieser auf das Bulbusinnere zustande kommen können und dass ein solches Ereignis in keiner Weise für die etwaige metastatische Natur einer Orbitalphlegmone differentialdiagnostisch zu verwerten ist.

5. Bakteriologie.

Die Bakteriologie der Orbitalentzündungen war, wie auch früher, je nach der Ursache verschieden. Es ergaben sich auch bezüglich des Verlaufs der Erkrankung keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Infektionen. Eine Ausnahme machen natürlich die mykotischen Erkrankungen. Wie früher so wurde auch diesmal der **Staphylokokkus** am häufigsten gefunden, nämlich von Birch-Hirschfeld (l. c.) Fall 12, Komoto (l. c.), Morax (l. c.), Okamura (l. c.), Pascheff (l. c.) Fall 2, Wirths (l. c.). **Streptokokken** fanden Okuso (l. c.) und Pascheff (l. c.) Fall 3. **Pneumokokken:** Dutrow (l. c.). **Influenzabazillen:** Tschirkowsky (l. c.).

Pneumokokken und Influenzabazillen: Morax (l. c.).

Diese Mischinfektion ist verständlich, weil sie vom geplatzten entzündlich veränderten Tränensack aus erfolgte. Im Eiter überwogen die Influenzabazillen, während die Pneumokokken viel seltener angetroffen wurden. Morax will deshalb letzteren auch nur eine untergeordnete Rolle zuweisen und glaubt, dass deswegen auch der Fall einen gutartigen Verlauf nahm.

Diphtheriebazillen: Hagedorn (139).

Es handelt sich um einen Abszess unten innen in der Orbita, in dessen Eiter kulturell echte Diphtheriebazillen in Reinkultur nachgewiesen wurden. An der Abszessstelle war der Knochen rauh. Hagedorn nimmt an, dass die Infektion von einer Nebenhöhle aus erfolgt sei.

Tetanus: Flächer (95), Jess (189) und Salus (346).

Hiervon sind 2 Fälle auf Schrotschussverletzungen (Flächer und Jess) zurückzuführen, während der Fall Salus durch Verletzung mit einer Gerte entstand, von der ein Stück in der Orbita stecken blieb. In diesem sowohl wie im Falle Jess entwickelte sich ein Orbitalabszess, in dessen Eiter die Tetanusbazillen mikroskopisch und kulturell nachgewiesen wurden. Trotzdem beide Stämme tierpathogen waren, brach im Falle von Jess doch kein Tetanus aus. Der Bulbus war durch den aus nächster Nähe abgegebenen Schuss vor die Lider luxiert und musste enukleiert werden. Es wurden im ganzen 200 A. E. gegeben, und auch das Gebiet der eiternden Orbita mit dem Antitoxin überschwemmt. Vielleicht ist hierauf und auf den freien Eiterabfluss aus der anophthalmischen Orbita der günstige Ausgang zurückzuführen.

Auch der Fall Flächer, bei dem sich der Starrkrampf auf den Kopf beschränkte, ging in Heilung über, während Salus seinen Patienten trotz starker Serumdosen nicht retten konnte. Der Tod trat ein, als die tetanischen Erscheinungen schon entschieden

zurückgingen. Da die Sektion keine ausreichende Erklärung für den Exitus bot, ist Salus geneigt, eine Anaphylaxie durch die zu reichlich verabfolgten Serummengen anzunehmen.

Sporotrichose: Morax-Velter (423), Bonnet (40a), Fage (90a).

Die primäre Sporotrichose der Orbita ist nach Velter sehr selten. Der von ihm beobachtete Fall trat unter dem Bilde eines kalten Abszesses der rechten Orbita auf. Im Eiter wurde kulturell das Sporotrichum Beurmanni gefunden. Der Knochen unter dem Abszess war rauh. Später entwickelten sich auch an den Lidern einige kleine Knötchen. Die Eingangspforte konnte nicht ermittelt werden, auch fanden sich sonst nirgends Läsionen, die auf Sporotrichose hingedeutet hätten.

Die Fälle von Bonnet und Fage sind sekundäre Infektionen.

Milzbrandbazillen: Manolescu (l. c.).

Bemerkenswert ist in diesem Falle das ausserordentlich heftige Ödem, das nicht nur das Gesicht, sondern auch beide Augenhöhlen, den Hals und den oberen Teil des Rumpfes ergriffen hatte.

Aktinomykose: Müller (268), Zahn (438).

Beidemal war wohl die Erkrankung von der Kiefergegend aus auf die Orbita fortgeleitet. Im Eiter fanden sich die charakteristischen Drusen.

d) Beteiligung der Orbita an der Thrombose des Sinus cavernosus.

Von den Fällen dieser Berichtsjahre zeichnet sich der von Otto (292) beobachtete dadurch aus, dass die im Anschluss an einen Nackenfurunkel aufgetretene Thrombose rückläufig vom Sinus sigmoideus auf den Sinus cavernosus übergriff. Es trat hier nur einseitiger Exophthalmus auf. In den übrigen Fällen geschah die Fortleitung von der Peripherie auf die Orbita und von da auf den Sinus cavernosus: z. B. Bruner (53) und Gutmann (133) nach Aveolarabszess des Oberkiefers, Guisez (131) Zahnkaries und Nekrose des Oberkiefers, Terson (393, 394) nach peridentalem Abszess am Unterkiefer, Martin (254) und Uno (416) nach Nasenfurunkel, Risley (339) nach Wangenfurunkel und Reber (323), nach eitriger Tonsillitis. Ferner nach Nebenhöhlenempyemen: Cott (71), Ballenger (15). In allen diesen Fällen war der Exophthalmus doppelseitig.

Ein mit erheblichen Beweglichkeitsbeschränkungen verknüpfter höhergradiger Exophthalmus lässt nach Uhthoff (413) die Annahme zu, dass der thrombotische Prozess auch die Orbitalvenen selbst betrifft. Dabei braucht aber die Entzündung noch nicht auf das Orbitalgewebe übergegriffen zu haben, wie Uhthoff sich durch die histologische Untersuchung eines Falles überzeugen konnte. Nach längerem Bestehen der Thrombose ist eine Mitbeteiligung des Orbitalgewebes

an der Entzündung aber meist immer vorhanden, so fand Uno in der Orbita Rundzelleninfiltrate, die ebenso wie die thrombosierten Venen Staphylokokken enthielten und Gutmann sah in der vom Sinus cavernosus aus ergriffenen linken Orbita seines Falles einen Abszess sich entwickeln.

Ebenso wie bei der Orbitalphlegmone sind auch hier die Sehstörungen und Erblindungen sehr häufig. In Bruners, Martins und Unos Fällen bestand völlige Blindheit. Uhthoff führt die Ursache dieser Erblindungen vor allem auf die schwere Läsion der Sehnerven selbst zurück, glaubt aber nicht, dass einer eventuellen Thrombosierung der Zentralgefässe ein massgebender Einfluss auf ihr Zustandekommen beizumessen sei. Die Thrombose der Zentralvene ist aber bereits schon früher von Mitvalsky nachgewiesen, neuerdings konnte sie auch Uno (l. c.) in seinem Fall dicht hinter der Lamina cribrosa anatomisch feststellen. Da der Sehnervenstamm ausdrücklich als völlig normal bezeichnet wird, muss man doch wohl annehmen, dass die Thrombose der Zentralvene in diesem Falle an der Erblindung schuld ist. Birch-Hirschfeld (l. c.) nimmt ja auch für die Erblindung bei Orbitalphlegmone in erster Linie Zirkulationsstörungen, vor allem Thrombose der Zentralvene als Ursache an. In solchen Fällen muss natürlich der Gefässverschluss auch im Leben mit dem Augenspiegel nachzuweisen sein. In Fällen mit normalen Spiegelbefund kann jedenfalls ein vollendeter Gefässverschluss noch nicht vorliegen. Es müssen hier wohl andere Ursachen für die Erblindung angenommen werden, die sich ganz ähnlich verhalten dürften, wie diejenigen bei der Orbitalphlegmone. Martin sah totale Erblindung bei normalem Spiegelbefund (bis auf Schlängelung der Venen).

Die Fälle dieser Berichtsjahre lehren weiter, dass selbst bei ausgesprochen septischer Thrombose der Orbitalvenen und Erblindung eine Stauungspapille bei der Thrombose des Sinus cavernosus nicht einzutreten braucht. Solange keine Gehirnkomplikationen vorhanden sind (Meningitis-Hirnabszess) ist die Stauungspapille nach Uhthoff überhaupt sehr selten. Es muss freilich betont werden, dass ähnlich wie bei der Orbitalphlegmone rein orbitale Veränderungen zu Stauungspapille führen können, das lehrt der von Birch-Hirschfeld bei Orbitalphlegmone beobachtete Fall (siehe dort). Im allgemeinen dürfte dann aber auch die Stauungspapille einseitig sein.

c) Tenonitis.

Die Arbeiten von Lewitzky (234) und Tschistjäkow (405) befassen sich mit der Anatomie und experimentellen Pathologie des Tenonschen Raums. Während Tschistjäkow beim Schaf und Kalb

niemals einen selbständigen Tenonschen Raum nachweisen konnte, fand Lewitzky ihn bei 30 menschlichen Feten stets in wohlausgebildeter Form als deutliche den ganzen Bulbus umgebende Kapsel vor. Er konnte auch durch Einspritzung von Kulturen und chemischen Reizmitteln echte eitrige Tenonitis erzeugen, während Tschistjäkow nur wenige Male ein der menschlichen Tenonitis gleichendes Krankheitsbild erzeugen konnte. Die Unterschiede zwischen den Ergebnissen der beiden Forscher werden durch die Verschiedenheit des Materials genügend erklärt. Die Experimente sind ein weiterer Beweis dafür, dass es eine selbständige Tenonitis gibt. Von der serösen Form dieser Erkrankung bringt Lurie (240) einen Fall, auch die 4 Fälle von Cuperus (74) lassen sich nach meiner Ansicht am besten als Tenonitis erklären. Dafür spricht die in allen Fällen vorhandene starke Empfindlichkeit bei Druck auf den Bulbus und die Gutartigkeit des Verlaufs. Die in 2 Fällen unter anfänglicher Sehstörung bei normalem ophthalmoskopischen Befunde sich entwickelnde Sehnervenatrophie spricht nicht gegen seröse Tenonitis, da auch bei dieser der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Der Tenonsche Raum dehnt sich ja auch nach hinten bis zum Sehnerven aus.

Über eitrige Entzündung des Tenon berichten Lurie (l. c.) und Pérèz (300). Bei Lurie war Influenza die Ursache und es fand sich, wie so häufig bei eitriger Tenonitis, ein Exsudat in der Chorioidea, das in Panophthalmie überging. Es erfolgte Durchbruch durch die Sklera am Musc. rectus externus und Ausgang in Phthisis bulbi. Inouye (190) berichtet über 2 Fälle von chronischer Tenonitis, von denen der eine durch ein nekrotisch zerfallenes Aderhautsarkom verursacht wurde. Histologisch fand er Infiltration mit Plasmazellen, Lymphozyten und wenigen Leukozyten, ferner Verdickung der Kapsel und teilweise Obliteration des Raums durch neugebildetes Bindegewebe. Bemerkenswert ist, dass in beiden Fällen gleichzeitig auch chronische Entzündung der Uvea bestand.

f) Entzündliche Pseudotumoren der Orbita.

Unter dem Namen Sclerosis orbitae inflammatoria beschreibt Golovine (120) einen Fall von einseitigem Exophthalmus, der mit periodischen Anfällen von entzündlichem Ödem einherging und in der Folgezeit zu hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung, Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut und Geschwüren führte. Gleichzeitig bestand allgemeine körperliche Hinfälligkeit, Schwellung von Leber und Milz, heftige Kolitis und Nierenalteration. Ein durch Operation gewonnenes Präparat liess diffuse narbige Bindegewebsmassen in der Orbita mit ausgesprochen entzündlichen Veränderungen

erkennen, die als Folge einer rezidivierenden Entzündung angesehen werden. Ob wirklich ein selbständiges Krankheitsbild vorliegt erscheint noch fraglich, die Beteiligung von Leber und Milz könnte auch darauf hinweisen, dass eine in das Gebiet der lymphatischen Erkrankungen — Hodgkin — gehörende Affektion vorgelegen hätte.

Einige Worte noch über die Meningitis nach Enukleation bei Panophthalmie. Einen einschlägigen tödlich endigenden Fall teilt Jacqueau (187) mit.

Randolph (322) versuchte die Frage auf experimentellem Wege zu lösen, indem er bei 43 Kaninchen Panophthalmie erzeugte und auf dem Höhepunkt der Entzündung enukleierte. Er sah nie Meningitis oder Orbitalphlegmone eintreten.

Wenn Randolph damit die Harmlosigkeit der Panophthalmie-Enukleation beim Menschen beweisen will, so muss ihm entgegengehalten werden, dass die anatomischen Verhältnisse beim Menschen doch wesentlich andere sind. Gerade von diesen hängt aber allem Anschein nach das Zustandekommen einer Meningitis ab.

Es dürften wohl vor allem gewisse anatomische Besonderheiten des Gefässverlaufs etc. in Frage kommen. (Siehe Kapitel Anatomie.)

Den Heilungsprozess nach Exenteratio orbitae studierte Judin (191) an 2 Affen, 35 erwachsenen und 16 jungen Hunden.

Er beobachtete stets ein allmähliches Kleinerwerden der Höhle, die durch Ausbuchtung der Wandungen nach innen, Erweiterung der benachbarten Höhlen und Verdickung der Knochenwände zustande kam. Falls das Periost mit entfernt worden war, trat Knochenbildung durch Metaplasie des Bindegewebes ein. Dabei bildete sich allmählich eine Asymmetrie des Schädels aus, die mit dem Alter des Tieres an Ausdehnung abnahm. Judin glaubt, dass auch beim Menschen eine allmähliche Ausfüllung der Höhle durch Knochenbildung einträte.

g) Tierische Parasiten in der Orbita.

1. Cysticercus cellulosae.

Demaria (80) teilt einen Fall mit.

Die mandelgrosse Geschwulst sass am unteren Orbitalrand zwischen diesem und dem Augapfel. Es bestanden vorübergehende Entzündungserscheinungen. Die Wand der Blase bestand aus Bindegewebe mit reichlicher Leukozyteninfiltration und trug Papillen, die aus embryonalen Zellen mit wenig Pigmentkörnchen und spärlichen Kapillaren zusammengesetzt waren. Der Cysticercus hatte 4 von typischen Haken umgebene Saugnäpfe. Pigmentkörnchen waren nicht vorhanden.

Alling (5) fand eine erbsengrosse Cysticercusblase über dem Ansatz des Rectus internus, welche die Bindehaut vorwölbte.

2. Ecchinococcus orbitae.

Es sind im ganzen 5 Fälle von Cosmettatos (68), Markow (253), Ponomarew (311) und Pooley (312) mitgeteilt.

Mit Ausnahme des zweiten Falles von Cosmettatos, der einen 55 jährigen Priester betraf, waren nur jugendliche Individuen befallen. Sehstörung mit S = 1/2 ist bei Markow notiert, es bestand Ödem der Papille, die Zyste sass in der Tiefe der Augenhöhle medial vom Augapfel. Die beiden Fälle von Cosmettatos zeichneten sich durch ungewöhnliche Grösse der Zysten und demgemäss starkem Exophthalmus aus. Beidemal war eine Keratitis e lagophthalmo entstanden, die im ersten Falle zur Erblindung und Totalverlust des Augapfels führte. Die Zyste umgab hier mit ihrer äusseren Wand den ganzen Bulbus, während sie sich nach hinten 6 cm weit ausdehnte und 4 cm breit war.

Die Zyste des zweiten Falles hatte das Periost des oberen Orbitaldachs zerstört und den Knochen blossgelegt, jedoch noch nicht durchlöchert. Die Zyste erreichte fast die Spitze der Orbita und war 8 cm lang und 5 cm breit.

Bei Pooley bestanden 4 verschiedene Zysten, deren eine von Snell als Lymphzyste des Optikus operiert worden war. Die zweite sass intramuskulär und die anderen am Dache der Augenhöhle. Diese hatten den Knochen ausgehöhlt und sich ein Bett mit überhängenden Knochenrändern gebildet. Der Knochen war zwar sehr dünn, aber nicht durchbrochen. Beide waren mehr als halb so gross wie der Augapfel.

Die Diagnose des orbitalen Ecchinokokkus ist oft sehr erschwert. Die Punktion ist nach Markow und Cosmettatos nicht ratsam, weil Vergiftung durch Resorption des ausfliessenden Zysteninhalts möglich ist, und ferner die Blase zu Infektionen neigt. Die Blutuntersuchung auf Eosinophilie ist nach Markow und Hertz wertlos, eben so die Präzipitinreaktion. Dagegen scheint die Komplementablenkung des Bluts mit Hydatidenantigen recht brauchbar zu sein. Diese Reaktion wurde 1906 von Gnedini (Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1906 Nr. 153 und 1907 Nr. 6) eingeführt und von Weinberg (Soc. de Biol. Novembre et Décembre 1908, Annales de l'institut Pasteur Nr. 6. 1909) weiter ausgebaut.

Hertz (l.c.), Markow (c.l.), Thomsen und Magnussen (397) sprechen sich sehr günstig über die Reaktion aus; ebenso Léjars (Semaine médicale 1911. Nr. 12). Als Antigen eignet sich am besten Hydatidenflüssigkeit, die auch ein sensibilisierendes Antigen enthält (O. Thomssen und Magnusen).

Wenn die Reaktion auch wohl nicht in allen Fällen positive Resultate gibt, so scheint sie doch im wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose des Ecchinokokkus zu sein, in diesem Sinne spricht sich auch Kreuter (224) aus.

B. Nebenhöhlen der Nase.

I. Anatomie der Nebenhöhlen.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Lymphgefässsystem der Nase und ihren Nebenhöhlen.

Nach Poli (310) sind wahrscheinlich in allen Nebenhöhlen Lymphgefässe vorhanden, die nach der Nase zu ihren Abfluss haben. Ob zwischen der Orbita und den einzelnen Nebenhöhlen verbindende Lymphwege vorhanden sind, ist nicht sicher. Grünwald (130) bezweifelt auf Grund seiner Untersuchung ihr Vorhandensein.

Dagegen bestehen sicher solche Verbindungen mit dem Gehirn. Zwillinger (445, 446) gelang der anatomische Nachweis des Zusammenhangs der Lymphwege des oberen Nasenabschnitts mit den Lymphräumen des Zentralnervensystems beim Menschen. Und zwar handelt es sich um ein oberflächliches Lymphgefässnetz, das durch die Lamina cribrosa seinen Weg nimmt, von den perineuralen Lymphwegen des Olfaktorius aber unabhängig ist.

Eine kurze zusammenfassende Übersicht über die Blutgefässverbindungen zwischen Nebenhöhlen und Orbita findet sich bei Hoffmann (177).

Für das Verständnis der odontogenen Prozesse ist nach Dutoit (88) die direkte Verbindung zwischen Plexus alveolaris und pterygoideus und der Vena ophthalmica wichtig.

Die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Nebenhöhlen beim Erwachsenen sind in der Hauptsache geklärt. Onodi (280, 284a) fasst seine schon im vorigen Bericht eingehend gewürdigten Untersuchungen nochmal zusammen.

Besonderheiten einzelner Höhlen werden von verschiedener Seite mitgeteilt.

So berichtet Hoeve (173) über das Vorkommen von accessorischen Stirnhöhlen und Hudler (182) fand in einem Fall vollkommenen Abschluss der Stirnhöhle von der Nasenhöhle und Fehlen des Ausführungsganges.

Grünwald (128) stellte zwischen Siebbein und Augenhöhle einen bisher unbekannten Hohlraum — den Recessus ethmoido-lacrimalis — fest, dessen Erkrankung er öfters beobachtete.

Über die Beziehungen der Keilbeinhöhle zur Orbita stellten François (102) und Gibson (102) an 100 Schädeln Untersuchungen an, sie fanden in 23 % Divertikel verschiedenster Grösse, die zumeist in die Orbita hineinragten, ihre Wände waren oft sehr dünn. Die Keilbeinhöhle kann ferner so weit nach vorne liegen, dass sie mit der Orbita eine Wand gemeinsam hat, auch diese ist oft sehr dünn.

Durch die Arbeit L. Onodis (289) erfahren wir, dass die Keilbeinhöhle nicht selten mit den Nervenstämmen des Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abduzens derart in Berührung treten kann, dass die genannten Nerven einer Wand der Keilbeinhöhle direkt aufliegen. Auch hier waren die Knochenwände oft papierdünn; die anatomische Grundlage für partielle und totale Augenmuskellähmungen und Trigeminusneuralgien bei Keilbeinhöhlenerkrankungen ist somit gegeben.

Wichtige Untersuchungen über die Nebenhöhlen im kindlichen Lebensalter stellte Haike (140) mit Hilfe des Röntgenverfahrens an.

Vor dem 5. Lebensjahre fand er Stirnhöhlen nur in etwa 1/4 der Fälle. Vom 5. Lebensjahre ab nimmt die Zahl der mit Stirnhöhlen behafteten Kinder ständig zu und vom 12. Lebensjahre ab findet sich regelmässig eine Stirnhöhle vor.

Die Keilbeinhöhle ist im 6. Lebensjahre oft schon bohnengross und darüber, später hat sie in den verschiedenen Altersstufen mannigfach variierende Grösse.

Das Siebbeinlabyrinth ist wie die Kieferhöhle schon bei der Geburt vorhanden, es erfährt in der ferneren Entwicklung nur eine Weiterbildung nach den verschiedenen Dimensionen, wobei zuerst eine Verbreiterung, später erst eine Entwicklung nach oben und unten erfolgt.

Aus den Untersuchungen Haikes geht ferner hervor, dass die Röntgenaufnahme in diagnostischer Beziehung der Durchleuchtung überlegen ist, und dass die Röntgenaufnahme namentlich bei kleineren und ungebärdigen Kindern das einzige Mittel zur Erkennung krankhafter Veränderungen an den Nebenhöhlen ist.

Auch Onodi (281, 282, 284) bringt eine ausführliche Bearbeitung der Nebenhöhlen der Nase beim Kinde, aus der als das wichtigste zu entnehmen ist, dass neben Kieferhöhle und Siebbeinzellen auch die Keilbeinhöhle schon im ersten Lebensjahre regelmässig vorhanden ist. Diese Höhlen können teilweise schon ganz respektable Grössen erreichen. Die Grösse der Kieferhöhle z. B. schwankte zwischen 5 und 19 mm Länge, 3 und 9 mm Höhe und 2 1/2 und 8 mm Breite. Im dritten Jahr hat die Kieferhöhle schon eine Länge von 23 mm, eine Höhe und Breite von je 13 mm. Vordere Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle erreichen im ersten Lebensjahre Grössen von 1 bis zu 9 mm Höhe, 1 bis zu 9 resp. 5 mm Länge und 1 bis zu 8 resp. 6 mm Breite.

Ähnlich sind die Masse für die hinteren Siebbeinzellen. Die Masse nehmen mit jedem Jahre zu, sodass die vorderen Siebbeinzellen im 6. Lebensjahre eine Grösse von $6\frac{1}{2} \times 9 \times 6\frac{1}{2}$ mm durchschnittlich haben, während die Keilbeinhöhle zur selben Zeit schon $6\frac{1}{2} \times 10 \times 12$ mm gross ist. Die Weite des Ostium sphenoidale beträgt dann $1\frac{1}{2}$ mm.

II. Pathologische Anatomie.

1. Histologie.

Grössere histologische Reihenuntersuchungen erkrankter Nebenhöhlen sind mir aus diesen Berichtsjahren nicht bekannt geworden, auch scheint die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materials nur selten vorgenommen zu werden. Das ist im Interesse unserer Kenntnisse über die Infektionswege von den Nebenhöhlen auf die Nachbarorgane sehr zu bedauern. Die makroskopische Besichtigung des Knochens z. B. vermag nur dann genügende Aufklärung zu geben, wenn schon gröbere Veränderungen, Nekrose, Einschmelzungen, Fistelbildung etc. vorhanden sind. In anderen schweren Komplikationsfällen kann der Knochen scheinbar ganz intakt sein. Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht zwei von Manasse (248) untersuchte Fälle, die beide trotz Intaktheit des Knochens und der Dura zu schweren zerebralen resp. orbitozerebralen Komplikationen führten. Die histologische Untersuchung des Knochens ergab dann, dass die Eiterung durch die kleinen Venen des Knochens vom primären zum sekundären Herd fortgeschritten war. Der Knochen war in Fall 3 an der Nebenhöhlen-(Ethmoidal)seite stark ausgezähnt, mit grossen von Granulationsgewebe ausgefüllten Buchten versehen. Die Gefässkanäle des Knochens waren zum grössten Teil mit Eiter ausgefüllt, oft so sehr, dass das Gefäss in ihnen nicht mehr erkannt werden konnte. Diese mit Eiter gefüllten Gefässkanäle standen in direktem Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe der ethmoidalen Seite und mündeten frei auf der zerebralen Fläche des Knochens, die mit Eiterkörperchen überzogen war.

Ähnliche Vorgänge hatten sich an der Dura abgespielt, auch hier waren die Gefässkanäle der Dura mit Eiter gefüllt, welche die Verbindung zwischen extraduralem und intraduralem Eiterherd herstellten.

Manasse glaubt, dass auch in den Fällen, die eine Einschmelzung des Knochens erkennen lassen, die Fortleitung dennoch in der Hauptsache auf dem Wege der Knochenkanäle vor sich gehe, ja dass dieser Weg der primäre sei und eine Knocheneinschmelzung erst dann stattfände, wenn die Infektion auch im Nachbarorgan eine Eiterung hervorgerufen habe, der Knochen also zwischen zwei Eiterherden gelegen sei.

Ganz ähnlich spielt sich die Fortleitung der Infektion nach den Untersuchungen Uffenordes (411) ab. Frühzeitige Erkrankung der Gefässkanäle und Thrombophlebitis der in ihnen enthaltenen Venen führt vor allem zur Infektion der Periorbita und der Dura mater, auf diese Weise entsteht auch der subperiostale Abszess. Begünstigt wird die Fortleitung der Entzündung noch durch die Osteoporose, die eine Erweiterung der Gefässkanäle herbeiführt. Auch Uffenorde nimmt

an, dass eine Nekrose des Knochens erst erfolgt, wenn der eitrige Prozess auch an der Periorbita resp. der Dura zur Abszessbildung geführt hat. Die Nekrose des Knochens führt zu Fistelbildung, oft wird die definitive grössere Fistel im Anfang von mehreren kleineren Fisteln umzeichnet, die dann später zusammenfliessen.

Bei sehr heftigen Entzündungen kann nach Uffenorde (l. c.) die Infektion ausserdem so rasch vordringen, dass sie, noch bevor der bisher geschilderte Modus der Ausbreitung zur Entwicklung kommen kann, einfach den Knochen durchsetzt und auf Periorbita, resp. Dura übergreift.

Hajek (144) konnte in einem derartigen Fall nachweisen, dass der ganze Knochen mit Mikroorganismen durchsetzt war.

Gerade in diesen sehr stürmisch verlaufenden Fällen wird nur die histologische Untersuchung des Knochens Aufschluss über die Art der Fortleitung der Entzündung geben können. Zu erwähnen ist noch, dass die Erfahrung früherer Jahre, wonach die Fortleitung der Infektion oft von ganz umschriebenen Geschwürsbildungen der Schleimhaut ihren Ausgang nimmt, auch in diesen Berichtsjahren mehrfach bestätigt wurde. Im Siebbein kann das Empyem einer einzigen Zelle zu folgenschweren Komplikationen führen, die Nachbarzellen brauchen dabei nur in geringem Grade erkrankt zu sein. [Beobachtungen von Uffenorde (l. c.) und Manasse (l. c.)]. Mehrfach ist auch wieder von Nekrose resp. Gangrän der Schleimhaut berichtet, unter anderen von Cohen und Reinking (69) Fall 15, Paunz (299) Fall 1 und 3 etc.

2. Karies und Nekrose.

Angaben über Karies und Nekrose des Knochens resp. Fistelbildung fand ich in folgenden Fällen:

Karies und Nekrose:

I. Stirnhöhle.

a) Vorderwand allein: Brückner (56) Fall 90, 46 j. Fischer. Jung (192), Uffenorde (410) Fall 28.

b) Unterwand allein: Axenfeld (10), Brückner (56), Cohen und Reinking (69) Fälle 5, 6, 8, 9, 11 und 14 (auch Sept. interfrontale), Gutmann (134) Fall 1 und 2. Posey II (319), Schulze, W. (375).

c) Hinterwand allein: Cohen und Reinking (69) Fall 15.

d) Vorderwand und Hinterwand: Becker (27), Rische (338), Strachow (388).

e) Vorderwand und Unterwand: Manasse (248).

f) Hinterwand und Unterwand: Mygind I (272).

II. Der Siebbeinzellen.

Lamina papyracea: Cohen und Reinking (69) Fälle 7, 10, 12, 13 und 15, Drey (85), Gutmann (135), Gruner (129) Fall 50, R. Hoffmann (174), Lange (229), Mannasse (248) Fall 3, Mygind II (271), Paunz (299), Fall 3 und 4, Rhese, (335) 2 Fälle, Uffenorde (410) Fälle 17, 18, 22, 23 und 30, Vagnon (490).

Lamina cribrosa: Manasse (248).

III. Keilbeinhöhle.

Nicolai (274), Stevenson und Adair Dighton (386).

IV. Kieferhöhle.

Vorderwand: Blumenthal (40), Glas (117), Henke (159), Canestro (61) Fall 3, Cohen und Reinking (69) Fall 7, Paunz (299) Fall 1, 2 (Sequester des Nasenfortsatzes, des Oberkiefers und Nasenbodens).

Oberwand: Hoffmann (178), Rhese (330), Manasse (248) Fall 1, Uffenorde (409), Fall 27. (410) Fall 30, 31.)

Vorderwand und Oberwand: Uffenorde (409) Fall 26, Krauss Fr., (214).

3. Osteomyelitis.

Osteomyelitis der Gesichts resp. Schädelknochen im Anschluss an Nebenhöhlenempyeme wurde mehrfach beobachtet und zwar ausschliesslich im Anschluss an Erkrankung der Stirnhöhle. Die Fälle sind:

Cohen und Reinking (69) Fall 15 und 19, Eckstein (90), Hosch (180) Fall 2, Iwanoff (184), Paunz (299) Fall 1, Uffenorde (410) Fall 31 und v. den Wildenberg (432). Mit Ausnahme der beiden von Cohen und Reinking beobachteten Fälle verliefen alle tödlich und zwar durch Meningitis oder Hirnabszess.

Bei Hosch hat wohl die unvollständig ausgeführte Killiansche Radikaloperation die Infektion des Knochens erst in die Wege geleitet. Begünstigend hat vielleicht das postoperative Erysipel und das Fortbestehen der Kieferhöhleneiterung eingewirkt. Auch der Fall v. d. Wildenberg ist postoperativ. In den anderen Fällen war der Knochen zweifellos schon vor der Stirnhöhlenoperation erkrankt.

Immer handelte es sich um ausserordentlich schwere Infektionen der Stirnhöhlenschleimhaut, Paunz fand sie ödematös, die Höhle voll dicken Eiters; in der Kieferhöhle, von der aus die Entzündung auf die anderen Nebenhöhlen übergegangen war, befand sich stinkender, mit Luftblasen untermengter Eiter, die Schleimhaut war nekrotisch.

In einem Abszess der Fossa retromaxillaris fand sich stinkender, mit Gasblasen untermengter Eiter. Uffenorde stellte in seinem Falle sehr virulente Streptokokken als Erreger fest, die Schleimhaut der Stirnhöhle war teilweise nekrotisch und enthielt fötiden Eiter. Auch in Siebbein und Keilbeinhöhle war jauchiger Eiter vorhanden.

Die Infektion war in diesen beiden Fällen eine so heftige, dass innerhalb weniger Tage (11 Tage Paunz, 3 Tage Uffenorde (l. c.) der Tod eintrat. Ganz langwierig verlief der Fall Hosch, er zog sich über 7 1/2 Monate hin, immer wieder traten schubweise neue Knochenherde auf, die sich schliesslich über den ganzen knöchernen Schädel ausdehnten und bemerkenswerterweise auch die Felsenbeine ergriffen, hier zu einer eitrigen Labyrinthitis führend. Schliesslich wurden auch die Meningen ergriffen, es entstand eine eitrige Pachymeningitis und Thrombose des Sinus cavernosus.

Sehr bemerkenswert ist endlich die Tatsache, dass in allen Fällen von Osteomyelitis nicht nur die Stirnhöhlen, sondern auch fast alle Nebenhöhlen der betreffenden Seite erkrankt waren.

Eine Infektion der Orbita wurde von Cohen und Reinking (l. c.), Paunz (l. c.) und Uffenorde (l. c.) beobachtet.

Bei Eckstein (l. c.) trat eine Thrombose des Sinus longitudinalis hinzu.

4. Bakteriologie der Nebenhöhlen.

Wichtige Aufklärungen über die Flora der entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen verdanken wir Logan-Turner und Lewis (408), welche 70 Fälle eitriger Sinusaffektionen (Kieferhöhlen-, Stirnhöhlen- und Siebbeineiterungen) genau bakteriologisch mit aërober und anaërober Kultur untersuchten.

Die Untersuchungen bestätigen die schon früher bekannte Tatsache, dass eitrige Sinusentzündungen durch die verschiedensten Keime hervorgerufen werden können, dass aber die pyogenen Kokken vor den Bazillen den Vorrang haben.

Von den pyogenen Kokken waren am häufigsten die Pneumokokken vertreten (siehe auch Walter (428), dann kamen der Reihe nach Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken vom Typus des Micrococcus catarrhalis. Die Streptokokken zeigten sich bei frischen Sinuseiterungen in 60%, bei chronischen dagegen nur in 30%/0 virulent.

Von den Bazillen fanden sich häufig: 1. Bacterium coli und Verwandte. 2. Putrefakte Bakterien: Proteus und Verwandte. 3. Sog. Zahnkeime: Bacillus gangraenae pulpae und Bacillus necrodentalis. 4. Eine obligate anaerobe Gruppe: Bacillus ramosus und Bacillus perfringens. 5. Bazillen der Diphtheriegruppe und endlich 6. Influenzabazillen.

Aus der bakteriologischen Untersuchung konnte festgestellt werden, dass die Kieferhöhleneiterung in 1/3 der Fälle dentalen Ursprungs ist, es gelang in vielen derartigen Fällen die Zahn- und Mundkeime sowohl im Kieferhöhleneiter als auch aus den bei der Operation entfernten Zähnen zu isolieren.

Fötider Geruch des Eiters kann sowohl durch aërobe wie durch anaërobe Keime entstehen, er ist aber immer durch bestimmte Bakterien verursacht.

Die fötide Beschaffenheit des Eiters gestattet noch keinen Schluss auf den Ursprung der Kieferhöhleneiterung, da er sowohl bei dentalen wie hei nasalen Fällen vorkommt. Übrigens wird auch doppelseitige Antrumeiterung nicht immer durch dieselben Bakterien bedingt. Turner und Lewis (l. c.) beobachteten in einem Fall auf der einen Seite Diphtheriebazillen, die im Eiter der anderen Seite fehlten.

Sobernheim (361) versuchte aus dem Bakteriengehalt des Kieferhöhleneiters Anhaltspunkte für die Therapie zu gewinnen. 25 Fälle wurden mikroskopisch und kulturell untersucht. Von diesen waren 9 Fälle völlig steril, auch die Fahndung auf Tuberkelbazillen verlief ergebnislos und eine mit dem Eiter geimpfte Maus blieb gesund.

In 5 Fällen war die Infektion eine reine Kokkeninfektion, davon waren 2 Fälle Diplokokken (also wohl Pneumokokken), in diesen beiden Fällen ging die mit Eiter geimpfte Maus ein. Der Rest von 12 Fällen hatte eine schwere Mischinfektion, meist aus Stäbchen, Streptokokken, Diplokokken und Einzelkokken bestehend. 9mal ging die mit Eiter geimpfte Maus ein. In bezug auf den Verlauf der Kieferhöhleneiterung konnte in der Tat festgestellt werden, dass die sterilen Fälle ohne eingreifende Therapie lediglich durch Spülungen zur Heilung gebracht werden konnten, während bei den schweren Mischinfektionen durchweg nur durch Operation Heilung erzielt werden konnte.

Der praktische Wert der bakteriologischen Untersuchung ist demnach bei Kieferhöhleneiterungen erwiesen.

5. Mukozele.

Die Ursachen der Mukozelenbildung stehen auch in diesen Berichtsjahren im Vordergrunde der Diskussion.

Die einschlägigen Mitteilungen lassen von neuem erkennen, dass es eine einheitliche Entstehungsursache nicht gibt.

Für die Entstehung aus einer zystischen Umwandlung der Nebenhöhlenschleimhaut tritt Kelling (195) ein, Rhese (334) betont aber auf Grund der bisherigen Kasuistik mit Recht, dass dieser Modus nur in seltenen Fällen in Frage komme.

Aus den Untersuchungen von Boenninghaus (43) und Schmiegelow (372—374) erhellt von neuem die grosse Bedeutung, welche dem Trauma bei der Mukozelenbildung zufällt. Das Trauma führt zu einer schleichenden Periostitis, durch die das Ostium der betreffenden Höhle verlegt wird. Sekundär kommt es dann zur Schleimansammlung und nachherigen Erweiterung der Höhle.

Die Verlegung des Ostiums mag auf diese Weise erklärt werden können, nicht so die vermehrte Schleimabsonderung. Es fragt sich nämlich noch sehr, ob es überhaupt in einer abgeschlossenen Höhle so ohne weiteres zu vermehrter Schleimabsonderung kommen kann. Mit Recht wird von Rhese (l. c.) und anderen darauf hingewiesen, dass es z. B. in sich abgeschlossene einzelne Siebbeinzellen gibt, die keinerlei Inhalt aufweisen.

Während Boenninghaus (44) im Gegensatz zum Empyem mit Dilatation die Bildung der eigentlichen Mukozele für einen rein mechanischen durch Verlegung des Ostiums bedingten Vorgang hält, ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, dass auch bei der echten Mukozele neben dem Ostiumverschluss noch andere Ursachen in die Erscheinung treten müssen, die erst eine vermehrte Schleimabsonderung herbeiführen. Welcher Art diese Ursachen sind, ist allerdings noch ungeklärt. Der Streit tobt vor allem noch über die Frage, ob eine Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut dabei eine Rolle spielt.

Wie bisher, so geben auch die diesmaligen Untersuchungen darauf keine eindeutige Antwort. So fand Rhese (l. c.) in seinem Fall in der histologisch untersuchten Schleimhaut keine Spur irgend einer Entzündung.

Dagegen sah Paunz (296) in zwei Fällen (Fall 1 und 4) schon makroskopisch deutliche Entzündungserscheinungen an der Schleimhaut, allerdings betraf die entzündliche Veränderung in Fall 4 nur einen kleinen Teil der Mukosa.

Truc und Lémoine (402) stellten eine auffallende lymphoide Infiltration fest, die sich hier und da zu echten Follikeln verdichtete.

Benjamins (29) fand nur in der Submukosa dicht unter dem Epithel eine mässige Rundzelleninfiltration, die er aber nicht als pathologisch ansieht. Rhese (l. c.) stimmt ihm darin allerdings nicht bei, sondern glaubt, dass sie als Ausdruck einer geringen chronischen Entzündung aufgefasst werden müsse. Uffenorde (l. c.) endlich will, dass die von ihm festgestellte mässig starke entzündliche Infiltration auf eine sekundäre Infektion zurückzuführen sei. Er ist der Ansicht, dass es sich überhaupt nicht mit Sicherheit entscheiden lasse, ob eine stattgehabte Infektion etwa von vornherein bestanden habe, oder erst später hinzugetreten sei. Er spricht deshalb auch der Entzündung im allgemeinen jede Bedeutung

für die Entstehung der Mukozele ab, glaubt vielmehr, dass neben der Hauptursache — dem Verschluss des Ostiums — nur noch ein gewisser Fremdkörperreiz und Zirkulationsstörungen in Betracht zu ziehen seien.

Demgegenüber will Rhese (l. c.) der Entzündung doch einen Platz einräumen. Er macht darauf aufmerksam, dass anfänglich bestandene Entzündungserscheinungen, die später wieder vollständig zurückgehen können, doch den ersten Anstoss zur vermehrten Sekretbildung geben, und dass diese Sekretansammlung — zu gross, um noch resorbiert werden zu können — als mechanisch-chemisches Reizmittel wirke und die Schleimhaut zu neuer Sekretbildung anstachele. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass in fast allen Fällen von Mukozele auch eine entzündliche Veränderung der Nachbarhöhlen oder der oberen Nasenhöhle vorhanden sei, die ebenfalls durch Fernwirkung und zirkulatorische Störungen zur vermehrten Sekretbildung in einer abgeschlossenen Höhle führen könne.

Einen ganz neuen Gesichtspunkt in diese Streitfragen bringt die Beobachtung von Benjamins (l. c.), der in seinem Falle ausserordentlich reichliche, teilweise zystisch erweiterte Schleimdrüsenbildungen feststellen konnte und diesen eine gewisse Bedeutung für die Schleimabsonderung nicht absprechen will.

Die Möglichkeit dieser Auffassung ist ohne weiteres zuzugeben, es können aber selbstverständlich aus diesem einen Fall noch keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden.

Die Schwierigkeit der Entscheidung dieser Streitfragen liegt vor allem auch darin, dass die Schleimhaut der Mukozelenhöhlen während der langen Dauer des Bestehens zweifellos z. B. durch den Druck sekundäre Veränderungen erleidet, die das ursprünglich vorhandene Bild völlig verwischen können.

Bei der Durchsicht der histologischen Befunde fällt vor allem noch die öfter erwähnte [Benjamins (l. c.), Truc et Lémoine (l. c.) etc.] vermehrte Blutgefässbildung mit teilweiser hypertrophischer Veränderung ihrer Wände auf. Truc und Lémoine (l. c.) sahen auch kleine Hämorrhagien. Solche Hämorrhagien sind vor allem auch wohl die Ursache der Verfärbung des Mukozeleninhalts, der des öfteren als grünlich, galleartig beschrieben wird (z. B. Paunz u. a.). Mestrezat (261), unterzog den Mukozeleninhalt des Falles Truc et Lémoine einer genauen chemischen Untersuchung. Der Farbstoff liess sich mit Alkohol ausziehen, er gab Bilirubin und Biliverdinreaktion. Mestrezat hält den Prozess dieser Farbstoffbildung für eine echte lokale Biligenese.

Die Entstehung des Ostiumverschlusses erfährt einige interessante kasuistische Beleuchtungen, von denen vor allem diejenige durch Osteome hervorzuheben sind.

Solche Fälle sind von Cohen und Reinking (69) Fall 27, Manasse (247), [v. Eicken (247, Diskuss.) wohl identisch mit Pfeiffer], W. Pfeiffer (304) und Uffenorde (411) Fall 34, mitgeteilt. Bei Manasse, (v. Eicken) und Pfeiffer ging die Osteombildung von der Stirnhöhle aus, bei Cohen und Reinking fanden sich die Knochentumoren sowohl in der Stirnhöhle als auch im Siebbein, während Uffenorde in seinem Falle das Siebbein als Ursprungsstelle feststellen konnte. In allen Fällen wurde der Ausführungsgang der betreffenden Höhlen durch die Osteome verlegt, und es wird demgemäss übereinstimmend angenommen, dass die Bildung der Osteome der Entwicklung der Mukozelen vorangegangen sei und erst den Anstoss hierzu gegeben habe.

Cohen und Reinking erwähnen eine Ansicht Bornhaupts, wonach Osteome zur Reizung, Entzündung und Polypenbildung in der Nebenhöhlenschleimhaut Veranlassung geben sollen. Auch Uffenorde glaubt eine entzündliche Verdickung der Periorbita auf Reizwirkung durch das Osteom, das die orbitale Wand der Stirnhöhle perforiert hatte, zurückführen zu müssen. Perforation der Nebenhöhlenwände durch das Osteom war ferner noch bei Pfeiffer vorhanden. Hier hatte der aus vier Knollen bestehende Tumor die Orbitalwand, das Siebbein, das Septum intrafrontale und die Hinterwand der Stirnhöhle durchbrochen.

Von anderen Ursachen, die zum Verschluss des Ostiums mit nachfolgender Mukozele geführt hatten, sind die operativen Eingriffe in der oberen Nasenhöhle zu erwähnen. Sturmann (389) beobachtete zwei derartige Fälle, die zum Verschluss und Mukozele der Stirnhöhle geführt hatten, auch die Stirnhöhlenmukozele von Richter (335) ist wohl auf diese Weise entstanden. Nach Rhese (334) ist nach dieser Hinsicht vor allen Dingen die Kauterisation zu fürchten.

Rhese ist ferner der Ansicht, dass auch entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Ostien eine grosse Rolle bei der Mukozelenbildung spielen. Entzündung der hinteren Siebbeinzellen kann Verschluss des Keilbeinostiums, Entzündung der vorderen das gleiche bei der Stirnhöhle bewirken. Daneben können auch Entzündungen des mittleren und oberen Nasenganges in Frage kommen, wobei vor allem den rezidivierenden Formen, die im Wiederholungsfalle gern zu bleibenden Schleimhautveränderungen führen, Beachtung zu schenken ist. Die Verlegung eines Ostiums wird natürlich um so leichter erfolgen können, je enger es von Natur aus ist (Rhese, Cohen und Reinking).

Betreffs der Beteiligung der einzelnen Nebenhöhlen an der Mukozelenbildung ergab sich auch diesmal wieder ein Überwiegen der Stirnhöhle, an zweiter Stelle steht das vordere Siebbein.

In manchen Fällen, z. B. Paunz, waren Stirnhöhle und Siebbeinzellen in eine einzige grosse Höhle verwandelt, so dass sich der eigent-

ROYAL LONDON

liche Ursprungsort der Mukozele nicht mehr ermitteln liess. Für die früher schon von Avellis gemachte Beobachtung, dass eine Siebbeinmukozele vollständig in die Stirnhöhle hineinwachsen und deren Schleimhaut vor sich herdrängen könne, bringt Uffenorde (410) einen neuen Beleg. Bei der vorsichtigen Aufmeisselung der vorderen Stirnhöhlenwand stiess er direkt hinter dieser auf eine gesonderte schalenförmige leicht eindrückbare Knochenkapsel, die sich als eine in die Stirnhöhle eingewucherte Mukozele des Siebbeins erwies. Solche doppelten Wände fanden sich aber in den anderen Fällen von gleichzeitiger Beteiligung beider Höhlen nicht vor, so dass es noch dahingestellt bleiben muss, ob der Avellissche Typ für die Mukozelenbildung in beiden Höhlen öfter in Frage kommt.

Jedenfalls kann auch, wie die Beobachtung von Schmiegelow beweist, eine Mukozele der Stirnhöhle ganz gesondert neben einer solchen des Siebbeins bestehen, so dass zwei vollkommen voneinander getrennte Hohlräume vorhanden sind.

Von den Stirnhöhlenmukozelen fällt der Fall Richter (l. c.) durch seine ungewöhnliche Ausdehnung auf, der Inhalt betrug schätzungsweise 90 ccm.

Von Keilbeinhöhlenmukozelen sind diesmal zwei sichere Fälle mitgeteilt worden, nämlich die von Benjamins (29) und Rhese (343). Golowin (296) beobachtete, wie er in der Diskussion zu einem Vortrag von Paunz (296) bemerkte, eine Zyste des grossen Keilbeinflügels. Der Fall Hajek (196) ist schon im vorigen Bericht erwähnt. Rhese berichtet noch über vier frühere Fälle, von denen aber die von Knapp und Polyak mitgeteilten sicher keine eigentlichen Keilbeinhöhlenmukozelen sind, sondern ihren Ausgangspunkt von den hinteren Siebbeinzellen nahmen und erst sekundär in die Keilbeinhöhle einwucherten. Eine derartige Beobachtung machte auch jüngst erst Hajek. Um eine echte Mukozele der Highmorshöhle scheint es sich in dem von Baumgarten (23) mitgeteilten Fall gehandelt zu haben, wenigstens bestand eine Vorwölbung unterhalb des Processus zygomaticus und der Knochen der Fossa canina war pergamentartig verdünnt. In der Höhle fand sich seröses klebriges Sekret.

6. Zahnzysten.

Über die in der Kieferhöhle im Verhältnis zur Mukozele viel häufigeren Zahnzysten liegt eine eingehende histologische Untersuchung von Oppikofer (291) vor, die sich auf 20 Fälle stützt. Von diesen waren 19 sog. Wurzelzysten, eine wurde als follikuläre Zyste, also von einem versprengten Zahnkeim ausgehend, festgestellt.

Die Mehrzahl der Wurzelzysten sass im Oberkiefer und ragte teilweise in die Highmorshöhle hinein. 7 mal war diese ganz ausgefüllt,

aber nur 1 mal fehlte die trennende Knochenwand zwischen Zyste und Highmorshöhle. Ausdehnung der Höhlenwände ist selten, sie wurde unter den zahlreichen Fällen dieser Berichtsjahre nur von Hütter (183) beobachtet.

Der histologische Aufbau besteht nach Oppikofer durchweg aus einer der knöchernen Wand zunächst liegenden Bindegewebsschicht, die oft Pigment enthält. Dann folgt ein an Lymphozyten und Plasmazellen reiches Granulationsgewebe mit reichlicher Gefässbildung. In einzelnen Fällen fanden sich Blutaustritte, in anderen unregelmässig verteiltes Pigment.

Die nun folgende Epithelschicht besteht aus geschichtetem Plattenepithel von wechselnder Dicke.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, dass in jeder Zyste der Epithelbelag auf grosse Strecken fehlt, manchmal sogar überhaupt kein Epithel vorhanden ist. In dieser Beziehung erinnert also die Zahnzyste lebhaft an das Verhalten der Mukozelen.

Das Epithel wuchert gerne in Form von Zapfen in die Granulationsschicht hinein, so dass auf Tangentialschnitten kleinere und grössere Inseln von Granulationsgewebe im Epithel zu liegen scheinen. Endlich finden sich auch im Epithel nicht selten Gefässe.

Zylinderepithel fand Oppikofer in seinen Zysten niemals, den gegenteiligen Befund anderer Autoren (z. B. R. Hoffmann aus diesen Berichtsjahren) erklärt er damit, dass bei der Operation gleichzeitig die Highmorshöhle mit eröffnet worden sei und das Zylinderepithel enthaltende Material eben aus dieser stamme.

III. Die okulo-orbitalen Komplikationen.

a) Allgemeines.

Die Literatur über dieses Thema ist auch diesmal wieder eine ausserordentlich reichliche, vor allem in kasuistischen Einzelmitteilungen. Von grösseren zusammenhängenden Arbeiten seien die von Hajek (144), R. Hoffmann (177) und Luc (239), Zarniko (440) erwähnt.

Nach R. Hoffmann sind entzündliche okulo-orbitale Komplikationen bei Nebenhöhlenleiden im Verhältnis zur Häufigkeit dieser ein recht seltenes Vorkommnis. Das bestätigt eine kleine Zusammenstellung von Cohen und Reinking, die auf 75000 Kranke im ganzen 25 Fälle von direktem Übergang der Entzündung auf die Orbita oder den Sehnerven oder von Verdrängungserscheinungen am Orbitalinhalt beobachteten. Es kam auf etwa 3000 Augen- Ohren-, und Nasenkranke 1 Fall von orbitaler Komplikation einer Nebenhöhlenentzündung.

Genaues über die Häufigkeit der okulo-orbitalen Komplikationen lässt sich heute noch nicht feststellen, da es eine genaue, alle Höhlen

umfassende Statistik noch nicht gibt. Zweifellos haben aber die Veröffentlichungen der letzten Jahre unsere Kenntnisse über die eventuelle Gefährlichkeit der Nebenhöhlenleiden mächtig gefördert, was äusserlich durch die Zunahme der einschlägigen Mitteilungen zum Ausdruck kommt.

Was die Art der ätiologischen Nebenhöhlenentzündung anbetrifft, so neigen nach R. Hoffmann von den primären, d. h. den von der Nase her entstehenden Nebenhöhlenleiden besonders die durch Scharlach und Influenza verursachten eitrigen Sinusitiden zu orbitalen Komplikationen. Von den sekundären Formen zeichnen sich die dentalen Empyeme ganz besonders durch heftige orbitale Komplikationen aus, meist handelt es sich hierbei um dentale Empyeme der Highmorshöhle, doch kann die Komplikation auch von anderen von der Highmorshöhle aus infizierten Nebenhöhlenentzündungen ausgehen z. B. Paunz. Fall 3 u. 4 (299) und andere.

Wo es sich um direktes Übergreifen der Entzündung auf die Augenhöhle handelt, ist die Nebenhöhlenentzündung meist eitrig und in den meisten Fällen, wie wir später sehen werden, mit Knochenveränderungen verbunden. Nach Uffenorde (410) können aber auch die nicht eitrigen Nebenhöhlenentzündungen, die mit starker Schwellung der Schleimhaut, Polypenbildung und Absonderung eines schleimig-serösen Sekrets einhergehen, zu verderblichen orbitalen Komplikationen führen, die sich besonders in der isolierten Schädigung des Optikus äussern. Freilich ist erforderlich, dass ungünstige anatomische Verhältnisse vorhanden sind, wie sie gerade durch die Forschungen der letzten Jahre (Onodi etc) erst aufgedeckt worden sind.

Wir wenden uns nun den einzelnen Komplikationsformen selbst zu und behalten dabei unsere frühere von Gerber übernommene Einteilung bei:

Komplikationen durch mechanischen Insult.
Komplikationen durch Übergreifen der Infektion auf die Orbita.
Komplikationen durch blosse Funktionsstörung.

b) Komplikationen durch mechanischen Insult.

Bei den Komplikationen durch mechanischen Insult ist das Emphysem der Lider zu erwähnen, das nach dem Bericht von Gruner (129) manchmal im Gefolge von intranasalen Siebbeinoperationen beobachtet wurde. Trotzdem es sich um entzündliche Siebbeinerkrankungen handelte, kam es doch nie zu entzündlichen Erscheinungen an den betroffenen Lidern. Das Emphysem verschwand meist in wenigen Tagen. Als Ursache sieht Gruner Ruptur der Lamina papyracea infolge heftigen

Schnaubens an. Es kann aber auch nach operativer Entfernung der den Hiatus begrenzenden Teile entstehen.

Manchmal kann daneben ein Bluterguss vorhanden sein.

Jannulis (188) z. B. beobachtete ein Hämatom des Augenlides nach Extraktion von Polypen.

Die Verdrängung des Bulbus bei den Mukozelen der Stirn- und Siebbeinhöhle war auch diesmal je nach dem Sitz der Ektasie der betreffenden Höhle eine verschiedene. Im allgemeinen kam jedoch eine Vorwölbung des oberen Lides am oberen inneren Lidwinkel zustande [z. B. bei Cohen und Reinking (69) in 6 Fällen; Paunz (296—298) etc.].

Seltener kommt die Vorwölbung in der Mitte des oberen Lides zum Vorschein (Cohen und Reinking Fall 27.)

Bei Mc. Millan (243) erschien die Mukozele des Siebbeins unter dem Tränensack, diesen nach vorne und oben verdrängend. Der Tränensack war mit der Mukozelenwand verwachsen.

Selten scheint ein Befund von Schmiegelow (373) zu sein. Es fanden sich zwei getrennte Mukozelen in der Stirnhöhle resp. dem Siebbein, letztere war weit in die Orbita als hühnereigrosser Tumor hineingewachsen.

Die von Richter (335) beobachtete, ungewöhnlich grosse Mukozele hatte den Bulbus direkt aus der Augenhöhle herausgedrängt.

Sehr ausgedehnt war ferner die Mukozele von Hirsch (335). Sie betraf Stirnhöhle beider Seiten, Siebbeins links und angeblich auch Kieferhöhle links. Der gesamte Orbitalinhalt war links aus der Augenhöhle herausgedrängt, der Bulbus war nach vorn, unten und aussen dislociert.

Der Hydrops der Kieferhöhle von Baumgarten (23) hatte keine orbitalen Komplikationen, obwohl unterhalb des Processus zygomaticus eine Vorwölbung bestand.

Die mit Keilbeinhöhlenempyem behaftete Patientin von Benjamins (29) hatte während der Entstehung der Erkrankung anfallsweise auftretenden Exophthalmus mit Doppeltsehen und Kopfschmerzen bemerkt; später blieb das Auge dauernd etwas vorgetrieben. Zu einer Zeit wurde von einem Augenarzt Lähmung von fünf Augenmuskeln festgestellt. Sonst hat aber der Exophthalmus leider keine fachmännische Beobachtung erfahren.

In diesem Falle bestand gleichzeitig auf der befallenen Seite temporale Abblassung der Papilla n. opt. mit Schlängelung der Venen. Das Sehvermögen war auf $^1/_2$ der normalen herabgesetzt. Das Gesichtsfeld zeigte (nach der Eröffnung der Mukozele) unregelmässige Einschränkung.

Ausser in diesem Fall habe ich nur noch bei Fullerton (110) und Hirsch (166) eine Mitbeteiligung des Optikus bei Mukozelen gefunden.

Beidemal handelt es sich um Siebbeinmukozelen, bei Fullerton bestand Neuritis optici, die nach der Operation heilte, während bei Hirsch schon doppelseitige Sehnervenatrophie mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe (Links = Finger in 1 m) bestand. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt, besonders links.

Beidemal ist die Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung resp. Mitbeteiligung der hinteren Siebbeinzellen durchaus gegeben, trotzdem muss aber die Optikusschädigung besonders bei Hirsch mehr als eine Wirkung unmittelbar ausgeübten Druckes aufgefasst werden.

Im allgemeinen bleibt jedenfalls der Optikus bei den Mukozelen unbeteiligt (Cohen und Reinking, Paunz u. a.), auch bei dem zweiten Fall von Keilbeinhöhlenmukozele (Rhese) ist ausser Augenflimmern keine Veränderung am Optikus, überhaupt keine okulo-orbitale Komplikation vorhanden gewesen. Zweifellos müssen die morphologischen Verhältnisse besonders ungünstig sein, wenn der Optikus in Mitleidenschaft gezogen wird.

c) Fortleitung der Infektion auf die Orbita.

Von der zweiten Gruppe der Ausbreitung der Entzündung auf die Orbita liegt auch diesmal wieder eine reichliche Kasuistik vor. Prinzipiell Neues ist nicht gefunden, die Erfahrungen früherer Jahre werden lediglich erweitert und vertieft.

Uffenorde (410) will für die geringen bald wieder zurückgehenden orbitalen Komplikationen vor allem Exophthalmus, aber auch Neuritis optici, in der Hauptsache Stauung durch Verlegung von Gefässwegen seitens der erkrankten Nebenhöhlen verantwortlich machen, die Störung sei mehr eine mechanische als direkt entzündliche. Als Beweis für seine Anschauung führt er zwei Fälle von Tumoren der Nebenhöhlen ohne Durchbruch nach der Orbita an, die beide mit hochgradigem Exophthalmus kombiniert waren. In einem Falle wurde durch Operation eine vorübergehende Besserung des Exophthalmus und der Sehschärfe erzielt. Uffenorde glaubt, dass auch bei den eitrigen Nebenhöhlenleiden mit ähnlichen orbitalen Komplikationen der Stauung eine grosse ursächliche Bedeutung beigemessen werden müsse, weil sonst schwere phlegmonöse Prozesse ungleich häufiger beobachtet werden müssten. Die leichteren vorübergehenden orbitalen Schwellungen sind jedenfalls sehr häufig, ob es sich dabei mehr um ein entzündliches Ödem oder eine Stauung handelt, wird sich nicht immer so ohne weiteres entscheiden lassen. Ich möchte doch eher annehmen, dass in den meisten Fällen

ein entzündliches Ödem vorliegt, besonders wenn Periostitis orbitae vorhanden ist.

Einzelne Beobachtungen von lange dauerndem entzündlichem Exophthalmus, der trotz Operation der erkrankten Nebenhöhle nicht zurückging, sind auch diesmal mitgeteilt worden, so von Uffenorde (l. c.) Fall 19 und 20. Im ersten Falle lag ein phlegmonöses chronisches Ödem der Orbita vor, das schliesslich nach Ablauf eines Jahres nach der endonasalen Siebbeinoperation spontan zurückbildete. Ophthalmoskopisch bestand Hyperämie der Papille mit Schlängelung der Venen, später trat Atrophia nervi optici ein und der Visus blieb dauernd auf $^1/_3$ herabgesetzt.

Uffenorde glaubt, dass von dem erkrankten Siebbein nur schwach virulente Erreger in die Orbita eingedrungen seien, die eine chronische Entzündung veranlassten. Er schlägt deshalb für derartige langdauernde entzündliche Zustände in der Orbita den Namen: „chronische Phlegmone" vor.

In seinem zweiten Falle bestand neben einer mit orbitaler Periostitis komplizierten Nebenhöhleneiterung noch ein orbitaler Tumor, der schliesslich die ganze linke Schläfengegend ausfüllte.

Nach den Beobachtungen von Cohen und Reinking (l. c.) sowie der Zusammenstellung von R. Hoffmann (l. c.) ist von den akuten entzündlichen Komplikationen der subperiostale Abszess das häufigste, die Orbitalphlegmone das seltenere Ereignis; auch die einfache, nicht abszedierende Periostitis ist relativ selten. Vielfach gehen diese Zustände ineinander über, bestehen auch wohl gleichzeitig nebeneinander, so dass aus den Mitteilungen in der Literatur nicht immer ein ganz klares Bild zu gewinnen ist.

Soweit ich das feststellen konnte, bestand einfache Periostitis resp. rasch zurückgehendes Ödem der Lider oder der Orbita unter anderen in folgenden Fällen. Brückner (56), S. 92, 3 Fälle, Cohen und Reinking (69) Fall 1, 2, 3, 4, Freudental (104), Germann (114), Gruner (129) Fall 26, W. Kraus (215) Fall 2, Mygind (273), Reber (327) Fall 1, Schlueter (371).

Bemerkenswert ist, dass die Periostitis in den beiden Fällen 3 und 4 von Cohen und Reinking als alleinige orbitale Störung eine Ptosis des Oberlides und Parese des Rectus superior herbeigeführt hatte. Beide Male handelte es sich um Stirnhöhlenentzündungen, und die untere Wand war auf Beklopfen auffallend stark empfindlich, dagegen bestanden keine Schmerzen bei Bewegungen des Auges. Die Entstehung dieser Paresen erklären Cohen und Reinking (69) dadurch, dass der dem erkrankten Periost direkt anliegende Muskel durch Toxine oder Ödem in seiner Funktion geschädigt wurde. Da es in dem einen der

Fälle trotz Stirnhöhlenoperation nicht zur vollen Rückbildung der Lähmung kam, möchte ich eher annehmen, dass die Entzündung direkt in die Muskelsubstanz übergegriffen hat und hier zu dauernden Veränderungen führte. Über atypische Doppelbilder als alleinige orbitale Komplikation einer akuten Stirnhöhlenentzündung berichtet auch Brückner (56) Fall 1 auf S. 90. Objektiv war eine Beweglichkeitsbeschränkung nicht nachweisbar, es wird ein kollaterales Ödem angenommen. Nach endonasaler Therapie trat sofortige Heilung ein.

Als Frühsymptom entzündlicher Nebenhöhlenleiden sieht de Schweinitz (376, 377) eine flüchtige episklerale Röte mit tiefliegenden erweiterten und geschlängelten Gefässen an. Es bestehen dabei heftige Kopfschmerzen. Auch ein Hornhautödem kommt vor und hat die gleiche Bedeutung.

Subperiostale Abszesse fanden sich in folgenden Fällen:

1. Ausgehend von der **Stirnhöhle:** Brückner (56, S. 90 und 91) 2 Fälle, Cohen und Reinking (69) Fälle 5, 6, 8, 9, 11 und 14 (links), Gutmann (134) Fall 1, W. Kraus (216) Fall 1, Kuhnt (226), Posey (318), Tschekaminskaja (402) und Uffenorde (410) Fall 28.

2. Ausgehend vom **Siebbein:** Brückner (56, S. 91 und 94), Cohen und Reinking (69) Fälle 10, 12, 13 und 14 (rechts), Hoffmann (175), v. Mahrenholz (245), Mygind (271), Rhese (330) Fall 11 und Schousboe (374).

3. Ausgehend von der **Kieferhöhle:** Birch-Hirschfeld (38), Cohen und Reinking (59) Fall 16, Canestro (61), Fr. Kraus (214) (4 Monate altes Kind), Paunz (299) Fall 5. Fistel über dem Processus nasalis.

4. Ausgehend von **mehreren Nebenhöhlen:** Becker (27) Fall 1, Stirnhöhle und Siebbein, Cohen und Reinking (69) Fall 7, Siebbein und Kieferhöhle, in beiden Höhlen Karies der Wand, Abszess im Unterlid und im inneren Augenwinkel, R. Hoffmann (178).

In den meisten dieser Fälle geschah die Fortleitung durch den erkrankten Knochen, es bestand meist an der dem Abszess entsprechenden Stelle eine Karies des Knochens mit fistulösem Durchbruch, so z. B. in den von Brückner, Cohen und Reinking, Uffenorde etc. mitgeteilten Fällen. Des öfteren ist spontaner Durchbruch des Eiters nach aussen berichtet worden, z. B. Cohen und Reinking, Fall 8, 12 und 13. Je nach der Lage des Abszesses waren die Verdrängungserscheinungen verschieden, lag der Abszess ganz weit nach vorn, so fehlten Verdrängungserscheinungen, z. B. bei Cohen und Reinking in 4 Fällen, während sie in 7 Fällen vorhanden waren.

Doppelbilder liessen sich gewöhnlich nachweisen, wurden aber nicht immer empfunden.

Sehr bemerkenswert ist die Mitteilung von Cohen und Reinking, dass einige der Kranken von der festgestellten Nasenerkrankung vorher gar nichts gewusst hatten. In einem Falle, wo eine Stirnhöhlenfistel schon lange bestand, war der Nasenbefund sogar ganz normal.

Eine Erkrankung des Optikus in Gestalt einer Neuritis optica war nur bei v. Mahrenholz (245) vorhanden. Die Sehschärfe war auf $^{6}/_{30}$ herabgesetzt, das Gesichtsfeld war normal, Skotome bestanden nicht. Es bestand ein Empyem der von einer Siebbeinzelle ausgefüllten mittleren Muschel und Eiter in den vorderen Siebbeinzellen. Heilung mit normalem Visus. Nach dem Befunde ist eine Miterkrankung der hinteren Siebbeinzellen unwahrscheinlich. v. Mahrenholz erklärt die Neuritis optica für eine toxische.

Komplikationen von seiten des Optikus sind jedenfalls bei reinen subperiostalen Abszessen sehr selten. Nach Cohen und Reinking können leichtere Sehstörungen bei plötzlich einsetzendem heftigem Exophthalmus auftreten.

Treten weitere Komplikationen hinzu, vor allem durch Weitergreifen der Entzündung auf das Orbitalgewebe selbst, so ist die Beteiligung der Sehnerven natürlich häufiger und auch erklärlich. So erlebten Cohen und Reinking im Anschluss an die Eröffnung eines subperiostalen Abszesses im Falle 14 eine heftige Orbitalphlegmone, die offenbar durch Verletzung des orbitalen Gewebes während der Operation entstanden war. Es entstand Neuritis optici und ein so starker Exophthalmus, dass die Lider nicht mehr geschlossen werden konnten und Keratitis e lagophthalmo auftrat.

Eine ausgesprochene Orbitalphlegmone wurde in folgenden Fällen beobachtet:

1. Ausgehend von der **Stirnhöhle:** Bentzen (31), Brückner (56) S. 90, Cohen und Reinking (69) Fall 14 (postoperativ, siehe oben), Gutmann (134) Fall 1 und 3 (vereiterte Mukozele), Hosch (180) Fall 2 der Fälle von geschlossenem Empyem, Mygind I (271) Reipen (229), Schulze (375) und Strachow (388).

2. Ausgehend vom **Siebbein:** Brückner (56) S. 93, Drey (85), Hajek (142, 143), Holdsworth (179), Krisi (225), Lange (229), Reber (327), Stenger (383), Uffenorde (410) Fall 15 und 17 und (Uno (416).

3. Ausgehend von der **Kieferhöhle:** Becker (27) Fall 2, Foster (100), Fr. Krauss (212) 2 Fälle von doppelseitiger Phlegmone, Manasse (248), Mayer (259) (nach Tamponade der Nase entstandene

Kieferhöhleneiterung, die nach der Orbita durchbrach), Rhese (330) Fall 10, und Uffenorde (410) Fall 25 und 26.

4. Ausgehend von der **Keilbeinhöhle:** Bachhammer (13) und Marx (256) Fall 2, Osteom des Keilbeins.

5. Ausgehend von mehreren Höhlen, ohne dass die schuldige Höhle mit Sicherheit ermittelt wurde: Brückner (56, S. 92), Cohen und Reinking (69) Fall 17 (Stirnhöhle, Siebbein, Keilbeinhöhle), Fall 18 (Stirnhöhle und Siebbein, in beiden Fällen kein Durchbruch), Fall 19 (Stirnhöhle, Siebbein, Kiefer- und Keilbeinhöhle, Perforation der Unterwand der Stirnhöhle und der Lamina papyracea des Siebbeins an 2 Stellen), Fall 20 (Stirnhöhle und Siebbein. Kein Durchbruch, jedoch in der Lamina papyracea 2 kleine Dehiszenzen), Detroiler (81), Gruner (429) Fall 50 (Siebbein und Keilbeinhöhle, Perforatien des Siebbeins), R. Hoffmann (178) (Siebbein und Kieferhöhle, Perforation der Wände beider Höhlen). Hosch (180) Fall 1, Manasse (248) Fall 3, (Stirnhöhle, Siebbein, Kieferhöhle), Nicolai (274) (Siebbein und Keilbeinhöhle), Posey (318) II. (Siebbein und Keilbeinhöhle, vor Monaten Stirnhöhlenoperation, Sequester im Orbitaldach). Stimizu (390), Teissier und Duvoir (395), Uffenorde (410) Fall 18 (Stirnhöhle und Siebbein, Stirnhöhle schon früher perforiert und operiert, Durchbruch in der Lamina papyracea), Fall 21 (Stirnhöhle und Siebbein), Fall 22 (Stirnhöhle und Siebbein und Keilbeinhöhle, mehrfache Perforation der Lamina papyracea), Fall 27 (Stirnhöhle, Siebbein-Kieferhöhle, im Dach der Kieferhöhle grosse Perforation), Fall 29 (Stirnhöhle, Siebbein, Durchbruch in der Lamina papyracea), Fall 31 (Stirnhöhle, Siebbein. Osteomyelitis des Stirnbeins), Fall 24 (vereiterte Mukozele der Stirnhöhle bei Osteom des Siebbeins), Vagnon (420) (Stirnhöhle, Siebbein, Keilbein, nasale Orbitalwand sequesterartig abgestossen).

Diese schweren orbitalen Komplikationen ereigneten sich teils als Folge von chronischen Nebenhöhleneiterungen, teils als solche von ganz akut auftretenden Prozessen. Manchmal war auch eine akute Reinfektion einer chronischen Entzündung die Ursache der Komplikation, z. B. Rhese Fall 10. Die ganz akut verlaufenden Fälle von Fr. Krauss zeichneten sich durch besondere Schwere der Krankheitserscheinungen aus, es kam zur Septikämie. Beide Fälle endeten tödlich. Beide Male bestand doppelseitiger entzündlicher Exophthalmus und beide Male ging die Eiterung vom Siebbein aus. Ob etwa eine Thrombose des Sinus cavernosus bestand, liess sich nicht ermitteln, da eine Sektion entweder verweigert oder nur unvollkommen ausgeführt wurde. Die vom Siebbein ausgehenden orbitalen Komplikationen waren auch diesmal ebenso wie die von der Kieferhöhle schwerer als die bei Stirnhöhlenentzündungen. Bezüglich des Infektionsweges ist hervorzuheben, dass direkte Nekrose

und Perforation des Knochens bei den Orbitalphlegmonen entschieden seltener beobachtet wurde als bei den subperiostalen Abszessen. Der Sehnerv war bei den von der Stirnhöhle ausgehenden Phlegmonen nur im Falle Reipen in Form einer leichten doppelseitigen Neuritis optici beteiligt. Es ist aber mehr als zweifelhaft, ob diese auf die Orbitalphlegmone zurückgeführt werden kann, da sie erst spät und dann doppelseitig auftrat und Symptome einer Meningitis serosa bestanden. Ich führe die Neuritis optici eher auf die zerebrale Komplikation zurück.

Von den durch Kieferhöhlenempyeme entstandenen Phlegmonen hatte nur der Fostersche Fall Neuritis optica. Es handelte sich um ein akutes nach Influenza aufgetretenes Antrumempyem mit starkem Exophthalmus.

Wesentlich häufiger war der Optikus erkrankt, wenn die Nebenhöhlen zweiter Serie, also hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle mit im Spiele waren. Z. B. war bei Cohen und Reinking von 4 Orbitalphlegmonen eine direkte Beteiligung des Optikus nur in den beiden Fällen 17 und 19 vorhanden, die beide auch eine Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen aufwiesen. Dabei bestand im Falle 13 die Optikuskomplikation in einer Embolie und Thrombose der Zentralgefässe mit völliger Amaurose, die auch nach der Operation nicht zurückging. In dem anderen Fall äusserte sich die Veränderung am Optikus nur in venöser Stauung, Herabsetzung des Visus und peripherer Gesichtsfeldeinengung.

Totale Amaurose war ferner noch bei Lange und Uno vorhanden. Bei Lange war der Optikus atrophisch, während Unos Fall gleichzeitig auch eine Netzhautabhebung hatte. Trotzdem führt Uno die totale Erblindung auf eine Druckatrophie der Sehnerven zurück. Uffenorde gibt als Ursache für die in Fall 19 später auftretende partielle Atrophie mit Herabsetzung des Visus Dehnungsdruck infolge des lange bestehenden Exophthalmus an.

Leichtere Neuritis optici bestand bei Marx und Vagnon sowie Nicolai, bei Drey glich der Spiegelbefund fast dem einer Stauungspapille. Welcher Art die anatomischen Grundlagen für diese Sehstörungen sind ist im Kapitel Orbitalphlegmone S. 318, 319 näher erörtert.

d) Funktionelle Störungen.

Von den funktionellen Störungen, die ohne Entzündungen des Orbitalinhalts bei Nebenhöhlenleiden entstehen, ist die **retrobulbäre Neuritis** des Sehnerven am wichtigsten, demgemäss wendet sich ihr auch das Hauptinteresse in der Fachliteratur zu. Es sind auch diesmal wieder reichlich 100 Einzelfälle mitgeteilt worden, die fast alle durch Erkrankungen des hinteren Siebbeins und der Keilbeinhöhlen zustande kamen. Die Stirnhöhle war diesmal nicht beteiligt, wohl aber die Kiefer-

höhle (v. d. Hoeve, Fall 4). Da aus dem Titel der einzelnen Arbeiten der Inhalt schon genügend hervorgeht, erübrigt sich eine namentliche Kasuistik.

Als Ursache dieser Optikuserkrankungen sieht Uffenorde (410) wohl mit Recht ein Ödem an, das in und um den Nerven durch Stauung in den kollateralen Gefässen entsteht. Solche Ödeme können ausserordentlich flüchtig sein und nach Aufhebung der Stauung rasch wieder verschwinden. So erklärt sich auch am besten der oft erklatante Erfolg der Eröffnung der ätiologisch in Frage kommenden Nebenhöhlen. Uffenorde weist daraufhin, dass diese flüchtigen Ödeme auch in den vorderen Teilen der Orbita erscheinen können, sackartige blasse Schwellungen im inneren Augenwinkel am unteren oder oberen Lide seien keineswegs selten.

Als kollaterales Ödem wird man also vor allem die rasch wieder zurückgehenden Optikusaffektionen auffassen müssen, während die schwereren, länger dauernden Störungen wohl als richtige fortgeleitete Entzündung des Sehnerven, als Perineuritis oder kanalikuläre Neuritis gedeutet werden müssen. (Paunz [295], Uffenorde [410]). Von Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, dass die ätiologische Nebenhöhlenentzündung durchaus nicht eitriger Natur zu sein braucht, im Gegenteil nach de Klejn (200), Rübel (344), Uffenorde (410) u. a. sind gerade die mit starken Schwellungen der Schleimhaut resp. Polypenbildung einhergehenden Entzündungen ganz besonders gefährlich für den Sehnerven.

Bei doppelseitiger Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen war natürlich häufig auch doppelseitige Sehnervenschädigung vorhanden, so bei v. d. Hoeve (167) Fall V, Uffenorde (410) Fall III, IX, XI usw.

v. d. Hoeve beobachtete ferner 2 Fälle doppelseitiger Sehnervenschädigung, die vielleicht nur durch Nebenhöhlen-Erkrankung einer Seite hervorgerufen wurden. In Fall VI war bei rechtseitiger Siebbeinerkrankung der linke Sehnerv mehr erkrankt und auch später wiederhergestellt als der rechte. Solche Erscheinungen können ja durch die anatomischen Beziehungen zwischen hinteren Nebenhöhlen und Sehnerv leicht erklärt werden.

Der ophthalmoskopische Befund war in den meisten, besonders den rasch wieder vorübergehenden Fällen normal, es sind aber auch eine grosse Zahl von Fällen mit sichtbaren Veränderungen an der Papille bekannt geworden. Dabei kommen alle möglichen Übergänge von Hyperämie und Stauung zu ausgesprochener Neuritis und Stauungspapille vor. Auch partielle oder totale Atrophien sind in den vorgeschritteneren Fällen beobachtet.

In manchen Fällen konnte mit dem Augenspiegel das Ödem des Sehnerven direkt nachgewiesen werden, so bei Fall V Uffenorde.

Der Gefässtrichter war mit einem Schleier bedeckt. Schieck hat früher zuerst auf derartige Bilder aufmerksam gemacht.

Bemerkenswert ist die doppelseitige Thrombose der Zentralvene, die Uffenorde (l. c.) in Fall XI bei Ethmoiditis hyperplastica und Rhinitis chronica hypertrophica beobachtete.

Gesetzmässige Beziehungen zwischen der Art der Sehnervenerkrankung und der Art der Nebenhöhlenentzündung konnte ich nicht herausfinden. Vor allem werden die sehr wechselnden anatomischen Verhältnisse massgebend sein.

Der Grad der Herabsetzung der Sehschärfe war verschieden, es kamen alle möglichen Übergänge von beginnender Sehstörung bis zu völliger Amaurose vor. Des öfteren setzte die Sehstörung resp. Erblindung ganz plötzlich ein.

Das als charakteristisches Symptom geltende Schmerzgefühl in der Augenhöhle bei Druck auf den Augapfel wurde im ganzen nur selten beobachtet, v. d. Hoeve vermisste es z. B. bei den meisten seiner Patienten. Er glaubt, dass die Erkrankung des Optikus in vielen Fällen so weit nach hinten läge, dass ein Druckschmerz gar nicht mehr zustande kommen könne.

Der Druckschmerz scheint dagegen in den Fällen, die mit ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen einhergehen, häufiger vorhanden zu sein. Das wäre ja auch dadurch erklärlich, dass eben in diesen Fällen der Erkrankungsherd weiter nach vorne nahe dem Bulbus gelegen ist.

Den Gesichtsfeldstörungen ist in Anbetracht der Lehren früherer Jahre in den meisten Fällen grosse Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Am häufigsten wurde das zentrale Skotom beobachtet. Es scheint in der Tat bei den meisten rhinogenen Sehnervenschädigungen vorhanden zu sein, besonders dann, wenn die Erkrankung schon vorgeschrittener ist, oder schon längere Zeit besteht. Über solche zentrale Skotome berichten folgende Autoren: Baumgarten (19—21) 6 Fälle, Brückner (56), Cohen und Reinking (69), Dutoit (88) 2 Fälle Gutmann (135), 2 Fälle, v. d. Hoeve (167), Jung (192) 2 Fälle, Klare (198), F. Krauss (211), Kooy und de Kleyn (210), Markbreiter (251), Parker (293), Piffl (307) 2 Fälle, Rübel (344) 2 Fälle, Stenger (383) 2 Fälle, Uffenorde (410) 7 Fälle und Wood und Wallis (434).

Viele dieser Fälle befanden sich schon in einem recht vorgerückten Stadium, so dass sie zu der Frage, ob das zentrale Skotom das früheste Symptom einer rhinogenen Optikusschädigung ist, nicht beitragen können. Es kann jedoch nach den Arbeiten der Berichtsjahre kein

Zweifel mehr bestehen, dass das zentrale Skotom nicht das früheste Symptom ist, sondern dass das v. d. Hoevesche Symptom der Vergrösserung des blinden Flecks tatsächlich wesentlich früher in Erscheinung tritt. Da das van der Hoevesche Zeichen erst seit kurzem bekannt ist, muss als sicher angenommen werden, dass bei den meisten der diesmaligen Fälle noch nicht darauf geachtet wurde. Die Arbeiten, die sich besonders mit der Vergrösserung des blinden Flecks befassen, sind die von van der Hoeve (167), de Kleyn (200—202), Gjessing (116) und Rübel (344).

Nach den Untersuchungen von van der Hoeve und de Kleyn muss die Vergrösserung des blinden Flecks in der Mehrzahl der Fälle von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen vorhanden sein und zwar oft schon zu einer Zeit, wo von Sehstörungen noch gar keine Rede ist. So fand de Kleyn (l.c.) sie unter 52 Fällen 47 mal und Gjessing (l.c.) bei 50% der Patienten, die wegen rhinogener Sehstörungen die Fuchssche Klinik aufsuchten. Öfter konnte von de Kleyn durch das Vorhandensein des Symptoms die Diagnose auf Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen trotz Fehlens sonstiger Zeichen gestellt werden, die Operation bestätigte die Diagnose.

Aus den Untersuchungen de Kleyns geht weiter hervor, dass bei Erkrankungen der Nase, der Stirnhöhle und der Oberkieferhöhle ohne Miterkrankung der hinteren Siebbeinzellen der blinde Fleck für weiss und Farben stets normal war.

Dass die Vergrösserung des blinden Flecks in der Tat früher eintritt als das zentrale Skotom wird durch Fall 1 von v. d. Hoeve bewiesen. Es konnte erst lange nach dem Auftreten des v. d. Hoeveschen Zeichens im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung nachgewiesen werden. Ferner sind hierfür auch die 2 vorgeschrittenen Fälle von Rübel beweisend; es fand sich hier nämlich ein relatives zentrales Skotom, das den blinden Fleck mit einbegriff, dabei war aber im blinden Fleck ein grosses absolutes Skotom für weiss und Farben vorhanden, das auch nach Rückbildung des zentralen relativen Skotoms noch einige Zeit bestehen blieb. In einem dritten Fall bestand ein parazentrales relatives Skotom um den blinden Fleck, während in diesem selbst wieder ein grösseres absolutes Skotom vorhanden war. Das zentrale Skotom fehlte ferner in sämtlichen 5 Fällen von Neuritis bei Keilbeinhöhlenerkrankung, über die McWhinnie (244) berichtet. Es waren leichtere Fälle, bei denen sich parazentrale und Ringskotome fanden; aus den Gesichtsfeldern ist unschwer ersichtlich, dass in manchen dieser Fälle der blinde Fleck vergrössert war und ein absolutes Skotom aufwies, während die übrigen Skotome zum Teil nur relative waren.

Die Vergrösserung des blinden Flecks wurde ferner auch noch von Fr. Krauss (211), Parker (293) und Zentmayer (441) als Frühsymptom rhinogener Sehnervenschädigung festgestellt. Wenn nicht alles täuscht, so haben wir in dem v. d. Hoeveschen Symptom in der Tat das wichtigste und früheste Zeichen einer durch Nebenhöhlenleiden bedingten Sehnervenschädigung vor uns. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass das Symptom im Laufe der Erkrankung an Intensität und Ausdehnung vielfachem Wechsel unterworfen ist (v. d. Hoeve, Rübel), das ist aber auch bei den anderen Skotomen der Fall.

Neben den beiden bisher besprochenen Skotomen nimmt unser Interesse die Frage in Anspruch, ob die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes schon frühzeitig eine Einschränkung erfahren. Das muss nach den Beobachtungen dieser Berichtsjahre verneint werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die Aussengrenzen normal. Über stärkere Gesichtsfeldeinengungen bei normalem Fundus finde ich nur bei de Kleyn (l. c.) und McWhinnie (244), Wood und Wallis (l. c) Notizen, auch Baumgarten (l. c.), Cohen und Reinking XVII., Gutmann (l. c.) und Markbreiter (l. c.) berichten über periphere Einschränkungen.

Mehrfach ist in diesen Berichtsjahren über Ringskotome bei rhinogenen Sehnervenleiden berichtet worden, so von Gjessing (l. c.), Ham (148), McWhinnie (l. c.) und Wood und Wallis (l. c.) Die Skotome waren ein- oder mehrfach und standen öfter mit dem blinden Fleck in Verbindung (Gjessing, Mc Whinnie). Zweifellos ist ihre Bedeutung in ätiologischer Beziehung aber keine so grosse wie das v. d. Hoevesche Symptom. Es muss auch betont werden, dass manche dieser Fälle durchaus nicht eindeutig sind, da organische Nervenleiden nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, so waren z. B. bei dem Patienten von Gjessing (l. c.) Zeichen vorhanden, die auf eine beginnende multiple Sklerose hindeuten. Betreffs dieser Skotome müssen also noch weitere Untersuchungen abgewartet werden.

Über parazentrale Skotome fand ich bei Baumgarten (l. c.), Kooy und de Kleyn (l. c.), Fr. Krauss (l. c.), Parker (l. c.), Rübel (l. c.), Sobernheim (362), de Schweinitz (381) und Mc Whinnie (l. c.) Notizen. Hemianopische — meist bitemporale — Gesichtsfelder sind von Grönholm, Gutmann (l. c.), v. d. Hoeve-Koster (l. c), Fr. Krauss (l. c.) und de Schweinitz (381) beobachtet worden. v. d. Hoeve beobachtete mehrfach das Entstehen solcher Hemianopsien aus anfänglichen Vergrösserungen des blinden Flecks. In den meisten derartigen Fällen dürfte wohl eine Keilbeinhöhlenentzündung als Ursache angesprochen werden müssen. In ganz

vorgeschrittenen Fällen mit Optikusatrophie haben Kooy und de Kleyn inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes beobachtet. Es zeigte sich, dass auch in solchen Fällen noch von rhinologischer Behandlung Nutzen zu erwarten ist, denn das Gesichtsfeld wurde grösser, das Sehvermögen besserte sich erheblich.

Von weiteren rein funktionellen Störungen sind noch die Lähmungen von anderen Hirnnerven zu erwähnen.

Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht ein von Uffenorde (410) mitgeteilter Fall (XIV), bei dem es im Anschluss an eine eigenartige nekrotische Entzündung des Siebbeins und der Keilbeinhöhlen beider Seiten zu einer Lähmung sämtlicher Augennerven der rechten Seite kam, und zwar trat nacheinander Ptosis, dann Paralyse des äusseren später des inneren Astes des Okulomotorius, dann des Trochlearis und endlich auch des Abduzens ein. Dabei bestand im Augengrund das Bild einer mässigen Papillitis mit geringer Herabsetzung der Sehschärfe. Es bestand nur zeitweise ein geringer Exophthalmus.

Uffenorde glaubt, dass es von der hinteren Nebenhöhle aus zu zirkulatorischen Störungen sowie periostitischen Veränderungen kam, die den schädigenden Einfluss auf die hier ganz in der Nachbarschaft liegenden Nervenstämme ausübten. Der Fall heilte übrigens nach intranasaler Therapie völlig.

Eine isolierte teilweise Lähmung des Okulomotorius bestehend in Störung der Konvergenz und Erweiterung der Pupille sowie doppelseitiger Neuritis optica beobachteten Mc Cubbin und Gundelach (242) bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Weiter berichtet Ziem (444) über Okulomotoriuslähmung bei Keilbeinhöhlenentzündung. Akkommodationsparese wurde von Rübel (l. c.) und Reber (l. c.), asthenopische Beschwerden ferner noch von Detroiler (81) und Foster (99) beobachtet. Lähmung des Abduzens teilt Detroiler mit.

In allen diesen Fällen kamen hintere Nebenhöhlen in Frage, deren Bedeutung für die Nervenlähmungen also ebenso wichtig ist wie für die Schädigungen des Sehnerven.

Störungen im Bereich des Trigeminus werden des öfteren erwähnt (Dahmer (77), Örtel (276) etc.). Birkhäuser (39) teilt einen Fall von Keratitis dendritica mit starker Herabsetzung der Empfindlichkeit der Kornea bei gleichzeitigem Kieferhöhlenempyem derselben Seite mit. Nach Beseitigung des Eiters aus der Kieferhöhle kehrte die Empfindung der Kornea sogleich zurück.

Spasmus der Orbikularis mit hochgradiger Amblyopie bei Ethmoiditis necroticans beobachtete Baumgarten (22). Nach gründlicher Ausräumung des Siebbeins hörte der Krampf sofort auf. In fünf Tagen war das Sehvermögen normal. Es wird hier wohl eine retro-

bulbäre Sehnervenaffektion und keine retinale Amblyopie, wie Baumgarten meint, vorgelegen haben.

Erwähnenswert ist endlich noch eine Sehstörung durch Glaskörpertrübungen bei gleichzeitigem Antrumempyem mit Polypen (Detroiler). Andere Störungen, z. B. Katarakt als Folge von Nasenleiden (Ziem) (444) und mannigfache, unbestimmte funktionelle Affektionen sind in ihrer Deutung so unsicher, dass nicht näher auf sie eingegangen werden soll.

Im Anschluss hieran sei noch mitgeteilt, dass auch in diesen Berichtsjahren wieder mehrfach Sehstörungen und Erblindungen im Anschluss an Nasenoperationen beobachtet wurden, so z. B. von Corser (70), Marsh (254) und Purtscher (321). Bei Corser wurde die plötzliche Erblindung durch einen bei der Operation entstandenen orbitalen Bluterguss mit Exophthalmus verursacht. Nach Abfluss des Blutes wurde das Sehvermögen besser. Bei Purtscher trat nach Entfernung von Polypen der mittleren Muschel doppelseitige Sehstörung mit kompletter temporaler Hemianopsie, Fehlen des ganzen oberen inneren Quadranten rechts und Einengung beider unteren Quadranten auf. Später entwickelte sich Optikusatrophie und zwar rechts total mit scharfen Grenzen, links nur temporal. Es wird sagittale Durchtrennung des Chiasmas angenommen, ferner völlige Zerstörung der unteren Partie des rechten ungekreuzten Bündels und Läsion der oberen Teile der gekreuzten Fasern der Sehnerven.

IV. Intrakranielle Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen.

1. Infektionsweg.

Von den zerebralen Nebenhöhlenkomplikationen dieser Berichtsjahre sind die meisten auf direktem Wege von der erkrankten Nebenhöhle auf das Gehirn entstanden, nur wenige Fälle sind auf dem Umwege über die Orbita zustande gekommen.

Bei den auf **direktem Wege** entstehenden Gehirnkomplikationen schreitet die Infektion entweder durch den erkrankten Knochen oder durch die Gefässe bei intaktem Knochen weiter.

Bei den Stirnhöhlenentzündungen ist der erste Weg entschieden der häufigste. Knochenveränderungen fanden sich in folgenden Fällen: Becker (27), Cohen und Reinking (69) Fall 18 und 29, Karbowsky (194), Lange (230), Mc Coy (241), Polyak (309), Reinewald (328), Rische (338).

Ein osteomyelitischer Prozess vermittelte die Infektion in folgenden Fällen:

Cohen und Reinking (69), Eckstein (90), Hosch (180) Fall 2, Iwanoff (184), Paunz (299) Fall 1, Uffenorde (410) Fall 31 und v. d. Wildenberg (432).

Demgegenüber tritt bei der Stirnhöhle die Verbreitung auf dem Blutwege völlig in den Hintergrund, es kamen auf diese Weise nur die zerebralen Komplikationen von Eckstein (90), Meurers (262) Fall 4 und Vagnon (419) zustande.

Bei Eckstein (l. c.) und Meurers (l. c.) war der Sinus longitudinalis thrombosiert. Meurers konnte nachweisen, dass von der rechten Stirnhöhle aus, die von der linken infolge Septumdurchbruchs infiziert worden war, durch die Venae diploicae der Sinus longitudinalis erkrankt war; weiter wurde der Sinus sagittalis eitrig infiziert, von hier aus kam es zu einem Subduralabszess, und zur Hirnhaut zog vom Sinus parietalis eine mit eitrigen Thrombenmassen gefüllte Vene, die zur eitrigen Meningitis Veranlassung gab.

Bei Eckstein erfolgte die Thrombosierung des Längsblutleiters von dem osteomyelitisch erkrankten Knochen aus.

Diese Thrombosen des Sinus sagittalis sind nach Meurers grosse Seltenheiten bei Stirnhöhlenentzündungen. Meist geht die Infektion auf dem Blutwege durch die perforierenden Knochenvenen direkt auf die Hirnhäute über. Das war auch bei Vagnon der Fall, der Eiter folgte den Gefässscheiden, es entstand subpiale Eiterung in der rechten Frontalgegend.

An den Siebbeinzellen liegen die Verhältnisse jedenfalls ganz anders, insofern als hier ein direkter Weg durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle führt, der sicher oft beschritten wird und auch die leichteren meningealen Erscheinungen bei Siebbeinentzündungen resp. nach Siebbeinoperationen erklärt. Derartige geringfügige meningitische Reizungen wurden z. B. von Mygind (272) und Waller (426) beobachtet.

Ein Fortschreiten des Eiters der Siebbeinzellen direkt durch die Lamina cribrosa auf die Hirnhäute konnte Gerber (111) in seinem Falle feststellen. Die Riechnervenfortsätze waren ganz in Eiter eingebettet. Auch bei Manasse (248) Fall 2 wurde offenbar dieser Weg beschritten; dieser Fall ist zugleich der einzige, der makroskopisch eine Knochenveränderung erkennen liess, die Lamina cribrosa war blauschwarz verfärbt, also nekrotisch.

Aus den Untersuchungen Zwillingers (445, 446) (siehe anatomischer Teil) wissen wir, dass das Lymphgefässsystem der Siebbeinzellen in direkter Verbindung mit dem der Meningen steht. Es kann also auch auf diesem Wege die Ausbreitung der Infektion vor sich gehen. Das war offenbar in 2 Fällen v. Jacques (186) der Fall. Beide starben 48 Stunden nach einer Stirnsiebbeinoperation an Leptomeningitis. Die Autopsie ergab ganz normalen Knochen und intakte Dura. Die Lymph-

gefässe waren dagegen strotzend gefüllt. Das weitere Fortschreiten des Eiters war wohl auf subarachnoidalem Wege erfolgt.

Wie schwerwiegend das Übersehen von versprengten Siebbeinzellen bei der Operation sein kann, lehrt der 3. Fall von Manasse (l. c.). Hier bildete sich von einer solchen frontalen Siebbeinzelle aus ein Hirnabszess. Die eitrige Entzündung hatte zunächst, wie mikroskopisch nachgewiesen werden konnte, den Knochen angegriffen, es war jedoch keine Perforation erfolgt, sondern der Eiter hatte sich entlang der Knochenkanäle auf die zerebrale Fläche des Knochens ausgedehnt. Von hier aus war es, wieder durch Vermittlung der kleinen Duralvenen, zur Bildung des Hirnabszesses gekommen.

Im Gegensatz zu den ethmoidalen sind bei den sphenoidalen Hirnkomplikationen Knochenveränderungen häufiger zu finden. Durchbrüche der hinteren Wand fanden sich z. B. bei Nicolai (274), W. Schulze (375) Fall 1 und Stevenson und Dighton (386). Der letztere Fall ist dadurch noch besonders interessant, dass es sich um eine Infektion mit dem Aktinomyzespilz handelte. Schleimhaut und Periost der mit Eiter gefüllten Keilbeinhöhle fehlten völlig, die hintere Wand war ganz zerstört, so dass freie Verbindung mit der Basis cerebi bestand. Die Erkrankung war im Leben gar nicht entdeckt worden, die Meningitis vielmehr einer Enukleation des Augapfels zur Last gelegt worden.

In 2 Fällen trat die Fortleitung auf dem Blutwege ein, und zwar bei Daxenberger (79) und Meurers (262), Fall 3. Meurers konnte im Knochen der Keilbeinhöhle keine Veränderungen nachweisen, dagegen fanden sich viele entzündlich veränderte Blutgefässe und in einer grösseren Vene ein echter zentraler Thrombus. Von dieser aus ist nach Ansicht von Meurers eine Thrombosierung des Sinus cavernosus erfolgt, die zur eitrigen Basilarmeningitis führte.

Die von Guisez (131) beobachtete Thrombophlebitis des Sinus cavernosus bei Kieferhöhleneiterung ging nicht von dieser aus, sondern von dem primären Herd, dem nach Zahnkaries nekrotisch gewordenen Oberkieferknochen. Die Kieferhöhleneiterung ist als sekundär aufzufassen. Dagegen sind in den beiden von Becker (27) und Meurers (262) Fall I mitgeteilten Fällen von der Kieferhöhle aus auf dem Venenwege Infektionen des Gehirns zustande gekommen. Beide Male kam es erst zur Thrombose des Sinus cavernosus und zwar bei Meurers durch Vermittlung des Plexus pterygoideus.

Nur wenige Fälle von zerebraler Komplikation sind diesmal auf dem Umweg über die Orbita zustande gekommen, und zwar von der Stirnhöhle aus: Schulze (375) Fall 2, vom Siebbein aus: Uffenorde (410) Fall XXX, Mygind (273) und Haike (141).

Bei Schulze (l.c.) und Uffenorde (l.c.) erfolgte die Weiterleitung der Entzündung von der Augenhöhle durch den Knochen des Orbitaldachs, bei beiden fand sich ein fistulöser Durchbruch.

In Haikes Fall wurde die Erkrankung zunächst auf dem Wege der Venae perforantes vom Siebbein auf die Orbita fortgeleitet, von da ging die Infektion in die Vena ophthalmica und den Sinus cavernosus über, in dem reichlich Kokken nachgewiesen werden konnten. Von Myginds Fall liess sich genaueres nicht ermitteln.

2. Allgemeines über die Art der Komplikationen.

Nach einer Statistik von Onodi (283) waren von 106 rhinogenen Hirnabszessen 82 Fälle durch die Stirnhöhle, 11 durch die Siebbeinzellen, 4 Fälle durch die Kieferhöhle und 1 Fall durch die Keilbeinhöhle bedingt. Der Sitz des Abszesses war meist im Frontallappen, dreimal im Temporallappen und je einmal im Pedunculus cerebri und Kleinhirn.

Auch aus dem Material der Berichtsjahre ist ersichtlich, dass die Stirnhöhlenentzündung am meisten zu zerebralen Komplikationen Veranlassung gibt, dann kommt das Siebbein.

Im allgemeinen glaubte man früher, dass die rhinogenen Gehirnkomplikationen besonders gerne nach Radikaloperationen entständen. Das ist jetzt gewiss nicht mehr der Fall. Es waren diesmal nur in wenigen Fällen postoperative Gehirnkomplikationen vorhanden und zwar bei Cohen und Reinking (l.c.) Fall XXV und XXVI Hosch (l.c.) Fall II, Jacques (l.c.) 2 Fälle und Sieur und Rouvillois (351).

Was die Art der einzelnen Komplikationen anbetrifft, so überwog diesmal bei der Stirnhöhle die Meningitis, während Hirnabszesse seltener beobachtet wurden.

In früheren Statistiken ist es meist umgekehrt (siehe vorigen Bericht).

Bezüglich des Weiterschreitens der Infektion in der Schädelhöhle selbst sind die mikroskopischen Untersuchungen von Manasse von Wichtigkeit. Sie beweisen, dass die Fortleitung vom primär erkrankten Teil der Hirnhäute ohne Perforation dieser Häute lediglich durch Vermittlung der Venen erfolgen kann.

Nach Manasse (l.c.) ist das der häufigste Weg. Auch eine Beobachtung von Uffenorde (l.c.) Fall 30 lässt das glaubhaft erscheinen.

In drei Fällen war diesmal Durchbruch eines Hirnabszesses in den Seitenventrikel erfolgt. (Cohen und Reinking (l.c.) Fall 18 und 19. Mc Coy (l.c.).

3. Die einzelnen Komplikationen nach dem Material der Berichtsjahre.

I. Stirnhöhle.

a) Extraduralabszess: Cohen und Reinking (69) Fall 15, Mc Coy (241), Karbowsky (194) I und II, Polyak (309).

b) Meningitis purulenta: Becker (97) Fall 1, Cohen und Reinking (69) Fall 25, 26 und 29.

Hosch (180) Fall 1 und 2, Karbowsky (l.c.) Fall 2, Meurers (262) Fall 4, Paunz (299) Fall 1, Polyak (309), Sieur et Rouvillois (351), W. Schulze (375) Fall 2, Vagnon (419), v. d. Wildenberg (432).

c) Menigitis serosa: Reinewald (328), Reipen (329).

d) Hirnabszess: Becker (27) Fall 1, Cohen und Reinking (69) Fall 18 und 29 (beide Male Durchbruch in den Ventrikel mit plötzlichem Tod), Hosch (180) Fall 1. Lange (230), Mac Coy (241) (Durchbruch in den Ventrikel), Meurers (262) Fall 2 und 4 (subdural), Paunz (299) Fall 1, Polyak (309) (subdural), Rische (338), v. d. Wildenberg (432).

e) Thrombose des Sinus longitudinalis: Eckstein (90), Meurers (262) Fall 4.

II. Siebbeinzellen.

a) Extraduralabszess: Manasse (248) Fall 2 doppelseitig.

b) Meningitis purulenta: Gerber (111), Haike (141), Jacques (186) Fall 1 und 2, Schleifstein (370), Uffenorde (410) Fall 30.

c) Intrameningealer Abszess: Manasse (248) Fall 2.

d) Meningitis serosa: Mygind (472), Waller (426).

e) Hirnabszess: Manasse (248) Fall 3, Uffenorde (410) Fall 30.

f) Thrombose des Sinus cavernosus: Haike (141).

III. Keilbeinhöhle.

1. Extraduralabszess: Daxenberger (79).
2. Meningitis purulenta: Bachhammer (13), de Kleyn (203), Meurers (262) Fall 3, Nicolai (274), W. Schulze (375), Stevenson und Dighton (386).
3. Meningitis serosa: Daxenberger (79).

IV. Kieferhöhle.

1. Extraduralabszess: Becker (27) Fall 2, Sitz über dem Felsenbein.
2. Thrombose des Sinus cavernosus: Becker (27) Fall 2, Meurers (262) Fall 1.

V. Mehrere Höhlen.

1. Meningitis purulenta: Cott (71) Fall 1, 2, 3, 4, Freudenthal (106), de Ridder (336) et Jaucquet (336), Uffenorde (410) Fall 29.
2. Hirnabszess: Guisez (132).
3. Thrombose des Sinus cavernosus: Cott (71) Fall 1.

4. Die Pathologie der Linse.

Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom 1. April 1910 bis Anfang Juni 1913.

Von

A. Peters, Rostock.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Literatur 357
Einleitung 371
I. Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik 372
II. Physiologie 378
1. Die akkommodativen Gestaltsveränderungen der Linse 378
2. Farbe und Fluoreszenz der Linse. Durchlässigkeit für Licht 381
III. Biologie der Linse 383
IV. Der Altersstar 386
1. Die Entstehung des Altersstares 386
2. Die spezifische Therapie des Altersstares 391
3. Die medikamentöse Behandlung des Altersstares 393
4. Der Altersstar vom klinischen Standpunkte 395
5. Die pathologische Anatomie des Altersstares 398
6. Die Spontanheilung des Altersstares 401
V. Die Erblichkeit der verschiedenen Starformen 402
VI. Die angeborenen Starformen 406
1. Lenticonus 406
2. Das Kolobom der Linse 407
3. Fehlen der Linse. Überzählige Linse 408
4. Die angeborenen Totalstare 411
5. Die Polstare 412
VII. Die Schichtstare 414
VIII. Die experimentell erzeugten Starformen des Fötus 416
IX. Anderweitig experimentell erzeugte Starformen 419
X. Die diabetische Katarakt 421
XI. Die Tetaniekatarakt 422
XII. Die Cataracta complicata 424

Seite
XIII. Die traumatische Katarakt 425
1. Die Verletzungen der Linsenkapsel 425
2. Star durch Kontusionen ohne Kapselruptur 426
3. Der Glasbläserstar 427
4. Katarakt durch Säureverätzung 427
5. Katarakt durch Entozoen 428
6. Katarakt durch Bienenstich 428
7. Katarakt durch Fremdkörper 428
8. Katarakt durch elektrische Entladung 429
XIV. Die Dislokationen der Linse 430
1. Die traumatischen Luxationen 430
2. Die angeborenen Ektopien 432
3. Die Spontanluxationen 434

Literatur.

(Wo das Original nicht zugänglich war, ist ein Referat oder wenigstens der Titel der Arbeit angegeben.)

1. Adam, Ein Fall von erworbenem Linsenkolobom. Berliner ophth. Gesellsch. 27. Okt. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. II S. 628. 1910.
2. Derselbe, Luxation eines Kristallwulstes in die Vorderkammer. Berliner ophth. Gesellsch. 26. Juni 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 395. I. 1911.
3. Derselbe, Cholesterinkristalle in der Linse. Berliner ophth. Gesellsch. 23. Jan. 1913. Ref. Zeitschr. S. 369. 1913.
4. Addario, Lussazione posteriore del cristallino in occhio con coloboma etc. Il progresso ottalmologico. XVI. Jahresb. S. 624. 1911.
5. Alt, A Morgagian Cataract in an eye suffering from secondary Glaucoma. The americ. Journal of ophthalmology p. 321. 1912.
6. Amat, Aniridia total y catarata zonular congenitas de ambos ojos. Archivos de Oftalmologia p. 547. 1912.
7. Ammann, Zur Frage der Behandlung der Eisensplitter in der Linse. Klin. Monatsbl. I. S. 210. 1913.
8. Arisawa und von Szily, Über die spezifischen Eigenschaften der Organgewebe. Sitzungsber. Heidelberg 1912.
9. Ask, Pathologische Anatomie der Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 134. 1911.
10. Attias, Blasen in der Linse und Lenticonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 651. 1911.
11. Derselbe, Über Altersveränderungen des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. Bd. 81. S. 405.
12. Derselbe, Greisenbogen der Linse. Sitzungsbericht Heidelberg 1911.
13. Augilar, Insertion der Zonulafasern an der vorderen Linsenkapsel des Menschen. Archivio di Ottalmologia Bd. 18. S. 139. Ref. Jahresb. S. 28. 1910.
14. Axenfeld, Spontane Luxation der durchsichtigen Linse beider Augen in die Vorderkammer. Münch. med. Wochenschr. S. 2823. 1910.
15. Bach, Linsenerkrankungen in Axenfelds Lehrbuch der Augenheilkunde. Jena. Gustav Fischer. 1910.
16. Bach und Seefelder, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Lieferung 1 u. 2. Leipzig Engelmann 1911 u. 1912.
17. Baillart et Dehenne, Un cas de luxation familiaire congénitale du cristallin. Archives d'ophtalmologie Bd. 31. S. 476.
18. Barsalow, Contribution à l'étude des myopies traumatiques. Thèse de Toulouse 1910. Ref. Klin. Monatsbl. II. 546. 1911.

19. Beauvieux et Delorme, La cataracte diabétique. L'ophtalm. provinciale. No. 6. 1912. (Kl. M.)
20. Beauvieux, Étude sur les déplacements congénitaux du cristallin. Archives d'ophtalmologie Bd. 33. S. 16. 1913.
21. Becker, Neuere Versuche der operationslosen Behandlung des grauen Stares. Klin. therap. Wochenschr. No. 52. 1909.
22. Bentzen, Subkonjunktivale Linsenluxation. Hospitalstidende. 1910. Jahresb. S. 726. 1910.
23. Bergmeister, Doppelseitige kongenitale Katarakt mit Mikrognathie etc. Wiener ophth. Gesellsch. 26. Okt. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. II. S. 630. 1910 u. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde Heft 79. 1911.
24. Bernaud and Kobroy, Behandlung der Katarakte mit Thiosinamin. The Americ. Journal of Ophthalmologie 1909.
25. Bernheimer, Zur Kenntnis des angeborenen hinteren Polstares des Menschen. Archiv f. Augenh. Bd. 74. S. 8.
26. Best, Bemerkungen zu Stillings Akkommodationstheorie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. S. 14.
27. Bichelonne, Cataracte unillatérale après Electrocution industrielle. Annales d'oculistique. Bd. 144.
28. Blagoweschtschensky, Stahlsplitter in der durchsichtigen Linse. Klin. Monatsbl. Januar 1900.
29. Blair, Luxation congénitale du cristallin vers le bas. Ophth. Society of the United Kingdom III. 1910.
30. Le Bocq, Cataracte traumatique régressive. Bullet. de la Société belge d'ophtalmologie No. 28. 1912.
31. Bogatsch, Einseitige Linsenanomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 736. 1911.
32. v. Bogusz, Linsenverletzung ohne nachfolgende Trübung. Deutsche med. Wochenschrift. S. 965. 1910.
33. Derselbe, Tetaniekatarakt. Deutsche med. Wochenschrift S. 1110. 1910.
34. Bonnefon, La contusion du cristallin. Archives d'ophtalmologie Bd. 32. S. 748. 1912.
35. Bonsignorio, Über die Resorption der unkomplizierten Cataracta senilis. La clinique ophth. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. I. S. 703. 1910.
36. Brandis, Cataracte électrique aux deux yeux. Bulletin de la Société belge d'opht. 1911. Ref. Jahresb. S. 773.
37. Brown, Congenital cataract. The Ophthalmoscope p. 259. 1911.
38. Burk, Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihrer Folgen. v. Graefs Archiv f. Ophth. Bd. 83. 1. S. 114.
39. Cabannes et Marcat, Spasmes de l'accommodation et astigmatisme cristallinien. Archives d'Ophtalmologie S. 93. 1912.
40. Cabannes et Soulard, Heterochromie und Star. Recueil d'ophtalmol. 1910. Zentralbl. S. 210. 1911.
41. Cantonnet, Star bei einer Kranken mit Myxödem und Tetanie. Archives d'Opht. Mainz 1910.
42. Carlini, Bau und Entwicklung der Zonula Zinnii. Archiv f. Ophthalm. Bd. 82. S. 75.
43. Cauvin, De la résorption spontanée et totale de la cataracte senile et de la cataracte traumatique. Archives d'ophtalmologie p. 683. 1911.
44. Cella, Lussazione sottocongiuntivale della lente etc. Rivista italiana di Ottalmologia. Bd. 7. Jahresb. S. 773. 1911.
45. Chevallereau, Les collyres jodurés dans le traitement de la cataracte. La Clinique ophtalmologique 1912. Ref. Ophtalmoscope S. 732. 1912. u. Klin. Monatsblatt S. 115. 1912.

46. Claiborne, A piece of glass in the crystalline lens. Transactions of the americ. ophth. Society S. 84. 1912. zit. Klin. Monatsbl. 1. S. 412. 1913.
47. Clapp, Autolysis of the crystalline lens. American Journal? Ref. Ophth. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 511.
48. Clausen, Zur Frage der Kristallbildung in der menschlichen Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 69. 1911.
49. Clausnitzer, Weitere Ergebnisse von Wägungen der in geschlossener Kapsel entfernten menschlichen Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. Sept. 1911.
50. Coats, Kristallähnliche Körper in der Linse. Ophth. Society of the United Kingdom. 25. Jan. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. 1. S. 344. 1912.
51. Derselbe, Atypisches Kolobom der Iris und Linse. Ophth. Society of the United Kingdom. 10. Nov. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1. S. 401. 1911.
52. Derselbe, Hernie und Einriss des fötalen Linsenbläschens. The Royal London Ophth. Hospital Reports. 2. 1911.
53. Collomb, Hérédité et cataractes zonulaires. Archives d'opht. p. 544. 1911.
54. Colombo, Katarakte durch Erschütterung. La clinica oculistica Bd. 12. 1911. Zeitschr. 28. S. 386.
55. Derselbe, Starbildung und Sphinkterrisse der Iris durch Trauma. La Clinica oculistica. Bd. 12. 1911.
56. Cramer, Verletzungen und Erkrankungen des Auges und seiner Schutzorgane mit Berücksichtigung der Invalidenbegutachtung. Handbuch der Unfallerkrankungen. 12. Auf. Bd. 2. Stuttgart 1910.
57. Calhoun, The association of uncinariasis (Hook worm disease) with cataracts. The american Journal of Ophthalmoscopy. Bd. 28. p. 257.
58. Cusner, Zurückgang eines traumatischen Stares. Klin. Monatsbl. 1912. II. S. 381.
59. Darell, Familiäre Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenh. II. S. 672. 1911.
60. Davids, Über traumatische Linsenluxation. Sammlg. zwangloser Abhandl. von Vossius. Bd. 9.
61. Dehenne et Bailliart, Über einen Fall von kongenitaler familiärer Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 120. 1911.
62. Demaria, Contribucion al estudio de la patogenia de la cataracta. Archivio de oftalmologia Bd. 10. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. p. 701. 1910.
63. Dor, Le traitement abortif de la cataracte commençante. La clinique ophtalmologique p. 21. 1911.
64. Dowell, Ungewöhnliche Form einer Cataracta corticalis anterior. Ophth. Society of the United Kingdom. 11. Juli 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. p. 398. 1911.
65. Doyne, Myopische Entartung der Linse. Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom. Ref. Zentralbl. S. 426. 1911.
66. Draegert, Subluxation der Linse bei 2 Pferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde S. 512. 1911.
67. Dransart, Le traitement médical abortif de la cataracte commençante l'ophtalmologie provinciale 1911. Oct. Ref. Ophthalmoscope p. 473. 1912.
68. Druault, Sur l'accroissement de la capsule du cristallin. Annales d'oculistique. I. p. 288. 1903.
69. Dunn, Ätiologie des Schichtstars. Archives of ophthalmology. Bd. 36. Heft 5. Zentralbl. 1910. S. 117.
70. Eisenmenger, Diabetische Katarakt bei einer Hündin. Revue générale de médecine vétérinaire. Bd. 12. Jahresb. S. 774. 1910.
71. Elliot, Two cases of Morgagnian cataract etc. The ophthalmoscope. p. 275. 1911.
72. Elschnig, Mendelismus. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 594. 1912.
73. Derselbe und v. Zeyneck, Cataracta nigra. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 5.

74. Elschnig, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Nachstares. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 444. 1911.
75. Derselbe, Zur Morphologie der Cataracta senilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 38. 1911.
76. Derselbe, Zur Therapie der Eisensplitter in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 35. 1911.
77. Derselbe, Der gegenwärtige Standpunkt in der Therapie des Altersstares. Med. Klinik. S. 1097. 1912.
78. Erb, Zwei seltene Fälle von Eisensplitterverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23.
79. Erdmann, Augenveränderungen durch Äthylenchlorid. Arch. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 100.
80. Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter. Leipzig. Vogel. 1912.
81. Eving, Spontaneous complete absorption of the lens, patient of to years. The American journal of Ophth. 1911. p. 50.
82. Faméchon, Luxation sous-conjonctivale du cristallin en dedans etc. Archives d'ophthalmologie p. 289. 1912.
83. Fehr, Linsentrübung nach Salzsäureverätzung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97. 1911.
84. Fischer, Zur Akkommodation des Schildkrötenauges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 97.
85. Derselbe, A case of traumatic lenticonus. The ophthalmic Review April 1913. Hyg. Thes. p. 246. No. 30.
86. Derselbe, Angeborene Katarakt. Ophth. Society of the United Kingdom. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 687.
87. Frank, Über die Natur der Krämpfe beim Schichtstar. Dissertation Heidelberg 1912.
88. Franz, Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. Bd. 2. S. 180 u. 269.
89. Derselbe, Das Sehorgan. Lehrbuch der vergleichenden mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere. I. Theil. Jena. Fischer 1913.
90. Frenkel, Studien zur Pathogenese des Altersstares. Annales d'oculistique. März 1910.
91. Friedmann, Cataract with optic atrophy. The Ophth. Record. p. 71. 1911. Jahresb. 625.
92. Frolowa, Ectopia lentis congenita. Moskauer augenärztl. Gesellsch. Sept. 1912. Zeitschr. Jan. S. 85. 1913.
93. Fromaget, Traumatische Myopie infolge Vorrückens der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123. 1911.
94. Galezowski, Hétérochromic de l'iris, cataracte et trouble de sympathique. Recueil d'ophtalmologie p. 76. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. II. p. 283. 1911.
95. Gallus, Zur Kenntnis der Refraktionsabnahme bei Diabetes mellitus. Archiv f. Augenheilk. Bd. 69. S. 59.
96. Gourfein Welt, Le lenticône postérieur chez l'homme. Archives d'ophtalmologie p. 625. 1911. Ref. Klin. Monatbl. I. S. 490. 1912.
97. Gebb, Untersuchungsmethoden nach Abderhalden in der Augenheilkunde. Sitzungsbericht Heidelberg 1913.
98. Genet, Luxation sous-conjonctivale du cristallin, rôle des muscles droits dans l'éclatement de la coque oculaire. Annales d'oculistique I. p. 273. 1913.
99. Gifford, An unusual case of Vossius lens-ring. The Ophth. Record p. 412. 1910.
100. Gilbert, Zur Pathogenese der Cataracta congenita totalis. Sitzungsbericht Heidelberg 1911.
101. Derselbe, Über angeborenen Totalstar und Netzhautanomalien. Arch. f. Ophth. Bd. 81. H. 1.

102. Ginestous, Corps étranger de l'iris et du cristallin. L'ophtalmologie provinciale No. 10. 1910.
103. Ginot y Ribas, Vorübergehende traumatische Linsentrübung und Luxation der Linse. Arch. de Oftalm. Barcelona Dec. 1911. Wochenschr. f. Hyg. 4 Ph. 1912. S. 274.
104. Ginzburg, Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 222.
105. Goldberg, Unusual rupture of the eye-ball. The ophth. Record. 1912. Jahresber. 1911. S. 808.
106. Grimsdale, A case of congenital irideremia and deformity of the lens. Ophth. Society of the United Kingdom. Ref. Ophth. Review 1911.
107. Derselbe, A case of cataract from an electric shock. The ophthalmoscope 1911. S. 315.
108. Grod, Über die Dauerresultate der Operationen bei angeborenem Star mit besonderer Berücksichtigung der Wachstumsverhältnisse des Auges vor und nach der Operation. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 251.
109. Gros, Missbildung bei kongenitaler Cataracta zonularis. Deutsche mediz. Wochenschr. No. 3. 1912.
110. Gullstrand, Wie ich den intrakapsulären Akkommodationsmechanismus fand. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 1.
111. Derselbe, Handbuch der physiologischen Optik von H. von Helmholtz. 3. Aufl. 1. Band. Die Optik des Auges.
112. Gunn, Complete congenital dislocation of the lens (a family history). The Ophthalmoscope. p. 193. 1912.
113. Gutmann, Cataracta complicata bei Retinitis pigmentosa. Berl. klin. Wochenschr. S. 2088. 1911. Jahresb. 625.
114. Halben, Demonstration eines Falles von Cataracta Morgagni. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 210. 1910.
115. Derselbe, Aniridie mit Luxation der Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 107. 1911.
116. Haliecki, Ein Star traumatisch-chemischen Ursprungs. Post. okul. Januar 1910. Jahresb. S. 729. 1910.
117. Hallauer, Absorption kurzwelliger Strahlen durch die menschliche Linse. Deutsche med. Wochenschr. S. 1062. 1910.
118. Harman, 1. Hereditary anterior polar cataract and microphthalmia. 2. Hereditary posterior polar cataract. Transactions of the Ophth. Society U.-K. 1910.
119. Derselbe, Polar lens defect, pseudo-lenticonus posterior. Ophthalm. Society of the United Kingdom. II. 1910. Ref. Ophthalmoscope S. 298. 1911.
120. Derselbe, Senile Kerntrübung der Linse vom Aussehen eines Schneekristalles. Ophth. Society of the United Kingdom. II. 1912. Zentralbl. S. 348. 1912.
121. Harms, Über Spontanresorption seniler Katarakt in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 105. 1912.
122. Harry, The treatment of the early stages of senile Cataract. The Lancet 4. Mai 1912.
123. Haubach, Statistischer Beitrag zum Ort des Beginnes des Altersstares. Archiv f. Augenheilk. Bd. 74. S. 58.
124. Hayashi, Experimentelle Untersuchungen mit Uranin. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. S. 159. 1911.
125. von der Heydt, A case of so called bottlee makers. Cataract. The ophth. Record. p. 94. 1911. Jahresb. 775.
126. Henderson, Anatomical and clinical facts in Accommodation. Ophth. Society of the United Kingdom 1911.
127. Hennicke, Katarakt durch Säureverätzung mit nachfolgender Luxation. Wochenschrift für Therapie und Hyg. d. Auges Nr. 7. 1910.

128. Hescheler, Ein Beitrag zur Kasuistik der ringförmigen Trübung an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 48. S. 443.
129. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Saemisch-Hess 3. Auflage.
130. Derselbe, Die vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Handbuch der vergleichenden Physiologie von Winterstein. Bd. 9. Jena. Gustav Fischer. 1912.
131. Derselbe, Beiträge zur vergleichenden Akkommodationslehre. Zoolog. Jahrbuch. Bd. 30. Ref. Jahresb. S. 52. 1911.
132. Derselbe, Bemerkungen zu einigen neueren Aufsätzen über die Pathologie der Linse. Archiv f. Augenh. Bd. 69. S. 102.
134. Hesse und Phleps, Tetanie und Schichtstar. Zeitschr. f. Augenh. März-April S. 238. 1913.
135. Hilbert, Schichtstarbildung durch 4 Generationen einer Familie. Münch. med. Wochenschr. S. 1272. 1912.
136. v. Hippel, Juvenile Katarakt. Sitzungsbericht Heidelberg 1913.
137. Hirsch, Totale Luxation der Linse in den Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. S. 745. 1911.
138. Höhmann, Über den Pigmentsaum des Pupillarrandes. Archiv f. Augenh. Bd. 72. S. 60.
139. Höcq, Kontusionsstar. Hospitalstidende 1904. Zentralbl. S. 51. 1910.
140. van der Hoeve, Die Quellungswärme der Linsensubstanz. Sitzungsbericht Heidelberg 1911.
141. Derselbe, Coloboma lentis. Archiv f. Augenh. Bd. 72. S. 145.
142. Derselbe, Hétérogénéité et fluorescence du cristallin en rapport avec l'influence des rayons ultraviolets sur l'oeil. Société Néerlandaise d'ophtalmologie. 17 Déc. 1911. Annales 13. p. 58.
143. Derselbe, Linsentrübungen durch Naphthol. Niederl. Tijdschr. f. Geneesk. Bd. 1. Arch. Jahresb. 12. S. 7. 1912.
144. Derselbe, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. Entgegnung zu Igersheimer und Ruben. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 76. S. 401.
145. Derselbe, Troubles congénitaux du cristallin causés par le naphthol. Société néerlandaise d'ophtalmologie. 17 Déc. 1911. Ref. Annales d'oculistique p. 53. 1913.
146. Hoffmann, Über doppeltbrechende Myeline in Katarakten. Münch. med. Wochenschrift Nr. 14. S. 741. 1913.
147. Derselbe, Katarakt bei und neben atrophischer Myotonie. Archiv für Ophth. Bd. 81.
148. Hosford, Angeborene Linsenluxation bei 6 Familienmitgliedern. Ophth. Society of the United Kingdom 1911.
149. Hotodynsky, Ringförmige Trübung der vorderen Linsenkapsel als Folge eines Trauma. Tyg. lek. Nv. 22. 1912.
150. Howe, The crystalline lens as figured in the text books and as seen in the eye. The ophthalmoscope S. 770. 1911.
151. Hübner, Eisenstar. Ärzteverein Cassel. 18. X. 13.
152. Jackson, Foreign body in the lens. Ophth. Record. p. 35. 1911.
153. Derselbe, Dislocated ring shaped opaque lens. Ophth. Record. p. 198. Jahresb. 308. 1911.
154. Jacqueau, Spontane Luxation beider durchsichtigen Linsen in die Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. S. 119. 1911.
155. Jamada, Katarakt beim Feuerschmied. Klin. Monatsbl. 1. S. 264. 1912.
156. Ibrahim, Schichtstar. Münch. med. Wochenschr. S. 1571. 1910.
157. Jespersen, Et Tilfalde of spontan Luxation of den Cataractöse Linse. Hospitalstidende. S. 1409. 1911. Ref. Jahresb.

158. Jess, Zur Chemie der Cataracta senilis. Archiv für Augenheilk. Bd. 71. S. 259.
159. Igersheimer, Syphilis d. Auge (spontane Berstung der Linsenkapsel). v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 84. S. 63.
160. Igersheimer und Ruben, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen des Auges. v. Graefes Archiv für Ophth. Bd. 74. S. 467.
161. Jocqs, Cataracte par décharge électrique. La clinique ophtalmologique S. 170. 1912.
162. Johannson, Kontusionsrupturen der Linsenkapsel ohne Luxation. Dissertation Freiburg 1912.
163. Jwumie, Linsenluxation in der Vorderkammer bei angeborener Ectopia lentis und über den anatomischen Befund der extrahierten Linse. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. S. 269. 1912.
164. Kahler, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linse. Dissertation Marburg 1911.
165. Kapsenberg, Die Anaphylaxie mit Linsensubstanz. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Bd. 15. Z. 6.
166. Katz, Die Behandlung des beginnenden Altersstares mit Einträuflungen von Jodsalzen ins Auge. Klin. therap. Wochenschrift Nr. 36. 1910.
167. Kaz, Weitere Erfahrungen mit der medizinischen Behandlung des Altersstares. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges 120. 29. S. 237. 1911/12.
168. Keil, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze. Archiv für vergleichende Ophth. Bd. 3. 1. S. 36. (Totalkatarakt.)
169. Keiper, Rupture of the sclerotic with subconj. dislocation of the lens. The ophthalmic record. p. 23. 1910.
170. Kobossew, Über die Tetaniekatarakt. Westnik Ophthalmologii Sept. 1910.
171. Königstein, Zur Biologie der Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 414.
172. Krinbauer, Das Scheuen der Pferde. (Linsensklerose.) Österreich. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd 36.
173. Krinitzky, Spontane Resorption einer Katarakt. Ophth. Ges. in Odessa 1911. Zeitschr. 27. 1912. S. 191.
174. Krückmann, Altersstar, Theorien der Entwicklung und Behandlung. Verein der Augenärzte Ost- und Westpreussens 19. II. 1911. S. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV.
175. Krusius, Bemerkungen zu der Arbeit von Römer und Gebb. „Zur Anaphylaxie durch Linseneiweiss" v. Greafes Archiv Bd. 82. S. 180.
176. Derselbe, Zur biologischen Sonderstellung der Linse. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie. Bd. V. 36.
177. Derselbe, Überempfindlichkeitsstudien etc. Sitzungsber. Heidelberg 1910.
178. Derselbe, Organ- u. artspezifische Wirkung des Linseneiweisses. Sitzungsber. Heidelberg 1910.
189. Derselbe, Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweisses und der ektodermalen Horngebilde. Archiv f. Augenheilk. Bd. 67. S. 47.
180. Kuboki, Seltene Form eines angeborenen Stares. Ref. Klin. Monatsbl. 1913. I. S 564.
181. Kuntschik, Angeborene Cataracta totalis beim Fohlen. Österreich. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 37. S. 195. Arch. f. Vergl. Ophth. III. S. 253.
182. Kuske, Ein Fall von totalem Linsenstar bei einem 14tägigen Fohlen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. 22. S. 226. Ref. Jahresb. S. 766. 1910.
183. Kuwabara, Luxation einer reklinierten Linse in die Vorderkammer und deren spontane Resorption bei einem alten Manne. Klin. Monatsbl. I. S. 123. 1911.
184. Derselbe, Hat das Kapselepithel der Linse eine sog. Schutzwirkung für dieselbe oder etwa Bedeutung für die Entstehung der Katarakt? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 582. 1911.
185. Derselbe, Zur Pathogenese des Blitzstares. Arch. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 1.
186. Derselbe, Kataraktforschung vom physiolog.-chemischen Standpunkte. Archiv für Augenheilk. Bd. 69. S. 256.

187. Lagrange, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Archives d'ophtalm. S. 753. 1909.
188. Derselbe, Der diabetische Star, Pathogenese und Prognose L'ophtalm. provinciale Nr. 6. 1912.
189. Landolt, L'œuvre de Gullstrand. Archives d'ophtalmologie. Janvrier, Février, Mars 1913.
190. Lange, Einheilung eines Kupfersplitters in der klaren Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 554. 1912.
191. Derselbe, Rückbildung partieller traumatischer Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 555. 1912.
192. Laqueur, Katarakt. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 4. Auflage.
193. Lazareff, La théorie autocytotoxique de la cataracte senile devant la critique expérimentale. Annales d'oculistique Novembre 1911.
194. Levinsohn, Heterochromie und Katarakt. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. 1911.
195. de Lieto Vollaro, Feinere Struktur der Cataracta pyramidalis. Italien. ophth. Gesellschaft April 1911. Ref. klin. Monatbl. f. Augenheilk. I. 757. 1911.
196. Lindahl, Infektionsfördernde Wirkungen der Linsensubstanz. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67. Ergänzungsheft.
197. Linsenmeyer, Vergleichende Untersuchungen über die Möglichkeit einer Fixierung der äusseren Linsenform. Dissert. München 1911.
198. Löhlein, Jodnachweis in der Linse nach subkonj. Jodkaliumeinspritzungen. Wochenschr. für Hyg. u. Ther. d. Auges S. 37. 1910.
199. Löken, Katarakt bei einem strumösen Kalbe. Norsk. Veterinartitskrift Bd. XXI. S. 156. Ref. Jahresb. S. 766. 1910.
200. Lundsgaard, Transitorische Hypermetropie beim Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 38.
201. Lutz, Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Ophthalmologie v. Graefs Archiv f. Ophth. Bd. 79. S. 393.
202. Machek, Über Ectopia lentis congenita. Sitzungsber. der Lemberger Ärztegesellsch. 1911. Ref. Jahresb. S. 259. 1911.
203. Maggiore, L'apparato mitocondriale del cristallino. Ric. lab. anat. Univ. Roma 1911. Ref Jahresb. für Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Teil 3. S. 879.
204. Derselbe, Di un methodo di tecnica per ottenere sezioni microscopiche sottili del cristallino. La clinica oculistica. Bd. XII. p. 693.
205. Mansou, Erblicher Schichtstar und Fingerverbildung in demselben Stammbaume. Ophth. Society of the United kingdom. Fasc. 0. 1911.
206. Maruo, Statistische Uutersuchungen über Katarakt. Ref. klin. Monatbl. f. Augenheilk. I. 267. 1912.
207. Mawas, Cholesterin im Humor aqueus beim Altersstar des Menschen. Pariser ophth. Gesellsch. 5. März 1912. Ref. Wochenschr. f. Hyg. u. Ther. S. 106. 1912.
208. Derselbe, Hétérochromie et cataracte. Société d'opht. de Paris. Oct. 1911.
209. Derselbe, Bedeutung der Pars ciliaris retinae bei der Absonderung des Kammerwassers und der Pathogenese der Katarakt. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. II. S. 124. (Société française d'ophtalmologie Mai 1911.)
210. Derselbe, Pathogenese der Katarakte. Révue Générale d'Opht. Ref. klin. Monatsbl. 10. II. 654. 1909.
211. Maynard, Subconjunctival traumatic dislocation of a cataractous lens in its capsule. Ophthalmology. Vol. 2. Jahresb. S. 807. 1911.
212. Mayweg, Zur Jodbehandlung der Katarakt. Sitzungsber. Heidelberg S. 104. 1910.
213. Mihail, Pathologisch-anatomischer Zustand der hinteren Kapsel bei senilem Star. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 80. p. 365.
214. Miyashita, Kritik über die Römersche Kataraktheorie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 674.

215. Mohr, Beitrag zur Pathogenese des Lenticonus anterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 157. 1910.
216. Derselbe, Zur Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 338. 1910.
217. del Monte, Contributo allo studio della cataratta nera. Archivio di Ottalmologia. Vol. 18. p. 417.
218. Derselbe, Cataratta bilaterale con rottura probabilmente spontanea della capsuela in occhio con aniridia congenita. Archivio di ottalmologia. Vol. 19. p. 481. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. p. 506. 1912.
219. Morgenstern, Spontanluxation der ektopischen durchsichtigen Linsen in die Vorderkammer im Kindesalter. Dissert. Freiburg 1911.
220. Najumuschin, Cataracta punctata. Gesellsch. der Augenärzte in Moskau 13. Jan. 1912. Zeitschr. 27. S. 472. 1912.
221. Nakamshi, A case of electric cataract. Nippon Gankukkai. Zasshi Dec. 1912. Ophthalmology 1903. II. p. 372.
222. Nettleship, A pedigree of presenile or juvenile cataract. Ophth. Society of the United Kingdom. Vol.. 32. III.
223. Nicolai, Zur Kasuistik ringförmiger Linsentrübungen bei Quetschung des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 243.
224. Nordenson, Über die Form der Linsenflächen im menschlichen Auge. Thèse d'Upsala 1913. (Arch. d'opht. p. 59. 1913.)
225. Odinzew, Kolobom der Linse und der Zonula. Moskauer Ophth. Ges. 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 27. S. 61. 1912.
226. Ogawa, Zwei Fälle von Cataracta nigra. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. S. 123. 1911.
227. Orlandini, Studi sulla cataratta zonulare. La clinica oculistica Vol. 12. S. 698.
228. Ortin, Cataratas por descarga electrica. Archivos de Oftalmologia hisp.-americ. Vol. 11. Ref. Klin. Monatsbl. 2. S. 397. 1912.
229. Osmond, Myotonia atrophicans mit grauem Star. Ophthalm. Society of the United Kingdom. 1911. Zentralbl. S. 156. 1912.
230. Paderstein, Eisensplitter in der Linse ohne Starbildung und ihre Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. S. 105. 1910.
231. Derselbe, Eisensplitter in der Linse ohne Starbildung und ihre Behandlung. Berliner ophth. Gesellsch. 26. Mai 1910. Diskussion: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. S. 673. 1910.
232. Pagenstecher, Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges. Sitzungsbericht Heidelberg 1913.
233. Derselbe, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Archiv für vergleichende Augenheilkunde. 2. S. 424.
234. Derselbe, Über angeborene Katarakt und Augenmissbildungen. Sitzungsbericht Heidelberg 1911.
235. Derselbe, Angeborene Stare bei Tieren nach Naphthalinvergiftung. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. S. 512. 1911.
236. Derselbe, Die kausale Genese von Augenmissbildungen und angeborenen Staren. Sitzungsbericht Heidelberg 1912.
237. Paparcone, Spontane Resorption einer senilen Katarakt bei intakter Kapsel. Archivio di Ottalmologia Vol. 19. p. 499. Ref. Klin. Monatsbl. 2. S. 758. 1912.
238. Parlato, Subkonjunktivale Linsenluxation. Archivio di Ottalmologia Vol. 16. p. 525. 1909. Klin. Monatsbl. 2. S. 518. 1910.
239. Passera, La cataratta pyramidale. Novara 1910. G. Gaddi. Ref. Klin. Monatsbl. 2. S. 784. 1911.
240. Perlmann, Eisensplitterverletzung und Cataracta traumatica. Berl. klin. Wochenschrift S. 464. 1910. (rhein. westfäl. Augenärzte).

241. Perrod, Eterocromia dell'iride e cataratta. Annali di Ottalm. Vol. 40. p. 358. Ref. Klin. Monatsbl. 1. S. 491. 1912.
242. Peters, Zur Frage der angeborenen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. für Augenh. Bd. 49. 2.
243. Derselbe, Die Bedeutung der Vererbungslehre für die Augenheilkunde. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Vossius. Bd. 8. Heft 5.
244. Derselbe, Pathologie des Auges im Kindesalter. Handbuch der Pathologie und patholog. Anatomie des Kindesalters von Brüning-Schwalbe. Band. 2. Wiesbaden. Bergmann 1912.
245. Derselbe, Zur Kenntnis des Pseudoglioms. Sitzungsb. d. naturforschenden Gesellschaft in Rostock. Bd. 1. 1909.
246. Derselbe, Über angeborene Hornhautstaphylome und andere Missbildungen des Auges. Klin. Monatsblatt für Augenh. 2. S. 633. 1912. und Zentralbl. f. Augenh. 1912.
247. von Pflugk, Die Akkommodation der Cephalopoden und Fische. Sitzungsbericht Heidelberg 1910.
248. Derselbe, Entgegnung an Herrn Dr. W. Löhlein. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Nr. 34. 1909/10.
249. Phinizi-Calhoun, Katarakt bei Anchylostomiasis. Ref. Zeitschrift. S. 93. 1913.
250. Phinizy, Katarakt durch Hakenwurmkrankheit. The American Journal of Ophth. 1910. Ref. Zentralbl. S. 480. 1911.
251. Pisani, On the conditions which many accunt for the greater prevalence of Cataract in India. Brit. med. Journ. 29. Oct. 1910. Ref. Ophthalmoscope. p. 280. 1911.
252. Pisarello, Doppelseitige Ectopia lentis congenita. Annali di ottalmologia 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. 507. 1912.
253. Pons, Spontane Luxation der Linse in die Vorderkammer. L'opht. provinciale No. 4. 1912. Zentralbl. S. 24. 1913.
254. Porta, Luxation du cristallin et sa résorption spontanée. La clinique ophtalmol. p. 527. 1911. Klin. Monatsbl. 2. 815. 1911.
255. Derselbe, Luxation du cristallin et sa résorption spontanée. La clinique opthalmologique. Août 1911. Annales 148. p. 158.
256. Posey, Lenticular opacities by exposure to an electric spark. The Ophth. Record. p. 207. Jahresb. 779. 1911.
257. Derselbe, Report of 2 unusual forms of congenital cataracts. The Ophth. Record 1910.
258. Derselbe, Congenital luxated lenses. The Ophth. Record. p. 272. Jahresb. 260. 1911
259. Possek, Zur Jodwirkung bei Katarakt. Sitzungsbericht Heidelberg S. 110. 1910.
260. Pütter, Organologie des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilk. von Sämisch-Hess 3. Aufl. 1. Teil. 10. Kapitel.
261. Reis, Die Bestimmung der Reife des Altersstares auf Grund biochemischer Reaktion der Linse. Archiv für Augenh. Bd. 72. S. 156.
262. Derselbe, Über die Zysteinreaktion der normalen und pathologisch veränderten Linsen. v. Graefes Archiv für Ophth. Bd. 80. S. 587.
263. Ribas, Opacidad traumatica transitorio del cristallino. Archives de Oftalmologia hispano-americ. S. 707. 1911.
264. Robinson, Cataract resulting from electric shock. The ophthalmic Record 1910. Zit. klin. Monatsbl.
265. Römer, Sollen die organotherapeutischen Versuche bei beginnendem Altersstar fortgesetzt werden? Sitzungsbericht Heidelberg 1910.
266. Derselbe, Zur Frage der Linseneiweissphylaxie. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 8. S. 387. 1913.

267. Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg 1910.
268. Derselbe, Zur Pathogenese der Katarakt. Berliner ophthalmol. Gesellschaft 1912. Zentralbl. f. Augenh. S. 270. 1912.
269. Derselbe, Zur Frage der Anaphylaxie mittelst Linseneiweisses. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 2. S. 122. 1912.
270. Römer und Gebb, Zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiss und Eiweiss aus anderen Geweben des Auges. Von Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 81. S. 356.
271. Dieselben, Weiterer Beitrag zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiss. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 84 S. 183.
272. Dieselben, Zur Anaphylaxiefrage. Sitzungsbericht. Heidelberg 1911.
273. Dieselben, Weiterer Beitrag zur Anaphylaxie mittelst Linseneiweisses. Archiv f. Ophth. Bd. 82. S. 504.
274. Rollet et Grandclément, Cataracte familiale. Société d'ophth. de Lyon 1908/09. Ref. Archives d'opht. p. 57. 1910.
275. Rollet, Cataracte laiteuse ouverte spontanément dans la chambre antérieure. Revue générale d'ophtalmologie. p. 1. 1913.
276. Rosenfeld, Cataracta hereditaria. Szemészet. No. 3—4. 1910. Ref. Zeitschrift f. Augenh. Bd. 27. S. 84.
277. Rothe, Über Heterochromie. Dissertation Leipzig 1913.
278. le Roux, Sur un cas de luxation traumatique du cristallin dans le vitré. L'ophtalmologie provinciale No. 7. 1912.
279. Rumschewitsch, Ein Fall von traumatischer Linsenluxation mit Ruptur der Iris und Retina und intraokularem Tumor. Westnik oftalmol. 1910. Jahresb. S. 733.
280. Saint Martin, Spontanresorption einer durch Fremdkörper bedingten traumat. Katarakt. Annales d'oculistique 1910.
281. Salani, Sublussazione spontanea dei due cristallini. Annali di Ottalmologia Vol. 40. p. 150. 1911. Ref. Jahresb. 1911.
282. Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seine Entwicklung und sein Altern. Leipzig und Wien, Deutike 1911.
283. Sauter, Electric injuries of the eye. The ophthalmic record p. 238. 1911.
284. Sawada, Eine besondere Form von angeborenem erblichem Star. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1. S. 265. 1912.
285. Scalinci, Der kortikale Star und die sauren Dyskrasien. Progresso ottalmologico 1909. Ref. Zentralbl. S. 445. 1910.
286. Derselbe, Die dyskrasische Katarakt. Napoli 1909. Fratelli Rugiano.
287. Schiele, Über den Einfluss der subkonj. Injektionen von Jod. Natr. jodic. etc. auf die Aufhellung der Katarakte. Wochenschr. f. Therapie und Hyg. d. Auges. Nr. 23. 1910.
288. Schläfke, Über Buphthalmus mit vorderen Synechien und Fehlen der Linse. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 86.
289. Schlippe, Klinischer und anatomischer Irisbefund in einem Falle von Katarakt bei Heterochromie. Archiv f. Augenh. Bd. 67. S. 97.
290. Schnaudigel, Münch. med. Wochenschrift No. 14. S. 782. Histologie der Linse. (Linsenfasern beim Schwein.)
291. Schön, Wie entsteht grauer Star? Zentralbl. f. Augenh. August 1910.
292. Schou, Beiderseitige Katarakt, während der Schwangerschaft entstanden. Ophth. Gesellschaft in Kopenhagen. Ref. Klin. Monatsblatt für Augenheilk. 1. S. 679. 1910.
293. Schröder, Katarakt bei Nachkommen von an Alkohol gewöhnten Kaninchen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 69. S. 734.
294. Seefelder, Anatomischer Befund in einem Falle von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 353.

295. Seidenmann, Absichtliche Augenverletzungen bei Militärpflichtigen in Russland. Zentralbl. f. Augenheilk. Okt. 1910.
296. Sepibus, v. Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 29. S. 407.
297. Siegrist, Zur Jodbehandlung der Katarakt. Sitzungsbericht Heidelberg. S. 110. 1910.
298. Smith, Le traitement de la cataracte au début. Archives of ophthalmology. July. 1912. Ref. Annales d'oculistique. I. p. 298. 1913.
299. Smoljaninow, Cataracta capsulo-lenticularis nach Trauma. Moskauer augenärztliche Ges. Okt. 1912. Zeitschr. S. 86. 1913.
300. Söderlint, Luxation beider Linsen in dem Glaskörper. Société française d'ophtalmologie Ref. Kl. W. II. S. 116. 1912.
301. Sohby, A case of congenital coloboma of the lens. The ophthalmoscope p. 156. 1913.
302. Souillard, Essai sur les luxations sous-conjonctivales du cristallin. Thèse de Paris 1910. Jahresb. S. 807. 1911.
303. Spemann, Über die Entwicklung umgedrehter Hirnteile bei Amphibienembryonen. Zoolog. Jahrbücher Suppl. 15. Bd. 3. 1912.
304. Derselbe, Zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Zoolog. Jahrbuch. Bd. 32. 1912. Ref. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. 3. 2. S. 237.
305. Spencer, Congenital dislocation of lenses. The ophth. Record. S. 255. Jahresb. 260. 1911.
306. Stalberg, Linsluxation uti främol. Kammaren. Hygiea. p. 455. Jahresbericht 625. 1911.
307. Stanculeano, Das histologische Studium der extrahierten Kapsel an senilen Staren. Sitzungsbericht. Heidelberg. 1910.
308. Stein, Untersuchungen über Glasbläserstar. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 53.
309. Stephenson, Note upon the development of lamellar cataract. The ophthalmoscope. p. 274. 1911.
310. Stilling, Über den Mechanismus der Akkommodation. Zeitschrift für Augenheilk. Bd. 25. S. 15 und 141.
311. Stock, Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 93. 1911.
312. Stockard, The experimental production of various eye abnormities. Arch. für vergl. Ophthalmologie Bd. I. S. 473.
313. Derselbe, The independent origin and development of the cristalline lens. American journal of Anatomy. S. 61. 10. p. 369. Ref. Jahresb. S. 43. 1910.
314. Stöltzner, Über Tetaniekatarakt. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. 3. Mai-Juni.
315. Strader, Traumatic cataract and siderosis. The Ophth. Record. 1910. (Ohne Interesse.)
316. Strebel, 2 seltene Hornhauterkrankungen (Bemerkungen über Tetaniekatarakt). Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 84.
317. Stricker, The etiology of cataract. The Lancet. June. 1910. Ref. Ophthalmoscope. p. 281. 1911.
318. Strickler, Diabetic cataract. The ophtalmic Record. p. 327. 1911.
319. Derselbe, Unusual lens opacity. The ophth. Record. 1910. Ref. Nihil.
320. Sym, The influence upon vision of the increasing yellow coloration of the lens. Edinburgh. Medical Journal. June. 1910. Ref. The ophthalmoscope. p. 477 1912.
321. Szily v., Biologische Sonderstellung der Linse und ihre Beziehung zur spezifischen Therapie des beginnenden Altersstares. Deutsche medizin. Wochenschr. S. 1586. 1910.
322. Derselbe, Organspezifität der ausgebildeten Linse und ihre Artspezifität in embryonaler Zeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 150. 1911.
323. Derselbe, Über die primäre Ursache der Missbildungen des Auges. Sitzungsb. Heidelberg. 1912.

324. Szily, v., Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der angeborenen Katarakte. Sitzungsber. Heidelberg. 1910.
325. Takamura, Über die Wirkung von Naphthalin und α-Naphthol auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 335.
326. Takei, A case of change in position of the lens in congenital luxation. Nippon Gankakkai Zasshi. Nov. 1912. Ophthalmology II. S. 407. 1913.
327. Derselbe, Ein Fall von Lageveränderung der Linse bei der angeborenen Luxation. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 744. 1913.
328. Terrien, Le traitement médical de la cataracte. Journal de médecine interne Nr. 10.
329. Thomsen, Die Erblichkeit des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Dissertation. Rostock. 1913.
330. Tooke, Calcareous degeneration of the cornea and the lens capsule. Transact. of the Americ. ophth. Society. p. 111. 1912. (Cit. Vol. m. 13. 416.)
331. Treacher Collins, Lenticone postérieur avec membrane opaque derrière le cristallin. Ophth. Society of the united Kingdom. II. 1910.
332. Tripp, Traumatic cataract of unusual origin. Cleveland medical Journal. July. 1912. Ref. Ophthalmology. I. p. 243. 1913.
333. Trubin, Ectopia lentis congenita. Westnik oftalmolog. 1910. Nihil.
334. Tschemolossow, Ein Fall von Lenticonus posterior. St. Petersburger ophth. Gesellschaft. Nur Titel in klin. Monatsbl. I. S. 685. 1910.
335. Vauthrin, Subluxation du cristallin et cataracte lenticulaire. Revue vétérinaire militaire. Tome 1. Ref. Jahresb. S. 786. 1910.
336. Derselbe, Subluxation du cristallin. Revue vétérinaire militaire. Tome 1. Ref. Jahresb. S. 768. 1910.
337. Velhagen, Bindegewebsbildung an der hinteren Linsenfläche unter dem Bilde des Glioma retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 580. 1912.
338. Vogt, Augenverletzungen durch Brillenglasscherben. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 36. S. 354. (s. Zeitschr. 29. 460.)
339. Derselbe, Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. V. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 81.
340. Derselbe, Analytische Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse und der Linse des Rindes. Klin. Monatsbl. I. S. 129. 1913.
341. Vossius, Siderosis der Iris und Linse infolge intraokularen Eisensplitters. Deutsche med. Wochenschr. S. 1108. 1910.
342. Wagenhaeuser, Anatomische Untersuchungen bei 8 Fällen von Linsenluxation mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Sehnerven. Dissertation Tübingen. 1913.
343. Wagenmann, Verletzungen des Auges. Handbuch der ges. Augenheilk. II. Aufl. Bd. 9. 5. Teil.
344. Walker, Congenital cataract. Jahresb. S. 626. 1911.
345. Wessely, Demonstration zur Pathologie der wachsenden Linse. Sitzungsbericht Heidelberg S. 302. 1910.
346. Derselbe, Über das Wachstum des Auges nach Staroperationen im jugendlichen Alter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1910.
347. Derselbe, Über einen Fall von im Glaskörper flottierenden Sömmering'schen Kristallwulst nebst Bemerkungen über die Bildung von Ringlinsen nach Extraktion am neugeborenen Tier. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 277.
348. Derselbe, Beiträge zu den Missbildungen und zur experimentellen Pathologie der Linse. Sitzungsber. Heidelberg. S. 344. 1911.
349. Derselbe, Linsenkolobom nach Iridektomie beim Menschen. Sitzungsber. der physik.-medizin. Gesellsch. in Würzburg. 1910. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. S. 2366. 1910.
350. Derselbe, Linsenkolobom des Menschen bei reinem Zonuladefekt. Situngsber. Heidelberg. 1911.

351. Whinnie, Cataract absorption. The ophthalm. Rekord. p. 228. 1910.
352. Wicherkiewicz, Traumatische Ausstossung der Linse aus dem Augapfel. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 108. 1913.
353. Derselbe, Ein ungewöhnlicher Fall von angeborener Linsenluxation. Postep oculistyczny 1909. Ref. Klin. Monatsbl. I. S. 700. 1910.
354. Derselbe, Eine ungewöhnliche Erscheinung bei schwarzem Altersstar. Postep oculistyczny. 1910. Ref. Zeitschr. Bd. 26. S. 168.
355. Winterstein, Linsen mit veränderlicher Krümmung. Zeitschr. f. biolog. Technologie. Bd. 2. S. 206.
356. Wintersteiner, Kolobom der Iris und Ektopie der Linse. Ophth. Ges. in Wien. 22. Juni. 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 179.
357. Wirths, Über angeborene Hornhautstaphylome. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 86, 1913.
358. Wissmann, Zur Organtherapie bei Cataracta senilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 477. 1912.
359. Wölfflin, Über temporäre Refraktionsabnahme bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 426. 1911.
360. Wychgram, Die Akkommodation des Schildkrötenauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 604. 1910.
361. Zaitzew, Sur la luxation du cristallin dans la chambre antérieure et dans le corps vitré, d'origine spontanée et traumatique. Westnik. ophthalmolognii. Dezember. Bd. 29. Annales I. p. 316.
362. Zentmayer, Vossius'sche Ringtrübung der Linse. Gesellsch. d. Ärzte von Philadelphia. 1912. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 184. 1912.
363. Zimmermann, Fremdkörper in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 30. 1911.
364. Zydek, Die Erblichkeit der Alterskatarakt. Dissertation. Rostock. 1913.

Einleitung.

Ein Rückblick auf die 3 letzten Jahre lässt erkennen, dass auf dem Gebiete der Linsenerkrankungen ebenso wie auf dem Gebiete der normalen Anatomie, der Biologie und der Physiologie wiederum erhebliche Fortschritte zu verzeichnen sind. Vor allem aber sind diese Fortschritte den Entwicklungsvorgängen zu gute gekommen und das immer mehr sich vertiefende Interesse für die Erblichkeitsforschung kommt auch auf dem Gebiete der Pathologie der Linse voll zur Geltung. Die Zahl der überhaupt zu berücksichtigenden Arbeiten ist wiederum eine recht grosse und es könnte hier sehr wohl eine gewisse Einschränkung Platz greifen, wenn z. B. aus dem Gebiete der Linsenluxationen nur mehr solche Fälle zur Veröffentlichung gelangten, die neue Gesichtspunkte bringen. Eine gute Übersicht über die Linsenerkrankungen gibt die neuere Darstellung von Römer (267), der in seinem Lehrbuche die Form klinischer Vorträge gewählt hat, die die wichtigsten Kapitel sehr erschöpfend behandeln, ferner die dritte Auflage des Lehrbuches von Axenfeld, in welchem der leider zu früh dahingegangene Kollege Bach (15) noch die Linse bearbeiten konnte. Lediglich mit den Missbildungen und den Erkrankungen des Auges im Kindesalter beschäftigt sich die Arbeit des

Ref. (244) in Brüning-Schwalbes Handbuch der Pathologie und Pathologischen Anatomie des Kindesalters. Auch Eversbusch (80) widmet in seiner Monographie über die Erkrankungen des Auges im Kindesalter der Linse eine kurze Besprechung und ferner bearbeitete Laqueur (192) die Lehre von der Katarakt in der neuesten Auflage der Eulenburgschen Realenzyklopädie. Vor allem müssen wir aber an dieser Stelle des Werkes von Hess (129) gedenken, der im Handbuche von Saemisch-Hess die Linsenerkrankungen in neuer Auflage bearbeitet hat. Es haben hier besonders die neueren Arbeiten des Verf. über die Ziliarfortsätze und über die Färbung der Linse Berücksichtigung gefunden und es wurde auch bei dieser Gelegenheit Stellung genommen zu einigen neueren Arbeiten aus dem Gebiete der Linsenpathologie, auf die wir noch zurückkommen werden. Schliesslich sei noch erwähnt, dass derselbe Autor (130) in einer Monographie über die vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes, die ihm eine so ausserordentlich bedeutsame Förderung verdankt, auch die Akkommodation eingehend bearbeitet hat.

Auch dieses Mal sollen einige Arbeiten aus dem Gebiete der normalen Anatomie und Entwicklung, sowie der Physiologie und Biologie kurz besprochen werden, weil sie vielfach Berührungspunkte mit der Pathologie haben.

I. Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik.

Eine zusammenfassende Darstellung der Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seiner Entwicklung und seines Alterns verdanken wir Salzmann (282). Wir finden darin eine gründliche Bearbeitung der normalen Histologie der Zonula und der Linse, eine Übersicht über die Entwicklungsvorgänge und eine eingehende Berücksichtigung aller Besonderheiten des Neugeborenenauges, des weiteren Wachstums- und der Alterserscheinungen der Linse. Der Wert dieses Nachschlagebuches wird durch zahlreiche, sehr gut ausgeführte Tafeln erhöht.

Von Einzelarbeiten seien hier erwähnt die Mitteilungen von Schnaudigel (290), der an der Linse des Schweines eine schöne Darstellung der Konturen der Linsenfasern ähnlich wie bei der Silbermethode durch Sublimathärtung und Behandlung mit Schwefelammonium oder Schwefelwasserstoffwasser erzielen konnte, ferner die Arbeit von Maggiore (204), der eine neue Technik zur Erzielung feiner Linsenschnitte benützte. Es dient dazu die Behandlung mit salzsaurem Pyridin, welches die Eigenschaft hat, fixierte Gewebsteile zu erweichen. Zur

Fixierung der äusseren Linsenform diente Linsenmeyer (197) bei seinen vergleichend-anatomischen Untersuchungen die Müllersche Lösung mit 3% Formalin und diese Lösung erwies sich für menschliche und tierische Linsen gleich geeignet.

Durch ein Golgisches Verfahren, mit Hilfe arseniger Säuren fand Maggiore (203) in der Linse vom Huhn und der Taube körnchen- oder fadenförmige Gebilde. Sie gehörten denjenigen Fasern an, die den Äquatorialring bilden, sind in den Linsenepithelien weniger deutlich und fehlen in den nicht zum Äquatorialringe gehörigen Fasern, soweit sie keine Kerne haben. Verf. hält diese Gebilde für ein Äquivalent des Mitochondrienapparates (Protoplasmafasergerüst) anderer Zellen.

Mit der Insertion der Zonulafasern an der vorderen Linsenkapsel beschäftigt sich die Arbeit von Aguilar (13), der vermittelst einer besonderen Methode die vordere Linsenkapsel im Zusammenhang mit den Zonulafasern isoliert. Mit Hilfe der Elastinfärbung von Weigert oder der Eisenhämatoxylinmethode von de Lieto-Vollaro liess sich dann feststellen, dass die von den Ziliarfortsätzen entspringenden starken Faserbündel, die an Zahl und Länge wechseln, sich zum Teil am Äquator ausfransen und von hier kleinere Fortsätze entsenden, zum Teil aber sich verdünnen und auf die vordere Kapsel hinüber ziehen, wo sie sich auffransen und fast alle in gleicher Höhe inserieren.

Eine sehr ausführliche Arbeit von Carlini (42) ist dem Studium des Baues und der Entwicklung der Zonula Zinii gewidmet. Verf. hält die Zonula für ein kompliziertes System von Fasern, welche die hintere Augenkammer in 3 Teile zerlegen, in die eigentliche hintere Kammer, den zonulären Raum (Hannoverscher Kanal, Canalis Petiti einiger Autoren) und den postzonulären Teil (Canalis Petiti anderer Autoren). Zum Aufbau der Zonula dienen Hauptfasern und Hilfsfasern, welch letztere die Hauptfasern verstärken oder als Fibrae inter- oder intraciliaris einzelne Stellen der Retina ciliaris miteinander verbinden, während die Hauptfasern in ein vorderes, mittleres und hinteres Zonulabündel (nach Salzmann) gliedern. Der Faserverlauf ist fast durchweg ein meridionaler, die zirkulären Fasern treten an Zahl zurück. Die Fasern erfahren zum Teil eine Kreuzung und sind farblos und haben keinen Kern. Sie stehen den elastischen Fasern nahe, ebenso den Neurogliafasern.

Die Retina ciliaris besteht aus der pigmentierten Schicht als Fortsetzung der Pigmentschicht der Retina und der inneren Zellschicht, die ebenfalls aus homogenen Elementen besteht und keine Stützfasern, wie Berger meint, noch auch ein Fasergerüst im Sinne von Theorien enthält. Die meisten Zonulafasern entstehen aus der Pars ciliaris retinae und ziehen bis zur Lamina vitrea interna. Einzelne Fasern sollen jedoch

auch vom Glaskörper ausgehen. Der Glaskörper besitzt nach der Zonula ciliaris zu eine vordere Grenzschicht; eine Membrana hyaloidea existiert nicht. Die Insertion der Zonulafasern an der Linse und die Einkerbungen des Linsenrandes fand Verf. ebenso wie frühere Autoren. Entwicklungsgeschichtlich ist die Zonula das Produkt einer Differenzierung des vorderen Teiles des Glaskörpers, in welchem im 4. Fötalmonate ein System seiner Fasern auftritt, deren Zwischengewebe später resorbiert wird. Zonula und Glaskörper stehen genetisch in innigster Beziehung.

Die Arbeit seines Landsmannes Auguilar scheint dem Verf. entgangen zu sein.

Ein sehr verdienstvolles Werk ist der Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, den Bach und Seefelder (16) herausgegeben haben. An der Hand eines wertvollen, von den verschiedensten Seiten kommenden Materials ist es den Verfassern gelungen, eine Übersicht der Entwicklungsvorgänge bis in ihre frühesten Stadien zu geben, so dass dieses Werk für den Forscher und Lehrer gleich unentbehrlich ist. Die Bearbeitung der Linse fiel Bach zu, dessen literarischer Nachlass noch der 2. Lieferung zugute kam. Man erhält ein vollständiges Bild von der ersten Linsenentwicklung, der Abschnürung des Linsenbläschens und der weiteren Entwicklung der Linse, der Ausbildung der Linsennähte und Linsensterne, sowie der Entwicklung der Zonula Zinnii an der Hand zahlreicher, vortrefflicher Abbildungen.

Reichhaltiges Material in vergleichend-anatomischer Hinsicht bringt die Neubearbeitung der Organologie des Auges von Pütter (260) im Handbuche von Saemisch-Hess und das Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere von Franz (89), nachdem derselbe Autor (88) schon ausführliche Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere veröffentlicht hatte, sowie die Monographie von Hess (170), über die vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes.

Auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik und der experimentellen Embryologie sind verschiedene interessante Studien zu verzeichnen. Wie schon im vorigen Berichte ausgeführt wurde, haben sich Stockard, Lewis, le Cron und Spemann mit der Linsendifferenzierung beschäftigt, und es wurde schon im vorigen Bericht auf die von Spemann aufgedeckte Tatsache hingewiesen, dass sich Rana esculenta in bezug auf die Linsendifferenzierung ganz anders verhält, als Rana fusca und Bombinator, indem letzterer nach Zerstörung der Augenblase keine Linse liefert, während dies bei Rana esculenta stets der Fall ist. Die Augenblase kann aber hier nicht an jedem beliebigen Orte eine Linsenbildung veranlassen, sondern nur in der Gegend hinter der Augenregion.

Diese experimentellen Forschungen haben inzwischen einen weiteren Ausbau erfahren.

Zunächst konnte Stockard (303) durch Behandlung der Eier von Fundulus heteroclitus (Knochenfisch) mit Alkohol und Anästhetizis eine Schädigung der Sinnesorgane, speziell der Augen erzielen. Die Entwicklung der Netzhaut war eine dürftige; unter Einwirkung von Mangan trat Zyklopie oder Anophthalmie ein. Auch zeigten sich Augendefekte, wenn die Manganlösung erst einige Stunden nach Beginn der Entwicklung zugesetzt wurde. 15 Stunden später werden dadurch die Augen nicht mehr geschädigt. Setzte die Manganwirkung erst nach dem 4 bis 8zelligen Stadium ein, so trat gelegentlich Zyklopie auf. Zur Erzielung der Manganveränderungen ist eine längere Einwirkungsdauer erforderlich und die Zyklopie tritt nicht auf, wenn zwischen der Manganeinwirkung und der Differenzierung der Augenblasen aus dem Gehirn ein längerer Zeitraum liegt.

In einer weiteren Arbeit zeigt Stockard (302), dass das auf die soeben geschilderte Weise gewonnene Material auch dem Studium der Linsendifferenzierung nutzbar gemacht werden kann, weil die Schädigung der nervösen Elemente gleichbedeutend ist mit der Entfernung der Augenblase und bei dieser Methode die Schädigung der Epidermis vermieden wird. Es zeigte sich, dass ohne äusseren Reiz, sei es von der Augenblase oder vom Augenbecher, die Bildung der Linse aus dem Ektoderm erfolgt und zwar aus der nicht mit der Augenblase in Verbindung stehenden Linsenplatte. Die so gebildeten Linsen sind vom Augenbecher, was Grösse und Gestalt betrifft, unabhängig. Andererseits kann selbst ein verkümmerter Augenbecher einen Reiz auf das Ektoderm ausüben, der zur Linsenbildung führt. Schon stark becherförmige Augenblasen können den Kontakt mit dem Ektoderm verlieren und dann fehlt die Linse. Sonst sind sie imstande eine Linse zu bilden oder zu regenerieren. Entfernt man den Augenbecher, so wird nur dann die Linsenentwicklung möglich, wenn die zur Bildung der Linse bestimmte Epidermis nicht verletzt wird. Möglicherweise ist diese Sonderstellung der Linse dadurch bedingt, dass sie ursprünglich ein besonderes Sinnesorgan war, ehe das Wirbeltierauge sich ausbildete, und sich erst später in die Nähe des Augenbechers begab, wodurch sie ihre Eigenschaft als selbständiges Sinnesorgan einbüsste.

Auf demselben Gebiete liegt die interessante Arbeit von Spemann (304), der die Frage prüfte, wieweit die normalen Linsenbildungszellen zur Selbstdifferenzierung befähigt sind und inwieweit der Augenbecher imstande ist, aus indifferentem Material eine Linse zu erzeugen. Durch Exzision oder Zerstörung mit heisser Nadel wurde die Augenanlage im Neurulastadium oder erst nach Schluss der Medullarplatte entfernt und

nun wurde die primäre Augenblase unter eine andere Stelle der Epidermis verpflanzt oder es wurde Epidermis von einer anderen Stelle über die Augenblase verpflanzt, nachdem die Linsenbildungszellen entfernt waren.

Bei Rana esculenta bildeten sich nun die Linsenbildungszellen unabhängig vom Augenbecher zu einem Linsenbläschen aus, wenn die rechte Vorderhälfte der Hirnanlage exzidiert wurde. Wurden beide Hälften exzidiert, so entwickelten sich die Linsenbildungsstellen ebenfalls zum Linsenbläschen, während bei Rana fusca diese spontane Linsenbildung ausblieb. Bei Bombinator bedürfen die Linsenbildungszellen der Mitwirkung des Augenbechers. Diese Differenzen sind darin begründet, dass die Mitwirkung des Augenbechers bei den verschiedenen Wirbeltieren in verschiedenem Grade notwendig ist, während überall prädestinierte Linsenbildungszellen vorhanden sind.

Wird die Augenblase entfernt, so entsteht bei Rana esculenta trotzdem eine Linse, bei Bombinator dagegen nicht. Bei beiden Tieren konnte durch Überpflanzung von Rumpfhaut auf die Augenblase nur sehr schwer eine Linsenanlage erzeugt werden, während transplantierte Kopfhaut bei Rana esculenta auf den vom Augenbecher ausgeübten Reiz nicht von einer Linsenbildung gefolgt war; dagegen war dies bei Bombinator der Fall.

Die Bildung einer Linse aus dem oberen Irisrande, die bei geschwänzten Amphibien beobachtet wird, ist bei den ungeschwänzten nur bei Rana sylvatica zu finden.

Die Unabhängigkeit der Linsenentwicklung vom Augenbecher und der Einfluss des Augenbechers auf die Linsenbildungszellen lassen die die Frage aufwerfen, welche Entstehungsart phylogenetisch die ursprüngliche war. Spemann glaubt mit Rücksicht auf die verschiedenen Resultate bei zwei Froscharten, dass es ein Übergangsstadium gegeben habe, in welchem beide Arten vorkamen.

Von grossem Interesse sind ferner die Versuche, welche Spemann (303) über die Entwicklung umgedrehter Hirnteile anstellte. Wurde ein Stück der Medullarplatte mit den Anlagen von Chorda, Mesoderm und Darm herausgeschnitten und ungedreht wieder zur Einheilung gebracht, so bewahrten die einzelnen Gehirnabschnitte ihre Entwicklungstendenzen. Trifft der Schnitt die Stelle der späteren Augenanlage, so können vier Augen entstehen, nämlich 2 an normaler Stelle und 2 nach hinten in der Gegend der Hörblasen. Die Augenanlagen sind schon in der Medullarplatte prädestiniert, ebenso die Differenzierung in Retina und Pigmentepithel. Genaueres muss in der interessanten Arbeit selbst nachgelesen werden.

Schon im vorigen Berichte konnte ich einige interessante Arbeiten von Wessely anführen, die sich mit den Wachstumsstörungen des

Auges befassen. Die Experimente an Kaninchen, bestehend in der Anlegung einer Iridektomie bei neugeborenen Tieren, hatten übereinstimmend das Resultat ergeben, dass die Entspannung der Zonula von grossem Einfluss auf das Wachstum der Linse ist, indem bei Iridektomie ein wirklicher Wachstumsdefekt, eine Art Kolobom entsteht, während bei vermehrter Spannung durch Narben an der Linsenperipherie Auswüchse zutage treten können.

Eine Bestätigung dieser experimentell gewonnenen Erfahrungen erzielte Wessely (348) durch Iridektomie bei einem 5-monatlichen an Buphthalmus leidenden Kinde, welches im Alter von 3 Jahren einen deutlichen Defekt des Linsenrandes und Rarefikation der Zonulafasern im Kolobomgebiet aufwies. Auch bei einem 75 jährigen Mann fand Wessely einen umschriebenen Zonuladefekt als Ursache eines Linsenkoloboms, der auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt wird.

Auch die Erfahrungen, welche Wessely (346) betreffs der Wachstumsstörung des Augapfels nach frühzeitiger Entfernung der Linse machen konnte, erfuhren eine weitere Bestätigung. In einer Erwiderung an Schomburg, der bezweifelt hatte, dass die beim Kaninchen auf diese Weise erzielte Wachstumsstörung auch beim Menschen vorkäme, weist Wessely darauf hin, dass die von Schomburg an 2 Fällen vorgenommene Messung des Hornhautradius mit viel zu kleinen Werten rechnen muss und daher nicht verwendbar ist und dass auch einzelne Fälle von operierten angeborenen Katarakten wegen der individuellen Schwankungen der Bulbus- und Hornhautgrösse nichts beweisen. Erst an einem grösseren Materiale, an 44 operierten und 18 noch nicht operierten Schichtstaraugen konnte der Nachweis geführt werden, dass in der Tat die nicht operierten Augen eine normale Hornhautbreite aufweisen, die operierten dagegen bei frühzeitiger Operation im 2.—9. Lebensjahre um 8 mm, bei späterer im Alter von 10—25 Jahren 0,32 mm im Wachstum zurückblieben, so dass damit eine einwandfreie Bestätigung der vorher an Kaninchen erzielten Resultate zu verzeichnen ist. Die genaueren Daten dieser eingehenden Untersuchungen finden sich in der aus der Würzburger Augenklinik stammenden Arbeit von Grod (108) und Wessely (345) demonstrierte auf der Heidelberger Versammlung Kaninchen, die nach frühzeitiger Massagekatarakt eine Verkleinerung des Augapfels aufwiesen.

In einer weiteren Mitteilung, die er im Anschluss an die Beobachtung eines sogenannten Sömmeringschen Kristallwulstes bei einem 72 jährigen Patienten veröffentlichte, weist Wessely (347) darauf hin, dass er bei Gelegenheit seiner oben geschilderten Experimente zur Erzielung von Wachstumsstörungen des Augapfels bei einem Kaninchen nach Diszission eine klare Ringlinse von ziemlich grosser Ausdehnung erhalten habe.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die allseitig geschlossene Linsenkapsel nur an ihrer Vorderseite Kapselepithel trägt, an welches an der äusseren und an der inneren Zirkumferenz des Ringes ein Kernbogen anschliesst, so dass auf dem Durchschnitt anscheinend 2 Linsen vorhanden sind. Es handelte sich zweifellos um Regeneration durch Wachstum, die von der Kernzone der Linse ausging und zu einem wirklichen Neugestaltungsprozess der Linsenarchitektur führte.

Hier sei auch noch erwähnt, dass neuerdines Druault (68) über das Wachstum der Linsenkapsel Untersuchungen an menschlichen Föten anstellte, wobei sich bemerkenswerte Unterschiede zwischen vorderer und hinterer Kapsel ergaben, auf die genauer einzugehen hier zu weit führen würde.

Mit der Form der Linse, wie sie sich in den Lehrbüchern und im wirklichen Auge präsentiert, beschäftigt sich eine Mitteilung von Howe (150), der darauf hinweist, dass entgegen der bisherigen Annahme die Achse der Linse für gewöhnlich etwas nach schläfenwärts und abwärts geneigt ist und dass bei der Akkommodation eine geringe Neigung nach abwärts stattfindet.

II. Physiologie.

1. Die akkommodativen Gestaltsveränderungen der Linse.

Auf dem Gebiete der Akkommodationslehre sind wiederum erhebliche Fortschritte zu verzeichnen. Zunächst in bezug auf die Akkommodation des Menschen. Hier stehen an der Spitze die Arbeiten von Gullstrand (110, 111) über die Dioptrik der Linse, die mit dem Nobelpreise gekrönt wurden. Wer sich über diese wissenschaftliche Grosstat informieren will, findet dazu eine vortreffliche Gelegenheit in dem Studium des sogenannten Nobelvortrages, den Gullstrand im Archiv für Augenheilkunde in mustergültiger Übersetzung veröffentlichte. Während man bisher im wesentlichen sich mit dem extrakapsulären Akkommodationsmechanismus befasste, hat sich Gullstrand mit den intrakapsulären Vorgängen beschäftigt. Die Linsensubstanz entbehrt der Elastizität, so dass das Volumen der Linse durch die Akkommodation nicht beeinflusst wird. Die Formveränderung der Linse kann vielmehr nur dadurch zustande kommen, dass sich die Linsenfasern gegeneinander verschieben und diese Verschiebung kann nur in den mittleren Partien stattfinden, weil an den Endpunkten die Fasern mit der Umgebung fest verbunden sind. Hieraus resultiert eine bestimmte Form des intrakapsulären Akkommodationsmechanismus, den Gullstrand auf Grund seiner Untersuchungen der Abbildung im Auge voraussagen

konnte. Auf die Einzelheiten hier einzugehen, würde zuweit führen. Nur so viel sei hervorgehoben, dass erst manches optisch-mathematische Problem gelöst werden musste, ehe das Ziel erreicht wurde. Nachdem festgestellt war, dass die Krümmungszunahme der Linse keineswegs genügt, um die Akkommodation zu erklären, konnte Gullstrand im weiteren Verlaufe dieser Untersuchungen ermitteln, dass während der Akkommodation der Brechungsindex der Linse eine Zunahme erfährt und zwar dadurch, dass mit der Formveränderung eine Strukturveränderung Hand in Hand geht. Es schieben sich Linsenfasern zwischen andere, die einen anderen Brechungsindex haben und daraus resultiert eine Erhöhung der gesamten Brechkraft der Linse, die im Verein mit der Krümmungszunahme die Akkommodation bewirkt. Es konnte weiterhin festgestellt werden, dass die der Anheftungsstelle der Zonula entsprechenden Linsenteilchen eine Verschiebung gegen die Achse der Linse hin erfahren und damit ist bewiesen, dass der extrakapsuläre Akkommodationsmechanismus zu einer verminderten Spannung der Zonula führen muss, womit die von Helmholtz zuerst vertretene und von Hess weiter ausgebaute Akkommodationstheorie eine weitere feste Stütze erhielt. Es ist eine glänzende Beweisführung, die sich hier auf die Untersuchung der Dioptrik der heterogenen Medien aufbaut, die ihrerseits erst von dem genialen Autor neu geschaffen werden musste.

Aus derselben Schule stammt die Arbeit von Nordenson (224) über die Form der Linsenflächen im menschlichen Auge, wonach im Ruhezustande die Krümmung der Linsenflächen nach der Peripherie zu entschieden abnimmt, was mit Hilfe sehr subtiler Beobachtungsmethoden festgestellt wurde.

Mit dem Akkommodationsmechanismus befasst sich weiterhin eine Arbeit von Stilling (310) der die Veränderung der Linsenkrümmung darauf zurückführt, dass der Glaskörper komprimiert und der vom Glaskörper gebildete Ring verkleinert würde, wodurch ein Zusammenschieben der Linsenmassen vom Äquator her bewirkt wird. Die nach Stilling bei Akkommodation vorhandene Anspannung der Zonula sei nicht Ursache sondern Folge des Akkommodationsvorganges und die aus dem komprimierten Glaskörper herausgepresste Flüssigkeit könne durch den Zentralkanal entweichen. Gegen diese, durch weitere Argumente gestützten Ausführungen macht Best (26) das Bedenken geltend, dass noch gar nicht erwiesen sei, dass die Linsensubstanz weicher ist, als der Glaskörper, was von Stilling vorausgesetzt sei.

Sehr kompliziert ist der Mechanismus, den Henderson (126) der Akkommodation zugrunde legt. Die zirkulären Fasern des Ziliarmuskels sollen die Entspannung der Zonula bewirken, die radiären Fasern sollen als Antagonisten im Ruhezustande die Zonula anspannen

und die longitudinalen Fasern dienten nur als Aufhängeband für die übrige Zonula.

In der schon vorerwähnten Arbeit von Howe (150) wird bezüglich der Akkommodation hervorgehoben, dass die Hinterfläche der Linse ihre Gestalt nur wenig verändert; ihre Krümmungszunahme ist eine gleichmässige, während die Vorderfläche durch Vorwölbung der Mitte und Abflachung der Peripherie verändert wird.

Um die Einstellung des dioptrischen Apparates des Auges für verschiedene Entfernungen zu demonstrieren, konstruierte Winterstein (355) eine Linse mit veränderlicher Krümmung dadurch, dass er eine Flüssigkeitsschicht in transparenten Gummi einschliesst und nun vermittelst einer Spritze die Flüssigkeitsmenge zwischen den beiden Gummikappen vermehrt oder vermindert, wodurch eine verschiedene Krümmung der die vordere und hintere Linsenfläche bildenden Membran erzielt wird.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich eingehend mit dem Akkommodationsmechanismus bei Tieren. So berichtet v. Pflugk (247) über seine Studien zur Ermittlung des Akkommodationsvorganges der Cephalopoden und Fische. Durch Fixierung des Oktopodenauges nach elektrischer Reizung der Bulbusmuskulatur, vor allem des Langerschen Muskels oder durch Krampfstellung führte v. Pflugk zunächst zunächst den Nachweis der Kontraktilität des Corpus epitheliale, des Aufhängeapparates der Linse und er bringt diese Kontraktilität in Verbindung mit dem Akkommodationsmechanismus. Ferner gelang es ihm, die akkommodativen Linsenverschiebungen bei Fischen photographisch zu fixieren. Der Akkommodationsvorgang bei den Fischen ist kein einheitlicher.

Weiterhin wendet sich Wychgram (360) gegen die von Hess vertretene Anschauung, dass der die Akkommodation bewirkende vordere Lentikonus durch Druck der Binnenmuskulatur auf die nach vorn vom Linsenäquator gelegenen Teile der Linsenvorderfläche zu erklären sei. Auf Grund mikroskopischer Präparate, die nach Nikotineinwirkung und Formalinfärbung erhalten wurden, spricht sich Wychgram dahin aus, dass die Form der akkommodierten Linse die ihrer Gleichgewichtslage sei und durch Entspannung der Zonula im Sinne der Helmholtzschen Theorie zustande komme. Die Miosis und die dadurch bewirkte Einsenkung der Vorderfläche habe die Abblendung vom Randstrahlen zum Zweck.

Gegen diese Ausführungen von Wychgram macht Fischer (84), der Mitarbeiter von Hess, geltend, dass die akkommodierte Linsenform sich wesentlich durch Abflachung der Seitenteile der Linsenvorderfläche von der Form der isolierten Linse unterscheide, und diese Abflachung werde durch den Druck der Binnenmuskulatur des Auges bewirkt.

Nicht die Fixierung und Härtung oder die Gefriermethode schaffe hier Klarheit, sondern nur die direkte Beobachtung am überlebenden Auge, die Wychgram versäumt habe.

Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation stellte Hess (130) an. Zunächst wurde bei Amphibien der Nachweis geführt, dass im Glaskörper keine akkommodative Drucksteigerung nachzuweisen sei. Das akkommodative Vorrücken der Linse ist vielmehr bei den Urodelen und anderen niederen Wirbeltieren bedingt durch nach vorne ziehende Muskeln, die die Linse von der Netzhaut entfernen. Im Anschluss an diese Untersuchungen gibt Hess eine Übersicht über die Akkommodationsverhältnisse der verschiedenen Tierklassen. In erweiterter Form finden wir diese Ansichten niedergelegt in der Monographie desselben Autors (130) über die vergleichende Physiologie des Gesichtssinns, in welcher der Akkommodationsvorgang im III. Kapitel eine eingehende Besprechung erfährt, wobei die eigenen Untersuchungen des Verfassers naturgemäss einen sehr breiten Raum einnehmen. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Arbeit selbst und auf meinen früheren Bericht verwiesen werden.

2. Farbe und Fluoreszenz der Linse. Durchlässigkeit für Licht.

Über die Farbe der Linse liegt nur eine kurze Mitteilung von Sym (320) vor, in welcher lediglich die bekannte Arbeit von Hess über die Gelbfärbung der Linse (s. vorigen Bericht) referiert wird. Mit der Absorption kurzwelliger Lichtstrahlen durch die menschliche Linse beschäftigte sich Hallauer (117) der zu dem Resultate kommt, dass Lebensalter, Konstitution, Dicke, Färbung und Konsistenz der Linse eine Rolle spielten. Die jugendliche Linse ist für eine grosse Absorptionsbreite eingerichtet. Dabei besteht eine erhöhte Durchlässigkeit für kurzwellige Strahlen, die durch schwächende Momente verstärkt werden kann. In späteren Jahren nimmt die absorbierende Wirkung der Linse bei kurzwelligen auf Kosten der Absorptionsfähigkeit für langwelliges Licht zu.

Die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen untersuchte Vogt (339), nachdem diesen Strahlen bisher ätiologisch keine Bedeutung für Augenstörungen beigemessen wurde. Die Diathermansie frischer Kalbs- und Schweinsaugen bildete den Gegenstand dieser Studien und es wurde festgestellt, dass ein unterhalb Rotglut befindlicher Körper auch bei höchster Intensität die brechenden Medien nicht zu durchstrahlen vermag. Auch rotglühende Körper verhalten sich ähnlich, indem sie sich von weissglühenden Körpern dadurch unterscheiden, dass diese eine unsichtbare Strahlengruppe entsendete, die die brechenden Medien mit Leichtigkeit

durchdringen. Aus diesem Grunde müssten die früheren Untersuchungen über Schädigung der Linse durch leuchtende Strahlen und durch ultraviolette Strahlen (Glasbläserstar) wieder aufgenommen werden, weil die Möglichkeit besteht, dass unsichtbare rote Strahlen dabei mitwirkten, die durch bestimmte Vorrichtungen (dicke Wasserschichten, Jodschwefelkohlenstofflösungen) allein zu erhalten oder zu beseitigen sind. Besonders für den Glasbläserstar sei die Entstehung durch ultrarote Strahlen nicht auszuschliessen.

Mit der Fluoreszenz der Linse beschäftigt sich die eingehende Arbeit von de Sebipus (296), welche dem Ophthalmologen zunächst eine gute Übersicht über die in Betracht kommenden physikalischen Probleme gibt. Mit Hilfe von Uviolglaslicht und einer an kurzwelligen Strahlen reichen Lichtquelle wurde für die menschliche Linse eine gelbgrüne Fluoreszenz festgestellt. Gequollene Linsenmassen fluoreszieren in diesem Lichte kaum. Mit reinem Ultraviolett ergibt sich eine bläulichweisse Linsenfluoreszenz, die besonders im Alter ins bläulichgrüne oder gelbgrüne übergeht.

Diese unter Vogts Leitung entstandene Arbeit wird durch die Untersuchungen des genannten Autors (340) vervollständigt. Es ergeben sich für die Linse des Menschen und des Rindes folgende Resultate. Das Ultraviolett des Bogenlichtes lässt die Linse im weissblauen Lichte fluoreszieren und dieses Licht wird nach Filtration durch gelbgefärbte Linsensubstanz gelbgrün gefärbt, um so deutlicher, je intensiver die Gelbfärbung und je dicker die Linsenschicht ist. Violettes Licht erzeugt nur an gelbgefärbten Linsen, wozu auch die jugendliche Linse gehört, Fluoreszenz, während z. B. farblose Kalbslinsen nicht fluoreszieren. Das auf diese Weise durch Absorption erhaltene Fluoreszenzlicht ist gelbgrün, enthält jedoch kein Ultraviolett. Durch Blau erzeugtes Fluoreszenzlicht enthält keine ultraviolette und violette Komponente und ist von sehr geringer Intensität. In dem durch Ultraviolett erzeugten Lichtnebel gelang es, die gelbe Farbe der Linse entoptisch nachzuweisen. Liegt ein Pupillarexsudat vor, so kann man die Existenz der Linse mit Hilfe des Fluoreszenzlichtes objektiv nachweisen.

Auf Grund eingehender Untersuchungen mit gekreuzten Nikols und grünen Gläsern kommt van der Hoeve (142) zu dem Schlusse, dass man kurzwellige und langwellige Strahlen gleichzeitig abhalten kann durch eine Kombination von grauen Gläsern und solchen, die bisher zum Schutze gegen ultraviolette Strahlen empfohlen wurden.

III. Die Biologie der Linse.

Die biologischen Forschungen der letzten Jahre haben sich mehrfach dem Linseneiweiss zugewandt. In einer sehr gründlichen Experimentalarbeit untersuchte Krusius (178, 179) seine Eigenschaften näher. Es ist neben einer organspezifischen Wirkung, die an die Kernpartien gebunden zu sein scheint, auch eine Artspezifische vorhanden, die an die Kapsel und Rindenschichten der Linse gebunden ist. Es konnte vom Auge aus eine Sensibilisierung des gesamten Organismus erzielt werden, und es wurde beim Meerschweinchen diese Möglichkeit dargetan für das Antigen des inaktivierten Rinderserums, der artfremden Schweinslinse, der arteigenen Meerschweinchenlinse und der individualeigenen Linse. Durch spezifische Sensibilisierung von Meerschweinchen liessen sich auf mehrere Arten anaphylaktische Erscheinungen erzielen und das Interessanteste vom klinischen Standpunkte ist die Tatsache, dass beim Meerschweinchen Vergiftungserscheinungen ausgelöst wurden, wenn nach Diszission der einen Linse eine spätere Resorption von Linseneiweiss vom anderen Auge aus stattfand.

Von grossem Interesse ist auch der Nachweis, dass in ektodermalen Horngebilden ebenfalls antigenes Eiweiss enthalten ist und auch hier neben einer relativen Artspezifität Organspezifität vorliegt. Diese biologisch nachweisbare Sonderstellung der Linse und der ektodermalen Horngebilde (Nägel, Haare) wird von Krusius dahin gedeutet, dass hier eine natürliche, im Wachstum bedingte Entartung eines ursprünglich in der Mutterzelle artspezifischen Eiweisses vorliegt. Die allmählich erlangte vitale Selbständigkeit führt zur Organspezifität. In Übereinstimmung damit konnte V. Szily (321, 322) nachweisen, dass die embryonale Linse in ihrer Seroreaktion dem Serum der betreffenden Tierart noch nahe steht und dass erst später die organspezifische Wirkung als sekundäre Erscheinung auftritt, entgegen der Anschauung von Römer, der die Entwicklung der Artspezifität in der ganzen Tierreihe für die Linse in Abrede stellt.

Auch bei weiteren mit Arisawa (8) zusammen vorgenommenen Untersuchungen wurde festgestellt, dass die Linse keine Sonderstellung in biologischer Hinsicht beanspruchen kann, sondern dass sie sich bezüglich ihrer antigenen Eigenschaften verhält, wie die übrigen Organe des Körpers.

Auch die Untersuchungen von Königstein (171) der durch Immunisierung mit Rinderlinsen bei Kaninchen komplementbildende Antikörper feststellte, lassen erkennen, dass die Organspezifität bei den verschiedenen Tierarten deutlich überwiegt, wenn auch quantitative Unter-

schiede vorhanden waren. Während Affen- und Menschenlinsen totale Hämolyse bewirkten, zeigte ein mit Rinderlinsen gewonnenes Immunserum die stärkste Reaktion mit Rinder- und Pferdelinsen, eine geringere mit Kaninchen-, Hühner- und Meerschweinchenlinsen. Die chemische Zusammensetzung der Linse zeigt bei den verschiedenen Tierarten auf diese Weise eine weitgehende Übereinstimmung. Gegen die von Krusius gefundenen Resultate machen Römer und Gebb (270) an der Hand zahlreicher Untersuchungen an Meerschweinchenlinsen geltend, dass die Methode ungenau gewesen sei, weil Krusius den bei Anaphylaxie so charakteristischen Temperatursturz nicht berücksichtigt habe. Nach Reinjektion mit Meerschweinchenlinseneiweiss, also mit homologem Eiweiss, konnte bei Meerschweinchen, die intraperitoneal oder intraokular mit Meerschweinchenlinseneiweiss vorbehandelt waren, keine Anaphylaxie erzeugt werden und nach Vorbehandlung mit heterologem Linseneiweiss erzeugte die Reinjektion von homologem Linseneiweiss nur gelegentlich anaphylaktische Erscheinungen, während diese die Regel bildeten, wenn heterologes Eiweiss zur Verwendung gelangte. Auch die Unterschiede, welche Krusius für Kern und Rinde annehmen wollte, seien nicht vorhanden. Das bei einer Diszission resorbierte Linseneiweiss bilde keine anaphylaktischen Antikörper und eine erneute Resorption vom zweiten Auge aus bedingt keine Anaphylaxie.

Gegen diese Versuche macht Krusius (175) geltend, dass die von Römer und Gebb bevorzugte intraperitonale Behandlung in bezug auf die Auslösung anaphylaktischer Erscheinungen weit übertroffen werde durch die Injektion in die Blutbahn. Das wesentliche, die Sensibilisierung und die Shockauslösung vom Auge aus, sei von Römer und Gebb bestätigt und die Anaphylaxie durch artgleiches Eiweiss sei längst von Uhlenhuth und anderen festgestellt und für die Linse habe v. Szily die relative Beziehung der Linsenkapsel- und Rinde zum Bluteiweiss bestätigt.

Weitere Untersuchungen von Römer und Gebb (272, 273) erstrecken sich auf den Nachweis, dass diese Differenzen bezüglich der Verwendung heterologen und homologen Linseneiweisses zur Erzeugung von anaphylaktischen Erscheinungen keine quantitativen seien. Mit Hilfe der von Friedberger angegebenen Methode, welche an Fieberbewegungen die Bildung autoanaphylaktischer Antikörper erkennt, konnte ermittelt werden, dass die Unterschiede zwischen beiden Eiweissarten sehr tiefgreifende sind.

In einer neueren Versuchsreihe legen nun Römer und Gebb (271) dar, dass auch nach intravenöser Vorbehandlung und bei intravenöser Reinjektion, wie sie Krusius gefordert hatte, bei Verwendung von homologem Eiweiss keine Anaphylaxie auftritt. Bei Reinjektion von

heterologem Einweiss, z. B. durch Kalbslinseneiweiss wurde bei mit Kalbslinsen vorbehandelten Tieren prompt anaphylaktische Erscheinungen ausgelöst, während sie bei Meerschweinchen, die mit Meerschweinchenlinse vorbehandelt waren, nach Reinjektion von Meerschweinchenlinseneiweiss fehlten.

Auch aus der Arbeit von Kapsenberg (165) geht hervor, dass bei der Anwendung gewöhnlicher Dosen von homologem Eiweiss die Anaphylaxie ausbleibt. Bei hohen Dosen scheint jedoch derartiges eintreten zu können. Die Linsensubstanz besitzt eine geringe, aber deutliche Artspezifität. Aus diesen Referaten geht hervor, dass in dieser interessanten Frage das letzte Wort wohl noch nicht gesprochen ist.

Zur Erforschung der biologischen Eigenschaften der Linse gegenüber den Infektionen stellte Lindahl (196) ausgedehnte Untersuchungen an, aus denen hervorgeht, dass die Linsensubstanz vielfach eine infektionsfördernde Wirkung besass, insofern, als die Phagozytose von Bakterien gehemmt und die Wirkung bakterizider Leukozytenstoffe abgeschwächt wurde. Nach Salus sollte diese hemmende Wirkung der Linsensubstanz an alkohollösliche Bestandteile gebunden sein. Nach den Untersuchungen von Lindahl dagegen scheinen diese hemmenden Wirkungen auf Substanzen zu beruhen, die mit Alkoholäther ausgefüllt werden; damit sind sie anderer Natur, als diejenigen, die bei Linsenmasse gegenüber der Hämolyse von Tetanolysin und gegenüber gewissen hämolytischen Komplementen beobachtet werden.

Interessante Untersuchungen über die sog. Quellungswärme der Linse, die auch als Imbibitionswärme bezeichnet werden kann, stellte van der Hoeve (140) an. Aus der Erniedrigung dieser Quellungswärme kann eine Verminderung der Affinität von Linsensubstanz zu Kammerwasser und Glaskörper geschlossen werden. 1% Jodkalilösung führte eine solche Verminderung herbei und darauf scheint die aufhellende Wirkung bei Katarakten zu beruhen. Die übrigen Ausführungen des Verf. werden uns noch bei der Entstehung der Katarakte beschäftigen. Bei den experimentellen Untersuchungen, welche Hayashi (124) mit Uranin anstellte, zeigte sich, dass bei Fröschen nach einmaliger Einspritzung von 1—3 ccm der Uraninlösung in die Linse nur eine 7—10 Tage dauernde oberflächliche Grünfärbung der Kortikalschicht auftrat. Dasselbe war der Fall, wenn die Einspritzung wiederholt wurde. Bei einem Tiere, welches sieben Einspritzungen erhalten hatte, wurde bei der Sektion eine schwache Grünfärbung der Linse konstatiert, nachdem die Fluoreszenz bei den übrigen Teilen nicht mehr nachzuweisen war. Aus diesen Versuchen folgert Hayashi, dass der Flüssigkeitswechsel in der Linse des Frosches, wie beim Kaninchen ein sehr langsamer sei. Die Grünfärbung beginnt immer in der Kortikalschicht. Schliesslich ist

noch die Arbeit von Kuwabara (186) zu erwähnen, der auf Grund seiner früheren Experimente ein Eindringen von Ammoniumsalzen organischer Säuren in die Linse nachgewiesen hatte und nun die Frage prüft, ob die im gesunden Körper vorkommenden Ammoniumsalze eine Kataraktbildung verursachen können. Auf diese Arbeit müssen wir weiter unten noch zurückkommen.

IV. Der Altersstar.

1. Die Entstehung des Altersstares.

In der Berichtszeit sind eingehende Arbeiten über die Entstehung des Altersstares kaum zu verzeichnen. Es ist jedoch mancherlei Material herbeigetragen und manche Ansicht geäussert worden, die an dieser Stelle referiert zu werden verdient.

Über die Rolle des Kapselepithels zum Schutze der Linse und bei der Entstehung der Katarakt äussert sich Kuwabara (184) dahin, dass seine Untersuchungen über die Pathogenese des Blitzstares Zweifel in ihm erweckt hätten, ob die von Hess angenommene toxische Schädigung des Kapselepithels beim subkapsulären Rindenstar richtig sei. Verf. (185) hatte gefunden, dass beim experimentellen Blitzstar die Hauptsache eine Schädigung der Linsenfasern und nicht des Kapselepithels sei. Dies gelte auch für andere Kataraktformen. Schädlichkeiten, die von aussen her auf die Linse einwirken, schädigen die Linsenfasern mehr als die Kapselepithelien, denen die Aufgabe obliege, die Kapsel zu bilden, welche ihrerseits die Linse vor dem Eindringen des Kammerwassers schütze, resp. nur soviel Kammerwasser durchlasse, als für die Linse unschädlich sei und das geschehe durch die Beschaffenheit der Linsensubstanz und der Semipermeabilität der Membran. Die Kapselepithelien entfalten keinerlei biologische Tätigkeit zum Schutze oder zur Ernährung der Linse; diese Aufgabe komme den anliegenden jungen Linsenfasern zu. Nicht die Schädigung des Kapselepithels, sondern die der Linsenfasern führe zur Kataraktbildung und deshalb sei die Hesssche Anschauung von der Entstehung des subkapsulären Rindenstares nicht richtig. Die Ausführungen Kuwabaras sind zum Teil auf anatomische und physiologische Erwägungen gestützt, zum Teil beruhen sie auf Experimenten, welche dartun, dass die Kapselepithelien von isotonischer Kochsalzlösung selbst geschädigt werden, der Linse selbst also keinen Schutz gewähren können.

Diesen Darlegungen Kuwabaras gegenüber beschränkt sich Hess (132) auf den Hinweis, in einer Fussnote, dass die von Kuwabara vorgetragenen Ansichten bereits vor 23 Jahren von ihm geäussert seien und

im Texte sowohl wie in einer besonderen Erwiderung führt Hess eine Reihe von Äusserungen an, aus denen hervorgeht, dass er nicht den Kapselepithelien allein, sondern auch den Linsenfasern einen Anteil an der Starentwicklung zugeschrieben habe. Ref. möchte sich hierzu die Bemerkung erlauben, dass er aus den früheren Arbeiten von Hess über Massage-, Naphthalin- und Altersstar doch den Eindruck gehabt hat, als ob Hess dem Kapselepithel eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung verschiedener Kataraktformen zuschriebe. Jedenfalls sind die Ausführungen von Kuwabara keineswegs als widerlegt zu betrachten, wie auch Ref. schon früher wiederholt auf die Intaktheit des Kapselepithels bei verschiedenen Kataraktformen und auf die Wichtigkeit der Kapselabhebung hingewiesen hatte, deren Bedeutung auch Kuwabara bei seinen Untersuchungen über Blitzstar hervorhob.

Ref. möchte ferner bemerken, dass die Anschauungen von Kuwabara im übrigen durchaus mit den seinigen harmonieren, nach welchen die osmotischen Vorgänge resp. Störungen bei der Kataraktentwicklung eine wichtige Rolle spielen und dass es für diese theoretische Seite der Frage wenig ausmacht, ob man der biologischen Tätigkeit der Kapselepithelien oder der Linsenfasern die Rolle zuschreibt, die Durchströmung der Linse zu gewährleisten.

Ebenfalls im Sinne der Anschauungen des Ref. bewegen sich die Ausführungen von Mawas (209), der auf Grund der anatomischen Untersuchung eines mit beginnenden Alterskatarakt behafteten Auges zu dem Schlusse kommt, dass krankhafte Veränderungen des Ziliarkörpers — starke Vermehrung des Bindegewebes, auch im Bereiche der Gefässe, sowie vakuoläre Degeneration der Epithelien der Pars ciliaris retinae — den Ausgangspunkt der Katarakt bilden. Sowohl Gifte, wie Naphtalin oder giftige Stoffwechselprodukte wie bei Diabetes und Tetanie oder auch starke Hitze, und Lichteinwirkung könnten den Ziliarkörper schädigen, dessen Epithel dann ein anderes zusammengesetztes Kammerwasser liefert.

Die mikroskopische Struktur dieser Zellen weist, wie Mawas (210) in einer anderen Mitteilung betont, darauf hin, dass sie die Merkmale sezernierender Zellen tragen. Hierzu gehören Einschlüsse im Zellprotoplasma, mitochondrale Bildungen, Vakuolen mit kristalloiden Bildungen und lipoide Bläschen. Die Epithelien der Pars ciliaris retinae besässen elektive Eigenschaften, zu dem Zwecke, ein an Eiweiss ärmeres und an Salzen reicheres Kammerwasser aus der Blutflüssigkeit herzustellen. Erkrankungen des Ziliarkörpers müssen die Zusammensetzung des Kammerwassers ändern und das sei in der Tat der Fall. Die Anschauungen von Mawas laufen demnach genau auf dasselbe hinaus, was Ref. vor

längeren Jahren durch klinische, anatomische und experimentelle Studien bewiesen hat.

In dem vorigen Berichte hatte ich schon auf die Arbeiten von Frenkel (90) hingewiesen, der für die Entstehung der Katarakt autotoxische Vorgänge verantwortlich macht, die ihrerseits aus einer Niereninsuffizienz resultieren. Diese kann auf heriditärer Disposition berufen und Cyklotoxine und Lentotoxine im Blute zur Anhäufung bringen, die die Linse schädigen. Ref. hob schon hervor, dass vor allem der Nachweis zu erbringen sei, dass die nicht kataraktösen alten Leute von dieser supponierten Niereninsuffizienz frei seien. In einer ähnlichen Richtung bewegen sich die Untersuchungen von Kuwabara (186) der schon früher nachgewiesen hatte, dass im normalen menschlichen Organismus Stoffwechselprodukte vorkommen, z. B. Ammoniumkarbamat- und Karbonat, die schon in sehr verdünnter Lösung die Linse in einer an die Kataraktbildung erinnernden Weise schädigen. Es gelang nun, bei zwei Starpatienten den Nachweis zu führen, dass der Ammoniakgehalt des Blutes erheblich erhöht war, was im Sinne von Frenkel auf eine Niereninsuffizienz bezogen und als die nächste Ursache der Katarakt betrachtet wird. Nach der Ansicht des Ref. bilden diese an nur zwei Patienten gewonnenen Resultate keine genügende Grundlage für die Theorie Kuwabaras und der Autor selbst ist von der Notwendigkeit weiterer Untersuchungen überzeugt.

Auch Dransart (67), dessen Arbeit sich mit den neueren Behandlungsmethoden der Katarakt beschäftigt, hält die Anhäufung von ammoniakalischen Bestandteilen im Blute für die Ursache der Katarakt, bei der es zu Niederschlägen von Kalksalzen komme, was durch Allgemeinbehandlung mit Bädern und Hochfrequenzströmen zu bekämpfen sei, Anschauungen, die sich auf sehr hypothetischem Boden bewegen. Das gleiche gilt für die Ausführungen von Stricker (317), von denen Butler in einem Referat im „Ophthalmoskope“ sagt, dass sie kein klares Bild von den Vorstellungen des Verf. gäben. Man könne nicht ersehen, ob er die Ursache der Katarakt in einer Kernschrumpfung, Streifen- und Spaltbildung in der Linse oder in chemischen Noxen oder in Kapselveränderungen erblickte. Im Anschluss an die Darlegungen von Römer untersuchte Demaria (62) die Einwirkung von Giftstoffen, speziell des Tetanus- und des Diphtherietoxins auf die Linse, nach Injektion in die vordere Kammer und in den Glaskörper. Es fand sich stets eine ausgedehnte Degeneration des Kapselepithels und gelegentlich ein subkapsuläres Transsudat, d. h. wohl eine Kapselabhebung (Ref.). Letztere sei Folge der Durchlässigkeit der Kapsel, nachdem die Epithelien durch das Gift zerstört seien. Ref. ist der Meinung, dass diese an sich ganz interessanten Untersuchungen für die Entstehung der Alterskatarakt

nichts beweisen, sondern höchstens zur Erklärung anderer toxisch bedingter Kataraktformen dienen können. Anlässlich seiner Studien über die Quellungswärme der Linsensubstanz gibt van der Hoeve (140) seiner Meinung dahin Ausdruck, dass die Imbibition der Linsensubstanz mit Flüssigkeit eine wichtige Rolle spiele. Bei der Starbildung erkrankten erst die Linsenzellen, wodurch die Kapsel mehr Flüssigkeit durchlässt, die zur Abhebung der Kapsel führen. Dadurch quellen die benachbarten Linsenfasern, soweit sie in ihrer Ernährung schon gestört sind.

Die Römersche Theorie der Alterskatarakt, die durch Salus schon genügend erschüttert war, fand einen weiteren Gegner in Lazareff (193), der auf Grund von Experimenten an Kaninchen, denen er Serum von Kataraktpatienten mit negativem Erfolge in die Blutbahn, in die vordere Kammer und in den Glaskörper einspritzte, zu dem ablehnenden Standpunkte gelangt. Die von Römer und anderen Autoren angenommenen spezifischen Ambozeptoren konnten weder im Serum aktiv immunisierter Kaninchen, trotzdem vorher die Kammer punktiert und die Nieren durch Natriumbichromat geschädigt waren, noch auch im Serum gesunder und starkranker Menschen nachgewiesen werden, und damit glaubt Lazareff die Theorien von Römer, von Golowin (s. vorigen Bericht) und von Frenkel ablehnen zu können. Nach Lazareff beruht der Altersstar wahrscheinlich auf einem Verlust der Linse an löslichem Eiweiss. Die alternde Linse lässt durch Veränderung ihrer chemischen und physikalischen Konstitution Stoffe durch, die sie sonst zurückhält.

Auch Miyashita (214) hält die Römersche Theorie nicht für richtig und Elschnig (77) äussert sich dahin, dass er sie durch die Arbeiten von Salus für vollständig widerlegt halte.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Schön (291) in einer Mitteilung: „wie entsteht grauer Star" an der Hand eines Falles von geschrumpftem Star bei einem 34jährigen, Ansichten über die Entstehung des Altersstares äussert, die sich im Rahmen der bekannten Anschauungen des Verf. bewegen, nach welchen der graue Star eine Funktionskrankheit des Auges ist. Nach Ansicht des Ref. ist dieser Einzelfall nicht geeignet, irgend eine der übrigen Startheorien zu erschüttern.

An dieser Stelle muss noch auf die Ausführungen des Ref. (243) hingewiesen werden, der in seiner Schrift über die Bedeutung der Vererbungslehre für die Augenheilkunde die Frage aufwirft, was denn eigentlich das Substrat der Vererbung in den Fällen von Vererbung des Altersstares darstellt. Hierbei muss man zunächst daran denken, dass nicht Katarakt als solche, sondern eine Konstitutionsanomalie vererbt wird, die ihrerseits Kataraktbildung auslöst, z. B. Diabetes und Gicht,

(auf dem Wege der Arteriosklerose). Auch muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass Anomalien der Epithelkörperchen vererbt werden können, wodurch präsenile Stare entstehen. Erst wenn man diese Möglichkeiten ausschliessen kann, darf man von einer direkten Vererbung des Altersstares reden. Bei diesen Vererbungen hat man bisher immer die Katarakt als solche, nicht aber deren spezielle Form berücksichtigt, was in Zukunft geschehen muss, um Aufklärung zu erhalten, ob sich in einzelnen Familien nur Nuklearkatarakte, in anderen dagegen nur Rindenstare vererben. Hieraus würden unter Umständen wichtige Schlüsse auf die Entstehung der Katarakt durch fehlerhafte Keimesanlage gezogen werden können.

Diese Seite der Vererbung des Altersstares ist bisher nicht gewürdigt worden. So zieht Hess (129) die Erblichkeit des Altersstares nur insoweit in den Kreis seiner Betrachtungen, als er das Auftreten der vererbten Altersstare in verschiedenen Altersklassen zum Beweis dafür heranzieht, dass eine bestimmte Altersgrenze für den Altersstar nicht festzustellen sei. Im übrigen bringt die Arbeit von Hess eine sehr übersichtliche Zusammenstellung über die Theorien zur Erklärung des Altersstares.

Im Anschluss an diese Ausführungen kann es Ref. sich nicht versagen, darauf hinzuweisen, dass seine früheren Anschauungen über die Entstehung des Altersstares im Laufe des letzteren Jahrzehntes keine endgültige Widerlegung, wohl aber vielfache Bestätigung gefunden haben. So wird die Bedeutung der Kernschrumpfung, die Hess in Abrede stellte, neuerdings von Elschnig (75, 77) wieder in den Vordergrund gestellt, wenn er sagt, dass die Entstehung des Altersstares als ein Missverhältniss zwischen Verdichtung des Kerns und regeneratorischer Tätigkeit der Linsenepithelien aufzufassen und dieser Exzess der physiologischen Kernsklerose eine reine Alterserscheinung sei. Die Arbeiten von Mawas über die Rolle der Ziliarepithelien bei der Entstehung der Katarakt bewegen sich ebenfalls in der Richtung der Forschungen des Ref., der auch heute noch daran festhält, dass eine noch so geringe, wenn nur dauernde Zunahme der Konzentration des Kammerwassers eine schwere Schädigung der Linsensubstanz zur Folge haben muss, die bei einer akuten Salzvergiftung ausbleibt, wie auch z. B. die Nieren sich von derartigen einmaligen Einwirkungen erholen, während sie von dauernden Konzentrationszunahmen der Blutflüssigkeit geschädigt werden. Es bedeutet auch keine Widerlegung der Ansichten des Ref., wenn Hess es als wenig wahrscheinlich bezeichnet, dass die Änderung des osmotischen Druckes als primäre Ursache des Stares in Frage komme.

Es wird sich in Zukunft darum handeln, den wirklichen Altersstar zunächst von den Formen zu trennen, die auf dem Boden der eigentlichen

Vererbung oder auf dem einer vererbten Konstitutionsanomalie entstehen und von den Fällen, in denen eine latente Tetanie anzunehmen ist, die nach der Ansicht des Ref. häufiger ist, als man bisher geglaubt hat. Die dann noch übrig bleibenden Fälle müssen daraufhin geprüft werden, ob zuerst der Kern oder die Rinde erkrankt. Im ersteren Falle ist eine toxische Ursache irgendwelcher Art von vornherein unwahrscheinlich und beim subkapsulären Rindenstar ist eine Erkrankung resp. Verdichtung des Kerns, wie auch Elschnig (75, 77) betont, ebensogut möglich, so dass auch für diese Starform die toxische Entstehung keine notwendige Voraussetzung ist, was ja auch von Hess zugegeben wird.

Die Zweifel Kuwabaras an der Rolle der Kapselepithelien, die nach Hess eine sehr bedeutende sein soll, erscheinen dem Ref. durchaus berechtigt und wenn die Römersche Theorie der Toxinwirkung als widerlegt gelten kann und damit auch der Frenkelschen Hypothese der Boden entzogen ist und auch die Ammoniakvergiftung des Blutes im Sinne von Kuwabara zu wenig fundiert ist, dann dürfte es an der Zeit sein, noch einmal in der vom Ref. angegebenen Richtung weiterzuforschen. Im übrigen kann Ref. auf seine Ausführungen in dem vorigen Berichte hinweisen, die einer Reihe besonders ausländischer Autoren gänzlich unbekannt geblieben zu sein scheinen.

Ref. kann um so mehr auf seine früheren Untersuchungen verweisen, als die wichtigen Arbeiten von Reis (261, 262), eine Bestätigung dafür bringen, dass bei dem Kataraktprozess der Kern früher erkrankt als die Rinde, wie dies Ref. bei den Störungen der Osmose stets vorausgesetzt hat. Die neuesten Untersuchungen über die Entstehung des Altersstares basieren auf der Abderhaldenschen Methode des Nachweises spezifischer Fermente. So konnte Gebb (97) mit Hülfe des Dialysierverfahrens und der optischen Methode experimentell erzeugte Linsenfermente im Hundeserum nachweisen. Das menschliche normale Serum gibt, wie auch Zade in der Diskussion bemerkt, ebenso wie das Starserum positiven Ausfall der Ninhydrinreaktion. Dagegen konnte mit Hilfe der optischen Methode festgestellt werden, dass im Serum von Starkranken Stoffe enthalten sind, die im normalen Serum fehlen. v. Hippel gibt dagegen an, dass bei genauer Einhaltung der Abderhaldenschen Vorschriften mit Linse keine positive Reaktion zu erhalten sei.

2. Die spezifische Therapie des Altersstares.

Nachdem ich im vorigen Berichte auf die Arbeiten hingewiesen hatte, welche die Grundlage der Römerschen Kataraktlehre erschüttert und damit auch die spezifische Therapie des Altersstares auf den Boden

der Empirie verwiesen hatten, folgte kurz darauf ein Vortrag von Römer (265), in welchem er die Frage beantwortet, ob die organotherapeutischen Versuche beim Altersstar fortzusetzen seien. An der Hand eines grösseren Materiales wird festgestellt, dass der Kernstar ebenso wie die Cataracta punctata von der Lentokalintherapie völlig unbeeinflusst bleibt, „dass die Sehschärfenverbesserungen nicht auf Rechnung der Therapie zu setzen sind, dass die Trübungen nicht verschwinden und dass die Stare grösstenteils unbehindert ihren Weg nehmen". Es bliebe demnach nur übrig, festzustellen, ob die Organtherapie wenigstens in einer Reihe von Fällen den Verlauf der Startrübung hemmen könne, und das könne erst nach längerer Beobachtungszeit entschieden werden. Man kann es dem Verf. nur hoch anrechnen, dass er offen und ehrlich den Misserfolg seiner Versuche zugegeben hat. In der an diesen Vortrag anschliessenden Diskussion weist v. Szily darauf hin, dass seine oben erwähnten Versuche die Artspezifität für die embryonale Linse erwiesen hätten und dass die Organspezifität ein sekundärer Vorgang sei, entgegen der Annahme von Römer. Es sei daher zu verstehen, wenn selbst mit hochwertigem Linsenantiserum keine Schädigung der Linse herbeigeführt wird, weil die Immunisierung mit einer sekundär veränderten, körperfremd gewordenen, denaturierten Eiweisssubstanz wirkungslos bleiben muss. Auf eine Anfrage von Igersheimer bemerkt v. Szily ferner, dass zur Antikörperbildung erwachsene Tiere benutzt worden seien. Das embryonale Linseneiweiss habe nur als Antigen gedient und deshalb komme die Armut des fötalen Serums an Antikörpern hier nicht in Betracht. Possek macht bei dieser Gelegenheit nochmals auf die im vorigen Berichte erwähnten Versuche aufmerksam, nach welchen durch Einverleibung von Linsensubstanz experimentell erzeugte Stare insofern beeinflusst wurden, als gegen Linsen immunisierte Tiere raschere und intensivere Starbildung erkennen liessen.

Nach Wissmann (358) sind die Hauptpunkte der Römerschen Theorie, die Cytotoxinretention, das Vorkommen lentotoxischer Stoffe im Serum und spezifischer Rezeptoren in der Linse keineswegs bewiesen. Bezüglich der Organtherapie sei zu berücksichtigen, dass die Verarbeitung des Linseneiweisses seitens des Organismus noch unbekannt sei und nach der Verdauung werde das Linseneiweiss ohne spezifische Gruppen resorbiert. Verf. hält die Therapie Römers für vorläufig aussichtslos.

In einem Vortrage über die Therapie des Altersstares weist Elschnig (77) darauf hin, dass man eine Heilbarkeit des grauen Stares niemals annehmen dürfe. Man könne höchstens über die Frage der Beeinflussbarkeit diskutieren. Da der Altersstar eine reine Alterserscheinung sei, die auf einem Missverhältnis zwischen regenerativer

Tätigkeit der Linsenepithelien und Verdichtung des Linsenkernes beruhe, so könne natürlich keine Therapie die Entwicklung des Altersstares aufhalten. Eine Beeinflussung sei nur insoweit denkbar, als man durch geeignete Allgemeinbehandlung von Stoffwechselanomalien und der Arteriosklerose die Starentwicklung hinausschieben und günstigere Bedingungen für die Operation schaffen könne. Die Römersche Theorie wird als falsch und seine Therapie als wirkungslos bezeichnet.

3. Die medikamentöse Behandlung des Altersstares.

Die von Badal, Dufour, Etiévant und in Deutschland besonders durch v. Pflugk empfohlene Behandlung der beginnenden Katarakt mit Jod ist von einer Reihe von Autoren versucht worden, die sich zum Teil sehr begeistert über die erzielten Resultate aussprechen. In geschichtlicher Hinsicht ist die Bemerkung von Siegrist (297) von Interesse, der darauf hinweist, dass der Berner Ophthalmologe Rau schon im Jahre 1850 von glänzenden therapeutischen Resultaten berichtet hat, die er bei Altersstaren durch innerliche Darreichung grosser Dosen von Jod erzielte.

Wie im vorigen Berichte schon erwähnt wurde, hatte v. Pflugk besonders die subkonjunktivalen Injektionen von Jodkalium empfohlen, die durch Acoïnzusatz schmerzlos gemacht werden können. Dass das Jod in der Tat in die Linse eindringe, ginge aus der positiven Reaktion mit Palladiumchlorür hervor, welches im Bereiche der Linsennähte nach Jodeinwirkung schwarze Striche erzeuge, ebenso wie bei Naphthalinkatarakten der Kaninchen, bei denen die Wucherung des Kapselepithels angeblich durch Jod gehemmt wurde, während Löhlein bei den von v. Pflugk angewandten Konzentrationen den Übergang von Jod in die Linse nicht nachweisen konnte. Gegen diese Resultate Löhleins macht v. Pflugk (248) geltend, dass der negative Ausfall der Palladiumchlorürreaktion in Löhleins Versuchen durch das zu intensive Abspülen der Linse und durch das Unterlassen der mikroskopischen Untersuchung zu erklären sei, worauf Löhlein (198) entgegnete, dass er nur tote Linsen intensiv abgespült habe, was zur Entfernung des Kammerwassers unumgänglich notwendig sei und dass er auch bei wiederholten Versuchen mit Injektionen von 0,5 ccm einer 5%igen Jodkaliumlösung niemals eine Reaktion mit Palladiumchlorür gesehen, welches an und für sich als braune Flüssigkeit zu Täuschungen Veranlassung geben könne. Dabei leugnet Löhlein keineswegs, dass Spuren von Jod in die Linse eindringen können; nur seien sie bei den angewandten Konzentrationen nicht nachweisbar.

Nach den Berichten von Schiele (287) wurden mit den subkonjunktivalen Injektionen besonders bei traumatischer Katarakt Erfolge

erzielt, was nach der Ansicht des Ref. zwar möglich, aber schwer zu kontrollieren ist. Ein gleichzeitig mitgeteilter Fall von Beeinflussung einer Cataracta complicata ist zu kompliziert, als dass er beweisend sein könnte.

Zu den eifrigsten Lobrednern der Jodbehandlung der Katarakt gehört Mayweg (212), der in 9 genau beobachteten Fällen durch Einreibung einer 30—40%igen Jodthionsalbe in die Brusthaut Aufhellung der Trübungen zwischen den Speichen beobachtete und die Altersstarbildung für eine wirkliche Ernährungsstörung hält, die man durch Jod günstig beeinflussen könne, während Possek eine Einwirkung von Jod auf experimentell erzeugte Starformen nicht wahrnehmen konnte.

Ebenso wie Mayweg hält Dor (63) sehr viel von der Jodbehandlung der Katarakt. Er berichtet über die Erfolge selbständiger Augenbäder mit Jodnatrium- und Chlorkalziumlösung (50 : 400). Von 50 Katarakten gingen 5 zurück, 40 kamen zum Stillstand und nur 5 liessen sich nicht aufhalten. Auch bei den zum Stillstand gekommenen Formen wurde subjektive Besserung angegeben, so dass beim Fehlen dieser Jodwirkung kongenitale oder stationäre Katarakt angenommen wird, was nach der Meinung des Ref. wohl übertrieben ist. Das Jod soll einen Einfluss auf bereits gequollene, aber noch nicht getrübte Linsenfasern ausüben.

Nachdem schon 1910 Katz (166, 167) über günstige Resultate mit Einträuflungen von 5—10%igen Lösungen von Jodsalzen, Stillstand und Aufhellungen von Linsentrübungen, ja sogar von Rückbildungen berichtet hatte, teilt derselbe Autor neuerdings seine weiteren Erfahrungen mit. Nach 11jähriger Erfahrung, die andere russische Kollegen ebenfalls machen konnten, müsse er die Wirkung des Verfahrens als bewiesen ansehen. Man müsse nur die Behandlung mit Einträuflungen jahrelang fortsetzen. Die von Dor hinzugefügte Chlorkalziumlösung hätte hier und dort das Sehvermögen verschlechtert. Man solle nur bei der einfachen Jodeinträuflung bleiben und auf kostspieligere Medikamente verzichten.

Auch die Mitteilungen von Chevallereau (45) sprechen sich lobend über die mit den Jodkollyrien erzielten Erfolge aus. Wenn er auch nicht so weit geht als Dor, so hält Verf. doch diese Erfolge an sich für unbestreitbar. Jodnatrium werde besser vertragen, als Jodkalium, sowohl in der Form von Einträuflungen als von Augenbädern. Durch jahrelang fortgesetzte Behandlung mit diesen Jodkollyrien, womit auch die Einträuflungen gemeint sind, können Aufhellungen und entsprechende Besserungen der Sehschärfe erzielt werden und man könne sicherlich auf diese Weise öfter einen Stillstand der Trübungen erzielen als wenn gar nicht behandelt würde.

Dransart (67), der die neueren Behandlungsmethoden, insbesondere die von Dor bespricht, glaubt, dass als Ziel einer rationellen Behandlung sein müsse, die Ammoniakintoxikation des Körpers zu bekämpfen, die zu Niederschlägen von Kalksalzen führten und dazu dienten Bäder und Hochfrequenzströme, um die Nierensekretion anzuregen.

Eine Mitteilung ven Terrien (328) über die medikamentöse Behandlung der Katarakt war mir nicht zugänglich.

Über die Behandlung der beginnenden Katarakt mit Thiosinamin, die schon le Roy (s. vorigen Bericht) gelobt hatte, berichten Bernard (24) und Kobroy. Seitdem hat man nichts mehr darüber gehört.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Smith (298) auf Grund einer einzigen Beobachtung von aufgehellter Alterskatarakt methodisch subkonjunktivale Einspritzungen von Quecksilberzyanid (1 : 4000) macht, die so schmerzhaft sind, dass Morphiumeinspritzungen oder Allgemeinnarkose erforderlich sind. Ganz abgesehen von jedem Mangel einer exakt wissenschaftlichen Begründung erscheint diese Methode als eine überflüssige Quälerei. Auch die Mitteilung von Harry (122) beschäftigt sich mit diesem Gegenstand. Da die lokale Jodtherapie durch Einträufluugen durchaus unschädlich und schmerzlos ist und die innere Darreichung von Jodkali oder anderen Jodpräparaten den grossen Vorteil hat, gleichzeitig gegenüber den arteriosklerotischen Prozessen wirksam zu sein, so sollte man sich auf diese Methoden beschränken, die allerdings für den Arzt wenig einträglich sind, weil der Patient sie selbst ausüben kann. Vom empirischen Standpunkte kann ich die innerliche Joddarreichung nur empfehlen, wie ich schon im vorigen Bericht erwähnt habe.

4. Der Altersstar vom klinischen Standpunkte.

Bekanntlich hatte Hess (129) eine neue Klassifikation der Alterskatarakt vorgeschlagen, wobei er die Linse mit doppeltem Brennpunkt, die Cataracta nigra besonders behandelt und dann einen subkapsulären Rindenstar und supra- und intranukleare Katarakte unterscheidet. Gegen diese Einteilung macht Elschnig (75) geltend, dass der Name intranuklearer Star insofern irreführend sei, als man eine Erkrankung im Inneren des Kerns annehmen müsse und dass entgegen der Annahme von Hess die Beteiligung des Kerns an dem Prozesse der Alterskatarakt eine sehr häufige sei. Er habe diese in 68% der Fälle gefunden. Die Kernveränderungen seien bei 2 kataraktösen Augen desselben Patienten immer die gleichen, während die Beschaffenheit der Rinde sehr stark variiere. Elschnig unterscheidet Rindenstare ohne Kerntrübung — die

supranuklearen und die subkapsulären Stare im Sinne von Hess — und die eigentlichen Altersstare, die senilen Totalstare und als Abart die Cataracta nigra.

Hess (132) wendet dem gegenüber ein, dass Elschnig die extrahierten Linsen nicht mikroskopisch resp. an Durchschnitten untersucht habe. Diese liessen erkennen, dass die eigentliche Kernsubstanz meistens ganz intakt sei und die Veränderungen nur an der Kernperipherie zu finden seien. Auch Elschnig habe die Kernerkrankung als eine der Rindenerkrankung nachfolgende bezeichnet. Die Zusammenfassung der subkapsulären und der supranuklearen Formen als Rindenstare biete keine Vorteile.

Elliot (71), der bei der Operation zweier Morgagnischer Katarakte keine Spur eines Kernes fand, bespricht nach der Beschreibung dieser Fälle die Einteilung der Alterskatarakt. Der Morgagnische Katarakt sei das Endstadium der einen Form, der mit Flüssigkeitsaufnahme einhergehenden, perlmutterartig glänzenden Katarakt, deren Kordikalis konsistent sei und deren Kapsel öfters unregelmässige Epithelverdickungen zeige. Die zweite Form, der Alterskatarakt, neigt zur Schrumpfung und nicht zur Flüssigkeitsaufnahme und die Kortikalmassen sind zähe und schwer zu entfernen. Die dritte Form sei die Cataracta nigra. Mit dem Vorkommen von Krystallbildungen in der menschlichen Linse beschäftigt sich die Mitteilung von Claussen (48), besonders käme das Cholesterin in Frage, welches in kataraktösen Linsen vermehrt sei, aber erst im regressiven Stadium zur Ausscheidung gelange. In klaren oder wenig getrübten Linsen komme Cholesterin selten vor. Einen derartigen Fall demonstrierte Claussen. Die Krystalle sassen in der supranukleären Rindenschicht im Pupillargebiet und waren bei der hochbetagten Patientin mit blossem Auge zu erkennen.

Auch Adam (3) bezeichnet dieses Vorkommen in nicht ganz getrübten Linsen als selten und stellt einen solchen Fall vor. Bei einem 60jährigen Manne waren etwa 10 glänzende stäbchenartige Kristalle mit blossem Auge sichtbar, während mit dem Kornealmikroskop in der anderen Linse einige kleine Bläschen gefunden wurden.

Eine eigenartige Kerntrübung der Linse in Form eines Schneekristalles beschreibt Harman (120). Weitere kasuistische Mitteilungen zur Cataracta senilis in klinischer Beziehung liefern Strickler (319) und Alt (5), ferner Rollet (275), der über einen Fall von Cataracta lactea berichtet, bei welchem eine spontane Kapselruptur erfolgte, sowie Halben (114) (Cataracta Morgagni).

In einem Falle von Myopie fand Doyne (65) eine Refraktionsdifferenz von 11 D zwischen Mitte und Peripherie der Linse, die nicht durch einen Lentikonus, wie zuerst vermutet wurde, sondern durch eine

Zunahme des Brechungsindex verursacht wurde, wodurch eine dichte Trübung vorgetäuscht wurde. Es handelt sich hier doch wohl nur um eine Variation der Linse mit doppeltem Brennpunkt, die nur eine Abart der Alterskatarakt und anderer mit Kernverdichtung einhergehenden Kataraktformen darstellt. Interessant ist die Mitteilung von Krinbauer (172), der das Scheuen der Pferde auf eine Linsensklerose zurückführt. Diese Verdichtung verleiht der Linse eine opalisierende Beschaffenheit und eine Veränderung der Brechkraft, so dass Licht von einer bestimmten Entfernung ins Auge fallen muss, um deutliches Sehen auszulösen. Das Scheuen tritt besonders bei solchen Pferden auf, bei denen nur das Linsenzentrum von der Verdichtung betroffen ist. Bezüglich der Cataracta nigra liegt eine Beobachtung von del Monte (217) vor, der ein scheinbares Aufleuchten der Pupille beschreibt, welches durch das Auftreten eines hellgelben, metallisch glänzenden Reflexes in den vorderen Schichten der Linse bedingt war. Auch Wicherkiewicz (354) beobachtete bei Cataracta nigra eine hellere Trübung, die scheinbar der hinteren Kapsel angehörte, in Wirklichkeit aber das von den vorderen Linsenschichten reflektierte Bild des Augenspiegels darstellte.

Statistische Mitteilungen über den Ort des Beginnes des Alterstares finden wir in der aus der Hessschen Klinik stammenden Arbeit von Haubach (123), der an 120 mit Cataracta incipiens behafteten Augen ermittelte, dass die Trübungen mit vorwiegender Häufigkeit in der unteren Linsenhälfte und zwar nasal mehr als temporal zu finden sind. Die subkapsulären Formen überwiegen und von diesen wiederum die der hinteren Kortikalis. Die Grundform der Trübungen sind kleine Körnchen; daneben finden sich radiär angeordnete Gebilde von zylindrischer oder kugelförmiger Gestalt. Eine Erklärung für das vorwiegende Befallensein der unteren Linsenschichten ist zur Zeit noch nicht zu geben. Das Licht scheint dabei keine Rolle zu spielen.

Die Statistik von Maruo (206) aus Japan bringt folgende Zahlen. Zwischen 60 und 70 Jahren kommt die Katarakt am häufigsten vor. Beide Geschlechter sind fast gleich beteiligt. Rechts tritt die Starbildung öfters zuerst auf als links.

Das häufigere Vorkommen des Alterstares in Indien bildet den Gegenstand einer Mitteilung von Pisani (251). In den nördlichen Teilen kommen mehr Kataraktfälle vor als in den südlichen. Diese Differenz sei auf die langdauernde trockene Hitze in Nordindien zu beziehen, die im Glaskörper Ernährungsstörungen schafft, die ihrerseits die Linse schädigen, während man früher das intensive Sonnenlicht beschuldigt hatte.

5. Die pathologische Anatomie des Altersstares.

Die schon erwähnte Arbeit von Elschnig (75) über die Morphologie der Cataracta senilis gipfelt darin, dass entgegen der Anschauung von Hess auch der Kern an der Altersstarbildung beteiligt sei, was durch Betrachtung der extrahierten Linsen in einer mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Badewanne geschah, auf deren Boden sich eine schwarze Glasplatte befand. Dieser Methode wirft Hess vor, dass sie keinen Aufschluss über die Beteiligung des Kernes geben könne; diese könne vielmehr nur durch die Betrachtung der Schnittflächen ermittelt werden. Der Kern werde jedoch bei der Altersstarbildung erst nachträglich ergriffen, während Elschnig eine primäre Beteiligung des Kernes annimmt.

In einer grösseren Arbeit über die Altersveränderungen des menschlichen Auges schildert Attias (11, 12) die Befunde beim Gerontoxon lentis, der bei alten Leuten vorkommenden bogenförmigen Trübung in der Nähe des Äquators, die sich mit dem Gerontoxon corneae immer zugleich vorfand und ganz scharf begrenzt ist. Klinisch ist der Arcus senilis nicht leicht zu sehen. An Schnitten dagegen hebt er sich deutlich durch seine gelblichweisse Farbe von dem Hellgelb alter Linsen ab und ist vor dem 55. Jahre selten. Die in Formalin gehärteten Linsenstücke wurden in toto gefärbt. Die Linsenkapsel und das Epithel beteiligen sich nicht an der Trübung, die hauptsächlich durch Veränderungen der Linsenfasern erzeugt wird. Nicht die subkapsulären, sondern die etwas weiter abgelegenen Fasern sind beteiligt. Sie färben sich stärker nach van Gieson und enthalten feine Fetttröpfchen, die reihenförmig angeordnet sind. Auch die Kerne sind durch Vakuolisierung beteiligt. In ihrer Nähe finden sich zahlreiche Fetttröpfchen. Vakuolen finden sich auch in den paräquatorialen Fasern. Nach dem Zentrum der Linse zu werden die Tröpfchen an Zahl immer geringer.

Mit den anatomischen Befunden an der extrahierten Vorderkapsel seniler Stare beschäftigt sich die Arbeit von Stanculeano (307), der zunächst eine Übersicht über die von Becker, von Hess und von Toufesco gefundenen Zellveränderungen gibt. Im zentralen Teil der vorderen Kapsel finden sich grosse polygonale Zellen mit feinzackigen Rändern und netzförmigen Protoplasma, deren Retikulum sich verschieden intensiv färbt. Die intensiv gefärbten Zellen sind häufiger; die helleren enthalten Vakuolen in der Nachbarschaft des Kerns. Auch die Kerne enthalten Vakuolen. Im peripheren Teil der vorderen Kapsel steigert sich die Zahl der epithelialen Zellen auf Kosten ihrer Grösse. Es finden sich Zellen mit protoplasmatischer Verlängerung in 2 Gattungen; Zellen mit elliptischem Kerne, von dem fadenartige Verlängerungen ausgehen

und Zellen mit einer breiten protoplasmatischen Zone um den Kern herum. Weiterhin finden sich Zellen mit klarem und verdunkelten Protoplasma von polygonaler Form und hydropische, sog. Bläschenzellen. Ausserdem unterscheidet Stanculeano in Haufen zerstreut vorkommende Germinativzellen, ferner klare oder verdunkelte entartete Zellzüge von kolloidalem Aussehen, ferner Pigment innerhalb und ausserhalb der Epithelzellen.

Im Anschluss an diese Arbeit prüfte Mihail (213) die hintere Kapsel bei senilen Staren, die oft von einem feinen Epithelhäutchen aus degenerierten Zellen überzogen ist, wie Müller nachwies. Das äquatoriale Epithel ist eine Fortsetzung des Epithels der vorderen Kapsel und besteht aus kleinen polygonalen Zellen mit intensiv gefärbten Kernen. Die hintere Kapsel ist in 80 % der Fälle mit einem Epithel von unregelmässiger Schichtung bedeckt, dessen Zellen an endotheliale Zellen erinnern, von polygonaler Gestalt sind und deren Protoplasma schlecht färbbar ist. Die Zellkerne sind gross, zum Teil hydropisch. Ausserdem finden sich spindelförmige Zellen in verschieden starker Schichtung und Zellen mit Kernteilungsfiguren.

Unsere Kenntnisse über den Nachstar erfuhren in klinischer und anatomischer Beziehung eine Bereicherung durch die Arbeit von Elschnig (74) der in 5 Fällen Veränderungen folgender Art feststellte. In den peripheren Partien bestand ein grauweisser derbmembranöser Nachstar; im Zentrum dagegen fanden sich nur feine Fäden und Fleckchen, die an Cholesterinkristalle erinnerten und augenscheinlich nicht aus zurückgebliebenen Linsenmassen bestanden. Das konnte an 3 anatomisch untersuchten Fällen nachgewiesen werden, indem eine regenerative Proliferation zurückgebliebener Linsenkapselepithelien gefunden wurde, die sich zu einem Nachstar nur dann entwickelt, wenn es nicht zu einem vollständigen Verschluss des vorher offen gewesenen Kapselsackes kommt. Nach Wegfall des Binnendruckes der Kapsel wachsen die Kapselzellen nicht zu Fasern aus, sondern es entstehen unregelmässige kugelige, später sich abplattende Gebilde, die in späteren Stadien keinen Kern mehr erkennen lassen, während ein anderer Teil der Zellen den sog. Sömmeringschen Kristallwulst bildet.

In der Dissertation von Kahler (164) findet sich die Beschreibung eines anatomisch untersuchten Falles von vorderem Kapselstar bei einem an Sekundärglaukom leidenden 12jährigen Mädchen, ferner eines Falles von Cataracta subcapsularis und supranuclearis. Von einer Verkalkung der vorderen Linsenkapsel und der Hornhaut berichtet die mir nicht zugängliche Arbeit von Tooke (330).

Als Fortsetzung einer früheren Arbeit von Grunert bringt Clausnitzer (49) die Resultate der Wägungen von 94 in geschlossener

Kapsel extrahierter Linsen. Das Durchschnittsalter betrug 58,8 Jahre, das Durchschnittsgewicht der Linse 0,216 g. Das niedrigste Gewicht mit 0,055 g hatte eine luxierte kongenitale Katarakt eines 7jährigen, das höchste mit 0,300 g eine unreife komplizierte Kararakt. Die reife Katarakt ist leichter als die unreife und leichter als die komplizierte. Die Katarakt aus myopischen Augen ist schwerer als bei Emmetropen.

Unsere lückenhaften Kenntnisse bezüglich des Chemismus der kataraktösen Linse erfuhren einen weiteren Ausbau durch Reis (262), der auf Grund der aus dem Jahre 1910 stammenden Arnoldschen Untersuchungen die sog. Zysteinreaktion vermittelst Nitroprussidnatrium und Ammoniak an normalen und kataraktösen Linsen prüfte. Normale menschliche und tierische Linsen reagierten stark positiv, was auf einen ziemlich regen Stoffwechsel der Linse hindeuten soll. Die Reaktion findet sich auch an abgestorbenen Linsen und in Kern und Kortikalis gleichmässig.

Bei Alterskatarakten dagegen dagegen wurde festgestellt, dass mit dem fortschreitenden Kataraktprozess die Reaktion in Kern und Rinde immer undeutlicher wird, wobei das Alter ohne Einfluss ist. Bei Cataracta traumatica ist die Reaktion dagegen positiv. Vielleicht ist die Reaktion so zu erklären, dass bei der Alterskatarakt eine fettige Degeneration der Linsenfasern eintritt, denn Fett gibt die Reaktion nicht.

Angeregt durch diese Untersuchungen stellte Jess (158) fest, dass das Albumoid der Linse des Rindes die Nitroprussidreaktion nicht gibt während sie bei dem α-Kristallin positiv, aber weniger deutlicher ist, als bei der normalen Linsensubstanz und bei dem β-Kristallin sehr stark positiv ausfällt. Auch an menschlichen Linsen konnte das Fehlen der Reaktion beim wasserunlöslichen Albumoid nachgewiesen werden, so dass man annehmen muss, dass bei der Kataraktbildung die die Reaktion gebenden löslichen Proteinstoffe verschwinden. Es wurden die Resultate von Reis (261) an Kataraktösen durchweg bestätigt und Reis erweiterte seine Mitteilungen noch dahin, dass man durch die Zysteinreaktion ein Mittel an der Hand habe, um die sog. Reife eines Altersstares festzustellen. Diese wichtigen Untersuchungen, die chemische Unterschiede zwischen dem Kern der gesunden und der kataraktösen Linse nachweisen, sind auch noch dadurch wertvoll, dass sie die Erkrankung des Kerns vor der Erkrankung des Kortikalis nachweisen. Es ist das eine Bestätigung der Ansichten des Ref., der schon früher betont hat, dass, wenn eine Störung der osmotischen Durchtränkung erfolgt, die dadurch bedingte Ernährungsstörung sich früher im Kern, als in der Rinde bemerkbar machen muss und es widersprechen diese Resultate von Reis den Ansichten von Hess und Römer, die beim

subkapsulären Altersstar die erste Schädigung in die Kapselepithelzellen und die angrenzenden Linsenschichten verlegen.

Kristallähnliche Körper in der Linse einer mit Morgagnischer Katarakt behafteten 64jährigen Patientin beschreibt Coats (50). Es handelte sich um ovale oder rundliche Gebilde im Kern, die nach dem mikroskopischen Bilde an Leuzin erinnern.

Eine Verringerung des Cholesterin im Kammerwasser beim Altersstar des Menschen stellte Mawas (207) fest.

Hoffmann (146) berichtet über das Vorkommen doppeltbrechender Myeline in Katarakten. Es handelt sich um gelbliche, leicht glänzende konzentrische Schichtung zeigende Kugeln oder um Myelinfiguren, die sich im Polarisationsmikroskop als doppelbrechend erwiesen. Die Substanz ist löslich in Alkohol und unlöslich in Azeton und färbt sich nicht mit Sudan III. Sie wurde in der Rinde von 30 Altersstaren nachgewiesen, ferner bei Schicht- und Wundstar. In normalen Linsen fehlen sie.

Schliesslich seien noch die Untersuchungen von Elschnig und von Zeyneck (73) erwähnt, die die Cataracta nigra betreffen. Die chemische Untersuchung einer solchen Linse durch von Zeyneck ergab, dass der vorhandene Farbstoff mit dem Blutfarbstoff in keinem Zusammenhang steht. Es muss daher nach Elschnig eine chemische Veränderung der Linse angenommen werden. Die Ansicht del Montes (217), der die Färbung der Cataracta nigra lediglich auf die grössere Dichtigkeit der stark lichtbrechend gewordenen Linsenfasern zurückführt, ist unzutreffend, denn es gelang, einen Farbstoff zu extrahieren, der verschiedene Eiweissreaktionen im Sinne einer Verhornung gab.

Die mir nur im Referat zugängliche Arbeit von Ogawa (226) berichtet über die Messungen an extrahierten Linsen, die unter dem Bilde der Cataracta nigra erkrankt waren.

6. Die Spontanheilung des Altersstares.

Zu den in meinem vorigen Berichte erwähnten Fällen treten einige neuere Beispiele hinzu. Ob die 5 Fälle von Bonsignorio (35) bei Leuten im Alter von 70—86 Jahren hierher gehören, erscheint dem Ref. zweifelhaft, weil angegeben wird, dass es sich um stark geschrumpfte Stare handelte, die nach Anlegung des Hornhautschnittes sofort spontan in der Kapsel austraten. Gerade dieser letztere Umstand beweist, dass die Resorption der Katarakt keine vollständige war, denn sonst hätte die Kapsel nicht austreten können, die bei der Spontanheilung im Auge zurückbleibt.

In dem Falle von Cauvin (43) handelt es sich um eine Katarakt bei einem 63jährigen Manne, die nach der Kapselspaltung nach oben luxiert wurde und sich im Verlaufe von 5/4 Jahren völlig resorbierte. Auch dieser Fall ist somit kein Beispiel einer Spontanheilung in geschlossener Kapsel.

Dagegen scheint der Fall von Ewing (81) hierher zu gehören, der ohne voraufgegangene Operation eine völlige Resorption einer Katarakt beobachtete. Die Annahme des Verf., dass eine 4 Jahre zuvor aufgetretene Rötung und Schwellung des Auges auf eine Vermehrung des Linsenvolumens zurückgeführt werden müsse, die zur Kapselruptur geführt habe, scheint dem Ref. nicht genügend begründet zu sein.

Einen weiteren Fall hat Krinitzky (173) beobachtet, bei einer 66jährigen Patientin, die 20 Jahre vorher kataraktös geworden war. Es war nur eine dünne Membran übrig geblieben. Ob die Fälle von Whinnie (351) und von Clapp (47) hierher gehören, kann ich nicht entscheiden, da mir die Originalarbeiten nicht zugänglich sind.

Nachdem bisher erst ein einziger Fall von Spontanheilung der Alterskatarakt anatomisch untersucht werden konnte (von Hippel) schildert Harms (121) den Befund an weiteren derartigen Auge, in welchem die Linse in situ untersucht werden konnte. Es handelte sich um ein seit 10 Jahren erblindetes Auge eines 70jährigen Mannes, dessen anderes Auge kataraktös war. Der Kapselsack war fast leer, so dass die Pupille wieder rot aufleuchtete. Von dem Kapselepithel war keine Spur mehr zu finden.

Auch Paparcone (237) untersuchte ein glaukomatöses Auge anatomisch und fand neben Atrophie des Corpus ciliare fast völliges Fehlen des Kapselepithels. Die eigentliche Linse lag als hirsekorngrosser Körper beweglich in der durchsichtigen Kapsel.

V. Die Erblichkeit der verschiedenen Kataraktformen.

Auch dieses Mal ist wieder eine Reihe von Arbeiten zu erwähnen, die sich mit den Erblichkeitsverhältnissen bei den verschiedenen Starformen befassen. Sie sollen zunächst referiert und dann sollen einige Arbeiten besprochen werden, die sich mit der Vererbungsfrage im allgemeinen befassen.

Zunächst bringt Nettleship (222) dem wir schon so manchen wertvollen Beitrag zu dieser Frage verdanken, eine Ergänzung des schon früher publizierten Stammbaumes (Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom Bd. 29). Es waren 9 Männer und 8 Frauen einer Familie, bei denen die Starbildung in den verschiedensten Lebens-

altern in der Form der anfänglichen hinteren Polarkatarakt auftrat, während bei anderen Familienmitgliedern nur Vakuolen in der Linse beobachtet wurden. Die Vererbung übersprang stets eine Generation.

Weiterhin berichten Rollet und Grandelément (274) über eine Familie, in welcher Mutter und 3 von 4 Kindern kataraktös waren. Die Katarakt begann stets um das 23. Lebensjahr herum.

In den Fällen von Rosenfeld (276) handelte es sich zunächst um eine Familie, in welcher mehrere in den 20er oder 30er Jahren stehende Glieder von Katarakt befallen wurden. Mutter, 2 ihrer Brüder, Tochter und Cousine erkrankten an demselben Leiden. In einer weiteren Familie war die Grossmutter am Star operiert, der Sohn und eine Enkelin erkrankten im Alter von 32. resp. 33 Jahren ebenfalls an Katarakt.

An der Mitteilung von Darell (59) interessiert besonders die Tatsache, dass die Katarakt bei Mutter und 4 von 7 Kindern nicht dieselbe Form hatte. In der Diskussion erklärte Nettleship die Katarakt auf dem einen Auge der von Darell vorgestellten Knaben für eine typische „Oxford-Katarakt", während die ungleiche Dichte der Trübung auf dem andern Auge ungewöhnlich sei.

Auf Veranlassung des Ref. untersuchte Zydek (364) das bisher bekannt gewordene Material über Vererbung des Altersstars. Aus den zahlreichen Äusserungen früherer Autoren geht hervor, dass man die Tatsache der Vererbung schon frühzeitig erkannt hatte. Viele der Einzelmitteilungen sind jedoch im Sinne einer exakten Erblichkeitsforschung nicht zu verwerten. Immerin lässt sich erkennen, dass das indirekte Auftreten der vererbten Katarakt auf dem Umwege über eine Konstitutionsanomalie familiärer Art niemals konstatiert wurde. Die brauchbaren Stammbäume, vor allem das Material von Nettleship und Cahusac, lehrt, dass es eine erbliche Alterskatarakt als Variation des Keimplasma tatsächlich gibt und dass dabei eine weitgehende „Antizipation" in den Familien stattfinden kann. Weitere Forschungen müssen lehren, ob Rinden- und Kernstare nur für sich allein oder abwechselnd vererbt werden.

Mit der Erblichkeit angeborener Starformen befassen sich mehrere Mitteilungen. So berichtet Rosenfeld (276) über eine Beobachtung von Grosz, der an einem Tage 6 Geschwister an kongenitaler Katarakt operierte. 2 Onkel mütterlicherseits hatten ebenfalls kongenitale Katarakt. In einer anderen Familie, über welche Rosenfeld (271) berichtet, wurde der Vater im 18. Jahre operiert und 5 von 7 Kindern hatten Schichtstare.

Auch Collomb (53) berichtet über das erbliche Auftreten von Schichtstaren bei Grossmutter, Mutter und 3 von 6 Kindern und weist

darauf hin, dass der heriditäre Schichtstar nicht kongenital zu sein braucht. Um die Komplikation von Schichtstar mit Zentralstar handelt es sich bei der Mitteilung von Sawade (284). Aus dem Referate geht die Erblichkeit nicht hervor.

Mansons (205) Stammbaum interessiert aus dem Grunde, weil in 4 Generationen durch die selbst befallenen Frauen vererbt 13mal Katarakt beobachtet wurde und das Vorkommen einer Missbildung des kleinen Fingers bei 3 Gliedern in 3 verschiedenen Generationen. Nur in einem Falle war Katarakt und Fingermissbildung gleichzeitig vorhanden.

In den Fällen von Hilbert (135) war der Schichtstar anscheinend von der Urgrossmutter auf Grossmutter, Mutter und Kind vererbt worden.

Die neueren Mitteilungen von Harman (118), über dessen reichhaltiges Material zur Vererbungsfrage im vorigen Berichte referiert wurde, betreffen die Erblichkeit einer hinteren Polarkatarakt, sowie von Mikrophthalmus mit vorderer Polarkatarakt.

Die Mikrophthalmus zusammen vorkommenden erblichen Kataraktformen hat Thomsen (329) in seiner Dissertation zusammengestellt. Er berichtet ausserdem über eine Familie, in welcher das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Schichtstar bei 3 Geschwistern beobachtet wurde, während der Vater Schichtstar ohne Mikrophthalmus hatte.

Es sei schliesslich noch erwähnt, dass Hess (132) in seiner schon mehrfach erwähnten Arbeit, in der er für eine Reihe guter Gedanken im Bereiche der Linsenforschung die Priorität für sich in Anspruch nimmt, die Bemerkung macht, dass er schon vor einer Reihe von Jahren den Vorschlag gemacht habe, die Frage nach der Entstehung der hier in Rede stehenden Starformen experimentell durch systematische Züchtungen, der Lösung näher zu bringen.

Zu diesen Mitteilungen füge ich an dieser Stelle noch einige Beobachtungen über das erbliche Auftreten von Linsenluxationen hinzu. So berichtet Hosford (148) über angeborene Luxation beider Linsen mit Ektopie der Pupille bei 6 Famlienmitgliedern und in dem Stammbaum von Dehenne und Baillart (61) war die angeborene Luxation in 4 Generationen aufgetreten. Wenn die Verfasser bei dieser Gelegenheit die hereditäre Linsenluxation von einer durch hereditäre Lues hervorgerufenen kongenitalen Form trennen wollen, so werden sie damit wenig Beifall finden.

Der Stammbaum von Gunn (112) betrifft ebenfalls 4 Generationen. Es wird das Auftreten der Einzelfälle in den verschiedenen Generationen an der Hand der modernen Erblichkeitsforschung analysiert und schliess-

lich die Entstehung des Leidens auf eine frühzeitige Adhärenz zwischen Linse und Ziliarkörper zurückgeführt.

Die Sammlung weiteren Tatsachenmaterials ist trotz vieler Einzelmitteilungen immer noch dringend erwünscht, vor allen nach der Richtung hin, ob neben der Starbildung noch sonstige Missbildungen des Auges oder des übrigen Körpers oder Konstitutionsanomalien vererbt werden. Wer sich für die theoretische Seite der Vererbungslehre, speziell in ihrer Anwendung auf die Augenheilkunde interessiert, dem sei u. a. die interessante Arbeit von Lutz (201) angelegentlich zur Lektüre empfohlen, ebenso die Ausführungen von Pick und Elschnig. Während die bisherigen Arbeiten, so z. B. auch die zusammenfassende von Hess (129) sich lediglich mit der Konstatierung der Erblichkeit bei den verschiedenen Starformen begnügen, hat sich Ref. (243) damit befasst, die Bedeutung der Vererbungslehre auch für die Lehre von der Katarakt etwas eingehender zu prüfen. Es muss mehr als es bisher geschehen ist, die Frage aufgeworfen werden, was das Substrat der Vererbung ist. So können wir die Formen leicht verstehen, in welchen mesodermale Strangbildungen zur Ruptur der hinteren Linsenkapsel führen oder Linsenluxationen von vererbbaren Defekten der Zonula abhängig sind oder Katarakt mit Mikrophthalmus zusammen beobachtet wird, weil hier augenscheinlich eine minderwertige Keimesanlage im Bereiche des zur Bildung der Linse und der Retina führenden Ektoderms angenommen werden muss. Für die isolierten Starformen liegt die Sache schwieriger, aber auch hier lassen sich wichtige Schlüsse aus der Tatsache der Vererbbarkeit ziehen. Z. B. beim Schichtstar ist der alte Streit für die vererbbaren Formen gegenstandslos geworden, ob die Entstehung in die extra- oder intrauterine Zeit zu verlegen ist, seitdem wir wissen, dass innerhalb eines und desselben Stammbaumes beide Möglichkeiten im Sinne einer früzeitigen Antizipation vorkommen können. Ausserdem können wir aus der Tatsache der Vererbung. d. h. des Auftretens in meheren Generationen, den weiteren Schluss ziehen, dass Keimesschädigungen toxischer Art für diese Formen nicht in Betracht kommen, womit auch die Rolle der Rachitis für die familiär auftretenden Stare als ausgespielt gelten kann. Ref. wies ferner daraufhin, dass die Verwandtschaft zwischen angeborenen Totalstaren und Schichtstaren im Sinne der Vererbungslehre als eine einfache Variation zu deuten ist, indem das einemal die ganze Linse, das andere mal der Kern allein im Keimplasma derart minderwertig angelegt wird, dass nach einer Reihe von Monaten oder Jahren die Linsenfasern absterben, ohne dass es einer besonderen Schädigung bedarf. Aber auch schon bei den Schichtstaren ist mit der Möglichkeit einer indirekten Vererbung zu rechnen, indem eine vererbbare Minderwertigkeit der sog.

Epithelkörperchen verliegen kann, die ihrerseits zur Tetanie und indirekt zur Kataraktbildung führt. Dieselben Erwägungen sind massgebend für die präsenilen und für die senilen Stare, die auf dem Boden einer vererbten Konstitutionsanomalie oder einer wirklichen Keimesvariation entstehen können, die erst später in Erscheinung tritt.

Von hohem Interesse sind die Mitteilungen von Hoffmann (147) über das Vorkommen von Katarakt bei atrophischer Myotonie. Nachdem Verf. dieses Zusammentreffen wiederholt in Einzelfällen beobachtet hatte, gelang ihm auch der Nachweis des familiären Vorkommens. An der Hand der bisher bekannt gewordenen Fälle lässt sich feststellen, dass zwischen Myotonie und Katarakt kein Abhängigkeitsverhältnis besteht, weil es Fälle von Myotonie ohne Katarakt, von Katarakt ohne Myotonie und von Katarakt und Myotomie in derselben Familie gibt, so dass man eine gleichmässige hereditäre krankhafte Anlage für beide Leiden annehmen muss. Bei der reinen Thomsenschen Myotonie ist bisher Katarakt nicht beobachtet. Bei Muskelatrophie beobachtete Lange bei 3 Geschwistern das Auftreten von Katarakt. Für eine Störung im Sinne von fehlerhafter innerer Sekretion fehle jeder Anhalt. Unter den von Hoffmann mitgeteilten Fällen findet sich eine weitere Familie mit Myotonia atrophica und Katarakt von Greenfield. Das bisherige Material zeigt, dass die Katarakt in früherem Alter auftrat, als die Myotonie. Traf beides zusammen, so trat die Katarakt später auf.

Auch Osmond (229) berichtet über eine Familie in der 8 Glieder an Myotonia atrophica und 4 an Rindenstar litten.

VI. Die angeborenen Starformen.

1. Lentikonus.

Den bisher beobachteten 6 Fällen von Lentikonus resp. Lentiglobus anterior fügt Mohr (215) einen weiteren anatomisch untersuchten hinzu. Es handelte sich um ein 3 Wochen altes Kind, welches eine sehr deutliche Vorwölbung der vorderen Linsenpartien aufwies. Die der vorderen Kapsel benachbarten Fasern waren weniger gut färbbar und aufgefasert; die Faserzüge inkl. der vorderen Kernpartien sind nach vorne verzogen. Im Zentrum lag eine dunklere Partie mit zerfallenen Linsenmassen. Die vordere Linsenkapsel war auf der Höhe des Linsenscheitels nicht mehr nachweisbar, auch fehlte in der Nachbarschaft das Epithel. Auch an einer kleinen Stelle des hinteren Poles war die Kapsel defekt und die benachbarte Partie kataraktös. Da ein Defekt der Descemetschen Membran und eine eigentümliche Masse zwischen Hornhaut und Linse lag, so glaubt Mohr die Entstehung auf Adhärenzen zwischen Linse

und Hornhaut zurückführen zu müssen, die er auf entzündliche Veränderungen zurückführt. Gegen diese Deutung hat Ref. Einspruch erhoben, weil die Vaskularisation der Kornea und die Defektbildung der Descemetschen Membran auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind.

Die weiteren Arbeiten beschäftigen sich mit dem erheblich häufigeren Lenticonus posterior. Eine ausführliche Arbeit von Gourfein-Welt (96), die sich auf die anatomische Bearbeitung eines Falles gründet, kommt zu folgenden Schlüssen: Die Diagnose am Lebenden ist schwierig. Man muss den falschen Lentikonus absondern, der durch Linsen mit doppeltem Brennpunkt vorgetäuscht wird, der echte Lentikonus zeigt viel unregelmässigere Bilder an der Hinterfläche der Linse. Angeborene hintere Polarkatarakte sprechen für Lentikonus. Obwohl in der Verdickung der Arteria hyaloidea die Ursache der Zerrung am hinteren Linsenpole erblickt wird, wird die Entstehung des Lentikonus im vorliegenden Falle auf eine intrauterine Entzündung zurückgeführt, was nach der Ansicht des Ref. schon aus dem Grunde zweifelhaft erscheinen muss, weil es sich um einen Buphthalmus handelte.

In einem Falle von Treacher Collins (331) fand sich eine graue Membran hinter der Linse, welche die Hinterfläche der Linse deutlich sichtbar machte, so dass der Konus gut gesehen werden konnte. Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben; die Membranbildung kann nach Entzündungen, nach Ruptur der hinteren Linsenkapsel und als kongenitale Missbildung auftreten.

Harmans (119) Fall, der ebenfalls nur klinisch beobachtet wurde, scheint mehr in die Kategorie des falschen Lentikonus zu gehören.

Attias (10) konstatierte bei einem 19jährigen 2 nahe beieinanderliegende runde Bildungen in der Linse, von Tropfenform. Die eine liegt am hinteren Pol, die andere etwas nach unten und aussen. Es handelte sich um Blasen, die einen Lentikonus vortäuschten. In einem anderen Falle dagegen bestand ein echter Lenticonus posterior mit Resten des Cloquetschen Kanales.

Ein Fall von Tschemolossow (334) war mir nicht zugänglich.

2. Das Kolobom der Linse.

Van der Hoeve (141) teilt einen Fall mit, der als atypisches Linsenkolobom aufgefasst werden muss. Der nasale Teil der Linse zeigte einen sattelförmigen Defekt. In der Mitte des Defektes fehlten die Zonulafasern. Bei Kaninchen, die kurz nach der Geburt iridektomiert worden waren, zeigten die so erzeugten Kolobomlinsen ein geringeres Gewicht,

als die normale Linse, woraus zu schliessen ist, dass es sich bei Kolobomen um wirkliche Defekte handelt.

Ein Fall von Sohby (301), der ein einjähriges Kind betraf, würde durch Beifügung einer kleinen Skizze wesentlich an Verständlichkeit gewonnen haben. Zonulafasern waren im Kolobomgebiet nicht sichtbar.

Odinzews (225) Fall betraf einen Hund mit Linsenkolobom und Kolobom des Ziliarkörpers. Die Linse war nach oben luxiert, im Pupillargebiet war der nach unten konkave Rand des Koloboms sichtbar. Der Ziliarmuskel fehlte zum Teil, ebenso das Pigmentepithel. Das an seiner Stelle befindliche pigmenthaltige Mesoderm sei die Ursache des Linsendefektes. Die Zonulafasern fehlten vollständig. Dass auch beim Menschen ein umschriebener Zonuladefekt die einzige Ursache eines Linsenkoloboms sein kann, beweist die anatomische Untersuchung eines Auges von einem 75jährigen Manne durch Wessely (349), der die bei Kaninchen gemachten Erfahrungen weiterhin bei Menschen bestätigt fand, indem er bei einem wegen Hydrophthalmus iridektomierten Kinde in späteren Jahren ein Kolobom der Linse im Ausschnitt der Iris feststellte. Die Linse war völlig klar und die Zonula rarefiziert.

Ein ähnlicher Fall wird von Adam (1) mitgeteilt, der bei einem 35jährigen Manne, dem vor 10 Jahren nach einer Verletzung ein Irisprolaps abgetragen worden war, im Iriskolobom ein deutliches Linsenkolobom fand. Im Bereiche des Koloboms war die Linse klar, die Zonulafasern fehlten hier.

Ein atypisches Kolobom der Iris und Linse beschreibt Coats (51). Nach unten und aussen partielles Iriskolobom und Einkerbung der Linse, zu der ein fibröser Strang hinzieht, von dem aus die zur Kerbe ziehenden Zonulafasern entspringen. Es handelte sich nach Coats um die Einwirkung mesodermaler Strangbildungen im Sinne von Hess.

3. Das Fehlen der Linse. Überzählige Linse.

Während bisher in den Fällen von angeborenem Fehlen der Linse festgestellt werden konnte, dass es sich um die Folgen der Ruptur der hinteren Kapsel durch Mesodermstränge, also um Resorption einer früher vorhanden gewesenen Linse handelt, war bisher nur ein Fall von Hanke bekannt, in welchem die Linsenanlage fehlte. Zu diesem Falle fügte Mohr (216) einen weiteren hinzu. An beiden mit kongenitalen Hornhauttrübungen behafteten Augen eines Schweins fehlte jede Spur einer Linse und einer Linsenkapsel, wenigstens konnte Ref. sich nicht von der Existenz auch nur von Teilen einer solchen überzeugen.

In einem weiteren Falle von Schläfke (288) wurde ebenfalls das völlige Fehlen von Linse und Linsenkapsel konstatiert. Es handelte sich um einen Buphthalmus mit ausgedehnten vorderen Synechien.

Gemeinsam ist diesen beiden Fällen, dass sich in den vorderen Synechien grössere Züge abnorm entwickelter Muskulatur fanden, die auch Stimmel und Rotter in einem Falle von Buphthalmus sahen. Damit ist der Charakter der Synechien als Folge einer Entwicklungsstörung sichergestellt. In den Fällen von Mohr und von Schläfke bestand ferner die so häufig mit vorderen Synechien einhergehende Defektbildung der Descemetschen Membran, die mittlerweile auch von anderen Autoren als typische Missbildung erkannt ist.

Nun fand sich ferner im Hornhautscheitel des Falles von Schläfke (288) eine eigentümliche schollige, an Hyalin erinnernde Masse, die erst auf Grund der noch zu besprechenden Arbeiten des Ref. (246) und seines Assistenten Wirths (357) richtig gedeutet werden konnte, nämlich als Linsenrudiment und es dürfte kein Zufall sein, dass Gourfein-Welt anscheinend dieselben Massen im Hornhautscheitel bei Buphthalmus fand und Schläfke in einem weiteren Falle von Buphthalmus, der eine normale Linse an normaler Stelle aufwies, in der Hornhaut ganz dieselben Veränderungen fand.

In dem Falle, den Ref. (246) in der ophthalmologischen Gesellschaft zu Berlin demonstrierte und dem eine ausführliche Arbeit von Wirths (357) zugrunde liegt, wurde neben vorderen Synechien und angeborener Defektbildung der Descemetschen Membran bei vorhandener Linse in einem ebenfalls angeborenen Hornhautstaphylom ein linsenartiger Körper in mehrschichtigem Epithel eingeschlossen gefunden und auch hier fanden sich abnorme Muskelbündel, die aus den Ziliarkörper in die Hornhautsubstanz auf diese Pseudolinse hin gewachsen waren. Da nun auch bei den früher publizierten Fällen von angeborenen Hornhautstaphylomen wiederholt Zystenbildungen mit Epithelauskleidungen an der Hornhautwand gefunden wurden, wie Wirths des weiteren feststellte, so war eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den Fällen von angeborenen Staphylomen und den angeborenen Hornhauttrübungen um so mehr gefunden, als bei ersterem fast durchweg ein Fehlen der Descemetschen Membran und vielfach vordere Synechien zu finden sind. Damit gelangte Ref. zu einer neuen Erklärung dieser beiden Entwicklungsstörungen in dem Sinne, dass es sich dabei um einen fehlerhaften Prozess in der Abschnürung des Linsenbläschens handelt. Es kann die Linse bei angeborenen Hornhauttrübungen fehlen (Mohr, Schläfke), sie kann gewissermassen doppelt vorhanden sein (Fall Peters-Wirths). Die Linse kann im Bereiche der staphylomatös verdickten Hornhaut liegen bleiben (Peters, Wintersteiner), oder es bleiben rudimentäre Reste im Hornhautscheitel beim Fehlen oder Vorhandensein der Linse liegen. Hand in Hand mit diesem fehlerhaften Abschnürungsprozess gehen Hornhautveränderungen im Sinne einer Defektbildung der Des-

cemetschen Membran, Staphylombildung und Bildung vorderer Synechien, wozu sich noch ein abnormes Wachstum der Iris- und Ziliarmuskulatur gesellen kann, welches augenscheinlich mit dem abnormen Abschnürungsprozess im Zusammenhange steht. Damit ist die klinisch längst bekannte Verwandtschaft zwischen angeborenen Hornhauttrübungen und Staphylomen aufs neue dargetan.

Es liegt auch hierin ein gewisser Einwand gegen die Richtigkeit der von Hess ausgesprochenen Vermutung, dass ein abnormer Abschnürungsprozess des Linsenbläschens, den er beim Hühnchen beobachtete, mit der Entstehung mancher Schichtstare in Verbindung zu bringen sei. Nachdem schon v. Hippel darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Grösse der Schichtstare schwer mit dieser Anschauung in Einklang zu bringen sei, was Hess neuerdings bestreitet, möchte Ref. nicht unterlassen, auf die oben geschilderten Verhältnisse hinzuweisen. Wenn die Verlagerung des Kerns nach hinten und die Existenz vorderer Polarstare nach Hess für seine Ansicht sprechen soll, so ist das an sich ganz plausibel. Mit den oben erwähnten Fällen ist aber klar bewiesen, dass ein fehlerhafter Abschnürungsprozess zwar mit Linsenveränderungen einhergehen kann, aber nicht muss, dass aber in allen Fällen dieser Prozess seine Spuren in der Hornhaut hinterlässt und da wir gerade beim Schichtstar diese Hornhautveränderungen fast durchweg vermissen, so kann die Hesssche Hypothese wohl nur für ganz seltene Ausnahmefälle zutreffen. Schon die von Hess gegebene Abbildung zeigt, dass es sehr gewagt ist, für die Linse allein Schädigungen anzunehmen. Die stark veränderte Hornhaut würde sicherlich später nicht normal ausgesehen haben.

Von grossem Interesse ist auch die Arbeit von Ginzburg (104), der den Kryptophthalmus auf eine Entwicklungsstörung zurückführt, in dem Sinne, das die Linse sich nicht rechtzeitig vom Ektoderm abgeschnürt und in die sekundäre Augenblase nicht eingestülpt hatte, sondern vor derselben geblieben ist. Dadurch werde die normale Entwicklung der Lider behindert. Das in Ginzburgs Falle konstatierte Fehlen der Hornhaut und die Einbettung der degenerierten embryonalen Linse in faseriges Bindegewebe steht in Parallele zu den oben geschilderten Fällen von Hornhautstaphylom, die auf eine fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens zurückgeführt wurden.

In einem Falle von Coats (32) handelte es sich um eine Hernie und Ruptur des Linsenbläschens bei einem 3—4 Wochen alten Fetus. Das Linsenbläschen ist vorn offen und nach hinten ausgestülpt. Die Augenblase hat sich noch nicht eingestülpt. An deren Seite zeigt das Linsenbläschen an der hinteren Seite eine Perforation.

4. Die angeborenen Total-Stare.

Bevor die Arbeiten über das Verhältnis der Katarakte zu den Misbildungen des Auges vom theoretischen und experimentellen Standpunkt besprochen werden, erscheint es angebracht, das kasuistische Material über angeborene Katarakte mit Ausnahme der Schichtstare einer besonderen Besprechung zu unterziehen.

Die anatomische Untersuchung eines angeborenen Totalstares bei einem 6 Monate alten Kinde, das an Krämpfen nicht tetanischer Natur gelitten hatte, konnte Gilbert (100) vornehmen. Das Auge war leicht mikrophthalmisch und die Katarakt leicht geschrumpft. Entzündungserscheinungen fehlten. In der Linse totaler Zerfall in Kugeln und Tröpfchen, Vorderkapselstar, Beteiligung des Kerns. Defekt der hinteren Linsenkapsel, in welchem das Linsengewebe mit einem zarten Rest der Tunica vasculosa lentis zusammenhängt, die sich flächenhaft eine Strecke weit ausbreitet. Es handelte sich demnach um eine Ruptur der hinteren Kapsel, wobei ausnahmsweise Totalkatarakt auftrat, die in diesem Falle nicht als Äquivalent eines Schichtstares aufzufassen ist, sondern als die Folge einer Entwicklungsstörung im Augeninneren, wie sie bisher meistens bei Tieren beobachtet wurde.

In dem Falle von Velhagen (337) fand sich in einem wegen Gliomverdachtes enukleierten Auge, in welchem hinter der Linse ein von Blutgefässen durchsetztes gelbes Gewebe lag, eine Bindegewebsschwarte, welche mit einer Arteria hyaloidea zusammenhing. Da der Bulbus leicht mikrophthalmisch war, so kann an dem Charakter einer Entwicklungsstörung nicht gezweifelt werden. Auffallend ist die Anwesenheit eines „Follikels“ in dem Bindegewebe, welches keinen embryonalen Charakter trug. Dass derartige Fälle zu Verwechslungen mit Gliomen führen können, beweist der Fall, den Ref. vor einigen Jahren publizierte, in welchem wegen vermeintlicher Doppelseitigkeit eines Glioms die Enukleation unterblieb und nach Jahren ein ganz brauchbares Sehvermögen festgestellt wurde.

Das Zusammentreffen von doppelseitiger kongenitaler milchigweiser Katarakt mit Mikrognathie und Ausbleiben von Nahtverknöcherungen an dem missgebildeten Schädel eines 12jährigen Mädchens beschreibt Bergmeister (23). Dass es sich hierbei um eine Entwicklungsstörung handelt, ist wohl anzunehmen. Wenn aber Bergmeister in diesem Falle zur Erklärung auf die schon erwähnte Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens im Sinne von Hess rekuriert, so ist das doch wohl zu weit gegangen, wie es bei vielen kongenitalen Katarakten ohne anatomische Untersuchung schwierig ist, etwas über ihre Entstehung auszusagen.

Del Monte (218) beobachtete an einem mit kongenitaler Aniridie behafteten Auge, dass eine starke Trübung des Kammerwassers bestand, die nach einem Lanzenschnitte verschwand. Verf. vermutet, dass die Linse durch kongenitalen Defekt der Kapsel zur Resorption gebracht worden sei.

Die Häufigkeit angeborener Katarakte bei Geschwistern geht aus einer Mitteilung von Brown (37) hervor, der das reichliche Material einer grösseren Blindenanstalt untersuchte.

Über das Vorkommen von angeborenen Katarakten bei Tieren liegen einige interessante Mitteilungen vor. So berichtet Kuntschik (81) über eine solche bei zwei neugeborenen Fohlen, ohne dass entzündliche Veränderungen vorlagen. Auch die Mütter hatten gesunde Augen. Ebenso beobachtete Kuske (182) eine Totalkatarakt bei einem 14tägigen Fohlen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Keil (68) in einem Falle von Zyklopie bei einer Katze eine ausgesprochene Totalkatarakt beobachtete. Entzündungserscheinungen fehlten. Das Fehlen der Zonula wird als Folge der vorgefundenen Entwicklungsstörungen der Retina aufgefasst.

Die wichtigste Arbeit über die Entstehung der kongenitalen Katarakte lieferte von Szily (324), der die Nachkommenschaft eines mit partieller Katarakt behafteten Kaninchenbockes untersuchen konnte. Die Mehrzahl der Tiere hatte denselben Fehler. Schon im Stadium der sich eben abschnürenden Linse fanden sich vereinzelte Zellgruppen, die im Laufe der weiteren Entwicklung zu Linsenfasern auswachsen und dann bald zerfallen, unter Beteiligung der Nachbarschaft. Diese versprengten Zellgruppen beweisen die atypische Anlage auf der Grundlage einer Keimesvariation und sie führen zur Bildung der Spindel- und Polstare und vielleicht zur Cataracta punctata. Wenn v. Szily bei dieser Gelegenheit den angeborenen Schichtstar und manche Totalstare aus Mangel an embryologischen Grundlagen auf intrauterine Erkrankungen des Auges zurückführt, so hält dies Ref. insofern für unzutreffend, als für die erblichen Schichtstare diese Möglichkeit nur dann besteht, wenn etwa erbliche Insuffizienz der Epithelkörperchen schon beim Fetus vorkommt, worüber wir allerdings noch nichts wissen. Das Zusammenvorkommen des Schichtstares mit anderweitigen Missbildungen des Auges beweist allein schon, dass der Schichtstar an und für sich schon in der Keimesanlage präformiert sein kann.

5. Die Polstare.

Bernheimer (25) untersuchte beide Augen eines totgeborenen Knaben, welche eine Trübung in der Tiefe der Linse erkennen liessen,

die als Polstare gedeutet werden konnten. Unter der hinteren Kapsel lag eine homogene Masse, in deren Nachbarschaft die Linsenfasern stark verändert waren. Die Linsenkapsel erscheint in den mittleren Partien stark verdünnt, während die vordere Kapsel in der Mitte verdickt war. Da Erkrankungen im Augeninnern nicht nachweisbar waren, so handelte es sich um eine Entwicklungsstörung. Eine Andeutung von Glaskörpersträngen oder sonstiger mesodermaler Gebilde, die die Kapsel hätten beeinflussen können, fehlten.

In dem nur klinisch beobachteten Falle von Bogatsch (31) zeigte eine Linse im Zentrum Hypermetropie und an der Peripherie Myopie, woraus auf eine Abflachung des hinteren Linsenpoles geschlossen wird, weil die vorderen Teile normal waren. Ob diese Anomalie angedeutet war, wird nicht gesagt. Eine derartige Abflachung der Vorderfläche scheint in dem Falle von Kuboki (180) vorgelegen zu haben.

Eine Cataracta polaris anterior zeigte ein Fall von Posey (257), der einen vierjährigen Albino mit Mikrophthalmus und rudimentär entwickelter Iris betraf.

Mit der feineren Struktur der Cataracta pyramidalis befasst sich die Arbeit von de Lieto Vollaro (195). Das Präparat stammte von einer blindgeborenen Frau. Die pigmentierte Spitze war an der Kontaktstelle mit der Hornhaut umgebogen. Die Hauptmasse bestand aus einer feinstreifigen Struktur mit spärlichen zelligen Elementen, die nach der Basis an Zahl zunahmen, in der Anordnung wie bei Kapselstaren. Das proliferierte Epithel bildete an der Basis der Pyramide eine Art Überzug. Ein bei der Extraktion gewonnenes Kapselstück zeigte Epithel und Pigment. Die Wucherung des Kapselepithels wird auf eine Missbildung infolge autotoxischer fetaler Prozesse zurückgeführt. Wenn man bedenkt, wie wenig sicher unsere Kenntnisse bezüglich der Autointoxikationen beim Erwachsenen sind, so sollte man es vermeiden, derartiges für den Fetus anzunehmen. Auch Passera (239) führt die Cataracta pyramidalis in seinem anatomisch untersuchten Fall auf eine Entzündung wahrscheinlich syphilitischer Natur zurück, obwohl ausdrücklich die mikrophthalmische Form des ausserdem noch mit einem partiellen Iriskolobom behafteten Auges betont wird. Das Grundgewebe war lamellär, die Kapsel drang nicht zwischen Linse und Pyramidenbasis ein. Aus dem Umstande, dass an der Hornhauthinterwand zwei pigmentierte Pünktchen vorhanden waren, scheint dem Ref. die Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass hier ein Fehler in der Abschnürung des Linsenbläschens vorgelegen hat, wobei, wie weiter oben ausgeführt wurde, die Hornhaut in mannigfacher Weise Veränderungen erfährt.

VII. Die Schichtstare.

Bevor die Genese des Schichtstares besprochen wird, soll vorher kurz das mittlerweile veröffentlichte Material in klinischer Hinsicht gesichtet werden.

Wenn Stephenson (309) im Anschluss an die Fälle von de Wecker, Grimsdale und Knapp einen weiteren Fall von Schichtstarentwicklung im jugendlichen Alter mitteilt und dabei schon bei der ersten Vorstellung eine Sehschärfe von nur $^6/_{18}$ ermitteln konnte, so deutet dies darauf hin, dass diese Herabsetzung schon durch einen zarten Schichtstar bedingt war, der erst später deutlicher hervortrat. Aus der kurzen Mitteilung scheint hervorzugehen, dass beim erstenmal nicht in Mydriasis untersucht worden war. Der Fall von Fisher (86) ist ein neues Beispiel von der inneren Verwandtschaft zwischen lamellären und diskoiden Staren, da er sie als angeborene Starform in den Augen eines Individuums antraf.

Wenn Dunn (69) den Schichtstar in seinem Falle als das letzte Stadium einer schweren Ernährungstörung der Linse bezeichnet, so ist das eine Umschreibung für Cataracta complicata. Bei einem 6monatlichen Kinde traten nach rachitischen Konvulsionen schwere Blutungen in den Glaskörper auf und diese sollen die Ernährungsstörungen gemacht haben. Da nichts von Tetanie gesagt wird, so ist die von Dunn gegebene Erklärung nicht sicher.

Dass Orlandini (227) auf Grund neuerer Untersuchungen wieder die Iridektomie beim Schichtstar empfiehlt, sei hier beiläufig erwähnt. Die Cataracta punctata in dem Falle von Naimuschin (220) ist wohl als ungewöhnliche Form des Schichtstares bei einem 12jährigen Kinde aufzufassen.

Über die Komplikation von Irideremie mit Schichtstar berichtet Amat (6) und Thomsen (329) berichtet über das Zusammentreffen von Schichtstar und Mikrophthalmus bei drei Geschwistern.

Zur Ätiologie des Schichtstar bringt Ibrahim (156) eine interessante Notiz, indem er bei einem mit beiderseitigem Schichtstar behafteten 9jährigen Knaben neben symmetrischen Schmelzhypoplasien der Schneidezähne das Fazialisphänomen feststellte und das gleiche Zusammentreffen noch wiederholt beobachtete. Die Zahnanomalie findet sich jedoch auch bei Rachitis, ohne dass Symptome der Tetanie vorhanden sind.

Frank (87) machte es sich zur Aufgabe, den Nachweis zu führen, dass die bei Schichtstaren vorkommenden Krämpfe nichts mit der Tetanie zu tun hätten, wie dies Ref. schon vor langen Jahren behauptete. An der Hand von 36 Fällen von Schichtstar wird die Klassifikation der in 16 Fällen ermittelten Krampfformen vorgenommen. Es seien meist tonische

Krämpfe eklamptischer Natur gewesen. In dem einen Falle von Tetanie sei diese nach der Sehverschlechterung aufgetreten, während in 68,5% Rachitis vorhanden war und meistens in leichter Form, wobei die Zahnanomalien von grosser diagnostischer Bedeutung sind. Die meisten Schichtstare seien wohl ihrer Grössenverhältnisse wegen als extrauterin entstanden anzusehen. Da Rachitis öfters als Tetanie gefunden wurde, so soll erstere allein als ätiologischer Faktor in Betracht kommen. Nur einmal wurde Konsanguinität der Eltern von zwei mit Schichtstaren behafteten Kindern festgestellt, ein Umstand, der für die Erblichkeitsverhältnisse beim Schichtstar nach der Ansicht des Ref. nur dann in Frage käme, wenn bei einem der Eltern oder bei beiden ebenfalls Schichtstar vorhanden gewesen wäre. Schliesslich betont Verf. dass die Theorie des Zusammenhanges zwischen Schichtstar und Tetanie in den pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Epithelkörperchen keine Stütze fände. Tetanie rufe zwar häufig Störungen an ektodermalen Gebilden hervor, sei aber in den Fällen der Heidelberger Klinik als Ursache der Schichtstare nicht aufgefunden worden.

Da in den Fällen von Frank eine eingehende neurologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, so sind die Resultate für die Frage des Zusammenhanges zwischen Schichtstar und Tetanie nicht zu verwerten. Wie notwendig und wie fruchtbringend derartige exakte Untersuchungen sind, geht aus der kürzlich erschienenen Arbeit von Hesse und Phleps (134), indem hier der Beweis für die Richtigkeit der früher vom Ref. geäusserten Ansicht geliefert wird, dass Schichtstar und Tetanie in ursächlicher Beziehung stehen. Die von Frank für die Rachitis herangezogenen Zahndifformitäten seien bei Tetanie sehr häufig und deshalb dürfe man aus ihrem Vorhandensein nicht ohne weiteres auf Rachitis schliessen. Auch sei es nicht angängig, für die Schichtstare eine besondere Art der Rachitis zu konstruieren. Damit ist wohl der Zusammenhang zwischen Rachitis und Schichtstar kaum mehr diskutabel. Weiterhin haben die Verff. nun mit Hilfe exakter neurologischer Untersuchungen festgestellt, dass bei 43 Schichtstarpatienten 35mal Tetaniesymptome vorhanden waren. Diese Fälle erstreckten sich auf verschiedene Altersstufen. Zweimal litten Mutter und Kind an Tetanie. Auch bei Totalstaren des jugendlichen Alters konnte häufiger Tetanie nachgewiesen werden. Es sind diese Untersuchungen eine glänzende Bestätigung der schon vor Jahren geäusserten Ansichten des Ref., dass die Tetanie für viele Schichtstare das ursächliche Moment darstellt. Die vielen Gründe, die Ref. für das Bestehen dieses ursächlichen Zusammenhanges angeführt hat, sind von dem Verf. nicht weiter erwähnt worden, weil ihnen augenscheinlich nur die bis zum Jahre 1904 erschienenen Arbeiten, nicht aber diese Berichte

und die Monographie über die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges bekannt waren. Auch die Ausführungen des Ref. über die Bedeutung der Erblichkeit bei Schichtstaren sind in keiner Weise berücksichtigt und darum kommen die Verf. zu dem falschen Schlusse, dass die Tetanie das ursächliche Moment des Schichtstars darstelle. Sie ist nur ein und zwar ein sehr wichtiges ursächliches Moment; man darf aber darüber nicht vergessen, dass viele Schichtstare erblich sind und mit Missbildungen des Auges zusammen vorkommen, womit diese Formen aus dem Kreise der tetanieverdächtigen Fälle ausscheiden. Wenn auch die Insuffizienz der Epithelkörperchen eine erbliche Anomalie darstellen kann, worauf in Zukunft bei familiärem Schichtstar und Tetaniesymptomen zu achten ist, so ist doch die Entstehung der eigentlich vererbten Schichtstare eine ganz andere, indem hier eine Variation des Keimplasma vorliegt, in dem Sinne, dass entweder der Kern oder die ganze Linse so labil angelegt werden, dass sie schon während des Fetallebens absterben und weil gerade bei den vererbten Starformen die Antizipation so häufig ist, so ist der alte Streit völlig gegenstandslos geworden, ob die Schichtstare intra- oder extrauterin entstehen. Für die vererbten Schichtstare oder die mit Missbildungen vergesellschafteten gelten beide Möglichkeiten. Für die erworbenen müssen wir in erster Linie, da es eine fetale Rachitis nicht gibt und die später entstehende Rachitis nicht in Frage kommt, in erster Linie an Tetanie denken, von der wir noch nicht wissen, ob die ihr zugrunde liegende Insuffizienz der Epithelkörperchen auch schon den Fetus schädigen kann und ob diese Insuffizienz erblich auftreten kann. Die vielen Überraschungen, welche wir auf dem Gebiete der Lehre von den inneren Sekretionen erlebt haben, lassen hoffen, dass auch die Augenheilkunde aus diesen Forschungen noch weiteren Nutzen zieht.

Dass die von Hess für die Entstehung des Sichichtstars in Anspruch genommene fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens höchstens für ganz seltene Ausnahmefälle in Frage kommen kann, wurde schon oben ausgeführt.

VIII. Die experimentell erzeugten Stare des Fetus.

Von grossem Interesse sind die Untersuchungen, welche Pagenstecher (232, 233, 234, 235, 236) über die Einwirkung von Naphthalin auf die Feten von Kaninchen anstellte. Die trächtigen Tiere wurden in bestimmten Stadien der fetalen Entwicklung mit Naphthalin gefüttert und dadurch entstand regelmässig eine Cataracta congenita bei den Jungen. Das Stadium der Linsenabschnürung blieb unbeeinflusst. Erst

durch Vergiftung im letzten Drittel der Gravidität würden die verschiedensten Kataraktformen, z. B. Zentral-, Spindel- und Polstar sowie Kortikalstar erzeugt. Spätere Einwirkung des Giftes erzeugte Totalkatarakt. Auch beim Meerschweinchen gelangen die Versuche. Damit war entschieden, dass die unkomplizierten Stare nicht von einer Störung im Abschnürungsprozess des Linsenbläschens abhängig waren. Wirkte das Gift in diesen frühesten Stadien der Entwicklung verabreicht, so entstanden Rupturen der vorderen Linsenkapsel und andere Missbildungen, z. B. ein Iriskolobom, ein Aderhautkolobom etc. Spätere Einwirkung erzeugte Missbildungen der Lider. Auf Grund dieser Versuche bestreitet Pagenstecher die Lehre, dass alle Missbildungen Keimesvariationen sind, was nach der Meinung des Ref. in dieser Schärfe wohl von Niemandem behauptet worden ist. Es ist daher auch zu weit gegangen, wenn Pagenstecher auf diese Weise die Entstehung der Augenmissbildungen systematisch studieren zu können glaubt.

Diese Resultate wurden durch weitere Mitteilungen Pagenstechers bestätigt und vervollständigt. So wurden Netzhautrosetten, Störungen in der Entwicklung der Zonula, der vorderen Augenkammer, vordere Synechien und hintere Synechien, beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung der an Zentral-, Spindel- und Polstare erinnernden Linsenveränderungen ergab Auflösung der Linse zu einer strukturlosen Masse, Ruptur der hinteren Linsenkapsel. Ob nur Star- oder gleichzeitig Linsenmissbildung entsteht, hängt von der Intensität der Giftwirkung ab. Die so erzeugten Veränderungen sind nicht erblich.

In einer dritten Mitteilung fasst Pagenstecher seine Untersuchungen noch einmal zusammen. Nach einer geschichtlichen Darstellung der Lehre von der angeborenen Katarakt werden die Resultate der mikroskopischen Untersuchung mitgeteilt und die daraus gezogenen Schlüsse sind folgende:

Durch Naphthalinfütterung lassen sich Spindel-, Zentral-, Pol- und Schichtstare erzeugen, die von der Abschnürung des Linsenbläschens unabhängig sind. Die erzeugten Linsentrübungen sind nach Form und Grösse variabel. Im Stadium der Abschnürung können Linsenmissbildungen hervorgerufen werden. Das Gemeinsame für Kataraktbildung und für die übrigen Missbildungen ist eine Schädigung ektodermaler Gebilde zur Zeit der teratogenetischen Terminationsperiode, nicht im Sinne einer Keimesvergiftung, sondern durch Beeinflussung eines formativen Vorganges. Wenn Pagenstecher weiterhin die Richtigkeit der unitarischen Lehre von der Keimesvariation als einziger Ursache für Missbildungen und auch für angeborene Stare bestreitet, so hat er sicherlich darin Recht, dass man mit der Möglichkeit toxisch bedingter Missbildungen auch beim Menschen rechnen muss. Diese Möglichkeit kann

aber, wie auch Pagenstecher zugibt, für die erblichen Missbildungen und die erblichen Starformen nicht in Betracht kommen und andererseits können wir uns beim Menschen nicht mit der blossen Annahme toxischer Vorgänge, die zu einer bestimmten Entwicklungszeit einwirken sollen, begnügen, sondern müssen dann auch die Giftwirkung näher präzisieren und dazu sind wir vorläufig nicht imstande, weil wir z. B. über das erste Einsetzen der inneren Sekretionen beim Menschen noch nichts wissen und bezüglich der Stoffwechselgifte beim Fetus nicht die geringste Grundlage haben. Es ist ein Verdienst von Pagenstecher, die experimentelle Teratologie wesentlich gefördert zu haben. Dass aber andererseits die Vererbbarkeit von vielen Fehlern noch lange nicht genügend gewürdigt wird, ist ebenso sicher und wenn Pagenstecher von der letzten Schrift des Ref. sagt, dass sie den Höhepunkt der (nach seiner Ansicht übertriebenen) Lehre von der Bedeutung der Keimesvariation darstelle, so muss ich auf das neueste Werk von Steiger über die Entstehung der Myopie verweisen, bei dessen Lektüre vermutlich sich Pagenstechers Haare sträuben werden.

Die Lehre von den Keimesschädigungen erfuhr weiterhin eine Förderung durch von Szily (323), der beim Hühnchen durch chemische Einwirkungen Missbildungen erzielte, die aber nicht immer die gleichen waren, wie auch ähnliche Missbildungen auf verschiedenen Wegen zustande kommen können. So gelang es, Anophthalmus und Zyklopie zu erzeugen. Bezüglich der Naphthalinvergiftung bemerkt von Szily, dass es ihm nicht gelungen sei, ähnliche Missbildungen zu erzielen. wie Pagenstecher. Die Lidmissbildungen Pagenstechers seien keine Hemmungsbildungen, sondern Missbildungen durch Amnionstränge, d. h. aus äusserer Ursache und die Kolobombildung, die einmal beobachtet sei, könne Zufall sein, dass durch Giftwirkung typische Missbildungen erzeugt werden könnten, sei wenig wahrscheinlich.

Die von Pagenstecher abgebildeten Katarakte seien ebenfalls keine typischen Missbildungen. Es sei auch möglich, dass die Tiere erst nach der Geburt durch die Mutter bei der Fütterung vergiftet worden seien. Diesen letzteren Einwand v. Szilys entkräftet Pagenstecher neuerdings durch Demonstration kongenitaler Naphthalinkatarakte. Gegenüber v. Szily hebt Pagenstecher hervor, dass auch Stockard durch Keimesschädigungen eine Reihe typischer Missbildungen erzielt habe und glaubt nach wie vor, mit Hilfe der Keimesschädigungen ein systematisches Studium der Entstehung typischer Missbildungen betreiben zu können. Demgegenüber weist von Szily auf die tiefgreifenden Unterschiede zwischen Keimesvariation und Keimesschädigung hin und Ref. möchte nicht verfehlen, hervorzuheben, dass er durchaus auf dem Standpunkt von v. Szily und von Seefelder steht. Es kann der

augenblickliche Stand der Dinge dahin gekennzeichnet werden, dass die Keimesschädigung nur ausnahmsweise typische Missbildungen erzeugt und die Keimesvariation bei diesen die dominierende Rolle spielt.

Die Versuche von Pagenstecher wurden von van de Hoeve 143, 144, 145) mit positivem Resultate nachgeprüft indem er bei fünf jungen Tieren, deren Mutter in der Gravidität mit β-Naphthol behandelt waren, schichtstar ähnliche Linsentrübungen fand. Verf. macht darauf aufmerksam, dass man mit der Verabreichung von Medikamenten, speziell des Naphthalins bei Schwangeren vorsichtig sein soll. Wenn Schröder (293), der seit $3\,^1/_2$ Jahren Kaninchen mit Alkohol gefüttert und Nachkommenschaft bis zur fünften Generation erzielt hatte, angibt, dass schwere somatische Störungen die Regel bildeten und bei mehreren Würfen einige Tiere mit Katarakt zur Welt gekommen seien, so kann diese letztere Beobachtung nicht zugunsten toxischer Katarakte beim Fetus gedeutet werden, weil nichts über die Möglichkeit vererbter Starformen, die bei Kaninchen so häufig sind, gesagt wird.

Interessante Mitteilungen über den Einfluss der Röntgenbestrahlungen menschlicher Früchte, die behufs Einleitung der künstlichen Frühgeburt in der Freiburger Frauenklinik vorgenommen waren, machte Stock (311). In den anatomisch untersuchten drei Augen fanden sich um den Kern herum gequollene und zum Teil zerfallene Linsenfasern. Das Bild erinnerte an Cataracta zonularis. Auch v. Hippel hält die Veränderungen in den Stockschen Präparaten für sicher pathologischer Natur.

IX. Anderweitige experimentell erzeugte Katarakte.

Die ausführlichen Untersuchungen von Ruben und Igersheimer (160) über die Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge kommen zu dem Resultate, dass im Kammerwasser und im Glaskörper naphthalinvergifteter Tiere α-Naphthol, ein Oxydationsprodukt des Naphthalins nachzuweisen ist. Dieses stellt aber nicht die eigentliche toxische Substanz dar, von der angenommen werden muss, dass sie gleichzeitig auftritt und ins Auge gelangt. Die Umwandlung des Naphthalins in Spaltungsprodukte, die die giftige Substanz enthalten müssen, geschieht im Darm. Der Mangel von α-Naphthol in der Linse liesse darauf schliessen, dass die toxische Substanz nicht in die Linse selbst eindringt, sondern nur die Kapselepithelien schädigt. Schädigungen der geformten Blutelemente wurden nicht beobachtet; auch konnte es sich nicht um Zytotoxine durch Gewebszerfall handeln, weil dieser fast stets vermisst wurde. Mit dem Blute vergifteter Tiere lassen sich keine Augenveränderungen erzeugen.

Im Anschluss an diese Arbeit machte van der Hoeve (143) darauf aufmerksam, dass er nicht, wie Ruben und Igersheimer meinten, in seiner Arbeit über Erfahrungen mit α-Naphthol, sondern über solche mit β-Naphthol berichtet habe. Mit diesem Mittel konnte bei 5 jungen Tieren eine zarte Schichtstartrübung erzielt werden. Die Netzhaut des Muttertieres wies ebenfalls Veränderungen auf. Mit α-Naphthol wurden ebenfalls starke Netzhautveränderungen und leichte Linsentrübungen erzeugt. Das Naphthol oder eines seiner Derivate sei die Ursache der Augenveränderungen.

Dagegen erklärt Kuwabara (186) die Naphthalinkatarakt durch eine Ammoniakvergiftung des Blutes, weil er bei 3 Tieren nach Naphthalinvergiftung im Blute einen erhöhten Ammoniakgehalt fand, wie derselbe Autor ja auch die Entstehung der Cataracta senilis in ähnlicher Weise erklärt.

Gegenüber diesen Resultaten macht Takamura (325) geltend, dass es ihm nicht gelungen sei, im Blute von Starkranken eine nennenswerte Zunahme von Ammoniaksalzen nachzuweisen. Die Veränderungen durch Naphthalin wurden weder durch Jodkalium in ihrer Entstehung begünstigt, noch waren sie die Folge einer Säureintoxikation. Mit α-Naphthol wurden ähnliche, nur weniger intensive Veränderungen erzielt, wie mit dem Naphthalin.

Die im vorigen Berichte nicht erwähnte Arbeit von Kuwabara (185) über die Pathogenese des Blitzstares kommt zu dem Resultate, dass es sich um eine Schädigung der Linsensubstanz selbst handeln müsse, was durch Gewichtskontrolle und Eiweissaustritt nachgewiesen wurde. Gegenüber der Darstellung von Kuwabara, als ob Hess das Hauptgewicht auf die Schädigung der Kapselepithelzellen gelegt habe, erhebt dieser Autor mit dem Bemerken Einspruch, dass er auch eine Schädigung der Linsenfasern in Betracht gezogen habe.

Durch das Einführen von Messingnadeln in die Linse von Kaninchen konnte Wessely (348) umschriebene Trübungen zeigen, die langsam fortschritten, aber nur innerhalb der betroffenen Linsenfasern. Die Trübungen folgen durchaus der Faserordnung, überschreiten die Nähte und greifen von den vorderen auf die hinteren Rindenschichten über.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass Erdmann (99) bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Augenveränderungen durch Äthylenchlorid auch Veränderungen an der Linse beobachtete. Sie betrafen die Äquatorialgegend, waren weniger intensiv, als im Bereiche des hauptsächlich geschädigten Hornhautendothels und erinnern an die Blasenzellen bei experimenteller Blitz- und Naphthalinkatarakt. Eine eigentliche Linsentrübung wurde nicht beobachtet.

X. Die diabetische Katarakt.

In theoretischer Beziehung interessiert hier die Mitteilung von Römer (268), dass er bei der jugendlichen Form der Cataracta diabetica im Blutserum Substanzen gefunden habe, welche das Linseneiweiss rapid unter Bildung giftiger Stoffwechselprodukte abbauten, was im normalen Serum nicht der Fall ist. Es wurden Meerschweinchen mit Kataraktsubstanz und Blutserum der Diabetiker intraperitoneal injiziert und schwere Vergiftungserscheinungen erzeugt, während die Reaktion mit inaktiviertem Serum oder mit normalem Serum ausblieb. Die Vermutung, dass das abbauende Ferment das Trypsin sei, wurde nicht bestätigt. Römer glaubt, mit diesen Untersuchungen einen neuen Weg zur Erforschung der Pathogenese menschlicher Starformen betreten zu haben.

Die weiteren Mitteilungen sind klinischer Natur und betreffen vor allem die Refraktionsänderungen bei Diabetes-Katarakt. So berichtet Lundsgaard (200) über 2 Fälle bei 50jährigen Frauen, bei denen eine transitorische Hypermetropie beobachtet wurde, deren Abnahme nicht mit dem Verschwinden des Zuckers harmonierte. Tensionsänderungen des Auges waren nicht zu konstatieren. Die Entstehung der Erscheinung ist demnach in die Linse zu verlegen, in welcher Vakuolen und Trübungen vorhanden waren, was in früher beobachteten Fällen nicht zutraf.

Einen weiteren Fall von Refraktionsabnahme bei Diabetes beobachtete Wölfflin (359), der sie nicht auf eine Änderung des Kammerwasserindexes, sondern auf Veränderungen der Linsenindizes zurückführt, welche ohne Linsentrübungen einhergehen können. Wahrscheinlich ist eine Erhöhung des Index in den Rindenpartien, womit die deutliche Abschwächung des vorderen Linsenkernbildchens übereinstimmt. Diese Fälle von Refraktionsabnahme brauchen nicht in Katarakt überzugehen.

In einem weiteren Falle von Strickler (318) betrug die Refraktionsabnahme ca. 1,75 D. Die Linse zeigte streifenförmige Trübungen. Am ausführlichsten beschäftigte sich mit dieser Frage Gallus (95), der 9 Fälle von Refraktionsabnahme bei Diabetikern beobachten konnte. An der Hand der bisher bekannt gewordenen 20 Fälle wird das Krankheitsbild dahin skizziert, dass die transitorische Sehstörung rasch einsetzt und rasch wieder verschwinden kann. Linsentrübungen waren nur in 2 Fällen vorhanden (Lundsgaard, Strickler). (Die Arbeit von Strickler ist von Gallus noch nicht erwähnt.) Lageveränderungen der Linse, innere Augenleiden spielten keine Rolle, ebensowenig Akkommodationsstörungen.

In 4 Fällen trat die Refraktionsabnahme langsam ein. Hier spielten wohl präsenile Erscheinungen eine Rolle.

Eine Erklärung für die Erscheinung der Refraktionsabnahme bei Diabetikern vermag Gallus nicht zu geben.

Interessant ist auch die Mitteilung von Eisenmenger (70), der bei einer alten Hündin Diabetes und Katarakt beobachtete, nachdem beginnende Linsentrübungen sich wiederholt zurückgebildet hatten.

Diese letztere Beobachtung legt den Gedanken nahe, dass die sich wiederholende Refraktionsabnahme eine Variation des Kataraktprozesses darstellen kann, in der Weise, dass erst nach Jahr und Tag die diabetische Katarakt nachfolgt. Vielleicht ist die Beobachtungszeit in den bisherigen Fällen eine zu kurze gewesen.

Die Aufsätze von Lagrange (188), sowie von Beauvieux und Delorme (19) über diabetische Katarakt waren mir nicht zugänglich.

Schliesslich seien hier noch die Arbeiten von Scalinci (285, 286) erwähnt, der die subkapsulären Stare, z. B. die diabetischen, für dyskrasisch hält und eine krankhafte Säurebildung im Blute für die Entstehung der Katarakt verantwortlich macht. Die Proteinkörper der Linse sollen dadurch gefällt werden. Die organische Azidose führe zu Schädigungen der Ziliarepithelien und damit zur Katarakt.

XI. Die Tetaniekatarakt.

Die Lehre von der Tetaniekatarakt hat eine bedeutsame Erweiterung erfahren durch die Arbeit von Hess und Phleps (134), die bereits beim Schichtstar besprochen worden ist. Die vom Ref. zuerst aufgestellte Behauptung, dass die Tetanie auch in der Genese des Schichtstares eine bedeutende Rolle spiele, ist dadurch glänzend bestätigt worden.

Das Zusammenvorkommen von Myxödem und Tetanie einerseits und Katarakt andererseits beobachtete Cantonnet (41). Es wird auf die Bedeutung der Störungen der inneren Sekretion hingewiesen.

Ausführlicher beschäftigt sich mit diesem eigenartigen Zusammenhang die Arbeit von Strebel (316), der einen mit Katarakt komplizierten Fall von Hornhautdystrophie bei Myxödem beschrieb. Es handele sich hier um eine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion. So seien in der Züricher Augenklinik unter den letzten 5 Patienten mit juvenilen Staren 3 mit Anomalien der inneren Sekretion, speziell Thyreohypoplasie beobachtet worden. Die Hauptsache sei aber die fehlerhafte Funktion der Epithelkörperchen, die der Tetaniekatarakt zugrunde liegt.

Bei dieser Gelegenheit weist Strebel auch auf die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion für den Kohlenhydratstoffwechsel hin. Damit sei eine Möglichkeit gegeben, auch die Beziehungen zwischen Katarakt und Diabetes aufzuklären.

Von der Anschauung ausgehend, dass bei der Tetanie Störungen des Kalkstoffwechsels bestehen, versuchte Stöltzner (314) Linsentrübungen mit Kalksalzen zu erzeugen. Es stellte sich heraus, dass überlebende Säugetierlinsen in linsenisotonischen Lösungen von Natrium- und Kaliumsalzen klar blieben, während die linsenisotonischen Lösungen von Kalksalzen starke Trübungen hervorriefen, die in Quellung und Zerfall von Linsenfasern ihren Grund hatten und Ähnlichkeit mit der Tetaniekatarakt hatten, weil auch hier Vakuolen und Lücken in der Trübungszone beobachtet worden sind.

Ref. bemerkt zu diesen Darlegungen, dass wir aus dem pathologisch-anatomischen Befund keine Rückschlüsse auf die Entstehung einer bestimmten Kataraktform herleiten können. Speziell für die Tetaniekatarakt hat Ref. nachgewiesen, dass sie Merkmale des Schichtstares und andererseits Merkmale des Altersstares aufweisen kann. Als das gemeinsame Moment ist die Kernverdichtung anzusehen und von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, kann man aus den Stöltznerschen Versuchen nur die Folgerung herleiten, dass neben vielen anderen Ursachen auch die Kalksalze Kernverdichtungen hervorrufen.

Weiterhin sei noch erwähnt, dass v. Bogusz (33) die Tetanieanfälle erst während des Operationsverlaufes feststellte. Anfälle sind zur Diagnose der Tetaniekatarakt nicht nötig; es muss auf latente Tetaniesymptome gefahndet werden, wenn die Diagnose zweifelhaft ist (Ref.).

Der Fall von Schon (292), der bei einer 33jährigen Frau die Entstehung einer doppelseitigen Katarakt beobachtete, ist entweder als Tetaniekatarakt oder als zufälliges Zusammentreffen zu deuten.

Die Mitteilung von Kobossew (170) war mir nicht zugänglich. Nach Abschluss der Arbeit erschien noch die Mitteilung v. Hippels (136), dass in einem Falle von juveniler Katarakt bei Rachitis und Tetanie das Abderhaldensche Verfahren ergab, dass von sämtlichen untersuchten Organen nur das Serum von Thyreoidea und Nebenniere eine positive Reaktion mit Hilfe des Dialysierverfahrens ergab. Es müsse daher in Schilddrüse und Nebenniere ein pathologischer Zellstoffwechsel angenommen werden.

Hierher gehört auch die Beobachtung von Löken (199), der Katarakt bei einem strumösen Kalbe beobachtete.

XII. Die Cataracta complicata.

Unter dieser Rubrik muss vor allem die ihrem Wesen nach völlig unaufgeklärte Kataraktbildung bei Heterochromie besprochen werden. Galezowski (94) fand unter 7 Fällen 4 mal Katarakt in dem depigmentierten Auge. In 2 Fällen bestanden Beschläge, 3 mal Sympathikuslähmung. In einem Falle ging die chronische Uveitis mit Sympathikusreizung einher. Diese Beobachtungen bestätigen die Annahme von Lutz, dass der Sympathikus mit den Augenveränderungen im Zusammenhang steht.

Cabannes et Soulard (40) beobachtete Heterochromie und Katarakt bei 2 Kindern im Alter von 8 und 11 Jahren. Weitere kasuistische Mitteilungen rühren her von Perrod (241), Mawas (208) und von Levinsohn (194) und in der Dissertation von Rothe (277) wird eine übersichtliche Zusammenstellung über das bisher bekannt Gewordene gegeben.

Die anatomische Untersuchung eines exzidierten Irisstückchens durch Schlippe (289) ergab denselben Befund, wie ihn Fuchs geschildert hatte: Fehlen des Pigmentes, abnormen Kernreichtum und hyaline Wandverdickungen.

Nach der Ansicht von Strebel (316) verdient die Frage geprüft zu werden, ob nicht etwa diesem eigenartigen Krankheitsbilde Störungen der inneren Sekretion und zwar von seiten der Nebennieren zugrunde lägen, die man als pigmentragulatorisches Organ bezeichnen kann; besonders die mit Symphatikusparese einhergehende Form der Uveitis ist nach dieser Richtung hin verdächtig. Der Hinweis auf die Verhältnisse beim Diabetes, wo auch Iritis vorkommt, ist insofern nicht ganz zutreffend, als beim Diabetes ein Zusammenvorkommen von Iritis und Katarakt selten ist. Immerhin ist in Zukunft den Anregungen von Strebel zu entsprechen, indem man im Einzelfalle auf die Möglichkeit von Nebennierenaffektionen bei Heterochromie zu achten hat.

Die Depigmentierung des Pupillarsaumes ist der Gegenstand einer aus der Würzburger Augenklinik stammenden Arbeit von Höhmann (139), der das häufige Zusammentreffen von Defekten im Pigmentsaume der Pupille mit Cataracta senilis darauf zurückführt, dass es sich um 2 sehr häufig vorkommende Alterserscheinungen handelt, die nicht miteinander in ursächlicher Beziehung stehen.

Ob die Katarakt, die Walker (344) als kongenitale bezeichnet, mit Rücksicht auf eine abnorme Pigmentierung der Aderhaut als Folge derselben aufzufassen ist, ist ohne genaueres Studium der mir nicht zugängiichen Originalarbeit nicht zu entscheiden. Ebenso möchte Ref.

es unentschieden lassen, ob die ungewöhnliche Form einer Cataracta corticalis anterior, die Dowell beschreibt, mit Rücksicht auf die Irisatrophie als Cataracta complicata anzusehen ist.

XIII. Die traumatische Katarakt.

Von allgemeineren Bearbeitungen der traumatischen Katarakt nimmt die erste Stelle ein die eingehende Darstellung von Wagenmann (343), im Handbuche von Saemisch-Hess, welche die einschlägige Literatur in den letzten Kapiteln bis zum Jahre 1910 umfasst. Eine sehr verdienstvolle Arbeit lieferte ferner Cramer (56), der die Verletzungen des Auges im Handbuche der Unfallerkrankungen von Thiem bearbeitete.

Speziellere Arbeiten allgemeinerer Natur über traumatische Katarakt lieferten Hudson, der die hintere Kordikalkatarakt vom klinischen Standpunkt analysierte (s. vorigen Bericht), ferner van der Hoeve (140), der bei seinen Studien über die Quellungswärme der Linsensubstanz feststellte, dass die traumatische Katarakt die grösste Imbitition zeigt und annimmt, dass gerade bei traumatischer Katarakt die Imbibition durch Jodkalium beeinflusst werden kann.

1. Katarakt durch Verletzungen der Linsenkapsel.

In dem Falle von Fisher (85) hatte die Kontusion zu einer feinen Ruptur der hinteren Kapsel und zur Bildung einer Hernie von Linsensubstanz geführt, wodurch das Bild eines Lenticonus posterior zustande kam.

Eine Spontanberstung der Linsenkapsel durch den Zug eines bindegewebigen Exsudates bei Syphilis beobachtete Igersheimer (159), traumatische Rupturen durch Explosion eines Manometers Tripp (332), durch Brillengläser Vogt (338), der angibt, dass diese Verletzungen 0,6—0,7 % aller Augenverletzungen ausmacht, was Ref. nach seinen Erfahrungen nicht bestätigen kann, indem er in 27jähriger augenärztlicher Tätigkeit nur 3 derartige Verletzungen beobachtete.

Weitere kasuistische Mitteilungen betreffen die Spontanresorption zweier traumatischer Stare (Cauvin [43]) und die spontane Rückbildung traumatischer Stare (Lange [191], Cusner [58]).

Ferner seien noch erwähnt die Arbeiten von Johannson (162) über die Kontusionsrupturen der Linsenkapsel ohne Luxation und die von Seidenmann (295), der bei Militärpflichtigen in Russland wiederholt traumatische Katarakte sah, die durch Einstossen einer Nadel absichtlich herbeigeführt worden waren.

2. Katarakt durch Kontusionen ohne Kapselruptur.

Die bemerkenswerteste Erscheinung auf diesem Gebiete ist die Arbeit von Bonnefon (34), der die traumatischen Kataraktformen vom klinischen Standpunkt aus einer Analyse unterzieht und die Resultate seiner Tierversuche mitteilt. Es gelang, bei Kaninchen oberflächliche, dauernde oder vorübergehende Trübungen der Linsenvorderfläche zu erzeugen, ferner Streifenbildungen in der vorderen oder hinteren Kortikalis und schliesslich Streifen in der Tiefe der Linse, die zu Totalkatarakt führten. Es handelt sich dabei um deutliche oder nur durch die anatomische Untersuchung nachweisbare Kapselrisse und um das Fehlen jeglicher Kapselruptur. Durch die Erschütterung wird zunächst eine Epithelläsion erzeugt, ferner gekreuzte Furchen in der Kortikalis und Ansammlung einer Flüssigkeitsschicht im Bereiche des geschädigten Epithels. Rein epitheliale Verletzungen können spurlos ausheilen. Sind die Nahtlinien gedehnt, so kommt es zur Imbibition der Linsensubstanz. Die reine Epithelläsion erzeugt vordere und hintere Polartrübungen. Die tieferen Läsionen ohne Kapselrisse bewirken bleibende Trübungen, die durch Dislokationen der Fasern entstehen. Findet eine Ruptur der Hinterkapsel statt, so können die im Bereiche des hinteren Poles sich bildenden Trübungen ebenfalls zurückgehen.

Die Mehrzahl der übrigen Mitteilungen betrifft das Auftreten und die Bedeutung des Vossiusschen Trübungsringes auf der vorderen Linsenfläche nach Kontusionen des Auges.

So erörtert Nicolai (223) eingehend den Mechanismus der Verletzung. Er erklärt das Anpressen der Iris an die Linse aus verschiedenen Faktoren und weist auf das rasche Verschwinden der Trübung hin.

Auch die weiteren Mitteilungen von Hescheler (128), Zentmayr (362), Hotodynski (149) betreffen derartige Fälle. Ob der Fall Ribas (263) hierher gehört, geht aus dem Titel der Mitteilung nicht hervor.

Während die bisherigen Autoren die von Vossius gegebene Erklärung akzeptierten, weist Gifford (99) an der Hand eines Falles, bei dem eine stärkere Gewalteinwirkung im Sinne von Vossius nicht vorgelegen hatte, darauf hin, dass das Anpressen der Iris auf plötzlicher Druckerhöhung in der vorderen Kammer beruhe. Dadurch werde der Trübungsring, aber auch die ausserhalb des Trübungsringes liegende Trübung erzeugt, die Vossius auf eine Degeneration des Kapselepithels zurückführte.

Auch Hoëg (139) spricht sich in ähnlichem Sinne wie Gifford aus.

In der Arbeit von Colombo (54) werden die Bedingungen erörtert, unter denen die Kommotionskatarakt zustande kommt. In seinem Falle soll vor allem die Zerrung der Linsenkapsel seitens der Iris eine Rolle gespielt haben und es kommen bei diesen Kataraktformen nicht nur die bekannten Erscheinungen an der Linsenvorderfläche durch Kontakt mit der Hornhaut in Betracht, sondern auch Ernährungsstörungen. Der Fall von Smoljaninow (299) betrifft einen 10jährigen Knaben, dessen Linse nach einer Kontusion eine sternförmige Trübung der hinteren Kortikalis und eine vordere Kapseltrübung aufwies, sich aus konzentrischen strichförmigen Linien zusammensetzte.

3. Der Glasbläserstar.

Auf Veranlassung von Hess untersuchte Stein (308) die Glasbläser der Kreuznacher Glashütte, und fand bei 50% der im besten Mannesalter befindlichen Arbeiter einen beginnenden Star. Der Star tritt gewöhnlich als hinterer Polarstar auf, dann trübt sich die hintere Kortikalis oder der vordere Pol. Die Trübung ist auf der dem Ofen zugewendeten Seite am stärksten. Als Ursache nimmt Stein auch die ultravioletten Strahlen an, wenn er auch die Einwirkung der Hitze nicht ganz leugnen möchte. Die extrahierten Linsen zeigten keine Besonderheiten.

Kasuistische Mitteilungen liegen vor von van der Heydt (125), ferner von Adam. Dieser letztere Fall, der mit Myotonia atrophica einherging, ist derselbe, den Hoffmann anführt und nicht ganz einwandsfrei.

In dem Falle Jamada (155), der Katarakt bei einem Feuerschmiede beobachtete, ist der Zufall nicht ausgeschlossen.

4. Katarakt durch Säureverätzung.

Im Anschluss an die Mitteilung von Schmidt (s. vorigen Bericht), berichtet Fehr (83) über einen weiteren Fall von Salzsäureverätzung der Hornhaut mit nachfolgender Linsentrübung. Schon 20 Stunden nach der durch ein Attentat bewirkten Verletzung wurden neben starken Verätzungen der Bindehäute und weniger starken Schädigungen der Hornhäute beiderseits dichte Linsentrübungen festgestellt. Die Hornhäute hellten sich anfangs auf, wurden aber später nekrotisch und es trat beiderseits Phthisis Bulbi auf, mit ausgedehnten Symblepharon. Damit ist bewiesen, dass die durch die Hornhaut und die Sklera eindringende Salzsäure beim Menschen dieselben Schädigungen erzeugen kann, wie sie Guillery im Tierexperiment erzielte. Der Fall von Schmidt ist

nach Fehr wegen der Geringfügigkeit der Linsentrübung nicht so überzeugend, als der von ihm mitgeteilte. Auch der Fall von Hennicke (127) erscheint dem Ref. nicht ganz einwandsfrei. Ein Arbeiter, dessen Alter nicht angegeben wird, hatte vor fast 30 Jahren angeblich eine Verätzung durch ein Gemisch von Salzsäure, Essig- und Weinsteinsäure erlitten. Das Sehvermögen sei bald nachher wieder besser geworden, habe sich aber nach einigen Wochen rapide verschlechtert. Es fand sich eine beiderseitige Katarakt mit dem Anzeichen chronischer Cyklitis, und es bestand beiderseits schlechte Projektion. Später trat dann auf dem einen Auge eine Spontanluxation der Linse auf und es wurden Glaskörpertrübungen festgestellt. Nach der Meinung des Ref. hätte die Erblindung früher eintreten müssen. Eine Cataracta complicata aus anderweitiger Ursache erscheint nicht ausgeschlossen.

5. Katarakt durch Entozoen.

Phinizi-Calhoun (249) beobachtete bei Anchylostomiasis ausser den bekannten Netzhautblutungen Konjunktivalblutungen und Katarakt. Die bisher beobachteten Fälle betrafen hochgradig anämische Personen. Die Katarakt wird durch toxische Einwirkung seitens der Darmparasiten erklärt und auf die Ähnlichkeit mit Naphthalinkatarakt hingewiesen. Eine Mitteilung von Phinizi und eine andere von Calhoun, die von Unzinariasis, Hakenwurmkrankheit, sprechen, scheint denselben Gegenstand zu betreffen. Ob hier ein zufälliges Zusammentreffen von Katarakt und Entozoen im Darm vorliegt, bedarf noch der Prüfung.

6. Katarakt durch Bienenstich.

Haliecki (116) beobachtete eine Bienenstichverletzung, welche entzündliche Erscheinungen im Bereiche der Hornhaut und Iris hervorgerufen hatte. Die gleichzeitig beobachtete Katarakt wird auf die Einwirkung von Ameisensäure auf das Kapselepithel zurückgeführt.

7. Katarakt durch Fremdkörper.

Im Vordergrunde stehen hier die Eisensplitterverletzungen. Zunächst behandelt Paderstein (231, 330) die Frage, wie man sich verhalten soll, wenn ein Eisensplitter, der die Linsenkapsel verletzt, aber keine Katarakt hervorgerufen hat. Wenn es auch gelegentlich gelingt, nach anfänglichem Abwarten später den Splitter zu extrahieren, ohne dass die Linse sich trübt, so soll man doch, wenn das andere Auge normal ist, in der Regel den Splitter möglichst bald durch die Eingangspforte herauszuziehen suchen. Gelingt dies nicht, so kann man nach Elschnig den

Splitter durch eine neue Diszissionswunde herausziehen und bis zum anderen Tage in der vorderen Kammer liegen lassen, bis die Kapselwunde geschlossen ist. Ist das verletzte Auge das einzige, so soll man abwarten, ob die Linse sich trübt.

In der Diskussion treten Fehr, Halben und von Michel für die sofortige Entfernung des Splitters ein und von Michel bezweifelt für den Elschnigschen Fall, dass die Linse auf die Dauer klar bleiben würde. Darauf erwiderte Elschnig (76), dass nunmehr 19 Monate verflossen seien, ohne dass Kataraktbildung eingetreten sei. Er empfiehlt dort, wo die Kapselwunde noch offen ist, die sofortige Extraktion. Ist sie geschlossen, so soll das oben erwähnte Verfahren Platz greifen. Liegt der Splitter in der Kapsel, ohne dass die Nachbarschaft getrübt ist, so soll man ihn sitzen lassen.

Auch Ammann (7) spricht sich dahin aus, dass im gegebenen Falle das Verfahren von Elschnig angebracht sei.

Auch Blasowegtschensky (28) beobachtete einen Stahlsplitter in der durchsichtigen Linse und prüfte die Frage, wie man sich verhalten soll. Er ist für Abwarten.

Auch Erb (78) berichtet über einen derartigen Fall, bei dem der Splitter die Linse durchschlagen hatte und diese klar geblieben war. Dasselbe war der Fall bei v. Bogusz (32).

In dem Falle von le Bocq (30) ging die anfängliche Linsentrübung in 6 Wochen zurück, wahrscheinlich weil die Linsenwunde mit der Iris verwachsen war. H. Martin (280) berichtet über die Spontanresorption einer durch Fremdkörper bedingten Katarakt.

Weitere kasuistische Mitteilungen bringen Vossius (341), Strader (315), Hübner (151), Perlmann (240), ferner Ginestous (102) und Jackson (152).

In Zimmermanns (363) Fall war ein Kohlenstückchen in die Linse eingedrungen, ohne dass die Kapselwunde dementsprechend aussah. Man hätte einen scharfen Metallsplitter erwarten sollen.

Über die Einheilung eines Glassplitters in die Linse berichtet Claiborne (46) und Lange (190) teilt einen Fall mit, indem ein grosser Kupfersplitter die Linse klar gelassen hatte.

8. Katarakt durch elektrische Entladung.

Auch hier liegen einige kasuistische Mitteilungen vor, die kurz registriert werden sollen.

So berichtet Robinson (264) über 3 einschlägige Fälle. Im ersten Falle wurde ein Mann von einem Strome von 13000 Volt getroffen. Nach 4 Wochen Linsentrübungen, die rechts, an der Seite des Stromeintrittes

zunehmen und links stationär bleiben. Im zweiten 18 Monate nach Einwirkung von 4500 Volt beiderseits diffuse Linsentrübung, im dritten bei einem 53 jährigen Manne, 11 Monate nach Einwirkung von 500 Volt äquatorische Linsentrübungen auf beiden Augen.

In dem Falle von Brandes (36) erzeugte ein Strom von 6500 Volt nach 5 Monaten auf dem einen und nach 7 Monaten auf dem anderen Auge Linsentrübungen, während Nakamshi (22) über grauweissliche Flecken in der Linse und umschriebene vordere Kapselkatarakt nach 10000 Volt berichtet und Posey (256) über 2 Monate nach einer Kurzschlussverletzung auftretende rundliche und lineare Linsentrübungen, die rechts in der hinteren Kortikalis und links in der Peripherie sassen. Einen weiteren Fall beschreibt Jocqs (161), Grimsdale and James (107) beobachteten nach Einwirkung des Stromes einer elektrischen Bahn bei einem 40 jährigen vordere Kortikalistrübungen, die auf der einen Seite nach einem Jahre zur Totalkatarakt führten, auf der anderen aber stationär blieben und Bichelonne (27) berichtet über einseitige Katarakt nach Einwirkung von 30000 Volt. Die vom Strome betroffene Seite ist immer stärker affiziert. Auffallend ist die langsame Entwicklung der Katarakt.

Eine Arbeit von Sautter (283) ist mehr referierenden Inhalts.

Eine Verletzung durch Blitzschlag beobachtete Ortin (228) bei zwei Männern, die von demselben Strahl getroffen wurden. Der eine hatte einseitige Katarakt und auf dem anderen Auge Pigmentveränderungen, der andere beiderseits Linsentrübungen von ungleicher Stärke.

XIV. Die Dislokationen der Linse.

1. Die traumatischen Luxationen.

In besonders grosser Zahl erscheinen die kasuistischen Mitteilungen über die subkonjunktivale Linsenluxation, infolge einer Bulbusruptur, ohne dass neue Gesichtspunkte zutage treten. Dies gilt für die Fälle von Keiper (169), Goldberg (105), Souillard (302), Maynard (211), Cella (44), Parlato (238), Rumschewitsch (279) und Bentzen (22).

In dem Falle von Lagrange (187) war die subkonjunktival luxierte Linse von oben und innen nach unten und aussen gewandert, während sie in dem Falle von Faméchon (82) von innen nach unten gerückt war, bezüglich der Mechanismus der Skleralruptur misst Genet (98) dem Zuge der äusseren Augenmuskeln grosse Bedeutung bei. Dass auch der Ausgang ein günstiger sein kann, wenn die Linse gänzlich herausgeschleudert wird, beweist der Fall von Wicherkiewicz (352).

Die Luxation der Linse in die vordere Kammer ist Gegenstand der Mitteilungen von Zaitzew (361) und Stalberg (306). In dem Falle von Jackson (153) ist auffallend, dass eine seit der Kindheit in der vorderen Kammer befindliche Linse sich erst nach einem erneuten Trauma bei einem 56jährigen Manne trübte. Luxation in den Glaskörper lag vor in den Fällen von Hirsch (137) und von le Roux (278).

Über Spontanresorption der luxierten Linse berichtet Porta (255), ebenso Kuwabara (183), der die Resorption einer nach Reklination in die vordere Kammer luxierten Linse beobachtete, und Ribas (263) beschreibt einen Fall, in welchem die getrübte subluxierte Linse sich wieder aufhellte.

Ein Vorrücken der Linse bei schwerer Hypotonie des Auges machte Fromaget (93) für eine vorübergehende traumatische Myopie verantwortlich, die in einem weiteren Falle bei Filtration durch eine Hornhautwunde beobachtet wurde.

Die verschiedenen Ursachen, die eine traumatische Myopie überhaupt haben kann, werden in der Arbeit von Barsalou (18) übersichtlich zusammengestellt.

Traumatische Luxation der Linse beobachtete Drägert (66) bei einem Pferde, welches trotzdem beim Springen in der Abschätzung von Entfernungen sicher war. Ich finde ferner 2 Arbeiten von Vauthrin (351) über Subluxation der Linse erwähnt, ohne dass ersichtlich ist, um welches Tier es sich handelte und ob die Luxation traumatisch oder angeboren war.

Damit ist das kasuistische Material erschöpft und es bleiben nur noch einige Arbeiten übrig, die sich mit der pathologischen Anatomie der Linsenluxation befassen.

In der umfassenden, aus der Kieler Klinik stammenden Arbeit von Burk (38) wird besonders die Linsenluxation als Glaukomursache behandelt. Es wurden anatomisch untersucht zwei spontane und eine traumatische Luxation in die vordere Kammer 4—7 weitere Fälle von Subluxation und Luxation. Bezüglich der Linse und Zonula wird festgestellt, dass der spontanen Luxation in die vordere Kammer eine seitliche Luxation vorausgehen kann. Zwischen beiden Arten besteht kein prinzipieller Unterschied. Auch die traumatische Linsenluxation in die vordere Kammer setzt keine totale Iriseinsenkung und Sphinkterkontraktion voraus, denn in einem Falle konnte die frei bewegliche Linse beliebig fixiert werden. In allen Fällen ist die Loslösung der Linse von der Zonula Bedingung, wobei Zonulafasern an der Linse haften bleiben können. In 2 Fällen wurde eine Umdrehung der Linse beobachtet, so dass das Epithel nach hinten gerichtet war. Gestaltsveränderungen erleiden die Linsen durch Loslösen von der Zonula oder durch Zug von

Narbensträngen aus. Die Rinde trübt sich. Die Kapsel zeigt keine Defekte. Die Abreissung der Zonula erfolgt meistens an der Linseninsertion. Selbst hochgradige langsame Dehnung braucht nicht zur Zerreissung zu führen.

Ähnliche Befunde konnte Ask (9) erheben, z. B. die Drehung der Linse bei Luxation in die vordere Kammer. Ferner beschreibt Ask einen Fall von extrabulbärer Luxation in den Tenonschen Raum. Die Dissertation von Wagenhaeuser (342) bringt ebenfalls anatomische Untersuchungen bei 8 Fällen von Linsenluxation, die allerdings zum Hauptgegenstand die Prüfung der Frage haben, ob und inwieweit bei den Sekundärglaukomen der Optikus verändert ist, speziell durch das Auftreten der Schnabelschen Lakunen. Bezüglich der Linse wurde festgestellt, dass in 7 Fällen die Kapsel erhalten und die Kortikalis leicht kataraktös war. Die Zonula war in allen Fällen dicht an der Linse abgerissen und in einem Falle war die Linse an der Seite verbreitert, wo die Zonula gerissen war.

Schliesslich sei noch die zusammenfassende Arbeit von Davids (60) über die traumatische Linsenluxation erwähnt, in welcher eine gute Übersicht über die verschiedenen Arten der Entstehung gegeben und besonderes Gewicht auf die Erklärung der gleichzeitig beobachteten Sphinkterrisse und der Aderhautablösung gelegt wird.

Um die Luxation eines Soemmeringschen Kristallwulstes in den Glaskörper handelte es sich in dem schon erwähnten Fall von Wessely (347), und es wird von dem Autor als das Wahrscheinlichste angesehen, dass diese Luxation mit einem in der Jugend erlittenen Trauma im Zusammenhang stand.

2. Die angeborenen Ektopien der Linse.

Auch auf diesem Gebiete ist die Zahl der wenig Neues bringenden Mitteilungen eine sehr grosse, wobei der Frage der Operation besondere Beachtung geschenkt wird. Es seien hier angeführt die Fälle von Spencer (305), Blair (29), Poser (258), Trubin (363), Frolowa (92), Wicherkiewicz (353).

In dem Falle von Takei (326) war die Linse in die vordere Kammer luxiert, ebenso in dem von Machek (202), wo die kongenital luxierte Linse durch eine Kontusion des Kopfes in die vordere Kammer luxiert wurde. Machek macht in forensischer Hinsicht darauf aufmerksam, dass die durch den Schreck herbeigeführe Pupillenerweiterung von Bedeutung für das Zustandekommen der Luxation sei.

Pisarello (252) weist darauf hin, dass die relative Kleinheit der Linse in seinem Falle von starker Achsenverlängerung des Auges für das Zustandekommen der Luxation von Bedeutung sein konnte.

Die Arbeit von Beauvieux (20) beschäftigt sich mit der Entstehung und Behandlung der angeborenen Ektopien und bringt die anatomische Untersuchung zweier extrahierten Linsenpaare, die auf die Entstehung des Leidens kein neues Licht wirft.

In dem Falle von Iwumi (163) war die in die vordere Kammer luxierte Linse abnorm klein. Ein Bruder des Pat. war ebenfalls mit kongenitaler Luxation behaftet.

Baillart und Dehenne (17) berichtete über eine Familie, in der seit 4 Generationen alle Glieder an kongenitaler Ektopie der Linse litten.

Die wichtigste Arbeit auf diesem Gebiete lieferte Seefelder (294), der in einem Falle von Ektopie der Pupille und Verlagerung der Linse in den Glaskörper einen Bindegewebskranz zwischen dem umgeschlagenen Pupillarrande und dem Glaskörper fand, der direkt hinter den Ziliarfortsätzen fixiert war. Die Zonula war rudimentär entwickelt, die Linse abnorm klein. Die Strangbildung verhinderte die Insertion der Zonulafasern am Linsenäquator und begünstigte dadurch die Entstehung der Linsenektopie, vor allem aber ist die Ursache in der mangelhaften Entwicklung der gesamten Zonula zu erblicken.

In einigen weiteren Fällen war die Linsenluxation mit anderweitigen Missbildungen des Auges kombiniert. So berichtet Halben (115) über eine gleichzeitig vorhandene Aniridie und Polarkatarakt; auch der Ziliarkörper war rudimentär entwickelt.

Addario (4) untersuchte einen mit Iris- und Aderhautkolobom kombinierten Fall von Linsenluxation anatomisch. Es fand sich ein Defekt der Zonula und eine Trübung der luxierten Linse, deren Kapselepithel gewuchert war. In den Kapselsack war ein Bindegewebszapfen hineingewachsen. Die Beziehungen dieser Veränderungen zu den Kolobomen wurden näher erörtert.

Auch in dem Falle von Wintersteiner (356), in welchem neben Mikrokornea und Iriskolobom eine Linsenektopie vorlag, konnte die anatomische Untersuchung vorgenommen werden. An der Stelle des Ziliarkörpers lag unten eine mesodermale Gewebsschicht. Der ausgebauchten Sklera liegt eine Bindegewebsmasse auf, an deren vorderem Ende die Linse befestigt ist, die nach unten und hinten luxiert ist. Der hintere Teil der Linse ist zapfenartig ausgezogen, ohne dass die Kapsel verletzt ist. Die Ziliarfortsätze sind sehr lang ausgezogen. Von der Zonula fehlt das vordere Blatt.

3. Die Spontanluxationen.

Die Mitteilungen über Spontanluxationen betreffen in erster Linie kongenitale Linsenverschiebungen. In dem Falle von Axenfeld (14) wurden beide durchsichtige Linsen eines 4jährigen Knaben in die vordere Kammer luxiert, wobei die Zonulafasern mit der Linse in Verbindung blieben. Das frühe Auftreten der Luxation ist sehr ungewöhnlich. Sie wurde auch hier durch abnorme Kleinheit der Linsen begünstigt. Genauere Details über diesen Fall finden sich in der Dissertation von Morgenstern (219).

Der Fall von Salani (281) betrifft eine doppelseitige spontane Subluxation der durchsichtigen Linse, die wahrscheinlich auf angeborener Grundlage beruhte. Dasselbe ist wohl für den Fall von Jacqueau (154) anzunehmen, wo die schon längere Zeit gelockerten Linsen bei einem 32jährigen in die vordere Kammer luxiert wurden.

Weitere Fälle von Spontanluxationen, die Alterskatarakte betrafen, teilen Jespersen (157) und Söderlint (300) mit. In beiden Fällen erfolgte die Luxation in den Glaskörper und in den Fällen von Pons (253) und von Porta (254, 255) wurde die Linse in die vordere Kammer luxiert. Ob es sich in diesen Fällen um kongenitale Ektopien gehandelt hat, ist nicht sicher.

In dem Falle von Adam (2) handelte es sich um die Luxation eines sogenannten Kristallwulstes in die vordere Kammer.

5. Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges.

Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom April 1910 bis 1912[1]).

Von

R. Seefelder, Leipzig.

Einleitung.

Der vorliegende Bericht bildet die direkte Fortsetzung meines Berichtes vom Jahre 1910. Während bis dahin eine zusammenfassendere Darstellung der Missbildungen in diesen Blättern überhaupt noch nicht erschienen war, und deshalb bei der Anlage des ganzen Berichtes weit ausgeholt werden musste — erstreckte er sich doch über die Literatur von 12 Jahren — kann ich mich heute darauf beschränken, an meine damaligen Ausführungen unmittelbar anzuknüpfen, sie zu ergänzen und ev. zu berichtigen oder zu modifizieren, soweit dies auf Grund der neueren Forschungen angezeigt erscheint.

Wie damals betrachte ich es auch heute als meine Hauptaufgabe, die gesamten Forschungsergebnisse mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Missbildungen zusammenzustellen und zu besprechen, ohne dabei die Morphologie zu vernachlässigen. Es werden deshalb die anatomischen Arbeiten den breiteren Raum einnehmen, wogegen die ungemein zahlreichen in der gesamten in- und ausländischen Literatur verstreuten und vielfach nur ganz kurz referierten klinischen kasuistischen Mitteilungen nicht durchwegs berücksichtigt werden konnten.

[1]) Es sind auch noch einige Arbeiten aus früherer Zeit, sowie die deutsche Missbildungsliteratur des ersten Halbjahrs 1913 in den Bericht aufgenommen worden.

Da die genaue Kenntnis der normalen Entwicklungsvorgänge den wichtigsten Faktor für das Verständnis der Missbildungen bildet (Marchand), sind auch die wichtigeren Arbeiten aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte des Auges in den Bericht mit aufgenommen worden.

Was die Einteilung anbelangt, so werde ich die meines letzten Berichtes trotz ihrer schon damals erwähnten Mängel beibehalten, jedoch einige Kapitel einschalten, die seinerzeit nicht gesondert oder überhaupt nicht erörtert worden sind.

Die Kolobome des Augapfels.

Literatur

über die Kolobome des Augapfels einschliesslich Mikrophthalmus und Kolobom.

1. Arnold, Veränderungen des Oberflächenreliefs der Iris an der Stelle des Augenblasenspaltes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 451. 1911.
2. Bach und Seefelder, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig, Wilhelm Engelmann. I. Lief. 1911. II. Lief. 1912.
3. Bistis, Beitrag zur Kenntnis des superfiziellen Iriskoloboms. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 56. 1911.
4. Chevallereau, Multiple Kolobome. Soc. d'ophthalm. de Paris. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 523. 1911.
5. Coats, A case of mikrophthalmos with remarks Ophthalmoskopes. Vol. VIII. p. 702. 1910.
6. Coover, Binocular mikrophthalmos. Ophthalm. Record. p. 259. 1910.
7. Cramer, Doppelseitiges Kolobom am Sehnerveneintritt. Ver. d. Ärzte Thür. usw. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 43. 1910.
8. Crampton, Bloodvessel floating in vitrous associated with coloboma of chorioid. Coll. of phys. of Philadelphia, Sect. on Ophthalm. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 783. II. 1911.
9. Eleonskaja, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. Westnik Ophthalm. p. 623. 1911. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. S. 282. 1912.
10. Gaertner, Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit Iris-Aderhautkolobom und Arteria hyaloidea persistens. Beiträge zur Augenheilk. S. 54. 1909.
11. Gebb, Über den Gefässverlauf im Bereich einer umschriebenen Grubenbildung des Sehnervenkopfs. Arch. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 278. 1910.
12. v. Hippel, Demonstration angeborener Missbildungen (ohne Text). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. I. S. 94. 1911.
13. Hird, Colobomata of the eye. Ophthalm. rewiew. Vol. 31. p. 161, 225 und 321. 1912.
14. Höeg, Om rudimentäre forma of coloboma nervi optici. Hospitalitende. p. 624. 1910.
15. Keil, Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalb. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. 2. S. 23. 1910.
16. Könnecke, Beitrag zur Pathologie des Optikuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 222. 1910.
17. Krückmann, Unvollständiges kong. Iriskolobom mit restierendem Pigmentblatt. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 265 (ohne Text). 1910.
18. Langenhahn, Ergebnisse diaskleraler Augendurchleuchtung mit starker Lichtquelle. Nachweis angeborenen spaltförmigen Mangels des retinalen Irispigments

nach unten. (Rudimentärste Form des Iriskoloboms.) Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. S. 137. 1911.

19. Lauber, Missbildung am Sehnerven. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 629. 1910.
20. Lešer, Über die Entwicklung der Form des menschlichen Auges. Bull. int. de l'académie des sciences de Bohéme. 1911.
21. Lindahl, Über die Pupillareröffnung des Augenbechers in früheren Entwicklungsstadien mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung der Formenverhältnisse derselben für unsere Auffassung von der Entstehung der Iriskolobome. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 213. 1913.
22. Meisner, Retinal- und Chorioidealkolobom. 82. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Königsberg 1910.
23. Derselbe, Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. S. 308. 1911.
24. Derselbe, Kolobom am Sehnerveneintritt. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. S. 123. 1911.
25. Odinzew, Kolobom der Linse und der Zonula. Westn. Ophthalm. 1910. S. 622. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 61. 1912.
26. Orlow, Contribution à l'étude des colobomes rudimentaires. Westnik Ophthalm. Bd. 27. Ref. Arch. d'ophthalm. T. 31. p. 745.
27. Pagenstecher, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Missbildungen des Auges bei Säugetieren. 37. Heidelberger Bericht. S. 44. 1911.
28. Derselbe, Über eine Methode der gemeinsamen experimentellen Erzeugung von Augenmissbildungen und von angeborenen Staren bei Wirbeltieren. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1911.
29. Derselbe, Die kausale Genese von Augenmissbildungen und angeborenen Staren. 38. Heidelberger Bericht. S. 46. 1912.
30. Derselbe, Über die Missbildungen des Auges. 83. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte. S. 387. Münster 1911.
31. Derselbe, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. II. S. 427. 1911.
32. Derselbe, Die allgemeinen, modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges. 39. Heidelberger Versamml. 1913. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 727. 1913.
33. Peters, Über angeborene Staphylome. Berl. ophthalm. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1. 1912.
34. Seefelder, Verschiedene Demonstrationen aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und Missbildungslehre des Auges. 37. Heidelberger Bericht. S. 353. 1911.
35. Derselbe, Über den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens und angeborener Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 164. 1911.
36. Derselbe, Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fötalen Augenspalte. Anat Hefte von Merkel und Bonnet. Heft 146. (Bd. 48.) S. 455. 1913.
37. Derselbe, Über den Verschluss der fötalen Augenspalte beim Menschen. 39. Heidelberger Versamml. 1913. ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913.
38. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage von Pagenstecher. Ebendort S. 727.
39. Derselbe, Demonstrationen mikroskopischer Präparate aus dem Gebiete der Missbildungslehre des Auges. Ebendort. S. 726.
40. v. Szily, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. 37. Heidelberger Bericht. S. 40. 1911.

41. v. Szily, Über die primäre Ursache der Missbildung des Auges. 38. Heidelberger Bericht. S. 40. 1912.
42. Derselbe, Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der angeborenen umschriebenen Loch- oder Grubenbildungen an der Pupille. 39. Heidelberger Versamml. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 705. 1913.
43. Derselbe, Diskussion zu den Vorträgen von Seefelder und Pagenstecher, Ebendort. S. 727.
44. Tschemolossow, Glaukom bei angeborenem Iriskolobom. Petersb. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. 48. J. S. 613. 1910.
45. Tertsch, Der Konus in atypischer Richtung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. S. 530. 1913.
46. Voss, Über einen Fall von doppelseitigem Kolobom am Sehnerveneintritt mit Mikrophthalmus des einen Auges. Inaug.-Diss. München 1913.
47. Weinstein, Sehnervenkolobom. Petersb. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. 48. J. S. 684. 1910.
48. Wintersteiner, Angeborene Anomalien des Auges. Wien. ophthalm. Ges. 22. Juni 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 177. 1910.
49. Worton, Fuchs coloboma and astigmatisme. Ophthalmoscope. S. 833. 1911.

Literatur

über atypische Kolobome (einschliesslich sog. Kolobom der Macula lutea).

50. Batten Rayner, Central Coloboma of the chorioid symmetrical in the two eyes. Trans. of the O. Soc. of the U. K. Vol. 32. p. 133. 1912.
51. Bergmeister, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalzysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. S. 1. 1913.
52. Coats, A case of atypical coloboma of the iris and lens, with persistent mesoblastic strand. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. 31. p. 26. 1911.
53. Dutoit, Ein Makulakolobom mit sichtbaren Ziliararterien nebst einem systematischen Versuch über die Kolobome der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 127. 1911.
54. Orlow, Zur Kasuistik der rudimentären Kolobome. Westnik Ophthalm. 1910. p. 437. Ref. J. f. O. 1911.
55. Ostronmow, Coloboma regionis maculae luteae. Pet. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 282. 1912.
56. Passera, La Cataratta piramidale. Novari. G. Gaddi 1911.
57. Pastega, Contributo alla casuistica dei rari colobomi dell' iride. Ophthalmologica. Vol. I. S. 231. 1909.
58. Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97. 1910.
59. Rössler, Atypische Iriskolobome und andere Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S. 296. 1911.
60. Sokolow, Dermoid der Conjunktiva und Kolobom der Macula lutea zusammen mit angeborenem grossem Tumor derselben Gesichtshälfte. Prakt. Wratsch. 1911. S. 805. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 378. 1912.
61. Swinzew, Angeborene Anomalie der Iris. Westn. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. J. S. 523. 1911.

Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse.

Das Verständnis der Entstehungsweise der Kolobome des Auges ist in dem Berichtszeitraume durch einige wichtige entwicklungsgeschicht-

liche Arbeiten wesentlich gefördert worden, Es sind dies vor allem die beiden grossen Arbeiten von Lindahl (21) und Seefelder (36 u. 37), die vollkommen unabhängig voneinander erschienen sind und beide ein verhältnismässig grosses und durchwegs gut konserviertes menschliches embryonales Material zur Grundlage haben. Die beiden Arbeiten ergänzen sich insoferne in glücklicher Weise, als Lindahl das Hauptgewicht auf die Anfertigung von Plattenmodellen, Seefelder dagegen auf die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens der Becherspalte gelegt hat. Dementsprechend verhält sich auch die in beiden Arbeiten sehr reichliche bildliche Ausstattung. Ferner ist zu nennen der Atlas von Bach und Seefelder (2), in dem, dank dem grossen Entgegenkommen zahlreicher Fachgenossen, die Entwicklung des menschlichen Auges von ihren ersten Anfängen, dem Stadium des Augengrübchens an, auf zahlreichen farbigen lithographischen Tafeln veranschaulicht ist. Aus den genannten Arbeiten, sowie aus einigen auf ein kleineres Material sich stützenden Mitteilungen von Magitot, Druault, Lešer u. a., geht folgendes hervor: Die Umbildung der primären Augenblase zum Augenbecher vollzieht sich bei Embryonen von etwa 4,75 bis 4,9 mm. Bei einem 5 mm langen Embryo fand Seefelder (36) bereits einen vollständig ausgebildeten Augenbecher mit tiefer Augenspalte. In diesem Stadium ist die Augenspalte grösstenteils von der Arteria hyaloidea ausgefüllt, die am Becherrande aus der Ringarterie entspringt und hinten am Beginn des Augenblasenstiels blind endigt. Bald darauf, bei einem 6,5 mm Embryo, ist bereits eine mächtige Verbindung der Arteria hyaloidea nach hinten ausgebildet, die sich an der Grenze von Augenbecher und Augenblasenstiel zwischen den weit klaffenden Becherrändern an die ventrale Seite des Sehstiels begibt. Der mittlere Abschnitt der Arteria hyaloidea erscheint mehr in das Augeninnere verlagert, während sich die Augenspalträndер unterhalb der Arteria stark genähert haben und zumeist nur durch einzelne Mesodermzellen voneinander getrennt sind. Hier findet sich auch konstant eine zweite Gefässverbindung zwischen Arteria hyaloidea und dem Gefässsystem der nächsten Umgebung des Augenbechers.

Im weiteren Entwicklungsverlaufe (bei etwa 8 mm langen Embryonen) schliesst sich die Augenspalte in ihren mittleren, schon vorher engeren Teile, während sie vorne und hinten noch weit klafft. Der Schliessungsvorgang schreitet fort in der Richtung des Augenblasenstiels, so dass in einem gewissen Stadium der mittlere und hintere Abschnitt der Augenbecherspalte geschlossen sind, der vordere dagegen noch nicht. Der Schluss des hinteren Abschnittes der Becherspalte wird dadurch ermöglicht, dass die Austrittsstelle der Arteria hyaloidea allmählich ausschliesslich in den Bereich des Augenblasenstiels verlegt wird. Es ist

dies eine für das Verständnis der Kolobome des Sehnerveneintritts ausserordentlich wichtige Tatsache, auf deren Bedeutung wir noch bei der Besprechung dieser Missbildung des Sehnervereintritts ausführlich zurückkommen werden. Der erwähnte Vorgang war bei einem 12,7 mm langen Embryo Seefelders vollzogen. Die Augenspalte war hier im vorderen Augenabschnitt noch in grosser Ausdehnung geöffnet, dagegen im Bereiche des ganzen übrigen Augenbechers geschlossen. Sie klaffte jedoch wieder im Bereiche des Augenblasenstiels. Der Verschluss schreitet nunmehr in der Richtung des Augenbecherrandes bzw. Pupillarrandes fort, so dass die Augenbecherspalte zuletzt, z. B. bei einem 14,5 mm langen Embryo Seefelders, nur noch am Becherrande selbst geöffnet ist. Unterdessen bildet sich die Gefässverbindung im mittleren Teile des Augenbechers zurück. Bis zuletzt befindet sich im Bereiche des distalsten Abschnittes der Becherspalte die Gefässverbindung der Arteria hyaloidea mit der Ringarterie. Doch sprechen verschiedene Anzeichen mit Bestimmtheit dafür, dass die Rückbildung dieser ursprünglich sehr mächtigen Gefässverbindung dem Spaltenschlusse vorausgeht. Überhaupt betont Seefelder, dass sich das ganze zwischen den Becherrändern befindliche Mesoderm also auch das zellige vor dem Spaltenschlusse spontan resorbiert, es also nicht von den einander entgegenwachsenden Augenbecherrändern abgeklemmt oder abgeschnürt zu werden braucht.

Die Optikusrinne verstreicht erst einige Zeit nach dem Verschlusse der Augenbecherspalte. Sie ist sogar noch bei einem 19 mm langen Embryo noch nicht ganz verschwunden. Ihr Verschluss erfolgt nur unmittelbar am Übergang zum Augenbecher durch ein Entgegenwachsen und Verschmelzen der Spalträndер, sonst auf wesentlich andere Weise (Zellverschiebung, Zellvermehrung, Einsprossen der Nervenfasern etc.).

Lindahl (21) und Seefelder (36) weisen ferner darauf hin, dass ausser der eigentlichen fötalen Augenspalte regelmässig noch weitere Spaltbildungen des Augenbechers vorhanden sind, die aber ausschliesslich auf den Becherrand beschränkt zu sein pflegen und deshalb als Einkerbungen des Becherrandes bezeichnet werden.

Nach Lindahl (21) sind stets vier solcher Einkerbungen nachweisbar, die immer an der gleichen Stelle, nämlich paarweise zu beiden Seiten der Becherspalte übereinander angeordnet seien. Die Pupille des embryonalen Auges erhalte dadurch eine fünfeckige Form. Die Einkerbungen seien schon bei ganz jungen Stadien nachweisbar, aber zunächst noch sehr seicht. Gefässe seien anfangs nicht in den Einkerbungen, sie wüchsen aber später hinein.

Seefelder (36) hat bei seinen mikroskopischen Untersuchungen nicht immer 4 Spaltbildungen nachweisen können, gibt aber zu, dass

bei der Rekonstruktionsmethode vielleicht noch die eine oder andere seichte Kerbe aufgedeckt worden wäre. Gefässe hat er in den Kerben nur ausnahmsweise finden können. Die Tiefe der Einkerbungen war grossen Schwankungen unterworfen. Die fünfeckige Form der embryonalen Pupille ist auch sehr schön in den Zeichnungen von jungen menschlichen Embryonen in dem Atlas von Bach und Seefelder (2) (Tafel 24 u. 25) zu sehen.

Lindahl und Seefelder stimmen endlich darin überein, dass die beschriebenen Einkerbungen des Becherrandes im Falle einer abnormen Persistenz zur Bildung der bekannten atypischen Iriskolobome Veranlassung geben können. Weiteres hierüber siehe im Kapitel „atypische Kolobome".

Das Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers.

Im Gegensatz zu früheren Jahren liegen von Kolobomen des Augapfels nur wenig anatomische Untersuchungen vor.

Über Iris- und Ziliarkörperkolobome berichten Coats (5), Wintersteiner (48), Seefelder (35), und Tschemolossow (44). Von den Iriskolobomen ist zu erwähnen, dass in einigen Fällen [Seefelder (35) und Wintersteiner (48)] keine Spur einer Iris, in anderen [Wintersteiner (48) und Tschemolossow (44)] ein kurzer Irisstummel vorhanden war, der aber keinen Sphinkter aufwies. Aus der Beschreibung des Coatsschen Falles geht allerdings nicht deutlich hervor, ob im Kolobombereich ein Sphinkter vorhanden gewesen ist oder nicht. Die Iris war in diesem Falle durchwegs rudimentär entwickelt. Ein Sphinkter war jedoch vorhanden, ein Beweis, dass es sich um keine eigentliche Aniridie gehandelt hat. Der Sphinkter ist auch in den Abbildungen zu sehen, doch zeigen diese nur solche Irisabschnitte, die ausserhalb des Kolobombereichs liegen. Da die gewählte horizontale Schnittrichtung für die Feststellung des Verhaltens des Iriskoloboms sehr ungünstig war, scheint mir nicht ganz sicher zu sein, ob nicht im Kolobombereich doch ein sphinkterloser Abschnitt vorhanden gewesen ist.

Abnorm gross waren die Iriskolobome in dem Falle von Seefelder (35) und einem Falle von Wintersteiner (48). Die Iris fehlte hier ganz. Die Linse war sowohl in diesen beiden Fällen sowie im Falle Coats (5) nach unten verlagert und durch einen bindegewebigen Strang an der unteren Bulbuswand fixiert, in der sie im Falle Seefelder (35) geradezu einen Abdruck bildete. In allen drei Fällen waren auch Kolobome des Ziliarkörpers nachweisbar. Ferner fand sich in allen Fällen eine abnorme Persistenz der Pupillarmembran und eines Teils der übrigen Tunica vasculosa lentis mit Adhärenz an der hinteren Hornhautwand in den Fällen von Coats (5) und Seefelder (35).

Das anatomische Verhalten der Iriskolobome kann nach allem, was wir bis jetzt davon wissen, als hinlänglich aufgeklärt gelten, denn es ist prinzipiell gleichgültig, ob ein kleiner sphinkterloser Irisstumpf zur Ausbildung gelangt ist oder nicht, das Wesentliche ist und bleibt, worauf ich schon im letzten Berichte hingewiesen habe, das bisher regelmässig konstatierte Fehlen des Sphinkter, auch in Fällen, in denen ein Irisstumpf vorhanden war. Diese Tatsache spricht dafür, dass derjenige Abschnitt des retinalen Epithels, aus dem der Sphinkter gebildet werden sollte, nicht angelegt worden ist, dass also ein wirklicher Ausfall von Epithelien stattgefunden hat, der wohl am ungezwungendsten durch den Nichtverschluss des distalsten Abschnittes der Becherspalte erklärt wird.

Untersuchungen, die inzwischen an unserer Klinik angestellt worden sind und demnächst ausführlich veröffentlicht werden, bestätigen im allgemeinen das Gesagte, werden aber einen interessanten Beleg dafür bringen, dass in Ausnahmefällen auch ein ganz atypischer Abschnitt des retinalen Epithels zur Produktion von Muskelgewebe nach Art des Sphinkter befähigt sein kann.

Von Strangbildungen im Bereiche des Iriskoloboms, wie sie früher von Hess u. a. nachgewiesen sind, ist in den referierten Abhandlungen keine Rede, jedoch ist von Coats (52) eine derartige Strangbildung klinisch beobachtet worden. Auch in einem an unserer Klinik beobachteten Fall von Iriskolobom, der demnächst in einer Doktordissertation genauer beschrieben werden wird, war die Spitze eines Iriskoloboms von einer grauen Gewebsmasse ausgefüllt.

Von den Ziliarkörperkolobomen gilt ebenfalls das, was ich schon im letzten Bericht betont habe, dass sie grossenteils so schmal zu sein pflegen, dass sie leicht dem Nachweise entgehen können, oder dass die Ziliarkörperspalte geschlossen ist, während ein Iris- und Aderhautkolobom vorhanden ist [Wintersteiner (48)], wobei aber noch Duplikaturenbildungen der Pars plana auf das Vorhandensein früherer Störungen hinweisen können. Mesodermale Gewebseinlagerungen im Bereiche des Ziliarkörperkoloboms fanden sich in den Fällen von Coats (5), Seefelder (35) und Wintersteiner (48). Im Falle Coats (5) enthielt der Strang einen Knorpelkern. Neben der Leiste fanden sich in allen Fällen abnorm grosse Ziliarfortsätze oder grosse Duplikaturen des inneren Epithelblatts allein, sowie Netzhautfaltungen. Die Netzhautfalten waren vielfach mit der Leiste verwachsen.

Ein Brückenkolobom der Iris ist von Seefelder (39) anatomisch untersucht worden. In einem Auge mit einem von der Iris bis zum Sehnerven reichenden Kolobom erstreckte sich von der Iris an der Übergangsstelle der Pupille in das Iriskolobom ein stark pigmen-

tierter Gewebsfaden in der Richtung des gegenüberliegenden Kolobomrandes. Der betreffende Gewebsfaden bestand ausschliesslich aus mesodermalem Irisgewebe (Gefässen etc.) und war eigentümlicherweise auch noch im Bereiche der Iris selbst durch eine tiefe von Pigmentepithel ausgekleidete Furche deutlich von dem übrigen Irisgewebe abgesetzt. Das anatomische Verhalten des Brückengewebes deckt sich also mit dem von Wintersteiner in einem ähnlichen Falle festgestellten Befunde (vgl. den letzten Bericht) und lässt darauf schliessen, dass persistierende Pupillarmembranreste bei dem Zustandekommen der Brückenkolobome eine wichtige Rolle spielen. Über einen klinischen Fall von Brückenkolobom berichtet Rössler (58). Die Brücke lag wie gewöhnlich ganz peripher und war sehr dünn. Meine schon im letzten Berichte aufgestellte Behauptung, dass diese Art von Brückenkolobom nicht selten sei, habe ich in der Zwischenzeit durch eigene Beobachtungen wiederholt bestätigt gefunden.

Als **rudimentäre Iriskolobome** sind zweierlei Arten von Irisveränderungen beschrieben worden. Bei der einen Art handelt es sich um Veränderungen des Oberflächenreliefs der Iris an der Stelle des Augenblasenspaltes, also um Anomalien im Bereiche des mesodermalen Irisanteils, bei der anderen Art um eine abnorme Durchleuchtbarkeit der Iris an der gleichen Stelle, ohne dass im auffallenden Lichte Veränderungen nachweisbar sind, also um eine Anomalie in dem retinalen Irisanteil.

Der ersteren Art hat Arnold (1) eine ausführliche Arbeit gewidmet, in der vier Gruppen unterschieden werden:

1. Vorspringen des kleinen Irisringes bis zur Pupille,
2. Verdichtung des Trabekelwerkes,
3. partielles Kolobom des Trabekelwerkes,
4. Pigmentanomalien.

Jeder, der, wie der Berichterstatter, viele Menschen zu untersuchen hat und gewohnt ist, stets auf das Verhalten der Augen zu achten, weiss, dass die genannten Veränderungen verhältnismässig recht häufig vorkommen und zwar in ganz verschiedenen Graden, wie sie von Arnold angegeben worden sind. Die typische Lage genau nach unten und innen legt ohne weiteres den Gedanken nahe, sie mit dem Augenblasenspalt in Zusammenhang zu bringen. Dieser Zusammenhang scheint mir geradezu bewiesen zu werden durch eine Beobachtung, die ich ebenfalls gelegentlich einer Massenuntersuchung machen konnte und die mir bis jetzt vereinzelt dazustehen scheint. Bei einem 20jährigen jungen Manne bestand nämlich auf einem Auge ein ausgesprochenes rein superfizielles Kolobom in typischer Richtung, auf dem anderen Auge war die gleiche Veränderung, aber ausserdem auch noch ein partieller

Defekt des retinalen Pigmentblattes der Iris nachzuweisen derart, dass die Pupille wie beim echten Kolobom eine ovale Form aufwies. Es fand sich hier also ein partielles und ein superfizielles Kolobom bei ein und demselben Individuum und da die eine Veränderung zweifellos als echtes Kolobom zu deuten ist, ist die andere ebenfalls dieser Gruppe zuzurechnen. Es fragt sich indessen, wie wir uns die Entstehung der superfiziellen Kolobome und ihre Beziehungen zum echten Kolobom vorzustellen haben. Die Meinung Arnolds (1), dass ihr irgend eine Störung im Verschlusse der Augenspalte zugrunde liegen werde, mag ja nach dem Gesagten sehr naheliegend erscheinen, berücksichtigt aber nicht die Tatsache, dass gerade der von der Augenblase stammende Anteil der Iris, das Pigmentepithel, für gewöhnlich keine Defektbildung aufweist und dass zur Zeit des Schlusses der Augenspalte der mesodermale Irisanteil noch nicht entwickelt ist.

Die Beziehungen dieser Defektbildungen zur Genese der eigentlichen Kolobome scheinen mir vielmehr sehr unklar zu sein und man könnte unter diesen Umständen versucht sein, mit Rössler (58) anzunehmen, dass diese „Defekte im Irisstroma wie die Krypten erst später entstehen, wahrscheinlich durch nachträgliche Resorption." Unklar bliebe dabei allerdings die Tatsache, weshalb diese gesteigerte Resorption mit Vorliebe gerade in der Richtung des Augenblasenspaltes stattfindet. — Anatomischen Untersuchungen dürfte es vorbehalten sein, auch hier Aufklärung zu schaffen.

Ein von dem geschilderten abweichendes Verhalten fand sich in einem Falle von Orlow (54).

In der dunkelpigmentierten Iris eines Hundes hob sich auf beiden Augen in den unteren Teilen ein kolobomförmiger Pigmentdefekt von bläulich-weisser Farbe scharf von der dunkleren Umgebung ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein Fehlen der stern- und spindelförmigen Pigmentzellen (Chromatophoren), die durch ein derbes faseriges Bindegewebe ersetzt waren. Auch die Gefässschicht war reich an festem zellreichem Bindegewebe, Lymphspalten fehlten, hin und wieder sah man pigmenthaltige Klumpenzellen.

Dieser Fall kann leider nicht zur Erklärung der superfiziellen Iriskolobome verwertet werden.

Die andere Art von rudimentärem Iriskolobom besteht nach Langenhahn (18) in einer abnormen Durchleuchtbarkeit spaltförmiger genau nach unten gerichteter Irisbezirke bei der diaskleralen Augendurchleuchtung mit starken Lichtquellen. Langenhahn (18) konnte diesen Befund in einer ganzen Reihe (1/6 der untersuchten Fälle) völlig normaler, namentlich jugendlicher Augen erheben. Er erklärt ihn mit

einem Pigmentmangel des Pigmentepithels und trägt kein Bedenken, diesen Zustand mit der fötalen Augenspalte in Zusammenhang zu bringen.

Den Ausführungen Langenhahns ist zwar im Prinzip beizustimmen, doch dürfte es sich nicht, wie er anzunehmen scheint, um einen völligen Pigmentmangel, sondern nur um eine schwächere Pigmentierung als im Bereiche der übrigen Iris handeln, die ja bekanntlich in einer rasch vorübergehenden Periode des embryonalen Lebens im Bereiche der ehemaligen Augenspalte einen physiologischen Zustand darstellt.

Das Kolobom der Aderhaut.

Kolobome der Aderhaut sind ebenfalls von Wintersteiner (48) beschrieben worden. Es handelt sich dabei um die gleichen Fälle, die schon in dem vorausgehenden Kapitel aufgeführt worden sind. Die Aderhaut-Kolobome zeigten ein verschiedenes anatomisches Verhalten.

In dem ersten Falle (Fall 6) war die Sklera im Kolombereich stark ektatisch, verdünnt und von einer dünnen Gliaschicht (der degenerierten Netzhaut) ausgekleidet. Es fehlte also offenbar die Aderhaut ganz.

In dem vierten Falle (Fall 6) war hinter dem Äquator bulbi weder von Netzhaut noch von Aderhaut etwas zu finden. Die Sklera war ausgebaucht und innen von einer dicken kern- und gefässarmen Bindegewebsmasse überkleidet.

In dem zweiten Falle (Fall 7) lag die Sklera im allervordersten Teile gegen den Glaskörper nackt zutage, während sie sonst im Kolombereich wie gewöhnlich von atypischer und rudimentär entwickelter Netzhaut überkleidet war.

In dem dritten Falle Wintersteiners ist dagegen bemerkenswert, dass die Aderhaut im ganzen Kolombomgebiet vorhanden war. Sie war aber im vorderen Teile gefäss- und pigmentlos und im hinteren in eine sehr gefässarme pigmentlose Membran verwandelt.

Sie war also auch in diesem Auge nur äusserst rudimentär entwickelt, so dass die bekannte Tatsache, dass das klinische Bild des Aderhautkoloboms in erster Linie durch das Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung der Aderhaut bedingt wird, auch durch den letzten Fall nicht umgestossen wird.

Ein von Crampton (8) beschriebener Fall ist mir leider nicht im Original zugänglich gewesen, so dass ich mir davon keine ganz klare Vorstellung machen konnte. Nach dem mir vorliegenden Referat ragte im Kolombereich ein kleines Blutgefäss in Form eines Hirtenstabs

frei in den Glaskörper hinein, um in einer grauen Gewebsmasse zu endigen. Der Glaskörper war klar, Reste einer Arteria hyaloidea nicht vorhanden. Ein sehr eigenartiges Verhalten fand sich in dem kolobomatösen Bulbus eines drei Wochen alten Kindes, den Meisner (22 u. 23) untersucht und beschrieben hat. Das Kind hatte auf beiden Augen dichte bläulich-weisse Hornhauttrübungen mit starker Vaskularisation. Ausserdem bestand eine doppelseitige Lippen- und Gaumenspalte. Gehirn bei der Sekretion normal.

In dem der Gegend der fötalen Augenspalte entsprechenden Bezirke, nämlich unten und etwas nach innen „bestand die Retina nur aus 1—2 Lagen von bald zylindrischen, bald platteren epithelialen Zellen". Auch das Pigmentepithel sowie die Aderhaut waren an dieser Stelle sowie auch sonst mangelhaft entwickelt. Eine Unterbrechung ihrer Kontinuität fand jedoch an keiner Stelle statt. In der Retina, die im grossen und ganzen nur einen dicken und dichten gliösen Filz darstellte, waren weder sichere Ganglienzellen, noch Nervenfasern nachzuweisen, dagegen fanden sich verschiedentlich Anzeichen von Rosettenbildung. Vom Sehnerven waren nur innerhalb der Sklera rudimentäre Zell- und Gliareste vorhanden, die aber nicht mehr mit der Retina zusammenhingen.

Meisner (23) fasst seinen Fall mit Recht als ein echtes Kolobom der Aderhaut bzw. des Fundus auf, in dessen Bereich sich die Fötalspalte noch nachträglich in atypischer Weise geschlossen hat. Sehr interessant ist in seinem Falle aber die Tatsache, dass die ganze Retina nur eine höchst rudimentäre Ausbildung erfahren hat, die, wie Meisner mit Recht annimmt, wohl kaum als sekundäre Degeneration aufzufassen ist. Dagegen war in der Iris der retinale Anteil, insbesondere der Sphinkter gut entwickelt.

Embryonale Kolobome sind von A. v. Szily (40) auf dem 37. Heidelberger Ophthalmologen-Kongresse (1911) demonstriert worden. Es handelt sich dabei um eine glückliche Wiederholung des berühmten v. Hippelschen Experiments vermittels eines kolobomatösen Kaninchenbocks bei gesunden weiblichen Kaninchen eine kolobomatöse Nachkommenschaft zu erzeugen. Es wurden an Modellen vier verschiedene Grade dieser Missbildung gezeigt.

1. Vollständiges Offenbleiben der Becherspalte vom Pupillarrand bis zum Sehnerveneintritt,

2. breite Öffnung der Becherspalte im hinteren Abschnitt in der Nähe des Sehnerveneintritts,

3. schmale Öffnung der Becherspalte am Sehnerveneintritt,

4. vollständiger Verschluss der Becherspalte mit atypischen Sehnervenbündeln unterhalb des Sehnervenkopfes.

Die Kolobome zeigten im allgemeinen das bekannte von v. Hippel bereits eingehend beschriebene Verhalten, insbesondere die Persistenz von Mesodermgewebe im Bereiche der Fötalspalte und die Eversion der Retina neben der Mesodermleiste. Der Befund von atypischen Sehnervenfasern, die zum Teil auf der Aussenseite des Augenbechers in dem Pigmentepithel verliefen, führt aber v. Szily zu einer neuen Auffassung der Kolobomgenese. Auf diese Frage soll jedoch in einem besonderen Kapitel (siehe S. 456 u. ff.) eingegangen werden.

Über einen ähnlichen Befund bei einem Hühnchenembryo ist auf dem gleichen Kongresse von Seefelder (34) berichtet worden. Auch hier fand sich ein typisches Kolobom des Fundus mit Duplikaturenbildung der Retina und Einlagerung von Mesoderm zwischen den Spalträndern. Innerhalb des Pigmentepithels verliefen Nervenfasern, die von da in die Retina eintraten.

Ein typisches Totalkolobom ist von Pagenstecher (27 u. 31) bei einem Kaninchenfötus festgestellt worden. In der Gegend der Fötalspalte erstreckte sich reichliches Bindegewebe in den Glaskörperraum, das einerseits mit der hochgradig gefalteten Retina, andererseits mit dem hinteren Linsenpol innig verwachsen war. Der hintere Linsenpol zeigte das Bild des Lenticonus posterior. — Die Iris fehlte im Kolobombereich ganz. Die Sklera zeigte hier einen kleinen zapfenförmigen Vorsprung, der mit embryonalem Bindegewebe in Zusammenhang stand.

Wegen des verhältnismässig seltenen Zusammentreffens von Aderhaut-Kolobom und ausgedehnter Netzhautablösung in nicht mikrophthalmischen Augen sei hier kurz erwähnt, dass ich in dem Berichtszeitraum an der hiesigen Klinik zwei solche Fälle beobachten konnte. In einem Falle waren das Kolobom und die Ablatio auf beiden Augen vorhanden und die Ablatio sicher erst später entstanden, in dem anderen war die Ablatio einseitig und möglicherweise kongenital. Über das Vorkommen von Netzhautabhebung bei Sehnervenkolobom vergleiche das nächste Kapitel.

Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt.

Die klinische Kasuistik der sog. Kolobome des Sehnerven und am Sehnerveneintritt ist in dem Berichtszeitraum durch verschiedene Arbeiten von Höeg (14), Cramer (7), Weinstein (47), Meisner (22) u. a. bereichert worden.

Es handelt sich dabei zumeist um die bekannten Veränderungen am Sehnerveneintritt, um konusartige Bildungen in verschiedener Richtung und Ausdehnung, um mehr oder weniger hoch-

gradige Vertiefungen[1]) an der Stelle des Sehnerveneintritts oder in der Umgebung des Sehnerven (sog. peripapilläre Ektasie mit Einschluss des Sehnerven usw.).

Interessant war dabei im Falle Cramer (7) die Komplikation von röhrenförmiger Vertiefung an der Stelle des Sehnerveneintritts mit Netzhautabhebung. Hingegen dürfte die von Worton (49) hervorgehobene Tatsache der Kombination von Konus nach unten mit Astigmatismus wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden.

Auch Tertsch (45) macht auf die Häufigkeit dieses Zusammentreffens aufmerksam.

Unter Bezugnahme auf die von Wessely ausgesprochene Vermutung, dass die bekannten umschriebenen Grubenbildungen in der Papille entwicklungsgeschichtlich auf verspätete oder unvollkommene Rückbildung von zilioretinalen oder optikoziliaren Gefässanastomosen zurückzuführen sein könnten (s. letzter Bericht S. 634—635) veröffentlicht Gebb (11) einen derartigen Fall, in dem aus der Grube kein Gefäss austrat.

Dagegen berichtet Lauber (19) über einen Fall von Grubenbildung, in dem im Grunde der Grube zwei feine Gefässe entsprangen, die temporal am Rande des Pigmentepithels verschwanden. Der Laubersche Fall unterscheidet sich zwar in mancher Hinsicht von den typischen Grubenbildungen, ist aber gerade deswegen und zwar im Hinblick auf die Beziehungen der Grubenbildung zu den Kolobomen am Sehnerveneintritt von besonderem Interesse. Die Papille war in diesem Falle mit Ausnahme ihres nasalen Randes von einem 3 P. D. breiten hellen Hof umgeben, der etwas unter dem Niveau der Netzhaut lag und eine leichte fleckige Pigmentierung aufwies. Im Zentrum des Feldes, unmittelbar am Hilus der nierenförmigen Papille, lag eine ovale Vertiefung mit ziemlich steil abfallenden Rändern. Es handelt sich hier also um eine grubenförmige Vertiefung der Papille mit Veränderungen in der Umgebung des Sehnerven, die nach ihrer Lage und sonstigen Beschaffenheit nur als kolobomatöse zu deuten sind.

Im übrigen dürfte es angebracht sein, nochmals zu betonen, dass wir die exakte Diagnose eines Sehnervenkoloboms, d. h. des Nichtverschlusses der Optikusspalte auf Grund der ophthalmoskopischen Unter-

[1]) Was diese Vertiefungen anbetrifft, die, wie ich auf Grund eigener Beobachtungen weiss, manchmal ein geradezu schlauch- oder röhrenförmiges Aussehen haben können, so liegt zwar m. W. noch keine anatomische Untersuchung vor, ich glaube aber trotzdem die Ansicht aussprechen zu können, dass es sich dabei um eine abnorme Persistenz und evtl. sekundäre Erweiterung des von der inneren Stielwandung begrenzten Hohlraumes des embryonalen Sehnervs handeln könne, wodurch die Bildung einer Sehnervenpapille verhindert wurde. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass die ventrale Lücke bzw. Spalte der Stielrinne geschlossen sein kann.

suchung allein nie zu stellen vermögen, und dass es deshalb richtiger wäre, auf alle die bekannten Veränderungen die Bezeichnung Kolobom am Sehnerveneintritt (v. Hippel) anzuwenden, was ja auch Meisner (24) getan hat. Diese Vorsicht ist um so mehr geboten, als die bisherigen anatomischen Untersuchungen zur Genüge gezeigt haben, dass echte Kolobome des Sehnerven eine grosse Seltenheit sind.

So ist z. B. in dem Berichtszeitraum nur ein einziges echtes Kolobom zur Untersuchung gelangt, das ein Kaninchen betraf und nicht einmal ophthalmoskopisch festgestellt werden konnte [Könnecke (16)]. Das betreffende Auge war leicht mikrophthalmisch und wies einen grossen blasigen Anhang an der medialen und unteren Seite des Sehnerven auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an der Stelle der Blase sowie auch temporal zystische Ausstülpungen der gliös degenerierten Retina in die Sklera und Optikusscheiden, die mit dem auf ein Minimum reduzierten Glaskörperraum kommunizierten. Der Sehnerv war nur rudimentär entwickelt. Er war „in seiner ganzen unteren Partie kolobomatös verändert." In diesem Abschnitt befand sich derbes Bindegewebe, gleichsam eingescheidet vom Sehnervengewebe. Vom Sehnerven zog ein mit der Sklera in Verbindung stehender mächtiger, gefässführender Bindegewebsstrang zur hinteren Linsenfläche. Die Retina war in toto abgelöst, fast strukturlos, in Falten gelegt und stellenweise mit dem Bindegewebsstrang verwachsen. Es handelt sich hier also um ein echtes Kolobom mit einer abnormen Persistenz der Arteria hyaloidea und einer abnorm starken Entwicklung ihrer Wandung. Weitere wertvolle anatomische Untersuchungen verdanken wir Tertsch (45).

Es handelt sich dabei zunächst um ein Augenpaar mit einem ausgesprochenen Konus nach unten.

Im Bereiche des Konus hörten sämtliche Augenmembranen (Retina und Chorioidea) bereits in einiger Entfernung vom Sehnervenloche auf, so dass in demjenigen Teile, der klinisch als Konus gesehen wurde, die Sklera nur von einer dünnen Schicht straffen Bindegewebes überzogen wurde. Die Sklera war im Bereiche des Konus nicht verdünnt. Da deutliche Anzeichen einer Supertraktion des gegenüberliegenden Retinaabschnittes fehlten, glaubt Tertsch, dass die genannten Veränderungen nicht durch eine Retraktion der Retina, sondern durch eine Entwicklungsstörung am Rande der sekundären Augenblase entstanden seien, wodurch diese verhindert wurde, bis an den Rand des Sehnerven heranzutreten. Er rechnet infolgedessen den Konus nach unten zu den kolobomatösen Veränderungen am Sehnerveneintritt. Der Sehnerv selbst verhielt sich normal.

Tertsch hat weiterhin noch Gelegenheit gehabt, auch einen Konus nach oben anatomisch zu untersuchen. In diesem Falle wies

ROYAL LON OPHTHA

die Retina eine Unterbrechung ihrer äusseren Schichten in Form einer tiefen Einstülpung auf, die von Schleifen von Nervenfasern ausgefüllt wurde. Entsprechend dieser Unregelmässigkeit der Retina fehlte das Pigmentepithel und war die Aderhaut hochgradig verdünnt. Auch diese Veränderungen werden von Tertsch als kolobomatöse bezeichnet, ohne dass er sich über ihre Entstehungsweise mit Bestimmtheit ausspricht.

Von einer durch Eleonskaja (9) ausgeführten anatomischen Untersuchung liegen mir leider nur Referate vor, aus denen ich mir kein vollständiges Bild zu machen vermag. Nach den Referaten zu urteilen bestanden in diesem Falle am Sehnerveneintritt Wucherungen von Gliagewebe in der Sklera und in den Sehnerven, Bildung von Bindegewebsfortsätzen in den Glaskörper, also wohlbekannte Veränderungen. Ob ein echtes Sehnervenkolobom vorgelegen hat, entzieht sich jedoch mangels einer genaueren Beschreibung meiner Beurteilung.

Der Versuch von Tertsch (45), sämtliche Fälle von Duplikaturenbildungen der Retina in der Umgebung des Sehnerven unter einen Hut zu bringen und sie zu den kolobomatösen Veränderungen zu rechnen, steht im vollen Einklang mit meinen Ausführungen über die Kolobome am Sehnerveneintritt in meinem letzten Berichte. Ich halte es nach wie vor für prinzipiell belanglos, in welcher Richtung die Faltenbildung oder Ausstülpung der Retina stattfindet, ob nach unten, oben oder innen, ob in den Sehnerven selbst oder in seine Scheiden, oder in die den Sehnerven umgebende Sklera. Das Wichtige und Massgebende an der Veränderung ist die Faltung der Retina, wobei ich zunächst ganz davon absehe, ob die Faltung durch eine aktive Sprossung der Retina in abnormer Richtung (Elschnig, Natanson) oder durch ein Ausweichen vor einem Hindernis (v. Hippel, Seefelder, Tertsch u. a.) erfolgt. Von der Richtung und Ausdehnung dieser Faltung hängt es ab, ob wir einen Konus, oder eine Ektasie eines zirkumpapillären Skleraabschnittes oder eine grubenförmige Vertiefung im Sehnerven selbst vor uns haben.

Die bekannte Häufigkeit dieser mannigfaltigen und vielfach unbedeutenden kolobomatösen Veränderungen ist mir um so verständlicher geworden, je bestimmtere Vorstellungen ich von der Kompliziertheit des normalen Entwicklungsganges dieser Region gewonnen habe. Wie ich in den einleitenden entwicklungsgeschichtlichen Bemerkungen auseinandergesetzt habe, kann der Verschluss des hinteren (proximalen) Abschnittes der Augenbecherspalte und des distalsten Abschnittes der Stielrinne nur dadurch erfolgen, dass die zu jener Zeit ausserordentlich mächtige Arteria hyaloidea von der Augenbecher-Sehnervengrenze ausschliesslich in den Bereich des Augenblasenstiels gelangt. Das ist ein sehr komplizierter Vorgang, der mit mannigfachen Wachstumsverschiebungen einhergeht und sicherlich sehr leicht Störungen irgend welcher

Art erfahren kann. Und es werden schon geringe zeitliche Inkongruenzen in der Abwicklung dieser Vorgänge genügen, um an der einen oder anderen Stelle der Augenblasen-Sehnervengrenze Entwicklungsstörungen der geschilderten Art hervorzurufen.

Dies vorausgesetzt, erscheint auch eine von Seefelder (39) auf dem diesjährigen Heidelberger Ophthalmologenkongress kurz demonstrierte und bisher noch nicht beschriebene Missbildung des Sehnerveneintritts verständlich, die auf den ersten Blick mit keiner der bekannten Sehnervenanomalien vergleichbar erscheinen könnte.

Es handelte sich um folgende höchst eigenartige Veränderungen:

In einem von Geburt auf blinden Auge erschien die Stelle des Sehnerveneintritts stark prominent[1]) und die Sehnervenscheibe durch eine weisse, nicht lichtreflektierende Membran verdeckt. Von der Kuppe der Prominenz zog ein kräftiger konisch geformter Bindegewebszapfen genau nach vorne. Unterhalb der weissen Masse traten die Netzhautgefässe hervor und verästelten sich im Fundus. In der nächsten Umgebung der weissen Masse Pigmentanomalien.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein überraschendes Resultat:

Die starke Prominenz an der Stelle des Sehnerveneintritts ist durch eine hochgradige Faltenbildung der Netzhaut verursacht. Die Falten sind zwar vielfach miteinander zu einer kompakten Masse verwachsen, aber zumeist noch ganz gut von einander abzugrenzen. Inmitten des Faltenkonvoluts befindet sich das basale Ende des klinisch festgestellten konischen Fortsatzes, der sich als der sklerosierte obliterierte persistierende Rest der Arteria hyaloidea erweist. Die erwähnte weisse Masse besteht in der Hauptsache aus derbem sklerosierten Bindegewebe, das sowohl mit dem Zapfen als mit den darunter liegenden Netzhautfalten in inniger Verbindung steht. — Ein eigentliches Sehnervenkolobom ist nicht nachweisbar. Vielmehr verlaufen die Zentralgefässe inmitten des Sehnervenstammes. Weiterhin fand sich ein Endotheliom und eine Epidermoidzyste der Orbita.

Wir haben also hier wie in so und so vielen Fällen von sogenanntem Kolobom am Sehnerveneintritt eine hochgradige Faltenbildung der Retina an der Stelle des Sehnerveneintritts und zwar in gleichmässiger Entwicklung entlang der ganzen Zirkumferenz des Sehnerven, sowie eine

[1]) Ich habe bis jetzt nur einmal — den obigen Fall habe ich selbst nicht gespiegelt — eine ähnliche Veränderung der Sehnervenpapille gesehen. Bei einem jungen Mädchen fand sich auf einem Auge eine ausserordentlich grosse pilzförmige Prominenz des Sehnerveneintritts, wobei aber die Kuppe der Prominenz im Gegensatz zu dem obigen Fall l bhaft Licht reflektierte, also jedenfalls nicht aus mesodermalem, sondern Gliagewebe gebildet war. Eine Arteria hyaloidea war in diesem Falle nicht nachzuweisen, das Vorhandensein einer Stauungspapille auszuschliessen.

abnorme Persistenz der Arteria hyaloidea mit einer ungewöhnlich starken Entwicklung ihrer bindegewebigen Hülle und eines damit im Zusammenhang stehenden Bindegewebspolsters. Das Ungewöhnliche des Falles beruht nur in der Richtung und der kolossalen Ausdehnung der Faltenbildung, während im übrigen die enge Verwandtschaft mit den anderen Faltenbildungen dieser Region klar auf der Hand liegt.

Im Gegensatz zu den im vorausgehenden entwickelten Anschauungen ist v. Szily (42) bei seinen Untersuchungen über die formale Genese des Sehnerveneintritts zu der Ansicht gekommen, dass die Auffassung der Lochbildungen als „partielles Kolobom" nicht zutreffend sei, da dieselben nichts mit der Becherspalte zu tun haben, sondern als Rest des Hohlraums des Augenbecherstieles anzusehen seien. Es bleibt abzuwarten, wie v. Szily seinen Standpunkt bei der ausführlichen Publikation seiner Befunde begründen bzw. die Richtigkeit meiner und anderer Anschauungen widerlegen wird. Ich möchte dazu heute nur noch bemerken, dass mir der v. Szily sche Erklärungsversuch für den einzigen bis jetzt anatomisch untersuchten und massgebenden Fall Laubers nicht ausreichend erscheint, weil in diesem Falle die Entwicklungsstörung nicht nur auf Hohlraum des Augenblasenstiels beschränkt geblieben ist, sondern auch noch auf die äussere Begrenzung des ursprünglichen Hohlraums übergegriffen hat. Weitere Stützpunkte für die Richtigkeit meiner Auffassung werde ich in einer in Bälde erscheinenden speziell dieser Frage gewidmeten Arbeit beibringen.

Atypische Kolobome.

Atypische Iriskolobome sind von Rössler (58), Hird (13) und Purtscher (58) beschrieben worden. In den drei Fällen der beiden ersten Autoren war auf dem anderen Auge ein typisches Iriskolobom vorhanden. In einem Falle von Hird (13) war sogar neben dem atypischen Kolobom auch noch ein typisches Kolobom der Iris nachweisbar. Im Falle Bistis (3) lag das Kolobom nach innen oben; das Auge war leicht mikrophthalmisch und hatte eine Mikrokornea und Cataracta pyramidalis anterior. In den beiden Fällen von Hird (13) verlief das atypische Kolobom nach oben aussen, es befand sich also in dem einen Auge das atypische Kolobom genau in der Verlängerung des typischen.

Im Falle Purtscher fand sich neben einem Kolobom nach oben noch eine angeborene Tränensackeiterung und Tränenfistel.

Einen weiteren Fall von Bistis (3) möchte ich eher für eine unvollständige Aniridie, als für ein atypisches Kolobom halten. Die Iris war an ihrer breitesten Stelle unten nur 1,5—2 mm breit, oben fehlte sie ganz. Das Auge war glaukomatös.

Ein sogenanntes atypisches Kolobom der Iris und Linse von Coats (52) dürfte vielleicht bezüglich seiner Genese noch den typischen Kolobomen zuzurechnen sein. Das Kolobom befand sich unten aussen, gleichzeitig bestand ein Kolobom der Linse und Aderhaut. Im Bereiche des Kolobom war ein Mesodermstrang nachweisbar. Es handelte sich hier vielleicht nur um einen ganz ungewöhnlichen Verlauf der fötalen Augenspalte, wie ich ihn seinerzeit auch in einem Falle Wintersteiners angenommen habe.

Eine von Swinzew (61) als atypisches inkompletes Iriskolobom demonstrierte angeborene Anomalie der Iris scheint mir, soweit ich dies nach dem Referate beurteilen kann, ebenfalls einer anderen Auffassung zugänglich zu sein. In diesem Falle war die Pupille nach oben innen verlagert, ½ mm nach aussen von der Pupille befand sich in der Iris ein kleines Loch, das von der Pupille durch einen brückenartigen Faden getrennt war. Nach meiner Ansicht handelt es sich hier um eine ausgesprochene Ektopie der Pupille, die im Laufe der Zeit infolge der starken Zerrung der Iris zu einer Dehiszenz der Iris geführt hat. Einen ganz ähnlichen Fall habe ich ebenfalls beobachtet. Die Dehiszenz befand sich hier auch auf der am meisten gezerrten d. h. auf der von der Ektopie abgewendeten Seite der Iris.

Über atypische sogenannte superfizielle Kolobome berichten Passera (56), Pastega (57) und Bistis (3). Das Kolobom verlief in den Fällen Pastega und Passera nach oben aussen, im Falle Bistis nach innen, reichte aber in keinem von den drei Fällen bis zur Iriswurzel. Betreffs der Entstehung der superfiziellen Kolobome siehe den betreffenden Abschnitt im Kapitel typische Iriskolobome (S. 443).

Die einzige mir bekannte anatomische Untersuchung eines atypischen Iriskoloboms stammt von Könnecke (16). Bei der Seltenheit dieses Falles ist es doppelt bedauerlich, dass die Untersuchung, wie Könnecke selbst zugibt, nicht ganz vollständig ausgefallen ist. Es handelte sich um ein Kaninchen mit Sehnervenkolobom und einem Iriskolobom nach oben aussen. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich an der Stelle des Koloboms lediglich eine „Ungleichmässigkeit der Irisschenkel", im übrigen nichts Pathologisches.

Die Genese der atypischen Iriskolobome kann, wie ich schon in dem letzten Berichte betont habe, durch den Nachweis der Einkerbungen des Becherrandes neben der Becherspalte als hinlänglich aufgeklärt gelten. Die Einkerbungen gleichen in ihrer Form ausserordentlich der eigentlichen Becherspalte und können, wie in neuester Zeit besonders Lindahl (21) und Seefelder (36) gezeigt haben, eine recht ansehnliche Tiefe aufweisen, so dass im Falle ihrer abnormen Persistenz unter Umständen wohl auch tiefergehende Kolobombildungen ent-

stehen könnten. Ein solches Kolobom ist von Meisner (23) beschrieben worden. In einem Auge mit einem typischen Kolobom der Aderhaut etc. (vgl. dieses Kapitel) fand sich im Bereiche des Corpus ciliare an atypischer Stelle ein umschriebener Defekt der beiden Epithelblätter, in dessen Bereich sich ein Gefäss und einige Mesodermzellen in das Augeninnere erstreckten. Meisner (23) akzeptiert einen von mir damals unternommenen Erklärungsversuch, dass dieses Kolobom dem am meisten stielwärts gelegenen Anteil einer Einkerbung des Becherrandes entsprechen könne, während sich der Rest der Einkerbung geschlossen habe.

Die Möglichkeit dieser Entstehungsweise ist zuzugeben, wenn schon ich auch die Ansicht Lindahls (21) teile, dass die genannten Einkerbungen in der Regel nicht durch eine Verwachsung der Spalträander, sondern durch einen Wachstumsausgleich zum Verschwinden kommen.

Zudem hat in der jüngsten Zeit Bergmeister (51) atypische Aderhautkolobome in der Nähe des Optikuseintritts beschrieben, auf die die vorstehende Erklärung naturgemäss keinesfalls Anwendung finden könnte.

Es handelt sich in diesem Falle um ein mikrophthalmisches Auge mit Orbitalzyste und einem typischen Aderhautkolobom (vergleiche die betreffenden Kapitel). Ausserdem fanden sich oberhalb des hinteren Augenpols sowohl temporal als nasal Defekte des Pigmentepithels, in deren Bereich sich embryonales und mit der Aderhaut zusammenhängendes Bindegewebe in den subretinalen Raum erstreckte. Derartige Defekte können selbstverständlich mit Spaltbildungen des Becherrandes in keinen Zusammenhang gebracht und auf keine andere Weise erklärt werden, als dass an diesen Stellen das Pigmentepithel von dem Mesodermgewebe durchbrochen worden ist. — Über ganz ähnliche, aber mehr im mittleren Augenabschnitt befindliche Veränderungen wird demnächst in einer unter meiner Leitung verabfassten Arbeit berichtet werden. Auch in diesem Falle ist nur das Pigmentepithel von Gefässen bzw. Bindegewebe durchbrochen, die Retina dagegen nicht.

Es könnte vielleicht naheliegend erscheinen, ähnliche Veränderungen wie die eben geschilderten auch als Grundlage der bekannten sogenannten Kolobome der Macula lutea anschuldigen zu wollen, doch schiene mir das klinische Bild dieser Veränderung nicht für eine solche Auffassung zu sprechen. Hingegen hat Seefelder (34) auf dem 37. Heidelberger Ophthalmologenkongresse über den anatomischen Befund eines atypischen Koloboms bei einem Hühnchenembryo berichtet, der noch am ehesten geeignet sein dürfte, Licht in diese bis jetzt noch völlig dunkle Frage zu bringen.

Bei diesem Embryo war in einiger Entfernung von der noch offenen fötalen Augenspalte, die nach dem Alter des Embryos hätte bereits

geschlossen sein müssen, ein grosses Areal des äusseren Pigmentblattes nicht zu Pigmentepithel differenziert, sondern als ein mehrreihiges unpigmentiertes Epithel auf einer primitiven Entwicklungsstufe stehen geblieben. Die Aderhaut war zwar auch im Bereiche des unpigmentierten Epithels vorhanden, doch entschieden weniger gut entwickelt als sonst. Berücksichtigt man, dass es sich hier noch um ein junges embryonales Auge gehandelt hat, in dem im Laufe der Zeit an der betreffenden Stelle möglicherweise eine weitgehende Degeneration der Retina und des unpigmentierten Epithels eingetreten wäre, dann dürfte es gestattet sein, diesen Befund als die erste einigermassen plausible embryonale Grundlage eines grösseren atypischen Aderhautkoloboms und auch eines Koloboms der Macula lutea zu betrachten. Das Kolobom der Macula lutea wäre nach dieser Auffassung das Produkt einer reinen Entwicklungshemmung, ein Gedanke, der entschieden mehr für sich hätte, als die durchaus unwahrscheinliche Annahme einer Entzündung, die auch heute noch dann und wann einen Verteidiger findet. Immerhin bliebe auch so noch die Frage unaufgeklärt, weshalb gerade die Macula lutea mit Vorliebe von einer derartigen verhängnisvollen Entwicklungshemmung heimgesucht zu werden pflegt.

Mikrophthalmus und Kolobom.

Die Trennung des Mikrophthalmus mit Kolobom von dem einfachen Kolobom ist keine scharfe, da kolobomatöse Augen häufig wenigstens in dem einen oder anderen Durchmesser geringere Dimensionen aufweisen als normale Augen. Hochgradige Fälle von Mikrophthalmus mit Kolobom gehen immer mit schweren inneren Veränderungen des Auges einher, die aber ebenfalls in erster Linie durch den kolobomatösen Zustand bedingt sind.

So befand sich ein von Keil (15) beschriebener Mikrophthalmus beim Kalbe im Zustande hochgradiger Destruktion. Eine Hornhaut war überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt, auch von der Iris keine sicheren Anzeichen nachweisbar, die Linse fehlte ganz, dagegen waren die Ziliarfortsätze gut entwickelt. Der Glaskörper war grossenteils von Knorpelgewebe ausgefüllt, das an der Stelle der fötalen Augenspalte zugleich mit Bindegewebe und einem starken Gefäss in das Auge eingedrungen war bzw. sich aus dem hier eingedrungenen Mesoderm entwickelt hatte. Die Netzhaut war hochgradig degeneriert, in Falten gelegt und grösstenteils mit dem Knorpelgewebe verwachsen.

Weniger schwer doch ebenfalls sehr hochgradig waren die Veränderungen in einem Fall von Coats (5), die zum Teil schon in dem Kapitel Iris- und Ziliarkörperkolobome besprochen sind. Es fand sich

bei ihnen eine Fülle von Anomalien, nämlich abnorme Persistenz der Pupillarmembran mit Adhärenz an der Kornea, Kolobom der Iris und des Corpus ciliare, mangelhafte Entwicklung der ganzen Iris, Verlagerung der Linse nach unten aussen, Persistenz eines mesodermalen knorpelhaltigen Stranges im Glaskörper, totale Ablösung und Faltung der Netzhaut, Verwachsung der Netzhaut mit dem Mesodermstrang usw. Über weitere anatomische Untersuchungen ist auf diesem Gebiete meines Wissens nichts berichtet worden.

Die Genese des Mikrophthalmus mit Kolobom wird in dem nächsten Kapitel gemeinsam mit der der Kolobome besprochen.

Die Entstehungsweise der Kolobome des Augapfels.

In der Frage der formalen Genese der Kolobome des Augapfels ist auch bis heute noch keine Einigung erzielt worden und es muss leider konstatiert werden, dass sich die beiden herrschenden Ansichten, von denen die eine die primäre Ursache in dem Verhalten des Mesoderms, die andere in dem Verhalten des Ektoderms erblickt, heute fast ebenso schroff gegenüberstehen wie vor drei Jahren. Bekanntlich nehmen die Anhänger der ersteren Anschauung an, dass der Schluss der fötalen Augenspalte infolge einer abnormen Persistenz des zwischen den Spalträndern vorhandenen Mesoderms verhindert werde, während nach der anderen Auffassung den Spalträndern die Tendenz zur Verwachsung fehlen soll und die Persistenz des Mesoderms gewissermassen nur einen passiven Vorgang darstellt, der lediglich bezwecke, die zwischen den Spalträndern offen bleibende Lücke auszufüllen. — In diesem Sinne äusserten sich in letzter Zeit sogar frühere Anhänger der Mesodermtheorie, nämlich v. Szily (40) und Peters (33).

v. Szily (40) wurde zu dieser Meinungsänderung dadurch veranlasst, dass bei seinen embryonalen Kolobomen ausser der abnormen Persistenz des Mesoderms auch noch Anomalien des ektodermalen Anteils der Augenanlage nachzuweisen waren, die in dem Vorhandensein von atypischen Sehnervenfasern bestanden. „Die Annahme, dass ein mechanisches Hindernis für den Spaltenschluss die alleinige Ursache des Koloboms sei, ist demnach — nach der Ansicht v. Szilys — nicht weiter haltbar". Die Hauptursache der Kolobomentstehung im Augenhintergrund sei in einer atypischen Anlage des ektodermalen Abschnittes zu suchen.

Der Umschwung in den Ansichten von Peters (33) scheint dadurch bewirkt worden zu sein, dass Peters die Entstehungsursache der angeborenen Hornhautstaphylome auf Grund neuerer Untersuchungen in einem abnormen Verhalten der Linse, also des Ektoderms, erblicken

erblicken zu müssen glaubt. Er glaubt, dass wir so zu einer einheitlichen Erklärung von ganz verschiedenartigen Missbildungen des Auges gelangen. — Was diese Frage anbelangt, so werde ich in dem Abschnitt „angeborene Hornhauttrübungen" den Nachweis erbringen, dass die von Peters (33) angenommene primäre Störung der Linsenentwicklung keineswegs als alleinige Erklärung für die Staphylombildung in Frage kommt, sondern dass auf Grund der Pagenstecherschen Experimente eine andere Entstehungsweise der Hornhaut- und Linsenveränderungen wesentlich näher liegen dürfte.

Zu den Schlussfolgerungen v. Szilys (40) hat Pagenstecher (31) bereits bemerkt, dass die Befunde v. Szilys die Frage, ob die primäre Ursache des Koloboms im Ektoderm oder Mesoderm gelegen sei, nicht in entscheidendem Sinne zu beantworten vermögen.

Ich schliesse mich dieser Ansicht Pagenstechers aus folgenden Gründen an:

1. Das Vorhandensein von Anomalien im Bereiche des Ektoderms beweist schon deswegen nichts gegen die Bedeutung der mesodermalen Gewebseinlagerungen, weil es sich dabei auch lediglich um koordinierte Veränderungen handeln kann.

Die Bedeutung der mesodermalen Gewebseinlagerungen würde nur dann erheblich erschüttert worden sein, wenn bei den v. Szilyschen embryonalen Kolobomen keine solchen Einlagerungen vorhanden gewesen wären. Das war aber nicht der Fall.

2. Das Verhalten der Augenblase an den Kolobomrändern der v. Szilyschen Kolobome, vor allem die Eversion und Duplikaturenbildung der Retina sprechen mehr dafür als dagegen, dass das Mesoderm den Spaltenschluss verhindert habe.

3. In den embryonalen Kolobomen v. Hippels waren keine Anomalien seitens des Ektoderms, wohl aber seitens des Mesoderms nachweisbar. v. Hippel betont ausdrücklich, dass die Kernteilungsfiguren an den Kolobomrändern ebenso frisch und zahlreich waren als an anderen Stellen.

4. Die bekannte Tatsache, dass Kolobomaugen ein gutes zentrales Sehvermögen haben können, beweist, dass in solchen Fällen die Retina eine vollwertige Differenzierungsfähigkeit besass.

5. In Kolobomaugen ist häufig kein Minus sondern vielfach sogar ein erhebliches Plus von Netzhaut festgestellt worden.

6. Die Seltenheit von Kolobomen bei den Experimenten Pagenstechers (31), die doch mit einer hochgradigen und geradezu spezifischen Schädigung der Retina einhergingen, spricht gegen die Auffassung, dass die Ursache der Kolobome in einem atypischen Verhalten des Ektoderms gelegen sei. So wird von v. Szily (41) selbst bezweifelt,

dass das einzige von Pagenstecher nachgewiesene Iris-Aderhautkolobom als eine Folge der Naphthalinvergiftung anzusehen sei. In der Tat zeigte die Retina in diesem Falle keine schweren Folgen der Naphthalinvergiftung, sondern verhielt sich wie gewöhnlich in jungen Kolobomaugen.

7. Die klinische und anatomische Beobachtung haben uns gelehrt, dass Kolobome des Augapfels bei denjenigen Missbildungen des Auges, die nachgewiesenermassen auf einer Minderwertigkeit bzw. Entwicklungshemmung des Ektoderms beruhen, nämlich bei der Aniridie und dem Albinismus, zu den Seltenheiten gehören.

8. Das Verhalten der Retina und des Pigmentepithels an den Kolobomrändern, so vor allem die in vielen Fällen unverkennbare Tendenz, das dazwischen gelagerte Mesoderm zu überbrücken, sowie der wiederholt erbrachte Nachweis, dass der Spaltenschluss noch nachträglich, wenn auch in etwas atypischer Weise, zustande gekommen ist [Fall Meisner (23), frühere und neue eigene Fälle etc.] sprechen gegen die Ansicht, dass die primäre Ursache des Offenbleibens der Augenspalte im Ektoderm gelegen sei.

9. Die in so und so vielen Fällen nachgewiesene Persistenz eines grossen Teils des Gefässsystems der Arteria hyaloidea bzw. der Tunica vasculosa lentis kann nicht ausschliesslich als der Ausdruck einer raumausfüllenden Tätigkeit des Mesoderms gedeutet werden, weil ein grosser Teil des persistierenden Gefässsystems überhaupt nicht im Bereiche der Augenspalte gelegen ist.

10. Endlich zeigt uns das Studium der normalen Entwicklung des Auges auf das deutlichste, dass der Schliessungsvorgang der Becherspalte von dem Verhalten des Mesoderms in hohem Grade abhängig ist. Wir sehen kurz vor und nach dem Beginn des Schliessungsprozesses einen verhältnismässig grossen Abschnitt der Becherspalte von dem zu jener Zeit mächtig entwickelten Gefässsystem der Arteria hyaloidea ausgefüllt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese mächtigen Gefässstämme den Schluss der Becherspalte verhindern müssen, wenn sie sich nicht rechtzeitig zurückbilden, oder wenn sich die im hinteren (proximalen) Abschnitt erforderlichen Lage- bzw. Wachstumsverschiebungen nicht in normaler Weise abwickeln. Mit dieser Ansicht deckt sich auch die Erfahrung, dass der vordere und hintere (distale und proximale) Abschnitt des Auges, zumal die Sehnerveneintrittsstelle vorzugsweise von Kolobomen befallen werden, während Kolobome des Ziliarkörpers nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch seltener gefunden werden.

Eine andere Frage ist die, ob wir dem zelligen Mesoderm allein die Fähigkeit zutrauen können, sich den mächtigen einander entgegen-

drängenden Becherrändern mit Erfolg entgegenzustemmen. Ich glaube diese Frage wie schon früher verneinen zu müssen, weil die Becherränder auch in Kolobomaugen die Fähigkeit bewiesen haben, tief in das Mesodermgewebe hineinzuwachsen, das gewiss nicht minder kräftig entwickelt war als das zwischen den Spalträndern befindliche Mesoderm. Trotzdem muss ich betonen, dass meine embryologischen Befunde dafür zu sprechen scheinen, dass auch das zellige Mesoderm nicht von den Becherrändern abgeklemmt zu werden braucht, sondern sich spontan zurückbildet, ehe sich die Becherränder berühren. Zu dieser Ansicht bestimmte mich die wiederholt festgestellte Tatsache, dass das Mesoderm gerade an der Stelle, die unmittelbar vor dem Verschlusse stand, zurückgebildet, und dass hier zwischen den Spalträndern kein trennender Inhalt nachzuweisen war.

Pagenstecher (31) betritt nun gewissermassen einen Mittelweg, wenn er die Möglichkeit einer mangelhaften Wachstumsenergie der Becherränder zugibt, und meint, dass dadurch wiederum das Mesoderm befähigt werde, ihrem Verwachsen erfolgreich Widerstand zu leisten. Der Gedanke hat gewiss etwas Bestechendes an sich, zumal er beiden Theorien gerecht wird und Konzessionen macht, und ich würde ihn ohne weiteres akzeptieren, — habe ihn auch schon selbst wiederholt erwogen — wenn ihm das Verhalten des Ektoderms in Kolobomaugen irgend eine Stütze böte.

Ich stehe also nach wie vor auf dem Standpunkt, dass die Rolle des Mesoderms bei der Kolobomgenese durchaus nicht als ausgespielt zu betrachten ist, und ich bin in dieser Ansicht, durch fortgesetzte embryologische Studien mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fötalen Augenspalte nicht nur nicht wankend geworden, sondern immer mehr bestärkt worden. Ich negiere nicht vollständig die Möglichkeit einer primären Minderwertigkeit des Ektoderms, schlage sie aber geringer an und lasse sie nur in den Fällen gelten, in denen eine ungenügende Differenzierung der Retina einwandfrei mikroskopisch nachgewiesen ist.

Die vorstehenden Ausführungen beziehen sich ausschliesslich auf die **formale Genese** des Koloboms.

Für die **kausale Genese** ist von der grössten Wichtigkeit der von v. Szily (40) von neuem erbrachte Nachweis der enormen Vererbbarkeit des Koloboms durch den männlichen Elter. In diesem Falle ist unwiderleglich bewiesen, dass die Missbildung tatsächlich im männlichen Keime präformiert war, dass sie, wie v. Hippel, Peters, Seefelder u. a. betont haben, auf einer Keimesanomalie beruht. An dieser Tatsache ist durch keine anderen Experimente zu rütteln. Unklar bleibt allerdings nach wie vor das Wesen der Keimesvariation. Mangels jeglicher bestimmter Anhaltspunkte richtet sich hier der Blick doch immer

wieder auf die Tatsache, dass der Verschluss der fötalen Augenspalte bei einer verhältnismässig grossen Anzahl von Tieren normalerweise unterbleibt, und es drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass bei der Entstehung des Koloboms doch auch atavistische Einflüsse mit im Spiele sein könnten.

Die Tatsache, dass unter der ganzen grossen Nachkommenschaft der von Pagenstecher (31) mit Naphthalin vergifteten Kaninchen und Meerschweinchen (s. S. 533) ein einziges Tier ein Kolobom der Iris und der Aderhaut aufgewiesen hat, kann, wie ich in Übereinstimmung mit v. Szily (41) auf dem letzten Heidelberger Ophthalmologenkongress erklärt habe, so lange nicht als bündiger Beweis für die toxische Erzeugung bzw. Genese der Kolobome des Augapfels verwertet werden, als es Pagenstecher nicht gelingt, noch weitere Kolobome zu züchten, weil, wie v. Szily (41) betonte, diese Missbildung bei Kaninchen erwiesenermassen manchmal auch spontan auftritt.

Trotzdem bleibt die Tatsache, dass unter den Versuchstieren Pagenstechers ein echtes Augapfelkolobom vorgekommen ist, zum mindestens sehr interessant.

Endlich können m. E. auch die von Pagenstecher auf dem letzten Kongresse erwähnten Versuche Stockards mit Fundus heteroclitus (vgl. den Abschnitt „Zyklopie“ S. 475), bei denen nach einer von Stockard an Pagenstecher persönlich gerichteten Mitteilung neben der Zyklopie häufig auch Kolobome zur Beobachtung kamen, nicht ohne weiteres als Beweis für eine direkte toxische Genese der Kolobome gelten, weil man m. E. die in den zyklopischen Augen vorkommenden Kolobome mit gleichem Recht auch als eine Folge der Zyklopie ansehen kann. Das zyklopische Auge ist ja schon an und für sich ein schwer missgebildetes Auge, dessen Entwicklung unter ganz abnormen Bedingungen vor sich geht, da ist es kein Wunder, dass es häufig zu Störungen in dem schon normalerweise so komplizierten Schliessungsvorgang der fötalen Augenspalte kommt, die zur Kolobombildung führen müssen. So ist ja auch bekannt, dass in menschlichen zyklopischen Augen Kolobome und deren Folgezustände unverhältnismässig häufig zur Beobachtung kommen. Etwas anderes wäre es, wenn auch bei den sog. asymmetrischen Monophthalmen Stockards, d. h. in den Fällen, in denen ein einziges normales Auge an normaler Stelle vorhanden war, Kolobome vorgekommen wären. Das würde schon eher eine Stütze für die Pagenstecherschen Anschauungen sein. Es bliebe aber auch dann noch zweifelhaft, ob die unter so ganz abnormen Verhältnissen gewonnenen Resultate ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Es müssen also noch andere Beweise beigebracht werden, wenn die von Pagenstecher (31) auf Grund seiner Experimente und die von verschiedenen anderen, besonders französischen Autoren auf Grund theoretischer Voraussetzungen verfochtene Theorie der toxischen Genese von Kolobomen des Augapfels unbedingte Anerkennung finden soll.

Mikrophthalmus congenitus.

I. Sogenannter reiner Mikrophthalmus.

Literatur.

1. Clausen, Hyperopia permagna. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. 49. J. 1911. S. 109.
2. Herman Bishop, Microphthalmus. Ophthalm. Rewiew. 1909.
3. Lauber, Mikrophthalmus mit Glaukom. Wiener ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. S. 515. 1911.

Die bekannte Tatsache, dass höchstgradig hyperopische Augen kleiner als normal und zu Glaukom disponiert sind, wird durch einige Arbeiten der letzten drei Jahre von neuem beleuchtet.

So berichten Clausen und Harman je über einen Fall mit einer Hyperopie von 17 bis 18 D. Die Bulbi waren in allen Dimensionen kleiner als normal. Dabei betrug der Hornhautradius in dem Falle von Clausen nur 6,5 mm. Auch Lauber hat in seinem Falle r. nur 6,6 und l. 6,2 mm Hornhautradius gefunden. Die Hypermetropie betrug rechts ca 5,0D; links ca. 6 D. Beide Augen waren glaukomatös. Die Sehschärfe war in allen Fällen auch nach der Korrektion der Hypermetropie weit unter der Norm.

II. Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom, aber mit anderen Veränderungen.

Literatur.

1. Baratz, Zur Frage des angeborenen Mikrophthalmus.
2. Béal, Microphthalmie. Mort rapide après intervention sou l' anésthésie chloroformique. Annal' d'ocul. T. 1911.
3. Posey, Two cases of unusual forms of congenital cataract. Ophthalm. Record. p. 150. 1910.

Von den spärlichen Veröffentlichungen über diese Gruppe interessiert die von Posey (3) mitgeteilte Beobachtung eines Mikrophthalmus mit rudimentär entwickelter Iris und Cataracta polaris anterior bei einem 4jährigen Albino. Dieser Fall erinnert an die im letzten Berichte (S. 664) erwähnten Mitteilungen O. Schultzes über das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus bei Larven von Feuermolch. Die abnorme Kleinheit der Augen dürfte in diesen Fällen

auf einer Entwicklungshemmung der gesamten ektodermalen Augenanlage beruhen.

Baratz (1) glaubt aus der Tatsache, dass bei einer 21jährigen Patientin mit linksseitigem Mikrophthalmus auf dem rechten Auge alte und frische chorioiditische Herde nachweisbar waren, darauf schliessen zu dürfen, dass der Mikrophthalmus des linken Auges durch eine ähnliche intrauterine Entzündung bewirkt worden sei. Die Haltlosigkeit einer derartigen Schlussfolgerung bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Béal (2) warnt vor der Anwendung der Chloroformnarkose bei Kindern mit kongenitalen Anomalien, weil ein von ihm in Narkose operiertes Kind mit beiderseitigem Mikrophthalmus bald nach der Operation gestorben ist.

Anophthalmus congenitus.

Literatur.

1. Boulai, Un cas d'absence congénitale et totale des deux globes oculaires. La clinique ophthalm. T. 17. S. 124. 1911.
2. Hofmann, Über die Vererbung einer Entwicklungshemmung bei Ratten. 2. Versamml. deutscher Augenärzte Böhmens und Mährens. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 594. 1912.
3. Seefelder, Verschiedene Demonstrationen aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und Missbildungslehre des Auges. 37. Heidelberger Bericht. S. 353. 1911.
4. v. Szily, Über die primäre Ursache der Missbildung des Auges. 38. Heidelb. Bericht. S. 40. 1912.
5. Weber, Doppelter Anophthalmus. Soc. bélge d'ophthalm. Brüssel. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 282. 1910.

Boulai und Weber berichten über das Vorkommen von gänzlichem Mangel beider Augäpfel bei neugeborenen Kindern. In beiden Fällen waren die Lider tief eingesunken und schwer zu öffnen. In der Tiefe der verhältnismässig gut entwickelten Orbitae fand sich keine Spur von Augäpfeln. Trotzdem ist erfahrungsgemäss nicht ganz auszuschliessen, dass nicht bei einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung des Orbitalinhalts Rudimente von Augenanlagen aufgedeckt worden wären. So war z. B. auch bei einem von Seefelder mikroskopisch untersuchten Hühnchenembryo, der auf einer Seite ein gut entwickeltes, wenn auch kolobomatöses Auge aufwies, auf der anderen Seite keine Spur einer Augenanlage zu sehen, während die mikroskopische Untersuchung doch das Vorhandensein von Resten der Augenanlage ergab, die ein sehr eigenartiges Verhalten zeigten. Die in die Tiefe versenkte Augenanlage bestand ausschliesslich aus einem mit mehreren Fortsätzen versehenen Schlauch von Pigmentepithelien, der Nervenfasern enthielt. Die Nervenfasern vereinigten sich in der Nähe des Gehirns zu einem

gemeinsamen Stamm, der sich in das Gehirn einsenkte. Dadurch wurde naturgemäss die Feststellung der Herkunft der Nervenfasern schwierig, doch hält es Seefelder aus verschiedenen Gründen für wahrscheinlich, dass die Nervenfasern im Pigmentepithel entstanden seien. Als weitere Missbildung fand sich in diesem Falle eine Exenzephalie.

Der gleiche Autor hat bei einem 9 mm langen mit einer Reihe von Missbildungen (Rachischisis, Enzephalozele usw.) behafteten Schweinsembryo trotz sorgfältiger makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung keine Spur einer Augenanlage nachweisen können. Die Augen sind also in diesem Falle überhaupt nie angelegt gewesen oder in einem sehr frühen Entwicklungsstadium der vollständigen Zerstörung anheimgefallen.

Bezüglich der sog. Anophthalmia cyclopica ist in dem Kapitel Zyklopie nachzulesen.

v. Szily hat durch Einspritzung von verschiedenen Chemikalien in befruchtete Hühnereier Anophthalmus und Mikrophthalmus erzielt.

Hofmann hat bei Züchtungsversuchen mit anophthalmischen und mikrophthalmischen Ratten die Beobachtung gemacht, dass die Anomalie vorwiegend durch anormale Weibchen vererbt wurde, wogegen bei Kreuzungen zwischen anormalen Männchen und normalen Weibchen nur vereinzelte anormale Tiere vorkamen.

Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste.

Literatur.

1. Bergmeister, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalzysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. S. 1. 1913.
2. Löhlein, Anophthalmus mit Palpebralzyste. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 406. 1912.
3. Orloff, Sur l'anatomie pathologique et pathogénie de la microphthalmie congénitale avec kyste sereux des paupières. Annal. d' ocul. T. 145. p. 177. 1911.
4. Seefelder, Verschiedene Demonstrationen etc. 37. Heidelberger Bericht. S. 353. 1911.
5. Terrien, Kyste retrooculaire et pseudomicrophthalmie. Arch. d'ophthalm. T. 31. p. 787. 1911.
6. Uhthoff, Demonstration eines Neugeborenen mit doppelseitiger Lidbulbuszyste von ungewöhnlicher Grösse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 368. 1913.

Die Genese der mit dem Bulbus zusammenhängenden Orbitalzysten ist noch in mancher Hinsicht aufklärungsbedürftig. Unbedingt erforderlich ist noch die weitere genaue anatomische Untersuchung eines grösseren Materials von Zysten im direkten Zusammenhang mit dem Bulbus, da nur davon ein erspriessliches Ergebnis zu erwarten ist.

Immerhin brachte uns auch der verflossene Berichtszeitraum sowohl klinische als anatomische interessante und wichtige Mitteilungen.

Uhthoff (6) demonstrierte ein neugeborenes Kind mit doppelseitigem Anophthalmus und Orbitalzysten, von denen die eine Zyste eine ungewöhnliche Grösse aufwies. Die Zyste war etwa walnussgross, wölbte das Unterlid hügelig vor und bewirkte eine ganz auffällige Entstellung des Gesichtes. Obendrein bestand eine Spaltbildung beider Nasenflügel. Hinter der Zyste war beiderseits mit Mühe ein kleines Augenrudiment nachzuweisen.

Ein ungewöhnlicher Fall von Orbitalzysten kam auch an unserer Klinik zur Beobachtung. Bei der klinischen Untersuchung fand sich auf beiden Augen ein typisches Kolobom der Iris. Das eine Auge war vergrössert (hydrophthalmisch), das andere verkleinert (mikrophthalmisch). Die Orbitalzysten kamen erst nach der p. m. vorgenommenen Entfernung des Orbitalinhalts zum Vorschein, waren aber, zumal auf der Seite des Hydrophthalmus, von beträchtlicher Grösse. Auf dieser Seite war der knöcherne Orbitalboden in grosser Ausdehnung usuriert. Der Fall wird in einer Dissertation genauer beschrieben werden.

Die übrigen Fälle, so auch ein weiterer an unserer Klinik beobachteter Fall, boten klinisch keine Besonderheiten. Die Zysten lagen alle nach unten. Sie waren in den Fällen von Bergmeister doppelseitig, in allen übrigen einseitig vorhanden. In einem Fall Orloffs hatte das andere, sehende Auge ein Iriskolobom.

Die anatomischen Untersuchungen förderten jedoch interessante Ergebnisse zutage:

Zunächst sei nochmals auf den bereits in dem Kapitel Anophthalmus (S. 462) referierten Fall Seefelders verwiesen, der auch hier erwähnt zu werden verdient, weil er als die Vorstufe wenn nicht als ein ganz geringer Grad einer **im Stadium der primären Augenblase** entstandenen Orbitalzyste aufgefasst werden kann. Die ganze Augenanlage bestand, wie erwähnt, ausschliesslich aus einem Schlauch von Pigmentepithelien. Von Retina, Linse oder anderen Gebilden der sekundären Augenblase war keine Spur vorhanden. Eine ev. spätere Vergrösserung des Schlauchlumens hätte zu einem zystischen Gebilde führen müssen, das klinisch als Orbitalzyste imponiert hätte.

So zeigt z. B. der von Löhlein (2) beschriebene Fall mit dem Seefelders im Prinzip eine weitgehende Übereinstimmung.

Bei einem 1 jährigen Kinde fand sich an der Stelle des linken Auges sowohl klinisch als anatomisch nur eine Orbitalzyste, aber kein Auge. Die Wandung der Zyste wies, wie gewöhnlich, zwei Schichten auf, eine äussere bindegewebige und eine innere, die aus rudimentärer

Netzhaut, Glia und Epithel gebildet wurde, also jedenfalls ektodermaler Abkunft war.

Trotzdem die Untersuchung wegen des Fehlens des hinteren Zystenabschnittes nicht ganz vollständig ausgefallen ist, wird man Löhlein darin beipflichten können, dass es auch in diesem Falle nicht zur Bildung der sekundären Augenblase gekommen ist.

Die beiden referierten Fälle unterscheiden sich also im wesentlichen nur dadurch, dass in dem Falle Seefelders nur Elemente des Pigmentepithels, im Falle Löhleins nur Elemente der Retina zur Entwicklung gelangt sind. Für die Frage der Pathogenese der Zysten ist dieser Unterschied belanglos.

Orloff (3) berichtet über zwei Fälle, **die im Stadium der sekundären Augenblase** entstanden sind. Im ersten Falle (17jähriges Mädchen) fand sich eine grosse an der Orbitalwand adhärente Zyste, aber ein kleiner Bulbus. Der Bulbus zeigte ein bereits in verschiedenen Fällen konstatiertes Verhalten. Dicke Sklera, keine Kammer, rudimentäre Iris, Linse zerfallen, hintere Linsenkapsel geborsten, Retina in Form von gewucherter Glia den Bulbus ausfüllend, kein Glaskörper, Bindegewebsstrang von der Verbindungsstelle des Auges mit der Zyste zum unteren Linsenrand ziehend. Zystenwand zweischichtig, aussen Bindegewebe, innen Neuroglia und Epithel.

Im zweiten Falle war der Bulbus wesentlich besser ausgebildet, die Zyste dagegen so klein, dass sie erst bei der Enukleation entdeckt wurde. Im Bulbus waren die Hornhaut, Iris, Aderhaut und das Corpus ciliare gut entwickelt. Die Iris zeigte ein typisches Kolobom. Das Corpus ciliare war in der unteren Hälfte soweit nach hinten entwickelt, dass es fast bis an den Sehnerven heranreichte. Die Retina verhielt sich im oberen Abschnitt des Auges nahezu normal, dagegen war sie unten gliös degeneriert und mit Bindegewebe vermengt. Der Sehnerv befand sich in unmittelbarer Nähe der Vereinigungsstelle von Zyste und Bulbus. Das Lumen der Zyste kommunizierte nicht mit dem Bulbusinnern, da der Zystenhals durch gewucherte Neuroglia ausgefüllt war. Die Struktur der Zyste stimmte mit der des ersten Falles überein. Die gliöse Auskleidung der Zyste stand in direkter Verbindung mit der Neuroglia des Bulbus. An der Übergangsstelle der mesodermalen Zystenwand in die Sklera erstreckte sich ein Bindegewebszapfen (Mesodermleiste?) in die Dicke der Aderhaut bzw. des hier weit nach hinten entwickelten Corpus ciliare hinein. Im Bereiche des Zystenhalses fanden sich pigmentierte Zellen, aber keine Pigmentepithelien.

Wir finden hier also in zwei Fällen die Orbitalzyste als Anhangsgebilde von verhältnismässig gut ausgebildeten Augen mit typischen kolobomatösen Veränderungen. Die retinale Auskleidung des Augen-

inneren steht am Zystenhals in direkter Verbindung mit der gliösen Auskleidung der Zysten. Am Übergang des Bulbus in die Zyste bzw. im Kolobombereich ragt eine bindegewebige Leiste in das Augeninnere hinein. Genauere Feststellungen über die Art der Kommunikation des Zystenlumens mit dem Bulbus konnten nicht gemacht werden, weil der Zystenhals in beiden Fällen durch die gewucherte Glia verlegt war. Die Genese dieser Gruppe von Orbitalzysten, die in enger Beziehung zur Kolobomgenese steht, ist ausführlich in meinem letzten Bericht erörtert. (Vergleiche damit auch meine heutigen Ausführungen über die Kolobomgenese.)

Während nun die beiden angeführten Entstehungsarten bis auf die jüngste Zeit auch zugleich als die beiden einzigen Entstehungsmöglichkeiten der mit dem Bulbus im Zusammenhang stehenden Bulbus-Unterlidzysten gegolten haben, ist vor kurzem von Bergmeister (1) auf Grund der sorgfältigen Untersuchung von zwei Augen mit Orbitalzyste eine weitere Entstehungsmöglichkeit proklamiert und mit guten Gründen belegt worden.

Es handelte sich in diesem Falle um ein 10 Monate altes Kind mit einem doppelseitigen mässigen Grade von Mikrophthalmus. Die Orbitalzysten kamen erst bei der p. m. vorgenommenen Enukleation der Augen zum Vorschein. Sie waren, wie so häufig, an dem Knochen adhärent. Der Zusammenhang der Zysten mit dem Bulbus blieb an dem herausgenommenen Präparate erhalten. In dem rechten Auge fanden sich atypische Aderhautkolobome, die bereits in dem Kapitel atypische Kolobome näher besprochen worden sind. In beiden Augen waren sämtliche Gebilde der sekundären Augenblase gut entwickelt, dagegen unverkennbare Anzeichen eines typischen Aderhautkoloboms (Mesodermstrang, Unterbrechung der Kontinuität beider Netzhautblätter an der Stelle des Strangs usw.) vorhanden. Retina nirgends dem Pigmentepithel anliegend, hochgradig gefaltet, gliös degeneriert, ohne Ganglienzellen und Nervenfasern, Pigmentepithel ebenfalls vielfach gefaltet, schlauchförmige Fortsätze in die Aderhaut treibend usw.

Von besonderem Interesse war das Verhalten der Orbitalzysten. Als beiden gemeinsam ist vor allem hervorzuheben, dass sie nicht mit dem Glaskörper, sondern ausschliesslich mit dem subretinalen Raum kommunizierten, ein Verhalten, das Natanson bekanntlich bei allen mit dem Bulbus zusammenhängenden Zysten geradezu postuliert und durch das sich alle diese Zysten prinzipiell von den ektatischen Kolobomen (vergleiche Fall Könneke, S. 449) unterscheiden. Auf diesen Unterschied habe ich in meinem letzten Bericht nachdrücklichst hingewiesen und es befindet

sich Orloff in Unrecht, wenn er behauptet, dass ich die beiden Veränderungen nicht auseinander gehalten habe.

Die Lage der Zysten entsprach genau der Stelle des Optikuseintritts. Vom Optikus selbst waren rechts nur kümmerliche Rudimente im Bereiche der nasalen Zystenwand vorhanden, während der linke etwas besser ausgebildet war und sogar ein Zentralgefäss aufwies, das sich inmitten eines Bindegewebsstrangs in den Glaskörper fortsetzte. Die Lage des linken Optikus entsprach der unteren Zystenwand.

Die Auskleidung der Zyste wurde von Glia und Epithelien gebildet, in der Gegend des Zystenhalses vom Pigmentepithel, das sich vom Bulbusinneren bis zum Ursprung der Zyste erstreckte und daselbst grosse Unregelmässigkeiten aufwies. Die mesodermale Zystenwand zeigte eine eigenartige Zusammensetzung aus mehreren Lagen, die in unverkennbarer Weise an den Bau der Optikusscheiden erinnerte. Aus diesem Befund, ferner aus der Art der Auskleidung der Zyste, ihres Zusammenhangs mit dem Bulbus und ihrer Beziehungen zu den rudimentären Sehnerven folgert Bergmeister, dass die **Zysten weiter nichts seien, als die durch Flüssigkeit stark erweiterten Höhlungen des Optikusstiels.**

Man muss Bergmeister zugeben, dass er seine Auffassung gut begründet und sicherlich auch unbeeinflusst von anderer Seite gewonnen hat, jedoch gebührt die Priorität der Idee, dass eine Orbitalzyste aus dem Sehnerven hervorgehen könne, eigentlich Terrien, (5) dessen Publikation Bergmeister entgangen zu sein scheint.

In Terriens Falle handelte es sich um ein 8jähriges Kind, dessen linkes Auge leicht exophthalmisch und atrophisch war und wohl deswegen enukleiert wurde. Das rechte Auge verhielt sich normal.

Bei der anatomischen Untersuchung des linken Bulbus erwies sich die Kornea sklerosiert (?) und eingesunken, die Iris durchwegs mit der Kornea verwachsen und sehr dünn, die Linse im Pupillargebiet an der Hornhaut adhärent, vordere Linsenkapsel zerrissen, Linsensubstanz kataraktös, lauter Veränderungen, die Terrien, ob mit Recht oder Unrecht bleibe dahingestellt, als intra vitam erworbene und als das Resultat einer Entzündung betrachtet.

Aderhaut und Netzhaut von normalem Aussehen. Der Sehnerv fehlt vollständig, dagegen fand sich an seiner Stelle eine Unterbrechung des Pigmentepithels und der Aderhaut, in deren Bereich ein Gefäss in die Retina eintrat. Die Sklera war hier hochgradig verdünnt und zeigte eine der Lamina cribrosa ähnliche Struktur.

Die Zyste lag dem hinteren Augenpol und grosser Ausdehnung an, so dass die Sklera des Bulbus hier zugleich die äussere bindegewebige Hülle der Zyste bildete. Die innere Auskleidung der Zyste bestand nach

Terrien in der ganzen Ausdehnung der Zyste aus langen miteinander zusammenhängenden Bindegewebszellen. „Nirgends fand man retinale Elemente oder Neurogliazellen."

Trotzdem glaubt Terrien auf Grund der Lage der Zyste, dass sie sich in Wirklichkeit im Inneren des Sehnerven entwickelt habe und dass die Zystenwand weiter nichts sei als die stark erweiterte und verdünnte Optikusscheide.

Wir finden hier also im wesentlichen die gleiche Auffassung vertreten wie von Bergmeister, nur dass in der Zyste Terriens die ektodermalen Bestandteile des Sehnerven restlos geschwunden sein sollen. Wenn wir uns aber die Figur 3 der Arbeit Terriens, in der ein Teil der Zystenwand bei etwas stärkerer Vergrösserung abgebildet ist, genau ansehen, dann können wir, glaube ich, nicht umhin, der Deutung Terriens berechtigte Zweifel entgegen zu bringen. Die Struktur der inneren Zystenwand, z. B. auch die von Terrien selbst erwähnte synzytiale Verbindung der Zellen usw. erinnert ausserordentlich an die bekannte Struktur der Gliahäutchen im Bereiche von Kolobomflächen, Orbitalzysten usw., so dass ich ohne Terriens Kommentar und auch ohne Kenntnis des im Texte leider nicht erwähnten tinktoriellen Verhaltens keinen Augenblick gezaudert haben würde, die ganze Auskleidung als gliös anzusprechen. Bei dieser Auffassung aber wäre die prinzipielle Übereinstimmung des Bergmeisterschen und Terrienschen Falles noch grösser als sie es ohnehin schon ist, da die vorhandenen Unterschiede, wie z. B. die Unterbrechung der Kommunikation zwischen Bulbus und Zyste im Falle Terriens von untergeordneter Bedeutung sind. In dieser Hinsicht ist der Fall Terriens prinzipiell gleichzustellen den bekannten Fällen von vollkommener Aplasie des Sehnerven im Bereiche des Bulbus (Dötsch, van Duyse, Seefelder, Meisner u. a.), mit dem Unterschiede, dass bei ihm der orbitale Abschnitt des Sehnerven nicht restlos geschwunden, sondern in ein zystisches Gebilde umgewandelt worden ist.

Entwicklungsanomalien der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven, die nicht kolobomatösen Ursprungs sind.

Literatur.

1. Adam, Verlagerung der Makula. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 392. 1912.
2. Alexander, Congenital absence of the chorioid with retinitis pigmentosa and report of a case. Ophthalmology. April 1910.

3. Attias, Hintere Venae vorticosae, Myopie, Amblyopie. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 744. 1912.
4. Bergmeister, Ein Beitrag zur Gliomfrage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 320. 1913.
5. Castaldi, Nuove ricerche su certe modalità embrioevolutive della retina umana. IX. Congresso internationale d'oftalmologia. p. 462. Napoli 1909.
6. Degner, Zur Kenntnis der markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Königsberg 1912.
7. Elschnig, Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. S. 401. 1913.
8. Derselbe, 39. Heidelberger Versammlung 1913.
9. Farnarier, Sur certaines plicatures de la rétine en voie de devéloppement. Annal. d'ocul. T. 145. 1911.
10. Derselbe, A propos de certaines plicatures de la rétine en voie de devéloppement (Réponse à M. Magitot). Annal. d'ocul. T. 146. p. 428. 1911.
11. Derselbe, Über gewisse Faltenbildungen der Retina im Entwicklungsstadium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 823. 1913.
12. Fuchs, Normal pigmentierte und albinotische Iris. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. S. 521. 1913.
13. Fujita, Rosettenbildung in der neugebildeten Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. 68. 1911.
14. Gallemaerts, Doppelseitiges Peuso-Gliom.
15. Gilbert, Über angeborenen Totalstar und Netzhautanomalien. Arch. f. Ophthalm. Bd. 81. S. 87. 1912.
16. Derselbe, Zur Pathogenese der Cataracta totalis. 37. Heidelberger Bericht. S. 37. 1911.
17. Ginsberg, Markhaltige Nervenfasern. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 381.
18. De Gouvéa, L'hérédité des gliomes de la rétine. Annal. d'ocul. T. 153. p. 32. 1910.
19. Hawley, Congenital defect of optic disc. Chicago ophthalm. Soc. 21. XI. 11. Ref. Klin. Monatsbl. 49. J. II. S. 785. 1911.
20. Hillion, Vaste exkavation physiologique de la papille. Arch. d'ophthalm. T. 31. p. 247. 1911.
21. van der Hoeve, Augenanomalien bei kongenital familiärer Taubheit und bei Labyrintherkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 461. 1912.
22. Höeg Niels, Über das Gesichtsfeld der markhaltigen Nervenfasern. 57. Vers. d. ophthalm. Ges. in Kopenhagen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 638. 1912.
23. Kleczkowski, Myelinhaltige Nervenfasern der Netzhaut und der Mariottsche Fleck. Postep Okulistyczny. Jan. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 518. 1910.
24. Lawson, A large patch of medullated nerve fibres near the macula and apart from the optic papillae. Trans. of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. 31. p. 256. 1911.
25. Lindenfeld, Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fetaler menschlicher Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 440. 1913.
26. Magitot, A propos de certaines duplicatures de la rétine en voie de développement. Annal. d'ocul. p. 102. 1911.
26a. Mawas et Magitot, Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme. Arch. d'anatomie microscopique. T. 14. p. 41. 1912.
27. Mac Mullen, Tumour-like subretinal mass of organised inflammatory exsudate. Transact. of the ophthalm. Soc. of the U. K. Vol. 31. p. 266. 1911.

28. Natanson, Atypische Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. Mosk. augenärztl. Ges. ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 525. 1911.
29. Paton, Connectiv tissue formation on the disk. Transact. of the O. Soc. of the U. K. Vol. 1910.
30. Rübel, Über die Durchlässigkeit der Iris für Licht bei der diaskleralen Durchleuchtung in normalen und kataraktösen Augen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 82. S. 317. 1912.
31. Salzer, Über Pseudoneuritis und andere differentialdiagnostisch wichtige kongenitale Anomalien des Sehnervenkopfes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. 1911.
32. Schnaudigel, Demonstration eines Augenhintergrundes mit allseitigen markhaltigen Nervenfasern. 38. Heidelberger Bericht. S. 382. 1912.
33. de Schweinitz, Anomalous excavation of the optic disk. Ophthalm. Rewiew. p. 385. 1911.
34. Seefelder, Nochmals zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fetalen menschlichen Augen. Arch. f. Ophthalm. 79. S. 378. 1911.
34a. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage Elschnigs. 39. Heidelb. Vers. 1913.
35. v. Szily, Experimentelle Tumoren bei Embryonen und ihre Bedeutung für die Gliomgenese. 38. Heidelb. Bericht. S. 325. 1912.
36. Uhthoff, Sektionsbefund von zentraler kongenitaler Amaurose mit doppelseitiger Schrumpfung und Verkleinerung der Hinterhauptslappen. Ver. schles.-pos. Augenärzte. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 367. 1913.
37. Virchow, Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. XI. Sinnesorgane. S. 779. 1912.
38. Warton, Dense vitreous band with extreme distortion of the disc; congenital specific disease. Transact. of the O. Soc. of the U. K. Vol. 31. p. 155. 1911.

Über den seltenen Befund einer **Verlagerung der Macula lutea** berichtet Adam (1). Es handelte sich um einen Patienten, dessen rechtes Auge stark nach oben und aussen abgewichen war und das in dieser Stellung auch nach Bedecken des linken Auges verblieb. Die Sehschärfe des Auges betrug in dieser hochgradigen Schielstellung fast $^6/_6$, während eine starke Amblyopie erwartet wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung brachte eine volle Aufklärung des eigenartigen Befundes, insofern sie eine beträchtliche Verlagerung der Macula lutea nach oben aussen ergab. Ferner fanden sich eine unregelmässige Verteilung der Netzhautgefässe und weisse von der Papille zur Netzhaut verlaufende Stränge.

Über das mikroskopische Verhalten **des menschlichen Albinoauges** haben Elschnig (7 u. 8) und Fuchs (12) interessante Tatsachen mitgeteilt, über die hier berichtet werden soll, da die primäre Ursache der Pigmentanomalie in einer abnormen Anlage der Retina bzw. des Pigmentepithels zu suchen ist.

Elschnig (7) konnte die beiden Augen eines 20jährigen jungen Mädchens untersuchen und konstatierte folgendes: Das mesodermale Pigment im Irisstroma und in der Aderhaut fehlt vollständig. Pigment ist nur im Pigmentepithel nachweisbar und zwar in stärkerem Grade im Bereiche des Corpus ciliare als in der Retina und Iris. Die Pigment-

körnchen waren durchwegs sehr fein, sehr licht, hellgelb und nur bei starker Abblendung sichtbar. Das Pigment war kugelförmig, nirgends nadelförmig. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner der Nachweis des Fehlens der Fovea centralis. Es fand sich zwar eine deutliche Area centralis, die durch eine Verdickung der Ganglienzellenschicht gekennzeichnet war, aber keine eigentliche Fovea. Im zentralsten Netzhautbezirke waren die Stäbchen an Zahl stark reduziert, fehlten aber nicht ganz.

Der wichtige Nachweis des Fehlens der Fovea in Verbindung mit dem gleichen schon im letzten Berichte erwähnten Befunde von Fritsch bei einem Herero-Albino erklärt die bekannte hochgradige Amblyopie des albinotischen Auges in durchaus befriedigender Weise. In der Diskussion zu dem Elschnigschen Vortrag macht Seefelder (34) noch auf die dadurch geschaffenen engen Beziehungen der albinotischen zu den irislosen Augen aufmerksam, in denen bei den bisherigen anatomischen Untersuchungen Seefelders ebenfalls ein Fehlen der Fovea centralis festgestellt wurde.

In einer sehr interessanten Arbeit über die normal pigmentierte und albinotische Iris bringt Fuchs (12) wichtige und bis jetzt nicht hinreichend bekannte Angaben über die Pigmentierung der Iris (sowohl des Stromas als des Pigmentepithels) bei normalen und albinotischen Individuen. Er unterscheidet streng zwischen hellfarbigen und albinotischen Individuen und betont mit Recht, dass es sich hierbei nicht um allmähliche Übergänge, sondern um schroffe Gegensätze handele. Die Lichtfarbigkeit ist eine Rasseneigentümlichkeit, der Albinismus eine Missbildung, die bei dunkelhaarigen Rassen mindestens ebenso häufig vorkommt als bei hellhaarigen. Die Sehschärfe des lichthaarigen Individuums verhält sich wie die des dunkelhaarigen, das albinotische Auge, auch das des Halbalbinos ist schwachsichtig und mit Nystagmus behaftet, aber nicht, wie Fuchs annimmt, ausschliesslich wegen der mangelhaften Pigmentierung des Augenhintergrundes, sondern vor allem wegen der ungenügenden Differenzierung des zentralsten Netzhautbezirkes.

Die blaue Iris des Hellfarbigen ist nicht durchleuchtbar, weil das Pigmentepithel einen normalen Pigmentgehalt aufweist, die Iris des halbalbinotischen ist wegen der mangelhaften Pigmentierung des Pigmentepithels durchleuchtbar; dabei kann sie infolge einer stärkeren Entwicklung des Stromapigmentes dunkler aussehen, als die Iris eines Lichthaarigen. Die Angabe Rübels, (30) dass das retinale Irispigment für die Durchleuchtbarkeit der Iris keine Rolle spiele, erklärt demnach Fuchs für unzutreffend.

Die von Seefelder (34) zuerst beschriebenen **Netzhautanomalien in sonst normalen fetalen menschlichen Augen,** bestehend in dem Vorhandensein von rosettenähnlichen Bildungen, Duplikaturenbildungen einzelner oder mehrerer Netzhautschichten, und von tumorähnlichen Wucherungen mehr oder weniger hoch differenzierter Netzhautzellen, haben in dem Berichtszeitraume eine verhältnismässig lebhafte Erörterung und vor allem von verschiedenen Seiten eine Bestätigung erfahren.

Zunächst ist noch eine kurze Mitteilung Seefelders (34) zu erwähnen, in der Seefelder die letzten Angriffe Wehrlis zurückweist, seinen Standpunkt in der ganzen Frage nochmals in mehreren Leitsätzen präzisiert und über eine neue Beobachtung berichtet, die mit den bisher beschriebenen vollkommen übereinstimmt und die in einem vollkommen entzündungsfreien Auge gemacht worden ist. — Die von Seefelder aufgestellten Leitsätze lauten folgendermassen:

„Ich habe in sonst normalen fötalen menschlichen Augen Anomalien der Retina gefunden, welche in Duplikaturen, Rosettenbildungen und auch soliden knötchenförmigen Zellenwucherungen bestehen und in ihrem Aufbau wenigstens zum Teil eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Gliom besitzen. Ich habe diese Anomalien bekannt gegeben, weil zurzeit die Mehrzahl der Forscher der Ansicht zuneigt, dass die Gliome aus kongenitalen Anlagen hervorgehen, und weil bis dahin noch keine solche kongenitale Anomalie bekannt geworden war, welche mit einem Gliom auch nur eine entfernte Ähnlichkeit aufzuweisen gehabt hätte. Ich habe diese Anomalien nicht, wie in den Polemiken fälschlicherweise immer wieder behauptet wird, als kleinste Gliome oder Urgliome bezeichnet, sondern nur mit aller Reserve der Vermutung Raum gegeben, dass mit ihnen die Urformen der bekannten Gliomtypen gefunden seien. Ich habe vielmehr im Gegensatz zu der mir in den Mund gelegten Behauptung wiederholt ausdrücklich hervorgehoben, dass den betr. Anomalien sämtliche Merkmale eines malignen Tumors fehlten, und dass man natürlich auch nicht wissen könne, ob sich aus ihnen je ein Gliom entwickelt hätte. Im Zusammenhang mit diesen Mitteilungen habe ich dann die Hypothese Wehrlis zurückgewiesen, dass der Anstoss zu dem schrankenlosen Wachstum solcher oder anderer Anomalien in der Retina durch die bekanntlich nicht selten intra partum auftretenden Netzhautblutungen gegeben werde.

Zu diesen Anschauungen habe ich im Laufe der Debatte weder etwas hinzugefügt, noch etwas davon zurückgenommen. Ich bekenne mich zu ihnen auch heute noch und ich kann mit Genugtuung konstatieren, dass ihnen von verschiedenen Seiten eine spontane Anerkennung zuteil geworden ist, und dass selbst ein Autor von der Bedeutung eines Fuchs ähnliche Veränderungen im Zusammenhange mit der Erörterung der Genese von Geschwülsten zur Sprache gebracht hat."

Die Seefelderschen Befunde erfuhren in jüngster Zeit vor allem durch Frau Lindenfeld (25) eine wertvolle Bestätigung.

Frau Lindenfeld fand rosettenförmige Anhäufungen von differenzierten Zellen der Körnerschichten in der Netzhaut eines 5—6monatlichen Fetus, ferner Duplikaturenbildungen vorzugsweise der äusseren und inneren Körnerschicht in der Retina eines 7—8monatlichen Fetus. Endlich fanden sich Wucherungen von undifferenzierten embryonalen Zellen an der Innenfläche der Retina dicht an der Ora serrata.

Gilbert (15) hat ähnliche Veränderungen in einem leicht mikrophthalmischen Auge mit angeborener Totalkatarakt gefunden. Abweichend von den Beobachtungen Seefelders und der Frau Lindenfeld konnte Gilbert in dem Bereiche der Netzhautduplikaturen und Wucherungen glaskörperwärts gerichtete Bindegewebszüge und Gefässstränge nachweisen, die nach seiner Ansicht entweder als Reste des hyaloiden Gefässsystems oder einer im menschlichen Auge normalerweise nicht vorkommenden Membrana vasculosa retinae gedeutet werden könnten. Durch einen von diesen Strängen ausgehenden Zug könnten die Netzhautanomalien verursacht werden. Den von Gilbert nachgewiesenen Strängen dürfte aber jedenfalls eine allgemeinere Bedeutung nicht zukommen, weil sie bis jetzt nur in einem einzigen Falle gefunden worden sind.

Mawas und Magitot (26a) haben in der Netzhaut eines 5—6monatlichen Fötus im Niveau der Papille ebenfalls 2 oder 3 Rosetten festgestellt, die nach ihrer Ansicht als Netzhauteinschlüsse aufzufassen sind.

Rosettenförmige Gebilde der Medullaranlage mit Neigung zu schrankenlosem Wachstum wurden von von Szily (35) gelegentlich der experimentellen Erzeugung von Augenmissbildungen bei Hühnchenembryonen erzielt und mit der Gliomgenese in Verbindung gebracht.

Bezüglich der Bedeutung der Netzhautbefunde für die Gliomgenese äussert sich Frau Lindenfeld (35) dahin, dass jedenfalls nur die undifferenzierten rosettenförmigen Zellen dabei eine Rolle spielen könnten und auch Gilbert (15) kommt bei aller Reserve zu dem Schlusse, dass verschiedene Erwägungen den Gedanken nahe legen, dass diese Anomalien in Beziehungen zur Gliom-Genese stehen könnten. Bemerkenswert ist, dass im Falle II von Frau Lindenfeld die Mutter zwecks Sterilisation dreimal mit Röntgenstrahlen bestrahlt worden war. — Virchow (37) hält die von Seefelder beschriebenen Anomalien insofern „für wertvoll, als sie den Weg von normaler Bildung zur pathologischen zu zeigen scheinen.“ Auch Bergmeister (4) kommt in einer interessanten Arbeit über das Gliom zu dem Schlusse, dass die Seefelderschen Befunde für die Gliomgenese von Bedeutung sind, wozu er vorzugsweise durch den Nachweis von Entwicklungsanomalien in der in der Peripherie erhaltenen Retina seines eigenen Gliomfalles veranlasst wird. Die Retina zeigte hier einen ausgesprochenen fetalen Bau: Sehr schmale äussere Körnerschicht und äussere plexiforme Schicht, längliche wenig differenzierte Kerne und keine Stäbchen und Zapfen. Das Auge wies auch noch andere Anomalien, nämlich eine abnorme Persistenz der Glaskörpergefässe sowie Ziliarfortsätze auf der Irishinterfläche auf.

Hingegen können die von Castaldi (5) und Farnarier (9 u. 10) beschriebenen Netzhautfaltungen keinen Anspruch auf irgend eine Bedeutung erheben, weil sie, wie der Kundige ohne weiteres aus den Abbildungen ersieht, lediglich Kunstprodukte bzw. Leichenveränderungen darstellen. Ich befinde mich dabei in voller Übereinstimmung mit Gilbert (15), Magitot (26), Virchow (37) und Frau Lindenfeld (25), die sämtliche über die Farnarierschen Falten bereits das gleiche Urteil abgegeben haben.

Über das **Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern** in der Netzhaut des Menschen berichten Schnaudigel (32), Natanson (28), Lawson (24), Degner (6), Ginsberg (16) und Kleckzowski (23).

Die Nervenfasern hatten eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung in dem Falle Schnaudigels (32), wo sie fast den ganzen Augenhintergrund einnahmen; sie zeigten eine ungewöhnliche Lokalisation abseits von der Papille in den Fällen von Lawson (24), Ginsberg (27) und Natanson (28).

Ein der Ausbreitung der markhaltigen Fasern entsprechendes Skotom fanden Lawson (24) und Ginsberg (27). Auch Höeg (22) konnte bei Anwendung kleinster Objekte einen genau mit der Ausbreitung der Markfasern übereinstimmenden Gesichtsdefekt nachweisen, bei Anwendung von etwas grösseren Objekten war die Vergrösserung des blinden Flecks jedoch nur unbedeutend.

Über **abnorm grosse physiologische Exkavationen** berichten de Schweinitz (33) und Hillion (20). Die Exkavation nahm im Falle de Schweinitz (33) die obere Hälfte, im Falle Hillion (20) die ganze Sehnervenscheibe beider Augen ein. Die Sehschärfe betrug im letzteren Falle r. = 1,0; l. = 0,9. Das Gesichtsfeld war nicht eingeschränkt.

Eine vortreffliche Zusammenstellung über **Pseudoneuritis** und andere differentialdiagnostisch wichtige kongenitale Anomalien des Sehnervenkopfes verdanken wir Salzer (31). Die in der Umgebung der Papillen stärker als normal sichtbare Streifung der Sehnervenausstrahlung wird von Salzer als Pseudoneuritis striata bezeichnet und da sie beim Neger, Affen und anderen Tieren physiologisch vorkommt als ein wahrscheinlich atavistisches Symptom gedeutet.

Ein gänzliches Fehlen der Papille wurde von Hawley (19) bei einem 19jährigen jungen Mädchen gefunden, das über schlechtes Sehvermögen klagte. Die Blutgefässe der Retina waren vorhanden.

Attias (3) bringt die bei hoher Myopie so häufig zu beobachtenden **hinteren Venae vorticosae** in Beziehung zu der durch die Kurzsichtigkeit nicht immer ausreichend erklärten Amblyopie hochgradig

kurzsichtiger Augen und erklärt die beiden Veränderungen mit Bestimmtheit für kongenitale Anomalien.

van der Hoeve (21) hatte Gelegenheit bei mehreren Mitgliedern einer Familie die Augenanomalien bei kongenital familiärer Taubheit und Labyrintherkrankung zu studieren. Sie bestanden in einem Falle in Retinitis punctata albescens, fahler Verfärbung der Papille, engen Gefässen und Hemeralopie, in Ret. punct. alb. und retino-chorioiditischen Herden bei der jüngeren Schwester dieses Falles und in vereinzelten weissen Herden bei dem jüngsten Kinde, nachdem 1½ Jahr vorher nur graue Verfärbung der Papille und enge Gefässe nachweisbar gewesen waren.

Endlich sei hier noch, obwohl streng genommen nicht hierher gehörig, der von Uhthoff (36) berichtete Sektionsbefund bei zentraler kongenitaler Amaurose eines 13 Monate alten Kindes erwähnt, der in einer doppelseitigen fast symmetrischen Atrophie der Okzipitallappen mit starker Verkleinerung und Verschmälerung der Windungen bestand.

Zyklopie.

Literatur.

1. Berger, Demonstration eines Zyklopen im Bilde. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen usw. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 113. 1912.
2. Coats, The lacrimal ducts in case of cyclopia. Ophthal. Hospital rep. London. Vol. 18. Part. II. Ref. J. f. O. 1912.
3. Hayashi, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese des Zyklops. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S. 135. 1911.
4. Keil, Zyklopie bei einer Ziege. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. II. S. 12. 1911.

4a. Derselbe, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. 3. S. 30. 1912.

5. Lešer, Ein Fall von Zyklopie. Kongress der böhm. Augenärzte. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. J. S. 366. 1911.
6. Lewis, The experimental Production of Cyclopia in the Fish Embryo. (Fundulus heteroclitus). Anat. Record. Vol. 3. p. 175. 1909.
7. Mall, Die Pathologie des menschlichen Eies. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Reibel und Mull. Leipzig. S. Hirsel.
8. Stockard, The experimental production of various eye abnormalities and an analysis of the development of the primary parts of the Eye. Arch. f. vergl. Ophthalm. 1. J. S. 479. 1910.
9. Derselbe, American Journal of Anatomie. T. X. p. 369.
10. Szadkowski, Drei Fälle von Gehirnmissbildung. (Zyklenzephalie.) Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
11. Whitehead, A case of Cyclopia. Anat. Record. Vol. 3. p. 285. 1909.

Beiträge zur Morphologie der zyklopischen Missbildung liefern Berger (1), Hayashi (3), Keil (4 u. 4a), Lešer (5) und Whitehead (11). Der Wert des untersuchten Materials beruht vor allem darin, dass den

Autoren z. T. nicht nur die Augen, sondern auch der Kopf bzw. das Gehirn zur Verfügung standen.

Berger (1) fand bei einem ausgetragenen Kinde die Kornea und Linsen paarig, Grosshirn, Optikus und Olfaktorius unpaarig.

Hayashi (3) hat drei Fälle einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Im Falle I zeigte sich der als einfach imponierende Bulbus in Wirklichkeit aus zwei Anlagen zusammengesetzt, „von denen die linke zu höherer Entwicklung gelangt ist, während die rechte in einem sehr rudimentären Zustand stehen geblieben ist." Orbita, Oberlid und Augenmuskeln einfach, desgleichen die vordere Schädelgrube. Keine Rüsselbildung.

Im Falle II war ebenfalls die Zusammensetzung aus zwei Anlagen unverkennbar. An der Verschmelzungsstelle fand sich ein typisches Aderhautkolobom. Optikus einfach. Verhalten des Schädels wie beim ersten Fall.

Im III. Fall, einem Schwein, war keine Spur einer Augenanlage nachweisbar. Es handelte sich also um die sogenannte Anophthalmia cyclopica.

Der Arbeit sind noch zahlreiche photographische Abbildungen zyklopischer Missbildungen beigegeben.

Auch bei einem Zyklops von Keil (4) waren zwei Augenanlagen nachweisbar. Das Auge hatte wie der Fall III von Hayashi (3) ein typisches Aderhautkolobom mit einer z. T. verknorpelten Mesodermleiste, Netzhautduplikaturen, Einstülpungen des Ektoderms in das Mesoderm, kurz alle dem Kolobom eigentümlichen Veränderungen.

In dem anderen Falle von Keil (4a) handelte es sich um einen Diprosopus triophthalmus bei einer neugeborenen Katze. Es fand sich eine deutliche Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen, die durch eine sklerale Scheidewand getrennt war. Die Iris war auf einen kurzen Stummel reduziert, der keinen Sphinkter enthielt. Linsentrübungen und Defekte der Zonula vervollständigten den Symptomenkomplex der Aniridie.

Der Fall von Lešer (5) ist dadurch von besonderem Interesse, dass es sich bei ihm um einen ganz jungen, 6 mm langen, menschlichen Embryo handelte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein einfacher Augenbecher mit zwei Linsen. Die fötale Augenspalte war noch offen und es traten dort Gefässe in das Augeninnere ein. Der Augenblasenstiel war einfach, aber sehr verbreitert. Das Rhinenzephalon war nicht entwickelt, auf dem Telenzephalon befand sich eine Spalte. Lešer gibt eine genaue Erklärung der formalen Genese der Missbildung, die kausale Genese blieb aber auch in diesem Falle unbekannt.

Eine Abbildung eines zyklopischen und auch sonst hochgradig missgebildeten 20 mm langen menschlichen Embryos findet sich in Malls (7) Pathologie des menschlichen Eis. Ein ähnlicher Embryo befindet sich auch in meinem Besitz.

Coats (2) hat in einem Fall von Zyklopie das Verhalten der Tränenwege genau studiert und sie gut entwickelt gefunden.

Im Falle Whitchead (11) einem ausgetragenen menschlichen Zyklopen war das Auge einfach und von normaler Grösse. Die Muskeln war zum Teil doppelt vorhanden, z. T. fehlen sie ganz.

Szadkowski (10) hat in dem pathologischen Institut zu Leipzig sorgfältige Hirnuntersuchungen von drei menschlichen zyklopischen Missbildungen ausgeführt, deren Ergebnis ausführlich beschrieben wird.

Im ersten Falle waren die Augen verkleinert und mit je einem Sehnerv versehen, die sich aber kurz hinter dem Auge zu einem einzigen Stamm vereinigten. Das Gehirn zeigte keine Hemisphärenbildung und war wie gewöhnlich hydrozephalisch. Der Olfaktorius fehlte.

Im zweiten Falle war keine Spur eines Augapfels nachweisbar (Anophthalmia cyclopica).

Im dritten Falle verhielt sich das Gehirn ähnlich wie im ersten, doch war das Oberflächenrelief des Grosshirns besser entwickelt. Es waren zwei normale Augen mit zwei normalen Sehnerven vorhanden.

Die teratogenetische Terminationsperiode wird eingehend erörtert. Für die kausale Genese waren keine Anhaltspunkte zu ermitteln. Diese vorwiegend der Morphologie gewidmeten Arbeiten erfahren eine wichtige und wertvolle Ergänzung durch die bekannten Experimente von Stockard (8) und Lewis (6), denen beiden es auf ganz verschiedene Weise gelungen ist, bei ein- und demselben Versuchstiere, nämlich dem Fundulus heteroclitus (einem maritimen Knochenfisch), alle möglichen Grade von Zyklopie zu erzeugen.

Stockard (8) ging dabei so vor, dass er die Eier des genannten Fisches in Lösungen von verschiedener Konzentration und Zusammensetzung (Alkohol, Magnesiumchlorid usw.) einbrachte. Er erhielt dadurch in ca. 50% lebensfähige zyklopische Fischchen, an denen er alle Grade der Zyklopie und alle Übergänge von dem normalen zweiäugigen Tiere bis zum vollkommenen Zyklopen auf das schönste studieren konnte. Wie Pagenstecher auf dem letzten Heidelberger Ophthalmologenkongresse (1913) mitteilte, waren unter den zyklopischen Augen viele mit Kolobomen behaftet. Auch völliger Mangel der Augenanlage wurde beobachtet. Weiterhin fanden sich Fischchen, die auf einer Seite ein normal gelagertes, gut entwickeltes Auge aufwiesen, während das auf der anderen Seite ebenfalls an normaler Stelle befindliche Auge miss-

gebildet war, ja zuweilen ganz fehlte (sog. Monophthalmus asymmetricus).

Hinsichtlich der formalen Genese des zyklopischen Auges ergab sich die wichtige Tatsache, dass die Zyklopie keinen Verschmelzungsprozess vorher isolierter Anlagen darstellt, sondern dass die Augen von vornherein einfach oder doppelt angelegt sind. Es wird dadurch eine Ansicht bestätigt, die ich schon in meinem letzten Berichte (S. 708) in bestimmter Weise ausgesprochen habe.

Aus den Versuchen Stockards (8) geht ferner hervor, dass die Zyklopie des Fundulus heteroclitus nicht auf einer fehlerhaften Beschaffenheit des Keimes zu beruhen braucht, sondern auch noch nachträglich durch eine Schädigung der normalen Eier hervorgerufen werden kann. Das gleiche würde dann auch für die Anophthalmie und event. auch Mikrophthalmie gelten.

Die Wirkung der genannten chemischen Agentien führt nach Stockards Ansicht zu einer Lähmung der zur Netzhautbildung prädestinierten Hirnteile, event. zur vollständigen Zerstörung. Die wiederholt konstatierte verschiedene Reaktion der Augenanlagen auf die Giftwirkung erklärt er sich damit, dass die eine Augenanlage weniger widerstandsfähig ist oder etwas später auswächst als die andere und dadurch allein oder intensiver geschädigt wird.

Stockard (8) überträgt seine ausserordentlich interessanten Ergebnisse unbedenklich auch auf das Säugetier und den Menschen und verschiedene Autoren, z. B. Hans Virchow, Mall (7), Pagenstecher, stimmen ihm darin bei.

So soll nach Stockard Alkoholismus der Mutter, nach Mall eine Erkrankung des Uterus zu solchen Augenmissbildungen führen können.

Ich selbst habe mich bis jetzt in dieser Frage immer noch etwas reserviert verhalten und auch auf dem letzten Heidelberger Kongress noch betont, dass die Stockardschen Experimente von dem natürlichen Geschehen beim Säugetier so sehr abweichen, dass mir eine gewisse Zurückhaltung geboten erscheint. Das Wesentlichste an den Stockardschen Ergebnissen ist aber doch nicht von der Hand zu weisen, nämlich das, dass die Zyklopie und schliesslich auch die Anophthalmie durch eine nachträgliche Schädigung des normal angelegten Keimes hervorgerufen werden können. (Bezüglich der bei Zyklopie vorkommenden Kolobome s. S. 460 u. 463.)

Lewis (6) bediente sich im Gegensatz zu Stockard der mechanischen Methode. Er stach im Stadium des jungen oder älteren Embryonalschildes die Spitze der Embryonalanlage mit einer feinen Nadel an und liess durch Druck mit einer Pinzette an der Stichstelle etwas Gehirn-

masse austreten. Je nach der Intensität und dem Sitz der Verletzung erhielt er dann z. T. einäugige Larven, z. T. richtige zyklopische Missgeburten.

Lewis schliesst aus seinen Versuchen, dass schon in einem so frühen Stadium, in denen noch kein Organdifferenzierung sichtbar ist, die Anlagen für die Augen bestimmt sind und schliesst ferner daraus, dass die geschädigten Hirnteile keiner Regeneration fähig sind.

Auf Grund der Übereinstimmung seiner Ergebnisse mit denen Stockards nimmt er an, dass bei den Stockardschen Experimenten ebenfalls Zellen der Embryonalanlage getötet würden.

Das Auge bei Anenzephalie.

Literatur.

1. Oakden, Description of the Histology of the Eye in two anencephalic Foetuses. Journal of Anat. and Physiol. Vol. 44. p. 370. 1909.

Auf dem Gebiete der Anenzephalie ist nur über eine einzige Mitteiung zu berichten, die mir seinerzeit entgangen ist. Oakden hat die Augen von zwei menschlichen Anenzephalen, einem 7monatlichen und einem ausgetragenen Fetus, anatomisch untersucht, von denen der eine gut, der andere schlecht konserviert war. Die Netzhaut dieses Auges wies hochgradige Faltungen auf, die als kadaveröses Symptom hinlänglich bekannt sein sollten. Im anderen Auge war die Ganglienzellen- und die Nervenfaserschicht nur sehr wenig entwickelt, im Sehnerven fehlten die Nervenfasern fast vollständig, an der Stelle des Sehnerveneintritts fand sich eine kleine Vertiefung, durch die die Zentralgefässe eintraten, aber keine Papille. Die Netzhauträder waren hier einander hochgradig genähert.

Es ergab sich also im wesentlichen der gleiche Befund, den ich schon im letzten Bericht als für das Auge der Anenzephalen charakteristisch dargestellt habe. Auch dass ausnahmsweise eine spärliche Nervenfaser- und Ganglienzellenentwicklung stattfinden kann, habe ich schon dort ausdrücklich hervorgehoben.

Aplasie des Sehnerven.

Literatur.

1. Hawley, Congenital defect of optic disc. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. II. S. 785. 1911.
2. Meisner, Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. S. 308. 1911.
3. Terrien, Kyste retrooculaire et pseudomicrophthalmie. Arch. d'ophthalm. T. 31. p. 787. 1911.

Die Aplasie des Sehnerven ist, wie ich schon im letzten Berichte betont habe, keine selbständige Missbildung des Sehnerven, sondern die Folge einer Unterentwicklung der Retina. Die Grundbedingung für ihr Zustandekommen ist die, dass in der Retina keine Nervenfasern zur Entwicklung gelangen, die in den Sehnerven einsprossen; diese Tatsache hat ihrerseits wiederum entweder einen gänzlichen Mangel oder eine mangelhafte Entwicklung der Ganglienzellen zur Voraussetzung.

Diese Voraussetzung ist in vollem Umfange erfüllt in dem Falle von Meisner, (3) in dem die Retina in der Hauptsache aus einem dichtem Gliafilze bestand, der weder sichere Ganglienzellen noch Nervenfasern und Gefässe enthielt. Von dem Sehnerven waren innerhalb der Sklera nur kümmerliche, z. T. pigmentierte Zellreste vorhanden. Die Retina und das Pigmentepithel zogen lückenlos darüber hinweg.

Auch im Falle Terriens (4) waren keine Nervenfasern nachzuweisen, obwohl die Retina im übrigen ihr normales Aussehen bewahrt hatte. Der Sehnerv fehlte vollständig. Dagegen fand sich an der Stelle der Papilla nervi optici eine Unterbrechung des Pigmentepithels und der Aderhaut, an deren Stelle die Zentralarterie in die Netzhaut eintrat. Die Sklera zeigte hier eine Andeutung einer Lamina cribrosa. Die Retina zog lückenlos über diese Stelle hinüber. — (Genauere Beschreibung in dem Kapitel Mikrophthalmus und Orbitalyste S. 467.)

Der Fall Hawleys (2) von Defekt der Sehnervenscheibe ist nur klinisch beobachtet worden und mir nur nach einem kurzen Referat bekannt. Er kann deshalb zur Erklärung der Pathogenese unserer Veränderung nicht herangezogen werden.

Die angeborenen Anomalien der Hornhaut.

I. Angeborene Hornhauttrübungen (einschliesslich Staphylome).

Literatur.

1. Albertotti, Staphyloma irido-corneale. Atti della academie di science lettere ed arti in Modena. zit. bei Monesi. 1911.
2. Armaignac, Opacité congénitale à peu près totale des deux cornées. Recueil d'ophthalm. p. 142. 1911.
3. Attias, Embryontoxon und Arcus corneae juvenilis. Arch. f. Ophthalm. Bd. 81. S. 505. 1912.
4. Bach und Seefelder, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. II. Lieferung. Leipzig 1912.
5. Coats, Congenital anterior Staphyloma. Ophthalmoscope. T. 8. S. 248. 1910.
6. Derselbe, Two cases showing a small, superficial, opaque withe ring in the cornea. Transact. of O. S. U. K. Vol. 32. p. 53. 1912.
7. Gorbunow, Angeborene parenchymatöse Keratitis bei einem 10 Tage alten Kinde. Wratsch. Gazeta. Nr. 23. p. 709. 1909. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 256. 1910.

8. Lacompte, Huit cas d'opacités cornéennes congénitales. Annal. d'ocul. T. 148. p. 415. 1912.
9. Meisner, Über ein spontanes Hornhautgeschwür beim Kaninchen und eine fetale Keratitis beim Meerschweinchen. Arch. f. vergl. Ophthalm. III. J. S. 11. 1912.
10. Derselbe, Ein Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. S. 308. 1911.
11. Mohr, Beiträge zur Frage der Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 338. 1910.
12. Derselbe, Kongenitale Hornhauttrübung mit vorderer Synechie, Persistenz der Pupillarmembran usw. bei einem Schweine. Arch. f. vergl. Ophthalm. 1. J. S. 444. 1910.
13. Monesi, Contributo allo studio dello stafiloma irido corneale congenita. Annals di ottalm. T. 41. p. 76. 1912.
14. Pagenstecher, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. 2. S. 424. 1911.
15. Peters, Zur Kenntnis der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 88. 1911.
16. Derselbe, Über angeborene Hornhautstaphylome und andere Missbildungen des Auges. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1. 1912.
17. Reis, Angeborene Defektbildung der Membrana Descemetii. 37. Vers. d. Heidelb. ophthalm. Ges. S. 248. 1911.
18. Seefelder, Über den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris corneae adhaerens und angeborener Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 164. 1911.
19. Stephenson, A case of bilateral congenital anterior staphyloma of the eyeball with histological examination. The ophthalmoscop. T. X. p. 184. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 453. 1912.
20. Stimmel und Rotter, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 114. 1912.
21. Tweedie, Hedley. Congenital pigmentation of the Cornea. Ophthalm. Rec. März 1911.
22. Wittmer, Ein weiterer Fall von angeborener Hornhauttrübung. Inaug.-Diss. Strassburg 1912.

Die Einteilung der angeborenen Hornhauttrübungen in entzündliche und solche, die durch eine reine Entwicklungsstörung entstanden sind, ist auch auf die in dem Berichtszeitraume veröffentlichten Fälle anwendbar.

Bezeichnenderweise überwiegt die Anzahl der Fälle der Gruppe 2 erheblich über die Fälle der Gruppe 1.

Dieses Ergebnis entspringt der Anwendung einer immer strengeren Kritik, die zur Zeit die Entscheidung, welcher Art eine angeborene Hornhauttrübung sei, fast ausschliesslich von einer anatomischen Untersuchung abhängig macht. Haben uns doch exakte anatomische Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, dass die meisten klinischen Merkmale, die man früher als untrügliche Kennzeichen einer abgelaufenen oder bestehenden Entzündung betrachtete, z. B. die Vaskularisation, Mattigkeit der Oberfläche, das Aufhellungsvermögen, auch bei den reinen Entwicklungsstörungen der Hornhaut vorkommen können.

Als ein sicheres Beispiel einer **angeborenen entzündlichen Hornhauttrübung** können wohl die Fälle von Meisner (9) angesehen werden. Meisner fand in den vier Hornhäuten von zwei 3 Tage alten Meerschweinchen, die schon klinisch eine Hornhauttrübung aufgewiesen hatten, herdförmige Anhäufungen von polynukleären Leukozyten, eine Quellung und mangelhafte Färbung der angrenzenden Hornhautgrundsubstanz, sowie eine beginnende Vaskularisation der Hornhaut. In dem am schwersten erkrankten Auge war die Hornhaut in grosser Ausdehnung auf das dichteste mit Leukozyten infiltriert und die Grundsubstanz im Bereiche der stärksten Infiltration eitrig eingeschmolzen. An einer kleinen Stelle war auch bereits ein Ansatz zur Geschwürsbildung festzustellen während im übrigen das Epithel, wenn auch stark verändert, erhalten war. Auch von seiten der Iris fanden sich lebhafte Entzündungserscheinungen. In der Diskussion der Frage, ob eine ektogene oder endogene Infektion vorgelegen haben werde, entscheidet sich Meisner für die letztere, wobei er mit Recht darauf hinweist, dass man schon wenige Tage später angesichts einer ausgedehnteren Geschwürsbildung eine ektogene Infektion für wahrscheinlicher hätte halten müssen. Bedauerlicherweise hat es Meisner (9) versäumt, in seinen Fällen, in denen dies wohl einmal ausnahmsweise möglich gewesen wäre, eine genaue bakteriologische und anatomische Untersuchung des Genitaltraktus des Muttertiers vorzunehmen. Für die Frage des Infektionsweges wäre dies sehr von Wichtigkeit gewesen. Der einzige Einwand, der gegen die Meisnerschen Mitteilung erhoben werden könnte, wäre der, dass Meisner die Tierchen nicht gleich nach der Geburt, sondern erst am 3. Tage gesehen hat.

Von den **auf einer reinen Entwicklungsstörung beruhenden Hornhauttrübungen kann die Petersche Defektbildung der Descemetschen Membran** als die zur Zeit am besten fundierte und am besten aufgeklärte gelten, wenn auch ihre genauere Genese noch in mancher Hinsicht unklar ist.

Typische Beispiele dieser Art veröffentlichten Reis (17), Meisner (10) und Seefelder (18).

Im Falle Reis (17) handelte es sich um das Augenpaar eines Kindes, das am 7. Tage starb und bei Lebzeiten Hornhauttrübungen aufgewiesen hatte. Anatomisch fand sich ein leicht exzentrisch gelegener Defekt der hinteren Hornhautschichten, dessen Begrenzung von einer nicht ganz lückenlosen ringförmigen vorderen Synechie der Iris gebildet wurde. Die Pupille war deutlich ektopisch, d. h. der eine Irisschenkel war gerade doppelt so lang als der andere. Nirgends Entzündungserscheinungen.

Reis (12) weist mit Recht daraufhin, dass, jetzt, nachdem das Bild der Petersschen Defektbildung so wohlbekannt sei, auch gewisse Formen von Hydrophthalmus verständlich geworden seien, in denen abweichend von der Regel die Kammer sehr seicht oder aufgehoben und die Iris der Hornhaut angelagert oder mit ihr verwachsen sei. Anschliessend zeigte er die mikroskopischen Präparate eines solchen Hydrophthalmus bei einem 10 Monate alten Kinde mit Pupillarmembran und multiplen vorderen Synechien, „bei dem aber ein Defekt der Hornhauthinterfläche nicht oder nicht mehr nachweisbar war."

Diese Ansicht von Reis (15) wurde bestätigt durch eine Mitteilung von Rotter und Stimmel (20). Auch diese fanden bei einem hochgradigen Hydrophthalmus eine fast totale vordere Anlagerung der Iris. Im Zentrum der Hornhaut war zwar keine Defektbildung der Descemetschen Membran nachzuweisen, dagegen fanden sich innerhalb der zentralen Partien der Grundsubstanz Hohlräume von verschiedener Grösse, die wahrscheinlich als Residuen einer ehemaligen tiefgreifenden Defektbildung aufzufassen sind. Vom Schlemmschen-Kanal war keine Spur nachzuweisen.

Auch der Fall Wittmer (22) dürfte hierher gehören:

Kind 5 Wochen. L. A. normal, r. A. vergrössert (hydrophthalmisch). Hornhaut im Zentrum getrübt und vorgewölbt, von unten her vaskularisiert.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: Hornhaut ausserhalb der Trübung im grossen ganzen normal. Im Bereich der Trübung bindegewebig, kernreicher und unregelmässig in der Struktur. Iris mit der Hornhaut in grosser Ausdehnung verwachsen, auch der Sphinkter ist an der Synechienbildung beteiligt. Oben seichte vordere Kammer, aber zwei Irissynechien. Keine sichere Defektbildung der Descemetschen Membran. Schlemmscher Kanal fehlt. Embryontoxon.

Über eine Defektbildung der Descemetschen Membran im Verein mit anderen Missbildungen des Auges berichten Seefelder (18) und Meisner (9).

Im Falle Seefelder (18) handelte es sich um ein acht Wochen altes Kind mit einem totalen Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. (Vgl. den letzten Bericht S. 640.) Die Hornhaut des kolobomatösen Auges war stark verkleinert, abgeflacht und in unregelmässiger Weise fleckig getrübt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine typische Defektbildung der hinteren Hornhautschichten mit zahlreichen vorderen Synechien. Die Hornhaut war stark vaskularisiert. Die Bowmansche Schicht fehlte ganz. Gebilde der Kammerbucht schön entwickelt.

Im Falle Meisner (9) einem acht Wochen alten Kinde bestand neben der Defektbildung ein Kolobom der Aderhaut mit Aplasie des Sehnerven, sowie eine doppelseitige angeborene Lippen- und Gaumenspalte. Beide Hornhäute waren klinisch glatt und glänzend, jedoch stark vaskularisiert und so dicht getrübt, dass sie fast ganz undurchsichtig erschienen. Die anatomische Untersuchung des einen Auges deckte einen ausgedehnten aber flachen Defekt der zentralen hinteren Hornhautschichten auf. Bowmansche und Descemetsche Membran nur in den Randteilen vorhanden. Die sehr rudimentär entwickelte Iris lag der Hornhaut überall an und war mit ihr verwachsen.

Wie Peters wiederholt mit Recht hervorgehoben hat, sind gerade die mit anderen Missbildungen des Auges kombinierten und zuweilen sogar doppelseitigen Defektbildungen besonders dazu angetan, den reinen Missbildungscharakter der Defektbildungen auf das Überzeugendste zu demonstrieren, und es muss in Anbetracht der Häufung dieser Beobachtungen allen Fällen mit angeblich entzündlicher Defektbildung die grösste Skepsis entgegengebracht bzw. es müssen ganz besonders strenge Anforderungen an den Nachweis der entzündlichen Entstehung gestellt werden.

Ja ich gehe soweit, zu behaupten, dass es nicht nur nicht genügt, Veränderungen nachzuweisen, die sehr wohl das Produkt einer Entzündung sein können, sondern es muss der strikte Nachweis erbracht werden, dass die gefundenen Veränderungen nur durch entzündliche Prozesse entstanden sein können. Kann dies nicht geschehen, dann ist es jedenfalls ratsamer, die Genese des Falles zum mindesten in suspenso zu lassen. Wenn wir einen so strengen Massstab anlegen, dann befindet sich unter den übrigen Fällen unseres Berichtszeitraumes keiner mehr, dessen angebliche entzündliche Genese nicht anfechtbar wäre.

In erster Linie sind hier die Fälle von Mohr (11) zu nennen. Wie bereits Peters (15) und Seefelder (18) dargetan haben, bildet der erste Fall geradezu einen Schulfall einer reinen Entwicklungsstörung:

Bei einem zwei Tage alten Kinde fand sich eine doppelseitige angenähert zentrale ausgedehnte Hornhauttrübung, die sich im Verlaufe der nicht ganz sechs Wochen dauernden Beobachtungszeit beträchtlich verkleinerte und aufhellte. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich, wie in den Fällen von Peters, Reis, Seefelder usw., eine Defektbildung der hinteren Hornhautschichten mit vorderer Synechie der Iris. Die Hornhautstruktur zeigte im wesentlichen das gleiche Verhalten wie in diesen Fällen. Sichere Entzündungserscheinungen konnten in den Präparaten weder von Peters noch von mir gefunden werden. Die sog. Rundzellenanhäufungen Mohrs sind durch Zellelemente der nor-

malen fötalen Iris gebildet. Schlemmscher Kanal vorhanden. Linsen beiderseits sehr flach (Formalinwirkung ?), sonst normal.

Im zweiten Falle handelte es sich um das rechte Auge eines drei Wochen alten Kindes, das seit der Geburt eine dichte Hornhauttrübung beider Augen aufwies. Die Hornhäute waren sehr klein, die Augen vergrössert, der Druck hochgradig gesteigert, die Sklera bläulich durchscheinend. Bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends sichere Entzündungserscheinungen. Hornhautstruktur beträchtlich verändert, Iris fast ganz mit der Hornhauthinterfläche auf das innigste verwachsen, kein Schlemmscher Kanal, im Pupillargebiet ein von Mohr Ulcus internum genannter Defekt des Descemetschen Endothels, sowie Auflagerung einer homogenen Schicht auf der Hornhauthinterfläche, die stellenweise in die Vorderkammer hineinreicht und eine Verbindung mit dem lentikonusartig vorgewölbten vorderen Linsenpol herstellt. — Soweit die Beschreibung Mohrs, die allein genügen würde, um die Übereinstimmung seines Falles mit solchen von Reis u. a. darzutun. In dem mir von Mohr freundlichst überlassenen Präparate kann ich aber überhaupt keine Descemetsche Membran finden. Die die Hornhauthinterfläche und den Iriswinkel überziehende homogene Schicht halte ich für ein Gerinnsel, dessen Aussehen sehr an den bekannten homogenen koagulierten Inhalt einer fötalen Vorderkammer erinnert.

Der dritte Fall betrifft eine doppelseitige zentrale Hornhauttrübung bei einem ca. 70 Tage alten Schwein. Im Bereiche der Trübung ziemlich ausgedehnte Verwachsung zwischen Iris und Hornhauthinterfläche, darüber hinausreichend ein Defekt der Descemetschen Membran. Beteiligung des Sphinkter an der Synechienbildung, Versprengung von Pigment bis in die Hornhaut hinein. Keine Linse. Nirgends sichere Entzündungserscheinungen.

Die oben angeführten Gesichtspunkte müssen auch bei der Beurteilung der **Fälle von angeborenem Staphylom** zur Anwendung gelangen. Schon seit einiger Zeit ist Peters (16) wiederholt nachdrücklich dafür eingetreten, dass auch die angeborenen Staphylome als reine Missbildungen aufzufassen seien. Seinen diesbezüglichen Standpunkt hat er zuletzt in einem Vortrage in der Berliner ophthalm. Ges. an der Hand eines neuen anatomisch untersuchten Falles dargetan[1]). In diesem Falle, der klinisch als sog. partielles Staphylom imponiert hatte, ergab die Untersuchung in der skleraähnlichen Substanz des Staphyloms einen mit mehrschichtigem Oberflächenepithel ausgekleideten Hohlraum, „dessen Inhalt amorphe Kugeln und an Linsengewebe erinnernde Massen bildeten." Zu beiden Seiten dieses sog. Lentoids fand sich

[1]) Die während der Korrektur erschienene Arbeit von seinem Schüler Wirths konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

muskelähnliches mit dem Ziliarkörper zusammenhängendes Gewebe, gleichzeitig bestand eine vordere Synechie im Sphinkterteil der Iris. Die Linsenkapsel war an normaler Stelle und nur teilweise erhalten.

In dem gleichen Vortrag erinnert Peters (16) auch an das mit der Defektbildung in vielen Stücken übereinstimmende Verhalten der Fälle von Coats (5) und Stephenson (19), die in der Tat zumal im Falle Coats (5) ganz evident ist. So fand sich dort eine hochgradige Verdünnung des zentralen Hornhautbezirks infolge einer tiefen Aushöhlung der hinteren zentralen Hornhautpartien. Im Zentrum des verdünnten Bezirkes war kein Hornhautstroma vorhanden, sondern nur Epithel, das hier in Kontakt mit der ziemlich dicken zerrissenen Linsenkapsel stand. Das benachbarte Hornhautgewebe war unregelmässig, narbenähnlich und enthielt Linsenreste.

Im Falle Stephenson (19), der mir leider nicht im Original zugänglich ist, füllte die Linse die ganze Staphylomausbuchtung bis zur Kornea aus. Von früheren Entzündungen war keine Spur nachzuweisen. Eine Iris war nicht entwickelt.

Es bleibt schliesslich noch das Staphylom von Monesi (13), das von diesem Autor als zweifellos entzündlich angesehen wird, aber meiner Ansicht nach ebenfalls einer anderen Auffassung zugänglich sein dürfte.

Zur Untersuchung kam das wegen Schmerzhaftigkeit des Auges abgetragene Staphylom eines 17jährigen jungen Mannes. Das Staphylom bestand seit der Geburt. Auch in Monesis Falle fand sich im oberen inneren Hornhautquadranten ein Defekt der hinteren Schichten, wogegen eine oberflächliche Zerstörung der Hornhaut nach der Ansicht von Monesi selbst auszuschliessen war. Die Hornhaut hörte an der Stelle des Defektes plötzlich auf. In der Hornhautgrundsubstanz viele neugebildete Gefässe, da und dort Pigmenteinlagerungen. Nirgends eine Descemetii. Kammer nur innen unten und oben aussen vorhanden. Sonst liegt die grossenteils gut erhaltene Iris der Hornhaut innig an und ist teilweise mit ihr verwachsen; an den Verwachsungsstellen Schwund des Irisgewebes bis auf das Pigmentepithel.

In der Iris eine von Epithel ausgekleidete Zyste; das Epithel ist stellenweise zylindrisch, pigmentlos. Linsenkapsel an einer Stelle an der Iris adhärent; über das sonstige Verhalten der Linse habe ich keine genauen Angaben gefunden.

Sowohl in der Hornhaut als in der Iris Entzündungserscheinungen, die aber mit Recht als Folge des lange bestehenden Reizzustandes angesehen werden.

Von der Anamnese ist bemerkenswert, dass der Vater Lues hatte, und dass der Geburt des Patienten zahlreiche Aborte vorausgegangen waren.

Wie leicht zu sehen, weicht auch der Fall Monesis von den anderen so wenig ab, dass er unbedenklich mit ihnen zusammen besprochen werden kann.

Ich wende mich zuerst zur Besprechung der reinen unkomplizierten Defektbildung ohne Staphylombildung und ohne schwerere Linsenveränderungen.

So sicher feststeht, dass sie eine reine Missbildung ist, so wenig befriedigend sind unsere Kenntnisse von ihrer genauen Entstehung. Ein kleiner Fortschritt ist jedoch auch hierin zu verzeichnen. Wie Seefelder in seiner Darstellung der Hornhautentwicklung in dem Atlas von Bach und Seefelder (4) gezeigt hat, beruhte die bis dahin herrschende Ansicht, dass die Pupillarmembran beim Menschen schon vor der Entwicklung des Descemetschen Endothels in ganzer Ausdehnung vorhanden sei, auf einem Irrtum. Die Pupillarmembran ist vielmehr sogar noch einige Zeit nach der Entwicklung des Endothels auf die äusserste Peripherie beschränkt und überzieht erst im Laufe des dritten Monats die ganze vordere Linsenfläche. Infolgedessen können die Adhärenzen zwischen Hornhaut und Iris bzw. Pupillarmembran nicht mehr mit einer unvollkommenen Trennung der gemeinsamen Hornhautirisanlage erklärt werden, sondern sie können erst nachträglich entstanden sein. Es handelt sich also um richtige Verwachsungen zwischen Iris und Hornhaut, die ich mir auch heute nicht besser zu erklären vermag als früher, nämlich damit, dass die Entwicklung des Descemetschen Endothels in einer gewissen Ausdehnung aus zurzeit unbekannten Gründen unterbleibt. — Die Defektbildung wäre also demnach als die Ursache und nicht als die Folge der Adhärenzen anzusehen.

Als **Ursache der Staphylombildung** nimmt Peters (15) mit Treacher-Collins „eine sehr frühzeitig einsetzende abnorme Differenzierung des zwischen Ektoderm und Linse liegenden Mesoderms an; diese hält er aber mit Rücksicht auf die an den Staphylomen zu erhebenden Befunde nicht für primär, sondern für sekundär. „Das Primäre ist ein abnormes Verhalten des Ektoderms in dem Sinne, dass entweder keine Linse abgeschnürt wird, oder die abgeschnürte Linse im Bereiche der Hornhaut liegen bleibt, oder die Linse in normaler Weise abgeschnürt wird und nach hinten tritt, wobei eine zweite, Pseudolinse die Ursache der Staphylombildung abgeben kann."

Zu diesen Ausführungen Peters möchte ich bemerken, dass sie sich nicht mit allen Tatsachen der normalen Entwicklung in vollen Einklang bringen lassen. Vor allem ist zu bedenken, dass in der von Peters (15) angenommenen teratogenetischen Terminationsperiode ein kolossales Missverhältnis besteht zwischen der Grösse des Linsenbläschens und der Mächtigkeit des die Hornhautanlage bildenden Mesoderms. Die

Linse ist so gross, dass sie fast den ganzen Glaskörperraum ausfüllt, wogegen die Hornhautanlage zu jener Zeit nur aus einer einfachen Zellage besteht. Man kann sich da schwerlich vorstellen, dass die Linse von der Hornhautanlage umwachsen und von ihr eingeschlossen wird, wie dies in einigen Staphylomfällen der Fall ist. Eine solche Annahme erschiene mir nur mit der Voraussetzung vereinbar, dass die Linse von vornherein abnorm klein, also rudimentär angelegt ist. Ferner halte ich die von Peters angenommene Abschnürung einer zweiten Linse für unbewiesen, ja sogar für unwahrscheinlich, weil ein solches Vorkommnis bei den zahllosen anatomischen Untersuchungen menschlicher und tierischer Embryonen meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist. Ich hielt es deshalb für angezeigt, nach einer anderen Erklärungsmöglichkeit zu suchen und glaube diese in den schönen Pagenstecherschen Experimenten gefunden zu haben. Wenn man die Pagenstecherschen (14) Abbildungen, z. B. Fig. 6, S. 31 oder noch besser, wie ich es konnte, die Pagenstecherschen Präparate selbst studiert, so findet man dort Veränderungen, die sehr an diejenigen erinnern, die sich in den Beschreibungen staphylomatöser Augen finden. Man findet dort ausgesprochene Defektbildungen der Hornhauthinterfläche und sieht aber auch, dass die Defekte durch die andrängenden zerfallenen Linsenmassen hervorgerufen worden sind und dass die Linsenmassen zum Teil von Hornhautgewebe umwachsen worden sind usw., kurz, eine einfache und ungezwungene Erklärung für die meisten Veränderungen, die in angeborenen Staphylomen gefunden worden sind. Nun wäre zwar auch bei dieser Auffassung die primäre Ursache der Missbildung in dem Ektoderm zu suchen aber in einem solchen Zusammenhange, dass daraus keine weitergehenden Schlüsse auf ein abnormes Verhalten der gesamten ektodermalen Augenanlage gefolgert werden können.

Von einer genaueren Inhaltsangabe der rein klinischen Mitteilungen von Armaignac (2), Coats (5), Gorbunow (7), Lacompte (8), Twedie Hedley (21) glaube ich mit Rücksicht auf meine in der Einleitung gemachten Ausführungen absehen zu können.

Die Arbeit von Attias (3) über Embryontoxon und Arcus corneae juvenilis sei nur kurz erwähnt, weil Attias darin die Frage aufwirft, ob nicht der Arcus corneae juvenilis, der sich nach Attias Ansicht von dem Greisenbogen scharf unterscheidet, gewöhnlich angeboren sei.

II. Mikrokornea.

Literatur.

1. Wintersteiner, Angeborene Anomalien des Auges. Wiener ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 177. 1910.
2. Pagenstecher, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. 2. S. 424. 1911.

Es ist bekannt, dass es eine wirkliche Verkleinerung der Kornea gibt, die durch eine geringere Grösse der gesamten Kornea bedingt ist.

Dieser Gruppe von Mikrokornea steht eine andere gegenüber, bei der die Verkleinerung der Hornhaut nur eine scheinbare und dadurch bedingt ist, dass die Sklera bzw. Bindehaut weit über die vorderen Hornhautschichten hinübergreift.

Über zwei solche Fälle berichtet Wintersteiner (1).

Im ersten Falle handelte des sich um einen 59jährigen Mann. Die Hornhaut hatte einen Durchmesser von 10 mm. Das Auge war nicht missgebildet. Im zweiten Falle handelte es sich um das häufigere Vorkommnis einer Mikrokornea in einem auch sonst schwer missgebildeten Auge eines wenige Wochen alten Kindes. Die Höhe der Hornhaut betrug kaum 8 mm.

Bei einem der Versuchstiere Pagenstechers (2) bestand links Mikrokornea. Die Verkleinerung der Hornhaut war lediglich durch ein weites Hinübergreifen der Episklera und Bindehaut auf die Hornhaut bedingt.

III. Angeborene Formveränderungen der Hornhaut.

Literatur.

1. Cunningham, Vertically eliptical cornea in case of old interstitial Keratitis. Ophthalm. Rewiew. S. 96. 1910.
2. Eppenstein, Über senkrechte ovale Hornhautform. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 237. 1912.
3. Rübel, Kongenitale familiäre Flachheit der Cornea (Cornea plana). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 427. 1912.
4. Derselbe, Senkrecht ovale Hornhaut bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. II. S. 227. 1911.

Rübel (3) hat bei drei Brüdern im Alter von 34, 32 und 29 Jahren eine auffallende Flachheit der Hornhaut gefunden. Die Hornhaut ging ohne jede Winkelbildung in die Sklera über und war diffus parenchymatös getrübt. Die Augen erschienen durchwegs kleiner als normal, die Hornhautdurchmesser waren nur wenig verkleinert. Sonstige Augenmissbildungen waren nicht nachweisbar. Das Sehvermögen war in einem Falle verhältnismässig gut, bei den übrigen stark beeinträchtigt. Die Iris war in allen Fällen etwas atrophisch, auf einem Auge bestand eine vordere Synechie. Als Ursache kommen nach Rübel in Betracht eine fötale Kerato-Iritis oder eine reine Entwicklungsstörung. Ich würde der Annahme einer Entwicklungsstörung den Vorzug geben, weil eine Cornea plana auch zusammen mit anderen Augenmissbildungen beobachtet worden ist.

Der gleiche Autor berichtet unter Bezugnahme auf den Vortrag von Fuchs über die Häufigkeit von senkrecht ovaler Horn-

hautform bei Lues congenita über drei weitere Fälle, in denen diese Formveränderung sehr deutlich zutage trat. Zwei von den Fällen hatten eine interstitielle Keratitis durchgemacht, alle drei waren sicher hereditär-syphilitisch.

Von Cuningham (1) wird ebenfalls ein Fall beschrieben, in dem die Hornhaut im Anschluss an eine interstitielle Keratitis eine vertikal-elliptische Form angenommen hatte.

Während sowohl Fuchs als Rübel (4) die Anomalie der Hornhautform als eine reine Folge der hereditären Lues zu betrachten geneigt sind, ist Eppenstein (2) auf Grund der Untersuchung von 100 Personen, von denen die Hälfte hereditär luetisch war, zu einem anderen Urteil gekommen. Es hat sich nämlich bei diesen Untersuchungen kein wesentliches Überwiegen der senkrecht ovalen Hornhautform bei hereditär Luetischen gegenüber Gesunden nachweisen lassen, woraus Eppenstein folgert, dass nicht die Lues an sich für die Formveränderung verantwortlich zu machen ist, sondern die interstitielle Keratitis, durch die die Widerstandsfähigkeit der Hornhaut so weit herabgesetzt werde, dass die genannte Formveränderung entstehen könne.

Es sind also noch weitere Untersuchungen zur Entscheidung dieser interessanten Frage wünschenswert.

Megalokornea, Megalophthalmus, Hydrophthalmus congenitus.

Literatur.

1. Axenfeld, Bemerkungen über Hydrophthalmus. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. S. 389. 1911.
2. Blair, Extensive subconjunctival rupture of a buphthalmic eye; recovery. Transact. of the o. soc. of the U. K. Vol. 30. p. 228. 1910.
3. Christel, Einseitiger angeborener Buphthalmus haemorrhagicus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 247. 1912.
4. Fuchs, Diskussion zu dem Vortrage von Löhlein. 39. Vers. zu Heidelberg 1913.
5. Löhlein, Über das Glaukom der Jugendlichen. 39. Vers. zu Heidelberg 1913. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 713. 1913.
6. Mayon, A case of congenital anterior synechiae with buphthalmos. Transact. of the o. soc. of the U. K. Vol. 30. p. 120. 1910.
7. Magitot, Étude anatomique sur le Glaucome infantile. Annal d'ocul. T. 147. 1912.
8. Reis, Demonstration mikroskopischer Präparate. A. Angeborener Defekt der Membrana Descemetii. 37. Heidelberger Bericht. S. 348. 1911.
9. Rumschewitz, Zum Hydrophthalmus. (Kiew Ophthalm. Ges.) Westnik Ophthalm. p. 717. 1910.
10. Seefelder, Diskussion zu dem Vortrag von Löhlein. 39. Vers. zu Heidelberg 1913.
11. Spielberg, Klara, Beitrag zur Pathologie des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 313. 1911.

12. Stimmel und Rotter, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 114. 1912.
13. Sylla, Ein Fall von beginnendem Buphthalmus oder juvenilem Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. Nr. 19. 1910.
14. Wallenberg, Erbliches juveniles Glaukom in vier Generationen. Ver. d. Naturf. u. Ärzte. Königsberg 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 495. 1910.

Die besonders von Reis und Seefelder vertretene Ansicht, dass die Drucksteigerung in einer grossen Anzahl von Hydrophthalmen durch kongenitale Anomalien der Kammerbucht bedingt sei (vgl. vorigen Bericht), hat auch in diesem Berichtszeitraum wenigstens in Deutschland fast ungeteilte Anerkennung gefunden, die in einer Reihe von Arbeiten zum Ausdruck gekommen ist.

So konstatierten Christel (3) und Frau Spielberg (10) in je einem, sowie Stimmel und Rotter (11) in zwei Fällen das gänzliche Fehlen des Schlemmschen Gefässkranzes, in dem sie auch die Ursache des Hydrophthalmus erblicken.

Dabei handelte es sich in den beiden von Frau Spielberg untersuchten Augen, sowie im Falle I von Rotter um Frühstadien, bei denen von einer sekundären Verödung des Kanals keine Rede sein konnte.

Im Falle Rotter waren auch noch kongenitale Anomalien seitens der Iris und des Corpus ciliare vorhanden. Überhaupt muss die Häufigkeit der Kombination des Hydrophthalmus mit anderen kongenitalen Anomalien in diesem Berichtszeitraum geradezu als auffällig bezeichnet werden. So berichtet Reis (8) über zwei Fälle von Hydrophthalmus die mit angeborener vorderer Synechienbildung einhergingen. Um ähnliche Veränderungen handelt es sich in dem Falle III von Rotter und in dem Falle von Mayou, der ausserdem noch eine ganze Reihe von Augenmissbildungen (der Linse, Retina etc.) aufwies. Auch das andere Auge des Falles von Mayou war amblyopisch und mit Entwicklungsstörungen behaftet.

Auch Rumschewitz (9), dessen Arbeit mir leider nicht im Original zugänglich ist, kommt auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass der Hydrophthalmus auf Entwicklungsstörungen beruht.

Löhlein (5) geht noch weiter und macht ähnliche Veränderungen auch für das Glaukom der Jugendlichen, das wie der Hydrophthalmus mit tiefer vorderer Kammer einhergehe, verantwortlich. In der Diskussion zu Löhleins Vortrag wird auch von Fuchs (4) die Bedeutung von angeborenen Anomalien bei der Genese einer gewissen Glaukomgruppe anerkannt.

Von einer Reihe von Autoren wird auch die wichtige Rolle der Vererbung hervorgehoben.

So berichtet Löhlein (5) über eine Familie, in der drei Schwestern an juvenilem Glaukom und eine an Hydrophthalmus erkrankt, und deren Augen z. T. auch noch mit anderen angeborenen Anomalien (Art. hyal. pers., Anomalien der Netzhautgefässe usw.) behaftet waren.

Seefelder (10) berichtet über das Vorkommen von Hydrophthalmus bei zwei Brüdern. Die Augen des einen Bruders (Fall I von Rotter) zeigten bei der anatomischen Untersuchung eine totale Aplasie des Schlemmschen Gefässkranzes. Der gleiche Autor hat noch einen Fall von Vererbung des Hydrophthalmus vom Vater auf den Sohn beobachtet.

Wallenberg (14) hat in einer Familie in vier Generationen juveniles Glaukom beobachtet, das fast in allen Fällen einen sehr schweren Verlauf zeigte.

Alles in allem genommen also eine ansehnliche Fülle von Material, dem eine überzeugende Beweiskraft dafür innewohnt, dass ein grosser Teil der angeborenen Hydrophthalmen unter die angeborenen Anomalien des Auges einzureihen ist.

Gegen die Auffassung des Hydrophthalmus als einer reinen Entwicklungsanomalie wendet sich eine Arbeit von Magitot (7), die auf alle Fälle grosses Interesse beanspruchen kann, weil ihr sowohl ein sehr stattliches als ein sehr wertvolles Material zugrunde liegt, das auf das sorgfältigste untersucht und von einer anderen Seite als das Material der letzten Hydrophthalmusarbeiten beleuchtet worden ist.

Da die Schlussfolgerungen Magitots von den eingangs erwähnten zurzeit vorherrschenden Anschauungen über die Pathogenese des Hydrophthalmus erheblich abweichen, halte ich es für angezeigt, auf die ganze Arbeit etwas ausführlicher einzugehen, als es sonst in Referaten üblich ist.

Fall I und II Magitots betreffen die beiden Augen eines 10 Monate alten Kindes, das mit $2^1/_2$ Monaten zum erstenmal zur Untersuchung kam. Die Hornhautveränderungen verleiteten, wie so häufig, zunächst zur Diagnose einer Keratitis interstitialis; 4 Wochen später wurde die Drucksteigerung festgestellt.

Wenige Stunden nach einer auf beiden Augen ausgeführten Glaukomoperation (Sklerotomie bzw. Sklerektomie) starb das Kind. (Chloroformtod.)

Beide Augen waren nur wenig vergrössert. Sagittalachse des rechten Auges = 19 mm, des linken Auges = 17 mm.

Rechtes Auge: Kammerbucht frei und offen, Schlemmscher Kanal fehlt fast vollständig, vordere Ziliargefässe sehr wenig entwickelt und, soweit vorhanden, frei von Entzündungserscheinungen. Hintere Emissarien zum Teil abnorm:

Zweige von Vortexvenen zeigen verdickte Wandung, Kaliber der Vortexvenen selbst verengt, nicht obliteriert, Wandung der grossen und kleinen hinteren Ziliararterien besonders im Bereiche der Muscularis hypertrophisch, aber frei von Entzündung; nur einige Venen Sitz einer chronischen Endophlebitis, in deren Bereich das Kaliber verengt oder obliteriert ist. Infiltration auf die Wandung beschränkt und nicht auf die Umgebung übergreifend. Linse abnorm klein. Sämtliche Ziliarfortsätze auf der Hinterfläche der Iris. Keine glaukomatöse Sehnervenexkavation.

Linkes Auge: Hornhaut Sitz einer leichten interstitiellen Infiltration. Schlemmscher Kanal fast ganz obliteriert und mit Rundzellen infiltriert. Kammer infolge des operativen Eingriffs aufgehoben. Vordere Ziliargefässe erweitert und mit Blut gefüllt, ihre Verbindungsäste Sitz einer Endophlebitis. Vortexvenen zeigen ähnliche Veränderungen, alle verengt, eine obliteriert. Hintere Ziliarvenen ebenfalls verengt. Arterien weniger hypertrophisch als rechts. Aderhaut und Netzhaut ohne Besonderheit.

Fall III. Kind von 14 Monaten, mit 6 Monaten vorgestellt. Tod nach Operation in Narkose.

Rechtes Auge: Sagittalachse = 19 mm. Nicht vollständig untersucht.

Vorderkammer aufgehoben; Schlemmscher Kanal erweitert. Im Bereiche einer vorderen Ziliarvene Entzündungserscheinungen mit Obliteration des Gefässlumens. Die einzige in den Präparaten vorhandene Vortexvene intakt.

In der Iris und in der Peripherie der Hornhaut Spuren von Entzündung. Hintere Ziliararterien hypertrophisch, Venen im Zustande der chronischen Endophlebitis, eine thrombosiert.

Fall IV. Frau, 21 Jahre. Sagittalachse des Bulbus 29 mm. Schlemmscher Kanal fehlt, sonst nichts besonderes.

Wie schon der kurze Auszug aus den mikroskopischen Befunden zeigt, hat Magitot bei seinen Untersuchungen dem Verhalten der Gefässe besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er gibt an, in allen Fällen im Bereiche der venösen Abflusswege Entzündungserscheinungen gefunden zu haben und legt grossen Wert darauf, dass vor allem auch die vorderen Ziliargefässe befallen waren. In Übereinstimmung mit Henderson nimmt er an, dass die Zahl und die Bedeutung dieser Gefässe viel grösser ist als man bisher auf Grund der klassischen Untersuchungen Lebers glauben musste, und er betrachtet mit Henderson alle vorderen Ziliargefässe einschliesslich des sogenannten Circulus arteriosus iridis major als venöse Abflusswege des Augapfels. Unter Bezugnahme auf pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen

auf dem Gebiete des Glaukoms und der Physiologie des Auges kommt er zu dem Schlusse, dass eine Verlegung bzw. Verödung dieser Abflusswege imstande sei, zu einer dauernden Drucksteigerung zu führen.

Diese Verödung werde beim Hydrophthalmus congenitus durch eine chronische obliterierende Endophlebitis herbeigeführt, die er in allen seinen Frühstadien nachgewiesen habe. Die Endophlebitis sei die Folge einer „endogenen Infektion", die auf dem Blutwege dorthin verschleppt werde. Selbst das so häufig konstatierte gänzliche Fehlen des Schlemmschen Kanals lasse sich damit erklären, dass das gleiche schädliche Agens die Entwicklung des Kanals verhindert habe. Die Bedeutung des Schlemmschen Kanals als Hauptabflussweg des vorderen Augenabschnittes wird von ihm in Übereinstimmung mit Weiss, Hamburger u. a. angezweifelt. Die Ursache der Drucksteigerung beim Hydrophthalmus sei in erster Linie in der Verödung der vorderen venösen Abflusswege zu suchen.

Die Differenz der Anschauungen Magitots von denen Seefelders, Reis u. a. ist ohne weiteres in die Augen springend. Sie beruht nicht in einer prinzipiellen Verschiedenheit der von beiden konstatierten anatomischen Veränderungen, sondern in einer verschiedenen Auffassung der Entstehung dieser Veränderungen sowie des physiologischen Flüssigkeitswechsels des Augapfels. Während Reis und Seefelder ihre Schlüsse auf den alten Leberschen Anschauungen aufbauten, akzeptiert Magitot die Einwände, die inzwischen gegen jene erhoben worden sind. Er geht jedoch darin m. E. zu weit. Die Behauptung Hendersons, dass sämtliche perforierenden vorderen Ziliargefässe sowie der sogenannte Circulus arteriosus iridis major venöser Art seien, scheint mir zum Teil nicht genügend fundiert zu sein, zum Teil ist sie sicher falsch.

Wie Magitot angibt, basieren die Ansichten Hendersons hauptsächlich auf dem Studium von Schnittserien. Diese allein sind aber zur Entscheidung solcher Fragen nicht ausreichend. Dazu bedarf es vor allem gut gelungener Injektionspräparate und solche zeigen einwandfrei, dass der Circulus arteriosus iridus major ein arterieller Gefässkranz ist.

Ebensowenig kann ich zugeben, dass man auf Grund von Schnittserien allein ein sicheres Urteil über die Natur aller die Sklera durchsetzenden vorderen Ziliargefässe abgeben kann.

Wenn man die Bedeutung des Schlemmschen Kanals als Hauptabflussweg der vorderen Augenkammer negiert, oder in Abrede stellt, dass er als solcher eine wichtige Aufgabe zu erfüllen habe, dann liegt es auf der Hand, dass man sein Fehlen oder seine Verödung nur gering bewerten kann. Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle auf solche rein physiologische und zurzeit mitten in Diskussion

stehende Fragen noch weiter einzugehen, ich möchte aber noch das eine betonen, dass die auch von Magitot angeführte Tatsache, dass sowohl die Zu- als Abfuhr des Kammerwassers nur sehr langsam erfolge, nicht dazu angetan ist, die Bedeutung des Schlemmschen Kanals aus der Welt zu schaffen. Der glaukomatöse Zustand tritt ja auch nicht explosionsartig, sondern nur ganz allmählich auf, und er kann auf längere Zeit verschwinden, um dann wieder von neuem einzusetzen. Da aber der einzige Anschluss, den der Schlemmsche Kanal nach aussen besitzt, die vorderen Ziliarvenen sind, so stimme ich mit Magitot darin überein, dass den Veränderungen dieses Gefässsystems bei der Erforschung der Pathogenese des Glaukoms, sei es des angeborenen oder des später auftretenden, vollste Beachtung zu schenken ist, und dass eine Verödung dieses Gefässsystems allein ohne Beteiligung des Schlemmschen Kanals imstande sein muss, eine Drucksteigerung zu erzeugen.

Die angeborenen Veränderungen der Sklera.

Literatur.

1. Adair-Dighton, Ophthalmoscope. Zitiert bei Peters. S. 188. 1912.
2. Burrows, Blaue Lederhaut und brüchige Knochen. Britisch-mediz. Journal. Juli 1911. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. J. S. 288. 1911.
3. Peters, Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 594. 1913.
4. Rolleston, Vererbte Syphilis und blaue Lederhaut. The ophthalmoscope. 1911. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. J. S. 309. 1911.
5. Schieck, Eine bislang unbekannte Missbildung des Auges. 36. Heidelb. Bericht. S. 311. 1910.

Die Arbeiten über die angeborenen Anomalien der Sklera beschäftigen sich fast ausschliesslich mit der jetzt wohlbekannten eigentümlichen Kombination einer abnormen Dünnheit bezw. Blaufärbung der Sklera mit einer abnormen Knochenbrüchigkeit. Während die Anomalie der Sklera schon zur Zeit der Abfassung meines letzten Berichtes bekannt war, ist man auf das häufige Zusammentreffen mit der abnormen Knochenbrüchigkeit erst später durch Eddows aufmerksam geworden. Bemerkenswert ist auch die in allen Publikationen zum Ausdruck gelangte hochgradige Vererbbarkeit der beiden Anomalien.

So war sie in der von Peters (3) beobachteten Familie 4 Generationen hindurch nachzuweisen.

Auch Burrows (2) Feststellungen erstrecken sich über vier Generationen einer Familie. Es hat sich dabei herausgestellt, dass die Anomalien nur von Eltern mit bläulicher Sklera vererbt wurden, und dass keine Fraktur unter Familienmitgliedern mit weisser Sklera vorkam. Von

29 Individuen mit blauer Sklera hatten bereits neun Knochenbrüche erlitten.

Zufällig erstrecken sich auch die gleichlautenden Ermittlungen von Adair-Dighton über vier Generationen. Sie sind mir leider nicht im einzelnen bekannt.

Die Ursache der Anomalien ist noch unbekannt. In einem Falle von Rolleston (4) lag zwar hereditäre Syphilis vor, doch können aus einem so vereinzelten Vorkommnis noch keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden. Als anatomische Grundlage der beiden Anomalien wird übereinstimmend eine vererbbare mangelhafte Entwicklung des Stützgewebes angenommen.

Schieck (5) hat eine eigentümliche Anomalie der Sklera beschrieben, die bisher ein Unikum darstellt:

„Bei einem sonst gesunden 16jährigen Patienten fand sich eine Naevus pigmentosus-artige Bildung der Haut der linken Schläfe und des Oberlides, während ein Lipodermoid der Vorderfläche des Bulbus und der Innenfläche des oberen Lides als haselnussgrosse Geschwulst aufsass. Die Hornhaut war grösstenteils von epidermisähnlichen Auflagerungen bedeckt. Bei der Exstirpation des Tumors musste das völlig sehuntüchtige Auge mit entfernt werden und es stellte sich nun heraus, dass der hinteren Bulbuswandung eine grosse Knochenspange aufsass, die mit breiter Basis schalenartig in den mittleren Sklerallagen wurzelte. Auch fanden sich Einsprengungen von hyalinem und Faserknorpel in die Lederhaut. Wahrscheinlich hängt diese kongenitale Missbildung mit einer Störung im Schlusse der Kiemenspalte zusammen."

Die angeborenen Anomalien der Iris.

I. Aniridia congenita. (Angeborener Irismangel.)

Literatur.

1. Coats, A case of microphthalmos with remarks. Ophthalmoscope. Vol. VIII. p. 702. 1910.
2. Fejer, Aniridia congenita bilateralis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 36. J. S. 227. 1912.
3. Derselbe, Aniridia congenita, einseitig staroperiert. Ung. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. S. 42.
4. Halben, Aniridie. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. J. S. 107. 1911.

4a. Keil, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze. Arch. f. vergl. Ophthalm. 3. J. S. 30. 1912.

5. del Monte, Cattarata bilaterale con rottura probabilimente spontanea della capsula in occhio con aniridia congenita. Arch. d. othalm. 19. J. p. 481. 1912.
6. Palmeri, Contributo allo studio dell' irideremia congenita. Annali di ottalm. T. 41. p. 367. 1912.

7. Seefelder, Diskussion zu dem Vortrag von Elschnig über die Anatomie des Albino-Auges. 39. Heidelberger Versammlung 1913.
8. Stupel, Ein Fall von Irideremia totalis congenita utriusque oculi. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
9. Talomar, Ein Fall von beiderseitiger, unvollständiger symmetrischer Aniridie. La clinique ophthalm. T. 16. p. 225. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. S. 677. 1910.
10. Uthoff, Ein Fall von totaler angeborener Irideremie bei einem 6jährigen Mädchen. Mediz. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 475. 1912.
11. Derselbe, Ein Beitrag zur Akkommodationsfrage. (Beobachtungen bei einem Falle von kongenitaler doppelseitiger Aniridie.) 38. Heidelberger Bericht. S. 331. 1912.

Aus den im Berichtszeitraume erschienenen klinischen Berichten über Irideremie ist die Tatsache hervorzuheben, dass in einigen Fällen abweichend von der Regel ein verhältnismässig gutes Sehvermögen zu konstatieren war.

So wies ein von Uthoff beobachteter Fall, ein 7jähriges Mädchen, auf beiden Augen eine Sehschärfe von $\frac{6}{18}$ auf. Die Linsen waren vollkommen klar. Es bestand eine Hypermetropie von 2,5 D.

In einem Falle von Fejer, einem 20jährigen Manne, soll auf dem rechten Auge eine Sehschärfe von $\frac{5}{15}$ bestanden haben, die sich durch Vorsetzen einer sthenopäischen Spalte auf $\frac{5}{10}$ erhöhen liess. Auf dem linken Auge $S = \frac{5}{20}$ mit sthenopäischer Spalte $= \frac{5}{15}$. Die Linsen zeigten feine Trübungen.

Einen weiteren Beitrag vermag ich selbst zu leisten. An unserer Klinik stellte sich ein Kind mit fast totalem Irismangel vor, das beiderseits nach Korrektion eines ziemlich beträchtlichen zusammengesetzten hyperopischen Astigmatismus fast $\frac{6}{10}$ Sehschärfe aufwies. Das Kind vermochte auch feinere Druckschrift fliessend zu lesen. Die Linsen waren speichenförmig getrübt, doch konnte man zwischen den Trübungen den Augenhintergrund deutlich sehen. Solche Beobachtungen lehren, dass die Differenzierung des zentralsten Netzhautbezirkes bei der Aniridie doch einen ziemlich hohen Grad erreichen kann. Immerhin sind diese Fälle nach wie vor als grosse Ausnahmen von der Regel zu betrachten, dass irislose Augen hochgradig schwachsichtig zu sein pflegen. So zeigte die überwiegende Mehrzahl der bekannt gegebenen Fälle (Halben, Palmieri usw.), sowie eine Reihe von eigenen Beobachtungen den klassischen Symptomenkomplex von Aniridie, Katarakt mit Ektopie der Linse, Amblyopie, Nystagmus und Heredität. Die anatomische Ausbeute lässt

leider an Qualität etwas zu wünschen übrig, da nur hochgradig degenerierte (Palmieri, Seefelder) oder sonst missgebildete tierische Augen (Coats, Keil) zur Untersuchung kamen.

Immerhin wurde dadurch die seinerzeit von Seefelder hervorgehobene Tatsache, dass in dem regelmässig vorhandenen Irisstumpf jegliche Muskelentwicklung fehlt, von neuem bestätigt. Der Konservierungszustand des von Seefelder und Rotter untersuchten Auges gestattete auch noch die Feststellung, dass keine Fovea centralis entwickelt sein konnte, was Seefelder veranlasst, von neuem auf die engen Beziehungen zwischen Aniridie und Albinismus hinzuweisen. (Vgl. S. 471.)

Die typische unkomplizierte Aniridie ist durch diese Merkmale scharf unterschieden von der wiederholt konstatierten rudimentären Entwicklung der Iris in schwer missgebildeten Augen, in denen trotz der Schmalheit der Iris ein Sphinkter entwickelt zu sein pflegt, und die rudimentäre Irisentwicklung ausschliesslich auf einem mangelhaften Flächenwachstum beruht.

II. Angeborene Ektopia pupillae. (Korektopie.)

Literatur.

1. Reis, Demonstration mikroskopischer Präparate. 37. Heidelberger Bericht. S. 348. 1911.
2. Seefelder, Anatomischer Befund in einem Falle von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 353. 1911.
3. Swinzew, Angeborene Anomalie der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 523. 1911.
4. Wintersteiner, Angeborene Anomalien des Auges. Ektopia pupillae. Wiener Ophthalm. Ges. 22. VI. 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 177. 1910.

Von Ektopia pupillae liegen drei anatomische Untersuchungen vor, die aber alle drei ein verschiedenes Resultat ergeben haben.

So gab sich im Falle Wintersteiners (4) die Ektopie lediglich durch eine verschiedene Breite der Iris kund, die innen oben 2½, aussen unten 4 mm betrug. Die Irisstruktur war vollkommen normal. Umbiegen des Pupillarrandes und strangförmige Verbindungen der Iris waren nicht nachzuweisen.

Auch im Falle von Reis (1) offenbarte sich die Ektopie der Pupille bei der mikroskopischen Untersuchung nur durch eine verschiedene Breite der Iris, indem der eine Irisschenkel gerade doppelt so lang war als der andere. Der Reissche Fall war kompliziert durch eine angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran mit vorderen Synechien der Iris bzw. Pupillarmembran. Mesodermale Strangbildungen, zumal nach hinten, kamen für die Entstehung der Ektopie nicht in

Frage. Reis führt die Ektopie deshalb auf ein ungleichmässiges Auswachsen des Augenbecherrandes zurück. Die regelrecht entwickelte Linse lag an normaler Stelle.

Ein wesentlich anderes Verhalten zeigte der Fall von Seefelder (2).

Hier war schon bei der klinischen Untersuchung sowie am enukleierten Bulbus eine hochgradige Verlagerung der Pupille nach unten innen aufgefallen, die Pupille war kaum stecknadelkopfgross, die Linse luxiert, das Auge von Jugend auf schwachsichtig und zuletzt glaukomatös. Die gleichen Veränderungen fanden sich auf dem anderen Auge.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Iris grösstenteils der Hornhaut anliegend, eine Vorderkammer existiert nur im Zentrum. (Auf dem anderen Auge tiefe Kammer!) Irisbreite auf einer Seite viermal so gross als auf der andern. Irisstroma ausserordentlich stark pigmentiert. Irismuskulatur, besonders der Sphinkter, in der ganzen Zirkumferenz kräftig entwickelt. Pupillarrand im Bereiche der schmalen Irisseite hackenförmig nach hinten umgeschlagen und durch einen breiten Strang, der in der Nähe der Iris aus Mesodermgewebe (Stroma und Gefässen), weiter hinten aus straffen Fasern besteht und hinter den Ziliarfortsätzen an der Pars ciliaris retinae inseriert, nach hinten gezerrt. Die Fasern des Stranggewebes stimmen in ihrem Aussehen teils mit Glaskörperfibrillen, teils mit Zonulafasern weitgehend überein. Pupillargebiet durchgehends von einer persistierenden Pupillarmembran eingenommen. Das mesodermale Stranggewebe bildet die direkte Fortsetzung der Iris und Pupillarmembran. Es enthält sehr viele, teils arterielle, teils venöse Gefässe, die einerseits von den Irisgefässen gespeist werden, andererseits dorthin auch ihren Abfluss haben müssen. Zonula rudimentär entwickelt, zum Teil hyalin degeneriert.

Die formale Genese der Anomalie tritt somit äusserst klar zutage. Der untere innere Abschnitt der Iris ist durch einen auf der gleichen Seite hinten fixierten breiten Strang an seiner flächenhaften Ausbreitung verhindert und die übrige Iris dadurch, dass sie mit diesem Irisabschnitt vermittels der Pupillarmembran allseitig innig verbunden war, in der gleichen Richtung lang ausgezogen worden. Das Gefässsystem des Stranges ist nach Seefelder von Grund aus als eine abnorme Bildung anzusehen, weil es auch im fötalen Leben in dieser Weise nicht vorkommt, und vor allem ein arterieller Zufluss aus der Iris nach hinten nicht stattfindet. Die Linsenektopie sei dadurch zu erklären, dass an der Stelle des Stranggewebes die Insertion der Zonulafasern am Linsenäquator verhindert werde, die Linsenluxation sei wohl auf eine rudimentäre Anlage der ganzen Zonula zurückzuführen.

Es handelt sich also bei dieser Art der Ektopie um eine wohl charakterisierte Missbildung, die sich auch klinisch durch die hochgradige

Verlagerung und die Enge der Pupille, sowie durch die Umbiegung des Pupillarrandes nach hinten an der schmalen Irisseite von den leichteren Formen von Ektopia pupillae, zu denen die Fälle von Wintersteiner und Reis gehören, deutlich unterscheidet. Seefelder ergänzt seinen anatomischen Befund durch die Mitteilung eines weiteren typischen, klinischen Falles, dem ich heute noch zwei weitere nicht minder typische Fälle anzureihen vermag.

In einem Falle, 35jähriger Mann, lag die Ektopie beiderseits symmetrisch genau nach oben, der Pupillarrand zeigte oben die bekannte Umkrempelung nach hinten. Die Augen hatten ein gutes Sehvermögen, der Mann hatte beim Militär ohne Brille gut geschossen.

In einem anderen Falle, 30jährige Frau, lag die sehr stark exzentrische Pupille genau nach innen; auch hier war der innere Pupillarrand stark nach hinten umgeschlagen. Im Bereiche der breiten Irisseite war eine Dehiszenz der Iris nachzuweisen, die ich auf die starke Dehnung der Iris zurückzuführen geneigt bin. Auf die gleiche Weise ist m. E. auch ein von Swinzew (3) beschriebenes sog. atypisches Kolobom (s. diesen Bericht S. 453) zu erklären.

Dass die Korektopie mit den Kolobomen der Iris nicht das Geringste zu tun hat, habe ich bereits in dem letzten Berichte nachdrücklich betont und eingehend begründet.

III. Ektropium uveae congenitum und Entropium des Pupillarrandes.

Literatur.

1. Okuse, Beiträge zur Anatomie des Ektropium uveae congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 207. 1911.
2. Klein (Bäringer), Inversio iridis. Wiener ophthalm. Ges. 16. II. 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 380. 1910.

Okuse (1) beschreibt den mikroskopischen Befund eines durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchens, das klinisch das Aussehen des Ectropium uveae congenitum dargeboten hatte. Es fand sich ein abnorm grosser Sphinkter, der schnabelartig nach vorne gekrümmt war. Das Pigmentepithel erschien durchgehends etwas dicker als normal und zeigte verschiedene Auswüchse, deren höchster am Pupillarrand eine dreieckige Höhle, den Sinus anularis v. Szily, einschloss. Okuse betrachtet das Ektropium nicht wie Gallenga als die Folge einer abnormen Persistenz des Sinus anularis, sondern, da das ganze Pigmentepithel eine gewisse Hypertrophie erkennen liess, als den Ausdruck einer stärkeren Wachstumstendenz der ganzen Pigmentepithelschicht.

Seine Meinung, dass noch keine anatomische Untersuchung dieser Anomalie ausgeführt worden sei, ist mit Rücksicht auf die bereits in dem letzten Bericht referierten Publikationen von Reis und Lohmann als irrig zu bezeichnen.

Klein (2) fand in dem mikrophthalmischen Auge eines 13jährigen Idioten die Iris schalenförmig nach hinten gestülpt, die Kammer dadurch enorm vertieft und die Iris in grosser Ausdehnung mit der Linse verwachsen. Klein betrachtet die Veränderung, trotzdem entzündliche Residuen vorhanden waren, für kongenital, doch muss entschieden auch mit der Möglichkeit einer späteren Entstehung gerechnet werden.

IV. Angeborene Formveränderungen der Pupille.

Literatur.

1. Bürstenbinder, Beitrag zur Kenntnis der Missbildungen des Auges. (Atypisches Iriskolobom.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 10. J. II. S. 415. 1902.
2. Fehr, Angeborene Katzenpupille. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 23. J. S. 184. 1899.
3. Feilchenfeld, Sanduhrform der Pupille. Berl. ophthalm. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 35. J. S. 68. 1911.
4. Greeff, Über das Vorkommen von geschlitzten Pupillen beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 1. 1913.

Bürstenbinder, Fehr und Greeff berichten über eine anscheinend sehr seltene Missbildung der Iris, die darin besteht, dass die Pupille eine schlitzförmige Gestalt aufweist. Bürstenbinder und Fehr haben je einen Fall, Greeff drei Fälle beobachtet.

Die Anomalie war im Falle Fehrs einseitig, in allen übrigen doppelseitig. Die Richtung und Ausdehnung des der Pupille entsprechenden Schlitzes oder Spaltes wies in allen Fällen, z. B. sogar bei ein und demselben Individuum ganz erhebliche Verschiedenheiten auf. So erstreckte sich der Spalt in einigen Augen über die ganze Iris, in anderen hatte er eine geringere Ausdehnung. Die Pupille reagierte in allen Fällen prompt und ausgiebig. In der Dunkelheit wurde die Pupille in den Fällen Greffs ganz rund, bei geringem Lichteinfall in dem Falle Fehrs schräg oval.

Die Pathogenese der Anomalie ist noch ganz unklar, nach Greeff kommt vielleicht Atavismus in Frage, da eine Reihe von Tieren normalerweise die gleiche Pupillenform aufweist. Auch Fehr nimmt an, dass sich der Sphinkter in solchen Augen genau so verhält wie in Katzenaugen. Bürstenbinder glaubt dagegen, die Anomalie zu den atypischen Kolobombildungen der Iris rechnen zu müssen. Damit wäre aber die abnorme Gestalt der ganzen Pupille nicht hinreichend erklärt.

Die von Feilchenfeld als Sanduhrform bezeichnete Anomalie der Pupille war dadurch bedingt, dass der Pupillarrand auf beiden Augen aussen und innen einen Vorsprung aufwies, durch den die Pupille in eine obere und untere Hälfte geteilt wurde.

V. Angeborene Iriszysten.

Literatur.

1. Jänner, Über Iriszysten. Wiener ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 112. 1911.
2. Nadal, Note sur la Pathogénie des kystes séreux congénitaux de l'iris. Arch. d'ophtalm. T. 31. p. 363. 1911.
3. Poulard et Canque, Kyste séreux de l' iris. Soc. d'ophtalm. de Paris. Ref. Arch. d'ophtalm. T. 31. p. 735. 1911.

Reine Fälle von angeborenen und sicher nicht traumatischen Iriszysten stellen nur die Fälle von Jänner und Nadal dar. Die Zyste lag im Falle von Jänner im oberen, im Falle von Nadal im unteren Abschnitt der Iris bzw. vorderen Augenkammer.

Zur anatomischen Untersuchung kam nur der Fall von Nadal. Die Zyste wurde durch Iridektomie exstirpiert.

Es handelte sich in diesem Falle um einen 11jährigen Jungen, bei dem die Zyste mit 1½ Jahren zum erstenmal bemerkt wurde. Die Zyste reichte vom Ziliarrand bis zur Pupille und zeigte die bekannte Linsenform. Auf der vorderen Wand der Zyste waren Gefässe sichtbar.

Die innere Auskleidung der Zyste wurde von einem geschichteten Plattenepithel gebildet; die dem Zystenlumen anliegenden Zellen waren am plattesten, die der Zystenwand aufsitzenden zylindrisch. Die Zyste lag in den vordersten Irisschichten und war vom Pigmentepithel durch eine ziemlich breite Gewebsschicht getrennt. Im Bereiche der vorderen Wand war das Epithel dünner (2—3 Lagen) als im Bereiche der hinteren (4 - 5 Lagen).

Nadal führt die Zystenbildung auf Epitheleinstülpungen und Absprengungen gelegentlich der Linsenentwicklung zurück. Die Entstehung aus dem Pigmentepithel erscheint ihm unwahrscheinlich, da die Zyste nicht damit zusammenhinge. An die von mir in dem letzten Berichte zur Diskussion gestellte Möglichkeit der Entstehung aus Zellen des Pigmentepithels, die sich nach Art der Klumpenzellen von dem Zellverbande losgelöst haben, hat er anscheinend nicht gedacht.

Das Präparat von Poulard und Canque stammte von einem Auge, bei dem wegen einer Iridozyklitis mit Glaukom der vordere Augenabschnitt abgetragen worden war. Da es höchst zweifelhaft ist, dass die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundene Zyste kongenital entstanden ist, sehe ich von einer Besprechung dieses Falles ab.

VI. Andere seltenere Irisanomalien.

Literatur.

1. Beauvieux et Delorme, Anomalies congenitales de l'iris. (Aniridie, polycorie, hétérochromie). L' ophthalm. prov. Nr. 3. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. II. S. 269. 1912.
2. Grilli, Un caso di policoria congenita. Rivist. ital. di Ottalm. Juni-Juli 1912. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 406. 1912.
3. Hack, Ein Fall von Eversion des Pigmentblattes der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. 68. 1911.
4. Hirschberg, Über wurmförmige Zuckungen des Schliessmuskels der Regenbogenhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 37. S. 1. 1912.
5. Plange, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. 84. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Münster. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 490.

Plange beschreibt bei einem 15jährigen Mädchen einen gänzlichen Defekt des mesodermalen Stromablattes der Iris im pupillaren Irisabschnitt und eine rudimentäre Entwicklung im ziliaren Abschnitt. Ferner bestanden Adhärenzen des Stromas an der Hornhauthinterfläche, sowie Katarakt und Hornhauttrübungen. Der Vater zeigte die gleichen Anomalien. Die primäre Ursache der Irisanomalie liegt nach Plange im mesodermalen Anteil der Iris. Ähnliche Störungen werden bekanntlich auch der Entstehung von multiplen Irisdehiszenzen der sog. Polykorie zugrunde gelegt, von denen Beauvieux, Delorme, Grilli u. a. Beispiele beschrieben haben.

Von Hirschberg werden die von C. H. Sattler beschriebenen wurmförmigen Zuckungen des Schliessmuskels der Regenbogenhaut in einem besonderen Falle auf eine angeborene umschriebene Hyperplasie des Sphinkter zurückgeführt.

Anomalien des Gefässsystems.

I. Persistierende Pupillarmembran.

Literatur.

1. Arnold, Veränderungen des Oberflächenreliefs der Iris an der Stelle des Augenblasenspalts. Inaug.-Diss. München 1912.
2. Cosmettatos, Des restes congénitaux du segment antérieur de la tunique vasculaire du cristallin. Annal. d'ocul. T. 148. p. 241. 1912.
3. Gros, Persistierende Pupillarmembran. Deutsch. med. Wochenschr. S. 144. 1912.
4. Levy, Persistent pupillary membrane. Transact. of the O. Soc. of the U. K. T. 31. p. 155. 1911.
5. Libby, Persistent pupillary membran. Ophthalm. Record. p. 200. 1911.
6. Rosenthal, Seltenere Form der Membrana pupillaris. Mosk. augenärztl. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 523. 1911.
7. Seefelder, Über den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 164. 1911.
8. Stähli, Über Persistenz von Resten der fötalen Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 432. 1913.

9. Uhthoff, Ein Fall von hochgradig ausgesprochener persistierender Pupillarmembran auf beiden Augen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 477. 1912.
10. Wirths, Beitrag zur Kenntnis der persistierenden Pupillarmembran. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 363. 1911.

Die Mehrzahl der Fälle von persistierender und der Hornhaut adhärierender Pupillarmembran ist bereits in dem Kapitel angeborene Hornhauttrübung (S. 480 u. ff.) abgehandelt worden. Aus den dort referierten Mitteilungen geht zur Genüge hervor, dass die Persistenz und Adhärenz der Pupillarmembran zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der Defektbildung der Descemetschen Membrane gehört.

Über zwei klinische Beobachtungen berichtet Seefelder (7). Trotzdem in diesen Fällen der Nachweis einer blennorrhoischen Bindehauterkrankung mit Geschwürsbildung als erbracht gelten kann, trägt Seefelder doch Bedenken, die Adhärenz der Pupillarmembran mit Bestimmtheit auf eine Perforation der Hornhäute zurückzuführen, weil der Beweis fehlt, dass die Adhärenz nicht schon vorher auf Grund einer reinen Entwicklungsanomalie vorhanden gewesen ist.

Im Falle Gros (3) zog ein bräunlich pigmentierter Faden, der mit mehreren Wurzeln aus dem pupillaren Teil der Iris entsprang, zur Hornhauthinterfläche, die an der Anheftungsstelle ebenfalls einen pigmentierten stecknadelkopfgrossen Fleck aufwies. Derartige Beobachtungen sind wichtig für das Verständnis der angeborenen Pigmentierung der Hornhauthinterfläche, die in dem Kapitel „Anomalien der Pigmentierung" erörtert wird.

Die Häufigkeit der abnormen Persistenz der Pupillarmembran in kolobomatösen Augen erhellt aus den in dem Abschnitt „Kolobom des Augapfels" referierten Mitteilungen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Resten der Pupillarmembran überhaupt handelt vor allem die Arbeit von Stähli. — Stähli (8) gibt an, bei der genauen Untersuchung von 800 Fällen mit der Gullstrandschen Nernstlampe in 63,25% Pupillarmembranreste gefunden zu haben. Die Veränderung war zumeist doppelseitig, nämlich in 45,1% der Fälle vorhanden.

Wirths (10) macht darauf aufmerksam, dass Reste der Pupillarmembran nicht nur von der Irisvorderfläche, sondern auch von dem Pupillarrande und der Rückfläche der Regenbogenhaut ihren Ausgang nehmen können. In einem schön illustrierten Falle waren alle diese drei Arten vertreten.

Über ungewöhnlich ausgedehnte Pupillarmembranreste berichten Levy (4), Libby (5) und Uhthoff. Im Falle Uhthoff (5) machte sich sogar zur Besserung des dadurch stark herabgesetzten Sehvermögens auf beiden Augen ein operativer Eingriff notwendig.

Ein abnormes Verhalten der Pupillarmembranreste fand sich in den Fällen von Rosenthal und Arnold.

In dem Falle von Rosenthal (6) war in der Vorderkammer ein dreieckiges plattes graues Gebilde, das durch einige Fäden am Circulus arteriosus minor befestigt war und sich bei Bewegungen des Augapfels nach allen Seiten bewegte.

In dem Falle Arnold (1) bestanden die Pupillarmembranreste in breiten zapfenförmigen, den Pupillarrand überragenden Vorsprüngen des Irisstromas.

a) Persistierende Reste der Arteria hyaloidea und der Membrana capsularis lentis.

b) Pseudogliom.

Literatur.

1. Bane, Persistend hyaloid artery. Ophthalm. Rec. p. 305. 1910.
2. Botteri, Beitrag zu den seltenen angeborenen Augenhintergrundsbefunden. Klin. Monatsbl. 48. J. S. 11. 1910.
3. Compton, Pulsating retinal vessel extending forward trough vitreous as a twisted loop. Ophtalm. Rec. p. 195. 1911.
4. Crampton, A retained hyaloid artery. Ophthalm. Record. p. 441. 1910.
5. Gallemaerts, Doppelseitiges Pseudogliom und Ectropium uveae. Soc. bélge d'ophtalm. Ref. Klin. Monatsbl. 49. J. S. 528. 1911.
6. Paton, Connectiv tissue formation on the disk. Trans. Ophthalm. Soc. of the U. K. T. 30. p. 150. 1910.
7. Peters, Zur Kenntnis des Pseudoglioms. Sitzungsber. u. Abh. der naturforsch. Ges. zu Rostock. 1909.
8. Poulard, Étude sur la persistance de l'artère hyaloïde fétale. Rapport sur un travail de candidature du docteur. Soc. d'ophtalm. de Paris. Okt. 1910.
9. Reis, Persistenz der Membrana capsularis. 37. Heidelberger Bericht. S. 348. 1911.
10. Seefelder, Demonstration mikroskopischer Präparate. Missbildung des Sehnerven, Sehnerventumor und Epidermoidzyste der Orbita in einem Falle. 39. Heidelberger Vers. 1913.
11. Stroud Hosford, Maldeveloped vitreous (with remnants of capsulo-vascular sheath) simulating a glioma. Transact. of the ophthalm. Soc. of U. K. T. 32. p. 141. 1912.
12. Velhagen, Bindegewebsbildung an der hinteren Linsenfläche unter dem Bilde des Glioma retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 580. 1912.
13. Warlomont, Artérie hyaloide persistente. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 528. 1911.
14. Warton, Dense vitreous band, with extreme des tortion of the disc; congenital specific disease. Trans. ophthalm. soc. U. K. Vol. 31. p. 155. 1911.

Von den persistierenden Resten des hyaloideen Gefässsystems und seiner gliösen Hülle interessieren besonders diejenigen, die zur irrtümlichen Diagnose Gliom und zur Enukleation des betreffenden Auges Veranlassung gaben.

Solche Fälle sind von Reis und Velhagen bekannt gegeben worden. Im Falle Reis (9) handelt es sich um das sonst regelrecht entwickelte rechte Auge eines zwei Monate alten Kindes; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich anstatt des erwarteten Glioms eine Persistenz der Arteria hyaloidea und der Tunica vasculosa lentis. Die Gefässe der Linse waren in eine derbe Membran eingebettet, die von stark entwickelten mesodermalem und gliösem Gewebe gebildet war. Die Abfuhr des Blutes erfolgte durch die Gefässe der Membrana capsulo-pupillaris, die aber nur teilweise erhalten war.

Auch im Falle Velhagens (12), einem 10 Wochen alten Kinde, war das Bild des Glioms durch ein gefässreiches Bindegewebe an der hinteren Linsenkapsel hervorgerufen worden, das von der vollständig erhaltenen Arteria hyaloidea mit Blut versorgt wurde.

Derartige zurzeit nicht mehr vereinzelt dastehende Erfahrungen enthalten, wie auch Peters und Greeff bemerkten, eine Mahnung, angesichts des Bildes des amaurotischen Katzenauges auch an die Möglichkeit einer reinen Entwicklungsanomalie zu denken.

Über einen interessanten Fall dieser Art berichtet Peters (7). Bei einem vier Monate alten Kinde fanden sich beiderseits im Glaskörper gelbe Massen, die den Verdacht auf Gliom nahelegten. Trotzdem sah Peters wegen der Doppelseitigkeit der Veränderungen von einer Enukleation ab.

Als ihm das Kind nach sieben Jahren zu seinem Erstaunen wieder vorgestellt wurde, war auf dem rechten Auge noch eine totale Linsentrübung hinzugekommen, die den Einblick in das Augeninnere verwehrte, links waren temporal, nasal und in der Gegend der Sehnervenscheibe gelbliche Stränge und tumorartige Massen sichtbar. Peters glaubt aus der gelben Farbe der den Glaskörper teilweise einnehmenden Massen auf eine Metaplasie von mesodermalen Gewebe in Fettgewebe schliessen zu dürfen, die bei der anatomischen Untersuchung von schwer missgebildeten Augen verschiedentlich konstatiert worden sei. (Vergleiche den letzten Bericht.)

Die Annahme einer Entwicklungsanomalie wird dann besonders naheliegend erscheinen, wenn wie in einem von Stroud Hosford (11) mitgeteilten Falle auf einem Auge Residuen der Membrana capsulo-pupillaris, auf dem anderen neben solchen hinter der Linse weissliche mit der Linse in Verbindung stehende Massen nachweisbar sind.

Um ein **Pseudogliom entzündlichen Ursprungs** scheint es sich in einem Falle von Gallemaerts (5) gehandelt zu haben.

Bei einem 3½ Monate alten Kinde fanden sich seit der Geburt beiderseits im Glaskörper vaskularisierte und gelbliche Massen bei herabgesetzter Spannung des Augapfels. Es lag hereditäre Syphilis vor.

Über Reste der Arteria hyaloidea berichten Bane (1) und Crampton. In Falle Bane enthielten die beiden Gefässe noch Blut, im Falle Crampton (4) waren nur zwei im Glaskörper flottierende von der Papille entspringende Fäden nachweisbar.

Im Falle Compton (3) fand sich ein pulsierendes Gefäss im Glaskörper, das von einem nasalen Aste der Zentralvene entsprang und bis zur Hinterfläche der Linse verlief.

Im Falle Warlomont (13) bestand neben der persistierenden Arteria hyaloidea eine staphylomatöse Stelle (?) neben der Papille.

Bei dem von Warton (14) beobachteten Falle einer vom Sehnerven zur Makula sich erstreckenden Strangbildung war es zweifelhaft, ob die Veränderung angeboren war. Der Sehnerv war stark in der Richtung des Stranges verzogen.

Der Beschreibung nach zu urteilen scheint es sich um ähnliche Veränderungen wie in zwei von Botteri (2) veröffentlichten Fällen gehandelt zu haben. Auch hier zog von der Papille teils in der Richtung der Netzhaut — Aderhaut, teils in der des Glaskörpers, ein strangförmig angeordnetes Gewebe, das besonders im Falle I eine starke Verzerrung der Papille bewirkt hatte. In der Umgebung des genannten Gewebes, das im Falle I nach der nasalen, und im Falle II nach der temporalen Seite verlief, war die Aderhaut atrophisch. Zugleich fanden sich Pigmentherde in der Retina.

Von dem gleichen Autor werden noch zwei Fälle von sogenannter Membrana epipapillaris beschrieben, bei denen es sich wohl um nichts anderes als um Reste des Gliamantels der Arteria hyaloidea gehandelt haben wird.

Paton (2) beschreibt opake knotige Massen auf der Oberfläche des Sehnerven bei einem 17jährigen Mädchen, die sich zum Teil mit länglichen Ausläufern entlang den Netzhautgefässen erstreckten. In der Diskussion gibt Doyne an, zwei ähnliche Fälle beobachtet zu haben.

Treacher Collins gibt der Meinung Ausdruck, dass es sich dabei teils um eine zystische Erweiterung der gliösen Hülle der Arteria hyaloidea, teils um die abnorme Entwicklung von Bindegewebe im Glaskörper handeln werde.

Über einen von Seefelder (10) anatomisch untersuchten Fall von persistierender Arteria hyaloidea mit reichlicher Bindegewebsentwicklung auf der Oberfläche der Papille ist bereits in dem Kapitel „Kolobome des Sehnerven“ berichtet worden.

Anhangsweise sei erwähnt, dass Langenhan in einem Auge mit geringen myopischen Astagmatismus in der Nähe der Papille sechs mächtige hintere Vortex-Venen der Aderhaut beobachtet hat.

Anomalien der Pigmentierung.

I. Albinismus und Heterochromia iridis.

Literatur.

1. Beaumont, Heterochromia iridum in cats. Ophthalmoscope. Sept. 1911.
2. Bistis, La paralysie du sympathique dans l'étiologie de l'hétérochromie. Arch. d'ophtalm. T. 32. p. 578. 1912.
3. Cabannes et Loulard, Cataract et hétérochromie chez l'enfant. Recueil d'ophtalm. T. 33. p. 6. 1911.
4. Galezowski, Hétérochromie de l'iris. Recueil d'ophtalm. 1911. Soc. franç. d'ophtalm. p. 477. 1910.
5. Lutz, Über einige weitere Fälle von Heterochromia iridum. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 24. 1910.
6. Mayou, Heterochromie der Iris mit Sympathikuslähmung. Ophthalm. Rew. p. 190. 1910.
7. Pearson, Nettleship and Usher, A monograph in albinism. in man. Ophthalm. Rewiew. p. 153. 1911.
8. Perrod, Eterochromia dell' iride et Cataratta. Annali di ottalm. T. 40. p. 388. 1911.
9. Rochon-Duvigneaud, Contribution à l'étude du rapport entre l'hétérochromie et cataracte: Les altérations de l'épithélium postérieur do l'Iris des yeux cataractés.
10. Rothe, Über Heterochromie. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
11. Schlippe, Über den klinischen und anatomischen Irisbefund in einem Falle von Katarakt bei Heterochromie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 97. 1910.
12. Stephenson, A case of heterochromic cylitis. Ophthalmoscope 1911.
13. Tertsch, Albino mit bemerkenswertem Stammbaum. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr f. Augenheilk. Bd. 25. S. 107. 1911.

Über die von Elschnig und Fuchs mitgeteilten Untersuchungen albinotischer Augen ist bereits in dem Abschnitt „Anomalien der Retina etc." (S. 470) berichtet worden, weil der Albinismus des Auges vor allem auch als eine typische Hemmungsmissbildung des retinalen Anteils der Augenanlage anzusehen ist. Dies beweist der von Elschnig in Übereinstimmung mit Fritsch erbrachte Nachweis des Fehlens einer Fovea centralis in einem albinotischen Augenpaare, womit zugleich die hochgradige Sehschwäche der albinotischen Augen eine befriedigende Erklärung findet.

Eine eingehende Erörterung findet der Albinismus in einer grossen Monographie von Pearson, Nettleship und Usher (7). Die mit vorzüglichen Abbildungen ausgestattete Arbeit behandelt alle möglichen Fragen, die Heredität, das mikroskopische und biochemische Verhalten des Pigments, der Geschichte des Albinismus usw. Nach der Ansicht dieser Autoren ist die Ursache des Albinismus in der Abwesenheit eines pigmentbildenden Ferments, des Tyrosins, zu suchen.

Von Tertsch (13) wurde in der Wiener ophthalmoskopischen Gesellschaft ein Albino mit einem Stammbaum demonstriert, dessen Verhalten

bis zu einem gewissen Grade eine Bestätigung der Mendelschen Regeln bildete. Tertsch betont auch die weitgehende Übereinstimmung der Retinitis pigmentosa mit dem Albinismus sowohl in dem Punkte der Vererbung als darin, dass die beiden Veränderungen als Degenerationszeichen der Augen aufzufassen sind.

Von den Fällen von Heterochromia iridis kommen eigentlich für unser Referat nur diejenigen in Betracht, in denen die verschiedene Irisfärbung entweder angeboren war oder bald nach der Geburt beobachtet wurde.

Ferner sollen uns davon im folgenden nur diejenigen Fälle beschäftigen, in denen die Heterochromie nicht lediglich als ein blosses Naturspiel, sondern als eine Teilerscheinung eines zurzeit wohlbekannten auf eine chronische Entzündung des vorderen Uvealtraktus hinweisenden Symptomenkomplexes aufgetreten ist.

Über diese Form der Heterochromie liegt eine ganze Anzahl von Mitteilungen vor, ohne dass dadurch das Wesen der Veränderungen um vieles aufgeklärt worden ist.

So ist zwar die Feststellung Schlippes (11), dass in zwei durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchen chronisch-entzündliche Veränderungen (Mastzellen, enosinophile Zellen) zu finden waren, interessant, ein tieferes Eindringen in die Pathogenese der Heterochromie ist aber dadurch nicht erreicht worden, weil die Frage, ob die Zyklitis und Heterochromie auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen (Fuchs) oder ob die Heterochromie als Folge der Iridozyklitis anzusehen sei, dadurch nicht beantwortet werden konnte. Zudem handelte es sich in den Fällen von Schlippe um Individuen in den 30er Jahren, bei denen der Zeitpunkt des Auftretens der Heterochromie nicht mehr mit Sicherheit festzustellen war. Dass auf die Angaben der Patienten selbst kein Gewicht zu legen ist, (Galezowski) ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Eine grössere Wichtigkeit ist dagegen der Angabe von Galezowski beizumessen (4), dass von ihm das Auftreten der Verfärbung im Gefolge einer chronischen Uveitis in zwei Fällen direkt beobachtet worden ist. Derartige Beobachtungen sprechen doch bestimmt dafür, dass die Heterochromie als eine Entzündungsfolge auftreten kann und sie wären demnach auch für die Pathogenese der kongenitalen Heterochromie von Bedeutung.

Immerhin ist auch bei dieser Auffassung, der ich mich seinerzeit ebenfalls angeschlossen habe, unaufgeklärt, warum der Entzündungsvorgang gerade in manchen Fällen zu einer so eigenartigen Depigmentierung des Irisstromas führt, während wir doch jahraus jahrein so viele chronische Iridozyklitiden beobachten können, in deren Verlauf diese

Verwendung nicht eintrifft. Es harren also in dieser Hinsicht noch manche Fragen der Beantwortung.

Nun ist in neuester Zeit von Lutz (5), Mayou, Bistis, Dethleffsen und Galezowski angegeben worden, dass in mehreren Fällen von Heterochromie Anzeichen einer Sympathikuslähmung oder des sog. Hornerschen Symptomenkomplexes nachweisbar gewesen seien. Die dabei übereinstimmend konstatierten Veränderungen bestanden in einer grösseren Enge und mangelhaften oder fehlenden Erweiterung der Pupille auf Kokain, sowie in einer leichten Ptosis. In einzelnen Fällen von Bistis (2), Detleffsen waren auch noch andere Merkmale so z. B. Enophthalmus und Hemiatrophia facialis, und in einem Falle von Galezowski sogar die Erscheinungen einer Sympathikusreizung (Erweiterung der Pupille und Lidspalte) nachweisbar. Störungen der Schweiss- und Tränensekretion scheinen dagegen in keinem Falle beobachtet worden zu sein.

Von Mayou (6) wird die Sympathikuslähmung in seinen Fällen, zwei einige Monate alten Kindern, auf eine Geburtsverletzung durch Zange zurückgeführt.

Die Heterochromie der Iris wird von den genannten Autoren als eine trophische Störung angesehen.

Mir persönlich erscheint es unentschieden, ob diese zurzeit immerhin noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen in der Pathogenese der Heterochromie eine wesentliche Rolle zu spielen berufen sind, zumal ein erheblicher Teil des genannten Symptomenkomplexes (die Enge und mangelhafte Erweiterung der Pupille, sowie die leichte Ptosis) auch durch die Iridozyklitis in genügender Weise zu erklären wäre.

Über das Zusammenvorkommen von Heterochromie und markhaltigen Nervenfasern berichteten Cabannes und Loulard (3), sowie Perrod. Von Perrod (8) wurden die markhaltigen Fasern auf dem gesunden, von Cabannes auf dem kranken Auge beobachtet.

Die von mir seinerzeit geäusserte Ansicht, dass die albinotische Iris jeglichen Uvealpigments entbehre, hat sich durch eine Mitteilung von Fuchs, dass in halbalbinotischen Irides, die im Prinzip den albinotischen zuzurechnen sind, ziemlich viel Stromapigment vorhanden sein könne, als nicht ganz zutreffend herausgestellt. Das Vorkommen von Uveal-(Stromapigment) in Irides von heterochromischen Augen, das inzwischen auch in einem Falle von Bistis konstatiert worden ist, kann also nicht mehr ohne weiteres als eine Stütze für die Annahme einer entzündlichen Genese der Heterochromie verwertet werden.

Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges.

Literatur.

1. Augstein, Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 1. 1912.
2. Cilimbaris, Über Pigmentzellen in der Hornhaut des Schafes. Arch. f. Anat. u. Entw. Bd. 75. S. 689.
3. Coover, Congenital pigmentation. Ophtalm. Record. p. 153. 1910.
4. Fehr, Zur Pigmentierung des Sehnerven. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 33. J. 1909.
5. Harmann, Angeborene Pigmentierung eines Auges. Ophthalm. Soc. of the U. K. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 370. 1910.
6. Hauschild, Untersuchungen über die Pigmentation im Auge verschiedener Menschenrassen und über die Pigmentation im Säugetierauge überhaupt. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. Bd. 12. S. 473. 1910.
7. Höeg Niels, Pigmentnaevi im Augengrunde. Kopenh. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. J. S. 688. 1910.
8. Derselbe, Die gruppierte Pigmentation des Augenhintergrundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 49. 1911.
9. Holloway, Angeborene Hornhautpigmentierung. Americ. ophthalm. Soc. Ref. Klin. Monatsbl. S. 125. 1910.
10. Köllner, Ungewöhnliche bräunliche Pigmentierung der Bindehaut und Hornhaut. Berlin. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 203. 1910.
11. Lattorf, Über schwarzen Sehnerveneintritt. Berlin. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
12. Oguchi, Zur Anatomie der angeborenen Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 160. 1909.
13. Tweedie, H. V., Congenital pigment of the cornea. The ophthalm. Record. Vol. XX. p. 118. 1911.
14. Yamaguchi, Beitrag zur Kenntnis der Melanosis corneae. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 42. J. S. 117. 1903.

Zu der Frage der normalen Pigmentation der Augen verschiedener Menschenrassen hat Hauschild einen Beitrag geliefert, dessen Kenntnis für jeden, der sich mit ähnlichen Fragen beschäftigt, von Bedeutung ist. Hauschild (6) kommt auf Grund seiner Studien zu dem Schlusse, dass der Mensch nach der Art seiner Augenpigmentation wie verschiedene Tierarten eine scharf umschriebene Spezies bildet. Die Pigmentverteilung im Menschenauge sei konstant; Rassenunterschiede treten nur auf in Farbe und Menge des Pigments und Form der Pigmentzellen. Eine Pigmentierung der Konjunktiva sei prinzipiell regelmässig vorhanden, beim dunkel pigmentierten Menschen stets in relativ grosser Menge, dagegen sei das Fehlen des skleralen Pigments für alle Menschenaugen charakteristisch.

Fälle von ungewöhnlicher Pigmentierung der Bindehaut und Hornhautoberfläche sind von Köllner, Yamaguchi und Tweedie bekannt gegeben worden.

In dem Falle von Köllner (10) fand sich in sämtlichen Zellschichten des Bindehautepithels intrazelluläres Pigment.

In Yamaguchis (14) Falle handelte es sich um zwei Schweinsaugen, die auf beiden Hornhäuten einen grossen oberflächlichen Pigmentfleck aufgewiesen hatten. Die anatomische Untersuchung ergab reichlich Pigment in den Epithel- besonders in den Basalzellen.

In Tweedies (13) Falle, einem 25jährigen Mann, zeigten nur die Hornhäute gelblich-braune Pigmenflecken, die direkt unter der Bowmanschen Membran zu liegen schienen.

Über angeborene Pigmentierung der Hornhauthinterfläche berichten Holloway (9) und Augstein (1).

Es handelte sich anscheinend in sämtlichen von den beiden Autoren (Holloway 3 Fälle, Augstein 6 Fälle) beobachteten Fällen um die bekannte Pigmentierung der Hornhauthinterfläche, deren Kenntnis wir Krukenberg, Stock, Apetz u. a. verdanken. — Diese Pigmentierung kann nach allem was wir bis jetzt davon wissen und vor allem auch unter Berücksichtigung der normalen Entwicklung nur als eine von der Uvea ausgehende angesehen werden, wie denn auch in einzelnen Fällen, so auch in dem Seite 504 berichteten Falle von Gros der Zusammenhang der Pigmentierung mit von der Iris entspringenden pigmentierten Gewebsfäden noch nachweisbar war.

Bei der bekannten Neigung dieser fädigen Verbindungen (Pupillarmembranreste) sich auch noch im extrauterinen Leben zu resorbieren, kann die Tatsache, dass in Augsteins Falle keine Verbindung mit der Iris nachweisbar war, nicht als Gegenbeweis gegen die eben ausgesprochene Auffassung anerkannt werden.

Eine ungewöhnliche dunkle Pigmentierung der Iris und des Fundus ist von Harman (5) bei einem 2½jährigen Knaben beobachtet worden. Auch in der Sklera waren dunkle Flecken nachweisbar.

Ein ähnlicher Fall, es handelte sich um eine schwarzhaarige 17jährige galizische Jüdin, kam kürzlich auch an unserer Klinik zur Beobachtung.

Einen interessanten Beitrag zur Pigmentierung des Sehnerven hat Oguchi (12) geliefert. Bei der anatomischen Untersuchung eines Menschenauges fand sich zufällig reichlich Chorioidealpigment in der lateralen Hälfte des Sehnerven, das mit dem der Aderhaut und Sklera im Zusammenhang stand. Es handelte sich also in diesem Falle um eine von der Aderhaut ausgehende Pigmentierung, wie sie von Ogawa bei verschiedenen Tieren gefunden worden ist.

Mangels anatomischer Untersuchungen muss, wie Greeff zu der Demonstration von Lattorf (11) bemerkt, auch mit der Möglichkeit einer

retinalen Pigmentierung des Sehnerven gerechnet werden, die von verschiedenen Autoren im fetalen Auge einwandfrei nachgewiesen worden ist.

Abnorme Pigmentierungen in der Peripherie der Retina in Gestalt von grossen Pigmentflecken sind von Zentmayr und Niels Höeg (7) beschrieben worden. In Niels Höeg Falle fand sich entsprechend dem Pigmentfleck ein grosses Skotom. Trotzdem hält Höeg die Pigmentierung für wahrscheinlich kongenital.

Unter dem von ihm selbst erdachten Namen „gruppierte Pigmentation des Augenhintergrundes" hat Niels Höeg (8) eine eigenartige Pigmentation des Augenhintergrundes beschrieben, die, wie schon der Name sagt, durch das Vorhandensein von gruppenförmig angeordneten grauen, schwarzgrauen oder schwarzen Flecken von teils rundlicher teils eckiger Form und verschiedener Grösse im Fundus charakterisiert ist. Die Flecken zeigen gewöhnlich eine sektorenkörnige Anordnung, wobei die Spitze des Sektors nach der Papille zu gerichtet ist. — Die Lage der Flecken scheint dem Pigmentepithel zu entsprechen; jedenfalls liegen sie tiefer als die Retinalgefässe und oberflächlicher als die Aderhaut. Die Funktion der befallenen Augen war nicht ganz ungestört, insbesondere zeigte sich eine Einengung des Gesichtsfeldes für kleine weisse Objekte. Das Netzhautzentrum war nie befallen. Die Entstehungsweise der Anomalie ist unbekannt, doch glaubt Höeg, dass die Veränderung in einem frühen Stadium der Entwicklung auftritt, „möglicherweise im Zusammenhang mit Missverhältnissen in dieser, und dass es am wahrscheinlichsten ist, dass es sich um eine Unregelmässigkeit in der Bildung des Pigmentepithels handelt."

Die Nävus-Geschwülste des Augapfels werden in dem Abschnitt „Tumoren" von anderer Seite besprochen werden.

Angeborene Anomalien der Bindehaut (ausschliesslich Dermoide).

Literatur.

1. Bornancini, Cheratosi congenita dell' epithelio congiuntivale et corneale. Annali di ottalm. 39. J. p. 190. 1910.

Bornancini fügt zu den anscheinend sehr seltenen Fällen von angeborener Keratosis oder Xerosis der Bindehaut einen weiteren, bei dem sich die xerotischen Veränderungen auch noch 2 mm auf die Hornhaut hinüberstreckten. Die Veränderungen sassen, wie in den wenigen bisher mitgeteilten Fällen von Agricola, Seefelder u. a. im temporalen Lidspaltenbereich. Die Bindehaut zeigte an dieser Stelle

ein perlmutterartiges Aussehen und erwies sich bei der Exzision des befallenen Bezirkes von einer eigenartigen Konsistenz. Das Epithel war daselbst verdickt und stark verhornt. In der Tiefe fanden sich mehrere Schichten von unregelmässigen polygonalen Zellen, deren Protoplasma zahlreiche Körner von sogenannter keratohyalinähnlicher Substanz enthielt. Der bindegewebige Anteil des exzidierten Stückes verhielt sich normal.

Eine sehr wenig ausgedehnte und ausschliesslich auf die temporale Kornarskleralgrenze beschränkte angeborene Xerosis habe ich kürzlich in den beiden kolobomatösen Augen eines jungen Mannes beobachtet.

Angeborene Anomalien der Tränenorgane.

Literatur.

1. Ask, Fall von Entwicklungsanomalie (rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes) im Gebiete des unteren Tränenröhrchens). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 178. 1911.
2. Chase, Puncta lacrymalia multiplica Ophtalmology. p. 314. 1912.
3. Corner, Congenital blennorrhoea of the Lacrymal sac. The Lancet. Jan. 1910.
4. Carvill, Congénital fistule of the lacrimal canalicule. Arch. f. Ophthalmol. Vol. 38. p. 585. 1909.
5. Cassimatis, Double dacryocystite congénitale purulente et quelques considérations sur son étiologie. La clinique ophtalm. Aout. 1911.
6. Depène, Angeborene Rinnenbildung des Tränenröhrchens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. Bd. 2. S. 388. 1911.
7. Fage, La dacryocystite des nouveau-nés. Arch. d'ophtalm. T. 31. p. 650. 1911.
8. Foster, Congenital blennorrhoea of the lacrimal sac. Ophthalm. Rewiew. Sept. 1910.
9. Hawley, Anatomically misplaced puncta. Ophthalm. record. p. 27. 1911.
10. Jones, Congenital dislocation of the lacrymal. gland. Ophthalmology. Vol. 7. p. 17. 1910.
11. Krämer, Anomalie des unteren Tränenröhrchens. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 82. 1910.
12. Kraupa, Die angeborene Atresie der Tränenröhrchen und ihre operative Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 445. 1910.
13. Lang, Zur Entwicklung des Tränenröhrchens beim Menschen. Anat. Anzeiger. Bd. 38. S. 561. 1911.
14. Majewski, Eine seltene Anomalie der oberen Tränenwege. (Punctum lacrymale quadruplex.) Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 349. 1912.
15. Le Page, Recherches sur l'anatomie comparée de la gouttière lacrymonasale et du sac lacrymal des mammifères. Thèse de Bordeaux. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. S. 704. 1910.
16. Pichler, Tränennasengang und schräge Gesichtsspalte. Arch. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 172. 1911.
17. Purtscher, Angeborenes atypisches Iriskolobom nach oben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 34. J. S. 97. 1910.
18. Terlinek, Ein Fall von angeborener Fistel der Tränendrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 522. 1910
19. Tooke, On so-called doubling of the puncta lacrimale. Ophthalmology. Vol. 6. p. 391. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. Bd. 2. S. 782. 1911.

1. Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse.

Lang (13) hat das Verhalten der Tränenwege eines 18 mm langen menschlichen Embryo studiert und dabei bemerkenswerte Befunde erhoben. Zunächst fand er die Angaben von Fleischer, Ask (1) u. a. bestätigt, dass die Tränenkanälchen zunächst nicht mit dem Epithel der Lider zusammenhängen, sondern in einiger Entfernung davon blind endigen.

Ferner wies das dicke obere Tränenröhrchen in einiger Entfernung vom Tränennasengang einen bereits kanalisierten Fortsatz auf, der als die Anlage eines überzähligen Tränenröhrchens angesehen werden kann. Im Gegensatz dazu war auf der anderen Seite überhaupt kein oberes Tränenkanälchen angelegt. Der Fall kann also sowohl zur Erklärung der überzähligen Tränenpunkte bzw. Kanälchen als zur Erklärung der Atresie oder des gänzlichen Mangels eines Tränenröhrchens verwertet werden.

Le Page (15) betont in einer Arbeit über die vergleichende Anatomie der Tränenwege des Menschen und der Säugetiere, dass der knöcherne Tränenkanal des Menschen sowohl beim Neugeborenen als beim Erwachsenen überall das gleiche Kaliber habe. Ein sog. Tränensack finde bzw. bilde sich nur bei einem Teil der Erwachsenen, wo er entweder auf Grund von Entzündungsprozessen oder von physiologischen Stauungsvorgängen zur Entwicklung gelange.

2. Angeborene Tränensackeiterungen.

Über die häufigste kongenitale Anomalie der Tränenwege, die angeborene Tränensackeiterung, berichten Cassimatis (5), Fage (7), Foster (8) und Pichler (16).

Die ersten drei Autoren beschäftigen sich vorzugsweise mit der Therapie dieser im allgemeinen harmlosen Anomalie und bestätigen zunächst die bekannte Tatsache, dass man in weitaus den meisten Fällen durch eine konsequent durchgeführte Kompression der Tränensackgegend eine Heilung erzielen könne. Dass es aber auch hin und wieder Fälle gibt, in denen man damit allein nicht zum Ziel kommt, wird ebenfalls von Cassimatis und Fage hervorgehoben. So berichtet Cassimatis über einen Fall, in dem weder das Ausdrücken des Tränensackes nach Sondieren zum Ziele führte, sondern erst das Durchspritzen der Tränenwege mit physiologischer Kochsalzlösung den gewünschten Erfolg brachte. Die gleiche Erfahrung habe ich im Laufe dieses Jahres bei einem Falle meiner eigenen Praxis gemacht.

Während auf der einen Seite eine einmalige Sondierung einen vollen Erfolg brachte, nachdem die zwei Wochen lang durchgeführte Kom-

pression des Tränensackes versagt hatte, bestand die Eiterung auf der anderen Seite auch noch nach der Sondierung weiter. Durch eine daraufhin vorgenommene Durchspülung wurde sofort Heilung erzielt.

Sowohl in diesem als auch in mehreren anderen von meinen Fällen war schon längere Zeit eine nichtspezialärztliche Behandlung mit Argentum nitricum und anderen Mitteln vorhergegangen. In einem meiner Fälle platzte bei der Ausübung eines starken Druckes die das untere Tränensackende verschliessende Membran mit einem deutlich hörbaren Geräusch. Auch hier trat sofort Heilung ein.

In einem Falle Pichlers (18) waren neben einer angeborenen Ektasie des Tränensackes eine Fistel in der Gegend des rechten Nasenflügels, ein Verschluss des unteren Tränenschlauchendes und ein Dermoid der Kornea vorhanden, deren gemeinsame Ursache nach Pichlers Ansicht in einer Verzögerung des Verschlusses der Gesichtsspalte bestehen soll. Einen ähnlichen Fall hat auch Purtscher (17) beschrieben. Bei einem vier Jahre alten Kinde fand sich eine Ektasie des Tränensackes und am Übergang des linken Nasenflügels in die Lippenhaut eine feine Fistel, aus der bei Druck auf den ektatischen Tränensack, ebenso wie aus dem schlitzförmig erweiterten unteren Tränenröhrchen Sekret austrat. Auf dem gleichseitigen Auge fand sich ein atypisches Iriskolobom nach oben.

3. Tränenfisteln.

Über zwei Fälle von Fisteln des unteren Tränenschlauchendes ist soeben berichtet worden.

Als eine Fistel des oberen Tränenröhrchens wird von Carvill (4) eine runde 1 mm weite innen oben neben der Karunkel befindliche Öffnung bezeichnet, von welcher man in das obere Tränenröhrchen gelangte. Dieser Fall wäre wohl richtiger als ein Beispiel eines überzähligen Tränenröhrchens oder Tränenpunktes gedeutet worden.

Ein ungleich selteneres Vorkommnis, nämlich eine angeborene Fistel der Tränendrüse ist von Terlinck (18) beschrieben worden.

In diesem Falle fand sich im linken Oberlid ganz temporal eine kleine Öffnung, die mit Haaren bedeckt war und andauernd klare Tränentropfen fallen liess, die beim Weinen in grosser, sonst in spärlicher Anzahl austraten und im Schlafe ganz versiegten. Mikroskopisch fand sich ein durch Hautgewebe gebildeter Kanal mit Schweissdrüsen etc., der nach dem Verhalten der Tränensekretion zu urteilen mit der orbitalen Tränendrüse im Zusammenhang gestanden haben musste. Der Zweck der Operation, die Fistel zu beseitigen, wurde nicht erreicht.

4. Atresie der Tränenpunkte.

Kraupa (12) beschreibt eingehend ein von Elschnig in einem Falle von totaler Aplasie beider Tränenröhrchen erdachtes und mit Erfolg ausgeübtes Operationsverfahren, durch das eine mit Konjunktiva ausgekleidete Anastomose zwischen Bindehaut und Tränensack hergestellt wurde. Auf dem anderen Auge dieses Falles fehlte nur der obere Tränenpunkt; der untere war in normaler Weise ausgebildet und genügte den an ihn gestellten Ansprüchen.

In einem Falle Hawleys (9), in dem nur das Tränenpünktchen bei vorhandene Kanälchen fehlte, wurde durch eine einfache Schlitzung nach dem Lidrande zu Heilung erzielt.

5. Rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes.

Ask, Krämer und Depène (6) beschreiben unter etwas verschiedenen Namen eine Anomalie, die trotz der Seltenheit der bisher beschriebenen Fälle (im ganzen 6, darunter 3 von Küsel 1906) ein typisches Verhalten zeigt. Medial von dem vollkommen normalen unteren Tränenpunkte findet sich im unteren Lidrande entsprechend dem Verlaufe des unteren Tränenröhrchens eine mehrere Millimeter lange nach dem Lidrande offene Rinne, die nicht mit dem unteren Tränenröhrchen kommuniziert und sich im Falle Ask beim Einführen einer Sonde in das untere Tränenröhrchen vollkommen ausglich.

Was die Genese dieser Anomalie anbetrifft, so wendet sich Ask (1) gegen die auf falschen entwicklungsgeschichtlichen Voraussetzungen beruhende Ansicht, dass es sich dabei um eine Einsenkung des Lidrandepithels handele, und er vertritt unter Berufung auf seine eigenen entwicklungsgeschichtlichen Studien die Auffassung, dass bei dem Vorwachsen der beiden Tränenröhrchen aus der gemeinsamen abgeschnürten Epithelanlage das untere Lid durch das in temporaler Richtung vordringende abnorm prominente obere Tränenröhrchen sozusagen aufgepflügt werde.

6. Spaltförmige Öffnung der Tränenpunkte.

Eine spaltförmige Erweiterung des unteren Tränenpunktes zusammen mit einer Ektasie des Tränensackes und einer Fistel in der Gegend des unteren Tränenschlauchendes ist von Purtscher (vgl. Abschnitt 2) beschrieben worden. (Vgl. auch den nächsten Abschnitt.)

7. Überzählige Tränenpunkte.

Überzählige Tränenpunkte wurden von Chase (2), Majewski (14) und Tooke beobachtet. In den beiden Fällen Tookes (19) war das überzählige Tränenpünktchen schlitzförmig. Es sass im Falle 1 nasal, im Falle 2

temporal von dem eigentlichen Tränenpunkte. In beiden Fällen mündete es in denselben Canaliculus ein. Im Falle 1 zog von den überzähligen Pünktchen ein Bindegewebsstrang über die Mitte der Karunkel, zu einem korrespondierenden Punkte des Oberlides.

Majewski (14) fand am medialen Lidrande einer 45jährigen Frau vier Tränenpunkte, von denen drei eine typische Tränenpapille aufwiesen. Sämtliche Tränenpunkte waren durchgängig, mündeten aber anscheinend nicht direkt in den Tränensack, sondern in ein gemeinsames an der Einmündungsstelle erweitertes Tränenröhrchen.

Die Entstehungsweise der in den Abschnitten 2, 3, 4, 6 und 7 aufgeführten Anomalien ist bereits in meinem letzten Berichte erörtert worden. Neue Gesichtspunkte haben sich in dieser Hinsicht nicht ergeben.

8. Verlagerung der Tränendrüse.

Als eine verlagerte Tränendrüse wird von Jones (10) ein bei einem 10jährigen Mädchen beobachteter bohnengrosser Tumor dicht über dem Ansatze des rechten Musculus lateralis aufgefasst, der beim Auseinanderziehen der Lider bemerkbar wurde.

Anomalien der Lider.

Literatur.

1. Asayama, Kryptophthalmus zit. bei Ginzburg. (Siehe Ziff. 7.)
2. Begle, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 62. 1912.
3. Coover, Two cases of cryptophthalmos. The Ophthalmoscope. p. 259. 1910.
4. Eberhardt, Cryptophthalmia. The ophthalmic Record. Vol. 20. p. 4. 1911.
5. Elschnig, Zur Kenntnis der Anomalien der Lidspaltenform. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 17. 1912.
6. Derselbe, Distichiasis aller 4 Lider. Prager med. Wochenschr. 37. J. Nr. 29. 1912.
7. Erb, Ein Fall von doppelseitigem kongenitalen Ektropium des Oberlides. Korr. Blatt f. Schweizer Ärzte. Nr. 21. 1909.
8. Ginzburg, Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 211 u. 347. 1911.
9. Hirsch, Über Enkanthoschisis und andere angeborene Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 1. 1912.
10. Imhofer, Beiderseitige kongenitale Gehörgangsatresie und Kolobom beider Augenlider. Deutsche med. Wochenschr. S. 2270. 1910.
11. Kostitsch, Coloboma palpebrae congenitum. Westn. Ophthalm. p. 835. 1911.
12. Oushi, Mikroskop. Präparate und Wachsmodelle eines Kryptophthalmus. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 679. 1912.
13. Pagenstecher, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophthalm. 1911.
14. v. Szily, Über die primäre Ursache der Missbildung des Auges. 38. Heidelberger Bericht. S. 40. 1912.

15. Trubin, Ein Fall von Coloboma palpebrae congenitum. Westn. Ophthalm. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 128. 1912.
16. Wessely, Eine noch nicht beschriebene Missbildung der Augenlider. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 2223. 1910.
17. Wintersteiner, Ein Fall von Kolobom des Unterlides. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 180. 1910.
18. Derselbe, Ein neuer Fall von Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 196.

I. Kryptophthalmus.

Die Besprechung des Kryptophthalmus soll an dieser Stelle erfolgen, weil das auffälligste Symptom der ganzen Missbildung in dem Fehlen der Lidspalte besteht. Wie mehrfache operative Versuche und anatomische Untersuchungen gezeigt haben, beruht das Wesen dieser Missbildung nicht einfach darin, dass die Lider über dem Auge verwachsen sind, sondern es hat sich stets herausgestellt, dass unter der die Augäpfel deckenden Haut kein funktionsfähiges Auge vorhanden war, weil vor allem weder eine Hornhaut noch ein Bindehautsack entwickelt waren. Die die Augäpfel deckende Haut war vielmehr stets mit den vorderen Bulbushüllen verwachsen bzw. bildete mit ihnen zusammen ein gemeinsames Ganzes. Infolgedessen muss jeder Versuch, durch operative Eingriffe einen funktionstüchtigen Bulbus freizulegen, beim echten Kryptophthalmus von vornherein für gänzlich aussichtslos erklärt werden.

Mit der Pathogenese des Kryptophthalmus beschäftigt sich in sehr eingehender Weise eine Arbeit von Ginzburg. Ginzburg (8) liefert zunächst die Beschreibung eines neuen von ihm untersuchten Falls, von der folgende Punkte hervorzuheben sind:

1. In der das Auge deckenden Haut sind keine Entzündungsreste nachweisbar.

2. Von Bindehaut, Tarsus und Zilien ist an der Haut keine Spur nachweisbar, der Bindehautsack fehlt.

3. Die Haut ist mit der Vorderfläche des Auges durch Bindegewebe fest verwachsen.

4. Die Hornhaut fehlt. Der vordere Bulbusabschnitt besteht aus faserigem Bindegewebe, in welchem sich die degenerierte, embryonale Linse mit ihrer Kapsel befindet.

5. Die Iris ist entweder gar nicht oder nur rudimentär entwickelt.

6. Der Ziliarkörper ist mangelhaft entwickelt, aber frei von Entzündungserscheinungen.

7. Die Sklera ist dicker als normal, sonst ohne Besonderheit.

8. Die Aderhaut ist mangelhaft entwickelt.

9. Glaskörper und Netzhaut sind in Ginzburgs Fall leider verloren gegangen.

Bei einem Vergleich der Veränderungen seines eigenen Falles mit denen anderer Autoren (Manz, Chiari, van Duyse und Golowin) kommt Ginzburg zu dem Schlusse, dass alle Fälle in den oben aufgeführten wesentlichsten Punkten weitgehende Übereinstimmung zeigen. Besonderen Wert legt Ginzburg darauf, dass die Linse in allen Fällen rudimentär entwickelt war und dass sie entweder ganz oder wenigstens zum Teil vor dem eigentlichen Augenbecher lag. So lag die Linse im Falle Ginzburgs in einem mit dem Auge kommunizierenden ektatischen Hohlraum, der sonst keine Bestandteile eines normalen Auges enthielt.

Ginzburg schliesst aus dieser Tatsache, dass sich die Linse beim Kryptophthalmus nicht in normaler Weise eingestülpt hat und begründet darauf eine neue Theorie der Entstehungsweise dieser Missbildung, nachdem er vor allem die sogenannte Entzündungstheorie mit Recht als durchaus unhaltbar hingestellt hat. Er beruft sich bei der Begründung seiner Theorie auf die bekannten Experimente von Lewis aus denen hervorgehen soll, dass die normale Entwicklung der Hornhaut von einer regelrechten Ausbildung der Linse abhängig ist. Werde die Linse nicht in regelrechter Weise eingestülpt oder abgeschnürt, so bleibe auch die Entwicklung der Hornhaut entweder ganz aus oder sie erfolge in atypischer Weise ohne jegliche Bestandteile einer normalen Hornhaut.

Die Folge davon sei, „dass die über dem Auge sich befindende Epidermis nicht zum Kornealepithel wird, weil der Impuls zu dieser Metamorphose der Epithelzellen wahrscheinlich durch das Befinden unter ihnen eines normal entwickelten Hornhautgewebes gegeben wird, sondern mit dem benachbarten Mesoderm sich wie auf den anderen Stellen der Körperoberfläche zu Haut entwickelt. Die Ausbildung der spezifischen Bestandteile der Lider (Zilien etc) wird ebenso nicht zustande kommen, weil diese Gebilde nur im späteren Stadium des Embryonallebens bei schon ausgebildeter Lidspalte zur Entwicklung kommen".

Ich habe in den letzten Sätzen Ginzburg selbst zu Wort kommen lassen, weil die mangelhafte Begründung des neuen Ginzburgschen Erklärungsversuches m. E. anders nicht deutlicher demonstriert werden könnte.

Zunächst ist schon die Voraussetzung Ginzburgs, dass im Falle einer unregelmässigen Einstülpung der Linse keine Hornhaut zur Entwicklung gelangen könne, nicht zutreffend. So hat Wintersteiner (16) erst vor kurzem über einen sehr interessanten Fall berichtet, in dem die Hornhaut zu zwei Dritteln normal entwickelt war und der Bulbus normale Grösse hatte, obwohl die Linse im Bulbus vollständig fehlte.

Jedoch zugegeben, dass zwischen Hornhaut- und Linsenentwicklung enge Beziehungen bestehen können, so wäre doch durch eine Störung

in der Hornhautentwicklung allein noch lange nicht das Fehlen der Lider erklärt, nachdem zahlreiche Beweise dafür vorliegen, dass die Lider selbst beim gänzlichen Fehlen des Augapfels usw. vollkommen normal entwickelt sein können.

Ginzburg versucht zwar diese unbestreitbare Tatsache mit seiner neuen Theorie der Entstehungsweise des Kryptophthalmus in Einklang zu bringen, doch muss seine Beweisführung schon deshalb als gänzlich unzureichend bezeichnet werden, weil sie grossenteils auf unrichtigen Vorstellungen von der Entwicklung dieser Region beruht. — Der Ginzburgschen Theorie kann also vor den bisherigen Erklärungsversuchen der Genese des Kryptophthalmus m. E. kein Vorzug eingeräumt werden. — Mir persönlich erscheint im Gegenteil die sogenannte Bildungshemmungstheorie von Manz, nach der das vor der embryonalen Linse befindliche Mesoderm sich nicht zur Hornhaut etc. differenziert, sondern kutanen Charakter annimmt, mit einer kleinen Modifikation der Wirklichkeit am nächsten zu kommen. Ich kann mir vorstellen, dass die ursprünglich zwischen der primären Augenblase und dem Ektoderm befindliche Mesodermschicht unter Umständen eine grössere Dicke als gewöhnlich besitzt bzw. dass die primäre Augenblase im Verlaufe ihrer Entwicklung nicht bis an das Ektoderm der Körperoberfläche herangelangt. Wenn sich nun die Linse einstülpt, kommt sie nicht oder nicht ganz in den Augenbecher, sondern in das die Augenblase überziehende Mesoderm zu liegen. Aus noch unbekannten Gründen kann die Differenzierung dieses Mesoderms in Hornhautgewebe unterbleiben und das Mesoderm die gleichen Eigenschaften annehmen wie das mit ihr allseitig im Zusammenhang stehende Hautgewebe. Das Ausbleiben der Lidentwicklung könnte als eine Folge der abnormen Entwicklung des die Augenblase überziehenden Mesoderms angesehen werden. Dass das Mesodermgewebe der Lidanlage selbst entspricht, halte ich wie Ginzburg u. a. für unwahrscheinlich, weil in ihm stets alle sonstigen Lidbestandteile vermisst wurden und man im Falle einer Verwachsung zwischen Lid- und Hornhautanlage doch erwarten müsste, innerhalb des Mesoderms einige darauf hinweisende Epithelreste anzutreffen.

Immerhin ist auch diese Frage nicht entscheidend zu beantworten und somit die ganze Pathogenese des Kryptophthalmus leider als noch recht dunkel zu bezeichnen. Um so wünschenswerter wäre es, dass ein so kostbares Material, wie das Asayamas (1), dem es gelungen ist, durch Züchtungsversuche mit einem kryptophthalmischen Mäuschen eine mit der gleichen Missbildung behaftete Nachkommenschaft (8 unter 50 Fällen) zu erhalten, eine nach jeder Richtung hin vollständige wissenschaftliche Auswertung erführe. Vorläufig liegt darüber leider nur eine kurze Mitteilung vor.

II. Angeborene Lidkolobome.

Die Lidkolobome gehören zu den seltenen Missbildungen der Anhangsgebilde des Auges. Sie können eine flache oder steile Form besitzen. Grössere entlang dem ganzen Lidrande verlaufende Substanzverluste bezeichnet man auch als Mikroblepharie. Nach den im Berichtszeitraume vorliegenden Mitteilungen scheinen neben den Lidkolobomen häufig auch noch andere Anomalien der Gesichtsbildung vorhanden zu sein. So war im Falle Kostitsch (11) eine Asymmetrie der Nase und des Gesichtes, im Falle Trubin (15) ein unregelmässiger Bau der Nase und eine Unregelmässigkeit in der Zeichnung der Stirnhaargrenze nachweisbar. Im Falle Imhofer (10) bestand neben einem Kolobom beider Augenlider eine beiderseitige Atresie des Gehörganges. Im Falle Wintersteiner (15) war das Auge der betreffenden Seite schwer missgebildet. Die Lidkante war mit der Hornhaut verwachsen.

Für die Frage der Genese der Lidkolobome ist von Bedeutung, dass Pagenstecher bei seinen bekannten Experimenten zahlreiche Liddefekte von verschiedener Form und Ausdehnung erhalten hat und dass die damit behafteten Tiere keine Anzeichen von amniotischen Verwachsungen usw. dargeboten haben. Pagenstecher schliesst daraus m. E. mit Recht, dass die Lidkolobome seiner Fälle als reine Hemmungsbildungen aufzufassen seien. Von Szily hat bei der Nachprüfung der Pagenstecherschen Versuche allerdings in einem Falle als Ursache einer Lidmissbildung amniotische Stränge nachweisen können, doch handelt es sich dabei nach Pagenstecher nur um eine einzelne Beobachtung, die noch nicht zu verallgemeinernden Schlussfolgerungen berechtige.

Wahrscheinlich dürfte die Richtigkeit, wie so häufig, in der Mitte liegen, nämlich, dass es Lidkolobome auf zweifellos amniogener Basis gibt, dass aber Liddefekte auch als reine Hemmungsbildungen vorkommen können.

III. Sonstige Lidanomalien.

Elschnig (5) beschreibt eine bisher anscheinend nicht oder nur wenig beachtete Anomalie der Lidspaltenform, die in einer zu grossen Ausdehnung der Lidspalte besteht.

„Der Jochbogen ist in diesen Fällen immer recht flach, die Stellung des Auges in der Augenhöhle normal, nur liegt der äussere Kanthus nicht dem Bulbus an, so dass bei geöffneter Lidspalte etwa im äussersten Fünftel der Lidspalte die innere Lidkante vom Bulbus sich abhebt und eine Bindehauttasche lateral freigelegt hat."

Die Anomalie ist als harmlos zu bezeichnen und kann höchstens kosmetisch störend wirken.

Über eine noch nicht beschriebene Missbildung der Augenlider hat Wessely (16) berichtet.

Bei einem 8 Monate alten sonst gesunden Kinde fanden sich abnorm weite Lidspalten, die sich auch im Schlafe nicht vollständig schlossen.

Der Tarsus war mangelhaft entwickelt; er fehlte im Unterlid ganz und war im Oberlid nur als eine kleine beim Ektropionieren scharf sich abhebende Platte nachweisbar.

Da beim Affen normalerweise eine ganz ähnliche Tarsusbildung vorkommt, könnte nach Wessely ein atavistischer Rückschlag vorliegen.

Begle (2) konstatierte als wichtigsten Befund in einem Falle von ausgesprochener Distichiasis congenita das Fehlen von normal entwickelten Meibomschen Drüsen und an ihrer Stelle das Vorhandensein von Glandulae sebaceae in Form hyperplastischer Talgdrüsen, die im Haarbalg von gut ausgebildeten akzessorischen Zilien einmündeten, sowie kleine unabhängige Talgdrüsen, die knapp unterhalb des Lidrandes gelegen waren und nur in seltenen Fällen in ihrem Aussehen an ganz rudimentäre Meibomsche Drüsen erinnerten.

Begle fasst die Anomalie als ein atavistisches Merkmal auf; er betrachtet die im Bereiche der inneren Zilienreihe gefundenen Talgdrüsen als eine niedrigere Entwicklungsstufe der Meibomschen Drüsen und findet diese Auffassung durch vergleichend anatomische Forschungsergebnisse gestützt.

Als **Enkanthoschisis** bezeichnet Hirsch (9) eine in zwei Fällen gefundene Spaltung der Karunkel durch eine horizontal verlaufende Furche, die in einem Falle mit einer Defektbildung der oberen Karunkelhälfte einherging.

Die Plica semilunaris war in beiden Fällen mangelhaft entwickelt. Der innere Augenwinkel war vergrössert bzw. zeigte eine starke Ausbuchtung.

Die Anomalien der Orbita.

Literatur.

1. Altmann, Observations cliniques et anatomo-pathologiques. Westnik ophthalm. T. 26. p. 1010.
2. Bogatsch, Grosses Dermoid in der Tiefe der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 477. 1912.
3. Casali, Cisti dermoide dell' orbita a reperto microscopico raro. Annali di Ottalm. T. 28. p. 273. 1909.
4. Cirerara, Ein bemerkenswerter Fall von progressivem kongenitalen Orbitalangiom. Heilung durch Elektrolyse. Archivos de Oftalmologia Hispano-Americans. T. 9. p. 6. 1909.

5. Cohn, Demonstration eines wegen angeborener Dermoidzyste der Orbita operierten Falles. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 485. 1912.
6. Comninos, Encéphacèle à structure mixte fibro gliomateux. Soc. d'ophtalm. de Paris. Ref. Arch. d'ophtalm. p. 616. 1911.
7. Cosmettatos, Fibrome et élargissement congénital de l'orbite. Annal. d'ocul. p. 282. Juni 1911.
8. Coulter und Coats, Teratom der Orbita. Royal London Ophthalm. Hospital Reports. Vol. 18. 1910.
9. Elliot and Ingram, A case of teratome of the orbita. Ophthalmoscope. T. 8. p. 864. 1910.
10. Ewetzky, Über die Bedeutung einiger Teratome der Augenhöhle. (Cephaloma orbitae posterius.) Westn. ophthalm. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. 48. J. S. 291. 1910.
11. Heilbrun, Eine seltene retrobulbäre Zyste (ausgehend von versprengter Nasenschleimhaut). Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. S. 248.
12. Mayou, Angeborenes Sarkom der Orbita. Ophthalm. Soc. of the U. K. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. J. 1910.
13. Mizuo, Eine seltene Form von Teratoma orbitae. Arch. f. Augenheilk. Bd. 65 Heft 4. 1910.
14. Seefelder, Demonstration mikroskopischer Präparate. 39. Heidelberger Versammlung 1913.
15. Wintersteiner, Zysten der Orbita von versprengter Schleimhaut ausgehend. Wiener ophthalm. Ges. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 180. 1910.

Unter den angeborenen Anomalien der Orbita nehmen bekanntlich die Geschwulstbildungen mit grossem Abstand die erste Stelle ein. Dies zeigt sich auch mit aller Deutlichkeit in den Mitteilungen der letzten drei Jahre, denen ausschliesslich solche Veränderungen zugrunde liegen.

Unter den Geschwulstbildungen überwiegen im allgemeinen und auch in dem vorliegenden Material die zystischen Tumoren, von denen die mit dem Bulbus zusammenhängenden Orbitalzysten, bereits in dem Kapitel Mikrophthalmus und Orbitalzyste besprochen worden sind. Es erübrigt also an dieser Stelle die Besprechung derjenigen **Zysten, die nicht mit dem Bulbus zusammenhängen und auch nicht von ihm ihren Ausgang nehmen.**

Von solchen Zysten werden zwei Arten unterschieden, nämlich die Dermoidzysten und die Zysten, die vom versprengten Schleimhautepithel ausgehen. Über beide Arten ist berichtet worden.

Über **Dermoidzysten** handeln die Arbeiten von Altmann (1), Bogatsch, Casali, Cohn und Seefelder.

Die Zysten hatten eine ganz ungewöhnliche Grösse in den Fällen von Bogatsch (2) und Cohn (5). Sie erstreckten sich in beiden Fällen bis in die Spitze der Orbita und führten zu einer beträchtlichen Verdrängung des Bulbus. Die Exstirpation der Zysten war schwierig.

Der Fall Casalis (3) erscheint dadurch bemerkenswert, dass die Zysten mit Schleimhautepithel ausgekleidet waren, das Haarfollikel und Talgdrüsen enthielt.

Dagegen war im Falle Seefelder (14) als Auskleidung der Zystenwand nur ein mehrschichtiges Plattenepithel nachzuweisen, wogegen sonstige dermoidale Gebilde fehlten. In diesem Falle war die Zyste in einem Orbitaltumor von der Gattung der Psammome bzw. Endotheliome eingebettet. Auch das Auge war missgebildet. (Vgl. S. 451.)

Über Zysten mit Schleimhautauskleidung berichten Heilbrun und Wintersteiner. Die Zyste war im Falle Heilbrun (11) sehr gross und hatte einen starken Exophthalmus und eine hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus bewirkt. Die bindegewebige Zystenwand war stellenweise von einem Epithel von der Art des oberen Respirationstraktus bekleidet. Im Falle Wintersteiner (15) lagen unter dem Bulbus, der selbst missgebildet war, mehrere durch dünne bindegewebige Septen voneinander getrennte Zysten, welche mit geschichtetem Zylinderepithel (Flimmerepithel) oder einschichtigem kubischem Epithel ausgekleidet waren und geronnenen Schleim enthielten.

Von Heilbrun wird die Zyste von versprengter Nasenschleimhaut abgeleitet, nach Wintersteiner stehen die Zysten genetisch mit den Siebbeinzellen oder noch wahrscheinlicher mit der Entwicklung des Tränensackes in Zusammenhang.

Über solide angeborene Orbitalgeschwülste berichten Cirerara, Comninos, Cosmettatos, Coulter und Coats (8), Elliot und Ingram (9), Ewetsky (10), Mizuo (13) und Mayou.

Dabei handelte es sich um ein Angiom im Falle Cireraras (4), um eine Enzephalozelle im Falle Comninos (6), um ein Fibrom im Falle Cosmettatos (7), um ein Sarkom im Falle Mayous (12) und um Teratome in den übrigen vier Fällen.

Eine genauere Beschreibung der Struktur dieser Geschwülste gehört nicht in den Rahmen dieses Berichtes.

Dermoide der Bindehaut, Hornhaut und Lider.

Literatur.

1. Böhler, Doppelanlage des rechten Auges mit Dermoidbildung beim Kalbe. Inaug.-Diss. Giessen 1910.
2. Calderaro, Dermoide della palpebra inferiore. La clinica oculistica. Jan. 1908. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 439. 1910.
3. Demetriadis, Ein Fall von Dermoid des Auges. Soc. ophtalm. d'Égypte. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 136. 1911.
4. Hirsch, Über Enkanthoschisis und andere angeborene Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. J. S. 1. 1912.
5. Krailsheimer, Ein Beitrag zum Dermoid des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. J. S. 796. 1913.
6. Napp, Dermoid der Hornhaut mit elastischem Knorpel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. S. 240. 1910.

7. Purtscher, Dermoidzysten des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S. 251. 1911.
8. Rumszewicz, Über Hornhautteratome. Postep Okulistyczny. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. S. 165. 1911.
9. Shannon, Dermoid cyst. Ophthalm. Record. p. 378. 1911.
10. Schreiber, Zur Pathologie der Bindehaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. 1913.
11. Russ Wood und Law Webb, Dermoidgeschwulst der Hornhaut beim Hunde. The ophthalmoscope. Sept. 1910.
12. Strachow, Lipodermoide der Conjunctiva bulb. Moskauer augenärztl. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. 49. J. S. 108. 1911.
13. Tischner, Ein grosses Dermoid der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. J. S. 13. 1911.
14. Vossius, Über bilateral symmetrische Fettgeschwülste der Konjunktiva und der Augenlider. Arch. f. Ophthalm. Bd. 74. S. 526. 1910.
15. Wagenmann, Über multiple Lipo-Dermoide an einem Auge. Arch. f. Ophthalm. Bd. 74. S. 511. 1910.

Die bekannte Bevorzugung der Kornea-Skleralzone als Sitz der Dermoide des Augapfels kommt auch in den vorliegenden Arbeiten von Hirsch, Wagenmann, Krailsheimer, Napp, Tischner u. a. zum Ausdruck.

In dem Falle Wagenmann (15), sowie in 2 Fällen von Hirsch (4) war ausserdem noch ein Lipodermoid der Bindehaut nachweisbar. Das Lipodermoid sass in dem Falle von Wagenmann innen oben zwischen Rectus superior und Rectus internus, in dem Falle I und III von Hirsch in der Gegend des lateralen Augenwinkels, also durchwegs an einer atypischen Stelle.

Beide Autoren schliessen aus dem Zusammenkommen eines Dermoids der Korneaskleralgrenze mit Lipodermoiden der Übergangsfalte, dass die Geschwülste der letzteren Art den Dermoiden zuzurechnen seien. So ergab auch die histologische Untersuchung des Lipodermoids im Falle Wagenmann das Vorhandensein der „verschiedenartigsten Bestandteile der Kutis, vor allem Haare, Haarbalgdrüsen, Schweissdrüsen und Papillen."

Das Dermoid zeigte in den Fällen von Tischner und Rumszewicz eine ungewöhnliche Grösse. Es nahm im Falle Tischner (13) die ganze Kornea und angrenzende Sklera ein.

Ferner wies auch der Bulbus Entwicklungsstörungen (Fehlen der vorderen Augenkammer in der unteren Hälfte, abnorme Lage, Kleinheit, sowie Verkalkung der Linse) auf. Das Dermoid zeigte die Struktur der sog. Lipodermoide.

Im Falle Rumszewicz (8) wurde die Hornhaut bis auf einen 4 mm breiten nach oben gelegenen Saum vom Dermoid eingenommen. Nach unten breitete es sich bis an die untere Übergangsfalte aus. Die histologische Zusammensetzung des Dermoids war ohne Besonderheit, das Auge bis auf die Hornhaut intakt.

Das von Napp (6) beschriebene Dermoid war durch das Vorhandensein von zahllosen elastischen Fasern ausgezeichnet, seine sonstige histologische Zusammensetzung war ohne Besonderheit. — Einen ganz ähnlichen Fall, in dem ebenfalls die Hauptmasse des Dermoids aus elastischen Fasern bestand, habe ich selbst beobachtet.

Nur Lipodermoide der Conjunctiva bulbi fanden sich im Falle II von Hirsch und in dem Falle von Strachow (12).

In dem Falle von Hirsch war das Dermoid auf dem rechten Auge von ungewöhnlicher Grösse und es nahm die ganze laterale Lidspaltzone bis zur Übergangsfalte ein. Auf dem linken Auge sass ein Dermoid unten und eines oben, wobei das untere bis an die Hornhaut heranreichte. Die Abduktion war beiderseits stark beschränkt.

Krailsheimer (5) und Schreiber (10) berichten über Dermoide, deren Form und histologische Zusammensetzung untereinander eine weitgehende Übereinstimmung, hingegen von dem gewöhnlichen Verhalten mancherlei Abweichungen zeigen. Beide Dermoide hatten nämlich eine auffallend platte Form, die in dem Falle Krailsheimer, in dem sich der Tumor von der Übergangsfalte bis über die ganze laterale Hälfte der Conjunctiva bulbi und Kornea erstreckte, dem ganzen Gebilde geradezu ein pterygiumartiges Aussehen verlieh.

In beiden Dermoiden fanden sich bei der histologischen Untersuchung Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässe, Nervenfasern, quergestreifte (im Falle Krailsheimer auch noch glatte) Muskelfasern und Knochen- bzw. Knorpelgewebe, im Falle Schreiber von Pflasterepithel ausgekleidete Hohlräume und im Falle Krailsheimer tubuloacinöse Drüsen, also verschiedene Gebilde, die nicht zu den gewöhnlichen Bestandteilen der Dermoide gehören.

Liddermoidzysten sind von Calderaro und Purtscher beschrieben worden. Das Dermoid sass im Falle Calderaros (2) in der äusseren Hälfte des Unterlides. Es war langsam gewachsen und hatte im Laufe von 10 Jahren die Grösse eines Taubeneies erreicht. Die innere zellige Auskleidung der Zyste wurde von zahlreichen multinukleären Zellen (Riesenzellen) und von mit Keratoeleidin beladenen Elementen gebildet.

In den 2 Fällen von Purtscher (7) sass die Zyste innen oben. In bezug auf die histologische Zusammensetzung der Zysten ist von Interesse, dass in beiden Fällen die zellige Auskleidung der Zysten teils von geschichtetem Pflasterepithel, teils von Zylinderepithel gebildet wurde, die beide mit aller Schärfe voneinander abzugrenzen waren.

Was die Genese der Dermoide anbetrifft, so werden sie von den meisten Autoren, die sich zu dieser Frage äussern, auf amniotische Verwachsungen zurückgeführt.

Neue Gesichtspunkte sind in dieser Hinsicht nicht beigebracht worden.

Eine gesonderte Besprechung sowohl in bezug auf das Verhalten des Auges als des Dermoids erheischt der Fall von Böhler (1).

Es handelt sich hier um das rechte Auge eines 14 Tage alten Kalbes, das dem Veterinärinstitut in Giessen von einem Fleischbeschauer übergeben wurde, da ihm die Missbildung der Augengegend aufgefallen war.

Das linke Auge war intakt. Am äusseren Augenmuskel des rechten Auges fand sich dagegen eine mit einem Stiel innerhalb der Lidspalte befestigte Geschwulst von tierkopfähnlichem Aussehen, die teilweise dicht behaart war. Das rechte Auge wies zwei Hornhäute auf, die durch ein wulstartiges, ebenfalls behaartes Gebilde getrennt waren, das oben und unten in die Bindehaut überging und medial bis zum dritten Lid heranreichte.

Der Augapfel erschien in der Richtung von hinten nach vorne abgeplattet und in der Mitte eingeschnürt, beim Aufschneiden waren alle Gebilde des vorderen Augenabschnittes doppelt, die des hinteren (Sehnerven etc.) einfach.

Sowohl die zwischen den beiden Hornhäuten befindliche Hautbrücke als die Geschwulst des äusseren Lidwinkels zeigten einen dermoidalen Bau, aber auch Knochen-, Knorpel-, Muskel- und Fettgewebe waren vorhanden. Unaufgeklärt ist in diesem Falle die Doppelbildung im Bereiche des rechten Auges. Böhler glaubt an eine wirkliche Doppelanlage, da eine zyklopische Missbildung auszuschliessen sei. Da aber das Tier selbst nicht von einem wissenschaftlich gebildeten Manne gesehen worden ist, scheint mir dieser wichtige Punkt nicht hinreichend aufgeklärt zu sein.

Angeborene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien.

Literatur.

1. Bartels, Nachweis von Augenmuskellähmungen bei Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt. Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. 1911.
2. Brown, Congenital defect of abduction assiciated with retraction of the eyeball. Annals of Ophthalm. Vol. 19. p. 464. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jg. S. 141. 1911.
3. Bundschuh, Ein Fall von angeborener einseitiger Augenmuskellähmung, zugleich ein Beitrag zu den Eigentümlichkeiten des Faserverlaufes im Zentralnervensystem. Inaug.-Diss. Würzburg 1909.
4. Cauer, Angeborene Ptosis beider Augen. (Wiss. Ver. d. Ärzte zu Stettin.) Ref. Berl. klin. Wochenschr. S. 864. 1911.

5. Coburn, A case of retraction movement of eyeball. Ophthalm. sect. New-York. Acad. of med. 31. III. 1910. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. S. 142. 1911.
6. Cooper, Familiäre angeborene Ophthalmoplegie externa. Brit med. Journ. S. 917. 1910.
7. Coppez, Sur le nystagmus congénitale. Journ. méd. de Bruxelles. 1910.
8. Mc Cubbin, A case of congenital immotility extrinsic and intrinsic. Am. Journ. of Ophth. Vol. 28. p. 69. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 49. Jg. II. S. 786. 1911.
9. Dudley, Consanguinity a cause of congenital Nystagmus. Arch. of Ophthalm. Vol. 37. p. 565. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jg. S. 390. 1910.
10. Fisher, Congenital ptosis. Ophthalm. Rec. p. 270. 1911.
11. Gardinsky, Ein Fall von einseitiger Ptosis congenita. Odess. ophthalm. Ges. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1911.
12. Gebb und Voss, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen hereditären Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 21. 1910.
13. Ginzburg, Zur Kasuistik der Ptosis congenita mit kollateraler Vererbung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jg. S. 455. 1913.
14. Goldstein, Zwei Fälle von angeborener Ptosis. Inaug.-Diss. München 1913.
15. Hüttemann, Über Ptosis congenita mit Heredität. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80. S. 280. 1911.
16. Jess, Angeborene hochgradige innere Okulomotoriusschwäche. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 200. 1912
17. Klein, Angeborene absolute Lähmung des Musculus rectus externus des rechten Auges. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1264.
18. Lutz, Über einen Fall von Mitbewegung des Oberlids, das auch unwillkürlich hervorgerufen werden kann. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
19. Derselbe, Angeborene Mitbewegung des Oberlids bei Innervation der Kau-, Schlund- und mimischen Gesichtsmuskulatur. Vereinigung Württembergischer Augenärzte. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jg. S. 123. 1910.
20. Derselbe, Über drei weitere Fälle von angeborener abnormer Bewegung des Oberlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jg. S. 337. 1911.
21. Macgruder, Congenital miosis. Ophthalm. Rec. p. 128. 1911.
22. Nodop, Über hereditären Nystagmus. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
23. Parsons, Associated jaw and lid movements. Trans. ophth. Soc. U. K. T. 30. p. 113. 1910.
24. Paterson, Angeborene Lähmung des dritten Nerven mit rhythmischer Verengerung und Erweiterung der Pupille. Ophthalm. Rewiew. S. 129. 1910.
25. Rudloff, Über familiären Nystagmus. Inaug.-Diss. Rostock 1909.
26. Sattler, Über scheinbare anormale Lokalisation der Doppelbilder bei kongenitaler Abduzenslähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 206. 1911.
27. Spitz, Zur Kasuistik der angeborenen Beweglichkeitsstörungen des Auges. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
28. Ter-Arutinianz, Ein Fall von anormaler Entwicklung der äusseren Augenmuskeln beim Menschen. Westnik Ophth. p. 427. 1911. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1912.
29. Thomson and Souter, Congenital Ptosis with associated lid movements of the affected eye.
30. Visser, Ein Fall von Enophthalmus congenitus. Ned. T. v. Gen. p. 1217. 1910. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. S. 248. 1911.

Die **angeborene Ptosis** kann isoliert oder, was häufiger der Fall zu sein scheint, zusammen mit anderen Augenmuskellähmungen vorkommen.

Über Fälle der ersteren Gruppe berichten Cauer und Spitz. Im Falle Cauer(4) handelte es sich um ein sonst durchaus normales $2^1/_2$ Jahre altes Kind mit fast vollständiger Ptosis beider Augen.

Spitz (27) hat 4 Fälle zusammengestellt, von denen zwei mit Augenhintergrundsveränderungen behaftet waren, die wahrscheinlich auf hereditäre Lues zurückzuführen waren.

Der gleiche Autor berichtet über 6 Fälle, in denen die Ptosis mit einem Ausfall oder Defekt der Bulbushebung kombiniert war. Es waren teils beide, teils nur ein Heber gelähmt. In zwei Fällen lag eine Zangengeburt vor.

In zwei anderen Fällen hob sich das gelähmte Lid beim Öffnen des Mundes, Hervorstrecken der Zunge, Verschieben des Unterkiefers u. dgl. Weitere derartige Fälle, in denen bei dieser oder bei den sog. Prinzipalbewegungen Munks eine Lidhebung eintrat, sind von Gardinsky(11), Thomson und Souter (29), Parsons (23) und besonders von Lutz (18) mitgeteilt worden. Die Ätiologie und der Sitz dieses eigenartigen Phänomens ist noch nicht genügend aufgeklärt. Für die Annahme einer Störung im Bereich der supranukleären Zentren ist besonders Lutz (19) eingetreten. Er erblickt eine gewichtige Stütze für diese Ansicht in seinem zuletzt mitgeteilten Falle, der sich von allen bisher beschriebenen Fällen durch die Fähigkeit unterschied, die Mitbewegung willkürlich hervorzurufen. Zugleich mit der Ptosis war eine Lähmung des gleichseitigen Obliquus superior vorhanden. Ob die Ptosis angeboren war, liess sich jedoch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Im Falle Paterson (24) war eine leichte Ptosis mit einer rhythmischen Verengerung und Erweiterung der Pupille vergesellschaftet, die Periode der Erweiterung und Verengerung dauerte je 30—40 Sekunden.

Im Falle Fisher (10) war die Ptosis nur eine Teilerscheinung einer Ophthalmoplegie.

Im Falle Cubbin (8), einem 6 Wochen alten Kinde, war beiderseits Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre, sowie fast absolute Unbeweglichkeit beider Augen und Optikusatrophie vorhanden.

In einem Falle von Spitz war neben der Levator-Lähmung auch eine **Lähmung des Orbicularis oculi** nachweisbar, so dass die Lider nahezu unbeweglich waren. Das Verhalten der Orbikularis gegen elektrische Reizung war normal, woraus Spitz auf einen zentralen Sitz der Störung schliesst. Der Vater dieses Patienten hatte angeblich dieselbe Augenstörung.

Die bekannte Häufigkeit der **Vererbung von angeborener Ptosis** wird durch die Mitteilungen von Hüttemann (15) und Ginzburg (13) von neuem bestätigt.

Bei der Beobachtung Hüttemanns handelte es sich um ein in drei Generationen festgestelltes Auftreten von angeborener Ptosis und Epikanthus. Hüttemann glaubt, dass die Ptosis in seinen Fällen auf das Fehlen oder eine nur sehr mangelhafte Ausbildung des Levator zurückzuführen sei, weil bei ihnen die elektrische Erregbarkeit des Levators fehlte.

Bei der Beobachtung von Ginzburg handelt es sich um ein Beispiel von sog. kollateraler Vererbung. Die Eltern waren gesund, dagegen von den 5 Kindern das 2., 3. und 4. geborene mit Ptosis behaftet.

Eine **Vererbung von Ptosis und anderen Augenmuskellähmungen** liegt vor in den Fällen von Cooper sowie Gebb und Voss.

So berichtet Cooper (6) über eine Familie, in der in 4 Generationen 7 Mitglieder an einer angeborenen Lähmung aller äusseren Augenmuskeln einschliesslich des Levator palpebrae litten. — Es waren nur männliche Mitglieder befallen.

Bei der Beobachtung von Gebb und Voss (12) handelt es sich um eine Lähmung des Levator palpebrae, obliquus inferior, rectus superior und inferior des rechten, sowie des rectus superior und inferior und obliquus superior des linken Auges bei der Mutter und zwei Töchtern.

Der Rectus lateralis war bei der Mutter beiderseits intakt, bei der älteren Schwester nur links, bei der jüngeren Schwester beiderseits gelähmt.

Bei allen diesen Beobachtungen ist nach Peters u. a. eine mangelhafte Anlage des zentralen Augenmuskelapparates anzunehmen.

Während angeborene Störungen der äusseren Okulomotoriusäste verhältnismässig häufig zur Beobachtung gelangen, gehören **Lähmungen der inneren Augenmuskeln** zu den grossen Seltenheiten.

Über einen solchen Fall berichtet Jess (16). Bei einem 15jährigen Jungen war die Akkommodationsfähigkeit beiderseits auf etwa 1 D herabgesetzt. Die Pupillen waren weit (8 mm) und reagierten nur sehr wenig auf Lichteinfall und Konvergenz. Atropin brachte nur eine geringe Erweiterung auf 9 mm, Eserin eine geringe Verengerung auf 5 mm hervor.

Da andere ätiologische Gesichtspunkte so gut wie ausgeschlossen waren, ist nach Jess als wahrscheinlichste Ursache eine kongenitale Aplasie im Kerngebiet anzunehmen. Dagegen teilt Spitz 5 Fälle von abnormer Weite und mangelhafter Reaktion einer Pupille mit, die sämtlich hereditär luetisch waren. 4 Fälle davon waren Geschwister.

In 2 Fällen von Spitz mit kongenitalen Pupillenanomalien war hereditäre Lues nicht vorhanden.

Der gleiche Autor führt ferner 9 Fälle von **angeborener Abduzenslähmung** an, die 7mal einseitig, 2mal doppelseitig vorhanden war. Als charakteristisch für die angeborene Abduzenslähmung kann im allgemeinen die geringe Schielstellung des gelähmten Auges trotz der hochgradigen Beschränkung der Abduktion, sowie das Fehlen von Doppelbildern gelten. So betrug die stärkste Ablenkung in den Spitzschen Fällen nur 12°. Doch können auch hochgradige Schielstellungen vorkommen, wie z. B. in einem Falle von Klein (17), bei dem eine derartige Sekundärkontraktion des Antagonisten bestand, dass der Bulbus fast um 90° gedreht erschien und von der Kornea, Iris etc. nichts zu sehen war.

In 3 Fällen von Spitz ist die Tatsache bemerkenswert, dass noch eine mehr oder weniger beträchtliche Störung der Konvergenzfunktion vorlag, wogegen die Seitenwendung nicht beeinträchtigt war.

Unter den angeborenen Störungen der Auswärtsbewegung des Auges nehmen diejenigen Fälle eine besondere Stellung ein, in denen der **Versuch der** mehr oder weniger erhaltenen **Adduktion** von einer **Retraktion** des betreffenden **Auges** begleitet ist. Ein solcher Fall ist von Brown (2) mitgeteilt worden. Es handelt sich dabei um einen seit der Mitteilung von Axenfeld und Schürenberg (1901) wohlbekannten Symptomenkomplex, der nach den bisherigen Erfahrungen darauf zurückzuführen ist, dass der Rectus lateralis durch ein fibröses elastisches, den Bulbus fixierendes Band ersetzt ist, während der Rectus medialis zwar vorhanden ist, aber zu weit hinten inseriert.

Über **angeborenen Nystagmus** handeln die Arbeiten von Nodop, Rudloff, Coppez (7) und Dudley, in denen besonders auch die enorme Vererbbarkeit dieser Veränderung beleuchtet wird. So waren bei der Beobachtung Nodops (22) in 4 Generationen 14 Fälle, bei der Dudleys (9) in 4 Generationen von 47 Personen 26 und bei der Rudloffs (25) in 3 Generationen von 32 Personen 14 Fälle mit Nystagmus behaftet. Bei der Beobachtung Nodops war auffallend, dass ausschliesslich männliche Familienangehörige befallen waren, während die Vererbung ausschliesslich durch weibliche Individuen erfolgte. In den Fällen Rudloffs konnte dagegen von einem ausgeprägten Vererbunsgtypus keine Rede sein.

Bei der Beobachtung Dudleys lag Blutsverwandtschaft vor, die Familie war durch Inzucht degeneriert. Es liess sich ein leichtes Überwiegen der Frauen an der Vererbung und Beteiligung feststellen.

Die Ursache des kongenitalen hereditären Nystagmus ist noch gänzlich unbekannt.

Das seltene Vorkommnis eines **unkomplizierten angeborenen Enophthalmus** ist von Visser (33) bei einem Soldaten festgestellt worden.

Das rechte Auge lag seit der Geburt tiefer in der Orbita als das linke. Das Auge verhielt sich in jeder Hinsicht normal. Es bestand ein mittlerer Grad von Ptosis, der sich auch bei Bewegungen des Auges nur wenig änderte.

Bartels (1) hat ein einfaches Mittel angegeben, um an Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt Augenmuskellähmungen nachweisen zu können.

Man dreht den Säugling um seine eigene Achse nach rechts oder links und sieht zu, ob sich die Augen in der entgegengesetzten Richtung bewegen. Normalerweise ist dies immer der Fall. Dreht sich das eine Auge in der betreffenden Richtung, das andere dagegen nicht, dann ist mit Sicherheit eine Lähmung anzunehmen. Bartels hat selbst einen solchen Fall beobachtet, bei dem die Lähmung des linken Lateralis mit Wahrscheinlichkeit auf eine Blutung im Bereiche des Abduzenskerns zurückzuführen war. Er macht darauf aufmerksam, dass diese Ursache öfter als man bisher annahm, in Frage kommen dürfte, und dass man mit der Annahme eines Aplasie des Kernes oder eines angeborenen Muskeldefekts etwas zurückhaltend sein sollte.

Die Anomalien der Linse.

Literatur.

1. Pagenstecher, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophthalm. Bd. 2. S. 427. 1911.
2. v. Szily, Über die primäre Ursache der Missbildung des Auges.
3. Marchand, Die Missbildungen. Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Auflage.

Auf die Anomalien der Linse soll in diesem Berichte nicht näher eingegangen werden, weil sie bereits in dem vorausgehenden Berichte **„Pathologie der Linse“** von Peters eingehend berücksichtigt worden sind.

Ich beschränke mich darauf, von den zahlreichen Beiträgen zu diesem Kapitel zwei Arbeiten herauszugreifen, die nicht bloss für die Genese der Anomalien der Linse allein, sondern für die ganze Teratologie des Auges von Bedeutung sind. In der ersten Arbeit liefert Pagenstecher eine zusammenfassende Darstellung seiner schon vorher in verschiedenen Vorträgen usw. (vgl. Lit.-Verz. S. 437) bekannt gegebenen Versuche der experimentellen Erzeugung von angeborenen Missbildungen der Linse und des Auges überhaupt. Pagenstecher hat, ausgehend von der Kenntnis, dass das Naphthalin bei Einverleibung durch den Verdauungstraktus einen spezifisch schädigenden Einfluss auf die Linse ausübt, trächtige Muttertiere von Kaninchen und Meerschweinchen mit Naphthalin gefüttert und dadurch den gewünschten Erfolg

nämlich bei der Nachkommenschaft der Kaninchen in 50%, der Meerschweinchen in 33⅓% Augenmissbildungen erzielt.

Unter den Augenmissbildungen überwogen bei weitem die Starbildungen, von denen die verschiedensten Arten, nämlich Zentral-, Schicht-, Spindel- und Polstar zur Beobachtung kamen. Von Pagenstecher wird besonders betont, dass solche Stare auch dann noch hervorgerufen werden konnten, wenn die Vergiftung zu einem späteren Zeitpunkt als dem der Abschnürung des Linsenbläschens eingeleitet wurde; es können also nicht alle Linsenmissbildungen auf Störungen in der Ablösung der Linse vom Ektoderm zurückgeführt werden. Die Pagenstecherschen Versuche sind von v. Szily (2) nachgeprüft worden. Und zwar hat v. Szily den schon einmal in einem Falle von vererbbarer Katarakt mit Erfolg unternommenen Versuch gemacht, die fetalen Vorstufen der Pagenstecherschen Katarakte zu studieren. v. Szily gibt an, dass es ihm nicht gelungen sei, diese nachzuweisen. „Er gibt daher zu bedenken, ob nicht vielleicht die von Pagenstecher abgebildeten Katarakte der überlebenden Tiere erst post partum bei Fütterung der Tiere durch die vergiftete Mutter entstanden sind. Die Beobachtung erfolgte nämlich mit geringer Ausnahme erst viele Tage nach der Geburt (am 3.—21. Tage), so dass die Bezeichnung „angeborener Star" nicht ganz exakt ist." Den letzten Einwand hat Pagenstecher auf dem diesjährigen Ophthalmologen-Kongress damit widergelegt, dass er angeborene Naphthalinstare von typischer Form zeigte, die an neugeborenen Tieren festgestellt worden waren.

Pagenstecher hat ferner mitgeteilt, dass sich eine von ihm experimentell erzeugte kongenitale Anomalie der Lider und des Bindehautsackes vererbt habe, so dass solche atypische Missbildungen auch ohne äussere Ursache entstehen könnten. Weiterhin betont er die Tatsache, dass Stockard bei seinen bekannten Versuchen mit Fundulus heteroclitus (s. S. 477) auch massenhaft typische Missbildungen, nämlich Zyklopie und Kolobom des Augapfels erhalten habe.

Im wesentlichen dreht sich also der Streit der beiden um die experimentelle Teratologie des Auges verdienten Autoren zurzeit darum, dass v. Szily die von Pagenstecher erhaltenen angeborenen Stare, Lidmissbildungen usw. nicht als echte Missbildungen anerkennen will, sondern für atypische Anomalien erklärt, die durch toxische oder mechanische Schädigungen hervorgerufen worden seien, wogegen Pagenstecher beinahe in das Extrem verfallen wäre, alle Missbildungen des Auges auf toxische Einflüsse zurückzuführen.

Die Gegensätze sind aber nicht so gross, als es auf den ersten Anblick scheinen möchte, und zum grossen Teile nur durch eine verschiedene Auffassung der Begriffe angeborene Anomalie und Miss-

bildung bedingt. Wenn man, wie Marchand (3), als Missbildung die Endausgänge von schweren Entwicklungsstörungen, und als Anomalie geringfügige Abweichungen von der normalen Bildung bezeichnet und der Ansicht ist, dass sich eine scharfe Grenze zwischen Missbildung und Anomalie nicht ziehen lässt, dann erscheint die Schroffheit der Gegensätze schon beträchtlich gemildert. Und wenn einerseits Pagenstecher sich zu der zweifellos richtigen Ansicht verstehen sollte, dass nicht alle Missbildungen des Auges auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden können, und v. Szily andererseits seine Auffassung von den Begriffen „typische Missbildung und atypische Anomalie" etwas modifizieren würde, dann dürfte für beide Autoren bald der Weg zu fruchtbringender gemeinsamer Arbeit gefunden sein.

Berichtigung.

Auf Seite 446, Zeile 8 ist statt „Sekretion" zu lesen: „Sektion".

6. Tuberkulose des Auges.

Von

W. Stock, Jena.

Literatur.

1910.

1. Achard, The conjunctival tuberculin test. Opht. Record. 663. 1910.
2. d'Ayrenx, Ophtalmie phlycténulaire et terrain tuberculeux. Arch. d'Ophtalm. XXX. 1910.
3. Bijlsma, Naaraanleiding van de ophtalmoreactie. Geneesk. Courant LVIV. Nr. 21. 1910.
4. Brewerton, Chronic tuberculous irido cyclitis. Ophtal. review p. 225. 1910.
5. Busse, Beitrag zur Tuberkulosebehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 340. 1910.
6. Butler, On tuberculo-toxaemia of the eye and on the therapeutic and diagnostic value of injections of tuberculine in its treatment and diagnosis. Ophthalmoscope p. 867. 1910.
7. Derselbe, Tuberkulotoxämie des Auges. Ophthalmoskope S. 867. 1910. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 759. 1911.
8. Derselbe, A clinical study of obsolescent tuberculosis chorioiditis of the macular region of in children. Ophthalmoscope p. 409. 1910.
9. Courmont, Arloing et Bérard, Séro-réaction et ophtalmo-réaction comparées chez le vihillard. Révue générale d'Ophtalmologie. p. 302. 1910.
10. Derby, Vaccine and serum therapy in ocular tuberculosis. Transact. of the Americ. Ophth. Society. XII. 2. p. 614. 1910.
11. Derselbe, The best methods for the diagnosis and treatment of ocular tuberculosis. Arch. of ophtalm. XXXIX. Nr. 3. 1910.
12. Dor, Traitement du décollement rétinien par tuberculine. Arch. d'opht. XXX. p. 379. 1910. Clinique opht. p. 365.
13. Fejér, Geheilter Fall von solitärem Tuberkulum der Aderhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 365. 1910.
14. Fromaget, Irido-choraïdite tuberculeuse guérie par la tuberculine T. B. K. L'Ophtalmolog. provinciale Juni 1910.
15. Ginsberg, Zur Kenntnis der chronischen, herdförmigen, disseminierten Aderhauttuberkulose. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXIII. S. 538. 1910.
16. Haward Bywater, The bovine tuberculin tests inphlyctenular disease. Ophthalmoscope. p. 492. 1910.

17. Herrenschwand, Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung von Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 33. 1910.
18. Hess, Über tuberkulöse Erkrankungen am Auge. Med. Klinik. Nr. 33. 1910.
19. Holmgren und Labatt, Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulin. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 16. H. 4. S. 322. 1910.
20. Hummelsheim, Zur Tuberkulinbehandlung. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 59. 1910.
21. Jessop, A case of solitary tubercule of the choroid shown in May 1903. Opht. Review. p. 383. 1910.
22. Igersheimer, Inwiefern ist die moderne Syphilis- und Tuberkulosediagnostik imstande, die bisherigen Anschauungen über die Ätiologie gewisser Augenerkrankungen zu modifizieren. 36. Ophthalm. Ges. S. 59. 1910.
23. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXVI. S. 217. 1910.
24. Derselbe, Über die Beziehungen von Skrofulose, Lymphatismus, exsudativer Diathese zu den phlyktänulären Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 2. S. 593 1910.
25. Derselbe, Tuberkulose des Sehnerven unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 278. 1910.
26. Junius, Remarks on the tuberculine treatment of the eye. Ophthalmology. Januar 1910.
27. Leber, A., Tuberkulinimmunität und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LXXIV. S. 539.
28. Lossen, Über die Verwertbarkeit der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung verschiedener Tuberkulinverdünnungen. Münch. med. Wochenschr. S. 2117. 1910.
29. Natanson II., Zwei Fälle von solitärer Tuberkulose des hinteren Augenabschnittes im frühen Kindesalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. 1. S. 113.
30. Nauwelaers, Ophtalmo-réaction à la tuberculine. La clinique. Bruxelles. 16 Oct. 1909.
31. Pick, Ausgedehnte Augapfeltuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1058. 1910.
32. Pick, L., Tuberkulinbehandlung bei Augentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. S. 272. 1910.
33. Rabinowitsch, Solitärtuberkel der Chorioidea. Odess. ophth. Gesellsch. 7. XII.
34. Ritter, Paul, Beitrag zur Bewertung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulininjektion. Inaug.-Diss. Jena 1910.
35. Rollet et Aurand, Tuberculinothérapie oculaire expérimentale. Rév. générale d'opht. p. 1. 1910.
36. Rosenhauch, Über das Verhältnis phlyktänulärer Augenentzündungen zur Tuberkulose. v. Gräfes Arch. f Ophthalm. LXXVI. S. 370. 1910.
37. Sauer, Das klinische Bild der abgelaufenen Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes. Inaug.-Diss. Rostock 1910.
38. Schimanowsky, Das Endresultat der Behandlung zweier Fälle von Augentuberkulose. Westnik Ophthalm. S. 834. 1910. Nach Michel Nagel.
39. Schütz und Videky, Für Klärung der Ätiologie der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grund von 102 neueren Beobachtungen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1910.
40. Schweinitz, de und Holloway, Unusual retinal lesions in association with incipient pulmonary tuberculosis. University of Pa. Med. bullet. March 1910. Nach Michel Nagel zitiert.
41. Wallenberg, Dauerheilung schwerster Uveal- und Kornealtuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 264. 1910.

42. Weekers, Une complication oculaire grave consécutive à une ophtalmoreaktion. Soc. méd. chir. de Liège. 6 janv. 1910.
43. Wilder, Tuberculosis and eye diseases. Opht. Record. p. 479. 1910.
44. Wolff, L. K., Over de aetiologie der chronische oogziehten. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1377. 1910. Nach Michel Nagel.
45. Wessely, Beitrag zur Kenntnis der Konjunktivaltuberkulose. Ber. d. 36. ophth. Vers. Heidelberg. S. 81. 1910.
46. Ziegler, Good effects of the use of tuberculin. Ophtalm. Record. p. 539. 1910.
47. Zwieback, Ein Fall von Iritis tuberculosa, behandelt mit Lufteinblasung in die Vorderkammer. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1909.

1911.

48. Adam und Wätzold, Über Conjunctivitis tuberculosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 49. 2. S. 778.
49. Augstein, Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 737. 1911.
50. Axenfeld und de la Camp, Augentuberkulose ohne Lungenbefund. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. S. 1423. 1911.
51. Derselbe und Stock, Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 49. I. S. 28. 1911 und Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 432. 1911.
52. Bergmeister, Konglobierte Tuberkel der Chorioiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 515. 1911.
53. Bribak, Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit, sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 747. 1911.
54. Casali, Secondo contributo sperimentale alla patologia della tuberculosi della conginutiva. Annali di ottalm. XL. p. 279. 1911.
55. Derselbe, La cura della tuberculosi della conginutiva col radio. Annali di Ottalm. XL. p. 492. 1911.
56. Derby, Vaccine and serum therapy in ocular tuberculosis. Ophtalmology p. 261. 1911.
57. Dupuy-Dutemps und Mawas, Intrakulare Tuberkulose in Verbindung mit Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 779. 1911.
58. Fleischer, Zur ätiologischen Diagnose tuberkulöser Uvealerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. II. S. 107. 1911.
59. Fleischer, Iristuberkulose durch Erkältung. Med. Klinik. S. 169. 1911.
60. Flemming und Krusius, Zur experimentellen Radiotherapie der Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 262. 1911.
61. Fromaget et Mougour, Kératite tuberculeuse guérie par le sérum de Marmorek. La clinique opht. Bd. 17. p. 118. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 761. 1911.
62. Hayashi, Über einen bemerkenswerten Fall von Tuberkulose des Auges mit Sektionsbefund, ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 274. 1911.
63. Jessop, Die ophthalmoskopischen Bilder der chronischen Aderhauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 109. 1911.
64. Derselbe, Solitärtuberkel der Chorioidea. Ibid. 49. I. S. 402.
65. Jung, Tuberkulose des Auges. Münch. med. Wochenschr. S. 57. 1911.
66. Keil, Rechtsseitige Augentuberkulose beim Rind. Arch. f. vergl. Ophthalmologie. II. S. 323. 1911.

67. Komoto, Ein bemerkenswerter Fall von Netzhauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 204. 1911.
68. Krückmann, Uvealtuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. S. 95. I. 1911.
69. Krusius, Experimentelle Tuberkulosestudien. Veröffentl. der Robert Koch-Stiftung 1912. H. 5—8 u. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. S. 512. 1911.
70. Derselbe, Demonstration experimenteller Tuberkulosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 255. 1912. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. S. 1545. 1911.
71. Lafon, Le tuberculome de la conjonctive palpebrale. Annales d'oculistique p. 241. Bd. 145. 1911.
72. Lubowski, Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuer Erscheinungen der Augentuberkulose. Med. Klin. S. 1156. 1911.
73. Lütjohann, Tuberkulinkurven bei tuberkulösen und skrofulösen Augenerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel 1911.
74. Lundsgaard, Die Finsenlampe oder die Quarzlampe in der Lichtbehandlung von Tuberculosis conjunctivae, Trachom und Follikularkatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 763. 1911.
75. Maggi, Etiologia e Patogenosi delle Cherato-conginutiviti pustolosa. Pisa 1911. (98,6 % reagieren auf Tuberkulin.)
76. Miller, A case of tuberculous disease of the eyeball. Brit. med. Journ. p. 1354. 1911.
77. Opin, Tuberkulose und Augenbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 668.
78. Posay, A case of suspected tuberculosis of the ciliary body in a negro. Opht. record p. 320.
79. Rollet, Die Tuberkulose der Tränenwege. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 49. 2. S. 113. 1911.
80. Salzmann, Tuberkulose der Chorioidea unter dem Bilde eines Tumors. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 515. 1911.
81. Schieck, Über experimentelle Iris- und Chorioidaltuberkulose der Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. S. 729. 1911.
82. Derselbe, Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. 49. II. S. 270. 1911.
83. Schnaudigel, Bazillenemulsion Koch in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. S. 164. 1911.
84. Stuelp, Konjunktivaltuberkulose, oder Conjunctivitis parinaud. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 391. 1911.
85. Tobias, Über eine besondere Form der Lokalreaktion am Auge nach probatorischer Tuberkulininjektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 49. 2. S. 172. 1911.
86. Verrey, Tuberculose oculaire et sérum antituberculeux du docteur Marmorek. Arch. d'opht. XXXI. p. 34. 1911.
87. Windbiel, Eye tuberculosis and its treatment. Ophtalmology p. 409. 1911.
88. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. H. 1. 1911.

1912.

89. Abadie, Über die Tuberkulose des Auges und ihre Behandlung. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 50. II. S. 121. 1912. La clinique ophtalm. p. 410. 1912.
90. Adams, A case of Parinauds Conjunctivitis due to animal infection. The Ophtalmoskope p. 568. 1912.
91. Agricola und Thies, Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1913.

92. Ahlström, Fall von Konjunktivaltuberkulose, nach der Methode von Pfannenstiel behandelt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. S. 484. 1912.
93. Alt, Three cases of ocular tuberculosis. Thecameric. journ. of Ophthalmology. p. 328. 1912.
94. Beauvieux, Tuberculine et tuberculose oculaire. Archives d'ophtalmologie. XXXII. p. 549. 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. p. 122. 1912.
95. Coats, Tuberkeln der Chorioidea bei der Katze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. 348. 1912.
96. Colombo, Über die Autodarminfektion bei der Pathogenese der ekzematösen Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. S. 610. 1912. Über die Pathogenese der ekzematösen Keratokonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. I. S. 164. 1911.
97. Cunningham, Retinalblutungen und Entzündungen bei einem jungen Mann. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. S. 351. 1912.
98. Darier, Die Tuberkuline in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 122. 1912.
99. Dmitrijew, Tuberkulose der Lidbindehaut. Westn. Ophthalm. 29 S. 48. 1912.
100. Dor, Tuberculinothérapie de la tuberculose oculaire. La clinique ophtalmologique. p. 63. 1912.
101. Espeut, Ein Beitrag zur Ätiologie und Statistik der primären Uvealerkrankungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1912.
102. Gebb, Beitrag zur Augenhintergrundstuberkulose. Arch. f. Augenheilk. LXXI. S. 89. 1912.
103. Gerok, Erfahrungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 103. 1912.
104. Görlitz, Tuberkeln auf der Iris und Hornhautkomplikationen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 9. S. 435. 1912.
105. Gonin, Multiples tuberculouses intraoculaires et sous cutanés. Revue suisse de Méd. Nr. 23. 1912.
106. Gourfein, Conjonctivite et del pseudomembraneuse d'origine tuberculeuse. Arch. d'ophtalm. Nov. 1912.
107. Guzmann, Epibulbäre Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 376. 1912.
108. Hamburger, Demonstration zur Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 267. 1912.
109. Heine, Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin. Med. Klinik. 44 u. 45. 1912.
110. Herrenschwand, Weitere Erfahrungen bei Tuberkulinbehandlung von Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. LXXI. S. 104. 1912.
111. Jacobs, Klinischer und mikroskopischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 37. 1912.
112. Igersheimer, Tuberkulose als Ätiologie der Periphlebitis retinalis adolescentium. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. LXXXII. S. 215. 1912.
113. Komoto, Ein Beitrag zur Solitärtuberkulose des Sehnervenkopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. S. 82. 1912.
114. Lagrange, La tuberculose oculaire et son traitement. L'ophtalm. prov. 9. 1912.
115. Lakah und Monbrun, Iritis und Tuberkulose der Aderhaut in einem Falle von Miliartuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 379.
116. Lebenhard, Über Tuberkulose der Orbita. Arch. f. Augenheilkunde 68. S. 231. 1912.
117. Leber, A., Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophthalm. LXXII. 1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. 2. S. 702. 1912.
118. Marple, Tubercle of the choroid in tuberculous meningitis. The ophthalmoscope p. 559. 1912.

119. Meisner, Die Parinaudsche Konjunktivitis und die Tuberkulose der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 129. 1912.
120. Derselbe, Parinaudsche Konjunktivitis. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 1619.
121. Opin, Tuberculose de la conjonctive bulbaire. Arch. d'ophtalmologie XXXII. S. 538. 1912.
122. Peter, Tuberculosis of conjunctiva and sclera, following removal of a pigmented papilloma of the conjunctiva. Archives of ophtalmology. XLI. p. 240. 1912.
123. Re, Klinischer, anatomischer, sowie therapeutischer Beitrag zur Kenntnis der Bindehauttuberkulose. Archivio di ottalm. XIX. S. 515. 1912.
124. Reis, Sogenanntes Tuberkulom der Conjunctiva bulbi. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. S. 683. 1912.
125. Rjanitzin, Tuberkulose der Lidbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. I. S. 352. 1912.
126. Rubert, Über die Ätiologie der phlyktanulären Augenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk 50. II. S. 273. 1912.
127. Schieck, Die Differenzierung des Typus humanus und bovinus des Tuberkelbazillus durch Erzeugung experimenteller Hornhaut- und Iristuberkulose am Kaninchenauge nebst Untersuchungen über das Auftreten und die Bedeutung des komplementbindenden tuberkulösen Antikörpers. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung H 5—7. 1912.
128. Terrien, Tuberkulöse Granulationsknoten in der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. II. S. 753. 1912.
129. Truc, Des uvéites chroniques tuberculo-rhumatismales. Annales d'oculistique. p. 31. 1912
130. Verwey, Une forme nouvelle de conjonctivite tuberculeuse ayent l'aspect de la conjonctivite de Parinaud. Arch. d'ophthalm. p. 112. 1912.
131. Voland, Über isolierte tuberkulöse Herderkrankung der Chorioidea mit Ausheilung des tuberkulösen Prozesses. Inaug.-Diss. Tübingen 1912.
132. Webster, A case of sarcoma of the choroid in a tuberculous subject. Arch. of Ophthalm. XL. p. 611. 1912.

a) Allgemeiner Teil.

Dass eine sehr grosse Zahl von Erkrankungen des Augapfels auf Tuberkulose beruhen, bei welchen man früher nicht in dieser Ausdehnung an tuberkulöse Ätiologie gedacht hat, oder die man früher überhaupt nicht für tuberkulös gehalten hat, bricht sich immer mehr Bahn.

Experimentelle Arbeiten.

Krusius (69) hat versucht, durch quantitative Impfungen festzustellen, ob durch dosierte Impfungen am Auge nachgewiesen werden kann, welche Teile des Auges besonders empfänglich für Tuberkulose sind. Diese Untersuchungen haben ergeben, dass die Empfänglichkeit für Tuberkulose in den einzelnen Teilen des Auges nach folgender Anordnung abnimmt: Glaskörper, Vorderkammer, Hornhaut, Bindehaut, Linse. Wenn man solche infizierten Tiere der Wirkung

von Radium, Mesothorium und der Sonne aussetzt, so lässt sich beweisen, dass diese Bestrahlung nicht ohne Wirkung auf den Tuberkuloseerreger und auf den infizierten Organismus ist. Es überwiegt die bazillentötende bakteriotrope Wirkung die elektive organotrope Einwirkung.

Intrakorneale Alttuberkulindepots lösen an intrakornealen Tuberkuloseherden stärkere Herdreaktionen aus als intrakorneale Bazillenemulsionsdepots.

Selbst eine grösser als zehnfache überschwellige bovine Tuberkuloseimpfung beim Kaninchen führt nach anfänglich starker Progredienz oft zu einer spontanen Narbenheilung, wenn auch erst nach monatelangem Verlauf.

Krusius schliesst u. a. aus seinen Resultaten, dass die Bazillenemulsion therapeutisch geeigneter ist, als das Alttuberkulin (s. später).

Schieck (127) versuchte den Typus humanus und bovinus in seiner Wirkung aufs Auge zu differenzieren und kann dabei folgendes feststellen:

Wenn man die Impfdosis so gering wählt, dass eben noch eine Infektion Platz greift, so sieht man, dass die Impftuberkulose nach Verwendung des Typus humanus am Kaninchenauge glatt ausheilt, während auch die geringste Infektion mit dem Typus bovinus zur unaufhaltsamen Zerstörung des Augapfels führt.

Es lässt sich also beim Typus humanus durch geeignete Verdünnungen ein verschiedener Verlauf der Infektion herbeiführen, beim Typus bovinus dagegen nicht.

Bei einer Impfung in die Blutbahn gelang es nie, die Bazillen zu einer wirklich virulenten Haftung im Augeninnern zu bringen. Man kann also mit dieser Methode eine Unterscheidung des Typus humanus und bovinus nicht machen.

Weiter konnte Schieck die schon vor ihm von Römer und Joseph für die allgemeine Tuberkulose, von Krusius (69) für die okulare festgestellte Tatsache bestätigen, dass gegen kleinere Dosen des reinfizierenden Virus völlige Immunität, gegen mittlere abgeschwächte Infektiosität besteht, während für grosse Dosen der Tuberkuloseschutz versagt und gegen massive Dosen Überempfindlichkeit eintritt.

Wenn Schieck ein Auge mit Tuberkulose infiziert, so tritt dadurch ein Schutz gegen eine zweite Infektion des anderen Auges ein. Es ist aber dieser relative Schutz nicht bei allen Tieren gleich und er hält sich auch nicht gleich lange.

Für therapeutische Versuche hält Schieck diese Untersuchungen nicht für geeignet.

Es wurde weiter bei allen Tieren festgestellt, ob sich im Blute Antikörper gegen Tuberkelbazillen bilden und ganz besonders darauf geachtet, welche Beziehungen diese Antikörper zur Heilung der Tuberkulose haben. Aus seinen Versuchen kommt Schieck zu folgenden Schlüssen: Der komplementbindende tuberkulöse Antikörper hat mit den Heilungsvorgängen bei Tuberkulose nichts zu tun. Er richtet sich nicht gegen das wirksame Prinzip des Tuberkelbazillus.

In weiteren Arbeiten wird festgestellt, dass bei allgemein tuberkulös infizierten Tieren der tuberkulöse Antikörper nie im stehenden Kammerwasser festgestellt werden kann, dagegen im frisch sezernierten. Infiziert man bei solchen Tieren den vorderen Bulbusabschnitt mit Tuberkulose, so findet man Antikörper auch im stehenden Kammerwasser. Diese Versuche sind sehr interessant aus folgenden Gründen, die Schieck noch in einer weiteren Arbeit bespricht. Wenn bei der Heilung einer Tuberkulose nach der Theorie von Wassermann und Bruck die Vereinigung des Antigens mit seinem Antikörper einen Einfluss hat, so muss man erwarten, dass bei hochimmunisierten Tieren diese Immunisierung einen günstigen Einfluss auf den Verlauf einer Impftuberkulose in die Vorderkammer haben muss. Das ist nicht der Fall, bei immunisierten und Kontrolltieren war der Verlauf derselbe. (Dass überhaupt Antikörper bei lokaler Tuberkulose in die Vorderkammer übergehen, ist von Schieck nachgewiesen.)

So fasst also Schieck seine Resultate folgendermassen zusammen: 1. Die Voraussetzung der v. Wassermann-Bruckschen Theorie der Tuberkulinwirkung, dass das Zusammenstossen von tuberkulösem Antigen und tuberkulösem komplementbindendem Antikörper Leukozyten als Komplementträger anlockt, findet bei Versuchen in der vorderen Augenkammer keine Bestätigung und 2. der komplementbindende tuberkulöse Antikörper richtet sich wahrscheinlich nicht gegen das wirksame Prinzip des Tuberkelbazillus.

Bei seinen Impfungen bekommt Schieck, wenn er Tuberkelbazillen in die Karotis einspritzt, auf der Seite der Einspritzung neben einer Chorioidal- und Iristuberkulose, die aber ausheilt, auch phlyktänenartige Effloreszenzen am Kornealrande. Diese Phlyktänen heilen rasch wieder ab. Solche Knötchen in der Konjunktiva hat schon früher Stock bei seinen Blutimpfungen mit Tuberkulose beim Kaninchen bekommen, der Befund ist aber nicht konstant, es treten nur in manchen Fällen diese phlyktänenartigen Gebilde auf.

Über die Ätiologie der Phlyktänen ist neben einer grossen Menge klinischer Arbeiten, s. unten, von Rubert (126) eine experimentelle Arbeit erschienen.

Rubert (126) sucht die Frage zu entscheiden, ob die Phlyktäne die Folge einer tuberkulösen Infektion des ganzen Körpers oder eine exsudative Diathese ist, mit welcher Tuberkulose häufig zusammenfällt. Er arbeitet in ähnlicher Weise wie Rosenhauch (36) und Weekers.

Rosenhauch (36) erzeugt bei tuberkulösen Kaninchen und Meerschweinchen Phlyktänen, wenn er in den vorher gereizten Bindehautsack gelbe Staphylokokken einführt und Weekers ebenso, wenn er in den Bindehautsack solcher Tiere 4—8mal täglich Tuberkulin eintropft.

Diese Versuche werden von Rubert an einem grossen Material nachgeprüft. Die Resultate sind folgende: Es gelingt bei tuberkulösen Tieren und solchen, die mit Tuberkulin vorbehandelt sind, wenn man ihnen Tuberkulin oder das Gift von Staph. aureus in den Konjunktivalsack einträufelt, Gebilde zu erzeugen, die sowohl klinisch als histologisch den Phlyktänen der Menschen durchaus ähnlich sind. Da in diesen Knötchen sowohl im Experiment wie beim Menschen noch nie einwandsfrei Mikroorganismen nachgewiesen worden sind, so ist anzunehmen, dass die Ursache dieser Gebilde nicht die Mikroorganismen selbst, sondern ihre Stoffwechselprodukte sind. Es ist wahrscheinlich, dass noch alle möglichen anderen Noxen auf einem solchen Boden, auf welchem unter dem Einfluss des Tuberkulingiftes die Resistenz herabgesetzt ist, phlyktänenartige Gebilde erzeugen.

Diese Arbeit ist besonders deshalb von prinzipiellem Interesse, weil auch in der Dermatologie ähnliche Beobachtungen beschrieben sind, so z. B. von Moro, der nach Einreibung von Vaseline bei tuberkulösen Individuen ganz dieselben Effloreszenzen auftreten sah wie durch Tuberkulin. Es muss also bei solchen Patienten die allgemeine Widerstandskraft herabgesetzt sein.

Diagnose der Augentuberkulose.

Die Mehrzahl der Autoren verwenden zu diagnostischen Zwecken das Alttuberkulin subkutan und diagnostizieren nur sicher Tuberkulose des Auges, wenn eine Lokalreaktion auftritt, mit Wahrscheinlichkeit Tuberkulose, wenn eine Allgemeinreaktion beobachtet wird und für die Augenerkrankung sich eine andere Ursache nicht nachweisen lässt (Stock).

Es sollen hier die statistischen Arbeiten besprochen werden, welche sich mit der Diagnose der Augentuberkulose beschäftigen:

Leber (27) weist nach, dass in einem gewissen Prozentsatz der Augentuberkulosen ein Antikörper — das Antituberkulin — auftritt, das man durch die Methode der Komplementablenkung nachweisen kann. Nun spricht diese Reaktion, wenn sie positiv ausfällt,

nicht mit Sicherheit für eine tuberkulöse Augenerkrankung, sondern sie beweist nur, dass im Körper irgendwo eine tuberkulöse Herderkrankung vorhanden ist. Es hat diese Reaktion also einen ähnlichen diagnostischen Wert wie die Pirquetsche Kutanreaktion und sie ist deshalb für die Diagnose einer Augentuberkulose nicht nötig. Ist die Reaktion negativ, so kann man Tuberkulose nicht ausschliessen.

Am zweckmässigsten wird die subkutane Reaktion nach Koch ausgeführt. Es sind, wenn die Methode vorsichtig angewandt wird, auch in den Berichtsjahren keine wesentlichen Schädigungen durch diese Reaktion beobachtet worden.

Eine ganz besondere Form der Lokalreaktion am Auge nach der Allgemeinreaktion hat Tobias (85) beobachtet: Zirka zwei Tage nach der Tuberkulininjektion treten im Parenchym der Kornea feine punktförmige Trübungen auf, die aber bald wieder verschwinden. Tobias glaubt, dass es sich bei diesen Infiltraten um eine tuberkulöse Gewebsschädigung, ja sogar um richtige Tuberkel handelt, die infolge der Injektion eine beschränkte Aussaat erfahren haben.

Während Holmgren und Labatt (19) bei 50 Fällen, bei welchen sie die Konjunktivalreaktion gemacht haben, keine Schädigungen bekommen haben, berichtet Weckers (42) nach Einträufelung von 1% Tuberkulin in den Konjunktivalsack von einer schweren Staphylokokkenkonjunktivitis mit sekundärem perforierendem Hornhautgeschwür.

Lossen (28) rät an der Hand seiner Statistik von der konjunktivalen Reaktion ab. Sie tritt bei klinisch nicht Tuberkulösen in 17% auf, bei solchen im I. und II. Stadium in 63,6%, d. h. sie fehlt bei 1/3 aller klinisch sicher Tuberkulösen.

Nauwelaers (30) hat bei 268 Kindern positive Ophthalmoreaktion bekommen. Von diesen Kindern starben 67. Bei der Sektion konnten nur bei 62 tuberkulöse Veränderungen festgestellt werden. Die Konjunktivalreaktion beweist also nicht, dass eine Tuberkulose im Körper vorhanden ist.

Tuberkulinreaktionen bei phlyktänulären Augenerkrankungen: Trotz der experimentellen Arbeiten von Rosenhauch, Weckers, Rubert (s. oben) erkennen manche Autoren noch nicht an, dass die Phlyktäne eine charakteristische Erscheinung im tuberkulösen Körper ist. Schütz und Videky (39) halten die Phlyktäne einmal für ein Zeichen einer exsudativen Diathese und dann für eine Manifestation einer Tuberkulose. Zur Stütze ihrer Ansicht führen sie aus, dass, wenn man entsprechende Diät bei exsudativer Diathese anwendet, die Phlyktänen verschwinden, dass sie sich wieder einstellen, wenn Diätfehler gemacht werden. Also ist bei phlyktänulösen Kindern,

die die Zeichen der exsudativen Diathese bieten, vor allem entsprechende Diät anzuwenden. Ist diese Ätiologie nicht vorhanden, so müssen wiederholte Tuberkulinkuren gemacht werden, weil nach der einzelnen Kur die Immunität nicht anhält.

Kalomel ist ein rein symptomatisches Mittel, das nur einzelne Phlyktäne zum Heilen bringt, es ist also zwecklos dieses Mittel anzuwenden.

Colombo (96) hat unter 43 Fällen von Phlyktänen 42 mal Indikan im Urin und in 11 Fällen auch Uroroseïn gefunden und in einer zweiten Serie von 115 Fällen in 82,6% ebenso Indikan und Uroroseïn. Er schliesst daraus, dass bei der Entstehung der Phlyktänie eine Autoinfektion mit im Spiele sei.

Neben vielen früheren ähnlichen Untersuchungen seien jetzt zwei statistische Arbeiten hier erwähnt: Haward Bywater (16) hat bei 12 Kindern mit Phyktänen die Morosche Probe gemacht; sie war immer positiv, und von den Fällen von Maggi (75) reagieren 98,6% auf Tuberkulin positiv. Solche Zahlen sprechen doch entschieden dafür — unter Berücksichtigung der experimentellen Arbeiten —, dass die Tuberkulose sicher mit der phlyktänulären Augenerkrankung etwas zu tun hat.

Diagnose von Tuberkulose im Augeninnern.

Die meisten Autoren diagnostizieren bei chronisch entzündlichen Augenkrankheiten Tuberkulose dann, wenn während einer Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin eine lokale am Auge zu beobachten ist. Wenn nur eine Allgemeinreaktion vorhanden ist ohne Lokalreaktion, so ist nur Tuberkulose zu diagnostizieren, wenn für eine andere Erkrankung kein Anhaltspunkt gegeben ist (Stock).

Heine (119) hat bei einer Allgemeinreaktion auf Tuberkulin nie Schaden gesehen, er kann also Sahli nicht beistimmen, der solche Allgemeinreaktionen überhaupt nicht mehr gemacht haben will. Er hat als Lokalreaktion eine Abblassung des vorher gereizten Auges für einige Tage feststellen können. Er nennt diesen Zustand „Abblassungsreaktion". Das Auge rötet sich zuerst etwas, um nachher blasser zu werden. Es muss aber die Rötung nicht vorher einsetzen, die „Abblassungsreaktion" kann sogar ohne Fieber sich zeigen. Heine will schon aus dem einfachen klinischen Bild, den glasigen Knötchen in der Iris, die Diagnose Tuberkulose stellen, weil er solche Knötchen eben nur in tuberkulös erkrankten Augen hat feststellen können. Diese Knötchen unterscheiden sich von allen anderen Erkrankungen der Iris, z. B. bei sympathischer Ophthalmie etc.

Axenfeld und de la Camp (50) haben durch Röntgenuntersuchungen feststellen können, dass man bei Patienten, bei welchen

chronische Uveïtis vorhanden ist, und bei welchen man nirgends im Körper einen primären tuberkulösen Herd finden kann, eine Affektion der Bronchialdrüsen findet, die man als den primären tuberkulösen Herd ansehen muss. Diese Befunde wurden bestätigt durch Fleischer (58), der ebenso durch Röntgenuntersuchung die Bronchialdrüsen als tuberkulös erkrankt nachweisen konnte.

Butler (7) hat 30 Fälle von fraglicher Augentuberkulose mit Alttuberkulin behandelt. Er injiziert zuerst 0,001, nach 7 Tagen 0,002 und nach weiteren 8 Tagen 0,004 Alttuberkulin. Er hat nie irgendwelchen Schaden von diesen Einspritzungen beobachten können. Nach der Ansicht von Butler gibt es am Auge zweierlei tuberkulöse Erkrankungen, richtige Tuberkulose und Tuberkulotoxämien. Beide werden durch Alttuberkulin günstig beeinflusst.

Igersheimer (22) hat in einer sehr eingehenden Untersuchung sich die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, bei welchen Erkrankungen Syphilis und bei welchen Tuberkulose in Frage kommt. Vor allem ist die Feststellung wichtig, dass bei der Keratitis parenchymatosa als ätiologisches Moment die Tuberkulose so gut wie keine Rolle spielt. Die typische Keratitis parenchymatosa beruht fast immer auf Syphilis.

Eine Augenaffektion ist besonders dann als tuberkulös anzusehen, wenn schon auf kleine Mengen Tuberkulin (1 mg und weniger) Reaktion eintritt, obwohl Anamnese und körperlicher Befund nichts für Tuberkulose ergaben. (Bei lokaler Reaktion am Auge ist der Augenprozess selbstverständlich tuberkulös.)

Der Antituberkulinnachweis ist zwar von grossem theoretischem Interesse, aber als diagnostisches Hilfsmittel zu kompliziert und in seinen Ergebnissen zu unsicher.

Subkonjunktivale Tuberkulininjektionen sind nicht zu empfehlen.

Wenn wir nun kurz die Resultate dieses allgemeinen Teils zusammenfassen, so ergibt sich folgendes, was uns als neue Bereicherung unserer Erkenntnis über tuberkulöse Augenerkrankungen bleibt:

1. Der Typus humanus und bovinus ist durch dosierte Impfungen in die Vorderkammer des Kaninchens differenzierbar.

2. Bei einer Tuberkulose des Auges kann ebenso wie bei einer Tuberkulose im übrigen Körper Antituberkulin im Blute auftreten, muss es aber nicht. Dieses Antituberkulin hat mit der Heilung des tuberkulösen Prozesses nichts zu tun.

2. Die Diagnostik der tuberkulösen Augenerkrankungen ist am besten durch eine subkutane Injektion von Alttuberkulin zu machen. (Schon im letzten und vorletzten Bericht vom Ref. ebenso vertreten.)

3. Bei Patienten mit Augentuberkulose, bei welchen man sonst nichts von Tuberkulose findet, lassen sich durch Röntgendurch-

leuchtung häufig erkrankte Bronchialdrüsen nachweisen, die man als den primären Herd ansehen muss.

b) Spezieller Teil.

Tuberkulose der Konjunktiva.

Über phlyktänuläre Erkrankungen s. oben allgemeiner Teil.

1. Konjunktiva.

Zu den von Sattler aufgestellten Formen kommen zwei neue hinzu: 1. das Tuberkulom der Konjunktiva und 2. die Parinaudsche Konjunktivitis.

1. Das Tuberkulom ist ein umschriebener tuberkulöser Tumor, der sich in der Konjunktiva bildet. Eine Verwechslung ist nur mit einem einfachen Papillom möglich.

Lafon (71) beschreibt zwei derartige Fälle: 32jährige Frau, kleiner Tumor am Unterlid. Exzision. Typischer Tuberkel. 37jährige Frau. Kleiner Tumor im unteren Konjunktivalsack, die anatomische Untersuchung stellte die Tuberkulose sicher.

Reis (124) hat bei einer 18jährigen Patientin einen solchen tuberkulösen Tumor gesehen, der von der Sklera ausgegangen ist. Auf drei Tuberkulininjektionen trat Heilung ein. (Der Tumor hat bei der probatorischen Einspritzung sehr stark lokal reagiert.)

Ob die folgenden Beobachtungen zu dem Tuberkulom gehören, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Opin (121). Einem 15jährigen Jungen wird am Limbus links ein kleiner umschriebener Tumor exzidiert. Anatomisch Tuberkulose. Es tritt ein Rezidiv ein und der Junge geht an allgemeiner Tuberkulose zugrunde (wohl derselbe Fall, über den auch in der Société d'ophtalm. in Paris berichtet ist).

2. Parinauds Konjunktivitis.

Schon frühere Untersuchungen (Hoor, Rupprecht) hatten ein anatomisches Bild gegeben, das der Tuberkulose ausserordentlich ähnlich ist, es war aber bis jetzt nicht gelungen Tuberkelbazillen im Schnitt nachzuweisen. Auch Wessely (45) ist dieser Nachweis nicht gelungen; dagegen entstand beim Überimpfen von exzidiertem Material einer Konjunktivitis Parinaud auf Affen eine schwere typische Tuberkulose des Bindehautsackes, eine Tuberkulose der Lymphdrüsen am Hals und Metastasen in Milz, Leber und Peritoneum, an welchen der Affe zugrunde ging. (Überimpfungen auf Kaninchen und Katzen waren erfolglos.)

Bei einem anderen Falle konnte Meisner (119) an einem 8jährigen Mädchen durch Überimpfungsversuch feststellen, dass es sich auch um Tuberkulose und zwar um bovine Tuberkulose handelte.

In einem Falle (15jähriges Mädchen) konnte Stülp (84) dagegen weder im Präparat noch im Tierversuch Tuberkelbazillen feststellen. Während dieser Nachweis Adam und Wätzold (48) sowohl beim Kaninchen (Vorderkammer) als beim Meerschweinchen (intraperitoneal) gelang. Hier ist nicht festgestellt, welche Art von Tuberkelbazillen die Infektion verursacht hat. Denselben Erfolg hatte Verwey (131) mit Verimpfung von Stückchen der Konjunktiva von einem 12- und einem 13jährigen Mädchen, die beide an einer Parinaudschen Konjunktivitis erkrankt waren.

Besondere Beobachtungen über Tuberkulose der Konjunktiva sind folgende:

Peter (122) exzidierte einem 13jährigen Mädchen einen kleinen angeborenen Tumor aus der Augapfelbindehaut, der bei der mikroskopischen Untersuchung als pigmentiertes Papillom diagnostiziert wird.

Nach der Operation bleibt die Bindehaut an dieser Stelle verdickt, es bilden sich zwei Geschwüre. Die Probeexzision ergibt mikroskopisch Tuberkulose. Der Prozess heilt aus unter geringer Verdünnung der Lederhaut. Wie diese Tuberkulose auf der Wunde entstanden ist, wird nicht erklärt.

Guzmann (107) kann durch das mikroskopische Bild feststellen, dass ein kleines Knötchen am Limbus, das klinisch oberflächlich zerfallen war, ein Tuberkel war. Die Patientin war 42 Jahre alt an Miliartuberkulose gestorben.

Goufein (106) hat ein 6jähriges Mädchen behandelt, das seit drei Tagen an einer Entzündung des rechten Auges litt. Es fand sich eine sehr starke Schwellung des Oberlides. Auf der Konjunktiva des Oberlids eine Pseudomembran. In der Membran nur Staphylokokken und Xerosebazillen. Drei Meerschweinchen, die mit der Membran geimpft sind, gehen an Tuberkulose zugrunde. Die Präaurikulardrüse entzündet sich, sie abszediert, entleert einen krümligen Eiter. Die Erkrankung heilt. Goufein diagnostiziert daraus, dass die Meerschweinchen an Tuberkulose zugrunde gingen, dass auch der Prozess in der Konjunktiva auf Tuberkulose beruht hat.

Rjanitzin (125) hat drei Fälle von Tuberkulose der Lidbindehaut anatomisch untersucht. Im Schnitt fand er nur bei einem Fall Tuberkelbazillen, mit Antiformin in allen. Dmitrijew (99) weist in exzidierten Geschwüren, die am freien Lidrande und auf der Conjunctiva palpebralis sassen, Tuberkelbazillen nach.

Casali (54) sucht festzustellen wie eine Tuberkulose der Konjunktiva entsteht. Er glaubt an der Hand seiner Experimente, dass die Tuberkulose exogenen Ursprungs ist. Allerdings haften an der intakten Konjunktiva Tuberkelbazillen nicht.

Tuberkulose der Tränenwege.

Die Tuberkulose der Tränenwege ist sicher häufiger als man bis jetzt annahm.

Rollet (79) hat diese Frage in einem sehr eingehenden Referat behandelt. Er unterscheidet vier Formen: 1. Fungöse Geschwulst in der Gegend des Tränensacks. Meist fehlt Eiterbildung, die Tränenwege sind durchgängig.

2. Das Auge tränt. Meist ist die Ursache eine tuberkulöse Stenose.

3. Eitrige Dakryozystitis, ohne Ektasie des Sackes, fibröse Tränensackentzündung, kalter Abszess, verkäsende und eiternde fungöse Geschwulst.

4. Tuberkulose auch der Umgebung.

Die Diagnose ist entweder klinisch oder experimentell (anatomisch und durch Tierversuch) zu stellen.

Als Therapie wird vor allem totale Exstirpation empfohlen.

Bribak (53) hat 16 in der Universitäts-Augenklinik Freiburg konservierte Tränensäcke anatomisch untersucht, darunter waren 2 tuberkulöse. Er stellt die Forderung auf, dass man immer in Serienschnitten untersuchen solle, damit dem Untersucher die tuberkulösen Veränderungen sicher nicht entgehen.

Er fasst seine Resultate in folgenden Sätzen zusammen:

Die Tuberkulose des Tränensackes ist im allgemeinen viel häufiger als bis jetzt anerkannt ist; es kann eine solche Tuberkulose des Tränensackes die zurzeit einzig nachweisbare Tuberkulose bei dem betreffenden Menschen sein. Tuberkuloseverdächtig sind die Fälle, bei welchen das Tränensacksekret die gewöhnlichen Eitererreger nicht zeigt. Als Therapie kommt nur die vollständige Exstirpation des ganzen tuberkulösen Gewebes in Frage.

Es ist sicher, dass die Tuberkulose des Tränensackes häufiger die Ursache einer Dakryozystitis ist, als man gewöhnlich annimmt. Dass sie aber durchgehends so häufig ist wie Bribak annimmt, halte ich nicht für richtig. Wenn Bribak nicht alle operierten Tränensäcke untersucht hat, so muss er über den Prozentsatz der Tuberkulose ein unrichtiges Bild bekommen. Wenn Tränensäcke überhaupt konserviert werden, so werden es mit Sicherheit die tuberkulösen, weil sie dicker, kurz etwas besonders, erscheinen. Ich selbst habe (Stock)

eine sehr grosse Anzahl von Tränensäcken, die exstirpiert worden sind, anatomisch untersucht und kann eine so grosse Häufigkeit der Tuberkulose nicht bestätigen (unter 106 Tränensäcken 6 tuberkulöse).

Wittich (klin. Monatsbl. f. Augenheilk.) beschreibt einen sehr seltenen Fall von Tuberkulose der Tränenröhrchenwand, bei einer Patientin, der wegen einer Tuberkulose eine Exstirpation des Tränensackes gemacht worden war. Man wird in Zukunft darauf achten müssen, in solchen Fällen auch die Tränenröhrchen wegzunehmen.

Uveitis chronica.

Im Vordergrund des Interesses steht immer wieder die Frage, wieviel Prozent der chronischen Uveitis haben als Ätiologie Tuberkulose.

Espeut (101) hat das Material der Tübinger Augenklinik zusammengestellt und im ganzen 33,4% sichere Tuberkulosen berechnet. (Schleich bei demselben Material im Jahre 1905 31,8% Tuberkulosen.) Unter den unklaren Fällen sind sehr viele mit der Diagnose „Rheumatismus". Es dürfte sich empfehlen, nach den Angaben von Poncet, diesen Rheumatismus in allen Fällen genauer zu untersuchen, um festzustellen, ob es sich nicht um eine tuberkulöse Form handelt. Dass chronischer Gelenkrheumatismus mit Versteifung der Gelenke durch Tuberkulose bedingt sein kann, ist ja schon 1906 (Lyon Medical) von Poncet und Leriche mit Sicherheit nachgewiesen worden. So wird sicher der Prozentsatz der tuberkulösen Uveitiden höher werden. Auf Grund seiner sehr eingehenden und sehr genauen, kritischen Untersuchungen kommt Igersheimer (22) bei 52,3% der Fälle von chronischer Uveitis zu der Ätiologie Tuberkulose.

Trotz der grossen Wichtigkeit solcher rein statistischen Zusammenstellungen liegen in den Berichtsjahren sonst keine grösseren Arbeiten über dieses Thema vor.

Einzelbeobachtungen.

Fleischer (59) berichtet über einen 14 jährigen Jungen, dem wegen einer schweren Iristuberkulose, wohl ausgehend von einer Bronchialdrüsentuberkulose, das Auge enukleiert worden war. Der Patient führt diese Erkrankung auf eine sehr starke Erkältung (Eintauchen in kaltes Wasser) zurück, die einige Tage, ehe die Erkrankung ausbrach, stattgefunden hätte.

Fleischer lehnt die grosse Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges ab, gibt aber die Möglichkeit zu.

Hamburger (108) behandelt eine 36jährige Frau mit chronischer Iridocyclitis. Ein aus der Iris ausgeschnittenes Stückchen wird von Orth anatomisch untersucht, es enthält nichts von Tuberkulose. Trotz positiver Tuberkulinreaktion hält deshalb Hamburger den Fall für nicht tuberkulös. (Es ist das natürlich nicht richtig. Ein negativer anatomischer Befund spricht nicht gegen Tuberkulose. Ref.). In einem zweiten Falle, der eine knötchenförmige Iritis hat, wird Tuberkulose als Ätiologie angenommen, weil zu gleicher Zeit ein Lupus besteht.

Einen anatomischen Beitrag liefert Brewerton (4). In einem wegen chronischer Iridozystitis enukleierten Auge werden keine Tuberkelbazillen, aber eine Rundzelleninfiltration in der Iris und im Ziliarkörper gefunden.

Krückmann (68) rät bei einem 17jährigen Mädchen mit chronischer Uveitis, bei der zugleich eine Wachtumsanomalie vorliegt (an der Sella turcica sind die vorderen und hinteren Processus clinoidei untereinander verwachsen), von einer Tuberkulinkur ab. (Es ist dem Ref. der Grund nicht klar, ein Versuch einer solchen Kur würde sicher nicht schaden.)

Ginsberg (15) konnte die Augen eines 2½jährigen Knaben, der an Miliartuberkulose gestorben war und bei welchem man schon intra vitam ausheilende chorioiditische Herde festgestellt hatte, anatomisch untersuchen. Er findet, dass auch in den Herden, die klinisch Heilungstendenz hatten, noch frische Tuberkulose, allerdings mehr Narbengewebe vorhanden war.

Von Sauer (37) liegt eine klinische Zusammenstellung vor, die aber nichts wesentlich Neues bringt und

Posay (78) hat bei einem Neger von 40 Jahren einen Tuberkel des Corpus ciliare diagnostiziert, der auf Tuberkulin nicht reagierte, wohl aber auf eine Inunktionskur mit Quecksilber heilte, es wird also wohl ein Gummi gewesen sein.

Chorioidea.

Früher hat man den Solitärtuberkel der Chorioidea für sehr selten gehalten. In den Berichtsjahren sind von dieser Erkrankung von den verschiedensten Autoren Fälle beobachtet und beschrieben worden.

Bergmeister (52) hat einen solchen Solitärtuberkel bei einem 31jährigen Mann, bei welchem man anfangs Skleritis diagnostizierte, und wo dann später hier der tuberkulöse Prozess durchbrach, anatomisch untersuchen können.

Ebenso hat Salzmann (80) bei einem 1½ jährigen Knaben einen Prozess, bei welchem die Diagnose Gliom in Frage kam, anatomisch als Solitärtuberkel der Chorioidea diagnostiziert. Dupuy-Dutemps und Mawas (57) fanden bei einem jungen Mann einen Solitärtuberkel im hinteren Bulbusabschnitt, Terrien (118) einen ebensolchen bei einem 4jährigen Kind, Lakale und Monbrun (115) bei einem an Miliartuberkulose gestorbenen Patienten, Miller (76) bei einem 21jährigen Mann, Natanson II (29) bei einem 2jährigen Knaben und bei einem anderen 2jährigen Knaben einen auf Optikus und Optikusscheiden übergegangenen tuberkulösen Prozess.

Jessop (21), der die Tuberkulose der Aderhaut immer noch für selten hält, demonstriert einen Fall, über den er schon früher gesprochen hatte, nunmehr geheilt. Es hat sich das Bild der sogenannten Retinitis proliferans ausgebildet.

Fejér (13) hat bei einer 38jährigen Frau einen grossen tuberkulösen Herd gefunden, der anfangs mit Tuberkulin behandelt wurde, später aber spontan ausheilte. Es blieb ein atrophischer Herd in der Chorioidea.

Butler (8) beschreibt sieben Fälle von abgeheilter zentraler Chorioiditis, die er für tuberkulös hält.

Tuberkulose der Netzhaut.

Axenfeld und Stock (51) machen auf eine interessante Beobachtung aufmerksam, die sie bei einem schwer tuberkulösen Menschen machen konnten. Es stellten sich Blutungen in der Netzhaut ein und bei sehr genauer Beobachtung konnte man an den verschiedensten Venen eigentümliche Infiltrationen der Wand beobachten. Die Blutungen und diese Periphlebitis sind sicher durch die Tuberkulose bedingt.

Es sind denn auch in den Berichtsjahren solche Beobachtungen noch mehrere beschrieben worden. Igersheimer (112): Bei einem 19jährigen Landwirt traten beiderseits beim Tanzen Blutungen in den Glaskörper ein. Nachdem diese Blutungen aufgehellt waren, sieht man Einscheidungen und Hakenbildung an den Retinalvenen. Tuberkulin hat einen günstigen Einfluss. Derselbe Befund wird bei einem 20jährigen Schlosser erhoben und auch durch Tuberkulin günstig beeinflusst.

Stock bespricht (XVII. internat. Kongress London) folgenden Fall: Bei einem ca. 30jährigen Mann treten unter starken Fiebererscheinungen Netzhautblutungen auf. Es wird darauf die Diagnose „septische Retinitis" gestellt. Bei der Sektion nur Miliartuberkulose. Es müssen also auch bei der Miliartuberkulose solche Initialblutungen am

Auge vorkommen, man muss sich in solchen Fällen vor Fehldiagnose hüten.

Lubowski (72) behandelt einen jungen Mann mit Glaskörpertrübungen, der auf Alttuberkulin auch lokal reagiert hatte, mit Tuberkulin und erzielt rasche Besserung. Ausserdem hat er bei einer 43jährigen Frau, die unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie erkrankt war, und die unter relativ gutem Sehvermögen ausgeheilt war, ein Jahr später Reste einer Iritis und eine doppelseitige Neuritis optici gesehen. Tuberkulin bringt den Prozess zur Heilung. Und eine Thrombose der Zentralvene bei einem 32jährigen Mann, der 14 dptr. Myopie hatte, wird unter Tuberkulin erheblich besser. Ob diese letzteren Fälle als Tuberkulose aufzufassen sind, ist mir zweifelhaft. Noch viel weniger ist das anzunehmen bei den Fällen von Cunningham (97), der eine typische zentrale Netzhautdegeneration mit Sternfigur bei normalem Urin für tuberkulös ansieht und Schweinitz und Holloway (40), der bei zwei Fällen mit beginnender Lungentuberkulose ein weissliches Exsudat und Blutungen in der Retina gesehen hat.

Den Fall von Gebb (102) möchte ich für einen Chorioidaltuberkel mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut halten.

Den sehr seltenen Fällen von Tuberkeln auf der Papille werden drei neue angefügt: Jacobs (111) 17jährige schwer tuberkulöser Mann, Komoto (113) 15jähriger Knabe und 10jähriges Mädchen. In allen drei Fällen sass in der Papille der primäre Herd und die Tuberkulose war mehr oder weniger weit in die Netzhaut und den Sehnerven fortgeschritten.

Igersheimer (25) glaubt, dass auch die retrobulbäre Neuritis auf tuberkulöse Infektion beruhen kann, weil zwei Fälle, die er beobachten konnte, bei allgemeiner Reaktion auf Tuberkulin auch lokal am Sehnerven Reaktion zeigten.

Agricola und Thies (91) haben folgenden sehr interessanten Fall beschrieben: Ein im übrigen gesunder Junge erkrankt an schwerer Tuberkulose der Iris des einen Auges, wird $^3/_4$ Jahre mit vorübergehendem Erfolg mit Tuberkulin behandelt, bekommt dann eine Meningitis, die nach der Enukleation schwindet und sicher ausheilt.

Anatomisch war neben einer schweren Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnitts eine ausgedehnte miliare Netzhauttuberkulose vorhanden. Tuberkelbazillen wurden nicht nachgewiesen. Ob es sich um eine richtige Tuberkulose durch Bazillen oder um toxische Wirkungen in der Netzhaut handelte, konnte nicht sicher entschieden werden.

Tuberkulose der Orbita.

Lebenhard (116) beschreibt zwei Fälle von Tuberkulose der Orbita.

1. 4jähriges Kind. Es besteht Exophthalmus, das Auge ist nach aussen verdrängt.

Bei der Operation findet sich ein kariöser Prozess in der Lamina papyracea. Es wird soweit möglich alles Kranke, auch die Siebbeinzellen entfernt. Anatomisch: Tuberkulose. Obgleich der Herd später noch einmal von der Nase, dann von der Orbita aus ausgeräumt wird, geht das Kind, nachdem auch das rechte Auge blind geworden ist, zugrunde: anatomisch Keilbeintuberkulose, Meningitis und in einem zweiten Fall, in welchem ein 3jähriges Kind seit 6 Wochen im Anschluss an eine Verletzung einen Exophthalmus hatte, wird das amaurotische Auge entfernt, die Orbita freigelegt und im Keilbein käsige Massen gefunden. Später reagiert auch die rechte Pupille schlecht, es wird deshalb auch die rechte Orbita eröffnet und tuberkulöse Massen entfernt. Die rechte Pupille reagiert nachher etwas besser auf Licht.

Trotz diesen zwei wenig ermutigenden Fällen empfiehlt Lebenhard frühzeitige ausgedehnte Operation mit ausgiebiger Ausräumung der erkrankten Knochen.

Tuberkulose beim Tier.

Keil (66) hat einen Bulbus von einem männlichen Rind, der ihm eingeschickt worden war, untersucht. Es handelte sich um eine schwere konglobierte Tuberkulose der Iris mit sekundärer Beteiligung des ganzen Augapfels und Coats (91) hat bei 6 tuberkulösen Katzen 5mal doppelseitige Tuberkulose der Chorioidea beobachtet. Es ist aus dem kurzen Referat nicht genau zu ersehen, ob es sich um experimentelle Tuberkulose handelt.

Therapie der Tuberkulose.

Wenn man mit Tuberkulin behandelt, welches Tuberkulin soll man anwenden?

Herrenschwand (10) hält die Bazillenemulsion für zweifellos das beste. Er hat unter seinen 40 Fällen kaum Nachteile gesehen. Einmal vermehrten sich die Präzipitate bei einer Iritis, und einmal trat eine trockene Pleuritis auf. Ob das Tuberkulin die Ursache davon war ist nicht sicher zu sagen.

Junius (26) empfiehlt Tuberkulin T. R., ebenso Augstein (49), auch Bursa (5) und Gerok (103), während Derby (11), Leber (27) und

Hummelsheim (20) zu Alttuberkulin raten. Es wird wohl hieraus der Schluss zu ziehen sein, dass die Tuberkuline in ihrer Wirkung nicht sehr verschieden sind.

Schimanowski (30) hat zwei Fälle von Augentuberkulose (Iridozyklitis und Keratitis nodosa) mit Einträufelungen von Tuberkulin behandelt. Er will dadurch Besserung erzielt haben. Von anderer Seite wird und muss von dieser Therapie abgeraten werden (cf. Rubert).

Dor (12) empfiehlt die Netzhautablösung mit Tuberkulin zu behandeln (auch bei exzessiver Myopie). Er will damit sehr gute Resultate erzielt haben.

Einzelne Fälle, die mit Tuberkulin behandelt worden sind und bei welchen klinisch Besserung und Heilung erzielt worden ist, übergehe ich hier. Es ist zwecklos solche einzelnen von verschiedenen Autoren nach verschiedenen Methoden behandelte Fälle zusammenzustellen. In dieser Frage entscheidet nur ein grosses einheitlich beobachtetes Material.

Fromaget und Mongour (61) ebenso Verrey (86) empfehlen sehr warm das Serum Marmorek zur Behandlung von tuberkulösen Augenerkrankungen. Es wird je ein so behandelter Fall beschrieben.

Andere Arten der Behandlung.

Abadie (89): innerlich Jodgyanal, Einreibungen mit Lebertran vom Kabeljau, der mit Guaijak versetzt ist und täglich 60—100 g rohes Fleisch.

Ahlström (92) gibt bei Bindehauttuberkulose Jodnatrium innerlich und stellt dann in der Bindehaut Jod in statu nascendi her durch lokale Applikation von Ozon während Re (123) 2—3 mal täglich eine 4%ige Pikrinsäuresalbe mit gutem Erfolg angewandt hat.

Casali (55) hat mit Radiumbestrahlung bessere Resultate erzielt als mit Röntgenbestrahlung und Kauterisation.

Lundsgaard (74) zieht das Finsenlicht dem Quarzlicht vor, weil das Finsenlicht nie die Zellen angreift, die Stützsubstanz bleibt unversehrt, während das Quarzlicht beides angreift, und weil das Finsenlicht viel mehr in die Tiefe wirkt als das Quarzlicht.

Flemming und Krusius (60) haben beobachtet, dass durch Bestrahlung mit Höhensonne 5—6000 m eine Abschwächung einer tuberkulösen Infektion des Auges erzielt werden kann. Es müsste auch dieses Mittel therapeutisch angewandt werden.

7. Endogene Infektionen des Auges.

(Lepra, Syphilis und Tuberkulose sind für sich behandelt.)

Von

W. Wittich, Jena.

Literatur.

1. Alter, Metastatic purulent ophthalmia. Report of a case of puerperal origin. Ophthalm. p. 488. 1912.
2. Anargyros, Augenkomplikationen bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis (Serotherapie). Arch. f. Augenheilk. LXX. S. 17. 1912.
3. Arnold, Über Neuritis optici bei Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. S. 1190. 1911.
4. Arnold, Urinuntersuchungen bei phlyktänulären Augenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock. 1912.
5. Augstein, Metastat. Ophthalmie nach einem Furunkel im Nacken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 631. 1910.
6. Beauvieux et Lacoste, Double panophtalmie au cours d'une septicopyémie pneumococcique. Arch. d'ophtalmologie. XXX. S. 727. 1910.
7. Bentley, Report of a case of endogenous panophthalmitis due to colon bacillus. Ophth. Record. S. 352. 1911.
8. Bernheimer, Über Indikanurie und Augenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. S. 410. 1912.
9. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 25 u. 156. 1911.
10. Bersin, Der Einfluss des Hungerns auf endogene Infektion des Auges. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1910. II. S. 731.
11. Bleich, Septische Augenerkrankungen. Berliner med. Wochenschrift. S. 504. 1910.
12. Bourdier, Contribution experimentale à l'étude de la sporotrichose par l'infection endogéne. Arch. d'Ophtalmologie. XXXII. S. 601. 1912.
13. Bourland, Un cas de névrite optique double suite de pyémie. Annal. d'Oculistique CXLIV. p. 339. 1910.
14. Bradburne, Note of a case of acute plastic iritis markedly benefited with anti-streptococcus-serum. Lancet. p. 883. 1911.
15. Butler, Three cases of gonorrhoeal iritis treated with antigonococcal serum. Ophthalmoscope. p. 824. 1911.

16. Calhoun, Acute retrobulbar neuritis caused by an intestinal toxaemie. Ophth. Record. p. 109. 1911.
17. Ceccheto, Experimentelle Veränderungen des Auges durch den Gonokokkus. Parma. Tipogr. Rossi. 1911. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 439. 1911.
18. Chaillous, Sporotrichose gommeuse disséminée, gomme intraoculaire, perforation de la sclérotique. Annal. d'oculistique. CXLVIII. p. 321. 1912.
19. Chenet, De l'ophtalmie métastatique. Thèse de Paris. 1911.
20. Chevallerau, Chorioidite exsudative disséminée d'origine génitale. Arch. d'Ophtal. XXXI. p. 476. 1911.
21. Coats and Forbes, On the relation of the meningococcus intracellularis to pseudoglioma. Ophthalmoscope. p. 310. 1911.
22. Cobbledich, Gonorrhoeal iritis complicated by interstitial optic neuritis. Ophthalmoscope. p. 319. 1912.
23. Colombo, Über die Pathogenese der ekzematösen Keratokonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 164.
24. Derselbe, Die Autodarmintoxikation in der Pathogenese der ekzematösen Keratokonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II. S. 610.
25. Coppez, Les complications oculaires de la fièvre recurrente d'Afrique. Arch. d'Opht. XXXI. p. 353. 1911.
26. Cramer, Gehäuftes Vorkommen von eigenartiger Iridozyklitis als Nachkrankheit einer infektiösen Darmerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 101.
27. Curtil, A propos de deux cas d'ophtalmie métastatique simulant un gliome de la rétine. Rev. gén. d'Ophtalm. Nr. 12. 1910.
28. Danlos et Flandrin, Sporotrichose. Ref. Archiv. d'Ophtalm. XXXII. p. 601. 1912.
29. Davids, Über metastatische Konjunktivitis bei Gonorrhoikern. Med. Klin. S. 979. 1910.
30. Dupuy-Dutemps et Lemarchal, Sclérite métastatique, manifestation initiale d'une infection générale à staphylocoque. Annal. d'Oculist. CXLIV. p. 23. 1910.
31. Dutoit, Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningitisophthalmie. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 329. 1910.
32. Derselbe, Klinische Beobachtungen von 6 Fällen von Neuritis optici bei Masern, bei Scharlach, bei Typhus abdominalis und bei Influenza. Arch. f. Augenheilk. LXXI. S. 1. 1912.
33. Dutrow, A case of retrobulbar pneumococci abscess of the right orbit. Arch. of Ophthalm. XLI. p. 100. 1912.
34. Elschnig, Gonorrhoische Erkrankungen des Auges in: Handbuch der Geschlechtskrankheiten. II. Bd. 1910.
35. Derselbe, Studien zur sympathischen Ophthalmie III. v. Graefes Archiv für Ophthalm. Bd. 78. S. 549. 1911 und V. Bd. 81. S. 340. 1912.
36. Derselbe, Indikanurie und Augenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. S. 713. 1912.
37. Filatow, Bacillus subtilis als Erreger von Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. LXX. S. 185. 1911.
38. Frescoln, A case of metastatic gonorrhoeal conjunctivitis. Brit. med. Journ. p. 686. 1911.
39. Fritz, Zur Frage der Indikan-Reaktion im Harn bei Augenkrankheiten. Inaug.-Diss. Greifswald. 1912.
40. Fromaget, Ostéite typhique du frontal. Annal. d'Oculistique. CXLVIII. p. 435. 1912.
41. Galezowski et Berche, Irido-cyclite après castration ovarienne, ovothérapie. Recueil d'Opht. p. 97. 1911.
42. Gerok, Diskussion zu Kayser s. u.

43. Goulden, Same inflammatory eye conditions due to oral sepsis. Ophthalmoscope. p. 177. 1911.
44. Greeves, Metastatic chorioretinitis septica. Transact. of the Ophthalm. Society of the Unit. Kingd. p. 135. 1912.
45. Griscom, Optic neuritis following measles. Annals of Ophthalm. XXI. p. 42. 1912.
46. Grumbach, Über die im Anschluss an Parotitis epidemica auftretenden Erkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1910.
47. Hamon, Iritis blennorrhagique. Thèse de Paris. 1911.
48. Hansell, A fatal case of streptococcic bacteremia with panophthalmitis. Annals of Ophthalm. p. 36. 1912.
49. Harris, Metastatic panophthalmitis with report of 2 cases. Ophthalmol. p. 398. 1910.
50. Heckel, Orbital cellulitis from causes other than sinusitis. Ophth. Record. p. 671. 1911.
51. Heerfordt, Über endogene gonorrhoische Hornhaut- u. Hautaffektionen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVII. S. 145.
52. v. Hippel, Über Indikanurie bei Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 119.
53. Humann, Metastatischer Abszess in der Augenhöhle eines Fohlens nach Druse. Münch. tierärztl. Wochenschr. LX. S. 25.
54. Iwanow, Über den Einfluss der Äthylalkohol-Vergiftung auf die endogene Infektion des Auges. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 553.
55. Jampolsky, Über metastatische Ophthalmie nach Zahnextraktion. Wien. klin. Wochenschr. S. 1328. 1912.
56. Jeanselme et Poulard, Sporotrichose de l'iris. Annal. d'Oculistique. CXLIV. p. 65. 1910.
57. Joerrens, Zur Kenntnis der metastatisch-gonorrhoischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Bonn. 1912.
58. Kayser, Doppelseitige metastatische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 106.
59. Kitamura, Ein Beitrag zur Kenntnis der Netzhautveränderungen beim Skorbut. Deutsch. med. Wochenschr. S. 1910. S. 403.
60. Knapp, Case of subacute panophthalmitis. Ophth. Sect. New York academy of Med. 2. 12. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. p. 542.
61. Komoto, Ein Fall von metastatischer Orbitalphlegmone u. deren Therapie. Nipp. Gankag. zashi. 1912. April. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 566.
62. Krückmann, Posttyphöse Iridozyklitis. Zeitschrift f. Augenheilkunde. XXXIII. S. 267. 1910.
63. Lamb, Metastatic abscess of the episclera, whith report of a case. Ophthalmoscope. p. 168. 1911.
64. Landrien, Les mycoses oculaires. Thèse de Paris. 1912.
65. Lawson, Two cases of metastatic ocular inflammation in association with bacillus coli toxaemia. Transactions of the ophth. Society of the United Kingd. XXXI. p. 271. 1911.
66. Legry, Sourdel et Velter, Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires. Bulletin et mémoir. de la société médicale des hôpit. de Paris. No. 25. p. 124. 1911.
67. Levinsohn, Doppelseitige metastatische Ophthalmie mässigen Grades. Berl. klin. Wochenschr. S. 115. 1911.
68. Lurie, Zwei Fälle von Tenonitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289 u. 322. 1910.
69. Derselbe, Doppelseitige plastische Iritis bei Erythema nodosum. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 458. 1910.

70. Lutz, Über einige Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 636.
71. Mayou, Serum and vaccine therapy in connection with deseases of the eye. Ann. of ophthalm. XXI. p. 671. 1912.
72. Monesi, Metastatische Ophthalmie mit benignem Verlauf. Rivista Sanitaria Piecentina „Guglielmo da Saliceto". Anno. I. Nr. 11. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 876.
73. del Monte, Contributo allo studio delle complicanze oculari del vaiuolo. Annali di ottalm. 40. p. 852. 1911.
74. Mizuo, Über die Augenveränderungen bei Pest. Archiv f. Augenheilk. LXV. S. 1. 1910.
75. Morax, Choriorétinite et trypanosomiase humaine. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. T. III. Nr. 5. 1910.
76. Derselbe, Des localisations oculaires ou périoculaires au cours de la staphylococcie. Annal. d'oculist. CXLIV. p. 10. 1910.
77. Mosso, Irite emorragica blennoragica metastatica. Annali di ottalmolog. XL. p. 458. 1911.
78. Nakaizumi, Sehnervenabszess und Stauungspapille infolge von Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 17.
79. Okuse, Ein Fall von spontaner Panophthalmitis. Nipp. Gankak. Zash. 1911. Juli. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II. S. 499.
80. Pagenstecher und Wissmann, Über metastatische Panophthalmie durch gramnegative Kokken, die mit den Weichselbaumschen Meningokokken nicht identisch sind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 468. 1911. I.
81. Palomar de la Torre, Manifestaciones oculares observadas durante la ultima epidemia de sarampion. Archivos de Oftalmolog. hisp.-amer. XI. p. 655. 1911.
82. Paschoff, Abscès de l'orbite à streptocoques chez un malade atteint de cachexie malarienne. Annales d'oculist. CXLIII. p. 42. 1910.
83. Peretz, Abscès du vitré chez une femme diabétique atteinte de furoncle de la nuque, métastase staphylococcique. Evidement du globe. Guérison. Revue générale d'Ophtalmologie. 31. p. 290. 1912.
84. Perlia, Über pyämische Embolie im Limbus corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1912. II. S. 741.
85. Pollnow, Transitorische Amaurose. Deutsche med. Wochenschrift. S. 1951. 1910.
86. Purtscher, Metastatische Ophthalmie nach Thrombose der Zentralvene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II. S. 373.
87. Risley, Intestinal sepsis in ocular affections. Ophthalmology. p. 153. 1912.
88. Roche, Des lésions oculaires dans la variole. Annal. d'oculist. CXLIV. p. 234. 1910.
89. Rochon-Duvigneau et Ducamp, Deux formes d'ophtalmie métastatique. Recueil d'opht. p. 27. 1911.
90. Rollet et Aurand, Recherches expérimentales sur les infections oculaires par le gonocoque. Revue générale d'Ophtal. p. 97. 1912.
91. Rusche, Zur Kasuistik der Conjunctivitis gonorrhoica metastatica. Berlin. klin. Wochenschr. S. 2386. 1910.
92. Scalinci, Le complicanze oculari della Influenza. Rivista Italiana di ottalm. VII. S. 188.
93. de Schweinitz, Concerning the relationship of so-called gastro-intestinal autointoxication to certain ocular disorders, notably of the uveal tract. Sect. on ophth. of the New York academy of medicine. 16. V. 1912. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. p. 875.
94. Schwenkenbecher, Chronische Sepsis. Münchner med. Wochenschrift. S. 220. 1911.

95. Shumway, Treatment of gonorrhoeal iritis and arthritis by vaccines. Ophth. Rev. S. 246. 1910.
96. Sidler-Huguenin, Über metastatische Augenentzündungen, namentlich bei Gonorrhoe. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 346. 1911.
97. Starodubzewa, Iritis als Exazerbationserscheinung der gonorrhoischen Uretritis bei Behandlung der gonorrhoischen Artritis in Moorbädern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 108.
98. Stuelp, Ist die sogenannte gastrointestinale Autointoxikation (Indikanurie) eine häufige Ursache von Augenkrankheiten? v. Graefes Archiv f. Ophth. LXXX. S. 458. 1912.
99. Teissier et Duvoir, Phlegmon de l'orbite au cours de la scarlatina. Revue générale d'Opht. S. 422. 1910.
100. Thomson, Report of two cases of retinal phlebitis following influenza. Annals of Ophthalm. S. 248. 1910.
101. Tronyo, Complications oculaires des oreillons. Thèse de Lyon. 1911.
102. Tschirkowsky, Der Influenzabazillus Pfeifferi in der Pathologie einiger Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 467.
103. Ulbrich, Ein Verfahren zur Injektion in das Blutgefässsystem des Kaninchenauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 159.
104. Derselbe, Manifestation oculaires primitives provoquées par injection des trypanosomes dans les vaisseaux de l'oeil. Annal. d'oculist. CXLIII. S. 10 und 113. 1910.
105. Valude, Thrombose infectieuse de la veine centrale de la rétine. Annal. d'oculist. CXLVI. S. 426. 1911.
106. Velter, Un cas de sporotrichose orbite-palpebrale primitive. Annal. d'oculist. CXLIV. S. 72. 1910.
107. Verderame, Über Komplikationen des Augapfels bei Milzbrand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 232.
108. Villard, Irido-chorioidite consécutive à la gastro-entérite des jeunes enfants. Arch. d'Opht. XXXI. S. 461. 1911.
109. Vogt, Metastatischer Skleralabszess. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 134. 1911.
110. Vossius, Bericht über einen Fall von infektiöser Neuritis optici nach Röteln und nach Influenza. Deutschmanns Beitr. f. prakt. Augenheilk. 21. Jahrg. Heft 75. S. 8. 1910.
111. Werncke, Über Augenveränderungen bei der Bubonenpest. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 186. 1911.
112. Werner, Über Netzhautblutungen bei Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Heft 13. 1911.
113. Westhoff, Hoornolieszweren na pokken. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. L. Lief. 5. 1910.
114. Wiegmann, Über Netzhautblutungen nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1910. I. S. 45.
115. Wirths, Beitrag zur Kenntnis des metastatischen Orbitalabszesses u. die in seinem Verlauf eintretenden Sehstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk XXIII. S. 506. 1910.
116. Zentmayer, Metastatic gonorrhoeal conjunctivitis with report of a case. Pennsylv. Med. Journ. April. 1910.

In diesem Kapitel sind zu besprechen:

1. Die metastatischen Entzündungen der Konjunktiva.
2. Die metastatischen Entzündungen der Retina, Uvea etc. mit Einschluss der endogenen toxischen Entzündungen des Auges.
3. Die metastatischen Entzündungen der Orbita.

1. Die metastatischen Entzündungen der Konjunktiva.

Von metastatischen Entzündungen der Konjunktiva hat, abgesehen von einigen spärlichen septischen metastatischen Konjunktivalinfektionen, bisher allein die bei Urethralgonnorrhoe auftretende sogenannte metastatische gonnorrhoische Konjunktivitis allgemeine Anerkennung gefunden. Da bei ihr bisher der Nachweis von Gonokokken in der erkrankten Konjunktiva ausstand, hatte man zumeist eine endogene toxische Affektion der Konjunktiva angenommen. Nunmehr ist es Sidler-Huguenin (96) gelungen, in einem Falle von akuter metastatischer Konjunktivitis Diplokokken, die morphologisch Gonokokken glichen, in dem Bindegewebsstroma eines exzidierten Bindehautstückchens aus der unteren Übergangsfalte nachzuweisen. (Im Konjunktivalsekret fanden sich keine Gonokokken.) Da Sidler-Huguenin bei demselben Patienten Gonokokken auch aus dem Blute züchten konnte, so sind die in der Konjunktiva gefundenen Doppelkokken wohl zweifellos auch als Gonokokken anzusprechen.

Bisher stehen weitere Bestätigungen dieses Befundes, der natürlich für die Deutung der endogenen gonorrhoischen Konjunktivitis als metastatischen Prozess von grosser Bedeutung ist, noch aus.

Heerfordt (50) beobachtete unter 23 Fällen von metastatischer Konjunctivitis gonorrhoica 8 mit einer Mitbeteiligung der Kornea in Form phlyktänulärer, herpetiformer oder parenchymatöser Keratitiden. Die Affektion soll sich längs der Hornhautnerven fortpflanzen und sei endogener toxischer Natur, sie heilt ebenso wie die metastatische gonorrhoische Konjunktivitis mit dem Aufhören der Urethritis ab.

Weiter liegen aus den Berichtsjahren noch einige klinische Mitteilungen über endogene gonorrhoische Konjunktivitis, zum Teil kompliziert durch Iritis und Keratitis, vor von Zentmayer (116), Davids (29), Frescolu (38), Rusche (91) die aber nichts Neues bieten.

2. Die metastatischen Entzündungen der Retina, Uvea etc. mit Einschluss der endogenen toxischen Erkrankungen des Auges.

Über zweifellos durch Bakterienembolien entstandene eitrige metastatische Ophthalmie im Puerperium liegen aus den Berichtsjahren wiederum eine Reihe von kasuistischen Mitteilungen vor.

Zu nennen wäre hier ein von Rochon-Duvigneau und Ducamp (89) beobachteter Fall von puerperaler Infektion bei einer 40jährigen Frau, bei der beide Augen unter den Erscheinungen einer Zyklitis mit Anästhesie der Kornea erkrankten. Zu einer Panophthalmie kam es nicht, da die Patientin vorher starb. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich hauptsächlich die vorderen Bulbusabschnitte: Kornea, Iris und vorderste Abschnitte der Retina von der Entzündung ergriffen, so dass die Möglich-

keit einer Mikrobenembolie in den Endzweigen der Retinalarterien vorzuliegen scheint. Als Erreger kommen anscheinend Staphylokokken in Frage („Cocci formant de sortes de zooglées").

Einen weiteren interessanten Fall von beiderseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium untersuchte Sidler-Huguenin (96) anatomisch. Bei einer Frau, die im Anschluss an eine Frühgeburt an einer puerperalen Sepsis gestorben war, fand Sidler-Huguenin in den entzündlich veränderten hinteren Abschnitten beider Augen (Chorioidea, Retina, angrenzende Sklera und Orbita) Streptokokken. In einem Infiltrationsherde der Chorioidea des einen Auges fanden sich ausserdem typische Hefezellen in Gruppen zusammenliegend. Leider ist der Fall vor dem Tode nicht bakteriologisch untersucht worden, Sidler-Huguenin ist aber der Ansicht, dass die Hefezellen intra vitam in den Bulbus gekommen sind. Es handle sich wahrscheinlich um eine Mischinfektion von Soor mit Streptokokken.

Weitere kasuistische Mitteilungen von metastatischer Ophthalmie im Puerperium liegen noch vor von Alter (1), Gerok (41) und Harris (48: Fall II).

Nicht puerperale metastatische Streptokokkeninfektionen des Auges, die zu Panophthalmie geführt hatten, beobachteten Rochon-Duvigneau (89), Chenet (19) und Hansell (47).

In dem von Rochon-Duvigneau (89) (Chenet: Fall IV) beobachteten Fall handelte es sich um einen 35jährigen Mann, der anscheinend von einer Kniephlegmone aus eine Streptokokken-Pyämie und Panophthalmie des linken Auges bekam; die entzündlichen Veränderungen betrafen hauptsächlich die hinteren Bulbusabschnitte.

Chenet (19: Fall IX) sah bei einem Manne von 42 Jahren, bei dem multiple Gelenkschwellungen und Abszesse bestanden, deren Punktion Streptokokken ergab, eine Panophthalmie des linken Auges; im Auge fanden sich Streptokokken.

Über mildere metastatische Erkrankungen des Auges bei Streptokokkensepsis berichten Bleich (11), Bradburne (14) und Kayser (58).

Bleich (11) beobachtete bei einer Streptokokkensepsis eine Retinitis septica (Roth) in Gestalt einer kleiner Hämorrhagie, am anderen Auge bestand eine metastatische Chorioiditis, die zu Phthisis bulbi führte; ausserdem fand sich noch ein metastatischer Abszess im rechten oberen Augenlid. Bradburne (14) sah bei einem 16jährigen Manne eine schwere plastische Iridozyklitis beider Augen. Zugleich bestanden rheumatische Gliederschmerzen und eine Pleuritis, im Blute wurden Streptokokken kulturell nachgewiesen, als deren Einbruchspforte vermutlich eine Zahnwurzeleiterung in Frage kam. Durch Behandlung mit polyvalentem Streptokokkenserum gingen alle Erscheinungen, auch die an den Augen, schnell zurück. Über eine merkwürdige doppelseitige metastatische Ophthalmie bei einer Streptokokkenmeningitis, die sich durch einen eigenartigen dünnen, fibrinösen Überzug der Retina dokumentierte, berichtet Kayser (58); möglicherweise habe es sich um eine toxische Fernwirkung, nicht um eine Bakterieninvasion gehandelt.

Reichlicher sind die Mitteilungen über Staphylokokkenmetastasen im Auge. Zunächst einige schwer verlaufene Fälle!

Bei einem 63jährigen Manne, der in letzter Zeit einige Furunkel im Nacken gehabt hatte, sah Lutz (70: Fall I) eine Iridochorioiditis suppurativa und Panophthalmie des rechten Auges, die zu Perforation und Phthisis bulbi führte. Im Eiter — nicht auch im Blute — fand sich Staphylococcus pyogenes aureus Ganz ähnlich ist ein von Peretz (83) beobachteter Fall von Panophthalmie bei einer Frau mit Diabetes und heftigem Nackenkarbunkel, im Glaskörpereiter Staphylokokken. Vermutlich handelt es sich auch in dem von Augstein (5) mitgeteilten Fall von Iritis und exsudativer Chorioretinitis nach Furunkel im Nacken um eine Staphylokokkenmetastase. Allerdings konnten die Keime bakteriologisch nicht nachgewiesen werden. Streptokokken — und Diphtherieserum waren ohne Einfluss auf den Prozess. Wahrscheinlich liegt auch in

einem von Chenet (19: Fall VI) mitgeteilten Fall von metastatischer Ophthalmie des linken Auges nach Otitis media eine Staphylokokkenmetastase vor. Die Affektion begann mit einer Neuritis optici und führte schnell unter Auftreten einer Iridozyklitis zu einem Glaskörperabszess und zu Phthisis bulbi; zugleich entstanden mehrere Furunkel. Bei einem 16jährigen Manne sah Okuse (79) eine spontane rechtsseitige Panophthalmie mit Ringinfiltrat der Hornhaut, bei der sich im Hypopyon Staphylococcus albus fand; der Ausgangspunkt der Infektion liess sich nicht ermitteln.

Einen sehr interessanten und bisher einzigartigen Fall von Staphylokokkeninfektion des Auges beschreibt Nakaizumi (78): Bei einem 20jährigen Manne fand sich eine hochgradige Neuroretinitis mit Netzhauthämorrhagien und Amaurose des rechten Auges, die zu einer Panophthalmie führt. Patient erliegt der gleichzeitig bestehenden eitrigen Staphylokokkenmenigitis. Die pathologische Untersuchung ergibt Abszessbildung in Sehnervenstamm und -scheide, die auf metastatischem Wege entstanden sind.

Auch eine Anzahl von kasuistischen Beobachtungen milde verlaufender Fälle von Staphylokokkeninfektionen des Auges liegen vor.

Sidler-Huguenin (96) sah bei einer 30jährigen Frau mit einer von einem Geburtstrauma herrührenden Pyonephrose eine schwere doppelseitige rezidivierende Iridozyklitis, die jeweils durch Diphtherieserum gebessert wurde. Im Vorderkammerpunktat fand sich Staphylococcus pyogenes aureus. Eine metastatische Chorioretinitis septica mit starker Glaskörpertrübung sah Greeves (43) wohl ausgehend von einer Zahneiterung. Heilung durch Vakzinebehandlung mit Staphylococcus aureus aus einem vereiterten Chalazion des rechten Oberlides. Bei einem 10jährigen Knaben, der seit Monaten an einer Furunkulose litt, sah Lutz (70: Fall II) einen spontan nach aussen perforierenden Skleralabszess am linken Auge, im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus. Ebenso beschrieben Vogt (109) und Lamb (63) Skleralabszesse mit Staphylococcus pyogenes aureus im Eiter im Verlaufe von Karbunkulose.

Dupuy-Dutemps und Lemarchall (30) beobachteten bei einem 16jährigen Manne einen Skleralabszess am rechten Auge. Ferner fand sich ein Prostataabszess und ein perinephritischer Abszess. Alle enthielten Staphylococcus pyogenes aureus. Der Ausgangspunkt war eine kleine infizierte Wunde am rechten Ringfinger.

Bei einem Manne, der an einer schweren Pyämie durch Staphylococcus pyogenes aureus erkrankt war, fand Perlia (84) eine ausserordentlich seltene metastatische Affektion am linken Auge: eine pyämische Embolie im Randschlingennetze des Limbus, die zunächst als umschriebene Episkleritis bestand, dann zur Bildung einer mit Eiter gefüllten Blase führte. Eine gleichzeitig bestehende plastische Iritis fasst Perlia als durch Toxinwirkung bedingt auf. Schliesslich sah Bourland (13) bei einem Soldaten eine beiderseitige Neuritis optici und Paralyse des rechten M. abducens. Die Diagnose der mit Kopfschmerzen und Schüttelfrösten verlaufenden Erkrankung blieb unklar, bis mehrere Staphylokokkenabszesse auftraten. Die Neuritis ist wohl als toxisch aufzufassen.

Nach den Untersuchungen von Mayou (71) kommt als Ursache der chronischen Uveitis neben Tuberkulose und Lues namentlich auch chronische Staphylokokkeninfektion in Frage. Die Infektionspforte ist verschieden. Auf dem Wege durch die Blutbahn werden die Staphylokokken abgeschwächt und rufen keine Eiterungen, sondern nur noch einfache Entzündung hervor. Unter 30 Fällen von chronischer Uveitis fand Mayou 10 mal Staphylokokkeninfektion. Die Staphylokokken wurden kulturell im Vorderkammerpunktat nachgewiesen. Mayou empfiehlt Vakzinebehandlung.

Nur drei neue Mitteilungen über Panophthalmie durch Pneumokokken liegen vor: Beauvieux und Lacoste (6:2 Fälle), Purtscher (86).

Beauvieux und Lacoste: I. Fall: Eine Frau mit Pneumokokkenpyämie mit zahlreichen metastatischen Herden, darunter auch Meningitis und doppelseitiger Panophthalmie. Der Ausgangspunkt blieb unklar. II. Fall: Ein 9jähriges Mädchen mit linksseitiger Panophthalmie, im enukleierten Auge Pneumokokken, die auch kulturell nachgewiesen wurden. Ausgangspunkt vielleicht eine leichte Entzündung der oberen Luftwege. Über eine eigenartige Pneumokokkeninfektion des Auges berichtete Purtscher: bei einer 70jährigen Frau, die 14 Tage nach der Erblindung des linken Auges infolge einer Thrombose der V. central. retinae an einer Pneumonie erkrankte, kam es auf dem erblindeten Auge zu einer metastatischen Ophthalmie mit besonders schwerer Beteiligung der vorderen Abschnitte des Auges. Im Glaskörper fanden sich Pneumokokken.

Mehrere Beobachtungen über Infektionen oder wenigstens toxische Affektionen des Auges durch Bacterium coli liegen vor, sie sind zum Teil deshalb von klinischem Interesse, weil die Behandlung mit Bacterium colivakzine von ausgezeichnetem Einfluss war.

Bentley (7) sah bei einem Manne, der an Pyelitis und Zystitis infolge Koliinfektion gelitten hatte, eine einseitige eitrige Uveitis, die zu Panophthalmie führte. Im Eiter Bacterium coli. Lawson (65) berichtete über eine schwere Neuritis optici mit Netzhauthämorrhagien bei einer 21jährigen Frau. Blutbefund negativ. Im Urin fand sich massenhaft Bact. coli. Heilung auf Behandlung mit Helmitol. Lawson ist der Ansicht, dass möglicherweise eine Kolipyämie vorgelegen habe. Derselbe sah bei einer 36jährigen Frau mit rheumatoider Arthritis eine sehr heftige rezidivierende Keratitis vesicularis beiderseits. Im Urin neben anderen Mikroorganismen Bact. coli. Durch Kolivakzine Heilung.

Über die metastatische Beteiligung des Auges bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis erschienen mehrere Mitteilungen. Es handelt sich teils um schwere, zu Panophthalmie führende Affektionen, teils um leichtere, ausheilende.

Lutz (70: Fall III) sah bei einem an epidemischer Genickstarre erkrankten Manne auf dem linken Auge eine Keratitis und Hypopyon-Iritis, die zu Panophthalmie und Phthisis bulbi führte. Kulturell konnte in der Vorderkammer Micrococcus meningitidis nachgewiesen werden. Von Interesse wegen des eigentümlich rezidivierenden Verlaufes ist die Beobachtung von Dutoit (31). Er sah bei einem 4jährigen Knaben, während einer epidemischen Genickstarre eine metastatische Ophthalmie beider Augen, die sich in zwei Anfällen äusserte. Zur Zeit des ersten Anfalles rechts Neuro-Retinitis, links Hypopyon-Iritis und Retinitis metastatica mit ausgedehnten Blutungen. Beim zweiten Anfall nach vorübergehender Besserung auch rechts Hypopyon-Iritis, sowie Retino-Chorioiditis mit Exsudation in den Glaskörper, links kompakte Eiteransammlung im Glaskörper, die zur Bildung eines Pseudoglioms führte. Coats und Forbes (21) fanden in vier Fällen von metastatischer Ophthalmie, die unter dem Bilde des Pseudoglioms einhergingen, den Meningococcus intracellularis im affizierten Auge. Anargyros (2) beobachtete bei einem Kinde von 7 Jahren mit epidemischer Genickstarre eine metastatische Irido-Chorioiditis und Endophthalmitis (die anderen in seiner Arbeit mitgeteilten Fälle sind ektogener Natur).

Von Interesse ist die Arbeit von Pagenstecher und Wissmann (80), die den Nachweis liefern konnten, dass auch die ja wiederholt bei klinisch sicherer epidemischer Zerebrospinalmeningitis nachgewiesenen, dem Meningococcus intracellularis verwandten Gramnegativen Kokken auf metastatischem Wege Panophthalmie hervorrufen können:

Ein 5 Monate altes Kind, das vor 2½ Wochen fieberhaft erkrankt war (epidemische Genickstarre?) zeigte eine Entzündung des linken Auges, die zu Panophthalmie führte. Im Eiter fand sich ein morphologisch und kulturell scharf von dem typischen Meningokokkus unterschiedener „Pseudomeningokokkus".

Die Frage der metastatischen gonorrhoischen Iritis gewinnt durch eine Arbeit von Sidler-Huguenin (96) besonderes Interesse. Wie bei der metastatischen gonorrhoischen Konjunktivitis, so ist ihm auch bei der Iritis der kulturelle Nachweis von Gonokokken gelungen, indem er aus dem entzündlichen Vorderkammerpunktate — und gleichzeitig aus dem Blute — einer sehr schweren metastatischen Iritis typische Gonokokken züchten konnte. Damit ist wohl der Beweis erbracht, dass es sich auch bei der Iritis gonorrhoica um eine Spaltpilz-Metastase handeln kann, andererseits ist allerdings noch nicht gesagt, dass nicht auch rein toxische Konjunktivitiden und Iritiden bei Harnröhren-Gonorrhöe vorkommen können.

Sidler-Huguenin (96) berichtet über neun metastatische gonorrhoische Iritiden, bei denen er dreimal im kreisenden Blute und, wie schon gesagt, einmal auch im Vorderkammerpunktate kulturell Gonokokken nachweisen konnte. Weitere Fälle von metastatischer gonorrhoischer Ophthalmie (Iridozyklitis z. T. mit Konjunktivitis und Keratitis) beschreiben Joerrens (57), Rusche (91), Hamon (46) (darunter als Seltenheit eine hämorrhagische Iritis). Eine weitere hämorrhagische Iritis teilt Mosso (77) mit, Cobbledich (22) sah bei einer gonorrhoischen Iritis auch eine Neuritis optici.

Von klinischem Interesse sind die guten Erfolge, die Butler (15) und Shumway (95) bei schwerer metastatischer gonorrhoischer Iritis mit Gonokokkenserum resp. Vakzine hatten.

Valude (105: Fall I) sah im Verlaufe einer Urethralgonorrhoe nach heftigen linksseitigen Kopfschmerzen eine Thrombose der linken Zentralvene, die er für infektiöser Natur hält.

(Bei Kaninchen ruft nach den Untersuchungen von Rollet und Aurand (90) Impfung in die Vorderkammer oder Iris eine intensive mit Hypopyon einhergehende plastische Iritis hervor, die spontan ausheilt. Cecchetto (17) kommt demgegenüber zu dem Schlusse, dass die Inokulation von Gonokokken bei Kaninchen und Affen vollkommen negativ ist, und dass die Gonokokken nur menschenpathogen sind.)

Über die metastatischen Augenveränderungen bei Bubonenpest berichten Mizuo (74) und Werncke (111).

Nach Mizuo gibt es keine andere akute Infektionskrankheit, die so häufig wie die Pest Augenkomplikationen hervorruft. Sie traten nach seinen Beobachtungen in 4,3% aller Pestfälle auf. Mizuo hat selber 16 Fälle mit endogener Panophthalmie oder tiefer Keratitis, in deren Gefolge Ringsabszesse der Hornhaut, Ulcera corneae, Iritis Konjunktivitis auftraten, beobachtet. Die Pestbazillen werden nach seiner Meinung fast ausschliesslich durch die Blutbahn verschleppt, sie gedeihen besonders gut im Kammerwasser, während der Glaskörper durch die als Bakterienfilter wirkende Membrana hyaloidea ziemlich gut geschützt sein soll, auch im Uvealtrakt sollen die Pestbazillen nicht gut wachsen.

Werncke sah bei der Pestepidemie in Odessa 1910 unter 140 Pesterkrankungen drei mal Augenkomplikationen: Iridozyklitis, z. T. mit Hypopyon und Neuritis. Die Augenerkrankungen traten kurz nach dem Ausbruch der Allgemeineninfektion auf. Werncke schliesst — im Gegensatz zu Mizuo — aus der Gutartigkeit der von ihm beobachteten Augenaffektionen, dass es sich um toxische Entzündungen, nicht um bakterielle Metastasen gehandelt habe.

Verderame (107) beschreibt bei einem 46jährigen Manne eine Panophthalmie des rechten Auges infolge einer Milzbrandaffektion der Lider und des Gesichtes mit von da fortgeleiteter Orbitalphlegmone. In der Lidwunde fanden sich Anthraxbazillen, sowie Strepto- und Staphylokokken, während sich färberisch im Bulbus keine Mikroorganismen mehr nachweisen liessen. Die Infektion des Bulbus erfolgte auf dem Wege der hinteren Bulbusgefässe.

Eine Reihe von Beobachtungen von Panophthalmien oder andersartiger metastatischer Entzündungen des Auges, bei denen der Erreger nicht nachgewiesen werden konnte, bei denen es sich aber fraglos um metastatische embolische Prozesse durch Eitererreger handelte, liegen vor.

Chenet (19: Fall VII) beschreibt eine beiderseitige metastatische Iridozyklitis (Erreger?) bei einem Manne mit Bronchitis, die in Pneumonie ausging. Ferner (Fall VIII) eine beiderseitige metastatische eitrige Hornhautentzündung und Iritis, die sich im Anschluss an ein akutes Kniegelenksleiden unbekannter Natur entwickelte.

Levinsohn (67) sah eine doppelseitige metastatische Kerato-Uveitis purulenta kryptogenetischer Natur, Schwenkenbecher (94) eine Retinitis septica (Roth) bei einem ätiologisch ganz unklaren Fall von chronischer Sepsis.

Hierher gehört auch die Mitteilung von Lurie (68) über eine heftige beiderseitige plastische Iridozyklitis, der zwei Tage später die allgemeinen Erscheinungen eines Erythema nodosum folgten. Valude (105: Fall II) sah im Verlaufe einer vorübergehenden Entzündung eines Armes, die nicht näher beschrieben wird, eine typische Thrombose der Zentralvene auftreten, die er für infektiöser Natur hält.

Es wären noch einige Arbeiten zu nennen, die sich mit experimentellen metastatischen Infektionen des Auges beschäftigen.

Filatow (37) gelang es bei Kaninchen durch Injektionen von Bac. subtilis in die Ohrvene eine Panophthalmie hervorzurufen, die aber nur auftrat, wenn ausserdem eine äussere Verletzung des Auges (Verwundung des Ziliarkörpers, Verschorfung des Limbus etc.) gesetzt wurde. Bersin (10) konnte durch Versuche bei Kaninchen feststellen, dass das Hungern ein endogene Infektionen begünstigendes Moment darstellt; eine noch stärkere Resistenzverminderung gegenüber endogenen Bakterieninfektionen des Auges erreichte Iwanow (54) durch akute oder chronische Alkoholvergiftung bei Kaninchen.

Die im folgenden zu besprechenden Mitteilungen betreffs Augenkomplikationen, die im Verlaufe oder nach akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Röteln, Scharlach, Typhus, Parotitis, Variola, Flecktyphus etc.), deren Erreger man ja zum Teil noch nicht kennt, auftreten. Die Mitbeteiligung des Auges, die sich zumeist in einer Neuritis optici äussert, dürfte bei ihnen weniger bakterieller metastatischer, als vielmehr toxischer Natur sein. Bei den Beobachtungen, die Neuritis optici betreffen, ist wohl nicht immer eine meningitische Stauungspapille mit Sicherheit auszuschliessen. Charakteristisch ist das öfters sehr schwere, zu zeitweiser Amaurose führende Einsetzen der

Neuritis, die aber meist mit voller Wiederherstellung der Sehschärfe und geringen oder gar keinen ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen ausheilt.

Influenza: Elschnig (34) erwähnte eine vermutlich infektiöse Influenzairitis bei einem Manne. Dutoit (32: Fall I und II) beobachtete eine ein- und doppelseitige Neuritis optici während einer Influenza am 3. resp. 4. Tage (mit Rezidiven). Meningitis bestand nicht. Er fasst sie als koordinierte Affektion der Influenza durch hämatogene Infektion auf. Eine ebenfalls öfters rezidivirende Sehnervenaffektion bei Influenza in Form einer toxischen retrobulbären Neuritis erst links, später auch rechts beschreibt Vossius (110: Fall II). Thomson (100) beobachtete im Gefolge von Influenza zwei Fälle von Phlebitis von Retinalgefässen. Wiegmann (114) sah bei einem Falle von chronischer Influenza in der Netzhaut des einen Auges sehr zahlreiche Netzhautblutungen.

Masern: Die Neuritis nach Masern tritt meist erst im späteren Verlauf der Erkrankung auf. So sah Dutoit in zwei Fällen die (einseitige) Neuritis 15 und 17 Tage nach Beginn der Masern und Griscom (44) eine doppelseitige Neuritis ebenfalls erst in der dritten Krankheitswoche auftreten.

Scharlach: Dutoit (32) beobachtete bei einem Mädchen das Auftreten einer einseitigen Neuritis optici 19 Tage nach Beginn des Scharlachs. Pollnow (85) sah nach abortivem Scharlach bei zwei Geschwistern eine doppelseitige transitorische Amaurose infolge einer partiellen Neuritis optici resp. retrobulbären Neuritis.

Röteln: Vossius (110: Fall I) sah eine einseitige Papillitis 18 Tage nach Beginn einer Rötelnerkrankung.

Typhus: Dutoit (32) sah am 20. Tage nach Beginn eines leichten Typhus eine doppelseitige Neuro-Retinitis (er fasst die von ihm mitgeteilten, spät einsetzenden Affektionen des Sehnerven bei Masern, Scharlach und Typhus als paraspezifische oder Nachkrankheiten auf).

Parotitis epidemica: 14 Tage nach Beginn eines Mumps sah Grumbach (45) eine doppelseitige Neuritis optici. Tronyo (101) sah nach Mumps zweimal Neuritis auftreten.

Variola (und Vakzination): Roche (88) sah während der letzten Pockenepidemie in Marseille zwei Iritiden bei Pockenkranken. Del Monte (73) sah bei 1239 Pockenkranken 48 mit Augenkomplikationen, 6 mit schwerer Beteiligung der Konjunktiva, 37 mit Beteiligung der Kornea, 5 mit Iritis. Nach Westhoff (113) ist das Blatternulkus der Kornea kein Ulcus serpens, sondern ein metastatischer Hornhautabszess, der mit den Hautabszessen bei Variola auf gleicher Stufe steht.

Pollnow (85) sah eine beiderseitige mit transitorischer Amaurose einhergehende Neuro-Retinitis optici 20 Tage nach einer Schutzpockenimpfung. Ätiologie vielleicht eine Angina, vielleicht eine Idiosynkrasie gegenüber dem Impfstoff.

Flecktyphus: Arnold (3) kommt auf Grund seiner Beobachtungen bei 14 an Flecktyphus Erkrankten, bei denen er achtmal eine ausgesprochene, zweimal eine leichte Neuritis optici fand, zu dem Schlusse, dass die Neuritis optici eine überaus häufige, am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche auftretende Komplikation des Flecktyphus ist.

In den Berichtsjahren sind auch einige Mitteilungen über Augenaffektionen bei Protozoenkrankheiten erschienen:

Malaria: Über drei Fälle von Netzhautblutungen bei schwerer Malaria berichtet Werner (112). Die Prädilektionsstelle ist die Makula. Die Parasitenart scheint nicht von Bedeutung zu sein, da es sich um je eine Tertiana-, Tropika- und Mischinfektion beider handelte, vielmehr sei die hochgradige Anämie die eigentliche Ursache der Blutungen.

Trypanosomiasis: Morax (75) sah bei einem mit Trypanosoma gambiense infizierten Manne eine Zyklitis mit chorioiditischen Herden und hochgradigen Sehstörungen.

Zwei experimentelle Arbeiten von Ulbrich (103 und 104) befassen sich mit einem von ihm ausgearbeiteten Injektionsverfahren für trypanosomenhaltiges Blut oder anderes hochvirulentes Material in die nasale obere Vortexvene des Kaninchens und mit den dadurch erhaltenen Resultaten bei Trypanosomeninfektionen. Er beobachtete schwere entzündliche, z. T. auch hämorrhagische Affektionen der Uvea, des Corp. ciliare und der Chorioidea, sowie Netzhautablösung, ohne in dem erkrankten Gewebe Trypanosomen auffinden zu können.

Tropisches Rückfallfieber: Bei einem mit Spirochaete recurrens Duttoni infizierten Manne sah Coppez (25) äusserst feine Glaskörpertrübungen, eine Neuritis optici und Descemetitis beiderseits. Heilung durch Quecksilberbehandlung.

In den letzten Jahren sind von französischen Autoren eine Reihe von endogenen Infektionen des Auges durch einen Pilz: Sporotrichum Beurmanni beobachtet worden, die deswegen von besonderem Interesse sind, weil häufig die Differentialdiagnose zwischen dieser Affektion einerseits und Syphilis oder Tuberkulose andererseits Schwierigkeiten machte. Fast stets fanden sich neben den Augenveränderungen gummöse Knoten in der Haut, die gerne exulzerierten, und periostitische Prozesse. Öfters sind auch Geschwüre an den Lidern und an der Konjunktiva beobachtet worden. Die Infektionsstelle liess sich nur selten feststellen. Aus allen Mitteilungen geht hervor, dass zur Sicherung der Diagnose der nicht sehr schwierige kulturelle Nachweis des Pilzes nötig ist. Jodkali scheint therapeutisch spezifisch zu wirken.

In dem Berichtsjahr sind folgende Mitteilungen, bei denen Sporotrichum Beurmanni stets kulturell nachgewiesen wurde, erschienen:

Chaillous (18): 72jährige Frau mit Iritis gummosa und Seclusio pupillae. Gummöse, zerfallende und zu Perforation führende Skleritis. Jeanselme und Poulard (56): Iritis bei einem 42jährigen Manne. Legry, Sourdel und Velter (66): Bei einer 64jährigen Frau knötchenförmige Iridozyklitis, diffuse Keratitis, Perforation der Sklera. Danlos und Flandrin (28): 48jährige Frau mit schwerer Iridozyklitis.

Der Pilz ist auch tierpathogen. Bourdier (12) infizierte einen Hund durch Injektion von Reinkultur des Sporotrichum in die Karotis und erhielt neben einer Rhinitis und subkutanen Knötchen eine Iritis gummosa und Keratitis parenchymatosa. Anatomisch beschränkte sich der entzündliche Prozess auf Kornea, Iris, wo der Pilz auch im Schnitt nachgewiesen werden konnte, und Ziliarkörper.

Schliesslich wäre noch eine Anzahl von Entzündungen des Auges zu erwähnen, die nicht im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftreten, daher auch nicht durch Bakterien oder bakteriellen Toxinen verursacht werden und für die man bei dem Fehlen aller sonstigen ätiologischen Momente eine chronische Autointoxikation als Ursache angenommen hat. Vorausschicken will ich, dass es bisher noch nicht gelungen ist, experimentell durch Toxine Entzündungen am Auge hervorzurufen. Man wird daher zurzeit alle in diesen Mitteilungen gezogenen Folgerungen noch als hypothetisch ansehen müssen.

In erster Linie gehört hierher die von Elschnig in einer früheren Arbeit[1]) beobachtete Iridozyklitis, die durch Autointoxikation

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. S. 417.

vom Darme aus verursacht werden soll, und für die als Charakteristikum eine Indikanurie angegeben wurde. In den Berichtsjahren sind über diese Iridozyklitis mehrere sich in ihren Schlüssen schroff gegenüberstehende Arbeiten erschienen.

Während Bernheimer (8), v. Hippel (51) und Stuelp (98) der Indikanurie jede ätiologische Beziehung zu Augenkrankheiten absprechen, da sie einmal schon bei normalen Individuen, dann auch bei ganz verschiedenen Augenaffektionen vorkommen könne, tritt Elschnig (35, 36) wiederum in mehreren Publikationen für die ätiologische Bedeutung der Indikanurie ein. Er hält sich dabei für durchaus berechtigt anzunehmen, „dass gerade Individuen, die durch vorausgegangene Lues oder (wenn auch latent gebliebene) Tuberkulose in ihrer Konstitution in weitestem Sinne des Wortes depraviert sind, zur Autointoxikation besonders disponiert sind, und dass die letztere dann zu einer Augenkrankheit führen kann."

Zu einer ähnlichen Würdigung der Indikanurie als ätiologisches Moment bei Keratokonjunktivitis ekzematosa kommt Colombo (23, 24). Er fand in 82% aller von ihm untersuchten Fälle dieser Affektion Indikan und Urorosein in reichlicher Menge. Er hält das Auftreten dieser beiden Substanzen für den Beweis einer intestinalen Autointoxikation, wenn er sie selbst auch nur als „Exponenten anderer resorbierter toxischer Substanzen" betrachtet. Sie sollen teils allein für sich die Augenerkrankung hervorrufen, oder bei schon bestehender tuberkulöser Infektion oder Skrofulose sie auslösen können Arnold (4) bestätigt die Befunde von Colombo betr. das Auftreten von Indikan im Urin bei Keratokonjunktivitis ekzematosa, wenn er auch nicht einen solchen hohen Prozentsatz erhielt: er fand Indikan in 57,5%.

De Schweinitz (93) stellte bei 23 Patienten mit chronischer Uveitis gastrointestinale Autointoxikation fest auf Grund einer genauen Analyse des Urins, der Fäzes und des Mageninhaltes. Die Indikanurie allein ist nach seiner Meinung ohne weitere Untersuchungen, die sich auf andere Stoffwechselprodukte wie Sulfate, salpetersaures Ammonium etc. beziehen, für die Diagnose der Autointoxikation wertlos.

Weitere Mitteilungen betreffen Augenkomplikationen intestinalen Ursprunges, die diagnostisch nicht auf der Indikanurie basieren, sondern deren diesbezügliche Ätiologie aus dem gleichzeitigen Bestehen von Verdauungstörung, Gastroenteritiden gefolgert wird. Villard (118) beschreibt zwei Fälle von einseitiger plastischer Iridozyklitis bei kleinen Kindern nach sehr schwerer Gastroenteritis. Er glaubt nicht an eine bazilläre Infektion, sondern hält die Iridozyklitis für Toxinwirkung. Weitere Fälle von z. T. doppelseitiger, mehr oder weniger schwerer Iridozyklitis bei Gastroenteritis und infektiösen Darmerkrankungen sahen Monesi (72) und Cramer (26). Sie halten die von ihnen beobachteten Fälle allerdings weniger für Toxinwirkung, als für bazilläre Metastasenbildung vom Darm aus. Eine Blutuntersuchung hatte nicht stattgefunden.

Calhoun (16) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben eine retrobulbäre Neuritis, für die er ebenfalls eine intestinale Ätiologie annimmt, da sie unter entsprechender Diät abheilte.

Hierher gehört wohl auch ein von Kitamura (59) beobachteter Fall von Netzhauthämorrhagien bei Skorbut, die bei einer 29jährigen Frau kurz vor dem Tode auftraten und die auf Toxinbildung im Blute zurückgeführt werden.

In den Berichtsjahren sind schliesslich noch zwei Mitteilungen über Iridozyklitiden veröffentlicht worden, als deren auslösendes Moment eine Autointoxikation von der Genitalsphäre aus angenommen wird. Bei der grossen Bedeutung, die den Stoffwechselprodukten derselben resp. den durch innere Sekretion gebildeten und im Blute zirkulierenden Substanzen innewohnt, erscheinen bei Störung der Funktion Autointoxikationen, die sich auch am Auge äussern, nicht als aus-

geschlossen; weitere Mitteilungen über diesbezügliche Beobachtungen wären erwünscht.

Chevallerau (20) sah bei vier Patienten mit Störung der Menstruation exsudative disseminierte Chorioiditis, als deren Ursache er eine Intoxikation durch Stoffwechselprodukte des Corp. luteum annimmt. Galezowski und Berche sahen bei zwei Fällen von Kastration der Ovarien Iridozyklitis, die durch Ovario-Therapie gebessert wurde.

3. Metastatische Entzündungen der Orbita.

Metastatische Entzündungen des Orbitalgewebes sind selten und nicht immer lässt sich einwandsfrei feststellen, ob eine Entzündung der Orbita auf hämatogenem Wege als Metastase eines anderweitigen entzündlichen Prozesses entstanden ist, oder ihren Ausgang von einer Entzündung der Nachbarschaft (Nasennebenhöhlen!) genommen hat. In den Berichtsjahren sind relativ viel Beobachtungen von mehr oder weniger sicheren metastatischen Entzündungen der Orbita publiziert worden.

In zwei Fällen [Paschoff (82). Teissier und Duvoir (99)] fanden sich Streptokokken im Abszesseiter. Pascheff (82): ein 18jähriger unterernährter und infantiler Mann, der an Malariakachexie litt, bekam einen Orbitalabszess. Streptococcus pyog. im Eiter. Ausgangspunkt blieb unklar, Heilung. Teissier und Duvoir (99): Orbitalphlegmone, die im Verlaufe eines Scharlachs auftrat. Im Eiter Streptokokken. Ob es sich in diesem Falle um eine Metastase infolge einer Septokopyämie handelte oder ob der Orbitalprozess von den benachbarten Nebenhöhlen ausging, blieb unentschieden.

Über einen durch Staphylokokken verursachten Orbitalabszess, bei dem sich nicht mit Sicherheit feststellen liess, ob es primär eine Tenonitis oder ein episkleritischer Abszess war, berichtet Morax (76). Ausgangspunkt war ein kleines Panaritium der linken Hand. Ähnlich ist der von Wirths (115) publizierte Fall eines Orbitalabszesses bei einem 14jährigen Mädchen nach einem drei Wochen zurückliegenden Panaritium des rechten Zeigefingers. An beiden Stellen Staphylococcus pyog. aureus. Bei diesem Falle bestand als Unikum eine Sperrung der arteriellen Blutzufuhr unter dem Bilde einer Embolie der Zentralarterie mit völliger Wiederherstellung des Visus.

Dutrow (33) sah einen retrobulbären Abszess, den er für metastatisch hält, bei einem 14jährigen Knaben, der vor sechs Monaten eine lobäre Pneumonie gehabt hatte. Im durch Punktion gewonnenen Eiter Pneumokokken. Vielleicht handelt es sich hier trotz normalen Nasenbefundes um einen vom Siebbein ausgehanden Abscess, da die Pneumonie doch recht lange zurückliegt.

Im Anschluss an eine Influenza entwickelten sich Orbitalentzündungen in den von Lurie (68) und Tschierkowsky (102) beobachteten Fällen. Lurie sah bei einem 34jährigen Landarzte acht Tage nach einer Influenza eine Tenonitis und Chorioiditis exsudativa circumscripta, die zu einer Panophthalmie und Phthisis bulbi führte. Ähnlich ist der von Tschirkowsky (102) mitgeteilte Fall: 43jähriger Mann bekommt einen Monat nach einer Influenza eine eitrige Chorioiditis des linken Auges und eine Orbitalphlegmone links. Im Orbitaleiter Influenzabazillen. In beiden Fällen bleibt unentschieden, ob es sich um eine echte Metastase im Bulbus und in der Orbita handelte, oder ob eine Überleitung von den Nasennebenhöhlen stattfand.

Fromaget (40) fand bei einer 48jährigen Frau als einzigen Erreger in einem osteoperiostitischen Abszess des linken oberen Orbitalbogens, der seit zwei Jahren bestand, Typhusbazillen. Hier handelt es sich sicher um eine Metastase.

Eine metastatische Orbitalphlegmone im Anschluss an eine Entzündung am Bein, deren Erreger unbekannt blieb, beobachtete Komoto (61). Auch in einem interessanten

von Birch-Hirschfeld (9) mitgeteilten Falle von metastatischem Orbitalabszess blieb aus äusseren Gründen der Erreger unbekannt: Bei einer 29jährigen Frau, die vor sechs Wochen einen Tonsillarabszess gehabt hatte, entwickelte sich am Tage nach einer normalen Geburt ein Orbitalabszess rechts, Exitus. Bei der Sektion fand sich ein grosses exulzeriertes Pyloruskarzinom mit Metastasen im Sternum, Schädeldach und Dach der rechten Orbita. Ausserdem in der rechten Orbita mehrere Abszesse.

Dass schliesslich auch Sporotrichum Beurmanni als Erreger des metastatischen Abszesses der Orbita in Frage kommen kann, geht aus dem von Velter (106) beobachteten Falle hervor: bei einem 52jährigen Manne fand sich ein kleiner kalter periostitischer Abszess der linken Orbita unten aussen. Im Eiter konnte der Pilz kulturell nachgewiesen werden. Die Eintrittspforte war nicht zu eruieren.

Lepra.

Literatur.

1. Antonelli, Léprome de la cornée et de la région limbociliaire. Annal. d'oculistique CXLV. p. 58. 1911.
2. Dimitry, Two cases of successfull extraction of senile cataract from the eyes of Lepers. Annals of ophthalm. S. 239. 1910.
3. Fernandez, Complicationes oculares en la lepra. Ophthalmology VIII. p. 143. 1911.
4. Gonsalez, Leprome del iris, curacion por la radiografia. Annales de oftalmologia XIV. No. 12.
5. de Lapersonne et Velter, Kératite interstitielle lépreuse. Société d'ophtalm. de Paris. 2. I. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 339.
6. Stanziale, Inoculazioni di materiale leproso nella camera anteriore dell' occhio dei conigli. Giornale Italiano delle maladie venere e della pelle. 5. 1910.
7. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Inokulierbarkeit leprösen Materiales in die Vorderkammer von Kaninchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Bd. 61. S. 308. 1911.
8. Suganuma und Hojo, Histologische Untersuchungen der Keratitis punctata leprosa. Nippon Gankak. Zahs. Mai 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 566.
9. Trantas, Kératite ponctuée lépreuse Archives d'ophtalm. XXXII. p. 193. 1912.

In den Berichtsjahren ist nur wenig über Lepra des Auges veröffentlicht worden.

Rein kasuistisch sind die Mitteilungen von Antonelli (1), Fernandez (3) und de Lapersonne und Velter (5) und bringen nichts Neues.

Antonelli (1) sah bei einem Manne eine Keratitis diffusa mit subepithelialer Vaskularisation (Pannus leprosus) auf dem einen Auge, auf dem anderen fand sich ein sehr gefässreicher Lepraknoten auf der Kornea und dem oberen Limbus. Ebenfalls über eine Keratitis interstitialis leprosa berichten de Lapersonne und Velter (5).

Fernandez (3) fand unter 250 untersuchten Leprösen 150 mit Mitbeteiligung der Augen, von denen bei 30 die Erkrankung zu vollkommenem oder teilweisem Verlust des Sehvermögens geführt hatte.

Trantas (9) teilt die bei Lepra vorkommenden Hornhautaffektionen — abgesehen von den Lepromen — ein in 1. Keratitis punctata superficialis subepithelialis, bei der sich ausserordentlich feine, durch klare Kornea voneinander getrennte Infiltrate unter dem intakten Epithel und unter der Bowmanschen Membran finden; es ist die häufigste Form der Hornhautlepra. 2. Keratitis punctata superficialis epithelialis. Die kleinen Herdchen färben sich im Gegensatz zu 1 mit Fluoreszin. 3. Keratitis punctata profunda. Trantas konnte wiederholt in den durch vorsichtiges Abschaben der Kornea gewonnenen Gewebspartikelchen Leprabazillen nachweisen.

Suganuma und Hojo (8) fanden bei histologischen Untersuchungen der Keratitis punctate leprosa die Herdchen als scharf begrenzte Infiltrate mit blasigen Zellen, die von den fixen Hornhautkörperchen abzustammen scheinen, und reichlich Bazillen.

Bisher war eine Übertragung der menschlichen Lepra auf Tiere noch nicht gelungen; nach den erfolgreichen Untersuchungen von Stanziale (6, 7) ist die Vorderkammerimpfung bei Kaninchen mit frischem leprösen Materiale bisher der einzige zum Ziele führende Weg. Durch Verimpfung von Gewebsstückchen aus frisch exzidierten Lepraknoten konnte Stanziale in 42% ein positives Resultat erhalten, hingegen nie bei Verimpfung flüssigen, leprabazillenhaltigen Materiales. Es bildeten sich ziegelrote Infiltrate und Granulome in der Iris, die auch auf die Hinterfläche der Kornea übergriffen und bisweilen zu einer Exulzeration derselben führten. Die Granulome enthielten typische Leprabazillen. Die Wassermannsche Reaktion fiel bei den mit Erfolge geimpften Kaninchen positiv aus.

Die von Stock in den letzten Nachträgen zu den Ergebnissen mitgeteilte Färbemethode der Leprabazillen im Schnitt hat sich vorzüglich bewährt: noch heute nach fast 4 Jahren ist die Bakterienfärbung in den damals angefertigten Präparaten tadellos erhalten.

Keratitis parenchymatosa.

Literatur.

1. Amat, Contribucion clinica al estudio de la queratitis intersticial en la sifilis adquirida. Archivos de oftalmologia hisp.-amer. p 318. 1910.
2. Antonelli, Syphilis et traumatismes oculaires Archives d'ophtalmologie XXX. p. 561. 1910.
3. Armaignac, Un cas de kératite parenchymateuse d'apparence sympathique après un traumatisme de l' oil, conséquences médico-légales. Recueil d'ophtalm. p. 215. 1910.
4. Arning, Augenerkrankungen bei kongenitaler Lues. Deutsch. med. Wochenschr. S. 289. 1910.
5. Badet, Des kératites parenchymateuses traumatiques. Thèse de Lyon 1911.
6. Beauvieux, Syphilis et kératite interstitielle de l'enfance. Archiv. d'Ophtalm. XXX. p. 621. 1910.

7. Bernstein, Do diseases of the accessory sinuses cause keratitis parenchymatosa? Annals of ophthalm. Jan. 1910.
8. Bourdier, Contribution expérimentale à l'étude de la sporotrichose par l'infection endogène. Arch. d'ophtalmologie XXXII. p. 601. 1912.
9. Casali e Pisani, La reazione di Wassermann in oftalmojatria. Annali di ottalm XL. p. 249. 1911.
10. Chalupecky, Seltene traumatische Erkrankungen der Hornhaut. Wiener klin. Rundschau Nr. 9, 10, 11 u. 12. 1910.
11. Clausen, Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXXIII. S. 399. 1912.
12. Cohen, The value of the sero-diagnosis of syphilis in ophthalmology (s. Treutler, Abgekürzte Übersetzungen etc.). Archiv f. Augenheilk. 68. S. 429. 1911.
13. Cohn, 1. Jahresbericht der „Kinder-Augenheilanstalt" in Berlin. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. Nr. 15. 1911.
14. Cunningham, Vertically elliptical cornea in a case of old interstitial keratitis. Ophthalm. Review. p. 96. 1910.
15. Daniels, Recurring Keratitis caused by Trypanosomes. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VI. 1911.
16. Danis, Wassermannsche Reaktion bei Augenleiden. Société Bélge d'ophtalm. 24. Nov. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 388.
17. Dimitriew, Sur le traitement de la kératite parenchymateuse par les injections sousconjunctivales de mercure. Westn. ophtalm. p. 304. 1911. Ref. Annal. d'oculistique. CXLVI. p. 127. 1911.
18. Dufau, Du rôle des differentes formes de traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle. Thèse de Paris 1911.
19. Eason, Fortschreitende Keratitis. Ophthalm. Society of the United Kingd. 8. III. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 671.
20. Elchlepp, Die praktische Bedeutung der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion für die Augenheilk. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 378. 1910.
21. Eleonskaia, Pathologische Anatomie der Keratitis parenchymatosa. Westn. ophthalm. S. 29. 1910. Ref. Annal. d'oculistique. CXLIV. p. 364. 1910.
22. Eppenstein, Über senkrecht-ovale Hornhautform. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 237. 1912.
23. Fernandez, Dos casos de queratitis parenquimatosa de apariencia simpatica y sifilidica. Archivos de Oftalmologia hisp. amer. XII. Heft 1. 1911.
24. Finkelstein, Kaninchen mit experimenteller Syphilis. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II. S. 502.
25. Fleischer, Über Resultate mit der Wassermannschen Reaktion bei Augenkranken. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 230.
26. Franco, Le traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle. Clinique ophtalm. p. 460. 1911.
27. Fromaget, Inutilité du traitement mercuriel dans la kératite hérédosyphilitique. Annal. d'oculistique CXLIV. p. 244. 1910.
28. Fromaget et Mongour, Kératite tuberculeuse guérie par le serum de Marmorek. Clinique ophtalm. p. 118. 1911.
29. Galezowski, Kératite interstitielle et chorioidite hérédo-syphilitiques, considérations cliniques et thérapeutiques. Recueil d'Ophtalm. S. 317. 1910.
30. Derselbe, Manifestations oculaires de la syphilitis tertiaire en évolution chez des tabétiques. Recueil d'Ophtalm. p. 161. 1911.
31. Gallus, Über eine bei 2 Diabetikern beobachtete eigentümliche Form von Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 499.
32. Gebb, Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. S. 2337. 1912.

33. Gilbert, Über Keratitis parenchymatosa annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 460.
34. Glantz, Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Augenheilkunde. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 227. 1911.
35. Godéchoux, De quelques cas de kératite interstitielle, leur traitement par la tuberculine. Clinique ophtalm. p. 460. 1911.
36. Gonsalez, Influencia de traumatisme en la aparicion de la Queratitis traumatica. Annales de Oftalm. XIII. No. 4. 1910.
37. Hass, Modifications de la réfraction dans un cas de kératite interstitielle. Annal. d'oculistique. CXLVIII. p. 318. 1912.
38. Hess, Über tuberkulöse Erkrankungen am Auge. Med. Klinik. S. 1285. 1910.
39. Hessberg, Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis für die Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft S. 60. 1910.
40. Derselbe, Tiefliegende Keratitis disciformis. Berlin. klin. Wochenschr. S. 1102. 1911.
41. Derselbe, Keratitis parenchymatosa. Berlin. klin. Wochenschr. S. 92. 1911.
42. Hoffmann, Befund bei älterer syphilitischer Keratitis. Münch. med. Wochenschr. S. 608. 1910.
43. Derselbe, Mitteilungen über experimentelle Syphilis (sekundäre Syphilide, primäres Hornhautsyphilom). Münch. med. Wochenschr. S. 665. 1911.
44. Ichikawa, Über die wiederholte Punktion der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 355.
45. Igersheimer, Spirochaete pallida bei Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. S. 1413. 1910.
46. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXVI. S. 217. 1910.
47. Derselbe, Diskussion zu Stock, Neuere Bestrebungen der Glaukomtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 117.
48. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Bericht über die 38. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft 1912.
49. Junius, Noch eine Bemerkung zur Ätiologie der Keratitis parenchymatosa und ihrer Beziehung zu vorangegangenen Verletzungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 175. 1911.
50. Kaganow, Ein Fall von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa im Anschluss an ein Trauma. Westn. Ophthalm. S. 909. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 531.
51. Kaz, Le traitement de la kératite parenchymateuse. Clinique Ophtalm. p. 169. 1911.
52. Komoto, Über einen besonderen Fall von Keratitis parenchymatosa mit Membranbildung auf die Hornhauthinterfläche. Nippon Gankak. Zahs. Jan. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 119.
53. Derselbe, Über den Wert der Wassermannschen Reaktion bei syphilitischen Augenkrankheiten. Nippon. Gankak. Zahs. Juli 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 260.
54. Derselbe, Über einen Fall von Keratitis parenchymatosa posttraumatica. Nippon Gankak. Zahs. Aug. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 262.
55. Derselbe, Über Deformation der mit Keratitis parenchymatosa behafteten Hornhaut. Nippon Gankak. Zahs. Nov. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 745.
56. Krauss, Tuberkulous keratitis. Wills Hosp. Ophthalm. Society. April 1910.
57. Kümmell, Zur Frage der Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 434.
58. Lacompte, Un cas de kératite parenchymateuse hérédosyphilitique après extraction de la cataracte. Annal. d'oculist. CXLVIII. p. 183. 1912.

59. Langenbeck, Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 395. 1911.
60. Liégard et Offret, La réaction de Wassermann dans les kératites interstitielles, les iridochorioidites, les paralysies oculomotrices et les atrophies oculaires. Annal. d'oculist. CXLVIII. p. 422. 1912.
61. Löhlein, Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues. Deutsch. med. Wochenschrift. S. 2386. 1912.
62. Mohr, Beobachtungen über Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 611.
63. Mouradian, De la valeur pratique de la réaction de Wassermann en ophthalmologie. Annal. d'oculistique. CXLVII. p. 1. 1912.
64. Nakamura, Die Wassermannsche Reaktion bei Augenkrankheiten. Nippon. Gankak. Zahs. Sept. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 263.
65. Natanson, Parenchymatöse Keratitis nach Trauma bei einem Patienten mit hereditärer Lues. Westn. Ophthalm. S. 626. 1910.
66. Noceti, Estados dentarios en la Queratitis intersticial. La Ciencias, Buenos Aires 1910.
67. Onfray, Contribution à l'étude clinique de certains troubles cornéens. Société d'ophthalm. de Paris. 5. VII. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 411.
68. Oreste, Scléro-keratite tuberculeuse (étiologie, anatomie pathologique, pronostic). Annal. d'oculist. CXLIV. p. 178. 1910.
69. Rakhlis, Cas de kératite parenchymateuse dévelopée après un traumatisme. Westn. Ophtalm. p. 794. 1911. Ref. Annal. d'oculist. CXLVIII. p. 151. 1912.
70. Reitsch, Eine persistente Ringtrübung nach Keratitis parenchymatosa annularis centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 19.
71. Rohde, Keratitis interstitialis und Trauma. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
72. Rübel, Senkrecht-ovale Hornhaut bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 227.
73. Sakamoto, Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Nippon Gankak. Zahs. Sept. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 501.
74. Shumway, Secondary glaucoma in interstitial keratitis. Annals of Ophthalm. XXI. S. 478. 1912.
75. Sonntag, Über Keratitis parenchymatosa beim Rothirsch. Inaug.-Diss. Rostock 1912.
76. Strachow, Trauma als ätiologisches Moment der parenchymatösen Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 498. 1911.
77. Sweet, Interstitial keratitis following traumatism. Section on ophthalm. College of Physic. of Philadelphia. 21. III. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 116.
78. Terrien, Valeur du traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle. Arch. d'Ophthalm. XXXI. p. 561. 1911.
79. Terson, Hérédosyphilis cornéenne maligne nettement influencée par les injections de Calomel. Archiv. d'ophtalmologie XXXI. p. 392. 1911.
80. Derselbe, Lésions oculaires dans l'érythème polymorphe, érythème noneux et tuberculose, érythème noneux et glaucome. Arch. d'ophthalmol. XXXII. p 274. 1912.
81. Uhlenhut und Mulzer, Über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen. Berlin. klin. Wochenschr. S. 653. 1911.
82. Verhoeff, The histological findings in a case of tuberculous scleritis and keratitis and a theory as to the origin. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 214. 1911.
83. Vossius, Zur Frage der Keratitis parenchymatosa centralis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 657.
84. Derselbe, Besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen parenchymatöser Keratitis und Verletzung? Samml. zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. VIII. Heft 4.

85. Wallenberg, Seltene Form von progredienter sklerosierender Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 264. 1910.
86. Watenobe, Patholog.-anatom. Befund bei Keratitis parenchymatosa syphilitica congenita mit besonderer Berücksichtigung der Neubildung des Bindegewebes an der Hinterfläche der Hornhaut. Nippon Gankak Zahs. Okt. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. I. S. 742.
87. Wessely, Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut. (Experimentelle Erzeugung einer parenchymatösen Keratitis durch artfremdes Eiweiss.) Münch. med. Wochenschr. S. 1713. 1911.
88. Wicherkiewicz, Über die durch Trauma entstandene Keratitis parenchymatosa und die Rechtsfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 95.
89. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIX. S. 115. 1911.
90. Zehnder, Beiträge zur Serodiagnose der Syphilis. Inaug.-Diss. Zürich 1910.
91. Zentmayer, Tubercular keratitis. Ophthalm. Record. p. 560. 1910.
92. Ziegler, Tuberculosis of the cornea. Ophthalm. Record. p. 211. 1911.

Ätiologie der Keratitis parenchymatosa.

In den Berichtsjahren ist wiederum eine grössere Zahl von Arbeiten über die Ätiologie der Keratitis parenchymatosa erschienen, die sich bei der Feststellung derselben der Wassermannschen Reaktion und grösstenteils auch einer Tuberkulinreaktion (subkutane Injektion, v. Pirquetsche Kutanreaktion) bedienen. Durch die dabei gewonnenen Zahlen geht hervor, dass die Lues in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa eine noch grössere Rolle spielt als man bisher angenommen hat, und dass unbedingt weit mehr als ca. 50%, die in den letzten Nachträgen zu den „Ergebnissen“ von Stock als mit Sicherheit auf Lues beruhend bezeichnet wurden, Luesätiologie zeigen.

Beauvieux (6) fand unter 12 Fällen von Keratitis parenchymatosa, die alle klinisch oder anamnestisch kongenital luetisch erschienen, 10 mit positivem Wassermann (83,3%), Casali und Pisani (9) fanden bei 46 Fällen 42 positiv (93,5%), Clausen (11) bei 82 Fällen 69 positive (84,5%), Cohen (12) unter 38 Fällen 24 positiv (63%), Cohn (13) unter 14 Kindern mit Keratitis parenchymatosa 13 Fälle positiv (92,9%), Danis (16) unter 27 Fällen 21 Fälle positiv (77,7%), Elchlepp (20) unter 17 Fällen 14 Fälle positiv (82,3%), Glantz (34) unter 64 Fällen 59 positiv (92%), Hessberg (39) unter 44 Fällen 36 positiv (82%), Igersheimer (46) unter 91 Fällen 86 positiv (94,5%), Liégard und Offret (60) unter 51 Fällen 41 positiv (80%), Mouradian (63) unter 33 Fällen 22 positiv (66%), Nakamura (64) unter 19 Fällen 18 positiv (95%), Fleischer (25) unter 46 Fällen 40 positiv (87%), Zehnder (90) unter 21 Fällen 15 positiv (71,4%), Wolff (89) unter 48 Fällen nur 23 positiv (49%); Komoto (53) fand unter seinem Keratitis parenchymatosa-Materiale in 76,19% einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Hier (Jena) waren in den letzten 2½ Jahren unter 43 untersuchten Fällen 34 Fälle = 79% positiv.

Die Gesamtzahl der in den eben angeführten Statistiken mitgeteilten Fälle beträgt 696, von ihnen reagierten 557 positiv, es ergebe das also in 80% Lues als Ätiologie.

Nun sind aber bei diesen Zahlen noch mehrere Punkte zu bedenken, auf die von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht wird. Zunächst steht nicht immer fest, ob

die als Keratitis parenchymatosa bezeichneten Fälle auch wirklich typische Formen darstellen; so sind z. B. unter dem von Wolff (89) untersuchten Material, wie er selbst mitteilt, eine beträchtliche Zahl, deren klinisches Bild nicht das der typischen luetischen Keratitis parenchymatosa war, die also eigentlich schon vor Ausführung der Wassermannschen Reaktion als höchst fraglich in bezug auf eventuelle Lues-Ätiologie erschienen. Daraus erklärt sich ohne weiteres die relativ geringe von Wolff ermittelte Zahl von Fällen mit positivem Wassermann. Ferner muss nochmals darauf hingewiesen werden, was Stock schon in den letzten Nachträgen betonte, dass bei der Beurteilung des Ausfalles der Wassermannschen Reaktion von grosser Wichtigkeit ist zu wissen, wie lange die Lues besteht und ob eine spezifische Behandlung vorausgegangen ist. Bei einer ganzen Reihe von Fällen, die teils anamnestisch suspekt erschienen, teils sichere hereditär-luetische Stigmata zeigten, fiel die Wassermannsche Reaktion negativ aus, so z. B. in fünf Fällen von Clausen (11), in einem Fall von Elchlepp (20), in zwei von Fleischer (25), drei von Hessberg (39) etc. Der negative Ausfall der Reaktion spricht natürlich absolut nicht gegen den Wert der Reaktion oder gegen die luetische Ätiologie der Erkrankung, zeigt doch nur der positive Ausfall der Reaktion eine bestehende Lues mit Sicherheit an, während bei negativem Ausfall die luetische Natur noch keineswegs ausgeschlossen ist. Zu dem zweiten Punkte ist zu bemerken, dass längere Zeit spezifisch vorbehandelte Fälle, die früher wahrscheinlich positiv reagierten, nunmehr einen negativen Wassermann zeigen können. Igersheimer (46) betrachtet aus diesem Grunde auch eine unvollkommene Hemmung der Hämolyse als positiven Ausfall der Reaktion.

Berücksichtigt man dies und bucht man diese Fälle für die luetische Ätiologie der Keratitis parenchymatosa, so erhält man natürlich weit höhere Prozentzahlen. Igersheimer (46), der auf Grund dieser Erwägungen zu einer luetischen Ätiologie der Keratitis parenchymatosa in 100% der Fälle kommt, geht soweit, dass er eine andere Ätiologie als Lues bei der typischen Keratitis parenchymatosa als grösste Ausnahme betrachtet.

Eine andere viel diskutierte Frage ist die, ob auch die Lues acquisita in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa eine Rolle spielt. Nach Igersheimer (46), der unter seinen 91 Fällen nur 2 fand, bei denen eventuell eine akquirierte Syphilis in Frage kam, tritt sie gegenüber der hereditären Lues völlig in den Hintergrund, andere Autoren kommen zu anderen Ergebnissen, so nimmt z. B. Clausen (11) unter seinen 74 Fällen von Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis bei $9 = 10{,}98\%$ akquirierte Lues an. Über weitere Fälle von Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues berichten z. B. auch Fleischer (25), Löhlein (63), Zehnder (90).

Nimmt man die oben errechnete Zahl von 80% oder aus den eben erwähnten Gründen noch eine höhere Zahl für die Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria oder acquisita an, so bleiben doch immerhin noch 20% oder etwas weniger übrig, bei denen nach einer anderen Ätiologie gefahndet werden muss. Hier kommt nun die Tuberkulose als zweites ätiologisches Moment in Betracht. Wölff (89) kommt auf Grund seiner Ergebnisse der Tuberkulinreaktion zu dem überraschenden Schlusse, für nicht weniger als 18 seiner 48 Fälle, d. i. für 37,5% Tuberkulose als Ätiologie anzunehmen (s. aber oben!). Fleischer (25) betrachtet von seinen 46 Fällen 6 als tuberkulös, Hessberg (39) von 46 4 als tuber-

kulös, Clausen (11) von 92 Fällen 5 als tuberkulös, während Igersheimer (46), wie schon gesagt, bei seinen 91 Fällen nur Lues als Ätiologie gelten lässt. Er macht darauf aufmerksam, dass bei positivem allgemeinen Ausfall der Tuberkulinreaktion doch nur ausserordentlich selten eine lokale Reaktion beobachtet worden sei, dass die allgemeine Reaktion aber allein ohne Lokalreaktion nicht als beweisend gelten könne für die tuberkulöse Natur einer Keratitis parenchymatosa. Ebenso beobachtete Elchlepp (20) nie eine deutliche lokale Reaktion, während Clausen (11) in zwei Fällen neben Allgemein- auch Lokalreaktion sah. In den relativ häufigen Fällen, wo gleichzeitig positive Wassermann- und Tuberkulinreaktion besteht, liegt — wie schon Kümmell betonte — so gut wie stets luetische Ätiologie vor.

Bei vier von Wolff (89) mitgeteilten Fällen mit positivem Ausfall beider Reaktionen wird eine gleichzeitig bestehende Keratitis parenchymatosa luetica und Iritis tuberculosa, resp. (im vierten Falle) zuerst eine Keratitis parenchymatosa tuberculosa und später luetica angenommen.

Ausser den oben erwähnten Fällen von tuberkulöser Keratitis parenchymatosa, bei denen sich die Diagnose auf positiver Anamnese, anderweitigen tuberkulösen Herden und namentlich auf den positiven Ausfall einer Tuberkulinreaktion stützte, liegen noch eine ganze Reihe von Mitteilungen vor über ausserordentlich günstige Erfolge durch Tuberkulinbehandlung, aus deren Ergebnis die Ätiologie gefolgert wird. Zu nennen wären hier die Mitteilungen von Fromaget und Mongour (28), Godéchoux (35), Hessberg (39, 40), Krauss (56), Wallenberg (85), Zentmayer (91) und Ziegler (92).

Es steht gewiss fest, dass in manchen Fällen von sicher luetischer Keratitis parenchymatosa eine Tuberkulinkur eine überraschende Besserung hervorgerufen hat, was sich bei der häufig vorhandenen gleichzeitigen Infektion mit Lues und Tuberkulose und der Hebung des Allgemeinzustandes durch die Tuberkulinkur auch leicht erklären lässt. In manchen der publizierten Fälle boten sich aber einerseits keinerlei Anhaltspunkte für Lues, war andererseits die günstige Beeinflussung des Hornhautprozesses so eklatant, dass diese Keratitiden als tuberkulös aufgefasst werden müssen.

(Hierher gehören auch zwei Beobachtungen von Terson (80), der bei zwei tuberkulösen Individuen gleichzeitig mit der Eruption eines Erythema maculosum resp. nodosum das Auftreton einer Keratitis parenchymatosa sah; alle diese Erscheinungen hält Terson für tuberkulöser Natur).

Für den kleinen Prozentsatz von Keratitiden, für die sich weder eine luetische noch eine tuberkulöse Ätiologie ergibt, bleibt die Ätiologie nach wie vor dunkel.

Clausen (11) nimmt bei einem seiner Fälle eine Nephritis, bei einem anderen einen Rheumatismus als mutmasslichen ätiologischen Faktor an. Gallus (31) sah bei zwei schweren Diabetikern eine parenchymatöse Trübung auftreten, die nach einigen Tagen wieder schwand. Es bestand weder Glaukom, noch trat Gefässneubildung auf, es fand sich nur geringe reaktive Entzündung. Für Lues und Tuberkulose keine Anhaltspunkte. Onfray (67) beobachtete eine streifen- und gitterförmige tiefe Trübung der Kornea, als Ätiologie kam Rheumatismus oder Gicht in Frage.

Experimentelle Keratitis parenchymatosa.

1. Durch Spirochaete pallida erzeugt.

Die experimentelle Erzeugung einer Keratitis parenchymatosa durch Impfung mit spirochätenhaltigem Material ist auch in den Berichtsjahren öfters wiederholt und darüber berichtet worden, doch ist es noch nicht geglückt, bei Tieren eine Keratitis parenchymatosa hervorzurufen, die der menschlichen gleich zu stellen ist.

Clausen (11) erzielte bei Kaninchen und einem Hundepavian durch Impfung in der Hornhaut oder Vorderkammer z. T. eine typische, der menschlichen sehr ähnliche Keratitis parenchymatosa, z. T. aber auch nur oberflächliche Trübungen und schliesslich auch kleine buckelförmige Granulationsgeschwülste in der Kornea, wie sie zuerst E. Hoffmann (43) als Granuloma corneale syphiliticum beschrieb. Hoffmann fand in diesen geschwulstartigen Syphilomen sehr reichlich Spirochäten; sie gleichen in ihrem histologischen Aufbau weitgehend den Produkten der menschlichen Syphilis. Nach Clausen und Hoffmann kann diese experimentelle Keratitis parenchymatosa bei Kaninchen und Affen nicht in Parallele gestellt werden mit der metastatischen hämatogenen interstitiellen Keratitis bei Menschen und muss als primäres Hornhautsyphilom aufgefasst werden. Uhlenhut und Mulzer (81) gelang es, durch intravenöse Injektionen von spirochätenhaltigem Virus eine syphilitische Keratitis neben anderen syphilitischen Erscheinungen beim Kaninchen hervorzurufen. Nach Clausen handelt es sich aber auch hier um keine der menschlichen Keratitis parenchymatosa gleichzustellende Hornhautaffektion. Dasselbe gilt auch von den von Finkelstein (24) bei skrotal geimpften Kaninchen beobachteten Keratitiden. Igersheimer (48) impfte Kaninchen in die Karotis mit Misch- und später Reinkulturen (Verfahren von Sowade) von Spirochäten. Einmal erhielt er eine typische Keratitis parenchymatosa, die 1 1/2 Monate nach der Impfung auftrat. Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden. (Nach Igersheimer ist dies die erste typisch-luetische Erkrankung durch Spirochäten-Reinkulturen fern von der Injektionsstelle.)

2. Durch andere Erreger.

Daniels (15) hat einen Hund mit einem Stamme von Trypanosoma gambiense infiziert, der Hund hatte verschiedene Anfälle einer Keratitis parenchymatosa, die auf jedesmalige Behandlung mit Arsenophenylglyzin schwand.

Bourdier (8) erzielte durch Injektion von Kulturen des Sporotrichum Beurmanni in die Karotis bei einem Hunde eine Keratitis

parenchymatosa ohne Vaskularisation. Gleichzeitig traten entzündliche Veränderungen an Iris und Ziliarkörper auf.

Wessely (87) gelang es, durch Injektion von 1 bis 2 Tropfen inaktivierten artfremden Serums in die Hornhaut bei Kaninchen eine parenchymatöse Keratitis hervorzurufen. Er kommt auf Grund dieser Versuche, die übrigens von Clausen (11) nachgeprüft, aber nicht bestätigt wurden, zu dem Schlusse, dass von der Hornhaut aus leicht Anaphylaxie zu erzeugen ist und dass im Stadium der Überempfindlichkeit die Hornhaut auf das gleiche Antigen lokal in Form einer parenchymatösen Keratitis reagiert.

Keratitis parenchymatosa und Trauma.

Aus der Fülle von Publikationen, die sich in den Berichtsjahren mit diesem Thema beschäftigen, geht hervor, dass es nach wie vor noch viel umstritten und eine Einigkeit noch nicht erzielt ist. Stellt man sich auf den in dem letzten Nachtrage zu den „Ergebnissen" besprochenen, von v. Hippel vertretenen Standpunkt, so entsprechen eine ganze Reihe der neuerdings mitgeteilten Fälle nicht den Anforderungen, die man für den sicheren Beweis eines zweifellosen Zusammenhanges zwischen Trauma und Auftreten der Keratitis parenchymatosa stellen muss. So ist, um nur einen Punkt herauszugreifen, in einer ganzen Reihe von Fällen wohl anamnestisch von einem Trauma die Rede, ohne dass es aber einwandsfrei festgestellt wurde.

Typische Keratitis parenchymatosa nach einer, wie gesagt, mehr oder weniger sicheren Verletzung des Auges wurde von folgenden Autoren beobachtet:

Antonelli (2): 1. 26jähriges Mädchen mit heredosyphilitischem Stigmata. Keratitis parenchymatosa 8 Tage nach einer oberflächlichen Verletzung der Kornea. 2. 29jähriger Mann mit kongenitaler Syphilis. Keratitis parenchymatosa nach Fremdkörperverletzung. 3. 20jähriger Mann ohne typische heredosyphilitische Stigmata. Keratitis parenchymatosa, nachdem ihm Sand ins rechte Auge geflogen war. 4. 27jähriger Mann: rechts alte Chorioiditis disseminata. Keratitis parenchymatosa nach Fremdkörperverletzung.

Armaignac (3): 21jährige Frau. Nach leichter Verletzung des linken Auges Keratitis parenchymatosa links. Kurze Zeit darauf auch rechts. (Die letztere wird als rheumatisch aufgefasst.)

Badet (5): 1. Doppelseitige Keratitis parenchymatosa bei einem 10jährigen Knaben ohne syphilitische Stigmata, aber mit erblicher Belastung, nachdem er Staub in das linke Auge bekommen hatte. 2. und 3. Zwei Fälle von einseitiger Keratitis parenchymatosa, der erste mit Lues congenita, der zweite ohne Anhaltspunkte für Lues.

Dufau (18): Zwei Fälle ohne nachweisbare Lues congenita, leichte Fremdkörperverletzung (Staub). Danach Keratitis parenchymatosa erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge.

Franco (26): Mann von 37 Jahren. Kurz nach der Verletzung der Hornhaut Keratitis parenchymatosa auf dem verletzten Auge. Lues congenita?

Gebb (32): 18jähriges Mädchen, nach Kuhschwanzverletzung Keratitis parenchymatosa.

Gonsalez (36): 1. 14jähriger Knabe mit Lues congenita bekommt etwas Staub in das linke Auge, zehn Tage danach Keratitis parenchymatosa. 2. 10jähriges Mädchen mit Lues congenita bekommt nach Verätzung eines Auges Keratitis parenchymatosa auf dem Auge.

Kaganow (50): Patientin mit Eisensplitterverletzung des rechten Auges bekommt erst auf dem verletzten, später auch auf dem anderen Auge eine typische Keratitis parenchymatosa. Keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose.

Komoto (54): 17jähriger Mann, nach einer Verletzung durch einen Baumast doppelseitige Keratitis parenchymatosa.

Lacompte (58): 15jähriges Mädchen mit Lues congenita und Cataracta corticalis post. beiderseits. Rechts vor sieben Jahren operiert (Diszission), nach primärer Starextraktion links Keratitis parenchymatosa.

Langenbeck (59): Bei 26jährigem Manne tritt, nachdem ihm Terpentin in ein Auge gespritzt war, doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf. Wassermann positiv.

Mohr (62): 1. Einem 25jährigen Manne spritzt Sodawasser in ein Auge: Keratitis parenchymatosa. Wassermann positiv. 2. 25jähriger Mann mit Lues acquisita, nach Fremdkörperverletzung Keratitis parenchymatosa.

Natanson (65): Bei 18jährigem Manne mit Lues heredit. im Anschluss an leichte Verletzung einseitige Keratitis parenchymatosa.

Rakhlis (69): 27jährige Frau bekommt nach Stoss gegen das rechte Auge eine erst einseitige, später doppelseitige Keratitis parenchymatosa. Lues cong.

Rohde (71): 17jähriger hereditärluetischer Mann bekommt nach Abheilung eines Ulcus corneae traumaticum auf dem verletzten, später auch auf dem anderen Auge eine Keratitis parenchymatosa. 2. Bei einem 21jährigen Mädchen, das vor einem Jahre eine beiderseitige Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte, flackert nach einem Stoss aufs Auge die Keratitis auf dem verletzten Auge wieder auf.

Sakamoto (73): Ebenfalls Rezidiv nach Trauma. Wohl Lues cong.

Strachow (76): Nach einer Kataraktextraktion bei einem hereditärluetischen Manne folgt auf dem operierten Auge, später auch auf dem anderen Auge eine Keratitis parenchymatosa.

Sweet (77): Bei einem Mädchen mit Lues cong. tritt nach einer Verletzung durch Schneeballwurf ohne Hornhautverletzung eine zunächst ein-, später doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf.

Terrien (78): 16jähriger Mann mit Lues hered. mit angeblicher Fremdkörperverletzung, doppelseitige Keratitis parenchymatosa.

Wicherkiewiez (70): 1. 4jähriger hereditärluetischer Knabe bekommt durch eine angebliche Glassplitterverletzung eine Keratitis parenchymatosa erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge. 2. 7jähriges Mädchen mit Lues cong., der angeblich Öl ins Auge gespritzt ist: doppelseitige Keratitis parenchymatosa. 3. Ein Mann wird erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge wegen Star operiert. Auf dem zweiten Auge tritt eine angeblich tuberkulöse Keratitis und Iritis auf.

Über weitere vier Fälle berichtet Vossius (74).

Unter den 31 näher mitgeteilten Fällen finden sich 17 Fälle, wo die Keratitis parenchymatosa einseitig blieb, 14, wo sie doppelseitig auftrat. Bei 19 Fällen bestand anamnestisch Lues congenita, bei einem [Mohr (62) Fall II] Lues acquisita: Einmal bestand Tuberkulose, ein anderer Fall war tuberkuloseverdächtig.

Hierzu ist zu bemerken, dass bei zahlreichen Fällen anscheinend keine Wassermannsche Reaktion angestellt worden ist. Höchstwahrscheinlich würde sonst die Zahl der luesverdächtigen Fälle noch wesentlich grösser sein. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle betraf die Affektion Erwachsene, was von verschiedener Seite als Beweis für die traumatische Natur der Erkrankung aufgefasst wird.

In den Schlussfolgerungen bei der Beurteilung des Traumas als ätiologisches Moment gehen die verschiedenen Autoren weit auseinander.

Dass ein Trauma bei konstitutionell belasteten Individuen eine Keratitis parenchymatosa auslösen kann, wird wohl allgemein anerkannt. Aber die Anforderungen, die an die Schwere des Traumas gestellt werden, wenn es ätiologisch in Frage kommen soll, sind verschieden. So verlangt z. B. Kümmell (57), dass die Verletzung wirklich die Hornhaut betraf und dass — soweit sich das feststellen lässt — die Keratitis parenchymatosa von der Stelle der Verletzung ihren Ausgangspunkt nahm. Andere, wie z. B. Badet (5), erkennen schon eine traumatische Genese an, wenn eine ganz geringfügige Irritation des Auges z. B. durch Staub stattgefunden hat und sich daran eine Keratitis parenchymatosa anschliesst.

Weit gehen auch die Meinungen auseinander über die doppelseitige Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Sehr skeptisch verhalten sich ihr gegenüber Antonelli (2), Terrien (78) und Dufau (18), während sie von Vossius (84), Badet (5), Gebb (32) und anderen anerkannt wird. Strikte abgelehnt wird für das zweite erkrankte Auge ein Zusammenhang mit dem Trauma z. B. auch von Kümmell (57), während Dufau (18) sogar soweit geht, der doppelseitigen Keratitis parenchymatosa überhaupt die Bezeichnung „traumatisch“ abzusprechen, da er das Trauma nur als Gelegenheitsursache für das Aufflackern der zugrunde liegenden konstitutionellen Erkrankung anerkennt.

Anatomie.

Wie schon kurz in den letzten Ergebnissen erwähnt wurde, hat Igersheimer (45) in einem Stückchen exzidierter Hornhaut eines 14jährigen Knaben mit Keratitis parenchymatosa neben verschiedenen Gebilden, die er als Rudimente von Spirochäten anspricht, ein typisches Exemplar einer Spirochaete pallida gefunden. Auf Grund dieses Befundes erachtet er die Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria als echte luetische, d. h. durch Syphilisspirochäten hervorgerufene Erkrankung.

Nach seiner Meinung gelangen die Spirochäten während der Fetalzeit in die Kornea und bleiben hier bei ihrer exquisiten Sesshaftigkeit ruhig liegen, ohne eine Keratitis parenchymatosa hervorrufen zu müssen. Erst durch einen inneren oder äusseren Anstoss werden sie veranlasst, ihre entzündungserregende Wirkung zu entfalten. In der Tat sind ja bei hereditär syphilitischen Feten öfters sehr reichlich Spirochäten in der Hornhaut zu finden (s. letzter Nachtrag zu den Ergebnissen), können aber auch nach den Untersuchungen von Clausen (11) fehlen.

Der Igersheimerschen Anschauung von der Keratitis parenchymatosa als echt luetischer Erkrankung widerspricht Clausen (11) auf das entschiedenste.

Er selber fand zwar in der Hornhaut eines an parenchymatöser Keratitis e lue hereditaria leidenden 4½monatlichen Kindes Spirochäten in ziemlich reichlicher Menge, hält aber diesen Befund nicht in dem Igersheimerschen Sinne für beweiskräftig, da es sich bei dem frühen Alter des Kindes, bei ausserdem bestehenden Entwicklungsstörungen des Auges in Form einer Cataracta polaris anterior und bei den anderweitigen Zeichen schwerster hereditärer Lues nicht um eine reine sogenannte primäre Form der Keratitis parenchymatosa gehandelt habe und da namentlich in der ebenfalls parenchymatös erkrankten Hornhaut des anderen Auges keine Spirochäten gefunden wurden.

Ferner konnte er bei einer grösseren Anzahl von Hornhautstückchen, die aus parenchymatös erkrankter Hornhaut exzidiert oder heraus trepaniert worden waren, in keinem Falle Spirochäten nachweisen oder durch Impfung mit diesem Materiale bei Versuchstieren eine Keratitis parenchymatosa hervorrufen. Auf Grund dieser Untersuchungen und auf Grund der Misserfolge, die das Salvarsan, das ja die übrigen durch Spirochäten hervorgerufenen Prozesse meist rapid beeinflusst, bei Keratitis parenchymatosa hat, kommt Clausen zu dem Schlusse, dass die Keratitis parenchymatosa eine para- oder metasyphilitische Erkrankung ist, die durch Toxine oder durch Ernährungsstörung der Hornhaut hervorgerufen wird.

Solange keine weiteren Bestätigungen vom Vorkommen der Spirochaete pallida bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa vorliegen, wird die Streitfrage über die Genese der Keratitis parenchymatosa nicht zu lösen sein. Weitere Untersuchungen sind daher dringend erwünscht. Da die Exzision kleiner Hornhautstückchen aus der erkrankten Hornhaut nach den Mitteilungen von Igersheimer und Clausen nicht schädlich ist, im Gegenteil sich die so behandelte Kornea sehr rasch und fast vollständig aufhellte, stehen ja dieser Methode, zu frischem Untersuchungsmaterial zu kommen, keine Bedenken im Wege.

Weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen von syphilitischer Keratitis parenchymatosa liegen noch in geringer Zahl vor.

Eleonskaia (21) fand an einem Auge, auf dem sich nach einer schweren Keratitis parenchymatosa infolge Ulzeration ein partielles Staphylom gebildet hatte, entzündliche und namentlich auch degenerative Veränderungen an der Hornhaut. Die beiden von Watenobe (86) und Komoto (52) mitgeteilten anatomisch untersuchten Fälle haben das Gemeinsame, dass auf der Hinterfläche der Kornea eine neugebildete Bindegewebsschicht resp. Pseudomembran lag. Hoffmann (42) fand in einer alten Keratitis parenchymatosa mit kleinen punktförmigen Herdchen bei der histologischen Untersuchung Knötchen, die in ihrem Bau ganz an Tuberkel erinnerten, Rundzellen, Epitheloid- und Riesenzellen enthielten.

Schliesslich sind noch zwei Augen mit Keratitis (oder Sklerokeratitis) tuberculosa anatomisch untersucht worden. Der von Oreste (68) mitgeteilte Fall wies keine typischen tuberkulösen Veränderungen auf, es fanden sich keine Epitheloid- oder Riesenzellen, keine Nekrose, auch konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden, jedoch fiel der Tierversuch positiv aus. Verhoeff (82) fand im Gegensatz hierzu in

dem von ihm untersuchten Falle in der Kornea neben Vaskularisation und alten bindegewebigen Narben auch einen aktiven typischen tuberkulösen Herd, andere solche Herde lagen auch in der Sklera, im Corpus ciliare und der Iris. Tuberkelbazillen waren nirgends zu finden.

Dass eine unter dem Bilde einer Keratitis parenchymatosa verlaufende Hornhauterkrankung auch bei Tieren vorkommt, ist bekannt. Sonntag (75) beschreibt eine Keratitis parenchymatosa bei einem Rothirsch; die anatomische Untersuchung ergab, dass es sich bei dieser primären Hornhautaffektion offenbar um eine Ernährungsstörung toxischer oder alimentärer Natur handelte.

Klinische Beobachtungen.

Einige kasuistische Mitteilungen betreffen die von Vossius als Varietät der typischen Keratitis parenchymatosa aufgestellte Keratitis annularis centralis. Gilbert (33) sah unter 66 von ihm beobachteten Fällen von Keratitis parenchymatosa 14 mal die Erkrankung unter dem Bilde der Keratitis annularis auftreten. Es handelt sich dabei nach seinen Beobachtungen nur um ein passageres Stadium im Verlaufe einer Keratitis parenchymatosa, das sich später in nichts von einer typischen Keratitis parenchymatosa unterscheidet. Im Gegensatz hierzu beschreibt Reitsch (70) eine ringförmige Trübung auf beiden Augen als Endausgang einer Keratitis centralis annularis. Als Ätiologie kam Tuberkulose in Frage. Reitsch hält es für angebracht, die Bezeichnung „Keratitis parenchymatosa centralis annularis“ beizubehalten. Ebenso bleibt Vossius (74) Gilbert gegenüber auf der Anschauung bestehen, dass die Keratitis parenchymatosa centralis annularis eine besondere Varietät der Keratitis parenchymatosa ist.

Galezowski (29) fand unter 107 Fällen von Keratitis parenchymatosa 89 mal eine Mitbeteiligung der Chorioidea in Form kleinerer oder grösserer atrophischer Herde; mit Vorliebe liegen sie nach der Ora serrata zu; sie treten erst während der Keratitis parenchymatosa auf, bleiben meist mit ihrer Abheilung stationär und sind ein Symptom der Heredo- oder akquirierten Syphilis. Um sie zur Ausheilung zu bringen, empfiehlt es sich, auch nach Heilung der Keratitis parenchymatosa noch längere Zeit spezifisch weiter zu behandeln.

Ferner sah Galezowski (30) bei einer Frau mit beginnender Tabes eine doppelseitige frische und bei einem 50jährigen Manne mit Tabes, 25 Jahre nach der syphilitischen Infektion, eine einseitige frische Keratitis parenchymatosa.

Die zuerst von Fuchs[1]) beobachtete, meist mit Astigmatismus inversus einhergehende, senkrecht-ovale Hornhautform bei Lues congenita und besonders bei alter Keratitis parenchymatosa wurde von Rübel (72), Cunningham (14) und Komoto (55) bei einer Reihe von Fällen alter Keratitis parenchymatosa und Lues congenita ebenfalls festgestellt. Nach Eppensteins (22) Untersuchungen, der diese Hornhautform bei 50 Hereditär-syphilitischen siebenmal, bei 50 Gesunden fünfmal fand, kann von einem Überwiegen der senkrecht ovalen Hornhautform bei ersteren nicht die Rede sein. Eine auffällige Änderung der Refraktion sah Hass (37) nach einer Keratitis parenchymatosa: Ein Mann mit einer Myopie von 2 dptr. war emmetrop geworden.

Zwei Mitteilungen von Igersheimer (47) und Shumway (74) betreffen Drucksteigerungen und Auftreten von Sekundär-Glaukom im Verlaufe der Keratitis parenchymatosa. Nach Igersheimer ist die bisher als höchst selten geltende Drucksteigerung bei Keratitis parenchymatosa anscheinend relativ häufig. Shumway sah bei einer interstitiellen Keratitis ein plötzlich auftretendes Sekundär-Glaukom, das erst durch Lagrangesche Sklerotomie normalisiert werden konnte.

Weitere Mitteilungen von Beauvieux (6), Dimitriew (17), Fromaget (27), Ishikawa (44) — der sich gegen die therapeutische Punktion der Vorderkammer bei Keratitis parenchymatosa ausspricht — Kaz (51) und Terson (79) betreffen therapeutische Massnahmen.

Syphilis des Auges.

Literatur.

1. Antonelli, Plache mucose della congiunctiva del bulbo. Rivista italiana di ottalm. VI. S. 27. 1910.
2. Derselbe, Syphilis et traumatismes oculaires. Archiv. d'Ophtalmologie. XXX. S. 561. 1911.
3. Belsky, Zur Kasuistik der luetischen Primärsklerose des oberen Lides. Westn. Ophth. S. 593. 1911.
4. Bergmeister, Syphilitische Erkrankung der Bindehaut. Berl. klin. Wochenschr. S. 410. 1911.
5. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 25 u. 156. 1911.
6. Black, Kerato-Iritis. Ophth. Record. S. 40. 1910.
7. de Britto, Des injections sous-conjonctivales de sels hydrargyre dans les ulcères infectieux, les gommes, chorioidorétinites, les neurites retrobulbaires etc. Clinique ophtalm. S. 580. 1911.
8. Brückner, Ein Beitrag zur Kenntnis hereditär-syphilitischer Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. S. 493. 1911.

[1]) Malformation of the cornea in cases of inheredited syphilis. Ophthalm. Rev. 1909. S. 247.

9. Bulson, The Noguchi serum reaction and eye lesions. Ophthalm. Record. S. 533. 1910.
10. Casali e Pisani, La reazione di Wassermann in oftalmojatria. Annali di Ottalm. XL. S. 249. 1911.
11. Cauvin, Tarsite syphilitique. Arch. d'Ophtalm. XXX. S. 229. 1910.
12. Chance, Monocular papilloedema. Ophth. Rec. S. 42. 1912.
13. Clapp, A case of gumma of the eye-lid. Ophth. Rec. S. 275. 1912.
14. Cobbledick, A case of retro-bulbar neuritis, followed by dorsal myelitis. Ophthalmoscope. S. 12. 1910.
15. Cohen, The value of the sero-diagnosis of syphilis in ophthalmology. Archiv f. Augenheilk. LXVIII. S. 429.
16. Derselbe, Noguchis cutaneous luetic reaction and its application in ophthalmology. Arch. of Ophth. XLI. S. 8. 1912.
17. Conédic, Un ulcère infectieux chez une syphilitique héréditaire. Clin. d'Ophtalm. S. 264. 1910.
18. Contino, Ricerca degli anticorpi specifici nelle lacrime de sifilitici con manifestazioni oculari. La clinica oculist. S. 601. 1910.
19. Danis, Wassermannsche Reaktion bei Augenleiden. Société Belge d'Ophtalm. 24. XI. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1913. I. S. 388.
20. Dimitriew, Gumma der Orbita. Westn. Ophth. S. 906. 1910.
21. Dodd, Syphilis of the orbit, report of an unusual case. Arch. of ophthalm. XLI. S. 472. 1912.
22. Dorrell, A drawing showing inusual appearance of the iris in congenital syphilis. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. S. 47. 1911.
23. Dupuy-Dutemps, Conjonctivite chez un syphilitique. Annal. d'Oculistique. CXLVI. S. 351. 1911.
24. Dutoit, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis bei Augenkrankheiten (Sammelreferat). Deutsch. med. Wochenschr. S. 1599. 1912.
25. Elchlep, Die praktische Bedeutung der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion für die Augenheilkunde. Archiv f. Augenheilk. LXVI. S. 378.
26. Fehr, Pemphigus conjunctivae bei maligner Lues. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 104. 1911.
27. Ferjukowa, Demonstration zweier Geschwister mit Verblödung und Herabsetzung des Sehvermögens. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 524.
28. Filatow, Die Syphilome des Ziliarkörpers. Westn. Ophthalm. S. 7 und 281. 1911.
29. Fischer, Gummatous tarsitis. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. S. 268. 1911.
30. Fleischer, Über Resultate mit der Wassermannschen Reaktion bei Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 230.
31. Fromaget, C. et H., Trois observations de chancre syphilitique de la conjonctive. L'ophtalm. prov. Janv. 1912.
32. Galezowski, Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire en évolution chez des tabétiques. Recueil d'Opht. S. 161. 1911.
33. Derselbe, Rétinite exsudative syphilitique. Recueil d'Opht. S. 342. 1911.
34. Geis, Die Beziehungen der Gefässerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 1.
35. Ginzburg, Initialsklerose der Augenlider. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129. 1910.
36. Glantz, Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Augenheilkunde. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 227. 1911.
37. Guzmann, Initialsklerose der Augenlider. Ref. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 1912. II. S. 376.
38. Harman, Multiple superficial atrophic areas of irides in old kerato-iritis of inherited syphilis. Ophth. Rev. S. 88. 1910.

39. Hessberg, Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnostik für die Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilagsheft. S. 60. 1910.
40. v. Hippel, Dreifacher extragenitaler Primäraffekt. Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 607. 1910.
41. Hirsch, Periostitis orbitae luetica gummosa lateralis dextra. Deutsch. med. Wochenschrift. S. 2123. 1910.
42. Hoeg, To Tilfälde af Iridocylitis opstavet i Tilslutning til en overfladisk. Läsion of Hornhinden. Hospitalstidende. S. 357. 1911.
43. Hölscher, Die Bedeutung der Syphilis für die Augenkrankheiten. Inaug.-Diss. Kiel. 1912.
44. Igersheimer, Inwiefern ist die moderne Syphilis- und Tuberkulosediagnostik imstande, die bisherigen Anschauungen über die Ätiologie gewisser Augenerkrankungen, zu modifizieren? Bericht über die 36. Vers. der ophth. Gesellsch. S. 59. 1910.
45. Derselbe, Experimentelle klinische Untersuchungen mit dem Dioxydoamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Münch. med. Wochenschr. S. 2673. 1910.
46. Derselbe, Wassermannsche Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Lues. Berl. klin. Wochenschr. S. 1540. 1910.
47. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. LXXVI. S. 217. 1910.
48. Derselbe, Luetischer Primäraffekt in der Tränensackgegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 744.
49. Derselbe, Demonstration zur experimentellen Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. S. 1641. 1911.
50. Derselbe, Syphilis als Erblindungsursache bei jugendlichen Individuen. Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. XII. 1911.
51. Derselbe, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Augensyphilis. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 758.
52. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis der Auges. Bericht über die 38. Versammlung der Ophth. Gesellsch. S. 51. 1912.
53. Japha, Augenhintergrundbefunde bei hereditärer Syphilis. Münch. med. Wochenschrift. S. 328. 1911.
54. Kipp, Chorio-retinitis tumida. Archiv für Augenheilkunde. LXVI. S. 205. 1910.
55. Köllner, Hereditär-luetischer Augenhintergrund bei einer Familie von 7 Kindern. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 18. 1912.
56. Komoto, Über den Wert der Wassermannschen Reaktion bei syphilitischen Augenkrankheiten. Nippon Gankak. Zahs. 1910. Juli. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1912. I. S. 260.
57. Derselbe, Über einen Fall von syphilitischen Geschwüren an der oberen Lidbindehaut. Nippon Gankak. Zahs. 1910. Okt. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912 I. S. 264.
58. Derselbe, Über einen Fall von syphilitischem Granulom des Ziliarkörpers. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 682.
59. Krämer, Luetischer Primäraffekt am Lid. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 515.
60. Kroll, Über den Primäraffekt der Augapfelbindehaut. Inaug.-Diss. Breslau. 1910.
61. Kusama, Bemerkungen zur Wassermann- und Tuberkulinreaktion mit Beitrag zur Iritis papulosa. Nippon Gankak. Zahs. 1912. Nov. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1913. I. S. 743.
62. Lagrange, Double névrite retrobulbaire d'origine syphilitique. Perte presque complète de la vision, Guérison par un traitment mixte intensive. Arch. d'Opht. XXX. S. 102. 1910.

63. Ledermann, Kasuistische Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 100. S. 401.
64. Liebenthal, Statistische Mitteilungen über die Frage nach der Bedeutung der Lues für Augenkrankheiten. Inaug.-Diss. München. 1912.
65. Liégard et Offret, La réaction de Wassermann dans les Kératites interstitielles, les iridochorioidites, les paralysies oculomotrices et les atrophies oculaires. Annal. d'Oculist. CXLVIII. S. 422. 1912.
66. Luedde, Gummatous inflammation at the inner canthus simulating dacryocystitis. The americ. Journ. of Ophthalm. S. 8. 1912.
67. Lurie, Zwei Fälle von Tenonitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289 u. 322. 1910.
68. Mandonnet, Kératite superficielle et syphilis acquise. Annal. d'Oculistique. CXLIII. S. 126. 1910.
69. v. Marenholtz, Beiträge zu den Erkrankungen der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XXVIII. S. 53. 1912.
70. Derselbe, Ein Beitrag zur Ätiologie, Pathologie und Therapie des Pemphigus conjunctivae. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVIII. S. 550. 1912.
71. Mendez, Gummöse Syphilis der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 289.
72. Moissonier, Deux cas d'hémorragies intraoculaires récidiviantes des adolescents. Société d'Ophtalm. de Paris. 8. XI. 1910.
73. Mosso, L'intradermoreazione alla tuberculina e la reazione di Wassermann nelle affezioni oculari. Annali di Ottalm. XL. S. 613. 1911.
74. Mouradian, De la valeur pratique de la réaction de Wassermann en ophtalmologie. Annal. d'Oculist. CXLVII. S. 1. 1912.
75. Nakamura, Die Wassermannsche Reaktion bei Augenkrankheiten. Nippon Gankak. Zahs. 1910. Sept. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 263.
76. Orsin, El spirochaete de Schaudinn en oftalmo. Arch. de Oftalm. hisp. amer. S. 40. 1911.
77. Ouchi, Über Tarsitis syphilitica. Nippon Gankak. Zahs. 1911. Juli. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 499.
78. Pasetti, Sifilomi primitivi multipli delle palpebre. Annali di Ottalm. LX. S. 507. 1911.
79. Pignatari, La prova di Wassermann in un caso di retino-coroidite maculare ad etiologia oscura. Annali di Ottalm. LIX. S. 112. 1910.
80. Pokrowsky, Zur Kasuistik der Ziliarkörpersyphilome. Wratsch. Gaz. S. 903. 1910.
81. Poli, Su di un nuovo caso di sifiloma iniziale dell orlo della palpebra super. Annali di Ottalm. XL. S. 97. 1911.
82. Prototopopow, Ein Fall von Tarsitis luetica. Russh. Wratsch. S. 135. 1910.
83. Puscarin, Ein Fall von Thrombose der oberen Vena nasalis syphilitischer Natur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 45.
84. Re, Un caso di cheratite gommosa. Archives di Ottalm. XIX. S. 376. 1911.
85. Risley, The ocular affect. in congenital. syphilis. Ophthalm. record. S. 184. 1911.
86. Rolleston, Inherited Syphilis and blue sclerotics. The British Journ. of Children's Diseases. May. 1911.
87. Rollet, Le pseudo-hypopyon syphilitique. L'Ophtalm. provinc. Nr. 8. 1912.
88. Rollet et Espenol, Plaque muqueuse conj. pseudomembr.; syphilis maligne. Rev. gén. d'opht. S. 309. 1910.
89. Rollet et Genet, Chancre syphilitique de la paupière et du menton. Rev. gén. d'ophtalm. S. 145. 1912.
90. Rollet et Grandclément, Scotome annulaire, chorio-rétinite syphilitique acquise. Rev. gén. d'opht. S. 168. 1911.

91. Rollet et Grandclément, Chancre syphilitique de la paupière inférieure chez un enfant de 7 ans Lyon. Méd. No. 39. 1911.
92. Dieselben, Iritis syphilitique et Descemétite hémorrhagique. Rev. gén. d'opht. S. 121. 1911.
93. Sautter, Syphilitic tarsitis; Salvarsan. Ophth. Record. S. 378. 1911.
94. de Schweinitz, Leter history of a previously reported chancre of the conjunctiva. Ophth. Record. S. 92. 1911.
95. Shoemaker, Chancre of eyelid. Ophth. Record. S. 91. 1911.
96. Siwzew, Syphilom des Ziliarkörpers. Westn. Ophthalm. S. 803. 1910.
97. Snegirew, La réaction de Wassermann dans les affections oculaires. Westn. Ophth. 1910.
98. Snitowsky, Ein Fall von Initialsklerose d Konjunktiva. Russk. Wratsch. S. 1213. 1910.
99. Snydacker, Absence of iritis and chorioditis among syphilitics who have become tabetic. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1910.
100. Soederlinth, Contribution à l'étude de la kératite syphilitique gommeuse. Thèse de Lyon. 1910.
101. Spencer, Syphilitic hyalitis. Ophth. Record. S. 255. 1911.
102. Stargardt, Über Erkrankungen des Auges bei progressiver Paralyse. Bericht über die 37. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 139. 1911.
103. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Bericht über die 38. Versammlung der Ophth. Ges. S. 214. 1912.
104. Stieren, Ocular findings in hereditary syphilis. Ophthalm. Record. S. 339. 1911.
105. Stuelp, Über Wesen und Technik der Wassermann-Neisser-Bruckschen Luesreaktion nebst Bemerkungen über ihre praktische Bedeutung. Arch. f. Augenheilkunde. LXVII. S. 54. 1910.
106. Terson, Hérédo-syphilis cornéenne maligne nettement influencée par les injections de Calomel. Arch. d'Opht. XXXI. S. 392. 1911.
107. Trantas, Bourrelet périkératique syphilitique. Arch. d'Opht. XXXI. S. 320. 1911.
108. Uhthoff, Vorstellung eines Falles von Gummata beider Augenlider mit auffällig schneller Rückbildung. Deutsche med. Wochenschr. S. 240. 1911.
109. Derselbe, Ein seltener Fall von zentraler rezidivierender Retinitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 475.
110. Verhoeff, Ein Fall von Syphilom des Optikus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. II. S. 135.
111. Villemonte de la Clergerie, Chancre syphilitique de la conj. bulb. droite. Arch. d'Opht. XXX. S. 43. 1910.
112. Walker, Irido-Cyclitis. Ophth. Record. S. 32. 1911.
113. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIX. S. 115. 1911.
114. Wolfrum und Stimmel, Zwei Fälle von Primäraffekt der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 141. 1910.
115. Zazkin, Papel der Konjunktiva bulbi. Woenno-med. Journ. Bd. 227. S. 319.
116. Zehnder, Beiträge zur Serodiagnostik der Syphilis. Inaug.-Diss. Zürich. 1910.

Erworbene Lues.

Primäraffekte an der Konjunktiva betreffen folgende Mitteilungen:

Kroll (60). Bei einem 46jährigen Manne fand sich in der rechten Conjunctiva bulbi nahe der unteren Übergangsfalte eine von einer abwischbaren, grauen Membran

bedeckte derbe, etwa bohnengrosse Geschwulst, die später oberflächlich geschwürig zerfiel. Im Abstrich keine Spirochäten. Wassermann positiv. Später entwickeln sich unter den Erscheinungen der Lues maligna noch Papeln auf der Konjunktiva.

Villemonte de la Clergerie (11) konnte in einem Primäraffekt der Conjunctiva bulbi bei einer 26 Jahre alten Frau Spirochäten feststellen.

Wolfrum und Stimmel (114): 1. 20jähriges Mädchen, Primäraffekt an der Plica semilunaris links. Keine Spirochäten nachweisbar. 2. 20jähriges Mädchen, Primäraffekt der Conjunctiva tarsalis in der unteren Übergangsfalte. Spirochäten wurden nachgewiesen.

Ledermann (63) sah unter 104 Fällen von extragenitalem Primäraffekt einen auf der Bindehaut und dem Unterlid. In dem von Snitowsky (98) mitgeteilten Falle war die Initialsklerose der Konjunktiva pflaumengross. Weitere 3 Fälle werden von C. und H. Fromaget (31) mitgeteilt.

Primäraffekte an den Lidern sind im allgemeinen weit häufiger. Es liegen in den Berichtsjahren kasuistische Mitteilungen vor von Belsky (3), Ginzburg (35), Guzmann (37), v. Hippel (40), Krämer (59), Pasetti (78), Poli (81), Rollet und Genet (89), Rollet und Grandclément (91), Shoemaker (95).

Besonderheiten bieten einige dieser Mitteilungen. In dem v. Hippel (40) demonstrierten Fall fanden sich ausser dem Primäraffekte am Lid noch zwei weitere auf dem Rücken. Spirochäten wurden nachgewiesen. In dem von Pasetti (78) beschriebenen, auch histologisch untersuchten Fall fand sich an beiden Augen eine Initialsklerose der Lider. In dem Falle von Rollet und Grandclément (91), der ein 7jähriges Kind betraf, trat 1 Monat nach der spontanen Heilung eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf. Rollet und Genet (89) sahen bei einem 22jährigen Mann einen Primäraffekt am Unterlid, einen zweiten am Kinn. De Schweinitz (94) beobachtete 7 Jahre nach der Abheilung eines Lidschankers auf dem befallenen Auge die Entstehung eines typischen Pannus, er hält diese Pannusbildung für eine der am häufigsten im Anschlusse an eine syphilitische Lidaffektion sich entwickelnden Komplikationen. Igersheimer (48) berichtete über einen Primäraffekt in der Tränensackgegend. Spirochäten wurden nachgewiesen.

Sekundär- und Tertiärerscheinungen an Bindehaut und Lidern wurden wiederholt beobachtet:

Antonelli (1) sah in einem Falle gleichzeitig Papeln am Limbus, Zungenrande und Nasenloche. Später trat eine spezifische Iritis auf. Auch Zazkin (115) beobachtete in einem Falle Papeln an der Conjunctiva bulbi. wo sie überhaupt weit häufiger sind als an der Conjunctiva tarsalis.

Eine eigenartige, bisher noch nicht beschriebene Affektion der Conjunctiva bulbi teilt Trantas (107) mit: Bei einem 19jährigen Manne mit sehr ausgedehnten Sekundärerscheinungen fand sich auf einem Auge eine polsterartige Verdickung der Conjunctiva bulbi von 2—3 mm Breite um die Kornea herum. Ihre Konsistenz war ziemlich hart. Das Gebilde erinnerte etwas an Frühjahrskatarrh. Histologische Untersuchung ergab starke kleinzellige Infiltration.

Bei einem Syphilitiker sah Komoto (57) in der oberen Lidbindehaut keilförmige syphilitische Geschwüre, die vom Lidrande nach oben fortschritten.

Ein Fall von schwerer Lues, den Rollet und Espenol (88) mitteilen, verlief unter dem Bilde einer Konjunktivitis pseudomembranacea. Ein Auge ging zugrunde, das ander heilte unter spezifischer Behandlung.

Dupuy-Dutemps (23) sah bei einem Luetiker eine Affektion, die nach ihrem Verlauf dem Pemphigus ähnelte, da es schliesslich zu Symblepharonbildung zwischen der verdickten und geröteten Konjunktiva bulbi und den Oberlidern kam. Über Pemphigus conjunctivae bei Lues acquisita berichtet Fehr (26): Bei einem 29jährigen Manne ent-

wickelte sich 3 Monate nach luetischer Infektion unter schweren sekundären Haut- und Schleimhauterkrankungen auf beiden Augen das Bild eines typischen Pemphigus. Die Schrumpfung der Bindehaut konnte auch durch spezifische Behandlung nicht aufgehalten werden.

Bergmeister (4) berichtet über multiple tertiärluetische Affektionen am Auge einer Frau, die vor 4 Jahren Lues akquiriert hatte. Es fand sich ein tuberöses Syphilid an der inneren Lidkommissur, eine kirschkerngrosse Periostitis am unteren Orbitalrand und Scleritis gummosa.

Tarsitis luetica wurde beobachtet von Cauvin (11), Fisher (29) (doppelseitig), Ouchi (77) (2 Fälle mit histologischem Befund), Prototopopow (82), Sautter (93), Uhthoff (108) (doppelseitig); ein Gumma im Oberlid beschreibt Clapp (13); Luedde (66) sah eine gummöse Entzündung am inneren Lidwinkel, die eine Dakryozystitis vortäuschte.

Mendez (71) untersuchte ein Gumma der Tränendrüse histologisch; es fand sich ein typisches zum Teil nekrotisches Granulationsgewebe mit zerstreuten, nirgends in Knötchen angeordneten Epitheloidzellen und Plasmazellen und sehr spärlichen Riesenzellen. Spirochäten konnten nicht gefunden werden.

Affektionen der Hornhaut bei erworbener Lues, die mit der Keratitis parenchymatosa keine Ähnlichkeiten aufweisen, werden von Re (84) und Soederlinth (100) beschrieben. Re bezeichnet die von ihm beschriebene Hornhauterkrankung als Keratitis gummosa, da sich in der Hornhaut ein gelbliches, von einer grauen Zone umgebenes Knötchen bildete, das in die Vorderkammer hineinreichte. Ähnliche aber multiple und verkäste Knötchen beschreibt Soederlinth.

Mandonnet (68) sah eine oberflächliche Keratitis, die sich angeblich nach einer ganz geringen Verletzung des Auges durch Staub entwickelte und unter Bildung eines kleinen oberflächlichen Geschwüres verlief. Nach Abheilung desselben bildeten sich an seiner Stelle wiederholt Bläschen, die wiederum zu kleinen Ulzerationen führten. Heilung erst auf spezifische Behandlung.

Lurie (67) beschreibt einen Fall von seröser Tenonitis luetica bei einem 33jährigen Patienten mit frischer Lues; die Diagnose bereitete zunächst beträchtliche Schwierigkeiten, da die Affektion ziemlich chronisch und ganz atypisch verlief: die Augenbewegungen waren schmerzlos, es bestand keine Protrusio bulbi, sondern nur eine ziegelrote Injektion der Konjunktiva und blassgelbe Chemose. Besserung auf spezifische Behandlung.

Die meisten Mitteilungen über Iritis luetica betreffen klinische Erfahrungen mit Salvarsanbehandlung. Sie sollen hier nicht besprochen werden. Rollet und Grandclément (92) berichten über eine im sekundären Stadium aufgetretene Iritis mit beträchtlicher Vorderkammerblutung, Walker (112) über ein Gumma der Iris.

Reichlicher sind die Mitteilungen über Syphilome des Ziliarkörpers.

Filatow (28): 1. 22jährige Frau mit periostitischen Auftreibungen und positivem Wassermann bekam am rechten Auge neben einer Hypopyon-Iritis eine Vorwölbung der Sklera. Nach vorübergehender Besserung durch Jodkali Enukleation wegen schmerzhafter Phthisis bulbi. Es fand sich ein über den ganzen Ziliarkörper ringförmig ausgedehntes Gumma, das an der Stelle der Vorwölbung die Sklera durchbrochen hatte. 2. Halberbsengrosses Gumma des Ziliarkörpers bei einem 27jährigen Manne 2½ Jahre nach dem Primäraffekt. Hypopyon-Iritis und bräunliche Massen in der Vorderkammer. Auf spezifische Behandlung Besserung.

Igersheimer (47): Syphilom des Ziliarkörpers bei einem 34jährigen Manne, das in die Vorderkammer gewachsen ist. Heilung auf spezifische Behandlung.

Komoto (58) sah ein syphilitisches Granulom bei einem 27jährigen Manne. Das Bild ähnelte einer Phanophthalmie. Das Granulom enthielt Plasma- und Epitheloidzellen, keine Riesenzellen.

Pokrowsky (80) beschreibt bei einem 26jährigen Manne zwei isolierte Knoten, einen grösseren am äusseren Limbusrande, einen kleineren unterhalb der Kornea. Er fasst sie als Ziliarkörpersyphilome auf. Auf spezifische Behandlung Heilung.

Siwzew (96): Gumma des Ziliarkörpers auf dem linken Auge eines 38jährigen Mannes nahe vor dem Durchbruch durch die Sklera. Heilung durch spezifische Behandlung.

Eine eigenartige Retinitis exsudativa bei einer 25jährigen Frau mit positivem Wassermann beschreibt Galezowski (33): In den äusseren Retinaschichten des hinteren Augenpols lag ein schneeweisses Exsudat, die Retinalgefässe führten darüber hinweg, die Chorioidealgefässe waren verdickt. In der Peripherie fand sich eine Pigmentation der Retina infolge von Chorioidealgefäss-Sklerose.

Uhthoff (109) berichtet über eine seltene zentrale Retinitis bei einer 35jährigen Frau mit positivem Wassermann und mit einer Periostitis gummosa am Sternum. Die subjektiven Störungen waren beiderseits ein parazentrales positives Skotom. Erst später konnten links geringe Pigmentverschiebungen in der Fovea erkannt werden, während rechts kein pathologischer Augenbefund zu erheben war. Rollet und Grandclément (90) beschreiben eine linksseitige syphilitische Chorioiditis, die erst seit wenigen Monaten bestehen sollte und infolge der ringförmigen Anordnung der erkrankten Partie, in der die Pigmentablagerung nur wenig ausgedehnter war als bei der kongenitalen Retinitis pigmentosa, zu einem Ringskotom geführt hatte.

Kipp (54) sah eine Erkrankung der Chorioidea bei einem 35jährigen Manne, die nach seiner Meinung zu der von Hirschberg beschriebenen Chorioretinitis tumida gehörte, die seines Erachtens eine Chorioretinits circumscripta (syphilitica) ist. Durch Jodkalibehandlung trat Ausheilung ein.

Moissonnier (72) sah sehr heftige Glaskörperblutungen bei einem 28jährigen luetisch infizierten Manne im Verlaufe einer exsudativen Chorioiditis. Eine Thrombose der oberen nasalen Retinalvene auf luetischer Basis beschreibt Frau Puscarin (83).

Nach den Untersuchungen von Geis (34) sind syphilitische Netzhautarterienerkrankungen selten und lassen keinen Schluss zu auf gleichzeitig bestehende Gehirngefässveränderungen. Ebenso kommt den Netzhautblutungen keine prognostische Bedeutung in diesem Sinne zu.

Während Snydacker (99) hervorhebt, dass bei Tabes syphilitische Erkrankungen des Auges fehlen, konnte Galezowski (32) mehrere Fälle von syphilitischer Retinitis mit und ohne tabische Atrophie der Papille, sowie frische tertiärsyphilitische Iridochorioiditis bei Tabikern beobachten.

Die Mitteilungen von retrobulbärer Neuritis [Cobbledick (14), Lagrange (62)] und einseitiger Stauungspapille bei Lues [Chance (12)] bringen nichts Neues. Von Interesse ist der von Verhoeff (110) histologisch untersuchte Fall von Syphilom des Optikus und der Papille, bei dem sich vor allem eine syphilitische Granulationsgewebsbildung im subvaginalen Raume und fast völlige Nekrose des Optikus selbst fand. Es konnten im Optikus massenhaft Spirochäten nachgewiesen werden.

Stargardt (102 und 103) hat an einem grösseren Material die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina und der Sehbahn bei Tabes und Paralyse untersucht und kommt zu dem Schlusse, dass von einer primären, hypothetisch-toxischen Degeneration der Retina nicht die Rede sein kann, dass vielmehr das Primäre eine chronische Entzündung in der Umgebung des Chiasma, der Tractus und der intrakraniellen Optici ist. Die Entzündung dringt längst der Lymphscheiden der Gefässe in diese Organe vor und ist identisch mit den entzündlichen Prozessen in der Hirnrinde bei Paralyse und im Rückenmark bei Tabes. Es handelt sich bei der Tabes und bei der Paralyse nach seiner Meinung nicht um sogenannte metasyphilitische Prozesse, sondern um echte spätsyphilitische, nicht gummöse Erkrankungen, die höchstwahrscheinlich durch Spirochäten selbst erzeugt werden.

Gummöse Entzündungen der Orbita bei akquirierter Lues werden von Birch-Hirschfeld (5), Dimitriew (20), Dodd (21), Hirsch (41) und Igersheimer (45) beschrieben.

In dem von Birch-Hirschfeld mitgeteilten Falle bestanden keine Anhaltspunkte für Lues, nur war der Wassermann positiv und auf eine Schmierkur trat ein rapides Nachlassen der Beschwerden und Zurückgehen der Erscheinungen auf. Das gleiche gilt von dem von Igersheimer mitgeteilten Fall, wo als einziger Anhaltspunkt für die Diagnose: gummöse retrobulbäre Neubildung ein positiver Wassermann bestand und durch eine Salvarsaninjektion eine rapid einsetzende Besserung erzielt wurde. Ebenso erreichte Dimitriew in seinem Falle durch spezifische Behandlung Heilung. Hirsch sah ein Gummi des Orbitalbodens und der Nasenscheidewand trotz ausgiebiger spezifischer Behandlung auftreten.

Antonelli (2) warnt auf Grund mehrerer mitgeteilter Fälle davor, bei nicht genügend spezifisch vorbehandelten Luetikern mit Augen-

syphilis operative Eingriffe vorzunehmen, da sich nach der Operation eine ausserordentliche Verschlechterung des Krankheitsprozesses einstellen kann.

Angeborene Lues und hereditär-luetische Veränderungen.

Nach Stieren (104) erkranken etwa 80% aller hereditär-syphilitischer Kinder, die den ersten Monat überleben, an heredo-syphilitischen Augenaffektionen. Nach Japha (53) sind Augenhintergrundsbefunde bei Säuglingen wichtig für die Diagnose Lues congenita, da Erkrankungen der Netzhaut sich in 66% aller Fälle von Lues congenita finden. Die kongenital-luetischen Augenhintergrundserkrankungen treten meist doppelseitig und anfangs als Neuritis auf.

Über hereditär-luetische Augenhintergrundserkrankungen berichten Köllner (55) und Ferjukowa (27).

Köllner demonstrierte eine Familie von 7 Kindern, bei denen die Affektion in zwei Typen auftrat: 1. in einer schweren Form, die sich bei 3 Kindern fand und die sich in hochgradiger Sklerose fast aller Adergefässe äusserte und 2. in einer leichten Form, die sich bei 4 Kindern fand und die sich in geringen Gefässwandveränderungen und der bekannten Entfärbung des Pigmentepithels dokumentierte. Die Schwere der Augenaffektion stand in Parallele zu der Ausdehnung und Intensität der übrigen hereditär-syphilitischen Erscheinungen.

Ferjukowa berichtete über zwei Geschwister (9 und 7 Jahre alt) mit Verblödung und Herabsetzung des Sehvermögens infolge sehr ausgedehnter kongenital-luetischer Hintergrundsveränderungen, die Sehnerv, Retina und Chorioidea betrafen.

Igersheimer (51) untersuchte einen Bulbus eines 6 Monate alten hereditär-luetischen Kindes anatomisch, bei dem ein Gliom vorzuliegen schien. Es fanden sich hochgradige Läsionen der Netzhaut vor allem an den Ganglienzellen, Gliawucherung und Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Die Aderhaut war intakt. In der Peripherie der Netzhaut fand sich schon stellenweise Pigmenteinwanderung.

v. Marenholtz (70) beschreibt klinisch und histologisch einen malignen Pemphigus conjunctivae bei einem 13jährigen hereditär-luetischen Kinde, er nimmt für diesen Fall eine zweifellose syphilitische Ätiologie des Pemphigus an.

Conédic (17) sah bei einem 10jährigen Knaben mit hereditärer Lues ein infektiöses serpiginöses Hornhautgeschwür, das im Anschluss an eine Verletzung entstanden zu sein schien. Spezifische Behandlung hatte guten Erfolg.

Terson (106) erzielte bei einer 28jährigen Frau mit hereditärer Lues und gummösen, zur Perforation neigenden Affektionen der Hornhaut erst auf dem einen, dann nach einigen Jahren auch auf dem anderen Auge durch Kalomelinjektionen Heilung, nachdem vorher die übrigen spezifisch wirkenden Mittel versagt hatten.

Eine Iritis auf hereditär-luetischer Basis (Wassermann positiv) bei einem drei Monate alten Mädchen beschreibt Dorrell (22), Harman (38) sah bei einem 9jährigen Mädchen mit Lues congenita eine eigenartige oberflächliche Irisatrophie, die sich als braune ovale oder runde, bis 7 mm im Durchmesser haltende Flecke dokumentierte, die durch komplette Atrophie des Irisvorderblattes bedingt war; ausserdem bestand beiderseits eine Keratitis parenchymatosa.

Bei einem Säugling, dessen Eltern beide luetisch infiziert waren, fand Rolleston (86) neben den charakteristischen Merkmalen einer Lues congenita eine blaue Verfärbung der Lederhäute. Das gleiche fand sich bei der Mutter und nach ihren Angaben auch bei der Gross- und Urgrossmutter. Rolleston nimmt für diese Skleralverfärbung Schwund oder mangelhafte Bildung des Bindegewebes der Sklera an. Auch die schon von anderer Seite bei dieser Affektion beobachtete Brüchigkeit der Knochen lag vor, da sich eine Spontanfraktur eines Humerus einstellte.

v. Mahrenholtz (69) fand bei einem 13 Tage alten hereditär-luetischen Säugling, bei dem ein hochgradiger Exophthalmus des linken Auges von Geburt auf bestand, unter anderen schweren syphilitischen Veränderungen eine Pachymeningitis gummosa und eine — äusserst seltene — diffuse, gummöse Erkrankung des Orbitalbindegewebes und durch Druck bedingte fibröse Myositis, ferner syphilitische Veränderungen an der Arteria ophthalmica.

Brückner (8) beschreibt schliesslich einen wohl bis jetzt einzigartigen Fall von ausgedehntester gummöser Zerstörung eines Auges und der Augenhöhle bei einem 17jährigen hereditär-luetischen Manne. Nur noch die hintere Hälfte der Sklera mit den ansetzenden Muskeln war verschont geblieben; an Stelle der inneren Augenhäute fanden sich nekrotische, in der Peripherie von entzündlichen Herden umgebene Massen. Der Optikus zeigte Atrophie und sekundäre Degeneration.

Experimentelle Syphilis des Auges.

(Mit Ausnahme der Keratitis parenchymatosa.)

Igersheimer (49, 52) konnte bei Kaninchen durch intraarterielle Injektionen von Misch- und Reinkulturen von Spirochaete pallida (Reinkulturen nach dem Sowadeschen Verfahren) am Augenhintergrund am Tage nach der Injektion Veränderungen beobachten, die zunächst ganz frischen chorioiditischen Herden glichen, und die nach einiger Zeit das Aussehen von älteren pigmentierten Herden annahmen. Anatomisch lag bei den frischen Herden eine akute Chorioiditis zugrunde, die Retinalschichten degenerierten über den Herden völlig. Igers-

heimer führt auf Grund dieser Versuche auch die menschliche luetische Chorioiditis pigmentosa auf ähnliche anatomische Prozesse zurück. Weiterhin konnte Igersheimer durch intraarterielle Impfung auch Lidaffektionen (mit Spirochätenbefund) Hornhautaffektionen, die er für echte Keratitis parenchymatosa anspricht (s. d.), Iritiden, entzündliche Herde in der Retina und sogar wiederholt Optikusatrophie hervorrufen. Spirochäten konnten allerdings so gut wie nie in diesen Veränderungen nachgewiesen werden.

Wassermannsche Reaktion.

Über die der Wassermannschen Reaktion zu verdankende Klärung der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa wurde schon an anderer Stelle berichtet. Ebenso wurde auch dort schon betont, was hier wiederholt werden soll, dass ein negativer Ausfall der Reaktion noch keineswegs gegen das Bestehen einer Lues spricht, da u. a. allgemein anerkannt ist, dass der positive Ausfall erst eine geraume Zeit nach dem Erscheinen des Primäraffektes mit der Generalisierung der syphilitischen Erkrankung auftritt, dass ferner bei gründlicher spezifischer Behandlung die Reaktion negativ werden kann. (Eine Ausnahme hiervon scheint, wie Igersheimer (46) betont, in vielen Fällen die Keratitis parenchymatosa hereditaria zu bilden, da bei ihr trotz gründlichster spezifischer Behandlung der Wassermann nur selten negativ wird.) Schliesslich kann bisweilen auch in klinisch sicheren Fällen von Lues die Wassermannsche Reaktion negativ bleiben und wird dann eventuell erst nach Einleitung einer spezifischen Kur, insbesondere nach einer Salvarsaninjektion positiv.

Statistische Arbeiten über die Ätiologie der Lues (und Tuberkulose) bei Augenkrankheiten, die sich zur Feststellung der Wassermannschen Reaktion (und einer Tuberkulinreaktion) bedienen, sind in den Berichtsjahren erschienen von Casali und Pisani (10), Cohen (15), Danis (19), Elchlepp (25), Fleischer (30), Glantz (36), Hessberg (39), Igersheimer (47), Komoto (56), Kusama (61), Liégard und Offret (65), Mosso (73), Mouradian (74), Nakamura (75), Wolff (113) und Zehnder (116). Es sollen hier noch kurz die von verschiedenen Autoren erhaltenen positiven Resultate bei einigen hauptsächlich interessierenden Erkrankungen des Auges angeführt werden.

Zunächst die Ätiologie der Iritis! Die Prozentzahlen der positiven Reaktionen decken sich hier im grossen und ganzen mit den in den letzten Nachträgen der „Ergebnisse“ mitgeteilten, d. h. in ungefähr $^1/_3$ bis $^2/_5$ bis $^1/_2$ aller Iritis- und Iridozyklitisfälle kommt Lues ätiologisch in Betracht. So fanden Casali und Pisani unter 21 Fällen 6 positive,

Cohen unter 19 9, Danis erhielt bei 32 Fällen von Iridochorioiditis 20 positive Reaktionen, Elchlepp bei 26 Iritiden 10 positive, Fleischer bei 90 20 positive, Glantz bei 80 30 positive, Komoto erhielt in 37,6% positiven Ausfall, Mouradian bei 64 Fällen in 39%, Wolff unter 30 Fällen bei 18 positiven Ausfall usw. Demgegenüber erhielten Hessberg bei 58 nur in 10 und Igersheimer bei 68 Fällen nur in 6 positiven Ausfall.

Diese Differenz erklärt sich vielleicht — worauf Stock hinweist — daraus, dass Unterschiede zwischen ländlichem und städtischem Materiale bestehen, dann aber auch geographische Unterschiede eine Rolle spielen können der Art, dass in einer Gegend Lues, in einer anderen Tuberkulose zu überwiegen scheint.

Ähnliche Verhältniszahlen für die Ätiologie der Lues wie bei der Iritis ergeben sich auch bei den Erkrankungen der Chorioidea, insbesondere der Chorioiditis disseminata, d. h. auch hier kommt die Lues in 1/3 bis 1/2 aller Fälle als ätiologischer Faktor in Frage.

So fanden — um die Ergebnisse einiger Autoren zu nennen — Casali und Pisani (10) unter 6 untersuchten Fällen 3 positive, Cohen (15) unter 8 2 positive, Hessberg (39) unter 5 2 positive, Fleischer (30) unter 46 13 positive, Glantz (36) unter 27 11 positive, Mouradian (74) fand bei 24%, Liégard und Offret (65) bei Iridochorioiditis in 27%, Zehnder (116) (mit Einschluss der Retinitis) in 41,1% einen positiven Ausfall.

Bei Neuritis optici scheint nach dem Ausfall der Reaktion ebenfalls in 1/3 bis 1/2 der Fälle Lues als Ätiologie in Frage zu kommen. Ich nenne dafür die Ergebnisse von Casali und Pisani: unter 17 Fällen 7 positive, von Cohen unter 10 Fällen 6 positive, von Fleischer: unter 19 Fällen 5 positive, von Glantz unter 16 Fällen 9 positive, von Zehnder unter 11 Fällen 4 positive etc.

Bei der tabischen Optikusatrophie fällt die Wassermannsche Reaktion in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle positiv aus.

Aus allen Arbeiten geht hervor, dass die Wassermannsche Reaktion für die Diagnostik in der Augenheilkunde eine überaus grosse Bedeutung gewonnen hat und neben einer Tuberkulinreaktion in allen ätiologisch zweifelhaften Fällen angewandt werden muss.

In neuester Zeit wird von einigen Seiten auch die von Noguchi angegebene Kutanreaktion mit Luetin warm empfohlen. [Cohen (16), Bulson (9)]. Entschieden ist dies Verfahren einer Nachprüfung wert unter Vergleich mit den Resultaten, die man bei denselben Fällen mit der Wassermannschen Reaktion erhält. Cohen fand an seinem

Material in 76 2/3 % ein Resultat, das mit dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion oder den klinischen Symptomen übereinstimmte.

Schliesslich sei noch die Arbeit von Contino (18) erwähnt, die feststellt, dass bei sicheren syphilitischen Augenaffektionen die Tränenflüssigkeit keine Hemmung der Hämolyse ergibt, dass also der Tränendrüse die Permeabilität für den Ambozeptor zu fehlen scheint.

Anhang.

Salvarsan und syphilitische Augenerkrankungen.

Bei der ganz enormen Literatur über die Behandlung von Augenkrankheiten mit Salvarsan und Neosalvarsan würde es zu weit führen, dieselben hier in extenso aufzuführen. Es sollen daher hier nur einige wenige Arbeiten genannt werden und verweise ich auf die genauen Literaturverzeichnisse in den Sammelreferaten:

1. Bistis, Über die nach Arsenobenzol auftretenden Augenkomplikationen und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVIII. S. 150. 1912.
2. Cords, Die bisherigen Erfolge mit Salvarsan in der Augenheilkunde (Sammelreferat). Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 88. 1911. (Literatur!)
3. Dolganoff, Über die Wirkung des Salvarsans auf die Augenerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. S. 2018. 1911.
4. Fehr, Über die syphilitischen Rezidive am Auge nach Salvarsanbehandlung. Med. Klinik. S. 942. 1912.
5. Géronne und Guttmann, Zur Frage der Neurotropie des Salvarsans. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. S. 567.
6. Goerlitz, Salvarsan und Neuroredizidiv. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 567.
7. Igersheimer, Experimentelle klinische Untersuchungen mit dem Dioxydoamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Münch. med. Wochenschr. S. 2673. 1910.
8. Löhlein, Klinische und experimentelle Beobachtungen über das Verhalten des Salvarsans zur Hornhaut. Münch. med. Wochenschr. S. 852. 1911.
9. Steindorff, Die Wirkung des Atoxyls auf das Auge (Sammelreferat). Berlin. klin. Wochenschr. S. 1837. 1910.
10. Derselbe, Salvarsan in der Augenheilkunde. Sammelreferat und eigene Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1226. 1911. (Literatur!)
11. Stuelp, Bisherige Erfahrungen mit Salvarsan bei Augensyphilis, aus der Literatur und an eigenen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. I. S. 369. (Lit.)
12. Wiegmann, Zur Salvarsantherapie bei Augenkrankheiten auf luetischer Basis nebst Mitteilung einiger günstig beeinflusster Fälle von Augenmuskellähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 200. (Literaturzusammenstellung seit der Arbeit von Stuelp!)

Mit der Einführung des Arsenobenzols oder Salvarsans und des Neosalvarsans durch Ehrlich dürften die Vorläufer desselben, das Atoxyl, das Arsazetin, Orsudan etc. definitiv aus dem der Bekämpfung der Syphilis dienenden Arzneischatze verschwunden sein, ist doch bei ihnen wiederholt eine ausserordentlich deletäre Einwirkung auf den

Optikus, die sich in schnell einsetzender, fast stets mit totaler irreparabler Amaurose einhergehender Atrophie äusserte, beobachtet worden. [cf. Steindorff (9).] Es soll an dieser Stelle nur ganz kurz über die mit der Salvarsanbehandlung gewonnenen Erfahrungen bei syphilitischen Erkrankungen des Auges berichtet werden, ohne auf die Art der Applikation, die ja in den drei Jahren seit der Einführung des Salvarsans wiederholt gewechselt wurde, die Zahl der Injektionen etc. näher einzugehen. Nur das Eine sei erwähnt, dass auch bei den syphilitischen Augenkrankheiten von einer Sterilisatio magna durch eine Salvarsaninjektion keine Rede sein kann.

Selbstverständlich ist man wegen der deletären Eigenschaften des Atoxyl etc. zunächst auch bei der Verwendung des Salvarsans mit grösster Vorsicht verfahren, um so mehr, als Ehrlich selbst anfangs von der Verwendung des Salvarsans bei Patienten, die Erkrankungen des Optikus zeigten, abgeraten hat. Nach den Untersuchungen von Igersheimer (7), die sich auf Tierexperimente gründen, wird aus dem Salvarsan das bei der Verwendung von Atoxyl frei werdende und den Sehnerven exquisit schädigende Molekül Phenylarsinsäure im Körper nicht gebildet. Diese Untersuchungen und die klinischen Erfahrungen lehren, dass dem Salvarsan keinerlei schädliche Wirkung auf den Optikus oder auf irgend einen anderen Abschnitt des Auges innewohnt [cf. Bistis (1)].

Was nun die Augenerkrankungen im einzelnen und ihre therapeutische Beeinflussung anbelangt, so ergibt sich eine sehr prompte Besserung oder Heilung zunächst fast aller Primäraffekte, aber auch sekundärer und tertiärer Erkrankungen der Lider und der Konjunktiva, sowie retrobulbärer syphilitischer Affektionen. Ebenso sahen die meisten Autoren auch bei Skleritis und Episkleritis gute Erfolge, einige allerdings auch Misserfolge.

Von besonderem Interesse ist die Wirkung des Salvarsans auf die Keratitis parenchymatosa, bei der ja die bisherigen Luesmittel: Quecksilber und Jod ausserordentlich geringe Erfolge aufwiesen. Bei der Keratitis parenchymatosa haben sich die auf das neue Mittel gesetzten Hoffnungen ebenfalls nicht erfüllt. Neben guten, ja überraschenden Resultaten, die besonders die Keratitis parenchymatosa e lue acquisita betrafen, überwiegen die Misserfolge bei weitem, ja das Salvarsan vermochte nicht einmal eine Erkankung der bisher gesunden Kornea des zweiten Auges bei bestehender Keratitis parenchymatosa auf dem ersten Auge aufzuhalten. Dass — zum Teil auf Grund dieser Erfahrungen — die Keratitis parenchymatosa von manchen Autoren (z. B. Clausen) nicht als echte syphilitische d. h. durch Syphilisspirochäten

hervorgerufene Erkrankung des Kornea aufgefasst wird, wurde schon erwähnt. Durch die experimentellen Untersuchungen von Igersheimer (7) und Loehlein (8) ist dabei erwiesen worden, dass das Salvarsan auch in die gefässlose Hornhaut bei intravenöser oder subkonjunktivaler Applikation einzudringen vermag.

Viel günstiger sind die mit dem Salvarsan bei Iritis luetica gemachten Erfahrungen, wo meist eine rapid einsetzende günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses erreicht wird, allerdings bleiben Rezidive häufig nicht aus.

Über die Erfolge bei spezifischer Chorioiditis und Retinitis gehen die Meinungen auseinander, günstige Erfolge halten den Misserfolgen ungefähr die Wage.

Wie schon oben erwähnt, bietet jetzt eine spezifische Erkrankung des Sehnerven keine Kontraindikation gegen therapeutische Verwendungen des Salvarsans. Gerade bei Neuritis optici luetica sind eine grosse Reihe von guten Heilerfolgen der Erkrankung durch Salvarsan erzielt worden. Dass eine schon bestehende Optikusatrophie kaum günstig beeinflusst wird, liegt wohl auf der Hand, da aber so gut wie nie Verschlechterung durch Salvarsan beobachtet wurde, so besteht auch hier keine Kontraindikation gegen das neue Mittel.

Bei syphilitischen äusseren Augenmuskellähmungen überwiegen wohl die guten Erfolge, während bei den inneren Augenmuskellähmungen (Pupillenstarre und Akkommodationslähmung) die guten Erfolge hinter den Misserfolgen beträchtlich zurückstehen.

Besonderes Interesse verdient auch die Frage der sogenannten Neurorezidive (Ehrlich). Mit der Einführung des Salvarsans schienen diese, die sich als Neuritis optici oder Augenmuskellähmungen präsentieren, in gehäuftem Masse und kürzere Zeit nach den Primäraffekten im Verlaufe der Syphilis aufzutreten. Dabei stellten sie sich meist kurz nach einer Salvarsaninjektion, zum Teil aber auch erst längere Zeit nach derselben ein. Während diese Erscheinungen zunächst auf toxische Wirkung des Salvarsans zurückgeführt wurden, überwiegt jetzt die Anschauung [cf. z. B. Fehr (4), Géronne und Guttmann (5), Goerlitz (6)], dass diese Erkrankungen nicht infolge, sondern vielmehr trotz des Salvarsans auftreten. Ob sie durch die toxischen Substanzen verursacht werden, die bei dem rasch nach der Applikation des Salvarsans auftretenden Zerfall der Spirochäten frei werden, oder ob sie durch überlebende Spirochäten ausgelöst werden, bleibt dahingestellt. Ebenso hat man auch wiederholt bei vorher gesunden Augen nach Salvarsaninjektionen Iritis auftreten sehen, für die das eben Gesagte auch gilt.

In den meisten Fällen ist nach dem Auftreten des sogenannten Neurorezidives durch wiederholte Salvarsaninjektion, zum Teil aber auch erst durch energische Quecksilber- oder Jodbehandlung Heilung erzielt worden.

Aus allem geht hervor, dass von einer sicheren Wirkung des Salvarsans nicht die Rede sein kann, dass vielmehr das Salvarsan sich als ein sehr launisches Mittel erweist. Auch darüber, ob durch eine Kombination von Salvarsan mit Quecksilber oder durch energische und öfter wiederholte Salvarsaninjektionen bessere und sichere Resultate erzielt werden, besteht noch keine Einigkeit.

8. Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

(Kritischer Sammelbericht.)

Von

A. Birch-Hirschfeld, Leipzig.

Seit meiner letzten Bearbeitung in diesen Ergebnissen (XIV. Jahrg. Ergänzungsband 1910), die sich auf die wichtigste einschlägige Literatur dieses Kapitels bezog, sind unsere Anschauungen über die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge in physiologischer, pathologischer und therapeutischer Hinsicht in mancher Richtung ergänzt, erweitert und berichtigt worden.

Galt es damals, das bis dahin Bekannte zusammenzustellen, übersichtlich zu ordnen und kritisch zu beleuchten, so kann ich jetzt an die frühere Behandlung anknüpfen, die gleiche Einteilung des Stoffes beibehalten und vieles als bekannt voraussetzen, was dort eingehender besprochen wurde. Bei der Bedeutung, die gerade nach den Erfahrungen der letzten Zeit der therapeutischen Verwendung radioaktiver Stoffe und der Röntgenstrahlen zukommt, hielt ich es für geboten, auf die grossen Fortschritte, die hier in physikalisch-technischer und therapeutischer Hinsicht erreicht wurden, etwas näher einzugehen, da ich der Überzeugung bin, dass sie sich früher oder später auch für die Ophthalmologie als nützlich erweisen werden und deshalb das Interesse des Augenarztes besonders beanspruchen dürfen.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass auch jetzt noch viele wichtige Fragen offen sind, die zu weiterer wissenschaftlicher und praktischer Arbeit reiche Gelegenheit bieten.

I. Die physiologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

Die Frage, durch welchen Spektralbereich die Netzhautzellen erregt werden, wurde von Hertel an der isolierten Netzhaut von Fröschen und Fischen geprüft. Hertel (20) fand eine Zapfenkontraktion bis 330 $\mu\mu$ und zwar eine direkte Erregung bis 396 $\mu\mu$, eine indirekte (durch Fluoreszenzlicht) bis 330 $\mu\mu$. Strahlen von geringerer Wellenlänge wurden von den Medien absorbiert. Nach der langwelligen Seite zu lag die Grenze bei 830 $\mu\mu$. Es ergibt sich hiernach eine Übereinstimmung der Grenzwerte für die Erregungsmöglichkeit in subjektivem und objektivem Sinne und es erscheint die Zapfenkontraktion mit dem Sehprozess eng verknüpft, nicht eine zufällige Begleiterscheinung, wenn sie auch, wie wir durch Engelmanns Untersuchungen wissen, als Reflexvorgang aufzufassen ist, der keineswegs nur durch Licht hervorgerufen wird.

Den Stäbchen als farbenperzipierendem Organ hat Sivén (49) eine Untersuchung gewidmet. Während bekanntlich nach Max Schultze, Parinaud und v. Kries die Stäbchen die Organe des Dunkelsehens und als solche farbenblind sein sollen, bezeichnet sie Sivén als Organe, die auch die Empfindung von Farbe vermitteln und zwar die des kurzwelligen Lichtes. Er wird zu dieser Annahme geführt durch das Verhalten des Purkinjeschen Phänomens, bei dem die Peripherie der Retina noch das kurzwellige Licht farbig perzipiert, während die Zapfen der Fovea weder auf lang-, noch auf kurzwelliges Licht reagieren, durch das Gelbsehen der mit Santonin Vergifteten, deren Violettblindheit er auf Störung der Stäbchenfunktion zurückführt und die Blaublindheit der Hemeralopen, der gleichfalls eine Störung der Stäbchen zugrunde liegen soll. Aus den Untersuchungen von Hess, die bei Tagvögeln, denen der Sehpurpur fehlt, ein verkürztes Spektrum im kurzwelligen Teil, bei Nachtvögeln mit sehpurpurreicher Netzhaut ein unverkürztes Spektrum feststellen liessen, schliesst er, dass der Sehpurpur die Ursache dieses Verhaltens sei, nicht wie Hess glaubt, eine schwächere Gelbfärbung der Ölkugeln.

Von ophthalmologischem Interesse sind diese Ausführungen von Sivén besonders deshalb, weil sie eine Deutung für die erworbene Violettblindheit und ihre Beziehung zur Dunkeladaption ermöglichen. Neuere Untersuchungen über das Sehen Nachtblinder werden von Hess mitgeteilt. Sämtliche nach besonderen Methoden untersuchte Patienten zeigten eine Unterempfindlichkeit bei hohen Lichtstärken und eine ausgesprochene Unterempfindlichkeit für Rot, stets aber liess sich (im Widerspruch zu der Annahme von v. Kries) eine Erkrankung des stäbchenfreien Bezirks gleichzeitig feststellen.

Die besonders von italienischen Autoren (Lodato) festgestellte Zunahme des Oxydationsvermögens der belichteten Netzhaut, verglichen mit derjenigen des Dunkelauges, gab Savarino (42) Anlass, die sehpurpurfreie Netzhaut in dieser Hinsicht zu untersuchen. Er fand das Oxydationsvermögen geringer als in der purpurhaltigen Retina.

Folinea (13) konnte auch am anderen nicht belichteten Auge desselben Tieres reflektorisch erfolgte Zunahme des Oxydationsvermögens feststellen.

Endlich fand Metafune (34), dass auch das Gehirn von Fröschen, die diffusem Lichte ausgesetzt wurden, besonders im Lobus occipitalis eine Zunahme des Oxydationsvermögens erfährt.

In Verfolgung seiner Studien über das Sehen der Tag- und Nachtvögel hat C. Hess (24) neuerdings den Lichtsinn bei Fischen und wirbellosen Tieren untersucht. Er fand die relative Helligkeit, in welcher die verschiedenen Teile des Spektrum gesehen wurden, nahezu oder ganz übereinstimmend mit denen, in welchen sie der total farbenblinde Mensch bei jeder Lichtstärke und der normale dunkel adaptierte bei entsprechend geringer Lichtstärke sieht.

Auf die Einzelheiten dieser interessanten Untersuchungen und die sinnreichen Versuchsanordnungen kann hier nicht näher eingegangen werden.

Dass ein gewisses Verhältnis zwischen dem Grade der peripheren und der zentralen Beleuchtung bestehen muss, um sogenannte Blendungserscheinungen zu vermeiden, wird von Schmidt-Rimpler (46) hervorgehoben. Das bekannte Phänomen, dass man ein Bild, welches zwischen zwei Fenstern hängt, undeutlich sieht, erklärt er durch zu starke Beleuchtung der Netzhautperipherie und in gleicher Weise auch die Erscheinung, die Schanz und Stockhausen auf Fluoreszenz durch die ultravioletten Strahlen beziehen. Blickt man bei Sonnenschein im Freien in der Richtung der untergehenden Sonne auf Gegenstände in der Nähe des Horizontes, so erscheinen sie wie mit einem Schleier überzogen. Bei beschatteter Pupille lichtet sich der Schleier. „Es handelt sich hier nicht um die Wirkung ultravioletter Strahlen, die doch auch unter anderen Verhältnissen das Auge treffen, ohne Blendung hervorzurufen, die beschattende Hand hindert, dass auf die untere Netzhautperipherie ein stärker beleuchtetes Sonnenbild fällt und das zentral Fixierte undeutlich macht."

Neuere experimentelle Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse wurden von Sepibus (48) ausgeführt.

Er benutzte eine Finsenlampe und den Lehmannschen Apparat zur Isolierung des Ultraviolett (eine Filterkombination von Blauviolglas, Nitrosodimethylanilit und konz. Kupfersulfatlösung) und untersuchte

an menschlichen Linsen in vivo oder an kurz nach dem Tode extrahierten Leichenlinsen.

Hess hatte bei Bestrahlung lebender Augen mit blauem Lichte (einer Zeisslampe) die jugendliche Pupille annähernd farblos gefunden, mit zunehmendem Alter einen grünen Reflex, bei Ausschaltung des Ultraviolett durch ein Schwerflintglas eine geringe Abschwächung der Grünfärbung gelber Linsen, Helmholtz Fluoreszenz der menschlichen Linse in weissblauem Lichte, Schulek grünlich-blau, Schanz und Stockhausen lavendelgrau.

Die Widersprüche dieser Angaben erklären sich nach Sepibus durch die ungleiche Zusammensetzung und geringe Intensität des verwendeten kurzwelligen Lichtes. Er fand eine gelbgrüne Fluoreszenz, im Alter stärker als in der Jugend, wenn er Uviolglaslicht verwendete, bei nahezu reinem Ultraviolett eine bläulichweisse Linsenfluoreszenz mit einem schwachen Stich nach Bläulichgrün bis Gelbgrün, besonders im Alter.

Messende Untersuchungen über die Gelbfärbung der Linse des menschlichen Auges und ihren Einfluss auf das Sehen wurden von C. v. Hess (22) in der Weise ausgeführt, dass nach genügender Dunkeladaption die Helligkeit einer farblos grau erscheinenden blauen Fläche mit einer gleichbleibenden rötlichgelben dem dunkel adaptierten Auge gleichfalls farblos erscheinenden Fläche verglichen bzw. durch Verschiebung der Lichtquelle gleichgemacht wurde. Verglich Hess sein Auge mit dem eines Aphaken, so ergab sich eine spezifische Absorption für blau von 0,248. Bei zahlreichen Untersuchungen menschlicher Linsen, teils in vivo teils nach Extraktion, liess sich eine oft sehr erhebliche Absorption des auffallenden blauen Lichtes (bis zu mehr als $^9/_{10}$) feststellen.

Analytische Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse und derjenigen des Rindes wurden von Vogt (53) angestellt. Die Linse fluoreszierte bei reinem Ultraviolett (Lehmannsches Uviolfilter vgl. oben) in weissblauem Lichte, bei Gelbfärbung auch im violetten Lichte in grünlicher Farbe, wenn die Gelbfärbung intensiv genug war, die blaue Komponente des Fluoreszenzlichtes zu überwinden.

Von Bedeutung für die Beurteilung einer schädlichen bzw. blendenden Wirkung kurzwelliger Strahlen, wie sie besonders von Schanz und Stockhausen dem Fluoreszenzlicht der Linse beigemessen wurde, ist weiterhin die Feststellung Vogts, dass die Fluoreszenz der Linse auch bei intensivem Bogenlampenlicht weder das deutliche Sehen beeinträchtigt, noch ein nachweisbares Blendungsgefühl hervorruft, sofern das sichtbare Licht nicht eliminiert oder das Ultraviolett bzw. Violett und Blau auf das Auge konzentriert wird. Ein Blendungsgefühl er-

zeugt das Ultraviolett erst bei enormer Konzentration, wie sie in praxi nie vorkommt.

Auf die Rolle des Ultraviolettlichtes bei der Erythropsie ist später einzugehen.

Mit Rücksicht auf die Genese des Blitzstaares hat Chalupecky (6) neuerdings den Einfluss ultravioletter Strahlen auf das Linseneiweiss untersucht. Mörner, der in der Linse wasserlösliche Globuline und und unlösliche Albumoide unterscheidet, von denen letztere sich besonders im Kern, erstere in den Rindenschichten finden, hatte die Alterstrübung der Linse dadurch erklärt, dass die Menge der unlöslichen für Licht wenig durchgängigen Bestandteile auf Kosten der löslichen (für Licht gut durchgängigen) Substanzen zunimmt. Chalupecky fand nun nach Bestrahlung zerriebener Schweinslinsen mit einer Heräuslampe eine Zunahme der weniger löslichen Globuline und koagulierter Eiweissstoffe. Weiter stellte er fest, dass mit der Quarzlampe bestrahlte Linsen die Nitroprussidzysteinreaktion vermissen lassen, die sie vor der Bestrahlung gaben.

Frühere Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der Augenmedien für Ultraviolett (von Schanz und Stockhausen, Birch-Hirschfeld, Hallauer, vgl. mein letztes Referat) wurden von Takamine und Takei (51) nachgeprüft und in der Hauptsache bestätigt. Die beiden Autoren fanden bei Benutzung einer Heräuslampe und eines Quarzspektrographen für die Hornhaut die Absorptionsgrenze zwischen 297 und 280 $\mu\mu$, für den Glaskörper 297—280 $\mu\mu$, für die Linse bei Hund und Katze bei 313, beim Ochsen, Kaninchen, Eule und einigen Tiefseefischen bei 363 und beim Menschen bei 405 $\mu\mu$. Allgemeine Schlussfolgerungen lassen sich aus diesen Versuchen für das menschliche Auge nicht ziehen, da nur ein einziges Leichenauge einer 37jährigen Frau untersucht wurde. Bemerkenswert ist jedenfalls die erhebliche Schwankungsbreite des Absorptionsvermögens der Linse in der Tierreihe.

Während die Absorption des kurzwelligen Spektrum in den Augenmedien vielfach untersucht worden ist, wurde das langwellige Ende des Spektrum bisher ziemlich stiefmütterlich behandelt in der Annahme, dass den ultraroten Strahlen keine Bedeutung für die Schädigung des Auges zukommt.

Durch eingehende Untersuchungen von Vogt (55) wird diese Lücke ausgefüllt.

Hatten Helmholtz und Brücke angenommen, dass von den überroten Strahlen wenig oder nichts zur Netzhaut gelangen könne, so konnte Vogt nachweisen, dass sie in weit grösserer Menge zur Netzhaut gelangen als die sichtbaren. Allerdings kommen nur die von

weissglühenden Körpern emittierten Strahlen in Betracht. Erst sehr dicke Wasserschichten von 7,5—12,5 cm schwächen sie in höherem Grade. Durch Kornea und Glaskörper gingen von der ultraroten Strahlung einer Bogenlampe nahezu 30% durch, von der Kohlenfaden- und Tantalstrahlung 20%, von der Osminlampe 25%. Davon waren 75% dunkel. Das Gesamtauge absorbierte für die Osminlampe 80—85%.

In seiner zweiten Arbeit, die sich besonders mit der Diathermansie des menschlichen Augapfels beschäftigt, gibt Vogt an, dass der Gesamtbulbus 1—3% Durchlässigkeit besitzt, während die Netzhaut etwa 2,8% der gesamten den Bulbus treffenden Strahlung der Glühlampe erreichen.

Das Kammerwasser absorbiert 20—30%, Kornea, Iris und Linse lassen nur etwa 6% der auf den Bulbus auffallenden Strahlung der Glühlampe durch. Von sämtlichen in der Kornea nicht absorbierten Strahlen gelangen zur Irisvorderfläche 75—80%, zur Vorderfläche des Glaskörpers 20% und zur Netzhaut ca. 7%. 80—90% dieser Strahlen sind dunkel.

Der Tarsalteil des Oberlides liess 6% zur Bulbusoberfläche gelangen.

Glas, z. B. Brillenglas, schützte nur gegen die langwellige ultrarote Strahlung, nicht aber gegen das den Bulbus durchdringende kurzwellige Ultrarot.

Die angeführten von Vogt ermittelten Tatsachen sind besonders wichtig für die Beurteilung der Strahlenschädigung des Auges. Sie berechtigen zu der Vermutung, dass manche Störungen, die bisher den ultravioletten oder leuchtenden Strahlen beigemessen wurden, den ultraroten Strahlen zufallen und zu der Forderung, die bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen über Lichtschädigung nach dieser Richtung hin zu ergänzen und zu korrigieren.

Was meine Versuche mit Ultraviolettblendung anlangt, so glaube ich nicht, dass bei ihnen ein wesentlicher Effekt der ultraroten Strahlen angenommen werden kann, da ich meist eine 15 cm breite Wasserschicht zur Absorption der Wärmestrahlen verwendet habe, von welcher nahezu alle die Augenmedien durchdringenden Wärmestrahlen absorbiert werden dürften.

Auf die Frage, welche Rolle den ultraroten Strahlen bei den einzelnen Blendungsarten zukommen kann, ist später einzugehen.

Wenden wir uns nun der Frage nach der Lichtwirkung auf den Organismus im allgemeinen zu, so sind hier zunächst die Untersuchungen von Hertel (20, 21) zu erwähnen, welche für die Strahlen eine doppelte biologische Wirkung durch Absorption an mindestens zwei Molekülgruppen in den Zellen annehmen lassen. Einmal handelt es sich um eine chemisch labile mit Absorptionsmaximum im Ultraviolett und andererseits um eine chemisch stabile mit Absorptionsmaximum im lang-

welligsten Teil. Die erstere Wirkung beruht auf einer Beeinflussung des Sauerstoffwechsels der Zelle, die andere auf Erregung ihrer wässerigen Bestandteile mit Erhöhung der Temperatur.

Bering und Meyers (1, 2) experimentelle Studien über Lichtwirkung knüpfen an Quinckes ältere Versuche (von 1894) an, nach denen überlebende Gewebszellen unter dem Einflusse des Lichtes eine Steigerung der Oxydationsfähigkeit erfahren. Sie untersuchten die chemische Lichtwirkung auf Fermente und fanden eine Förderung der fermentativen Wirkung der Peroxydase durch das Licht der Finsenlampe, Quarzlampe und Sonnenlicht. Als Einheit der physiologischen Lichtintensität bezeichnen sie als 1 Finsen diejenige Strahlenmenge, welche in einer JK(1%)H_2SO_4(5,3%)-Lösung (āā 25 ccm) soviel Jod zur Spaltung bringt, dass zur Jodometrie 10 ccm einer Natriumthiosulfatlösung nötig sind.

Bei stärkerer Bestrahlung (von 2 Finsen) ging die Förderung der Peroxydase in Hemmung über.

Die roten Strahlen liessen die Peroxydase unbeeinflusst, je weiter nach dem kurzwelligen Ende des Spektrum, um so intensiver war die Wirkung auf das geprüfte Oxydationsferment.

Die blauvioletten und inneren ultravioletten Strahlen wirkten bei kleinen und mittleren Dosen im Sinne einer Reizung, bei grösseren im Sinne einer Schädigung. Sie durchdringen die Epidermis und werden vom roten Schirm der Hautkapillaren aufgefangen (nach Burk zu 99%). Gegen ihre übermässige Wirkung steht dem Körper in der Pigmentbildung ein Schutzmittel zur Verfügung. Die pigmentierte Haut absorbiert um die Hälfte mehr blauviolette und innere ultraviolette Lichtstrahlen als die weisse Haut.

Schützt das Pigment gegen übermässige Lichtwirkung, so verfügt der Körper andererseits über Sensibilisatoren, die in Aktion treten, wenn die Lichtstrahlen, um wirken zu können, einer Unterstützung bedürfen. Solche Sensibilisatoren sind Ferrisulfat, Galle, Hämatoporphyrin. Durch diese Stoffe werden langwellige Strahlen befähigt, biologische Wirkungen auszulösen. Der intramediäre Stoffwechsel der Zellen, der auf Spaltungen und Oxydationen beruht, wird durch eine Lichtwirkung beeinflusst.

Nach Hasselbalch (18) wirkt das Licht biologisch in dreifachem Sinne: 1. durch Wärmebildung, 2. als Katalysator (bei der Umwandlung von Methämoglobin aus Oxyhämoglobin), 3. durch chemische Arbeit, indem es primär die Oxydabilität erhöht, sekundär, indem es Reaktionsprodukte oxydiert und aus dem Reaktionsfelde entfernt.

Nach Schläpfer (45) wirkt es labilisierend auf lipoide Substanzen, die in allen Protoplasmaarten vorhanden sind, beschleunigend auf die Oxydationsprozesse und die Fermente.

Um die Kenntnis der wichtigen Beziehungen, die sich zwischen photodynamischer Wirkung und Fluoreszenz ergeben, haben sich besonders Tappeiner und Jodlbauer (28) bemüht.

Dreyer hatte schon 1904 gezeigt, dass Frösche nach Injektion von Erythrosin in den Rückenlymphsack leicht überempfindlich für Licht werden. Bestrahlt man ihre Zunge einige Stunden später mit konzentriertem Bogenlicht unter Wärmeausschaltung, so entstehen schon nach wenigen Minuten in den belichteten Partien Ödem, Gefässerweiterung, Thrombose der Kapillaren. Raab sah bei Mäusen nach Eosininjektion und Sonnenbestrahlung trockene Nekrose der Ohren auftreten, die bei Belichtung allein nie zur Beobachtung kam. Auch hier waren die Wärmestrahlen durch Kupfersulfatlösung ausgeschaltet. Jodlbauer und Busk (27) sahen bei analogen Versuchen ausserdem Haarausfall, Lidschwellung und Exophthalmus, bei Kaninchen trockene Nekrose des ganzen Rückens. Selbst beim Menschen wurden nach Eosin per os (das wegen des Bromgehalts bei Epilepsie gegeben wurde) an unbedeckten belichteten Körperstellen Rötungen, Schwellungen und Ulzerationen beobachtet.

W. Hausmann (19) nimmt eine Wesensgleichheit photodynamischer und thermischer Schädigungen an, während es sich nach Pfeiffer um Autotoxikosen des parenteralen Eiweisszerfalles handelt.

Nach Busk (4) entkleiden die Eiweissstoffe des Serums die fluoreszierenden Stoffe ihrer photodynamischen Wirkung, indem sie gleichzeitig ihre Fluoreszenz abschwächen oder aufheben.

Jodlbauer (29) konnte weiter feststellen, dass eine Reihe von Fermenten (Diastase, Invertase, Labferment, Trypsin) durch Anwesenheit fluoreszierender Stoffe eine Wirkungssteigerung um das 400fache gegenüber der Wirkung des Lichtes allein erfahren.

Schwächer beeinflussbar sind Peroxydase und Katalase. Ebenso wurden pflanzliche und tierische Toxine (Rizin, Krotin, Diphtherie- und Tetanustoxin) in Eosinlösung dem diffusen Tageslichte exponiert sehr erheblich abgeschwächt, während die Abschwächung im Organismus wesentlich schwerer gelang.

Die Wirkung der fluoreszierenden Stoffe ist nach Tappeiner und Jodlbauer auf Verstärkung der Lichtwirkung zurückzuführen und mit der Sensibilisierbarkeit photographischer Platten in Analogie zu setzen. Es handelt sich um eine Erhöhung der Lichtempfindlichkeit, einen echten Sensibilisierungsvorgang.

Zu ausserordentlich wichtigen Ergebnissen hat im Laufe der letzten Jahre die radioaktive Forschung geführt, über die ich hier in Kürze berichten möchte, da sie für das wissenschaftliche Verständnis der

therapeutischen Verwendbarkeit radioaktiver Stoffe auch in unserem Fache von Bedeutung sind.

Alle radioaktiven Substanzen haben die Eigenschaft, Strahlen auszusenden, die die Luft ionisieren, d. h. für Elektrizität leitend machen, die photographische Platte schwärzen und gewisse Substanzen fluoreszieren lassen. Nach Rutherford lassen sie sich in α, β und γ-Strahlen unterscheiden.

Die α-Strahlen sind Teilchen von Atomgrösse von $^1/_{20}$ Lichtgeschwindigkeit, geringer Reichweite bzw. kinetischer Energie. Sie sind positiv-elektrisch geladen und werden in einem Magnetfeld abgelenkt. Nach Rutherford sind die α-Teilchen doppelt positiv geladene Heliumatome. Von Ramsay und Loddy wurde diese Annahme durch den Nachweis bestätigt, dass in den Gasen über Radiumlösungen Helium entsteht.

Die β-Strahlen, die ebenfalls ionisierend, photographisch und fluoreszenzerregend wirken, sind negativ elektrisch geladene Massenteilchen. Sie sind mit den Kathodenstrahlen identisch und die kleinsten Einheiten negativer Elektrizität, die Elektronen. Ihre Geschwindigkeit ist fast diejenige des Lichtes und bei verschiedenen radioaktiven Substanzen verschieden (29—98 % Lichtgeschwindigkeit), ihr Durchdringungsvermögen sehr beträchtlich. Sie werden erst durch mehrere Millimeter Aluminium oder 1—2 mm Blei absorbiert.

Die γ-Strahlen sind keine korpuskularen Strahlen sondern elektromagnetische Ätherschwingungen. Sie sind als sehr durchdringende Röntgenstrahlen anzusehen und erleiden keine Ablenkung durch das Magnetfeld. Ihr Durchdringungsvermögen ist etwa 100 mal grösser als dasjenige der β-Strahlen und beträchtlich grösser als das der Röntgenstrahlen. Sie können Bleiplatten von mehreren Zentimeter Dicke durchdringen, Knochen fast ebenso wie Weichteile und variieren nach der radioaktiven Substanz, der sie angehören.

Von der Umwandlungsreihe des Urans interessiert uns besonders das Radium. Es entsteht aus Ionium und besitzt nach Frau Curie ein Atomgewicht von 226,4. Es sendet α-, β- und γ-Strahlen aus, verwandelt sich dabei in Radiumemanation und hat eine Zerfallsperiode oder Halbwertszeit von 1760 Jahren, die Radiumemanation eine solche von 385 Tagen.

Von der Umwandlungsreihe des Thorium, das am häufigsten im Monazitsand Brasiliens vorkommt, ist für uns nur das Mesothorium wegen seiner therapeutischen Verwendbarkeit von Interesse. Es gehört zur Gruppe der Erdalkalien und wird als Bromid hergestellt. Seine Halbwertszeit beträgt 5,5 Jahre. Da die im Handel befindlichen

Präparate Radium enthalten, erfolgt die Aktivitätsänderung langsamer. Nach 20 Jahren ist sie etwa halb so stark wie am Anfang.

Mesothorium 2, das aus Mesothorium 1 mit einer Halbwertszeit von 6,2 Stunden entsteht, besitzt eine sehr starke β- und α-Strahlung, die im Durchschnitt etwas absorbierbarer ist als die Zerfallsprodukte des Radium.

Was die biologische Wirkung der radioaktiven Substanzen anlangt, so können wir sie mit derjenigen der Röntgenstrahlen gemeinsam besprechen, da, wie wir sahen, die tiefdringenden γ-Strahlen als harte, d. h. stark durchdringende Röntgenstrahlen aufgefasst werden können, die in erster Linie bei der therapeutischen Verwendung in Betracht kommen.

Falta (12) beschäftigt sich besonders mit den chemischen Wirkungen der radioaktiven Substanzen, besonders der Becquerelstrahlen. Sie vermögen ähnlich wie ultraviolette und Röntgenstrahlen Stärke zu hydrolysieren und wirken auf lösliche und endozelluläre Fermente teils hemmend, teils fördernd. Die bakterizide Wirkung hochaktiver Präparate ist eine beträchtliche, wenn sie auch praktisch schwer verwendbar ist.

Die praktisch so wichtige Frage der Dosierung hängt nach Falta ab von der Lebensdauer der Präparate, den Ausscheidungsverhältnissen und den Verteilungsverhältnissen im Organismus.

Im Vordergrunde des biologischen Interesses steht der blutbildende Apparat, der ein elektives Aufspeicherungsvermögen für die radioaktiven Substanzen besitzt.

Das Auftreten von Hyperleukozytose und Leukopenie, der destruktive Einfluss auf den lymphatischen Apparat, der zu vollständiger Aleukozytose und Untergang der lymphoiden Zellen in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen führen kann (Jagic, London, Bouchard, v. Noorden, Falta u. a.) tritt besonders nach Injektion radioaktiver Substanzen hervor, ausserdem ist eine anregende oder — bei stärkeren Dosen — hemmende Wirkung auf die Herztätigkeit (Löwi und Plesch, Falta, Gudzent — Herabsetzung des Blutdrucks und der Pulsspannung) und das Nervensystem (Darier, Fürstenberg — schmerzstillender, schlafbefördernder Einfluss; Obersteiner — Krämpfe, Lähmungen, degenerative Veränderungen der Nervensubstanz) und die Keimdrüsen, endlich auf den Purinstoffwechsel (His, Gudzent, Falta — Verschwinden der Harnsäure aus dem Blute von Gichtikern) festgestellt. Ganz allgemein kann man sagen, dass die radioaktiven Substanzen durch ihre Strahlung in kleinen Dosen fördernd, in grossen Dosen zerstörend auf die im Protoplasma sich abspielenden Prozesse einwirken.

Eine vergleichende Studie über die biochemische Wirkung der verschiedenartigen Strahlungen, besonders der Röntgenstrahlen, verdanken wir Bordier (4). Er betont die stark destruierende Wirkung der ultravioletten Strahlen auf Bakterien und Protozoen und auf das Blut (Um-

wandlung von Hämoglobin in Methämoglobin — Bordier, Nogier, Hasselbalch) und ihre geringe Tiefenwirkung verglichen mit den Röntgenstrahlen.

Nach den Versuchen Raybauds kommt den ultravioletten Strahlen eine histologische Wirkung auf die Koagulation des Protoplasmaeiweiss zu. Die Molekularbewegung der in kolloidalem Zustande befindlichen Eiweisskörper hört unter dem Einflusse ultravioletter Strahlen auf und die koagulierten Eiweisskörnchen erfüllen die oberflächlichen Epidermiszellen.

Bei den Röntgenstrahlen hängt die im Vergleich mit den ultravioletten weit höhere Penetrationskraft von der Potentialdifferenz zwischen negativer und positiver Elektrode, d. h. der Luftleere der Röhre und der Geschwindigkeit der geschleuderten Massenteilchen ab. Ihre biochemische Wirkung beruht nach Bordier auf molekularer Dissoziation analog der Gasionenbildung, die in den kolloidalen Eiweisskörpern der lebenden Zelle tiefgreifende Veränderungen bewirkt. Schwache Reizungen führen zu hyperplastischen Dystrophien, stärkere nach kürzerer oder längerer Latenz, die zu der Wellenlänge umgekehrt proportional ist, zur Zellnekrose.

Während die chemische Wirkung der Röntgenstrahlen sehr gering ist (keine Änderung des Blutspektrum, keine bakterizide Wirkung), ist ihr dissoziierender Einfluss auf keimende Gewebszellen sehr beträchtlich.

Dieser Einfluss beruht nach Amato auf Störung der Elemente der achromatischen Spindel und des Kernchromatins. Bordier nimmt an, dass die Zahl kolloidaler Eiweissgranula geringer ist in einer neugebildeten Zelle, als in einer ausgewachsenen, und dass sich daraus die schnellere Fällung durch ionisierende X-Strahlenwirkung erklärt. Als Stütze dienen ihm hier besonders die Versuche von Tribondeau und Bellay, nach denen Bestrahlung der Linse der neugeborenen Katze regelmässig Katarakt hervorruft, die er auf Gerinnung des Linseneiweiss bezieht.

Wenn die biologische Röntgenwirkung auf Ausfällung kolloidaler Eiweissgranula beruht, dann lässt sich mit Bordier der Unterschied in der reaktiven Wirkung des Gewebes je nachdem in einer oder in mehreren Sitzungen mit Zwischenräumen von 2—3 Wochen bestrahlt wurde, leicht verstehen. Bei geteilter Dosis geschieht die Ausfällung der Granula in der Zelle nur in geringem Grade. Von einer Bestrahlung zur anderen hat sich die Zelle des ausgefällten Eiweiss entledigt, so dass sie sich wenig von einer nie bestrahlten Zelle unterscheidet. Wird durch stärkere einmalige Bestrahlung das Protoplasma der Zelle mit ausgefällten Granulis verstopft, so geht die Zelle zugrunde, sobald der Vorrat der übrig gebliebenen Granula erschöpft ist (Latenzperiode).

Die grosse Bedeutung, die bei den modernen Fortschritten der Radiotherapie einer Dosierung des Härtegrades der Röhre durch Erhöhung des Vakuum oder Filtrierung der Röntgenstrahlen zukommt, rechtfertigt es, an dieser Stelle in Kürze auf die neueren Arbeiten von Kienböck (31), Meyer und Ritter, Christen (8), Ehrmann (11) und Miller (38) hinzuweisen. Meyer und Ritter (36, 37) suchten ein biologisches Mass für Röntgenstrahlen festzustellen, indem sie diejenige Bestrahlungsintensität bestimmten, nach welcher eine Maus durch Zerstörung der blutbildenden Organe zugrunde geht. Sie fanden diese „Mausdosis", gemessen nach Sabouraud-Noiré bei einer Strahlenqualität von BW 5 zwischen 25 und 30 x (x = Kienböckeinheit am Quantimeter gemessen durch Schwärzung eines Chlorbromsilberpapiers). Schwarz (47) hat zur Dosimetrie die Kalomelreaktion der Röntgenstrahlen, Christen die Halbwertschicht verwendet. Darunter wird diejenige Schichtdicke verstanden, welche eine gegebene Strahlung durch Absorption auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Intensität abschwächt. Da die verschiedenen Gewebe des tierischen Körpers in ihrer Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen annähernd mit derjenigen des destillierten Wassers übereinstimmen, kann man letzteres zur quantimetrischen Bestimmung benutzen und die Oberflächendosis mit der Tiefendosis vergleichen. Derartige Berechnungen führten Christen zu dem Ergebnis, dass der grösste Nutzeffekt bei einer Halbwertschicht von $^7/_{10}$ der Weichteilschicht gegeben ist, während mit Rücksicht auf Schonung der Haut diejenige Qualität am meisten zu empfehlen ist, deren Halbwertschicht der Weichteilschicht gleich oder etwas grösser ist. Diese Halbwertschicht kann neuerdings durch ein von Christen angegebenes Instrument für jede Röhre direkt optisch bestimmt werden. Dass der Schutz der Hautoberfläche bei Tiefenbestrahlung durch Desensibilisierung mit künstlicher Blutleere (Schwarz) erhöht werden kann, ist gleichfalls ein wichtiger Fortschritt für die Strahlentherapie.

Die Frage, ob nach Röntgenbestrahlung etwa durch ein im Gewebe entstehendes Röntgentoxin Fernwirkungen erzielt werden können, ist noch nicht eindeutig gelöst.

Jeder von Röntgenstrahlen getroffene Körper wird nun selbst zur Strahlenquelle und sendet Strahlen aus, deren Härtegrad von seiner Natur abhängt (harte Sekundärstrahlen im tierischen Körper — weiche Strahlen, wenn Schwermetalle getroffen werden). Auch diese Sekundärstrahlen lassen sich bei der Tiefenbestrahlung verwerten (Radioaktivierung durch Wismutpaste etc.).

Die Millerschen Versuche an weissen Mäusen zeigten, dass stark gefilterten Röntgenstrahlen (Optimum = 10 mm Aluminium) eine wesentlich stärkere biologische Wirkung zukommt als schwach gefilterten, was mit

den Befunden von Meyer und Ritter (Versuche an Pflanzenkeimlingen, Haarpapillen, Testikeln) übereinstimmt.

Während die Dosierung der Röntgenstrahlen zum Zwecke therapeutischer Bestrahlungen in letzter Zeit durch die Arbeiten der genannten Autoren und anderer, auf die ich an dieser Stelle, da es mir nur auf einen allgemeinen Überblick ankommen muss, nicht näher eingehen kann, wesentliche Fortschritte gemacht hat, ist, wie Kahn (30) mit Recht betont, die wissenschaftliche Grundlage einer rationellen Therapie mit radioaktiven Substanzen noch nicht fertig ausgebaut.

Es liegt das teilweise daran, dass von diesen Substanzen sehr verschiedenartige Strahlen mit verschiedener Penetrationskraft ausgehen. Zur therapeutischen externen Behandlung kommen besonders die β- und γ-Strahlen in Betracht, während die leicht absorbierbaren α-Strahlen durch eine Kapsel ausgeschaltet werden.

In neuerer Zeit kommt neben dem Radium besonders das wesentlich wohlfeilere, wenn auch weniger beständige Mesothorium in Anwendung, das 1907 von O. Hahn (16) als erstes Zerfallsprodukt des Radioelements Thorium entdeckt wurde.

Die Messung seiner Aktivität erfolgt durch Vergleich mit reinem Radiumbromid durch Ermittlung der γ-Strahlenwerte. Durch Wichmann wurde die biologische und therapeutische Wirksamkeit untersucht. Auf die auch für den Ophthalmologen wichtigen Ausführungen dieses Autors werde ich in dem Kapitel über Strahlentherapie näher eingehen. Ich erwähne hier nur, dass Wichmann (56) bei Absorptionsmessungen im Gewebe eine Durchlässigkeit der Haut und Unterhaut von ca. 2% der β-Strahlen und in 1 cm Tiefe 0,04% β-Strahlung nachweisen konnte. Die γ Strahlen fand er leichter absorbierbar als diejenigen des Radium. Durch passende Filter und Anämisierung der oberen Schichten liess sich die Tiefenwirkung erhöhen. Die irritative Wirkung auf die oberen Gewebsschichten war stärker als beim Radium und erfordert therapeutisch besondere Vorsicht.

Über die biologische Wirkung des Mesothorium auf das Auge hat bisher nur Chalupecky experimentelle Untersuchungen angestellt. Er prüfte die Wirksamkeit eines Präparates von 10 mg, das er in einer Kapsel täglich ein bis zwei Stunden auf das obere Augenlid eines jungen Kaninchens band. Nach 8 Stunden (am 6. Tage) trat eine Hyperämie der Bindehaut auf, nach 14stündiger Bestrahlung (am 10. Tage) Haarausfall und Eiterung der Bindehaut, Hornhautgeschwür. Nach 20stündiger Bestrahlung fand sich anatomisch Nekrose der Lidbindehaut, Abhebung des Hornhautepithels, Vakuolisierung der Substanz der Hornhaut und spärliche kleinzellige Infiltration.

Die Veränderungen der Hornhaut waren weniger intensiv als nach Radiumbestrahlung mit 5 mg. Ihrem Wesen nach stimmten sie mit jener völlig überein.

Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven konnte Chalupecky (5) nicht feststellen, gibt aber nicht an, welche Färbungsmethoden er verwendete.

Einer Berichtigung bedarf seine Angabe, dass ich 10 mg Radium verwendet habe. Ich habe ein stark wirkendes Präparat von 20 mg verwendet, wie ich in meiner Arbeit mehrfach erwähnt habe. Dieser Unterschied in der Dosis ist natürlich für den Strahlungseffekt nicht gleichgültig. Ich möchte dies besonders hervorheben, weil Chalupecky auf dem Kongress der böhmischen Augenärzte vom 17. Juli 1911 bemerkt: „Ich erfahre aber, dass auch andere Forscher keine Veränderungen in der Netzhaut und im Optikus gefunden haben. Dies gilt besonders von Tribondeau und Lafargue, welche die Bilder Birch-Hirschfelds (nach Röntgen) direkt entweder als Artefakte oder als eine fehlerhafte Erklärung hinstellen. Schoute behauptet, dass er nicht einmal nach langdauernder Applikation des Radiums Veränderungen im Augenhintergrunde gefunden habe."

Hierzu bemerke ich, dass Schoute in seiner kurzen Mitteilung der Kosterschen Versuche mit Radium weder die Stärke des Präparates angibt, noch erwähnt, dass anatomische Untersuchungen am Versuchstiere gemacht wurden.

Auf die unberechtigte Kritik, die Tribondeau und Lafargue an meinen Untersuchungsbefunden übten, bin ich bereits in meinem letzten Referate (S. 519) eingegangen, das Chalupecky nicht bekannt zu sein scheint. Wenn London (33) in seiner Monographie über Radium in der Biologie und Medizin (1911) behauptet, dass die Radiumstrahlen keinen direkten Einfluss auf die Netzhaut ausüben, so beweist er damit nur, dass ihm die Arbeiten von Birch-Hirschfeld, die er wohl im Literaturverzeichnis, nicht aber im Texte erwähnt, unbekannt sind.

Hardy und Andersons (17) Untersuchungen bezogen sich auf die Netzhaut des getöteten Tieres und beweisen schon deshalb nichts gegen eine Schädigung der Netzhautganglienzellen durch Radiumstrahlen.

Hervorheben möchte ich aber hier nochmals, dass ich keineswegs bezweifle, dass schwächere Bestrahlungsdosen bei kürzerer Exposition die Netzhaut intakt lassen können, selbst wenn sie an Lidern und Hornhaut Veränderungen hervorrufen. Ich möchte vermuten, dass für die Lid- und Hornhautveränderungen besonders die leicht resorbierten α- und β-Strahlen in Betracht kommen, während die tiefdringenden γ-Strahlen für die Netzhautveränderungen verantwortlich zu machen sind.

Hierüber müssen weitere Untersuchungen angestellt werden. Das gleiche gilt für die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Hier ist die Frage zu beantworten, ob Strahlen von verschiedenem Härtegrad — gefilterten und ungefilterten Strahlen — eine verschiedenartige Wirkung auf die Gewebsteile des Auges zukommt. Weiter ist festzustellen, ob eine bestimmte Röntgendosis bei genügender Tiefenwirkung, die sich z. B. am Gewebe der Tränendrüse anatomisch verfolgen lässt, für den Bulbus als unschädlich bezeichnet werden kann.

Über Untersuchungen, die ich in letzter Zeit in dieser Richtung unternommen habe, hoffe ich später berichten zu können. Ich bin der Überzeugung, dass die neueren Fortschritte in der Tiefentherapie auch für das Gebiet der Ophthalmologie fruchtbringend sein werden.

Literatur.

1. Bering und Meyer, Experimentelle Studien über die Wirkung des Lichtes. Strahlentherapie. I. 4. 1912.
2. Dieselben, Methoden zur Messung der Wirksamkeit violetter und ultravioletter Strahlen und Wellen. Strahlentherapie. I. 1. S. 189.
3. Bordier, Biochemische Wirkung der Strahlen insbesondere der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. II. 2. S. 368.
4. Busk, G., Biochem. Zeitschr. 1. 425. 1906.
5. Chalupecky, Die schädlichen Wirkungen der Röntgenstrahlen. Wien. klin. Rundschau Nr 44—48. 1911.
6. Derselbe, Der Einfluss der ultravioletten Strahlung auf die Augenlinse. Wien. med. Wochenschr. Nr. 31, 32. 1913.
7. Derselbe, Die Wirkung des Mesothoriums auf den Sehapparat. Wien. klin. Rundsch. Nr. 1. 1913.
8. Christen, Über die physikalischen und physiologischen Grundlagen der Tiefentherapie. Strahlentherapie. I. 4. S. 51. 1912.
9. Dessauer, Die physikalischen und technischen Grundlagen der Tiefenstrahlung. Strahlentherapie. I. 4. S. 130. 1912.
10. Dittler und Koike, Über die Adaptationsfähigkeit der Fovea centralis. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. Nr. 3. S. 166. 1912.
11. Ehrmann, Die Filtration in der Radiotherapie. Diss. Paris 1911.
12. Falta, Chemische und biologische Wirkung der strahlenden Materie. Strahlentherapie. II. 2. S. 357.
13. Folinea, Sulle modificazione del potere ossidante che avvengono nella retina di un occhio mantenuto nell' oscurita quando l'altro occhio si esponga alla luce. Arch. oftalm. Vol. XVIII. 1910/11.
14. Grober, Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Bd. 10.
15. Gudzent, Einwirkung von Strahlen und radioaktiven Substanzen auf das Blut. Strahlentherapie. II. 2. S. 467. 1913.
16. Hahn, O, Bericht der chemischen Gesellschaft. Bd. 40. S. 1462. 1907.
17. Hardy and Anderson, On the sensation of light produced by radium rays and its relation to the visual purple. Proceed. of the r. soc. Vol. 72. Nr. 484. 1903.
18. Hasselbalch, Chemische und biologische Wirkung der Lichtstrahlen. Vortrag aus dem 4. internationalen Kongress für Physiotherapie. Berlin. März. 1913.
19. Hausmann, W., Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. 1912.

20. Hertel, Weitere Mitteilung über die Erregbarkeit der Netzhaut durch Lichtstrahlen. XXXVII. Ophth. Ges. Heidelberg. 1911.
21. Hertel, Über lichtbiologische Fragen. Vers. deutsch. Naturf. Karlsruhe. 25. IX. 1911.
22. Hess, C., Messende Untersuchungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluss auf das Gehen. Archiv für Augenheilkunde. LXIV. Nr. 3. 1909.
23. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Nachtblindheit. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 205. 1911.
24 Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren. Arch. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 39.
25. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn der Fische. Arch. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 1.
26. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Nachtblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 205. 1911.
27. Jodlbauer und Busck, Archiv internat. de Pharmakodynamie et de Thérapie. 15. 269. 1905.
28. Jodlbauer und Tappeiner, Die Beziehungen zwischen der photodynamischen Wirkung der fluoreszierenden Stoffe und ihrer Fluoreszenz. Strahlentherapie II. S. 84. 1913.
29. Jodlbauer, Die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe (photodynamische Erscheinung). Strahlentherapie. II. 1. 1913.
30. Kahn, Physikalische, chemische und biologische Eigenschaften von Thorium X. Strahlentherapie. II. 2. S. 480. 1913.
31. Kienböck, Über das Quantimeter. Strahlentherapie. I. 1. S. 68.
32. Lehmann, Über ein Filter für ultraviolette Strahlen und seine Anwendung. Verhandlung der deutschen physikalischen Gesellschaft. XII. Jahrgang. Nr. 21. 1910.
33. London, Das Radium in der Biologie und Medizin. Leipzig. 1911.
34. Metafune, Sul compostamento del potere ossidante del cervello per eccitazione luminosa della retina. Arch. di Ottalm. XIX. p. 555. 1912.
35. Meyer, Hans, Die biologischen Grundlagen der Röntgentherapie. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Strahlentherapie. I. 1. S. 151. 1912.
36. Meyer und Ritter, Zur Methodik der qualitativen Strahlenmessung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1912.
37. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über die biologischen Strahlenwirkung. Strahlentherapie. I. 1. S. 172.
38. Miller, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung verschiedener gefilterter Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. II. 2. S. 698. 1913.
39. Pfeiffer, H., Zeitschrift für Immunitätsther. n. experimentelle Therapie. 10. 674. 1911.
40. v. Poppen und Klimowitsch, Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. XI. Kongress russischer Ärzte St. Petersburg. 27. IV. 1910.
41. Sacharoff und Sachs, H., Münchener med. Wochenschrift. Nr. 7. S. 298. 1905.
42. Savarino, Le modificazioni del potre ossidante nelle retine prive di porpora. Arch. di Oftalm. XVIII. 1910.
43. Schanz, Apparat zur Beobachtung der Fluoreszenz am eigenen Auge und der Beeinträchtigung der Sehschärfe durch das Fluoreszenzlicht. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 43. 1912.
44. Schoute, Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 26. S. 384. 1911.
45. Schläpfer, Pflügers Archiv 108. Archiv der ges. Physiologie. 114
46. Schmidt-Rimpler, Blendung und Nyktalopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 713. 1912.

47. Schwarz, Die Kalomelreaktion über Röntgenstrahlen und ihre Anwendung zur Dosimetrie. Strahlentherapie. I. 1. S. 88.
48. De Sepibus, Experimentelle Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse. Zeitschrift für Augenheilkunde. XXIX. Nr. 5. S. 407.
49. Sivén, Die Stäbchen als farbenperzipierende Organe. Arch. f. Augenheilk. LXXI. S. 157. 1912.
50. Soddy, Die Chemie der Radioelemente. Leipzig. Ambr. Barth. 1912.
51. Takamine und Takei, Über das Verhalten der durchsichtigen Augenmedien gegen ultraviolette Strahlen. Pflügers Archiv f. Phys. S. 379. 1912.
52. Thierfelder, Die Netzhautvorgänge. Deutschm. Beitr. z. Augenheilk. Nr. 80. S. 1. 1912.
53. Vogt, Analytische Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse und der Linse des Rindes. Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde. LI. 1913.
54. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. Arch. für Ophth. LXXXI. S. 155. 1912.
55. Derselbe, Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides nebst Beinerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. Archiv für Ophthalmologie. LXXXIII. 1. 1912.
56. Wichmann, Biologische und therapeutische Erfahrungen mit dem Radiumersatzpräparate Mesothorium. Strahlentherapie. I. 4. S. 483. 1912.

II. Die pathologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

1. Blendung durch Sonnenlicht.

Während unsere Kenntnisse von der pathologischen Wirkung der ultravioletten Strahlen seit meiner letzten Bearbeitung zwar mehrfach diskutiert aber nicht wesentlich erweitert worden sind, hat das Jahr 1912 durch die Sonnenfinsternis vom 17. April ein reiches Beobachtungsmaterial ergeben, das für das Verständnis der Pathogenese der Sonnenblendung sehr fruchtbar gewesen ist.

Durch frühere Untersuchungen (Deutschmann, Sulzer, Haab, Stigell u. a.) war zwar das Terrain bereits vorbereitet, das klinische Bild der Augenschädigung durch Sonnenblendung in seinen Hauptsymptomen bekannt, aber da es sich früher um relativ wenige Fälle handelte, die Einzelfälle aber erhebliche Schwankungen zeigen nach Intensität der Blendung und Zeit der Beobachtung, musste ein vielseitig durchgearbeitetes grosses Material von Bedeutung sein. Noch mehr — die grosse Zahl der Blendungsfälle bei dieser letzten Sonnenfinsternis, die unter selten günstigen Beobachtungsverhältnissen (Mittagszeit, wolkenloser Himmel) vonstatten ging, hat gezeigt, wie gross die klinische Bedeutung einer Lichtschädigung des Auges sein kann, die bisher bei ihrer Seltenheit mehr als Kuriosum gelten konnte.

Die praktische Bedeutung geht daraus hervor, dass ich aus dem Ergebnis einer Rundfrage bei den Augenärzten Sachsens prozentual für das gesamte Deutschland mehr als 3500 Blendungsfälle nach der Sonnenfinsternis vom 17. April annehmen muss, die intensiv genug geschädigt waren um augenärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen und von denen etwa der achte Teil noch nach Monaten eine Sehstörung von $^1/_3$—$^1/_{10}$ nachweisen liess.

Noch in letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, mehrere der stark geschädigten Patienten zu sehen und festzustellen, dass bisher — $1^1/_2$ Jahr seit der Blendung — keine Besserung eingetreten war.

Im folgenden möchte ich in Kürze über meine an 34 Patienten (50 Augen) angestellten Untersuchungen berichten und dann auf die übrige reichhaltige Literatur eingehen.

Unter meinen Patienten waren 26 Männer, 6 Frauen und 2 Kinder. Der jüngste Patient war 12, der älteste 39 Jahre alt. Die Blendung erfolgte meist zu der Zeit, als die Sonne in ihrem rechten unteren Drittel vom Monde bedeckt war. Man hätte danach ein nach rechts oben geneigtes Skotom und einen entsprechend geformten Fovealherd erwarten können, was sich jedoch nicht bestätigte. Unter den Geblendeten war nur ein Myop, der Korrektion trug. Die meisten Patienten hatten die Sonne mit ungeschütztem Auge betrachtet. Einmal fand ich Erythropsie angegeben, mehrmals bei doppelseitiger Blendung Nyktalopie. Nach der Schwere der Sehstörung kann ich meine Fälle in drei Gruppen ordnen. Volle Sehschärfe hatten nur 6 Patienten, geringe Sehstörung ($^6/_9$—$^6/_{15}$) 13 Patienten. Von den übrigen 15 war die Sehschärfe einmal auf $^6/_{18}$, 8mal auf $^6/_{24}$ einmal auf $^6/_{30}$ und 5mal auf $^6/_{60}$ gesunken.

Auffallenderweise befanden sich unter den Patienten nur 4 mit hellblonden Haaren, graublauer Iris und hellem Hintergrund, von denen 3 volle Sehschärfe besassen und zu den leichtesten Fällen gehörten.

Bei allen Patienten fand sich ein positives Skotom, das meist zentral, seltener parazentral gelegen war und dessen Durchmesser 9mal weniger als $^1/_2{}^0$, 19mal $^1/_2{}^0$, nur 5mal mehr als 1^0 betrug. Die am schwersten geblendeten Fälle hatten meist ein Skotom von 1^0.

Die Form des Skotoms war unter 38 Augen 7mal kreisrund, 12mal stehend oval, 4mal liegend oval, 10mal polygonal. Eine Beziehung zur Form der Sonnenscheibe im Moment der Blendung konnte ich nicht nachweisen (offenbar da weder eine momentane, noch eine genaue Fixation stattgefunden hatte).

Das kleine positive, absolute, zentrale Skotom war in fast allen Fällen von einem Bezirk umgeben, in dem gelb als weiss, die übrigen Farben ungesättigter erschienen. Die Ausdehnung dieses bisher noch nicht nach Sonnenblendung festgestellten Symptoms betrug im Durch-

schnitt 4°. Meist erstreckte es sich exzentrisch nach unten zu. Bei wiederholter Prüfung liess sich eine Einschmelzung des relativen Skotoms feststellen, auch dann, wenn der zentrale Dunkelfleck seine Grösse beibehielt.

Das relative Skotom bietet, wie meine Beobachtungen zeigten, ein wertvolles Hilfsmittel für die Stellung der Prognose insofern seine schnelle Rückbildung sich als günstiges Symptom verwerten lässt.

Das von Jess (76) 23mal unter 32 Fällen beobachtete relative Ringskotom zwischen 15 und 40° Seitendistanz konnte ich in keinem meiner Fälle nachweisen, dagegen konnte ich in weiterer Verfolgung früherer Beobachtungen am normalen nicht geblendeten Auge im Abstande von 20—40° einen grösseren Bezirk feststellen, in welchem rot als gelb, gelb als weisslich, grün als grau und blau als ungesättigt bezeichnet wurde. Dieser Bezirk schwankt bei verschiedenen Personen, betrifft immer den medialen oberen Sektor, kann aber, besonders bei vorstehendem Bulbus, ein fast geschlossenes Ringskotom darstellen.

Der Umstand, dass dieser relativ farbenuntüchtige Bezirk des normalen Auges mit dem von Jess beschriebenen Ringskotom wenigstens teilweise zusammenfällt, musste natürlich, solange die ausführliche Publikation von Jess noch nicht erschienen war, den Gedanken nahelegen, dass es sich um eine Verwechslung eines physiologischen mit einem pathologischen Vorgang handeln konnte. Bei meinen Patienten, bei denen ich auch kurz nach der Blendung die Gesichtsfeldaussengrenzen am Perimeter geprüft hatte, war niemals ein Ringskotom nachzuweisen. Dies kann jedoch daran gelegen haben, dass ich bei der radiären Perimeterprüfung vor der Jessschen Mitteilung nur auf die Aussengrenzen, nicht auf die intermediäre Zone geachtet habe, während bei der späteren Nachprüfung sich das Ringskotom bereits zurückgebildet hatte. Ich bin deshalb weit davon entfernt, die Jessschen Befunde in Frage zu ziehen, die übrigens für einige Fälle von Ask (57), Peppmüller und Blessig (62) bestätigt werden. Jedenfalls bleibt dieses Jesssche Ringskotom sehr selten längere Zeit bestehen, sonst hätte es sich unter meinen 259 Fällen in Sachsen, den 387 Fällen der Rheinprovinz, die Cords (67) zusammenstellte und den 412 Fällen, die der Arbeit von Böhm (63) zugrunde liegen, häufiger finden müssen.

Dagegen, dass das Jesssche Ringskotom mit dem von mir festgestellten physiologischen farbenuntüchtigen Bezirk zusammenfällt, spricht erstens, wie ich schon in meiner Arbeit hervorhob, der Umstand, dass es häufig auch den temporalen unteren Sektor einnahm, den ich immer verschont fand, und zweitens die Tatsache, dass es sich meist in kurzer Zeit zurückbildete.

Jess hält es, worin ich ihm beistimmen kann, für analog den nach Kurzschluss und Uviollampenblendung beobachteten Skotomen (die gleichfalls schnell zurückgingen) und erklärt es mit Köllner (81) mit der anatomischen Verteilung der Aderhautgefässe, die in einer ringförmigen Zone in kurzer Entfernung vom hinteren Pol keine Anastomosen besitzen. Auch Ask ist der Meinung, dass sich dadurch eine Prädilektion für Zirkulationsstörungen der Aderhaut ableiten lässt.

Das von mir nach der Priestley-Smithschen Methode zirkulärer Perimetrie gefundene physiologische relative Skotom scheint dagegen von der Lage des Bulbus in der Orbita abhängig zu sein und als physiologisches Blendungssymptom aufgefasst werden zu müssen, da der von der Nasenwurzel gegen das Himmelslicht geschützte Sektor der Netzhaut stets farbentüchtiges Verhalten zeigte. Ich habe hierüber weitere Untersuchungen angestellt, über die ich späterhin berichten werde. Dass diese physiologischen Verhältnisse für die Beurteilung pathologischer Farbenstörungen recht wichtig sind, dürfte keinem Zweifel unterliegen.

Von Bedeutung sind weiterhin die ophthalmoskopischen Veränderungen nach Sonnenblendung. Mit Recht weist Uhthoff (92) darauf hin, dass es oft misslich sei, kleine Unregelmässigkeiten der Pigmentierung der Makula als pathologisch anzusehen.

Dagegen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Vergrösserung, Verschleierung, unregelmässige Form des Fovealreflexes und die dunkelbraunrote Färbung seiner Umgebung als Blendungsfolge anzusehen sind. Solche Veränderungen habe ich 19mal unter 50 Augen angetroffen und von Cords, Isakowitz, Jess u. a. werden sie gleichfalls beschrieben.

Ein exakter Schluss lässt sich aber jedenfalls aus der Form des Fovealherdes auf die Form der Sonnenscheibe im Momente der Blendung nicht machen.

Zweimal konnte ich mit dem Gullstrandschen Augenspiegel eine leichte Prominenz des Makulaherdes feststellen. Netzhautblutungen, wie sie früher von Fromaget-Lescarret und Menacho, neuerdings von v. Pflugk gesehen wurden, habe ich ebensowenig gefunden wie Cords.

Unter seinem grossen Material von 412 Fällen erwähnt Böhm 15mal Ödem (Trübung) der Makulagegend, 21 mal gelbe Fleckchen, 37 mal weissliche Herdchen und 24mal graue Herde der Makula, 38mal einen hellen Fleck in der Makula bzw. Fovea, 16mal einen rötlichen, 27 mal einen braunen Makulafleck.

18 Patienten, die sich im Laufe der ersten 14 Tage nach der Blendung vorstellten, konnte ich genau weiter verfolgen. 11 mal schwanden die makularen Veränderungen, die in Vergrösserung und Verschleierung des Fovealreflexes und dunkler Färbung der Umgebung bestanden, voll-

ständig nach einigen Wochen oder Monaten. In 16 Fällen entwickelte sich ein anderes Bild, das durch unregelmässige Pigmentierung der Makula und Auftreten kleiner punktförmiger grauer Herde und Stippchen ausgezeichnet war.

Die Frage, ob sich zwischen den ophthalmoskopischen Veränderungen und der Funktionsstörung bestimmte Beziehungen nachweisen lassen und ob der Augenspiegelbefund zu prognostischen Schlüssen berechtigt, glaube ich auf Grund meiner Beobachtungen verneinen zu müssen. So hatten von 30 Fällen mit dauernder Veränderung des Spiegelbildes 14 keine, 7 eine mässige, 3 vorübergehende schwere und 6 dauernde schwere Herabsetzung des Visus.

Die mit dem Augenspiegel nach Sonnenblendung nachweisbaren Störungen, die man auf Exsudation in die Netzhaut bzw. Fovea und Hyperämie der Aderhaut zurückführen muss, können also nicht die Grundlage der Funktionsstörung bilden.

Hatten Czerny und Deutschmann die anatomischen Veränderungen bei Sonnenblendung auf Koagulation des Netzhauteiweisses bezogen, Widmark nach experimenteller Blendung mit elektrischem Bogenlicht Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Bestandteile gefunden, so war damit noch nicht, da ihre Versuchsanordnung von den bei der Sonnenblendung des menschlichen Auges in Betracht kommenden Verhältnissen wesentlich abwich, die Pathogenese in ihren ersten Stadien festgestellt. Weiter blieb die Frage offen, welchem Teil des Sonnenspektrum die Hauptwirkung beigemessen werden muss. Auch über die Rolle des Pigmentes bei der Sonnenblendung war wenig bekannt.

Ich habe deshalb die Versuche, die ich früher in dieser Richtung anstellte, neuerdings erweitert und ergänzt und möglichst analoge Verhältnisse wie bei der Sonnenfinsternisbeobachtung zu schaffen versucht, indem ich mit einem Planspiegel das Bild der Sonnenscheibe auf der Netzhaut entwarf und mich durch Beobachtung des aufrechten Bildes davon überzeugte, dass ein bestimmter Netzhautbezirk eine gewisse Zeit hindurch geblendet wurde.

Vergleichende Untersuchung der Augen eines albinotischen und eines schwarzen Kaninchens, die beide 2 Minuten lang geblendet wurden ergab bei ersterem nur leichte Veränderungen der Stäbchenaussenglieder und eines Teils der inneren Körner, bei letzterem weit ausgesprochenere Veränderungen, Hyperämie der Aderhaut, Aufquellung des Pigmentepithels, Auflockerung und Zerfall der äusseren Körner.

Diese Unterschiede zeigen, dass der Pigmentgehalt des Netzhautepithels für die Intensität der Blendung von Bedeutung ist offenbar dadurch, dass er die Absorption bestimmter Strahlen in einer bestimmten Schicht der Netzhaut beherrscht.

Als primäre anatomisch nachweisbare Schädigung der Netzhaut ist Aufquellung und Verbiegung der Stäbchen und Zapfenaussenglieder anzusehen, an die sich bald eine Quellung und Hyperchromatose des zugehörigen Stäbchen- und Zapfenkornes anschliesst. Diese Veränderungen können einen ganz kleinen Netzhautbezirk betreffen. Relativ frühzeitig tritt eine umschriebene Hyperämie der Aderhaut ein mit Quellung und Zerfall der Pigmentzellen, deren Körnchen bis in die innere plexiforme Schicht der Netzhaut gelangen können.

Ein auf Exsudation aus der Aderhaut beruhendes Ödem der mittleren und inneren Netzhautschichten ist als weiteres Stadium aufzufassen, das nur nach intensiver Blendung auftritt. Jedenfalls ist die Exsudation nicht die Ursache der Degeneration des Sinnesepithels, die auf direkte Strahlenwirkung zurückgeführt werden muss.

Gegen die Annahme, dass den ultravioletten Strahlen eine wesentliche Mitwirkung bei der Sonnenblendung zufällt, sprach folgender Versuch.

Wenn man vor das eine Kaninchenauge ein Schwerflintglas vorgeschaltet, das nahezu bis 400 $\mu\mu$ absorbiert und nur sehr schwach gelb gefärbt ist und dann beide Augen in gleicher Weise mit Sonnenlicht blendet, so kann man trotzdem an beiden Augen klinisch und histologisch die gleichen Veränderungen feststellen, obwohl an dem einen Auge die ultravioletten Strahlen ausgeschaltet wurden.

Ob die leuchtenden oder die Wärmestrahlen oder etwa beide gemeinsam die Netzhautveränderungen veranlassen, war weiter zu untersuchen.

Vogt hatte neuerdings die Meinung geäussert, dass die Schädigung der Makula durch Sonnenblendung auf die reichlich zur Netzhaut gelangenden Wärmestrahlen bezogen werden könne.

Schaltete ich jedoch vor das eine Auge des Kaninchens eine Glaskammer von 2 cm Tiefe mit Ferrosulfatlösung, die hochgradig adiatherman ist und blendete beide Augen in gleicher Weise, so konnte ich ophthalmoskopisch und später anatomisch die gleichen Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut feststellen.

Hieraus ist zu folgern, dass die von der Ferrosulfatlösung zurückgehaltenen Wärmestrahlen für die Entstehung der Hintergrundsveränderungen nicht von entscheidender Bedeutung sein können.

Wir kommen also per exclusionem zu der Schlussfolgerung, dass den leuchtenden Strahlen die Hauptbedeutung zufällt.

Die zahlreichen Mitteilungen über Augenschädigungen nach der Sonnenblendung vom 17. April 1912 stimmen mit den oben gegebenen Ausführungen fast völlig überein.

Ich möchte deshalb im folgenden nur einige Besonderheiten hervorheben.

Isakowitz (97), der über 14 Blendungsfälle berichtet, fand einmal eine Cataracta punctata, die er auf ultraviolette Strahlen bezieht, was ich nach meinen Versuchen, die ich oben angeführt habe, als recht unwahrscheinlich bezeichnen muss.

Auch die akute Verschlimmerung eines chronischen Lidkatarrhes unter Ischreyts (78) Fällen dürfte kaum mit Recht als Ultravioletblendung gedeutet werden.

Katz (80) schildert eine vorübergehende Sphinkterlähmung, eine partielle Katarakt und eine Keratokonjunktivitis. Feilchenfeld (68) und Bitterling (61) sahen Bindehautentzündungen, Hirsch (77) eine Phlyktäne der Bindehaut und ein Erythema solare, Karnitzki (79) eine Keratitis.

Fälle von Erythropsie erwähnen Braunschweig (66), Birch-Hirschfeld (60), Wygodski (96).

Die 3 Fälle von Lasarew (82), bei denen nach Sonnenblendung Lochbildung der Makula entstanden sein soll, erinnern an einen von Lamhofer beobachteten Fall, wo ein chorioretinales Exsudat bestand und eine Beobachtung von Schanz (Netzhautabhebung 3 Tage nach Sonnenblendung auftretend).

Ein Fall aus der Freiburger Klinik, über den Böhm (63) berichtet, bot eine präretinale Hämorrhagie aus der temporalen oberen Arterie.

Von Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen berichten Braunschweig und Handmann. Eine Sehnervenatrophie mit periodisch wechselndem Visus führt Rüffer auf Sonnenblendung zurück.

Metamorphopsie nach Sonnenblendung erwähnten Ischreyt, Hirsch, Braunschweig. Nach Hirsch entsteht Mikropsie oder Makropsie durch regelmässige, Metamorphopsie durch unregelmässige Verschiebung der nervösen Netzhautelemente in der Makulagegend durch ein Netzhautödem.

Dass trotz Fortbestehens der Skotome der Visus sich bessern kann, wird von Blessig (62) auf das Erlernen exzentrischer Fixation zurückgeführt.

Dass die Refraktion von Bedeutung ist insofern, als vorwiegend Emmetropen und Hyperopen von der Blendung betroffen werden, wird von Birch-Hirschfeld (59), Handmann und Tschemolossow (91) betont.

Terlinck (90) erwähnt, dass infolge von Zeitungsartikeln auch Suggestionsskotome vorgekommen seien.

Dass die Sonnenblendung durch leuchtende Strahlen hervorgerufen wird, geht schon dadurch hervor, dass fast durchweg solche Augen erkrankten, die keine oder nicht genügend dunkel gefärbte Gläser verwendeten.

Von meinen 34 Patienten benutzte kein einziger ein dunkelgefärbtes Glas, von Uhthoffs (92) Fällen beobachteten 70% mit freiem Auge, 23% mit blauen, 8% mit rauchgrauen Gläsern die Sonne.

Unter Botwinniks (65) Blendungsfällen hatten einige Hallauergläser benutzt.

Von den Böhmschen Fällen beobachteten 201 mit ungeschütztem Auge, 22 mit blauem, 11 mit grauem Glas, 33 durch berusstes Glas, 13 durch ein Loch im Kartenblatt.

Mit Recht betont Wolffberg (94), dass das Schutzglas bei Betrachtung der Sonnenscheibe so dunkel gefärbt sein müsse, dass es die Sichtbarkeit nicht selbstleuchtender Gegenstände völlig aufhebt.

Literatur.

57. Ask, Om scotoma helieclipticum. Gep. ur allmänna svenska läkartidningen. Nr. 35. 1912.
58. Aubaret, Sur les scotomes par éclipse solaire-scotoma hélieclipticum. Arch. d'Opht. Bd. 27. S. 76. 1907.
59. Birch-Hirschfeld, Über Sonnenblendung des Auges. Ber. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
60. Derselbe, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVIII. Nov. Dez. 1912.
61. Bitterling, 31 in der Kieler kgl. Augenklinik beobachtete Fälle von Schädigung der Augen im Anschluss an die Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 17. IV. 1912. Diss. Kiel.
62. Blessig, Über Augenschäden infolge der Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 4. April. Petersb. Ophth. Ges. 19. IV. 1912.
63. Böhm, Blendungsretinitis infolge der Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. IV. 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 471. April. 1913.
64. Bondi, Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Beobachtung der Sonnenfinsternis. Med. Klin. S. 1317. 1912.
65. Botwinik, Disskussion zu Blessig.
66. Braunschweig, Über Schädigungen der Augen infolge der Sonnenfinsternis. Verein der Augenärzte d. Prov. Sachsen. 5. V. 1912. Klin. Monatsbl. f. A. S. 758. 1912
67. Cords, Sonnenblendung. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 27. S. 511. 1912.
68. Feilcherfeld, Augenschädigung durch Beobachten der Sonnenfinsternis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1912.
69. Gebb, Über Sonnenblendung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 50. S. 2386. 1912.
70. Geoffrio, Diskussion zu Blessig.
71. Hess, Über Schädigungen des Auges durch Licht. XVII. intern. Congr. of medic. London. 1913.
72. Hirsch, Über die Schädigung des Auges infolge Beobachtung der Sonnenfinsternis. Prag. med. Wochenschr. XXXVII. 1912.
73. Hoff, Einige Fälle von Retinitis centralis beim Betrachten der Sonnenfinsternis entstanden. Militärlägen. S. 95. 1912.
74. Hoppe, Augenbeschädigung durch die Sonnenfinsternis am 17. April 1912. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. 1912.

75. Jess, Augenerkrankungen durch Blendung bei der letzten Sonnenfinsternis. Umschau. 13. Juli. S. 605. 1912.
76. Derselbe, Die Ringskotome nach Sonnenblendung. Arch. f. Augenheilk. S. 78. 1913.
77. Isakowitz, Augenerkrankungen durch Sonnenblendung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 24. S. 1143. 1912.
78. Ischreyt, Über Blendungsveränderungen durch Sonnenlicht. St. Petersburg. Med. Zeitschr. Nr. 12. 1912.
79. Karnitzki, Diskussion Blessig.
80. Kaz, Schädigungen des vorderen Bulbusabschnittes durch Beobachtung der Sonnenfinsternis. Wochenschr. f. Ther. u. Hys. d. A. Nr. 10. 1913.
81. Köllner, Die erworbenen Farbensinnstörungen. Berlin. Karger. 1912.
82. Lasareff, 3 Fälle von Perforation der Retina in der Makulagegend infolge direkter Sonnenstrahlen bei Betrachtung der Sonnenfinsternis. Westnik. Ophthalm. S. 565. 1912.
83. Pergens, Bemerkung zur Sonnenblendung. Vlaamsch Natur- en Geneeskundig Congr. Löwen. 21.—23. Sept. 1912.
84. Romeick, Schädigung des Auges durch Licht und deren Verhütung. Fortschr. d. Med. Nr. 2. 1913.
85. Rusche, Blendungserscheinungen bei Sonnenfinsternis. Deutsche med. Wochenschrift. Jg. 38. Nr. 46. S. 2196.
86. Sandmann, Beobachtungen über Sonnenblendung. Fortschr. d. Med. Nr. 7. 1913.
87. Speleers, Ringskotom durch Sonnenfinsternis. Vlaamsch Natur- en Geneesk. Congr. Löwen 21.—23. Sept. 12.
88. Stocke, Sonnenklipse-Skotome. Vlaamsch Natur- en Geneeskundig Congr. Löwen 21.—23. Sept. 1902.
89. Strachoff, Augenveränderungen infolge der Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 14. IV. 1912. Westnik Ophthalm. S. 239. 1912.
90. Terlinck, Vlaamsch Natur- en Geneeskundig Congres Löwen 21.—23. September 1912.
91. Tschemolossow, Diskussion Blessig.
92. Uhthoff, Zur zentralen Blendungsretinitis bei Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. April 1912. 3. wissensch. Abend der Augenärzte Schlesiens und Posens. (15. VI. 1912.)
93. Vinsonneau, Scotome par eclipse solaire et lésion maculaire. Arch. d'Ophtalm. XXXII. p. 571.
94. Wolffberg, Sieben Fälle von Sehstörung durch Betrachtung der Sonnenfinsternis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 33. 1912.
95. Wostrow, Retinitis nach Betrachtung der Sonnenfinsternis mit unbewaffnetem Auge. Russki Wratsch. Bd. 11. S. 659. 1912.
96. Wygodsky, Diskussion zu Blessig.

2. Blendung durch Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen ist.

Von denjenigen Schädigungen durch Sonnenlicht, die besonders auf den Gehalt an kurzwelligen Strahlen bezogen worden sind, ist die Erythropsie, die Schneeblendung, die Katarakt und der Frühjahrskatarrh zu nennen.

Was zunächst die Erythropsie betrifft, so ist durch sorgfältige neuere Untersuchungen, die Wydler (120) unter Vogts Leitung angestellt hat, sichergestellt, dass sie mit der Rotphase des Nachbildes der blenden-

den Fläche identisch ist und dass es die sichtbaren Strahlen sind, welche diese Rotphase veranlassen. Den ultravioletten Strahlen kommt für die Entstehung der Erythropsie keine Bedeutung zu. Sie lässt sich leicht hervorrufen, auch wenn durch geeignete Gläser alle kurzwelligen Strahlen ausgeschaltet wurden.

Hatte ich früher die Meinung vertreten, dass die ultravioletten Strahlen an der Entstehung der Erythropsie wesentlich beteiligt sind, wozu ich besonders durch die Tatsache geführt wurde, dass das Rotsehen besonders bei reichem Gehalt an Ultraviolett (Schneeblendung) oder unter Umständen hervortritt, die dem Vordringen kurzwelliger Strahlen bis zur Netzhaut günstig sind (Staroperierte), so muss ich jetzt auf Grund der Wydlerschen Versuche diese Anschauung berichtigen.

Wydler zeigte weiter, dass die Intensität und Dauer der Erythropsie von der Intensität und Einwirkungsdauer des primären Lichtes und in weit höherem Masse von der Intensität des reagierenden Lichtes abhängt. Sie ist um so intensiver und länger anhaltend, je stärker das primäre, je geringer das reagierende Licht ist. Bei genügender Herabsetzung des letzteren kann ihre Dauer 30 Minuten und mehr betragen. Mydriasis ist ein begünstigendes Moment, aber keine notwendige Voraussetzung. Die Qualität der weissen Blendungsfläche (Schnee, Leinwand, weisses Papier) ist ohne Einfluss. Von allen Strahlen sind nur die grünen, gelb- und blaugrünen zur Erzeugung von Rotsehen geeignet.

Wenn Schanz und Stockhausen (112) 1910 schrieben, „es werden nicht die ultravioletten Strahlen allein, sondern die Strahlen am ultravioletten Ende dabei wesentlich mit in Frage kommen", so dürften sie jetzt ebenfalls nach den Wydlerschen Feststellungen von der Unhaltbarkeit dieser Ansicht überzeugt werden.

Best, der die Vogtsche Erklärung der Erythropsie als identisch mit der von Fuchs gegebenen Deutung bezeichnet hatte, und den die Bezeichnung als Rotphase des Nachbildes der blendenden Fläche nicht befriedigt, wird von Vogt (116) mit Recht entgegengehalten, dass die Fuchssche Theorie (Wirkung des Ultraviolett auf die Netzhaut und Sichtbarwerden des Sehpurpur) völlig von der Vogtschen Erklärung abweicht und dass diese zwar nicht das Wesen des Nachbildes, aber das Wesen der Erythropsie erkläre und die vielen früher aufgestellten Theorien widerlegt.

Ich glaube kaum, dass sich gegen die von Vogt gegebene Erklärung nach den Wydlerschen Untersuchungen triftige Gründe vorbringen lassen und bin der Ansicht, dass damit ein wesentlicher Fortschritt in der Kenntnis dieses Blendungsphänomens gewonnen worden ist.

Wenn Schanz (113) dem Fluoreszenzlicht der Linse, das von kurzwelligen Strahlen hervorgerufen wird, eine störende Wirkung beimisst, so ist an der Berechtigung dieser Annahme zu zweifeln. Bei dem oben bereits angeführten Versuch (Fixation eines Punktes am Horizont bei tiefstehender Sonne, Verschleierung der Gegenstände) glaube ich mit Schmidt-Rimpler (114), dass die intensive Belichtung der Netzhautperipherie — nicht die Fluoreszenz der Linse den zentralen Virus beeinflusst.

Dagegen ist nicht zu bezweifeln, dass als Schutz gegen Schneeblendung und Ultraviolettblendung der Bindehaut die Euphosgläser den grauen Schutzbrillen überlegen sind, wofür Schanz und Stockhausen zwei instruktive Beispiele anführen.

Über die Rolle des Lichtes bei der Entstehung des Frühjahrskatarrhs hat Bayer (97) in der Axenfeldschen Klinik lehrreiche Versuche angestellt.

Er untersuchte, ob die bekanntlich oft unter dem Okklusivverband eintretende Rückbildung auf die Fernhaltung der Lichtstrahlen zurückzuführen sei oder auf andere Wirkungen des Verbandes, indem er das Auge nur mit einem Uhrglase, einem Bergkristall oder einer durchsichtigen Zelluloidkapsel luftdicht bedeckte. Unter dieser für Licht strahlen (auch ultraviolette) durchlässigen Bedeckung schwand die Limbuswucherung regelmässig, aber nur solange für absoluten Luftabschluss gesorgt wurde. Zugleich ging die Eosinophilie des Sekretes zurück.

Der Frühjahrskatarrh kann also keine reine Lichtkrankheit sein, womit meine im letzten Referate vertretene Auffassung bestätigt wird.

Die Frage nach der Genese des Glasbläserstars wurde von Schanz und Stockhausen dadurch gefördert, dass sie das Spektrum des vom Glasofen ausgestrahlten Lichtes spektroskopisch untersuchten. Sie fanden Strahlen bis 320 $\mu\mu$, am intensivsten den Bezirk zwischen 400 und 320 $\mu\mu$, der die Hornhaut durchdringt und grösstenteils in der Linse absorbiert wird.

Dies beweist natürlich nicht, dass der Glasbläserstar durch diese Strahlen erzeugt wird, macht es aber immerhin wahrscheinlich. Besonders gewinnt diese Wahrscheinlichkeit durch die oben angeführten Untersuchungen von Chalupecky.

Wenn ich bei oft wiederholter Blendung des Kaninchenauges mit dem Lichte der Uviollampe keine Linsentrübung entstehen sah, so kann dies daran liegen, dass diese Lampe keinen besonders starken Gehalt an Strahlen der bezeichneten Wellenlänge hat, während andererseits das Fehlen von Reizungen des vorderen Augenabschnittes bei Glasbläsern darauf beruhen kann, dass das Licht des Glasofens arm

an denjenigen kurzwelligen Strahlen ist, welche die Ophthalmia electrica erzeugen (300—350 $\mu\mu$).

Durch die Vogtschen neueren Untersuchungen über Diathermansie des Auges ist jedoch der Gedanke nahegelegt, dass die früher von Hirschberg geäusserte Meinung, nach der den ultraroten Strahlen eine Bedeutung bei der Glasbläserkatarakt zukommt, zu Recht besteht. Da die Linse auch diese Strahlen stark absorbiert, wäre das nicht unmöglich.

Allerdings würde dagegen sprechen, dass Arbeiter, die lange Zeit hindurch einer sehr starken Wärmestrahlung exponiert sind (in Walzwerken, Heizer auf Überseedampfern etc.) nicht besonders häufig oder frühzeitig an Star zu erkranken pflegen.

Parsons (107, 108) glaubt, dass Ernährungsstörungen bei der Entstehung des Glasbläserstaars, der als hinterer Kortikalstar beginnt, eine Rolle spielen. Er fand mit Henderson und E. K. Martin, dass Hämolysine bei immunisierten Meerschweinchen und Kaninchen in den Glaskörper übertreten, wenn er sie mit Quecksilberdampflicht bestrahlte, was auf eine Störung des Ziliarkörpers hinweisen würde, hält aber neben den ultravioletten Strahlen die Mitwirkung ultraroter Strahlen für möglich.

Jedenfalls harrt die Frage, welche Strahlenart den Glasbläserstar hervorruft, noch der Lösung.

Bekanntlich war von Schulek, Schwitzer, Schanz und Stockhausen und Handmann auch bei der Entstehung des Altersstaares dem Lichte ein Einfluss zugesprochen worden. Handmann glaubte den Beginn der Linsentrübung im unteren inneren Teile teilweise damit erklären zu können, dass dieser Teil am meisten der Blendung ausgesetzt ist. Hess betont demgegenüber, dass durch Orbitalrand, Lid und Wimpern das von oben und vorn oben einfallende Licht sehr erheblich abgeblendet wird, und dass nur ein verhältnismässig kleiner Bruchteil bis zu den hinteren unteren Linsenpartien gelangen könne, während das von vorn durch die Pupille tretende Licht ungeschwächt zu den mittleren Teilen der Linse vordringt.

Auch aus „allgemein biologischen Gründen" kann sich Hess (102) „nicht leicht zu der Annahme entschliessen, dass an einem lebenden Gebilde, das sich phylogenetisch unter dauernder Wirkung des Tageslichtes entwickelt, die unzweckmässige Eigentümlichkeit zur Ausbildung gekommen sein sollte, durch eben dieses Tageslicht so schwer geschädigt zu werden."

Es ist Hess wohl unbedingt Recht zu geben, wenn er sagt, dass wir bisher nicht genügende Anhaltspunkte für die Annahme haben, dass das gewöhnliche Tageslicht auf das gesunde Auge einen nachweislich schädigenden Einfluss ausübt.

Anders ist es natürlich mit intensiver Einwirkung an kurzwelligen Strahlen reichen Lichtes.

In einer früheren Arbeit (1909) habe ich mehrere (5) Fälle mitgeteilt, bei denen nach längerer Einwirkung des Lichtes einer Quecksilberdampflampe vorübergehende relative para- und perizentrale Skotome aufgetreten waren. Ich kann diesen Fällen jetzt 12 weitere hinzufügen, die ich demnächst genauer publizieren werde. Es handelte sich um Kurzschlussblendungen, Blendung beim Regulieren von Bogenlampen, bei Versuchen an der Schottschen Uviollampe und bei elektrischem Schweissen.

Allen Fällen war ein durch zirkuläre Prüfung am Priestley-Smithschen Skotometer nachweisbares relatives Skotom gemeinsam, das sich kreisförmig in grösserer oder geringerer Ausdehnung um den Fixationspunkt erstreckte und mit dem von mir am normalen Auge festgestellten farbenuntüchtigen Bezirk nicht zusammenfiel.

Dass dieses Skotom wenigstens vorwiegend durch ultraviolette Strahlen verursacht wird, glaube ich daraus schliessen zu müssen, dass ich es wenigstens an meinem eigenen Auge durch intensivste Blendung mit der Uviollampe nicht hervorrufen konnte, wenn ich mich einer die leuchtenden Strahlen durchlassenden Glasbrille bediente, während ich es nach der Ultraviolettblendung meines ungeschützten Auges, die mit den charakteristischen Zeichen der elektrischen Ophthalmie verlief, beobachten konnte. Immerhin möchte ich die Mitwirkung leuchtender Strahlen nicht ganz in Abrede stellen und der Meinung sein, dass die von Jess nach Sonnenblendung häufig nachgewiesenen Ringskotome auf analogen Störungen der Netzhaut beruhten.

Ophthalmia electrica nach elektrischem Schweissen ist von v. Marenholtz (106) in 12 Fällen beobachtet worden. Es kam hier neben Lichtscheu, Tränenträufeln, Schmerzen und Chemosis zu diffuser grauer Trübung der Hornhaut, die sich auf Salbenmassage schnell besserte.

Auch Hess hat nach Blendung beim Schweissen typische Ophthalmia electrica z. T. mit leichter Abnahme der Sehschärfe und feinsten oberflächlichen Hornhauttrübungen gesehen und selbst eine elektrische Ophthalmie durchgemacht. Leider hat er keine genaueren Farbensinnprüfungen nach der Blendung angestellt.

Linsentrübungen nach Kurzschlussblendung wurden von Grimsdale und James (101), Brandis (99), Komoto (104) und Posey (111) beobachtet. Vermutlich handelte es sich nicht um reine Lichtwirkung, sondern um mechanische Schädigung des Auges durch den elektrischen Strom.

Partega (109) sah in einem Falle nach Kurzschluss Sklerektasie, persistierende Mydriasis und partielle Irisatrophie. Auch hier dürfte das Licht keine wesentliche Rolle gespielt haben.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen, die er dem chemischen Radiator von Foveau de Courmelle 10—20 Minuten aussetzte, konnte er alle Grade elektrischer Ophthalmie hervorrufen. Durch elektrische Entladungen erzielte er Pupillenverengerung (bei starken), Pupillenerweiterung (bei schwachen Strömen), Trübungen in Linse und Glaskörper, Commotio und Blutungen der Netzhaut.

Ein ungewöhnlicher Fall von Blitzschlagverletzung des Auges wird von Toczyski (115) mitgeteilt. Das obere Lid wurde perforiert, die Hornhaut verletzt. Natürlich kann es sich hierbei nur um eine mechanische Wirkung des Blitzes gehandelt haben.

Recht interessant sind weiterhin Mitteilungen von Behr (98), der bei 4 Patienten, welche lange Zeit hindurch an kurzwelligen Strahlen sehr reichen Lichtquellen ausgesetzt waren, konjunktivale Injektion im Lidspaltenbereich und eine hochgradige Störung der Dunkeladaptation nachweisen konnte. Er bezeichnet diese Störung als Ophthalmia electrica chronica und stützt die Annahme, dass die ultravioletten Strahlen das ursächliche Moment bildeten, damit, dass er bei zahlreichen Aphaken, bei denen weit mehr ultraviolette Strahlen zur Netzhaut vordringen können als beim normalen Auge, ganz analoge Störungen der Dunkeladaptation feststellen konnte. Die Patienten klagten über Flimmererscheinungen und schlechteres Sehen, besonders beim Blick vom Dunkeln ins Helle. Durch dauernden Gebrauch von Gläsern, die bis 330 $\mu\mu$ absorbierten, konnte das Eintreten der Störung verhindert werden.

Es würde von Interesse sein, weiterhin auf gleichartige Störungen bei Personen, die bei sehr grellem Lichte zu arbeiten gezwungen sind, zu achten und speziell die Dunkeladaptationskurve zu bestimmen.

Überblicken wir die im vorstehenden referierten Arbeiten, so dürfen wir sagen, dass die Mitwirkung verschiedener Strahlenarten bei einer Reihe wichtiger Erkrankungen noch nicht völlig sichergestellt ist.

Während zweifellos den kurzwelligen Strahlen, die von den Augenmedien und von der Bindehaut absorbiert werden, eine pathologische Bedeutung für manche Blendungsarten nicht abgesprochen werden kann, ist es unrichtig, sie allgemein für jede Strahlenschädigung verantwortlich zu machen und zu behaupten, dass sie auch bei geringer Intensität Störungen hervorrufen müssten.

Neben den kurzwelligen können auch den langwelligen Strahlen schädliche Wirkungen auf das Auge zukommen, wie am besten die Sonnenblendung bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis beweist. Handelt es sich um Licht, das sowohl an leuchtenden als an ultravioletten Strahlen reich ist, so können natürlich beide Strahlenbezirke dort, wo sie am Auge absorbiert werden, Veränderungen bewirken. Endlich muss bei

manchen Blendungsarten auch an die Mitwirkung der ultraroten Strahlen gedacht werden.

Für einige besonders verbreitete und darum praktisch wichtige Augenerkrankungen (grauer Star, Frühjahrskatarrh) muss es aber nach den bisherigen Erfahrungen als unwahrscheinlich, jedenfalls als unerwiesen bezeichnet werden, dass eine Strahlenwirkung von wesentlicher ätiologischer Bedeutung für ihre Entstehung ist.

Literatur.

97. Bayer, Zur Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Ber. d. 37. Ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
98. Behr, Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. Arch. f. Oph. LXXXII. S. 509. 1912.
99. Brandis, Cataracte électrique aux deux yeux. Bull. Soc. belg. d'Opht. Nr. 32. 1911.
100. Braun, Die Schädigung des Auges durch Licht und ihre Verhütung. St. Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 35. 1910.
101. Grimsdale and James, A case of cataract from au electric shock. Ophthalm. p. 315. 1911.
102. Hess, Über Schädigungen des Auges durch Licht. Internat. med. Kongr. London. 1913.
103. Klein, Sind Gesundheitsschädigungen vorübergehender oder dauernder Art bekannt geworden bei Verwendung von Lichtstrahlen mit einem an ultravioletten Strahlen reichen Spektrum, wie sie beispielsweise die Quecksilberdampf- und Quarzlampenbeleuchtung besitzen? Vortrag d. Gesellsch. f. Kunst u. Wissensch. Prov. Posen. Gesundheitsingenieur. 35. Jahrg. Nr. 15. 1912.
104. Komoto, Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 126. 1910.
105. v. Marenholtz, Ein Beitrag zu den Blitzschädigungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilkunde. S. 449. 1912.
106. v. Marenholtz, Beiträge zu den Augenerkrankungen durch Blendung. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 30. 1912.
107. Parsons, Der Einfluss greller Beleuchtung auf das Auge. Amer. med. Assoc. 7.—10. Juni. 1910.
108. Derselbe, Affections of the eye produced by undue exposure to light. XVII. innationaler Congres of medicine London. IX. Sect. p. 199. 1913.
109. Partega, Über die durch die industrielle Elektrizität verursachten Unfälle und ihre Wirkung auf den Organismus besonders auf das Sehorgan. Ann. di Med. Navale e Colon. XVI. Vol. II. Fasc. III—IV. 1910.
110. Plitt, Frühjahrskatarrh der Augen und der ätiologische Einfluss des Sonnenlichtes. Deutsche med. Wochenschr. S. 2194. 1910.
111. Posey, Lenticular opacities by exposure to au electric spark. Ophth. Rec. p. 207. 1911.
112. Schanz und Stockhausen, Die Wirkung der kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Auge. Berl. Ophth. Ges. 24. II. 1910.
113. Schanz, Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 8. S. 365. 1913.
114. Schmidt-Rimpler, Blendung und Nyktalopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 713. 1912.
115. Toczyski, Ein ungewöhnlicher Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. Arch. f. Augenh. LXX. S. 417.

116. Vogt, Erwiderung auf die Arbeit von Prof. Dr. F. Best-Dresden: „Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen". Klin. Monatsbl. f. A. S. 238. 1910.
117. Derselbe, Analytische Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse und der Linse des Rindes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 129. 1913.
118. Wolff, Ein bemerkenswerter Fall von Ophthalmia electrica. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 24. 1913.
119. Wolffberg, Ein bemerkenswerter Fall von Ophthalmia electrica. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. Nr. 24. 1912.
120. Wydler, Experimentelle Untersuchungen über Blendungsnachbilder und deren Verhältnis zur Blendungserythropsie. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 299. 1912.

3. Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen.

Über Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen ist in den Berichtsjahren wenig bekannt geworden, was wohl in erster Linie darauf bezogen werden muss, dass das Auge jetzt von jedem vorsichtigen Therapeuten bei intensiver Bestrahlung geschützt wird, was sich durch Abdeckung meist leicht erreichen lässt.

Meine früheren experimentellen Untersuchungen, klinischen und anatomischen Feststellungen haben die Notwendigkeit eines solchen Schutzes zur Genüge dargetan und können durch die negativen Resultate von Tribondeau und Lafargue nicht entkräftigt werden.

Wollten wir selbst die an der lebensfrischen Netzhaut meiner Versuchstiere und mehrfach auch am menschlichen Auge anatomisch festgestellten Veränderungen der Ganglienzellen (Vakuolisation, Kernschrumpfung) und die ausgesprochenen Gefässendothelveränderungen in Iris und Netzhaut (die denjenigen bei Röntgendermatitis analog sind), nicht als pathologisch gelten lassen, wozu meines Erachtens kein genügender Grund vorliegt, so würde allein schon die wiederholt beobachtete Hornhautentzündung nach Röntgenbestrahlung einen Schutz des Auges nötig machen.

Bei meinen früheren Versuchen blendete ich mit sehr hohen Dosen, die weit über der Epilationsdosis lagen und mit weichen Strahlen. Es kam mir darauf an, Veränderungen hervorzurufen und ihren Ablauf zur verfolgen. Natürlich ist es sehr wohl möglich, dass geringere Dosen oder Strahlen von anderer Tiefenwirkung keine Veränderungen am Auge erzeugen. Diese auch praktisch wichtige Frage habe ich erst neuerdings in Angriff nehmen können.

Sicherlich ist, wie Stargardt (125) in seinem Referat über die Röntgentherapie in der Augenheilkunde betont, ein Schutz des Auges bei längeren intensiven Bestrahlungen notwendig.

Er selbst sah einen Fall von Hornhauttrübung, der sich durch seine lange Dauer und durch die gänzliche Resistenz gegen alle therapeutischen Massnahmen auszeichnete und hält es für möglich, dass die Linse durch abnorm grosse und häufige Bestrahlungen geschädigt werden kann. Mit Recht schreibt Stargardt: „Dass eine einmalige Erythemdosis genügt, beim Menschen auch Netzhautveränderungen zu erzeugen, ist bisher nicht bewiesen. Es ist aber wohl zweckmässig, solange nicht das Gegenteil nachgewiesen ist, auch mit dieser Möglichkeit zu rechnen. Mir scheint jedenfalls die Frage, ob wir das Auge bei den Bestrahlungen schützen müssen, schon heute dahin entschieden zu sein, dass das unbedingt geschehen muss."

Während Tribondeau und Belley durch Bestrahlung neugeborener Katzen Katarakt erzeugen konnten, als deren Ursache Veränderungen des Linsenepithels gefunden wurden Alphonse durch sehr starke Bestrahlungen des Auges auch bei ausgewachsenen Tieren Linsentrübung entstehen sah, beobachtete Stock (126) bei 3 Foeten, die intrauterin bestrahlt worden waren. Quellung und Zerfall der Linsenfasern ähnlich wie bei Schichtstar.

Die Wirkung radioaktiver Substanzen auf das Auge ist neuerdings experimentell von Chalupecky, Flemming und Fusita studiert worden.

Chalupeckys (121) Arbeit habe ich oben bereits besprochen und erwähne hier nur, dass er nach längerer Bestrahlung mit 10 mg Mesothorium Nekrose der Lidbindehaut, Abhebung des Hornhautepithels und interstitielle Entzündung der Hornhaut, aber keine Veränderungen an Netzhaut und Sehnerv beobachten konnte.

Flemming (122) sah bereits nach kurzdauernder Bestrahlung der Hornhaut mit Radium (10 mg 3—10 Minuten) nach 2 Wochen vorübergehende Trübungen, nach längerer Exposition Geschwüre und Narben der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut. Ob er die Netzhaut und den Sehnerven seiner Versuchstiere anatomisch untersucht hat, darüber fehlen nähere Angaben. Auf seine weiteren für die Radiotherapie wichtigen Versuche und Beobachtungen ist später einzugehen.

Fusita (123) fand nach Radiumbestrahlung des Froschauges keine Lageveränderung der Sehzellen und Pigmentepithelien, am Kaninchenauge auffallende Veränderungen des Hornhautendothels (Gestaltveränderung und Vakuolisierung). Das Linsenepithel blieb normal.

Literatur.

121. Chalupecky, Die Wirkung des Mesothoriums auf den Sehapparat. Wien. klin. Rundschau. Nr. 1. 1913.

122. Flemming, Experimentelle und klinische Studien über den Heilwert radioaktiver Strahlen bei Augenerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. LXXXIV. 2. S. 345. 1913.

123. Fusita, Beobachtung mit Radium. Nippon Gankagakkai Zashi. Dec. 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. A. S. 745. 1913.
124. Meyer, Die biologischen Grundlagen der Röntgentherapie. Strahlentherapie. Nr. 1. S. 151. 1912.
125. Stargardt, Die Röntgentherapie in der Augenheilkunde. Strahlentherapie. I. 1. S. 156. 1912.
126. Stock, Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Verein der Augenärzte der Provinz Sachsen. 6. Nov. 1910.

III. Therapeutische Verwendung der strahlenden Energie am Auge.

1. Des kurzwelligen Lichtes.

Für die therapeutische Bestrahlung mit kurzwelligen Strahlen kommt von Augenerkrankungen in erster Linie die Tuberkulose der Bindehaut und der Lider, weiter das Trachom und endlich das Hornhautgeschwür in Betracht.

Ehe ich auf die speziell ophthalmologische Literatur eingehe, möchte ich über einige Arbeiten aus neuester Zeit berichten, die sich mit der Finsentherapie der Tuberkulose befassen, da es zweifellos angezeigt ist, dass der Augenarzt die vom Dermatologen gewonnenen Erfahrungen berücksichtigt, um so mehr, als diesem meist weit häufiger Gelegenheit geboten ist, an einem grossen Material die verschiedenen Verfahren zu erproben.

Eine lesenswerte Studie verdanken wir Jungmann aus der Wiener Heilstätte für Lungenkranke.

Er betont wie wichtig es sei, besonders bei Kindern die Schleimhaut der Nase und des Mundes zu untersuchen, an welcher Lupus im Anfangsstadium leicht übersehen wird und dass man die Behandlungsmethode dem Einzelfall anpassen müsse und nicht schablonenmässig verfahren dürfe.

Die Tuberkulinkur sieht er nur als ein Hilfsverfahren beim Lupus an. Das operativ-plastische Verfahren nach Lang kann nur bei umschriebenen Herden in Betracht kommen, gibt dann aber oft vorzügliche Resultate.

Die Lichtmethode von Niels, Finsen unter Verwendung des Kohlenbogen-Finsenapparates und unter Applikation von Drucklinsen erfordert ein sorgfältig geschultes Pflegepersonal und langdauernde Anwendung, um imposante Erfolge zu erzielen.

Jungmann (138) hält die Finsen-Reyn-Lampe für den einzigen Apparat, der dem grossen Kohlenbogenlicht einigermassen an die Seite gestellt werden könne.

Das Finsenverfahren ist ein äusserst langwieriges und schwieriges, da der Krankheitsherd Stelle für Stelle mit dem Licht abgesucht werden muss. Die einzelne Sitzung dauert etwa 5/4 Stunde. Im Laufe von 24 Stunden kommt es zu einer typischen entzündlichen Reaktion (Erythem, Blasen-, Pustelbildung). Das Epithel, die epitheloiden und Riesenzellen degenerieren, das kollagene Gewebe bleibt erhalten. Daneben kommt es zu Gefässdilatation und Lymphstauung. Jungmann sah beim Finsenverfahren 30—60% Dauererfolge neben unzähligen hochgradigen Besserungen.

Hypertrophische und exulzerierte Herde müssen für die Finsenbelichtung durch Röntgentherapie vorbereitet, regionäre Drüsenpakete ev. mit Röntgenbestrahlung behandelt werden.

Mund- und Nasenschleimhaut und Bindehaut wurden mit Drucklinsen bestrahlt und ausgezeichnete Resultate erzielt. Doch sei die chronische Schleimhauttuberkulose auch anderen Methoden (Röntgenstrahlen, Radium, Pfannenstielsche Methode = Jod in statu nascendi) zugänglich.

Bei tuberkulöser Tränensackerkrankung habe er zuweilen durch Röntgenstrahlung befriedigende Resultate erzielt.

Der Quarzlampe schreibt er eine recht ansehnliche Tiefenwirkung zu, hält sie aber nicht für einen vollwertigen Ersatz der Finsenlampe.

Von den Rhinologen bespricht Albanus (127) die moderne Behandlung des Schleimhautlupus.

Während die Nasenhöhle wegen ihres Baues schwer mit Finsenlicht zu behandeln ist, lassen sich Gaumen und Rachen gut bestrahlen. In tiefer gelegenen Höhlen empfiehlt er die Anwendung von Radium oder Mesothorium.

Thedering (145) lehnt die Lupusbehandlung mit Finsenlicht allein als zu langwierig und teuer ab und hält die Quarzlampe nicht für ausreichend zur Erzielung dauernder Lupusheilung. Er vereinigt beide Methoden ev. nach Vorbehandlung mit Pyrogallol. Nach Lösung des Ätzschorfes wird mit der Quarzlampe täglich 1/4—1/2 Stunde bestrahlt, später wegen grösserer Tiefenwirkung mit der Finsenlampe. Röntgenstrahlen hält er nur für den geschwürigen Schleimhautlupus und das Skrofuloderma für geeignet.

Es muss hier auch auf die geradezu glänzenden Erfolge hingewiesen werden, die bei peripherer Tuberkulose des Knochens und der Gelenke in neuerer Zeit erreicht worden sind (Bernhard, Rollier, Bardenheuer u. a.).

Von ophthalmologischer Seite ist besonders Lundsgaard (139), dem wir eine Anzahl von Untersuchungen über Finsentherapie bei Bindehauttuberkulose und die Ausarbeitung der speziellen Technik ihrer Anwendung

verdanken, warm für diese Methode eingetreten. Neuerdings wirft er die Frage auf, ob die Finsenlampe oder die Quarzlampe bei der Lichtbehandlung der Bindehauttuberkulose, des Trachoms und des Follikelkatarrhs den Vorzug verdiene und entscheidet sich zugunsten der Finsenlampe. Er beruft sich dabei besonders auf die Untersuchungen von Maar (141) aus dem Finseninstitut, der am Kaninchenohr durch Quarzlicht oberflächliche Nekrosen und geringe Tiefenwirkung, mit Finsenlicht keine Nekrosen aber viel grössere Tiefenwirkung (Dilatation und Thromben der Kapillaren) beobachten konnte.

Ich kann auf Grund eigener Erfahrungen der günstigen Beurteilung der Finsentherapie bei Bindehauttuberkulose Lundsgaard durchaus zustimmen. In zwei Fällen, wo ich sie (mit der Finsen-Reyn-Lampe) kürzlich anwenden konnte, gaben sie einen ausgezeichneten Erfolg.

Über Behandlung des Trachoms und Follikelkatarrhs mit Quarzlicht berichtet eine Arbeit von Mohr und Baumm (143) aus der Uhthoffschen Klinik.

Sie behandelten das eine Auge mit der Kromayerschen Quarzlampe, das andere mit mechanischen Methoden (Ausrollung etc.). An das grosse Quarzfenster der Lampe setzten sie einen soliden Stab aus Quarz an, der nach Art der gebräuchlichen Lidplatten geformt, sich in innigen Kontakt mit der Bindehaut bringen liess und auf der dem Bulbus zugewendeten Seite mit Metall belegt war. Sie teilen ihre Fälle in drei Gruppen.

In 11 Fällen von Trachom (1. Gruppe) wurde der trachomatöse Prozess durch die Bestrahlung weniger günstig beeinflusst als durch andere Behandlungsmethoden (offenbar wegen zu geringer Tiefenwirkung). In 5 Fällen war der Bestrahlungseffekt ziemlich gleich dem der anderweitigen Behandlung. In 10 Fällen von Trachom oder Follikelkatarrh war die Bestrahlung der andersartigen Behandlung weit überlegen. Sie halten nach ihren Erfahrungen die Quarzlichtbehandlung für kontraindiziert 1. bei unruhigen, nervösen Patienten, 2. bei tiefer greifenden trachomatösen Prozessen, für indiziert 1. bei ganz frischen Trachomen, 2. bei hartnäckigen Follikularkatarrhen.

Die Patienten sind auf die ca. 8 Tage andauernde Entstellung durch Schwellung des bestrahlten Lides aufmerksam zu machen.

Auf Anregung von Lundsgaard hat Grönholm (133) in Helsingfors eine grosse Anzahl Trachomkranker (109 trachomatöse Augen bei 72 Patienten) nach Finsen behandelt. Er hat, was mir besonders wertvoll erscheint, den Einfluss der Lichtbehandlung nicht nur klinisch sondern auch anatomisch verfolgt dadurch, dass er Probeexzisionen aus der Bindehaut aus allen Stadien durch Heiberg (Kopenhagen) untersuchen liess. Als Druckglas verwendete Grönholm das Lundsgaardsche

Prisma, das auf seine Durchlässigkeit an der normalen Haut geprüft wurde. Er teilte die Oberfläche der Bindehaut in Bestrahlungsgebiete. Die Gegend der Lidwinkel, die sich besonders schwer anämisieren lässt, wurde etwas länger bestrahlt, bei Bedarf auch in anderer Weise behandelt (Blaustein, Expression der Follikel). Anästhesierung der Bindehaut und Hornhaut ist nicht zu empfehlen, da der Patient dann nicht genügend auf die Verbrennung reagiert, welche eintritt, wenn das Druckglas nicht fest anliegt. Die Bestrahlungszeit schwankte zwischen 5 und 40 Minuten, die Anzahl der Bestrahlungen eines Konjunktivalgebietes zwischen 1 und 6. Anfangs wandte Grönholm nur die Finsenbestrahlung an, später schickte er eine Ausrollung der Trachomkörner voraus.

Da die Beurteilung des definitiven Erfolges der Behandlung durch die häufigen Rezidive erschwert wird, hat Grönholm nur dann von Heilung gesprochen, wenn noch nach 12 Monaten ein Rezidiv ausblieb. Unter 64 Augen fand er nach dieser Zeit 36 (56%) trachomfrei, in 21 (33%) ein Rezidiv — 7 (11%) auch weiterhin nicht trachomfrei.

Bei 79 Augen, die bei Abschluss der Behandlung für trachomfrei erklärt wurden, traten 21 mal später Rezidive auf. Die Rezidive zeigten sich besonders bei alten Fällen mit Schrumpfung der Bindehaut. Die definitiven Erfolge gestalteten sich am günstigsten, wenn nur die Übergangsfalte infiltriert war, d. h. in den frischen Fällen, am ungünstigsten, wenn der Tarsus allein Sitz des Trachoms war.

Ein Vergleich mit anderen Methoden ergab, dass durch Anwendung der Finsenmethode, in Kombination mit der Auspressung, meist schneller ein günstiges Resultat erzielt wurde als durch Expression und nachfolgende medikamentöse Behandlung.

Die granuläre und papilläre Form des Trachoms wurde in gleichem Grade beeinflusst. Eine Gefahr bildet das Auftreten von Pannus und Hornhautgeschwüren, die 7 mal eintraten, wo die Hornhaut zu Beginn der Lichtbehandlung gesund war.

Grönholm empfiehlt die Finsenbehandlung bei gesunder Hornhaut, eventuell in einer einzigen Sitzung, auf die gesamte Bindehaut auszudehnen, bei Beteiligung der Hornhaut die Bestrahlungen sukzessiv vorzunehmen und die reaktiven Entzündungen nach jeder Sitzung abklingen zu lassen. Er sieht in der Finsentherapie des Trachoms eine sehr wertvolle Bereicherung unserer therapeutischen Mittel.

Die gemeinsam mit Heiberg durchgeführte histologische Untersuchung der exzidierten Bindehautstücke ergab, dass das Finsenlicht ein hervorragendes Vermögen hat, die trachomatöse Infiltration zu zerstören. Ein Vergleich mit der histologischen Beschaffenheit der Bindehaut nach Expression der Follikel und Blaustein zeigte die bedeutende

Überlegenheit der Finsenbehandlung, mit der auch die Zerstörung der tiefgelegenen Follikel möglich war.

Überblicken wir die referierten Arbeiten, so dürfen wir sagen, dass sowohl bei der Bindehauttuberkulose, als beim Trachom die kurzwelligen Strahlen sich als ein wertvolles therapeutisches Agens erwiesen haben.

Die sorgfältige Ausarbeitung der Bestrahlungsmethoden durch Lundgaard und Grönholm (140) hat gerade anf diesem Gebiete zu wichtigen Fortschritten geführt.

Trotzdem wird man nicht verkennen dürfen, dass speziell beim Trachom die Behandlung unsicher und mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, und dass schon wegen der leichteren Anwendbarkeit den radioaktiven Substanzen der Vorzug zu geben sein wird.

Über die von Hertel (vgl. letztes Referat) erprobte und empfohlene Bestrahlungstherapie des Ulcus serpens liegen keine neueren Berichte vor.

Wenn Menacho (142) in einem Falle von Glaskörperblutung durch Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte ein glänzendes Resultat erzielen konnte, so ist daraus nicht viel zu entnehmen, da sich bekanntlich Glaskörperblutungen schnell spontan resorbieren können und ein einzelner Fall wenig beweist.

Die Behandlung innerer Augenleiden mit ultravioletten Strahlen ist nicht unbedenklich. Zum mindesten müsste vorher für die betreffende Lichtquelle und Bestrahlungsdauer festgestellt werden, ob sie für Iris, Linse und Netzhaut ohne Schädigung vertragen wird.

Literatur.

127. Albanus, Moderne Behandlung des Schleimhautlupus. Strahlentherapie. II. 1. 1913.
128. Bardenheuer, Die Sonnenbehandlung der peripheren Tuberkulosis. Strahlentherapie. I. 3. 1912.
129. Bernhard, Heliotherapie im Hochgebirge. Stuttgart, Enke. 1911.
130. Busk, Mitteilungen aus Finsens medizinschen Lichtinstitut. H. 4.
131. Dreyer, Mitteiluugen aus Finsens medizinischem Lichtinstitut. VII. 147. (1904).
132. Grönholm, Handgriffe und Instrumente, um das obere Augenlid nebst Fornix superior evertiert zu halten. Arch. f. Augenheilk. LXVII. 4. 1910.
133. Derselbe, Finsentherapie bei Trachom. Arch. f. Ophthalm. LXXX. S. 1. 1912.
134. Hegner und Baumm, Über die Wirkungsweise des Quarzlichtes auf die trachomatöse Bindehaut des Auges. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 29. 1910.
135. Hegener, Quarzlampe bei Trachombehandlung. Deutsche med. Wochenschr. S. 2266. 1911.
136. Heiberg und Grönholm, Histologische Untersuchungen über die Einwirkung des Finsenlichtes und die Expression nebst Blausteinbehandlung beim Trachom. Arch. f. Ophthalm. LXXX. Bd. S. 47. 1911.
137. Jansen, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 90. 1908.

138. Jungmann, Prognose und Therapie der Hauttuberkulose. Strahlentherapie. I. 1. 1912.
139. Lundsgaard, Die Finsenlampe oder die Quarzlampe in der Lichtbehandlung von Tuberculosis conjunctivae, Trachom und Follikelkatarrh? Klin. Monatsbl. f. A. 49. 2. S. 763. 1911.
140. Lundsgaard und Grönholm, Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden. Münch. med. Wochenschr. S. 1807. 1910.
141. Maar, Festschrift zur Weihung des Finseninstituts für innere Krankheiten. 1908.
142. Menacho, Beitrag zum Gebrauch der ultravioletten Strahlen in der augenärztlichen Therapie. Arch. de Oftalmia Hispano-americ. Dec. 1908.
143. Mohr und Baumm, Zur Behandlung des Trachoms und des Follikelkatarrhs mit Quarzlicht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni. 1911.
144. Rollier, Die Höhen- und Sonnenkur der chirurgischen Tuberkulosis. Übers. v. Dr. Bodens, Eilenburg. 1911.
145. Thedering, Organisation der Lupusfürsorge im Herzogtum Oldenburg. Strahlentherapie. II. 1. 1913.

2. Die Röntgenstrahlen.

Ehe ich zur Besprechung der Röntgentherapie am Auge übergehe, muss ich in Kürze auf die grossen Fortschritte hinweisen, die im Laufe der letzten Jahre auf dem Gebiete der therapeutischen Röntgenbestrahlung in anderen medizinischen Fächern, besonders der Gynäkologie erreicht worden sind. Der Ophthalmologe wird sich diese Erfahrungen natürlich für sein Gebiet nach Möglichkeit zunutze machen, wenn auch gerade in der Nachbarschaft des Auges besondere Verhältnisse in Betracht kommen, denen Rechnung getragen werden muss.

Der Hauptfortschritt beruht auf der Möglichkeit, die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen erheblich zu steigern, ohne dabei Schädigungen der bestrahlten Hautoberfläche in Kauf nehmen zu müssen. Dieses Ziel wurde erreicht durch Filtration (Ausschaltung der leicht absorbierbaren Strahlen) und Verwendung harter Röhren.

In einer Arbeit über die physikalischen und technischen Grundlagen der Tiefenbestrahlung weist Dessauer (151) darauf hin, dass zuerst Perthes 1904 mit Zielbewusstsein an die Frage der Tiefentherapie herangetreten sei, der Versuche über die Durchlässigkeit menschlicher Gewebe für Röntgenstrahlen anstellte. Perthes (154) fand bei Verwendung harter Röhren eine Intensitätsabnahme unter 40% im vierten, unter 25% im fünften cm und eine merklich langsamere Intensitätsabnahme in der Tiefe, wenn auf die Körperoberfläche eine absorbierende Schicht, z. B. 1 mm Aluminium gelegt wurde.

Während Perthes untersucht hatte, wie tief der biologische Einfluss der X-Strahlen geht, stellte sich Dessauer die Frage: Ist es physikalisch möglich, in beliebiger Tiefe des menschlichen Körpers unter den gleichen Bedingungen mit Röntgenstrahlen zu bestrahlen wie

an der Oberfläche? Drei Hindernisse stehen dieser Aufgabe entgegen. Erstens nimmt die biologische Wirkung der Strahlen mit wachsender Penetrationskraft rasch ab. Zweitens absorbieren die Bestandteile des menschlichen Körpers verschieden stark. Drittens nimmt die biologische Energie der X-Strahlen im Quadrat der Entfernung ab. Durch grösseren Abstand der Röhre wird der Einfluss der Tiefe im menschlichen Körper unerheblich, die räumliche Homogenität der Strahlen verbessert, ebenso durch Bestrahlung von verschiedenen Seiten. Durch Wahl harter Röhren wird der Unterschied der Absorption zwischen Knochen und Fleisch verringert. Durch Ausschaltung der weicheren Strahlen (Filtrierung) wird die Absorption an der Hautoberfläche derjenigen in der Tiefe des Gewebes gleichgemacht.

Durch Fortschritte in der Herstellung von Röntgenröhren, die es gestatten, ohne zu starke Röhrenabnutzung grosse Mengen Röntgenlichtes in die Tiefe zu bringen, ist die therapeutische Tiefenbestrahlung wesentlich unterstützt worden.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Technik der Tiefenbestrahlung genauer einzugehen. Wer sich hierüber orientieren will, findet in den Arbeiten von Hans Meyer, Gauss, Heynemann, v. Seuffert, Werner u. a. alles Wissenswerte.

Die Ansichten über die beste Methodik und ihre Indikation gehen noch weit auseinander.

So ist die Hamburger Richtung (Albers-Schönberg) für ein langsames, bedächtiges Vorgehen, die Freiburger Schule für ein forziertes, sehr energisches Verfahren. Dieses letztere hat, wie die zahlreichen Berichte aus der Freiburger gynäkologischen Klinik erkennen lassen, zu bewundernswerten Erfolgen, besonders bei Myombestrahlungen geführt.

Mit Recht betont Meyer (Kiel) (157), dass auf eine exakte Dosimetrie, d. h. die Verwendung von genauen Methoden zur Strahlenmessung der grösste Wert gelegt werden müsse, und dass der Arzt die unabweisliche Pflicht habe, Qualität und Quantität der verwendeten Strahlen genau zu messen. Nur so lassen sich Schädigungen der Haut vermeiden, während solche innerer Organe (besonders der blutbildenden) nach den bisherigen Erfahrungen sich schnell wieder auszugleichen scheinen oder eine geringe Rolle spielen.

Zur Dosimetrie wird in erster Linie der Apparat von Sabouraud und Noiré verwendet, der aber, da er auf eine ganz bestimmte Strahlendosis mittelweicher Röhren (Epilationsdosis) eingestellt ist, für therapeutische Tiefenbestrahlung mit harten Röhren entsprechend modifiziert werden muss. Dies wird durch Veränderung der Fokaldosimeterdistanz (H. Meyer) oder durch die Holzknechtsche Skala erreicht. Ebenso gestattet das Kienböcksche Quantimeter mit Hilfe des Stufenfilters

nicht nur die Oberflächendosis, sondern auch jene Strahlenmenge zu bestimmen, welche in der Tiefe von mehreren Zentimetern erreicht wird.

Bei einer Darstellung der von ihm angewandten Methode der Tiefenbestrahlung geht Gauss (152, 153) von der Erfahrung aus, dass der Körper tausend X-Einheiten (nach Kienböck) verträgt, wenn man die Grenze einer Leukopenie von 3000 Leukozyten (durch Kontrolle des Blutbildes festgestellt) innehält und dass sich die schädliche Wirkung auf die Haut vermeiden lässt, indem man weiche Strahlen durch die Art der Röhren und durch Filtration (3 mm Aluminium) ausschaltet und von mehreren Hautstellen aus (im Kreuzfeuer) zugleich bestrahlt. Dass man in dieser Weise auf tiefgelegene maligne Tumoren intensiv einzuwirken vermag und vielleicht inoperable Fälle zu operablen umzuwandeln, bzw. zum Verschwinden bringen kann, ist nach den klinischen und anatomischen Feststellungen von Gauss, v. Seuffert, Werner u. a. anzunehmen. Eine kombinierte Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und Mesothorium scheint hier nach den bisherigen Erfahrungen der Gynäkologen besondere Vorteile zu bieten.

Eine besonders reiche Erfahrung über die Beeinflussung maligner Tumoren durch Röntgenstrahlen steht Werner zu Gebote, der im Laufe von 6½ Jahren 3500 Tumoren bestrahlte (4 mm Aluminiumfilter, harte Strahlung, Fokaldistanz von 30—40 cm).

Werner (170) betont, dass die Reaktion der Geschwülste mehr von der biologischen Beschaffenheit als von der Art der Dosierung abhängt. Im günstigsten Falle schrumpft der Tumor unter narbiger Degeneration. Zweitens kann sich das Geschwulstgewebe ohne entsprechende Resorption verflüssigen, wobei lebensfähige Tumorzellen metastasiert werden und durch Zersetzungsprodukte der Zellen Intoxikation veranlasst werden kann. Endlich können bei rapidem Absterben ausgedehnter Gewebsmassen Arrosionsblutungen oder Perforationen in benachbarte Körperhöhlen entstehen sowie sekundäre Infektion.

Durch operative Freilegung vor der Bestrahlung, Anämisierung (Kompression) oder Sensibilisierung kann nach Werner die quantitative Wirkung der Röntgenstrahlen erhöht, die qualitative nicht wesentlich verbessert werden. „Daher kommt es, dass die Erfolge bei den malignen Tumoren hinter unseren Erwartungen zurückstehen, obwohl die hochentwickelte Röntgentechnik es gestattet, grosse Mengen von Strahlen in die Tiefe gelangen zu lassen und deren Wirkung noch künstlich zu steigern."

Es gibt nach Werner sogar Geschwülste, die selbst auf sehr grosse Dosen hin mit schnellerer Wucherung und Metastasenbildung reagieren (häufig z. B. bei Zungen- und Mundbodenkrebsen).

Bei inoperablen Fällen kommt unter Umständen die schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen und ihre günstige Wirkung auf die Überhäutung ulzerierter Flächen als Palliativmittel in Betracht.

Bei der Wichtigkeit auch für die Röntgentherapie maligner Tumoren am Auge und seiner Umgebung möchte ich das Hauptergebnis der Wernerschen Erfahrungen noch kurz anführen.

1. Operable Tumoren sind radikal zu exstirpieren, wenn nicht eine direkte Kontraindikation gegen den chirurgischen Eingriff besteht oder eine spezielle Indikation für einen Versuch mit den radiotherapeutischen Methoden vorliegt.

2. Ein solcher Versuch ist statthaft bei oberflächlich gelegenen Sarkomen und Karzinomen, bei denen eine Verzögerung der Exstirpation um einige Wochen nicht die Operabilität bedroht. Am empfehlenswertesten ist bei Sarkomen eine Kombination lokaler Radiotherapie mit intravenöser Injektion von Salvarsan oder Thor-X-Lösung (oder Kollytoxin). Wenn der Tumor nicht prompt reagiert oder weiter schreitet, ist die Operation vorzunehmen. Bei Karzinomen ist auf eine Unterstützung durch Salvarsan oder Kollytoxin nicht zu rechnen.

3. Bei Tumoren, die an der Grenze der Operabilität stehen, ist durch Bestrahlung eine Verkleinerung des Erkrankungsherdes anzustreben.

4. Bei inoperablen Tumoren kommt die Radiotherapie event. nach operativer Freilegung (neben Thermopenetration, Exkochleation, Fulguration) in Betracht. Die Indikation zu den einzelnen Verfahren ergibt sich aus den anatomischen Verhältnissen.

In einer späteren Arbeit hebt Werner hervor, dass die grössten Schwierigkeiten für die Prognose des Erfolges der Röntgentherapie in der grossen Differenz der Radiosensibilität zwischen den mannigfachen Geschwulstarten ja zwischen den verschiedenen Teilen desselben Tumors gegeben sei. Während die labilsten Geschwülste nach einer Tiefendosis von 1—2 X schwinden können, tritt bei den radiostabilen selbst nach 25—30 X noch keine befriedigende Wirkung ein, oder es tritt nach bestimmter Dosis Einschmelzung der zentralgelegenen Geschwulstteile ein, während die Peripherie ungehindertes Fortschreiten zeigt. Auch die Umgebung des Tumors ist von Wichtigkeit.

Für besonders aussichtsreich hält Werner die Kombination der Röntgenbestrahlung mit derjenigen radioaktiver Substanzen und event. Injektion geeigneter Cholinverbindungen.

Während sich der Dauererfolg noch nicht abschätzen lasse, sei der momentane Erfolg zweifellos durch die kombinierte Behandlung besser geworden.

Epitheliome der Haut wurden in über 90% der Fälle zur Schrumpfung und Einschmelzung gebracht. Von 171 primär inoperablen oder rezidivierten malignen Tumoren wurden 21 sehr wesentlich gebessert, 28 deutlich zurückgebildet, während bei 122 Kranken wegen zu kurzer Behandlung oder zu vorgeschrittener Kachexie kein erheblicher Effekt erreicht wurde.

Eine interessante Studie über die Grundlage der Röntgen- und Radiumtherapie, die er zusammenfassend als Gammatherapie bezeichnet, stammt von Butcher (148). Er unterscheidet drei Hypothesen.

Die Radio-Vakzinations-Theorie ist eine vitalistische Theorie, die sich besonders auf die Fernwirkung der Röntgenbestrahlung (z. B. Rückbildung des primären Tumors nach Bestrahlung von Lymphknoten) und die Latenzperiode stützt.

Die mechanische Theorie basiert auf der von Leduc vertretenen Anschauung, die Mitose und Zellteilung, Zerstörung und Reizung, Heilung und Proliferation einer Krebszelle auf Osmose, Diffusion und Oberflächenspannung zurückführt. Durch die γ-Strahlen sollen die grösseren Moleküle des Gewebes in kleinere Gruppen von Ionen gespalten, lokale Herde gesteigerter Konzentration und Zentren osmotischer Kräfte gebildet werden.

Für die fruchtbarste Hypothese hält Butcher die „kannibalische", nach welcher jede physiologische wie pathologische Zellproliferation primär auf Zelltod beruht. Nach dieser Theorie soll der Krebs durch zwei Faktoren bedingt sein, die gewöhnlichen Anreize zur Zellproliferation plus Substanzen, Augmentoren genannt, die in chronisch lädiertem Gewebe durch die Wirkung saprophytischer Bakterien erzeugt werden. Die X-Strahlen verursachen einen sporadischen Zelltod, durch den eine chronische Zellproliferation angeregt wird. Dann wandern pathogene Bakterien in den Herd und produzieren Augmentoren wie Cholin uud Kadaverin. Durch Verbindung solcher Augmentoren mit auxetischen Substanzen wie Kreatin wird malignes Wachstum und Infiltration angeregt.

Dass wir uns mit solchen Anschauungen auf einem noch recht schwanken Boden von Theorien und Hypothesen befinden, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Die Wirkung stark gefilterter Röntgenstrahlen auf die Haut wurde von Regaud und Nogier (159) studiert. Sie fanden, dass die Haut viel grössere Dosen von stark filtrierten (3—4 mm Aluminium) als von wenig oder nicht filtrierten Strahlen verträgt und dass die Veränderungen durch stark filtrierte Strahlen eine besondere Form und Entwicklung zeigen. Es handelt sich um eine gutartig verlaufende Strahlenepidermitis, die niemals zu Nekrose und Ulzeration führt.

Sehr hohe Dosen mit stark gefilterten Strahlen bezeichnen sie als die beste Methode für die Behandlung der Hautneubildungen.

Für die Augenheilkunde kommt die Röntgentherapie besonders für maligne Tumoren der Lider und Bindehaut, in zweiter Linie für das Trachom in Betracht. Unsere bisherigen Erfahrungen, die allerdings zum grossen Teil mit, wie wir jetzt wissen, ungeeigneten Methoden gewonnen wurden, werden von Stargardt referiert.

Stargardt (165, 166) betont, dass die Röntgenbehandlung in vielen Fällen von Lidepitheliom einen ausgezeichneten und dauernden Erfolg gehabt habe und dass die ungünstigen Urteile einer Reihe von Autoren (Cargill, Valude, Dolcet, Morestin, Hauchamps, Rosenkranz) meist auf unzureichender Methode, seltener darauf beruhten, dass die bestrahlten Tumoren wenig oder gar nicht radiosensibel waren. Bei Verwendung grösserer Anfangsdosen lässt sich nach Stargardt schon nach der zweiten Bestrahlung erkennen, ob der Tumor sich gegen Röntgenstrahlen refraktär verhält. Unbedingt sei eine genaue quantitative und qualitative Dosierung zu fordern.

Als erste Dosis sei etwa 15—18 X zu geben, als zweite und event. dritte 11—12 X. Sehr weiche Röhren hält er für ungeeignet, am besten solche vom Typus Benoist-Walter 5.

Ein Schutz des Auges (durch metallische Lidplatten, Bleiglasschalen) sei schon wegen der Hornhaut erforderlich. Die Umgebung des Kankroides schützt er durch Aufstreichen eines dicken Wismutbreies oder Bariumsulfat, die weitere Umgebung durch bleiimprägnierten Schutzstoff. Auch Epitheliome der Lidbindehaut lassen sich, wie ein Fall von Stargardt zeigt, durch direkte Bestrahlung (nach Ektropionierung) zur Heilung bringen, während Hirsch (154) den in der Bindehaut sitzenden Teil eines Kankroids erst durch Radium beseitigen konnte.

Die Röntgenbehandlung der Lidepitheliome ist nach Stargardt schmerzlos, bei genügendem Schutze des Bulbus ungefährlich und gibt so ausgezeichnete Resultate, wie wir sie speziell in bezug auf die Kosmetik mit keiner anderen Methode erreichen können.

Zugunsten der Röntgentherapie der Lidepitheliome äusserten sich in neuerer Zeit Axenfeld (146), Tischner (168) (der einmal konjunktivale Reizung, einmal eine rezidivierende Keratitis beobachtete) und E. Schmidt (161), während Elschnig (Diskussion zum Vortrag von Hirsch) kein Freund der Röntgentherapie des Lidkarzinoms ist und sie nur bei kleinen Lidtumoren und inoperablen Fällen angewendet wissen will.

Dass gelegentlich Kankroide in der Nachbarschaft des Auges auf die Röntgenbestrahlung mit rapidem Wachstum reagieren können, zeigen die von Callomon (149) mitgeteilten Fälle. Dieser meint, dass nur drei Gründe die Röntgenbehandlung beim Epitheliom der Haut als indiziert

erscheinen lassen 1. wenn technische Schwierigkeiten für die Plastik bestehen wegen ungünstigen Sitzes (Augenwinkel, Lider), 2. wenn allgemeine Kontraindikationen gegen die Operation bestehen, 3. wenn immer wieder nach der Exzision Rezidive auftreten.

Trotzdem früher Mayou, Pardo u. a. (vgl. mein früheres Referat) über günstige Erfahrungen bei Röntgentherapie des Trachoms berichtet haben, liegen meines Wissens keine neueren Mitteilungen über diese Therapie vor, vielleicht weil die radioaktiven Substanzen sich als geeigneter für die Trachombestrahlung erwiesen, vielleicht weil eine Überlegenheit der Röntgentherapie über die üblichen mechanischen und medikamentösen Behandlungsmethoden nicht festzustellen, die technischen Schwierigkeiten bei Bestrahlung der Übergangsfalten zu gross waren. Dass die Follikel beim Trachom durch Bestrahlung zum Verschwinden gebracht werden können, ist sicher. Aber mit Recht betont Stargardt, dass dies kein Zeichen der Besserung oder Heilung sei, da der Follikel nur die Bildungsstätte von Zellen sei, die zur Abwehr eines infektiösen Prozesses der Bindehaut gebraucht werden. Es sei durchaus möglich, dass wir durch die Röntgenstrahlen nur eine Abwehreinrichtung des Körpers schädigen, die Krankheitskeime aber unbeeinflusst lassen.

Der Beweis, dass die von Prowazek und Halberstädter entdeckten Epitheleinschlüsse mit den Trachomerregern identisch seien, steht noch aus. Es wäre wünschenswert, festzustellen, wie diese Einschlüsse auf Trachombestrahlung und Bestrahlung mit radioaktiven Substanzen reagieren.

Den ersten durch Röntgenstrahlen geheilten Fall von Hornhautepitheliom berichtet Burk (147).

Bei einem 76jährigen Arbeiter war der untere Teil der linken Hornhaut durch einen flachen Tumor gedeckt. Das Sehvermögen betrug durch senile Veränderungen Fingerzahlen in ½ m. Nach zwei Bestrahlungen mit 10 X schwand der Tumor nach drei Wochen mit Hinterlassung einer feinen Makula. Irishyperämie oder Katarakt waren nicht nachzuweisen.

Wenn Coover (150) durch Behandlung mit intermittierenden Röntgenstrahlen (Röntgenblitze), denen er stimulierende und regenerierende Eigenschaften zuschreibt, bei Ulcus corneae, bei Iritis und Zyklitis und bei traumatischer Optikusatrophie Heilungen und Besserungen erzielt haben will, so wird man diese Angaben mit Vorsicht aufnehmen müssen.

Ob die in neuerer Zeit weit ausgestaltete Röntgentherapie sich auch für die Augenheilkunde als fruchtbringend erweisen wird, bleibt abzuwarten. Ehe man hier an therapeutische Versuche herantritt, wird es zweckmässig sein, festzustellen, welche Wirkungen die Röntgen-

strahlen verschiedener Qualität und Quantität auf die Teile des Auges und seiner Umgebung ausüben und wie sich schädliche Wirkungen vermeiden lassen.

Literatur.

146. Axenfeld, Zur Pathologie und Therapie der Lidkarzinome. Kl. Mon. f. A. S. 82. 1913.
147. Burk, Die Behandlung der Hornhautepitheliome durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. I. 1. S. 168.
148. Butcher, Über die Grundlage der Röntgen- und Radiumtherapie. Strahlentherapie. II. 21. S. 396.
149. Callomon, Zur Röntgenbehandlung der Epitheliome. Strahlentherapie. I. 3. 1912.
150. Coover, Roentgen ray flashes or intermittent X-Rays in the treatment of eye diseases with report of cases. Oph. Rec. Vol. XVIII. 7. p. 331. 1909.
151. Dessauer, Die physikalischen und technischen Grundlagen der Tiefenbestrahlung. Strahlentherapie. I. 3. 1912.
152. Gauss, Weitere Fortschritte auf dem Gebiete der gynäkologischen Radiotherapie. Strahlentherapie. I. 1. S. 132.
153. Derselbe, Gynäkologische Tiefentherapie. Strahlentherapie. II. 2. S. 623.
154. Hirsch, Versammlung deutscher Augenärzte Böhmens und Mährens. Prag. 20. III 1911.
155. Derselbe, Über kombinierte Röntgen-Radiumbehandlung bei Lidkarzinom. Klin. Monatsbl. f. A. XII. S. 201. 1911.
156. Kolde, Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. II. 2. S. 710.
157. H. Meyer-Kiel, Die Grundlagen der Methodik der Röntgentherapie in der Gynäkologie. Strahlentherapie. I. 3. 1912.
158. Perthes, Versuche einer Bestimmung der Durchlässigkeit menschlicher Gewebe für Röntgenstrahlen mit Rücksicht auf die Bedeutung der Durchlässigkeit der Gewebe für die Radiotherapie. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 8. Nr. 1. 1904.
159. Regaud und Nogier, Die Einwirkung hoher X-Strahlen-Dosen, welche durch Filtration durch eine 3 und 4 mm dicke Aluminiumschicht gehärtet werden, auf die Haut und ihre Anwenduug in der Röntgentherapie. Strahlentherapie. II. 2. S. 734. 1913.
160. Rominger, Hautschädigungen bei gynäkologischer Tiefentherapie mit schwach gefilterten Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. II. 2. 1913.
161. Schmidt, H. E., Röntgenrefraktäres Ulcus rodens, durch Röntgenbestrahlung geheilt nach vorangegangener Sensibilisierung. Verhandl. d. Deutschen Röntgenges. Bd. VII.
162. von Seuffert, Über gynäkologische Röntgentherapie. Strahlentherapie. II. 2. S. 714.
163. Derselbe, Die Erfahrungen der Kgl. Universitätsfrauenklinik München mit dem Mesothorium und Röntgenbehandlung der Uteruskarzinome. Strahlentherapie. II. 2. 729.
164. Spéder, Die unmittelbaren und Spätfolgen der Bestrahlungen mit Filtration. Arch. d'Electr. méd. 10. II. 1912.
165. Stargardt, Die Röntgentherapie in der Augenheilkunde. Strahlentherapie. I. 1. S. 156. 1912.
166. Derselbe, Die Röntgentherapie in der Augenheilkunde. Strahlentherapie. I. 4. S. 526.
167. Steiner, R., Die Röntgentherapie in der Okulistik. Röntgen-Taschenbuch. Bd. III. 1911.

168. Tischner, Über Röntgentherapie bei Lidkarzinomen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 477. 1911.
169. Werner, Die Rolle der Strahlentherapie bei der Behandlung der malignen Tumoren. Strahlentherapie. I. 1. S. 100. 1912.
170. Derselbe, Die Radiotherapie der Geschwülste. Strahlentherapie. II. 2. S. 614. 1913.

3. Die radioaktiven Substanzen.

Wenn auch die Wirkung radioaktiver Substanzen auf die verschiedenen Gewebe des Körpers in vieler Hinsicht mit derjenigen der Röntgenstrahlen übereinstimmt und die γ-Strahlen geradezu als besonders tiefdringende Röntgenstrahlen bezeichnet werden können, so ergeben sich für die therapeutische Verwertung doch wichtige Unterschiede.

Bekanntlich handelt es sich hier um komplexe, d. h. zusammengesetzte Strahlungen, die, je nach dem verwendeten Präparat, verschieden an Intensität, teils leichter, teils schwerer absorbiert werden. Noch komplizierter werden die Verhältnisse dadurch, dass jeder von radioaktiven Strahlen getroffene Körper seinerseits zur Strahlenquelle wird und Sekundärstrahlen aussendet, die bei metallischen Körpern weicher, bei organischen Substanzen härter sind als die primären Strahlen. Diese Sekundärstrahlen lassen sich auch therapeutisch verwerten (Johnson, Harris, Beck) dadurch, dass man z. B. Wismut oder Zinkpaste, oder metallisches Silber in die Nachbarschaft des zu bestrahlenden Gewebes bringt.

Während die leichtere Applizierbarkeit der radioaktiven Substanzen gerade in der Nachbarschaft des Auges die grössten Vorteile gegenüber den Röntgenstrahlen bietet, macht die Dosierung grosse Schwierigkeiten.

Wieweit noch die Bewertungsmethoden des Radiums differieren, erkennt man aus der an zwei Stellen ausgeführten Messung des Flemmingschen Präparates, die einmal 9,38 mg, einmal 4,04 mg ergab.

Natürlich muss auch die Wirkung verschieden sein, wenn man das Präparat in einer glimmerbedeckten Ebonitkapsel oder die gleiche Menge auf eine grössere Fläche gleichmässig verteilt und der Bestrahlungsfläche angepasst verwendet.

Zwischen dem Mesothorium, das in neuerer Zeit besonders in der Gynäkologie vielfach zu therapeutischer Bestrahlung Verwendung findet, und dem Radium scheinen Unterschiede zu bestehen, die allerdings erst durch weitere Erfahrungen bestätigt werden müssen

So sah Sticker (202) nach Mesothoriumbestrahlung eines Naevus flammeus pemphigusartige Zustände, wie er sie niemals nach Radiumbestrahlung beobachtete und fand bei malignen Neubildungen elektive zerstörende Wirkungen nur beim Radium.

Da die γ-Strahlen des Mesothoriums leichter absorbierbar sind als diejenigen des Radiums, würde sich dieser Unterschied verstehen lassen.

Ein Hindernis für die praktische Verwendung bietet zurzeit der hohe Preis und die schwere Beschaffungsmöglichkeit der radioaktiven Substanzen. Dies fällt praktisch um so mehr ins Gewicht, als zur Erzielung eines genügenden therapeutischen Effektes grössere Dosen nötig sind, die durch längere Bestrahlungen mit kleinen Mengen nicht ersetzt werden können.

Natürlich ist bei Verwendung von Strahlen, die sehr intensiv auf die Körpergewebe zu wirken vermögen, deren Wirkung sich von leichter Reizung bis zur Nekrose der Zelle abstuft, in der Nachbarschaft des Auges Vorsicht geboten.

Wenn Danysz zeigte, dass das Zentralnervensystem sich als sehr empfindlich gegen Radium erweist, wenn meine Versuche mit einem sehr starken Radiumpräparat nach mehrstündiger Bestrahlung ausgesprochene Veränderungen am Auge nachweisen liessen (vgl. letztes Referat), so zeigt das schon, wie nötig es ist, das Auge gegen die schädliche Wirkung dieser Strahlen zu schützen.

Wickham (204) schreibt mit Recht: „Soviel ist jedenfalls sicher, dass Konjunktivitis, Keratitis, Trübungen des Glaskörpers selbst durch leichte aber öfter wiederholte Bestrahlungen hervorgerufen werden können. Man muss das Organ deshalb möglichst davor schützen."

Deshalb wird es nicht nötig sein, auf jede Bestrahlung des Auges zu verzichten. Wenn man nach Analogie der Röntgenstrahlen die komplexe Radium- und Mesothoriumstrahlung (durch Metallkapseln, Gummi- oder Gazehüllen etc.) filtriert, kann man sowohl die intensiv auf die Oberfläche wirkenden α- und β-Strahlen, als die Sekundärstrahlen, die in der Metallkapsel entstehen, ausschalten und mit den tiefdringenden γ-Strahlen intensive Wirkungen erzielen, wie die Erfahrungen von Gauss u. a. zeigen.

Für andere Affektionen ist es vielleicht zweckmässiger, die weichen α- und β-Strahlen zu verwerten und die Bestrahlungszeiten so abzupassen, dass schädliche Wirkungen nicht zu erwarten sind.

Der einfachste Weg ist hier, das zu verwendende Präparat vorher biologisch zu eichen, was gerade am Auge leicht möglich ist, da sich an Hornhaut, Iris und Netzhaut klinisch und anatomisch Schädigungen leicht feststellen lassen.

Wenn man auch nach meinen früheren Untersuchungen zugeben muss, dass die vom Radium ausgehenden Strahlen das Auge schädigen können, was von vornherein zu erwarten war, da sie ja auch andere Gewebszellen destruieren können, so ist damit doch nicht gesagt, dass sie schädlich wirken müssen.

Erfahrungen von Koster, Flemming, Chalupecky (175) u. a. lehren, dass man das Auge selbst therapeutisch bestrahlen kann, ohne schädliche Wirkungen befürchten zu müssen. Da die Applikationsweise, die Stärke des Präparates und die Bestrahlungsdauer hier von grösster Bedeutung sind, wird es zunächst der Feststellung bedürfen, welche Grenzen man hierbei nicht überschreiten darf. Es wird sich so speziell für das Auge eine Art von Maximaldosis finden lassen, bei deren Einhaltung eine Schädigung des Augeninnern nicht zu erwarten ist. Ob diese Maximaldosis für das Radium niedriger liegt, als für das Mesothorium, wie die Ergebnisse der Untersuchungen von Flemming und Chalupecky anzudeuten scheinen, wäre erst zu entscheiden.

Wir sind hier erst im Stadium der Vorversuche und es erscheint rätlich, bis diese zu einem gewissen Abschluss gelangt sind, den Bulbus selbst nur mit schwachen Präparaten in kurzen Einzelsitzungen und mit längeren Zwischenpausen zu bestrahlen.

Vorläufige Anhaltspunkte geben uns die von Flemming (177) festgestellten Daten, der mit 10 mg Radium in Glashülse, nach einer Sitzung von 3—10 Minuten nach 9—14 Tagen Hornhauttrübungen auftreten sah, nach flächenhafter Verteilung des Präparates (bei 4,8 mg) nach 2stündiger Bestrahlung mässige Reizung und Pupillenverengerung, nach 20stündiger Bestrahlung mit 3,0 mg Keratitis, Miosis, perikorneale Injektion und Konjunktivitis beobachtete, während die gleichen Veränderungen nach 3—8stündiger Bestrahlung mit 12 mg Mesothorium hervortraten.

Leider finden sich bei diesen Flemmingschen Versuchen keine bestimmten Angaben darüber, ob und nach welcher Methode die Netzhaut der Versuchstiere untersucht wurde.

Da für die Wirkung auf die Hornhaut wohl in erster Linie die α- und β-Strahlung in Betracht kommt, würde man, um die Wirkung der γ-Strahlen isoliert zu prüfen, das Präparat mit Metallkapsel und Gummiüberzug versehen müssen. Vermutlich wird man aber nur bei grösseren Strahlungsenergien positive Wirkungen erzielen können.

Von grossem Interesse sind Untersuchungen, die Flemming gemeinsam mit Krusius (179) an Tuberkelbazillenemulsion anstellte. Nach Injektion einer quantitativ dosierten Tuberkelbazillenemulsion in die vordere Augenkammer des Kaninchens wurde die normale Inkubationszeit um acht Tage verlängert, wenn die Bazillen mindestens 47 Stunden mit 2 mg Radium bestrahlt wurden, während bei 14stündiger Bestrahlung der Emulsion mit Mesothorium (12 mg) eine Infektion des Auges nicht mehr eintrat.

Bestrahlung des Kaninchenauges vor der Injektion war ohne Einfluss, Bestrahlung unmittelbar nach der Injektion erzielte Verzögerung der

Perforation, Verlängerung der Inkubation. Bestrahlung nach Ausbruch der klinischen Erscheinungen war ohne Einfluss auf den Verlauf.

Das normale menschliche Auge konnte direkt 4½ Stunden in Intervallen und zwei Stunden in einer Sitzung mit dem Radiumpräparat (5,8, 3 mg) 9¼ Stunden lang in Intervallen und 45 Minuten in einer Sitzung mit dem Mesothoriumpräparat (12 mg) bestrahlt werden, ohne dass dauernde Störungen zurückblieben.

Dass bei meinen früheren Versuchen am Kaninchenauge 20 mg Radium nach 2stündiger Bestrahlung neben entzündlichen Erscheinungen am vorderen Augenabschnitt deutliche Veränderungen an den Netzhautzellen hervorrief, muss an der nahezu 4mal stärkeren Dosis und der Applikationsweise gelegen haben.

Was die bisher vorliegenden Erfahrungen bei Augenerkrankungen anlangt, so lauten die Angaben der Autoren bald mehr bald weniger enthusiastisch.

Während die oben erwähnten Versuche von Flemming und Krusius für eine geringe bakterizide Wirkung des Radium und Mesothorium auf Tuberkelbazillen sprechen, berichtet Casali (173) über sechs Fälle von Bindehauttuberkulose, bei denen sich Bestrahlung mit Radium sehr vorteilhaft erwies. Ebenso lobten Koster und Cath (189) das Radium als vorzügliches Mittel bei der Augentuberkulose.

Bei der Behandlung des Trachoms sah Greiz, der 100 Fälle einseitig mit 10 mg Radium (in Glasröhre) in 15 Sitzungen (jede Stelle der Bindehaut je 1 Minute lang) bestrahlte, gute Erfolge.

Das Radium gibt nach ihm bei Formen von Trachom bessere Resultate als die kombinierte mechanische und medikamentöse Behandlung und bedeutend bessere als die medikamentöse. Die Vorzüge zeigten sich besonders bei reinem Körnerstadium und bei beginnender Narbenbildung ohne Katarrh. Rezidive waren selten. Längere Sitzungen (bis 8 Minuten für jedes Lid) führten schneller zum Ziel als kürzere. Die Intervalle dürften nicht weniger als eine Woche betragen. Die Behandlung solle erst dann beendet werden, wenn Fornix und Lidwinkel nichts Abnormes mehr darbieten.

Weniger günstig lauten die Berichte von Fortunati, May und Flemming.

Fortunati (180) sah in 8 behandelten Fällen keinen Heileffekt, May (193) in 15 Fällen schlechtere Erfolge als nach Kupferstiftbehandlung.

Flemming (178) sah in einigen Fällen die Follikel nach der Bestrahlung auffallend schnell zurückgehen, in anderen Fällen keine Besserung trotz monatelanger Behandlung. Bei Pannus und starker rezidivierender Reizung hatte er einmal einen sehr günstigen Erfolg, während im übrigen die Bestrahlung weder an Intensität der Wirkung noch an Kürze der Zeit

oder in der Sicherheit des Erfolges andere wohlbewährte Behandlungsmittel übertraf.

Die eigentliche Domäne der Radiumbehandlung sind die Tumoren des Lides und der Bindehaut, nach neueren Erfahrungen auch diejenigen des Augapfels.

Cavara (174) sah bei einem grossen exulzerierten Kankroid des Lides, das er erst mit scharfem Löffel auskratzte, einen günstigen Effekt nach 2—3stündiger Bestrahlung, ebenso Olivery Knipe (195) (Epitheliom im inneren Winkel), Ryerson (198) (Sarkomrezidiv der Braue), Hauchamps (186), Camill Hirsch (187) (kombinierte Behandlung eines Lidkarzinoms mit Röntgen-Radium), Lawson und Davidsohn (192).

Flemming erzielte bei Tumoren (Kankroid, Sarkom, Melanosarkom, Warzen, Angiom) solange eine gewisse Grösse nicht überschritten war, fast immer ausserordentlich günstige Resultate. Insbesondere konnte er in einigen Fällen Sarkome am Augapfel, die bereits erfolglos chirurgisch behandelt waren, vollkommen beseitigen, in einigen Fällen so verkleinern, dass er auch hier im Laufe der Zeit volle Heilung erwartet. Er meint, dass die Radium- und Mesothoriumbehandlung gerade bei Geschwulstbildungen am Auge berufen sei, eine nicht unbedeutende Rolle in der Therapie zu spielen.

Auch gewisse tiefere Geschwüre der Hornhaut (marantische) heilten nach Radiumbestrahlung schnell mit auffallend geringer Trübung, während bei Ulcus serpens der Erfolg mehrmals ausblieb, bei Ulcus gonorrhoicum, Keratitis ekzematosa und parenchymatosa, Leukom und Sklerose kein Effekt erzielt wurde (Flemming).

Lawson und Davidson, die 17 Hornhautgeschwüre mit Radium in Glastube 5 Minuten lang bestrahlten, sahen 16 mal Heilungen, während 9 Fälle von interstitieller Keratitis weniger reagierten. Sie heben hervor, dass teilweise nach den Bestrahlungen heftige Schmerzen auftraten. Einmal sahen sie nach Bestrahlung einer Episkleritis Reizerscheinungen der Netzhaut. Bei Hornhautnarben fanden sie (im Gegensatz zu Koster und Cath, die eine bedeutende Aufklärung von Hornhautleukomen beobachteten) keine Besserung.

Bei Conjunctivitis vernalis halten sie das Radium für ein spezifisch wirksames Mittel, worin ihnen Schnaudigl (201) (der 5mal 15—30 Minuten lang bestrahlte) beistimmt. Über günstige Erfolge bei Bestrahlung von Xanthelasma berichten Schindler (200) und Flemming (178).

Gonzales (182) fand bei einem Leprom der Iris nach 3maliger Bestrahlung rapide Besserung; Agricola (171) heilte ein fünfmal rezidiviertes Papillom der Bindehaut und Hornhaut durch Mesothoriumbestrahlung (5 mg) in 14 Tagen.

Wenn Koster und Cath (189) auch Chorioiditis und Netzhautabhebung durch Radiumbehandlung gebessert haben wollen, so dürfte ein Zweifel berechtigt sein, da bei diesen Affektionen die therapeutische Wirksamkeit der Radiumstrahlen als recht problematisch erscheint.

Der gegebene Überblick zeigt, dass auch im Gebiete der Augenheilkunde die Radiotherapie mehr und mehr an Boden gewinnt. Der Aufschwung der Mesothoriumtherapie bei malignen Tumoren wird dazu beitragen, die Radiotherapie am Auge und in seiner Umgebung noch weiter zu entwickeln.

Es wird noch längerer Arbeit, eingehender kritischer Beurteilung, experimenteller Prüfungen und klinischer Beobachtungen bedürfen, ehe wir die Radiotherapie als eine wertvolle Bereicherung der Augenheilkunde bezeichnen können.

Wir müssen uns aber bewusst sein, dass wir gegenwärtig noch weit davon entfernt sind, einen genauen Massstab für die Indikationsstellung und den Bestrahlungsmodus zu besitzen und dass es unsere Pflicht ist, das Auge nach Möglichkeit vor Schädigung zu bewahren.

Literatur.

171. Agricola, Fünfmal rezidiviertes Papillom der Bindehaut und Hornhaut geheilt durch Mesothoriumbestrahlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai 1913. S. 650.
172. Baumm, Berl. klin. Wochenschr. S. 1594. 1911.
173. Casali, La cura della tubercolosi della congiuntiva col radio. Ann. di Ottalm. XL. 7. p. 492. 1912.
174. Cavara, Beitrag zur Anwendung des Radiums bei dem Lidepitheliom. Ann. d'ocul. Okt. 1911.
175. Chalupecky, Zeitschr. böhm. Ärzte. 1912.
176. Czerny und Caan, Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1912.
177. Flemming, Über die elektive Wirkung radioaktiver Strahlen. Berl. ophth. Ges. 18. V. 1911.
178. Derselbe, Experimentelle und klinische Studien über den Heilwert radioaktiver Strahlen bei Augenerkrankungen. Archiv f. Ophthalm. LXXXIV. 2. S. 345. 1913.
179. Flemming und Krusius, Zur experimentellen Radiotherapie der Tuberkulose des Auges. XXXVII. Ophth. Ges. 1910.
180. Fortunati, Die Radiumbehandlung des Trachoms. Klinisch-therap. Wochenschr. 23. 1909.
181. Gauss, Zur Technik der gynäkologischen Mesothoriumtherapie. Strahlentherapie. III. 1. S. 348. 1913.
182. Gonzales, Leprom der Regenbogenhaut. Heilung durch Radium. Ophthalmologie. Okt. 1912.
183. Greeff, Radium in der Ophthalmologie. Handb. d. Radiumbiol. u. Ther. Wiesbaden. Bergmann. 1913.
184. Greiz, Die Behandlung der verschiedenen Trachomformen mit Radium im Vergleich mit den gewöhnlichen Heilmitteln. Diss. Petersburg 1909.
185. Hahn, O., Radium in Biologie und Heilkunde. Bd. 1. H. 7. 1912.
186. Hauchamps, Lidkarzinom durch Radium günstig beeinflusst. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

187. Hirsch, Camill, Über kombinierte Röntgenradiumbehandlung bei Lidkarzinom. Klin. Monatsbl. f. A. 49. 1. S. 201.
188. Klein, Erfolge der Röntgenbehandlung bei Karzinom des Uterus, der Mamma und der Ovarien. Strahlentherapie. III. 1. S. 260.
189. Koster, Gg. und en Cath, Behandeling van Vogziekten met Radium. Ned. Tydschr. v. Geneesk. S. 633. 1911.
190. Kroemer, Über die Einwirkung von Röntgen- und Mesothoriumstrahlen auf maligne Neubildungen der Genitalien. Strahlentherapie. III. 1. S. 226. 1913.
191. Krönig und Gauss, Die Strahlentherapie in der Gynäkologie, Röntgen- oder Radiumtherapie? Zentralbl. f. Gyn. Nr. 5. 1913.
192. Lawson and Davidson, Radiumtherapie in Eye Disease. Brit. med. Journ. S. 2602. 1910.
193. May, The treatment of trachoma with Radium. The use of radium coated celluloid plates for this purpose. Ophthalmologes. Vol. VIII. Nr. 4. p. 475. 1912.
194. Müller, Christian, Die Röntgenstrahlenbehandlung der malignen Tumoren und ihre Kombinationen. Strahlentherapie. III. 1. S. 177. 1913.
195. Oliver y Knipe, A case of epithelioma of the inner palpebral angle. Oph. Rec. p. 155. 1909.
196. Pinkus, Berl. med. Wochenschr. S. 935. 1912.
197. Prokopenko, Zur Frage über die Behandlung des Trachoms mit Radiumstrahlen. Westnik. Ophthalm. Mai 1910.
198. Ryerson, On the use of radium in ophthalmology. Ophthalmology. Vol. VIII. 2. p. 147. 1912.
199. Sigwart und Händly, Das Mesothorium in der Gynäkologie. Med. Klin. Nr. 33. S. 1322. 1913.
200. Schindler, Über Behandlung des Xanthelasma mit Radium. Zeitschr. f. Augenh. 25. S. 62. 1910.
201. Schnaudigl, Zur Radiumbehandlung der Conjunctivitis vernalis. Klin. Monatsbl. f. A. S. 620. 1912.
202. Sticker, Radium- und Mesothoriumbestrahlung. Ihre theoretischen Grundlagen und ihre praktische Anwendung in der Heilkunde. Strahlentherapie. III. 1. 1913.
203. Wichmann, Radium in der Heilkunde. 1911.
204. Wickham und Bellos, Die durch Strahlen hervorgerufenen histologischen Gewebsveränderungen. Strahlentherapie III. 1. 1913.

IV. Schutz des Auges gegen Blendung.

Wenn wir die Frage aufwerfen, ob das Auge gegen Blendung zu schützen sei, ob mit anderen Worten die strahlende Energie am Auge Störungen hervorzurufen vermag, so müssen wir sie in dieser allgemeinen Fassung unbedingt bejahen. Damit ist aber natürlich nicht gesagt, dass jede Strahlenart dem Auge schädlich sein müsse, wenn auch sowohl leuchtende, als ultrarote und ultraviolette Strahlen, Röntgenstrahlen und solche, die von den radioaktiven Substanzen ausgehen, bei genügender Konzentration zweifellos Schädigungen am Sehorgan hervorrufen.

Es kommt natürlich auf die Intensität an, und das Auge verfügt glücklicherweise über Schutzvorrichtungen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen durchaus genügen, so dass ein besonderer Schutz nicht erforderlich ist.

Wie die im vorigen Jahre so häufig beobachtete Schädigung der Netzhaut durch Sonnenblendung bei Beobachtung der Sonnenfinsternis nicht zu der Schlussfolgerung führen darf, dass das Sonnenlicht dem Auge durchweg schädlich sei, so dürfen wir natürlich auch nicht aus der Tatsache, dass kurzwellige Strahlen bei hoher Intensität am Auge Störungen hervorrufen, folgern wollen, dass alle ultravioletten Strahlen als schädlich vom Auge durch besondere Schutzbrillen, Zylinder und Lampenglocken abzuhalten seien. Eine solche Forderung ist im Laufe der letzten Jahre von manchen Seiten aufgestellt und mit Gründen gestützt worden, die einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten.

Besonders gegen die ultravioletten Strahlen wurde der Feldzug eröffnet und es wurde eine grosse Zahl von Schutzbrillen auf den Markt gebracht, für die in Ankündigungen und in der Tagespresse eine mehr geschäftsmässige als wissenschaftlich berechtigte Reklame gemacht wurde.

Die oben gegebene Übersicht über die pathologische Strahlenwirkung zeigt zur Genüge, dass für manche verbreitete Augenleiden, z. B. den Altersstar eine Mitwirkung des Lichtes in hohem Grade fraglich, wenn nicht unwahrscheinlich ist.

Sie zeigte weiter, dass neben den ultravioletten Strahlen auch den leuchtenden (Schneeblendung) oder diesen allein (Erythropsie) vielleicht auch den ultraroten eine Bedeutung bei besonderen Blendungsarten nicht abgesprochen werden kann. Es wäre also erforderlich, bei einem Schutz des Auges auch auf diese Rücksicht zu nehmen.

Die praktisch wichtige Frage, ob unserem Auge von den ultravioletten Strahlen der modernen Lichtquellen Gefahr droht, hat besonders Voege durch Vergleich ihres Spektrum mit demjenigen des Sonnenlichtes verneint und Hertel und Henker (206) sind durch spektrographische Messungen zu gleichen Schlussfolgerungen gelangt. Sie fordern, dass die Lichtquelle selbst dem Auge nie direkt sichtbar sein, die zu grosse Helligkeit durch geeignete Verteilung so zerstreut sein müsse, dass alle dem Auge sichtbaren Lampenteile nicht heller sind als diffus beleuchtete Wolken. Strahlen unter 300 $\mu\mu$ müssen abgeblendet werden, was durch eine einfache Glasglocke leicht erreicht wird.

Auch Hess (207) hält unter gewöhnlichen Verhältnissen der Beleuchtung mit Tages- oder passend angebrachtem Lampenlichte Schutzbrillen nicht für erforderlich, ebenso Vogt.

Dagegen herrscht wohl darüber Übereinstimmung, dass unter besonderen Verhältnissen (beim Regulieren von Bogenlampen, Einsetzen von Quarzbrennern, bei Arbeiten an der Quecksilberdampflampe, bei elektrischem Schweissen, bei Schneewanderungen und Ballonfahrten) die Verwendung von solchen Schutzbrillen zu empfehlen ist, die neben

dem relativ kurzwelligen Teil des leuchtenden Spektrum die ultravioletten Strahlen abblenden. Hier scheint das Schottsche Neutralglas, das dunkle Hallauerglas, das Euphosglas, das Enixanthosglas einen besseren Schutz zu gewähren, als die gewöhnliche graue Schutzbrille.

Wenn Broca und Sauvineau in der Diskussion zum Vortrage von Gariel die Quecksilberdampflampe als unschädlich bezeichnen, so kann ich dem auf Grund meiner Erfahrungen, über die ich früher berichtet habe, nicht beistimmen.

Dass die blauen Schutzbrillen, wie ich früher mehrfach hervorgehoben habe, unzweckmässig sind, wird neuerdings von Spoto (213) auf Grund histologischer Untersuchungen über funktionelle Änderungen in der Retina bestätigt.

Neuerdings hat man auch versucht, chemische Mittel als Lichtfilter gegen ultraviolette Strahlen zu verwenden. Das Glykosid Äskulin, das sich in der Rinde der Rosskastanie findet, wurde unter dem Namen Zeozon und Ultrazeozon von Unna in Pastenform als Schutz der Haut empfohlen, gegen Sonnenblendung von Ruhemann als Aqua Zeozoni in 0,3—0,5%iger Lösung mit Borsäure neutralisiert zur Einträuflung in den Bindehautsack verwendet.

Ruhemann (210) erprobte das Mittel in 40 Fällen und behauptet, dass die Wirkung der Entblendung sofort eintrat und bei 3—4maliger Einträufelung pro die kontinuierlich anhielt, so dass die vorher notwendigen Schutzbrillen, Schleier, Schirme unnötig wurden und die durch Blendung bedingten Erscheinungen (Kopfdruck, Schwindel, Flimmern, undeutliches Sehen) schwanden. Er hofft sogar einen hemmenden Einfluss auf die Kataraktentwicklung, einen bedeutsamen Augenschutz beim Aufenthalt im Hochgebirge und an der See und eine prophylaktische Wirkung gegen elektrische Ophthalmie und Glasbläserstar.

Bei spektroskopischen Untersuchungen fand Pincus (209), dass das Aqua Zeozoni in dicker Schicht zwar Ultraviolett absorbiert, dass diese Wirkung aber gleich Null wird unter den Bedingungen, unter denen es am Auge angewendet wird. Auch Bestrahlungsversuche an Tieren zeigten, dass das Zeozonwasser nicht imstande ist, bei Einträufelung ins Auge dieses gegen die Wirkung ultravioletter Strahlen irgendwie zu schützen. „Es wird also wohl dabei bleiben müssen, dass man zum Schutze des Auges gegen ultraviolette Strahlen wie bisher Schutzbrillen verwendet."

Zweifellos beruhen die von Ruhemann beobachteten günstigen Erfolge darauf, dass als Lichtwirkung bzw. Blendung gedeutet wurde, was auf anderer Ursache (Bindehautkatarrh, Nervosität, Hysterie) beruhte. Die vermeintlichen Heilungen sind auf suggestive Wirkung zurückzuführen.

Auch Fuchs (205) weist in einem Aufsatze über Lichtscheu neuerdings darauf hin, dass das Gefühl der Blendung auf Überempfindlichkeit der Netzhaut beruhen kann, so dass selbst geringe Lichtmengen unangenehm empfunden werden. Besonders bei Neurasthenie und Hysterie ist dies der Fall und kann der gleichfalls häufigen Überempfindlichkeit gegen Geräusche an die Seite gestellt werden.

Von Interesse sind weiter die Feststellungen von Hess (207) über die sogenannte Lichtscheu bei skrofulöser Ophthalmie. Er fand, dass die Kinder auch im Dunkeln die Lider zusammenkneifen (bei Blitzlichtaufnahmen) und meint, dass man hier Zustände als Lichtscheu bezeichne, bei denen es sich um vom Lichte unabhängige Störungen der Bindehaut und Hornhaut handelt, die bei fest geschlossenen Lidern am wenigsten empfunden werden.

Durch die Dunkeladaptation kann dann eine sekundäre echte Lichtscheu hervorgerufen werden.

Hess hält es für unlogisch, solche Patienten mit Dunkelkuren oder Schutzbrillen zu behandeln und rät, sie langsam ans Helle zu gewöhnen, d. h. eine physiologische Helladaptation herbeizuführen.

Hess geht aber noch einen Schritt weiter. Er hält auch bei Iritis, bei Netzhaut- und Aderhautentzündungen das Tragen von Schutzbrillen für theoretisch nicht genügend begründet und neigt der Auffassung zu, dass die infolge der Belichtung eintretende funktionelle Hyperämie eher günstig als schädlich wirken müsse.

Ich kann in diesem Punkte der Meinung von Hess nicht beistimmen. Abgesehen, dass mir der heilsame Einfluss der durch Licht bewirkten funktionellen Hyperämie in Iris, Netzhaut und Aderhaut recht problematisch erscheint, ist doch zu bedenken, dass wir bei allen Leiden, bei denen wir die Pupille mit Atropin erweitern, das Auge seines normalen Schutzmittels gegen Blendung durch leuchtende Strahlen berauben und für einen Ersatz desselben sorgen müssen.

Wer einmal eine Atropinmydriasis gehabt hat und sich im hellen Raum aufhalten musste, weiss, wie störend die Blendung auch dem gesunden Auge ist und wie wohltätig die Herabsetzung der Lichtstärke durch ein dunkles Glas wirkt. Wie vielmehr wird dies der Fall sein, wenn es sich um ein entzündetes Auge handelt.

Auch bei Patienten, die nicht an einer Entzündung, sondern an Hemeralopie (bei Retinitis pigmentosa oder essentieller Hemeralopie) litten, habe ich mich wiederholt von der günstigen Wirkung einer geeigneten Schutzbrille überzeugen können, ohne dass von einer suggestiven Wirkung die Rede sein konnte.

Literatur.

205. Fuchs, Über Lichtscheu. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1912.
206. Hertel und Henker, Zur Erwiderung von Schanz und Stockhausen auf unsere Arbeit: Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophth. LXXVI. S. 212. 1910.
207. v. Hess, Über Schädigungen des Auges durch Licht. XVII. internat. Congress of Medic. London. 1913.
208. Krotow, Über Schutzgläser von Hallauer. Westnik Opht. Dec. 1909.
209. Pincus, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Zeozontherapie. Arch. f. Augenh. LXXIII. S. 291. 1913.
210. Ruhemann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27.
211. Schanz und Stockhausen, Schutzgläser gegen die Wirkungen kurzwelliger Lichtstrahlen auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. LXV. S. 408. 1910.
212. Schanz, Gefärbte Gläser als Jagd-, Schnee- und Schutzbrillen. Wochenschr. für Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 45. 1912.
213. Spoto, Über farbige Schutzgläser. Beitrag zur chemischen Reaktion der Retina und ihren histologischen sowie funktionellen Veränderungen unter dem Einflusse farbiger Brillen. Annali di Ottalm. XLI. S. 165. 1912.

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Die physiologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge 604
II. Die pathologische Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge 619
1. Blendung durch Sonnenlicht 619
2. Blendung durch Licht, das reich an kurzwelligen Strahlen ist 627
3. Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen 634
III. Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie am Auge 636
1. Des kurzwelligen Lichtes 636
2. Der Röntgenstrahlen 641
3. Der radioaktiven Substanzen 649
IV. Schutz des Auges gegen Blendung 655

9. Die Geschwülste des Uvealtraktus einschliesslich der von der pigmentierten und unpigmentierten Epithellage ausgehenden Neubildungen.

Von

M. Wolfrum, Leipzig.

Literatur 1905—1912.

1905.

1. Adler, Chorioidealgeschwulst. (Ophthalm. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 377.
2. Busey Brown, Ein Cholestearinkristalle enthaltendes Chorioidealsarkom mit ungewöhnlicher Ausbreitung. Arch. f. Augenheilk. 53. S. 370. Originalartikel XXXIII. H. 1 u. 2 der engl. Ausgabe.
3. Blumenfeld, Zwei Fälle von peripapillärem Sarkom der Chorioidea. Inaug.-Diss. Freiburg 1905.
4. Fehr, Über das Angiom der Aderhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. 1905.
5. Fuchs, Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 61. S. 365.
6. Grimbach, Beiträge zur Kasuistik und Prognose der Uvealsarkome. Inaug.-Diss. Giessen. 1905.
7. Hirschberg, Zur Diagnose des Aderhautsarkoms. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 329.
8. Kipp, Two cases of melanosarcoma of the chorioid. Ophthalm. Rec. p. 271.
9. Knapp, Report of case of flat sarcoma (endothelioma of the chorioid, death one and one half years later from general metastasis). Arch. f. Ophthalm. Jan. 1905.
10. Moisonnier, Sarcome peripapillaire. Annal d. Oculist. 134. p. 269.
11. Parsons, Diffuse sarcomata of the uveal tract. Arch. of Ophthalm. March. 1904.
12. Derselbe, Some anomalous sarcomata of the choroid. Ophthalm. Rev. p. 193.
13. Parsons, Frühablösung der Netzhaut bei Sarkom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43. II. S. 135.
14. Pfingst, Malignant growths of the eye. Lancet. Clin. April 8.
15. Popow, Ein vernachlässigter Fall von Melanosarkom der Chorioidea. Westnik. Ophthalm. XXII. p. 276.

16. Schieck, Das Melanosarkom des Uvealtraktus in seinen verschiedenen Erscheinungsformen. Eine pathol.-anat. Studie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 60. S. 377.
17. Derselbe, Gibt es wirklich Leukosarkome des Uvealtraktus? Bericht über 32. Vers. d. Heidelb. Ophthalm. Ges. S. 173.
18. Derselbe, Zur Frage des Vorkommens von Eisenreaktion in den Melanosarkomen der Chorioidea. Zieglers Beitr. z. path. Anat. VII. Supplbd. Festschr. f. Geh. Arnold.
19. Snell, Intra-ocular tumor covering the optic disc. Transact. of the Ophthalm. Society of the United Kingd. XXV. p. 190 and Ophth. Review. p. 27.
20. Schultz-Zehden, Allerkleinstes Aderhautsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Bd. II. S. 150.
21. de Schweinitz and Baer, Three cases of sarcoma of the choroid and one of glioma of the retina. Ophthalm. Rec. p. 586.
22. de Schweinitz and Hosmer, Leucosarcoma of the choroid and ciliary body. (Section on Ophthalm. College of Physic of Philadelphia.) Ophthalm. Rec. p. 586.
22a. de Schweinitz and Schumway, Concerning melanoma of the choroid. Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. Forty-first. Meeting. Vol. X. p. 439.
23. Taylor, A case of melanotic sarcoma of the chorioid. (Section on Ophthalm. Americ med. Assoc.) Ophthalm. Rec. p. 403.
24. Thompson, Peculiar alveolar melanoma of the chorioid with metastases. Interstat. med. Journ. Mai.
25. Veasey, Report of a case of leucosarcoma of the choroid with secondary involvement of the ciliary body. Ophthalm. Rec. p. 62.
26. Wagenmann, Sarkom der Chorioidea mit starken Hämorrhagien auf und in dem Tumor, sowie mit hämatogener Pigmentierung im Optikus. Bericht über die 32. Vers. d. Heidelb. Ophthalm. Ges. S. 323.
27. Wagner, Zur Kasuistik der intraokularen Tumoren. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 533.
28. Webster, Three cases of melano-sarcoma of the choroid. Med. Review of Reviews. January 1905.

1906.

29. Ballaban, Intraokulares Sarkom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 63. S. 69.
30. Baudry, Sarcome mélanique de la choroide. Le Nord méd. No. 286. 1906.
31. Buchanan, A new experience in the diagnosis of sarcoma of the choroid in the second stage. Ophth. Rev. p. 197.
32. Encyclopédie française. 1906. Vol. VI. Tumeurs du tract. uveal.
33. Hirschberg, G., Étiology of pigmentous sarcom of the choroid. Journ. of the Americ. Med. Assoc.
34. Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin. Karger. 1906.
35. Knapp, Bericht über einen Fall von flachem Sarkom (Endotheliom) der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. 55. S. 274.
36. Lange, Mikroskopische Präparate von Tumoren (Niedersächs. augenärztl. Vereinigung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Bd. I. S. 264.
37. Lange, O., Über Symptomatologie und Diagnose der intraokularen Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen. Vossius Samml. zwangl. Abh. H. 7.
38. Luedde, Über Flächensarkom des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 63. S. 468.
39. Marple, Case of sarcoma of choroid with observation on the use of the transilluminator. Transact. of the Americ. Soc. Forthy second. Annual Meeting. p. 193.

40. Monthus, Sur un cas de sarcome mélanique du tractus uvéal. Migration des élements néoplastiques dans le nerf optique (Societé d'Opht.) de Paris. Recueil d'Opht. p. 677.
41. Neese, Zwei Fälle von intraokularem Tumor in phthisischen Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Bd. II. S. 469.
42. Olbert, Rezidive eines Melanosarkoms nach 24 Jahren. Wien. med. Presse. Nr. 11.
43. Parry, Two cases of melanotic sarcoma of the choroid. The Ophthalmoskope. p. 65.
44. Purtscher, Zur Erkennung von Aderhautsarkom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai.
45. Reichmann, Über einen Fall von Sarkom der Aderhaut mit Blutungen in und auf dem Tumor, sowie mit hämorrhagischer Pigmentierung des Optikus. Inaug.-Diss. Jena 1906.
46. Segalowitz, Pigmentnävus der Chorioidea. Ophthalm. Klinik. Nr. 8.
47. Schieck, Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
48. Terson, A., Sur le pronostic du sarcome mélanique de la choroide. Société d'Ophtalm. de Paris. Recueil d'Ophtalm. p. 77.
48a. Würdemann and Hogue, The differential diagnosis and prognosis of tumors of the uveal tract. (Section on Ophth. Americ. med. Assoc.) Ophth. Rec. p. 330. 1906.

1907.

49. Barch, Two specimens of leucosarcoma of the choroid. (St. Louis med. Society. Ophthalm. Sektion.) Ophthalm. Rec. p. 254.
50. Cargill and Mayou, A case of flat sarcoma of the choroid. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. Vol. XXV. p. 143 and Ophth. Rec. p. 28.
51. v. Fürth und Jerusalem, Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente und der fermentativen Pigmentbildung. Hofmeisters Beitr. Bd. 10. 1907.
52. Gauthier, Quelques particularités des tumeurs oculaires. (Société belge d'Opht.) Clinique Opht. p. 202.
53. Gilbert, Sarcoma of chorioid. Ophth. Rec. p. 24.
54. Henderson, Sarcoma developing under a plate of calcareus material in an old blind eye, with early perforation of the sclerotic. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Rev. p. 736.
55. Derselbe, Flächensarkom der Chorioidea. Ophthalmological Soeiety of the United Kingdom. 17. Okt. 1907.
56. Laspeyres, Demonstration eines wegen Leukosarkoms enukleierten Auges. (Med. Gesellsch. in Giessen.) Deutsch. med. Wochenschrift.
57. Meller, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. (Ophthalm. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 50.
58. Monthus, Myxosarcoma de la choroide. (Societé d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 80.
59. Morgano, Su di una caso melanotico del lembo, e sopra un caso di melanoma dell occhio. XIX. Congresso dell Assoc. Oftalm. italiana. Parma.
60. Neuburger, Sarcoma chorioideae. Ärztl. Verein in Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. S. 298 u. 591 und Deutsch. med. Wochenschr. S. 1239.
61. Neese, 2 Fälle von intraokulärem Tumor im atrophischen Auge. Westn. Ophth. p. 1.
62. Pusey, A point in the management of uveal sarcomas. Journ. of the Americ. med. Assoc. Dec. 29. 1906.
63. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage nach den Ursachen des Glaukoms bei intraokularen Tumoren. Arch. f. Augenheilk. 59. S. 55. 1907.

64. Reis, Demonstration mikroskopischer Präparate. Topische Fehldiagnose eines Aderhautsarkoms. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophthalm. Ges. S. 313.
65. Terson, Prognose des Melanosarkoms der Chorioidea. Société d'Ophtalm. de Paris. 4. Dez. 1906. Klin. Monatsbl. 1907. S. 278.
66. Velhagen, Ein Fall von partieller Netzhautabreissung von der Papille bei Netzhautablösung infolge Chorioideaesarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. II. S. 427.
67. Walterhöfer, Ein Melanosarkom der Aderhaut im phthisischen Auge. Inaug.-Diss. Jena 1907.
68. Wekes, A case of epithelioma of the choroid. Ophth. Rec. p. 163.
69. Wieting und Hamdi, Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Zieglers Beiträge. Bd. 42. S. 24.
70. Wintersteiner, Über Aderhautsarkom mit Dialyse der abgelösten Netzhaut nebst Bemerkungen über Entstehung von Nekrose bei Aderhautsarkomen. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. S. 181.
71. Derselbe, Die Geschwülste des Uvealtraktus einschl. der von der Pars ciliaris et iridica retinae ausgehenden Neubildungen. Lubarsch u. Ostertag. Erg. d. Allg. Path. u. Path. Anat. des Menschen und der Tiere.

1908.

72. Aurand, Sarcome mélanique du corps ciliaire chez une jeune fille de vingt-deux ans, suivi sept ans après l'enucléation. Societé d'Opht. de Lyon. Revue générale d'Opht. p. 353.
73. Barck, Specimens of intraokular sarcoma. Ophthalm. Sektion St. Louis. Med. Society. Ophth. Rec. 511.
74. Becker, Mikroskopische Präparate von einem pigmentierten Angiosarkom der Chorioidea. Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 79. Vers. zu Dresden. II. 2. S. 283.
75. Gamble, Sarcoma of chorioid. (Chicago. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. p. 33.
76. Ginsberg, Pigmentepithelien im Sehnervenstamm bei Leukosarcoma chorioideae. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 73. S. 232.
77. Kraus, J., Sarkom der Uvea bei einer Angorakatze. Nürnberger med. Ges. und Poliklinik. Münch. med. Wochenschr. S. 205.
78. Henderson, Sections from a case of sarcoma developing under calcareous plate. (Ophth. Soc. of the United. Kingd.) Ophth. Rev. p. 92 and Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXVIII. p. 97.
79. Jess, Ein Fall von Sarkom der Chorioidea in frühem Kindesalter. v. Graefes Arch. f. Ophth. 69. S. 281.
80. Karrenstein, Ein Fall von Melanom. (Gesellsch. d. Charité-Ärzte.) Berlin. klin. Wochenschr. S. 1377.
81. Kassapian, Le sarcome mélanique de la choroide propagé au sac lacrymal et à la fosse nasal. Thèse de Lyon 1907.
82. Meirowsky, Über den Ursprung des melanotischen Pigmentes der Haut und des Auges. Leipzig, Klinkhardt. (Monographie.)
83. Miehe, Über einen ungewöhnlichen Fall von Sarkom der Aderhaut. Inaug.-Diss. Jena 1908.
84. Monthus et Béal, Sarcome de la choroide. (Societé anatom.) Revue générale d'Opht. p. 77.
85. Neuberg, Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. Bd. 192. H. 3. 1908.
86. Offret, Sarcome de la face postérieure de l'iris. (Societé d'opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 546.

87. Quackenboss, Angioma of the choroid. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Forty fourth Annual Meeting. Vol. XI. Part. III. p. 557.
88. Reis, Intraokulare Blutung und Aderhautsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 39.
89. Derselbe, Sogenanntes intraokulares Pseudosarkom. Ber. üb. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 320.
90. Rollet et Grandclément, Sarcome mélanique de la choroide sans phenomène glaucomateux. (Société d'Opht. de Lyon.) Revue générale d'Opht. p. 336.
91. Römer, Choroidealsarkom. Med. Verein Greifswald. Deutsche med. Wochenschr. S. 532.
92. Schreiber und Schneider, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigments. Sonderdruck aus d. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37.
93. Stoewer, Ein Fall von Angiom der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Bd. II. S. 323.
94. Wagenknecht, Ein Beitrag zur Kenntnis der Melanosarkome der Aderhaut. Inaug.-Diss. Jena.
95. Wagenmann, Weitere Mitteilungen über Aderhautsarkome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. II. S. 643.
96. Derselbe, Melanosarkomrezidiv 11½ Jahre nach der Enukleation eines Auges mit Aderhautsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. I. S. 140.
97. Wintersteiner, Demonstration kleinster Aderhautsarkome. (Ophth. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 387.

1909.

98. Barlay, de, The fate of suffreres from sarcoma of the uveal tract. Szemészet Ophthalmologia. p. 107.
99. Casaliechio, Contributo alle neerche sull' origine del pigmento nei tumori della coroide. Ophthalmologica. Vol. I. Fasc. I. 1909.
100. Chevallier, Observation de sarcome mélanique de la choroide. (Congrés de la Soc. franç. d'Opht.) Recueil d'Opht. p. 168.
101. Dunbar, Roy, Report of a case of sarcoma and bone formation in an atrophic eye. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. XII. Part. I.
102. Eberbach, Weiterer Beitrag zur Kasuistik und Prognose intraokulärer Tumoren. Inaug.-Diss. Tübingen.
103. Eleoaskaja, Sarkom im phthisischen Bulbus. (Petersb. Ophth. Ges. 24 Apr. 1908.) Westn. Ophth. p. 96.
104. v. Fürth, Tierische Farbstoffe. V. Melanine und sonstige Farbstoffe. Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. I. S. 743.
105. Goldberg, Flat sarcoma of the uveal tract. (Wites. Hospit. Ophth. Soc.) Ophth. Rec. p. 252. 1909.
106. Lange, In prognostischer Beziehung ungewöhnlicher Fall von Melanosarkom des Auges. Vers. d. nieders. augenärztl. Vereinigung zu Hannover. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Bd. II. S. 111.
107. Lauber, Diffuses Melanosarkom der Bindehaut. Ophthalm. Ges. in Wien. Zeitschrift f. Augenheilk. XXI. S. 269.
108. Meller, Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 72. S. 167.
109. Neese, Zur Differentialdiagnose der intraokularen Sarkome bei Kindern nach Erfahrungen aus der Kasuistik. Westn. Ophth. XXVI. p. 449.
110. Nelson, Flat sarcoma of the choroid. (Ophth. Sektion. St. Louis Med. Soc.) Ophth. Rec. p. 147.
111. Poissonnier, Mélano-sarcome du segment postérieur de la choroide. Bull. de la Soc. anat. clinique de Lyon. p. 7. 1908.

112. Römer, Intraokulare Sarkome. Med. Verein in Greifswald. Sitzung am 23. Juli 1909. Deutsche med. Wochenschr. S. 196.
113. Rochon-Duvigneaud et Coutela, Sarcome de la choroide avec forme particulière d'exsudat sourrétinien. (Congrès de la soc. franç. d'opht.) Rec. d. Opht. p. 168.
114. Steindorff, Notiz zur Histologie des Aderhautsarkoms. Berl. Ophthalm. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 264.
115. Wainstein, Ein Fall von Sarkom im phthisischen Bulbus. St. Petersb. Ophth. Ges. 20. Dez. 1907. Westn Ophth. p. 72.
115a. Wolfrum, Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 71. Bd. S. 195.

1910.

116. Alt, A case of perithelioma of the choroid. Americ. Journ. of Ophth. p. 65.
117. Botteri, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Chorioidealsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Bd. S. 529.
118. Fuchs, Über Sarkom der Aderhaut nebst Bemerkungen über Nekrose der Uvea. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 77. S. 304.
119. Iwumi, Ein Fall von intraokularem Sarkom im frühen Kindesalter. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 48. Bd. II. S. 619.
120. Klopp, Primary sarcoma of the ciliary body. New York. Med. Journ. February 19.
121. Mackay, A case of interfascicular endothelioma of the choroid situated a the optic disc. Ophth. Soc. of the United Kingd. Ophth. Review. p. 256.
122. Niels-Hoëg, Pigmentnaevi im Augengrunde. Ophthalm. Ges. in Kopenhagen. 10. Nov. 1909. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 680.
123. Reis, Angioma chorioideae. Ber. über d. 36. Vers. d. Ophthalm. Ges. S. 948.
124. Derselbe, Flächensarkom der Aderhaut und sympathisierende Entzündung. Ber. üb. d. 36. Vers. d. Ophth. Ges. S. 948.
125. Roll, Sarcoma of the choroid. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 89.
126. Römer, Sarkom des Auges. Med. Verein in Greifswald. Deutsche med. Wochenschrift S. 778.
127. Szily, v., Melanotisches Pigment im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen. (Naturw. Ges. in Freiburg.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1351.
128. Steindorff, Tumor im phthisischen Auge. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909. S. 206.
129. Teillais, Melanosarcome de la choroide. Annal. d'Oculist. I. 144. p. I.
130. Wainstein, Leukosarkom der Chorioidea. St. Petersb. Ophthalm. Ges. 13. XI. 1908. Westn. Ophth. p. 62. 1910.
130a. Zentmayer, Intraocular newgroth. Sect. on Ophth. College of Physic of Philadelphia. Ophth. Rec. p. 310.

1911.

131. Bergmeister, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. v. Graefes Archiv f. Ophth. 79. S. 285.
132. Duclos, Sarcomes mélaniques intra-oculaires partiellement nécrosés. Bull. et mém. Soc. anat. Paris. T. 86. p. 252.
132a. Derselbe et Sabot, Tumeur intraoculaire. Association de melanosarcome diffus et de périthéliom. Annal. d'Oculist. 145. p. 362.
133. Fage, Sarcome mélanique de la choroide et considérations sur le pronostic. Recueil d'Opht. p. 33.

134. Ginsberg, Demonstration eines punktförmigen Aderhautsarkoms. (Berliner Ophthalm. Ges.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 106. 1911.
135. Holloway, Intraokular growth, probably a melanom, a. (College of Physic of Philadelphia, Section on Ophth.) Ophth. Rec. p. 311.
136. Miyashita, Über Tenonitis bei beginnenden Aderhautsarkomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. S. 288. 1911.
137. Neuburger, Ein Fall von Melanosarcoma chorioideae. Ärztl. Verein in Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. S. 1894.
138. Peters, Aderhautsarkom. Rostocker Ärzteverein. Deutsch. med. Wochenschr. S. 190. (Demonstr. von 2 Fällen.)
139. Reis, Zur Kenntnis des Angioma chorioideae. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. S. 308.
140. Rumscewicz, Über Sarcomata der Chorioidea. (Polnisch.) Postep. N. 8—9.
140a. Szily, v., Über die Entstehung des melanotischen Pigmentes im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen. Schultze mikr. Anat. 77. Bd. H. 2.
141. Sedwick, Sarcoma of the choroid. Colorado Ophth. Soc. Ophth. Rec. 1912. p. 32.
142. Shannon, Chorioidal tumor. College of Physic of Philadelphia. Section on Ophth. Ophth. Rec. 1912. p. 311.
143. Zetsche, Ein Fall von Melanosarkom im phthisischen Auge. Inaug.-Dissert. Heidelberg.

1912.

144. Fuchs, E., Nachtrag zur Arbeit „Über Sarkom der Aderhaut“ im 77. Band dieses Archivs. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 81. S. 556.
145. Inouye, Zur Kenntnis der Pathologie der Tenonitis, nebst Bemerkungen über Tenonitis bei nekrotischen Aderhautsarkomen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 81. H. 2. S. 238.
146. Knapp, Phantom intraocular tumor. Arch. of Ophth. 40. S. 609.
147. Lediard, Melanosarkom der Chorioidea mit Allgemeinmetastasen. Ophth. Soc. of United Kingdom. Sitzg. 14. März 1912.
148. Mentberger, Beitrag zur Kenntnis des Melanosarkoms der Aderhaut. Inaug.-Diss. Heidelberg 1912.
149. Rochon-Davigneaud et Duclos, Scheibenförmiges Aderhautsarkom. Soc. d'Opht. de Paris. 1912.
150. Webster, A case of sarcoma of the choroid in a tubercoulous subjekt. Arch. of Ophth. 40. S. 69.

Seit dem Berichte Wintersteiners, welcher die Literatur bis zum Jahre 1904 berücksichtigt, ist wiederum eine Reihe von Arbeiten teils kasuistischen Inhaltes, teils aber auch in monographischer Form erschienen, welche in mancher Beziehung neue Gesichtspunkte zum Geschwulstproblem am Auge beibringen. Es handelt sich dabei nicht nur um klinische Fragen, sondern das Problem der Genese, das Verhältnis zu den Keimblättern und noch anderes ist in den Bereich der Untersuchungen gezogen worden. Speziell war das Sarkom einer derartig intensiven Bearbeitung in verschiedener Richtung unterworfen wie kaum vorher. Dadurch ist auch von okulistischer Seite mancher neue Lichtblick in die schwebenden Probleme gekommen. Aber auch von anderer von chemischer Seite ist die Frage, gerade was den Pigmentierungszustand anlangt, in Angriff genommen worden. Wenn

wir auch der Lösung in vielen Punkten fast noch eben so fern stehen wie früher, so kann doch nicht geleugnet werden, dass die Untersuchung mit neuen Hilfsmitteln der Technik und mit neuen Fragestellungen, auch von okulistischer Seite wertvollen Aufschluss gebracht und dadurch einen wesentlichen Anteil zur allgemeinen Förderung der Geschwulstfrage beigetragen hat.

Es ist deshalb auch ein erneutes Anwachsen der Literatur festzustellen. Dem Kenner der Geschwulstliteratur des Auges kann es aber nicht entgehen, dass gerade hier so viel kasuistisches Material vorliegt, das teilweise in Kongress- und Vereinsberichten niedergelegt, eine vollständig erschöpfende Wiedergabe kaum möglich erscheinen lässt, auch dem Rahmen der vorliegenden Mitteilung nicht entsprechen würde. Soweit es aber geschehen konnte, haben auch Einzelmitteilungen, wo sie zu erreichen waren, Berücksichtigung erfahren, vorausgesetzt, dass sie Fragen allgemeiner Natur berührten. Besonders aber wurden diejenigen Arbeiten verwertet, welche gestützt auf ein grosses Material von umfassenden Gesichtspunkten aus die einschlägigen Fragen in Angriff genommen und das Problem über die Entstehung der Geschwülste des Augapfels mit Rücksicht der in der allgemeinen Literatur aufgestellten Theorien untersucht haben.

Zu nennen sind in dieser Hinsicht eine Reihe von Monographien, die, von Fuchs und von Schieck verfasst, sich mit dem Sarkom des Uvealtraktus beschäftigen.

Die Einteilung, welche bei der Bearbeitung des Stoffes, der von den Geschwülsten des Uvealtraktus handelt, getroffen wurde, ist zunächst einmal dadurch gegeben, dass sich zwei Keimblätter am Aufbau des Auges beteiligen. Wir hätten also zunächst einmal Geschwülste, die der Bindegewebsreihe angehören und solche die dem Ektoderm zuzuschreiben sind. Wenden wir dieses Einteilungsprinzip auf die einzelnen Teile des Uvealtraktus an, so haben wir folgendes Schema:

1. Aderhaut
   - a) ektodermale: Des Pigmentepithels: Gliom, Melanom
   - b) mesodermale
     - Sarkom
     - Angiom
2. Corpus ciliare
   - a) ektodermale: Zysten, Ziliarepithelgeschwülste
   - b) mesodermale: Sarkom
3. Iris
   - a) ektodermale: Zysten (traumatisch)
     - Zysten (spontan)
     - Melanome
     - Gliome
   - b) mesodermale: Sarkom

Die Einteilung in mesodermale und ektodermale Geschwülste lässt sich auch auf die metastatischen Tumoren anwenden.

4. Metastatische Geschwülste: a) mesodermale: Sarkom,
b) ektodermale: Adenom,
Karzinom.

Das Schema ist bei den nachfolgenden Ausführungen nicht in jeder Beziehung streng eingehalten, so habe ich aus praktischen Gründen die Behandlung des Sarkoms der Aderhaut an die Spitze gestellt. Das Schema soll auch mehr ein allgemeines Orientierungsschema sein. Bei den einschlägigen Kapiteln sind dann noch verschiedene Unterabteilungen zu finden. Auch fehlen verschiedene Geschwulstformen, die wegen ihrer Seltenheit in den referierten Jahrgängen sich nicht beschrieben finden.

Das Sarkom der Aderhaut. Seine Entstehung, der Nävus der Aderhaut.

Anatomische Vorbemerkungen.

Abgesehen von dem der Retina zugehörigen Pigmentepithel unterscheiden wir in der Aderhaut eine Reihe von Schichten, die von innen nach aussen folgendermassen liegen. 1. Membrana elastica. 2. Chorioca-pillaris. 3. Schichte der mittleren Gefässe. 4. Schichte der grossen Gefässe. 5. Suprachorioidea.

Zwischen der Schichte der Choriokapillaris und der der mittleren Gefässe liegt eine kontinuierliche Lage flach ausgebreiteter Bindegewebszellen, die durch protoplasmatische Fortsätze miteinander in Zusammenhang stehen und so gewissermassen einen Abschluss der Choriokapillaris von der Sattlerschen Schicht geben. Ganz ähnlich flächenhaft ausgebreitete Zellagen mit noch reichlicheren Protoplasmaverbindungen liegen in der Suprachorioidea in verschiedenen Lagen übereinander und dazwischen befinden sich flache Lagen von Chromatophoren, die mit ihren weit auslaufenden Protoplasmaarmen ganz in gleicher Verbindung stehen wie die unpigmentierten Zellagen. Da in der Aderhaut weder Lymphräume noch die Anfänge von solchen gefunden werden und ausserdem die histologische Untersuchung ergibt, dass die Zellen der unpigmentierten Lagen vielfache Protoplasmaausläufer und Verbindungen haben, so müssen wir im Gegensatz zu früheren Angaben einen Endothelbelag in der Aderhaut vollständig in Abrede stellen.

Er existiert weder in den freien Zwischenräumen zwischen den Gefässen (Wolfrum)[1]) noch um die Gefässröhren selbst, sondern auch

[1]) Wolfrum, Beiträge zur Anatomie und Histologie der Aderhaut beim Menschen und bei höheren Wirbeltieren. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 57. H. 2. 1908.

die hier liegenden zelligen Elemente sind lediglich Bindegewebszellen. In der Schichte der mittleren und grossen Gefässe haben diese, sowie die Chromatophoren eine unregelmässigere Lagerung, sie sind dort vornehmlich dem Gefässverlauf angepasst. Aber auch da stehen sie überall in protoplasmatischem Zusammenhang untereinander und mit den Adventitialzellen der Gefässe.

Sowohl in den Kernen der Chromatophoren wie in denen der Bindegewebszellen findet man eine ziemlich gleichmässige Verteilung der färbbaren Substanz in ziemlich feinkörniger Art. Ein bis zwei Kernkörperchen sind dem Zellkern gewöhnlich eigen. Jedoch ist die Grösse derselben nie eine bedeutende.

Das sogenannte Perithel der Gefässe besteht aus lockeren Adventitialzellen, die durchaus den Charakter von Bindegewebszellen tragen. Auch hier gibt es ebensowenig einen Endothelbelag, wie er sonst in der Chorioidea vorhanden ist. Es erscheint dies deswegen erwähnenswert, weil gelegentlich der Endotheliom- und Peritheliomfrage bei den Aderhauttumoren diese Frage wieder angeschnitten werden muss. Auch bei der Besprechung der Iristumoren mussen wir noch einmal darauf zurückkommen.

Im übrigen verhält sich der Gefässaufbau der Chorioidea nicht wesentlich anders als bei anderen Gefässen. In der Media liegen die Zellen mantelartig straff um das Gefässrohr. Es handelt sich da um eine wohl entwickelte Muskularis, wie sie auch sonst den Gefässen gleichen Kalibers eigen ist. Sie ist teilweise schon in der Schichte der mittleren Gefässe nicht mehr vorhanden und geht in der Choriokapillaris gänzlich verloren.

Kleinste Sarkome.

Die Reihe kleinster Tumoren der Aderhaut, deren schon früher die Fälle von Derby, Fuchs und Purtscher bekannt waren, ist in neuerer Zeit um ein erhebliches vergrössert worden. Meist stellen diese kleinsten Geschwülste einen Zufallsbefund dar, der entweder bei einer genauen histologischen Untersuchung des Augapfels aus anderweitigen Gründen mit erhoben wird, oder aber sie sind schon makroskopisch sichtbar, vor allem wenn der Bulbus vor dem Schneiden eine gewisse Durchsichtigkeit im eingebetteten Medium erlangt hat. Dann imponieren sie wegen der mehr oder minder hohen Pigmentierung, die ihnen eigen ist, meist als schwarze umschriebene Flecken.

Hieher gehören die Fälle von Kipp (8), der von Schultz-Zehden (20), zwei Fälle von Wintersteiner (97), drei Fälle von Wolfrum (115a). Wie schon Fuchs bemerkt sind die beiden Fälle von de Schweinitz-Shumway[1]) nur mit einer gewissen Re-

[1]) Die Beschreibung von de Schweinitz und Schumway ist zitiert nach Fuchs. Das Original war nicht zugänglich.

serve hierher zu rechnen. Erstens bieten sie ein von den anderen Fällen abweichendes histologisches Bild. Die Autoren geben nämlich an, dass der Zelltypus, aus dem die Geschwülste aufgebaut waren, den normalen Chromatophoren in weitgehendem Masse ähnelt. Man findet aber sonst stets (Fuchs), dass die Elemente, welche diese kleinen Geschwülste ausmachen, mehr oder minder grosse Abweichungen von der Struktur normaler Chromatophoren aufweisen. Zweitens waren sie aber auch mit Gehirngeschwülsten, an denen die betreffenden Patienten zugrunde gingen, kompliziert, so dass es fraglich ist, ob hier nicht eine einfache Metastasierung vorliegt.

Der schon früher angeführte Fall Derby würde streng genommen unter die Ziliargeschwülste zu zählen sein, da der Sitz sich am hinteren Ende der Corpus ciliare fand. Doch führe ich ihn hier samt den beiden Beobachtungen von de Schweinitz-Shumway in der unten folgenden Tabelle der Vollständigkeit wegen mit an. Nicht berücksichtigt sind die von Kerschbaumer, Gorecki, Haensell, Giglio beschriebenen Geschwülste, weil sie doch bereits eine Grösse erreicht hatten, dass man sie nicht mehr sonst hierher zählen kann. Fraglich ist es, ob noch der Wagenmannsche (95) Fall hierher gehört. Es handelte sich um ein pigmentreiches Sarkom im unteren vordersten Abschnitt der Chorioidea, Masse finden sich nicht angegeben.

Zu diesen Fällen kommen nun zunächst noch 3 weitere Fälle von Fuchs (144), die ebenfalls ausserordentlich klein waren. Die Masse sind folgende: 1. $0{,}15 \times 0{,}8$, 2. $0{,}09 \times 1{,}5$ und 3. $0{,}25 \times 2{,}25$. Genauere Angaben konnte ich darüber nicht erhalten, da mir der Bericht des amerikanischen Kongresses nicht zugänglich war. Da Fuchs auch von den beiden Fällen von de Schweinitz und Shumway die Präparate sehen konnte, und den einen Fall für ein beginnendes Sarkom der Aderhaut hält, während der andere von den Verfassern selbst als Melanom angesehen wird, so beträgt die Gesamtzahl der nunmehr sicheren initialen Sarkome 17. Ich habe die letzten 3 Tumoren nicht mit in der Übersicht aufgeführt, weil mir nähere Angaben darüber fehlen.

Ausser diesen an der Chorioidea beobachteten sind noch eine Reihe kleiner Tumoren an der Regenbogenhaut vorhanden, welche bereits in vivo lange erkannt, als sich ein Wachstum zeigte, zur Enukleation und anatomischen Untersuchung gelangten. Ich habe diese mit Ausnahme eines Falles nicht mitangeführt, weil die in vivo vorgenommenen Messungen sich nicht in Parallele setzen lassen mit dem Ausmass des anatomischen Präparates. Gewöhnlich hat sich in solchen Fällen eine viel grössere Ausbreitung des Tumors im Irisstroma als bei der makro-

skopischen Untersuchung ergeben. Manche Fälle sind überhaupt nur in vivo beobachtet und nicht zur Enukleation gelangt.

Einen weiteren Fall, der jedoch schon etwas grössere Dimensionen zeigt, und sozusagen eine Zwischenstufe darstellt, weil er bereits ein Höhenwachstum aufzuweisen hat, ist der Fall von Lange (36). Die Messungen ergaben eine Dicke von 3 mm, eine Länge von 4,5 mm und eine Breite von 3,5 mm. Es handelte sich um ein wenig pigmentiertes alveoläres Spindelzellensarkom bei einem 31jährigen Mann. Trotz der Kleinheit war offenbar eine abnorme Malignität vorhanden, denn nach $^3/_4$ Jahren erfolgte bereits der Exitus an Lebermetastasen.

Fraglich ist aber, ob der Fall nicht anders gedeutet werden muss. Wenn der intraokulare Tumor derartig klein war und bereits nach $^3/_4$ Jahren tödliche Metastasen machte, so handelte es sich vielleicht auch bei dem intraokularen Tumor um Metastasierung.

Ich konnte selbst eine ganz ähnliche Beobachtung machen. Es handelte sich um einen jungen Menschen, der mit beiderseitiger Stauungspapille in klinische Behandlung kam. Am linken Auge liessen sich mit dem Augenspiegel unweit der Papille im oberen äusseren Quadranten zwei grau gefärbte, etwa papillengrosse Flecken nachweisen. Ausserdem war eine Melanose der unteren Übergangsfalte desselben Auges vorhanden. Nach 5 Tagen plötzlich Exitus. Autopsie. Faustgrosser melanotischer Tumor im linken Seitenhirn subkortikal gelegen. Melanose der Dura mater an der Basis mit verstreuten, tintenschwarzen, melanotischen Knoten. Melanose des harten und weichen Gaumens links. Ausserdem massenhafte melanotische Tumoren in der linken Orbita von Erbsen- bis Kleinkirschengrösse. Melanose des Nervus supraorbitalis. Der aufgeschnittene Augapfel, liess ein flaches Melanosarkom von etwa 7—8 mm Ausdehnung im oberen äusseren Quadranten erkennen, das höchstens eine Dicke von 1,5 mm erreicht hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab meist spindelförmige, teils pigmentierte, teils unpigmentierte Elemente. Es ist wohl kaum zu zweifeln, dass der Chorioidealtumor ein sekundärer war und dass das Sarkom vielleicht von der Orbita, vielleicht auch vom Cerebrum seinen Ausgang genommen hat. Solche Fälle sind also hier auszuschalten.

Zunächst fällt auf, dass die meisten Tumoren abgesehen von den Iristumoren und dem von Derby und dem 2. Fall von Wintersteiner in der Gegend des hinteren Poles ihren Sitz hatten. Es waren mit Ausnahme der Mitteilung von Fuchs stets solitäre Tumoren, während es sich bei letzterem um eine multiple Anlage handelte. Makroskopisch, mit dem Spiegel, ist von Segalowitz (46) ein Befund erhoben worden, der dem Fuchsschen in weitgehendem Masse gleicht. Er

Autor	Grösse	Sitz	Zellarten	Sonstige Erkrankungen	Bemerkungen
1. Derby	1 × 2 mm	Hintere Hälfte des Ziliarkörpers	Grossenteils runde, teils spindelförmige Zellen mit reichlichem Pigment	Ulcus serpens und Sekundärglaukom	—
2. Fuchs	Multiple kleinst. Herde	Um den hinteren Pol	Mässig stark pigmentierte Spindelzellen mit sichtbarem Kern	Retinitis diabetica	—
3. Ginsberg	0,3 × 0,8 mm	Hinterer Pol	Teils Chromatophoren, teils kubische grosse Zellen mit grossem, chromatinarmem Kern, fast pigmentfrei	Nephritis	Kleinste, bisher beobachtete Tumorbildung mit ausgesprochenem Doppelcharakter der Zellen
4. Kipp	2 × 6 mm	Hinterer Pol	Zum grösseren Teil unpigmentierte Spindelzellen	Enukleation wegen des Tumors	—
5. Offret	2,5 × 4,0 mm	Iris	Kleine Spindelzellen	—	Kein Sarkom, sond. höchstwahrscheinl. Tuberkulose
6. Purtscher	0,75 × 6 mm	Hinterer Pol	Grossenteils stark pigmentierte Zellen von Spindelform	Ophthalmia hepatica	—
7. Schulz-Zehden	0,3 × 2 mm	In der Nähe des hinteren Poles	Grosse, nicht pigmentierte Spindelzellen, teilweise alveolärer Bau	Bei der Sektion gefunden. Altes Individuum	—
8. de Schweinitz-Shumway	0,5 × 12 mm	?	Melanom? Chromatophorenähnliche Zellen	Gehirntumor	Nicht sicher, ob es sich um eine beginnende Tumoranlage handelt, vgl. jedoch S. 670.
9. de Schweinitz-Shumway	0,9 × 4,4 mm	?			

10. Stephenson	1,5 × 2 mm	Vorderfläche der Regenbogenhaut	Stark pigmentierte, grosse runde oder ovale Zellen	In vivo beobachtet. Deshalb Enukleation	Die vorne angegebenen Masse beziehen sich auf die Messung in vivo, in der Tat war der Tumor grösser. cf. Seite 747
11. Wintersteiner	2 mm lang	Nasal von der Pupille	Pechschwarze Geschwulst, bestehend aus Gruppen und Bündeln von plumpen, polygonalen und spindelförmigen protoplasmareichen Zellen	Sehnerventumor	—
12. Wintersteiner	0,5 × 6 mm	Aequator bulbi oben	Bündel von kurzen und langen Spindelzellen, die grossenteils ganz pigmentfrei sind	Akute Psychose mit Exitus. Kataraktextraktion	—
13. Wolfrum	0,23 × 1,42 mm	Unterhalb des hinteren Poles	Durchwegs Spindelzellen von wechselndem Pigmentgehalt	Bulbus vom Hingerichteten	—
14. Wolfrum	0,27 × 2,25 mm	Nasal unter dem hinteren Pol	Spindelzellen mit mässigem Pigmentgehalt	Epitheliom der Orbita	—
15. Wolfrum	1,5 × 11,5 mm	Hinterer Pol	Spindel- und chromatophorenähnliche Zellen mit stärker pigmentiertem Zentrum der Geschwulst	In vivo diagnostiziert	—

bezeichnet ihn als Nävus der Aderhaut. Ich lasse wegen der Wichtigkeit des Falles die kurze Originalbeschreibung folgen:

„Etwa 4 Papillendurchmesser nach aussen von der Makula und etwas oberhalb derselben sieht man zwischen 2 Ästen der Vena temporalis superior eine $3^1/_2$ Papillendurchmesser grosse tiefschwarze Pigmentanhäufung in der Chorioidea, über welcher die Arteria temporalis superior hinwegzieht. Dieselbe hat etwas längsovale Gestalt, der obere Rand erscheint etwas eingezogen, so dass das ganze Gebilde etwa bohnenförmig aussieht. Nach aussen von dieser findet sich eine zweite Pigmentansammlung in einiger Entfernung in Gestalt einer schmalen Sichel, deren Konkavität den grossen Pigmentfleck nach oben und unten umfasst. Ausser diesen grossen Pigmentanomalien finden sich in der Umgebung noch mehrere kleinere längs und an den in der Nähe verlaufenden Gefässen angeordnet, im ganzen 24. 6 kleinere direkt oberhalb der Makula, an je einer Kreuzung der Vena und Arteria temporalis superior resp. deren Ästen. 14 nach innen von dem grossen Pigmentfleck immer an oder unter den Ästen der Arteria und Vena temporalis superior. 4 schliesslich oberhalb des grossen Fleckes in der Nähe der Vena temporalis superior. Alle diese Herde lagen in der Chorioidea, denn die Retinalgefässe ziehen über dieselben hinweg. Entzündungserscheinungen waren nirgends zu beobachten". Es ist noch zu bemerken, dass bei längerer Beobachtung Veränderungen der Herde nicht eintraten, dass die Sehschärfe nach Korrektion eines hyperopischen Astigmatismus andauernd normal blieb, dass man es also ohne Zweifel mit einem stationären Prozess zu tun hatte.

Zwei weitere Fälle, die hieher gehören, sind die von Niels-Höeg (122). In dem einen Falle handelte es sich um einen rothaarigen Mann. In der Peripherie des linken Auges war ein grosser, regelmässiger runder Pigmentfleck zu sehen. Der Fleck selbst bestand aus einem grauschwarzen Netzwerk von wesentlich radiärer Anordnung und hatte etwa einen 3,5 Papillen breiten Durchmesser.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 35jährige Frau. Oberhalb des Zentrums und temporal ein schwarzer Fleck von etwa 2 Papillen breitem Durchmesser, Begrenzung in beiden Fällen regelmässiger schwarzer Saum.

Der Autor nimmt an, dass es sich um Pigmentflecke handelt, die den öfters vorkommenden kleinen Pigmentflecken analog sind.

Durchaus notwendig wäre es, dass solche Fälle gesammelt und fortgesetzt klinisch beobachtet würden. Sie könnten in weitgehender Weise die Anschauungen über die Entstehung der Tumoren der Aderhaut fördern und zu einer sehr wertvollen Stütze anatomischer Beobachtungen werden.

Ein ähnlicher Fall klinischer Beobachtung, wo es sich allerdings nur um einen einzigen schwarzen Herd von Papillengrösse handelte, der nach nasal vom Sehnerveneintritt lag, steht dem Verfasser zur Verfügung. Im Verlaufe von 2 Jahren war ein fortschreitendes Wachstum nicht zu konstatieren. Es muss deshalb die Frage aufgeworfen werden, ob man diese Pigmentflecke als beginnende melanotische Tumoren ansprechen darf. In der Mitteilung von Segalowitz, der über eine bereits auffallende Grösse berichtet, hätte ein solches Fortschreiten

kaum entgehen können. Man kann deshalb die Annahme nicht von der Hand weisen, dass es sich hier um stationäre, angeborene Pigmentanomalien handelt, die zwar mit dem Wachstum des Bulbus ihre Vergrösserung, dann aber weitere Veränderungen nicht erfahren haben. Die richtige Bezeichnung wäre für solche Erscheinungen Nävus der Chorioidea, wie dies ja auch Segalowitz tut. Man müsste dann aber annehmen, dass sie aus normalen Chromatophoren zusammengesetzt sind. Denn Fuchs stellt Nävi der Chorioidea, die denen der Haut im Bau und Entwickelung glichen, in Abrede. „Was ich von Nävis (ich sehe ab vom Naevus vasculosus) in der Aderhaut als zufälligen Befund gesehen habe, bestand aus Anhäufung von Zellen mit typischem Chromatophorencharakter. Nävi mit Zellen anderer Art, etwa analog den Nävis der Haut, kommen in der Aderhaut nicht vor."

Es kommt nun noch die andere Möglichkeit in Betracht, dass ein so langsames Wachstum vorliegt, dass man es nur im Verlaufe von Jahren beobachten kann, dass es sich also doch schliesslich um beginnende melanotische Tumoren handelt, was aber für den Fall Segalowitz schwerlich Geltung hätte.

Sehen wir von diesen klinischen verhältnismässig spärlichen Beobachtungen ab, so sprechen die histologischen Befunde in all den kleinsten in der Tabelle angeführten Tumoren jedenfalls dafür, dass man es mit beginnenden Sarkomen zu tun hat.

Wenn wir uns den Sitz und den Aufbau genauer ansehen, so finden wir bei einigen, dass sie schon ein infiltratives Wachstum zeigen, also ihre Malignität damit dokumentieren. Derby gibt an, dass die normalen Elemente des Ziliarkörpers bereits zerstört und die Lamina vitrea durchbrochen war. In dem Falle Kipp, der ja allerdings schon etwas grössere Ausmasse aufwies, war der Tumor bereits auf die Sklera übergegangen. Ebenso bei Purtscher. Er führt ausserdem an, dass über der Geschwulst das Pigmentepithel bereits zugrunde gegangen war, doch mag es sich wohl hier zunächst nur um eine Ernährungsstörung gehandelt haben. Die einzelnen Herde in den anderen Fällen waren so klein, dass von weitergehenden Zerstörungen nichts zu berichten war.

Aus den Mitteilungen von Fuchs, Schulz-Zehden, Wintersteiner und den Fällen von Wolfrum lässt sich wegen der Kleinheit der Tumoren mit Wahrscheinlichkeit der nähere Entstehungsort bestimmen. Sie weisen in ihrem Ursprung auf die Schicht der grossen Gefässe hin. Fuchs findet die kleinen Herde auf die Schicht der grossen Gefässe beschränkt, die grösseren dringen bereits in die Sattlersche Schicht, teilweise bis zur Choriokapillaris vor. Wintersteiner gibt für seinen zweiten Fall den Ursprung aus den äusseren Schichten der Chorioidea an, der Suprachorioidealraum war bereits ver-

ödet. Auch der zweite Tumor von Wolfrum weist mit grosser Bestimmtheit in seiner Entstehung auf die Schicht der grossen Gefässe hin, da er in die Schicht der mittleren Gefässe eben erst eingedrungen war. Seine vornehmliche Ausbreitung hatte er in der Schicht der grossen Gefässe und in der Suprachorioidea, die bereits teilweise zugrunde gegangen war. Nach alledem ist wohl sicher, dass die melanotischen Tumoren vorzugsweise aus den äusseren Schichten der Chorioidea ihre Entstehung nehmen (Fuchs). Die Schicht der grossen Gefässe scheint der Prädilektionsort dafür zu sein. Ob dafür nicht die weiten Intervaskularräume, die mit spärlichem Zwischengewebe angefüllt sind, ein disponierendes Moment abgeben, wäre zu bedenken.

Ein besonderes Interesse beansprucht ganz entschieden der Tumor von Ginsberg (134), zunächst einmal, weil er überhaupt der kleinste beobachtete Tumor ist, sodann aber auch, weil der Aufbau bereits so aussergewöhnliche Befunde zeigt, wie keiner der sonst beschriebenen Tumoren. Während fast alle aus einer Zellart mit mehr oder minder wechselndem Pigmentgehalt, mit Ausnahme des Falles von Derby, bestanden, ist dieser kleinste Tumor aus 2 ganz heterogenen Zellmassen aufgebaut, die auch Ginsberg offenbar in ihrer Deutung vor allem mit Rücksicht auf die Theorien der Tumorgenese Schwierigkeiten verursachen. Für die Ribbertsche und Schiecksche Theorie lässt sich, streng genommen, der Fall nicht verwenden, sondern er spricht ganz entschieden zugunsten der Fuchsschen Anschauungen, der eine Entwicklung der Tumoren aus zwei verschiedenen Zellarten unter Umständen annimmt. cf. S. 686.

Die beiden Zellarten grenzen anscheinend unvermittelt, unmittelbar nebeneinander an, und es ist ausserdem auffallend, dass nach aussen also in dem reicher pigmentierten Teile der Chorioidea die unpigmentierten epithelähnlichen Zellen liegen, während sich gegen die Choriokapillaris zu die chromatophorenähnlichen Elemente gelagert finden.

Gelegentlich einer Arbeit, die über ein Melanoblastom der Gallenblase berichtet, haben Wieting und Hamdi (69) sich dahin geäussert, dass alle Pigmentgeschwülste, insbesondere auch die pigmentierten Tumoren des Uvealtraktus, epithelialer Abkunft seien. Sie erklären auch die physiologische Pigmentbildung in der Aderhaut als ein Produkt des Pigmentepithels und nehmen an, dass die Chromatophoren ehemals ausgewanderte Pigmentepithelien seien. Es ist allerdings ohne Zweifel, dass in der Ontogenese das Pigment zuerst in den Pigmentepithelien in kleinsten Körnchen auftritt [Seefelder[1]), v. Scily (140a)], ebenso sicher

[1]) Seefelder, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Netzhaut, des Pigmentepithels und der Sehnerven. (Nach Untersuchungen am Menschen.) v. Graefes Arch. f. Ophthalm Bd. 73. 1910.

ist aber auch, dass die ersten Chromatophoren, welche man in sehr vereinzelten Exemplaren als spindelförmige Elemente in der Anlage der Aderhaut findet, ganz unabhängig vom Pigmentepithel sich entwickeln und nirgends auch nur die leisesten Beziehungen dazu zeigen.

Abgesehen aber davon gibt uns auch die Anlage dieser kleinsten Tumoren keinen Anhaltspunkt dafür, dass sie etwa epithelialer Abkunft wären. Stets war die Choriokapillaris als trennende Schicht zwischen Tumoranlage und Pigmentepithel vorhanden und niemals zeigte sie eine epitheliale oder epitheloide Anordnung, wie wir sie doch erwarten müssten, wenn wir Abkömmlinge des äusseren Keimblattes vor uns hätten. Wir können also die Anschauungen dieser beiden Forscher für die Genese der melanotischen Tumoren im Bulbus nicht akzeptieren.

Ganz unberührt bleiben davon natürlich die Mitteilungen Lebers, welcher bei der Weiterentwicklung der Tumoren den Pigmentepithelien einen gewissen Anteil zuspricht. Diese ist aber nur sekundär und sowohl in ontogenetischer Beziehung als ihrem ersten Aufbau nach gehören diese Geschwülste dem mittleren Keimblatt an.

Die Zellart, aus welcher die kleinen Tumoren aufgebaut waren, war vorzugsweise die Spindelzellenform. Sämtliche waren pigmentiert, allerdings war der Pigmentgehalt auch schon innerhalb der kleinen Tumoren ein stark wechselnder. Eine verhältnismässig geringe Pigmentation wies offenbar der Fall von Kipp auf, während das andere Ende der Reihe durch den Fall I von Wintersteiner gegeben scheint. Erst durch die Depigmentation konnte hier Aufschluss über den Charakter der Zellen erhalten werden. Zu betonen ist gerade bei diesem Falle, dass er trotz seiner Kleinheit diesen enormen Grad von Pigmentierung aufwies. Eine vollkommen unpigmentierte Geschwulst fand sich unter den aufgezählten Fällen ebensowenig, wie eine solche, die nur aus polygonalen oder runden Zellen zusammengesetzt gewesen wäre.

Leider findet man in den Beschreibungen über den Aufbau des Kernes sehr wenig. Nur Fuchs gibt an, dass er in seinem Falle das grosse Kernkörperchen, das man sonst in den Zellen der Chorioidealsarkome beobachtet, vermisste, ebenso war es offenbar in dem Falle Ginsberg. Verfasser konnte in seinen beiden kleineren Fällen das vergrösserte Kernkörperchen feststellen. Auch in dem Falle von Derby scheint es, nach der Zeichnung zu schliessen, vorhanden gewesen zu sein. Sehr wichtig wäre es ausserdem, über die Art der Zellteilung etwas zu erfahren. Die Beobachtung einer Mitose finde ich nirgends vermerkt. Daraus ist wohl zu entnehmen, auch schliesse ich dies aus den eigenen Fällen, dass die direkte Kernteilung in diesen beginnenden Tumoren die Hauptrolle spielt oder vielleicht überhaupt allein vorkommt.

Wenn auch noch Lücken in der Beobachtung vorhanden sind, so lassen sich doch nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte dafür gewinnen, wie man sich den Beginn solcher Tumoren vorzustellen hat. Wir werden dabei etwas näher auf die zurzeit herrschenden Geschwulsttheorien eingehen müssen, und zusehen, wie sich die Befunde aus dem eben angeführten Material damit in Einklang bringen lassen.

Die Theorien der Entstehung.

Bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung der melanotischen Tumoren kommt Ribbert[1]) zu der Anschauung, dass sich diese aus den Chromatophoren ohne Ausnahme entwickeln. Er legt daher dieser Geschwulstform den Namen Chromatophorom bei. Er führt des näheren aus, wie die Chromatophoren bei der Ontogenese sich aus unpigmentierten Jugendzuständen entwickeln, allmählich Pigment annehmen und schliesslich zur reich verzweigten, mit Pigment beladenen Chromatophoren werden, während im Frühstadium Zellausläufer und Pigmentierung fehlen.

Ebenso verhalte es sich aber auch mit den Sarkomen und damit sei der wechselnde Pigmentgehalt der Pigmentgeschwülste erklärlich. Die unpigmentierten Geschwulstteile entsprächen den Jugendzuständen der Chromatophoren, es handele sich da um Rundzellen und noch unpigmentierte Spindelzellenformen.

Es seien daher auch völlig unpigmentierte Melanosarkome denkbar, dann nämlich, wenn die Geschwulst nur aus solchen Jugendformen sich aufbaut. Die Metastase könne ein ganz anderes Bild zeigen. Die älteren Zellformen und damit auch die älteren Geschwulstteile zeigten Pigmentierung in mehr oder minder hohem Grade. Auf jeder Stufe aber könne die Bildung einer Geschwulst oder auch ein Teil von ihr beharren, so dass man also die verschiedensten Zustände in einem und demselben Tumor nebeneinander beobachten könne.

Schieck (16, 17, 47) akzeptiert in mehreren Publikationen diese Gedanken von Ribbert, geht aber noch einen Schritt weiter, indem er den Satz aufstellt: „Das Melanosarkom ist die einzige Sarkomform des Uvealtraktus.“ An 24 einschlägigen Fällen, die genau anatomisch untersucht worden sind, weist er in der Hauptarbeit nach, dass sich in allen Fällen, auch wenn dieselben anscheinend unpigmentiert waren, stets Pigment nachweisen liess, dass ausserdem die unpigmentierten Zellen Übergangszustände zu den pigmentierten darstellen. Analog dem Entwicklungsgang der einzelnen Chromatophore, die von der noch unpigmentierten Rund-

[1]) Ribbert, Über das Melanosarkom. Zieglers Beitr. XXI. S. 471. 1897. — Derselbe, Geschwulstlehre 1904.

zelle zur Spindelzelle mit und ohne Pigmentgehalt, bis zur ausgebildeten weit verzweigten mit Pigment beladenen Zelle, alle Stadien durchlaufe, könne der Tumor in seiner Entwicklung auf jedem solchen Stadium in seinen einzelnen Abschnitten beharren, ohne in das nächste übergehen zu müssen. Den Begriff von Leukosarkomen weist Schieck durchaus zurück, denn überall hätte sich in den von Ewetzky, Kerschbaumer[1]) und anderen als Leukosarkome mitgeteilten Geschwülsten der Uvea Pigment gefunden. Ich lasse hier, um seinen Gedankengang zu charakterisieren, die Worte Schiecks selbst folgen: „Die Tumorbildung kann eingeleitet werden durch das Auftreten kleiner embryonaler ungefärbter Rundzellen (ungefärbtes Rundzellensarkom), dann können die Rundzellen auswachsen zu ungefärbten Spindelzellen, eventuell auch epitheloiden Zellen (ungefärbtes Spindelzellen- und Epitheloidzellensarkom), durch Imprägnierung mit melanotischem Pigment geht die Differenzierung weiter zur pigmentierten Spindelzelle (pigmentiertes Spindelzellensarkom) und durch Hervortreten der Ausläufer erlangt die Geschwulstzelle schliesslich die Gestalt der physiologischen Pigmentzelle (reifes Melanosarkom).

Das vorne statistisch niedergelegte Material spricht teils für, teils gegen die Ausführungen von Schieck. Zugunsten der Anschauung von Schieck spricht, dass diese kleinsten Tumoren bereits durchwegs Pigmentgehalt zeigen. Man könnte ja immerhin annehmen, dass die pigmentlosen Tumoren bei ihrem Grössenwachstum physiologisches Pigment in die Wachstumszone mit einbeziehen. Dies gilt nicht von diesen kleinsten Tumoren, da hier unbedingt die Pigmentbildung als eine genuine zu betrachten ist.

Schwierigkeiten ergeben sich aber, wenn man nebeneinander die beiden Tumoren von Wintersteiner betrachtet, von denen der eine fast unpigmentiert war, der andere bei gleicher Grösse einen derartig kolossalen Pigmentreichtum zeigte, dass die Struktur nicht zu erkennen war. Es handelte sich dabei um allerkleinste Tumoren. Auch Wintersteiner selbst interpretiert den einen Fall als ein typisches Chromatophorom im Sinne Ribberts, vor allem wegen der nachweisbaren Übergänge zu normalen Chromatophoren, und das andere als ein beginnendes Melanosarkom im Sinne Schiecks, das noch nicht zur Pigmentproduktion befähigt ist.

Nach den eben dargelegten Ausführungen Schiecks wäre bei diesen jüngsten Tumoren mehr Rundzellenanhäufung und ein relativ geringer Pigmentierungszustand zu erwarten und wir müssten, um die Schiecksche Theorie damit in Einklang bringen zu können, zu der

[1]) cf. den Bericht von Wintersteiner.

Annahme greifen, dass diese jugendlichen Stadien melanotischer Tumoren noch nicht die jüngsten Zustände überhaupt wären, sondern dass noch Vorstadien existierten, die zwar noch nicht zur Beobachtung gelangt sind, aber Rundzellencharakter und relativ geringen Pigmentierungszustand aufzuweisen hätten. Schieck selbst hat keine so frühen Zustände, wie die erwähnten; zur Verfügung gehabt und seine Schlüsse auf der Randwachstumszone der Tumoren, die ein günstiges Beobachtungsobjekt abgibt, aufgebaut. Wenn er dabei auf den Jugendzustand der Chromatophoren zurückgeht und mit Riecke und Ribbert annimmt, dass die Vorläufer der Chromatophoren in der Ontogenese schliesslich Rundzellen sind, die einen unpigmentierten Zustand zeigen, so scheint damit sowohl in embryologischer Hinsicht wie mit Rücksicht auf die Geschwulstgenese eine unnötige Schwierigkeit geschaffen. Die Chromatophoren gehören dem Mesoderm an und die Zellen dieses zeigen schon beim ersten Auftreten gestreckte Formen (Kopf- und Rumpfplatten). Es ist daher die Annahme eines Rundzellenstadiums von seiten der Embryogenese kein Erfordernis und ebenso könnte man das Rundzellenstadium als Vorläufer des Spindelzellenstadiums bei der Geschwulsttheorie entbehren, wenn man annimmt, dass die Rundzellen vor der Teilung befindliche Elemente sind. Sie kommen ja meist am Rande des Tumors vor, und man müsste sie im Alter auf eine gleiche Stufe mit den unpigmentierten Spindelzellen stellen. Der Beginn des Tumors wäre dann mit dem unpigmentierten Spindelzellenstadium zu setzen, was mit den Befunden, die doch nunmehr in ziemlich reichlicher Anzahl an kleinsten Tumoren gemacht sind, gut harmonieren würde.

Auch die Mitteilungen von Schreiber und Schneider (92) stehen mit den Schieckchen Angaben zunächst in einem nicht zu vereinenden Gegensatz. Schreiber und Schneider waren in der Lage, mit Hilfe des Levaditiverfahrens die Chromatophoren zu imprägnieren und es zeigte sich, dass nicht nur die Chromatophoren, wenn sie schon Pigmentgehalt haben, eine Silberschwärzung annehmen, sondern dass auch die Vorstufen bereits auf die Silberimprägnation reagieren. Der Nachweis gelang vor allem an embryonalem Gewebe. Auch konnte mit Hilfe des Verfahrens gezeigt werden, dass beim Neugeborenen die Chromatophoren ausser den pigmentierten Fortsätzen noch unpigmentierte, rein protoplasmatische aufzuweisen haben. Diese Versuche übertrugen die Verff. auch auf pathologisches Gewebe, speziell auf teilweise pigmentierte Sarkome in der Erwartung, dass ein Teil der Zellen, die ja im Sinne Ribberts und Schiecks als Vorstufen von Chromatophoren zu deuten sind, die Silberimprägnierung zeigen würden. Sie gingen so vor, dass sie Schnitte, um den Pigmentgehalt festzustellen, mit einer gewöhnlichen Färbung färbten, ausserdem legten sie aus den gleichen Stellen des Tumors Kontroll-

präparate an, die mit Silber imprägniert waren und untersuchten nun, ob die Silberimprägnierung eine grössere Anzahl von Zellen gefärbt habe. Sie kamen dabei zu dem negativen Resultate, dass eine Mehrfärbung nicht nachzuweisen sei, jedoch betonen sie, dass immerhin der Pigmentgehalt in solchen Tumoren schon regionär ein stark wechselnder sein könne. Dazu ist zu bemerken, dass im Sinne der Theorie Ribberts und Schiecks überhaupt der grösste Teil der Zellen sich schwärzen müsste. Leider sind aber die Angaben von Schreiber und Schneider bis jetzt einer Nachprüfung von anderer Seite noch nicht unterzogen worden. Es kann ja schliesslich auch dann, wenn sich die volle Richtigkeit bestätigen sollte, der Einwand gemacht werden, dass, was für physiologische Gewebe gilt, für pathologische nicht zu gelten braucht. Aber trotzdem wären die Befunde immerhin als Argumente gegen die Ribbert-Schieckschen Ausführungen ins Feld zu führen.

Leber hat gelegentlich der Diskussion zu dem Vortrag von Schieck in Heidelberg auf die Beteiligung des Pigmentepithels an der Bildung der Tumoren hingewiesen. Doch ist wohl eine solche nur bei späteren Zuständen nachzuweisen. An der Bildung dieser kleinen Tumoren war das Pigmentepithel sicher unbeteiligt. Über die Beteiligung der Pigmentepithelien bei der Weiterentwicklung des Tumors an späterer Stelle.

A priori, theoretisch, lässt sich aber eine solche Beteiligung durchaus nicht in Abrede stellen.

Deshalb muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass die Ausführungen von Ribbert keineswegs noch in dem Umfange Geltung haben, wie dies ursprünglich von dem Autor selbst angenommen wurde. Ribbert hat vor allem für die melanotischen Tumoren der Haut seine Theorie in Anspruch genommen. Durch neuere Untersuchungen ist aber erwiesen, dass zunächst einmal die aus Nävi entstehenden pigmentierten Geschwülste der Haut den epithelialen Tumoren zuzurechnen sind. Unna[1]) hat nachgewiesen, und diese Anschauung wird jetzt wohl allgemein akzeptiert, dass die Nävi zum grossen Teil epithelialer Provenienz sind und selbstverständlich auch die von ihnen ausgehenden Tumoren. Dasselbe gilt von der Bindehaut des Augapfels. Wolfrum (29) hat gezeigt, dass auch die Nävi der Konjunktiva epitheliale Abkunft erkennen lassen. Wenn auch hier noch weitergehende Untersuchungen wünschenswert wären, so hat doch auch zunächst Bergmeister[2]) in seinem Falle von allerdings schon weit vorgeschrit-

[1]) Unna, Zur epithelialen Abkunft der Nävuszellen. Virchows Arch. Bd. 143. S. 224. 1896.

[2]) Bergmeister, Über multiple Nävustumoren der Konjunktiva. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 82. S. 543. 1912.

tenem Tumor der Bindehaut, der jedoch genaue Auslassungen über die Genese nicht mehr erlaubte, neben der Wucherung der Chromatophoren eine weitgehende Wucherung pigmentierter Epithelien gefunden.

Für die Chorioidea können wir allerdings zunächst ähnliches nicht beibringen, noch wird es sich je beibringen lassen. Es sind nämlich weder Nävi der Chorioidea analog denen der Haut (Fuchs) beschrieben, noch die Entwicklung eines Tumors direkt aus dem Pigmentepithel, soweit es der Chorioidea angehört, mit Sicherheit erwiesen. Gelegentlich der Besprechung der Iristumoren wird sich aber zeigen, dass sich aus dem Pigmentepithel Tumoren zu entwickeln vermögen (Stock u. a.).

Mit Hilfe des bis jetzt zur Verfügung stehenden Materials lässt sich über die Genese aussagen, dass es mit grosser Wahrscheinlichkeit die Chromatophoren sind, welche Veranlassung zur Tumorbildung geben, da ja in der Tat alle diese beginnenden Tumoren bereits pigmentiert sind und dass der Sitz des Beginnes wahrscheinlich in den äusseren Schichten der Chorioidea zu suchen ist. Damit haben wir aber leider noch keine Anhaltspunkte darüber, von welcher Beschaffenheit die ersten Zellen sind, aus denen die Tumorbildung hervorgeht. In der Literatur finden wir keine Anhaltspunkte. Es wäre zunächst Sache der normalen Anatomie des Auges, festzustellen, ob unter den Chromatophoren vereinzelte Exemplare oder Gruppen vorkommen, die vom normalen Typus abweichen, in dem Sinne, dass sie sich den Geschwulstzellen annähern. Im übrigen aber sind wir hier rein auf das Spekulative angewiesen. Die verschiedenen Geschwulsttheorien müssen eben hier einsetzen.

Dabei ist des weiteren noch eine Frage von der grössten Bedeutung: Wächst eine Geschwulst aus sich selbst heraus oder werden die anliegenden benachbarten Elemente mit in die Geschwulst einbezogen derart, dass sie sich in Tumorelemente umwandeln? Diese Infektionstheorie von Fuchs wird in neuerer Zeit von Ribbert und in den einschlägigen Arbeiten von Schieck scharf bekämpft. Verf. selbst steht auf dem Standpunkt, dass man ein Wachstum des Tumors aus sich selbst heraus annehmen muss, wenn man die modernen Geschwulsttheorien, die in der Missbildung einer bestimmten Zellgruppe, welche in der Genese des betreffenden Individuums aus noch unbekannten Gründen so angelegt wurde, die Ursache oder besser gesagt eine der Ursachen der Geschwulstentwicklung sieht. Um genaue Untersuchungen darüber anzustellen, ob die Geschwulst aus sich selbst heraus wächst, oder ob der Mutterboden mit in die Geschwulst einbezogen worden, dafür ist die Chorioidea ein recht ungeeignetes Beobachtungsobjekt. Für die Karzinome ist die Frage bereits vollkommen eindeutig im Sinne eines Aussichherauswachsens entschieden. Dies widerspricht durchaus nicht einer primären multiplen Anlage der Geschwulstentwicklung, da ja solche

Zellgruppen bei der Anlage eines Organes an verschiedenen Stellen gebildet worden sein können (wie im Fall Fuchs). Auf die neueren Theorien von Albrecht u. a. hier einzugehen, würde zu weit führen. Ich verweise auf die einschlägigen Arbeiten. Beiläufig möchte ich nur erwähnen, dass diese Infektionstheorie durchaus noch nicht vollkommen verlassen ist. Wintersteiner (70) gibt neuerdings eine Umwandlung von Chromatophoren in Geschwulstzellen an: „Im vorderen Abschnitte gewinnt man den überzeugenden Eindruck, dass die Geschwulst sich dadurch ausbreitet, dass die Bindegewebszellen der Nachbarschaft sich selbst in Sarkomzellen umwandeln, da sich fliessende Übergänge von den zarten protoplasmaarmen Spindelzellen der Suprachorioidea in dicke, grosse, protoplasmareiche, grosskernige Spindeln, die sich zu Bündeln ordnen, vorfinden."

Wichtig in dieser Beziehung sind auch die experimentellen Untersuchungen von Ruben[1]), der ein Rattensarkom in Serien intraokular übertragen hat. Seine Angaben sind nur im Sinne eines Herauswachsen der Geschwulst aus sich selbst zu verwerten. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom, das schon viele Generationen hindurch auf Ratten gezüchtet worden war. Ich lasse hier die eigenen Worte Rubens folgen: „An den Randteilen der Geschwulstknoten findet eine Dickenzunahme durch Zellvermehrung statt. Die Zellen dieser obersten Lage sind da, wo sie an die intraokulare Flüssigkeit grenzen, rundlicher als die gewöhnlichen Tumorzellen, einzelne von ihnen haben sich losgelöst und befinden sich nun isoliert aber nahe der Oberfläche in dem eiweissreichen Kammerwasser oder dem Glaskörper. Diese oft ganz kugeligen Zellen, die sich durch ihren allmählichen Übergang in die benachbarten soliden Tumorzüge mit grösster Wahrscheinlichkeit als Sarkomzellen erkennen lassen, können sich teilen, können melanotisches Pigment und Schollen von Hämosiderin in sich aufnehmen." Und an anderer Stelle „Die Tumormassen wachsen geschlossen in die Flüssigkeit (Kammerwasser) ein, indem sie sich durch Auflagerung auf die eigene Oberfläche vergrössern, und die einzelnen Zellen nehmen dabei eine mehr kugelige Form an." Ruben ist also der Ansicht, dass die Rundzellen auf eine Teilung hinweisen. Es spricht dies allerdings nur in gewissem Sinne für die weiter vorn vorgetragene Anschauung, dass die Rundzellen gleichaltrig sind mit den Spindelzellen, denn es hat sich bei den Übertragungen nicht um ein melanotisches Sarkom gehandelt. So wichtig die Arbeit von Ruben in bezug auf die experimentelle Übertragung von Geschwulstkeimen ist, die man gewissermassen als eine experimentelle Metastasierung auffassen könnte, so ist leider auch von dieser Forschungs-

[1]) Ruben, Über intraokulare Transplantation von Rattensarkom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 81. S. 199.

richtung nicht zu erwarten, dass sie uns weiteren Aufschluss über die Entstehung der Geschwülste gibt. Es werden fertige, meist hochvirulente Geschwulstkeime übertragen, aber die Entwicklung solcher aus dem Gewebe bleibt damit eine Frage für sich. Den meisten Aufschluss wird immer noch die Untersuchung möglichst junger Stadien gewähren.

Die Wachstumsformen des Geschwulstgewebes.

Nach Schieck ist das Wachstum in den Anfängen der Geschwulst von einem Zentrum aus zu denken. Zunächst hat sie dabei den in ihrem Mutterboden vorhandenen physiologischen Widerstand zu überwinden und demgemäss wird sich die erste Form des Tumors gestalten. Da die Aderhaut aus flachen Lagen von relativ zartem Gewebe besteht, so wird zunächst das Wachstum in der Richtung des geringen Widerstandes sich in grösserem Massstabe vollziehen. Die Geschwulst hat ein flaches Aussehen, die Herde sind von unregelmässiger Form (Fuchs), da der Gewebswiderstand auch in der Fläche offenbar nicht nach allen Richtungen der gleiche ist.

Nach aussen bildet die Sklera ein festes Widerlager, das ja auch späterhin, wenn die Geschwulst schon bedeutende Grösse erreicht hat, Stand zu halten vermag. Nach innen findet zunächst das fortschreitende Wachstum an der Choriokapillaris und an der Lamina elastica seine Grenze. Die lockerste Gewebsanordnung findet sich in der Schicht der grossen Gefässe und in der Suprachorioidea und damit dort auch die grösste Ausbreitung. Auch bei den kleinsten Tumoren lässt sich manchmal bereits ein Einschmelzen der Suprachorioidea feststellen. In den meisten Fällen findet man nun, dass der Tumor an der Choriokapillaris Halt macht. Auch etwas grössere Tumoren können diese frei lassen.

Die flache Form wird unter Umständen auch bei weiterer Ausbreitung beibehalten. Es kommt zu einer richtigen diffusen Durchwachsung der Chorioidea mit Geschwulstzellen. Es sind dies allerdings die selteneren Formen der Tumorbildung. Solche flache Sarkome sind eine ganze Reihe in der Literatur beschrieben. Sie werden als ein immerhin noch seltenes Vorkommnis angesehen und deshalb besonders vermerkt. Wahrscheinlich ist auch der Fall 12 der Zusammenstellung, der bereits eine Grösse von $1{,}5 \times 11{,}5$ erreicht hatte, als ein solcher anzusehen.

Folgen wir nun weiter Schieck: „Das Melanosarkom wächst nämlich in vielen Fällen so, dass es zunächst infolge von Raumbeschränkung seine Zellbrut in eng aneinander gepressten und konzentrischen Reihen ansetzt und erst später nach Überwindung des durch den Gegendruck des Glaskörpers der Lamina vitrea bewirkten Hindernisses und nach

erlangter Freiheit in lockeren alveolär gebauten Knoten fortwuchert, wie es seine eigentliche Tendenz zu sein pflegt."

Es ist nun eine längst bekannte in allen grösseren Arbeiten über das Sarkom aufgeführte Erscheinung, dass bei dem weiteren Wachstum nicht eine gleichmässige Ausbreitung erfolgt, sondern dass, wenn auch der Tumor eine solide Masse bildet, sich an verschiedenen Stellen ganz verschiedene Arten des Wachstums einstellen können. Nicht nur auf die einzelnen Knoten des Tumors ist dies zu beziehen, sondern auch innerhalb eines solchen Knotens lassen sich verschiedene Formen unterscheiden.

In der grossen Arbeit von Fuchs finden wir darüber auf Grund seines ungemein reichhaltigen Materials, das ihm zur Verfügung stand, ausführliche Angaben. Er stellt eine Reihe von Typen auf: Auch wenn scheinbar vollkommene Unregelmässigkeit in der Anordnung der Zellen vorhanden sei, so könne man doch bei näherem Zusehen gewisse Gesetzmässigkeiten erkennen.

Der einfachste Fall sei, wenn das Geschwulstgewebe eine kompakte Zellmasse darstelle, in welcher die Zellen so liegen, dass sie entweder zu Kernbändern oder zu Kernguirlanden angeordnet seien. Im ersteren Falle liegen die stets länglichen Kerne parallel nebeneinander, mit ihrer Längsachse senkrecht auf der Längenausdehnung des Baues. Die Kerne seien in einer homogen aussehenden Zwischensubstanz eingebettet, welche keine Zellgrenzen erkennen lasse, so dass vielleicht eine Art Synzyticum vorliege. Von der Zahl der hintereinanderliegenden Kernreihen hänge die Breite des Bandes ab.

Die Kernbänder sind nach Fuchs als die Querschnitte kernhaltiger Platten anzusehen, welche eine erhebliche Flächenausdehnung besitzen. Er nimmt an, dass sie dadurch, dass die Zellen sich nur in einer Ebene teilen, entstanden sind.

Diese Plattenanordnung ist verhältnismässig selten, häufiger trifft man die bogenförmige. Es findet sich eine Anordnung der Kerne zu kurzen Bogen, welche ein oder mehrere Kernbreiten tief sind. Bogenförmige und geradlinige Kernanordnung können ineinander übergehen.

Die dritte Art der Gruppierung der Kerne sieht Fuchs in der Anordnung rundlicher Gruppen, welche durch etwas grössere Zwischenräume getrennt sind. Die Kerne sind in solchen Gruppen meist rund. Ein Gerüst zwischen den Kernen fehlt gewöhnlich. Doch handelt es sich hier wahrscheinlich nicht um Kugelformen, sondern um längliche, strangartige, aus Kernen und Zwischensubstanz bestehenden Gebilden.

Diesen primitiven Formen der Kernanordnung stehen schon weiter entwickelte gegenüber. Es handelt sich dabei um eine Abgliederung einzelner Zell- oder Kernaggregate gegen die Umgebung. Zunächst rechnet Fuchs

dazu die faszikulären Sarkome. Zumeist sind es Spindelzellensarkome, deren Zellen zu Bündeln vereinigt sind.

Eine besondere Form findet noch Fuchs in den aus runden Zellsträngen aufgebauten Sarkomen, denen er den Namen Sarcoma funiculatum beilegt. Liegen die Gewebsstränge locker, so sind sie leicht als solche zu erkennen. Die Bauart wird aber verwischt, wenn sie durch den gegenseitigen Gewebsdruck aneinander gepresst werden.

Ein solches Sarcoma funiculatum beschreibt Fuchs ausführlicher, weil es ihm unter der grossen Menge beobachteter Fälle von besonderer Wichtigkeit erscheint. Es entsprang in der Gegend des hinteren Augenpoles, auf schmalem Hals ragte es in subretinalen Raum vor. Die Stränge, aus denen es bestand, waren unpigmentiert und von homogener Zwischensubstanz, ohne Zellgrenzen. Aber die Stränge selbst sind von Chromatophoren umgeben, welche mit ihren zahlreichen schlanken Ausläufern vollkommen den normalen Chromatophoren gleichen. Die Chromatophoren bilden anscheinend das Gerüstwerk für die Zellschläuche.

Daraus zieht nun Fuchs folgende Schlüsse: Da zwischen den Chromatophoren ähnlichen Zellen und den Strangzellen so gut wie gar keine Übergänge vorhanden sind, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die beiden Zellformen nebeneinander wachsen. Der Fuss der Geschwulst besteht vollkommen aus Chromatophoren und in diesen tauchen dünne unpigmentierte Zellstränge auf, die, begleitet von den Chromatophoren, in die Geschwulst hineinwachsen. Er geht dabei zu einer Kritik der Borstschen Anschauungen über, der angegeben hat, dass er die Hauptpigmentierung im Stroma der Tumoren gefunden hat. Fuchs stellt dies in Abrede. Ebenso weist er die Anschauungen von Ribbert zurück. Wenn man, wie Ribbert dies tue, die beiden Zellarten als verschiedene Entwicklungszustände der Chromatophoren auffasse, so dürfe es auch nicht an Übergangsstadien fehlen. Diese vermisse man aber in dem vorliegenden Falle vollkommen, unvermittelt lägen beide Zellarten aneinander. Es bleibe also nur die Annahme übrig, dass die Zellarten sich durchwachsen, indem sie nebeneinander herwachsen. Der Ribbertsche Standpunkt sei zunächst trotzdem noch haltbar, wenn man annehme, dass die einwachsende Generation die jüngere sei, was den Entwicklungszustand zur Chromatophore anlange. Für den vorliegenden Fall treffe dies ja wohl auch zu. Durchaus unvereinbar aber seien damit solche Tumoren, an denen sich nachweisen lasse, dass die einwachsende Brut, und solche stünden ihm zur Verfügung, die weiter fortgeschrittene in der Entwicklung sei. Damit lasse sich allerdings der Ribbertsche Standpunkt schwer in Einklang bringen. Fuchs resümiert: „Während manche Sarkome in allen ihren Teilen von gleichartiger Beschaffenheit

sind, weisen andere in den einzelnen Abschnitten verschiedene Zellformen und Strukturen auf. Diese können gleichsam parallel nebeneinander heranwachsen, oder es gewinnt ein Geschwulstteil das Übergewicht über den anderen. Der rascher wachsende Teil durchwächst den weniger rasch wachsenden und führt dadurch zu Strukturen, wo die beiden Geschwulstteile wie Parenchym und Stroma sich verhalten. Es entsteht eine Art Scheingerüst. Daraus schliesst Fuchs weiter, dass die Sarkome in allen ihren Teilen immerfort wachsen, sowohl in den zentralen als in den randständigen Zonen. Damit sei jedoch nicht ausgeschlossen, dass manche Abschnitte rascher wachsen als die anderen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Auffassung von Fuchs vieles für sich hat, da sie sich durchaus mit den anatomischen Befunden in Einklang bringen lässt. Sie gewinnt um so mehr an Bedeutung, als gerade der jüngst beobachtete Tumor (Ginsberg) bereits einen Aufbau aus zwei ganz verschiedenen Zellarten aufweist, die, soweit man dies aus der Beschreibung entnehmen kann, unvermittelt nebeneinander liegen.

Mit den Ausführungen von Fuchs sind die Anschauungen von Schieck über das expansive Wachstum recht wohl vereinbar, dass nämlich die Tumoren von einem Ausgangspunkt durch immer wiederholte Teilung der Zellen weiterwachsen, und dass es mehr vom Zufall abhängig sei, wohin die proliferierende Zellmasse gerade ihren Weg einschlage.

Auch Ruben bestätigt in seiner Arbeit, die sich mit der experimentellen Übertragung von Rattensarkomen in den Bulbus beschäftigt, die Beschreibungen von Fuchs vom Wachstum der Sarkome, die Bildung von Scheingerüsten infolge der gegenseitigen Durchwachsung der Sarkombündel. Er weist ausserdem darauf hin, dass gerade bei seiner Sarkomart sich das Bestreben zeigte, mit festen Körpern in Berührung zu treten. So hatten die Tumormassen die Linsenkapsel völlig umwachsen. Er weist dabei darauf hin, dass die Züchtungsversuche von Carrel und Burrow[1]) von normalen menschlichen Geweben vielfach ähnliche Beobachtungen ergeben haben. Nach der Mitteilung dieser Autoren muss man zur Kultur entweder Blutplasma mit feinen Fibrinnetzen oder eine flüssige Substanz mit Stützpunkten, etwa Seidenfäden oder Deckglasoberflächen, benützen.

Wachstum und Gefässe.

In seiner Monographie über das Sarkom des Uvealtraktus widmet Schieck den Gefässbeziehungen ein besonderes Kapitel. Da es sich darum handelt, den Nachweis zu führen, dass die sämtlichen Erschei-

[1]) Carrel and Burrow, An addition to the technique of the cultivation of tissues in vitro. Journ. of experim. Med. Vol. XII. 3. 1911.

nungsformen lediglich verschiedene Zustände des melanotischen Sarkoms sind, so zeigt er sowohl an seinem eigenen Material wie durch eine kritische Sichtung der in der Literatur beschriebenen Fälle, dass alle unter dem Namen Angiosarkom, Peritheliom, Endotheliom, ja sogar die als Gliome beim Erwachsenen beschriebenen Geschwülste weiter nichts als verkappte Formen des Melanosarkoms sind. Der Grund für die Erscheinung, dass der alveoläre Typus sich so oft bei den Melanosarkomen vorfinde, liege an der Eigenschaft der jungen Chromatophoren, sich entlang den Gefässen fortzuschieben. Da dort die Ernährungsbedingungen günstiger seien, so finde auch hier ein erhöhtes Wachstum statt und die Zellen eilten unter Umständen in der Entwicklung voraus, so dass man Pigmentstrassen entlang den Gefässen finde. Die Annahme, dass Zellen eines Tumors, welche ein Gefässrohr umkleideten in der Art, dass sie den Eindruck von Gefässwandzellen machten, auch als solche ursprünglich sich entwickelt haben müssten, sei durchaus falsch und den jetzigen Anschauungen über Geschwulstentwicklung zuwiderlaufend. Ein Peritheliom existiere also nicht (Ribbert). Ebensowenig existiere auch ein Angiosarkom. Man finde nicht selten, dass die Zellen in epitheloider Anordnung an den Gefässwänden stehen, so dass man überhaupt nicht auf die Vermutung komme, dass es sich um Sarkomzellen handele. Doch finde man ganz in der Nähe davon Schwesterzellen, spindelförmig ausgezogen, die bereits teilweise pigmentiert seien.

Ebensowenig lässt Schieck ein Endotheliom gelten.

Ganz abgesehen von den Gründen, welche Schieck hier in pathologisch-anatomischer Hinsicht geltend macht, muss vom anatomischen Standpunkt aus darauf hingewiesen werden, dass in der Chorioidea mit Ausnahme der Gefässrohrendothelien, Endothelien überhaupt nicht existieren. Wenn man den Begriff Endothel gebraucht, so muss man ihn auch in strengem Sinne des Wortes gebrauchen für die Bezeichnung einer einschichtigen flachen Zellage, deren einzelne Zellterritorien sich gegenseitig begrenzen und die damit eine Oberflächenbegrenzung von Hohlräumen bilden.

Wenn wir auch schliesslich beim ganzen Lymphapparat die Anfänge des Endothelrohrs im Gewebe zu suchen haben und ein ganz allmählicher Übergang zu den Bindegewebsspalten erfolgt, so müssen wir doch den Begriff Endothel als etwas scharf Umschriebenes fassen. Ich kann mich nicht zu der erweiterten Auffassung verstehen, dass die Endothelien auf der einen Seite die Auskleidung von Hohlräumen besorgen, andererseits aber Bindegewebsbildner sind, die eventuell Bindegewebe produzieren. Diese ältere Meinung wird von Paltauf vertreten, dürfte aber durch die neueren Untersuchungen von Mac Callum[1]), die im Marchandschen Institut gemacht worden sind, endgültig widerlegt sein.

[1]) Mac Callum, Arch. f. Anat. und Physiol. (1903). John Hopkins Hospit. I. 14.

Auch das Perithel der Gefässe ist keineswegs als eine Zellart sui generis etwa als eine Art Endothel anzusprechen, sondern Perithelien sind Bindegewebszellen mit all den Eigenschaften, wie sie solchen eigen sind. Schon deshalb verbietet es sich, von einem Peritheliom zu sprechen, das nur insofern vielleicht eine Berechtigung hätte, als der Name eine Lagebeziehung der Geschwulstzellen, gleichgültig, welcher Art, zu den Gefässwänden ausdrückt. Dass aber Lymphräume um die Gefässe beständen, deren Begrenzung eben diese Perithelien bildeten, ist für die Aderhaut ebensowenig gültig wie für die Netzhaut, aus einer Reihe von Gründen, die des näheren hier nicht erörtert werden können. Die Untersuchungen von Krückmann, Held[1]) und Seefelder haben die perivaskulären Lymphräume der Retina endgültig abgetan.

Daher sind die Ausführungen Schiecks auch vom anatomischen Standpunkt aus zu akzeptieren.

Als Schieck seine Anschauungen in Heidelberg vortrug, wurde von Sattler eingewendet, dass man sie nicht allzu sehr verallgemeinern dürfe. Er besitze Präparate von einem Angiosarkom, das vollkommen pigmentfrei sei.

Dieses Angiosarkom von einem 3jährigen Kinde findet sich auch in der Monographie von Kerschbaumer beschrieben. Da die Präparate in hiesiger Klinik noch vorliegen, so habe ich es einer erneuten genauen Revision unterzogen. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um ein Gliom mit weit fortgeschrittener Nekrose handelt, das eben deswegen, weil nur an den Gefässbäumen noch gut erhaltene Zellen vorhanden sind, den Charakter eines Angiosarkoms aufweist. Man findet aber an den verschiedensten Stellen, vor allem an der Innenbegrenzung des Augapfels, also an der Innenfläche der Sklera (die Aderhaut war fast vollständig in dem Tumor aufgegangen, ebenso die Netzhaut), wohlgeformte Rosetten, so dass über den Charakter der Geschwulst kaum ein Zweifel bestehen kann. Das Pigment, das nur in äusserst geringer Menge vorhanden war, war deutlich hämatogenes Pigment. Der Fall kann also nach genauer Prüfung nicht gegen die Schieckschen Ausführungen ins Feld geführt werden.

Es ist aber aus der Durchsicht der Literatur zu ersehen, dass seit der Publikation von Schieck der Begriff „Angiosarkom" weniger Anwendung findet, wenn wir ihn auch vereinzelt noch in Mitteilungen wiederkehren finden [Becker (74a)].

Die Angiosarkome und Peritheliome unterzieht auch Fuchs in seiner schon vielfach zitierten Monographie einer eingehenden Besprechung. Er befindet sich ganz einer Meinung mit Ribbert, dass die Angiosarkome und Peritheliome nicht als eine besondere Geschwulstform anzusprechen seien, sondern nur besondere Wachstumsformen des Sarkoms der Chorioidea darstellten, die er auf die Eigenschaften der Sarkomzellen zurückführt, überall da, wo sie mit anderem Gewebe, Bindegewebe oder Gefässwand in Berührung kommen, Basalzellen zu bilden.

[1]) Held, H., Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften 1912.

Durch diese besonderen Beziehungen zu den Gefässen wird, wie Fuchs beschreibt, noch eine Art des Sarkoms hervorgerufen, die tubulöse Form. Als Schläuche umgeben die Zellmäntel die weiten Gefässlumina.

Die Pigmentbildung.

Die Forschung der letzten Jahre hat sich in eingehender Weise mit dem Problem der Pigmentbildung in der Zelle beschäftigt. Obwohl eine grosse Reihe von Untersuchungen vorliegen, welche die Herkunft des Pigmentes teils in chemischer, teils in morphologischer Hinsicht klar zu stellen versuchten, so zeigt sich doch, dass bei der Kompliziertheit der ganzen Frage, die chemisch uns auf hoch organisierte Substanzen der Zelle, morphologisch auf allerfeinste, eben noch wahrnehmbar intranukleäre Vorgänge hinweisst, eine endgültige Lösung nach beiden Richtungen noch in weiter Ferne liegt. Die Marschrichtung für die weiteren Untersuchungen ist zunächst vorgezeichnet. Wenn man sich auch in grossen Umrissen ein ungefähres Bild von dem Wesen des Prozesses machen kann, so fehlt es doch an vielen, die Zusammenhänge aufklärenden Einzelheiten, die Details mangeln noch. Und daneben bleibt immer die Frage offen, ob die intrazellularen biologischen Vorgänge bei der Pigmentbildung auch nur in annähernd gleicher Weise ablaufen, wie sie uns im chemischen Experiment vorgeführt werden.

Bevor wir auf eine Besprechung der Pigmentierung in Tumoren eingehen, sei mit einigen Worten der physiologischen Pigmentierung Erwähnung getan.

Ehrmann hat ursprünglich die Auffassung vertreten, dass die Epithelien einer primären Pigmentierung nicht fähig seien, dass vielmehr diese Fähigkeiten das Ektoderm vom Mesoderm empfange.

Im Laufe der Zeit brach sich jedoch die Überzeugung Bahn, dass zur primären Pigmentierung nicht nur das Mesoderm, sondern auch das Ektoderm fähig sei, und dass die Pigmentierung im Ektoderm der Pigmentierung im Mesoderm sogar zeitlich vorausläuft [Untersuchungen von Krückmann[1]), Rabl[2]), Rählmann[3]), Wolfrum]. Es liegen darüber auch ältere Untersuchungen von Post und Mertsching vor, welche schon in dem früheren Berichte erwähnt sind. Sie konnten das primäre Auftreten von Pigment im Epithel bei der Entwicklung der Haare feststellen.

[1]) Krückmann, Ein Beitrag über die Pigmentzellen der Retina. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 47 u. 48.

[2]) Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Teil. S 124.

[3]) Rählmann, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17. 1. 1907.

Gerade in das Gegenteil ist nun die Auffassung von der Pigmentbildung durch die neueren Auslassungen von Wieting und Hamdie eingeschlagen, die lediglich den Ektodermabkömmlingen die Möglichkeit der Pigmentbildung zuschreiben.

Wir dürften wohl kaum fehlgehen, wenn wir die Meinung dieser Forscher ebenso wie die ehemalige von Ehrmann als Extreme bezeichnen, die einer tatsächlichen Unterlage entbehren und keine Stütze aus direkten Beobachtungen erhalten, also auch nur den Anspruch auf eine wenig begründete Hypothese machen können. Es liegen bei der Entwicklung der Aderhaut auch nicht die geringsten Anzeichen vor, welche ein Übergehen von Pigment, sei es in Form von Protoplasmaströmung oder in der Form von Überwanderung von Pigmentzellen vom Pigmentepithel in das Aderhautstroma, auch nur vermuten liessen. Es ist wohl richtig, wenn wir die Eigenschaft der Pigmentbildung dem äusseren und dem mittleren Keimblatt unabhängig voneinander zuerkennen.

Zu dieser rein morphologischen Frage gesellt sich die ungleich interessantere und vielleicht wichtigere, chemische. Wohl möglich, dass sie auch in Zukunft bei der Lösung des ganzen Problems die Hauptrolle spielen wird. Vielversprechende Ansätze dazu sind bereits gemacht. Der Anstoss dazu ist ursprünglich ebenfalls von morphologischer Seite ausgegangen, indem es gelang, mikrochemisch (Perlsche Reaktion) in Blutpigmenten Eisen nachzuweisen.

Es hat sich aber bei fortgesetzten Beobachtungen gezeigt, dass die Eisenreaktion unter Umständen auch bei zweifellosen Blutpigmenten versagen kann, dann nämlich, wenn sich die Pigmente bereits jenseits des Hämosiderinstadiums befinden (Schmidt). Damit kommt der Eisenreaktion nur noch ein beschränkter Wert zu, einen Entscheid, ob Melanin oder Blutpigment, bringt sie unter Umständen nicht. Trotzdem findet sie auch heute noch sehr häufig ihre Anwendung, um in Tumoren die Art des Pigmentes zu bestimmen. Sie ist eben nur von Wert bei positivem Ausfall und hat in Ermangelung einer besseren mikrochemischen Reaktion auch die volle Daseinsberechtigung. Die chemischen Befunde von Mörner, Brandl und Pfeiffer, dass Melanin meist eisenfrei ist, jedoch einen reichlichen Gehalt an Schwefel aufzuweisen hat, stimmen damit gut überein.

Eine neue Phase der chemischen Untersuchung wurde durch den Befund Bertrauds[1]) eingeleitet, der ein oxydatives Ferment nachzuweisen vermochte, das Tyrosin in eine dunkler gefärbte Substanz umzuwandeln imstande ist. Er nannte dieses Ferment Tyrosinase. Das

[1]) Bertraud, Sur une nouvelle oxydase ou ferment soluble oxydant d'origine végétabile. Compt. rend. 112, 1215. 1896.

Produkt der Reaktion soll chemisch identisch mit dem Melanin der Melanosarkome, der Schimmel, dem Hippomelanin sein. Sodann wurde durch eine Reihe wichtiger Untersuchungen festgestellt, dass auch in melanotischen Tumoren eine solche melanogene Substanz vorhanden sei.

Neuberg (85) konnte zeigen, dass, wenn er den von einem Nebennierentumor gewonnenen Presssaft mit Adrenalin versetzte, er Dunkelfärbung erhielt, während das Tyrosin sich nicht veränderte. Auch Davidson[1]) vermutet, dass die Bildung des melanotischen Pigmentes teilweise auf Kosten des Adrenalins sich vollzieht. Eine weitere wichtige Feststellung war, dass das Adrenalin wahrscheinlich ein chemischer Verwandter des Tyrosin ist, jedoch ist dieser Befund zunächst noch mit einem Fragezeichen zu versehen.

In einer Reihe von Arbeiten wurden im Tierreiche Substanzen nachgewiesen, die Tyrosin in eine dunkle Substanz zu verwandeln vermögen. Es ist unmöglich, diese einzeln aufzuführen. Ich verweise hier auf die einschlägige Literatur.

Ich möchte nur noch die Sätze anführen, in welchen Fürth und Jerusalem (51) das Resultat einer ihrer Arbeiten zusammengefasst haben:

I. Die Umwandlung des Tyrosins in künstliches Melanin unter der Einwirkung pflanzlichen Tyrosinasefermentes erfolgt unter Abgabe von Wasserstoff und Aufnahme von Sauerstoff, ohne eine wesentliche Verschiebung des Verhältnisses zwischen Stickstoff und Kohlenstoff.

II. Das künstliche Melanin zeigte in seinen Eigenschaften weitgehende Übereinstimmung mit dem Hippomelanin. Die chemische Untersuchung des Hippomelanins hat keine Tatsache zutage gefördert, welche mit der durch zahlreiche biologische Tatsachen (verbreitetes Vorkommen) von Tyrosinase in Melanin produzierenden Geweben verschiedenster Art bei Wirbeltieren und Wirbellosen gestützten Hypothese einer fermentativen Bildung von Melanin durch Einwirkung von Tyrosinase auf zyklische, aus dem Eiweissmolekül stammende Komplexe, unvereinbar wären.

v. Fürth (104) hat dann in einer späteren Arbeit den schwefel- und eisenhaltigen Komplexen eine untergeordnete Bedeutung bei dem Vorgange zugesprochen, sie seien akzessorische Gruppen, die den Prozess komplizieren könnten.

Wenden wir die chemischen Erfahrungen auf die Tumorgenese an, so haben wir uns den Pigmentierungsvorgang so vorzustellen, dass das Melanin durch das Zusammenwirken einer melanogenen Substanz und eines Melanoenzyms zu denken ist (Fuchs). Dass beide in Tumoren vorhanden sind, ist mit einiger Wahrscheinlichkeit durch die chemischen

[1]) Davidson, Tagung der deutschen pathol. Gesellsch. 1909.

Untersuchungen sicher gestellt, jedoch ist es durchaus notwendig, dass wir uns beim Vergleich des Experiments mit biologischen Vorgängen einige Reserve auferlegen. Wohl möglich, dass der Vorgang zur Pigmentbildung sich so oder in ähnlicher Weise innerhalb der lebenden Zelle vollzieht, doch dürfen wir damit nicht andere Möglichkeiten ausser acht lassen oder ausschliessen.

Fuchs hält es für fraglich, ob noch melanogene Substanz in den pigmentierten Tumoren nachzuweisen sei, da sie wahrscheinlich zur Bildung von Melanin vollkommen aufgebraucht sei. Er hat deshalb an dem ungefärbten Teil eines melanotischen Tumors Versuche in verschiedener Richtung angestellt. 1. Stücke wurden mit oxydierenden Mitteln behandelt, und erfuhren dabei nur noch eine vollkommenere Ausbleichung. 2. Ein Stückchen wurde in Gaze eingehüllt und bei 56° über Wasser 3 Tage im Brutofen gehalten. Das über Wasser aufgehängte Stückchen war nach 3 Tagen fast vollkommen schwarz, während Karzinome nur eine geringe Verfärbung ergaben.

Fuchs erklärt die Schwarzfärbung so dass in dem Stücke Fermente frei wurden, welche unter dem Einfluss der Wärme und Feuchtigkeit das Melanogen in Melanin umsetzten. Daraus schliesst Fuchs, dass die Anschauung Ribberts, dass die unpigmentierten Sarkome den pigmentierten gleich seien ihre Berechtigung habe, nicht aber könne er sich dazu bekennen, dass die Pigmentierung einem bestimmten Entwicklungsstadium der Zelle entspreche.

Soweit die chemischen Untersuchungen, aber auch die morphologische Seite des Problems hat ihren weiteren Ausbau erfahren. Schon längst war die Vermutung ausgesprochen worden, dass die Pigmentschollen Kernderivate seien. Die erste Arbeit darüber ist wohl von Mertsching[1]). Desgleichen hat Jarisch[2]) diese Ansicht ausgesprochen. Es handelt sich bei diesen Forschern um Untersuchung normalen Gewebes.

Eine genaue Untersuchung über die Herkunft des Pigments in melanotischen Tumoren stellte Rössle im Hertwigschen Institute an. O. Hertwig[3]) hatte nämlich schon vorher nachgewiesen, dass bei Protozoen Teile aus dem Kern ausgestossen werden und in das Protoplasma übergehen. Er nennt diese Körnchen die im Protoplasma zu beachten sind Chromidien und lässt sie aus Chromatin und Nukleolarsubstanz zusammengesetzt sein. Ihre Umwandlung in Pigment konnte

[1]) Mertsching, A., Beiträge zur Histologie des Haares und des Haarbalges. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 31. 1888.

[2]) Jarisch, Über die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 24. Jahrg. 1892.

[3]) Hertwig, O., Über physiologische Degeneration bei Aetinosphaerium eichhorni. Festschr. f. Häckel 1904.

O. Hertwig speziell bei Actinosphärium nachweisen. — Rössle[1]) fand, dass in den Zellen der Melanosarkome die Nukleolarsubstanz auf Kosten der chromatischen Substanz zunimmt. Dabei erfährt der Kern eine ungeheure Grössenzunahme und die Kernplasmarelation, wie sie von Hertwig auf Grund seiner eben erwähnten Untersuchungen an Protisten gefunden und als wichtige gesetzmässige Erscheinung beschrieben wurde, wird dadurch gestört. Schliesslich findet man innerhalb solcher Zellen nur noch einen grossen Kern und im Kernsaft einen kolossalen Nukleolus. Dabei war die Zelle bisher rund, fängt aber nun an Ausläufer auszusenden. Zugleich beginnen aber auch die ersten Zeichen der Pigmentierung. Da in solchen Zellen nach der Beschreibung Rössles das Chromatin vollständig aufgebraucht ist, so ist die ausgestossene Substanz lediglich Nukleolarsubstanz.

Rössle lässt die Pigmentzelle der melanotischen Geschwülste einen Entwicklungszyklus durchmachen, der sich bis zu einem gewissen Grade mit den Anschauungen Ribberts deckt. Die jugendliche Chromatophorenzelle ist chromatinreich, pigmentfrei, dabei rund. Mit zunehmender Reifung verliert sie an Chromatin, gewinnt an Nukleolarsubstanz, nimmt längliche und verzweigte Formen an. Die Nukleolarsubstanz wird in das Protoplasma ausgestossen und in Pigment verwandelt. Die Jugendformen sind einer weitgehenden Teilung fähig, während die verzweigten, mit Pigment beladenen Zellen teilungsunfähig sind. Die Pigmentbildung erfolgt also nach Rössle im Protoplasma der Zelle aus Kernsubstanz, während man im Kern selbst niemals Pigment findet.

Eine grössere Untersuchungsreihe und eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der Literatur liegt von Meirowsky (82) vor. Seine eigenen Untersuchungen stellte er an mit Alkohol fixierten Präparaten an, die mit der Pappenheim-Unnaschen Methylgrün-Pyroninlösung gefärbt waren. Nach Meirowsky ist es die mit Pyronin sich rot färbende Kernsubstanz, welche in das Protoplasma ausgestossen in Pigment übergeht. An gesunden Geweben konnte er durch Belichtung eine Vermehrung der Pyroninsubstanzen im Kern nachweisen und zeigen, dass auch die im Protoplasma vorhandenen Pigmentkörner im Inneren rote Färbung erkennen lassen. Auch die Pigmentbildung in Melanosarkomen lässt Meirowsky auf ähnliche Weise vor sich gehen. Die pyroningefärbte Kernsubstanz tritt aus dem Kern aus und nun finden sich im Protoplasma alle Übergänge bis zum fertigen Pigmentkorn. Die durch Pyronin rotgefärbte Substanz entspricht nach

[1]) Rössle, Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 2. 1904.

Meirowsky der Nukleolarsubstanz, die mit dem basischen Parachromatin des Kerns nach Pappenheim identisch ist.

Die Untersuchungen von Meirowsky erstrecken sich nicht nur auf die experimentellen Untersuchungen und die pathologischen Gewebe, sondern fast überall, wo sich Pigment in den Geweben findet, hat Meirowsky seine Untersuchungen angestellt. Ausserdem liegen ausführliche Beobachtungen über die verschiedenen Arten der Zellen vor, welche Pigment führen, insbesondere die im Epithel aufzufindenden verzweigten Elemente. Auch die chemische Seite des Problems ist eingehend berücksichtigt.

Weitere Untersuchungen liegen von v. Szily (140a) vor. Als Objekt hat er das Pigmentepithel vom Hühnchen benutzt. Er konnte nachweisen, dass kleinste zierliche Fortsätze am Kern auftreten, welche sich vom Kern abschnüren. Ein Zusammenhang dieser Fortsätze mit dem Chromatingerüst des Kernes lässt sich sicher feststellen. Diese Fortsätze können zunächst unpigmentiert sein, gleichen dabei aber in Form vollkommen den bereits pigmentierten Pigmentnadeln. Andererseits ist die Pigmentierung dieser Chromatinfortsätze schon zu beobachten, wenn sie noch im Zusammenhang mit dem Kern stehen. Es handelt sich also um eine Umwandlung von Chromatin zu Pigment. Die Untersuchungen an Säugetierembryonen, speziell an Kaninchen haben v. Szily zu einem wesentlich anderen Resultat geführt. Hier entsteht das Pigment durch den Zerfall von überschüssigen Pigmentepithelzellen. Die Zelldegenerationen, um die es sich hier handelt, beschränken sich nur auf eine geringe Anzahl von Individuen. Bei dem Zerfall des Kernes treten Chromatinschollen auf, die alle Übergänge von der Chromatinfärbung bis zu den tiefschwarzen Pigmenteinschlüssen zeigen. Da nach der Ansicht v. Szilys das gesamte Pigmentepithel ein Syncytium bildet, so werden die Pigmentkörner in die Nachbarzellen übernommen. Auch für die Tumoren gibt v. Szily die Pigmentbildung aus Resten des Kernchromatins an. v. Szily fasst dabei den Beginn des Chromatins nach den neueren Zellforschungen in einem etwas anderen Sinne auf als dies bisher üblich war. Immerhin muss aber betont werden, dass bei der Pigmentbildung im Pigmentepithel zwischen Hühnchen und Kaninchen ein auffälliger Gegensatz besteht, der noch weitere Untersuchungen an anderem geeigneten Material zweckmässig erscheinen lässt.

In der Arbeit von Fuchs finden wir nun Angaben, welche anscheinend in schneidendem Gegensatz zu den eben dargelegten Befunden verschiedener Forscher steht. Bei der Besprechung der Pigmentierung kommt Fuchs auch auf den Pigmentierungsvorgang um nekrotische Zonen der Tumoren zu sprechen. Nach seinen Beobachtungen treten in den nekrotischen Zonen zunächst Phagozyten auf, die von den Sarkomzellen abstammen.

Wahrscheinlich handelt es sich um Tumorzellen, die in dem nekrotischen Gebiete erhalten geblieben oder von der Peripherie eingewandert sind. Es entwickelt sich unter Umständen eine mächtige Phagozytenzone um einen nekrotischen Herd und die Fortsätze der Phagozyten ragen in die nekrotische Masse hinein. Obwohl nun in der Zone der Nekrose wenig oder fast gar kein Pigment vorhanden ist, so findet man doch die Fortsätze mit Pigment beladen. Er resumiert: „Es ist also zweifellos, dass das Pigment erst innerhalb des Fortsatzes entstanden ist. Da wenig oder gar kein Pigment in der Zone vorhanden ist, und von den Fortsätzen nur die nekrotischen Massen aufgenommen wurden, wie man deutlich an den Körnchen, welche im Protoplasmafortsatz vorhanden sind, sehen kann, so erfolgt also hier die Pigmentbildung intraprotoplasmatisch und es muss eine Substanz in der nekrotischen Zone vorhanden sein, welche im Protoplasmafortsatz in Pigment umgewandelt wird", nach Fuchs das Melanogen. So unvereinbar auf den ersten Blick diese Beobachtung mit den anderen, die sich in Übereinstimmung befinden, erscheint, so muss doch hier bemerkt werden, dass der Gegensatz durchaus nur ein scheinbarer ist. Als Vorstufen der Pigmentkörner findet er kleinste, durch Eosin blassrot gefärbte Körnchen. Dieses distinkte Verhalten im Protoplasma der Zellen verdanken die Körnchen wohl ihrer Abstammung, indem es sich höchst wahrscheinlich um Kernreste aus der nekrotischen Zone handelt, die von den noch lebensfähigen Zellen aufgenommen zu Pigment umgeformt werden. Eine andere Erklärung des ganzen Vorganges erscheint mir überhaupt, so wie ihn Fuchs beschreibt, gar nicht möglich. Die melanogene Substanz ist auch in diesem pathologischen Zustande Kernderivat. Wir müssen uns also vorstellen, dass sowohl bei physiologischen Zuständen als bei den verschiedenen pathologischen Vorgängen im Tumor das Pigment sich aus Kernteilen bildet.

Im Anschluss hieran noch einige Worte über das Leukosarkom. Sowohl aus den früheren Ausführungen wie aus den eben mitgeteilten über die Pigmentierung müssen wir annehmen, dass das Leukosarkom eine besondere Entwicklungsstufe des melanotischen Tumors ist. In der Tat finden wir auch überall, wo Mitteilung von einem Leukosarkom gemacht wurde, einen spärlichen Pigmentgehalt angegeben. [Wainstein (130), Ginsberg (76)].

Rumscewicz (140) hält noch an der besonderen Einteilung in Angiosarkom und Peritheliom fest. Schweinitz und Hosmer (22) geben für ihren Fall an, dass das Pigment fehlte. In diese Mitteilung ist aber ein gewisser Zweifel zu setzen. Ein vollkommen pigmentfreier Tumor wäre, sofern es sich nicht um einen metastatischen handelt, etwas ganz Aussergewöhnliches. Jedenfalls werden geringe Mengen von Pigment

vorhanden gewesen sein, da ja die Geschwulst zum kleineren Teile aus Spindelzellen bestand.

Man kann mit Recht darüber im Zweifel sein, ob man den Begriff des Leukosarkoms vollständig aus der Nomenklatur streichen soll und ich stelle folgendes zur Erwägung anheim. Ich stimme mit Schieck vollständig überein, dass es am primären Standort keine pigmentfreien Sarkome des Uvealtraktus gibt, dass stets ein wenn auch geringer Gehalt an Pigmentzellen vorhanden sein wird. Das ist aber auch gar nicht anders zu erwarten in einem Gewebe, das schon physiologischerweise einen grossen Pigmentgehalt aufweist. Da Tumorzellen, ob Karzinom oder Sarkom, stets phagozytische Eigenschaften haben, so kann man, vielmehr muss man annehmen, dass von ihnen das physiologische Pigment aufgenommen wird. Und stellt man sich gar auf den Standpunkt von v. Szily, der den Pigmentkörnern Teilbarkeit zuschreibt, so kann innerhalb eines Tumors reichlich Pigment vorhanden sein, ohne dass Pigmentproduktion von seiten der Sarkomzellen selbst erfolgt. Es handelt sich bei diesem Gedankengange keineswegs um reine Spekulationen, sondern es liegt dem eine Beobachtung zugrunde, die ich an einem Mammakarzinom, das in der Chorioidea metastasiert war, machen konnte. Auch hier waren nämlich Karzinomzellen in ziemlich reichlicher Anzahl pigmentiert und es wird wohl niemand daran zweifeln, dass dieses Pigment von den Karzinomzellen aufgenommen worden ist. Die Menge des Pigmentes konnte einen darüber im Zweifel lassen, ob eine Vermehrung vorlag oder ob man es nur mit der ehemals physiologisch produzierten Menge zu tun hatte.

Wir könnten daher in zweifelhaften Fällen nur aus den Metastasen der Sarkome einen sicheren Schluss ziehen, ob die Zellen wirklich Pigmentbildner sind oder nicht und den Begriff des Leukosarkoms nicht vollkommen fallen lassen. Wenn in der Metastase Pigment produziert wird, so kann man wohl mit Recht sagen, dass es sich um ein Melanosarkom handelt, wenn auch der primäre Tumor relativ pigmentfrei ist. Schieck ist allerdings über die Entstehung des Pigments im primären Tumor anderer Ansicht und so stehen meine Ausführungen in einem gewissen Gegensatz zu seinen Anschauungen.

Besondere Wachstumsformen der Tumoren. Flächensarkom.

Die gewöhnliche Wachstumsform des Sarkoms besteht darin, dass es nach keinem kurzen Flächenwachstum, wie alle Anfangstumoren beweisen, allmählich nach Beseitigung der physiologischen Hindernisse sich nach der Richtung des geringsten Widerstandes ausbreitend aus

der Chorioidea erhebt und pilzförmig in den subretinalen Raum hineinwuchert. Eine derartig pilzförmige Erhebung können bereits relativ kleine Tumoren zeigen. Der Fuss der Geschwulst sitzt in der Chorioidea mit wechselnd breiter Basis, zeigt einen dicht gefügten Bau und ist gewöhnlich stärker pigmentiert als der frei in den subretinalen Raum hineinwachsende Kopf, der gewöhnlich lockeren alveolären Bau aufzuweisen hat. Der Kopf kann von der Basis durch einen Stiel von ausserordentlich schwankendem Durchmesser abgesetzt sein. Wintersteiner (90) beschreibt einen Fall, wo der Stiel sehr dünn war, ebenso Schieck im Fall 16 und Barck (73) in seinem Falle. An die ursprünglich runde Form können sich sekundäre Höcker anbilden, die veränderten Pigmentgehalt aufweisen und von einem verschieden schnellen Wachstum der einzelnen Geschwulstteile Zeugnis geben. Dabei kann das Sarkom weiterwachsen, bis es das Innere des Augapfels vollkommen ausfüllt. Die vorliegende Retina und der Glaskörper werden beiseite geschoben und komprimiert. Das ganze Wachstum kann sich zunächst intrabulbär voll ziehen, denn die Sklera leistet unter Umständen einen langen, hartnäckigen Widerstand, bis sich der Durchbruch des Tumors vollzieht.

Ganz anders wenn das Sarkom flach bleibt und in rein flächenhafter Ausbreitungstendenz weiterwächst. Da derartig wachsende Geschwülste stets ein besonderes Interesse erweckten, nicht nur wegen ihrer besonderen Art zu wachsen, sondern wegen ihrer Neigung, durch die Sklera hindurch zu gehen, so finden wir sie meist eingehend beschrieben. Zu diese Gruppe gehören die Tumoren, die wir unter dem Namen: Diffuses Sarkom (Fuchs), Flächensarkom (Mitwalsky) erwähnt finden.

Eine Zusammenstellung der bis zum Jahre 1904 beobachteten Flächensarkome finden wir bei Parsons (11). Es sind deren 31. Bei 28 liess sich das Geschlecht feststellen. Es waren 16 Männer und 11 Frauen davon befallen. Nur bei 4 Fällen wird normale Tension berichtet.

Zu diesen kommt noch eine weitere Reihe von Fällen. Zunächst einmal 3 Fälle von Ischreyt (34). Ischreyt unterscheidet allerdings wieder 2 Typen, eine diffuse Sarkomatose des Uvealtraktus, ausserdem akzeptiert er aber für eine besondere Form, die von Panas und Rochon-Duvigneaud, angegebene Bezeichnung des „Sarcome plat". Letzteres soll sich dadurch auszeichnen, dass sich im Verhältnis zu dem kleinen flächenhaften intrabulbären Tumor bereits ein grosser extrabulbärer Knoten entwickelt hat. Bei der bekannten Tendenz der Flächensarkome aber die Sklera zu durchbrechen und bei den fliessenden Übergängen, die gerade hier herrschen, vermag ich hierin eine besondere scharf zu charakterisierende Form nicht zu erkennen.

Ballaban (29) hat 2 Fälle von Flächensarkom beschrieben, bei denen es zu einer ausserordentlich frühzeitigen Perforation der Sklera gekommen ist. Jedenfalls wäre der erste Fall auch unter die „Forme plat" zu zählen. Der intraokulare Tumor ist noch klein und flach. Der extraokulare hat bereits die Grösse des Augapfels erreicht. Die klinische Beobachtung und Anamnese ergab keine sicheren Anhaltspunkt dafür, welcher von beiden Tumoren der früher entstandene war, doch machte Patientin die Angabe, dass sie die Geschwulst an ihrem Augapfel schon einige Zeit vor der Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt habe.

Ballaban nimmt für den vorliegenden Fall und noch für einen zweiten, der insofern aber anders liegt, als es sich um einen phthisischen Bulbus handelte, an, dass womöglich die Entwicklung des Tumors in einem pigmentierten Emissarium, also intraskleral zu suchen sei. Eine episklerale Entwicklung weist er zurück. Der Fall II muss meines Erachtens hier vollkommen ausscheiden, weil es sich um einen durch Nekrose des Tumors phthisisch gewordenen Bulbus und ein neues Wachstum der Geschwulst handeln kann. Für den 1. Fall möchte ich aber doch eine episklerale Entwicklung nicht so ohne weiteres von der Hand weisen. Es ist ebenso leicht denkbar, dass ein Tumor in den Bulbus, wie aus dem Bulbus herauswächst. Und die extrabulbäre Entstehungsmöglichkeit ist, wenn sie an das Vorhandensein von Chromatophoren gebunden ist, ebenso verständlich, da auch ausserhalb der Sklera normaliter noch Chromatophoren zu finden sind.

Einen weiteren wichtigen hierher gehörigen Fall finden wir von Knapp (35) mitgeteilt. Es handelte sich um eine diffuse Sarkomatose der Chorioidea bis zum Ziliarkörper. Der mittlere Teil war bereits nekrotisch geworden. Der extrabulbäre Knoten sass am Optikus. Der Tumor bestand aus epitheloiden Zellen von runder Form mit grossen Kernen. Metastasen waren in den Knochen und in der Haut vorhanden. Knapp (35) sowie Parsons (12) erklären diese Tumoren für Endotheliome. Ich brauche darüber mich hier nicht weiter zu äussern, weil ich dies bereits anlässlich der Besprechung der Geschwulsttheorien getan habe.

Weitere Fälle sind beschrieben worden von Henderson (55), von Miehe (83), von Nelson (110), von Goldberg (105), von Cargill and Mayou (50), ausserdem von Botteri (112) und Luedde (38) und von Rochon-Duvigneaud und Duclos (149). Nach der Mitteilung letzterer Autoren hatte das Flächensarkom eine ganz exzeptionelle Ausdehnung erreicht. Es war von der Aderhaut ausgegangen und hatte bereits die Regenbogenhaut und den Sehnerven infiltriert.

Damit wächst die Gesamtzahl der beschriebenen Flächensarkome

auf 44 an. Ich kann aber nicht mit vollkommener Sicherheit sagen, ob die Fälle von Nelson und Goldberg wirklich hierher zu rechnen sind, da mir eine ausführlichere Beschreibung nicht zugänglich war. In der Beschreibung von Luedde finden wir genauere Angaben über die vor seiner Publikation bereits beobachteten Flächensarkome. Nicht selten sind noch Nebenerscheinungen zu beobachten. Botteri konnte in seinem Falle Knorpelbildung beobachten. Henderson beschreibt einen phthisischen Bulbus, der bereits seit 20 Jahren erblindet war.

Dass es bei Flächensarkom sehr frühzeitig zu Druckerhöhung kommt, darauf hat Fuchs schon in seiner früheren Publikation hingewiesen. Eine Erklärung dafür ist in der teilweisen Verlegung der Durchtrittskanäle der Venae vorticosae zu finden. Leider können wir aber eine einigermassen plausible Erklärung für die einseitige flächenhafte Ausbreitung der Tumorzellen nicht geben. Denkbar ist sie überhaupt nur, wenn wir eine aussergewöhnlich starke Lokomotionsfähigkeit der Zellen annehmen und damit wäre wenigstens dafür ein Verständnis zu gewinnen, dass diese Tumoren so frühzeitig die Sklera durchbrechen.

Peripapilläres Sarkom.

Eine besondere Art von Flächensarkom bilden noch die peripapillären Sarkome, die also lediglich durch ihren Standort ausgezeichnet sind. Beschrieben sind solche worden von Blumenfeld, von Moisonnier (10), von Snell (19) und von Laspeyres (56) und vor allem von Wagner (27). Es ist einleuchtend, dass diese Tumoren sehr bald für den Träger Erscheinungen machen, die zunächst in einem Gesichtsfelddefekt, dann aber auch, wenn der Tumor an die Macula herankommt, sehr schnell eine starke Herabsetzung des Sehvermögens bedingen, wie aus der Mitteilung der eingehenden Krankengeschichten von Wagner hervorgeht. Sie kommen deshalb sehr frühzeitig zur Beobachtung und können natürlich wegen ihrer Lage einer eingehenden klinischen Beobachtung und fortlaufenden Untersuchung unterzogen werden, insbesondere wenn sich die betreffenden Patienten wegen des relativ guten Sehvermögens zu einer sofortigen Enukleation nicht zu entschliessen vermögen. Mit dem Spiegel sieht man dann die graue, die Papille umziehende Zone, deren Refraktionsdifferenz sich unter Umständen schon gegenüber dem übrigen Netzhautniveau feststellen lässt, und die auch in der Refraktionsdifferenz zum Ausdruck kommt, welche durch die Maculaerhebung zustande kommt. Aus dem emmetropen Zustand wird ein hyperemmetroper. Wenn auch diese Erhebung gewöhnlich zuerst eine geringe ist, so gelang es doch in einem Falle Wagner, mit Hilfe des Augenspiegels das konstante Fortschreiten der Erhebung festzustellen, und er berechnet

daraus, dass der Tumor in dem beobachteten Falle ausser den 5 Monaten der Beobachtung noch 2 Jahre gebraucht hätte, um in der Fläche bis an den Ziliarkörper zu gelangen oder 3 Jahre, um an die Linsenhinterfläche anzustossen.

Dazu ist aber zu bemerken, dass diese Werte nur sehr approximative sein können, da nach einfachen Überlegungen das Wachstum einer Geschwulst sich nicht in einfacher, sondern in geometrischer Progression vollzieht. Aus einer Zelle werden zwei, aus zweien vier usf. Ich verweise dabei auf die höchst interessanten Ausführungen von Apolant und Ehrlich über das Wachstum der Rattensarkome. Ausserdem ist bekannt, dass die Tumoren, wenn sie schon einmal eine gewisse Grösse erreicht haben, unter Umständen ein viel schnelleres Wachstumstempo einschlagen können. Wagner nimmt ja auch nur für den Fall, dass die Geschwulst so weitergewachsen wäre wie im Anfange, an, dass sie dann diese Zeit gebraucht hätte, um den Bulbus zu füllen.

Die Nekrose im Tumor.

Die Nekrose innerhalb der Tumormassen ist eine altbekannte Erscheinung. Über die dabei sich abspielenden Vorgänge finden wir in der Arbeit von Fuchs genauere Angaben. Ihre Ausbildung ist nicht überall gleichmässig, sondern ist vor allem da zu beobachten, wo die nekrotische Masse an die Sklera, Aderhaut oder Netzhaut stösst. Subretinal oder im Glaskörperraum bildet sie sich selten aus.

Die nekrotische Masse ist von vornherein ungleichmässig körnig, man findet darin zuweilen grössere mit Eosin sich färbende Kugeln, welche noch die Konturen der Zellen andeuten. Um diese nekrotischen Zonen, die gewöhnlich infolge ihres Pigmentgehaltes eine lichtgelbe Farbe haben, entwickelt sich eine Phagozytenzone, welche mit ihren Protoplasmafortsätzen Bestandteile der nekrotischen Masse aufnimmt. Da manchmal überhaupt keine Leukozyten in der Nähe sind, oder wenn sie vorhanden, nur spärlich zu beobachten sind, so bleibt nur der Schluss übrig, dass die Phagozyten Abkömmlinge der Tumorzellen sind (Fuchs).

Fuchs begründet seine Ansicht folgendermassen: Der Wall von Phagozyten um einen nekrotischen Herd kann von wechselnder Breite sein. Ist die Nekrose eben entstanden, so kann die Ausbildung einer Phagozytenreihe vollkommen fehlen. Ihre Schichtenzahl nimmt jedoch allmählich zu und man findet dann, dass die weiter nach aussen vom nekrotischen Bezirk gelegenen Phagozytenreihen einen höheren Pigmentgehalt aufzuweisen haben als die, welche in unmittelbarer Nachbarschaft der nekrotischen Zone liegen und mit ihren Fortsätzen in diese eintauchen. Nach dem Pigmentgehalt zu schliessen, sind

die weiter nach aussen gelegenen die älteren Zellreihen, während die unpigmentierten als die jüngere Formation anzusehen sind. Nun findet man in den Randschichten der nekrotischen Zone vereinzelt blassbläulich mit Hämatoxylin sich färbende Zellkerne, die nur zuweilen noch eine Andeutung von Protoplasmaleibern erkennen lassen. Da Fuchs es für ausgeschlossen hält, dass während des Prozesses der Nekrose die Phagozyten aus dem gesunden Tumorgewebe zuwandern, und dass damit immer junge Phagozyten, vielleicht durch Teilung, in die ersten Reihen zu stehen kommen, so bleibt eben nur die Annahme übrig, dass die jungen Reihen von Fresszellen sich aus den Kernen am Rande der nekrotischen Zone entwickeln. Fuchs stellt sich vor, dass diese Zellen aus gesundem Tumorgewebe in die nekrotische Zone zugewandert sind.

Dadurch, dass nun immer neue Reihen von Phagozyten am Rande der nekrotischen Zone auftauchen und das nekrotische Gewebe in sich aufnehmen, wird der nekrotische Herd andauernd kleiner, die Phagozytenzone entsprechend grösser und pigmentreicher.

Nun bildet sich aber ausserdem nach aussen von der Phagozytenzone eine Bindegewebsschicht, die von sehr wechselnder Mächtigkeit sein kann. Auch diese lässt Fuchs, allerdings spricht er dies mit grosser Reserve aus, „da man spezifische Färbungen dafür nicht hat", sich aus den Tumorzellen entwickeln. Er sieht zwischen den Zellen zunächst eine homogene Substanz auftreten, die allmählich fibrilläre Beschaffenheit annimmt. Von Ribbert und Schieck wird die Entwicklung von Bindegewebe aus Tumorzellen ganz entschieden in Abrede gestellt. Es ist aber auch nicht zu leugnen, dass manche Einwände gegen die Auffassung von der Nekrose, wie sie Fuchs darstellt, zu erheben sind, wie aus folgenden zu ersehen ist.

Pigmentanhäufung ist, wie Rössle und v. Szily annehmen, ein Zeichen des beginnenden Alterns und Absterbens der Zelle. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so kann man annehmen, dass die periphere Phagozytenzone ihr Alter oder die beginnende Schädigung durch die höhere Pigmentbildung dokumentiert, während die dem nekrotischen Herde zunächstliegende bereits so geschädigt ist, dass sie einen Teil ihres Pigmentgehaltes eingebüsst hat. Man muss dazu annehmen, dass innerhalb der nekrotischen Zone auch Pigment zugrunde geht. Die Berechtigung zu dieser Annahme kann man daraus entnehmen, dass die nekrotischen Herde ein helleres Aussehen haben können. Dabei braucht gar nicht bestritten zu werden, dass diese Zellen um den nekrotischen Herd Phagozyten sind, was wir ja von allen Tumorzellen in mehr oder minder hohem Grade voraussetzen müssen, welche Form sie auch haben. Wenn nun die Nekrose nach der Peripherie fortschreitet, so entstehen jene helleren und dunkleren Ringe, welche eben dadurch

entstanden zu denken sind, dass die Nekrose zeitweilig Halt gemacht hat, dass es dann zu Pigmentbildungen gekommen ist, bis auch diese Zone ergriffen wurde.

Über die Bindegewebsbildung erlaube ich mir hier kein Urteil, da die Frage ausserordentlich schwer zu entscheiden ist.

Anschliessend hieran wäre mitzuteilen, dass bei der Entwicklung des Sarkoms sich ausserdem noch eine Reihe von Geweben entwickeln, die der Bindesubstanzreihe zugehören, von denen aber nicht bezweifelt wird, dass sie sich aus Tumorzellen entwickeln.

Monthus (58) macht Mitteilung von einem Myxosarkom der Chorioidea bei einer 42jährigen Frau. Ob aber hier wirklich Muzin im Tumor nachgewiesen worden ist, darüber konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Botteri (117) berichtet von einem diffusen Aderhautsarkom, das mit Knorpelbildung einherging, Henderson (78) beschreibt ein Flächensarkom der Chorioidea im phthisischen Bulbus, das eine Verkalkung der Chorioidea aufwies.

Der Fall ist insofern von Interesse, als es sich um ein phthisisches Auge handelte, das schon vor 20 Jahren erkrankt und seit 8 Jahren erblindet war. Die Aderhaut war total verkalkt, ausserdem war ein pigmentiertes Spindelzellensarkom vorhanden, das schon vom Sehnerven bis zum Äquator sich ausdehnte. In vivo fand man beim Umkippen des Lides eine graue Masse dem oberen Teile des Bulbus aufsitzen. Es handelte sich um den extrabulbären, infolge des Durchbruches entstandenen Knoten, mit dessen Hilfe die Diagnose gemacht wurde.

In dem Falle von Busey Brown (2) war reichliches Cholestearin in dem Tumor vorhanden. Es handelte sich um ein flaches Sarkom, das bereits die Sklera durchbrochen hatte. Cholestearin ist kein allzu seltenes Vorkommnis in melanotischen Tumoren. Vereinzelte Cholestearinkristalle kann man ab und zu in Tumoren der Chorioidea beobachten, doch ist ein gehäuftes Vorkommen wie in diesem Falle selten und deutet auf weitgehenden Zerfall im Tumor hin.

Die Ursachen der Nekrose haben Wintersteiner (70) und Fuchs genauer untersucht. Für die Nekrose im Tumor spricht Wintersteiner als ein wesentliches Moment die Gefässversorgung an. In seinem Falle war der Tumor mit einem dünnen Stiel versehen, durch den allein die Gefässversorgung führte. Da ein Hin- und Herpendeln des Tumors nicht ausgeschlossen war, zumal bei brüsken Kopfbewegungen, so war eine wechselnde Blutzufuhr in dem Tumor mit Sicherheit anzunehmen. Sie äusserte sich auch in einer starken ödematösen Durchtränkung des gestielten Teiles, die auf die Stauung zurückzuführen, und die für diesen Fall als der Vorläufer der Nekrose anzusehen ist. Ein anderes Moment

aber, das nach Wintersteiner von grosser Bedeutung für das Auftreten von nekrotischen Partien ist, ist die Erhöhung des intraokularen Druckes, zumal da die Gefässversorgung in den Tumoren eine recht notdürftige ist. Ausführlich äussert sich Fuchs über die Nekrosenbildung an seinem grossen Materiale: er findet, dass Neubildungen um so mehr zur Nekrose neigen, je grösser sie sind. Sobald sie einmal über Kirschkerngrösse geworden sind, kann eine solche eintreten. Am leichtesten werden gestielte Geschwülste nekrotisch, jedoch können auch vollkommen flächenhafte Sarkome befallen werden. Der Pigmentierungszustand hat keinen Einfluss auf die Nekrose, denn von den 19 nekrotischen Tumoren, welche Fuchs untersuchen konnte, waren 5 stark, 5 mässig, 3 schwach und 6 nicht pigmentiert. Dass Toxine, die von den lebenden Tumorzellen ausgeschieden werden, dafür verantwortlich zu machen seien, stellt Fuchs in Abrede, da man entzündliche Erscheinungen ohne Nekrose im Auge bei Vorhandensein eines Tumors nie beobachten könne. Bei genauer Untersuchung stelle sich vielmehr heraus, dass die ersten Nekrosen in grösster Entfernung von den Gefässen zu finden seien. Dort finde man auch an den Zellen Zeichen einer mangelhaften Ernährung und es sei nicht unwahrscheinlich, dass eine ungenügende Zufuhr von Sauerstoff für die schlechte Ernährung und für die dann einsetzende Nekrose verantwortlich zu machen sei. Sei einmal ein Zerfall von Zellen eingetreten, so entstünden auch Toxine, wie man an den entzündlichen Erscheinungen, welche im Bulbus auftreten, erkennen könne und mit der Toxinbildung sei auch die Veranlassung zu weiterer Nekrosenbildung gegeben.

Vergleichsweise führe ich hier die Ausführungen von Goldmann[1]) an, dessen Beobachtung sich vor allem auf ein Material von experimentell bei Versuchstieren erzeugten Tumoren stützt. Er schreibt: „Entscheidend für die Entstehung der Nekrose ist in erster Linie die vitale Energie der Zelle im weitesten Sinne des Wortes. Das Stroma, mag dasselbe reicher oder ärmer an Gefässen bzw. an Bindeweben sein, spielt nur eine sekundäre Rolle. Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass ich bei diesen Erörterungen Geschwulstnekrosen ausschliesse, wie man sie nach groben Veränderungen, ausgedehntem Gefässverschluss, Blutung usw. beobachtet“ und an anderer Stelle: „Nichts erscheint mir daher verfehlter als die Nekrose der Neubildungen von den Verhältnissen der besseren oder schlechteren Gefässversorgung abhängig machen zu wollen, sehen wir doch, dass bei den so überaus gefässreichen Sarkomen und Chondromen die Nekrose eine regelmässige Begleiterscheinung der wachsenden Geschwulst darstellt.“

[1]) E. Goldmann, Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen. Tübingen 1911.

Der Widerspruch zwischen den Ausführungen von Fuchs und Goldmann ist nur ein scheinbarer. Denn wenn die vitale Energie der Zelle herabgesetzt ist, wird die einzelne Zelle auch dort zuerst Schaden erleiden, wo ihre Ernährungsbedingungen die schlechtesten sind, also in weitester Entfernung von den Gefässen. Fuchs äussert sich nur über die lokalen Erscheinungen von Nekrose im Tumor, während Goldmann für das Problem der Nekrotisierung im allgemeinen eine Erklärung abzugeben versucht.

Die klinischen Erscheinungen der Nekrose sind, wie Fuchs hervorhebt, abhängig von dem Umfang, den die Nekrose im Tumor annimmt. Vollzieht sich das Absterben des Tumors nur langsam, sukzessive, so sind klinische Erscheinungen wohl kaum nachzuweisen. Man kann wohl anatomisch den Nachweis erbringen. Tritt aber stürmisch eine Nekrose eines grösseren Teiles der Geschwulst ein, so werden auch grosse Mengen toxischer Substanzen gebildet, welche in das Innere des Auges diffundieren und dann die Augenhäute schwer schädigen. Ist noch Sehvermögen vorhanden, so geht dasselbe zunächst sofort verloren und äusserlich treten die Zeichen einer schweren Entzündung verbunden mit heftigen Schmerzen auf; Fuchs gibt folgende Zeichen an: Starkes Ödem der Lider, Chemosis der dunkelroten Bindehaut, endlich Vortreibung des Auges, manchmal in bedeutendem Mass, ohne dass eine retrobulbäre Geschwulst zu beobachten wäre.

Die entzündlichen Erscheinungen, welche man klinisch beobachten kann, und wie sie eben geschildert worden sind, sind nicht abhängig von der später folgenden intraokularen Entzündung sondern setzen bereits mit der Nekrose ein, sind also abhängig von der Diffusion der Toxine in die Häute und in die Umgebung des Augapfels. Fuchs führt folgenden klassischen Fall an:

Ein 79jähriger Mann hat vor 9 Tagen eine sehr heftige Entzündung eines Auges bekommen, ohne dass er früher an demselben eine Veränderung bemerkt hätte. Es besteht nebst starken äusseren Entzündungserscheinungen etwas Exophthalmus und ein 2 mm breiter Ringabszess der Hornhaut. Die Enukleation ergibt ein ungefärbtes Rundzellensarkom, welches von der nasalen Seite der Aderhaut ausgeht, bereits mehr als die Hälfte des Glaskörpers einnimmt und bis auf einen kleinen Teil nekrotisch ist. Wo das Sarkom der Sklera aufsitzt, also in der ganzen nasalen Hälfte, ist auch die Sklera in ihren inneren Schichten nekrotisch geworden. Ebenso ist ringsum der ganze Ziliarkörper und die ganze Iris nekrotisch, aber weder der Ziliarkörper noch die Iris bieten die geringsten Zeichen von Exsudation. Diese findet sich nur in der Hornhaut. Hier sind in den hinteren Schichten die Hornhautkörperchen nekrotisch, sie haben keine Kernfärbung mehr

angenommen; in den Randteilen der Hornhaut aber besteht eine dichte, dem Ringabszess entsprechende Infiltration. Im hinteren Abschnitt ist die abgehobene Netzhaut vollkommen nekrotisch. Die Aderhaut existiert nur in der temporalen Hälfte und ist hier im vorderen Teil nekrotisch, im hinteren dagegen nicht und dieser noch lebende Teil ist ausserordentlich dicht von Eiterkörperchen erfüllt, welche aber noch nirgends durch die Glashaut in den subretinalen Raum gedrungen sind. Ausserdem besteht überall eine starke Infiltration im episkleralen Gewebe, welche sich auch in die oberflächlichen Schichten der Sklera erstreckt. Die Kammerbucht ist offen; es hatte also, bevor die Nekrose der Geschwulst eintrat, noch keine Drucksteigerung bestanden.

Aus diesem Falle ist weiter zu schliessen, dass die plötzliche Entzündung nicht als Folge der Druckerhöhung anzusehen ist, und dass sie bedeutend später in den Häuten des Augapfels einsetzt als die Nekrose. Da vor allem die vorderen Teile des Augapfels von der Nekrose betroffen sind, so ist anzunehmen, dass die Toxine mit dem normalen Flüssigkeitsstrom vor allem von hinten nach vorne geführt werden. Ausserdem steht die Entzündung im umgekehrten Verhältnis zur Nekrose, indem die Entzündung sich überall dort zuerst einstellt, wo noch durchgängige Gefässe vorhanden sind.

Ausser diesen Mitteilungen von Fuchs sind noch weitere Mitteilungen über Nekrose und Entzündung erschienen. Da das in die Augen springende Moment die Protrusion des Augapfels und das Ödem der Konjunktiva sind, so hat man sie unter das klinische Bild der Tenonitis rubriziert.

Inouye (145) hat einen einschlägigen Fall mitgeteilt. Er schliesst sich in der Auffassung der Erscheinungen der Ansicht von Fuchs an. Nur ist er über die Entstehung der ersten nekrotischen Herde etwas anderer Ansicht. Er glaubt, dass diese von einer Zirkulationsstörung abhängig zu machen sind.

Die beiden Fälle, welche Miyashita (136) mitteilt, sind insofern von Interesse, als der eine wohl den von Fuchs geschilderten Erscheinungen und Auffassungen entspricht, während der andere eine Ausnahme davon zu machen scheint. Es handelte sich nämlich um einen noch sehr kleinen Tumor in der Nähe des hinteren Poles, der bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei Zeichen einer Nekrose darbot, der aber trotzdem ein mehrmaliges Ödem der Konjunktiva veranlasste, das allerdings nur von kurzer Dauer war. Vor allem aus letzterem Grunde ist es mir, wenn auch eine Protrusion des Augapfels vorhanden war, zweifelhaft, ob es sich in diesem Falle um eine Tenonitis gehandelt resp. um einen Entzündungsprozess, der den übrigen an die Seite zu stellen wäre. Da die Chemose zumal auf therapeutischen Ein-

griff schon in kurzer Zeit verschwand, so hat es sich wohl mehr um ein Stauungsödem gehandelt, an dem vielleicht der mit in die Geschwulst einbezogene Ziliarnerv nicht unschuldig war, worauf ja auch schon der Verf. hinweist.

Die Nekrose des Tumors ist zunächst von einer Nekrose der Augenhäute gefolgt, welche sich zumeist auf die vorderen Teile des Augapfels erstreckt. Einbezogen in diese werden Corpus ciliare und Iris, die Hornhaut und der anliegende Teil der Sklera, ausserdem die Netzhaut, während die Aderhaut vor allem in ihrem hinteren Abschnitte gewöhnlich davon verschont bleibt. Eine ausführliche Darlegung der Erscheinungen bei der Nekrose in den einzelnen Häuten des Augapfels finden wir ebenfalls in der Monographie von Fuchs. Erwähnt sei nur, dass wenn auch die Endothelzellen des Gefässrohres am längsten widerstehen, an der Nekrose schliesslich auch die Gefässe beteiligt sind, so dass es schliesslich zu hochgradigen Zirkulationsstörungen im ganzen Gefässsystem kommt. Je schwerer diese Zirkulationsstörungen sind, desto später kommt es zu der nachfolgenden plastischen Entzündung im Inneren des Augapfels, die sich klinisch als das Bild einer schweren Iridozyklitis kundgibt, sich jedoch von Iridozyklitiden anderer Art dadurch unterscheidet, dass die Pupille stets weit ist und ein Hypopyon fehlt, dass eine besonders starke Drucksteigerung vorhanden und dabei eine Vortreibung des Augapfels zu beobachten ist. Eventuell ist ausserdem ein Reflex aus der Tiefe des Augapfels vorhanden.

Da gewöhnlich die Teile des Augapfels nicht vollkommen von der Nekrose betroffen werden und die Zirkulation erhalten bleibt, so nimmt von da die plastische Entzündung ihren Ausgang, die schliesslich zu einer Einhüllung des nekrotischen Gewebes in Schwarten führt.

Die Entzündung macht sich jedoch auch extrabulbär geltend, indem es abgesehen von der Tenonitis zur Ausbildung einer regulären Schwarte in der Orbita kommen kann, welche unter Umständen die glatte Herausnahme des Augapfels erschwert. (Fall I von Miyaschita).

Die weitere Folge der durch die Nekrose hervorgerufenen Iridozyklitis ist der Phthisis bulbi. Es ist keine allzu seltene klinische Erfahrung, dass in phthisischen Augen Tumoren aufgefunden werden. Besonders in der letzten Zeit finden sich darüber eine Reihe von Mitteilungen:

Eleoaskaya (103) konnte in einem Falle das Eintreten der Phthisis, nachdem bereits vorher die Diagnose auf Tumor gestellt war, verfolgen. Nach der Herausnahme fand sich im phthisischen Bulbus neben dem Sarkom bereits Knochenbildung.

Auch Neese (61) konnte das Bild des akuten Glaukoms mit sichtbarem Tumor beobachten. Nach 3 Jahren war das Auge phthisisch.

Anatomisch wurde ein Sarcoma alveolare mit Rund- und Zylinderzellen festgestellt. Der andere Fall von Neese (61) gehört, weil es sich um einen metastatischen Tumor handelte, eigentlich nicht hierher, jedoch ist es immerhin wichtig, zu wissen, dass ev. auch der metastatische intraokulare Tumor genau dem gleichen Schicksal verfallen kann wie das primäre Neoplasma der Augenhäute.

Des weiteren ist hier der von Walterhöfer (67) beschriebene Fall anzuführen. Auch hier handelte es sich um einen Tumor im phthisischen Auge. Walterhöfer nimmt an, dass schon mehrere Jahre vor der Phthisis das Sarkom bestanden habe. Die anatomische Untersuchung gibt dem auch recht, da sich eine ausgedehnte Schwartenbildung im Auge vorfand.

Von grosser Wichtigkeit sind nun noch folgende Mitteilungen aus der ersten und zweiten Arbeit von Fuchs. In 7 untersuchten Augen war die Nekrose wahrscheinlich vollständig, doch möchte er dies nicht mit voller Bestimmtheit behaupten. Jedoch konnte er 2 weitere Bulbi in lückenlose Schnittserien zerlegen lassen, welche eine vollständige Nekrose der Geschwulst aufwiesen. Er zweifelt daher nicht daran, da lebendes Tumorgewebe überhaupt nicht mehr gefunden wurde, dass auf diese Weise eine Spontanheilung des Tumors erfolgen könne, vorausgesetzt natürlich, dass sich nicht schon irgendwo eine Metastase gebildet habe. Da solche Augen das Schicksal aller anderer teilen, d. h. der Phthise verfallen, so wäre es vom klinischen Standpunkt aus von grösster Bedeutung, auch hier den Nachweis zu liefern, dass in der Tat eine Ausheilung erfolgt ist. Diesbezügliche Beobachtungen beizubringen wäre wünschenswert. Leider findet man in der Literatur zunächst keine dahin zu verwertenden Angaben.

Andererseits finden wir aber auch Mitteilungen, die darauf hinweisen, dass im phthisischen Auge sich erst Tumoren entwickelt haben müssen. So berichtet Zetsche (143), dass 42 Jahre nach dem Auftreten der Phthisis sich ein Tumor in dem geschrumpften Auge gebildet habe. Verf. konnte selbst einen Fall beobachten, wo nach über 10 Jahren in einem durch Verletzung phthisisch gewordenen Auge sich ein melanotischer Tumor entwickelt hatte, der bereits nach vorne die Haut durchbrochen und nach hinten weit im Sehnerven vorgedrungen war.

Prognose und Rezidiv.

Im allgemeinen ist wohl anzunehmen, dass sich die Aussichten auf Erhaltung des Lebens desto günstiger gestalten, je längere Zeit vergangen ist, ohne dass sich ein Rezidiv oder eine Metastase nach der Herausnahme der Geschwulst eingestellt hat. Selbstverständlich handelt

es sich dabei um Monate und Jahre, und man kann wohl nach einigen Jahren mit einiger Wahrscheinlichkeit mit einem Verschontbleiben von Rezidiv und Metastase rechnen. Leider ist aber diese Regel keine absolut gültige, wie so viele in der Literatur berichtete Ausnahmen beweisen. Diese Spätrezidive und Spätmetastasen haben zunächst noch etwas Ungeklärtes, wenn wir auch mit Wagner annehmen, dass nach seinen Berechnungen ein Tumor, bis er den Augapfel vollkommen ausfüllt, 2—3 Jahre bei einem durchschnittlichen Wachstum braucht. Auch wenn wir diese Wachstumsverhältnisse auf Rezidive und Metastasen anwenden, so können wir doch damit nicht die enorm grossen zeitlichen Zwischenräume erklären, die zwischen Enukleation und dem Auftreten von Metastasen und Rezidiven verstreichen.

In Fällen, wo bereits ein Durchbruch durch die Häute des Augapfels erfolgt war, war die Prognose in jedem Falle infaust, mit Ausnahme des ganz aussergewöhnlichen Falles, den Lange (106) mitteilt.

Er berichtet von einem phthisischen Bulbus, der nach einer Verletzung phthisisch geworden war. Es bildete sich ein Melanosarkom im Bulbus, das schliesslich die Orbita mit schwarzen Massen anfüllte. Der degenerierte Optikus war bis zum Foramen vollkommen schwarz. $2^1/_2$ Jahre nach der Exenteratio orbitae war noch kein Rezidiv aufgetreten, obwohl nicht im Gesunden operiert worden war. Lange gibt an, dass das Auge durch Verletzung mit einer Getreidegranne phthisisch geworden sei. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass damals schon der beginnende Tumor im Auge vorhanden war, und dass er die Ursache der Phthisis war. Daraus schliesse ich, dass er ein verhältnismässig langsames Wachstum hatte, was er offenbar auch noch nach der Exenteration der Orbita beibehalten hat. Früher oder später wird es sicher zu Gehirnerscheinungen gekommen sein.

Zu dieser Anschauung wird man vor allem deswegen gedrängt, weil sich in der Literatur Fälle verzeichnet finden, die einen derartig grossen zeitlichen Abstand zwischen primärem Tumor und Rezidiv aufzuweisen haben, dass man doch ein relativ langsames Wachstum der Tumoren in vereinzelten Fällen annehmen muss. Ich verweise zunächst einmal auf den Fall von Wagenmann (96), wo $11^1/_2$ Jahre nach der Enukleation ein lokales Rezidiv aufgetreten war, das die Exenteratio orbitae schliesslich indizierte.

Karrenstein (86) teilt mit, dass ein Aderhautsarkom, das durch Enukleation beseitigt war, nach 9 Jahren zu tödlicher Metastasenbildung führte, ohne dass je ein lokales Rezidiv aufgetreten wäre. Es handelt sich hier wohl nur um ein langsames Wachstum der Tumoren. Mit der Frage der Prognose speziell beschäftigt sich Terson (65).

Von 10 Fällen von Melanosarkom, die er selbst operiert hat, konnte er 6 über 3 Jahre unter Beobachtung halten. Einer von diesen ist seit 10 Jahren geheilt geblieben, obwohl er relativ spät zur Operation kam. Einer bekam bereits nach einem Jahre Lebermetastasen. Terson führt eine Reihe von Gesichtspunkten an, die bei der Prognose zu berücksichtigen sind, die hier Erwähnung finden mögen, wenngleich man sich nicht in jeder Beziehung der Anschauung von Terson anzuschliessen vermag.

1. Das Melanom ist gefährlicher als das Leukosarkom.
2. Die in Form grosser Rundzellen auftretenden Neoplasmen erscheinen die gefährlicheren.
3. Frühzeitige Operation scheint unlogischerweise nicht die besten Erfolge hinsichtlich der Metastasenbildung zu haben.
4. Die Enukleation mit Resektion des Sehnerven erscheint den anderen Operationen gleichwertig.
5. Jüngere Individuen scheinen leichter zur Metastasenbildung zu neigen.
6. Wichtig ist der Glykogengehalt des Tumors.

Zum Schlusse vermerke ich noch einen Fall von Olbert (42), der mitteilt, dass es 24 Jahre nach der Enukleation eines an Melanosarkom der Aderhaut erkrankten Auges zu verbreiteter Metastasenbildung kam. Eine Deutung solcher Beobachtungen ist sehr schwierig. Man kommt zu der Vermutung, dass es sich wohl hier mehr um eine allgemeine Geschwulstdisposition gehandelt hat, die zu dem tödlichen Ausgang führte und in dem Fall von Wagenmann wäre eine lokale Geschwulstdisposition die wahrscheinlichste Annahme, oder es handelt sich um ein ausnehmend langsames Wachstum, wie wir es ja bei den Iristumoren klinisch zu beobachten Gelegenheit haben.

Die Wege, auf welchen eine Geschwulst den Augapfel verlässt, um extrabulbär zu werden, sind meist die natürlichen Kommunikationswege, die durch die Sklera vorhanden sind. Die Hauptrolle spielen dabei die durch den hinteren Bulbusabschnitt eintretenden Ziliargefässe und Nerven. Man kann vielfach bei genauer Durchsuchung der Serien finden, wie die Geschwulst entlang den schrägen Nerven und Gefässkanälen fortwuchert. Beispiele brauche ich dafür nicht anzuführen, weil die Erscheinungen jedem Untersucher von Tumoren geläufig sind.

Auf einen besonderen Punkt möchte ich aber hier noch aufmerksam machen. Ein Weg, auf dem der Tumor resp. Tumorzellen das Auge verlassen können, ist der durch die vordere Kammerbucht, den Plexus venosus. Wir müssen in allen Fällen, wo wir bereits Tumorzellen in der vorderen Kammer finden, wo sich eine Aufschwemmung von Pigment daselbst findet, annehmen, dass die Tumorzellen auch in den Plexus

venosus und damit in den Kreislauf gelangt sind. In solchen Fällen ist die Prognose absolut infaust zu stellen, sei es, dass bei der klinischen Untersuchung bereits der Befund erhoben wird, oder dass es sich um eine mikroskopische Feststellung der Infiltration der Kammerbucht handelt.

Pusey (62) berichtet über eine Beobachtung, wo klinisch ein Glaukom nachgewiesen wurde und bei der mikroskopischen Untersuchung ein Tumor gefunden wurde und eine Infiltration des Kammergerüstwerkes mit Sarkomzellen mit Invasion in den Plexus venosus.

Auch die Mitteilung von Purtscher (44) ist hier anzuführen. Am Boden der Vorderkammer fand sich eine braunrote Masse, welche sich bei der Punktion als Pigmentsatz erwies. Dass hier schon die Geschwulstkeime in den Schlemmschen Sinus übergegangen waren, ist kaum zu bezweifeln. Infolgedessen wird auch die Punktion, da doch bereits eine Ausbreitung der Geschwulst im Körper anzunehmen war, keinen Schaden angerichtet haben. Im allgemeinen ist aber die Punktion als diagnostisches Hilfsmittel durchaus zu verwerfen, da damit ganz sicher eine Aussaat der Geschwulstkeime, vor allem in die Blutbahn, verursacht und damit nicht zu übersehender Schaden gestiftet wird.

Purtscher gibt noch an, dass es nicht zu entscheiden war, ob es sich um Hämorrhagien oder um Tumorenmassen handelte.

Nicht selten sind die Tumoren mit Hämorrhagien kompliziert. Angaben liegen von Reis (64) und von Wagenmann (26)[1]) vor. Wagenmann beschreibt einen Tumor, der klinisch und vor allem bei der anatomischen Untersuchung zahlreiche Hämorrhagien erkennen liess. Mit dem Augenspiegel erhielt man aus der Tiefe einen gelbrötlichen Reflex, so dass von vorneherein die Diagnose Tumor mit Hämorrhagien gestellt wurde. Und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass nicht nur Hämorrhagien dem Tumor auflagerten, sondern dass auch der Tumor von multiplen Hämorrhagien durchsetzt war.

Wie Reis mitteilt, gab die Hämorrhagie Veranlassung, klinisch den Tumor an einer ganz anderen Stelle zu suchen, als er später bei der anatomischen Untersuchung gefunden wurde. Jedenfalls aber müsse man, so meint Reis, beim Vorhandensein von Hämorrhagien auch einen Tumor in der Tiefe des Fundus denken.

Da Hämorrhagien uoch bei anderen Erkrankungen im Augeninneren auftreten, am häufigsten beim Glaukoma haemorrhagicum und bei der Retinitis proliferans, so kommt als wichtigstes differentialdiagnostisches Moment die Durchleuchtbarkeit in Betracht, über deren Bedeutung ich mich hier nicht weiter zu äussern brauche, da in dem

[1]) Der Fall von Wagenmann ist auch in der Dissertation von Reichmann (45) mitgeteilt.

früheren Berichte von Wintersteiner dieser Punkt genügend gewürdigt worden ist.

An der Netzhaut können mit dem Auftreten des Tumors eine Reihe von Komplikationen auftreten, die sich zunächst einmal in einer Ablösung der Netzhaut bereits im klinischen Bilde äussern. Schon zu sehr früher Zeit kann sich eine Ablatio einstellen. Parsons (13) teilt 8 derartige Fälle mit. Wichtig ist vor allem dabei, dass diese Ablösung, wenn man von der Erhebung der Netzhaut am Sitze der Geschwulst absieht, sich stets als seichte, seröse Ablösung neben der unteren Hemisphäre präsentiert und häufig durch eine Zone, in der die Retina völlig anliegt, von dem Tumor getrennt ist.

Die Mitteilung von Parsons ist von grosser klinischer Bedeutung, indem sie zeigt, dass zunächst einmal ein grosses Missverhältnis zwischen subretinalem Exsudat und Tumor bestehen kann. Unter Umständen ist der Tumor sehr klein und das Exsudat sehr gross, so dass dadurch der Tumor vollkommen verdeckt werden kann. Aber auch Tumoren im vorderen Abschnitt des Auges in unmittelbarer Nachbarschaft des Corpus ciliare können zu einer Abhebung führen. Der Tumor ist natürlich, wenn er nicht schon ziemlich gross geworden ist, überhaupt nicht sichtbar. Es wird sich also darum handeln, bei einer Ablatio, zumal wenn keine klaren Ursachen dafür nachzuweisen sind, mit sämtlichen diagnostischen Hilfsmitteln nach einem Tumor zu fahnden.

Ausser der Abhebung, die fast in allen Fällen von weiter fortgeschrittenem Tumor berichtet wird und also keine Besonderheit darstellt, kommen Verwachsungen mit der Netzhaut und sogar Durchwachsungen der Netzhaut vor. Mitgeteilt werden solche Befunde von Reis (88) und von Wintersteiner (70).

Wintersteiner führt ausserdem für seinen Fall als besondere Erscheinung eine Dialyse der Netzhaut an. An der Ora serrata war infolge der starken Spannung die Netzhaut hochgradig gedehnt, teilweise sogar vollkommen durchgerissen. In einem zweiten Falle von Wintersteiner war das Epithelblatt sogar über die Ziliarfortsätze bis zum Papillärrand abgehoben und dort erst die blinde Fortsetzung der Netzhaut vom Papillarrande abgerissen. Bekanntlich wird die Netzhaut nur selten in die Tumorbildung einbezogen. Gewöhnlich atrophiert sie und geht zugrunde [1]).

Als eine seltene Besonderheit teilt Steindorff (114) mit, dass bei der Tumorbildung, die er untersuchte, Chromatophoren in allen Schichten

[1]) Ausserdem hat Velhagen (66) einen Fall von Abreissung der Netzhaut am Optikus beobachtet, den Wintersteiner aber als solchen nicht gelten lassen will.

der Netzhaut nachgewiesen werden konnten, die offenbar sekundär eingewandert waren.

Sarkom im Kindesalter.

Wenn wir in der Literatur Fälle von Sarkom im Kindesalter mitgeteilt finden, so ist von vornherein eine gewisse Skepsis berechtigt. Denn erstens sind im allgemeinen Sarkome des Augapfels im Kindesalter eine seltene Erscheinung und zweitens kommt als konkurrierendes Moment bei den intraokularen Tumoren des Kindesalters das Gliom in Frage. Die Fragestellung muss daher, wenn sich ein intraokularer Tumor vorfindet lauten: „Ist es ein Gliom?“ und nicht etwa „Ist es ein Sarkom?“

Ich gehe zunächst auf den Fall Klopp (120) ein. Es handelte sich um ein 1,5 Jahre altes Kind, bei dem ein weisslicher Schimmer aus dem Pupillargebiet kam. Erst nach weiteren 2,5 Jahren wurde eine Operation gestattet, nachdem der Tumor bereits in die Orbita durchgebrochen war. Der der Sklera aufsitzende Tumor war bereits über haselnussgross. Da ein Rezidiv erfolgte, musste die Orbita ausgeräumt werden. Nach 3 Jahren war noch kein Rezidiv zu verzeichnen. Über das Resultat einer mikroskopischen Untersuchung findet sich leider nichts verzeichnet. Es ist ohne weiteres zugegeben, dass der eben geschilderte Verlauf sowohl für ein Gliom wie auch für ein Sarkom im Kindesalter ein sehr langsames Wachstum aufweist. Trotzdem halte ich den Tumor für ein Gliom, da bekannt ist, dass Gliome sogar längere Zeit im Wachstum sistieren können, um dann mit um so grösserer Schnelligkeit sich auszubreiten, jedenfalls liegen für die Diagnose „Sarkom“ keine Gründe vor.

Jess (79) berichtet über einen Fall von Sarkom der Chorioidea im frühen Kindesalter. Da hier ein genauer histologischer Befund vorliegt und genaue Angaben über den fortschreitenden Pigmentationszustand der Zellen gemacht werden, so ist sicher, dass es sich um einen Chorioidealtumor gehandelt hat. Die Abhandlung von Neese war mir leider in deutscher Übersetzung nicht zugänglich.

Iwumi (119) teilt mit, dass er bei einem 2½jährigen Kinde ein Leukosarkom beobachten konnte, das infolge der entzündlichen Erscheinungen lange nicht als Tumor diagnostisiert und erst erkannt wurde, als es den Bulbus durchbrochen hatte. Nach der mikroskopischen Untersuchung hält Jwumi die Geschwulst für ein Leukosarkom. Es ist aber nirgends angegeben, dass eine spezifische Färbung auf gliöse Elemente vorgenommen wurde. Die Bindegewebszüge, welche durch den Tumor hindurchziehen, sind jedenfalls etwas Auffälliges und es

bleibt die Frage offen, ob es sich hier nicht um gliöse fibrilläre Massen gehandelt hat. Der Fall muss also zunächst unentschieden bleiben.

Iwumi führt in der Literatur als Sarkom im Kindesalter auch den Fall von Kerschbaumer an. Es soll sich um ein Angiosarkom bei einem 3jährigen gehandelt haben. Die Präparate von diesem Falle sind in hiesiger Klinik noch vorhanden. Es ist ganz ausser allem Zweifel, dass es sich nicht um ein Angiosarkom, sondern um ein nekrotisches Gliom handelt, das seinen Charakter an verschiedenen Stellen noch unver kennbar durch das Vorhandensein wohl ausgebildeter Rosetten bietet.

Die Zahl der mikroskopisch sicher gestellten Sarkome des Kindesalters ist also eine sehr kleine. Und bei strenger Kritik würde wohl noch der eine oder andere Fall aus der ohnehin schon kleinen Reihe ausscheiden müssen, wenn man nur immer genügend genaue Angaben, um sich eine richtige Vorstellung von dem Aufbau der Geschwulst machen zu können, antreffen würde. Doch müssen wir immerhin annehmen, dass das Sarkom im Kindesalter, wenn auch in sehr seltenen Fällen, vorkommt. Ganz von der Hand weisen können wir diese Annahme jedenfalls nicht.

Sarkom und sympathische Ophthalmie.

Die Mitteilungen, welche über die Beziehungen zwischen Sarkom und sympathischer Ophthalmie vorliegen, sind abgesehen von der Mellerschen (108) und Reisschen (124) Abhandlung in der Arbeit von Fuchs über sympathische Ophthalmie zu finden. Auf das Wesen der sympathischen Ophthalmie hier näher einzugehen, ist nicht die Aufgabe dieses Aufsatzes, ich verweise auf die einschlägige Zusammenstellung von Stock in diesem Handbuch. Wir können aber bei der Besprechung dieses Themas an einigen Punkten der modernen Auffassung der sympathischen Ophthalmie nicht vorübergehen.

Fuchs hat bei seiner umfassenden Arbeit über die sympathische Ophthalmie unter 35 beschriebenen Fällen 3 mitgeteilt und ausführlich beschrieben, wo intraokulare Tumoren Veranlassung zur Entstehung einer sympathischen Ophthalmie gegeben haben. Er bemerkt selbst, dass diese Verhältnisjahre von 1:12 eine auffallend hohe ist. Das allen 3 Fällen gemeinsame ist, dass das ersterkrankte Auge abgesehen von der bereits klinisch vorhandenen Phthisis bulbi in seinem Inneren einen Tumor barg der bereits in mehr oder weniger weitgehendem Masse der Nekrose verfallen war. Die Phthisis des Augapfels war ohne Zweifel durch die Nekrose des Tumors veranlasst worden. In keinem von den Fällen war es aber noch zu einem Durchbruch des Tumors gekommen. Auch konnte nirgends mikroskopisch nachgewiesen werden,

dass etwa eine von einem operativen Eingriff herrührende Narbe in den Augenhäuten des Bulbus vorhanden gewesen wäre.

Die sympathische Erkrankung des anderen Auges war unter dem Bilde einer schweren Iridozyklitis aufgetreten mit einem Intervall von einem halben Jahre in dem ersten Falle und Zwischenräumen von 3—5 Wochen im 2. und 3. Falle.

Meller führt dann in seiner Publikation noch einen weiteren Fall an, der in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit den von Fuchs beschriebenen Fällen zeigt. Auch hier ein nekrotischer Tumor im ersterkrankten Auge vorhanden. Die Erkrankung des zweiten Auges stellte sich aber erst 7 Jahre nach der Erkrankung des ersten Auges ein.

Meller steht auf Grund der vier von Fuchs und ihm beschriebenen Augen eine neue Ansicht über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie auf. Gegenüber der herrschenden Anschauung, dass eine Infektion durch Verletzung zur Entstehung der sympathischen Ophthalmie durchaus nötig sei, huldigt er der Anschauung, dass dem Moment der endogenen Entstehung, das nach seiner Meinung überhaupt die Hauptrolle bei der Entwicklung dieser Krankheit spielt, Rechnung getragen werden müsse, ja dass dies überhaupt die einzig denkbare Möglichkeit sei, den ganzen Symptomenkomplex zu erklären und verstehen. Durch die Nekrose des Tumors im ersterkrankten Auge werde der Boden für die Ansiedelungsmöglichkeit der im Kreise zirkulierenden hypothetischen Erreger der sympathischen Ophthalmie geschaffen. Hätten sie sich nur einmal angesiedelt, so könnten sie leicht eine solche Virulenz in dem schon geschädigten Auge erlangen, dass sie, nun wiederum in den Kreislauf gelangt, auch die Fähigkeit besässen, in dem zweiten noch gesunden Auge ihre verheerenden Wirkungen zu entfalten.

Es ist nicht zu verkennen, dass diese Ausführungen Mellers viel hypothetisches an sich haben. Eine ungezwungenere Erklärung liesse sich gerade für diese Fälle viel leichter geben, wenn wir die neueren Auslassungen Elschnigs über das Wesen der sympathischen Ophthalmie akzeptierten, der die Erkrankung des zweiten Auges als die Auslösung eines anaphylaktischen Zustandes betrachtet, hervorgerufen durch den Zerfall von spezifischer Eiweisssubstanz im erkrankten Auge. Die Auflösung von Uvealsubstanz, induziert durch die Nekrose des Tumors, ist gewiss selten gerade in solchem Umfang vorhanden als bei Tumoren. Sowohl die Mellerschen wie die Elschnigschen Angaben bedürfen zunächst noch sorgfältiger Nachuntersuchungen.

Reis hat ebenfalls noch eine Mitteilung gebracht von einer im Anschluss an einen Tumor ausgebrochenen sympathischen Ophthalmie. Hier war eine Sklerotomie an dem erst erkrankten Auge gemacht

worden, jedoch fand sich die sympathisierende Entzündung nicht von dem operativen Eingriff ausgehend, so dass Reis auch in diesem Falle eine endogene Infektion im Sinne Mellers glaubt annehmen zu müssen.

Ich möchte mir aber erlauben, hier noch auf eines hinzuweisen. In keiner der Abhandlungen, die über dieses Thema handeln, ist die Möglichkeit erwogen worden, dass als Krankheitsmoment ausser der sympathischen Ophthalmie, die Tuberkulose in Erwägung zu ziehen wäre.

Die auffallende Ähnlichkeit, welche beide Krankheitsbilder miteinander unter Umständen haben können, ist ja bekannt. Und als ein Locus minoris resistentiae muss das Auge ebenfalls für Tuberkulose betrachtet werden, wenn ein zerfallender Tumor den Boden für die Ansiedelungsmöglichkeit der Tuberkelbazillen ebnet. Die Ansiedelung der Erreger in dem zweiten gesunden Auge hätte dann nichts Befremdliches.

In dem an und für sich noch dunklen Erscheinungskomplex der sympathischen Ophthalmie ist sicher dieses Kapitel eines der wenigst geklärten. Vielleicht haben wir von späteren Untersuchungen in verschiedenen Punkten Aufschluss zu erhoffen.

Das Angiom der Aderhaut.

Das Angiom ist eine ausserordentlich selten beobachtete Erkrankung der Aderhaut. Die Zahl der im ganzen beschriebenen Fälle beträgt nunmehr 19. Dabei ist sicher hierher gehörig mitgerechnet der bei Wintersteiner angegebene Fall Deyl, sowie der von Greff in seinem Lehrbuch mitgeteilte. Die neuerdings darüber vorliegenden Mitteilungen sind die von Fehr (4), von Meller (57), von Quackenboos (87), von Stoewer (93), von Bergmeister (131), von Reis (139). Klinisch die meiste Bedeutung beansprucht entschieden der Fall von Fehr, weil es sich um ein über 20 Jahre hindurch mit dem Augenspiegel in der Hirschbergschen Klinik beobachtetes Krankheitsbild des Augenhintergrundes handelte. Ich gebe kurz folgende Notizen aus den Mitteilungen von Fehr: 65jähriger Landwirt, der angibt, früher auf beiden Augen gut gesehen zu haben. Im Jahre 85 sucht er die Klinik auf mit der Angabe, dass sich das Sehvermögen seines linken Auges seit 5 Monaten verschlechtert habe. Am Hintergrunde war das Zentrum eingenommen von einer flachen geschwulstartigen Veränderung von grauweisser Farbe, deren horizontaler Durchmesser 4—5 Papillenbreiten, deren vertikaler etwa 3 Papillenbreiten betrug. Die Oberfläche war höckerig uneben, teilweise glitzernd. Nach dem Sehnerven fiel die Geschwulst steil ab, temporal verlor sie sich

allmählich in das übrige Niveau, nach oben und unten war sie durch einen dunklen Saum abgesetzt. Gegen die Papille zu war eine eigentümliche Fältelung der Netzhaut wahrzunehmen. Nach unten konnte man eine Netzhautabhebung feststellen.

Es wurde eine gutartige Geschwulst der Aderhaut diagnostiziert. In den folgenden Jahren liess sich ein langsames Wachstum der Geschwulst feststellen. 1896 stellte sich dann plötzlich Verschlechterung der Sehschärfe und heftiger Reizzustand ein. Klinisch wurde ein akuter Glaukomanfall festgestellt. 14 Tage später wurde die Enukleation gemacht. Beim Aufschneiden findet sich in dem temporalen hinteren Teile des Augapfels eine flache Geschwulst. Auf dem Durchschnitt erscheint sie als spindelförmige Auftreibung der Chorioidea von blutroter Farbe. Bei der histiologischen Untersuchung wurden sklerotische und episklerotische Herde gefunden, eine alte Chorioiditis mit frischen Herden, ausserdem das kavernöse Angiom der Aderhaut, das in dem nach dem Optikus zu gelegenen Teil von einer Knochenplatte bedeckt war, die sich weiter in die Peripherie in eine derbe fibröse Oberflächenbedeckung fortsetzte. Die Folge dieser aufgelagerten Schwarte war, dass die Geschwulst im ophthalmoskopischen Bilde nicht rötlich, sondern weiss oder bläulich weissschimmernd erschien.

Eine solche Knochenplatte war auch in dem Falle Quackenboos vorhanden, sowie in dem Falle Meller, wo die Platte aus übereinander liegenden Lagen von gewucherten Pigmentepithelien bestand.

Auch Stoewer gibt in seiner Mitteilung an, dass der Tumor an seiner Innenseite vollkommen von einer Knochenschicht überlagert war und Reis findet bei seinem Tumor eine Art fibröser Platten, welche sich in dem dem Optikus zu gelegenen Teile entwickelt hatten. Das Gebiet der Fovea war durch eine Exsudation flach abgehoben. Quackenboos berichtet ausserdem von Blutungen, die auf der Oberfläche der Geschwulst vorhanden waren.

In allen diesen Fällen war mit anderen Worten die Unmöglichkeit vorhanden, in vivo eine Diagnose der Art des Tumors zu stellen, da durch die vorliegenden Massen, Knochen, fibröses Gewebe, Exsudation eine direkte Sichtbarkeit des Tumors unmöglich war. Man würde auch ohne Zweifel bei direkter Sichtbarkeit der Chorioidea die Diagnose nicht stellen, weil man eben Gefässschlingen beobachten könnte, die schwerlich eine grosse Verschiedenheit von denen der Chorioidea aufweisen würden. Lediglich die Niveaudifferenz könnte einen Anhaltspunkt geben. Nun gibt es ja noch andere Anhaltspunkte, die klinisch für die Diagnose von grösster Bedeutung sind, so das ungemein langsame Wachstum, wie in dem Falle Fehr, wo sich die Beobachtung über 20 Jahre er-

streckte, in dem Falle Meller über 4 Jahre, auch in dem Bergmeisterschen Falle handelte es sich um längere Zeit.

Dass aber die Unmöglichkeit in der Tat vorliegt, aus dem Spiegelbefunde allein die Diagnose zu stellen, geht aus der Beschreibung des Falles von Reis klar hervor. Der Verdacht auf den Beginn einer Neubildung war wohl gegeben, über die Art derselben konnte jedoch nichts eruiert werden.

Auch die Tatsache, dass ausserdem Naevi vasculosi der Haut gefunden werden wie in dem Falle Stoewer kann nicht wesentlich zur Sicherung der Diagnose beitragen. In allen Fällen, die neu hinzugekommen sind, handelt es sich um kavernöse Angiome. Nur Bergmeister gibt an, dass er ein Angioma simplex mit stellenweisen Teleangiektasien der Gefässe vor sich gehabt habe. Sein Fall ist auch ausserdem ganz ungewöhnlich, weil das Angiom eine solche Grösse erreicht hatte, dass es die ganze Chorioidea bis zur Ora serrata einnahm.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, wie diese Angiome entstanden zu denken sind, so müssen wir auf einen angeborenen Zustand rekurrieren. Dafür sind verschiedene Anhaltspunkte vorhanden. Zunächst traten die Angiome mit Ausnahme in dem Fall Fehrs, dessen Patient bereits ein Alter von 65 Jahren aufwies, in verhältnismässig frühem Alter auf. Die Patientin von Bergmeister hatte ein Alter von 26 Jahren, die von Stoewer bei der ersten Beobachtung ein Alter von 9 Jahren. Reis gibt für seinen Fall 19 Jahre an, Meller 33 Jahre, Quackenboos machte seine Beobachtung an einem 12jährigen Kinde. Meist wird angegeben, dass das Auge früher sehtüchtig war, das schliesst aber durchaus nicht aus, dass schon früher die Anlage zur Angiombildung vorhanden oder der Tumor schon im Beginn der Entwicklung war. Wichtig erscheint die Mitteilung von Stoewer, wo nach der Mitteilung der Mutter das schlechte Sehvermögen des linken Auges bei dem Kinde von Geburt auf bestanden haben soll.

Das männliche Geschlecht scheint nicht bevorzugt zu sein. Wenn auch die Zahlen, soweit man dies bis jetzt beurteilen kann, zunächst ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes aufweisen, so sind doch die statistischen Zahlen bis jetzt zu klein, als dass man daraus irgendwie Schlüsse bindender Natur ziehen könnte.

Bergmeister, von dem die letzte Bearbeitung des Gegenstandes herrührt, weist ausserdem auf eine in seinem Falle in den Anfangsstadien beobachtete Endarteriitis hin. Er hält die Endarteriitis für Endarteriitis compensatoria, um die Geschwindigkeit des Stromlaufes auszugleichen.

Geschwülste des Pigmentepithels.

Die bis jetzt beschriebenen Geschwulstformen der Aderhaut, das Sarkom in seinen verschiedenen Erscheinungen sowie das Angiom, sind ihrer Provenienz nach Abkömmlinge des Mesoderms. Da sich an der Entwicklung und dem Aufbau der Aderhaut nur Derivate des mittleren Keimblattes beteiligen, so können wir auch die Bildung einer anderen Geschwulstform nicht erwarten, es müsste denn sein, dass die spärlichen gangliösen Elemente, welche vornehmlich in den äusseren Schichten der Aderhaut liegen, zum Ausgangspunkt eines Neoplasma würden, aber davon weiss die Literatur nichts zu verzeichnen.

Anders liegt es mit dem Pigmentepithel. Es gehört seiner Entwicklung nach dem äusseren Keimblatt und der Netzhautanlage an. Es müssten also streng genommen die von ihm ausgehenden Geschwulstbildungen den Tumoren der Retina zugerechnet und in die Reihe der Gliome eingereiht werden. Trotzdem füge ich die Besprechung der Geschwülste des Pigmentepithels hier an. Denn das Pigmentepithel hat nicht nur sehr enge räumliche Beziehungen zur Aderhaut, sondern wir werden auch sehen, dass bis auf einen Fall in der gesamten Literatur primäre Geschwülste des Pigmentepithels, die mit voller Sicherheit als solche angesprochen werden könnten, nicht vorhanden sind.

Theoretisch, dies braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, ist die Entwicklung einer Geschwulst aus dem Pigmentepithel, soweit es die Aderhaut bekleidet, ohne weiteres denkbar. Wenn wir aber die Literatur durchsuchen, so finden wir, abgesehen von sekundären Wucherungen, die als die Folge seniler Erscheinungen oder chronisch entzündlicher Prozesse sich einstellen, nur zwei Fälle von Tumorentwicklung aus dem Pigmentepithel berichtet. Der eine ist von Griffith, der andere von Deutschmann[1]). Deutschmann schreibt von einem atypischen Netzhautgliom und findet, dass der Hauptknoten seinen Ausgangspunkt vom Pigmentepithel nimmt. Er sass breitbasig der Glaslamelle auf. Er schliesst die Abkunft des Tumors vor allem daraus, dass er mitten in der Pigmentepithelreihe Gliomzellen findet, so zwar, dass sie entweder unter den normalen Pigmentepithelien direkt auf der Lamina elastica liegen und die normalen Zellen emporheben, oder aber, dass sie sogar mitten in der Reihe vereinzelt vorkommen.

Bei der ausserodentlichen Wichtigkeit des Falles habe ich Herrn Kollegen Deutschmann gebeten, mir die Präparate zuzusenden. Ich kann mich aber bei dem bereits weit fortgeschrittenen Zustand des Tumors nicht entschliessen, mich seiner Meinung anzuschliessen. Ich

[1]) F. Deutschmann, Über ein atypisches Netzhautgliom. Zeitschr. f. Augenheilkunde. März 1912.

glaube vielmehr sicher, dass man es hier mit einem von der Retina ausgehenden Gliom zu tun hat. Bei der ungeheuren Wucherungs- und Disseminationsfähigkeit der Gliome kann es nicht wunder nehmen, dass vereinzelte Zellen bald mitten im Pigmentepithel sich niederlassen, bald dasselbe streckenweise unterminieren und eine ununterbrochene Kontinuität mit der Zellreihe vortäuschen, Bilder, die man bei der Durchmusterung von Gliompräparaten gar nicht selten antrifft. Es wäre auch verwunderlich, wenn bei einer Entstehung aus dem Pigmentepithel so der reine Charakter des Glioms zutage käme und dabei die Zellen ohne weiteres ihren Pigmentierungszustand einbüssten.

Anders der Fall von Griffith[1]), der schon früher beschrieben ist, aber wegen seiner Wichtigkeit noch einmal hier angeführt wird. Hier füllte ein schwarzer Tumor den Augapfel vollkommen aus und war schon am temporalen Hornhautrande durch die Sklera durchgebrochen. 7 Monate nach der Enukleation trat ein Rezidiv in der Orbita auf und später, nach 3 Monaten, starb der Patient an Metastasen. Die histologische Untersuchung ergab eine Zusammensetzung des Tumors aus grossen epithelähnlichen Zellen, die zu Strängen und Schläuchen angeordnet waren.

Es liegt aber auch hier kein zwingender Grund vor, den Ausgangspunkt der Geschwulst im Pigmentepithel der Aderhaut zu suchen. Da der Durchbruch in der Nähe des Hornhautrandes erfolgte, so ist dort, wenigstens in der Nähe, auch der primäre Sitz der Geschwulst zu suchen, also in der Gegend des Corpus ciliare oder der Iriswurzel. Auch Fuchs, welcher in seiner Abhandlung über die Ziliarepithelgeschwülste die Beobachtung von Griffith noch einmal eingehend besprochen hat, hegt ebenfalls gewisse Bedenken, der Geschwulst einen Ausgangspunkt von Pigmentepithel der Retina zuzusprechen. Es muss eben immer betont werden, dass bei einer Geschwulst, wenn sie einmal eine gewisse Grösse erreicht hat, es sehr schwer ist, ihren Ausgangspunkt festzustellen. Die Form der Zellen scheint ja darauf hinzuweisen, dass sie von dort ihren Ausgangspunkt genommen hat, sicher ist es aber deswegen durchaus nicht.

Wenn daher bis jetzt auch keine sicheren Beweise dafür vorliegen, dass sich Tumoren aus dem retinalen Pigmentepithel entwickeln können, die theoretische Möglichkeit soll deswegen durchaus nicht in Abrede gestellt werden, so lässt sich doch die sekundäre Beteiligung des Pigmentepithels an der Wucherung, wenn sich schon einmal eine Geschwulst in der Aderhaut entwickelt, mit voller Sicherheit zeigen.

---

[1]) Griffith, John, On a rare form of primary intraocular melanoma. Transact. of the ophthalm. Society of the United-Kingdom. XIV. p. 160. 1894.

Zunächst führt Ginsberg (76) eine Beobachtung an, die ausser allem Zweifel dartut, dass die Pigmentepithelien wuchern können. Es handelte sich um ein Leukosarkom der Aderhaut, das bereits die ganze temporale Seite der Chorioidea des Augapfels substituiert hatte. Der Sehnervenstamm war bis 3 mm hinter die Lamina cribrosa braunfleckig infiltriert. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass die Zellen typisches, nadelförmiges Pigment enthielten, also Abkömmlinge der Pigmentepithelzellen sein mussten.

Ausserdem lässt sich nicht in Abrede stellen, dass bei den späteren Stadien der Geschwulstentwicklung die Pigmentepithelien sich an der Wucherung beteiligen, während sie sicher zu Beginn der Entwicklung nicht daran beteiligt sind. Es handelt sich also auch hier um einen sekundären Vorgang. Leber [1]) hat auf dem Heidelberger Kongress anlässlich der Diskussion zum Schieckschen Vortrag nochmals darauf hingewiesen.

Auf die Wucherungen des Pigmentepithels, die hervorgerufen werden durch entzündliche Prozesse, wie Chorioiditis, überhaupt alle entzündlichen Zustände der Aderhaut, gehe ich hier nicht weiter ein, da dies Kapitel nicht in den Rahmen der vorliegenden Abhandlung gehört. Dass es aber auch dabei zu bedeutenden Wucherungen kommen kann, ersehen wir aus den Krückmannschen [2]) Mitteilungen. Ebenso übergehe ich die Alterswucherungen des Pigmentepithels, die vornehmlich in der Gestalt der Drusenbildungen bekannt sind, und eine ausführliche Beschreibung erfahren haben. Die Drusen können ja unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen, zeigen aber stets nur ein begrenztes Wachstum.

Sarkom des Ziliarkörpers.

1. Akatsuka, Über einen eigentümlichen Fall von Ziliarkörpersarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. 2. S. 586.
2. Aynesworth, Report of a case of melanotic sarcoma of the ciliary body. The ophthalmic record. p. 528. 1912.
3. Barret et Orr, Case of primary sarcoma of the ciliary body. Arch. of ophth. March 1904.
4. Bergmeister, Ringsarkom des Ziliarkörpers. Opth. Ges. Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. 23. S. 183. 1909.
5. Derselbe, Das Ringsarkom des Ziliarkörpers. v. Gr. Arch. f. Ophth. 75. Bd. S. 474. 1910.
6. Brown, Melanosarkoma. Chicago Ohpth. Soc. Ophth. Rec. p. 472. 1909.
7. Crampton, Sarcoma of the ciliary body. Section on ophth. college of Physic. of Philadelphia. Ophth. Rec. p. 82. 1908.

[1]) Leber, Bericht über die XXXII. Versammlung zu Heidelberg. S. 181.

[2]) Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 61. H. 2 u. 3. 1905.

8. Caspar, Ein Melanosarkom des Ziliarkörpers. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug. 1906.
9. Collomb, Melanosarcomes du corps ciliare. (Société méd. de Genève.) Revue générale d'Ophth. p. 359. 1906.
10. Galezowski, Sur un signe constant dans le sarcome de la choroide du segment antérieur du globe. (Société d'Ophth. de Paris.) Recueil d'Ophth. p. 125. 1910.
11. Ischreyt, Fall von Ringsarkom des Ziliarkörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. 81. S. 220. 1912.
12. Juler, A case of neoplasma involving the iris. Ophth Rev. 384. 1910.
13. Kellermann, Tumor des corpus ciliare. Ver. d. Augenärzte v. Ost- u. Westpreussen. Zeitschr. f. Augenheilk. 21. S. 179. 1909.
14. Knapp and Alling, A case of ring sarcoma of the ciliary body. Arch. of Ophthalmologie 40. p. 602. 1912.
15. Mellinghoff, Demonstration eines vorgeschrittenen Sarkoms des Ziliarkörpers. Ver. d. Ärzte Düsseldorfs. Deutsche med. Wochenschr. S. 1182. 1906.
16. Moisonnier, Contribution a l'étude du leucosarcome du corps ciliare. Arch. d'Ophth. 25. p. 144. 1905.
17. Puscariu, Hélène, Leucosarcome du globe oculaire ayant debuté dans le corps ciliaire. Arch. d'Ophth. 30. p. 502. 1910.
18. Reis, Über Ringsarkom des Ziliarkörpers. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 427. 1912.
19. Schreiber, Ziliarkörpersarkom. Med. Ges. zu Magdeburg. Münch. med. Wochenschr. S. 587. 1909.
20. Strachow, Neubildung des Corpus ciliare. Mosk. ophth. Ges. 22. Febr. 1905. Westn. Ophth. S. 203. 1906.
21. Velhagen, Sarkom des Corpus ciliare. Med. Ges. zu Chemnitz. Münch. med. Wochenschr. Bd. 1. S. 1092. 1910.
22. Werner, L., Ring sarcoma of the uveal tract originating close to the angle of the anterior chamber; intensive melanosis of the iris and of the angle of the anterior chamber in its whole circumference; secondary glaucoma. Ophth. Soc. of the Unit. Knigd. Ophth. Rev. p. 250. 1905.
23. Wirths, Melanosarkom des Ziliarkörpers. Ver. d. Augenärzte f. Ost- u. Westpreussen. Zeitschr. f. Augenheilk. 21. S. 177. 1909.

Ziliarepithelgeschwülste.

24. Bergmeister, Melanosarkom und Epitheliom eines Ziliarfortsatzes. Ophth. Ges. zu Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. 21. S. 270. 1909.
25. Brailey, Cyst of the pars ciliaris retinae. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. 27. p. 95. 1907.
26. Coats, An unusual form of cyst of the iris. London Ophth. Hospital Reports 17. p. 143. 1907.
27. Fuchs, Wucherungen und Geschwülste des Ziliarepithels. v. Gr. Arch. f. Ophth. Bd. 68. S. 534. 1908.
28. Greeves, A rare case of primary malignant growth of the ciliary body. Trans act of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 261. 1911.
29. Ichikawa, Über eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankkeit mit histologischer Beschreibung, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Beziehung zwischen einigen erblichen Augenkrankheiten und zur Pathogenese der primären Zyste der Pars ciliaris retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 73. 1909.
30. Kuthe u. Ginsberg, Malignes Epitheliom des Ziliarkörpers. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. Julius Hirschberg. 1905.
31. Wagner, Zur Kasuistik der intraokularen Tumoren. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. S. 549.

Irissarkom.

32. Alt, Melanoma of the iris, adenoma like tumor in the ciliary body, and enormous ossification of the choroid in an eye removed on account of sympathetic irritation of its fellow. Americ. Journ. of Ophth. p. 257. 1909.
33. Derselbe, On a case of partly pigmented spindle cell sarcoma of the iris, proliferating choroiditis and microscopical hole in the fovea centralis. Americ. Journ. of Ophth. p. 161. 1911.
34. Alt and Culberton, Case of primary unpigmented sarcoma of the iris. Americ. journ. of Ophth. 1904. p. 33. 1905.
35. Brown, So called leucosarcoma of the iris. Section on Ophth. Americ. med. Assoc. Ophth. Record p. 338. 1906.
36. Chevallereu, Tumeur de l'iris. Recueil d'Ophth. p. 267. 1908.
37. Duyse, van, Leiomyome „sarcomatode", leiomyome melin de l'iris. Arch. d'Ophth. 31. p. 13. 1911.
38. Elschnig, Iristumorenfälle. Versamml. deutsch. Augenärzte Böhmens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. 2. S. 744. 1911.
39. Fehr, Primäres Sarkom der Iris. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. Julius Hirschberg. S. 105. 1905.
40. Fleischer, Demonstration mikroskopischer Präparate von Iristumoren. Ber. üb. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 343. 1908.
41. Franke, Ein Beitrag zur Kenntnis der Irisgeschwülste. v. Gr. Arch. f. Ophth. 70. S. 332. 1909.
42. Franke, Demonstration mikroskopischer Präparate; Irisgeschwulst. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 277. 1907.
43. Goldschtein, Le sarcome primitif de l'iris. Thèse de Paris.
44. Groenouw, Iristumor seit 22 Jahren bestehend. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. April 1909.
45. Harms, Über seltene Fälle intraokularer Tumoren. Vereinig. d. Württemb. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. S. 104. 1911.
46. Heckel, Primary sarcoma of the iris, with report of a case. Pennsylvania State med. Society, Section on Ophth. p. 608. 1907.
47. Iudin, Primäres Sarkom der Iris. Sitz. d. ophth. Ges. in Odessa, 2. Okt. u. 6. Nov. 1907. Westn. Ophth. 3. 1907.
48. Juler, Microscopical sections of neoplasma involving the iris, from case schown. Nov. 10. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 127. 1911.
49. Kayser, Zur Prognose der Irissarkome. Württ. ophth. Ges. Ophth. Bl. Nr. 1. 1905.
50. Lagrange, Un cas de sarcoma angioplastique de l'iris traité avec succes par l'iridectomie. Arch. d'Ophth. 29. p. 71. 1909.
51. Lattorff, Primäres Melanosarkom der Iris. Berl. ophth. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., August. 1911.
52. Miller, A case of primary spindlcelled sarcoma of the iris. Transact. of the Eigtet. Session of the Austral Med. Congress. 3. p. 113. 1909.
53. Michel, v., Irissarkom. Berl. Ophth. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78. 1909.
54. Offret, Tuberculose intraoculaire et sarcome de l'iris. Arch. d'Ophth. 29. p. 152. 1909.
55. Rollet, Tumeur osseuse de l'iris. Société d'Ophth. de Lyon. Revue générale d'Ophth. p. 450. 1908.
56. Schiötz, Sarcoma iridis. Verhandl d. med. Ges. zu Kristiania. Norsk. Magazin for laegevidenskaben p. 262. 1908.
57. Stephenson, Sarcome melanique primitif de l'iris. La clin. ophth. p. 58. 1912.
58. Thorrington, Report of a case of leucosarcoma of the iris succesfully removed by iridectomy and usseful retained. Transact. of the americ. Ophth. Soc. Tordy sixth. annual meeting. Vol. 12. P. 2. p. 409. 1910.

59. Waldstein, Zur Kasuistik der Iristumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Bd. 1. S. 313. 1910.
60. Wintersteiner, Über Irissarkom und Irisendotheliom. v. Gr. Arch. f. Ophth. 69. S. 75. 1908.
61. Wray, Leucoma like growth of the iris. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 127. 1911.

Epitheliale Iristumoren.

62. Alt, On a benign epithelial growth of the iris. Americ. Journ. of Ophth. p. 39. 1911.
63. Axenfeld, Glioma iridis. Ber. üb. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 300. 1907.
64. Gilbert, Über Zysten und Geschwulstbildung des Pigmentepithels der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 149. 1910.
65. Hagen, Ein epithelialer Tumor der Irishinterfläche. Inaug.-Diss. Freiburg 1905.
66. Pagenstecher, Multiple Zysten an der Irishinterfläche und am Corpus ciliare. Pseudomelanosarkom des Corpus ciliare. v. Gr. Arch. f. Ophth. 74. Festschr. f. Leber. S. 290. 1910.
67. Stock, Ein epithelialer Tumor der Iris, vom hinteren Pigmentepithel ausgehend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Bd. 1. S. 504. 1905.
68. Weckers, Glioma iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. 1. S. 26. 1908.
69. Wintersteiner, Über primäre (idiopathische) pigmentierte Zysten der Irishinterfläche. Ber. üb. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 345. 1906.
70. Worth, Cyst of the pigmentepithelium of the iris. Ophth. Hospit. Reports 18. Part 1. p. 52. 1910.

Spontane Iriszysten.

71. Bergemann, Beitrag zu den angeborenen Iriszysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 37. 1910.
72. Bickerton, Cyst of iris? (ciliary sarcoma). Transact. of the Ophth. Society of de Unit. Kingd. Vol. 25. p. 83. 1907.
73. Gallemaerts, Kyste séreux congenital de l'iris. Soc. franc. d'ophth. Mai. S. 334. 1907.
74. Jusélius, Studien über Iriszysten. Inaug.-Diss. Helsingfors 1906.
75. Derselbe, Die spontanen Iriszysten, ihre Pathogenese und Entwicklung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. 2. S. 300. 1908.
76. Nadal, Note sur pathogénie des kystes séreux congénitaux de l'iris. Arch. d'Ophth. 31. p. 363. 1911.
77. Oeller, Eine intraepitheliale Iriszyste. Festschr. J. Rosenthal. Leipzig, G. Thieme. 2. S. 235. 1906.
78. E. Passera, Studio clinico et anatomo — patologico sulla cisti sierose spontanee dell' iride. Ophthalmologica. Vol 1. Fasc. 5. 1910.
79. Poulard et Canque, Kyste sereux de l'iris. Société d'Ophth. de Paris. Annal. d'Oculistique. T. 146. p. 275. 1911.
80. Puccioni, Beitrag zur Pathogenese der traumatischen und angeborenen Iriszysten. Clinica Oculistica 1908.
81. Wallner, Ein klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von den Zysten der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. München 1905.
82. Whitehead, Tumor of the iris. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. 26. p. 58. and Ophth. Rev. p. 183. 1906.

Traumatische Iriszysten.

83. Aurand, Kyste séreux traumatique de l'iris. Société de scienc. méd. de Lyon. Revue générale d'Ophth. p. 563. 1905.
84. Bakker, Iriszyste. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. L. Nr. 1. 1910.

85. Blaschek, Ein Fall von seröser traumatischer Iriszyste mit raschem Wachstum. Zeitschr. f. Augenheilk. 13. Ergänzungsheft. S. 804. 1905.
86. Brewerton, Cyst of the iris. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 29. p. 143. and Ophth. Rev. p. 90. 1909.
87. Carlini, Le cisti sierosi traumatiche dell' iride. Contributo anatomopatologico. Annali di Ottalm. 38. p. 387. 1908.
88. Chance, Cystic formation in the pars ciliaris retinal following a wound in the ciliary region. Wills Hospit. Ophth. Soc. of Philadelphia. Ophth. Rec. p. 201. 1909.
89. Chance and Goldberg, A cystic formation by the pars ciliaris retinae following a perforation wound in the ciliary region. Arch. f. Augenheilk. 65. S. 106. 1909.
90. Früchte, Über Iriszysten, besonders über Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Bd. 2. S. 42. 1906.
91. Gradle, Henry, Traumatische Iriszyste. Chicago Ophth. Soc. 12. 1907.
92. Jung, Iriszyste. Augenärztl. Ver. zu Köln. Münch. med. Wochenschr. S. 114. 1911.
93. Killick, Implantation cyst of the iris. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 154. 1906.
94. Menzutto, Iriszysten und deren Entfernung. Clinica Oculistica. 1908. p. 3165.
95. Müller, Ein Fall von traumatischer seröser Iriszyste mit postoperativer plastischer Iridozyklitis. Inaug.-Diss. Jena 1909.
96. Oatmann, Epitheliale Zystenbildung in der Iris. Arch. f. Augenheilk. 58. S. 336. 1907.
97. Passera, Le cisti dell' iride. Tipografia. G. Gaĉdi Novara 1910. 1911.
98. Pisani, Cyst of the iris. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 374. 1911.
99. Poissonier, Un cas de kyste de l'iris traité par l'electrolyse. Clinique Ophth. p 646. 1911.
100. Rameix, Invasion épithéliale de la chambe antérieure. Thèse de Paris. 1909.
101. Schoeler, Zur Therapie der serösen Iriszysten. Berl. med. Gesellsch. S. 636. u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. B. 1. S. 703. 1911.
102. Schweinitz, de, and Shumway, A case of cyst of the iris. Section an Ophth. College of Physic of Philadelphia. Ophth Record. p. 36 1906.
103. Silva, Zur Histologie der Irisperlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Bd. 2. S. 450. 1905.
104. Urmetzer, J., Über Epitheleinwanderung und Entwicklung von Epithelzysten im Auge. v. Gr. Arch. f. Ophth. Bd. 68. S. 494. 1908.
105. Walker, Cyst of iris. Ophth. Rec. p. 31. 1911.
106. Wallner, Ein klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von den epithelialen Zysten der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. München 1905.
107. Webster, Report of a case of cyst of the iris. Arch. f. Augenheilk. 68. S. 425. 1911.
108. Wölfflin, Über Entstehung von Iriskammerzysten. Arch. f. Augenheilk. 52. S. 223. 1905.
109. Zani, Un caso di cisti sierose epitheliale della camera auteriore di origine traumatica. Annali d. Othalm. 39. p. 197. 1910.

Metastatische Tumoren der Uvea.

110. Abelsdorf, Präparate von Aderhautkarzinom. Hufelandsche Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. S. 1950. 1908.
111. Adamück, Ein Fall von metastatischem Melanosarkom der Uvea. Zeitschr. f. Augenheilk. 21. S. 505. 1909.
112. Angiolella, Double adénome metastatique de la choroide. Clinique Ophth. p. 224. 1909.

113. Cutler, Metastatisches Karzinom der Iris und des Ziliarkörpers. Arch. f. Augenheilk. 56. S. 295. 1906.
114. Gelpke, Zur Kasuistik der metastatischen Aderhautkrebse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Bd. 1. S. 492. 1905.
115. Gutmann, Metastatisches Karzinom der Aderhaut. Berl. Ophth. Ges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 363. 1911.
116. Hegener, Karzinommetastase in der Chorioidea, beginnend mit akuter Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. S. 31. 1911.
117. Derselbe, Über Karzinommetastase in der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. S. 736. 1911.
118. Hirsch, Die prognostische Bedeutung des metastatischen Aderhautkarzinoms. Prag. med. Wochenschr. 36. S. 49. 1911.
119. Kowalewski, Über metastatischen Aderhautkrebs. Zeitschr. f. Augenheilk. 15. S. 21. 1906.
120. Lafon, Carcinome metastatique de la choroide. Rec. d'Ophth. p. 193. 1908.
121. Lèplat, Carcinome metastatique de l'œil. Annal d'oculistique. T. 146. p. 240. 1911.
122. Michel, v., Metastatische Aderhautgeschwulst bei vermeintlicher Hodgkinscher Krankheit. Zeitschr. f. Augenheilk. 14. S. 421. 1905.
123. Nacht und Weishaupt, Ein Fall von metastatischem Aderhautkarzinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Bd. 2. S. 537. 1908.
124. Oeller, J., Ein doppelseitiges metastatisches Aderhautkarzinom mit rechtsseitiger Heilung einer auf beiden Augen bestandenen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. 52. S. 121. 1905.
125. Paul, Ein Fall von metastatischem Adenokarzinom des Ziliarkörpers. Arch. f. Augenheilk. 53. S. 1. 1905.
126. Proctor und Verhoeff, Ein Fall von metastatischem Karzinom der Iris. Arch. f. Augenheilk. 59. S. 55. 1907.
127. Pollak, Metastatisches Chorioidealkarzinom. Berl. Ophth. Gesellsch. Zeitschr. f. Augenheilk. 13. S. 67. (Primäres Mammakarzinom.) 1905.
128. Small, Probable metastatic hypernephroma of the choroid with microscopical findlings. Ophth. Rec. p. 55.
128a. Derselbe, Paplype-tumor of choroid. Chicago Ophth. Soc. Ibid. 80. 1908.
129. Suker und Grosvenor, Metastatic carcinoma of the choroid. Thirteenth annual meeting of the Americ. Academy of Ophth. and Oto-Laryng. Ophth. Rec. p. 473. 1908.
130. Uhthoff, Zur Lehre vom metastatischen Aderhautkarzinom. Ber. üb. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 193. 1906.
131. Whitehead, Metastatic tumour of the choroid. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. 25. p. 461. and Ophth. Rec. p. 252. 1907.

Die Geschwülste des Ziliarkörpers.

a) Mesodermale.

Die Geschwülste des Ziliarkörpers lassen sich in zwei scharf zu trennende Gruppen einteilen, in mesodermale und ektodermale. Die mesodermalen entwickeln sich aus dem Stroma des Ziliarkörpers, die ektodermalen oder epithelialen nehmen ihren Ursprung aus einer der beiden Epithellagen des Corpus ciliare, also entweder aus der Fortsetzung des Pigmentepithels nach vorne oder aus der Fortsetzung der Netzhaut. Davon ist auch der Pigmentierungszustand abhängig.

Die Sarkome unterscheiden sich, wenn sie vom Ziliarkörper ausgehen, in keiner Weise von den Sarkomen der Chorioidea. Das dort Gesagte gilt auch für diese. Wachstum, Pigmentierungszustand, Nekrosenbildung vollzieht sich in der gleichen Weise. Wohl aber nimmt das Corpus ciliare eine besondere Lage im Bulbus selbst ein, ausserdem besitzt es einen besonderen Aufbau und daraus ergeben sich, durch die Besonderheit des Standortes dieser Tumoren, eine Reihe von Eigentümlichkeiten sowohl in der Lagebeziehung als auch in der besonderen Form des Wachstums. An und für sich sind die Sarkome des Corpus ciliare eine seltene Erscheinung in der Onkologie und in noch höherem Masse gilt dies von den epithelialen Tumoren. Deshalb verdient auch jetzt noch jeder einzelne Fall registriert zu werden.

Collomb (9) gibt allerdings an, dass Melanosarkome doppelt so häufig vom Corpus ciliare oder vom vorderen Abschnitt der Aderhaut ausgehen, wie von dem hinteren Abschnitt. Dies trifft sicher nicht zu. Es sind gewiss nicht alle Fälle von Aderhautsarkom, welche mit dem Augenspiegel von Augenärzten diagnostiziert wurden, auch publiziert worden, wenn sie nicht gerade aussergewöhnliche Erscheinungen darbieten. In jeder Publikation eines vom Corpus ciliare ausgehenden Tumors wird aber betont, dass er wegen seiner Seltenheit mitgeteilt worden sei. Es herrscht also das Bestreben, jeden einzelnen Fall zur allgemeinen Kenntnis zu bringen und doch ist die Zahl der Mitteilungen, wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, eine viel kleinere. Das Verhältnis ist noch nicht einmal wie 2 : 1. Doch beweisen solche Zahlen nichts, weil man sich dabei nur auf die literarisch mitgeteilten Fälle stützt. Dass aber viel mehr Tumoren im hinteren Abschnitt sich entwickeln, geht auch aus der Zusammenstellung der kleinsten Aderhautsarkome hervor.

So leicht unter Umständen die Diagnose eines Tumors der Aderhaut gestellt werden kann, so schwer kann es werden, einen solchen des Strahlenkörpers festzustellen. Während bei Aderhauttumoren eine direkte Beobachtung mit dem Spiegel möglich ist, so versagt eine derartige Untersuchungsmöglichkeit bei Ziliarkörpertumoren vollkommen. Sie werden daher erst erkannt, wenn sie, abgesehen von anderen klinischen Erscheinungen, entweder in der Kammerbucht oder im Pupillargebiet erscheinen oder gar schon die Sklera durchbrechen. Dann ist eine Diagnosenstellung natürlich leicht, aber auch für den Patienten nicht von dem Vorteil mehr wie bei frühzeitiger Erkennung der Krankheit. Der Methoden eine, welcher man sich bedient, um einen nicht direkt sichtbaren Tumor festzustellen, ist die Durchleuchtung, die ursprünglich von Lange angegeben, jetzt mit Hilfe besonders konstruierter Lampen bewerkstelligt wird. Am gebräuchlichsten ist wohl jetzt die Sachssche Lampe. Sie findet Anwendung bei Tumoren im vorderen

und hinteren Abschnitt des Augapfels. Vor allem auch, wenn es sich darum handelt, das Wesen einer unklaren Netzhautablösung festzustellen.

So war in dem Falle Kellermann (13) die Sachssche Lampe ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, sie erhärtete die Diagnose. Allerdings war die Iris bereits im temporalen unteren Quadranten vorgebuchtet. Die Tatsache aber, dass erst einige Wochen vorher an dem Auge eine wohlgelungene Starextraktion ausgeführt worden war, liess an andere Komplikationen denken.

Ein weiterer Fall, wo zunächst die Irisvorwölbung zur Stellung der richtigen Diagnose führte, ist der von Juler (12).

Klinisch zwei wichtige Fälle, wenn auch leider keine nähere mikroskopische Beschreibung vorhanden ist, sind die Fälle von Schreiber (9) und Caspar (8).

In dem Schreiberschen Falle handelte es sich um ein linkes Auge, das noch normale Sehschärfe aufwies. An der oberen Irisperipherie sah man eine mondsichelartig dunkelpigmentierte Stelle, welche bei oberflächlicher Beobachtung wie eine Iridodialyse aussah. In der Tat war aber die blaue Iris von ihrem Ansatz durch den dunklen Tumor abgedrängt. Ebenso war hier wie in den vorhergehenden Fällen die Vorderkammer abgeflacht. Nach Atropineinträufelungen sah man an entsprechender Stelle einen erbsengrossen Tumor in den Glaskörper hineinragen.

Caspar untersuchte eine 36 Jahre alte Frau, die angab, dass schon in ihrem 18. Lebensjahre, am linken Auge auf der Grenze zwischen Weissem und Farbigem eine schwarze Linie gewesen sei. Bei der Untersuchung war der Kammerfalz unten und innen von einer glatten, wurstförmigen, an beiden Enden zugespitzten Geschwulst ausgefüllt. Die Farbe war kohlschwarz. In ihrer Nähe war die Regenbogenhaut leicht gelblich getönt. Die Pupille war etwas nach oben aussen verschoben. Hinter dem Linsenrande sah man schwarze Geschwulstmassen in den Glaskörper hineinragen. Der Fall wurde vom Verfasser über ein Jahr klinisch verfolgt und zeigte ein sehr langsames Wachstum. Auch die Geschwulstmassen hinter der Linse vergrösserten sich nur unmerklich. Es handelte sich wahrscheinlich um ein Sarkom, das in dem langen Verlaufe von 23 Jahren zu dieser Grösse herangewachsen war, also ein ungemein langsames Wachstum aufzuweisen hatte.

Schon aus diesen klinischen Mitteilungen geht hervor, dass die Tumoren des Ziliarkörpers nach vorne in die Kammerbucht einwachsen und nach hinten um den Linsenrand herum hinter die Linse sich drängen können. Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so muss unweigerlich eine Verschiebung der Linse stattfinden, wie zum Beispiel Crampton (7) für seinen Fall berichtet, die übrigens nicht nur durch

direkte Anlagerung des Tumors an den Linsenrand zustande zu kommen braucht, sondern auch durch Dislozierung des Ansatzgebietes der Zonula oder durch teilweises Verlorengehen der Zonulafasern sich einstellen kann.

Dass übrigens auch ein Gumma ganz ähnliche Erscheinungen machen kann wie ein Tumor, ist aus der Mitteilung von Strachow (20) zu ersehen. Er konstatierte einen hellgrauen Tumor, der im inneren Wuchse der Vorderkammer sich fand, an entsprechender Stelle einen Tumor, der in den Glaskörper hineinragte. Auf Schmierkur ging aber der Glaskörpertumor vollkommen zurück. Verf. nimmt selbst an, dass es sich hier wohl nicht um ein Neoplasma sondern um einen gummösen Prozess gehandelt habe.

Ein diagnostisches Merkmal, das immer vorhanden sein soll, gibt Galezowski (10) an. Er fand dem Sitz des Tumors entsprechend ein stark erweitertes, geschlängeltes und prominentes vorderes Bindehautgefäss von dunkelroter Färbung. Es soll sich stets nur um ein einziges Gefäss und zwar um einen Ast einer vorderen Ziliarvene handeln. Charakteristisch soll dieser Befund für die Tumoren sein, welche im vorderen Abschnitt der Chorioidea sitzen. Aus der Durchsicht der Literatur konnte ich mich aber nicht überzeugen, dass diese Erscheinung eine konstante ist, nicht einmal bei den Tumoren des Ziliarkörpers, wo wir sie ja noch viel eher erwarten müssten. Es hängt diese Erscheinung sicherlich lediglich von der Wachstumsrichtung des Tumors ab, in welchen Beziehungen er vor allem zu den grossen Gefässen steht. Daher kann diese Erscheinung auch vollkommen fehlen. Sie fehlt vor allem natürlich bei solchen Tumoren, welche diffus wachsen, wie das Ringsarkom. Doch soll durchaus nicht bestritten werden, dass es sich um ein eventuell sehr wertvolles diagnostisches Merkmal handelt. Collomb hat zum Beispiel bei seinem II. Falle diese Gefässerweiterung gefunden und konnte mit deren Hilfe trotz der Linsentrübung die Diagnose stellen.

Was die Prognose anlangt, so meint Collomb, dass die Gefahr lokaler Rezidive oder Metastasen bei frühzeitiger Enukleation keine sehr grosse sei. Gegenüber dieser Anschauung lassen sich Bedenken pathologisch anatomischer Art nicht unterdrücken. Es ist wohl sicher, dass diese Tumoren überhaupt, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, ausserordentlich langsam wachsen. Insofern stellen sie schon an und für sich eine günstige Prognose quoad vitam dar.

Aber da diese Tumoren durchaus das Bestreben haben im Kammerwinkel durchzubrechen und damit ohne Zweifel auch den venösen Plexus infiltrieren, so kann unmöglich der Blutkreislauf von einbrechenden Tumormassen auf die Dauer verschont bleiben. Die Gefahr des lokalen Rezidives mag eine sehr kleine sein, die Gefahr der Metastasierung ist sicher eine sehr grosse.

Einen Fall von Ziliarkörpersarkom, der ausserhalb des Rahmens der gewöhnlichen Erscheinungen fällt, beschreibt Akatsuka (1). Der Fall war von Fuchs bereits in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt und als eine epitheliale Geschwulst des Ziliarkörpers angesprochen worden, weil sie nicht im Kammerwinkel, wie dies Sarkome zu tun pflegen, sich ausbreitete, sondern hinter der Iris im Pupillargebiet erschien. Dabei hatte sie ein höckeriges, gelapptes Aussehen. In der Tat handelte es sich aber doch, wie die anatomische Untersuchung ergab, um ein reines Sarkom, das vom Ziliarkörper seinen Ursprung genommen und die Regenbogenhaut an die Hornhauthinterfläche angepresst hatte. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom, das bereits teilweise der Nekrose verfallen war.

Zu erwähnen wäre weiter die Mitteilung von Velhagen (21). Das Sarkom hatte sich im Anschluss an eine 2 Jahre vorher stattgefundene Verletzung im Augenbrauenbogen entwickelt. Das Auge war unverletzt. Velhagen glaubt aber an einen Zusammenhang zwischen Verletzung und Geschwulstbildung, es müsste also eine Fernwirkung angenommen werden, und darüber kann man geteilter Meinung sein.

Ausserdem sind noch Fälle beschrieben von Wirths (23), von Mellinghoff (15), die sich beide dadurch auszeichnen, dass der Tumor bereits die Sklera durchbrochen hatte.

Von französischer Seite werden zwei Leukosarkome des Corpus ciliare mitgeteilt. Der eine von Moisonnier (16) ist deshalb von Wichtigkeit, weil es sich um ein zweijähriges Kind handelte. Es wurde eine Starextraktion gemacht und unmittelbar darnach die Diagnose gestellt. Die Masse der Geschwulst waren 8×4 mm, sie war also noch klein. Ihr Ausgang war von der Choriokapillaris, sie hatte einen alveolaren Bau und war teilweise verkalkt. Später trat ein Rezidiv in der Orbita auf und es erfolgte Exitus.

Es ist hier wiederum die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht um ein Gliom gehandelt hat. Alveolärer Bau und Ursprung von der Choriokapillaris sprechen dafür, ebenso die weitere Angabe, dass auch auf dem linken Auge Anzeichen einer Geschwulst vorhanden waren. Die Angabe, dass die Geschwulst von der Choriokapillaris ausging, ist deswegen für die Gliomdiagnose zu verwenden, weil ja die Sarkome meist nicht von der Choriokapillaris ausgehen, andererseits aber ein Gliom sofort nach seiner Entwicklung sich auf die Aderhaut aufsetzen kann. Zudem ist es nicht unwahrscheinlich, nach den neueren Untersuchungen von Seefelder u. a., dass die Gliome häufig ihren Ausgangspunkt aus dem vorderen Abschnitt der Retina nehmen.

Puscarin (17), der ein Leukosarkom, das vom Corpus ciliare ausging und bereits in die Orbita hineingewuchert war, mitteilt, übt in

seiner Publikation scharfe Kritik an den Schieckschen Ausführungen, nach denen es ein Leukosarkom der Uvea nicht gäbe. Mir scheint ein einzelner Fall von vornherein als Basis für eine sachliche Kritik nicht geeignet, insbesondere, da es sich um einen weit fortgeschrittenen Fall handelt und Puscarin die alte Knappsche Anschauung dabei erneuert, dass die Tumoren endotheliale Geschwülste seien und von den Endothelien der Choriokapillaris ihren Ausgangspunkt nähmen.

Das Ringsarkom des Ziliarkörpers.

Als eine ganz besondere seltene Form des Ziliarkörpersarkoms findet sich das Ringsarkom beschrieben. Die Fälle, welche überhaupt bekannt sind, sind nur wenige. In der neueren Literatur sind noch einige dazu gekommen, so dass die Gesamtzahl jetzt auf 12 gestiegen ist. In der letzten Zusammenstellung von Ischreyt werden im ganzen sieben Fälle angegeben. Es fehlt aber ein Fall von Werner (22) in der Aufzählung und jetzt kommen ausserdem noch die 3 Fälle von Reis (18) und der von Knapp und Alling hinzu. Dabei ist aber von dem letzten von Reis publizierten Falle fraglich, ob wir ihn noch hierher rechnen dürfen. Ebenso müssten aber dann der Fall von Meyerhoff und Ewetzkys zweiter Fall ausscheiden, so dass also, wenn eine strenge Kritik angelegt wird, es im ganzen 8 Fälle sind, die hier in Betracht kommen. Das Charakteristische dieser Fälle ist, dass der Tumor im Corpus ciliare ein ausgesprochenes Flächenwachstum zeigt, wie es sich in der reinsten Form in dem schon Wintersteiner erwähnten Falle von Rechtperg darbietet. Das Flächenwachstum kann schliesslich im Corpus ciliare eine solche Ausdehnung erreichen, dass ein vollständiger Ring von Geschwulstbildung sich entwickelt, der nicht nur das Corpus ciliare, sondern auch den Kammerwinkel in seine Ausbreitungszone mit einbezieht, ja sogar einen Teil der Aderhaut.

Wenn wir uns daraufhin zunächst einmal die Beobachtung von Werner ansehen, so kann man zweifeln, ob sie hierher gehört. Es wurde zwar mikroskopisch festgestellt, dass die Tumorbildung vom Corpus ciliare ausging, allein wie aus der Mitteilung im Ophthalmic Review hervorgeht, handelte es sich vornehmlich um Veränderungen im Kammerwinkel, die sich zirkulär 1 mm weit auf die Iris erstreckten. Die Iris war ausserdem mit multiplen schwarzen Pigmentflecken besät. Da aber auch ein grosser Teil des Corpus ciliare in die Geschwulstbildung einbezogen war, so können wir ihn hier mit einem gewissen Recht einreihen, zumal er auch sonst wichtige, mit den anderen Fällen übereinstimmende Merkmale aufzuweisen hat. Die Tumormasse im Ziliarkörper bestand aus pigmentierten Spindelzellen, während im Kammer-

winkel und frei im Kammerwasser Rundzellen vorhanden waren, die ebenfalls stark pigmentiert waren. Wie in den übrigen Fällen, so war auch bei diesem Glaukom vorhanden, und das Sehvermögen bereits auf Handbewegungen herabgesetzt.

Ein zweiter Fall, der von englischer Seite beschrieben wird, ist der von Knapp und Alling (14). Seine grösste Dicke hatte der Tumor im Ziliarkörper, bis zu 1,5 mm, und nahm die Gegend zwischen Äquator und Ziliarkörper ein. Nur an einer Stelle erstreckte er sich weiter nach hinten bis gegen den Optikus zu. Zum grössten Teil bestand der Tumor aus pigmentierten Spindelzellen, an einigen Stellen fanden sich aber auch runde Zellkörper, vor allem in der Iris. Aussen waren auf der Sklera bereits schwarze Knoten sichtbar, je einer ober- und unterhalb des Kornealrandes und ein dritter weiter nach hinten gegen den Äquator zu. Das Auge war bereits erblindet, offenbar ebenfalls an Glaukom.

Die letzten drei Mitteilungen über diesen Gegenstand rühren von Bergmeister (4), Ischreyt und Reis her. Sie enthalten zum Teil eingehende Beschreibungen dieser merkwürdigen Geschwulstform.

Bergmeister berichtet nichts von einem Glaukom. Wohl aber konnte schon klinisch die Diagnose Tumor gestellt werden, weil man ihn unter der Iris hervorwachsen sah. Ausserdem war an der Regenbogenhaut nach unten eine eigentümlich gefaltete Partie von intensiv schwärzlicher Pigmentierung festzustellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um eine ringförmige sarkomatöse Infiltration der Iriswurzel und des Ziliarkörperansatzes am Kammerwinkel handelte. Ausserdem war im Ziliarkörper ein kugeliger Tumor vorhanden, der durch das Epithel gegen die Linse durchgebrochen war. Auch das Ligamentum pectinatum war teilweise infiltriert, jedoch war es zu keiner vollständigen Verstopfung der Abflusswege gekommen. Streckenweise war auch die Regenbogenhaut in die sarkomatöse Infiltration mit einbezogen.

Bergmeister meint, dass die Erkrankung der Iris in seinem Falle erst etwas sekundäres und wohl teilweise durch Infektion vom Kammerwasser zustande gekommen sei. Als Ausgangspunkt für den ganzen Prozess nimmt er die Gegend der Iriswurzel und den Ansatz des Ziliarkörpers an. Diese Annahme hat entschieden viel für sich, nur möchte ich sie aus anderen Gründen für plausibel halten als Bergmeister. Ich werde gelegentlich der Besprechung der Neoplasmen der Regenbogenhaut noch einmal darauf zurückkommen.

Eine akzeptable Erklärung, wie das Flächenwachstum und ihre Beschränkung meist auf den vorderen Abschnitt der Uvea zustande kommt, vermag Bergmeister ebensowenig wie die anderen Autoren

zu geben. Er vermutet, dass es mit dem Gefässverlauf zusammenhängt, speziell mit dem Circulus arteriosus iridis maior.

Zu erwähnen wäre noch, dass es sich in der Hauptsache um pigmentierte Spindelzellen handelte, doch waren auch Rundformen vor allem im Kammerwasser vorhanden.

Auch die Mitteilung von Ischreyt berichtet zunächst klinisch über eine Abnahme des Sehvermögens und das Auftreten eines epibulbären von dem Patienten selbst bemerkten Knotens. Die Ausbreitung des Tumors hatte, wie die histologische Untersuchung ergab, zirkulär im ganzen Corpus ciliare stattgefunden. Nach unten hatte der Tumor die grösste Ausdehnung im Corpus ciliare erreicht und dort bereits eine Grösse gewonnen, dass er den Raum zwischen Sklera, Kornea und Linse vollkommen ausfüllte. Besonders bemerkenswert erscheint mir an diesem Falle noch, dass der Tumor durchwegs aus epitheloiden Zellen bestand, welche nicht pigmentiert waren, weshalb Ischreyt in der Diagnosestellung zwischen alveolärem Sarkom oder Karzinom schwankt. Auch die Frage des Endothelioms streift er. Zum Schlusse kommt er zu der Ansicht, dass kein absolut stichhaltiger Grund vorliegt, den Charakter eines Chromatophoroms leugnen zu wollen. Es ist aber doch daraus ersichtlich, dass die Klassifizierung solcher Tumoren unter Umständen Schwierigkeiten bereiten kann.

Sehr grosses Glück mit seinem Material hat Reis gehabt. Ihm stehen nicht weniger als drei Fälle zur Verfügung. Wenn diese auch nicht durchaus den strengen Anforderungen an ein Ringsarkom genügen, so gestattete doch ein Vergleich der drei Fälle einen sehr guten Einblick in die Wachstumsvorgänge und Entstehungsweise dieser Tumoren. Im Fall I war schon fast nach dem klinischen Befunde die Diagnose zu stellen, da episkleral drei Herde vorhanden waren, nach oben in einiger Entfernung vom Limbus ein grosser und links und rechts davon je ein kleinerer. Die anatomische Untersuchung ergab, dass sich das Neoplasma von oben her entlang dem Circulus arteriosus iridis maior ausgebreitet hatte, in der Circumferenz herumgewuchert war und schliesslich zu einem geschlossenen Geschwulstring sich entwickelt hatte. Den Ausgangspunkt sucht Reis an der Pars plana des Corpus ciliare. Histologisch war der Tumor tief dunkel pigmentiert und erwies sich als ein Chromatophorom im Sinne Ribberts. Auch auf der Irisvorderfläche waren Pigmentzellen aufgelagert, welche schon in vivo der Iris das eigentümliche gesprenkelte Aussehen verliehen. Im zweiten Falle war die untere Hälfte des Corpus ciliare eingenommen, der Tumor ringförmig in der Iriswurzel ausgebreitet und gleichzeitig auch der grösste Teil der Regenbogenhaut sarkomatös infiltriert. Die fast totale sarko-

matöse Umwandlung der Iris spricht Reis als etwas ausserordentlich seltenes an.

Druckerhöhung war vorhanden, der Tumor bestand aus unpigmentierten rundlichen Zellen.

Reis berichtet noch von einem dritten Fall, wo ein Teil des Ziliarkörpers infiltriert und disseminierte Herde im Ziliarkörper nachzuweisen waren. Auch die Irisoberfläche war von Geschwulstzellen bedeckt. Die Spannung des Augapfels war erhöht.

Das Gemeinschaftliche dieser eben etwas näher ausgeführten Fälle der letzten drei Autoren besteht darin, dass in der Mehrzahl Druckerhöhung vorhanden war, ausgenommen der von Bergmeister, der erste Fall von Reis und der von Ischreyt. Ausserdem war bei verschiedenen bereits ein episkleraler Tumor entwickelt (Fall Ischreyt, Fall Reis 1), oder es war wenigstens eine zirkumskripte episklerale Gefässinjektion vorhanden. Des weiteren fiel eine eigentümliche Sprenkelung oder warzenartige stark pigmentierte Erhebungen auf der Regenbogenhaut auf. Die Durchleuchtung ergab meist, dass wenig oder gar kein rotes Licht mehr in das Augeninnere bei episkleraler Durchleuchtung gelangte, von welcher Seite man auch das Licht einfallen liess, und hält man sich ausserdem noch gegenwärtig, dass im Kammerwinkel[1]) meist ein sichelförmiger Tumor mit Abdrängung der Iriswurzel sich zeigte, so sind eigentlich Anhaltspunkte genug gegeben, um schliesslich die Diagnose bei kommenden Fällen auch in vivo zu machen. Der Nachweis eines Tumors im Pupillargebiet oder hinter der Linse könnte eigentlich bei der Diagnose eher irre führen, da man damit auf die Vermutung gebracht wird, es könnte ein zirkumskripter Tumor vorliegen.

Den klinischen Erscheinungen entsprechen anatomische, die in der mehr oder minder ausgedehnten ringförmigen Infiltration des Corpus ciliare in seinem vorderen Teile und der Iriswurzel sowie einer Beteiligung des Ligamentum pectinatum bestehen. Teilweise war auch der Plexus venosus mit Geschwulstzellen gefüllt. Die Form der Zellen und die Pigmentierung war verschieden, meist waren es Spindelzellensarkome. Nur in dem Fall von Ischreyt, der aus merkwürdigen epitheloiden runden unpigmentierten Zellen bestand und in dem von Reis, der zum Teil aus Rundzellen bestand, finden wir eine Ausnahme.

Leider haben auch die letzten eingehenden Mitteilungen nur Vermutungen darüber bringen können, wie das merkwürdige Wachstum zu erklären ist. Warum das eine Mal ein solider Tumor entsteht, das andere Mal ein rein infiltrierendes Wachstum stattfindet, in wieder anderen Fällen jedoch eine Mischform aus beiden, kann meines Er-

[1]) In dem Fall von Bergmeister war allerdings eine Iridodialyse vorhanden, sowie in dem Fall 3 von Reis.

achtens in lokalen anatomischen Verhältnissen schwerlich seine Erklärung finden, sondern hierfür sind Eigenschaften der Tumorzellen in erster Linie verantwortlich zu machen. Ich habe schon an früherer Stelle beim infiltrierend wachsenden Flächensarkom der Aderhaut darauf hingewiesen, dass wir uns dessen Entstehung unmöglich ohne eine starke Wanderungsfähigkeit der Zellen vorstellen können. Ähnliche Momente mögen wohl auch beim Ringsarkom des Ziliarkörpers in der Entstehung eine Rolle spielen, doch will ich durchaus damit nicht behaupten, dass damit eine ausreichende Erklärung für die Entstehungsweise abgegeben sei. Das fehlende Wachstum nach hinten, das Haltmachen vor dem Äquator bleibt dabei immer noch etwas Rätselhaftes.

b) Die Ziliarepithelgeschwülste.

Sämtliche Fälle von Ziliarepithelgeschwülsten finden sich in sorgfältiger Weise in der Monographie von Fuchs vom Jahre 1908 zusammengestellt. Es zeigt sich, dass die Zahl aller beschriebenen Fälle eine sehr kleine ist. Wir sehen hier ab von denjenigen Wucherungen, welche als Folge der senilen Erscheinungen und chronisch entzündlicher Veränderungen anzusehen sind. Ich verweise dabei auf die einschlägigen Arbeiten. Die Einteilung ist zunächst einmal dadurch gegeben, dass wir zwischen gutartigen und bösartigen Formen unterscheiden.

Doch auch von den gutartigen Geschwülsten, die beschrieben sind, kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob sie als Neubildungen im strengeren Sinne aufzufassen sind oder lediglich als eine Erscheinung des Alterns der Gewebe gelten müssen. Denn wie die Zusammenstellung von Fuchs gezeigt hat, kommen sie durchaus in senilen Augen vor. Keines der Individuen war unter 50 Jahre, das älteste sogar 81. Ausser den von Fuchs zusammengestellten Fällen kommen noch zwei weitere Fälle von Bergmeister (24) hinzu. In dem einen Falle handelte es sich um einen Mann von 57 Jahren, im anderen um einen von 61 Jahren und beide waren kompliziert mit einem melanotischen Tumor des Uvealtraktus. Auch sie waren, wie alle anderen, Zufallsbefunde.

Von Coats (26) wird als Ausnahme berichtet, dass die Geschwulst das vordere Blatt der Iris bis an die Hornhauthinterfläche vorgedrängt hatte, also bereits klinisch wahrnehmbare Erscheinungen machte. Sie hatte aber auch die ungewöhnliche Grösse von fast 5 mm Durchmesser erreicht, während diese Geschwülstchen sonst nie über 1 mm Durchmesser erreichen. Fuchs, der Gelegenheit hatte, eine grosse Anzahl der Geschwülste selbst zu untersuchen und von den anderen auch zum Teil Präparate einzusehen, berichtet, dass sie eine auffällig übereinstimmende Struktur zeigten, die er folgendermassen beschreibt:

„Die Geschwulst geht aus der unpigmentierten Epithellage hervor und sie ist daher selbst unpigmentiert. Die beiden Epithellagen werden derart eingestülpt, dass eine ampullenförmige Höhle im Ziliarfortsatze entsteht, deren Wand aus der pigmentierten und unpigmentierten Epithellage gebildet wird. Letztere, welche die innere Auskleidung des Hohlraumes bildet, erhebt sich in Form von Falten in das Innere der Höhle hinein. Eine solche Falte erscheint auf dem Durchschnitt als ein Band mit einer doppelten Reihe von Zellen, welche mit ihren Basen einander zusehen. Oft trennt ein schmaler Spaltraum die beiden Zellreihen; ein andermal aber liegen diese unmittelbar aneinander und verschmelzen sogar miteinander, sowie auch in jeder der beiden Zellmembranen für sich die Konturen der einzelnen Zellen nicht mehr erkenntlich sind. Nebst diesen durch die doppelte Kernreihe gekennzeichneten Falten erheben sich aus der ungefärbten inneren Auskleidung der Höhle auch solche mit einer einfachen Kernreihe. Alle diese Zellmembranen verbinden sich miteinander zu einem Fachwerk. Die von demselben umschlossenen Räume sind nicht von einem bindegewebigen Stroma erfüllt — ein solches existiert nicht in der Geschwulst —, sondern von einer homogenen Masse. Die Natur derselben ist unbekannt; mit Thionin und Mucikarmin gibt sie die für Schleim charakteristische Färbung nicht. Wegen der Ausmündung dieser Räume an die Oberfläche des Ziliarfortsatzes haben einige die homogene Substanz als Glaskörpergewebe bezeichnet, welches kontinuierlich in die Hauptmasse des Glaskörpers übergehen sollte. Davon kann aber keine Rede sein, da die Firste der Ziliarfortsätze nicht mit dem Glaskörper in Berührung stehen, sondern durch die Zonula von diesem getrennt sind."

Der von Bergmeister nach der Fuchsschen Publikation beschriebene Fall entspricht vollkommen den Fuchsschen Ausführungen und über den zweiten macht er keine näheren Angaben, sondern erwähnt ihn nur nebenbei bei der Beschreibung des Ringsarkoms des Ziliarkörpers. Aus allem geht aber hervor, dass es sich um eine durchaus typische Geschwulstform handelt, welche fast mit gleicher Struktur in allen Fällen wiederkehrt [1]). Jedenfalls handelt es sich um gutartige Geschwülste, die nie über eine gewisse Grösse hinauskommen. Eine Erklärung für ihre Entstehung findet Fuchs in einer vakuolären Degeneration der unpigmentierten Epithellage, die in Buchten der Ziliarfortsätze zu einer sekundären Wucherung als Folge der Quellung führen kann.

---

[1]) In der Mitteilung von Wagner findet sich eine ausgezeichnete Abbildung dieser eigentümlichen Geschwulstform, welche den fachartigen Bau und das Verhältnis der beiden Epithelblätter zueinander deutlich zeigt.

Die bösartigen epithelialen Geschwülste.

Die Gesamtzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle beträgt bis jetzt 8. Vor 1905 waren bekannt der Fall von Lagrange, von Verhoeff, von Emanuel, sowie der von Treacher-Collins, ausserdem der von Schlipp, den Fuchs noch einmal eingehender beschrieben hat, und der zweifelhafte Tumor von Alling-Knapp.

Neu hinzugekommen sind die Mitteilungen von Kuthe-Ginsberg (30), von Fuchs (27) und eine Beschreibung von Greeves (28) aus dem Jahre 1911. Wir können hier nicht die nähere Mitteilung aller dieser Fälle geben. Sie vertreten verschiedene Typen, die Fuchs in seiner Monographie ausführlich beschrieben und nach embryologischen Gesichtspunkten eingeteilt hat. Ich gebe hier kurz das Schema wieder. Fuchs unterscheidet I. Geschwülste mit der Struktur embryonaler Netzhaut. Zu diesen gehört der Fall von Kuthe-Ginsberg, von früheren Fällen die von Lagrange, Emanuel und Verhoeff.

II. Geschwülste, welche nicht die Netzhaut im ganzen, sondern höchstens das einreihige Ziliarepithel bald mehr, bald weniger typisch nachbilden. Zu diesen gehört der neu beschriebene Fall von Fuchs und zwar zu der einen Unterabteilung, welche eine Nachbildung des Ziliarepithels in Zellschläuchen zeigt[1]), ausserdem gehört hierher der Fall von Grewes, dessen Einordnung nicht ganz sicher ist.

Zur sicheren klinischen Diagnose ist es in keinem der Fälle gekommen, da auch diese Geschwülste unter Umständen ein Sarkom des Ziliarkörpers vortäuschen können (Fall Kuthe-Ginsberg) oder umgekehrt ein Sarkom des Ziliarkörpers Veranlassung zu der Diagnose malignes Epitheliom des Ziliarkörpers geben kann. In verschiedenen Fällen wurde überhaupt keine Diagnose auf eine Neubildung gestellt, sondern das Auge lediglich wegen chronisch entzündlicher Prozesse entfernt.

Zur Gruppe I. Es handelt sich bei sämtlichen Beobachtungen um jugendliche Individuen. So geben auch Kuthe und Ginsberg an, dass es ein 5jähriges Mädchen gewesen sei, bei welchem zunächst Drucksteigerung aufgetreten war. Es wurde eine Iridektomie gemacht. Nach einiger Zeit wurde der Tumor beobachtet und die Enukleation vorgenommen. Aus der eingehenden mikroskopischen Unter-

[1]) In Gruppe II unterscheidet Fuchs 3 Unterabteilungen: a) Geschwülste nach dem Typus des einseitigen Ziliarepithels, b) Geschwülste aus Zellschläuchen, c) Geschwülste mit regelloser Aneinanderlagerung der Zellen und an den jüngsten Geschwulstteilen sind einzelne Zellschläuche vorhanden. — Die Geschwülste des Pigmentepithels, von denen Fuchs ebenfalls ebenfalls einen Fall erwähnt, sind schon an früherer Stelle abgehandelt worden. Es ist dies der von Griffith beschriebene Tumor, dessen Provenienz aber zweifelhaft ist.

suchung entnehme ich nur folgendes. Es handelte sich um einen destruierend wachsenden Tumor, der den temporalen oberen Quadranten der Regenbogenhaut und des Corpus ciliare eingenommen hatte. Der Hauptsache nach bestand er aus Zellbändern, die verschiedene Formen angenommen hatten, teils in Falten angeordnet waren, teils gebogen waren, teils als spiralige Bänder sich zeigten. Dabei hingen die Bänder untereinander zusammen, so dass ein geflechtartiges Aussehen sich ergab. In Wirklichkeit zeigte sich bei genauerer Untersuchung, dass es sich um Querschnitte von Membranen handelte. Die Membranstücke stimmten in ihrer Struktur völlig mit der Wand der embryonalen Augenblase überein, jener Entwicklungsphase entsprechend, wo noch keine Trennung in die einzelnen Schichten der Retina aufgetreten ist, also etwa der eben entwickelten sekundären Augenblase. Treffende Abbildungen dafür finden wir in der Originalabhandlung und auch in der Monographie von Fuchs. Die Lage der gefundenen Mitosen spricht ebenfalls für eine solche Auffassung.

Der zweite hierher, aber zur Gruppe II gehörige Fall ist der von Grewes. Auch hier handelte es sich um ein Kind, von 10 Jahren. Die Mutter hatte schon 2—3 Jahre vorher im Kammerwinkel eine langsam wachsende Geschwulst bemerkt. Eine Diagnose wurde in vivo nicht gestellt. Die histologische Untersuchung nach der Enukleation ergab eine vom Ziliarepithel ausgehende Geschwulst, die aus der unpigmentierten Zellreihe hervorging. Sie war schon destruierend in den Ziliarkörper hineingewachsen. Das scheint ja aus der Beschreibung von Grewes mit Sicherheit hervorzugehen, dass es sich um eine vom Ziliarepithel ausgehende Geschwulst handelte, aber weder aus der Beschreibung noch aus den Abbildungen lässt sich mit Sicherheit sagen, welcher der von Fuchs aufgestellten Typen die Wucherung sicher einzureihen sei. Grewes gibt an, dass sie am meisten Ähnlichkeit mit einem von Treacher-Collins beschriebenen Falle gehabt habe, doch sei dieser pigmentiert gewesen. Es handelte sich meist um säulenartig angeordnete Zellbänder. Wahrscheinlich ist der Fall in die Gruppe II Abteilung a einzureihen, während Grewes eine eigene vierte Unterabteilung dafür aufstellt.

Als letzte wäre die eingehende Mitteilung von Fuchs zu berücksichtigen. Hier handelte es sich um ein schon älteres Individuum von 34 Jahren. Das Auge war in der Jugend bereits wegen Star operiert worden, ausserdem soll es einmal eine Glassplitterverletzung durchgemacht haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine offenbar infolge der langdauernden früheren Entzündungsprozesse gebildete ausgedehnte Knochenschicht. Ausserdem war aber eine Tumorbildung vorhanden, welche vor allem im Corpus ciliare in einer Reihe

von Knoten auftrat. Aber auch in der Knochenschicht selbst hatten sich Geschwulstknoten gebildet, welche den Knochen teilweise zur Auflösung gebracht hatten. Die Knoten waren gebildet aus Zellschläuchen, welche sich aus der pigmentierten und unpigmentierten Lage des Ziliarepithels entwickelt hatten, wie daraus nachzuweisen war, dass sich eben im Corpus ciliare ein ganzer Kranz von Knoten gebildet hatte. Dort musste also der Ort der Entstehung sein, während offenbar die übrigen im Bulbus verteilten Knoten nur sekundärer Natur waren.

Leider sind von diesen ausserordentlich interessanten Geschwülsten nur sehr wenige Fälle bekannt. Es ist deshalb notwendig, jeden einzelnen Fall auf das sorgfältigste zu untersuchen. Soviel geht aber aus der Sichtung hervor, dass Geschwülste, bei denen es zur Nachbildung von embryonaler Netzhaut kommt, durchwegs jugendlichen Individuen angehören. Wahrscheinlich tritt eine derartige Geschwulstbildung schon nach dem ersten Jahrzehnt nicht mehr auf. Denn Grewes beschreibt Wucherungen, die wir schon als eine Nachbildung des Ziliarepithels auffassen müssen. Insofern ist es wohl richtig, wenn wir die bei den jugendlichen Individuen auftretenden Geschwulstformen in eine Parallele mit den Gliomen setzen, wenngleich sie sich von diesen ohne Zweifel durch ihr langsameres Wachstum und durch ihre relative Gutartigkeit auszeichneten. In der Tat finden sich ja auch viele Anklänge an das Gliom.

Mir scheint es wichtig, bei dieser Gelegenheit auf die Seefelderschen Publikationen hinzuweisen. Hier handelt es sich um Missbildungserscheinungen, die zum grossen Teil im vordersten Teil der Netzhaut zu beobachten waren. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass ein Teil dieser Missbildungen in Zusammenhang zu bringen ist mit diesen eigentümlichen Ziliarkörpergeschwülsten, denn die Ähnlichkeit ist eine geradezu auffällige. Es würde aber zu weit führen, diese Fragen hier eingehend zu erörtern. Sie gehören in das spezielle Kapitel der Gliomgenese.

Die Epithelzysten, wie sie von Greef[1]) beschrieben worden sind und sich nach wiederholter Punktion der vorderen Kammer entwickeln, gehören nicht in den Rahmen dieser Abhandlung, da es sich nicht um ein spontanes Wachstum von Epithel oder Epithelderivaten handelt, sondern um die Bildung von Hohlräumen unter der Epithelschicht, die einer mechanischen Ursache ihre Entstehung verdanken.

Die Tumoren der Regenbogenhaut.

Während eine Besprechung der normalen anatomischen Verhältnisse beim Corpus ciliare nicht erforderlich war, um einen richtigen Einblick in

[1]) Greef, Zur Kenntnis der intraokularen Zysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. 25.

die Tumorgenese dieses Augenabschnittes zu gewinnen, scheint mir dies bei der Regenbogenhaut ein Erfordernis. Zunächst deswegen, weil eine Reihe von widerstrebenden Meinungen in anatomischer Hinsicht vorhanden sind, die an und für sich Gegenstand der Kontroverse bilden, dann aber auch, weil durch diese die Anschauungen über die Genese der Geschwülste in der Regenbogenhaut entschieden beeinflusst werden. Wir können also wenigstens an kurzen anatomischen Vorbemerkungen nicht vorübergehen.

Zunächst fragt es sich, wie die Begrenzung der Vorderfläche der Regenbogenhaut gegen die vordere Kammer beschaffen ist. Von Fuchs und Michel wurde hier ein Endothelbelag angegeben, der kontinuierlich die Vorderfläche überkleiden soll. Es ist ohne Zweifel und es lässt sich mit aller Exaktheit nachweisen, dass ein solcher bei Tieren existiert. Besonders schön ist er als eine kontinuierliche unpigmentierte Lage beim Rind nachzuweisen, ebenso ist er auch bei Raubtieren vorhanden. Beim Menschen existiert aber ein solcher Endothelbelag nicht. Er müsste sich ebenso wie bei Tieren nachweisen lassen und ebenso unpigmentiert sein wie dort. Es zeigt sich aber, dass der Endothelbelag schon in der Affenreihe nicht mehr vorhanden ist. Dem Menschen fehlt er, soweit ich dies bis jetzt untersuchen konnte, ausnahmslos bei sämtlichen Rassen. Dabei fasse ich Endothel im strengeren Sinne so auf, dass eine kontinuierliche Zellage vorhanden ist, deren einzelne Elemente sich gegenseitig in der Fläche begrenzen und keine Tiefenfortsetzung haben.

In der Regenbogenhaut sind auch die sogenannten Koganeischen Klumpenzellen beschrieben. Sie sind vor allem in der Gegend des Sphinkter und der Iriswurzel aufzufinden. Zuerst wurde ihnen von Fuchs eine wahrscheinliche Abkunft vom Pigmentepithelbelag der Regenbogenhaut zugesprochen und diese Vermutung von Elschnig und Lauber dann näher begründet [1]). Sie schnüren sich bei der Sphinkterbildung und am peripheren Ende der Dilatatorbildung ab und liegen dann als indifferente Elemente im Irisstroma. Noch nicht beschrieben ist, und das möchte ich hier nur kurz erwähnen, dass sie einer vollkommenen Metamorphose anheimfallen können, indem sie ihren Pigmentgehalt vollkommen einbüssen. Man findet sie dann entweder vollständig unpigmentiert oder nur noch mit wenigen Pigmentkörnchen versehen als verstreute Gebilde im Sphinkter oder zwischen Sphinkter

[1]) Diese Angabe von Fuchs ist offenbar völlig in Vergessenheit geraten, denn weder Elschnig und Lauber, noch Fuchs selbst erwähnen sie. Anlässlich der Besprechung des Pigmentsporus beim Neugeborenen in seiner Arbeit im 31. Bd. der Ophthalmologie macht Fuchs diese beiläufige Angabe. Es ist also auch die Bemerkung von Waldstein in seiner Arbeit zur Kasuistik der Iristumoren dahin richtig zu stellen.

und Dilatator und dem Dilatatorende. Sie sind ohne weiteres zu erkennen als kleine Zellhaufen zu zwei oder drei zusammengelegt, auch manchmal einzeln, jedoch mit einem ausserordentlich scharfen Randkontur, der sich dunkler färbt, versehen. Eine besondere funktionelle Bedeutung scheint ihnen nicht zuzukommen. Mehrfach finden wir sie bei der Besprechung der Tumorgenese erwähnt, insbesondere wenn es sich um die Erwägung der Möglichkeit handelt, ob aus dem Irisstroma epitheliale Tumoren hervorgehen können. Eine solche wird von verschiedenen Untersuchern durchaus nicht in Abrede gestellt (Wintersteiner, Waldstein). Leider fehlen aber zwingende Beweise dafür, zumal lässt sich schwer erkennen, welche Rolle die Klumpenzellen dabei spielen.

Wir müssen uns daher nach Kriterien umsehen, die der Anatomie entnommen, auf pathologische Verhältnisse übertragen eventuell einen Fingerzeig bei der Beurteilung solcher Tumoren abgeben und dieser ist, meine ich, doch bis zu einem gewissen Grade durch die eigentümliche Beschaffenheit des Randprotoplasmas, durch den dunklen Randkontur gegeben. Vielleicht lässt sich damit für künftige Untersuchungen in der Auffassung der Tumoren eine Entscheidung bringen. Jedenfalls muss, wenn dieser Randkontur bei den Geschwulstzellen auftritt, in Erwägung gezogen werden, ob es sich nicht um Abkömmlinge der Klumpenzellen handelt. Dabei braucht auf den Pigmentierungszustand keine Rücksicht genommen zu werden, da ja die Klumpenzellen schon physiologischerweise das Pigment vollkommen verlieren können.

Bei der Durchsicht der Literatur über Iristumoren treten nun eine Reihe von Fragen stark in den Vordergrund, welche sich in rein pathologische und klinische scheiden lassen.

Es ist zunächst auffällig, dass sich melanotische Tumoren (rein der Farbe nach) an der Regenbogenhaut weniger verzeichnet finden. Als rein melanotische Tumoren sind nur anzusprechen der Fall von Alt (32), einer von Elschnig (38), der von Juler (48), der von Stephenson (57), der von Lattorff (51). In mässigem oder geringem Grade Pigment enthielten verschiedene, während die Hauptzahl der mitgeteilten Tumoren als sogenannte Endotheliome sich beschrieben finden [Fleischer (40), Wintersteiner (60), Franke (41), Elsching (38)]. Pigmentfrei bei der anatomischen Untersuchung in der von Schieck geforderten Weise waren jedoch sehr wenige der Tumoren. Franke berichtet über Pigmentgehalt, ebenso Fleischer in seinem zweiten Falle, ausserdem Waldstein (59). Neben den Endotheliomen finden wir teils die nur klinisch angegebene Bezeichnung Leukosarkom, vor allem bei den französischen und englischen Autoren. Ich nenne hier

Alt und Culberton (34), Brown (35). Schiötz (56) gibt von seinem Falle an, dass er fast unpigmentiert war. Ausserdem teilen noch Thorrington (58) und Wray (61) Leukosarkome mit. Leider leiden aber diese Angaben an dem Übelstand, dass die Diagnose Leukosarkom zuweilen rein klinisch gestellt wurde, dass eine nähere pathologisch-anatomische Untersuchung fehlte. Material, das in pathologisch-anatomischer Hinsicht für eine Statistik verwendbar wäre, bilden sie damit nicht. Doch finden wir vereinzelt ausdrücklich angegeben, dass jede Pigmentierung ermangelte, so in dem Wintersteinerschen Falle. Wahrscheinlich gehört auch die Michelsche Mitteilung hierher. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Ungemein wichtig in klinischer Hinsicht sind eine Reihe von Angaben, welche sich auf das Wachstum beziehen. Vielfach findet man angegeben, dass schon Jahre vorher ein Nävus an der betreffenden Stelle bestanden habe.

v. Duyse gibt an, dass schon vor 20 Jahren, bei einem 28jährigen Mädchen, die Geschwulst sichtbar war. Es handelt sich hier um eine auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ausserordentlich interessante Beobachtung, auf die wir später noch näher eingehen müssen. Lattorff teilt mit, dass die Beobachtungsdauer von seiten der Patientin bereits 30 Jahre beträgt. Groenouw berichtet, dass bei einem 41jährigen Manne bereits seit 23 Jahren ein Tumor der Regenbogenhaut von 6 mm Länge und 3 mm Breite vorhanden war.

Wichtig in dieser Beziehung ist auch der Fall von Alt und Culberton. Das Sehvermögen nahm allmählich ab, seit einem Jahre sieht man in der Iris eine kleine verfärbte Stelle. 20 Jahre später wird das Auge entfernt. Diagnose: Leukosarkom.

In der Mitteilung von Chevallereu (36) handelte es sich um eine 7jährige Dauer, jedoch war der Fall nicht eindeutig. Die Diagnose Tuberkulose ist wahrscheinlicher. Wir werden darauf später noch zurückkommen. In der zweiten Mitteilung von Fleischer liegt eine 6jährige Beobachtungszeit vor.

Fehr (39), der 3 Fälle zur Verfügung hat, berichtet im ersten von einem nahezu 30 Jahre lang vom Patienten und seiner Umgebung beobachteten Fleck auf der Regenbogenhaut, im Fall II reicht die Beobachtungsdauer 2 Jahre zurück, im Fall III mindestens 10 Jahre.

Die Beobachtung von Heckel (46) erstreckt sie sich über 20 Jahre und auch Wray gibt einen durch mehrere Jahre schon beobachteten Nävus der Iris an, der besonders in den letzten Jahren gewachsen war.

Wenn auch von Fällen berichtet wird, wo ein verhältnismässig schnelles Wachstum zu konstatieren war, wie in dem Falle Franke und Lagrange (50), so ist doch ein ungemein langsames Wachstum

in der Mehrzahl der Fälle die Regel, ja es macht in einigen Fällen sogar den Eindruck, als ob diese Tumoren nicht die Tendenz hätten, die Hüllen des Bulbus zu durchbrechen, sondern rein intraokular zu bleiben. Ich verweise auf die Angaben von Alt und Culberton und den Fall III von Fehr. Für die Prognose und die Art des operativen Eingriffes ist dieses langsame Wachstum von grosser Bedeutung bei allen behandelten Fällen gewesen.

Wintersteiner hat in seiner letzten Veröffentlichung diejenigen Fälle zusammengestellt, welche als Iristumoren geführt wurden, bei kritischer Beleuchtung aber als Tuberkulosen angesehen werden mussten. Zu diesen Fällen kommen nun in der neueren Literatur noch einige weitere. Wir können zunächst von allen Affektionen der Regenbogenhaut absehen, wo sich die Tumorentwicklung innerhalb sehr langer Zeit vollzog. Hier handelt es sich sicher um Neoplasmen, während tuberkulöse Erkrankungen sich dadurch auszeichnen, dass das Wachstum des primären Tumors, wenn es in Tumorform auftritt, meist ein sehr schnelles ist und dass sich auch, im Anschluss an eine eventuelle Iridektomie, eine sehr schnelle Dissemination der Geschwulstkeime über einen grösseren Teil der Regenbogenhautoberfläche anschliesst. Es handelt sich dabei um die ehemals so benannten Granulome der Regenbogenhaut, die vor allem bei jugendlichen Individuen beobachtet werden.

Sicher kein Tumor, sondern eine Tuberkulose ist der Fall von Offret (54), der überall kleine Tuberkelknötchen fand und ausserdem ein Leukosarkom von den Ziliarfortsätzen bis zum Pupillarrande. Wie Offret später selbst erwähnt, handelte es sich um eine Tuberkulose. Wahrscheinlich ist auch die Mitteilung von Chevallereu (36) so aufzufassen. Der Tumor lag im Kammerwinkel, sah grau aus, soll aber, und deswegen ist der Fall unklar, bereits seit 7 Jahren bestanden haben. Es handelte sich um eine 22jährige Patientin und Chevallereu leitete zunächst eine Tuberkulinkur ein.

Man wird überhaupt gut daran tun, bei allen jugendlichen Individuen, wenn sich schnell wachsende Geschwülste auf der Regenbogenhaut bilden, zunächst an Tuberkulose zu denken. Ich hatte selbst Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten, wo die Diagnose bei einem 7jährigen Mädchen zweifelhaft war und durch Iridektomie die Exstirpation des Knotens erfolgte. In kurzer Zeit erfolgte eine Dissemination der Tuberkelbazillenkeime in Form von multiplen Granulomen nicht bloss auf demselben, sondern auch auf dem anderen Auge. In wenigen Monaten stellten sich in den Knochen multiple tuberkulöse Affektionen ein. Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Knotens liess aber nicht ohne weiteres den tuberkulösen Charakter erkennen, da Riesenzellen vollkommen fehlten. Nur ein sorgfältiges

mikroskopisches Studium sicherte die Diagnose. Eine probatorische Tuberkulininjektion wird eventuell in zweifelhaften Fällen Aufschluss geben können. Ob eine Tuberkulinkur von Nutzen ist, erscheint mir für diese Fälle fraglich, da es sich gewöhnlich, wie ich aus meiner eigenen Beobachtung entnehme, um ziemlich maligne Formen der Tuberkulose handelt.

Zunächst noch einiges über den Bau der Tumoren. Konsequenterweise müssen auch hier die Schieckschen Ausführungen Platz greifen, nämlich die Auffassung, dass wir es auch hier durchwegs mit Chromatophoromen in verschiedenen Stadien zu tun haben. Daher würden ohne weiteres alle Fälle hierher zu rechnen sein, welche überhaupt Pigment aufweisen und nur diejenigen böten Schwierigkeiten, bei denen wie in dem Wintersteinerschen Falle und in dem Falle von Alt-Culberton[1]). ausdrücklich das völlige Fehlen von Pigment angegeben ist. Auch ein Teil der als Leukosarkome bezeichneten Tumoren gehört sodann mit hierher. So akzeptiert Brown (35), obwohl er seine Mitteilung Leukosarkom überschreibt, die Ribbertsche Theorie, muss also doch wohl Pigment gefunden haben. Es lässt sich aber ganz gewiss auch keine scharfe Trennung zwischen Leukosarkom, Endotheliom und Peritheliom machen und der eine Autor würde vielleicht denselben Tumor als Leukosarkom der andere als Endotheliom oder Peritheliom bezeichnen.

Wenn wir von Endotheliom in strengem Sinne sprechen, so müssen wir den Tumor von einem Endothelbelag herleiten. Ein solcher ist auch abgesehen von der Descemet im ganzen Kammergerüstwerk vorhanden. Endotheliome müssten also von dort ihren Ausgang nehmen. In diesem Sinne interpretiert auch Fleischer seinen zweiten Tumor. Franke hält seinen Tumor für ein Peritheliom, weil die Tumorzellen in innige Beziehung zu den Gefässwänden treten. Wintersteiner lässt sein Endotheliom von dem Endothelbelag der Irisvorderfläche ausgehen. Er wirft dabei die Frage auf und diese wird auch von Waldstein näher untersucht, ob man es in den vorliegenden Fällen nicht

[1]) Wintersteiner rechnet auch den Fall von Franke zu den Leukosarkomen, nach der neueren Mitteilung von Franke dürfte dies nicht zutreffend sein. Denn Franke gibt überall verzweigte pigmenthaltige Zellen an. Aus der Fehrschen Publikation gehört der Fall II hierher. Ebenso ist von den neueren Mitteilungen noch der Fall von Lagrange zu erwähnen. Leider finden wir in manchen kurzen Mitteilungen nichts über den Pigmentgehalt erwähnt, so in der von Harms. Judin gibt zwar eine gelblichbraune Farbe seines Tumors an, aber über den Pigmentgehalt der Zellen konnte ich aus dem Referat nichts erfahren.

Ich verweise ausserdem auf v. Duyse (Endothel (Perithel) oder Epithel? Arch. d. Ophthalm. Dez. 1909), der diese Frage hinsichtlich der Orbitaltumoren kritisch behandelt hat und schliesslich zu dem Urteile kommt, dass es sich in vielen Fällen, die als endotheliale Tumoren angesprochen werden, um epitheliale Geschwulstbildungen handelt.

doch vielleicht mit Epitheliomen zu tun habe. Wintersteiner entscheidet sich für das Endotheliom. Waldstein weist aber darauf hin, dass von verschiedenen Seiten in letzter Zeit das Endotheliom überhaupt in Abrede gestellt wird, dass es sich dabei meist um Epitheliome handelt. Er verweist dabei auf eine neuerdings erschienene dermatologische Arbeit von Fick[1]). Die Ausführungen von Waldstein scheinen mir nicht nur berechtigt zu sein, sondern sogar vieles für sich zu haben, zumal ich selbst über einen Fall von Irissarkom verfüge, von dem ich annehmen muss, dass es von den Klumpenzellen seinen Ausgangspunkt genommen hat, also ektodermaler Abkunft ist. Näheres behalte ich einer späteren Publikation vor. Abgesehen von diesen auf ein teilweise theoretisches Gebiet führenden Auseinandersetzungen, die in letzter Instanz wohl den Pathologen zur Entscheidung überlassen werden müssen, finden wir noch einige Mitteilungen von aussergewöhnlich seltenen Tumoren der Regenbogenhaut, welche ich hier nur noch kurz erwähnen möchte.

v. Duyse (37) macht Mitteilung von einem Leiomyome der Regenbogenhaut, das bösartigen Charakter zeigte. Der Tumor bestand schon seit 20 Jahren. Zum grösseren Teile war die Geschwulst aus sich durchkreuzenden Bindegewebsfasern zusammengesetzt, welche das normale Irisgewebe vollkommen verdrängt haben. Dazwischen fanden sich glatte Muskelfasern mit länglichen Kernen. v. Duyse nimmt an, dass sich eine sarkomatöse Umwandlung von Muskelzellen vollzogen habe.

Rollet (55) berichtet über einen Knochentumor der Regenbogenhaut, der durch Iridektomie entfernt worden ist. Rollet schwankt in der Diagnose zwischen Myositis ossificans und organisierter Blutung.

Da die Iristumoren Geschwülste sind, welche wie kein anderer Tumor einer direkten Beobachtung zugänglich sind und deshalb eine genaue Feststellung ihrer Ausdehnung und eine Überwachung ihres Fortschreitens ermöglichen, so hat auch die Therapie daraus ihre Konsequenzen gezogen. Es wird in den meisten Mitteilungen die klinische Frage ventiliert: Soll man bei einem klinisch nachweisbaren Tumor der Regenbogenhaut iridektomieren oder soll man das Auge herausnehmen, vorausgesetzt natürlich, dass sich der Tumor überhaupt noch durch Irisausschneidung beseitigen lässt. Der von Casey A. Wood und Brown-Pusey inaugurierten Statistik, die im ganzen über 88 Fälle verfügte, hat Fehr weitere 7 Fälle hinzugefügt, so dass die Gesamtzahl auf 95 stieg. Die beiden Autoren kamen damals auf Grund ihres statistischen Materiales zu dem Satze: Wenn die Diagnose, Irissarkom, gesichert ist, ist das Auge zu enukleieren. Sie haben aus ihrer Statistik sämtliche Fälle bei der Beurteilung der einschlägigen Frage weggelassen,

[1]) Johannes Fick, Über die Endotheliome der Autoren. Monatsbl. f. prakt. Dermatol. XLVIII. 1909.

welche nicht mindestens 3 Jahre Rezidivfreiheit aufwiesen. Sie führen nur 2 Fälle als sicher geheilt an.

Fehr bemängelt diese Statistik. Er kommt allerdings unter Einhaltung anderer Grundsätze bei der Sichtung des statistischen Materiales zu dem Resultat, dass in 72,2% der Fälle von Irissarkom durch die Iridektomie anscheinend dauernde Heilung eingetreten ist, in 27,8% folgte ein Lokalrezidiv.

Wintersteiner beanstandet aber auch die Art der statistischen Berechnung von Fehr und kommt unter Zugrundelegung des Materials von Fehr und Hinzufügung einiger weiterer Mitteilungen zu einem weit ungünstigeren Prozentsatz. Er berechnet 58% Heilungen und 42% Verlust. Dabei sind aber die 2 Jahre von Rezidiv frei Gebliebenen als Geheilte mitgerechnet. Wintersteiner zeigt weiter, dass, wenn man die Fehrschen Gesichtspunkte der Statistik zugrunde legt und 2 Fälle, einen mit Tuberkulose und einen, der sich später doch als geheilt herausstellte, richtig stellt, das Resultat ein so abnorm günstiges wird, dass es allen Erfahrungen über die Bösartigkeit des Uvealsarkoms zuwiderläuft. Immerhin muss bemerkt werden, dass in der Fehrschen Statistik nur solche Fälle figurieren, welche die Aussichten für eine Iridektomie als günstige erscheinen liessen, während er die anderen ausgeschaltet hat.

Dazu ist nun noch folgendes zu bemerken. Eine genaue Durchsicht der Literatur ergibt die auffallende Tatsache, dass in einer sehr grossen Anzahl der Fälle ein ungemein langsames Wachstum der Tumoren konstatiert wurde. Beobachtungszeiten von 10—20 Jahren sind gar nichts Aussergewöhnliches, wie aus den vorher mitgeteilten Fällen hervorgeht. Bei der Beurteilung der Rezidivfreiheit muss nun konsequenterweise auch dieser Faktor in Rechnung gezogen werden und ich halte es nicht für richtig alle Fälle einheitlich zu beurteilen. Es ist im allgemeinen zu erwarten, dass wenn der Tumor ein sehr langsames Wachstum hatte, auch das Rezidiv lange auf sich warten liess. Anders steht es mit schnell wachsenden Tumoren. Hier werden wir auch schneller ein Rezidiv in Aussicht haben. Bei der statistischen Beurteilung dieser in klinischer Beziehung so ungemein wichtigen Frage ist es also mindestens ebenso wichtig, dass die Wachstumsdauer in Betracht gezogen wird. Eine allgemeine Statistik nach einem Gesichtspunkt erscheint uns daher zum mindesten einseitig: Einerseits würde für manche Tumoren eine Rezidivfreiheit von über 5 Jahren kaum noch genügen. Andererseits könnten wir uns mit viel geringeren Zeiträumen arbeiten, wenn wir die Fälle von Franke, Wintersteiner, Lagrange ansehen. Leider kann man aber auch in diesem Punkt in einer weiteren Reihe von Fällen keine genügenden Unterlagen für eine statistische

Zusammenstellung gewinnen, da einfach die Tumoren als durch Iridektomie geheilt beschrieben sind, ohne dass nähere Zeitangaben beigebracht werden.

Führt man die von Wintersteiner angegebenen Zahlen weiter, dessen Arbeit im Jahre 1908 veröffentlicht ist, so kommen aus dem Jahre 1908 noch hinzu die Fälle von Fleischer und Rollet und Schiötz; aus dem Jahre 1909 die Fälle von Lagrange, Michel, Miller, Franke; aus dem Jahre 1910 die Fälle von Thorington und von Waldstein; aus dem Jahre 1911 die Fälle von Lattorff, v. Duyse, Alt, Elschnig (4 Fälle), Harms, Juler, Wray; aus dem Jahre 1912 die Fälle von Stephenson, so dass die Gesamtzahl der beschriebenen Irissarkome auf 140 ansteigt. Von diesen enthalten wichtige Angaben, was den Heilwert der Iridektomie betrifft, zunächst die Fälle von Lagrange und Elschnig. Lagrange, der früher durchaus ein Gegner der Iridektomie war, teilt einen Fall von Irissarkom mit, der noch 38 Monate nach der Operation, also über 3 Jahre, rezidivfrei war. Elschnig gibt von dem einen seiner Fälle an, dass er 2½ Jahre rezidivfrei war, ich nehme an, dass es sich um eine Iridektomie gehandelt hat. Durch Iridektomie wurden entfernt die Tumoren in den Fällen von Rollet, von Michel, von Franke, der 2½ Jahre nach der Operation rezidivfrei war, der Fall von Thorrington, von Waldstein, der 1½ Jahre rezidivfrei war und wahrscheinlich mit dem eben erwähnten Elschnigschen Falle identisch ist, des weiteren der Fall von v. Duyse. Verwertbar wäre daher zunächst für eine statistische Unterlage der Fall von Lagrange.

Wichtig ist es aber, noch einiges aus der Mitteilung von Fleischer anzuführen. Der klinisch beobachtbare Tumor hatte die Grösse von etwa ½ mm im Durchmesser. Später wurde das Auge wegen Glaukoms enukleiert und es zeigte sich, dass der Tumor fast die ganze Iris substituiert hatte. Wäre also eine Iridektomie gemacht worden, so hätte man nur den kleinsten Teil des Tumors herausbekommen. Fleischer verweist dabei noch auf einen zweiten Fall, den von Kopetzky und Rechtperg, der seinem sehr ähnlich ist. Ebenfalls von grossem Interesse ist in dieser Beziehung die Mitteilung von Stephenson. Es handelte sich um ein primäres Melanosarkom der Iris, das zwar der klinischen Beobachtung nach ausserordentlich klein war, die Masse betrugen 1,5 : 2,0 mm, aber doch bei der histologischen Untersuchung bereits eine Ausbreitung in die Ziliarfortsätze hinein zeigte. Auch der Tumor in der Iris zeigte sich bei der Untersuchung grösser als es dem klinischen Befunde nach schien.

Die Mitteilung solcher Fälle muss unbedingt zu Bedenken Veranlassung geben, wenn es sich darum handelt, der Iridektomie als thera-

peutischer Massnahme das Wort zu reden. Wenn also Wintersteiner in seiner früheren Abhandlung resumiert: „Die Normaloperation beim Irissarkom ist die Enucleatio bulbi“, so können wir auch von solchen Gesichtspunkten aus dies nur unterschreiben. Nur in ganz ausserordentlich seltenen, ausnehmend günstig liegenden Ausnahmefällen ist die Iridektomie als der zweckentsprechende heilende Eingriff gelten zu lassen, wenn nämlich die Wahrscheinlichkeit, dass man nur im Gesunden operiert, zur Sicherheit erhoben wird. Dabei muss immer berücksichtigt werden, dass auch bei technisch vollendeter Operation Geschwulstelemente abgestreift und in der Vorderkammer verstreut, Anlass zu multipler Aussaat geben oder dass sie im Plexus venosus abgeführt, die Anfänge für Metastasenbildung bilden können.

Es wäre noch die Frage zu untersuchen, ob die Iridektomie auch, wenn sie die Geschwulst nicht vollkommen beseitigt, koupierend auf das Weiterwachstum des Tumors einwirken kann. Möglich mag ein solcher Einfluss sein, wahrscheinlich ist er nicht. Es wird ja neuerdings auch sonst in der Geschwulstliteratur von Beobachtungen berichtet, wo trotz nachgewiesener unvollständiger Exstirpation einer Geschwulst Heilung erfolgt ist. Solange solche Fälle nicht vollkommen einwandsfrei erwiesen sind, und gerade bei den melanotischen Tumoren des Augapfels, ist es besser, davon vollkommen abzusehen, geschweige denn sie zur Richtschnur des therapeutischen Handelns zu machen.

Es ist ohne Zweifel, dass in den letzten Jahren die Mitteilungen sich vermehrt haben, wo eine Reihe von Jahren nach Beseitigung eines Uvealtumors sich Lokalrezidive oder Metastasen eingestellt haben. Da gerade die Iristumoren in vielen Fällen ein relativ langsameres Wachstum aufweisen, so muss dieser Faktor auch bei einer Statistik über den Heilwert der Iridektomie zum Ausdruck kommen; wir müssen entweder einen viel grösseren Zeitraum ansetzen als dies bisher üblich war, wenn wir von einem definitiven Resultat reden wollen, oder die schnelleres Wachstumstempo zeigenden Tumoren allein in einer besonderen Rubrik zusammenfassen.

Die epithelialen Tumoren der Iris.

Die epithelialen Tumoren der Iris lassen sich in drei grossen Gruppen unterbringen, von denen sich die beiden ersten jedoch nicht scharf voneinander scheiden lassen, sondern deutliche Übergänge zueinander zeigen.

I. Solche, die von der Irishinterfläche, also vom Pigmentepithel ausgehen. Sie sind zu scheiden in solide und Zystentumoren.
II. Geschwulstbildungen, welche anscheinend aus dem Irisstroma sich entwickeln, dabei jedoch epitheliale Formation aufweisen.

III. Sogenannte Implantationszysten der Iris, wo also der Keim zur Bildung der Geschwulst in der Regenbogenhaut mit Verletzung der äusseren Augenhüllen von aussen her in das Irisstroma der Irisoberfläche gebracht wurde, auf kontinuierlichem oder diskontinuierlichem Wege.

Die Zahl der vom Pigmentepithel ausgehenden, in der Literatur beschriebenen Geschwulstbildungen ist ungemein gering. Meist handelte es sich um durchaus gutartige Neubildungen, die in Form von Zysten auftraten. Ausnahmen davon machen nur die Fälle von Axenfeld (63) und Weckers (68). Beide Mitteilungen sind wohl identisch, es handelt sich um ein und denselben Fall dieser ausserordentlich seltenen Tumorform.

Die Iriszysten sind meist schon klinisch beobachtet, aber als solche in den seltensten Fällen erkannt worden. Ausführlicheres finden wir darüber von Wintersteiner (69). Es handelte sich in dem von ihm beobachteten Fall um folgende klinische Feststellung: Augapfel reizfrei, Kornea klar, in jeder Hinsicht normal; die vordere Kammer erschien unten aussen stark verengt durch partielle Vortreibung der Iris, besonders an der Peripherie; an der Irisstruktur keine Veränderung erkennbar. Die Pupille rund, zentral gelegen, gut reagierend. Nach künstlicher Erweiterung durch Homatropin zeigt sich beim Augenspiegeln aussen unten hinter der Iris eine mit einem flachbogenförmigen Rande gegen die Bulbusachse vorspringende, undurchsichtige Geschwulst, welche nach ihrer Lagerung und den hervorgerufenen Verdrängungserscheinungen ebensogut vom vordersten Teil des Ziliarkörpers als von der hinteren Fläche der Iris ausgehen kann. Der Linsenrand ist in dieser Gegend auch sichtbar, scheint etwas nach hinten und gegen die Bulbusachse verdrängt und abgeflacht zu sein, wie W. aus den Reflexen und der Verbreiterung der schwarzen Randlinie beim Augenspiegeln erschliessen zu dürfen glaubte. Im übrigen gibt die Pupille ein rotes Licht. Bei lokaler Beleuchtung mit der elektrischen Lampe ist die Geschwulst hinter der Iris ebenfalls deutlich sichtbar, samtbraun, von gleichmässig gewölbter Oberfläche. Der sonstige Augenbefund ist normal, insbesondere auch der Augenhintergrund. Die Sehschärfe $^5/_4$.

Da die Diagnose klar und eindeutig war, der Befund und die subjektiven Symptome auf Melanosarkom deuteten, so wurde die Enukleation des Auges in Aussicht genommen. Bei der nächsten Untersuchung machte es den Eindruck, dass die Geschwulst zugenommen habe. Es wurde deshalb der Augapfel herausgenommen. Beim späteren Durchschneiden fand sich jedoch keine Geschwulst. Es war kein solider Tumor, sondern eine zartwandige Blase vorhanden. Wintersteiner berichtet bei dieser Gelegenheit noch über zwei weitere Fälle, wo eine Fehldiagnose gestellt wurde, nämlich den von Treacher

Collins und einen Fall von Professor Assayama aus Tokio, der jedoch nicht publiziert, sondern Wintersteiner zur Begutachtung zugeschickt wurde. Hier handelte es sich um klinisch unerklärliche Anfälle von Glaukom bei einem verhältnismässig jungen Individuum. Da Iridektomie nichts nützte, wurde der Bulbus enukleiert. Auch hier fand sich in den anatomischen Präparaten die blasenartige Abhebung des Epithels.

Wintersteiner weist darauf hin, dass die Fehldiagnose in seinem Falle deswegen gemacht wurde, weil man keinen Augenblick daran zweifelte, dass es sich um ein Melanosarkom handele. Wäre auch nur der leiseste Zweifel daran aufgestiegen, so hätte man von der Durchleuchtung Gebrauch gemacht, mit Hilfe deren natürlich die Diagnose sofort sicher gestellt worden wäre. Eben deswegen sei eben die Durchleuchtung gar nicht angewandt worden.

Ganz das gleiche Schicksal teilt damit die Beobachtung von Pagenstecher (66). Auch hier die feste Überzeugung, dass es sich um ein Melanosarkom handele. Auch hier die grosse Überraschung, dass beim Aufschneiden des fixierten Augapfels ein Tumor nicht zu finden war. Pagenstecher ist ebenso der Überzeugung wie Wintersteiner, dass bei einer Durchleuchtung die Diagnose hätte richtig gestellt werden können. Vergleichen wir damit die anderen Fälle, welche sich noch in der Literatur finden, so ist zunächst auf den Fall von Alt (62) hinzuweisen.

Hier musste das Auge aus anderen Gründen enukleiert werden, weil ausser der Zyste ein Chorioidealsarkom vorhanden war. Hier sass der kleine Tumor nahe dem Pupillarrande und wölbte sich gegen die Linsenkapsel vor, ohne mit dieser verwachsen zu sein und bestand aus stark pigmentierten epithelialen Elementen. Der Ursprung war aus der retinalen Schicht der Iris.

Hierher gehört weiter die Beobachtung von Worth (70), welcher am rechten Auge eines Patienten am temporalen und nasalen Pupillenrande je eine durchsichtige Zyste fand, und am linken Auge kleine Pigmentanhäufungen an entsprechender Stelle. Wichtig ist dieser Befund deswegen, weil die sicher vom Pigmentepithel ausgehenden Zysten ihr Pigment verloren hatten und durchsichtig geworden waren. Während es sich in den eben angeführten Mitteilungen um reine Zystenbildungen handelte, war der Fall von Gilbert (64) mit einer soliden Tumorbildung verknüpft und in der Stockschen (57) Mitteilung war überhaupt keine Zyste vorhanden, sondern nur ein solider Tumor, der in das Pupillargebiet hineinragte. Ich führe ihn aber hier mit an, weil er mir hierher zu gehören scheint. Jedenfalls haben wir eine kontinuierliche Reihe, welche von den reinen Zystenbildungen mit dem Zwischenstadium von Gilbert bis zur reinen Tumorbildung aus dem Pigmentepithel führt, wie in der

Stockschen Mitteilung. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass auch dieser ehemals aus einer Zystenbildung hervorging, denn die Abbildung zeigt ein kleines Lumen im pupillarwärts gerichteten Teile der Geschwulst.

Zunächst geht eines aus der Mitteilung der klinischen Beobachtungen hervor. Es ist in jedem einzelnen Falle von Tumorbildung, welche in das Pupillargebiet hineinragt und mit der Irishinterfläche im Zusammenhang zu stehen scheint, unbedingt eine Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe vorzunehmen. Höchstwahrscheinlich werden wir von diesem diagnostischen Hilfsmittel einen sicheren Aufschluss darüber erhalten, ob wir es mit einem soliden Tumor zu tun haben oder lediglich mit einer Zystenbildung und davon wird ja das therapeutische Handeln in erster Linie abhängig zu machen sein.

Wenn auch Wintersteiner und Pagenstecher betonen, dass wahrscheinlich durch einen konservativeu Eingriff das Auge sich auf die Dauer nicht hätte erhalten lassen, so wäre doch zunächst der geringere Eingriff indiziert und die Wirkung desselben abzuwarten gewesen. Da ein derartiger Eingriff bei Zystenbildung nur in 2 Fällen[1]) vorgenommen wurde, so ist es immerhin noch eine offene Frage, welche Wirkung die Iridektomie bei einem grösseren Materiale aufweisen würde.

In dem Falle Gilbert halte ich es gar nicht für ausgeschlossen, dass man mit Hilfe der Durchleuchtung neben der Zyste hinter der Iris auch den soliden Tumor festgestellt hätte. Aus alledem geht eben hervor, dass die Durchleuchtung ein ungemein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für alle derartigen Fälle und stets anzuwenden ist, auch wenn man vor einer vollständig sicheren Diagnose zu stehen glaubt.

Die Frage, wie diese Zystenbildungen zustande kommen, wird von Wintersteiner dahin beantwortet, dass wahrscheinlich ein abnorm geringer in der Anlage beruhender Zusammenhang zwischen den beiden Epithelschichten der Irishinterfläche zu einer partiellen Loslösung und dann zu einer sekundären Wucherung des Pigmentepithels geführt habe. Es handelte sich sowohl bei Gilbert wie bei Wintersteiner nicht um eine sondern um multiple Zysten, die auf einen grossen Teil der Irishinterfläche verstreut lagen. Daraus ist zu schliessen, dass die Erscheinung wohl von einem allgemeinen Zustand der Irishinterfläche ausging. Wintersteiner konnte nämlich mikroskopisch kleine Epithelblasen an dem noch intakten Teil des Pigmentepithels nachweisen, welche gerade in der Gegend des Kammerwinkels lagen, zum

[1]) In dem Falle von Assayama wurde wegen des Glaukoms eine Iridektomie gemacht, jedoch musste das Auge nach 1 Woche wegen abermals auftretender Schmerzen, wahrscheinlich infolge von Drucksteigerung enukleiert werden. In einem Falle von Treacher Collins scheint die Iridektomie von Erfolg gewesen zu sein, doch ist Wintersteiner der Ansicht, dass die Beobachtungszeit eine zu kurze war.

Teil auch der Irishinterfläche und den Ziliarfortsätzen angehörten. Er meint, dass der vordere Spaltraum der ehemals primären Augenblase nicht zur vollständigen Obliteration gelangt sei. Doch vermag ich mich dieser Anschauung nicht anzuschliessen. Zur Obliteration wird er wohl gelangt sein. Jedoch waren wohl die Verbindungen zwischen den beiden epithelialen Blättern ausnehmend zart gefügt.

Die beiden Tumoren, welche von Stock und Gilbert beschrieben wurden, bestanden in ihrem Aufbau rein aus epithelialen Zellen. Der Pigmentierungszustand war lokal verschieden. Jedenfalls war der Gilbertsche Tumor im allgemeinen stärker pigmentiert wie der Stocksche. Beide Autoren nehmen an, dass diese kleinen Geschwülste vom Pigmentepithel der Irishinterfläche ihren Ausgang genommen haben. Während Stock aus seinen Befunden schliessen zu können glaubt, dass es sich um eine rein gutartige Wucherung handele, die vielleicht in der letzten Zeit überhaupt nicht gewachsen sei, kann dem Gilbertschen Tumor doch eine gewisse Malignität nicht abgesprochen werden, da er bereits an zirkumskripter Stelle das Irisstroma infiltriert hatte.

Gemeinsam ist beiden noch, dass sie von einem bindegewebigen Stroma durchzogen waren, das in dem Stockschen Falle besser ausgebildete Blutgefässe zeigte wie in dem Gilbertschen.

Wenn es von dem Gilbertschen Falle zunächst auch zweifelhaft ist, ob er im weiter Verlaufe seines Wachstums eine grössere Malignität entwickelt haben würde, so ist von Axenfeld und Weckers ein Fall von Gliom beschrieben, der mit grosser Wahrscheinlichkeit entweder von der Pars ciliaris oder Pars iridica retinae seinen Ursprung nahm und bei der anatomischen Untersuchung bereits den vorderen Teil des Augapfels vollkommen ausfüllte. Die klinische Beobachtung kommt der anatomischen Untersuchung in weitgehendem Masse zur Hilfe, da sich feststellen liess, dass bei der ersten Untersuchung überall aus dem Fundus noch rotes Licht zu erhalten war, während Details infolge einer zarten Linsentrübung nicht mehr zu erkennen waren, dabei war aber ohne Zweifel das Irisgewebe schon zum grossen Teil in Geschwulstgewebe umgewandelt. Die Iris bestand aus zwei dicken von oben nach unten verlaufenden Wulsten. Die Pupille war spaltförmig vertikal. Auf der Iris aufgelagert, vor allem im temporalen oberen Quadranten, fanden sich bläschenförmige Erhebungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ausser dem schon im vorderen Abschnitt beschriebenen Tumor noch ein zweiter verkalkter der Papille aufsitzend.

Ohne weiteres vermag ich mich aber bei genauerem Durchlesen der Publikation der von Weckers angegebenen Deutung des Falles nicht anzuschliessen. Das Kind war 3½ Jahre alt, als es zur klinischen Beobachtung kam, aber schon vor 2½ Jahren hatten die Eltern bemerkt,

dass an dem Auge des Kindes etwas nicht in Ordnung sei. Da wir es mit einem reinen Fall von Gliom zu tun haben, so hätten wir ein ungewöhnlich langsames Wachstum dieser meist ausserordentlich destruktiv wachsenden Tumoren vor uns. In dem präpapillären Tumor ist nicht nur Kalk- sondern auch Knochenbildung nachzuweisen, die doch ohne Zweifel eine gewisse Zeit bis zu ihrer Ausbildung braucht[1]). Auch gibt Weckers selbst an, dass sich degenerierte Tumorelemente darunter fanden. Nun ist nicht recht einzusehen, warum der primäre Tumor des Ziliarkörpers als der ältere nicht degenerierte, da er doch ebenso dem intraokularen Druck ausgesetzt war, wie der präpapilläre. Wenn auch bei der klinischen Untersuchung ein Tumor am Fundus nicht konstatiert worden war, so muss doch auch betont werden, dass nur rotes Licht aus dem Fundus zu erhalten war, also doch mit Sicherheit die Anwesenheit eines Tumors nicht ausgeschlossen werden konnte. Jedenfalls ist die Annahme nicht vollkommen auszuschliessen, dass der primäre Tumor an der Papille sass, aber allmählich degenerierte, dass eine Wachstumspause erfolgte und erst später die Aussaat am Corpus ciliare und der Iris infolge nun günstiger gestalteter Wachstumsbedingungen sich entwickelte. Dabei erlaube ich mir noch darauf hinzuweisen, dass nirgends in dem Tumor Pigmentbildung vermerkt wird, was auch nicht für seine Entstehung aus dem Pigmentepithel spricht. Der Fall bleibt also zweifelhaft.

Der Vollständigkeit halber weise ich hier noch darauf hin, dass auch an der Iris ebenso wie am Corpus ciliare Wucherungen des Epithels als Folge von Alterserscheinungen auftreten können. Da es sich aber nicht um Gebilde handelt, die im strengen Sinne zu den Neubildungen gehören, so sei mit diesem Hinweis dieses Kapitel beendigt.

Die Zysten des Irisstromas.

Die Zysten des Irisstromas lassen sich von denen des Pigmentepithels nicht streng trennen, wie sich bei der Besprechung ohne weiteres ergeben wird. Es kann sich dabei nur um die spontanen Iriszysten handeln, von denen nur eine kleine Anzahl bekannt ist, während die auf traumatischer Basis entstandenen in einem besonderen Kapitel erörtert werden sollen.

Die vermittelnde Stellung zwischen den an der Irishinterfläche und den im Irisstroma sich entwickelnden Iriszysten bringt die Mitteilung von Juselius (75). Er beobachtete, zunächst klinisch, bei einem 6jährigen Knaben im äusseren Teile der Regenbogen-

[1]) Jedenfalls geht die Knochenbildung viel langsamer vor sich, als die Tumorbildung; müsste also unter Umständen schon vor der Tumorbildung bestanden haben.

haut des rechten Auges eine Zystenbildung von nierenförmiger Form. Die Zystenbildung wurde durch Iridektomie glatt entfernt. Die anatomische Untersuchung ergab einen höchst eigentümlichen Befund. In dem exzidierten Stück fanden sich pigmentierte und unpigmentierte Zysten und zwar so, dass eine pigmentierte Zyste mit einem Stiel vom Pigmentepithelblatt der Regenbogenhaut ausging, und von einer unpigmentierten grösseren Zyste umgeben war. Ausserdem fanden sich eine Reihe kleinerer aber unpigmentierter Zysten an der Grenze zwischen Pigmentepithel und Irisstroma. Juselius, der schon in einer früheren Arbeit den Aufbau der Regenbogenhaut vor allem hinsichtlich ihrer Genese genauer untersucht hatte, kommt zu der Anschauung, dass diese Zysten ihren Ausgangspunkt von abgesprengten Pigmentepithelkeimen nehmen, die als undifferenzierte, nicht in Muskelzellen umgewandelte unpigmentierte Gruppen im Irisstroma liegen sollen. Wenn wir uns auch der Anschauung von Juselius, dass unpigmentierte Zellgruppen im Irisstroma nach der Entwicklung zu finden sind, nicht anzuschliessen vermögen, so teilen wir doch mit ihm den Standpunkt, dass diese Iriszysten von Epithelkeimen, welche als Abkömmlinge des Pigmentepithelblattes aufzufassen sind, ihren Ausgangspunkt nehmen, nämlich den Koganeïschen Klumpenzellen, die zwar zunächst durchaus pigmentiert sind aber in ein unpigmentiertes Stadium im späteren Leben übergehen können. Ausgekleidet waren die Wände der grösseren Zyste von einem mehrschichtigen Epithel, das basal kubisch, gegen das Lumen zu allmählich flach wurde, während die kleineren Zysten ein zylindrisches Epithel als Wand aufzuweisen hatten.

Eng verwandt mit den eben referierten Beobachtungen ist offenbar auch die von Puccioni (80). Es handelte sich um ein 9monatliches Kind, bei dem die Zysten vollkommen im Irisstroma lagen, wie die anatomische Untersuchung ergab, und durch einen engen Kanal miteinander verbunden waren. Puccioni ist ebenfalls der Ansicht, dass vom Retinaepithel ursprünglich abstammende Keime Anlass zur Zystenbildung gegeben haben.

Des weiteren teilt Bergemann (71) mit, dass bei einem 9monatigem Kinde eine Iriszyste klinisch beobachtet und exzidiert wurde. Sie zeigte zwar nirgends einen Zusammenhang mit dem Pigmentepithel, jedoch vertritt Bergemann ebenfalls die Ansicht, dass die Zysten von abgesprengten Teilen des Pigmentepithelblattes ausgehen. Sprechen solche Befunde ohne Zweifel dafür, dass unmittelbar aus dem Irisstroma heraus sich solche Zysten entwickeln können, so finden wir bei Gallemaerts (73) noch einen anderen Typ der Entwicklung vertreten. Er verficht die Anschauung, dass durch ein Persistieren des Ringsinus von v. Szily sich eine Zyste bilden kann. Bewogen wurde er zu dieser Ansicht

dadurch, dass er bei den anatomischen Untersuchungen seines Falles einen direkten Zusammenhang der epithelialen Lage der Zyste mit dem Pigmentepithel feststellen konnte. Wenigstens stossen, wie aus der Abbildung hervorgeht, die doppelte Lage des Zystenepithels und die des Pigmentepithels unmittelbar aneinander. Die eine Zelle ist noch vollkommen pigmentiert, die nächste bereits vollkommen unpigmentiert. Wenn man die Zystenbildung also als eine direkt kontinuierliche Fortsetzung des Pigmentepithels ansehen würde, so wäre schwer zu erklären, wieso jetzt plötzlich eine komplett unpigmentierte Lage auftritt. Ebenso wäre eine Deutung eines weiteren Befundes, dass man nämlich gar nicht selten Schleimzellen in dem Zystenbelag antrifft, ausserordentlich schwierig. Es ist ja durchaus nicht ausgeschlossen, dass durch das Fortwuchern der Zystenanlage schliesslich ein vollkommener Kontakt zwischen den beiden Lagen entstanden ist.

Die wichtigste Stütze aber für seine Anschauung, dass nämlich aus dem Umschlagsrande ohne weiteres sich eine total unpigmentierte Lage bei der experimentell hervorgerufenen Linsenbildung bei Salamandra maculosa entwickeln kann, hat Gallemarets gar nicht angeführt. Allerdings liegen auch bei diesen niederen Tieren die Verhältnisse insofern anders, als nicht mit einem Schlage die Depigmentierung sich vollzieht, sondern mehr allmählich auftritt, während bei der Zystenbildung sie vollkommen unvermittelt ist, wie aus den Abbildungen von Gallemaerts auf das deutlichste hervorgeht und ich mich an Präparaten eines eigenen, fast gleich liegenden Falles überzeugen konnte. Wir können seine Ausführungen durchaus nicht ohne weiteres von der Hand weisen, sondern die Zukunft wird durch Beibringung neuer Fälle zeigen müssen, ob die beiden Arten der Wertung der Zystenentwicklung aus dem Irisstroma und aus dem Irisrand ihre Daseinberechtigung haben.

Ich war nämlich selbst in der Lage eine solche Zyste bei einem $^1/_2$jährigen Kinde exstirpieren und untersuchen zu können. Es handelte sich um eine mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidete Zyste, die aussen, da wo sie frei in die Vorderkammer hineinragte, von einem feinen bindegewebigen Stroma überzogen war. Dass es sich ebenso wie in dem Falle von Juselius um einen Epithelbelag handelte, kann keinem Zweifel unterliegen. Auch hier waren die Epithelzellen gegen das Lumen teilweise flach, während sie nach aussen einen kubischen Bau zeigten. Ausserdem waren aber eine Unmenge von Schleimzellen vorhanden. Es handelte sich nicht wie bei Gallemaerts um schleimig degenerierte Zellen, sondern um regelrechte Schleimzellen. An einer Stelle war ein direkter Übergang der Zystenwände in das Pigmentepithel und zwar am Umschlagsrande zu erkennen. Da durch die Exstirpation immerhin die topographische Anordnung eines solchen

zarten Gebildes Schaden leidet, so möchte ich darauf kein allzu grosses Gewicht legen. Insofern ähnelt mein Fall dem von Gallemaerts in ziemlich weitgehendem Masse.

Berücksichtigen wir die weiteren Publikationen, so finden wir zunächst in der Arbeit von Passera (78) ebenfalls über eine spontane seröse Iriszyste berichtet, die angeboren, im oberen äusseren Kammerwinkel des linken Auges sich vorfand. Ebenso wie Juselius gibt er an, dass das auskleidende Epithel zuerst zylindrisch, dann unter dem Einflusse des Druckes jedenfalls flach geworden sei. Die Annahme, dass es sich um ein Endothel handeln könne, weist er zurück. Er gibt dann allerdings eine andere Erklärung für die Entstehung, indem er sie aus abgesprengten Zellen der sekundären Augenblase, die im Mesoderm der Iris abnormerweise eingeschlossen sein sollen, herleitet.

Der von Bickerton (72) beschriebene Fall kann mit ebensoviel Recht wie hier auch bei den Zysten der Irishinterfläche angeführt werden. Im unteren äusseren Quadranten des rechten Auges war eine pigmentierte Vorwölbung der Iris zu sehen. Nach Homatropininstillation sah man die Geschwulst auch hinter dem Pupillarrand vorragen. Anatomisch fand sich eine Zystenbildung in dem durch Iridektomie entfernten Irisstück.

Nadal (76) beschäftigt sich ebenfalls in seiner Publikation mit der Entstehung der Iriszysten. Bei einem 11jährigen Kinde konnte er eine höchstwahrscheinlich angeborene Iriszyste beobachten. Auch er findet Epithelzellen und nimmt an, dass die Entwicklung der Zyste von abgesprengten Teilen der Linsenanlage ausgegangen sei.

Der Fall von Poulard et Canque kann nicht mit Sicherheit hierher gerechnet werden, da es sich um einen Exophthalmus handelte, und auch in der Diskussion von Terrien und Morax vermerkt wird, dass es sich wahrscheinlich um Folgen der Entzündung handle und keine spontane Zyste, ebenso auch in dem Falle von Oeller (77).

Auch von der Mitteilung Whitehead (82) ist wohl hier abzusehen. Es handelte sich um einen 71jährigen Mann, der ein graues Knötchen an der Iriswurzel sitzen hatte, das bei der anatomischen Untersuchung sich aus epithelialen Zellen zusammengesetzt erwies. Dabei waren aber grosse Massen von epithelialen Zellen im Irisstroma. Nach 3 Monaten traten bereits Drüsenschwellungen am Halse auf, die aber 12 Monate stationär geblieben sein sollen. Hier handelt es sich ohne Zweifel um eine maligne Bildung und vielleicht nicht einmal um eine primäre von der Iris ausgehende, sondern um einen metastatischen Tumor, während der Primärtumor vielleicht überhaupt der Untersuchung entgangen ist.

Ziehen wir aber aus allen den sicher als Iriszysten anzusprechenden Fällen das Fazit, so herrscht insofern eine erfreuliche Übereinstimmung, als die betreffenden Autoren durchwegs die Zystenbildung auf Epithelkeime zurückführen. Wenn auch über die Provenienz dieser Epithelkeime noch verschiedene Ansichten herrschen, indem sie teils für Linsenderivate oder für Abkömmlinge der sekundären Augenblase erklärt werden, so ist doch das eine sicher, dass die endotheliale Theorie nur noch wenig Anklang findet. Da nach den neueren embryologischen Untersuchungen zweifelsohne feststeht, dass im Stroma der Regenbogenhaut bei der Entwicklung der Muskulatur undifferenzierte epitheliale Elemente liegen bleiben, da sich weiter zeigen lässt, dass diese Zellhäufchen unter Umständen spontan ihren Pigmentgehalt einbüssen können, da ausserdem durch die schönen experimentellen Beobachtungen von Wolf und Fischel gezeigt wurde, dass sich, allerdings bei niederen Tieren, aus dem pigmentierten Epithel des Pupillarrandes eine vollkommen reguläre unpigmentierte Linse entwickeln kann, so brauchen wir auch nicht das geringste Bedenken zu haben, wenn wir Zysten und Geschwulstbildungen, auch wenn sie vollkommen unpigmentiert sind, aus jenen Zellkomplexen herleiten, sofern sie epitheliales Gepräge tragen. Meines Erachtens erscheint es mir wichtig, dass die Klumpenzellen bei allen derartigen Bildungen mehr denn je Beachtung finden müssen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass gerade diese undifferenzierten Elemente zum grössten Teile zu Geschwulstbildungen der Regenbogenhaut überhaupt beitragen, vielleicht auch zu einem grossen Teile der als Sarkom beschriebenen Geschwülste, die alveolären Charakter aufweisen.

Wenn auch die Zysten des Irisstromas anscheinend harmlose Gebilde sind, so sind sie doch ebensowenig wie die Implantationszysten gleichgültiger Natur. Bei ihrem fortgesetzten Wachstum können sie wegen der Verlegung des Kammerwinkels zu Druckerscheinungen im Auge führen. Ausserdem sind sie therapeutisch manchmal nicht leicht anzugreifen. Eine Iridektomie, die nicht zu einer radikalen Beseitigung führt, ist zuweilen von Rezidiven gefolgt, wie sich aus der Literatur ergibt. Neuerdings sind verschiedene Methoden zur Beseitigung der Zysten angegeben worden. Da diese ebenso für die Implantationszysten gelten, werde ich sie dort ausführlicher bringen.

Die Implantationszysten.

Die Implantationszysten nehmen von einem Stück Epithel, das ursprünglich ausserhalb des Bulbusinneren lag, ihren Ursprung. Notwendiges Erfordernis ist dafür eine durchbohrende Verletzung des Aug-

apfels und eine Einpflanzung von Epithel in das Innere des Auges. Es scheint aber durchaus nicht jede Einpflanzung von Epithel in die vordere Kammer oder auf und in das Irisstroma zur Bildung von Zysten zu führen.

Zunächst müssen wir hier wieder 2 Typen unterscheiden. Entweder kann das Epithel in continuo von der Hornhaut- oder Bindehautoberfläche des Augapfels durch eine länger offenstehende oder schlecht sich schliessende Wunde in das Innere des Augapfels hineinwuchern. Dann haben wir Zysten und Zystenauskleidungen der Vorderkammer, welche von dem Oberflächenepithel des Augapfels direkt ausgehen, oder aber es kann infolge einer perforierenden Verletzung ein Stück Epithel aus seiner Kontinuität gerissen und mit in das Innere des Auges geführt werden. In solchen Fällen handelt es sich aber nicht nur um Oberflächenepithel vom Auge, sondern um Epithelpartikel, die aus der Umgebung des Auges, vor allem von den Lidern, stammen können, wo natürlich auch eine Verletzung erfolgt sein muss.

Zur ersteren Kategorie gehören vornehmlich die durch Starextraktion entstandenen Zysten, sodann aber auch jene Fälle, wo bei einer durchbohrenden Verletzung das Epithel durch allmähliches Hineinwachsen auf dem Wundwege in die Vorderkammer gelangt ist. In vielen Fällen lässt sich natürlich nur durch die anatomische Untersuchung erweisen, ob wirklich Kontinuität vorliegt.

Ein solcher Fall, wo die Kontinuität und die Epithelauskleidung der Vorderkammer als Nebenbefund erhoben wurde, findet sich von Gilbert (64) beschrieben, anlässlich seiner Mitteilung über einen epithelialen Iristumor. Es war eine Staroperation gemacht worden, und im Anschluss an die Staroperation hatte sich das Einwachsen in die Vorderkammer vollzogen. Die Vorderkammer war vollkommen von Epithel ausgekleidet.

Eine gleiche Beobachtung teilt Puccioni (80) mit; es war nach Extraktion einer Katarakt zur Bildung einer Iriszyste gekommen.

Es sind diese Fälle nicht gerade selten. Meist sind sie, worauf auch Gilbert hinweist, wegen des mehr oder minder grossen Abschlusses der Kammerbucht von Glaukom gefolgt. Gewöhnlich wird aber, obwohl die Vermutung nach einer Starausziehung doch nicht so fern läge, diese nicht gemacht, zumal ja das durchsichtige Epithel unter Umständen in der Vorderkammer nicht sichtbar und die optischen Medien infolge der vorangegangenen entzündlichen Vorgänge keine ganz klaren mehr sind.

Urmetzer (104) hat in einer systematischen Untersuchung, an der Hand zahlreicher Fälle gezeigt, wie sich das Einwandern von

Epithel in die Vorderhaut schrittweise vollziehen kann. Schon nach wenigen Tagen findet man das Epithel tief in die Wunde eingesenkt. Es handelt sich, wie wir aus den Marchandschen ausführlichen Angaben über die Wundheilung wissen, zunächst um einen rein physiologischen Vorgang. Und dabei zeigt sich, dass das Epithel durchaus nicht immer in der Kontinuität zu sehen ist, sondern, dass es in der Form von abgeschnürten Perlen und Zellhaufen in der Wunde liegen kann, die jedwede Beziehung zum Mutterboden vermissen lassen. Ohne Zweifel hat sich diese Trennung erst sekundär vollzogen. Die Abschnürung ist durch dazwischen wachsendes Gewebe erfolgt. Urmetzer bringt dann weitere Fälle, wo das Einwuchern des Epithels bereits bis in die vordere Kammer erfolgt ist, ohne dass es noch zu einer ausgesprochenen Zystenbildung gekommen wäre. Das eine Mal vollzog sich das Einwachsen im Anschluss an eine Glaukomiridektomie, wo infolge des intraokularen Druckes die Wunde lange klaffte, das zweite Mal handelte es sich um die Folgen einer Extraktion, wo Glaskörperabfluss und vorgeschobene Regenbogenhaut den frühzeitigen Wundschluss hinderte. Hier war es schon zur Entwicklung eines Epithelraumes in der vorderen Kammer gekommen. Urmetzer schreibt dabei dem Granulationsgewebe als gutem Nährboden einen wesentlichen Einfluss bei dem Fortwachsen des Epithels zu. Des weiteren werden anatomisch untersuchte Fälle mitgeteilt, wo das Epithel bereits die ganze Vorderkammer ausfüllte. Dabei hängt es von den Verhältnissen in der vorderen Kammer ab, wie sich die Zystenbildung vollzieht, ob dem Vordringen des Epithels sich in der Kammer noch Hindernisse entgegenstellen, die sekundär dann gesprengt werden können und dem wuchernden Epithel neue Hohlräume zum Fortwuchern schaffen.

Urmetzer berichtet dann über weitere Fälle, wo teilweise die Zyste sich in der Stroma der Regenbogenhaut entwickelt hat. In einigen Fällen ist wohl das Epithel erst sekundär in die Regenbogenhaut eingedrungen. Ein Weg aber, auf dem von vornherein sehr leicht ein derartiges Einwachsen sich vollziehen kann, ist das lockere Gewebe der Regenbogenhaut, nämlich dann, wenn eine vordere Synechie besteht, die Regenbogenhaut also in mehr oder minder hohem Grade an der Wunde adhärent ist. Dann kann es sehr leicht geschehen, dass das Epithel, dessen Bestreben es ja von vornherein ist, den Defekt möglichst schnell auszufüllen, mit dem Gewebe der Regenbogenhaut in Berührung kommt und nun auf diesem günstigen, mit der reichlichen Vaskularisierung versehenen Boden den Weg zur vorderen Kammer gewinnt. Ja es wird sogar von manchen Autoren, welche über die Frage gearbeitet haben, angenommen, dass die vordere Synechie eine

Vorbedingung für das Zustandekommen des Einwachsens sei [1]). Dabei kann sich entweder ebenfalls auf der Oberfläche der Regenbogenhaut die Epithelwanderung vollziehen, so dass dann die Zyste sich an der Oberfläche der Regenbogenhaut und womöglich bis zur Hornhauthinterfläche ausdehnend entwickelt, oder aber das Epithel schiebt sich in präformierten Räumen der Regenbogenhaut selbst vor, in der sogenannten Fuchsschen Spalte, und nun haben wir eine Entwicklung der Zyste zwischen den beiden Blättern der Regenbogenhaut mit Irisstroma auf der Vorderfläche der Zyste. Natürlich gibt es auch Fälle, welche beide Entwicklungsarten nebeneinander erkennen lassen, wie der eine Fall von Urmetzer und Wölfflin (108).

Zu denjenigen Fällen, wo sich die Zyste auf der Oberfläche der Iris zunächst in der vorderen Kammer entwickelt hat, sind zu zählen der Fall von Pisani (98), von Zani (109), der von Wölfflin, auf den wir noch einmal zu sprechen kommen werden, der von Passera (97), von dem mir allerdings das Original nicht zugänglich war. Wahrscheinlich ist auch der Fall von de Schweinitz und Shumway (102) hierher zu rechnen. Leider findet man aber gerade auf diesem Gebiete so viele kurze kasuistische Mitteilungen, teilweise in Kongressberichten, die keine für den Entstehungsmodus irgendwie verwendbaren Angaben und auch keine genaue Lagebestimmung enthalten.

Hier reihen sich auch diejenigen Fälle an, wo die Entwicklung der Zyste sich zwischen den Blättern der Regenbogenhaut vollzog, wie wir in der Mitteilung von Müller (95) erwähnt finden. Müller ist aber nicht sicher, ob es sich um eine Implantation von Epithel oder um eine Einwucherung des Descemetschen Endothels gehandelt hat. Des weiteren ist die von Früchte (90) beschriebene Perlzyste hier anzuführen.

Der Fall von Chance und Goldberg (89) gehört nicht hierher, weil es sich um einen durch entzündliche Erscheinungen gebildeten Zustand handelt, wahrscheinlich um einen Bluterguss [2]).

Bei all den durch das Einwachsen des Epithels in die Vorderkammer entstandenen Zysten kann man immerhin noch sagen, dass es sich um physiologische Wachstumsbestrebungen des Epithels handelt und nicht um weit über das natürliche Mass hinaus gerichtete Wucherungs-

[1]) Carlini (87) beschreibt zwei Fälle von serösen Iriszysten. Er glaubt, dass die Entwicklung von einem Irisvorfall abhängig sei. Es sei ausserdem nicht nur die perforierende Verletzung, sondern auch die Läsion der Regenbogenhant ein Erfordernis für das Zustandekommen der Erscheinung, eine Anschauung, die wir in dieser Form nicht zu teilen vermögen.

[2]) Ebensowenig ist die Mitteilung von Brewerton (86) hierher zu rechnen. Hier waren die beiden Schichten der Iris durch ein organisiertes Exsudat voneinander getrennt, es handelte sich um die Folgen einer plastischen Iridozyklitis.

vorgänge. Bei dem Bestreben des Epithels Lücken zu füllen und Hohlräume auszukleiden, ist die Erscheinung der Zystenbildung und Auskleidung der Vorderkammer aus rein physiologischen Qualitäten verständlich.

Anders liegt es schon, wenn ein isolierter Epithelkeim in die Vorderkammer gebracht wird und nun eine weitgehende Wucherungsfähigkeit zeigt. Im Prinzip ist der schliessliche Effekt der gleiche, aber wir müssen doch wohl dazu eine stärkere Wachstumstendenz des Epithels annehmen. Nur durch die histologische Untersuchung wird sich schliesslich erweisen lassen, ob es ein implantiertes Epithelstück war, das vielleicht zufällig auf die Iris zu liegen kam und von dort aus zu wuchern anfing, oder ob es von der Hornhautoberfläche in die Vorderkammer hineingewachsen ist. Doch lässt sich in seltenen Fällen schon klinisch feststellen, dass es sich um eine Keimimplantierung handelt.

Von den Perlzysten, wie deren Früchte eine beschreibt, kann man zunächst einmal, allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit, annehmen, dass sie vom Epithel der Haut abstammen. Da das Hornhautepithel schwerlich einer derartig starken Verhornung fähig ist, dass das ganze Zysteninnere von lamellär geschichteten verhornten Epithelien angefüllt ist, so stammte der Epithelkeim wahrscheinlich von der Haut, wenn auch Zilien nicht gefunden werden konnten.

Mit Sicherheit lässt sich natürlich dies sagen, wenn eine Zilie in der Vorderkammer festgestellt wird und von ihr nachweislich die Wucherung ausgeht. Die Mitteilung von Killick (93) ist als solche aufzufassen. Ausserdem berichtet Silva (103) ausführlich über eine solche Beobachtung. Klinisch konnten 2 Zilien in der Vorderkammer beobachtet werden, jedoch hatte nur eine Veranlassung zur Epithelwucherung und zur Bildung einer Perlzyste gegeben, wie daraus zu erkennen war, dass sie mit ihrem Wurzelende in direkter Verbindung mit der Zystenwand stand, während die zweite nicht damit zusammenhing. Silva deutet den Befund so, dass eine Wucherung des Epithels nur dann möglich ist, wenn vermehrungsfähiges Epithel in direkten Kontakt mit der Regenbogenhaut kommt. Dies sei sicher nur bei der einen Zilie der Fall gewesen, indem von der Keimschicht der Wurzelscheide ein Teil auf die Oberfläche der Regenbogenhaut zu liegen gekommen sei, während die andere nur mit der Hornschicht sich an die Oberfläche angelegt habe. Dass von der Zilie die Wucherung ausgegangen sei und dass es sich nicht um eingewachsenes Hornhautepithel handle, könne man ausserdem aus der weitgehenden Verhornung des Epithels schliessen.

Ausser diesen beiden Möglichkeiten der Entwicklung von Zysten vom Epithel aus wird nun noch eine dritte vom Endothel angegeben. In der schon erwähnten Arbeit von Müller wird es offen gelassen, ob die Zyste sich vom Endothel des Descemet oder vom Epithel aus gebildet hat. Hier können wir wohl das letztere annehmen.

Aurand (83) gibt aber an, dass sich infolge einer Holzsplitterverletzung eine Invagination vom Oberflächenendothel der Regenbogenhaut gebildet habe und auf diese Weise eine Zyste entstanden sei, welche die Hälfte der vorderen Kammer ausgefüllt habe. Mir erscheint diese Anschauung sehr unwahrscheinlich und gesucht, zumal da es sich um einen Holzsplitter gehandelt hat, von dem doch anzunehmen ist, dass er bei seiner an und für sich rauhen Oberflächenbeschaffenheit schon von aussen her Epithel mit in die Tiefe genommen hat, ganz abgesehen davon, dass höchstwahrscheinlich beim Menschen ein Oberflächenendothel an der Regenbogenhaut nicht existiert.

Die Grössendimensionen, welche die Zysten erreichen, sind ausserordentlich variabel. Es ist nicht ausgeschlossen, dass das Wachstum schon frühzeitig spontan sistiert. Ich selbst konnte einen solchen Fall beobachten, wo multiple Iriszysten vorhanden waren, die infolge einer Verletzung entstanden, als weisse Perlen in erheblicher Menge auf der Regenbogenhaut zu beobachten waren. Die grösste davon zeigte zunächst ein langsam fortschreitendes Wachstum. Doch hörte dieses bald ebenso wie das der kleineren Gebilde auf, jedoch waren noch jahrelang die Zysten als solche zu beobachten. Es sind dies wohl die selteneren Fälle. Die gewöhnliche Erscheinung ist, dass die Zysten, wenn nicht ein therapeutischer Eingriff unternommen wird, weiter wachsen, bis sie schliesslich die ganze Vorderkammer ausfüllen. In solchen Fällen ist jeder weitere therapeutische Eingriff zwecklos, wie in dem von Wölfflin beschriebenen Falle, wo neben den Vorderkammerzysten noch eine Zyste in der Sklera entstanden war. Ebenso berichtet Urmetzer von 2 Fällen, wo die Zyste nicht nur die Vorderkammer ausfüllte, sondern auch sekundär in das Parenchym der Iris eindrang. Hier erfolgte also das Einwachsen in die Iris nicht primär von der Stelle der Verletzung aus, sondern erst später. In exzessiven Zuständen, wie in zweien von Urmetzer, wucherte das Epithel sogar an der Irishinterfläche weiter, ja er konnte sogar zeigen, dass es die Linse vollkommen umwächst. Es ist ohne Zweifel, dass ganz besonders günstige Wachstumsbedingungen für das Epithel hierbei eine Rolle spielen müssen. Wahrscheinlich spielt die Unterlage, auf welcher das Epithel ruht, die Hauptrolle, indem ein reichlich mit Blutgefässen versorgtes, von entzündlichen Veränderungen her noch sukkulentes Gewebe, dem Epithel in seinem Vordringen ausserordentlich Vorschub leistet.

Dass das Weiterwachsen unter Umständen ein sehr hartnäckiges ist, zeigt, dass therapeutische Versuche vielfach vollkommen nutzlos waren. So berichtet Walker (105), dass bei der Extraktion der Linse eine Iriszyste mit entfernt wurde, dass jedoch nach 5 Jahren sich eine neue Zyste bildete.

Es sind daher auch in neuerer Zeit vielfach neue therapeutische Verfahren angegeben worden, dem Weiterwachsen der Zysten Einhalt zu tun. Da man schwerlich hoffen kann, durch einen operativen Eingriff das epitheliale Gewebe restlos aus dem Auge zu entfernen, so sind verschiedene andere Methoden empfohlen worden, um die Epithelzellen so zu schädigen, dass sie weitere Wachstumsfähigkeiten verlieren.

Poissonier (99) versuchte die Zyste auf elektrolytischem Wege zu beseitigen, indem er als positiven Pol eine Nadel in die Zyste einstach.

Nach $2^1/_2$ Monaten war noch kein Rezidiv vorhanden. Diese kurze Zeit der Rezidivfreiheit will aber nichts besagen, wenn man berücksichtigt, welch langsames Wachstum den Zysten eigentümlich ist. Ausserdem kann der Eingriff keineswegs als ein unschädlicher und gleichgültiger bezeichnet werden, da ja doch an der Durchstichstelle der Nadel durch die Hornhaut eine Verschorfung des Hornhautgewebes entstehen muss. Poissonier lässt den Strom 2 Minuten lang hindurchgehen, es handelt sich also um einen sehr energischen Eingriff.

Eher wäre daher vielleicht dem Verfahren von Schoeler (101) der Vorzug zu geben, der durch die Jodtinktur, welche er injiziert, die Zysten zur Verödung bringt. Er will in zwei Fällen gute Resultate erzielt haben.

Ausführlicher über die operative Behandlung der Iriszysten äussert sich Früchte, der stets dem schonenden therapeutischen Eingriff den Vorzug gibt und bei serösen Zysten die wiederholte Eröffnung für die zweckmässige Therapie erklärt. Er zeigt, dass die meisten versuchten Totalexstirpationen keine absolute Sicherheit des Erfolges gewähren. Für die Perlzysten hält er jedoch die Totalexstirpationen für den einzig indizierten Eingriff, dabei sei eine breite Eröffnung der vorderen Kammer, um die Zyste mit umliegender gesunder Iris herauszubekommen, notwendig.

Ich führe hier noch die beiden Mitteilungen von Gradle (91) und von Manzutto (94) an, die sich mit der Therapie befassen. Gradle entfernte die Zysten, welche in 2 Fällen die Hornhauthinterfläche erreicht hatten, mit ausgiebiger Iridektomie total. 7 Jahre nach der perforierenden Verletzung kam die Iriszyste zur Behandlung. Sie hat also ein sehr langsames Wachstum gehabt und man wird, um den therapeutischen Effekt beurteilen zu können, wohl ebenfalls eine Reihe

von Jahren warten müssen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Mitteilung von Manzutto.

Die metastatischen Tumoren des Uvealtraktus.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei den Tumoren, welche Metastasen im Auge hervorrufen, um Karzinome, und von diesen stellen wieder die Mammakarzinome weitaus das grösste Kontingent. Es kann bei der Metastasenbildung jedweder Teil des Uvealtraktus betroffen sein. Manchmal handelt es sich zunächst um einen Herd, von dem eine Ausbreitung nach allen Richtungen erfolgt, jedoch sehr selten um eine multiple Aussaat von Geschwulstkeimen, wie sich durch eine klinische Kontrolle mit dem Augenspiegel feststellen lässt. Wir behandeln zuerst die metastatischen Tumoren der Aderhaut. Zunächst aber will ich eine Gesamtübersicht über das ganze nunmehr zu Gebote stehende Material geben. Suker (129) und Grosvenor haben in einer Arbeit im Jahre 1908 62 veröffentliche Fälle von metastatischen Tumoren der Aderhaut zusammengestellt und zu einer ähnlichen Zahl kommen Nacht und Weishaupt (123) in einer Publikation, die Ende 1908 erschienen ist. Rechnet man noch die nachher erschienenen Publikationen in der Literatur hinzu, so steigt die Zahl bis Ende 1912 auf über 70 an. In dieser Zahl inbegriffen sind nicht nur die metastatischen Karzinome, sondern die metastatischen Tumoren überhaupt, soweit sie am Auge beobachtet sind.

Zum Arzt werden die Patienten meist wegen der Sehstörung geführt. Dabei braucht der Tumor zunächst gar nicht im hinteren Abschnitt des Augapfels zu liegen, sondern er kann auch, wenn er seine Ausbreitung vom Corpus ciliare aus nimmt, zu einer Sehstörung führen, lediglich durch die Grösse, die der Tumor erreicht. In seltenen Fällen auch durch sekundäre entzündliche Erscheinungen, wie in dem Falle von Hegener (116), doch ist es wohl hier nicht ganz sicher ob die akute Iritis durch die Anwesenheit des Tumors ausgelöst worden ist, oder ob umgekehrt die Entzündung eine leichte Ansiedlungsmöglichkeit für die Metastase gegeben hat.

Weitaus in dem grössten Prozentsatz handelt es sich bei der Metastasierung um weibliche Individuen, und zwar um Metastasen, die von einem Brustdrüsenkarzinom ausgingen. Hierbei sind zu zählen die Fälle von Hegener (117), Léplat (121), Pollak (127), Abelsdorf (110), die zwei Fälle von Hirsch (118), der Fall Uhthoff (130), der von Proctor und Verhoeff (126), der von Kowalewski (119), der von Whitehead (131), und der von Cutler (113). Die Zusammenstellung von Suker und Grosvenor war mir leider nicht im Orginal

zugänglich, so dass ich keinen Aufschluss darüber geben kann, ob auch hier ein primärer Brustkrebs vorlag. Zu diesen gesellen sich aber noch eine weitere Reihe von Fällen anderer Art.

Zunächst einmal der Fall von Adamück (111), den ich aber schon deswegen ausschalten möchte, weil es sich keineswegs um eine Metastase im strengen Sinne des Wortes gehandelt hat, sondern um das Weiterwachsen eines epibulbären Tumors in die Uvea hinein. In der Mitteilung von Gutmann (115) steht es wohl ausser allem Zweifel, dass es sich um ein metastatisches Karzinom gehandelt hat, jedoch war der primäre Sitz des Tumors, da es nicht zur Autopsie kam, nicht zu eruieren. Nicht vollkommen sicher zu entscheiden, ob es sich um ein Magenkarzinom gehandelt hat, war es auch in dem von Nacht und Weishaupt (123) beobachteten Falle, da eine Autopsie nicht gestattet war, jedoch wiesen die schon in vivo aufgetretenen Schmerzen in der Lebergegend auf ein Karzinom im Gastrointestinaltraktus hin. Paul (125) berichtet, dass bei der 2 Monate nach der Publikation der Arbeit erfolgten Autopsie, die schon im Leben gestellte Diagnose auf Magenkarzinom sicher gestellt werden konnte.

Des weiteren finden sich 3 Mitteilungen, wo ein Tumor im Brustkorb Veranlassung zur Metastasenbildung gegeben hatte. Nach der Mitteilung von Michel (122) war zunächst die Diagnose auf Hodgkinsche Krankheit gestellt worden, bis die Erkrankung des rechten Auges auf einen Tumor im Körper hinwies, der später auch im Mediastinum vorgefunden wurde. Lafon (120) und Oeller (124) berichten von Beobachtungen, wo die Ursache der Metastase ein Lungenkarzinom war.

Ganz aussergewöhnliche Seltenheiten stellen die Beobachtungen von Angiolella (112) und Gelpke (114) dar. Hier handelt es sich um Karzinome der Thyreoidea, die beide trotz einer ausserordentlich langsamen Entwicklung zur Metastasierung am Auge geführt hatten.

Zum Schlusse führe ich in dieser Zusammenstellung noch den Fall von Small (128) an. Hier soll es sich um ein Hypernephrom gehandelt haben, das zur Metastasenbildung geführt hat. Leider ist aber die Untersuchung zu wenig genau ausgeführt, als dass man daraus bindende Schlüsse ziehen könnte. Verfasser selbst hält es daher auch nur für wahrscheinlich, dass es sich um eine Nebennierenmetastase handele. Dass aber solche in der Tat vorkommen, habe ich selbst aus einer Mitteilung aus dem pathologischen Institute zu Leipzig ersehen können. Ein Nebennierentumor hatte zur Metastasenbildung in der Chorioidea geführt. Die Zellen waren epithelialer Provenienz. Ob die Metastase in vivo beobachtet wurde, ist mir nicht mehr erinnerlich.

In den einzelnen Fällen ist nun das zeitliche Intervall zwischen primären Tumor und Metastasenbildung ausserordentlich verschieden gewesen. Manchmal entzieht sich dieser Faktor vollkommen der Beurteilung, weil überhaupt erst beim Auftreten der Metastase nach dem primären Tumor gesucht wurde, und dieser dann erst diagnostiziert wurde oder aber überhaupt nicht gefunden werden konnte.

In anderen wieder liegt das Auftreten des primären Tumors so weit zurück, dass es verwunderlich erscheint, dass es überhaupt noch zur Metastasenbildung gekommen ist. In erster Linie ist da wieder auf die in mancher Hinsicht interessanten und wichtigen Beobachtungen von Gelpke und Angiolella hinzuweisen. Gelpke gibt an, dass mit 20 Jahren bei seinen Patienten eine Struma aufgetreten sei und Ende der 40er Jahre stark zugenommen habe. Man kann nun unmöglich annehmen, dass schon seit 20 Jahren die krebsige Entartung begonnen habe, wahrscheinlich hat sie erst mit Ende der 40er Jahre eingesetzt. Nach der Mitteilung von Angiolella war die Vergrösserung der Schilddrüse eine so allmähliche innerhalb von 40 Jahren, dass man wohl annehmen muss, dass hier ein relativ gutartiger Tumor zur Metastasenbildung geführt hat. Angiolella bezeichnet daher auch seinen Fall als Adenom.

Gewöhnlich gewähren die Mammakarzinome aus naheliegenden Gründen die sichersten Anhaltspunkte, um das zeitliche Intervall zwischen Primärtumor und Auftreten der Metastase bestimmen zu können. Die Brustkrebse werden vom Patienten selbst, weil sie äusserlich gelegen sind, sehr bald beobachtet und treiben ihn auch bald zum Arzte, wenn ihn nicht psychische Gründe davon abhalten. Man findet dann nach solchen Berechnungen, wenn man die Angaben der Patienten zugrunde legt, ein Schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Den längsten Zeitraum finden wir bei Hirsch mit 5 Jahren angegeben. Nächst dem kommt Kowaleski mit nahezu 4 Jahren. Die gewöhnliche Zeitdifferenz aber ist viel kürzer anzunehmen und beträgt im Durchschnitt etwa 1 Jahr. Genauere Bestimmungen zu machen ist wohl deswegen kaum von Wert, weil dafür die Beobachtungen der Patienten selbst doch nicht exakt genug sind.

Ist es schon einmal zur Metastasenbildung gekommen, so ist die Lebensdauer mit Ausnahme verschwindend geringer Ausnahmen nur noch als eine beschränkte anzusehen. Die Prognose quoad vitam stellt sich nicht nur bei allen Brustdrüsenkarzinomen, sondern überhaupt bei allen Karzinomen, wenn einmal die metastatische Provenienz des Tumors sichergestellt ist, sehr schlecht. Denn es hat sich bei der Autopsie gezeigt, dass die Augenmetastase keineswegs als die einzige anzusehen ist, sondern dass auch an anderen Körperteilen Metastasen aufgefunden

wurden, die manchmal schon während des Lebens festzustellen und unter Umständen bedeutend grösser waren, als die Metastase am Auge. Es ist also die Metastasenbildung des Auges nur der Ausdruck einer allgemeinen Metastasierung. So finden wir bei Cutler Lymphdrüsenschwellung hinter dem Ohr und über der Parotis angegeben. Kowalewski beobachtete epileptiforme Anfälle. Bei der Autopsie wurde dann auch ein bereits ziemlich grosser Tumor im rechten Hinterhauptslappen des Gehirns gefunden. Nicht selten befanden sich auch die betreffenden Patienten schon in einem kachektischen Zustande, wenn sie zum Spezialisten kamen.

Auf Grund ihrer Statistik kommen Suker und Grosvenor zu dem Resultate, dass durchschnittlich der Exitus nach 7 Monaten erfolgte. Nach der Zusammenstellung der mir vorliegenden Fälle und nach der Durchschnittsberechnung stellt sich das Resultat noch ungünstiger, indem durchschnittlich nach 5 Monaten bereits der Tod eingetreten ist.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Auge befallen, jedoch finden wir auch Mitteilungen, wo zwei Augen nahezu gleichzeitig von dem Prozess betroffen waren. Ich verweise auf die Fälle von Uhthoff und Oeller. Früher neigte man der Annahme zu, dass ein Befallensein des linken Auges öfters zu beobachten sei. Nach meiner statistischen Zusammenstellung ist ein wesentliches Überwiegen des linken Auges nicht festzustellen, sondern es scheint, dass ohne Wahl sowohl das linke wie das rechte Auge betroffen sein kann.

Wie schon eingangs bemerkt, handelte es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um Einzelherde. Nur Uhthoff macht Mitteilung von einer multiplen Aussaat der Keime am linken Auge einer Patientin, die doppelseitig befallen war. Dem kann ich noch einen weiteren Fall hinzufügen, der in hiesiger Klinik beobachtet wurde, wo ebenfalls bei einem doppelseitigen Befallensein, die Herde am rechten Auge multipel auftraten, während links ein einziger grosser Herd am hinteren Pol vorhanden war.

Die subjektiven und klinischen Zeichen unter denen die Metastasenbildung auftritt, ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle die Sehstörung. Sie wird natürlich umsomehr sich geltend machen, je näher dem hinteren Pol der Prozess sich entwickelt, kann aber auch bei einem Auftreten im vorderen Abschnitt sich sehr bald geltend machen, durch Verschiebung der Linse und wie in dem Falle von Hegener, durch das Auftreten einer akuten Iritis, obwohl der Tumor im hinteren Abschnitt des Auges lag. In dieser Beziehung unterscheiden sich diese metastatischen Tumoren in nichts von den primären intraokularen Tumoren. Die Diagnose muss daher mit Hilfe anderer Momente gestellt werden. Sie bestehen vor allem in der relativen Pigmentlosigkeit dieser

Tumoren, die eventuell schon bei der Untersuchung auch mit dem Augenspiegel zur Geltung kommen und vor allem in der Aufdeckung des primären Tumors. Doch kann nicht geleugnet werden, dass in vielen Fällen erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose gestellt wurde. Befallen kann jeder Teil des Uvealtraktus werden.

Leplat, Angiolella, Cutler, Paul, Proctor und Verhoeff berichten von Iristumoren. Jedoch hatte in den meisten dieser Fälle der Tumor bereits auf das Corpus ciliare übergegriffen, so dass eine reinliche Scheidung in Iris und Ziliarkorpustumoren nicht gemacht werden kann. Nur in dem Falle von Proktor und Verhoeff findet sich angegeben, dass der Tumor durch Iridektomie entfernt wurde also rein auf die Iris beschränkt war. In den anderen Fällen machte sich die Enukleation nötig.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Metastasenbildung in der Aderhaut, so nach den Mitteilungen von Abelsdorf, Gelpke, Gutmann, Hegener, Hirsch, Lafon, Kowalewski, Pollak, Michel, Nacht und Weishaupt, Oeller, Uhthoff, Whitehead.

Wenn auch klinisch bereits die Diagnose eines metastatischen Tumors der Aderhaut sichergestellt ist, so kann man doch geteilter Meinung darüber sein, ob man ein solches Auge, da es sich nun einmal um dem Tode geweihte Individuen handelt, enukleieren soll. Eine zwingende Indikation zu diesem Eingriffe kann nur dann bestehen, wenn dauernde Schmerzhaftigkeit durch Glaukomanfälle den Zustand unerträglich macht, oder wenn der Untersucher der Überzeugung ist, dass der primäre Tumor, wie in dem Falle von Angiolella so langsam wächst, dass eine Enukleation von Nutzen erscheint.

Bei der Enukleation kann man die Überraschung erleben, dass schon Tumoren in der Orbita vorhanden sind oder scheinbar sich unmittelbar im Anschluss an die Enukleation entwickeln (Michel).

Den Weg auf dem die Geschwulstzellen in das Innere des Auges geraten, stellen die vorderen und hinteren Ziliargefässe dar. Man findet nicht selten von Geschwulstzellen herrührende Gefässembolien (Suker und Grosvenor). Doch müssen sie keineswegs vorhanden sein (Uhthoff).

In vielen Fällen ist die Entwicklung der Karzinommetastase, vor allem wenn sie sich im hinteren Abschnitt des Auges etabliert hat, gepaart mit einer Netzhautabhebung. Und es hat sich bei fortgesetzter klinischer Beobachtung und sorgfältiger Prüfung der Funktion ergeben, dass sich die Ablösung unter Umständen in weitgehendem Masse wieder anlegen kann. Auf dem rechten Auge seiner doppelseitigen Beobachtung konnte Uhthoff eine solche Wiederanlegung festellen und Oeller konnte ebenfalls auf dem rechten Auge eine allerdings nur vorüber-

gehende Wiederanlegung konstatieren. In beiden Fällen erfolgte diese ungefähr einen Monat vor dem Tode.

Das pathologisch-anatomische Bild, das sich bietet, ist fast in allen Fällen das gleiche. Die Tumoren, welche aus Epithelzellen bestehen, erreichen nie eine bedeutende Höhe, können aber schalenartig einen grossen Teil des Augeninneren auskleiden. Dabei kann man in ganz seltenen Fällen, wie in denen von Uhthoff feststellen, dass sich der Tumor durch Konfluieren von einer Reihe von kleineren Herden gebildet hat.

Zwei Erscheinungen, die von verschiedenen Beobachtern festgestellt wurden, lassen sich nicht selten beobachten, nämlich intraokulare Blutungen und Nekrosen der Tumoren. Blutungen sind festgestellt worden von Hegener, Oeller, Uhthoff und anderen. Es handelt sich wohl meist um Gefässalterationen durch den Tumor selbst, oder die Nekrosen haben Veranlassung zur Extravasatbildung gegeben. Über beides brauche ich mich nicht weiter auszulassen, weil Hämorrhagien- und Nekrosenbildung eine Erscheinung sind, welche bei intraokularen Tumoren sehr häufig beobachtet werden. Ich habe darüber schon bei der Besprechung des Melanosarkoms referiert.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.)

A.

Abadie, Ch. **3**, **12**, **16**, **19**, **22**, 29, 89, 97, 101, 102, 123, 124, 125, **539**, 556.
Abderhalden 391.
Abelsdorff **2**, 37, 39, **725**, 764, 768.
Abrami **244**, 266.
Achard **536**.
Adair-Dighton **310**, 330, 353, 355, **495**, 496.
Adam **129**, 144, **150**, 210, **224**, 232, **295**, **358**, 398, 408, 427, 434, **468**, 470, **538**, 549.
Adams **539**.
Adamson **238**, 265.
Adamück, E. **11**, 125, **725**, 765.
Addario **150**, **151**, 191, 222, **358**, 433.
Adler **660**.
Adolph **13**, 116.
Agricola 513, **539**, 554, 653, **654**.
Ahlström **540**, 556.
Akatsuko **721**, 730.
Albanese **126**, 127, **151**, 194.
Albanus **295**, 637, **640**.
Albers-Schönberg **642**.
Albertotti **480**.
Albrecht 683.
Alexander **468**.
Afieri, A. **8**, **22**, 63, 67, 123.
Allessandrini **238**, 247.
Alessandro, F. **3**, **16**, 41, 101, **129**, 144, **271**.
Alexander, E. W. **295**
— L., **224**, 235, **238**, 262, 263, **295**.
Alexandroff **129**, 150.
Alling **295**, 324, **722**, 731, 732, 737.
Allmann **151**, 169, 173, 175, 180, 182, 185, 212, 213, 220.
Allport **22**, 123.
Alphonse 635.
Alt **13**, 85, 92. **295**, **358**, 396, **540**, **665**, **723**, **724**, 741, 742, 743, 744, 747, 750.
Alter **557**, 563.
Altmann **523**, 524.
Amako **238**, 261.
Amat **358**, 414, **573**.
Amato 613.
Ammann **358**, 429.
Amsler **151**, 181.
Anargyros **151**, 219, **557**, 565.
Anderson 616, **617**.
Andrews, A. H. **295**.
Angeli **13**, 83, 96.
Angelucci, A. **2**, **4**, 41, 45, 48, **129**, 141.
Angiolella **129**, 150, **151**, 200, **725**, 765, 766, 768.
Antonelli **572**, 572, **573**, 581, 583, **586**, 591, 594.
Aoki **242**, 258.
Apetz 512.
Apolant 701.
Arisawa **358**, 383.
Arloing **536**.
Armaignac **480**, 488, **573**, 581.
Arning **573**.
Arnold **151**, 209, 400, **436**, 443, 444, **503**, 505, **557**, 568, 570.
Ask **358**, 432, **514**, 515, 517, 621, 622, **626**.
Asmus **9**, **24**, 63, 124.
v. Asperen **241**, 246.
Assayama **518**, 521, 750, 751.
Assicot **271**, 285.
Astwazaturow **295**.
Attias **358**, 398, 407, **469**, 474, **480**, 488.
Aubaret **22**, 72, 118, **271**, 289, 290, **626**.
Aubineau **271**.
d'Auctolo **295**.
Auerbach **151**, 211.
Augilar **358**, 373, 374.
Augstein **511**, 512, **538**, 555, **557**, 563.
Aurand **151**, **163**, 186, 217, **224**, 233, **537**, 560, 566, **663**, **724**, 762.
Avellis 336.
Axenfeld, Th. **9**, **11**, **24**, 63, 66, 75, 80, 82, 83, 84, 120, 125, **126**, 127, **129**, 142, 143, 144, 145, 150, **151**, 177, 178, 190, 209, **271**, 294, **295**, 329, **358**, 371, 434, **490**, 532, **538**, 546, 553, **646**, **648**, **724**, 749, 752.

Aynesworth **721**.
Ayreux **151**, 206, **536**.

B.

Babes, V. **238**, 247, **295**.
Bach **358**, 371, 374, **436**, 439, **480**, 487.
Bachhammer, H. **295**, **316**, 344, 355.
Badal 393.
Badet **573**, 581, 583.
Baer **661**.
Baermann, G. **238**, **243**, 268.
Baetgen **271**.
Bäumler **13**, 73, 83.
Bail 149.
Baillart **358**, **360**, 404, 433.
Bajardi **151**, 212.
Bakker **724**.
Balavoine, H. **10**, **24**, **28**, 97.
Balfour **239**, 267.
Ballaban **661**, 699.
Ballance, Ch. S. **295**.
Ballenger **295**, 321.
Bane **126**, 128, **151**, 184, **295**, 317, **505**, 507.
Baquis, E. **16**, 107.
Baratz **461**, 462.
Barbaudault **16**, 123.
Barch **662**.
Barck **151**, 211, **663**, 698.
Bardenheuer 637, **640**.
de Barley **664**.
Barret **5**, 56, **721**.
Barsalow **358**, 431.
Bartels, R. **126**, 128, **151**, 175, 180, 185, 186, 213, 221, **272**, 288, **528**, 533.
Basso, D. **20**, 88, 124.
Batten, R. **22**, 89, 438.
Batyrew, **7**, 61.
Baudry **661**.
Bauer, R. **20**, 39, 92, 93, 106.
Baul Wm C. **272**, 290.
Baum **308**.
Baumgarten, E. **295**, **296**, 336, 339, **347**, 349, 350, 351.
— G. **13**, 94.
— P. 279.
Baumm 638, **640**, **641**, **654**.
Baurowicz, A. **296**.
Bayer **151**, 216, 629, **633**.
Béal **461**, 462, **663**.
Beard **151**, 214.
Beatti, J. M. 268.
Beaumont **508**.
Beauvais **151**, 200.
Beauvieux, J. **22**, 125, **272**, 277, **359**, 422, 433, **503**, 503, **540**, **557**, 564, 565, **573**, 577, 586.
Beck 649.
— J. C. **296**.
Becker **359**, 398, **663**, 689.
— H. **296**, 329, 343, 351, 353, 355, 356.
— H. M. **296**, 314.
Bednarsky (i) **151**, 206, 209, **238**, 262, 263.
Beets, J. **6**, 37.
Beetz **224**, 236.
Begle **518**, 523.
Behr **5**, **6**, **27**, 57, 74, 632, **633**.
Bellarminow 58.
Bellay 613.
Belley 635.
Bellos **655**.
Belsky **586**, 591.
Benedeck **161**, 223.
Benedetti **129**, 137, **272**, 287.
Benjamins **296**, 333, 334, 336, 339.
Bentley **557**, 565.
Bentzen **359**, 430.
— Chr. F. **7**, **8**, **22**, **24**, 32, 63, 94, 123.
— S. **296**, 343.
Bérard **536**.
Berche **558**, 571.
Berens **296**.
Bergemann **724**, 754.
Berger 373, **475**, 475, 476.
Bergmann, A. M. **224**, 236.
Bergmeister **359**, 411, **438**, 454, **463**, 464, 466, 467, 468, **469**, 473, **538**, 552, **586**, 592, **665**, 681, 716, 718, **721**, **722**, 732, 734, 735, 736.
— O. **13**, 111, 123.
— R. **238**, 262.
Bering 609, **617**.
Bernaud **359**, 395.
Bernhard 637, **640**.
Bernheimer 212, **359**, 412, **557**, 570.
Bernstein, E. **296**, **574**.
Bersin **129**, 141, **557**, 567.
Berthon **272**.
Bertraud 691.
Besenbusch **242**, 258.
Best 171, **359**, 379, 628.
Betti, L. **238**, 262, 264.
Bettmann **238**.
de Beurmann **152**, 217, **238**, 265.
Beyer **238**, 257, 258.
Bialetti **16**, 86.
Bichelonne **359**, 430.
Bickerton **11**, 84, **724**, 756.
Bietti, A. **6**, **10**, **13**, **16**, **27**, 57, 63, 79, 87, 115, **129**, 140, **152**, 191, **224**, 232.
Bijlsma **536**.
Birch-Hirschfeld **272**, 280, **296**, 316, 317, 318, 319, 320, 322, 342, **557**, 572, **586**, 594, 607, 616, 625, **626**, 631.
Birkhäuser, R. **296**, 350.
Birnbacher 110.
Bistis **436**, 452, 453, **508**, 510, **599**, 600.
Bitterling 625, **626**.
Bjerrum, J. **6**, **7**, **13**, **27**, 56, 63, 66, 67, 71, 80, 91, 102, 111, 123.
Blaauw, Edmond **152**, 216, **272**, 284.
Black **152**, 202, **586**.
Blagoweschtschensky **359**, 429.
Blair **22**, 86, **359**, 432, **490**.
Blaizot **161**, 192.
Blake, E. M. **272**, 290.
Blanco, Sanzo **16**, 96.
Blanco, T. **272**.
Blaschek **725**.
Bleich **557**, 563.
Blessig, E. **13**, **20**, 71, 95, 621, 625, **626**.
Blumenfeld **660**, 700.
Blumenthal **296**, 330.
Bock, E. **13**, 70, 83.
Bockhoff **129**, 150.
Le Bocq **359**, 429.

Böhler **525**, 528.
Böhm 621, 622, 625, 626, **626**.
Boenninghaus **296**, 333.
Bogatsch **359**, 413, **523**, 524.
v. Bogusz **359**, 423, 429.
Boit **152**, 172, **238**.
Boldt **13**, 83, 122, 123.
Bollack **159**, **161**, 193.
Bondi **626**.
Bonnefon **271**, 290, **359**, 426.
Bonnet **296**, 321.
Bonsignorio **272**, **296**, **359**, 401.
Bordier 612, 613, **617**.
Bornancini **513**, 513.
Bornhaupt 335.
Borst 686.
Borthen, J. **9**, **20**, **24**, 63, 123.
Bosch 34, **129**.
Bosser **225**, 234.
Botelho de Andrade **238**, 261, 262.
de Boter Font **296**.
Bottazzi 42, 43.
Botteri **152**, 196, 198, 217, **505**, 507, **665**, 699, 700, 703.
Botwinnik 626, **626**.
Bouchard 612.
Boulai **462**, 462.
Bourdier **557**, 569, **574**, 580.
Bourguet **297**.
Bourland **557**, 564.
Bouthillier **11**, 123.
Bouvier **297**.
Boyle, M. P. **157**, 212.
Bradburne **557**, 563.
Brailey **722**.
Brandes **16**, 91, **152**, 183, **239**, 245, **297**, 314.
Brandis **359**, 430, 631, **633**.
Brandl 691.
Braun **633**.
Braunschweig 625, **626**.
Brav **11**, 95.
Brawley **297**.
Brennecke **297**, 317, 318.
Breuil **20**, 95.
Brewerton **536**, 552, **725**, 760.
Bribak **538**, 550.
Bridland, B. **8**, 63.
Briffaz **152**, 209.
Brissaud **244**.
de Britto **586**.
Broca 657.
Broeckaert **297**.
Bronner **129**, 144.
Brons 281.
Brooke **152**, 173.
Brown **152**, 209, **225**, 229, **359**, 412, **528**, 532, **721**, **722**, 742, 744.
Brown, E. V. L. **22**, 75.
Brown, J. E. **16**, 91.
Brown-Kelly 315.
Brown, Posey **2**. **15**, **18**, 51, 79, 91, 107, 113, **126**, 128, **152**, 220, 243, **660**, 703, 745.
Browning **152**, 170.
Brücke 607.
Brückner **297**, 329, 341, 342, 343, 344, 347, **586**, 596.
Bruner, W. E. **297**, 317, 318, 321, 322.
Brunetière **22**, 72, 118, **239**, 246.
Bryan **129**, 143, 150, **297**.
Buchanan **13**, 85, **152**, 187, **661**.
Buchwald **152**, 203.
Bürgers, Th. J. **5**, 32, 41, 43, 44.
Bürstenbinder **501**, 501.
Bull, Ch. Stedman **13**, 74, 80, 97.
Bulson **13**, **587**, 598.
Bundschuh **528**.
Bunton **239**, 246.
Burger **297**.
Buri **239**, 252, 254, 255.
Burk **359**, 431, 609, 647, **648**.
Burrows, A. **5**, 48.
Burnier **152**, 186, 219.
Burrow 687.
— D. **239**, 269, **495**, 495.
Busk 610, **617**, **618**, **640**.
Busse **536**, 555.
Butcher 645, **648**.
Butler **152**, 182, 222, **297**, 314, 388, **536**, 547, 553, 557.
Byers **272**, 277.
Bylsma **272**.
Bywater **152**, 206, 209.

C.

Caan **654**.
Cabannes **20**, **22**, 82, 83, 86, **359**, 424, **508**, 510.
Cahusac 403.
Calderaro **129**, 142, 143, **152**, 205, **525**, 527.
Calhoun **152**, 181, **360**, **558**, 570.
Callan, A. F. Mc **27**.
Callomon 646, 648.
de la Camp **538**, 546.
Canèpele, A. **297**.
Canestro, Corrado **297**, 330, 342.
Cannas **297**.
Canque **502**, 502, **724**, 756.
Cantonnet, A. **10**, **27**, 68, 96, **225**, 232, **239**, 266, **272**, **359**, 422.
Carbone, A. **239**, 256, **297**.
Cargill **13**, 91, 646, **662**, 699.
de Carli **297**.
Carlini, V. **5**, **8**, **13**, **22**, 40, 63, 73, 74, 91, 106, **359**, 373, **725**, 760.
Carlotti **11**, 82.
Carrel 687.
Carvill **514**, 516.
Casagrandi **239**, 260.
Casali, A. **11**, 93, 106, 109, 121, **129**, 142, **152**, 194, **239**, 262, **523**, 524, **538**, 550, 556, **574**, 577, **587**, 597, 598, 652, **654**.
Casaliechio **664**.
Casaux **239**, 256.
Casey, A. Wood 745.
Caspar **722**, 728.
Cassimatis **272**, 287, 288, **514**, 515.
Castaldi **469**, 474.
Cath, J. G. **24**, **25**, 88, 89, 652, 653, 654, **655**.
Cauer **528**, 530.
Cauvin **359**, 402, 425, **587**, 592.
Cavara 653, **654**.
Cechetto **9**, 66, **131**, 150, **153**, **155**, 189, 194, **558**, 566.
Cella **359**, 430.
Chaillons **153**, 205, 219, **239**, 266, **558**, 569.

Chalmers **243**.
Chalupecky **13**, 96, **574**, 607, 615, 616, **617**, 629, 635, **635**, 651, **654**.
Chance **297**, **587**, 594, **725**, 760.
Chantemesse **153**, 200.
Chappé **7**, 57.
Chardin, E. 22, 86.
Chase **240**, 251, **514**, 517.
Cheatham, W. **11**, 118.
Chenet **275**, **558**, 563, 564, 567.
Cheney, E. **2**, **13**, 56, 73, 125.
— F. E. **16**, 89.
Chesneau **10**, 67.
Chevallereau **359**, 394, **436**, **558**, 571.
Chevallereu **723**, 742, 743.
Chevallier **664**.
Chiari 520.
Chorzew **153**, 216.
Christel, P. **27**, 81, 115, **490**, 491.
Christen 614, **617**.
Christensen, H. B. **8**, **22**, 59, 97.
Cilimbaris **511**.
Cirerera **523**, 525.
Claiborne **360**, 429.
Clapp **360**, 402, **587**, 592.
Clarke **239**, 256.
Claus **297**.
Clausen **157**, 210, **239**, **360**, 396, **461**, 461, **574**, 577, 578, 579, 580, 581, 583, 584, 600.
Clausinzer, Th. **10**, **27**, 63, 95, **360**, 399.
Coats, G. **11**, **13**, 84, 85, 88, 102, **360**, 401, 408, 410, **436**, **438**, 441, 442, **453**, 455, **475**, 477, **480**, 486, 488, **496**, 498, **524**, 525, **540**, 555, **558**, 565, **722**, 735.
Cobbledich **297**, **558**, 566, **587**, 594.
Coburn **7**, **16**, 64, 85, **529**.
Cohen **129**, 150, **153**, **161**, 193, 208, **297**, 329, 330, 331, 335, 337, 339, 340, 341, 342, 343, **344**, 345, 347, 349, 351, 352, 354, 355, **574**, 577, **587**, 597, 598.
Cohn **524**, 524, **574**, 577.
Colin **153**, 200, 203, 209.
Collomb **360**, 403, **722**, 727, 729.
Colombo **153**, 209, **360**, 427, **540**, 546, **558**, 570.
Comminos **524**, 525.
Compton **505**.
Conard **239**.
Le Conédic **25**, 99, **129**, 150, **225**, 234, **587**, 595.
Consiglio, A. **3**, 49.
Contino **239**, 248, **272**, 276, **587**, 599.
Cooper **529**, 531.
Coover **239**, **436**, 511, 518, 647, **648**.
Coppez, H. **16**, **24**, 87, 123, **529**, 532, **558**, 569.
Cords, R. **9**, 60, **599**, 621, 622, **626**.
Corner, S. G. **272**, 288, **514**.
Corser **297**, 351.
Cosmettatos **6**, 52, **153**, 212, 217, **297**, 324, 325, **503**, 524, 525.
Cotoni **242**, 255.
Cott, G. **297**, 321, 356.
Coulter **524**, 525.
Courmont **536**.
Coutela **665**.
Cramer, E. **130**, 136, **225**, 234, **360**, 425, **436**, 447, 448, **558**, 570.
— M. **129**, 137.
Crampton **239**, 262, 263, **436**, 445, **505**, 507, **721**, 728.
Crenn, L. **25**, 70.
le Cron 374.
Cruchandeau **161**, 218.
Csapodi, St. v. **11**, 88, 95.
Mc Cubbin **529**, 530.
Cuénod **161**, 192.
Culberton **723**, 742, 743, 744.
Culp, J. F. **298**.
Cunningham **489**, 490, **540**, 554, **574**, 586.
— H. H. B. **298**.
Cuperus, N. J. **13**, **20**, 81, 82, 83, 84, 86, 88, **298**, 323.
Curie 611.
Curtil **9**, 62, 66, **153**, 182, **558**.
Cusner **360**, 425.
Cutler **11**, 120, 123, **726**, 764, 767, 768.
Cuzi **153**, 186.
Czermak, W. **11**, 123.
Czerny 623, **654**.

D.

Dahmer **298**, 350.
Dalmer **153**, 187.
Daniels **574**, 580.
Danis **134**, 139, **153**, **243**, **308**, **574**, 577, **587**, 597, 598.
Danlos **558**, 569.
Dannehl **298**.
Danysz 650.
Darell **360**, 403.
Darier, A. **16**, **25**, 90, 117, **130**, 150, **153**, 211, **239**, **540**, 612.
Davids **360**, 432, **558**, 562.
Davidsohn 653, **655**.
Dawidson 692.
Daxenberger, F. D. **298**, 353, 355.
Debord **153**, 181.
Degner **469**, 474.
Déhenne **130**, 150, **358**, **360**, 404, 433.
Del Monte **153**, 221, 224.
Delorme **359**, 422, **503**, 503.
Demaria 121, **153**, 170, 173, 175, 180, 185, 202, **298**, 324, **360**, 388.
Demetriadis **525**.
Demicheri, L. **16**, 121, 124.
Denig, R. **22**, 124.
Dennis, D. N. **11**, 112.
Depène **272**, **514**, 517.
Derby **272**, **536**, **538**, 555, 669, 670, 671, 672, 675, 676, 677.
Deschamps **130**, 149.
Dessauer **617**, 641, 648.
Dethleffsen 510.

Detroiler **272**, **298**, 344, 350, 351.
Deutschmann **130**, 149, 619, 623, 719.
Dewatripont **272**, 287, **298**.
Dickoré **154**, 199.
Dimitrijew **239**, **540**, 549, **574**, 586, **587**, 594.
Dimitry **572**.
Dimmer **153**, 216.
Distler **16**, 70, 84.
Dittler **617**.
Dodd **587**, 594.
Dörr **130**, 149.
Dötsch 468.
Dolcet 646.
Dolganoff **599**.
Donders 104.
Dor **130**, 143, 148, **225**, 233, **239**, 266, **298**, **360**, 394, 395, **536**, **540**, 556.
— L. **20**, **27**, 86, 123.
Dorff, H. **239**, 268, 269.
Dorrell **587**, 596.
Douglas **239**, 267.
Dowell **360**, 425.
Dowling, J. J. **298**.
Doyne **16**, 123, **154**, 214, **360**, 396, 507.
Draegert **360**, 431.
Dransart **360**, 388, 395.
Drey, H. **298**, 330, 343, 345.
Dreyer **154**, 190, 610, **640**.
Drnault **360**, 378, 439.
Drucker **154**, 214.
Dubois, H. F. **27**, 88, **298**.
Ducamp **560**, 562.
Duclos **130**, 136, 143, **239**, **665**, **666**, 699.
Dudley **529**, 532.
Dufan **298**, **574**, 581, 583.
Dufour **13**, **20**, 72, 98, 123, 393.
Dujardin **11**, 83, 93.
Dunbar, Roy **664**.
Dunn, J. **16**, 72, 99, **154**, 187, **360**, 414.
Duprey **239**, 268.
Dupuy-Dutemps **27**, 91, **538**, 553, **558**, 564, **587**, 591.
Dutoit **27**, 72, 117, **130**, 136, 150, **298**, 326, 347, **438**, **558**, 565, 568, **587**.
Dutrow, H. V. **298**, 316, 318, 320, **558**, 571.
Duverger **18**, 88, **239**, 262.
Duvigneaud, Rochon **16**, 123, 124.
Duvoir **310**, 344, **561**, 571.
Duyse, van **13**, 111, 468, 520, **723**, 742, 744, 745, 747.
Dymsky **167**, 194.

E.

Eason **574**.
Eaton **154**, 203.
Eberbach **664**.
Eberhardt **518**.
Ebstein **239**, 256.
Eckstein **298**, 330, 331, 352, 355.
Eddows 495.
Edwards **154**, 170, 173, 213.
Egana **16**, 123.
Ehrlich, P. 30, 599, 600, 601, 701.
Ehrmann 614, **617**, 690, 691.
v. Eicken **312**, 335.
Eisenmenger **360**, 422.
Elchlepp **574**, 577, 578, 579, **587**, 597, 598.
Eleonskaja **436**, 450, **574**, 584.
Eleoskaja **664**, 707.
Elgood **240**, 245.
Elliot, R. H. **8**, **9**, **22**, **23**, **25**, 63, 99, 124, **240**, 268, **272**, 281, 282, 290, **360**, 396, **524**, 525.
Elmassian **240**, 270.
Eloui Pascha **154**, 203.
Elschnig, A. **8**, **13**, **20**, **23**, **27**, 63, 70, 76, 97, 112, 123, 125, **130**, 136, 142, 143, **154**, 186, **225**, 334, 254, **360**, **361**, 389, 390, 391, 392, 395, 396, 398, 399, 401, 405, 428, 429, 450, **469**, 470, 471, 508, 517, **518**, 522, **558**, 568, 569, 570, 646, 715, **723**, 740, 741, 747.
Emanuel 737.
Emmert **154**, 200.
Endelman **13**, 123.
Engelmann 604.
Eppenstein **489**, 490, **574**, 586.
Erb **361**, 429, **518**.
Erdmann, P. **2**, **11**, **13**, **20**, **23**, 54, 81, 84, 85, 87, 100, 114, 115, 118, **225**, 236, **361**, 420.
Espenol **589**, 591.
Espeut **540**, 551.
Etiévant 393.
Eversbusch **361**, 372.
Eving **361**, 402.
Ewetzky **524**, 525, 679, 731.
Ewing **272**, 289.

F.

Fage **272**, 288, **298**, 321, **514**, 515, **665**.
Falchi **154**, 222.
Falta 612, **617**.
Faméchon **361**, 430.
Farhat **154**, 200.
Farnarier **469**, 474.
Fava **154**, 219, **225**, 233, **240**, 287.
Fehr **6**, 35, 48, **298**, **361**, 427, 428, 429, **501**, 501, **511**, **587**, 591, **599**, 601, **660**, 716, 718, **723**, 742, 743, 744, 745, 746.
Feilchenfeld **501**, 502, 625, **626**.
Fejer, J. **298**, 317, 318, **496**, 497, **536**, 553.
Fein, J., **298**.
Fergus **20**, 120, 123, 124.
Ferjukowa **587**, 595.
Fernandez **240**, **272**, **572**, 572, **574**.
Feruglio, A. **4**, 39, **225**, 233.
Festi **154**, 189, 200.
Fick, Johannes 745.
Filatow **131**, 137, **154**, 212, **240**, **558**, 567, **587**, 593.
Finkelstein **574**, 580.
Fischel 757.
Fischer **587**, 592.
Fischer, F. **13**, 121, **298**, 316, 318, 329, **361**, 380, 414, 425.
Fischer, W. **240**.
Fisher **24**, 117, **529**, 530.

Fisher, C. **126**, 128, **131**, 138, **154**, 184.
Fisher, M. H. **16**, **20**, 116, 117.
Flack, M. **10**, 66.
Flächer **299**, 320.
Flandrin **558**, 569.
Fleischer **5**, **25**, **27**, 51, 73, 76, 80, **273**, 279, 280, 281, 282, 515, **538**, **547**, 551, **574**, 577, 578, 587, 597, 598, **723**, 741, 742, 744, 747.
Flemming **154**, 189, **538**, 556, 635, **635**, 651, 652, 653, **654**.
Fletscher, J. R. **299**.
Fliess **299**, 315.
Folinea 605, **617**.
Forbes **558**, 565.
Ford **273**, 285.
Fortunati 652, **654**.
Foster **273**, **514**, 515.
Foster, J. **273**.
Foster, J. R. **299**, 343, 345.
Foster, M. L. **299**, 350.
Fournier, G. **299**.
Fourrière, **9**, 63.
Fradking **131**, 150.
Fraenkel **240**, 257.
Fragier **131**, 150.
Francis, L. M. **299**, 326.
Franco **574**, 581.
Frank **361**, 414, 415.
Franke **723**, 741, 742, 744, 746, 747.
Frankenberger **299**.
Franklin **154**, 201, 203.
Franz **361**, 374.
Frazer **166**, 172.
Frenkel **273**, 283, **361**, 388, 389.
Frescolu **154**, 180, **558**, 562.
Freudenthal, W. **299**, 341, 356.
Freytag, G. **2**, 46.
Fricker **27**, 97, **240**, 257.
Friedberger 384.
Fridenberg, P. **17**, 120, **299**.
Friedmann **361**.
Friedmann, Louis **299**.
Friedrich **273**, 281, 282.
Fritsch **154**, 190, 191, 471. 508.
Fritz **558**.
Frolowa **361**, 432.
Fromaget **13**, 88, **361**, 431, **536**, **538**, 556, **558**, 571, **574**, 579, 586, **587**, 591.
Fromaget-Lescarret 622.
Früchte **725**, 760, 761, 763.
Fuad Bey **242**.
Fuchs, E. **5**, 8, **17**, **23**, **27**, 51, 63, 70, 73, 74, 75, 77, 78, 87, 88, 89, 101, 121, 122, 235, 252, 424, **469**, 470, 471, 472, 489, 490, **490**, 491, 508, 510, 586, 628, 658, **659**, **660**, **665**, **666**, 667, 669, 670, 671, 672, 675, 676, 677, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 689, 690, 693, 695, 696, 698, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 714, 715, 720, **722**, 730, 735, 736, 737, 738, 740.
Fürstenberg 612.
v. Fürth **662**, **664**, 692.
Fujita **469**.
Fullerton, R. **299**, 340.
Fumagalli **154**, 222.
Fusita 635, **636**.

G.

Gabriélidès **155**, 214, 222, **225**, 234, **240**.
Gaertner **436**.
Gaethgens **242**, 258.
Galezowski **361**, 424, **508**, 509, 510, **558**, 571, **574**, 585, **587**, 593, 594, **722**, 729.
Gallemaerts **469**, **505**, 506, **724**, 754, 755, 756.
Gallenga **131**, 150, **155**, 189, 191, 500.
Gallus **361**, 421, 422, **574**, 579.
Gamble **663**.
Gardinsky **529**, 530.
Gariel 657.
Gasparrini, E. **11**, 99.
Gastew **225**, 232.
Gatti **2**, 43, 44.
Gaupp **273**.
Gauss 642, 643, **648**, 650, **654**, **655**.
Gauthier **662**.
Gebb **131**, 147, **155**, 177, **361**, **368**, 384, 391, **436**, 448, **529**, 531, **540**, 554, **574**, 581, 583, **626**.
Geis **587**, 594.
Gelder, R. E. S. van **6**, **9**, **25**, 29, 63, 66, 71, 101.
Gelpke **726**, 765, 766, 768.
Genet **361**, 430, **589**, 591.
Geoffrio **626**.
Gerber **299**, 338, 352, 355.
Gerlach **299**, **303**.
Germann **299**, 341.
Gerok **540**, 555, **558**, 563.
Géronne **240**, 264, **599**, 601.
Gibson, J. A. **299**, 326.
Gifford **155**, 218, **240**, 266, **361**, 426.
Giglio 670.
Gilbert, W. **9**, **25**, **27**, 59 63, 74, 97, 98, 110, **240**, 251, **361**, 411, **469**, 473, 474, **575**, 585, **662**, **724**, 750, 751, 752, 758.
Ginestous **362**, 429.
Ginot **362**.
Ginsberg **14**, 73, 76, 83, 102, **469**, 474, **536**, 552, **663**, **666**, 672, 676, 677, 687, 696, 721, **722**, 737.
Ginsburg **299**.
Ginzburg, J. **362**, 410, **518**, 519, 520, 521, **529**, 530, 531, **587**, 591.
di Giuseppe **155**.
Gjessing, H. G. A. **299**, 348, 349.
Glantz **575**, 577, **587**, 597, 598.
Glas **299**, 330.
Glegg, W. **299**.
Gnedini 325.
Godéchoux **575**, 579.
Görlitz **540**, **599**, 601.
Goldberg **155**, 175, 194, 216, **362**, 430, **664**, 699, 700, **725**, 760.
Goldmann **299**, **704**, 705.
Goldschtein **723**.
Goldstein **225**, 236, **529**.

Goldzieher **11**, 77, 89, 120, **240**, 256.
Golovine **299**, 323, 336.
Golowin 389, 520.
— S. S. **23**, 62, 70.
Gonin **540**.
Gonzalez Ide Jesus **13**, 83, **273**, **572**, 575, 581, 653, **654**.
Goodenow **240**, 251.
Gorbauch, K. **13**, 89, 125.
Gorbunow, G. A. **27**, 74, 75, **131**, 144, **155**, 196, **480**, 488.
Gorecki 670.
de Gougerot **152**, 217, **238**, 265.
Gouget **273**.
Goulden **300**, **559**.
Gourfein **540**, 549.
Gourfein Welt **361**, 407, 409.
de Gouvéa **469**.
Gowan **155**, 180.
Gradle **131**, 138, 142, **155**, 209, 213.
— H. **23**, 120, **725**, 763.
— H. S. **155**, 176, **225**, 230, 235.
von Gräfe 84, 98.
Gräfenberg **11**, 86.
Grandclément **368**, 403, **589**, **590**, 591, 592, 593, **664**.
Greeff 39, 40, **155**, 190, 196, 200, **501**, 501, 506, 512, **654**, 716, 739.
Greene, C. C. **300**.
Greenfield 406.
Grewes **559**, 564, **722**, 737, 738, 739.
Greiz 652, **654**.
Griffith **273**, 719, 720, 737.
Grignoli **131**, 146.
Grilli **503**, 503.
Grimbach **660**.
Grimsdale **131**, 137, 149, **362**, 414, 430, 631, **633**.
Griscom **559**, 568.
Grober **617**.
Grod **362**, 377.
Grönholm, V. **6**, **8**, **23**, 56, 62, 63, 67, 123, **155**, 202, 203, **300**, 349, 638, 639, 640, **640**, **641**.
Groenouw **11**, 95, 249, **300**, 317, 318, **723**, 742.
Gros **362**, **503**, 504, 512.
Gross **155**, 214.
Grosvenor **726**, 764, 767, 768.
Grosz, E. v. **11**, 70, 73, 120, 403.
Grove, W. E. **300**.
Grünwald **300**, 326.
— L. **300**, 326.
Grüter **126**, 128, **131**, 138, 147, **155**, 224, **225**, 228, 230, 231, 232, **240**, 261.
Grumbach **559**, 568.
Gruner **300**, 330, 338, 341, 344.
Grunér **131**, 144.
Grunert 399.
Gudzent 612, **617**.
Guglionetti **5**, 40.
Guillery 427.
Guisez **300**, 315, 316, 321, 353, 356.
Gullstrand **362**, 378, 379.
Gundelach **304**, 350.
Gunn **362**, 404.
Gunufsen, Th. **10**, **27**, 63, 65, 87, **225**, 229.
Guth **155**, 189.
Gutmann **274**, **362**, **726**, 765, 768.
— A. **300**, 317, 318, 321, 322, 329, 330, 342, 343, 347, 349.
Guttmann **599**, 601.
Guzmann **540**, 549, **587**, 591.

H.

Haab, O. **20**, 73, 75, 85, 100, **300**, 619.
Hack **503**.
Haendly **655**.
Haenlein **300**.
Haensell 670.
Hagedorn **300**, 317, 320.
Hagen **724**.
Hahn, O. 615, **617**, **654**.
Haike, H. **300**, 327, 353, 354, 355.
Hajek **300**, 329, 336, 337, 343.
Halben **6**, **20**, 37, 62, 123, **362**, 396, 429, 433, **496**, 497.
Halberstädter **156**, 191, 194, 647.
Haliecki **362**, 428.
Hallauer **362**, 381, 607.
Halle **300**.
Haltenhoff **156**, 200.
Ham **301**, 349.
Hamburger 494, **540**, 552.
— C. **4**, **5**, **6**, 30, 33, 34, 35, 36, 37, 46, 47, 48, 54, 55.
— H. J. 41, 42.
Hamdi **663**, 676, 691.
Hamilton J. **17**, 82.
Hamm 289.
Hamon **559**, 566.
Hancock **131**, 137, 149.
Handmann 625, 630.
Hanke 408.
Hannes **273**.
Hansell **559**, 563.
— Howard **156**, 183, 186.
— H. F. **301**, 314.
Happe, H. **9**, **25**, 67, 71, 117, **131**, 150.
Hardy 616, **617**.
Harman, N. Bishop **3**, 39, **301**, **362**, 396, 404, 407, **461**, 461, **511**, 512, **587**, 596.
Harms **362**, 402, **723**, 744, 747.
Harris **559**, 563, 649.
Harry **131**, 138, **362**, 395.
Hartmann **156**, 190.
v. Hase **273**, 281, 283.
Hass **575**, 586.
Hasselbalch 609, 613, **617**.
Haubach **362**, 397.
Hauchamps 646, 653, **654**.
Hauschild **511**, 511.
Hausmann, W. **240**, 246, 610, **617**.
Haward, Bywater **536**, 546.
Hawley **469**, 474, **479**, 480, **514**, 517.
Hayashi, M. **6**, 48, **132**, 141, **362**, 385, **475**, 475, 476, **538**.
Heckel **301**, **559**, **723**, 742.

Heerfordt, C. F. **6**, **9**, **25**, **27**, 54, 63, 67, 71, 109, 110, 111, **156**, 210, **559**, 562.
Hegener **640**, **726**, 764, 767, 768, 769.
Hegner, C. A. **17**, 73, **156**, 189, 195.
Heiberg 638, 639, **640**.
Heilbrun **9**, **25**, 62, 63, 65, 66, 67, 71, 74, 103, **132**, 143, 150, **225**, 233, **524**, 525.
Heine **7**, 62, 121, **540**, 546.
Heinemann **273**, 281, 282.
Held 689.
Heling **225**, 228.
Heller **273**.
— J. M. **75**, 99, 117.
Helmbold **8**, 63.
Helmholtz 379, 607.
Helmke **301**.
Hendel **240**, 262, 263.
Henderson **362**, 379, 493, 494, 630, **662**, **663**, 699, 700, 703.
— E. E. **2**, **11**, **14**, **29**, 40, 90, 124, **273**, **301**.
— Th. **2**, **3**, **4**, **13**, **14**, **17**, 53, 54, 55, 58, 59, 90, 103, 105, 109, 110, 120, 121.
Henke, F. **301**, 330.
Henker 656, **659**.
Hennicke **362**, 428.
Hepburn, M. L. **11**, **14**, 72, 79.
Herbert **14**, **17**, **27**, 70, 88, 89, 90, 124.
Herley **240**, 257.
Herrenknecht, W. **301**, 317.
v. Herrenschwand **240**, 264, **273**, 285, **537**, **540**, 555.
Hertel 604, 608, **618**, 640, 656, **659**.
Hertwig, R. 693, 694.
Hertz, R. **301**, 325.
Herzog **156**, 191, 195, 196.
Hescheler **363**, 426.
Hess **25**, 109, 442, 537, 575.
— C. v. **7**, **10**, 62, **363**, 372, 374, 379, 380, 381, 386, 387, 390, 391, 395, 396,
Hess, C. v. 398, 400, 404, 405, 408, 410, 411, **416**, 420, 422, 427, 604, 605, 606, **618**, **626**, 630, 631, **633**, 656, 658, **659**.
Hess, W. 100.
Hessberg, R. **27**, 124, **273**, **575**, 577, 578, 579, **588**, 597, 598.
Hesse, R. **14**, 90, 111, **156**, 195, **363**, 415.
Hett **301**.
v. Heuss **240**, 256.
van der Heydt **362**, 427.
Heymann **156**, 189, 192.
Heynemann 642.
Higgens, C. **14**, 89, 90.
Hilbert **240**, 262, 263, 264, **363**, 404.
Hill, L. **10**, 66.
Hillion, H. **25**, 75, **469**, 474.
Hillitzer **301**.
Hippel, A. v. **132**, 149, 150.
— E. v. **8**, **10**, **11**, **14**, **23**, 63, 70, 78, 79, 115, **156**, 189, **225**, 235, **240**, 262, **301**, 317, **363**, 391, 402, 410, 419, 423, **436**, 449, 450, 457, 459, **559**, 570, 581, **588**, 591.
Hird **436**, 452.
Hirsch **132**, 144, **273**, 285, **301**, 339, 340, **363**, 431, **518**, 523, **525**, 526, 527, **588**, 594, 625, **626**, 646, **648**, **726**, 764, 766, 768.
— Camill 653, **655**.
Hirschberg, J. **2**, **11**, **14**, 42, 72, 73, 76, 82, 83, 84, 102, **503**, 503, 593, 630, **660**, 661.
His 612.
Höcq **363**, 426.
Hoëg, N. **23**, 86, **240**, 251, **436**, 447, **469**, 474, **511**, 513, **588**.
Höhmann **363**, 424.
Hölscher **588**.
Hönig, A. **23**, 103.
Hoeve, H. J. H. **302**, 326.
— J. van der **6**, **23**, 42, 46, 92, **301**, **302**, 346, 347, 348, 349, **363**, 382, 385,
Hoeve, J. van der 389, 407, 419, 420, 425, **469**, 475.
Hoff **626**.
Hoffmann **240**, 266, **363**, 401, 406, 427.
— E. **240**, 265, **575**, 580, 584.
— R. **302**, 326, 330, 337, 338, 341, 342, 344.
Hofmann **462**, 463.
Hofstätter **154**, 190.
Hogue **662**.
Hojo **572**, 573.
Holdsworth, F. **302**, 343.
Holloway **511**, 512, **537**, 554, **666**.
Holmgren **537**, 545.
Holobut **5**, 50.
Holodynski **240**, 262, **363**, 426.
Holth, S. **12**, **14**, **17**, **20**, 80, 120, 123.
Hoor **156**, 206, **225**, 548.
Hoppe 276, **626**.
Horn, G. **17**, 71, 73, 83, 84.
Hosch, P. H. **302**, 330, 331, 343, 344, 352, 354, 355.
Hosford **17**, 86, **363**, 404.
Hosmer **661**, 696.
Howe **363**, 378, 380.
Hubbard **302**.
Hudler, W. **302**, 326.
Hudson, A. C. **27**, 89, 91, 425.
Hübner **363**, 429.
Hüttemann **529**, 530, 531.
Hütter **302**, 337.
Humann **559**.
Hummelsheim **537**, 556.
Hussels, K. **27**, 78, 112.

I.

Ibrahim **363**, 414.
Igersheimer **156**, 207, **273**, 279, 280, 282, **364**, 392, 419, 420, 425, **537**, **540**, 547, 551, 553, 554, **575**, 577, 578, 579, 580, 583, 584, 586, **588**, 591, 593, 594, 595, 596, 597, 598, **599**, 600, 601.
Ihumi **25**, 79.

Imbert **12**, 92.
Imhofer **518**, 522.
Immel, G. **23**, 73.
Imre 70.
— J. sen. **241**.
— jr. **126**, 127, **132**, 136, 142, 143.
Ingram, A. C. **240**, 268, **272**, 281, 282, **524**, 525.
Inouye **666**, 706.
— T. **23**, 102, **225**, 230, **302**, 323.
Isaacs **17**, 90.
Isakowitz **7**, 62, 63, **225**, 233, 235, 622, 625, **627**.
Ischikawa **575**, 586, **722**.
Ischreyt 8, **12**, **17**, **20**, **23**, **25**, 62, 77, 78, 84, 90, 94, 96, 102, 103, 105, 109, 111, 625, **627**, **661**, 698, **722**, 731, 732, 733, 734.
Ishihara **156**, 178, 179, **241**, 248.
Ishikawa **156**, **157**, 199, 204, 205.
Isupow, A. **23**, 94.
Iwanoff **302**, 330, 352, **559**, 567.
Iwumi **364**, 433, **665**, 713, 714.

J.

Jackson **226**, 234, **302**, **363**, 429, 431.
— E. **17**, **20**, 70, 71, 109.
Jacobs **540**, 554.
Jacovides **157**, 195.
Jacqueau **302**, 424, **363**, 434.
Jänner **502**, 502.
Jaffé, B. **29**, 98.
Jagic 612.
Jakahashi **132**, 147.
Jakobäus **273**, 281, 282, 283.
Jamada **363**, 427.
James **132**, 137, 430, 631, **633**.
— G. Brooksbank **20**, 123, 124.
Jampolsky **559**.
Jamieson **165**, 208.
Jannulis, E. **302**, 339.
Jansen **640**.
Japha **588**, 595.
Jaques **302**, 352, 354, 355.
Jarisch 693.
Jarnatowski **157**, 188.
Jauquet **308**, 356.
Jeanselme **241**, **559**, 569.
Jenckel **273**, 278, 280, 281, 283.
Jensen, Edu. **226**, 229, **241**, 262.
Jerusalem **662**, 692.
Jespersen **363**, 434.
Jess **25**, 125, **302**, 317, 320, **364**, 400, **529**, 531, 621, 622, **627**, 631, **663**, 713.
Jessop **537**, **538**, 553.
Jocqs **14**, 124, **157**, 218, **364**, 430.
Jodlbauer 610, **618**.
Joerrens **559**, 566.
Johannson **364**, 425.
Johnson 649.
— Taylor **132**, 141.
Joltrain **244**.
Jones **514**, 518.
Joseph 542.
Judin **7**, **17**, 63, 120, 122, **273**, 284, **302**, 324, **723**, 744.
Juler **722**, **723**, 728, 741, 747.
Jung **302**, 329, 347, **538**, **725**.
Jungmann 636, 637, **641**.
Junius **157**, 191, 197, **537**, 555, **575**.
Juselius **724**, 753, 754, 755, 756.

K.

Kadlicky **157**, 193.
Kaganow **575**, 582.
Kahler **364**, 399.
Kahn 615, **618**.
Kaiser, J. **273**.
Kalaschnikow **25**, 83, 84.
Kalt **241**, 255.
Kambe, T. **27**, 77.
Kanasugi, H. E. **302**.
Kapsenberg **364**, 385.
Kapuscincki **226**, 236.
Karbowsky **302**, 351, 355.
Karnitzki **14**, 86, 625, **627**.
Karrenstein **663**, 709.
Kassapian **663**.
Katz **364**, 394, 625, **627**.
Kaustroom **157**, 195.
Kayser **14**, **28**, 83, 124, **559**, 563, **723**.
Kaz **575**, 586.
— R. **273**, **364**.
Kechnie, Mc **20**, 120.
Mc Kee, Hanford **241**.
Keil **12**, 81, **364**, 412, **436**, 455, **475**, 476, **496**, 498, **538**, 555.
Keiper **157**, 211, 212, **364**, 430.
Keller **23**.
Kellermann **722**, 728.
Kelling **303**, 332.
Kern, W. **226**, 228.
Kerschbaumer 670, 679, 689, 714.
Kienböck 614, **618**.
Kiewiet de Jonge **157**, 202.
Killen **303**.
Killick **725**, 761.
Kimura **157**, 197.
Kipp **132**, 144, **588**, 593, **660**, 669, 672, 675, 677.
Kirmisson **303**.
Kitakaka **226**, 231.
Kitamura **559**, 570.
Klare **303**, 347.
Kleczkowski **25**, 97, 98, 99, 104, **469**, 474.
Klein **157**, 215, **500**, 501, **529**, 532, **633**, **655**.
Klein, S. **5**, 47.
de Kleyn **132**, 149, **299**, **303**, 346, 347, 348, 349, 350, 355.
Klimowitsch **618**.
Klinedinst **303**, 317, 318.
Klopp **665**, 713.
Knape, E. **5**, **25**, **43**, 88, **157**, 191, 201.
Knapp, A. **4**, **17**, **20**, **23**, 44, 90, 111, 123, **132**, 146, 184, **303**, 336, 414, **559**, **660**, **661**, **666**, 699, **722**, 731, 732, 737.
— P. **10**, 61, 63, 66.
Knies 105.
Knöpfelmacher **241**, 262.
Knowels **241**, 259.

Kobossen **364**, 423.
Kobroy **359**, 395.
Kodoma **132**, 137.
Köck **241**, 250.
Köllner **511**, 511, 512, **588**, 595, 622, **627**.
Königstein, L. **5**, **17**, 50, 121, **364**, 383.
Könnecke **436**, 449, 453, 466.
Koike **617**.
Kójanagi **157**, 193, **303**.
Kolde **648**.
Koleta **25**, 118.
Koll **157**, 208.
Kolstad **14**, 123.
Komoto **17**, 70, 86, 120, **226**, 233, **303**, 317, 318, 320, **539**, **540**, 554, **559**, 571, **575**, 577, 582, 584, 586, **588**, 591, 593, 597, 598, 631, **633**.
Komotza 137.
Kooy, J. M. **303**, 347, 350.
Kopetzky 747.
Kortewey **241**, 246.
Koshi **157**, 216.
Koster, W. Gzn. **14**, **25**, 58, 68, 73, 88, 93, 101, 349, 651, 652, 653, 654, **655**.
Kostitsch **518**, 522.
Kotorii **157**, 204.
Kowalewski **726**, 764, 766, 767, 768.
Krämer **241**, 257, **514**, 517, **588**, 591.
— R. **8**, **23**, 59, 63, 64, 73, 97, 99.
Kraft **14**, 92.
Krailsheimer **525**, 526, 527.
Kraupa **241**, 262, 270, **514**, 517.
Kraus, Frederik **157**, 212.
— J., **226**, 229, **663**.
Krauss **575**, 579.
— Fr. **303**, 330, 342, 343, 344, 347, 349.
— W. **14**, **17**, 121, 122, **303**, **304**, 313, 314, 341, 342.
Kreibich **241**.
Kreuter **304**, 325.
v. Kries 604.
Krinbauer **364**, 397.
Krinitzky **226**, 231, **364**, 402.
Krisi **304**, 343.
Kroemer **655**.
Kröner **157**, 222.
Kroenig **655**.
Kroll **588**, 590.
Krotow **659**.
Krückmann 58, **364**, **436**, **539**, 552, 559, 689, 690, 721.
Krukenberg **273**, 512.
Krusius **132**, 144, **157**, 182, 210, 212, **364**, 383, 384, **538**, **539**, 541, 542, 556, 651, 652, **654**.
Kubly **241**, 259.
Kuboki **364**, 413.
Kümmell, R. **9**, **20**, **25**, 59, 76, 92, 97, 102, 104, 109, 113, 114, **575**, 579, 583.
Küschel, J. **2**, **6**, **17**, **25**, 37, 80, 98, 105.
Küsel **2**, **12**, 55, 116, 120, **158**, 199, 517.
Kuffler **132**, 137, 146, **157**, 168, 175, 180, 182, 185, 205, 213, 220, **226**, 234.
Kuhlefelt **25**, 88, **155**, 202, 203.
Kuhn **241**, 246.
Kuhnt **158**, 205, **304**, 342.
Kuntschik **364**, 412.
Kusama **588**, 597.
Kuske **364**, 412.
Kuthe **722**, 737.
Kutscherenko **158**, 191.
Kuwabara **158**, 205, **241**, **364**, 386, 387, 388, 391, 420, 431.
Kyle, D. Br. **304**.

L.

Labatt **537**, 545.
Lacompte **481**, 488, **575**, 582.
Lacoste **557**, 564, 565.
Lade, M. **6**.
Lafargue 616, 634.
Lafon **158**, 209, 252, **539**, 548, **726**, 765, 768.
Lagrange **12**, **14**, **17**, **18**, **20**, **23**, **25**, **28**, 71, 73, 119, 123, 124, 125, **365**, Lagrange 422, 430, **540**, **588**, 594, **723**, 737, 742, 744, 746, 747.
Lakah **540**, 553.
Lamb **559**, 564.
Lamm **274**, **304**, 317, 318.
Landmann **158**, 179.
Landolt, M. **23**, 85, **365**.
Landrien **158**, 219, **241**, **242**, 255, **559**.
Lane-Cleyton, J. **2**, 40.
Lang **514**, 515.
Lange **4**, **18**, **28**, 56, 71, 117, **304**, 330, 343, 345, 351, 355, **365**, 406, 425, 429, **661**, **664**, 671, 709, 727.
— O. **661**.
Langenbeck **304**, **576**, 582.
Langenhahn **436**, 444, 445, 507.
Langenhan, F. **7**, **8**, 62, 63, 66.
Lapersonne, de **18**, 123, **241**, 266, **572**, 572.
Laqueur, L. **21**, 68, 70, 101, 125, **158**, 187, **365**, 372.
Laquièze **18**, 97.
Lasarew **132**, 150, **158**, 211, 221, **226**, 235, **241**, 246, 625, **627**.
Laspeyres **662**, 700.
Lattorf **23**, **28**, 83, 84, 98, **511**, 512.
Lattorff **723**, 741, 742, 747.
Lauber, H. **9**, **25**, 59, 65, 83, 84, **437**, 448, 452, **461**, 461, **664**, 740.
Laurens **304**.
Law Webb **526**.
Lawford **14**, 84.
Lawry **274**, 286.
Lawson **21**, 123, **158**, 216, **469**, 474, **559**, 565, 653, **655**.
Lazareff **365**, 389.
Lebenhard **540**, 555.
Lebensohn **241**.
Leber, A. **2**, 43, 44, **132**, 148, **158**, 172, 173, 174, 186, 187, 196, 220, 223, **226**, 231, **241**, 246, 257, 268, 269, 270, **537**, **540**, 544, 555, 677, 681, 721.

Leber, Th. 29, 30, 31, 32, 34, 47, 50, 51, 52, 57, 67, 97, 493.
Leblanc **275**.
Lederer **10**, 62.
Ledermann **589**, 591.
Lediard **666**.
Leduc 645.
Legry **559**, 569.
Lehmann **618**.
Lejars 325.
Lelongt, M. **304**, 315.
Lemarchal **558**, 564.
Lemoine **166**, 181, **311**, 333, 334.
Lengeyel **133**, 143.
Lennhof **304**.
Leplat, L. **18**, 31, 32, 96, **726**, 764, 768.
Léri **274**.
Leriche 551.
Leser **242**, **437**, 439, **475**, 475, 476.
Leuring **158**, 222.
Levi, E. **14**, 88.
Levinsohn **8**, **9**, **18**, 62, 64, 77, 107, **365**, 424, **559**, 567.
Levy **503**, 504.
Lewis 374, **475**, 477, 478, 479, 520.
— C. **311**, 331, 332.
Lewitzky **304**, 322, 323.
Lezenius, A. **6**, 57.
Libby **503**, 504.
Lieb 28, 96.
Liebenthal **589**.
Liebermann **133**, 143.
Liégard **158**, 219, **274**, **576**, 577, **589**, 597, 598.
de Lieto Voltaro **365**, 413.
Lindahl **133**, 146, **274**, 277, **365**, 385, **437**, 439, 440, 441, 453, 454.
Lindenfeld **469**, 472, 473, 474.
Lindenmayer **304**.
Lindenmeyer, O. **21**, 73.
Lindner **154**, **158**, **159**, **161**, 189, 190, 191, 192, 193, 195, 197, 198.
Linsenmeyer **365**, 373.
Lippschütz **242**, 259.
Lisle **18**, 96.
Lloyd, Owen **10**, 68.
Lodato, G. **12**, 83, 99, **242**, 255, **274**, 291, 605.
Loddy 611.
Loeb, H. W. **304**.
Löhlein, W. **5**, **28**, 48, 98, 110, **159**, 177, 193, **242**, 270, **365**, 393, **463**, 464, 465, **490**, 491, 492, **576**, 578, **599**, 601.
Löken **365**, 423.
Löwenstein, A. **6**, **10**, 45, 63, **226**, 228, 230, 231, 232, 233, 234, 254.
Löwi 612.
Logetschnikow, S. **14**, 96, 120.
Lohmann 501.
London 612, 616, **618**.
Lorenz, M. **18**, 85, 118.
Lossen **537**, 545.
Loulard **508**, 510.
Lubowsky **304**, 317, **539**, 554.
Luc **304**, 337.
Lübs **10**, **11**, **28**, 62, 63, 65, 66, 69, 110.
Luedde **274**, **589**, 592, **661**, 699, 700.
Lütjohann **539**.
Lundsgaard **365**, 421, **539**, 556, 637, 638, 640, **641**.
Lurie **274**, 292, **304**, 323, **559**, 567, 571, **589**, 592.
Lutz **133**, 136, 137, **159**, 219, **365**, 405, 424, **508**, 510, **529**, 530, **560**, 563, 564, 565.
Lystad, H. **18**, 123.

M.

Maar 638, **641**.
Macgruder **529**.
Machek **365**, 432.
Mack **242**, 262, 263.
Mackay **274**, 286, **665**.
Mackenzie, Davidson **158**, 216.
MacCallan **159**, 199, 202, 203.
MacCallum 688.
McCoy **304**, 351, 354, 355.
McCubbin **304**, 350.
MacGewan **159**.
McKee **133**, **159**, **168**, 178, 179, 186, 191, 194, 195, 204, 219, **226**, 231.
McMillan **304**, 339.
MacNab **226**, 228, 230.
McWhinnie **304**, 348, 349.
Macuco **159**, 202.
Maggi, F. **14**, 70, **159**, 208, 214, **539**, 546.
Maggiore **365**, 372, 373.
Magitot **28**, 81, 116, 439, **469**, 473, 474, **490**, 492, 493, 494, 495.
Magnussen **311**, 325.
v. Mahrenholz **305**, 342, 343.
Majewski **514**, 517, 518.
Maklakow 63.
Mall **475**, 477, 478.
Mamie **305**.
Manasse **305**, 328, 329, 330, 335, 343, 344, 352, 353, 354, 355.
Manceaux **242**, 267.
Mandonnet **589**, 592.
Manolescu, B. **242**, 257, **305**, 317, 318, 319, 321.
Manson 270.
Mansou **365**, 404.
Manu **133**, 144.
Manz 520, 521.
Manzutto **725**, 763, 764.
Marcat **359**.
Marcellos **305**.
Marchand 436, **533**, 535, 759.
Marchi **159**, 200.
v. Marenholtz **589**, 595, 596, 631, **633**.
Markbreiter, J. **18**, **23**, **28**, 77, 117, 120, **305**, 347, 349.
Markow **160**, 201, **305**, 324, 325.
Markus, Ch. **12**, 88.
Marmoiton **26**, 95.
Marongiu **160**, 173, 175, 178, 180, **226**, 232, **274**, 285, 286, 292, 293.
Marple, W. B. **8**, 62, 65, 66, 67, **540**, **661**.
Marquès **12**, 92.
Marquis, G. P. **305**.

Marsh **305**, 351.
Marshall Devereux **8**, **21**, 63, 70, 83, 92, 93.
Martin, E. K. 630.
— H. H. **305**, 317, 318, 321, 322.
Martini **242**, 258.
Maruo **26**, 70, **160**, 202, 206, **365**, 397.
Marx **132**, 139, 149, **226**, 233, **274**, 290, **305**, 344, 345.
Massé **26**, 123.
Mathewson **160**, 211.
Matrobuono, L. **3**, 42, 45.
Mattice **133**, 142.
Mauersberg **226**, 231.
Mawas, J. **5**, **7**, **27**, 40, 91, **365**, 387, 390, 401, 424, **469**, 473, **538**, 553.
May **305**, 652, **655**.
Mayer **305**, 343.
Maynard **18**, **23**, 70, 83, 89, 95, **365**, 430.
Mayou **13**, **15**, **23**, 86, 91, 116, **125**, 128, **133**, 143, **244**, **490**, 491, **508**, 510, **524**, 525, **560**, 564, 647, **662**, 699.
Mayweg **133**, 150, **365**, 394.
Mazet **14**, **95**.
Mazza **18**, 96.
Medina, Ayora **160**, 203.
Meer, van der **160**, 211.
Meirowsky **663**, 694, 695.
Meisner **28**, 120, 121, **133**, 148, **160**, 211, **226**, 231, **437**, 446, 447, 449, 454, 458, 468, **479**, 480, **481**, 482, 483, 484, **541**, 549.
Meller, J. **14**, **18**, **26**, 120, 121, 122, 123, **662**, **664**, 714, 715, 716, 717, 718.
Mellinghoff **722**, 730.
Menacho, M. **23**, 113, **130**, 150, 203, 622, 640, **641**.
Menahem Hodara **242**.
Mende, R. von **29**, 124.
Mendel, Fr. **21**, 75, 91.
Mendez **589**, 592.
Mentberger **666**.
Merkel 105.
Mermod **305**.
Mertsching 690, 693.
Mestrezat **305**, 334.
Metafune **126**, 127, **160**, 195, 605, **618**.
Meurers **305**, 352, 353, 355, 356.
Meyer **160**, 216, 217.
Meyer, A. **14**, **21**, 70, 93.
Meyer, Hans 609, 614, 615, **617**, **618**, **636**, 642, **648**.
Meyerhof **21**, 70, **154**, **160**, 173, 177, 180, 181, 186, 190, 202, 203, 212, 213, 214, 216, **226**, 235, 731.
Meyer-Waldeck **18**, 70.
Michail **165**, 198.
Michel, J. von **18**, 86, **242**, 252, 253, 254, 429, **723**, **726**, 740, 742, 747, 765, 768.
Michelsohn, C. Rabinowitsch **12**, 85, 86, 107, 115.
Middletton **305**.
Miehe **663**, 699.
Migliorino **226**, 234.
Mihail **365**, 399.
Mijashita **4**, **5**, 43, 44, **129**, **133**, 144, 145, **160**, 179, **227**, 229, **365**, 389, **666**, 706, 707.
Miller **160**, 214, **539**, 553, 614, **618**, **723**, 747.
Mironescu **295**.
Mitschell **133**, 143.
Mitvalsky 322, 698.
Mizuo **242**, 258, **274**, 278, **524**, 525, **560**, 566.
Möllers, B. **160**, 210.
Mörner 607, 691.
Mohr **160**, 172, **366**, 406, 408, 409, **481**, 484, 485, **576**, 582, 638, **641**.
Moissonier **589**, 593, **660**, 700, **722**, 730.
Monbrun **540**, 553.
Monesi **2**, 51, **481**, 486, 487, **560**, 570.
Mongour **538**, 556, **574**, 579.
del Monte **242**, 255, 261, 262, **366**, 397, 401, 412, **496**, **560**, 568.
Monteiro **242**, 261, 262.
Monterisi **160**, 182, 184, 217.
Monthus **662**, **663**, 703.
Morax **9**, **18**, 63, 88, **133**, 139, **161**, 193, 218, **227**, 233, **242**, 255, 266, **274**, 285, 286, 287, **305**, 316, 317, 318, 320, 321, **560**, 568, 571, 756.
Morestin 646.
Morgano **662**.
Morgenstern **366**, 434.
Moro 544.
Mosso **161**, 211, **274**, **560**, 566, **589**, 597.
Most **305**.
Mould **242**, 262.
Mouradian **576**, 577, **589**, 597, 598.
Mücke **164**, 190.
Müller **161**, 223, **242**, 258, **305**, 321, 399, **725**, 760, 762.
Müller, Christian **655**.
Muggia, A. **306**.
McMullen **469**.
Mulzer **576**, 580.
McMurray **242**, 257.
Murphy **306**.
Muttermilch **161**, 199, 203.
Mygind **306**, 329, 330, **341**, 342, **343**, 352, 353, **354**, 355.

N.

Nacht **726**, 764, 765, 768.
Nadal **502**, 502, **724**, 756.
Nahmmacher, J. **23**, 85, 115.
Najumuschin **366**, 414.
Nakaizumi **560**, 564.
Nakamshi **366**, 430.
Nakamura **26**, 91, **576**, 577, **589**, 597.
Namyslowski **227**, 233.
Napp **525**, 526, 527.
Natanson 450, **470**, 474, **537**, 553, **576**, 582.
Nauwelaers **537**, 545.
Neopolitansky **161**, 191.
zur Nedden **3**, **10**, 44, 69, **133**, 145, **161**, 190, 194, 208, 232.
Neeper **227**, 229.
Neese **662**, **664**, 707, 708, 713.
Nelson **664**, 699, 700.

Nettleship **21**, 84, **366**, 402, 403, **508**, 508.
Neuberg **663**, 692.
Neuburger **662**, **666**.
Newolina, A. **18**, **21**, 85, 91, 105, 118.
Nicati, W. 4, 49, 101.
Nicolai 49, **306**, 330, 344, 345, 353, 355, **366**, 426.
Nicolle **161**, 192, **242**, 267.
Niels-Hoëg **665**, 674.
Niesnamoff 32.
Nieuwenhuyze **303**.
Noceti **576**.
Nodop **529**, 532.
Nogier 613, 645, **648**.
Noguchi **161**, 193, 598.
Noiré 642.
Noischtschewsky **26**, 74.
v. Noorden **612**.
Nordenson **366**, 379.
Nordmann **161**, 181, 201.
Nourse Chichele **306**.
Noyons, A. K. M. **8**, 64.
Nuel 41, 42.

O.

Oakden **479**, 479.
Oatmann **725**.
Obajoshi **26**, 89.
Obersteiner 612.
Odinzew **366**, 408, **437**.
Oeller **724**, **726**, 756, 765, 767, 768, 769.
Oertel **306**, 350.
Offret **576**, 577, **589**, 597, 598, **663**, 672, **723**, 743.
Ogawa, K. **28**, 75, 77, 95, 96, 110, **366**, 401, 512.
Ogiu **133**, 150.
Oguchi **21**, 87, **511**, 512.
Ohm, J. **21**, 120, **133**, 143.
Ohtori **133**, 150.
Okamura **306**, 316, 320.
Okuse **500**, 500, **560**, 564.
Okuso **306**, 317, 320.
Olbert **662**, 710.
Olding, H. **8**, 63, 65, 66.
Oliver y Knipe 653, **655**.
Olsho **242**.
Onfray **10**, **28**, 97, **576**, 579.
Onodi, A. **274**, 290, **306**, 326, 327, 338, 354.
Onodi, L. **306**, 327.
Opin **21**, **24**, 92, 105, **539**, **541**, 548.
Oppikofer, E. **306**, 336, 337.
Oreste **134**, 137, **227**, 230, **576**, 584.
Oretschkin **162**, 172, 214.
Orlandini **21**, 92, **366**, 414.
Orloff **162**, 214, **463**, 464, 465, 467.
Orlow **437**, **438**, 444.
Orr **721**.
Orsin **589**.
Orth 552.
Ortin **366**, 430.
Osmond, A. W. **12**, 94, **366**, 406.
Ostronmow **438**.
Otto, K. **307**, 321.
Ouchi **589**, 592.
Oushi **518**.
Outikhine, V. D. **4**.
Oyen van **162**, 201.

P.

Paderstein **366**, 428.
Le Page **274**, **514**, 515.
Pagenstecher **227**, 231, **724**, 750, 751.
— A. H. **26**, 123.
— H. E. **24**, 119, **366**, 416, 417, 418, 419, **437**, 447, 457, 458, 459, 460, 461, 477, 478, **481**, 488, **488**, 489, **518**, 522, **533**, 533, 534, 535, **560**, 565.
Palmieri **496**, 497, 498.
Palomar de la Torre **162**, 209, **242**, **560**.
Paltauf 688.
Paltracca **18**, 125.
Panas 698.
Paparcone **126**, 128, **162**, 184, **366**, 402.
Pardo **2**, **3**, **15**, 48, 50, 125, 647.
Parinaud **604**.
Parisotti **21**, **26**, 81, 100, 119, **162**, 210.
Parker, Fr. J. **307**, 347, 349.
— W. R. **26**, 74, 81, 100.
Parlato **366**, 430.
Parson 58, 59, **529**, 530, 630, **633**.
Parsons **660**, 698, 699, 712.
Partega 631, **633**.
Pascheff **162**, 171, 204, **307**, 316, 320.
Paschen **242**, 260.
Paschoff **560**, 571.
Pasetti **589**, 591.
Passera **242**, **366**, 413, **438**, 453, **724**, **725**, 756, 760.
Pastega **438**, 453.
Paterson **529**.
Paton **470**, **505**, 507.
Patterson **227**, 234.
Patterson Norman **312**.
Paul **726**, 765, 768.
Paunz **307**, 329, 330, 331, 333, 334, 335, 336, 338, 339, 340, 342, 346, 352, 355.
Pawlow **242**, 262, 263.
Pearson **508**, 508.
Pechin **162**, 211.
Peppmüller 621.
Percival, A. S. **26**, 72.
Peretz, H. **18**, 79, **560**, 563.
Pérèz, J. B. **307**, 323.
Pergens **627**.
Perlia **560**, 564.
Perlmann **366**, 429.
Perrod **18**, 89, **367**, 424, **508**, 510.
Perthes 641, **648**.
Peter **541**, 549.
— L. C. **26**, 97.
Peters, A. **15**, **18**, 102, **162**, 197, 203, **227**, 228, 230, **307**, **367**, 372, 387, 388, 389, 390, 391, 394, 395, 402, 405, 407, 408, 409, 410, 412, 413, 415, 416, 422, 423, 424, 425, 428, **437**, 456, 457, 459, **481**, 484, 485, 486, 487, 488, **495**, 495, **505**, 506, 531, 533, **666**.
Petit **242**, 255.
Pfaff, W. **307**.
Pfeiffer 691.
— H. 610, **618**.
— W. **307**, 335.
Pfingst **660**.
Pflüger, E. **2**, 32, 38.

v. Pflugk **7**, 62, **367**, 380, 393, 622.
Philipps **274**.
Phinizi-Calhoun **367**, 428.
Phinizy **367**.
Phleps **363**, 415, 422.
Phronimos **307**, 317, 318.
Piccaluga **134**, 150.
Piccillo **274**, 293.
Pichler, A. **24**, 81, 115, **514**, 515, 516.
Pick, H. **12**, **21**, 120, 123.
— L. **537**.
— W. **162**, 209, **243**, 250, 405.
Pierce **307**.
Piffl **307**, 347.
Pignatari **162**, 173, 176, 220, **589**.
Pincus **243**, **307**.
Pinczakowski **134**.
Pinkus **655**, 657, **659**.
Pinoy **274**, 285, 286.
Pisani **367**, 397, **574**, 577, **587**, 597, 598, **725**, 760.
Pisarelli **367**, 433.
Plange **503**, 503.
Plaut **3**, 57.
— H. C. **243**, 265.
Plehn **243**, 268.
Plesch 612.
Plitt **162**, 214, 279, **633**.
Poellot **273**, 279, 280, 282.
Poissonnier **664**, **725**, 763.
Pokrowski **275**, 284, 291.
Pokrowsky **589**, 593.
Polack **162**, 181.
Poli, C. **307**, 326, **589**, 591.
Pollak **726**, 764, 768.
Pollnow **560**, 568.
Polyak, D. L. **307**, 336, 351, 355.
Poncet 551.
Ponomarew **307**, 324.
Pons **367**, 434.
— y Marqués **162**, 185.
Pooley **18**, 87, **307**, 324, 325.
Popow **660**.
v. Poppen **162**, 191, **618**.
Porta **367**, 431, 434.
Posay **539**, 552.
Posey **162**, 201, **227**, 232, 234, **367**, 413, 430, 432, **461**, 461, 631, **633**.
— Wm. C. **307**, **308**, 314, 317, 329, 342, 344.
Possek, R. **2**, 43, 44, **162**, 174, 180, **367**, 392, 394.
Post **134**, 141, **308**, 690.
Potiron **162**, 181.
Poulard **241**, **502**, 502, **505**, **559**, 569, **724**, 756.
Pratt **162**, 203.
Preobragenski **275**, 282.
Proctor **726**, 764, 768.
Proeller **162**, 221, **243**, 262, 263.
Prokopenko **655**.
Protopopow **589**, 592.
v. Prowazek **156**, **159**, 172, 173, 174, 194, 196, 223, **241**, **243**, 259, 260, 269, 647.
Puccioni **3**, 46, **724**, 754, 758.
Pütter, A. **4**, 38, **367**, 374.
Purtscher **243**, 270, **308**, 351, **438**, 452, **514**, 516, 517, **526**, 527, **560**, 564, 565, **662**, 669, 672, 675, 711.
Puscarin **589**, 593.
— H. **722**, 730, 731.
Pusey **662**, 711.

Q.

Quackenboos **664**, 716, 717.
Quincke 609.

R.

Raab 610.
Rabinowitsch **162**, 214, **275**, 285, **537**.
— G. A. **18**, 85, 118.
— M. **243**, 260.
Rabl 690.
Rählmann, E. **12**, 89, 690.
Rakhlis **576**, 582.
Rall 8, 63.
Rameix **725**.
Ramella, N. **243**, 247.
Ramsay 611.
Randolph **227**, 236.
— R. L. **21**, 69, **308**, 324.
Rau 393.
Raubitschek **243**, 246, 247.
Raybaud 613.
Re **275**, **541**, 556, **589**, 592.
Reber, W. **308**, 321, 341, 343, 350.
Rechtperg 747.
Recken **162**, 200, 204.
Reese **168**, 196.
Regan **227**, 234.
Regaud 645, **648**.
Reichmann **662**.
Reinewald **308**, 351, 355.
Reinflet **275**.
Reinhard **162**, 204, 209.
Reinking **297**, 329, 330, 331, 335, 337, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 347, 349, 351, 352, 354, 355.
Reipen, W. **308**, 343, 345, 355.
Reis **162**, **163**, 169, 175, 176, 177, 180, 185, 204, 213, 220, 221, **275**, 288, **367**, 391, 400, **481**, 482, 483, 484, 485, **490**, 491, 494, **498**, 498, 499, 500, 501, **505**, 506, **541**, 548, **663**, **664**, **665**, **666**, 711, 712, 714, 715, 716, 717, 718, **722**, 731, 732, 733, 734.
Reiss 85.
Reitsch **243**, 251, **576**, 585.
Revel **153**, 181.
Rhese **308**, 330, 332, 333 334, 335, 336, 340, 342, 344.
Ribas **362**, **367**, 426, 431.
Ribbert 678, 680, 681, 682, 686, 688, 689, 693, 694, 702.
Richter, E. **308**, 335, 336, 339.
de Ridder **134**, 139, **243**, **308**, 356.
Ridley, N. C. **243**, 264.
Riecke 680.
Rische, H. **308**, 329, 351, 355.
Risley **163**, 202, **560**, **589**.
— J. D. **18**, 88.

Risley, S. D. **308**, 317, 318, 321.
Rissling, R. **4**, 42.
Ritter **308**, 614, 615, **618**.
— Paul **537**.
Rjanitzin **243**, 254, **541**, 549.
Robert **19**.
Robinson **367**, 429.
Rochat, G. F. **6**, **26**, 33, 35, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 103, 114.
Roche **227**, 235, **243**, 261, **560**, 568.
Rochon-Duvigneaud **243**, 269, **508**, **560**, 562, 563, **665**, **666**, 698, 699.
Rockliffe **134**, 139.
Roelofs **275**, 276, 277.
Römer, P. **3**, 41, 43, 44, **134**, 144, 147, 148, 149, **243**, 269, **367**, **368**, 371, 383, 384, 389, 391, 392, 400, 421, 542, **664**, **665**.
Rönne, H. **21**, 79, 80.
Rössle 693, 694, 702.
Rössler **243**, 250, **438**, 443, 444, 452.
Rohde **576**, 582.
Roll **665**.
Rolleston **495**, 496, **589**, 596.
Rollet **9**, **15**, 62, 66, 124, **163**, 186, **368**, 396, 403, **537**, **539**, 550, **560**, 566, **589**, **590**, 591, 592, 593, **664**, **723**, 745, 747.
Rollier 637, **641**.
Romeick **627**.
Rominger **648**.
Rosenberg **308**.
Rosenfeld **368**, 403.
Rosenhauch **163**, 180, 190, 194, 206, 211, **227**, 230, 232, 233, 236, **243**, 262, 263, **537**, 544, 545.
Rosenkranz 646.
Rosenthal **275**, 284, **503**, 505.
Rossiter **163**, 220.
Rothe **368**, 424, **508**.
Rotter, F. **28**, 84, 115, 409, **481**, 483, **491**, 492, 498.
Le Roux **275**, **368**, 431.
Rouvillois **309**, 354, 355.
Le Roy 395.
Ruata **9**, **26**, 65, 66, 97, 98, **126**, 128, **163**, 183, 184, 199, 220, 223, **275**, 284, 293, 294.
Ruben **28**, 117, **364**, 419, 420, 683, 687.
Rubert **7**, **8**, 59, 60, 63, 71, **163**, 205, 207, **227**, 236, **541**, 543, 544, 545, 556.
Rudloff **529**, 532.
Rübel **309**, 346, 347, 348, 349, 350, **470**, 471, **489**, 490, **576**, 586.
Rüffer 625.
Rüttin **164**, 215.
Ruhemann 657, **659**.
Rumschewitsch **275**, 284, **368**, 430, **490**, 491, **526**, **666**, 696.
Rupprecht **134**, 143, **164**, 170, **309**, 548.
Rusche **560**, 562, 566, **627**.
Russ **312**.
— Wood **526**.
Rutherford 611.
Ryan **164**, 199.
Ryerson 653, **655**.

S.

Sabot **665**.
Sabouraud 642.
Sacharoff **618**.
Sachs **164**, 190.
— H. **618**.
Sachsalber **12**, 102.
Sacquépée **244**, 245.
Sänger, A. **22**, **94**, 102, 251.
Sahli 546.
Saint Martin **368**, 429.
Saizew **227**, 231.
Sakaguzi **164**, 195.
Sakai **164**, 204.
Sakamoto **576**, 582.
Salani **227**, 231, **368**, 434.
Salus, R. **5**, **6**, 43, 44, **134**, 145, **164**, 183, 234, **309**, 317, 320, 321, 385, 389.
Salzer **470**, 474.
Salzmann, M. **7**, **15**, 53, 85, 118, **275**, 285, **368**, 372, 373, **539**, 553.
Salva **275**.
Sambon, L. W. **243**, 247.
Sameh Bey **309**, 315, 317, 318.
Samenhof, L. **309**, 315.
Samperi, G. **6**, **26**, 38, 51, 53, 57, 107, **164**, 209, **243**, 247, 251.
Sandmann **627**.
di Santo **164**, 201.
Santos Fernandez **275**, 293, **309**.
Sarabio y Pardo **243**.
Sattler, C. H. **9**, **26**, **28**, 63, 80, 120, 121, **134**, 139, 503, **529**, 548, 689.
Sauer **295**, **537**, 552.
Sauter **368**, 430.
Sautter **590**, 592.
Sauvineau 657.
Sava Goïu **164**, 176, 202.
Savarino 605, **618**.
Sawada **368**, 404.
Sawitsch, V. A. **10**, **68**.
Saxle **164**, 201.
Sbordone **244**.
Scalinci, N. **3**, **4**, **15**, **19**, **21**, 38, **39**, 42, 43, 45, 52, 57, 73, 87, 95, 113, 114, **164**, 211, **368**, 422, **560**.
Schaeffer **275**.
Schanz 171, 605, 606, 607, **618**, 625, 628, 629, 630, **633**, **659**.
Scheuermann **134**, 149.
Schieck 347, **495**, 496, **539**, **541**, 542, 543, **661**, **662**, 667, 678, 679, 680, 681, 682, 684, 687, 688, 689, 697, 698, 702, 741, 744.
Schiele **164**, 190, 194, **368**, 393.
Schimanowsky **7**, **19**, 61, 99, 125, **537**, 556.
Schindler 653, **655**.
Schiötz **3**, **7**, **8**, **21**, 56, 58, 62, 63, 65, 66, 71, **723**, 742, 747.
Schirmer, O. **5**, **8**, **10**, 39, 63, 69, 263, 277, **309**.

Schläfke **368**, 408, 409.
Schläpfer 609, **618**.
Schleich 551.
Schleifstein **309**, 355.
Schlipp 737.
Schlippe **368**, 424, **508**, 509.
Schlueter **309**, 341.
Schmeichler **164**, 215.
Schmid **244**.
Schmidt **241**, 246, 427, 691.
— H. E. 646, **648**.
Schmidt-Rimpler, H., **12**, **15**, **18**, 71, 73, 75, 81, 88, 89, 93, 94, 95, 98, 99, 120, 123, 125, 605, **618**, 629, **633**.
Schmiedt **275**.
Schmiegelow **310**, 336, 339.
Schmigniersky **310**.
Schnabel **19**, 73, 75, 76, 78, 80.
Schnaudigel **368**, 372, **470**, 474, **539**, 653, **655**.
Schnee **244**, 271.
Schneider **134**, 148, **227**, 228, **664**, 680, 681.
Schoeler **725**, 763.
Schön, W. **21**, 117, **368**, 389, 423.
Scholtz **19**, 70, **164**, 180, 213, **244**, 246.
Schomburg **310**, 377.
Schou **368**.
Schousboe **310**, 342.
Schoute, G. J. **3**, 46, 47, 64, 616, **618**.
Schreiber **12**, **19**, **21**, **24**, 75, 78, 79, 81, 83, 100, **526**, 527, **664**, 680, 681, **722**, 728.
Schridde, H. **244**, 267.
Schröder **368**, 419.
Schürenberg 532.
Schütz **164**, 207, **537**, 545.
Schulek 606, 630.
Schultz-Zehden **661**, 669, 672, 675.
Schultze, Max 604.
— O. 461.
— W. H. **134**, 141.
Schulze, E. **15**, 98.
— W. **310**, 329, 343, 353, 354, 355.
Schwalbe 53.
Schwartzkopf **164**, 174.
Schwarz 73, 614, **619**.
de Schweinitz **537**, 554, **560**, 570, **590**, 591, **661**, 669, 670, 672, 696, **725**, 760.
— E. **310**, 342, 349.
— G. **15**, 95, **164**, 211.
— G. L. **310**, **470**, 474.
Schwenk **310**, 317.
Schwenkenbecher **560**, 567.
Schwitzer 630.
Sedwick **244**, **666**.
Seefelder, R. **5**, **26**, 35, 53, 102, 115, **164**, 217, **358**, **368**, 374, 418, 433, 435, **436**, **437**, 439, 440, 441, 442, 447, 448, 450, 451, 452, 453, 454, 459, **462**, 462, 463, **463**, 464, 465, 468, **470**, 471, 472, 473, 474, 478, **480**, **481**, 482, 483, 484, 487, 488, **490**, 491, 492, 494, 495, **497**, 498, **498**, 499, 500, **503**, 507, 513, **524**, 524, 525, 676, 689, 730, 739.
Segal **21**, 88.
Segalowitz **662**, 671, 674, 675.
Segelken **134**, 144.
Seidenmann **369**, 425.
Séjournet, P. **275**, 281, 282, 283.
Selenkowsky **134**, 144.
Semple, N. M. **26**, 92.
Senn, A. **15**, 95.
v. Sepibus **369**, 382, 605, 606, **619**.
Sergent **165**, 202.
v. Seuffert 642, 643, **648**.
Sewald, E. C. **15**, 120.
Shannon **526**, **666**.
Shikano **309**.
Shoemaker **165**, 172, **590**, 591.
Shumway **561**, **576**, 586, **661**, 669, 670, 672, **725**, 760.
Sicard **275**.
Sidler-Huguenin **244**, 249, 277, **561**, 562, 563, 564, 566.
Siebeck **165**, 190.
Siebenmann, F. **309**.
Siegrist **21**, 101, 102, **369**, 393.
Sieur **309**, 354, 355.
Sigwart **655**.
Silva **165**, 175, **725**, 761.
Silvast **135**, 149.
Sinclair, A. **15**, 80.
Sippel **165**, 199.
Sisson **165**, 195.
Sivén 604, **619**.
Siwzew **590**, 593.
Skillern, R. Hall **309**.
Sluder, G. **309**.
Small **726**, 765.
Smith **165**, 203, 217, **369**, 395.
— Harman **309**.
— H. Priestley **5**, **10**, **24**, **26**, **28**, 31, 36, 38, 47, 52, 55, 59, 63, 74, 84, 94, 95, 97, 99, **101**, 102, 103, 104, 105, 107, 108, 109, 114.
Smoljaninow **369**, 427.
Snegirew **590**.
Snegirew, K. **7**, **15**, 63, 120.
Snegireff, K. F. **309**.
Snell **19**, 70, 325, **661**, 700.
Snitowsky **590**, 591.
Snydacker **590**, 594.
Snyder **165**, 201.
Sobernheim **309**, 332, 349.
Soddy **619**.
Soederlindt, E. **17**, 80.
Söderlint **369**, **434**.
Soederlinth **590**, 592.
Sohby **369**, 408.
Sokolow **438**.
Sokolowsky **135**, 143.
Solbrig **165**, 199.
Sommer **165**, 187, 210, 221.
Sonder, L. **12**, 96, 97, 99, 101.
Sonntag **576**, 585.
Souillard **369**, 430.
Soulard **359**, 424.
Souques **275**.
Sourdel **559**, 569.
Souter **529**, 530.
Spanjer-Heerford **275**.
Speder **648**.
Speleers 203, **627**.
Spemann **369**, 374, 375, 376.

Spencer **369**, 432, **590**.
de Spéville **131**, 150.
Spielberg, Ch. **26**, 115, **490**, 491.
Spirin **15**, 95.
Spiro **165**, 186.
Spitz **529**, 530, 531, 532.
Spoto **165**, 191, **275**, 657, **659**.
Ssolowjéwa-Sakrshewskaja **275**.
Stähli **503**, 504.
— J. **26**, 93.
Stolberg **369**, 431.
Stanculeano **165**, 180, 198, **369**, 398, 399.
Stanziale **572**, 573.
Stargardt **127**, 128, **135**, 138, **165**, 189, 208, **590**, 594, 634, 635, **636**, 646, 647, **648**.
Starling, E. H. **2**, **11**, 59.
Starodubzewa **165**, 211, 214, 220, **561**.
v. d. Steden **310**.
Steiger 418.
Stein, L. **369**, 427.
Stein, R. O. **244**, 265.
Steindorff **244**, 245, **599**, 600, **665**, 712.
Steiner, R. **648**.
Stellwag 98.
Stenger **310**, 343, 347.
Stephenson **165**, 182, 185, 187, 208, 212, **227**, 236, **275**, **369**, 414, **481**, 486, **508**, 673, **723**, 741, 747.
— S. **9**, 64.
Stevens **310**.
Stevenson **310**, 330, 353, 355.
Sticker 649, **655**.
Stiel **165**, 197.
Stieren **590**, 595.
Stigell **619**.
Stilling 4, 57, 84, **369**, 379.
Stimmel, F. **28**, 84, 115, 168, 409, **481**, 483, **491**, 491, **590**, 591.
Stimizu **310**, **344**.
Stock, W. **4**, **8**, **9**, **19**, **24**, **28**, 36, 63, 65, 67, 71, 77, 78, 87, 123, 124, 265, **369**, 419, 512, **538**, 543,
Stock, W. 544, 546, 550, 553, 573, 577, 578, 635, **636**, 682, **724**, 750, 752.
Stockard **369**, 374, 375, 418, 460, **475**, 477, 478, 479, 534.
Stocke **627**.
Stockhausen 605, 606, 607, 628, 629, 630, **633**, **659**.
Stölting **28**, 90, 110.
Stöltzner **369**, 423.
Stoewer **664**, 716, 717, 718.
Stolowsky **244**, 259.
Story, J. B. **26**, 74.
Strachoff **627**.
Strachow **310**, 329, 343, **526**, 527, **576**, 582, **722**, 729.
Strader **369**, 429.
v. d. Straeten **165**, 202.
Stransky **28**, 117.
Straub, M. **7**, **9**, **19**, **26**, 54, 57, 63, 94, 101, 120.
Strebel **369**, 422, 423, 424.
Stricker **369**, 388.
Strickler **369**, 396, 421.
Stroud Hosford **505**, 506.
Struchio **43**.
Strucker **227**, 234.
Strupow **19**, 83.
Stuart **166**, 201.
Stuelp **165**, 210, **539**, 549, **561**, 570, **590**, **599**.
Stumpf **244**, 262, 263.
Stupel **497**.
Sturmann **310**, 335.
Suganuma **572**, 573.
Suker **227**, 234, **726**, 764, 767, 768.
Sulzer **7**, 57, **166**, 202, 619.
Summers, J. W. **309**.
Sutherland, G. **15**, 86.
Sweet **576**, 582.
Swellengrebel **244**, 260.
Swerschewsky **275**, 289, 290, **309**.
Swinzew **498**, 500.
Sylla **491**.
Sym **369**.
Szadkowski **475**, 477.
v. Szily **166**, 171, **358**, **369**, **370**, 383, 384, 392, 412, 418, **437**, **438**, 446, 447, 452, 456, 457, 459, 460, **462**, 463, **470**, 473, 500,
v. Szily **518**, 522, **533**, 534, 535, **665**, **666**, 676, 695, 697, 702, 754.
Szinzew **438**, 453.

T.

Taborijski **166**, 197.
Tacke **26**, 91, **276**, 280.
Takamura **370**, 420, 607, **619**.
Takata **276**.
Takei **370**, 432, 607, **619**.
Talomar **497**.
Tamamscheff **276**, 277.
Tapia **310**.
Tappeiner 610, **618**.
Tarlé, M. G. **244**, 261, 262.
Tarnowsky **166**, 197.
Taylor **159**, **661**.
Teillais **665**.
Teissier **310**, 344, **561**, 571.
Telepneff **310**, 315, 317, 318.
Tenney, J. A. **15**, 71.
Ter-Arutinianz **529**.
Terlinck **135**, 138, **244**, 266, **514**, 516, 625, **627**.
Terrien **12**, **28**, 81, 84, **244**, 257, **370**, 395, **463**, 467, 468, **479**, 480, **541**, 553, **576**, 582, 583, 756.
Terson **15**, **19**, **21**, **28**, 97, 104, 115, 119, 123, **166**, 186, **310**, 321, **576**, 579, 586, **590**, 595, **662**, **663**, 709, 710.
Tertsch **28**, 110, 123, **166** 215, **438**, 448, 449, 450 **508**, 508, 509.
Teuliéres, M. **28**, 123, **135**, 150.
Thaysen **276**, 281, 282, 283.
Thedering 637, **641**.
Theisen, A. F. **311**.
Thierfelder **619**.
Thies **539**, 554.
Thigpen, C. A. **311**.
Thilliez, L. **12**, 96.
Thoennessen **135**, 150.
Thomas **24**, 117.
Thomaselli **244**.
Thomsen **244**, 262, **311**, 325, **370**, 404, 414.
Thompson **661**.

Thomson **239**, 263, 267, **529**, 530, **561**, 568.
Thomson, A. **5**, 52, 55.
Thomson, A., H. **21**, 81.
Thomson, Ernest **276**, 283.
Thorrington **723**, 742, 747.
Thost **311**.
Tischner **526**, 526, 646, **649**.
Tizzoni 247.
Tjumänzew **276**, 287.
Tobias **539**, 545.
Toczyski, F. **10**, **28**, 63, 65, 66, 71, 74, 110, 632, **633**.
Tomaselli **244**, 267.
Tooke **514**, 517.
Tooke, E. T. **15**, **106**.
Tooke, Fr. **276**, 291, **370**, 399.
Topolansky **166**, 203.
Tornabene 39.
Toufesco 398.
Trantas, **3**, **15**, 37, 102, 112, **166**, 215, 216, **572**, 573, **590**, 591.
Trapesonzewa **166**, 197, **228**, 231.
Treacher Collins 86, **166**, 199, 204, 206, **244**, **370**, 407, 487, 507, 737, 738, 749, 751.
Treitel **135**, 143.
Tribondeau 613, 616, 634, 635.
Tripp **370**, 425.
Troncoso, U., y. **4**, **5**, **19**, **24**, 30, 32, 45, 46, 52, 53, 61, 99, 102, 113, 114, 115.
Tronyo **276**, **561**, 568.
Trousseau **135**, 143, **166**, 223, **276**, **311**.
Trubin **370**, 432, **519**, 522.
Truc **12**, 92, **311**, 333, 334, **541**.
Tschekaminskajá **311**, 342.
Tschemolossow **24**, 112, 124, **370**, 407, **438**, 441, 625, **627**.
Tschirkowsky **19**, **22**, 77, 83, 92, 93, 94, 109, **127**, 128, **135**, 138, 140, 146, **166**, 174, **228**, 231, **311**, 316, 317, 318, 320, **561**, 571.
Tschistjäkow **311**, 322, 323.
Tschistjakoff **135**, 138, **166**, 178.
Türk, S. **3**, **6**, 49.
Turner, A. Logan **311**, 331, 332.
Tuto **244**, 257.
Tweedie **481**, 488, **511**, 511, 512.

U.

Uffenorde **311**, 315, 328, 329, 330, 331, 333, 335, 336, 338, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 350, 352, 353, 354, 355, 356.
Uhlenhuth **384**, **576**, 580.
Uhthoff, W. **22**, 118, 141, **311**, 321, 322, **463**, 464, **470**, 475, **497**, 497, **504**, 504, **590**, 592, 593, 622, 626, **627**, **726**, 764, 767, 768, 769.
Ulbrich, H. **3**, **4**, **15**, 33, 35, 36, 47, 90, **130**, 136, 142, 143, **311**, **561**, 569.
Unna 657, 681.
Uno **166**, 216, **311**, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 343, 345.
Urmetzer **725**, 758, 759, 760, 762.
Usher **166**, 172, **508**, 508.

V.

Vagnon **311**, **330**, 344, 345, 352, 355.
Valois **166**, 181.
Valude **19**, 123, 124, **312**, **561**, 566, 567, 646.
Vansilla **19**, 95.
Vasques, Bariére **166**, 169, 173, 175, 180, 182, 185, 213.
Vauthrin **370**, 431.
Veasey **312**, 317, **661**.
Veasey, C. A. **19**, 83.
Veckenstedt, R. **312**.
Velhagen **166**, 169, 173, 175, 180, 185, 199, **370**, 411, **505**, 506, **663**, 712, **722**, **730**.
Velter **244**, 266, **312**, 321, **559**, **561**, 569, **572**, 572.
Verderame **127**, 127, 128, **166**, **167**, 183, 220, 223, **228**, 231, 233, **244**, 257, **561**, 567.
Verhoeff, F. H. **12**, 94, **228**, 235, **576**, 584, **590**, 594, **726**, 737, 764, 768.
Verrey **539**, 556.
Verrey, Aly Heydar Bey **131**, 150.
Verwey, A. **167**, 210.
Verwey **541**, 549.
Vidéky **164**, 207, **537**, 545.
Vignolo-Lutati **245**.
Villard, H. **12**, **19**, 86, 96, **561**, 570.
Villemonte de la Clergerie **590**, 591.
de Vincentiis 252.
Vinsonneau **627**.
Virchow, H. **4**, 51, 52, 53, 55, **470**, 473, 474, 478.
Visser **529**, 532.
Voege 656.
Vogt **370**, 381, 382, 425, **561**, 564.
Vogt, A. **29**, 98, 606, 607, 608, **619**, **624**, 627, 628, 630, **634**, 656.
Voland **541**.
Vollaro, de Lieto **3**, 51, 53.
Vollert **12**, 123, **276**.
Voss **167**, 211, **438**, **529**, 531.
Vossius **312**, **370**, 426, **429**, **526**, **561**, 568, **576**, 582, 583, 585.
de Vries, W. M. **3**, **15**, **19**, 56, 77, 79, 80, 105, 106, 112.
Vuellers, H. **15**, 89.

W.

Wätzold **150**, **167**, 210, **245**, 252, 253, 254, **538**, 549.
Wagenhaeuser **370**, 432.
Wagenknecht **664**.
Wagenmann 279, **312**, **370**, 425, **526**, 526, **661**, **664**, 670, 709, 710, 711.

Wagner **661**, 700, 701, 709, **722**, 736.
Wainstein **665**, 696.
Waldstein **26**, 120, 123, **228**, 231, **724**, 740, 741, 744, 745, 747.
Walker **370**, 424, **590**, 592, **725**, 763.
Wallace, W. T. **245**.
Wallenberg **24**, 84, **491**, 492, **537**, **577**, 579.
Waller, W. **312**, 352, 355.
Wallis, G. F. C. **312**, 347, 349.
Wallner **724**, **725**.
Walsiljew **167**.
Walter **135**, 150, **167**, 214.
Walter, W. **312**, 331.
Walterhöfer **663**, 708.
Warlomont **505**, 507.
Warschawsky **22**, 90.
Warton **470**, **505**, 507.
v. Wasiliewski **238**.
Wasjutinsky **167**, 194.
Watanabe, B. **19**, 76, 88, 101.
Watenobe **577**, 584.
Weaver **276**, 288, **312**.
Weber 105, **462**, 462.
Webster **541**, **661**, **666**, **725**.
Webster, Fox **167**, 214.
de Wecker 101, 414.
Weckers **724**, 749, 752, 753.
Weekers **15**, **19**, **29**, 75, 92, 94, 117, 120, 121, **167**, 206, 214, **538**, 544, 545.
Weeks **135**, 149.
Wegner, J. **9**, 62, 65, 66.
Wehrli 472.
Weidemann **276**, 284.
Weidler, W. B. **245**.
Weigelin **29**, 83, 124, **228**, 236.
Weill, G. **19**, 89, **244**.
Weinberg 325.
Weinstein **438**, 447.
Weinstein, A. **22**, **24**, 86, 94.
Weishaupt **726**, 764, 765, 768.
Weiss 494.
Weiss, O. **3**, **6**, 29, 30, 31, 33, 34, 51.
Weitbrecht **29**, 78.
Wekes **663**.
Welikanoff **276**, 283, 284.
Welton, C. B. **245**, 247.
Wengler, F. **19**, **21**, **24**, 75, 79, 81, 83, 100.
Wentzel, J. M. **4**, 36, 57.
Werncke **167**, 214, **245**, 250, **561**, 566.
Werner **561**, 568, 642, 643, 644, **649**, **722**, 731.
Werner, E. **167**, 189.
Werner, L. **15**, 78, 88.
Wernicke, G. **19**, 83, 84, 120, 122.
Wertheim-Salomonson 64.
Wessely **2**, **4**, **6**, **7**, **8**, **19**, **22**, **24**, 34, 35, 36, 37, 39, 43, 44, 45, 47, 49, 50, 52, 58, 59, 60, 61, 62, 89, 96, 123, **167**, 210, **370**, 376, 377, 408, 420, 432, 448, **519**, 523, **538**, 548, **577**, 581.
Westhoff **228**, 235, **245**, 262, **561**, 568.
Westhoff-Wolffberg **245**.
Whaley, E. M. **245**, 247.
Wharton **167**, 185.
Whichodzew **16**, 122.
Whinnie **371**, 402.
Whitehead **16**, 79, **475**, 475, 477, **724**, **726**, 756, 764, 768.
Whitnall, S. E. **276**, 290, **312**.
Whyte **245**, 270.
Wibo **22**, 120.
Wicherkiewicz **29**, 95, **167**, 177, 199, **228**, 234, **245**, 262, 263, **371**, 397, 430, 432, **577**, 582.
Wichmann 615, **619**, **655**.
Wickham 650, **655**.
Widal **244**, 266.
Widmark **167**, 215, 216, 222, 623.
Wiegmann **135**, 149, **561**, 568, **599**.
Wiener **228**, 234.
Wieting **663**, 676, 691.
Wilbrand, H. **22**, 94, 102, 251.
van der Wildenberg **312**, 330, 352, 355.
Wilder **19**, 120, **538**.
Windbiel **539**.
Windrath **27**, 120.
Winselmann, G. **5**, 46, 47.
Winterstein **371**, 380, 433.
Wintersteiner **371**, 409, **438**, 441, **442**, 443, 445, **488**, 489, **498**, 498, 500, **519**, 520, 522, **524**, 525, **663**, **664**, 666, 669, 671, 673, 675, 677, 679, 683, 698, 703, 704, 712, 716, **724**, 731, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751.
Wirths **312**, 317, 318, 319, 320, **371**, 409, **485**, **504**, 504, **561**, 571, **722**, 730.
Wirtz **29**, 124, **228**, 231.
Wissmann **371**, 392, **560**, 565.
Witalinski **27**, 89.
Wittich 551.
Wittmer **481**, 483.
Wladitschensky **167**, 214, **228**, 228, 230, 231, 232.
Wölfflin **371**, 421, **725**, 760, 762.
Wolbach **168**, 195.
Wolf 757.
Wolff **24**, 96, 125, **168**, 172, **634**.
— L. K. **538**, **539**, **577**, 578, 579, **590**, 597, 598.
Wolffberg 626, **627**, **634**.
Wolfrum **3**, 57, **168**, 188 197, 217, **590**, 591, **665**, 668, 669, 673, 675, 676, 681, 690.
Wood **16**, 85, **168**, 199.
— C. G. **312**, 347, 349.
Worth **724**, 750.
Worton **438**, 448.
Wostrow **627**.
Wray **312**, **724**, 742, 747.
Wright 149.
Würdemann **19**, 71, **662**.
Wüstmann **312**, 315, 316.
Wychgram, E. **7**, 56, **371**, 380, 381.
Wydler 627, 628, **634**.
Wygodski 625, **627**.
Wyllie, J. **312**.

Y.

Yamaguchi **511**, 511, 512.
Young, G. **24**, 92, 124.
Yvert **135**, 150.

Z.

Zade, M. **22**, 44, 88, **135**, 145, **168**, 191, 197, **228**, 391.
Zahn **312**, 317, 321.
Zaitzew **371**, 431.
Zange, J. **312**.
Zani **725**, 760.
Zarniko **312**, 337.
Zazkin **590**, 591.
Zeeman, W. P. C. **6**, **27**, 36, 123.
Zehnder **577**, 577, 578, **590**, 597, 598.
Zentmayer **24**, 120, **168**, 195, 205, **312**, 349, **371**, 426, 513, **561**, 562, **577**, 579, **665**.
Zetsche **666**, 708.
v. Zeyneck **360**, 401.
Ziegler **538**, **577**, 579.
Ziem **312**, **313**, 350, 351.
Zimmermann **136**, 150, **371**, 429.
Zirm, E. **6**, **27**, 38, 98, 116, **136**, 144.
Zoral **29**, 124.
Zurkowski **276**.
Zwieback **538**.
Zwillinger, H. **312**, 326, 352.
Zydek **371**, 403.

Sach-Register.

A.

Abduzenslähmung, angeborene 532.
Aderhaut des Auges, Angiosarkom der 689.
— — — Entstehung und Natur des Pigments der 690—696.
— — — Hämangiom der 716—718.
— — — Histologie der 668.
— — — Kolobom der 445—447.
— — — — — atypisches 454.
— — — — — embryonales 446.
— — — — — Netzhautablösung bei 447.
— — — Leukosarkom der 697.
— — — Myxosarkom der 703.
— — — Nävus der 675.
— — — Peritheliom der 689.
— — — Sarkom der 668—714.
— — — — — Beteiligung des Pigmentepithels bei der Bildung des 681, 682, 719, 720.
— — — — — Beziehungen zwischen sympathischer Ophthalmie und 714—716.
— — — — — Beziehungen der grossen Blutgefässe zum 675—678, 687—689.
— — — — — Einbruchswege des 711.
— — — — — Entstehung des von den Chromatophoren 679, 680.
— — — — — flächenhaftes und diffuses 697—700.
— — — — — Kasuistik der kleinsten 669—674.
— — — — — im Kindesalter 713, 714.
— — — — — Metastasenbildung des 710, 711.
— — — — — Nekrosenbildung im 701—708.
— — — — — peripapilläres 700.
Aderhaut des Auges, Sarkom der, Netzhautveränderungen bei 712.
— — — — — Rezidive bei 709.
— — — — — Theorien über die Entstehung des 678—682.
— — — — — Unterscheidung zwischen Stroma und Parenchym bei 687.
— — — — — Vorkommen von Knorpelgewebe im 703.
— — — — — Wachstum des 682—684.
— — — — — Wachstumsformen des 684—687.
— — — — — Wachstumsgeschwindigkeit des 701.
— — — Tuberkulose der 552, 553.
— — — — — bei Tieren 555.
Agglutinine, Übergang von in das Kammerwasser 43.
Akkommodation, Einfluss der auf den Augendruck 62, 63.
— Gestaltsveränderungen der Linse bei der 378—388.
— Mechanismus der 380, 381.
Aktinomykose der Hornhaut 233.
— — Orbita 321.
— des Tränensackes 287.
Albinoauge, Histologie des 470, 471, 508, 509.
Aleppobeule der Augenlider 267.
Alkaloide, Resorption von durch die Hornhaut 50.
Altersstar 386—402.
— autotoxische Theorie des 386—389.
— Bedeutung von Kapselepithelveränderungen für die Entstehung des 387—391.
— — der Kernschrumpfung der Linse für die Entstehung des 390, 391.

Altersstar, Bedeutung der ultravioletten Strahlen für die Entstehung des 630.
— Entstehungsweise des 386—391, 630.
— medikamentöse Behandlung des 393—395.
— pathologische Anatomie des 397—401.
— spezifische Behandlung des 391—393.
— Spontanheilung des 401, 402.
— Statistisches über 397.
— Vererbung des 390, 403.
Anchylostomiasis, Star bei 428.
Anenzephalie, Verhalten des Auges bei 479.
Angiosarkom der Aderhaut 689, 696.
Aniridie 497, 498.
Anophthalmia cyclopica 476, 477.
Anophthalmus congenitus 462, 463.
Antitoxin, Übergang von ins Kammerwasser 43.
Arteria hyaloidea, Persistenz der 505, 506.
Aspergillus fumigatus, Infektion der Augenlider mit 267.
Auge, angeborene Anomalien des bei familiär angeborener Taubheit 475.
— Art der Flüssigkeitsbildung im 38—46.
— Ausscheidung der Flüssigkeit aus dem 50—58.
— Beschleunigung der Flüssigkeitsbewegung im durch Reizmittel 33, 34.
— Bildungsstätten der Flüssigkeiten im 34—38.
— Durchlässigkeit der verschiedenen Medien des für Strahlen 608.
— Entstehungsweise der Ehrlichschen Linie im 49, 50.
— Entwicklungsgeschichte des 438—441.
— Erkrankungen des bei Sporotrichose 569.
— — — — Trypanosomiasis 569.
— Flüssigkeitswechsel im 29—58.
— Fortbewegung der Flüssigkeit im 46—50.
— Hypotonie des 68, 69.
— Immunität des gegen Wundinfektion 146—148.
— Infektionen des durch Pneumokokken 136.
— — — — Streptokokken 136.
— Kolobom des 438—461.
— — — formale Genese des 456—459.
— — — kausale Genese des 459—461.
— — — Vererbung des 459, 460.
— Langsamkeit der Flüssigkeitsbewegung im 32, 33.
— Lepra des 572, 573.
— Manometrie des 58—63.
Auge, Missbildungen des 435—535.
— postoperative Spätinfektionen des 139.
— Spannung des 66, 67.
— Strömung der Flüssigkeit im 30, 31.
— Staphylokokkenmetastasen des 563, 564.
— Streptokokkenmetastasen des 563.
— Syphilis des 588—602.
— — — Wirkung des Salvarsans bei 599—602.
— Tetanusinfektion des 139.
— Tonometrie des 63—67.
— Tuberkulose des 536—556.
— — — Diagnose der 546—548.
— — — Therapie der 555.
— — — Tuberkulinreaktion bei 540—546.
— Verhalten des bei Anenzephalie 479.
— Wundinfektionen des 136—150.
— Zyklopie des 475—479.
Augenbecherspalte, Bildung der 439, 440.
Augendruck, Beziehungen zwischen Blutdruck und 59—61.
— Einfluss der Akkommodation auf den 62, 63.
Augenbindehaut, Abszesse der 222.
— Bakteriengehalt der 127, 128.
— — — Wirkung der Tränensackexstirpation auf den 142, 143.
— Blennorrhöe der bei Neugeborenen 185, 186.
— Entzündungen der s. Konjunktivitis.
— Keratosis der 513, 514.
— metastatische Entzündung der 562.
— Sporotrichose der 217—219.
— Tuberkulose der 549.
Augengeschwülste, Radiumbehandlung der 653.
— Röntgenbehandlung der 646, 647.
Augenkammer, hintere, Rolle der bei der Flüssigkeitsbewegung im Auge 30, 31.
— vordere, Rolle der bei der Flüssigkeitsbewegung im Auge 29, 30.
Augenlider, Abszesse der 249.
— Aleppobeule der 267.
— angeborene Anomalien der 518—523.
— Aspergillusinfektion der 266, 267.
— Blastomykose der 265.
— Blutungen der bei Barlowscher Krankheit 245.
— Dermoidzysten der 526, 527.
— Elephantiasis und Erysipel der 250, 251.
— Entzündungen der nach Zilienepilation 248, 249.

Augenlider, Erkrankungen der bei Pellagra 246, 247.
— Erkrankungen der durch Insektenstiche 270, 271.
— Filariaerkrankungen der 269, 270.
— Framboesie der 268.
— Gangrän der 256, 257.
— Impetigo der 250.
— Kolobom der 522.
— Milben der 270.
— Milzbrand der 257.
— Molluscum contagiosum der 259, 260.
— Mycosis fungoides der 259.
— Ödem der 245, 246.
— Pest der 258, 259.
— Phthiriasis der 270.
— Rhinosporidieninfektion der 268.
— Rotz der 258.
— Sporotrichose der 265, 266.
— Trichophytie der 265.
— Vakzineinfektion der 262—264.
— Variola 261, 262.
— Wirkung von Askaridenflüssigkeit auf die 269.
Augenlinse, akkommodative Gestaltsveränderungen der 378—380.
— anatomische Veränderungen der beim Altersstar 398—400.
— angeborene Ektopie der 432, 433.
— Brechungsindex der 46.
— chemische Veränderungen der beim Altersstar 400, 401.
— Entwicklung der 373—376.
— experimentell erzeugte Anomalien und Missbildungen der 534, 535.
— Farbe der 381, 606.
— Fehlen der 408—410.
— Fluoreszenz der 382, 606.
— Histologie der 372, 373.
— Katarakt der infolge von Kapselverletzung 425, 426.
— Kerntrübungen der 396, 397.
— Kolobom der 407, 408.
— Kristallbildungen in der 396.
— Lichtdurchlässigkeit der 381.
— Organ- und Artspezifität der 383—385.
— Quellungswärme der 385.
— Spontanluxation der 434.
— traumatische Luxation der 430—432.
— Veränderungen des Kapselepithels der bei Altersstar 387, 391.
— Wachstumsstörungen des Auges nach Entfernung der 377.
Augenmuskeln, Angeborene Lähmung der 531, 532.
Autointoxikation gastrointestinale, Beziehungen zwischen Conjunctivitis phlyctaenulosa und 269.

B.

Bacillus mariannensis als Erreger von Konjunktivitis 173, 174, 223, 224.
Bacillus pyocyaneus als Erreger von Konjunktivitis 220.
— — — — — ulcus serpens corneae 230, 231.
Bacillus subtilis, Vorkommen des bei Augeninfektionen 137.
— — — — Konjunktivitis 221, 224.
Bakterien, Gehalt des normalen Augenbindehautsackes an 127, 128.
— anaërobe, Vorkommen von in der normalen Augenbindehaut 128.
— — — — bei Augeninfektionen 137, 138.
Bakteriologie der Nasennebenhöhleneiterungen 331, 332.
Bakteriolysine, Übergang der in Kammerwasser und Glaskörper 44.
Bacterium coli, Vorkommen von bei Konjunktivitis 221.
— — — — — Hornhautgeschwür 231.
Barlowsche Krankheit, Blutungen der Augenlider bei 245.
Beri-Beri, Augenlidödem bei 246.
Bienenstich, Star infolge von 428.
Blastomykose der Augenlider 265.
Blendung des Auges durch Sonnenlicht 619—626.
— — — Schutz gegen 654—658.
Blennorrhoea neonatorum 185, 188, 189.
— — Bakteriabefunde bei 186.
— — metastat. Erkrankungen bei 187.
— — Vorkommen von Trachomkörperchen bei 188, 192, 193.
Blennorrhoe der Tränendrüse 277.
— der Tränenröhrchen 284.
— des Tränensacks 293.
Blepharitis 248, 249.
Blitzstar, Genese des 607.
Blutdruck, Beziehungen zwischen Augendruck und 59—61, 97—99.

C.

Cataracta complicata 424, 425.
— diabetica 421, 422.
— nigra 397, 401.
— pyramidalis 413.
— traumatica 425—430.
s. auch Star, Altersstar, Schichtstar.
Chalazion 252—255
— Beziehungen zwischen Tuberkulose und 254.
— patholog. Histologie des 252, 253.
Chorioretinitis, Radiumbestrahlung der 654.
— syphilitische 593.
Chorioiditis disseminata, Häufigkeit der syphilitischen Ätiologie der 598.
Choroidea s. Aderhaut.
Chromatophoren, Natur d. der Aderhaut 669.
— der Aderhaut als Mutterzellen der Aderhautsarkome 679, 680.
Conjunctivitis, akute epidemische 223.
— Bakteriologie der 168—171.
— durch Bacillus mariannensis 173, 174.
— — Diplobazillen 175—179.
— — Influenzabazillen 174, 175.
— — Koch-Weeksche Bazillen 172, 173.
— — Meningokokken 219.
— — Micrococcus catarrhalis 220.
— — Pneumokokken 179—181.
— follicularis 205—206.
— — Finsenbehandlung der 638.
— gonorrhoische 185—188, 562.
— granulosa 188—205.
— metastatische 562.
— Parinauds 210—212, 214, 548, 549.
— — Beziehungen zwischen Tuberkulose und 210, 211, 548.
— phlyctaenulosa 208—210.
— — Ätiologie der 209.
— — Beziehungen zwischen Tuberkulose und 206—208.
— — Hypotonie bei 69.
— pseudomembranacea 181—185.
— — Bakterienbefunde bei 181—183, 184.
— — bei Erythema exsudativum 183.
— sporotrichica 217—219.
— vernalis s. Frühjahrskatarrh.
— Zellstudien bei 171, 172.
Cysticercus cellulosae der Orbita 324.

D.

Dakryozystitis der Neugeborenen 287, 288.
— Histologie der 291, 292.
Darm, autotox. Iridozyklitis bei Erkrankungen des 570.
Degeneration, amyloide des Tarsus 255, 256.
— hyaline des Tarsus 255.
— kolloide des Tarsus 256.
Dermoidzysten der Augenlider 526, 527.
— — Orbita 524.
Deszemetsche Membran, Verhalten der bei angeborener Hornhauttrübung 483, 484.
— — — — — angeborenem Staphylom der Hornhaut 486, 487.
Diabetes, Katarakt bei 421, 422.
— Hypotonie des Auges bei 68.
Diphtheriebazillen, Orbitalentzündung durch 320.
— Rolle der bei der pseudomembranösen Conjunctivitis 182, 183.
— Unterscheidung zwischen Xerosebazillen und 128, 184.
Diplobazillenkonjunktivitis 175—179.
— path. Anatomie der 179.
Diplobazillen, Blepharitis durch 248.
— Hornhautgeschwür durch 230.
Distichiasis congenita 523.

E.

Echinococcus der Orbita 324, 325.
Ectropium uveae bei Hydrophthalmus 86.
— congenitum 500.
Ehrlichsche Linie des Auges 49, 50.
Ektopie, angeborene der Augenlinse 432, 433.
— der Pupille 499.
Elektrizität, Star durch 429, 430.
Elephantiasis des Augenlids 250, 251.
Enkanthoschisis 523.
Enophthalmus, angeborener 533.
Entropium des Pupillenrandes 501.
Epitheliom der Iris 748—753.
— des Ziliarkörpers 735—739.
— — — Beziehungen zw. Gliom und 738.
Epitheliosis desquamativa conjunctivae, Trachomkörperbefund bei 196.

Erblichkeit der angeborenen Ptosis 530, 531.
— — Augenkolobome 459, 460.
— des Hydrophthalmus 84, 491, 492.
— der verschiedenen Kataraktformen 402—406.
Erysipel der Augenlider 250.
Erythema exsudativum, pseudomembranöse Konjunktivitis bei 183.
Erythropsie 627, 628.
Exophthalmus bei Nasennebenhöhlenentzündung 340, 341.
— bei Orbitalphlegmone 349.

F.

Fasern, elastische der Augenhornhaut 51.
Filaria loa, Augenliderkrankungen durch 269, 270.
Finsenbehandlung der Augentuberkulose 636, 637.
— des Trachoms 638—640.
Fluoreszenz der menschlichen Augenlinse 382, 606.
— — — — Beziehungen zwischen photodynamischer Wirkung und 610.
Framboesie der Augenlider 268.
Fremdkörperstar 428, 429.
Frühjahrskatarrh der Augenbindehaut 214—217.
— — — ätiol. Bedeutung von Lichtreizen für die Entstehung der 215, 629.
— — — Beziehungen zwischen Trachom und 216, 217.
— — — pathol. Histologie des 217.
— — — Radiumbehandlung des 653.
— — — statistisches über den 214, 215.
— — — Vorkommen von Trachomkörperchen bei 196, 198.

G.

Gangrän der Augenlider 256, 257.
Gehirn, eitrige Erkrankungen des nach Nasen- und Nebenhöhlen- und Orbitalerkrankungen 354—356.
Gewächse des Auges 660—769.
— — — Schema der 667.
— — — Radiumbehandlung der 653.
— — — Röntgenbehandlung der 646, 657.
— Röntgenbehandlung der 640—646.
Glasbläserstar 427.
— Bedeutung der Lichtstrahlen für die Entstehung des 629, 630.
Glaskörper, Brechungsindices des 46.
— Übergang von Bakteriolysinen in den 44.
— — — Hämolysinen in den 43, 44, 146.
Glaucoma absolutum 86, 87.
— haemorrhagicum 92—94.
— — Genese des 93, 94.
— — verschiedene Formen des 93.
— infantile 83.
— juvenile 83.
— malignum 94, 95.
— secundarium 87—92.
— — anatom. Befunde bei 90, 91.
— — bei Iritis 88, 89.
— — Leucoma adhaerens 88.
— — und Staroperation 89.
Glaukom, Ätiologie des 96—118.
— Bedeutung des Reticulum sclerocorneale für die Entstehung des 104—106.
— Beziehungen zwischen Keratokonus und 118.
— Bedeutung des Blutdrucks für die Entstehung des 97, 98.
— Beziehungen zwischen Hydrophthalmus und 82, 83, 108, 115.
— Exkavation des Sehnerven bei 74—79.
— experimentelle Erzeugung von 99—101.
— Frühsymptome des 71, 72.
— Gesichtsfeldbeschränkung bei 80.
— Häufigkeit und Einteilung des 69, 70.
— Gefässwandveränderungen bei 103.
— Hypersekretionstheorie des 101—104.
— ohne Spannungsvermehrung 73—75.
— Lymphstauungstheorie des 107—112.
— Retentionstheorie des 104—116.
— Säure- und Quellungstheorie des 116—118.
— Sympathikusresektion bei 125.
— Therapie des 120—125.
— Zyklodialyse bei 120—123.
Gliom, Beziehungen zwischen Epitheliom des Ziliarkörpers und 738.
Gonorrhoe der Augenbindehaut 186, 187.
— — — Bakterienbefunde bei 186.
— — — croupöse Form der 186.
— — — epidemische Ausbreitung der in Egypten 187.
— — — metastatische Erkrankungen bei 187, 188.

H.

Hämangiom der Augenbindehaut 716—718.
— — — Knochenbildung im 717.

Hämolysine, Übergang von in das Kammerwasser und Glaskörper 43, 44.
Haut, metastatische Abszesse der bei Augengonorrhoe 187, 188.
Herpes corneae, Hypotonie des Auges bei 69.
Heterochromia iridis 509, 510.
Hornhaut des Auges, Aktinomykose der 233.
— — — angeborene Anomalien der 480—495.
— — — elastische Fasern der 51.
— — — Ernährungsbahnen der 51.
— — — ekzematöse Geschwüre der 234.
— — — entzündliche Trübung der 482.
— — — Filtration und Resorption in der 50, 51.
— — — Formveränderungen der 489, 490.
— — — Hypotonie bei Erkrankungen der 69.
— — — Immunkörper in der 147.
— — — Leptotrichose der 233, 234.
— — — Pigmentation der 512.
— — — Pneumokokkeninfektion der 228—230.
— — — Ringabszess der 234.
— — — Risse der bei Hydrophthalmus 85.
— — — Röntgenbehandlung von Epitheliom der 647.
— — — Sporotrichose der 233.
— — — Staphylom der 485—488.
— — — — — Ursache des 487.
— — — Trübung der mit Missbildung 482—485.
— — — Ulcus rodens der 236.
— — — Ulcus serpens der 228—232.
— — — Vakzineinfektion der 235.
— — — Variolainfektion der 235.
Hydrophthalmus 81—86.
— angeborner 491—495.
— — Entstehungsweise des 493, 494.
— — Vererbung des 84, 491, 492.
Beziehungen zwischen Glaukom und 82, 83, 101.
— — — Megalophthalmus und 82.
— — — Myopie und 84.
— — — Neurofibromatosie und 86.
— Ektropium uveae bei 86.
— Vorkommen von Hornhautrissen bei 85.
Hypertonie des Auges bei Glaukom 72.
Hypotonie des Auges bei Konjunktivitis und Hornhauterkrankungen 69.
— — — — Diabetes 68.

I.

Impetigo der Augenlider 250.
Implantationszysten der Iris 757—762.
Immunität des Auges gegen Wundinfektionen 146—148.
— Leukintheorie der 148.
Influenzabazillen, Konjunktivitis durch 174, 175.
— Hornhautgeschwür durch 231.
— Orbitalentzündung durch 320.
Insekten, Augenliderkrankung durch 270, 271.
Iridektomie, therapeutischer Wert der bei Irissarkom 746—748.
Iridocyklitis, autotoxische 569—571.
— tuberkulöse 552.
Iris, angeborener Mangel der 496—498.
— angeborene Zysten der 502.
— Bedeutung der für die Bildung der Augenflüssigkeit 34—36.
— Gewächse der 739—764.
— — — allgemeine Histologie der 744, 745.
— — — Seltenheit der melanotischen 741.
— — — Verwechslung zwischen Tuberkulose und 742, 743.
— Glaukom bei Entzündungen der 88, 89.
— Heterochromie der 509, 510.
— Implantationszysten der 757—761.
— Klumpenzellen der 740, 745.
— Kolobom der 441—444.
— — — atypisches 452—454.
— — — rudimentäres 443, 444.
— Leiomyom der 745.
— Perlzysten der 761.
— Pigmentanomalien der 512.
— seltene Anomalien der 503.
— solide Epitheliome der 748—753.
— Rolle der bei der Ausscheidung der Augenflüssigkeit 54, 55.
— Sarkom der, therapeutischer Wert der Iridektomie bei 746—748.
— Tuberkulose der 551, 552.
— Zysten des Stromas der 753—764.
— — — — epitheliale Genese der 755, 756.
— — — — Wachstum der 762, 763.
Iritis, metastatische gonorrhoische 566.
— Häufigkeit der syphilitischen Ätiologie der 597, 598.

K.

Kammerbucht, Anatomie der 52.
Kammerwasser, Brechungsindex des 46.

Kammerwasser, Chemismus des 45, 46.
— mikroskopische Veränderungen des bei Augenerkrankungen 46.
— Übergang von Agglutininen in das 43, 146.
— — — Antitoxinen in das 43, 146.
— — — Bakteriolysinen in das 44, 146.
— — — Hämolysinen in das 43, 44, 146.
— — — Opsoninen in das 44, 145.
— — — Präzipitinen in das 43.
Keilbeinhöhle, Beziehungen zwischen Orbita und 326, 327.
— Divertikel der 326.
— Gehirn- und Gehirnhauterkrankungen bei Eiterungen der 355.
— Karies und Nekrose der 330.
— Mukozele der 336.
Keratitis annularis centralis 585.
— aspergillina 233.
— disciformis 236.
— marginalis profunda 235, 573.
— parenchymatosa 577—583.
— — ätiologische Bedeutung der Syphilis bei der 577—579.
— — — — — Tuberkulose bei der 579.
— — experimentelle 580, 581.
— — klinische Beobachtungen über die 585, 586.
— — pathologische Anatomie der 583—585.
— — traumatische 581—583.
— punctata subepithelialis 235, 573.
— — superficialis 234, 235, 573.
— syphilitische 592, 593.
Keratoglobus 83.
Keratomalazie 236.
Keratokonus 118—120.
— Beziehungen zwischen Glaukom und 118.
— Entstehungsweise des 119.
Kieferhöhle, Gehirnkomplikationen bei Erkrankungen der 356.
— Karies der 330.
Kindesalter, Aderhautsarkom im 713, 714.
Knochen, Vorkommen von im Aderhautangiom 717.
Knorpel, Vorkommen von im Aderhautsarkom 703.
Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis 172—174.
— geographische Verbreitung der 173.
Kolobom der Aderhaut 445—447.
— — — atypisches 454.
— des Augapfels 438—461.
— der Augenlider 522.
Kolobom, Beziehungen zwischen Mikrophthalmus und 455, 456.
— der Iris 441—444.
— — — atypisches 452—454.
— — macula lutea 454, 455.
— des Sehnerven und am Sehnerveneintritt 447—452.
— des Ziliarkörpers 442, 443.
Kontusionsstar 426.
Korektopie 498—500.
Kryptophthalmus 410, 519—521.

L.

Leiomyom der Iris 745.
Lentikonus 406, 407.
Lepra des Auges 572, 573.
Leptothrixinfektion der Hornhaut 233, 234.
Leucoma adhaerens, Glaukom bei 88.
Leukämie, Beziehung zwischen Mikuliczscher Krankheit der Tränendrüse und 283.
Leukintheorie der Immunität 148.
Leukosarkom der Aderhaut 697.
— des Ziliarkörpers 730, 731.
Lichtscheu bei Nervösen 658.
— — Ophthalmia scrofulosa 658.
Lichtsinn bei Vögeln und Fischen 605.
Lichtstrahlen, Wirkungsweise der auf das Auge 608—610.
Lidabszess bei Augenblennorrhöe 187, 249.
Linse s. Augenlinse.
Luxation, operative der Augenlinse 434.
— traumatische der Augenlinse 430—432.

M.

Macula lutea des Auges, Kolobom der 454, 455.
— — — — Verlagerung der 470.
Manometrie des Auges 58—63.
Megalocornea 83.
Megalophthalmus, Beziehungen zwischen Hydrophthalmus und 82, 83.
Meibomsche Drüsen, Entzündung der 251.
— Beziehungen zwischen Chalazion und 252—255.
Meningokokkenkonjunktivitis 219.
Meningokokken, Vorkommen in der normalen Augenbindehaut 127, 128.

Mesoderm, Bedeutung des bei der Genese des Augenkoloboms 458, 459.
Mesothorium, Wirkung des auf das Auge 615, 635, 650.
Metastasen des Aderhautsarkoms 710, 711.
Micrococcus catarrhalis, Vorkommen des in der normalen Augenbindehaut 128.
— — — — bei Konjunktivitis 220.
Mikrokornea 489.
Mikrophthalmus, Beziehungen zwischen Kolobom des Auges und 455, 456.
Mikrophthalmus congenitus 461, 462.
— — mit Orbitalzyste 463—468.
Mikuliczsche Krankheit der Tränendrüse 278—283.
— — — — Beziehungen zwischen Leukämie, Pseudoleukämie und 283.
— — — — — — Tuberkulose und 279, 280.
— — — — lymphatische Form der 281, 282.
Milben, Vorkommen von in den Augenlidern 270.
Milzbrand der Augenlider 257, 258.
— Infektion der Orbita 321.
— Panophthalmie bei 567.
Missbildungen des Auges 435—535.
Molluscum contagiosum der Augenlider 259.
Mukozele 332—336.
— Entstehungsweise der 333, 334.
— Histologie der 334, 335.
— der Keilbeinhöhle 336.
— Neuritis optica bei 340.
— der Stirnhöhle 336.
Mykosis fungoides der Augenlider 259.
Myopie, Beziehungen zwischen Hydrophthalmus und 84.
Myxosarkom der Aderhaut 703.

N.

Naevus pigmentosus der Aderhaut 675.
Naphthalinstar 417, 419, 420, 533, 534.
Nase, Beziehungen zwischen Tränenschlauch und 290, 291.
— Sehstörungen nach Operationen an der 351.
Nasennebenhöhlen, Augenmuskellähmungen bei Erkrankungen der 350.
— anatomische Beziehungen zwischen Orbita und 326, 327.
Nasennebenhöhlen, Entzündungen der 328 ff.
— — — Bakteriologie der 331, 332.
— — — Exophthalmus bei 340, 341.
— — — intrakranielle Komplikationen bei 351—356.
— — — retrobulbäre Sehnervenentzündung bei 345—347.
— Skotombildung bei Erkrankungen der 348, 349.
Nekrosen im Aderhautsarkom 701—708.
— — — Entstehungsweise der 702.
— — — Folgen der 706, 707.
— — — Ursachen der 704, 705.
Netzhaut, abnorme Pigmentierung der 513.
— anatomische Veränderungen der bei progressiver Paralyse und Tabes 594.
— angeborne Gewebsanomalien der 470—472.
— Ablösung der bei Aderhautkolobom 447.
— Beziehungen zwischen Gliom und Epitheliom der 473.
— markhaltige Nervenfasern der 474, 510.
— Radiumbehandlung der Ablösung der 654.
— Schädigung der bei Aderhautsarkom 712.
— — der durch Radium 616.
— Tuberkulose der 553, 554.
Nervenfasern, markhaltige der Netzhaut 474, 510.
Neugeborne, Augenbindehautkatarrh bei 185, 186, 188, 189.
Neuritis optica bei Mukozele 340.
— — Orbitalphlegmone 343—345.
— — retrobulbäre bei Nasennebenhöhlenerkrankungen 346, 347.
Neurofibromatose, Beziehungen zwischen Hydrophthalmus und 86.
Nitroprussidreaktion der Augenlinse 400.
Nystagmus, angeborener 532.

O.

Ophthalmia electrica 631, 632.
Ophthalmie, metastatische puerperale 562.
— skrofulöse, Lichtscheu bei 658.
— sympathische, Beziehungen zwischen Aderhautsarkom und 714—716.
Ophthalmomalazie 67, 68.
Opsonine, Übergang von ins Kammerwasser 44.
Optikusrinne, Bildung der 440.

Orbita, Anatomie des Venensystems der 313, 314.
— Aktinomykose der 321.
— anatomische Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und 326, 327.
— angeborene Geschwülste der 525.
— Bakteriologie der Entzündungen der 320, 321.
— Cysticercus der 324.
— Dermoidzysten der 524.
— Echinokokkus der 325.
— fortgeleitete Entzündung der 315.
— genuine Entzündung der 314.
— entzündliche Pseudotumoren der 323, 324.
— Erkrankungen der bei Thrombose des Sinus cavernosus 321, 322.
— metastatische Entzündungen der 571, 572.
— Ödem und Blutungen der 314.
— Sehstörungen nach Entzündungen der 318—320.
— Sporotrichose der 321.
— okulare Komplikationen der Erkrankungen der 337—343.
— subperiostale Abszesse der 342.
— Syphilis der 594.
— Tetanus der 320.
— Tuberkulose der 555.
— Zellgewebsentzündung der, fortgeleitete 317, 318.
— — — metastatische 316, 317.
Orbitalphlegmone, entzündlicher Exophthalmus bei 344.
— Erkrankungen der Sehnerven bei 343—345.
Orbitalzysten 525.
— Beziehungen zwischen Mikrophthalmus, Anophthalmie und 463—468.
— Entstehung der aus dem Optikusstiel 467, 468.
— im Stadium der primären Augenblase 464.
— — — — sekundären Augenblase 465, 466.
— Kombination von Aderhautkolobom und 454.
Otitis, eitrige, bei Blennorrhoea neonatorum 187.

P.

Pannus leprosus 572.
Panophthalmie bei Bubonenpest 566.
— — epidemischer Zerebrospinalmeningitis 565.
Panophthalmie bei Milzbrand 567.
— durch Pneumokokken 564, 565.
— experimentelle 567, 568.
Paralyse progressive, anatomische Veränderungen der Netzhaut und Sehbahn bei 594.
Parinauds Konjunktivitis 210—212, 214, 548, 549.
— — Beziehungen zwischen Tuberkulose und 210, 211, 548.
Pellagra, Ätiologie der 246, 247.
— Augenliderkrankungen bei 247.
Penicillium glaucum, Vorkommen von in den Tränenröhrchen 286.
Peritheliom der Aderhaut 689, 696.
Perlzysten der Iris 761.
Pest der Augenlider 258, 259.
— Erkrankungen der Tränendrüse bei 278.
Phthiriasis der Augenlider 270.
Phthisis bulbi bei Aderhautsarkom 707, 708.
Pigment, melanotisches, Beziehungen zwischen Zellkern und 693—696.
— — Chemismus des 692, 693.
— — Entstehungsweise des 690, 691.
Pigmentepithel des Auges, Gewächse 719 ff.
— — — Beteiligung des an der Bildung des Aderhautsarkoms 682.
Pneumoniebazillen, Konjunktivitis durch 220.
— Vorkommen von bei Ulcus serpens corneae 232.
Pneumokokken, Augeninfektion durch 136.
— bei Konjunktivitis 179—181.
— Vorkommen der im normalen Augenbindehautsack 127.
— — — bei Orbitalentzündung 320.
— — — — Ulcus serpens corneae 228—230.
— — bei Panophthalmie 564, 565.
Polstar 412, 413.
Polypen des Tränenschlauches 290.
Präzipitine, Übergang von ins Kammerwasser 43.
Pseudogliom, entzündliches des Auges 506, 507.
Pseudoneuritis des Sehnerven 474.
Pseudoleukämie, Beziehungen zwischen Mikuliczscher Krankheit der Tränendrüse und 283.
Ptosis der Augenlider, angeborene 529—531.

Pupillarmembran, Persistenz der 503—505.
Pupille, angeborenes Entropium der 501.
— angeborene Formveränderungen der 501.

R.

Radioaktivität, Messung der 615.
Radioaktive Stoffe, Schädigung des Auges durch 634, 635.
— — Wirkungsweise der 611—613.
Radium, Einwirkung des auf Tuberkelbazillen 651.
— Empfindlichkeit des Auges gegen 650, 651.
— Schädigung der Netzhaut und der Sehnerven durch 616.
Radiumbehandlung der Augengeschwülste 653.
— der Chorioiditis und Netzhautablösung 654.
— der Conjunctivitis vernalis 653.
— des Trachoms 652.
— des Xanthelasmas 653.
Regenbogenhaut s. Iris.
Reticulum sclero-corneale 55, 56.
— — — Veränderungen des bei Glaukom 89, 104—106.
Retinitis exsudativa bei Syphilis 593.
Rhinitis, eitrige, bei Blennorrhoea neonatorum 187.
Rhinosporidium kinealyi, Lokalisation des in den Augenlidern 268.
Ringsarkom des Ziliarkörpers 731—735.
— — — Ausbreitungsweise des 733, 734.
— — — Histologie des 733.
— — — Kasuistik des 732, 733.
Ringskotom, Entstehung des bei Sonnenblendung 620, 621.
Roemers Gesetz der Zytotoxinretention 43, 44, 144.
Röntgenstrahlen, Mass und Dosierung der 614.
— Wirkung der auf die blutbereitenden Organe 612, 613.
Röntgenbehandlung der Augengewächse 646, 647.
— der bösartigen Gewächse 640—646.
— des Trachoms 647.
Rotz der Augenlider 258.

S.

Säureverätzungsstar 427, 428.
Salvarsan, Wirkung des bei syphilitischen Augenerkrankungen 599—602.
Sarcine als Erreger von Konjunktivitis 223.
— — — — Ulcus serpens corneae 232.
Sarcoma funiculatum der Aderhaut 686.
Sarkom der Aderhaut 668—714.
— — — Beziehungen zwischen sympathischer Ophthalmie und 714—716.
— — — im Kindesalter 713, 714.
— — — kleinste Formen des 669—680.
— — — Metastasen des 710, 711.
— — — Nekrosenbildung im 701—708.
— — — Rezidive des 709.
— — — peripapilläres 700.
— — — Theorien über die Entstehung des 678—682.
— — — Wachstumsart des 682—684.
— — — Wachstumsformen des 684—687, 697—700.
— — — Wachstumsgeschwindigkeit des 701.
Sarkom des Ziliarkörpers 726—731.
— — — diagnostische Merkmale des 727—729.
Sarcoptes minor, Vorkommen von in den Augenlidern 270.
Schichtstar 414—416.
— Beziehungen zwischen Tetanie und 415, 416.
— Vererbung des 404.
Schlemmscher Kanal, Bedeutung des für die Entstehung des Hydrophthalmus congenit. 494, 495.
Schneeblendung 629
Sehstörung nach Nasenoperation 351.
— — Orbitalentzündung 318—320.
Sehnerv, abnorm grosse physiologische Exkavation des 474.
— abnorme Pigmentierung des 512.
— Aplasie des 479, 480.
— Entzündung des bei Orbitalphlegmone 343—345.
— Entstehung von Orbitalzysten aus dem Stiel des 467, 468.
— Fehlen der Papille des 474.
— Exkavation des bei Glaukom 74—80.
— kavernöse Atrophie des bei Glaukom 78, 79.
— Kolobom des 447—452.
— Lymphbahnen des 57.

Sehnerv, mechanische Schädigung des bei Orbitalerkrankungen 318, 319.
— Pseudoneuritis des 474.
— Schädigung des durch Radium 616.
Serumtherapie, paraspezifische der Wundinfektionen des Auges 149, 150.
Siebbeinzellen, Gehirnkomplikation bei Erkrankungen der 355.
— Karies und Nekrose der 330.
Sinus cavernosus, Beteiligung der Orbita bei Thrombose des 321, 322.
Sklera, angeborene Anomalien der 495, 496.
Sonnenblendung 619—626.
— anatomische Veränderungen durch 624—626.
— ophthalmoskopische Veränderungen des Augenhintergrundes bei 622, 623.
Sonnenfinsternis, Entstehung von Sonnenblendung bei 620—623.
Spätinfektionen, postoperative des Auges 139.
Spätmetastasen bei Aderhautsarkom 710.
— des Auges bei Krebs anderer Organe 767.
Spirochaeta pallida, Befunde von bei Keratitis paranchymatosa 584, 585.
— — experimentelle Erzeugung von Keratitis parenchymatosa durch 580.
Sporotrichose der Augenbindehaut 217 bis 219.
— — Augenlider 265, 266.
— der Hornhaut 233.
— metastatische Erkrankungen des Auges bei 569.
— der Orbita 321.
— des Tränensacks 287.
Staphylokokken bei Orbitalentzündungen 320.
— — Wundinfektionen des Auges 137.
Staphylokokkenconjunktivitis 213, 214.
Staphylokokkenmetastasen des Auges 563, 564.
Staphylom, angeborenes der Hornhaut 485—488.
— — — — Verhalten der Descemetschen Membran bei 486, 487.
Star, angeborener 406—413.
— — bei Tieren 412.
— — Erblichkeit des 403, 404.
— experimenteller fetaler 416—419.
— durch Bienenstich 428.
— — elektrische Entladung 429, 430.
Star durch Entozoen 428.
— — Fremdkörper 428, 429.
— — Kontusion ohne Kapselruptur 426, 427.
— — Säureverätzung 427, 428.
Stirnhöhle, Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnhäute bei Eiterungen der 355.
— Karies und Nekrose der 330.
— Mukozele der 336.
— Osteomyelitis des Schädels nach Entzündung der 330, 331.
Strahlen, ultraviolette, Blendungserscheinungen durch 627—633.
Streptobazillenkonjunktivitis 222.
Streptokokkenkonjunktivitis 212, 213.
Streptokokken, Infektion des Auges durch 136.
— metastatische Entzündung des Auges durch 563.
— Vorkommen der bei Orbitalentzündung 320.
— — — — Ulcus serpens corneae 232.
Streptothrichie der Tränenröhrchen 285.
Streptothrixkonjunktivitis 219.
Sympathikusresektion bei Glaukom 125.
Syphilis des Auges 586—602.
— angeborne, Veränderungen des Auges bei 595, 596.
— ätiologische Bedeutung der bei Keratitis parenchymatosa 577—579.
— experimentelle des Auges 596, 597.

T.

Tabes, anatomische Veränderung der Netzhaut und Sehbahn bei 594.
Tarsus, amyloide Degeneration des 256.
— hyaline Degeneration des 255.
— kolloide Degeneration des 256.
— Gichtknoten des 256.
— mangelhafte Entwicklung des 523.
Taubheit, angeborne familiäre, Augenanomalien bei 475.
Tenonitis, eitrige 323.
Tetanie, Beziehungen zwischen Schichtstar und 415, 416.
Tetaniestar 422, 423.
Tetanusinfektion der Orbita 320.
Therapie, medikamentöse des Alterstars 393—395.

Therapie, spezifische des Alterstars 391—393.
Thrombose des Sinus cavernosus, Beteiligung der Orbita bei 321, 322.
Tonometrie des Auges 63—67.
Tonometer von Schiötz 63, 65.
Totalstar, angeborner 411, 412.
Trachom, Beziehung zwischen Frühjahrskatarrh und 216, 217.
— epidemische Ausbreitung des 199—202.
— Finsenbehandlung des 638—640.
— klinisches Bild des 199.
— Mischinfektion bei 202.
— pathologische Histologie des 204, 205.
— Prädisposition von Klima und Rasse für 203, 204.
— Radiumbehandlung des 652.
— Reinfektion mit 203.
— Röntgenbehandlung des 647.
— der Tränenröhrchen 284, 285.
— Tränensackblennorrhöe bei 293.
— Übertragungsweise des 203.
— Übertragung des auf Affen 192, 193, 198.
— Zelleinschlüsse bei 171, 192.
Trachomkörperchen, Natur der 194—196.
— Vorkommen bei Blennorrhoea neonatorum 188, 192, 193.
— Beziehung zwischen Gonokokken und 191.
— Vorkommen der bei Frühjahrskatarrh 196, 198.
Tränendrüse, akute infektiöse Entzündung der 277, 278.
— chronische Entzündung der 278—284.
— Mikuliczsche Erkrankung der 278—283.
— Verlagerung der 284, 518.
— Zysten der 283.
Tränenfisteln 516.
Tränenflüssigkeit, Absonderung der 276.
— bakterientötende Wirkung der 141.
Tränenpunkte, Abszesse der 517.
— überzählige 517, 518.
Tränenröhrchen, angeborne Anomalien der 515.
— Blennorrhöe der 284.
— Penicillium glaucum der 286.
— Pilzkonkremente der 285, 286.
— Streptotrichose der 285.
— Trachom der 284, 285.
Tränensack, Aktinomykose des 287.
— angeborne Eiterungen des 515, 516.
Tränensack, Bakteriologie der Entzündungen des 286, 287.
— Entzündungen des 287—294, 317.
— Sporotrichose des 287.
— Wirkung der Entfernung des auf den Keimgehalt der Augenbindehaut 142, 143.
— Zysten des 292, 293.
Tränenschlauch, Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und 290, 291.
— normale Anatomie des 289, 290.
— Polypen des 291.
Tränenwege, Tuberkulose der 550, 551.
Trauma, ätiologische Bedeutung des für die Keratitis parenchymatosa 581—583.
— Orbitalphlegmone nach 317, 318.
Trichinose, Ödem der Augenlider bei 246.
Trichophytose der Augenlider 264, 265.
Trypanosomiasis, Augenerkrankungen bei 568, 569.
Tuberkelbazillen, Wirkung des Radiums auf 651.
Tuberkulinreaktion bei Augentuberkulose 543—546.
Tuberkulose des Auges 536—556.
— der Augenbindehaut 548, 549.
— ätiologische Bedeutung der für die Keratitis parenchymatosa 579, 585.
— der Aderhaut 552, 553.
— Beziehung zwischen Chalazion und 254.
— — — Conjunctivitis phlyctaenulosa und 206—208, 545.
— — — Parinauds Konjunktivitis und 210, 211, 548.
— — — Mikuliczscher Krankheit der Tränendrüse und 279, 280.
— der Iris 551, 552.
— — Netzhaut 553, 554.
— — Orbita 555.
— — Tränenwege 550, 551.
— Tuberkulinreaktion bei des Auges 543—546.

U.

Ulcus rodens corneae 236.
— serpens corneae 228—232.
— — — — Bakterienbefunde bei 229—231.
Uvealtraktus, metastatische Gewächse des 764—769.
Uveitis chronica 551.

V.

Vakzineinfektion der Augenbindehaut 221.
— — der Augenlider 262—264.
— — Hornhaut 235.
Variolainfektion der Augenbindehaut 221.
— — Augenlider 261, 262.
— — Hornhaut 235.
Varizelleninfektion der Augenbindehaut 221.
Vererbnng der angebornen Ptosis 530, 531.
— des Augenkoloboms 459, 460.
— des Hydrophthalmus 84, 491, 492.
— verschiedener Kataraktformen 402—406.

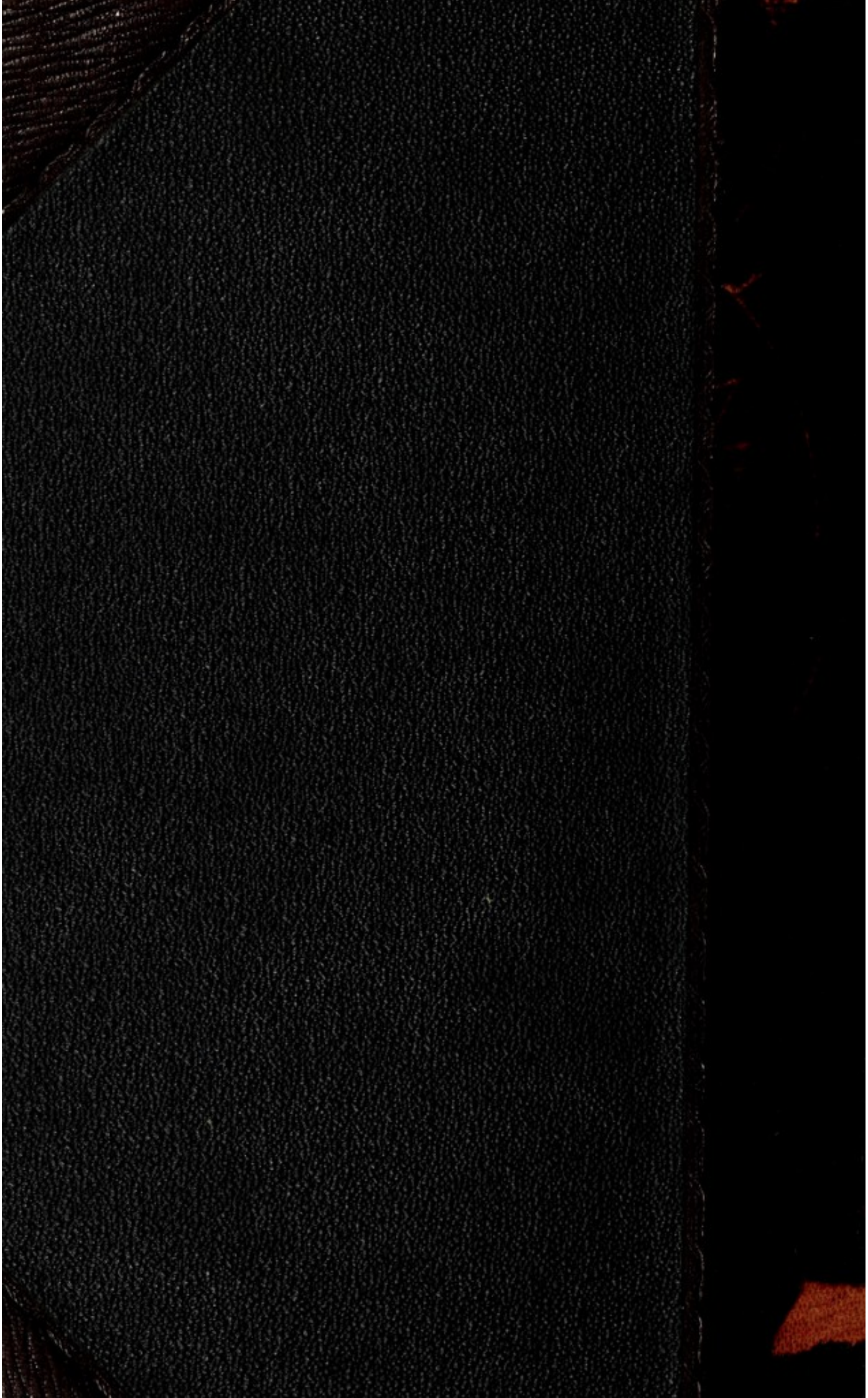
W.

Wassermannsche Reaktion, Bedeutung der für die Diagnostik der Augenkrankheiten 597—599.
Widmarksche Konjunktivitis 222.
Wundinfektion des Auges 136—150.
— — — paraspezifische Behandlung der 149, 150.
— — — spezifische Behandlung der 144—149.
— — — Verhütung der 143, 144.

X.

Xanthelasma, Behandlung des mit Radium 653.
Xerosebazillen bei Augenerkrankungen 128, 138.
— — pseudomembranöser Konjunktivitis 184.
Xerosebazillen bei Ulcus serpens corneae 232.
— Unterschiede zwischen Diphtheriebazillen und 128, 184.
— Vorkommen von im normalen Bindehautsack des Auges 127.
Xerosis der Augenbindehaut 513, 514.

Z.

Zahnzysten 336, 337.
Ziliargefässe, Bedeutung von Anomalien der bei Hydrophthalmus congenit. 493.
Ziliarkörper, Bedeutung des für die Bildung der Augenflüssigkeit 35—38.
— epitheliale Gewächse des 735—739.
— Kolobom des 442, 443.
— Leukosarkom des 730, 731.
— mesodermale Gewächse des 726—735.
— Ringsarkom des 731—735.
— Sarkom des 727—731.
— sekretorische Tätigkeit des Epithels des bei der Bildung der Augenflüssigkeit 39—41.
— Syphilom des 593.
Zonula Zinii, Bau der 373, 374.
Zyklodialyse bei Glaukom 120—123.
Zyklopie, Beziehungen zwischen Augenkolobom und 460, 476.
— formale Genese der 477.
— kausale Genese der 478, 479.
— Morphologie der 476.
Zytotoxinretention, Römers Gesetz der 43, 44, 144.
Zysten der Iris 753—764.
— — — angeborne 502.
— der Orbita 454—468, 525.
— des Tränensacks 292, 293.

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL