2809394625

S/ 23/3⁴ -

J

THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

OPHTHALMOLOGY H445 BIRCH-HIGHFED [17]

Digitized by the Internet Archive
in 2014

<https://archive.org/details/b21287028>

ERGEBNISSE
DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES
MENSCHEN UND DER TIERE.

INGENIEUR

ALLGEMEINE PATHOLOGIE

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

NEURONEN UND NERVEN

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

²⁰
ZEHNTER JAHRGANG: ERGÄNZUNGSBAND.

PATHOLOGISCHE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE DER SINNESORGANE.

BEARBEITET VON

A. BIRCH-HIRSCHFELD, LEIPZIG; W. BORNEMANN, FRANKFURT A. M.; C. BRONS, FREIBURG I. BR.; C. DONALIES, LEIPZIG; A. GASSMANN, BASEL; K. HERXHEIMER, FRANKFURT A. M.; M. ZUR NEDDEN, BONN; R. PANSE, DRESDEN; A. PETERS, ROSTOCK; F. PINKUS, BERLIN; F. SCHIECK, GÖTTINGEN; G. J. SCHOUTE, AMSTERDAM; W. STOCK, FREIBURG I. BR.; H. WINTERSTEINER, WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH

UND

R. OSTERTAG

PROFESSOR, VORSTAND DER PATHOL.-BAKTERIOL.
ANSTALT AM KGL. KRANKENSTIFT IN ZWICKAU.

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIER-
ÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

Nachdruck verboten.

Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

22 25

1801746

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

A. Pathologie der Haut.

I. Keratosen. Von A. Gassmann, Basel	1
I. Allgemeines	1
II. Ichthyosis vulgaris	3
III. Keratosis pilaris (Brocq)	7
IV. Das Ulerythema ophryogenes	9
V. Follikuläre Keratosen	9
VI. Keratosis intrauterina	11
VII. Acanthosis nigricans	13
VIII. Keratoma palmare et plantare	13
a) Keratoma hereditarium palmare et plantare (Unna)	13
b) Kératodermie commune symétrique des extrémités (Besnier)	14
c) Kératodermie des extrémités en foyers (Besnier)	14
d) Mal de Meleda	14
e) Palmare und plantare Hornnaevi	14
IX. Porokeratosis (Mibelli)	14
X. Hyperepidermotrophie (Brocq)	15
XI. Naevi keratotici	15
A. Systematisierte Hornnaevi	16
a) Naevus keratoticus hystriciformis et ichthyosiformis systematisatus	17
b) Naevus keratoticus papillomatosus systematisatus	17
c) Multiple juvenile Cornua cutanea	17
d) Verschiedene Formen von systematisierten Hornnaevi	17
B. Nicht systematisierte Hornnaevi	18
a) Naevi keratotici hystriciformes et ichthyosiformes	18
b) Naevi keratotici papillomatosi	18
c) Mit anderen Hyperplasieen kombinierte Hornnaevi	19
d) Keratoide harte Naevi Unnas	19
XII. Cornua cutanea	19
XIII. Keratoma senile (Dubreuilh)	20
XIV. Atypische Keratosisformen	20
2. Neoplasmen der Haut. Von K. Herxheimer und W. Bornemann, Frankfurt a. M.	22
I. Epidermoidale Neoplasmen	22
Literatur	22
II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen	44
Literatur	44

	Seite
III. Von der Kutis und Subkutis ausgehende Neoplasmen	57
1. Benigne	57
Literatur	57
2. Maligne	74
Literatur	74
A n h a n g :	
I. Epidermoidale Neoplasmen	83
Literatur	83
II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen	99
Literatur	99
III. Von der Kutis und Subkutis ausgehende Neoplasmen	113
1. Benigne	113
Literatur	113
2. Maligne	122
Literatur	122
3. Die Pathologie des Ekzems. Von F. Pinkus, Berlin	132
Literatur	132
I. Einleitung	137
II. Definition des Ekzems	141
III. Pathogenese des Ekzems	155
a) Parasitologie des Ekzems	155
b) Die Frage der Disposition bei der Ekzemätiologie	167
B. Pathologie des Gehörorgans.	
1. Die Pathologie der Geschwülste des Gehörorgans. Von C. Donalies, Leipzig	177
Literatur	177
Die Geschwülste des äusseren Ohres	186
1. Fibrome	186
2. Lipome	187
3. Angiome	187
4. Chondrome	189
5. Osteome	190
6. Sarkome	192
7. Cornu cutaneum	193
8. Papillome	193
9. Dermoidzysten	193
10. Cholesteatombildungen	193
11. Adenome	194
12. Cylindrome	194
13. Karzinome	194
14. Endotheliome	196
Die Geschwülste des Mittelohres	197
15. Ohrpolypen	197
Osteome	200
16. Sarkome	200
17. Chlorome	202
18. Dermoide	203
19. Cholesteatome	203
20. Adenome	209
21. Karzinome	209
22. Endotheliome	211
Die Geschwülste des inneren Ohres	212
Tumoren des Acusticus	212

2. Pathologie des Ohres. Von Rudolf Panse, Dresden-Neustadt	214
Literatur	214
Intrakranielle Folgekrankheiten	228
Hirnabszess	229
Sinusthrombose	229
Meningitis	230
Inneres Ohr	231

C. Pathologie des Sehorgans.

1. Pathologie der Kurzsichtigkeit. Von F. Schieck, Göttingen	235
Literatur	235
a) Die Entstehung der Myopie	237
b) Der Conus	253
c) Die Veränderungen im übrigen Fundus	261
2. Lymphzirkulation und Glaukom (die Physiologie und die Pathologie des Flüssigkeitswechsels im Auge). Von G. J. Schoute, Amsterdam	264
Literatur	266
I. Anatomie der Lymphräume	306
II. Absonderung der Augenflüssigkeit	310
III. Zusammensetzung und Eigenschaften der Lymphe	315
A. Im normalen Auge	315
1. Chemisches	315
2. Physikalisches	315
B. Im kranken Auge	316
1. Chemisches	316
2. Physikalisches	318
IV. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge	318
V. Lymphausscheidung aus dem Auge	321
VI. Druckverhältnisse im Auge	325
a) Manometrie und Tonometrie	325
b) Ergebnisse der Manometrie und Tonometrie	327
c) Augendruck, Pupille und Akkommodation	329
VII. Ophthalmomalacie, Hypotonie	330
VIII. Glaukom	332
1. Verschiedenes	332
2. Ätiologie	332
a) Glaukom durch Alkaloide	332
b) Durch Verstopfung der Abflusswege der Lymphe	334
c) Durch Entzündung im Kammerwinkel und durch Hypersekretion	335
d) Durch mechanische Momente, welche die Kammerbucht schliessen, oder die hinteren Abflusswege	336
e) Durch Störungen in der Blutzirkulation	336
f) Durch allgemeine Krankheiten	337
g) Durch Trauma	337
h) Ursache des Hydrophthalmus	338
i) Heredität	339
3. Glaukomtheorien	339
1. Retentionstheorien	340
2. Hypersekretionstheorien	342
3. Muskeltheorien	342
4. Gefässtheorien	344
5. Hydrophthalmustheorien	345

	Seite
4. Klinischer und anatomischer Teil	346
a) Primäres Glaukom	346
1. Verwandtschaft der Glaukomformen	346
2. Glaukom ohne Spannungsvermehrung	347
3. Entstehen der Exkavation	348
4. Glaucoma inflammatorium	350
5. Glaucoma simplex	351
6. Glaucoma fulminans, malignum, haemorrhagicum	352
7. Glaukom bei Erkrankungen der Netzhaut	353
8. Glaukom und Myopie	354
9. Sympathisches Glaukom	355
10. Glaucoma reflexum	355
11. Hydrophthalmus, Cornea globosa, juveniles Glaukom, Keratokonus	355
12. Ectropium Uveae	358
b) Sekundäres Glaukom	358
1. Nach Diszission des Nachstars	358
2. Nach Extraktion der Katarakt	359
3. Nach Luxation der Linse	360
4. Durch intraokulare Tumoren	361
5. Bei Keratitis und dessen Folgen	362
6. Bei Iritis	363
5. Therapie	363
I. Statistiken und Tabellen	363
II. Die nicht-operative Behandlung	368
1. Miotica	368
2. Massage	368
3. Subkonjunktivale Injektionen	368
4. Galvanisation des Halssympathikus	368
5. Arzneien innerlich	368
6. Milderung der Schmerzen	369
III. Die operative Behandlung	369
a) Operationen am Bulbus	369
1. Iridektomie	369
2. Sclerotomia anterior	379
3. Einschnidung des Kammerwinkels	379
4. Andere Operationen am vorderen Teile des Bulbus	379
5. Sclerotomia posterior	380
6. Andere Operationen am hinteren Teile des Bulbus	380
b) Operationen ausserhalb des Auges	381
1. Operationen an dem Halssympathikus	381
2. Exstirpation des Ganglion ciliare	385
3. Ausreissung des N. nasalis externus	386
IV. Behandlung des Keratokonus	386
6. Statistisches	387
a) Frequenz des Glaukoms	387
b) Frequenz der Glaukom-Blindheit	388
3. Die Pathologie der Linse. Von A. Peters, Rostock	389
Literatur	390
Einleitung	409
I. Teil.	
1. Normale Anatomie der Linse	410
2. Regeneration der Linse	414

	Seite
3. Die Ernährung der Linse	415
4. Wachstumsverhältnisse und Sklerosierungsprozess	430
5. Sichtbarkeit der Linsenbildchen an der Kernperipherie	433

II. Teil.

1. Die Erbllichkeit der Katarakt	434
2. Der Altersstar	440
a) Entstehung des Altersstares	440
b) Pathologische Anatomie des Altersstares	459
c) Cataracta ossea	461
d) Klinisches und Statistisches über Altersstar	462
e) Die künstliche Reifung von Staren	463
f) Beeinflussung von Startrübungen durch Medikamente	464
g) Prophylaxe des Altersstares	465
h) Kritische Besprechung der wichtigsten Arbeiten über den Altersstar	466
i) Die Spontanheilung des Altersstares	474
3. Die angeborenen Veränderungen der Linse	476
a) Lenticonus	477
b) Das Colobom der Linse (Missbildungen und fötale Erkrankungen)	479
4. Der Schichtstar und verwandte Starformen	487
5. Die Poltrübungen der Linse	500
6. Der Tetaniestar	502
7. Star bei sonstigen Allgemeinerkrankungen (inkl. Glasbläserstar)	508
8. Die diabetische Katarakt	513
9. Die experimentellen Starformen	514
a) Die Naphthalinkatarakt	514
b) Anderweitige experimentelle Starformen	519
10. Die traumatische Katarakt	520
a) Die Blitzkatarakt	520
b) Das Licht als Trauma für die Linse	523
c) Die Erzeugung der Katarakt durch Linsenmassage	523
d) Der Kontusionsstar	525
e) Star durch Bienenstich	527
f) Star durch Kapselruptur	527
g) Toleranz gegen Fremdkörper	529
h) Aufhellung von traumatischen Linsentrübungen	530
i) Heilungsvorgang bei Kapselruptur	531
k) Spontane Berstungen der Linsenkapsel	533
l) Die traumatische Katarakt bei intraokularen Tumoren	534
m) Entozoen in der Linse	535
11. Der Chorioidalstar	536
12. Die Lageveränderungen der Linse	536
a) Ektopie	537
b) Die spontane Luxation	538
α) In den Glaskörper	538
β) In die vordere Kammer	539
c) Die traumatische Luxation	539
α) In den Glaskörper	539
β) In die vordere Kammer	540
γ) Unter die Bindehaut	540
d) Die Anatomie der Linsenluxationen	541

4. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen. Von M. zur Nedden, Bonn, W. Stock, Freiburg i. Br., und C. Brons, Freiburg i. Br.	549
A. Ektogene Infektionen. Von M. zur Nedden, Bonn	549
Literatur zu Kapitel I—IV	549
I. Normaler Bindehautsack	575
II. Wundinfektion, ihre Verhütung und Bekämpfung	580
III. Infektiöse Erkrankungen der Konjunktiva	600
a) Allgemeines	600
b) Einzelne Formen der Konjunktivitis	614
1. Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis	614
2. Influenzabazillenkonjunktivitis	620
3. Diplobazillenkonjunktivitis	625
4. Pneumokokkenkonjunktivitis	631
5. Conjunctivitis crouposa et diphtheritica	634
6. Gonorrhöe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe	642
7. Conjunctivitis granulosa und follicularis	651
8. Conjunctivitis phlyctenulosa	664
9. Parinauds Konjunktivitis	669
10. Streptokokken- und Staphylokokkenkonjunktivitis	673
11. Seltene Infektionskrankheiten der Bindehaut	675
IV. Infektiöse Erkrankungen der Kornea	679
B. Endogene Infektionen des Auges. Von W. Stock, Freiburg i. Br.	697
I. Tuberkulose	697
Literatur	697
1. Konjunktivaltuberkulose	709
Ätiologie	709
Diagnose	710
2. Tuberkulose der Tränenorgane (Tränensack, Tränendrüsen)	711
Tränensack	712
3. Formen von tuberkulösen Entzündungen des Bulbus	713
4. Iristuberkulose	715
5. Therapie	718
II. Lepra	721
Literatur	721
III. Keratitis parenchymatosa	724
Literatur	724
Ätiologie	728
Lues	728
Keratitis parenchymatosa bei Tuberkulose	730
Andere Ursachen	731
Pathologische Anatomie	732
Keratitis parenchymatosa beim Tier	736
IV. Metastatische Ophthalmie	737
Literatur	737
Metastatische toxische Erkrankungen des Auges	750
V. Syphilis	751
Literatur	751
Pathologisch-anatomische Untersuchungen syphilitischer Neubildungen im Auge	756

Anderweitige syphilitische Veränderungen	759
Klinische Mitteilungen	759
Syphilis des Bulbus selbst	761

C. Infektiöse Erkrankungen der Lider und Tränenorgane. Von	
C. Brons, Freiburg i. Br.	765
I. Infektiöse Erkrankungen der Lider	765
Literatur	765
Seltene Erkrankungen der Lider	770
Tetanus nach Verletzungen des Auges und seiner Umgebung	774
Ekzem der Lider	776
Chalazion	779
Gangrän der Lider	783
Vaccine- und Variolainfektion des Auges	787
II. Infektiöse Erkrankungen der Tränenorgane	790
Literatur	790
Tränenflüssigkeit	796
Infektiöse Erkrankungen des Tränensackes	800
Pilzkonglomerate in den Tränenröhrchen	809
Kultivierung der Streptothriche	816
Infektiöse Erkrankungen der Tränendrüse	817
III. Infektiöse Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase	822
Literatur	822
Anatomie	830
Bakteriologie	832
Aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalerkrankungen	835
Metastatische Orbitalerkrankungen	839
Pathologische Anatomie der Orbitalphlegmone	839
 5. Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Von A. Birch-Hirsch-	
feld, Leipzig	843
Einleitung	843
Die Erkrankungen der Netzhaut	844
I. Zur Anatomie und Physiologie der Netzhaut	845
II. Zirkulationsstörungen	854
1. Seltene Gefässanomalien	854
2. Angiosklerose der Netzhautgefässe	857
3. Verschluss der Zentralarterie	861
4. Verschluss der Zentralvene	868
5. Hämorrhagien der Retina	872
III. Entzündung der Netzhaut	876
1. Retinitis albuminurica	877
2. Retinitis diabetica	885
3. Retinitis leucaemica	888
4. Netzhautveränderungen bei Anämie und Chlorose	890
5. Retinitis septica und metastatica	891
6. Netzhautveränderungen bei Lues	893
7. Netzhautveränderungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten	897
8. Retinitis circinata	897
9. Retinitis proliferans und Retinitis striata	899

	Seite
IV. Veränderungen der Netzhautmitte	901
1. Senile Makulaerkrankung	903
2. Chorioretinitis centralis	904
3. Tay-Sachssche amaurotische familiäre Idiotie	905
4. Zystische Degeneration und Lochbildung der Makula	906
V. Blendung der Netzhaut	907
1. Mit leuchtenden Strahlen	910
2. Mit ultraviolettem Licht	911
3. Mit Radium- und Röntgenstrahlen	913
VI. Pigmentdegeneration der Netzhaut	914
VII. Netzhautabhebung	923
VIII. Tumoren der Netzhaut	938
1. Gutartige	939
2. Gliom	940
IX. Cysticercus subretinalis	946
X. Verletzungen der Netzhaut	947
Die Erkrankungen des Sehnerven	951
I. Zur Anatomie des Optikus	951
a) Normale Anatomie	953
b) Artefakte im Sehnerven	955
c) Entwicklungsanomalien	957
d) Drusen	959
e) Pseudoneuritis optica	960
II. Entzündung des Optikus	961
1. Neuritis optica bei Infektionskrankheiten	961
2. Neuritis optica durch Erkrankung der Nachbarschaft der Sehnerven	976
a) Bei Entzündung der Orbita	978
b) Bei Erkrankung der Nebenhöhlen	980
c) Bei Missbildungen des Schädels	981
III. Stauungspapille	983
IV. Atrophia nervi optici	990
V. Verletzungen des Sehnerven	1002
VI. Tumoren des Sehnerven	1008
Intoxikationsamblyopien	1016
I. Alkohol-Tabaksamblyopie	1018
II. Methylalkoholamblyopie	1026
III. Chininamblyopie	1032
IV. Filixamblyopie	1035
V. Sonstige Intoxikationsamblyopien	1038
6. Die Geschwülste des Uvealtrakts, einschliesslich der von der Pars ciliaris et iridica retinae ausgehenden Neubildungen. Von H. Wintersteiner, Wien	1044
Literatur	1046
I. Primäre Geschwülste des Uvealtrakts	1062
Sarkom der Aderhaut. Histologisches Verhalten	1062
Myom der Aderhaut	1094
Angiom der Aderhaut	1095
Sarkom des Ziliarkörpers	1097
Sarkom der Regenbogenhaut	1102
Melanoma iridis	1109

	Seite
Carcinoma iridis	1110
Iriszysten und Implantationsgeschwülste der Iris	1111
Geschwülste der Pars ciliaris retinae	1117
Zysten der Pars ciliaris retinae	1120
II. Metastatische Geschwülste des Uvealtraktus	1120
Metastatisches Karzinom der Chorioidea	1120
Metastatisches Endotheliom der Aderhaut	1127
Metastatisches Sarkom der Chorioidea	1128
Metastatisches Karzinom der Iris und des Ziliarkörpers	1129
Autoren-Register	1131
Sach-Register	1163

Im Alter von 37 Jahren starb in Halle

Herr Professor **C. Grunert.**

Wir betrauern in ihm einen stets bereiten eifrigen Mitarbeiter, der es in ausgezeichneter Weise verstand, die pathologisch - physiologischen und morphologischen Fragen seines Sondergebietes zu erörtern. Sein Andenken wird bei uns stets hoch gehalten werden.

O. Lubarsch.

A. PATHOLOGIE DER HAUT.

1. Keratosen.

Von

A. Gassmann, Basel¹⁾.

In der folgenden Besprechung sind nur die kongenitalen Keratosen und diejenigen Keratosen mit unbekannter Ätiologie berücksichtigt, die primär und nicht entzündlicher Natur sind.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf das Verzeichnis in meiner im Archiv für Dermatologie 1904 erschienenen Monographie der Ichthyosis (6), das bis 1905 fortgeführt ist. An dieser Stelle kann — auch von den seither erschienenen Arbeiten — nur das Nötigste berücksichtigt werden.

I. Allgemeines.

Literatur.

1. Bowen, Die Epitrichialschicht der Epidermis und ihre Beziehung zur Ichthyosis congenita. Journal of cutaneous and genito-urin. diseases. 1895.
2. Dreyse und Oppler, Archiv f. Dermatologie. 1895. Bd. XXX.
3. Ernst, P., Studien über die normale Verhornung mittelst der Gramschen Methode. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1896. Bd. XLVII.
4. Derselbe, Studien über pathologische Verhornung mittelst der Gramschen Methode. Zieglers Beitr. Bd. XXI.

¹⁾ Da Herr Dr. Gassmann zur Zeit durch Krankheit an jeder Arbeit verhindert ist, konnte er die Korrekturen nicht selbst erledigen und demnach auch keine Ergänzungen bis zum Jahre 1906, wie eigentlich beabsichtigt war, vornehmen.

Lubarsch.

5. Gassmann, Klinische und histologische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Archiv f. Dermatologie. 1904. Bd. 69. Ergänzungsheft.
6. Kromayer, Keratosen. Allgemeine Dermatologie.
7. Lenglet, Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides. Annales de Dermatologie. 1903. Nr. 5. pag. 372.
8. Méneau, De l'ichthyose foetale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire. Annales de Dermatologie. 1903. pag. 97. Nr. 2.
9. Unna, Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1897. Bd. XXIV.

Die neueren Methoden zur Erforschung der Verhornung, wie die Eleidinfärbung Dreysels und Opplers (2), die Verdauung der Hornzellen nach Unna (9), die Gramsche Färbung der Hornsubstanz nach Ernsts Vorgang (3, 4) haben für die Erkenntnis der Genese und des Wesens der Keratosen bis jetzt nur geringe Fortschritte gezeitigt, sei es, dass sie noch nicht in genügendem Umfang angewandt sind, sei es, dass man über ihren Wert noch nicht ein sicheres Urteil hat.

Bezüglich der Pathogenese der Keratosen hat Kromayer (6) die Hypothese aufgestellt, dass die Verdickung der Hornschicht als eine Folge der Bindegewebssklerose anzusehen sei, eine Ansicht, die schon deshalb nicht richtig ist, weil diese „Sklerose“ der Cutis vasculosa bei den meisten Keratosen gar nicht besteht.

Gassmann (5) hat darauf hingewiesen, dass eine jegliche Hornschichtverdickung zustande kommen kann auf dreierlei Weise:

1. durch vermehrte Anbildung
2. durch verminderte Abstossung
3. durch vermehrte Anbildung und zugleich verminderte Abstossung der Hornzellen.

Die Keratosen müssen sich vom pathogenetischen Standpunkt unter diese Rubriken einreihen lassen als 1. Proliferations-, 2. Retentions-, 3. Proliferationsretentionskeratosen.

Jede Keratose mit vermehrter Mitosenzahl (bei der eine Wucherung des Rete ausser Betracht fällt) gehört in die erste Rubrik. Über den Grad der Proliferation kann man durch Dickenmessung der in einer bestimmten Zeit neugebildeten Hornschicht sich orientieren. Über den Grad der Abschilferung kann man aus der Art derselben und durch Retentionsverband sich ein Urteil bilden. Von manchen Autoren wird dem „Druck“ der verdickten Hornschicht auf die unterliegenden Gewebe ein Einfluss auf die architektonische Gestaltung der Haut vindiziert; Ich (l. c. S. 39) glaube bewiesen zu haben, dass an die Einwirkung eines solchen „Druckes“ nicht gedacht werden kann.

Bezüglich der Klassifikation der kongenitalen Keratosen hat Méneau (8) den Versuch gemacht, die vulgäre Ichthyose mit der Keratosis

intrauterina (der „Ichthyose foetale“) zu identifizieren, der aber von Lenglet (7) mit Recht als gescheitert angesehen wird. Letzterer liefert aus Brocqs Klinik eine bemerkenswerte Arbeit über die gegenseitigen Beziehungen der kongenitalen Keratosen und glaubt, dass die meisten derselben zurückzuführen seien entweder auf ein Bestehen der Epitrichialschicht nach Bowens (1) Annahme, deren hypothetische Natur er jedoch nicht hervorhebt, oder auf Läsionen ausschliesslich des permanenten Epithels.

Er stellt als Hauptbilder („termes principaux“ hin: 1. Agenesie und Dysgenesie der Phaneren, 2. Funktionsstörungen der Talg- oder Schleimdrüsen, 3. Keratoma palmare et plantare, 4. Generalisierte Exfoliation der Neugeborenen, 5. Fötale Hyperkeratose, 6. Vulgäre Ichthyose, 8. Erythrodermie congénitale ichthyosiforme (Hyperepidermotrophie, 8. Atrophie der Haut und der tieferen Teile, 9. Acanthokeratolyse, kongenitale Blasenbildung, 10. Epidermolysis bullosa, einfache Form. —

Alle diese Formen weisen zahlreiche gemeinsame Merkmale und Übergänge auf. Das erstere ist bei der kongenitalen Natur dieser Affektionen leicht verständlich; den Beweis von der Existenz der meisten angeblichen „Übergangsformen“ bleibt der Autor jedoch schuldig.

II. Ichthyosis vulgaris.

L i t e r a t u r.

10. Audry, Critique anatomique de quelques kérationoses. Annales de Dermatologie. 1893. pag. 384.
11. Audry, Sur les formes atrophiées de l'ichthyose et leur histologie. Mercredi médical. 1895. Nr. 20. pag. 229.
12. Auspitz, Archiv f. Dermatologie. 1869. S. 253.
13. v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848.
14. Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. 1835.
15. Besnier, In: Besnier et Doyon, Übersetzung des Lehrbuches von Kaposi. 1891.
16. Buchner, L., Ein Fall von Ichthyosis. Archiv f. phys. Heilkunde. 1854. XIII.
17. Cels, R., Contribution à l'étude de la kératose pilaire et ses rapports avec l'ichthyose. Thèse de Paris. 1896.
18. Essoff, Zur Lehre von der Ichthyosis. Virchows Arch. 1869.
19. Gaskoin, An epitome of fifty cases of ichthyosis etc. St. Georges Hosp. Reports. X. London 1880.
20. Ginglinger, J., Über abnorme Lokalisation der Ichthyosis. Dissert. Strassburg 1897.
21. Hallopeau et Jeanselme, Sur une ichthyose avec hypotrophie simulant une sclérodermie. Annales de dermatologie. 1895. pag. 1016.
22. Kaposi, M., Lehrbuch. 1899.
23. Kohn, M., Über die sogenannte Framboesia und andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. Archiv. f. Dermatologie. 1869. S. 417.

24. Müller, H., Über einen Fall von Ichthyosis cornea. Verhandl. der med.-phys. Gesellschaft zu Würzburg. 1852. Bd. I u. III.
25. Schabel, A., Ichthyosis congenita. Dissert. Tübingen 1856.
26. Thibierge, G., Art. Ichthyose in: Dictionnaire encyclopédique de Déchambre. 1889.
27. Tommasoli, Über autotoxische Keratodermiden. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1893. Ergänzungsheft.
28. Unna, P. G., Histopathologie. 1894.

Als Ichthyosis vulgaris, meist schlechtweg „Ichthyosis“ genannt, ist eine namentlich von Unna (28) scharf umrissene Keratose zu bezeichnen, die bis in die jüngste Zeit von vielen Autoren mit ähnlichen Affektionen zusammengeworfen wurde. Ich habe deshalb die Klinik und Morphologie derselben auf Grund einwandsfreier Fälle neu dargestellt. Die Affektion tritt einige Monate nach der Geburt auf, nimmt bis etwa zur Pubertät zu und besteht unverändert das ganze Leben; sie befällt die gesamte Hautdecke und äussert sich in abnormer Trockenheit, Abschilferung oder Verdickung der Hornschicht in Gestalt von Schuppen, Schildern oder Stacheln, nach deren Abhebung eine trockene, glatte Oberfläche zurückbleibt. Die Erscheinungen sind an den Streckseiten stärker ausgesprochen, als an den Beugen, und nehmen nach abwärts an Intensität zu. Die Schleimhäute bleiben verschont. Die Schweisssekretion ist stellenweise behindert.

Unna (28) unterscheidet 3 Formen, je nachdem die Hornschicht in teilweise abgelösten Schuppen abschilfert (*I. nitida*), adhärente, schwärzliche Platten (*I. serpentina*) oder Stacheln (*I. hystrix*) bildet. Diese Formen sind jedoch nicht so scharf geschieden, wie Unna annimmt, sondern gehen klinisch und histologisch kontinuierlich ineinander über. Diesen sind als mildeste Form diejenigen Fälle beizufügen, bei denen es gar nicht zu deutlicher Veränderung der Hornschicht kommt und bei denen die gesamte Hautdecke bloss eine abnorme Trockenheit aufweist („Ichthyosis xerodermica“).

Wenn es auch vulgäre Ichthyosen gibt, welche die höchste Intensität an den Beugen aufweisen (*I. vulgaris* mit atypischer Lokalisation), so ist es doch fraglich, ob die namentlich bei jungen Mädchen beobachtete, an Beugen, Nabel etc. schwärzliche Prismen und Stacheln bildende, meist mit anderen Entwicklungsdefekten kombinierte Keratose („*I. paratypique*“ Besnier) dazu gehört. Dies gilt auch für die in Gestalt dicker Hornpanzer den ganzen Körper überziehenden schweren Formen (*Iauridermie*, *I. hyperkératosique* Besnier).

Das Haarkleid habe ich im Gegensatz zu anderen Autoren (Thibierge (26), Kaposi (22), höchstens an der Streckseite der Extremitäten infolge von starker Follikelkeratose beeinträchtigt gefunden.

Nagelveränderungen werden selten erwähnt. Die von Heller („Erkrankungen der Nägel“) erwähnten Veränderungen beziehen sich nicht auf I. vulgaris.

Die Existenz einer atrophierenden Ichthyosis ist bis jetzt nicht erwiesen. Die Fälle von Jadassohn¹⁾ (97), Campana (95), Audry (11), Hallopeau et Jeanselme (21), gehören nicht hierher. Gassmann (l. c. S. 123).

Fälle, welche die Existenz einer solchen Form der vulgären Ichthyosis erweisen sollen, haben folgende Postulate zu erfüllen:

1. Klinische und morphologische Übereinstimmung (abgesehen von der Atrophie) mit der I. vulgaris.
2. Übereinstimmung der histologischen Veränderungen.
3. In der Familie müssen Fälle von typischer vulgärer Ichthyosis vorhanden sein.

Ganz das gleiche gilt auch für die sogen. lokalisierten oder zirkumskripten Formen von Ichthyosis, deren Existenz ebensowenig erwiesen ist.

Von den z. B. von Ginglinger (20) zusammengetragenen Fällen ist kein einziger stichhaltig. Fälle, in denen die ganze Körperhaut abnorme Trockenheit aufweist und bei denen es nur an den Unterschenkeln zu Abschilferung kommt, sind als gemilderte Form der universellen, und nicht als lokalisierte Ichthyosis aufzufassen.

Die pathologische Anatomie wird selbst in den neuesten Lehrbüchern unrichtig wiedergegeben, da die Darstellungen sich auf nicht hierhergehöriges oder unzuverlässiges Material stützen. So beziehen sich die histologischen Untersuchungen von v. Bärensprung (13), Buchner (16), H. Müller (24), Schabel (25), Auspitz (12) gar nicht auf die I. vulgaris; auch der viel zitierte Befund von Esoff (18) betrifft nicht eine kongenitale, sondern eine akquirierte „Ichthyose“, und das bekannte Bild von Kaposi (22) gehört einem hystriciformen Nävus an.

Für die Ichthyosis-Histologie kommen nur in Betracht die Arbeiten von Unna (28), Audry (10) und Gassmann (5).

Nach diesen ergeben sich als wesentlichste Veränderungen folgende: Die Hornschicht ist in den mildesten Fällen nicht, in den stärker ausgesprochenen mehr oder weniger verdickt und stösst sich in grösseren Schuppen resp. Stücken ab als normalerweise. In derselben sind da und dort Schwärme färbbarer Kerne erhalten. Das Rete ist in den leichten Formen manchmal verschmälert, in den schwereren im allgemeinen eher verdickt; bei den ersteren ist das Keratohyalin oft in verminderter, bei den letzteren in normaler oder vermehrter Menge vor-

¹⁾ Jadassohn betont selbst die Nichtangehörigkeit seines Falles.

handen. In den Hystrixformen ist die Körnerschicht jedoch bei weitem nicht im Verhältnis zu der Verdickung der Hornschicht verbreitert.

Im Rete findet eine mässige Durchwanderung von Leukozyten statt, die Mitosen sind etwas vermehrt, das Pigment oft nicht. Um die Gefässe des Papillarkörpers und Koriums sind die Kerne vermehrt; eine Anzahl gehört Pigment- und Mastzellen an, sehr wenige aber Leukozyten oder Plasmazellen. Die Mastzellen sind gelegentlich auch in den tieferen Partien vermehrt. Die Knäueldrüsen haben öfters erweiterte Lumina und verschmälerte Wände oder sind klein und komprimiert. Die Talgdrüsen sind spärlich und meist sehr klein.

Die Konfiguration des Rete ist in den höheren Graden in der Weise verändert, dass die Länge der Reteleisten und Papillen proportional der Verdickung der Hornschicht zunimmt und die letztere sich interpapillär in die Tiefe senkt. Es kommt jedoch dabei nie zu einer makroskopisch konstatierbaren papillomatösen Oberflächengestaltung. In allen Formen zeigt die Hornschicht die ausgesprochene Tendenz an den Follikeln und Schweissporen in die Tiefe zu dringen. Die Follikelverhornung ist klinisch am deutlichsten an der Streckseite der Extremitäten, ist aber histologisch an den verschiedensten Körpergegenden an einer grösseren oder kleineren Anzahl von Follikeln zu konstatieren. Gelegentlich ist sie auch makroskopisch als Keratosis pilaris-ähnliche Affektion über den Stamm verbreitet.

Einige Abweichungen von diesem Bild konstatierte ich in einem Fall von paratypischer Ichthyosis: Färbbare Kerne durch die ganze Hornschicht gleichmässig verstreut, Stratum granulosum stark verdickt, grössere Mitosenzahl, an Stelle des Eleidins in den Paraffinpräparaten mit Hämatoxylin und z. T. nach Gram färbbare Tröpfchen („modifiziertes Eleidin“).

Hinsichtlich der Ätiologie wissen wir heute nicht viel mehr, als die alten Autoren, nämlich, dass die Affektion angeboren ist. In wenigstens der Hälfte der Fälle ist sie familial und mindestens einem Viertel hereditär Gaskoin (19), Gassmann (5).

Die Statistik gibt aber diesbezüglich wegen leicht ersichtlicher Fehlerquellen viel zu niedrige Resultate.

Die Pathogenese wird von den Autoren verschieden erklärt. Die Meinung, die Krankheit sei entzündlicher Natur [Bateman (14), Unna (28), Tommasoli (27)] ist nicht richtig, weil weder klinische Erscheinungen darauf hindeuten, noch histologische Anhaltspunkte hierfür sich finden. Die Ansicht, dass die Funktionsstörung der Hautdrüsen eine wesentliche pathogenetische Rolle spiele, Brocq-Cels (17) ist heute deswegen schwer zu begründen, weil einerseits unsere diesbezüglichen

physiologischen Kenntnisse noch zu gering sind, andererseits die gefundenen Drüsen-Veränderungen sehr wohl sekundärer Natur sein können

Die Mehrzahl der Autoren rechnet die Ichthyosis zu den angeborenen Missbildungen. Sie direkt zu den Nävi zu stellen, geht deswegen nicht gut an, weil man unter diesem Begriff bis jetzt im allgemeinen nur solche Affektionen subsumiert hat, die zirkumskript sind und eine Hyperplasie von Gewebselementen aufweisen, welche letzteres bei den niedrigen Graden der Ichthyosis nicht zutrifft. Die Ansicht von Besnier (15), dass diese eine primäre Verhornungsanomalie sei, lässt sich auch durch den histologischen Befund bekräftigen (Gassmann [5]).

Das Erhaltenbleiben von Kernen in der Hornschicht, das Fehlen des Elaidins, die Verminderung des Keratohyalins in den leichteren Formen bei Abwesenheit entzündlicher Erscheinungen sprechen in diesem Sinne. Ausserdem weisen auch klinische Veränderungen, wie die vermehrte Brüchigkeit und der festere Zusammenhalt der Hornzellen, welcher in den höheren Graden auch eine Aufstapelung derselben bedingen kann, auf einen Verhornungsfehler hin. Die relativ kleine Mitosenzahl beweist, dass die Verdickung der Hornschicht nur zum geringen Teil auf vermehrter Anbildung von Hornzellen zum grössten Teil jedoch auf einer Retention derselben beruht.

III. Keratosis pilaris (Brocq).

Literatur.

29. Audry, Über die Beziehungen der Keroderma pilaris zur Ichthyosis. Le Midi médical. 1894. S. 559.
30. Besnier, Kérodémie pileaire. Traduction de Kaposi. 1891. pag. 69.
31. Brocq, Note pour servir à l'histoire de la kératose pileaire. Annales de Dermatologie. 1890. pag. 97.
32. Giovannini, Zur Histologie der Keratosis pilaris. Archiv f. Dermatologie. 1902. Bd. 63. S. 163.
33. Neisser, Krankheiten der Haut. Nothnagels Handbuch. 1901. S. 339.
34. Veyrières, M., Kératose pileaire. La Pratique dermatologique. 1901. T. II. pag. 952.

In der Auffassung dieser Affektion als einer primären Verhornungsanomalie der Follikel sind die meisten neueren Autoren einig. Unna jedoch (28) hält sie für entzündlich. Veyrières (34) glaubt, dass sie auf einer unvollständigen Entwicklung der Haartaldrüsenkeime beruhe. Ganz unaufgeklärt ist dagegen noch die Frage der Beziehung der Keratosis pilaris zur Ichthyosis. Während Brocq (31) und sein Schüler Cels (17) namentlich auf Grund der klinischen Verschiedenheiten die beiden Krankheiten völlig trennen, weist Besnier (30) auf die Ver-

wandschaft derselben hin, ohne sie jedoch identifizieren zu wollen. Ich (l. c.) habe gezeigt, dass die bei jeder Ichthyosis histologisch nachweisbare Follikelverhornung zu einem der Keratosis pilaris klinisch und histologisch sehr ähnlichen Bild sich steigern kann; in manchen Fällen sind die beiden Affektionen aber auch dann noch klinisch unterscheidbar.

Die Histologie der Keratosis follicularis ist noch zu wenig genau studiert. Nach Giovanninis (32) neuesten Untersuchungen haben bei derselben nur 25 % der Follikel getrennte Öffnungen, gewöhnlich münden sie zu zwei oder drei in eine gemeinsame Apertur. Die Hornschicht dringt in den Trichter oft bis zur Muskelansatzstelle herab. In einigen Fällen fand der Autor in Flemming-Präparaten eine Körnerschicht vor im Gegensatz zu Audry (29). Während letzterer das Fehlen von Kernen in der Hornschicht betont, fand Giovannini (l. c.) solche bisweilen vor, bisweilen nicht. Die von Unna (28) und anderen konstatierte Hypertrophie der Arrectores sah letzterer nicht; dagegen waren an ihrer Ansatzstelle epitheliale Appendices fast konstant vorhanden. Besonders bedeutungsvoll scheint ihm das häufige Fehlen der Talgdrüsen (in $\frac{4}{5}$ der Follikel).

Viele Follikel sind haarlos; die gerade austretenden Haarschäfte sind oft abgebrochen, häufig aber bleiben sie im Follikel umgebogen stecken. Es finden sich sowohl Papillen- als Bulbushaare.

Besonders bei der Darstellung der entzündlichen Erscheinungen (Gefässerweiterung, Zellvermehrung, die nach Unna (l. c.) aus Bindegewebs- und zahlreichen Mastzellen besteht) macht sich der Übelstand geltend, dass die rote und weisse Form nicht gesondert besprochen wird. Giovannini (l. c.) fand bei beiden Formen Follikel vor, die von Entzündungserscheinungen gänzlich frei waren. In der Mehrzahl war jedoch eine perifollikuläre Vermehrung der fixen Bindegewebszellen vorhanden, seltener eine Infiltration von Rundzellen, ausnahmsweise eine solche von Eiterkörperchen.

Als hauptsächlichste Unterschiede gegenüber der Follikelkeratose der Ichthyosis hebt Gassmann hervor: das Vorhandensein atrophischer oder zerstörter Follikel, das Austreten von Haaren ins Bindegewebe, die häufige perifollikuläre Kernvermehrung bei der Keratosis pilaris; bei letzterer wird ausserdem nirgends die von ihm bei Ichthyosis stets angetroffene Diapedese von Leukozyten erwähnt und eine Vermehrung der Mitosen meist in Abrede gestellt.

Die Verschiedenheit der beiden Affektionen erscheint somit nach den bis jetzt vorliegenden Tatsachen auch histologisch begründet.

IV. Das Ulerythema ophryogenes

(Taenzer) wird von den Franzosen und auch von Neisser (33) zur Keratosis pilaris gerechnet. Unna (10) findet gegenüber der Keratosis auch histologische Verschiedenheiten. Diese sind jedoch nicht durchgreifender Natur und können zum Teil durch den verschiedenen Standort bedingt sein. Eine gründliche Bearbeitung der Frage ist noch erforderlich.

V. Follikuläre Keratosen.

Literatur.

35. Boeck, C., Vier Fälle von Darierscher Krankheit. Archiv f. Dermatologie. 1891.
36. Brooke, Keratosis follicularis contagiosa. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1892. Heft 7. Taf. XXII.
37. Doctor, E., Über das Verhältnis der Darierschen Krankheit zur Ichthyosis. Archiv f. Dermatologie. 1898. Bd. 46. S. 321.
38. Ehrmann, Ein Fall von sog. Psorospermia (Darier). Wiener med. Presse. 1901. Nr. 45 u. 46.
39. Hardy, Acné sébacée cornée. Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1863.
40. Lesser, Ichthyosis follicularis. v. Ziemssens Handbuch. Bd. XIV. 1. pag. 478.
41. Selvir et Vidal, Traité descriptif des maladies de la peau. 1889. 1. Fasc. pag. 7. Paris.
42. Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandl. der deutschen dermatol. Gesellschaft zu Strassburg. 1899. 6. Kongress.
43. Wolff, Alfr., Verhandlungen der deutschen dermatol. Gesellschaft zu Strassburg 1899. 6. Kongress.

Abgesehen von den beiden oben besprochenen Formen von follikulärer Keratose existieren noch einige Krankheitsbilder, welche zunächst am besten unter diesem Namen aufgeführt werden. Sie wurden früher wohl meist unter die gemeinsame Bezeichnung *Acne cornea subsumiert* und bilden noch heute das dunkelste Kapitel der Keratosen.

Am besten charakterisiert ist die Dariersche Dermatose, die bereits von Ehrmann (diese Ergebnisse, Bd. I. 1894. S. 4) trefflich gezeichnet ist. Die Ansicht, dass die dabei gefundenen „Grains“ nicht Psorospermien, sondern degenerierte Epithelzellen seien, darf jetzt um so mehr als die richtige hingestellt werden, als Darier derselben selbst beigetreten ist. Dieselben können übrigens in sonst ganz typischen Fällen fehlen. Mehr in den Vordergrund ist jetzt die Frage getreten, ob die Affektion als kongenital zu betrachten sei. Hierfür sprechen, abgesehen von dem äusserst chronischen Verlauf und der Unmöglichkeit, sie therapeutisch zu beeinflussen, namentlich die Fälle von Boeck (35), Wolff (43) und Ehrmann (38), in denen Heredität nachgewiesen ist.

Der von Joseph und Doctor (37) geäußerten Meinung, dass sie der Ichthyosis zugehöre, kann ich mich nicht anschließen; selbst mit den sogenannten „zirkumskripten Ichthyosen“ oder Hornnaevi hat sie nichts gemein.

Ein ziemlich gut umschriebenes Krankheitsbild stellt ferner die *Keratosis follicularis contagiosa* (Brooke) dar. Dieselbe tritt herdweise mit Vorliebe an den Streckseiten der Extremitäten, am Nacken, sodann auch an anderen Körperstellen auf. Während neue Herde entstehen, gehen die alten nach und nach zurück und im Verlauf von Monaten heilt die Affektion ab. Die Haut zeigt an den befallenen Stellen zuerst eine diffuse Verdickung der Hornschicht, in der dann schwarze Punkte an den Follikeln auftreten. Diese wachsen an den Extremitäten zu komedoartigen Pfröpfen, am Hals zu festen Stacheln aus, während ihre Basis sich zu schmutzigbraunen, nicht entzündlichen Papeln erhebt. Histologisch findet sich ausser den follikulären Hornpfröpfen, welche den ganzen Haarbalg ausfüllen können, eine diffuse Hyperkeratose, die auch an den Schweissdrüsen eine Strecke weit herabsteigt. Während Brooke (36) der Zellvermehrung in der Kutis lediglich die Bedeutung einer sekundären Reizung beimisst, hält Unna (28), der stellenweise Schwund der elastischen Fasern konstatierte, dieselbe für entzündlich.

Wenn auch durch die Beobachtung Brookes, dass in einer Familie ein Kind nach dem anderen ohne Unterschied des Alters befallen wurde, die Kontagiosität wahrscheinlich gemacht wird, so dürften doch weitere diesbezügliche Beweismomente von grossem Wert sein.

Am wenigsten erforscht ist die von Hardy (39) mit dem Namen *Acné sébacée cornée* beschriebene und von Selvir und Vidal (41) als *Acne cornea* angeführte und histologisch untersuchte Affektion. Sie kommt zirkumskript an jeder beliebigen Körperstelle vor und besteht in dem Vorhandensein disseminierter oder gruppierter, gelblicher, grauer oder schwarzer Hornkegel, die sehr hart sind und sich manchmal ausdrücken lassen. Sie kann Monate und Jahre dauern, macht keine Symptome und scheint eher einen Entwicklungsfehler als eine Krankheit darzustellen. Histologisch erweist sie sich als Follikelkeratose, eine wirkliche Entzündung ist nicht vorhanden. — Diese *Acne cornea* ist meiner Ansicht nach am besten unter die *Hornnaevi* einzureihen; Touton (42) möchte sie zu der Ichthyosis stellen. Hierher gehört auch der bekannte Lessersche Fall von *Ichthyosis follicularis* (40).

Abgesehen von den in die drei angeführten Gruppen einzureihenden Fällen gibt es in der Literatur noch eine Anzahl, die meist ebenfalls unter dem Namen „*Acne cornea*“ oder „*keratosa*“ publiziert sind und

die in manchen Punkten von den genannten Typen abweichen, aber auch kongenitaler Natur sind. Ihre Aufzählung würde hier zu weit führen.

VI. Keratosis intrauterina.

Literatur.

44. Behrend, G., Fall von idiopathischer Hautatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 88.
45. Caspary, Über Ichthyosis foetalis. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie. 1886.
46. Grass und Török, Exfoliatio lamellosa neonatorum. Pester med.-chir. Presse. XXX. 1895.
47. Haus, Über Ichthyosis congenita. Ref. in Archiv f. Dermatologie. 1901. Bd. 67. S. 469.
48. Kyber, Eine Untersuchung über das universelle, diffuse, kongenitale Keratom der menschlichen Haut. Österr. med. Jahrbücher. Wien 1880. Heft 4. S. 397.
49. Lang, Ichthyose mit Verkürzung der Haut. 58. Versamml.-deutsch. Naturforscher. 1885.
50. Lebert, Über Keratose. Breslau 1864.
51. Munnich, A. J., Zwei Fälle von Ichthyosis foetalis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1886.
52. Riecke, Über Ichthyosis congenita. Archiv f. Dermatologie. 1901. Bd. 54. S. 289.
53. Rona, Hochgradige Ichthyosis im Säuglingsalter. Archiv f. Dermatologie. 1889. Bd. 21.
54. Seligmann, De epidermidis imprimis neonatorum desquamatione. Dissert. Berolini 1841.
55. Wassmuth, Beitrag zur Lehre von der Hyperkeratosis diffusa congenita. Ziegler's Beitr. 1899. Bd. 26. pag. 19.

Die von Lebert (50) zuerst unter dem Namen „Keratosis diffusa epidermica intrauterina“ von der Ichthyosis abgetrennte, von Kyber (48) „universelles diffuses Keratom“, von vielen leider noch heute „Ichthyosis congenita“ benannte Verhornungsanomalie darf hier in ihrem charakteristischen Bild als bekannt vorausgesetzt werden.

Die damit behafteten Föten werden meist nicht ausgetragen, sind tot geboren oder sterben nach wenigen Tagen. Es gibt jedoch auch abgeschwächte Formen, die sich von den typischen und unter sich etwelchermassen unterscheiden und unter denen wenige Fälle etwas länger am Leben geblieben sind.

Bezüglich der Ätiologie hat Bowen (9) die Ansicht ausgesprochen, dass ein Erhaltenbleiben und Weiterwachsen der Epitrichialschicht vorliege. Sichere Beweise hierfür sind aber noch nicht erbracht.

Die Histologie dieser Krankheit ist neuerdings von Riecke (52) in zusammenfassender Weise wiedergegeben worden und erscheint in ihren Hauptlinien ziemlich festgelegt. Die wichtigste Veränderung be-

steht in der Hornschichtverdickung, die wahrscheinlich schon vor dem Eintritt der Haare in dieselbe, d. h. vor dem vierten Lebensmonat (Kyber, l. c.) einsetzt. Die Subkutis und Kutis zeigen meist ziemlich normales Verhalten. In manchen Fällen sind die Schweissdrüsen normal, meist erweisen sie sich wenigstens zum Teil atrophisch, selten fehlen sie völlig. Selten wird Hypertrophie oder normale Beschaffenheit der Talgdrüsen angetroffen, meist sind sie rudimentär oder total atrophisch. Ebenso findet sich sehr oft Verkümmern oder Atrophie der Follikel und Haare. Die Hornschicht dringt manchmal an ihnen sehr weit in die Tiefe, gelegentlich bis in die Talgdrüsenausführungsgänge. Das Rete ist meist normal; die Körnerschicht ist erhalten, scheint aber in einzelnen Fällen teilweise oder ganz fehlen zu können (Wassmuth, 55).

Die Zellen der verdickten Hornschicht erweisen sich nach Wassmuth (l. c.) bei spezifischen Färbungen und bei Verdauungsversuchen als unvollkommen verhornt. Riecke (l. c.) dagegen fand sie aus gewöhnlichen Hornzellen zusammengesetzt und will mit Recht den Färbungsdifferenzen vorläufig eine so grosse Bedeutung nicht beimessen. Auch in den Verdauungsversuchen Wassmuths blieb immer ein unverdautes Netzwerk zurück, das somit vollkommen verhornt war (Ref.). Zahlreiche Röhren, von den durchtretenden Haaren und Schweissdrüsenausführungsgängen gebildet, durchsetzen die Hornschwarte. Die Hornzellen sind in konzentrischen Kreisen um dieselben Kerne angeordnet.

Riecke (l. c.) machte die interessante Beobachtung, dass die gelegentlich auch von anderen Autoren gesehenen amorphen Einschlüsse von Kutisresten herrühren, welche durch die Hornschicht abgeschnürt wurden. Haus (47) konnte in seinem Falle eine vollständige Abtrennung nicht konstatieren.

Die Abschwächung der Symptome der intrauterinen Keratosis kann ziemlich bedeutend sein. Man hat auf Grund solcher Fälle, die Monate und Jahre am Leben blieben, Übergänge nach der vulgären Ichthyosis konstatieren wollen.

Ich (l. c. S. 152) habe gezeigt, dass es solche „Übergangsformen“ bis jetzt nicht gibt und dass die Fälle von Seligmann (54), Behrend (44), Caspary (45), Munnich (51) entschieden zu der Keratosis intrauterina gehören, mit der Ichthyosis aber nichts gemein haben; ebenso die Fälle von Lang (49), welche nur die Eigentümlichkeit aufweisen, erst nach der Geburt aufgetreten zu sein. Diese Angabe treffen wir aber auch in dem Falle von Haus (l. c.) an, wo der Hyperkeratose Rötung voranging, was übrigens auch von Munnich (l. c.) notiert wurde.

Die Fälle von Rona (53) gehören, da sie zirkumskript sind, weder

zum Keratoma intrauterinum, noch zur Ichthyosis, sondern sind den Hornnaevi zuzuzählen.

Ebensowenig gehört hierher die bei sonst normalen Kindern vorkommende grosslamellöse passagere Desquamation der Hornschicht, die nach Grass und Török (46) nur eine Abart der physiologischen Desquamatio neonatorum darstellt.

VII. Acanthosis nigricans.

In ätiologischer Hinsicht hat sich herausgestellt, dass die Acanthosis nigricans (Pollitzer) meist in Beziehung steht zu schweren inneren Leiden, speziell dem Karzinom. Über die Art des Konnexes lassen sich vorläufig nur Vermutungen anstellen. Die Nebennieren waren in einigen Fällen normal.

VIII. Keratoma palmare et plantare.

Literatur.

56. Boegehold, Ein Fall von Ichthyosis cornea. Virchows Arch. 1880. Bd. 79.
57. Dupré et Mosny, Note sur un cas d'ichthyose kératosique avec séborrhoe. Annales de Dermatologie. 1894. pag. 1361.
58. Hovorka, Über einen bisher unbekannten endemischen Lepra-herd in Dalmatien. Archiv f. Dermatologie. 1896. Bd. 24.
59. Hovorka und Ehlers, Mal de Meleda. Archiv f. Dermatologie. 1897. Bd. 40.
60. Neumann, J., Über Keratoma hereditarium. Archiv f. Dermatologie. 1896. Bd. 42.
61. Raff, Stereoskopischer Atlas von Neisser. 1896. 7. Folge.
62. Stulli, Mal de Meleda. Bull. des sciences méd. T. XXI.
63. Vörner, Zur Kenntnis des Keratoma palmare et plantare. Archiv f. Dermatologie. 1901. Bd. 56.

Unter der Bezeichnung Keratoma palmare et plantare werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst. Unberücksichtigt bleiben hier die mit anderen Krankheiten (Ichthyosis, Infektionskrankheiten, Erythrodermien usw.) einhergehenden Hornschichtverdickungen der Hand- und Fussflächen, ferner diejenigen mit bekannter Ätiologie (Arsenkeratose usw.).

a) Keratoma hereditarium palmare et plantare (Unna).

Diese Keratose gehört nach des Ref. Ansicht zu den Naevi. Von der Ichthyosis ist sie klinisch und anatomisch verschieden. Sie ist auch niemals in Ichthyosisfamilien beobachtet worden. — Die anatomischen Befunde Thorts sind von Raff (61) und neuerdings von Vörner (63) bestätigt und ergänzt worden. Das Keratohyalin ist bedeutend vermehrt,

die Öhlsche Schicht enthält reichlich Elaidin. Das Rete ist um die Schweissdrüsenausführgänge herum schlecht färbbar und von Vakuolen durchsetzt, wohl infolge von Schweissimbibition.

b) Kératodermie commune symétrique des extrémités (Besnier).

Diese ist erythematös und irritabel, lokalisiert sich hauptsächlich an den Druckstellen, besitzt einen erythematösen Saum. Nach Entfernung der Hornschicht zeigt sich eine Papillarhypertrophie. Nach Hallopeau (Lehrbuch) handelt es sich hier um einen Naevus, ebenso bei der

c) Kératodermie des extrémités en foyers (Besnier),

die sich von der vorigen nur dadurch unterscheidet, dass die multiplen Herde unabhängig von den Druckstellen lokalisiert sind.

d) Mal de Meleda.

Diese zuerst von Stulli (62) beschriebene, später von Hovorka (58) erst als Lepra, dann als Mal de Meleda gemeinsam mit Ehlers (59) bezeichnete Affektion wurde von J. Neumann (60) unter dem Namen Keratoma hereditarium geschildert und als ein vom Keratoma palmare et plantare Unna verschiedener Naevus aufgefasst. Von dem letzteren unterscheidet sie sich durch die zahlreichen grubigen Vertiefungen und das gelegentliche Übergreifen auf Kniee und Ellbogen.

e) Palmare und plantare Hornnaevi.

Hornnaevi verschiedenster Art können an Handtellern und Fusssohlen lokalisiert sein. Ich erwähne folgende Fälle: Boegehold (56) Hand- und Fussflächen mit Hornstacheln von 1—1½ cm Höhe besetzt; auch an Knieen kleine Herde. — Dupré et Mosny (57) an Hand- und Fussflächen regelmässige Prismen von 6—9 cm Höhe, teilweise auch an Fingerrücken; nach Abheben derselben erscheinen lange papilläre, rote Erhebungen. Auch an Gaumen papilläre Hypertrophie. — Auch systematisierte lineäre Hornnaevi können an Handtellern oder Fusssohlen lokalisiert sein. Das diffuse erbliche Keratom kann jedoch ausnahmsweise bei einem Familienglied auch in Streifenform vorkommen.

IX. Porokeratosis (Mibelli).

Literatur.

64. Ducrey et Respighi, Sur une singulière Dermatose etc. Annales de Dermatologie. 1898. pag. 734.
65. Mibelli, Eine seltene Form von Keratodermie und Porokeratosis. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1893. Nr. 9.

Die von Mibelli (65) zuerst beschriebene Porokeratosis ist eine hauptsächlich an den Schweissporen lokalisierte Keratose. — Die besonders an Hand- und Fussrücken (selten auch an Mundschleimhaut) lokalisierten Plaques bestehen aus Hornscheiben mit einem peripheren schmalen Wall, der eine von einer Hornlamelle durchgezogene Rinne trägt. Diese Lamelle ist durch Konfluenz der in den Schweissporen sitzendem Hornkegel entstanden. In den grösseren Plaques fällt das Zentrum aus und dieselben bestehen dann aus einem peripheren schmalen Hornband, das eine mehr oder weniger normale Partie einschliesst. Histologisch findet sich in den Papillen ein Infiltrat, das von den einen als entzündlich angesehen wird [Ducrey et Respighi (64)]; von den anderen nicht. Die Tatsache, dass die Krankheit gelegentlich als Familienkrankheit auftritt, wird verschieden, im Sinne der Kontagiosität einerseits, der Heredität andererseits gedeutet.

X. Hyperepidermotrophie (Brocq).

Literatur.

66. Brocq, Erythrodermie congénitale ichthyosiforme avec Hyperepidermotrophie. *Annales de Dermatologie*. 1902. pag. 1.
67. Nikolsky, Contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinosation. XII. Congrès international de Médecine. 1897.

Von der vulgären Ichthyosis hat Brocq (66) eine diffuse kongenitale Keratosisform abgetrennt, die sich durch beträchtliche Steigerung des Prozesses an den Gelenkbeugen und Nacken unter Bildung von papillären Erhebungen des Derma, durch stabile Erythrodermie, übermässiges Wachstum der Haare und Nägel und Blasenbildung auszeichnet. — Neben diesem Typus gebe es auch zirkumskripte und atrophische Formen. — Nikolsky (67) fand histologisch Veränderungen im Rete, die den von mir beim systematisierten Hornnaevus beschriebenen ähnlich zu sein scheinen: Vakuolenbildung, die zum Zerreißen der Zellmembran führt; Protoplasmafasern um den Kern zusammengeballt oder als dicke, glänzende Gebilde zerstreut; zahlreiche Keratohyalinkörner. In der Hornschicht grosse hyaline Kugeln und stark lichtbrechende Krümel, die, ebenso wie manche Kerne, mit Pikrinsäure und Eosin färbbar sind.

XI. Naevi keratotici.

Literatur.

68. Alexander, Ein Fall von Naevus linearis unius lateris. *Dermatolog. Zeitschr.* 1895. II. S. 343.

69. de Amicis, Di un singolarissimo caso d' isticismo con seborrhoea universale (Sauriasis spinosa Wilson). Resac. della R. accad. med.-chir. di Napoli. 1884. T. 38.
70. Biefel, R., Ein Fall von Ichthyosis sebacea. Sep.-Abdr.
71. Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Haut. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellsch. 1901. 7. Kongress. Beilage.
72. Boegel, G., Über das subkonjunktivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. Graefes Archiv f. Ophth. XXXII. 1.
73. Brault, Naevi verruqueux zoniformes siègeant à la face dorsale des mains. Annales de Dermatologie. 1894. pag. 831.
74. Breda, Contributo alle Ceratodermie. Giornale delle malattie veneree e della pelle. Milano 1894. Fasc. II.
75. Curtis, American Arch. of Dermatology. 1880.
76. Cutler, Ichthyosis linearis neuropathica. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. April 1890.
77. Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. Annales de Dermatologie. 1896. pag. 1149.
78. Giovannini, Über einen Fall von Ichthyosis mit Hypertrophie der Schweissdrüsen. Archiv f. Dermatologie. 1894. Bd. 27. S. 3.
79. Jadassohn, Beiträge zur Kenntnis der Naevi. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1888. S. 917.
80. Joseph, M., Über ungewöhnliche Ichthyosisformen. Verhandl. der deutsch. dermat. Gesellschaft. 1894. 4. Kongress.
81. Mathieu, Papillome corné névrotique. Thèse de Lyon. 1892.
82. Neuburger, Akrokeratoma hereditarium. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1891. Bd. 13. S. 1.
83. Neumann, J., Über Naevus papillaris neuroticus (Thomson), Unius lateris (Bärensprung), neuropathisches Hautpapillom (Gerhardt), Nervennaevus (Simon). Österr. Jahrb. f. Pädiatrie. 1877. Bd. II.
84. Schourp, Über Ichthyosis hystrix. Dermatol. Zentralbl. 1898. I. S. 242.
85. Tommasoli, Akrokeratoma hystriciforme hereditarium. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1893. IX.
86. Werner und Jadassohn, Zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Archiv f. Dermatologie. 1895. Bd. 33. S. 341.
87. White, A case of keratosis follicularis. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1889.

Die Hornnaevi, bislang meist mit der vulgären Ichthyosis als zirkumskripte Formen zusammengeworfen, hat Gassmann (5) im Zusammenhang darzustellen und zu gruppieren versucht. Er unterscheidet:

A. Systematisierte Hornnaevi.

Diese sind unter dem Namen Naevus verrucosus, Nervennaevus, Ichthyosis hystrix unius lateris usf. publiziert. Jadassohn (79) und Gassmann (l. c.) haben gezeigt, dass deren Systematisierung zu den Haarstromgrenzlinien unabweisbare Beziehungen aufweist; damit wollen sie jedoch die gelegentliche Übereinstimmung auch mit anderen Linien-systemen der Haut (z. B. Nervengrenzlinien) nicht bestreiten. Blaschko (71) ist geneigt den Metamerengrenzen besondere Bedeutung zuzuschreiben.

a) Naevus keratoticus hystrieiformis et ichthyosiformis systematisatus.

Die verdickte Hornschicht präsentiert sich in Form von dunklen, gelblich braunen bis schwarzen, glatten oder schuppenden baumrindenartig zerklüfteten, in Platten, Zähne oder Stacheln abgeteilten Streifen. Nach Abheben der Hornschicht erscheint die Haut trocken, nässend oder blutend, aber immer eben. Die histologischen Befunde lauten etwas verschieden. Die meisten fanden das Rete verdickt und die Papillen verlängert [Kaposi (21)]. Tommasoli (85) fand Vermehrung des Keratohyalins, die Korien sahen wie zerrieben aus, ich (5, S. 63) beschrieb ausgedehnte Veränderungen im Rete (Lückenbildung, Zerfall der Fasern, übermässige Vermehrung des Keratohyalins in Gestalt von grossen klumpigen oder wurzelförmigen Stücken). Im Fall Mathieus (81) waren viele Kerne im Rete von Hornkugeln umgeben, die in der Hornschicht als runde Gebilde mit färbbarem Kern wieder erscheinen. Das Keratohyalin war in den Interzellularräumen unregelmässig verteilt. Breda (74) sah deformierte, Boegel (72) verzweigte Papillen, Jadassohn (86) unregelmässiges Anwachsen des Rete nach der Tiefe.

b) Naevus keratoticus papillomatosus systematisatus.

Dieser Typus unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass das Derma an den erkrankten Stellen sich über das Niveau hervorwölbt. Diese Papillomatose wird gelegentlich erst nach Abhebung der Hornschicht bemerkt; meist jedoch ist die „warzige“ Beschaffenheit ein ohne weiteres in die Augen fallendes Symptom. Die Hornschichtverdickung ist weniger bedeutend als bei der vorhergehenden Form, und es bestehen Übergänge nach den nicht keratotischen papillären Naevi. Brault (73) konstatierte anatomisch am Gipfel der hypertrophischen Papillen Hämorrhagien, die sich bis in die Hornschicht erstreckten. In Alexanders (68) Fall war auch das Rete hypertrophisch; längs den Gefässen fanden sich Zellnester, die denen der „weichen“ Naevi glichen.

c) Multiple juvenile Cornua cutanea.

Die bei jugendlichen Individuen multipel auftretenden Hauthörner sind kongenital und gehören zu den systematisierten Hornnaevi nach Jadassohn (79) und Dubreuilh (77), so z. B. die Fälle von Baetge, Mausuroff, Jagramias, Hildanus, Ash, Sebert (43) etc. Diese Hörner unterscheiden sich nach Dubreuilh von den übrigen anatomisch durch das Fehlen jeglicher Papillaryhypertrophie.

d) Verschiedene Formen von systematisierten Hornnaevi.

Hier mögen nur kurz erwähnt werden einige klinisch von den

obigen Formen abweichende meist nur vereinzelte Beobachtungen, so die *Verruca dorsi manus et pedis* (Unna, Histopathologie S. 1144) mit fein punktierter warzenähnlicher Oberfläche, der Neumanns (83) mit mattweissen, bläschenförmigen Effloreszenzen, der von Curtis (75) mit flachen, leicht schuppenden bräunlichen Knötchen, der von Cutler (76) in Gestalt einer harten, 2 mm hohen, mit kleinen Schüppchen bedeckten Leiste.

B. Nicht systematisierte Hornnaevi.

Die hierher zu zählenden Fälle sind unter den Namen „Ichthyosis hystrix“, „partielle“ oder „atypische Ichthyosis“ etc. publiziert.

a) Naevi keratotici hystrieiformes et ichthyosiformes.

Diese Fälle unterscheiden sich von den analogen der Gruppe A nur durch die fehlende Systematisierung. Die histologischen Veränderungen im Fall Josephs (80) waren folgende: Subpapillar und um die verhornten Follikel starkes Infiltrat, im Rete zahlreiche Mitosen, die obersten Zellen blasig aufgetrieben, z. T. gesprengt, Körnerschicht ohne deutliche Zellgrenzen, in den tieferen Lagen der Hornschicht Zellen und Kerne teilweise erhalten. Schourp (84) konstatierte Atrophie des Korioms und Fehlen des Elastins im oberen Drittel, geringe Infiltration (darunter reichliche Mastzellen), einreihige Körnerschicht, reichliches Pigment in der Basalschicht. — In Whites (87) Fall waren grosse, unregelmässige, astförmig verzweigte Keratohyalinkörner vorhanden (hierin unterscheidet er sich von Dariers Krankheit, der er von White zugerechnet wird). — Andere Formen gleichen in ihrem makroskopischen Aspekt mehr der Ichthyosis, so der Fall Neuburgers (82); bei demselben waren die Follikel nicht verhornt, die Körnerschicht ausserordentlich verbreitert, die Retezellen stellenweise vergrössert, stachellos, mit verkümmertem Kern, grobkörnig oder hyalin und kernlos.

b) Naevi keratotici papillomatosi.

Diese Fälle sind analog der Gruppe b) der systematisierten Hornnaevi. Hierher gehört z. B. die u. a. von Tilesius beschriebene, berühmte Familie Lambert (bei John war die Affektion partiell). Ein anatomischer Befund liegt vor von de Amicis' Fall (69): Derma verdickt, Talgdrüsen hypertrophisch, Follikel atrophisch oder rudimentär, Papillen verlängert, an deren Spitze Rete verdünnt, Körnerschicht dreibis vierreihig.

c) Mit anderen Hyperplasieen kombinierte Hornnaevi.

Mit elephantiasischer Verdickung der Haut verbunden ist der Fall von Biefel (70). In Giovanninis (78) Fall ist eine hochgradige Hyperplasie der Schweissdrüsenausführgänge vorhanden.

d) Keratoide harte Naevi Unnas.

Von diesen liegen anderweitige Beobachtungen nicht vor. Sie zeichnen sich von den oben beschriebenen Formen angeblich durch ihre Kleinheit (Linsen- bis Flachhandgrösse) aus (Unna, Histopathologie S. 1160).

XII. Cornua cutanea.**Literatur.**

88. Auspitz, Über das Verhalten der Oberhaut zur Papillarschicht, insbesondere bei pathologischen Zuständen. Archiv f. Dermatologie. 1870.
89. Ballaban, Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1898.
90. Marcuse, Zur Kenntnis der Hauthörner. Archiv f. Dermatologie. 1902. Bd. 60.
91. Mitwalsky, Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexe. Archiv f. Dermatologie. 1894.
92. Natanson, Cornu cutaneum palpebrae. Archiv f. Dermatologie. 1899.
93. Spietschka, Zur Histologie des Cornu cutaneum. Archiv f. Dermatologie. 1898.

Über die Hauthörner hat kürzlich Marcuse (90) eine zusammenfassende Übersicht gegeben. Er unterscheidet:

1. Hauthörner, die in Beziehung zu eigentlichen Neoplasmen stehen.
2. Die multiplen juvenilen Hauthörner (zu den systematisierten Hornnaevi gehörig).
3. Hauthörner auf infektiöser Grundlage.
4. Hauthörner infolge mechanischer oder chemischer Einwirkungen.

Histologische Untersuchungen sind namentlich von Unna (28) und von Dubreuilh (77) gemacht worden. Ersterer fasst als „Cornua cutanea“ nur die „auf umschriebener, warzig veränderter Basis gewachsenen papillären und markhaltigen Keratome“ auf. Das über den Papillen befindliche „Mark“ besteht aus lufthaltigen Hohlzellen und geschwollenen, kernlosen Hornzellen, die mit Hämatoxylin annehmenden Bröckeln und Körnern gefüllt sind. Die Körnerzellen fehlen, die Zahl der Papillen ist nie vermehrt. Dubreuilh sieht ausser den multiplen juvenilen Hauthörnern alle anderen als „echte“ an und bezeichnet sie als „senile“. Sie werden von einer Gruppe sehr langer und dünner Papillen gebildet, die weniger zahlreich sind als die normalen Hautpapillen, und die in der Peripherie am längsten sind. An der Basis findet man epitheliomartige Wucherung des Rete. Die Körnerschicht fehlt fast immer. Ausser

den von Unna beschriebenen Degenerationsformen der Hornzellen sah Dubreuilh mehrere Zellen zu einer Vakuole sich ausdehnen, während der Kern homogen und stark färbbar wurde.

Neuerdings wurde die Frage erörtert, ob bei der Entstehung der Hauthörner ein primäres Auswachsen der Bindegewebspapillen, oder eine Wucherung des Rete stattfindet. Letzteres behaupten z. B. Auspitz (88) und Mitwalsky (91), Unna (28), Dubreuilh (77), während Spietschka (93), Ballaban (89), Natanson (92) gegenteiliger Ansicht sind.

XIII. Keratoma senile (Dubreuilh).

Diese zuerst von Unna (Histopathologie, S. 719) als Vorstadium des „Karzinoms der Seemannshaut“, dann von Dubreuilh (77) als Keratome sénile übereinstimmend geschilderte Hautanomalie stellt im ersten Stadium eine reine Hyperplasie der Hornschicht dar. Sie findet sich an Gesicht und Händen alter Individuen in Gestalt von graugelben bis schwärzlichen, mehr oder weniger erhabenen, unregelmässigen, ziemlich adhärenenten Krüstchen. In einem vorgeschrittenerem Stadium ist unterliegende Haut rot und blutet leicht; histologisch ist dann eine atypische Wucherung des Rete in Gestalt von unregelmässigen Strängen nach dem Derma hin zu bemerken, das an diesen Stellen ein aus Leukozyten, Mast- und Plasmazellen bestehendes Infiltrat aufweist.

Diese Keratome (wohl hauptsächlich unter dem Einfluss der Witterung, namentlich des Lichts entstanden) geben einen günstigen Boden für Karzinome ab.

XIV. Atypische Keratosisformen.

Literatur.

95. Campana, L' atrofia dermica nell' ittiosi. Clin. dermosifilopatica della R. università di Genova. 1895.
96. Fabry, Über einen Fall von Hyper- und Parakeratosis acquisita corporis. Archiv f. Dermatologie. 1903. Bd. 65.
97. Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans. Verhandl. der deutschen dermatol. Gesellschaft. 1894. 4. Kongress.
98. Lion, Unter dem klinischen Bilde einer erworbenen idiopathischen Hautatrophie verlaufende Hyperkeratosis cutis. Archiv f. Dermatologie. 1898.
99. Weidenfeld, Über ein eigenartiges Krankheitsbild von Keratosis verrucosa. Archiv f. Dermatologie. 1902. Bd. 63. S. 75.

Es sind eine ganze Anzahl Fälle von Hyperkeratose publiziert, die vereinzelt dastehen und mit keiner der bekannten Formen übereinstimmen. Hier mögen nur die prägnantesten genannt sein

Einige mit Atrophie verbundene Keratosisfälle haben Anlass gegeben zur Aufstellung einer „atrophierenden Ichthyosis“. Sie sind jedoch sämtlich von der vulgären Ichthyose verschieden. Der von Jadassohn (97) „Pityriasis alba atrophicans“ genannte Fall war von starkem Jucken begleitet (ohne Rötung), die Haut war gespannt und stark verdünnt, schuppte in hohem Masse, an den Extremitäten bestand Muskelatrophie. In Campanas (95) Fall von generalisierter „Ichthyosis“ trat nach Entfernung der Schuppen eine nässende oder papillomatöse Haut zutage. Lion (98) hat einen unter dem Bilde einer erworbenen idiopathischen Hautatrophie verlaufenden Fall von Hyperkeratose beschrieben. Histologisch fand sich nur Verdickung des Rete und der Hornschicht. Weidenfeld (99) berichtet über eine eigenartige „Keratosis verrucosa“: Hauptsächlich an den Unterschenkeln lokalisierte, aber auch universell verbreitete, hanfkorn- bis erbsengrosse, halbkugelige oder polygonale, meist rote, verhornte Knötchen, in Gruppen oder Kreisbögen angeordnet, juckend. Der histologische Befund spricht nach des meiner Ansicht dafür, dass es sich um eine entzündliche Affektion handelt. — Zweifellos ist das letztere bei dem Fall Fabrys (96) von „Hyper- und Parakeratosis acquisita corporis“. Bis talergrosse, an Stamm und Extremitäten verbreitete, aus dichtstehenden, bis 1 cm erhabenen, grau-weisslich glänzenden Hornstacheln gebildete Plaques, die innerhalb weniger Monate abheilten.

2. Neoplasmen der Haut.

Von

K. Herxheimer und W. Bornemann, Frankfurt a. M.

I. Epidermoidale Neoplasmen.

1. I. 1901 bis 1. I. 1904.

Literatur.

1. Benigne.

1. Heidingsfeld, *Condylomata acuminata linguae*. Journal of cut. and genito-ur. dis. 1901. Bd. 19. pag. 226.
2. Juliusberg, Max, Zur Theorie der Pathogenese des spitzen Kondyloms. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 163.
3. Ledermann, Spitze Kondylome bei einem 7jährigen nicht an Gonorrhöe leidenden Knaben. Dermatol. Zeitschr. 1902. Bd. 9. S. 133.
4. Markuse, Max, Zur Kenntnis der Hauthörner. Archiv f. Derm. und Syph. 1902. Bd. 60. S. 197.
5. Marx, E., und A. Sticker, Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Geflügel. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 50. 1903. Nr. 5.
6. Pasini, A., Zur Histologie und Pathogenese des Hautorns. Giorn. ital. delle malad. ven. e delle pelle. 1902. Heft 2. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 35. S. 553. Annal. de Dermat. et de Syph. 1903. S. 510.
7. Ramazzotti, Untersuchungen über Pathogenese und Histologie des spitzen Kondyloms. Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle. 1902. Bd. 2. pag. 129. Ref. Annal. de Derm. et de Syph. 1903. pag. 780.
8. Schindelka, Hautkrankheiten (im Handb. der tierärztl. Chirurg. u. Geburtsh.). Ref. Archiv f. Dermat. und Syph. 1904. Bd. 68. S. 320.
9. Unna, Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 37. Nr. 7 und 8.
10. White und Robey, *Molluscum contagiosum*. Journ. Med. Research. April 1902. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36. S. 552. Dermat. Zeitschr. 1903. Bd. 10. S. 411.

2. Maligne.

11. Alessandri, Bakteriologische Untersuchungen bösartiger Geschwülste. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. IX. Nr. 33.
12. Alper, Über Krebs, speziell Hautkrebs. New York. med. Journ. 3. Aug. 1901. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 34. S. 187.
13. Ashihara, Über das Lupus-Karzinom. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 56. S. 193.
14. Beck und Krompecher, Die feinere Architektur der primären Hautkarzinome. Ergänzungsh. z. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. I.
15. Buxton, Riesenzellen. Journ. of cutan. and genito-ur. dis. 1901. Bd. 19. Nr. 1.
16. Carlé, Drei Fälle von Ulcus rodens. Klinische, histologische und therapeutische Betrachtungen. Annales de Dermat. et de Syph. 1901. pag. 593.
17. Collina, Die elastischen Fasern in den Tumoren. Morgagni 1901. Nr. 6. Ref. Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. 33. S. 642.
18. Czerny, V., Warum dürfen wir die parasitäre Theorie für die bösartigen Geschwülste nicht aufgeben? Beitr. z. klin. Chir. Bd. 25. Heft 1. S. 243.
- 18a. Derselbe, Über die Behandlung inoperabler Krebse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. Heft 2. S. 287.
19. Dalous, Das Cylindrom der Haut. Annal. de Dermat. et de Syph. 1902. pag. 469.
20. Darier, Durch Arsen bedingte Melanodermie mit Hyperkeratosen. Arsenkrebs. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. pag. 1121.
21. Disselhorst, Histogenetisches und Vergleichendes über Geschwülste. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 311.
22. Dubreuilh, W. und Auché, Klinische und histologische Diagnostik des Ulcus rodens. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. S. 318.
- 22a. Dieselben, Multiple gutartige Epitheliome der Kopfhaut. Ibid. 1902. S. 545.
- 22b. Dieselben, Über das Ulcus rodens. (Klinik und patholog. Anatomie.) Ibidem. 1901. S. 705.
23. Feinberg, Zur Lehre des Gewebes und der Ursache der Krebsgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 11.
- 23a. Derselbe, Über die Erreger der Krebsgeschwülste der Menschen und Säugetiere. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45 u. 46.
24. Fordyce, Ein im Narbengewebe nach Lupus vulgaris entstandenes Hautendotheliom, Angiosarkom der Haut. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. S. 445.
25. Derselbe, Hautkrebs. Journ. of cut. and genito-ur. dis. 1902. Bd. 20. S. 147.
26. Franze, Zur Kasuistik und Statistik des primären Extremitätenkrebses. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1902. Bd. 35. S. 171.
27. Gaston und Nicoulau, Cirrus der Haut mit multiplen disseminierten Hautmetastasen. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. S. 1147.
28. Gaylord, Das Protozoon des Krebses. American Journal of med. Science. Mai 1901.
29. Halle, Ein Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 32. S. 765 u. 786.
30. Hansemann, Über pathologische Anatomie und Histologie des Karzinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 554.
31. Hartzell, Einige präcanceröse Affektionen der Haut, speziell präcanceröse Keratosen. The Journ. of cutan. dis. includ. Syph. 1903. S. 393.
32. Hauser, Gibt es eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? Zieglers Beitr. Bd. 33. Heft 1 und 2.
33. Herxheimer, Karl, und Richard Hildebrand, Über atypische Horngebilde. Verhandl. der Deutsch. Dermat. Gesellsch. 7. Kongress. Breslau.
34. Israel, O., Zur Ätiologie und Biologie der Geschwülste. I. Über Parasitismus in den Geschwülsten. II. Die Steigerung der zellularen Fruchtbarkeit bei der Geschwulstbildung. Virchows Archiv. 1903. Bd. 172. Heft 2.

35. Jackson, G. T., und O. H. Schultze, Ein Fall von Paget's disease of the nipple. The Journ. of cutan disease includ. Syphilis. 1903. Bd. 21.
36. Janowsky, Zur Frage des Lippenkrebses. Archiv f. klin. Chirurgie. 1902. Bd. 65. S. 329.
37. Kreibich, Über Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum Kaposi, als Beitrag zur Kenntnis des Medullarkrebses der Haut. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 56. S. 123.
38. Leopold, Untersuchungen zur Ätiologie des Karzinoms und über die pathologischen Blastomyceten. Arch. f. Gynäk. Bd. 61. Heft 1.
39. v. Leyden, Zur Ätiologie des Karzinoms. Zeitschr. f. klin. Med. 1901. Bd. 43.
- 39a. Derselbe, Über die Parasiten des Krebses. II. Ergänzungsband zum klin. Jahrb. Jena 1902. Verhandl. des Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1902.
40. v. Leyden und Blumenthal, Vorläufige Ergebnisse über einige Ergebnisse der Krebsforschung der I. med. Klinik. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.
41. Liebert, Zur Frage des peripheren Wachstums der Karzinome. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1901. Bd. 24.
42. Loeb, L., Über Transplantation von Tumoren. Virchows Arch. 1903. Bd. 172. Heft 3.
43. Lubarsch, Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Wiesbaden 1902.
44. Marchand, Über Gewebswucherung und Geschwulstbildung mit Rücksicht auf die parasitäre Ätiologie des Karzinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 39 und 40.
45. Marullo, Die hyaline Degeneration im Hautkarzinom. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 37. Nr. 1.
46. Matzenauer, R., Paget's disease. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1902. Bd. 35. S. 205.
47. Mayer, Th., Ein Fall von Karzinom bei Lupus erythematodes. Sitzungsber. d. Berl. Dermat. Gesellsch. Dermat. Zeitschr. 1901. S. 418.
48. Moeller, Magnus, Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen anderen Geschwulstbildungen. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 199.
49. Morelle, Vier Fälle von Karzinom auf Lupus. Presse méd. belge 1901. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. S. 899.
50. Patterson, Ein statistischer Bericht über das Peniskarzinom. Ref.: Journ. of cutan. and genito-ur. dis. 1902. Bd. 20. S. 144.
51. Pernet, Ein Fall von Xeroderma pigmentosum. Brit. med. Journ. 25. X. 1902.
52. Petersen, Beiträge zur Lehre vom Karzinom. I. Über Aufbau, Wachstum und Histogenese der Hautkarzinome. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 32. S. 543.
- 52a. Derselbe, Über Heilungsvorgänge im Karzinom, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Karzinomriesenzellen. Ibid. Bd. 34. S. 682. 1902.
- 52b. Derselbe, Über den Aufbau des Karzinoms und seine plastische Darstellung. Virchows Archiv. 1901. Bd. 164.
53. Polier, Beitrag zum Studium der Riesenzenellen und der Leukozyten beim Epitheliom der Schleimschicht. Toulouse 1901. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 33. S. 471.
54. Ravogli, Die Ätiologie und Pathologie des Hautkrebses. Journ. of cut. and genito-ur. dis. 1901. Bd. 14. S. 89.
55. Ribbert, Über die parasitäre Natur des Karzinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 811.
56. Sanfelice, Zelleinschlüsse, Zellentartungen und endozelluläre Parasiten bei bösartigen Geschwülsten. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 31. Heft 6. 1902.
57. Schüller, Parasiten im Krebs und Sarkom des Menschen. Jena 1901.
- 57a. Derselbe, Zur parasitären Entstehung von Krebs und Sarkom. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 8.
58. Schütz, Josef, Zur Ätiologie des Karzinoms. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 62. S. 91.
59. Sjöbring, Über Krebsparasiten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. Heft 1. S. 92.

60. Spitzer, Über Karzinombildung auf gummösem Boden. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902. S. 227.
61. Sticker, Über den Krebs der Tiere, insbesondere über die Empfänglichkeit der verschiedenen Haustierarten und über die Unterschiede des Tier- und Menschenkrebses. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 65. S. 616.
62. Tadao Honda, Zur parasitären Ätiologie des Karzinoms. Virchows Archiv. 1903. Bd. 174. Heft 1.
63. Völcker, Das Wesen der Schüllerschen Krebsparasiten. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 30.
64. Webb, Karzinom, dessen Wesen und Bedeutung. Lancet. 12. Okt. 1901. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 34. S. 188.
65. Williams, Untersuchung über die Neubildung elastischer Fasern, besonders in dem Stroma von Karzinomen. Julius Hopkins Hospitals Reports. Vol. IX. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. S. 642.
66. Zieler, Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 62. S. 33 und 357.

Wenn wir von einigen kasuistischen Mitteilungen absehen, die sich mit spitzen Kondylomen von atypischer Lokalisation, z. B. auf der Zunge (1), abnormer Grösse oder, wie es Ledermann (3) beobachtete, in abnorm frühem Lebensalter beschäftigten, bleiben uns zur Besprechung an dieser Stelle nur die Arbeiten von M. Juliusberg (2) und Ramazotti (7).

Bevor wir auf diese eingehen, möchten wir auf die Veröffentlichung Unnas (9) hinweisen: Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. Wir tun das deshalb, weil Unna seine diesbezüglichen Studien an spitzen Kondylomen gemacht hat, und seine Befunde somit unser Thema berühren.

Juliusberg fand in Serienschnitten spitzer Kondylome und eines Papilloms des Kehlkopfes Stellen, wo die Epithelzellen an der Spitze der Papillen völlig fehlten. Er nimmt an, dass das noch unbekannte schädigende Moment von der äusseren Oberfläche einwirkend kleinste Epitheldefekte hervorruft, die es dem Bindegewebe infolge des aufgehobenen Wachstumswiderstandes ermöglichen zu wuchern. Dies dauert so lange an, bis es dem Epithel gelingt, sich über den gewucherten Papillen wieder zu schliessen. Das schädigende Agens wirkt aber dem Epithel entgegen, indem es die neugebildeten Zellen immer wieder angreift. Die Folge davon ist, dass die Wucherung anhält. Die Verlängerung der Epithelschicht geht Hand in Hand mit der Verlängerung des Untergrundes, zur Erhöhung der Dicke der Epithelschicht trägt der Umstand bei, dass die Hornschicht verdünnt und so der Wachstumswiderstand gering ist.

Während Juliusberg zur Annahme einer parasitären Ätiologie der spitzen Kondylome neigt, sind nach Ramazotti bisher keine sicheren Anhaltspunkte für eine solche nachgewiesen. Die als Erreger

angesprochenen Gebilde sind weiter nichts als Degenerationsprodukte. Die spitzen Kondylome sind daher, bis der Gegenbeweis erbracht ist, als Folge eines lokal einwirkenden mechanischen oder chemischen Reizes anzusehen.

Auch der Nachweis der gemutmassten Erreger des *Molluscum contagiosum* ist noch nicht gelungen. So fanden White und Robey (10) bei ihren Untersuchungen niemals als Gregarinen anzusehende Gebilde. Die sogenannten Molluskumkörperchen gaben Keratinreaktion. Den Kernen und Kernkörperchen messen sie keine Bedeutung bei den eigentümlichen Zellumwandlungen bei. Speziell haben sie eine Teilung eines Nucleolus nie beobachten können. Ebenso fehlten in der Neubildung, die sich als eine Hyperplasie der Retezellen darstellt, Bakterien.

Betreffs des Virus der Geflügelpocken stellten Marx und Sticker (5) fest, dass es zu den filtrierbaren Krankheitserregern gehört, also keiner der bisher angeschuldigten Parasiten in Betracht kommt. Es besitzt eine recht grosse Resistenz gegen Eintrocknung, Belichtung und gegen hohe und niedere Temperaturen. Bei seiner Passage durch das Huhn verliert das Virus der Taubenpocken viel von seiner Virulenz. Das Überstehen einer einmaligen ausgedehnten Erkrankung verleiht Immunität. Wir erwähnen diese Befunde von Marx und Sticker deshalb, weil, wie wir einem Referat über Schindelkas (8) Bearbeitung der Hautkrankheiten im Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe entnehmen, in 3 Fällen eine Übertragung des *Molluscum contagiosum* von Tieren auf den Menschen bekannt geworden ist.

Da von den *Verrucae* nichts Besonderes zu berichten ist, wenden wir uns weiter zu den Hauthörnern. Über zwei interessante Fälle von *Cornua cutanea* aus der Jadassohnschen Klinik berichtet M. Markuse (4). Er gibt eine ausführliche Übersicht über die einschlägige Literatur und sucht eine Einteilung der Hauthörner von ätiologischen Gesichtspunkten aus zu schaffen:

- I. Hauthörner, die in Beziehung zu eigentlichen Neoplasmen stehen (so zum *Keratoma senile*, leukokeratotischen Zuständen, Karzinom, *Xeroderma pigmentosum*, Atherom und das *Fibrokeratom Unnas*).
- II. Multiple juvenile Hautkörner (*Dubreuilh*) von unzweifelhaft lokalisierter kongenitaler Anlage, die aber den *Naevus* zuzurechnen sind.
- III. Hauthörner auf infektiöser Grundlage [syphilitische (*Lewin*), auf spitzen Kondylomen, auf *Verrucae vulgares* oder bei Gonorrhöe (*Vidal*) entstehende].
- IV. Hauthörner auf Grund äusserer mechanischer oder chemischer Einwirkungen (auf Narben, durch Druck, Ätzung).

Ob diesen ätiologischen Gruppen auch histologisch bestimmte Formen entsprechen, dafür fehlt noch die genügende Grundlage.

Pasini (6), der 7 Fälle untersuchte, teilt im Gegensatz zu Markuse die Hauthörner nach anatomischen Gesichtspunkten ein; er unterscheidet zwei Kategorien, je nachdem ob die Veränderungen in der Cutis nur ganz unbedeutend oder schwerentzündlichen Charakters sind. Das Epithel zeigt in den ersteren Fällen eine einfache Hyperkeratose, in der zweiten Gruppe Akanthose, Hyper- und Parakeratose des Horngewebes. Klinisch entspricht die erste Kategorie den gutartigen Bildungen, die zweite den bösartigen mit Tendenz zu epitheliomatöser Umwandlung. Ätiologisch ist ein lokaler Reiz anzunehmen.

Ganz besonders zahlreich sind die Arbeiten über das Karzinom. In erster Linie hat die Forscher die Frage nach dessen Ätiologie beschäftigt. Doch haben uns leider auch die letzten 3 Jahre über diesen Punkt keine Klarheit gebracht. Der Streit, ob eine parasitäre Ätiologie anzunehmen ist oder nicht, ist unentschieden geblieben. Beide Auffassungen haben namhafte Vertreter gefunden. — Es ist bei dem beschränkten uns zur Verfügung stehenden Raum nicht möglich, ein ausführliches Bild dieses Streites zu entwerfen, wir müssen uns auf das Wesentlichste beschränken.

Zunächst führen wir einige Arbeiten an, die sich mit dem gemutmassten Erreger des Krebses in positivem Sinne beschäftigen. So bestätigt Gaylord (28) im wesentlichen die Untersuchungen von Plimmer und Russel, deren Körperchen er für identisch hält. Die Untersuchung dieser im hängenden Tropfen erwies seiner Ansicht nach ihre animalische Natur. Ferner verweisen wir auf die Arbeiten von v. Leyden (39, 39a), v. Leyden und Blumenthal (40), Schüller (57, 57a), Sjöbring (59), Feinberg (23, 23a), Leopold (38) und Sanfelice (56). Es fehlt aber auch nicht an Autoren, die an den Befunden der obigen eine recht gewichtige Kritik geübt haben. Man hat die vermeintlichen Krebsparasiten — Sporozoen oder Sprosspilze — als Zelleinschlüsse verschiedener Art, als Degenerationsprodukte der Karzinomzellen oder deren Kerne, als eingeschlossene Zellen, Zellteile, Blutkörperchen und dergleichen erklärt, oder aber in ihren Verunreinigungen durch Korkpartikelchen (Völcker [19]) etc. gesehen. Die Zahl der zu derartigem Resultate gelangenden Arbeiten ist eine sehr grosse. Wir beschränken uns darauf, auf die mit ausführlichem Literaturverzeichnis versehene Abhandlung von Tadao Honda (62) hinzuweisen. Betonen möchten wir aber, da es speziell das Thema der Hautgeschwülste angeht, dass Tadao Honda die sogen. Parasiten Plimmers, v. Leydens und Feinbergs, mit denen er sich auf das eingehendste beschäftigte, nur in Drüsenkarzinomen fand, während sie in den Karzinomen der Haut und der mit Plattenepithel versehenen

Schleimhäute fehlten. Vereinzelt sind sie allerdings von anderen Autoren (Hansemann, Ribbert, Kürsteiner) in Harnblasenkarzinomen gefunden worden.

Es ist natürlich, dass man ausser dem Versuche, Erreger der malignen Tumoren gemäss dem 1. Postulate Kochs in jedem Falle nachzuweisen, sich auch bemühte, deren Reinkultur und Überimpfungen mit solchen zu erzielen. Trotz vielfacher Bemühungen, wie z. B. von Alessandri (11) ist eine einwandsfreie Reinkultur bisher nicht gelungen, infolgedessen fehlt es natürlich auch an positiven Überimpfungen solcher. Dagegen sind einzelnen Forschern — lange nicht allen — Transplantationen von Tumormassen auf andere Individuen gelungen. Daraus auf eine parasitäre Natur der malignen Tumoren schliessen zu wollen, ist falsch, da es für diese Fälle genügt, die Tumorzellen selbst gewissermassen als Parasiten anzusehen. Als Beispiel positiver Experimente führen wir die von L. Loeb (42) an, die Überimpfungen von Sarkomzellen auf Ratten betrafen.

Die Entscheidung, ob die malignen Tumoren auf parasitärer Basis beruhen oder nicht, ist, wie gesagt, zurzeit noch nicht zu fällen; während eine grosse Anzahl von Klinikern, wie v. Leyden und Czerny (18, 18a), die parasitäre Natur annehmen, ist namentlich die Mehrzahl der pathologischen Anatomen für eine nicht parasitäre Ätiologie.

Wir müssen uns nun kurz mit den Anschauungen derjenigen Forscher befassen, die eine nicht auf Parasiten fussende Erklärung der malignen Tumoren, speziell der Karzinome, zu geben suchen. Wir werden sehen, dass dieselben sehr mannigfacher Natur sind.

Lubarsch (43), Marchand (44), Israël (34), Hauser (32) u. a. stimmen in den wesentlichsten Punkten überein, nämlich in der Annahme von Wachstumsanomalien als Ätiologie der bösartigen Geschwülste. Sie sind Vertreter der zellulären Geschwulsttheorien.

Israël präzisiert seine Auffassung dahin, dass er sagt: „Die pathologische Fruchtbarkeit der Geschwulstzellen ist das Resultat einer erblichen Anpassung an wiederholte Reize, durch die eine einseitige Ausbildung der Fortpflanzungstüchtigkeit gewisser Körperzellen auf Kosten anderer Eigenschaften erzeugt wird. Die Malignität der Neubildung ist, abgesehen von der Proliferationsintensität und dem Zusammenhang der Zellen unter sich, vor allem abhängig von der Anpassungsfähigkeit der Nachbarschaft“. Die Disposition des jugendlichen Alters für Sarkom, die des höheren für Karzinom erklärt sich nach Israël als Folge des natürlichen Ablaufes der Lebenserscheinungen. Die den verschiedenen Krebs-theorien zugrunde liegenden Dispositionsverhältnisse sind derartige, dass sie günstige Bedingungen für die Zellvariation im Sinne einer einseitigen Ausbildung der Fortpflanzungstüchtigkeit bilden. So sind natur-

gemäss aberrierte Organe und Organteile (Cohnheim) und dislozierte Epithelien (Ribbert) äusseren und vom Organismus einwirkenden Schädigungen mehr ausgesetzt als in normaler Anordnung befindliche; ganz besonders aber neigen zu dieser Proliferation embryonale Gewebe. Den äusseren Einwirkungen kommt nach Israel stets nur die Bedeutung des auslösenden Momentes zu. Nach Marchand ist die Malignität der Geschwulstzellen nicht ein Produkt äusserer Einwirkungen, sondern sie ist wesentlich bedingt durch eine den Zellen eigentümliche Beschaffenheit der Anlage. Äusseren Einwirkungen erkennt er bei der Entstehung maligner Geschwülste nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen zu, insofern sie die Wucherung des Gewebes anregen, aus welchen Zellen mit malignen Eigenschaften hervorgehen können.

Nach Hansemann (30) bedarf es zur Entwicklung maligner Tumoren zweier gemeinschaftlicher Faktoren, eines Wucherungsreizes und einer anaplastischen Umwandlung der Zellen. Die Anaplasie besteht darin, dass die Zellen weniger differenziert werden als die Mutterzellen und eine grössere, selbständige Existenzfähigkeit bekommen.

Ribbert (55) tritt wieder mit Entschiedenheit für seine Theorie ein, derzufolge die Karzinomentwicklung mit entzündlichen Prozessen im Bindegewebe, die ihrerseits chemische oder eventuell auch parasitäre Ursachen haben können, beginnt. Hierdurch werden Epithelien aus ihrem organischen Zusammenhang getrennt, bis auf die Ernährung vom Körper unabhängig und so selbständig, dass sie nun der ihnen von Hause aus zukommenden Wachstumsmöglichkeit um so mehr folgen können, als sie nach und nach jene Rückbildung erfahren, welche ihre Vermehrung erleichtert. Eine Hereinbeziehung nicht zum Tumor gehöriger Zellen in das Karzinom findet nicht statt; die Geschwülste wachsen nur aus sich selbst heraus; sogar gleichartiges Epithel wird nicht infiziert. Alles das sind nach Ribbert Gründe gegen eine parasitäre Ätiologie des Karzinoms.

Auch Schütz (58) unternimmt den Versuch die Ätiologie des Karzinoms aus der mikroskopischen Wahrnehmung abzuleiten. Er sagt wörtlich: „Da ich nur beim Karzinom und Sarkom, hier aber häufig die Blutkörperchen mitten im gefässlosen Gewebe fand, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass sie mit der Ernährung gerade der Zellen der malignen Tumoren in Bezug stehen, und, da nur beim Karzinom und Sarkom Mitosen variabler abnormer Grössen vorkommen, jene Blutkörperchen diese Mitosenbildung besonderer Art durch eine gänzliche Veränderung der Zellernährung bedingen, also die Malignität grossziehen“. Die zu der Zuführung der roten Blutkörperchen und somit zur gesteigerten Ernährung der Epithelien führende Ursache liegt in fortdauernden (mechanischen, thermischen) Reizen. „Das stärkere Wachs-

tum der Epithelien führt zu einer Änderung des statischen Zustandes der Gewebe, der in einer Lostrennung der Epithelien vom Bindegewebe, Einbüßung der Epithelfasern, Vernichtung der feinen zum Epithel ziehenden elastischen Fasern, regellosen Gruppierung der Epithelzellen seinen Anfang nimmt.“ Die Prädilektionsstellen finden nach Schütz ihre Erklärung dadurch, dass sie Orte darstellen, wo das die normale Gewebestatik regulierende elastische Fasernetz schon physiologisch gering und besonders in Anspruch genommen ist, oder wo es ganz fehlt (Cohnheims versprengte Keime), oder auch solche, wo das Austreten von roten Blutkörperchen besonders leicht erfolgen kann (Endarteriitis, Atherom). Die durch die veränderte Ernährung erlangte höhere Valenz befähigt die Zellen unaufhörlich das Nachbargewebe zu zerstören und weiter zu wuchern. „Künstlich oder spontan auf ganz gesunde widerstandsfähige Gewebe implantiert, wachsen sie weiter mit derselben verheerenden Übermacht wie am Orte ihrer Bildung“. „Weich protoplasmatisch, wie sie sind, erlangen sie die Fähigkeit zur Metastasenbildung und trotz ihrer Grösse so enge Kapillare durch ihre Dehnbarkeit zu passieren, welche für die kleineren festeren Zellen des Mutterbodens unpassierbar sein würden“. „Der Aufbau der Neubildung aus roten Blutkörperchen erzeugt frühzeitig Anämie“.

Ein ähnliches phagozytäres Verhalten den roten Blutkörperchen gegenüber hat übrigens für die Sarkome Leo Loeb konstatieren können.

Nach Alper (12) ist der Hautkrebs beim männlichen Geschlecht viermal häufiger als beim weiblichen, und zwar befällt das Karzinom mit Vorliebe kräftige, bis dahin gesunde Individuen. Es ergibt sich daraus die Theorie, dass der Krebs eine Affektion darstellt, bei der hochwertige epitheliale Zellen eine reproduktive Eigenschaft entfalten, die weit über den Bedarf des Körpers hinausgeht; demnach ist die Ursache des Krebses eine epitheliale Überwucherung, die sich vorwiegend zu einer Lebenszeit findet, in der die Organe ihren Höhepunkt erreicht haben. Dass Brustsdrüse und Uterus so oft befallen wird, erklärt Alper daraus, dass sie auch normalerweise eine besonders reiche Zellproduktion entfalten.

Webb (64) vertritt die Ansicht, dass die Karzinombildung die Folge des Fehlens eines bisher noch unbekannten hemmenden Sekretes sei, ebenso wie im analogen Falle aus den faserigen Bestandteilen des Epi- und Hypoblastes Myxödem und von den Zellen des Mesoblastes Sarkom ausgehen könnte. Er will von der Darreichung von Cholestearin und Thyreoidextrakt sehr frappante Erfolge gesehen haben.

Aus den vorstehenden Darlegungen erhellt, dass keine der von den genannten Forschern entwickelten Theorien allgemeinen Beifalls sich erfreut. Die Meinungen des einen Teiles der Autoren halten auch

wir für richtig, wir glauben aber, dass sie keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung des nach wie vor rätselhaften Vorganges bei der Bildung der malignen Tumoren enthalten. Mit den Hypothesen eines anderen Teiles der Autoren können wir uns jedoch nicht einverstanden erklären. Wie der eine von uns schon früher in dieser Zeitschrift ausgeführt hat, würde die Ribbertsche Theorie von der mechanischen Entstehung der Karzinome ebensogut z. B. auf das lupöse Infiltrat in der Epidermis anzuwenden sein, und andererseits erklärt diese Theorie die zweifellos zu postulierende histologische Veränderung der Epithelzelle sowie ihre biologische Umänderung doch kaum.

Gänzlich unbewiesen erscheint uns auch die Auffassung von Schütz, nach der sich nur bei malignen Tumoren Blutkörperchen in gefässlosem Gewebe finden sollen. Die Ursachen des Austrittes derselben scheinen uns auch wenig klar zu sein und ebenso können wir uns eine durch sie entstandene Anämie — es sei denn durch eine Blutung aus einem arradierten Gefässe, die Schütz aber nicht meint — nicht recht vorstellen.

Dass der Krebs vorwiegend dann auftritt, wenn das betroffene Individuum seinen Höhepunkt erreicht hat, wie Alper meint, trifft sicherlich nicht zu. So werden Brust und Uterus in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle erst dann befallen, wenn die Zeit der physiologisch reichlichsten Zellproduktion längst vorüber.

Die Behauptung Webbs endlich ist so in Dunkel gebüllt, dass sie vorläufig keinerlei Basis zu weiteren Erörterungen abgeben kann.

Im Anschluss an die Ätiologie wollen wir uns mit der Histogenese und Morphologie der Hautkarzinome beschäftigen.

Zu ihrem Studium stellte Petersen (52) von vier Fällen Modelle nach dem Bornschen Verfahren her. Nach Entstehen und Wachstum unterscheidet Petersen in seiner schönen Arbeit zwei Arten: erstens das unizentrische und zweitens das multizentrische Karzinom. Die Epithelwucherung beginnt bei dem unizentrischen an einer einzigen Stelle und greift von hier zerstörend auf die ganze Umgebung so auch auf das Nachbarepithel über. Bei dem multizentrischen, dessen Existenz auch Beck und Krompecher (14) mehrfach konstatieren konnten, beginnt dagegen die Wucherung an verschiedenen Stellen und erfolgt das periphere Wachstum unter Bildung immer neuer, selbständiger Karzinomherde in der Peripherie des Haupttumors. Diese neuen Herde sind dem Haupttumor entweder sofort dicht angelagert, oder sie verschmelzen doch meist sekundär mit ihm. Die von einem Zentrum ausgehenden Karzinomzellen wachsen meist kontinuierlich weiter; sie bilden dann einen einheitlichen Stamm, der nach allen Seiten hin Äste, Zapfen und Kolben entsendet. Petersen glaubt ferner den Beweis erbracht

zu haben, dass das Epithel primär ohne vorherige „Absprengung“ und „ohne Lösung aus dem Verbande des Organismus“ kontinuierlich in die Tiefe wachsen könne. Die Veränderungen des Bindegewebes sind denen des Epithels subordiniert oder auch koordiniert.

Beim unizentrischen Karzinom finden sich nur direkte (kontinuierliche) Rezidive, beim multizentrischen auch indirekte (regionäre). Zwischen primären multiplen und einem multizentrischen Karzinom lassen sich keine scharfen Grenzen ziehen.

Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Verbindung zwischen dem Tumorgewebe und dem Deckepithel sein muss, ergibt sich sowohl aus den Beobachtungen Petersens wie aus der Liebertschen (41) Arbeit. Nach dem letzteren kommen sekundäre Verschmelzungen der Karzinome mit dem normalen Deckepithel (Ribbert) am Rande der Tumoren viel häufiger vor als bisher angenommen wurde. Es gilt das namentlich für die Verschmelzungen zwischen Drüsenkrebs und Deckepithel.

Wir wenden uns nunmehr zu der Benennung und Einteilung der Hautkrebse und lassen zunächst die von Beck und Krompecher auf histogenetischer Basis aufgebaute folgen. Sie unterscheiden zwei grosse Gruppen von Hautkrebsen: a) Stachelzellenkrebse, Carcinoma spinocellulare, welche aus Stachelzellen bestehen, und ihrerseits wieder verhornte Stachelzellenkrebse (Carc. spinocell. keratodes) oder Kolloidkrebse (Carc. spinocell. colloides) usw. sein können, und b) Basalzellenkrebse, Carcinoma basocellulare, welche von den Basalzellen ausgehen resp. deren Zellen den Typus der zylindrischen Basalzellen beibehalten, und welche je nach Architektur der Epithelgebilde wieder mehr solide Zapfen und Stränge (Carc. basocell. solidum), drüsenartige Gebilde (Carc. basocell. adenoides), mit nekrotischen Massen oder Hornsubstanz erfüllte Zysten (Carc. basocell. cysticum) bilden, oder verschiedene Degenerationen und regressive Veränderungen des Bindegewebes (Carc. basocell. myxomatousum, hyalinicum, osseum) erkennen lassen. Ausnahmsweise fanden sich auch Tumoren, an deren Bildung beiderlei Zellen stark beteiligt sind und welche demnach Übergangskrebse (Carc. spino-basocell.) zwischen den beiden, sowohl histologisch als auch morphologisch und klinisch scharf umschriebenen Gruppen bilden. Bei einem Teil dieser Übergangsformen lassen die einzelnen Zapfen und Stränge zentralwärts Stachelzellen, peripherwärts zylindrische Basalzellen erkennen, bei anderen bestehen einzelne Teile des Tumors aus Strängen und Nestern vom Stachelzellentypus, andere aus solchen vom Basalzellentypus.

Wir glauben, dass eine derartige Einteilung (cf. S. 42 Kreibich) der Karzinome, bei der die Verschiedenheit der die Tumoren zusammensetzenden Epithelzellen selbst als Principium divisionis genommen wird,

theoretisch betrachtet jeder anderen von histologischen Gesichtspunkten ausgehenden Einteilung vorzuziehen ist. Ihre grosse Schwäche besteht aber darin, dass die Unterscheidung der basalen Zellen in bösartigen Wucherungen von solchen der sogenannten Stachelschicht zurzeit sich kaum stets bewerkstelligen lassen wird.

Ravogli (54) teilt die Karzinome in drei Klassen:

1. lobuläres Karzinom,
2. lentikuläres Karzinom,
3. papilläres Karzinom.

Das erstere nimmt seinen Ausgang von dem *Corpus mucosum* und den Drüsen der Haut. Es verläuft klinisch unter dem Bilde einer langwierigen Ulzeration und ist relativ benign. Die zweite Form entsteht entweder aus der ersten oder primär in der Tiefe der Haut als Papel (wovon ausgehend? Reff.), die zu einem harten, elastischen, nussgrossen Tumor herauswächst, der indurierte Fortsätze in das Unterhautzellgewebe aussendet. Auch hier kommt es später zur Ulzeration, so dass ein tiefes, mit unterminierten Rändern versehenes und von zahlreichen, wachsigen Knoten umgebenes Geschwür resultiert. Diese Tumoren zeigen namentlich in den tieferen Schichten alveolären Bau. Sie unterscheiden sich klinisch von der ersten Form durch rapiden Verlauf und frühzeitiges Befallen der Lymphdrüsen. Die dritte Form entspricht Unnas proliferierendem oder vegetierendem Carcinom. Sie stellt die bösartigste Abart dar, die rasch zu Metastasen führt. Sie ist anzusehen als eine Varietät von 2.

In einer sehr ausführlichen Veröffentlichung legen Dubreuilh und Auché (22, 22b) ihre Erfahrungen über das *Ulcus rodens* nieder. Die Arbeit umfasst 23 eigene Beobachtungen und eine Statistik von 146 Fällen. Nach einem kurzen geschichtlichen und ätiologischen Überblick findet die pathologische Anatomie eingehende Behandlung. Klinisch sind zwei Stadien zu unterscheiden, „*Stade nodulaire*“ und „*Ulcus rodens ulcéré*“. Die morphologischen Zellcharaktere der Neubildung, ihre Wechselbeziehungen zueinander und ihre Gruppierung sowie ihre Ausbreitungsweise sind in beiden Stadien dieselben. Der Sitz der Affektion ist anfänglich ein sehr oberflächlicher (Papillarkörper und Kutis). Von der Subkutis wird sie meist durch eine derbe fibröse Membran getrennt, von der wiederum derbe, die Geschwulst in Lappen teilende Balken ausgehen. Je nach der Anordnung der Epithelwucherung, für die das Verhalten des Bindegewebes in hohem Grade bestimmend ist, kann man einen azinösen, alveolären und trabekulären Typus unterscheiden. Die Tumorzellen selbst differieren wesentlich von denen der anderen Epitheliomvarietäten. Die Zellen sind auffallend klein; die äusserste Schicht ist zylindrisch bis kubisch, nach innen werden die Zellen rund, poly-

edrisch oder länglich und spindelförmig. Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Zellen konnten die Verff. im Gegensatz zu früheren Autoren zuweilen nachweisen. Die Zellvermehrung ist eine langsame; ihr gegenüber bestehen zahlreiche Degenerationsformen; eine bisher noch nicht beschriebene — *l'atrophie stellaire suivie de la mort et de la disparition de la cellule* — wird eingehend an der Hand von Abbildungen erklärt. Ausser diesen monozellulären finden auch Massennekrosen statt. Die „*dégénérescence cornée*“ fehlt meist, doch fanden Dubreuilh und Auché in seltenen Fällen kleine Hornkugeln. Zystenbildungen verschiedener Form und Herkunft sind häufig. Ebenso ist das Verhalten des bindegewebigen Stroma ein sehr wechselndes; nicht selten besteht es nur aus Schleimgewebe. — Aus den Verbindungen, die sich zwischen Epidermis und deren Anhängen einerseits und den Epithelmassen der Tumoren andererseits nachweisen lassen, ergibt sich, dass letztere ihren Ausgang von den Haarfollikeln nehmen und zwar von dort, wo die Talgdrüsen in den Follikelhals münden; seltener ist die Epidermis da, wo sie zur Bildung der Follikel übergeht, der Ausgangspunkt (ob auch an anderen Stellen, ist noch unentschieden). Das Verschwinden der Talgdrüsen in den Tumoren erklärt sich daraus, dass sie, indem sie sich im Gegensatz zu den Schweissdrüsen an der Bildung der Geschwülste beteiligen, zu Epithelinseln umgewandelt werden. Das Entstehen und Wachstum der Tumoren erfolgt multizentrisch; dabei haben sie keine Neigung in die Tiefe zu wuchern, vielmehr dehnen sie sich in die Fläche und auch nach oben aus, so dass die Epidermis ulzeriert. Auch das Ulcus hat, obwohl spontane Vernarbungen vorkommen, die Tendenz sich flächenhaft auszubreiten und macht dabei eventuell vor keinem Gewebe Halt. Fordyce (25) sagt hierüber: „Rodent ulcer, while so insignificant and apparently so benign a affection in its early stages, results at times in even more disfigurement than the most destructive forms of syphilis and lupus.“ Man kann übrigens nach Fordyce aus der histologischen Untersuchung erkennen, ob man es mit einem bösartigen oder relativ benignen Geschwulsttypus zu tun hat, und zwar aus dem Vorhandensein oder Fehlen einer peripheren, die Geschwulst umgebenden Lage von Säulenzellen und aus dem Grade der Reaktion in dem umgebenden Gewebe. „In rodent ulcer the tendency of the new cell growth is to revert more and more to the embryonic type of cell, while in the squamous celled cancer the adult form of cell is produced. The pearl bodies here enclosing stratified, horny matter correspond to the epithelial masses in rodent ulcer and both types of new growth may remain comparatively harmless while retaining their outer layer of protecting cells.“

Der zweite Teil der Arbeit von Dubreuilh und Auché beschäftigt

sich mit der Symptomatologie des Ulcus rodens, dessen Lieblingssitz der innere Augenwinkel und die Nasenwurzel bildet. Wie histologisch, so lassen sich auch klinisch mehrere Abarten unterscheiden, neben der vulgären eine noduläre, terebrierende und atrophische Form.

Wenn wir auch im allgemeinen der Ansicht der beiden Autoren und Carlés (16), derzufolge die Affektion indolent ist, zustimmen, so haben wir doch eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen anfallsweise auftretende, sehr heftige Schmerzen ein Hauptsymptom bildeten. In einem derartigen Falle erzielten wir ebenso wie bei einem tief-ulzerierten Karzinom durch Röntgenstrahlen sehr prompte Linderung.

Drüenschwellungen fanden Dubreuilh und Auché nur in einem Fall, auch Fordyce beschreibt einen solchen.

In einer weiteren kurzen Mitteilung besprechen Dubreuilh und Auché die Unterschiede des Ulcus rodens gegenüber den anderen im Gesicht zur Beobachtung kommenden Epitheliomen. Sie unterscheiden 1. das Epitheliom der Unterlippe, das sich durch Malignität auszeichnet, 2. das gewöhnliche Epitheliom des Gesichtes, das gewöhnlich aus senilen Keratosen hervorgeht und sich vorwiegend bei Leuten findet, die sich viel den Sonnenstrahlen aussetzen. Auch diese Form verläuft rapider als die dritte, als das Ulcus rodens.

Mit einer besonderen Abart der Epitheliome, die, obwohl sie nicht zu den malignen Tumoren gehört, wir hier folgen lassen, befasst sich Dalous (19). Ein Fall von Zylindrom der behaarten Kopfhaut gibt ihm Veranlassung zu einem historischen Überblick über diese Erkrankung. In dem Streite, ob das Zylindrom zu den bindegewebigen resp. endothelialen oder zu den epithelialen Geschwülsten zu rechnen sei, nimmt Dalous entschieden Partei für die letztere Anschauung, indem er sich der Ansicht Malassez' anschliesst, derzufolge das Zylindrom als „*épithélioma alvéolaire avec envahissement myxomateux*“ aufzufassen ist. Er glaubt, dass hierher auch der von Auché und Dubreuilh als „*forme trabéculaire*“ beschriebene Typus des Ulcus rodens gehöre, dessen Stroma eine myxomatöse Struktur besitzt.

Im Gegensatz hierzu ist Moeller (48) der Ansicht, dass der Begriff Zylindrom ein unbestimmter sei, und dass Geschwülste der verschiedensten Art, Endotheliome, Epitheliome, Adenomata sebacea, darauf zurückgeführt würden, welche nur die Bildung von hyalinen Umwandlungen des Bindegewebes, der Gefässscheiden, der Zellen gemein hätten. Nach Dubreuilh und Auché (22a) sind jedoch diese unter den verschiedensten Namen beschriebenen Fälle alle identisch. Sie zeigen sowohl klinische wie histologische Übereinstimmung, nur hat der histologische Befund bei ihnen irrtümlicherweise verschiedene Auslegung erfahren. Es handelt sich in all diesen Fällen — neben 13 fremden bringen

Dubreuilh und Auché einen eigenen — um von den Haarfollikeln und Talgdrüsen ausgehende benigne Epitheliome, deren Herkunft aber infolge des veränderten Zellecharakters nur schwer nachweisbar ist. Dubreuilh und Auché machen bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, wie unrichtig, wenigstens für die Haut, die alte Auffassung sei, nach der die Epitheliome um so maligner sein sollten, je mehr ihre Zellen sich dem embryonalen Typus näherten. Im Gegenteil, man könnte fast sagen, dass die Epitheliome der Haut um so benigner seien, je mehr ihre Zellen den ursprünglichen Epithelzellencharakter aufgeben.

Auch Dubreuilh und Auché fiel die Ähnlichkeit der von ihnen unter dem Namen „*Épithéliomes bénins multiples du cuir chevelu*“ zusammengestellten Tumoren mit dem *Ulcus rodens* auf. Das letztere unterscheidet sich von den ersteren durch das Vorkommen beträchtlicher Zelldegenerationen, welche das siebförmige Aussehen (*l'état criblé*) bedingen und die verschiedenen Zystenbildungen, sowie durch das Fehlen der perialveolären hyalinen Leisten (*bomdelettes*), der Hyalinblöcke und -Züge, sowie der hyalinen Degeneration der intraalveolären Blutgefäße.

Wir kommen nun zu einigen histologischen Details. Einer Betrachtung der geweblichen Einschlüsse und der Degenerationsformen schicken wir einige Worte über das Verhalten der Riesenzellen in Karzinomen voraus.

Eine Arbeit von Polier (53) stand uns leider nur im Referate zur Verfügung. Nach diesem beschreibt Polier Riesenzellen, die von solchen des Langhansschen Typus bis zu gewaltigen Myeloplaxen sich finden und entweder Degenerationsprodukte oder Phagozyten sind.

Nach Buxton (15) sind die in Karzinomen beobachteten Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen anzusehen.

Petersen (52a) unterscheidet: epitheliale, bindegewebige und Muskelriesenzellen; die ersten und letzten haben einen regressiven Charakter, während die bindegewebigen Fremdkörperriesenzellen sind. Für das Vorkommen von Leukozytenriesenzellen fand Petersen keine Anhaltspunkte.

Nach Fordyce (25) kann die Herkunft aller Riesenzellen in Epitheliomen durch die Gegenwart von Fremdkörpern oder durch Verschmelzung benachbarter Zellen nicht erklärt werden. Er fand epitheliale Zellen in verschiedenen Stadien der hyalinen Degeneration, die entsprechend der Zellinfiltration im umgebenden Bindegewebe zahlreiche Kerne (*nuclei*), die wahrscheinlich Lymphoidzellen darstellten, enthielten.

Wir verzeichnen ferner einige Arbeiten, die sich mit dem Verhalten

des Bindegewebes und speziell der elastischen Fasern im Karzinom beschäftigen.

Über den Inhalt des Aufsatzes von Williams (65) können wir nur insoweit berichten, als ihn das Referat von Loewald wiedergibt. Danach kommt Williams zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn das Karzinomstroma selbst zur Neubildung gehört, ist es gewöhnlich frei von elastischen Fasern.

2. Neugebildete elastische Fasern können in dem Stroma vorkommen, wenn auch selten, und sind dann meist dünn und spärlich.

3. Die Tumoren, in denen neugebildete elastische Fasern vorkommen, enthalten entweder reichlich bindegewebiges Stroma, oder die neugebildeten Fasern stehen in Verbindung mit präexistierenden Elementen des Mutterbodens.

Weiterhin teilt Zieler (66) an der Hand der Literatur eingehende Untersuchungen über die Herkunft und das Verhalten der in Krebskörpern sich findenden mesodermalen und ektodermalen Einschlüsse unter besonderer Berücksichtigung der elastischen Fasern und des leimgebenden Gewebes mit. Nach ihm finden sich fast regelmässig elastische Fasern in den Epithelmassen der Hautkrebse und zwar in der Regel zwischen den Epithelzellen. Gelegentlich beobachtet man auch elastische Substanz intrazellulär in den Krebs- und Riesenzellen (Phagozytose Hansemanns).

Die eingeschlossenen elastischen Elemente stammen in der Hauptsache aus dem Muttergewebe; eine Neubildung elastischer Fasern im Gerüst von Hautkrebsen ist gewöhnlich nicht nachweisbar, aber gelegentlich sicher beobachtet worden. Der Einschluss der elastischen Fasern geschieht so, dass die wuchernden Krebszellen um sie herumwachsen. Für die leimgebende Substanz gilt im wesentlichen dasselbe, nur ist sie einerseits weniger widerstandsfähig und findet sich daher auch weniger häufig in den Krebskörpern, während andererseits eine Neubildung leimgebender Fasern im Krebsgerüst dauernd vor sich geht, so dass wohl gelegentlich ein aktives Eindringen von Bindegewebelementen vorkommen kann.

Der Einschluss anderer Elemente, wie Knorpel, Muskelfasern, Nerven und Drüsen, ist seltener.

Auch Beck und Krompecher sind der Ansicht, dass das neugebildete bindegewebige Stroma der Hautkarzinome entweder gar keine oder nur äusserst spärliche, dünne, wenig intensiv färbbare elastische Fasern enthält.

Im Anschluss hieran sei noch kurz erwähnt eine Arbeit von Collina (17), die sich mit den elastischen Fasern in den Tumoren

überhaupt beschäftigt, derzufolge neugebildete elastische Fasern nur bei Fibromen beobachtet werden.

Wir wenden uns nun zu den Degenerationsformen, wie sie die Karzinomzellen selbst oder das durch sie in Mitleidenschaft gezogene Gewebe betreffen. Hinsichtlich des letzteren müssen wir wieder auf die Arbeit von Zieler hinweisen. Nach ihm werden die elastischen Fasern in erster Linie durch die Randzone entzündlicher Infiltration, vielleicht auch noch im Krebsgerüst zerstört, während sie in den Epithelzügen selbst oft lange erhalten bleiben; er nimmt also nicht an, dass der Krebs als solcher degenerativ auf die elastischen Fasern einwirkt. Eisenreaktion oder Verkalkung konnte Zieler an den eingeschlossenen Fasern nicht nachweisen, doch fand er Kalkschollen mit positiver Berlinerblaureaktion. Die Degeneration des leimgebenden Gewebes geschieht ebenso in erster Linie durch die zellige Infiltration. Besonders eingehend befasst sich Zieler mit der Vergallertung oder schleimigen Entartung des Krebsgerüsts (Unna). Er hält Unnas polychrome Methylenblau-Glyzerinäther-Färbung für durchaus ungeeignet zur Darstellung dieser Veränderung, da sie sich nicht elektiv nur auf das muzinöse Gewebe beschränkt. Mit Hoyers Thioninfärbung fielen die Resultate ganz anders aus.

Auch nach Beck und Krompecher gehen die elastischen Fasern in der ursprünglich elastinreichen Kutis besonders an den Stellen zugrunde, wo eine reichliche zellige Infiltration des Bindegewebes auftritt. Oft wiesen sie ferner in an die Karzinome angrenzenden Teilen der makroskopisch normal erscheinenden Kutis und zwar in deren mittleren Schichten zu Kollazin umgewandelte elastische Fasern nach, während kollagenes und elastisches Gewebe zusammen zur Bildung von Kollazin und Kollastin (Unna) führten.

Ähnlich wie Zieler nehmen beide Autoren an, dass die Karzinomentwicklung nicht die alleinige Ursache dieser Degenerationen bilde, sondern in einer zu diesen Kutisveränderungen disponierten Haut (Gesichtshaut) die Bildung dieser Prozesse begünstigt.

Speziell mit der hyalinen Degeneration im Hautkarzinom beschäftigte sich Marullo (45). In acht von ihm untersuchten Karzinomen fand er sie 2mal und zwar in zwei vegetierenden Karzinomen (Unna). Hinsichtlich des tinktoriellen Verhaltens stellte Marullo fest, dass das Hyalin eine Affinität zu basischen Farben nur bei Anwesenheit einer Säurebeize, dagegen ohne weiteres zu saueren Farben besitzt. Er vertritt ferner die Ansicht Unnas, nach der sich die hyaline Degeneration im Inneren der Zelle ausschliesslich auf das Protoplasma beschränkt. Der Kern nimmt keinen Anteil an der primären Hyalinmetamorphose, er erfährt höchstens eine sekundäre Degeneration. Die drei letzten

Schlusssätze der Arbeit lauten: Die Form, welche die Hyalinsubstanz annimmt, ist nicht beständig; das Hyalin ist sowohl intra- als extrazellulär und entwickelt sich auch auf den Epithelfasern. Die Hyalinsubstanz ist das Endprodukt des Prozesses der Hyalindegeneration und ihr geht unmittelbar eine Substanz voran, welche mikroskopisch verschiedene tinktorielle Merkmale hat. Das Vorhandensein der Hyalinsubstanz im Hautkarzinom rührt von einem Degenerationsprozess im wahren Sinne das Wortes her.

Im Gegensatz hierzu ist die Hornbildung nicht das Resultat einer Degeneration im obigen Sinne, sondern einer Evolution physiologischer Art. Man findet oft beide Prozesse in derselben Zelle nebeneinander, aber stets unter sich geschieden und unabhängig voneinander.

Den Ausgangspunkt der Verhornung in den Stachelzellenkrebsen bilden nach Beck und Krompecher entweder a) hyalin entartete Zellen, d. h. hyaline Blöcke, oder b) blasenförmige, ödematös geschwollene Zellen, oder c) intraepithelial durch hydropische Degeneration entstandene, kreisrunde Löcher, resp. durch Verschmelzung letzterer hervorgegangene grössere Lücken. In den Basalzellenkarzinomen kommt Verhornung nur ausnahmsweise vor und bildet innerhalb der Epithelnester, unabhängig vom Deckepithel, selbständig auftretende Verhornungszentren, die auch rings um pigmentartig degenerierte Epithelzellen entstehen zu können scheinen. Zu unterscheiden ist ferner wegen des differenten färberischen Verhaltens zwischen denjenigen innerhalb der Stachelzellen der Karzinome gelegenen stark lichtbrechenden Substanzen, welche als „intrazelluläres Hyalin“ den Kern der Hornperlen bilden und jenen, welche zu ausgedehntem „kolloiden“ Zerfall führen. Eingehend verbreiten sich Beck und Krompecher weiterhin über die Spalten-, Höhlen- und Zystenbildungen der Hautkrebse.

Dass übrigens die Verhornung der Zellen nicht immer an der Peripherie der Zellen — dem Zellmantel — ihren Ausgang zu nehmen braucht — eine Tatsache, welche für die die Nägel bildenden Zellen schon von Okamura festgelegt ist — wiesen Herxheimer und Hildebrand (33) an einer Anzahl von Plattenepithelkarzinomen nach. Sie bedienten sich vorwiegend des Kresylechtviolett zur Färbung und konstatierten damit im Innern der Zellen in der Nähe des Kerns Hornreaktion gebende, runde, ovale oder seltener halbmondförmige Gebilde.

Von den statistischen Berichten über an bestimmten Stellen lokalisierte Karzinome sei ein Beitrag von Franze (26) genannt, der über 21 Fälle primärer Extremitätenkrebse aus der v. Hackerschen Klinik berichtet; von diesen betrafen 14 die untere und 7 die obere Extremität. Eine Statistik über das Peniskarzinom lieferte Patterson (50), während Janowsky (36) 178 Fälle von Lippenkrebs aus Kiew mitteilt.

Von Karzinom-Metastasen der Haut ist nicht viel anzuführen. Wir erwähnen einen Fall von Gaston und Nicoulau (27), bei dem ausgehend von einem primären Mammakarzinom sich zahlreiche kutane und subkutane, trabekulo-alveoläre Haut-Metastasen fanden. Wir selbst hatten Gelegenheit einen Fall von ausgedehntem verjauchenden Cervix-Vaginalkarzinom zu sehen, bei dem sich neben Inguinaldrüsenmetastasen auch solche der Haut zeigten, die deshalb Interesse beanspruchten, weil sie genau in den Bereich der Striae gravidarum fielen. Sie folgten in ihrer Ausdehnung genau der unteren Hälfte derselben.

Etwas länger müssen wir noch bei einigen Formen „sekundärer“ Karzinome der Haut, wie sie im Anschluss an andere Erkrankungen derselben beobachtet werden, verweilen.

Über präcanceröse Erkrankungen, speziell die präcancerösen Kerasen sprach Hartzell (31) bei Gelegenheit der 27. Jahressitzung der amerik. dermatol. Gesellschaft. In der seinem Vortrag folgenden Diskussion lenkten White und Pasey die Aufmerksamkeit auf die eigentümlichen durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Veränderungen der Haut, die den Ausgang zur Karzinomentwicklung bilden können. Letzterer verweist dabei auf eine Arbeit von Bowen (Journ. of Dermatol., Jan. 1903). In Deutschland hat Kümmell darauf aufmerksam gemacht (Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1048).

Drei Fälle von Lupuskarzinom aus der Neisserschen Klinik gaben Ashihara (13) den Anlass zu einer ausführlichen Zusammenstellung der einschlägigen Befunde (im ganzen 122 auf der Haut lokalisierte Fälle plus 4 der Schleimhaut). Sie zerfallen in das eigentliche Lupuskarzinom und in die Karzinome auf Narben nach Lupus (lupöse Narbenkarzinome Steinhausers), welche letztere mit den auf sonstigen Narben nicht selten entstehenden Karzinomen in Parallele zu stellen sind. Betreffs der Häufigkeitsverhältnisse gehen die Ansichten weit auseinander; während Bidault glaubt, dass das Karzinom in diesen Fällen stets von Narben ausgehe, fand Ashihara das Verhältnis der Lupus-Karzinome zu den lupösen Narbenkarzinomen wie 86:36. Die Prädispositionsstelle bildet das Gesicht. Die Mehrzahl der Patienten steht zwischen dem 40 und 50. Lebensjahr, doch findet sich die Affektion ziemlich häufig auch schon bei verhältnismässig jungen Individuen (im 3. Jahrzehnt). In neun Beobachtungen fanden sich gleichzeitig mehrere Lupus-Karzinome; (die Angabe von Heller [cf. den Bericht über 1900], derzufolge die Multiplicität ein unterscheidendes Merkmal des beim Lupus erythematoses auftretenden Karzinoms gegenüber dem beim Lupus vulgaris ist, trifft demnach nicht für alle Fälle zu). Das Lupus-Karzinom zeigt ein rapides Fortschreiten und Neigung zu weitgehendem Zerfall in kurzer Zeit, führt aber, im Gegensatz zu Kaposi's Ansicht, nur selten zu inneren Meta-

stasen. Das Allgemeinbefinden wird meist lange Zeit nur relativ wenig beeinflusst.

Nach der Arbeit Ashiharas sind noch eine Reihe kasuistischer Mitteilungen über diese Erkrankung erschienen. Wir erwähnen nur noch die vier Fälle von Morelle (49), von denen der eine fünf Jahre nach der Operation rezidivfrei geblieben ist. Wir selbst sahen im Laufe der letzten Jahre zwei Fälle. Der eine betraf einen über 60 Jahre alten Landwirt. Das Lupus-Karzinom lokalisierte sich auf Unterlippe und Kinn; im zweiten Fall war der Patient 32 Jahre alt. Sein Gesichtslupus war über 20 Jahre alt, und das darauf entstandene Karzinom führte in ca. drei Jahren zu einem ausgedehnten, die ganze untere Gesichtshälfte bis zu den Augen hin zerstörenden Zerfall. Die Sektion ergab vollständiges Fehlen von Metastasen; die Halsdrüsen waren verjaucht.

Ein Fall von Epitheliom auf Tuberculosis verrucosa cutis findet sich in dem schon zitierten Vortrag Hartzells. Ebendort sind (und in der folgenden Diskussion) auch eine Anzahl von Beobachtungen, die Karzinome auf dem Boden von Lupus erythematosus betreffen, mitgeteilt. Von deutschen Autoren berichtete Mayer (47) über einige derartige Fälle.

Es sei ferner ein Fall von Fordyce (24) hier angeführt, der ein im Narbengewebe nach Lupus vulgaris entstandenes Hautendotheliom (Angiosarkom) betraf. Einen Fall von Karzinom auf (wahrscheinlich [Verff.]) gummösem Boden teilte Spitzer (60) mit. Wir selbst beobachteten unter anderen einen, bei dem das Karzinom im Anschluss an ein sicheres Gumma der Stirn entstanden war.

Von der Form des Karzinoms, die mit der Pagets disease einhergeht, fanden wir eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen; erwähnenswert erscheint das Ergebnis der Untersuchungen Matzenauers (46), der sich auf Grund seiner histologischen Befunde der Ansicht von Karg, Benjamin und Ehrhardt anschliesst. Danach ist die Pagetsche Erkrankung von vorneherein, demnach als primäres Karzinom anzusehen. Zu einem ganz anderen Resultat gelangt Schultze (35). Nach ihm hat der Prozess einen ausgesprochen entzündlichen Charakter und unterscheidet sich wesentlich sowohl vom Ekzem, wie vom Epitheliom. Es besteht vielmehr eine Infiltration der Papillarschicht, Proliferation und Degeneration der Epidermis, die in den tieferen Lagen der Stachel-schicht beginnt und schliesslich zu kompletter Ulzeration führt. Allerdings kompliziert sich nach Schultze in der Mehrzahl der Fälle die Pagetsche Erkrankung oder malignant papillary Dermatitis mit Brustdrüsenkrebs. Der genetische Zusammenhang beider Erkrankungen ist

noch unaufgeklärt, jedenfalls ist aber der Prozess in der Epidermis und der in den Drüsengängen nicht derselbe.

Mit den Geschwülsten bei Xeroderma pigmentosum befasste sich Kreibich (37). Er untersuchte Tumoren von zwei Patienten. Die meisten derselben stellten Karzinome von relativer Benignität dar (Möglichkeit der spontanen Involution, rezidivfreie Vernarbung nach Exkochleation oder Verätzung mit dem Lapisstift). Trotz ihrer oft verschiedenen äusseren Form ähneln sie in ihrem Verhalten — Fehlen des tieferen Umsichgreifens und der Metastasen — dem flachen Hautkrebs. Das kommt auch histologisch zum Ausdruck, indem die Karzinome beim Xeroderma pigmentosum fast durchweg den für das Ulcus rodens charakteristischen histologischen Typus zeigen. Nach Kreibich ist nicht das Kankroid (= Hornkrebs) der typische und häufigste Hautkrebs, sondern die Form, bei der die Epithelzelle nicht verhornt sondern nekrotisiert, hyalin oder auch fettig degeneriert, d. h. der flache Hautkrebs ist in den meisten Fällen ein medullares Karzinom („medullar“ im Sinne Hansemanns auf das Krebsparenchym bezogen). Diese Krebsformen gehen aus einer Wucherung der basalen, oder jener tiefsten Zellreihen hervor, welche noch nicht so weit differenziert sind, dass sie verhornen müssen. Dagegen geht der Hornkrebs wahrscheinlich aus einer Wucherung der oberen Retezellen hervor. Kreibich hält es für aussichtsreicher, die Karzinome der Haut nach ihrer epithelialen Genese einzuteilen, als den Einfluss des Stromas als Einteilungsprinzip zu benützen, schon deshalb, weil diese Wirkung des Stromas in verschiedenen Teilen grösserer Tumoren eine verschiedene ist. Der Einfluss des Stromas auf Form und Wachstum der Geschwülste ist freilich, wie Kreibich weiter ausführt, ein recht wesentlicher.

Der zweite Patient des Verf. bot auf der Nasenhaut ein erbsengrosses, nicht ulzeriertes, ziemlich derbes solitäres Knötchen dar, das histologisch dem Trichoepitheliom (Jarisch) entsprach, d. h. seinen Ausgang von den Haarbälgen nahm (cf. S. 50). „Der Umstand, dass sich diese Geschwulst bei Xeroderma fand, beweist, dass es bei dieser Erkrankung ausser den durch atypische Wucherung entstandenen Karzinomen auch noch Gebilde epithelialer Natur gibt, welche eine Atypie nicht erkennen lassen.“

Übrigens zeigen nicht alle Karzinome beim Xeroderma pigmentosum medullären Charakter, so fanden sich z. B. in den Fällen von Pernet (51) und von Halle (29) Hornkugeln in grosser Menge in der Geschwulst. Wie mannigfaltig die Befunde sind, ergibt sich aus des letzteren Arbeit, in der die verschiedenen Angaben der Autoren über Tumoren bei Xeroderma pigmentosum zusammengestellt sind. Es finden sich verzeichnet: Angiome, Angiomyxome, melanotische Sarkome, Sarcoma giganto-cellu-

lare, gutartige Papillome, ein Gemisch von Spindelzellen-, Rundzellensarkom, Myxom und Karzinom (Pollitzer), Peritheliome und namentlich Karzinome. Dass die letzteren in demselben Falle histologisch verschieden sein können, beweist der Befund Halles. Dort wo die Neubildungsmasse in breiteren Zügen und Kolbenform wucherte, fand er überall starke Tendenz zur Verhornung und zahlreiche Hornnester, häufig aber konnte er dicht daneben feine retikuläre Anordnung der Zellmassen konstatieren. Die ersten Anfänge der Karzinombildung zeigten sich an vielen Präparaten weit über den Bereich der makroskopischen Tumorgrenze hinaus.

Im Anschluss daran erwähnen wir einen sehr merkwürdigen Fall von Darier (20), der, einem Xeroderma pigmentosum sehr ähnlich, sich als durch übermässigen Arsengebrauch auf vorher normaler Haut entstandene Dermatose mit multipler Karzinombildung herausstellte.

Über die Naevi-Karzinome bringen wir einige Mitteilungen in dem Kapitel über Naevi S. 44 ff.

Als Anhang zu unserer diesmaligen, etwas ausführlicheren Behandlung der Karzinome wollen wir noch kurz eine Arbeit von Sticker (61) über den Krebs der Tiere besprechen, insoweit sie sich mit auch dermatologisch interessanten Fragen beschäftigt. Dem Abschnitt über den primären Krebs der äusseren Decke entnehmen wir folgendes: Beim Pferde entfielen von 332 Primärkarzinomen 119 auf die äussere Decke (34,7 %); beim Hunde gar von 776 Primärkarzinomen 620 (80,9 %); bei der Katze von 21 Primärkarzinomen 13 (62 %). Beim Rinde sassen von 78 Primärkarzinomen nur 9 (11 %) in der äusseren Decke. Beim Schafe wurde bis jetzt kein Fall gemeldet, beim Schweine nur 2 beschrieben. Dabei ist in diesen Zahlen allerdings das recht häufige Mammakarzinom mit einbegriffen (beim Pferde wurde es 8 mal, beim Rinde 1 mal, bei der Katze 5 mal und beim Hunde 341 mal gefunden). Sehr interessant ist das endemisch gehäufte Vorkommen von Hautkarzinomen, wie es an Rindern in Australien und an Schweinen in der Provinz Hannover beobachtet wurde. Erwähnt sei noch die Häufigkeit der Karzinome am Penis der Pferde (Wallache) (16 %). Sie erklärt sich aus dem durch die Kastration bedingten Mangel an Erektionen, infolgedessen sich im Präputialsack irritierendes Smegma etc. ansammelt. Wir führen das an im Hinblick auf den Unterschied im Vorkommen des Peniskarzinoms bei nicht zirkumzidierten und bei zirkumzidierten Menschen.

Angaben über das Vorkommen der verschiedenen Tumorarten (Karzinome, Papillome, Fibrome, Sarkome, Lipome, Angiome, Osteome) bei Haustieren enthält ein Aufsatz von Disselhorst (21), der sich im übrigen mit den diversen Karzinomtheorien beschäftigt.

II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen.

Naevus-Literatur.

1. Abesser, Über die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Virchows Archiv. 1901. Bd. 166. S. 40. Dissert. Berlin 1902.
2. Audry, Über das Adenoma sebaceum circumscriptum. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. S. 563.
3. Audry, Über das wirkliche Vorhandensein Cohnheimscher embryonaler Keime. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. S. 18.
4. Beck, C., Über einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Behandlung mit Thyreoidin. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 32. S. 433.
5. Beck, S., und Krompecher, Die feinere Architektur der primären Hautkarzinome. Ergänzungsh. z. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. I.
6. Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beilage zu den Verhandl. d. Deutschen Dermat. Gesellsch. VII. Kongress. Breslau. Mai 1901.
7. Brauns, Ein Fall von ausgebreitetem Schweissdrüsenadenom mit Zystenbildung. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 347.
8. Dorst und Delbanco, Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut. (Akanthoma bezw. Epithelioma adenoides cysticum und „Adenoma sebaceum“ bezw. multiple umschriebene Talgdrüsenhypertrophien.) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. S. 317.
9. Fick, Johannes, Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. 59. S. 323.
10. Gassmann, Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. (Hydradenomes Jacquet et Darier etc.) Ibidem 1901. Bd. 58. S. 177.
- 10a. Derselbe, Erwiderung zu dem Nachtrag der Arbeit F. v. Waldheims: Haemangioendothel. cut. papulosum. Ibidem. 1902. Bd. 63. S. 107.
11. Hartzell, Benign cystic Epithelioma. Amer. Journ. of the Med. Scienc. Sept. 1902. Ref. The Journ. of cutan. dis. incl. Syph. 1903. Bd. 21. pag. 103.
12. Judalewitsch, Zur Histologie der weichen Naevi. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 58. S. 15.
13. Kromayer, Neue biologische Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Desmoplasie. Ibidem. 1902. Bd. 62. S. 299.
14. Lebet, Beitrag zum Studium des Hidrokystoms mit einer Notiz über die Granulosis rubra nasi. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. S. 273.
15. Marullo, Ein Fall diffuser chronischer Talgdrüsenhypertrophie (Adenoma sebaceum Caspary, Pringle etc.). Dermat. Zeitschr. 1902. Bd. 9. S. 166.
16. Maurice und Bureau, Ein Fall von Naevus à comédons. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. S. 668.
17. Moeller, Magnus, Naevusstudien. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 62. S. 55 u. 371.
- 17a. Derselbe, Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen anderen Geschwulstbildungen. Ibidem. 1903. Bd. 64. S. 199.
18. Montgomery, Die Ursachen der strichförmigen Anordnung beim Naevus linearis. Journ. of cut. and genito-ur. dis. 1901. Bd. 19. S. 455.
19. Okamura, Zur Kenntnis der „systematisierten Naevi“ und ihres Ursprungs. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 57. S. 351.
20. Pick, L., Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Schweissdrüsenadenome. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 37. S. 503.

21. Pick, W., Über das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) und seine Beziehung zum Adenom der Talgdrüsen (Adenoepitheliom). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 58. S. 201.
22. Ravenna, Beitrag zur Histiogenese der melanotischen Hautgeschwülste. Virchows Archiv. 1903. Bd. 171. S. 79.
23. Ravogli, Multiples knotiges Melanokarzinom der Haut (ausgehend) von einem Naevus. Journ. of cutan and genito-urin. dis. 1901. Bd. 19.
- 23a. Derselbe, Ein weiterer Bericht über Naevokarzinom. Ibidem. 1902. Bd. XX. S. 510.
24. Riecke, Zur Naevusfrage. Archiv f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. 65. S. 65.
25. Rolleston, Ein dilatierter Schweissdrüsengang mit intrazystischen Papillomen. Brit. Journ. of Dermat. 1902. Bd. 14. S. 83.
26. Sachs, O., Beiträge zur Histologie der weichen Naevi. (Ein Fall von spitzem Kondylom am kleinen Finger der rechten Hand, xanthomartiger Naevus verrucosus der rechten Achselhöhle und mehrerer über den Körper zerstreuten Naevi lineares.) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 66. S. 101.
27. Schütz, Naevusbilder und Betrachtungen. Ibidem. 1902. Bd. 63. S. 63.
28. Strasser, Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 66. S. 21.
29. Török, Krankheiten der Schweissdrüsen. Mraček's Handbuch d. Hautkrankh. 1901.
30. Unna, Histol. Atl. zur Pathol. der Haut. 1901. Heft 5.
31. v. Waldheim, Haemangioendothelioma cutis papulosum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 60. S. 225.
32. Winkler, Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. (Naevi cyst-epitheliomatosi (Syringome) und multiple symmetrische Gesichtsnaevi.) Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 67. S. 3.
33. Wolters, Epithelioma adenoides cysticum. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 57. S. 89 und 197.
34. Zaaier, Beitrag zur Kenntnis von dem Ursprung und dem Bau der Naevuszellen und Naevustumoren. Dissert. Leiden 1903. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37. S. 420.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, in dem Rahmen dieses Berichtes alle Bearbeitungen der zahlreichen Fragen, die sich an die Naevi knüpfen, eingehend zu würdigen. Wir müssen uns auf die Wiedergabe der wesentlichsten prinzipiellen Punkte beschränken.

Die Herkunft der Naevuszellen hat während der Epoche unserer Berichterstattung wieder eine vielfache Untersuchung erfahren.

Bekanntlich dreht sich der Streit darum, ob sie bindegewebiger Herkunft sind, ob sie, wie Ribbert annimmt, von Pigmentzellen und deren Derivaten abstammen (Chromatophoren), ob sie endothelialen Ursprungs sind (Bauer) oder endlich ob sie, wie Unna zuerst behauptet hat, Epithelabkömmlinge sind. Das Lager der Forscher, welche die letztere Ansicht vertreten, teilt sich dann wieder in solche, die nach dem Vorgang Kromayers eine Metaplasie der ursprünglichen Epithelzellen zu Bindegewebszellen annehmen und solche, die die Naevuszellen ihren ursprünglichen Charakter als Epithelzellen beibehalten lassen. Andere Forscher wiederum sind der Ansicht, dass die Frage nach dem Ursprung der Naevuszellen sich nicht in einer der oben wiedergegebenen Weisen für alle Fälle im gleichen Sinne beantworten lässt, dass vielmehr

diese Frage von Fall zu Fall zu entscheiden ist, da es Naevi verschiedener Provenienz gibt. Wir selbst glauben uns dieser letzteren Auffassung anschliessen zu sollen, zumal nur so die einander widersprechenden Beobachtungen der Autoren verständlich werden.

Die ältesten Theorien sind die von der bindegewebigen, oder endo- und perithelialen Genese der Naevi.

Riecke (24) vertritt in einer ausführlichen Arbeit diese Theorie, indem er den Anschauungen Riehls zustimmt, „welcher in den Naevuszellen Abkömmlinge der embryonalen Bindegewebszellen erblickt. Die Zellen erleiden eine Alteration in dem Sinne, dass sie die Fähigkeit, faseriges Bindegewebe und elastisches Gewebe zu produzieren, zum grossen Teile einbüssen. Sie verharren auch während des späteren Lebens in einem dem embryonalen Stadium der Bindegewebszellen ähnlichen Zustande. Sie werden nicht bis zu dem Grade fortentwickelt, welchen die fixen Zellen des Bindegewebes repräsentieren, und auch ihre Abkömmlinge zeigen den Zellcharakter mangelhaft entwickelter Bindegewebszellen.“ Dem Pigment schreibt Riecke bei der Entwicklung des Naevus nur eine nebensächliche Rolle zu. Auch Schütz (27) ist der Ansicht, dass das Pigment mit der Genese der Naevi nichts zu tun hat. Die Naevuszellen hält er für Abkömmlinge des Endothels.

Der Riehlschen Anschauung gegenüber steht die von Unna (30). In dem 5. Heft seines histologischen Atlases gibt dieser eine Reihe von Darstellungen der Naevi, die zum Teil (besonders die kindlichen) die zu der Naevuszellenbildung führenden Umwandlungen der Epithelien demonstrieren sollen. Entweder führt die Metaplasie der Stachelzellen zu einer kontinuierlichen Produktion von Naevuszellmassen — Epithelstrom — oder die Produktion erfolgt diskontinuierlich -- Abtropfen der Naevuszellen. An dieser Umwandlung sind nicht immer nur die basalen Partien der Stachelschicht und Haarbälge beteiligt, auch die übrigen epithelialen Elemente der Haut können daran partizipieren. Der einfachen Metaplasie kann eventuell noch eine sekundäre Degeneration — „gelbe Schwellung“ — folgen, aus der gelb-bräunliche, schollig homogene Massen resultieren. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Pigmentdegeneration der Stachelzellen. Fernere Arten der Degeneration unterscheidet Unna als „halbflüssige Schwellung“ und als „homogene Schwellung“.

Ebenso unterliegt es nach Judalewitsch (12), da sich alle Zwischenstufen dieser Umwandlung, deren eine völlig den Talgdrüsenzellen gleicht, finden, keinem Zweifel, dass die Naevuszellen aus in die Kutis ausgestossenen Epithelzellen entstehen. Eine Bildung von Naevuszellen mitten im Epithel, wie sie Kromayer und Scheuber beschrieben, nimmt Judalewitsch allerdings nicht an, vielmehr geht sie immer von der untersten Epithel-

schicht, besonders den Epithelleisten, aus. Übereinstimmend mit Kromayer (13), der in einer neuen Arbeit zur Stütze seiner Anschauungen ausführlich über die auch physiologischer Weise statthabende „Desmoplasie“ berichtet, tritt Judalewitsch für die Metaplasie der Epithel- zu Bindegewebszellen ein. Nach ihm findet schliesslich eine vollständige Umwandlung des Protoplasma der Naevuszellen zu Bindegewebsfasern statt, so dass die ursprüngliche Epithelzelle dann eine Bindegewebsfaser darstellt, in welche nur ein bläschenförmiger Kern eingelagert ist. Wahrscheinlich gehen auch elastische Fasern von den Naevuszellen aus.

Ebenso ist die Rolle, die dem Pigment zukommt nach Judalewitsch eine ganz andere, als Riecke und Schütz annehmen. Er hält sie für durchaus nicht nebensächlich, vielmehr scheint ihm die Pigmentierung mit der Metaplasie der Epithelzelle eng verknüpft zu sein; mit dem Beginn der Wucherung und Metaplasie ist das Epithel gewöhnlich stark pigmentiert, und erst mit deren Vollendung tritt eine Depigmentierung der Zellen ein.

Zum Vergleich führen wir die Schlussätze der Abesserschen (1) Arbeit an, der zwar schon im vorigen Bericht (über 1900) Erwähnung getan wurde, die aber ihrem Erscheinen nach in die diesmalige Berichts- epoche fällt. Er sagt:

1. „Alle Naevuszellen, auch die verästelten Pigmentzellen, stammen von der Epidermis ab.
2. Die Umwandlung erfolgt unter Verlust der Epithelfaserung.
3. Die abgelösten Zellen erfahren keine Metaplasie zu Bindegewebszellen, sondern bewahren auch in der Kutis epithelähnlichen Charakter.
4. Die aus den Naevi hervorgehenden Melanome sind demnach als Naevikarzinome aufzufassen.“

Den letzten Punkt behandeln im selben Sinne unter anderen auch Beck und Krompecher (5) und Zaaier (34), dessen Dissertation uns leider nur im Referat zur Verfügung stand. Ravogli (23) schreibt: I believe that the pigment crowded in the epidermic layers of the naevus in consequence of irritation or of a trauma, having diminished the resistance of the cement substance is set free in the connective tissue. Its presence as an abnormal stimulus causes epithelial cells to proliferate and extend their appendages deeper in the interpapillary spaces and in the cutis. These epithelial cells free and wandering, absorb the free pigment, and lodge themselves among the fibers, which by natural reaction close themselves around the cells, forming in this way the alveolar structure. Finally the free pigment taken by the blood on the lymph vessels is carried by them into other parts, where its presence is capable of reproducing the same process and subsequently

the same growth per metastasis. Und in einer weiteren Arbeit, in der er sich als Anhänger der parasitären Ätiologie des Karzinoms erklärt, sagt er: The pigment is only a coincidence in the naevus, and in consequence it is formed in the carcinomatous stroma as such and it does not produce nor increase the malignancy of the carcinoma.

Ganz besonders ausführlich beschäftigt sich Fick (9) mit der Bedeutung des Pigmentes in den weichen Naevi. Nach ihm besteht zwischen der Geschwulstbildung und der pathologischen Pigmentbildung keinerlei kausaler Zusammenhang; beide Prozesse sind einander koordiniert und häufig, aber oft auch nicht, miteinander kombiniert. Die Naevuszellen sind nach ihm nur dann pigmenthaltig, wenn sich in ihrer nächsten Nähe Melanoblasten finden, mit denen sie an vielen Stellen in nachweislicher Berührung sich finden. „Sämtliches im Naevus nachweisbares Pigment befindet sich in Zellen (Epithelzellen, Naevuszellen, Riesenzellen, Melanoblasten).“

Ohne auf die so überaus schwierige Frage nach der Genese des Pigmentes einzugehen, möchten wir im Anschluss hieran noch einer Arbeit von Ravenna (22) Erwähnung tun. Er spricht in seinem Fall, der eine haselnussgrosse melanotische Geschwulst der Haut der Analgegend und eine ausgedehnte sarkomatöse Erkrankung der sakralen und inguinalen Drüsen sowie der Leber darbot, den Hauttumor als den primären an. Dabei stützt er sich auf Larass (cf. den Bericht von Herxheimer und Hildebrand: Über 1900), nach welchem alle melanotischen Tumoren, die in normaler Weise pigmentfreien Organen primär entstanden sein sollten, in Wahrheit als sekundäre von Geschwülsten der Haut oder des Auges herstammende anzusehen sind. Der von Ravenna untersuchte Hauttumor entsprach histologisch einem pigmentierten Spindel- und Sternzellensarkom der Kutis, das sich aber nach seiner Ansicht nicht von einem Naevus, deren epitheliale Abstammung er annimmt, ableitete. Vielmehr waren die Veränderungen an den Zellen der Basalzone und im Rete Malpighi sekundärer Natur und verdankten ihr Entstehen einer durch die Geschwulst ausgeübten Reizung. Um das Vorhandensein der diese Reizung verursachenden Geschwulstzellen innerhalb der Epidermis zu deuten, bedient sich Ravenna der folgenden Hypothese: „es entwickeln sich zwischen den von Geschwulstzellen infiltrierten Papillen der Kutis neue Gefässe, diese dringen in das Rete Malpighi vor und werden bis zur Epidermis von Geschwulstelementen begleitet.“ „Es vollzieht sich also hier in der Tat der von Ribbert angenommene Vorgang des Eindringens von Sprossen in die Epidermis, so erklärt sich das Wesen der Naevuszellen als Chromatophorenhaufen, während viele der anderen Autoren ihren Ur-

sprung in das Epithel zurückführten, indem sie sich an die Lage der Zellen in der Mitte des Rete Malpighi hielten.“

Den extremen Anschauungen der genannten Autoren gegenüber nimmt Moeller (17, 17a) einen versöhnlichen Standpunkt ein, indem er vor einer zu einseitigen Beurteilung der Naevi, deren Begriff er sehr weit fasst, warnt. In mehreren Fällen gelang ihm der Nachweis des Zusammenhangs zwischen dem Deck- oder Drüsenepithel und Zellnestern im Bindegewebe. Auch konstatierte er die Aufsplitterung und Loslösung der Epithelzellen im Sinne Judalewitschs, eine Transformation der Naevus- zu Bindegewebszellen konnte er jedoch nicht bestätigen; vielmehr schien ihm das Bindegewebe eine gewisse Aktivität zu zeigen. Ebenso glaubt er nicht, dass jeder weiche Naevus konstant ein vorhergegangenes Stadium epitheliomatodes habe. Im Anschluss an einen Fall von „Naevus tuberosus multiplex“, auf den wir noch zurückkommen werden, sagt er: „Vorläufig aber hat es den Untersuchungen der kompetentesten Forscher nach den Anschein, als ob diese klinisch kaum voneinander zu differenzierenden Hauttumoren in gewissen Fällen einen epithelialen, in anderen einen endothelialen Ursprung haben können. A priori liegt ja nichts Widersinniges darin, dass der Ausgangspunkt das eine Mal das Ektoderm mit seinen Drüsenknospen, das andere Mal das Mesoderm sein kann; und zwar in völliger Übereinstimmung mit den Ursprungs- und Entwicklungsformen bei verschiedenen Fällen von verrukösen Naevi.“ Es ist nicht sowohl das histologische als das ätiologische Moment das ausschlaggebende für die Naevi. Im Anschluss an frühere Autoren hält Moeller „die kongenitale Anlage für das Wesentliche, wobei die benigne Neubildung bald eine einfache Hypertrophie resp. Hyperplasie ist, bald sich mehr den reinen Tumoren nähert, bisweilen entzündlicher Natur ist und entweder einen, mehrere oder alle Bestandteile der Haut betreffen kann, wodurch eine grosse Mannigfaltigkeit von Naevusvarietäten entstehen kann.“

Wenn wir uns zu dieser Anschauung Moellers bekennen, so verhehlen wir uns nicht, dass damit die Schwierigkeiten in der Beurteilung der einzelnen Fälle keineswegs beseitigt sind; denn während sonst die Frage lautete, sind die Naevi epithelialer oder nicht epithelialer Natur, lautet sie jetzt in jedem einzelnen Fall, ist der vorliegende Naevus epithelial oder nicht. Die Frage, die im Sinne von Abesser, Riecke, Judalewitsch eine ein für alle Mal prinzipiell zu entscheidende war, ist für uns eine für jeden Fall neu zu prüfende. Vorläufig ist es aus dem klinischen Bilde wohl oft nicht möglich mit Sicherheit auf den histologischen Befund zu schliessen, und dieser selbst wird vielleicht in manchen Fällen die Diagnose der Herkunft des Tumors im Unklaren lassen.

Wir müssen uns jetzt noch kurz mit einigen Arbeiten beschäftigen, welche Tumoren behandeln, die, wenn nicht von allen, so doch von zahlreichen Forschern in die grosse Gruppe der Naevi eingereiht werden. Da ist denn zunächst zu konstatieren, dass der Namenswust die Übersicht über die Materie sehr erschwert. Von diesen Namen, die auch in den letzten 3 Jahren wieder eine Vermehrung gefunden haben, führen wir die folgenden an: Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi), Hidradénomes eruptifs (Jacquet et Darier), Syringocystadenom (Unna-Török), Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), Epithéliome adenoides bénin (Balzer), Epithéliome kystique bénin (Jacquet et Brocq), Cystadénomes épithéliaux bénins (Besnier), Akanthoma adenoides cysticum (Unna), Trichoepithelioma papulosum multiplex (Jarisch), Endothelioma tuberosum colloides (Kromayer), Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (Jarisch), Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex (Lesser-Beneke) etc. etc. Auch hier dreht sich der Streit um die Herkunft der Tumoren. Wir glauben, er lässt sich am leichtesten schlichten, wenn wir auch hier mit Moeller annehmen, dass es sich um Tumoren handelt, welche klinisch oft zum Verwechseln ähnlich, histologisch oder besser genetisch sich dadurch voneinander unterscheiden, dass ein Teil epithelialen, ein anderer endothelialen Ursprungs ist. Moeller schlägt daher auch für diese Formen die Bezeichnung „Naevustuberosus multipl.“ mit dem Zusatz „epitheliomatodes“ oder „endotheliomatodes“ vor. Aus Zweckmässigkeitsgründen verweisen wir bezüglich des letzteren auf unsere Mitteilungen über Angiome und beschränken uns an dieser Stelle auf die Wiedergabe einiger vom Epithel abzuleitender hierher gehöriger Beispiele. Da nun diese wieder von verschiedenen Teilen des Epithels ausgehen können, empfehlen sich zur noch genaueren genetischen Definition weitere Zusätze wie sebacei, sudoripari etc. (Moeller) oder z. B. Naevus tuberosus multiplex trichoepitheliomatosis.

Hartzell (11) meint, dass hier drei verschiedene Affektionen in Betracht kommen, die sich nur histologisch unterscheiden lassen. Das benigne, zystische Epitheliom lokalisiert sich vorzugsweise im Gesicht und nimmt seinen Ursprung von der basalen Epidermiszellenlage und der äusseren Wurzelschicht der Haare. Das Zystadenom lokalisiert sich auf den Stamm und nimmt von den Schweissdrüsen seinen Ausgang, die dritte Form endlich, das Hämangioendotheliom lokalisiert sich ebenfalls auf den Stamm und geht von dem Endothel der Blutgefässe aus.

Wolters (33) der in seiner Arbeit über das Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (vergl. den Bericht über 1900) übereinstimmend mit Jarisch und Elschnig diese Affektion von den Blutgefässen ausgehen lässt, berichtet in einer neueren Arbeit über einen Fall von Epithelioma

adenoides cysticum, der sich, wie der Name schon sagt, vom Epithel ableitet. Eine Annahme von versprengten Keimen ist dabei nach Wolters überflüssig.

Das klinische Unterscheidungsmerkmal dieser Affektion der erstgenannten gegenüber soll namentlich in dem differenten Sitz bestehen, der die Gegend der Augenbrauen, Nasenwurzel und -flügel und angrenzenden Wangenteile sowie den behaarten Kopf betrifft, während sich am Rücken und auf dem Hals die Veränderung nur selten findet. (Vergl. Hartzell.) Die Bedeutung dieses differentialdiagnostischen Momentes wird aber nicht allgemein von den Autoren anerkannt. So wird sie z. B. von Gassmann (10, 10a) bestritten.

Dieser glaubt ferner, dass auch der histogenetische Unterschied, den Wolters zwischen den Hidradenomen resp. dem Haemangioendothelioma tub. mult. und dem Epithelioma adenoides cyst. macht, unberechtigt sei, da beide Erkrankungen vom Epithel abzuleiten seien. Nach ihm gibt es histologisch nachweisbare Übergänge zwischen diesen Typen, die beide miteinander verknüpfen. Demgegenüber vertritt von Waldheim (31) wieder den Standpunkt Wolters. In Anlehnung an diesen stellt er aus der Literatur inklusive seines eigenen 18 Fälle zusammen, deren Identität mit Jarischs Haemangioendothelioma tub. mult. ihm erwiesen scheint und trennt von ihnen die Lymphangiome und die Geschwülste epithelialer Herkunft, wie Schweissdrüsenadenome und Trichoepitheliome.

Wie schon erwähnt, können die Naevi tub. mult. epitheliomat. von verschiedenen Teilen des Epithels ihren Ausgang nehmen, sowohl vom Deckepithel wie häufiger von Drüsen und Haarapparat, und zwar leiten sie sich entweder nur von einem dieser Teile oder von mehreren gleichzeitig ab.

So teilt z. B. Walter Pick (21) einen Fall mit, bei dem es auf dem Boden eines Talgdrüsenadenoms durch Wucherung des Randepithels der Talgdrüsenacini zur Bildung eines epithelialen Tumors gekommen war, der histologisch die Eigentümlichkeiten des Epithelioma adenoides cyst. (Brooke) zeigte. Die Benignität derartiger Tumoren, die ein Übergangsstadium vom Adenom zum Adenokarzinom darstellen, hält Pick in Übereinstimmung mit White und Wolters für eine sehr bedingte. Klinisch besteht nach Pick volle Berechtigung diese Tumoren den Naevi einzureihen, dabei ist aber an den pathologisch-anatomischen Begriffen festzuhalten, nach welchen die Adenome und die daraus entstehenden epithelialen Tumoren innerhalb des Naevusbegriffes eine ganz umschriebene, wohl abzugrenzende Gruppe bilden.

Dass das Adenoma sebaceum und das Epithelioma adenoides cyst. keine durchaus voneinander zu trennenden Geschwülste sind, ergibt

sich auch aus der Beobachtung von Dorst und Delbanco (8), die beide Geschwulstformen in grosser Menge bei ein und demselben Patienten fanden und zwar so, dass beide Arten sich an Stelle von Haaren entwickelten und von Haarbälgen ihren Ausgang nahmen. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht ferner die Moellerschen Fälle, deren kurze Beschreibung, wie sie Moeller seiner ausführlichen Betrachtung vorausschickt, wir wörtlich hier wiedergeben: „Der erste war ein Fall von einem „systematisierten“, unilateralen, weichen, verrukösen Naevus an der Brust und im Gesicht; histologisch wurde (im Tumor aus dem Gesicht) ein offener Zusammenhang zwischen den Zellnestern im Korium und dem Rete Malpighi vorgefunden; ausserdem eine abnorm grosse Anzahl zum Teil sehr grösser Talgdrüsen. — Beim zweiten Falle bestand der Tumor (isolär, im Gesicht) im wesentlichen aus einer Sammlung abnorm grosser, sonst aber normaler Talgdrüsen; weit weniger hervorstechend waren hier die Zellnester, deren Zusammenhang mit dem Rete auch hier demonstriert werden konnte. Der dritte Fall war ein unilateraler, harter lichenoider Naevus am Penis und Skrotum; die besonderen Effloreszenzen bestanden aus einer einzigen kolossal grossen Talgdrüse mit einer parakeratotischen Epithelproliferation, welche ihren Sitz hauptsächlich im Ausführungsgang hatte“. Moellers vierter Fall betrifft einen Riesennaevus bei dem sich ein Zusammenhang zwischen der Stachelschicht und den Zellblöcken in der Kutis nachweisen liess.

Nach Audry (2) ist der kongenitale Charakter der von den Talgdrüsen ausgehenden Geschwülste völlig ungenügend, um die Bezeichnung als Naevi zuzulassen. Er beschreibt einen Fall als *Adénome sébacé circonscript*, der den von Barlow und Unna als Talgdrüsenhypertrophien bezeichneten Fällen entspricht. Es handelt sich nach Audry dabei um ein sowohl klinisch wie histologisch feststehendes Krankheitsbild, das eine gutartige, aus mehr oder weniger veränderten aber immer noch erkennbaren Talgdrüsen bestehende Geschwulst darstellt, die von den Naevis streng zu trennen ist.

Wir haben keine Veranlassung diesen Fall nicht zu den Naevis (in dem oben dargelegten Sinn) zu rechnen. Ebenso scheinen uns auch die Gründe, die Marullo (15) abhielten, seinen Fall von diffuser chronischer Talgdrüsenhypertrophie zu den Talgdrüsen-Naevis zu rechnen, nicht recht stichhaltig. Gegen die Diagnose Naevus sebaceus führt er den mangelnden Nachweis eines kongenitalen Ursprungs an. Die Affektion wurde von dem Patienten bis ins dritte Lebensjahr zurückgeführt, eine bedeutende Verschlimmerung trat zur Pubertätszeit ein. Der zweite Gegengrund soll in der diffusen Lokalisation zu suchen sein, und drittens wird das Fehlen nervöser Störungen herangezogen.

Ihrer grossen Seltenheit wegen erwähnen wir noch die Beobachtung

von Maurice und Bureau (16), die einen Fall von kongenitalem reinen „Naevus à comédons“ ohne sonstige Veränderungen der Talgdrüsen betraf. Je ein ähnlicher Fall wurde 1896 von Selhorst und von Thibierge bekannt gegeben.

Auch von den Schweissdrüsen ausgehende Tumoren, die sich unter dem Bilde von Naevus darstellen, sind beschrieben worden, so z. B. von Gassmann. Als echte Schweissdrüsenadenome erkennt Török (29) in dem Mračekschen Handbuch nur zwei Fälle an, einen von Thierfelder und einen von Petersen; allgemein anerkannt ist nur der letztere, der klinisch einem Naevus verrucosus unius lateris entsprach.

Nach L. Pick (20), der die hohe Homologie oder Homöoplasie des Schweissdrüsenadenomgewebes im Verhältnisse zum Muttergewebe (Zweischichtigkeit des Epithels) besonders betont, lassen sich diese Adenome in drei Gruppen trennen:

1. Adenome, die nachweislich von den fertigen Schweissdrüsen ausgehen: Hidro(cyst)adenoma.
2. Adenome, die vom Epidermisepithel oder rudimentären (missbildeten) Schweissdrüsen aus sich entwickeln. Hier kann man logischerweise nicht von Adenomen der Schweissdrüsen sprechen, sondern lediglich von Adenomen, die nach dem Schweissdrüsentypus sich aufbauen ([Cyst]adenoma hidradenoides).
3. Adenome, die einer Kombination der sub 1 u. 2 genannten Tumoren entsprechen. Das Hidradenom kann als Hidro(cyst)adenoma tubulare s. simplex und als Hidro(cyst)adenoma papilliferum auftreten.

Von den einschlägigen kasuistischen Mitteilungen sei hier die von Brauns (7) wegen der diffusen Ausbreitung der Affektion über den ganzen Rumpf angeführt. Es handelte sich dabei um ein Adenom der Schweissdrüsen mit sekundärer Zystenbildung, und zwar nahmen diese Zysten ihren Ausgang von den Schweissdrüsenknäueln, also von dem untersten Teil der Kutis.

In einem sehr interessanten Aufsatz befasst sich Lebet (14) mit dem Hidrokystom. Nach ihm steht die Mehrzahl der Zysten in einer Beziehung zu den Ausführungsgängen, wobei er jedoch ein Vorkommen derselben auch in den Glomerulis nicht leugnen will; immerhin bleibt es aber auch im letzteren Falle noch fraglich, ob sie hier ihren Ausgang nur von der „partie sécrétante“ oder auch von der „partie excrétaire“ nehmen. Die nervöse Theorie der Pathogenese, die nur eine Hyperhidrosis erklären konnte, verwirft Lebet, ebenso die von Adams aufgestellte, nach welcher die Hypertrophie des sezernierenden Drüsenteiles bei fehlender Hypertrophie des das Sekret ausführenden Teiles zur Zystenbildung führen sollte. Es bleibt demnach nur noch die Annahme einer

Obstruktion der Ausführungsgänge infolge von Hyperkeratosen in den Poren oder Ausführungsgängen selbst oder durch Kompression und Deviation von aussen, oder aber es handelt sich um einen wohl durch einen entzündlichen Prozess bedingten wahren Schwund der oberen Teile der Ausführungsgänge.

So kommt es zur Bildung von Retentionszysten. Da diese sich ihres Inhaltes durch Resorption (oder Verdampfung) entleeren, so dass sie immer wieder von neuem Schweiß aufnehmen können, bleibt eine Atrophie der sezernierenden Drüsenteile aus. Nach Lebet kann sehr wahrscheinlich die Granulosa rubra nasi (Jadassohn) Veranlassung zur Bildung isolierter Hidrokystome auf der Nase geben.

Über Papillombildungen in der Wand eines Schweißdrüsenausführungsganges mit sekundärer Zystenbildung berichtet Rolleston (25).

Wir können dieses Thema nicht verlassen ohne der ausführlichen Arbeit von Winkler (32) aus der Jadassohnschen Klinik gedacht zu haben. Von den fünf Fällen, die Winkler beschreibt, beansprucht namentlich der Interesse, bei dem in drei Serien der Nachweis eines Zusammenhanges der Zysten mit den Schweißdrüsenausführungsgängen erbracht wurde.

Auch der Fall, der klinisch als multiples Adenom des Gesichts diagnostiziert werden musste, histologisch aber im wesentlichen eine Veränderung der Blutgefässe zeigte, verdient Erwähnung. Zum Schluss seiner Arbeit schlägt Winkler für die symmetrisch im Gesicht lokalisierten und kongenital angelegten Tumoren folgende Einteilung vor:

I. Multiple symmetrische Naevi des Gesichtes.

1. Naevi sebacei rein (Caspary),
2. Naevi sebacei et angiomatosi et sudoripari (Pringle),
3. Naevi fibroangiectomatosi (Darier),
4. [Naevi sudoripari (Perry)?]

Eventuell nach W. Pick in Zusammenhang damit:

Epithelioma adenoides cysticum disseminatum faciei (et capillitii)

Brooke, Fordyce, Balzer = Naevi epitheliomato-cystici adenoides faciei.

Eventuell nach Gassmanns allerdings ganz vorläufiger Annahme Übergänge und Kombinationen zu Naevi cystepitheliomatosi disseminati faciei (spez. palpebrarum et thoracis = Syringom, Hidrozystadenom etc.; event. zu benennen: „Naevi syringomatosi“.

II. Isolierte und systematisierte Naevi.

1. Naevi sebacei rein,
2. N. sebacei et fibroangiectomatosi et sudoripari etc.

3. N. fibroangiomatosi,

4. N. sudoripari (Petersen).

Eventuell in Zusammenhang damit:

Isolierte Epitheliomata adenoides cystica (Trichoepitheliom Jarisch-Withe).

Eventuell in Kombination spez. mit 1 (Dorst und Delbanco).
Im Übergang spez. von 1 (W. Pick).

Doch nicht nur die Abgrenzung und Einteilung der Naevi und die Herkunft ihrer Zellen hat das Interesse der Autoren erregt, auch die Frage nach den Gründen der eigentümlichen Anordnung gewisser Naevi hat vielfach zur Bearbeitung angeregt. Die diesbezüglichen Theorien haben in den letzten drei Jahren wieder eine eingehende Beachtung und Kritik erfahren. An erster Stelle müssen wir hier die Arbeit Blaschkos (6) anführen. Namentlich sind es die verrukösen oder ichthyotischen (Unnas harte) Naevi, seltener die weichen, Pigment-, Haar- oder Gefäßnaevi, die eine „lineäre“, „streifenförmige“ oder „systematisierte“ Anordnung erkennen lassen. Die Hypothesen von Baerensprung, O. Simon und Philippon sind allgemein bekannt. Bekannt ist ferner die von Pečírka, Blaschko und Brissaud unabhängig voneinander aufgestellte Hypothese, derzufolge die „lineären bzw. metameralen Naevi durch Entwicklungsstörungen, welche mit der Bildung bzw. Verschmelzung der Hautmetameren einhergehen“, bedingt sind. Auf die Differenzen in den Anschauungen der drei zuletzt genannten Forscher hier einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe. Jedoch müssen wir in Anbetracht der grossen Wichtigkeit unseres Themas noch etwas eingehender den weiteren Ausbau betrachten, den diese Lehre durch Blaschko erfahren hat. Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

„Die lineären Naevi verfolgen an der Körperoberfläche ein regelmässiges Liniensystem, welches wahrscheinlich übereinstimmt mit dem Liniensystem, welches die Leisten des Rete Malpighi, bzw. die Kutispapillen innehalten.

Die lineären Naevi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen oder wahrscheinlicher den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus diesem Leistensystem dar.

Die lineären Naevi sind die Folge von Entwicklungsstörungen, für deren Zustandekommen eine vorausgegangene Erkrankung des Nervensystems bzw. einzelner Metameren desselben nicht mit Notwendigkeit anzunehmen ist.

Die Vorliebe linearer Naevi für gewisse Linien, namentlich an den Extremitäten, erklärt sich daraus, dass in der ersten Embryonal-

periode an diesen Linien besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien aneinander stattgefunden haben“.

Warum gerade nur die verrukösen Naevi und nicht die weichen, die Pigment- und Haarnaevi lineär und metameral angelegt sind, dafür gibt es nach Blaschko noch keine vollkommen befriedigende Antwort, vielleicht kommt es daher, dass die am meisten oberflächlich gelegenen Organe auch am meisten unter den metameralen Störungen leiden.

Die Möglichkeit der Abhängigkeit gewisser Gefäßnaevi von dem Nerven-System muss man nach Blaschko vorläufig noch offen lassen.

Wir wenden uns weiter zu einer dieses Thema behandelnden Arbeit von Okamura (19) aus dem Ehrmannschen Laboratorium.

Im Anschluss an fünf Fälle, die einerseits eine metamere Anordnung hatten und andererseits dem Verlaufe der Haarströme folgten, und unter Zugrundelage der Untersuchungen von Rabl und Hatschek betreffs Genese und Differenzierung von Ekto- und Mesoderm glaubt Okamura, dass die Ursache für die Bildung der Naevi unilaterales in der Anlage der Kutisplatte zu suchen ist. Ein abnormer Entwicklungsgang, der von dieser ausgeht, teilt sich dem mit ihr in innigem Konnex stehenden Ektoderm mit, so dass dieses dann eventuell eine anormale Entwicklung resp. Hypertrophie erfährt. Die Übereinstimmung mit den Haarströmen, auf die schon Alexander und Blaschko hingewiesen haben, erklärt sich dadurch, dass die Haare ebenso wie das Epithel mit der Kutis in einem engen Zusammenhang stehen. Anscheinende Abweichungen der Naevi von den Haarströmen kommen zustande durch die Wachstumsdifferenzen der verschiedenen Körperteile und die daraus resultierenden Umlagerungen der Haarlinien.

Im folgenden seien die verschiedenen Theorien nochmals kurz zusammengestellt mitgeteilt, wie wir sie einem Vortrag Montgomerys (18) entnehmen:

1. Die Linien folgen dem Verlauf der Hautnerven.
2. Die Linien verlaufen längs der sogen. Voigtschen Grenzlinien.
3. Die Linien folgen den Spaltbarkeitslinien der Haut.
4. Die Linien folgen dem Verlaufe der Blutgefäße.
5. Die Linien verlaufen in den Metameren oder Segmenten des Körpers.
6. Die Linien liegen entlang den embryonalen Nähten und folgen der Wachstumsrichtung der Gewebe.

Bemerkt sei auch noch, dass, wie für so viele andere noch nicht völlig geklärte Erkrankungen, so auch für Naevi der Missetäter in der Schilddrüse vermutet worden ist. Beck (4) veröffentlicht einen Fall von Naevus papillomatosus universalis mit auffallend kleiner Glandula

thyreoidea, bei dem er von der Thyreoidinanwendung Nutzen sah, und auch Strasser (28) konstatierte in seinem Fall einen Einfluss der Thyreoidtabletten.

Wir müssen darauf verzichten, einzugehen auf die grosse Zahl der an sich sehr interessanten kasuistischen Mitteilungen über systematisierte Naevi, sowie auf die von den Autoren gemachten Versuche, die einzelnen Fälle nach den verschiedenen Theorien unterzubringen. Auch die noch nicht angeführten Mitteilungen über nicht systematisierte Naevi, die im Laufe unserer Berichterstattungsepoche zur Veröffentlichung kamen, können wir hier nicht alle registrieren. Nur auf die Sachssche Arbeit (26) wollen wir noch mit einigen Worten hinweisen. Der hier beschriebene Naevus verrucosus erheischt deshalb besonderes Interesse, weil er geeignet ist, Beweismaterial für den embryonalen Ursprung der Xanthome zu erbringen. Sachs fand nämlich an Stelle der Naevuszellen, in deren Anordnung und Gruppierung, Zellen, die vollständig mit Xanthomzellen übereinstimmten, nicht etwa in Umwandlung begriffene Epithel- oder fettig degenerierte Naevuszellen waren. Für die Genese dieser xanthomähnlichen Zellen rekurriert Sachs auf die Cohnheim'sche Theorie. Zur Demonstration des wirklichen Vorhandenseins embryonaler Keime im Sinne Cohnheims veröffentlichte übrigens Audry (3) eine Beobachtung, „die kaum noch gestattet, das Vorkommen verirrter ektodermaler Keime in der Kutis zu leugnen“.

Wenn wir nunmehr das Kapitel der Naevi schliessen, so tun wir das nur mit dem ausdrücklichen Bemerken, dass wir eine Anzahl der später, unter den von der Kutis und Subkutis ausgehenden Neoplasmen zu beschreibenden Formen, entsprechend unserer obigen Stellungnahme, zur Naevusgruppe rechnen.

III. Von der Kutis und Subkutis ausgehende Neoplasmen.

1. Benigne.

L i t e r a t u r.

Lipome.

1. Achard und Laubry, Rev. neurolog. 1901. Zitiert nach Weiss (9).
2. Alger, Ein Fall von Adiposis dolorosa. The Med. News 1901. Bd. 78. Nr. 3.
3. Ballet, Die Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Presse méd. 1903.
4. Oddo und Chassy, Adiposis dolorosa begleitet von vasomotorischen Störungen und von Sklerodermie. Rev. neurolog. 1902. S. 73. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. pag. 710.
5. Renon und Heitz, Rev. neurolog. 1901. Zitiert nach Weiss.
6. Roux und Vitaut, Rev. neurolog. 1901. Zitiert nach Weiss.
7. Strübing, „Über Adipositas dolorosa“ (Dercum) und das „Oedème blanc et bleu“ (Charcot). Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 59. S. 171.

8. Thimm, Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 36. S. 282.
9. Weiss, Über Adipositis dolorosa (Maladie de Dercum). Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 497.

Xanthome.

10. Dübendorfer, Über „Pseudoxanthoma elasticum“ und „kolloide Degeneration der Narben“. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 175.
11. Duhot, Ein Fall von Xanthoma tuberosum und mit Tumorbildung. Ann. policlin. centr. 1901. Nr. 6. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1902. Bd. 34. S. 192.
12. Forday, Ein Fall von Xanthoma tuberosum im Kindesalter. Orvosi hetilap 1903. Gyermekgyógyászat. Nr. 1. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 100.
13. Hallopeau und Laffitte, Neue Mitteilung über einen Fall von Pseudoxanthoma elasticum. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. pag. 595.
14. Leven, Fall von Xanthoma tuberosum multiplex bei Diabetes nebst Bemerkungen über Xanthome im Allgemeinen. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 66. S. 61.
15. Marullo, Ein Fall von Xanthoma diabeticum. Dermat. Zeitschr. 1903. Bd. X. Heft 4.
16. Richter, Über generalisierte Xanthome, besonders das Xanthom „en tumeurs“. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 36. S. 57 u. 126.
17. Rille, Über Xanthom. Heilkunde 1901. Heft 1.
18. v. Tannenhain, Zur Kenntnis des Pseudo-Xanthoma elasticum (Darier). Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.

Keloide.

19. Berliner, Über spontane und Narbenkeloide. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1902. Bd. 34. S. 321.
20. Darier, Das Keloid und seine Behandlung. Journ. de pratic. 1903. Nr. 39. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 98.
21. Goldmann, Zur Pathogenese und Therapie des Keloids. Beitr. z. klin. Chir. 1901. Bd. 31. S. 581.
22. Hoffmann, E., Demonstration eines Patienten mit Keloiden. Dermat. Zeitschr. 1901. Bd. VIII. S. 427.
23. Lesser, E., Ibidem.
24. Perrin, Keloid des Ohr läppchens; Heilung durch Elektrolyse. Annal. de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4.
25. Plonski, Beitrag zur Keloidfrage mit Krankenvorstellung. Sitzungsber. d. Berlin. Dermat. Gesellsch. Dermat. Zeitschr. 1901. Bd. VIII. S. 440.
26. Reiss, Über spontane multiple Keloide. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 57. S. 323.
27. Tschlenow, Über multiple spontane Keloide. Dermat. Zeitschr. 1903. Bd. X. Heft 2.

Neurofibrome.

28. Adrian, Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beitr. z. klin. Chirurg. 1901. Bd. 21. Heft 1.
- 28a. Derselbe, Über einen bemerkenswerten Fall von Neurofibromatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 36.
29. Audry, Ein Fall von Neurofibromatosis mit Skoliose. Annal. de Dermat. et de Syph. 1901. pag. 290.
30. Breton, Die allgemeine Neurofibromatose. Journ. de pratic. 1903. Nr. 2. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 37. S. 410.

31. Hallopeau und Fouquet, Über einen neuen Fall von Naevus fibromatosus (Recklinghausensche Erkrankung). *Annal. de Dermat. et de Syph.* 1901. Bd. 2. pag. 530.
32. Hartzell, Ein Fall von Fibroma molluscum. *Americ. Journ. Med. Scienc.* Febr. 1902. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1902. Bd. 35. S. 87.
33. v. Karwowski, Ein Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1902. Bd. 35. S. 409.
34. Krzysztalowicz, Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1903. Bd. 36. Nr. 8.
35. Laponi, Ein weiterer Fall von idiopathischem Hautsarkom; miliäre Fibroneurome des Neurofibroms von Recklinghausen. *Clinica dermosifilopat. delle r. Univers. di Roma.* 1903. Nr. 2. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1903. Bd. 37. S. 317.
36. Malherbe, H., Neurofibromatosis generalisata mit entzündlicher Reizung der Schweissdrüsen. *Journ. des malad. cut. et syph.* 1901. Heft 9. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1901. Bd. 33. S. 529.
37. Moynihan, Ein Fall von Neurofibromatosis universalis mit Pseudo-Neurom des Vagus. *Lancet.* 5. I. 1901.
38. Piollet, Generalisierte Neurofibromatose mit einem Haupttumor von 5,6 kg Gewicht und 602 viel kleineren Nebentumoren. *Gaz. de hôpit.* 4. XII. 1902. Ref. *Ann. de Dermat. et de Syph.* 1903. pag. 750.
39. Preble und Heckton, Ein Fall von multiplen Fibromen der Nerven mit Arthritis deformans. *The amer. Journ. of the med. scienc.* New ser. Jan. 1901. Bd. 121. pag. 1.
40. Robinson und Whitefield, Molluscum fibrosum bei Kindern. *Brit. med. Journ.* 28. II. 1903.
41. Rubesch, Umfangreiches Fibrom des Nervus vagus dexter bei Fibromatosis nervorum. *Prager med. Wochenschr.* 1903. Nr. 39. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1904. S. 99.

Myome.

42. Huldshinsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome. Inaug.-Dissert. Freiburg 1901.
43. Jamin, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 70. Heft 546.

Hämangiome.

44. Gaucher und Tremollières, Naevi angiomatosi des Gesichts. *Annal. de Derm. et de Syph.* 1902. Bd. 3. pag. 1168.
45. Gebele, Über Angiome und ihren Zusammenhang mit Karzinomen. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 4.
46. Genzmer, Diskussion über den Vortrag Lesers. *Ibidem* Nr. 1.
47. Hollaender, Karzinom und Hautveränderungen. *Zentralbl. f. Chirurgie.* 1902. Nr. 17.
48. Leser, Über ein die Krebskrankheit beim Menschen häufig begleitendes noch wenig bekanntes Symptom. *Münchn. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 51 und 1902. Nr. 1.
49. Raff, Zur Kenntnis der senilen Angiome (Kapillar-Varicen) der Haut. *Ibidem.* Nr. 18.
50. Reizenstein, Sind die im relativ frühen Alter und in verhältnismässig grosser Zahl auftretenden Angiome der Haut für die Diagnose des Karzinoms zu verwenden? *Ibidem.* Nr. 10.
51. Riecke, Naevus vasculosus giganteus. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1902. Bd. 63. S. 259.
52. Rosenbaum, Über die diagnostische Bedeutung der Angiome der Haut. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 16.

53. Seifert, Ein Fall von Naevus vasculosus mollusciformis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 59. S. 197.
54. Symmers, Hautangiome und deren Bedeutung bei der Diagnose maligner Neubildungen. Med. News. 27. XII. 1902.

Lymphangiome.

55. Mantegazza, Über einen Fall von oberflächlichem, kystischem Hämato-Lymphangiom, das sich auf einer von der Exstirpation eines kavernösen subkutanen Lymphangioms herrührenden Narbe entwickelte. Annal. de Dermat. et de Syph. 1902. Bd. 3. pag. 687.
56. Meachen, Lymphangioma circumscriptum. Brit. Journ. of Dermat. 1901. pag. 472.
57. Schnabel, Über Lymphangioma circumscriptum cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 33. S. 97.
58. Sellei, Lymphangioma cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. S. 97.

Angiokeratome.

59. Dore, Ein Fall von Angiokeratoma mit Frostcyanose, Erythema pernio und Bazins Krankheit. The British Journ. of Dermat. Bd. 15. 1903. pag. 323.
60. Leredde und Pautrier, Ein Fall von Angiokeratom bei gleichzeitigem Lupus pernio und Lungentuberkulose; Tuberkulide in der Familie. Annal. de Dermat. et de Syph. 1903. Bd. 4. pag. 141.
61. Truffi, Beitrag zum Studium des Angiokeratoms. Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1902. Heft 6.

Strübing (7) machte auf eine Erkrankung aufmerksam, die im Ausland seit den Beschreibungen von Dercum, Hale, White, Charcot und anderen bekannt ist, in Deutschland jedoch noch keine genauere Beachtung erfahren hat. Es handelt sich dabei um starke Fettablagerung in der Haut und dem subkutanen Gewebe, welche mit einer oft sehr intensiven Schmerzhaftigkeit verbunden ist. Das Leiden entwickelt sich vorwiegend bei Frauen im Alter von 40 bis 60 Jahren und wird von den Autoren mit Erkrankungen der Schilddrüse, mit der Menopause oder mit Nervenstörungen in Zusammenhang gebracht (Oedème hystérique, Charcot). Auffallend häufig findet es sich auch bei Arthritikern, aber nicht ausschliesslich, ebensowenig wie nur bei Nervenstörungen. So bleibt denn die Ätiologie, für die auch Lues, Alkoholismus und Traumen verantwortlich gemacht werden, vorläufig noch dunkel, wie sie es auch bei den nicht wie bei dieser Erkrankung diffus, sondern zirkumskript auftretenden schmerzhaften Lipomen noch ist. Thimm (8) behandelte die Frage über den etwaigen Zusammenhang dieser beiden Affektionen und kommt dabei zu dem Schluss, dass die Adipositas dolorosa und die schmerzenden symmetrischen Lipome nicht zwei von Grund aus differente Krankheitsprozesse vorstellen, dass sie vielmehr höchstens in der Weise verschieden sind, wie in anatomischer Beziehung die diffusen und zirkumskripten Lipome. Nach ihm ist die Genese für beide Erkrankungen mit grosser Wahrscheinlichkeit

in gewissen zentralen nervösen Ursachen zu suchen, der Grund für die örtlichen Beschwerden dagegen in lokalen Verhältnissen.

Roux und Vitaut (6), die wir nach Weiss (9) zitieren, unterscheiden:

1. Die „forme nodulaire“ (die Fettansammlungen haben reinen Lipomcharakter).
2. Die „forme diffuse localisée“ (die ziemlich diffusen lappigen Fettinfiltrate sind auf gewisse Körpergegenden beschränkt).
3. Die „forme diffuse généralisée“ (Adipositas universalis in Form dicker lappiger Wülste).

Histologisch findet sich Fettgewebe mit etwas über die Norm grossen Zellen (Strübing). In dem Weiss'schen Falle, welcher der ersten der drei oben angeführten Gruppen und dem von Achard und Lambry (1) als „forme légère“, von Renon und Heitz (5) als „forme fruste“ beschriebenen Typus angehörte, fanden sich mit dünner Bindegewebskapsel umgebene Lipome, die sich aber von gewöhnlichen Lipomen durch Anhäufungen zahlreicher neugebildeter, strotzend mit Blut gefüllter, vorwiegend präkapillärer Gefässe unterschieden.

Der Fall Algers (2) betrifft eine sehr fette Patientin mit zahlreichen schmerzhaften Tumoren; einen von Oddo und Chassy (4) führen wir wegen der dabei beobachteten Sklerodermie an.

Zum Schlusse sei noch der Sektionsbefund von Ballet (3) erwähnt, der, wie es auch schon Dercum beobachtet hatte, an zahlreichen subkutanen Nervenfasern eine interstitielle parenchymatöse Neuritis ergab.

Die Frage nach der Zusammengehörigkeit des Xanthoma planum palpebrarum, des Xanthoma disseminatum und des Xanthoma glycosuricum erfuhr mehrfache Erörterung. Das Xanthoma, oder besser Pseudoxanthoma elasticum hat seinen Namen nur von der äusseren Ähnlichkeit, speziell von seiner gelben Farbe; histologisch hat es nichts mit den anderen Xanthomen zu tun. Es stellt histologisch, wie sich auch neuerdings wieder aus den Arbeiten von v. Tannenhain (18) und von Dübendorfer (10) ergibt, eine eigenartige Erkrankung der elastischen Fasern dar; die charakteristischen Xanthomzellen fehlen. Übrigens gelang weder v. Tannenhain noch Dübendorfer der Nachweis der von Bodin bei dieser Affektion beschriebenen Riesenzellen. (Vergl. den Bericht von Herxheimer und Hildebrand über 1900. Verff.) Die Ätiologie des Pseudoxanthoma elasticum ist noch unaufgeklärt. Dass es sich nicht nur um eine Art der senilen Degeneration der Haut handeln kann, beweist der Fall von Dübendorfer, der ein siebenjähriges kräftiges Individuum betraf. — Als Beispiel für die Beteiligung der Schleimhaut an der Erkrankung erwähnen wir einen von Hallopeau und Laffite (13) in der französischen Gesellschaft

für Dermatologie und Syphiligraphie vorgestellten Fall, der schon früher von Chauffard, Besnier und Darier beschrieben wurde.

Die Arbeit von Rille (17), in der über einen weiteren Fall von Xanthoma elasticum berichtet wird, war uns leider nur im Referat zugänglich.

Während nun hinsichtlich der Trennung des Pseudoxanthoma elasticum von den anderen Xanthomen wohl keine Meinungsverschiedenheit besteht, hat die Frage nach der Zusammengehörigkeit der letzteren während unserer Berichterstattungsepoche recht verschiedene Beantwortung erfahren. Ein Teil der Autoren erklärt das Xanthoma diabeticorum für histologisch identisch mit den „echten“ Xanthomen, andere dagegen wollen es von diesen ganz abtrennen, resp. es nur dem Xanthoma disseminatum gleichstellen, das Xanthoma planum aber von jenen beiden scheiden. (Vergl. den Bericht über 1900. Verff.)

Sehr eingehend befasste sich Richter (16) mit dieser Frage. Er untersuchte zwei Fälle von Xanthoma multiplex, von denen der eine, ein $\frac{3}{4}$ jähriges Kind — auch in dem ähnlichen Falle von Forday (12) handelte es sich um einen Säugling —, die Erkrankung in Form von Tumoren (X. tumefactum) darbot, während der zweite, 45 jährig, eine tuberkulöse und tuberöse Form zeigte. Er vergleicht die histologischen Bilder dieser Fälle mit mehreren von glykosurischen Xanthelasmata und kommt dabei entgegen der Anschauung von Török zu dem Schlusse, dass die nicht glykosurischen Xanthome sich von den glykosurischen keineswegs dadurch unterscheiden, dass letztere im Gegensatz zu den ersteren entzündliche Prozesse darbieten, Entzündungsgeschwülste (Robinson) sind. Richter behauptet, dass bei keiner der beiden Formen zu irgend einer Zeit der Entwicklung entzündliche Vorgänge im Spiele seien, sie fehlen klinisch sowohl wie histologisch. Wir können Richter hierin nicht Recht geben, da wir selbst in mehreren Fällen von diabetischem Xanthom deutliche rote Höfe konstatieren konnten, die klinisch nur als Ausdruck eines entzündlichen Prozesses gedeutet werden konnten. Richter gegenüber konstatierte auch Marullo (15) bei seinem Fall von diabetischem Xanthom im Innern eines Tumors Merkmale der Entzündung (Gefässerweiterungen, perivaskuläre Leukozyteninfiltrate sowie Proliferation freier Bindegewebszellen), die ihn vermuten liessen, dass es im wesentlichen irritative Prozesse sind, die bei den Xanthomen die fettige Degeneration (oder Fettinfiltration? Verff.) der bindegewebigen Elemente der Haut in die Wege leiten. Er schliesst mit den Worten: „Die Tatsache, dass in unserem Fall die histopathologischen Merkmale des vulgären und diabetischen Xanthoms vereinigt sind, ergibt eine Bestätigung der Ansicht Robinsons, dass beide Formen zum selben Prozess gehören und dass nur eine Verschiedenheit

der Entwicklung zwischen ihnen besteht.“ Auch die Schlusssätze der Levenschen Arbeit (14) möchten wir zum Vergleich hier anfügen. Nach ihm ergibt sich, „dass das Xanthoma tuberosum multiplex simplex und das X. tub. mult. symptomaticum histologisch zusammen gehören, aber histologisch und klinisch streng zu trennen sind von dem X. palpebrarum (spurium). Zwischen X. tub. mult. simpl. und symptomat. sind nur klinische Unterschiede vorhanden und zwar bezüglich der Form und der Lokalisation, sowie vor allem bezüglich der Involution, so dass für das X. sympt. die rein tuberöse Form, das Freibleiben der Augenlider und die besonders als Folge der Therapie, aber auch spontan auftretende Involution charakteristisch sind. Die spontane Involution hängt wahrscheinlich mit Schwankungen im Zucker- resp. Eiweissgehalt zusammen.“

Das histologische Charakteristikum der Xanthome repräsentieren die Xanthomzellen, eigentümliche, durch Umwandlung aus den Kutiszellen entstehende, fettführende Wabenzellen. Zuweilen (wie namentlich in dem Richterschen Falle von „X. tumefactum“) verschmilzt das Protoplasma mehrerer Wabenzellen miteinander; man findet dann in einem gleichmässigen, grossen, netzförmigen Protoplasma vereinzelte, grosse Kerne. Ausserdem existieren aber noch andere Riesenzellen und zwar nach Richter von zweierlei Art; erstens gewöhnliche Riesenzellen mit vielen Kernen und homogenem Protoplasma und zweitens Zellen, deren Protoplasma zwei Zonen erkennen lässt, eine innere homogene und eine äussere netzförmige. Bei dieser letzteren Sorte liegen die Kerne kranzförmig zwischen den beiden Protoplasmazonen.

Das Fett fand Richter meist in kleinsten Tröpfchen in dem netzförmigen Protoplasma der Xanthomzellen, so dass jedes Tröpfchen ein Wabnlumen ausfüllte. Er hält es für different von dem der Subkutis und der Talgdrüsen, da es bei Osmierung an Schwärze hinter dem dieser Teile zurücksteht. Übrigens erscheint das Fett durchaus nicht immer in dieser feinen Tropfenform, manchmal stellt es sich auch in grösseren Tropfen oder als strukturlose Brocken oder endlich, wie Unna und Balzer fanden, in Kristallform dar.

Zum Schluss dieses Abschnittes sei noch ein Fall von Duhot (11) wegen der bei ihm beobachteten seltenen Tumorbildung angeführt.

Über Keloide handeln verschiedene Autoren. Die Stellung, die sie gegenüber der Trennung der „wahren“ von den „falschen“ Keloiden (Kaposi) einnehmen, ist nicht die gleiche, doch spricht sich die Mehrzahl der Autoren, denen auch wir uns auf Grund eigener Untersuchungen anschliessen, dafür aus, dass zwischen diesen beiden Formen keine prinzipiellen Unterschiede bestehen, dass sie aber von den hypertrophischen

Narben streng zu trennen sind. Im folgenden gehen wir auf die einzelnen Arbeiten etwas näher ein.

Reiss (26), der den Fall eines 12jährigen Mädchens mit 210 Tumoren beschreibt, glaubt seine Beobachtung als Beitrag zur Stütze der Lehre von den spontanen (wahren) Keloiden anführen zu können, wie sie nächst Kaposi von Waaren, Langhans, Neumann, Schirmer, Ravogli, Max Joseph u. a. vertreten wird gegenüber der Anschauung von Besnier, Barthélémy, Hutchinson, Welanders, Schütz, Jadassohn, Unna u. a., die die wahren Keloide ohne vorausgegangene traumatische Einflüsse als Dermatoze sui generis gegenüber den falschen Keloiden nicht anerkennen. Als Hauptbeweismittel führt Reiss das Erhaltenbleiben des Papillarkörpers beim wahren Keloid im Gegensatz zu den Veränderungen desselben beim falschen an.

Diese Unterscheidung ist nach Goldmann (21) als unhaltbar erwiesen. Nach ihm wird fast allgemein zugestanden, dass sichere anatomische Unterscheidungsmerkmale zwischen spontanem und Narbenkeloid nicht existieren, ja, dass in gewissen Entwicklungsstadien solche auch für die hypertrophische Narbe gegenüber dem Keloid fehlen können. Er sagt weiter: Anatomische Verbindungsglieder müssen demnach zwischen diesen klinisch ungleichwertigen pathologischen Zuständen der Haut bestehen. — Die histologische Untersuchung zweier Fälle von Keloid (Narbenkeloid) ergaben Goldmann, dass die Keloidbildung in der retikulären Kutischicht liegt, und dass das derbe, sie darstellende Bindegewebslager aus einem zell- und gefässreichen Keimgewebe hervorgeht, welches histologisch von dem jungen Narbengewebe in nichts zu unterscheiden ist. Nervenfasern fand Goldmann nicht nur in der Peripherie, sondern auch interfaszikulär im Kern der Neubildung, dagegen fehlten Haare, Haarbalgdrüsen und vor allem elastische Fasern. Allerdings beginnt schon in den ersten Monaten eine Regeneration von elastischen Fasern in der über dem Keloid gewucherten Papillarschicht, und diese Regeneration schreitet bis zum zweiten Jahre nach der Keloidbildung fort, so dass schliesslich das Keloid an seiner Oberfläche eine breite Schicht lockeren Bindegewebes besitzt, welches von einem dichten Netze elastischer Fasern durchzogen ist. Dagegen bleibt, was sehr wichtig ist, die Regeneration der elastischen Fasern in der Pars reticularis aus.

Das Wesen des Keloids besteht demnach nach Goldmann darin, dass es „eine funktionelle Anpassung“ der Haut darstellt, die bedingt wird durch den Verlust des „Hautskeletts“ (des elastischen Fasersystems) und bewirkt wird durch eine „vermehrte physiologische Tätigkeit der Kutiszelle.“ Sein Wachstum dauert so lange bis das aufgehobene Gleichgewicht der geschädigten Hautpartie wiederhergestellt ist. Die Dispo-

sition zur Keloidbildung besteht in der Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes der Pars reticularis und nicht in der sekundären Hyperplasie des Bindegewebes.

Auch die hypertrophische Narbe stellt nach Goldmann eine kompensatorische Bindegewebshypertrophie dar; sie verdankt ihr Entstehen einer Degeneration des elastischen Gewebes innerhalb der Pars papillaris der Kutis, die ebenfalls eine Regeneration vermissen lässt.

Auch Berliner (19) verwirft die Bezeichnung „echte“ und „falsche“ Keloide als ungeeignet, hält aber an der Einteilung in spontane und Narbenkeloide fest, wobei er sich mehr auf klinische als auf histologische Gründe stützt. Er bezeichnet das Keloid als ein „kondensiertes Fibrom“ und sieht die spontanen Keloide als eine sekundäre, von chronisch entzündlichen Vorgängen in der Umgebung der Talgdrüsen bedingte Affektion an.

Eine sehr eingehende mit 78 Literaturangaben ausgestattete Arbeit über dieses Thema verdanken wir Tschlenow (27). Der von ihm behandelte Fall zeigte 431 Keloide. Von den Schlussfolgerungen Tschlenows sei hier das Folgende wiedergegeben:

1. Unter dem Namen „Keloid“ versteht man eine besondere Hautaffektion, welche in mancher Hinsicht an eine Neubildung erinnert und welche fürs erste, bis zu einer genaueren Erklärung ihrer Ätiologie, zur Gruppe der Neubildungen und zwar der Fibrome zu rechnen ist.

2. Zur Gruppe der Keloide gehören nur die sogenannten „primären“ (entsprechend der früheren Annahme der Autoren „wahren“) und „sekundären“ (Narben-)Keloide. Die hypertrophische Narbe muss streng aus dieser Gruppe ausgeschieden werden.

3. Sowohl die klinischen als auch histologischen Befunde zeigen, dass die frühere strenge Einteilung der Keloide in primäre und sekundäre keinen berechtigten Grund hat, da diese beiden Arten von Keloiden sich nach ein und demselben Typus des Narbengewebes entwickeln. Trotzdem kann eine solche Einteilung im Interesse der Bequemlichkeit für das klinische Denken beibehalten werden.

4. Die histologischen Veränderungen beim Keloid sind auf verstärkte Wucherung des Bindegewebes (mit gleichzeitigem Untergang des elastischen Gewebes) längs der Blutgefäße zurückzuführen, wobei als Ausgangspunkt dieser Veränderungen das Kutisgewebe anzusehen ist, zu denen sich sekundäre Veränderungen hinzugesellen.

5. Die früher gültigen histologischen Unterschiede zwischen den „primären“ und „sekundären“ Keloiden (hauptsächlich Erhaltung der papillären Schicht bei ersterer und Zerstörung derselben bei der zweiten) können nicht mehr als wesentliche angesehen werden.“

Die Keloidfrage bildete ferner bei Gelegenheit eines Vortrages von Plonski (25) in der Berliner dermatologischen Gesellschaft den Gegenstand der Erörterungen. Nach Plonski ist es vollkommen irrelevant, ob die Keloide auf vorher intakter Haut oder auf Narben und Geschwüren entstehen; der Begriff des Narbenkeloids ist daher fallen zu lassen und das sogenannte wahre Keloid als einziger Vertreter dieses Krankheitstypus anzusehen, während alle ähnlichen Erscheinungen, sofern sie die charakteristischen histologischen Merkmale des Keloids nicht zeigen, in das Gebiet der hypertrophischen Narben zu verweisen sind. Die histologischen Merkmale bestehen darin, dass man unter der vollkommen erhaltenen Epidermis genau parallel verlaufende (immer? Verff.), dicht aneinander gelegte fibröse Fasern findet, welche das übrige Kutisgewebe und namentlich die elastischen Fasern völlig beiseite gedrängt haben. Auch nach Lesser (23) ist es falsch, zwischen spontanen und aus Verletzungen hervorgehenden Keloiden zu unterscheiden, da auch die ersteren stets aus kleinen Verletzungen sich herleiten. So kann es kommen, dass in demselben Fall, z. B. in dem von Hoffmann (22) neben wahren, d. h. scheinbar spontan entstandenen, sich auch falsche, d. h. im Anschluss an manifeste Traumen entstandene, Keloide finden.

Darier (20) sucht die Ursache der Keloidbildung in einem Virus noch unbekannter Natur; zu derselben Annahme gelangt Perrin (24) für seinen Fall von Keloidbildung am perforierten Ohr läppchen.

Eine recht eingehende Bearbeitung hat auch die Recklinghausensche Erkrankung seitens mehrerer Autoren erfahren. Abgesehen von rein histologischen Fragen, die sich auf die anatomische Entwicklung und Struktur der Geschwülste beziehen, fand namentlich auch die Frage nach ihrer Ätiologie Beachtung.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Neurofibromatosis eine kongenitale Anlage zugrunde liegt, und dass sie als eine Missbildung im weiteren Sinne des Wortes anzusehen ist. Diese Ansicht vertritt in erster Linie Adrian (28, 28a). Neben einer sehr ausführlichen Literaturangabe teilt er 13 eigene Fälle mit und macht darauf aufmerksam, wie oft die Neurofibromatosis sich mit Störungen des Intellektes und der Psyche oder mit physischen Anomalien — Miss- und Hemmungsbildungen — kompliziert. In diesem Sinne seien aus der neuesten Literatur die Fälle von H. Audry (29) (Komplikation mit Skoliose in zwei Fällen) und Hartzell (32) (mangelhafte geistige Entwicklung) angeführt. Von diesen „eigentlichen Komplikationen“ trennt Adrian eine Reihe von „Symptomen zweiter Ordnung“, die sich ebenso wie die sogenannten „generellen oder Kardinalsymptome der Neurofibromatose“ (multiple Haut und Nervenfibrome und Pigmentveränderungen) auf der Haut lokalisieren und mit der letzteren zweifellos auf eine Stufe

zu stellen und deshalb nicht als Komplikationen anzusehen sind. Hierher gehören das Auftreten von Haaren auf einzelnen Tumoren, von unregelmässig am Körper auftretenden Hämangiomen, von Lymphangiomen, Lipomen, sog. Neurolipomen, von sog. „blauen Flecken“ und das Auftreten von Komedonen (Doppel- und Riesenkomedonen). Betreffs der „blauen Flecke“, die Adrian in allen seinen Fällen fand, sei bemerkt, dass sie die Anfangsstadien der Hautfibrome darstellen, indem bei ihnen der Nachweis der oft mikroskopisch kleinen Fibrome regelmässig und leicht gelingt.

Die angeborene Disposition zur Wucherung des Nervenbindegewebes, aus welcher die Tumoren resultieren, zeigt sich meist nicht schon bei der Geburt sondern erst mit dem Eintritt der Pubertät oder noch später. Hier sind dann wohl Pubertät, Gravidität, Traumen etc. als auslösende Momente anzusehen.

Die Neurofibrome sind demnach in eine Reihe mit den Naevis zu stellen. Sie zeigen eine grössere Neigung zur Progredienz und ebenso zur malignen Entartung. Sarkomatöse Degenerationen sind des öfteren beobachtet worden. Wir verweisen diesbezüglich auf die Arbeiten von Adrian selbst, sowie auf die Fälle von Lapponi (35) und von Breton (30). Leider standen uns beide nur in Referaten zur Verfügung. Dass bei dem letzteren, wie Breton annimmt, die sarkomatöse Veränderung der Nebennieren etc. auf eine Autointoxikation als Ursache der Erkrankung schliessen lässt, erscheint uns allerdings durchaus nicht erwiesen.

Eine weitere Stütze der Annahme einer kongenitalen Anlage der Neurofibrome dürfte ferner in dem Umstand zu suchen sein, dass diese doch relativ seltene Erkrankung des öfteren eine Heredität erkennen lässt. Wir erwähnen hierfür die Fälle von Adrian, Moynihan (37), Audry, Malherbe (36), v. Karwowski (33) und den Hinweis von Robinson und Whitefield (40) auf die Fälle von Murray.

Hinsichtlich der Histogenese hat sich die schon von Recklinghausen gegebene Erklärung bestätigt, derzufolge das interfibrilläre Gewebe der Nerven und höchstwahrscheinlich auch das die Nervenfaserbündel umgebende Bindegewebe an einer gewissen Hautstelle zu wuchern beginnt, und, indem die Wucherung immer mehr anwächst, die Nervenfasern auseinandergerückt werden und zugleich das Knötchen in der Haut sich bildet (Krzyzsztalowicz [34]). Zum Studium dieser Verhältnisse empfehlen sich kleine Geschwülste am meisten, da die Nervenfasern in den grösseren oft nicht mehr nachweisbar sind (z. B. in dem Fall von Rubesch [41]). Ob und inwiefern die fibrösen Scheiden der Gefässe und das fibröse Gewebe der Hautdrüsen zum Aufbau der Tumoren beiträgt, ist wohl noch nicht sicher entschieden. Malherbe

spricht sich hierüber in positivem Sinne aus, während Krzysztalowiez dem die Hautdrüsen umgebenden Gewebe keine aktive Rolle bei der Tumorbildung zuerkennt. Interessant ist im Hinblick auf diese Frage der Befund von v. Karwowski. In seinem Falle schienen nämlich die Hüllen der Haarfollikel und Talgdrüsen sich aktiv an dem Aufbau des Tumors zu beteiligen. Es stellte sich aber heraus, dass im Gegensatz zu dem von Elastin freien Tumor die gewucherten Haarbalghüllen reichlich elastische Fasern enthielten; Haarbalg und Tumor stellten also verschieden gebaute Gewebe dar; die Wucherung des ersteren ist demnach als sekundäre, reaktive aufzufassen. Ebenso ist die Komedonenbildung nach v. Karwowski wohl als sekundäre durch Verlegung der Ausführungsgänge infolge des Druckes der Tumoren entstandene anzusehen.

Wir dürfen nicht verschweigen, dass es nicht an gewichtigen Stimmen fehlt, die den Ausgang der Erkrankung von den Nervenästen nicht anerkennen und daher auch den Namen Neurofibromatose verwerfen. So bezeichnen z. B. Hallopeau und Fouquet (31) die Affektion als von Pigmentflecken ausgehende Naevi.

Während die klinische Bedeutung der Hauttumoren an sich, abgesehen von der Entstellung, die sie bewirken, eine relativ geringe ist — subjektive Beschwerden können vollständig fehlen, oder, was häufiger ist, in Form von Jucken, Reissen, Brennen, lanzinierenden Schmerzen, Wadenkrämpfen etc. bestehen —, erlangen sie grössere Bedeutung bei exzessivem Wachstum. So beschreibt Piollet (38) einen Fall, bei welchem der Haupttumor, neben dem sich 602 kleinere vorfanden, 5—6 Kilo wog. Ferner ist zu beachten, dass man zwar fast in jedem Fall an einzelnen Mollusken eine Resorption des eigentlichen Tumors findet, so dass leere Hautsäcke zurückbleiben (Adrian), dass aber andererseits, wie schon erwähnt, auch maligne Degenerationen vorkommen. Ferner wird die Prognose beeinträchtigt durch etwaige Lokalisation ähnlicher Geschwülste in inneren Organen und in lebenswichtigen Nerven (z. B. am Vagus wie in Rubeschs und anderen Fällen), oder in den Nervenwurzeln, so dass es zu einer Kompression des Rückenmarks kommen kann, wie in dem Fall von Preble und Heckton (39). Eine ausführliche Zusammenstellung dieser „selteneren Lokalisationen genereller Symptome an inneren Organen“ findet sich in der ersten Arbeit Adrians. Er gibt eine Zusammenstellung der Fälle, in denen die Schleimhäute des Mundes, der Zunge, des Larynxeinganges, der Augenlider, des Magen-darmtrakts etc. befallen waren, sowie eine grosse Anzahl von Beispielen, aus denen hervorgeht, dass gelegentlich wohl alle nervenhaltigen Organe des Körpers Sitz der Tumoren werden können.

Nur zwei Arbeiten fanden wir, die das interessante Thema der

aus glatten Muskelfasern bestehenden Geschwülste der Haut, deren Kenntnis wir Besnier verdanken, behandeln. Es sind zwei Mitteilungen je eines Falles dieser seltenen Erkrankung. Die beiden Krankengeschichten stimmen in den wesentlichen Punkten überein. Bemerkt sei, dass in dem Falle Huldshinskys (42), im Anschluss an welchen dieser 15 analoge Beobachtungen aus der Literatur zusammenstellt, die Affektion im Alter von 21 Jahren plötzlich unter starkem Angstgefühl, Hitze und Frostempfindung und Zähneklappern auftrat. Es bildeten sich zahlreiche, unregelmässig verteilte, isolierte oder dicht in Gruppen stehende, kaum sichtbare bis kirschkerngrosse Knötchen von teils roter teils livider Farbe. Die hintere und äussere Fläche des linken Beines war vorzugsweise befallen, vereinzelte Effloreszenzen sassen auf Stirn, Brust, Armen und dem rechten Bein. Die befallene Partie in der Mitte des linken Oberschenkels war wulstig verdickt, an Elephantiasis erinnernd. Sehr auffallend waren die sensiblen Störungen, die in periodisch auftretenden Schmerzanfällen bestanden und auch noch in wechselnder Intensität andauerten, als schon seit Jahren sich keine neuen Knötchen mehr bildeten, während die alten wesentliche Veränderungen nicht erkennen liessen. Nach einer ausgedehnten operativen Entfernung der erkrankten Partien am linken Bein blieben die Schmerzanfälle aus.

Etwas anders verhielten sich im Falle von Jamin (43) die Schmerzen. Hier traten sie erst zehn Jahre nach Beginn der Erkrankung auf, als sich längst schon keine neuen Knötchen mehr bildeten, und die alten ihr Wachstum eingestellt hatten, und nahmen in Anfällen von immer längerer Dauer (namentlich im Winter) zu. Diese eigentümlichen spontanen Schmerzanfälle betrafen aber nur die Knötchen am rechten Unterschenkel und in geringerem Grade die auf der rechten Brustseite, während die übrigen auf der Körperhaut verstreuten Knötchen verschont blieben. Dagegen waren in Jamins Falle alle Knötchen auf Druck schmerzhaft, in dem von Huldshinsky nur die grösseren.

Die Schmerzanfälle sind nach beiden Autoren nicht sowohl durch den zunehmenden Druck der wachsenden Tumoren auf ihre Umgebung als auf infolge irgendwelcher Reize eintretende Kontraktionen der glatten Muskelbündel zurückzuführen, denen die Nerven in der Umgebung der Tumoren und, wie Huldshinsky fand, auch im Innern der Tumoren ausgesetzt sind. Hierbei fällt entzündlichen Erscheinungen eine gewisse Rolle zu. Erwähnung verdient in diesem Sinne die ödematöse Schwellung des knotenreichen rechten Unterschenkels in Jamins Fall, die er mit entzündlichen Prozessen in Verbindung bringt. Die oben erwähnte elephantiasische Verdickung in Huldshinskys Fall ist wohl analog aufzufassen. Ferner fiel Jamin die Bevorzugung der einen (rechten) Körperhälfte und die scharfe lineare Abgrenzung in der Mittellinie des

Körpers auf, die ebenso wie die gleichzeitig bestehende follikuläre Ichthyosis auf eine kongenitale Anlage hindeuten sollen. Diese lokale embryonale Entwicklungsstörung nimmt nach den Befunden beider Autoren ihren Ausgang von den Arrectores pilorum, nach Huld-schinsky in allerdings geringerem Grade auch von den Muskelzügen der Schweissdrüsen und Gefässe. An einem der grössten Knoten fand der letztere bis in das Unterhautzellgewebe reichende Ausläufer der Tumoren. Er hatte den Eindruck, „dass die Formation des Myoms einer Wurzelknolle ähnlich sein müsse, die nach einer Seite hin — entsprechend der der Epidermis zugewendeten Fläche — glatt abgerundet ist, nach der Tiefe hin aber eine Menge fingerförmiger Fortsätze ausstreckt“. Dagegen stellte sich ein kleines Knötchen als gut abgegrenzte, rundliche, in der Kutis liegende Neubildung dar. An einigen Nervenfasern schien eine Degeneration nachweisbar.

Wenn Jamin, ebenso wie Jadassohn in seiner Bearbeitung der Hauttumoren in dem Handbuch von Ebstein und Schwalbe, meint, dass Rezidive nach der Exstirpation der Geschwülste nicht auftreten, so stimmt das zwar für die Mehrzahl der Fälle aber nicht für alle (cf. den vorigen Bericht S. 374).

Über Hämangiome haben wir nicht viel zu sagen. Die Veröffentlichungen sind meist kasuistischer Natur. Verzeichnet sei der Fall von Seifert (53) und der von Riecke (51). Seifert charakterisiert seinen Fall ohne histologische Untersuchung als eine auf dem Boden eines Naevus vasculosus entstandene Bildung von Fibroma molluscum mit elephantiasischer Verdickung der Augenlider, der Nase und der Oberlippe. Riecke, der auch den Seifertschen Patienten gesehen, bestreitet die Richtigkeit dieser Auffassung. An einem im Wesen identischen eigenen Falle weist er histologisch nach, dass es sich lediglich um eine rein hämangiomatöse Bildung, einen einfachen Naevus vasculosus, ohne Bindegewebs-, Fett-, etc. -Wucherung handelt. Einen ganz ähnlichen Fall teilten übrigens auch Gaucher und Trémollières (44) mit.

Wir wenden uns nun zu einer von Leser (48) geäusserten Ansicht, nach welcher relativ frühzeitig und in grösserer Anzahl auftretende Hautangiome eine für Karzinom diagnostisch verwertbare Bedeutung haben sollten. Demgegenüber bemerkte schon Genzmer (46), dass ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen nur insofern bestehe, als die Angiome bei den verschiedensten Schwächezuständen als Zeichen einer rückläufigen Entwicklung der Gewebe zur Ausbildung kämen.

Holländer (47) nimmt gegenüber der Leserschen Mitteilung für sich die Priorität in Anspruch. Er hat bereits im Jahre 1900 auf

die prämonitorische Bedeutung der Angiome, Warzen und Pigmentierungen hingewiesen.

Leider hat sich aber herausgestellt, dass den Angiomen durchaus keine praktische Bedeutung für die Karzinomdiagnose zukommt. Eine ganze Anzahl von Forschern hat das an der Hand eines ausgedehnten Materials nachgewiesen, so Gebele (45), Raff (49), Reizenstein (50), Rosenbaum (52), Symmers (54).

Raff fand, dass die senilen Hautangiome zwar bis zum 15. Lebensjahr sehr selten sind, vom 20. an aber bereits sehr oft vorkommen und mit zunehmendem Alter immer häufiger werden. Sie wurden bei 45,3% der im Alter von 30—40 Jahren und bei 88,2% der im Alter von 70—80 Jahren Untersuchten festgestellt; Raff macht ferner darauf aufmerksam, dass die Lesersche These schon von Trélat aufgestellt worden sei, und dass schon Dubreuilh das Auftreten der senilen Angiome bei Karzinomkranken für ein rein zufälliges Zusammentreffen erklärt habe.

Die Betrachtung der Lymphangiome beginnen wir mit einem Hinweis auf unsere bei Besprechung der Naevi auf Seite 50 gemachten Bemerkungen. Das Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi besteht unserer Ansicht nach ebenso zu Recht wie die klinisch sehr ähnlichen sich vom Epithel herleitenden Formen.

Was das Lymphangioma cysticum angeht, so haben wir über vier Arbeiten zu berichten. Wir verzeichnen zunächst einige klinische Besonderheiten der einzelnen Fälle, um uns dann der Frage nach der Histologie, Ätiologie und Genese dieser immerhin seltenen Erkrankung zuzuwenden.

In dem Falle Selleis (58) ist in ersterer Hinsicht besonders interessant, dass jede neu auftretende Eruption von mehrere Tage andauerndem hohen Fieber (40°) begleitet war und ferner das stellenweise verruköse Aussehen der Läsion. In Meachens (56) Fall, der die linke Achsel und den Schulterblattwinkel betraf, war die Veränderung der Sitz brennender, während der Menses sich steigender Schmerzen. Mantegazzas (55) Patient verdient deshalb klinisches Interesse, weil die ebenso wie in Selleis Beobachtung in der Skapulargegend lokalisierte Affektion sich auf der von der Exstirpation eines kavernenösen, subkutanen Lymphangioms resultierenden Narbe entwickelt hatte. Schnabels (57) Fall zeigte als Lokalisation den zweiten Interkostalraum der rechten vorderen Thoraxhälfte und zwar das äussere Drittel desselben. Das von ihm untersuchte Lymphangioma ist nach Unnas Einteilung unter die Klasse des „Lymphangioma superficiale auf der Basis tiefliegender lymphektatischer Prozesse“ zu rechnen, da sich unter der oberflächlichen Lymphangiombildung in der Subkutis ein Lymphangioma simplex (Wegener) fand.

Histologisch konstatierte Sellei eine Wucherung des Lymphendothels und daraus entstehende Lymphhöhlen, die zum Teil ein mehrschichtiges Endothel zeigten. Schnabel sah in den Ektasien und Zysten vielfach grosse Zellen mit einem, mehreren oder vielen Kernen, die er für abgestossene und degenerierte, eventuell zu Riesenzellen zusammengeflossene Endothelzellen anspricht. Derartige Zellen sind schon früher von Török und Freudweiler beschrieben worden. Auch in sonst normalen Lymphgefässen konnte sie Schnabel nachweisen und zwar zuweilen so zahlreich, dass sie deren Lumen verstopften. Er nimmt an, dass sie durch den Lymphstrom verschleppt werden und durch ihre Ansammlung an engen Stellen des Lymphgefässsystems zu einer Lymphstauung in den peripheren Teilen führen können. Auf die Rolle, die die Stauung bei der Bildung der Lymphangiome spielen soll, kommen wir weiter unten noch kurz zurück. Vorher sei noch der Befund von zahlreichen Plasmazellen um die in der tieferen Koriumschicht liegenden erweiterten Lymphgefässe in Selleis Fall erwähnt. Ausser an den Lymphgefässen fand er auch um die Blutgefässe hochgradige Infiltration, und zwar ist die rundzellige Infiltration auch in allerdings geringerem Grade unter und in den Papillen erkennbar. Dieser Befund spricht vielleicht dafür, dass auch die von Schnabel festgestellte zellige Infiltration um die Gefässe nicht, wie er anzunehmen geneigt ist, auf die gleichzeitig bestehende Lues zurückgeführt zu werden braucht.

Die Frage nach der Genese der in Rede stehenden Tumoren ist eine schwer zu beantwortende. Nach Besnier, Jacquet, Thibierge sollen die serösen Zysten ihren Ausgang von den Blutgefässen nehmen (cf. den vorigen Bericht über 1900 S. 376 Verff.). Nun trifft es allerdings zu, dass sich neben den Lymphgefässen meist mehr oder weniger deutliche Hämangiome finden. Von den hier zu besprechenden Fällen zeigte sie der von Mantegazza am ausgesprochensten. Eine Umwandlung von Blut- in Lymphzysten konnte Mantegazza aber nicht nachweisen. Die Veränderung der Lymphgefässe ist nach ihm unabhängig von der der Blutgefässe. Sellei sagt: „Die Lymphangiome und die Angiome pflegen sich zu kombinieren“. Durch das Vorkommen roter Blutkörperchen in den mit Lymphe gefüllten Zysten darf man sich nicht irre machen lassen.

Weiter dreht sich der Streit darum, ob es sich um homöoplastische oder heteroplastische Bildungen handelt, d. h. ob die Lymphangiombildung von präexistenten Gefässwandungen ausgeht oder vom Bindegewebe unabhängig von den Gefässen. Sellei lässt die Frage offen. Schnabel nimmt eine progressive Bildungsanomalie an, die zu einer lokalen Wucherung der Lymphendothelien und weiterhin zu einer Neubildung von frischen Lymphgefässen durch Sprossung führt. Auch

Mantegazza gibt eine homöoplastische Bildungsmöglichkeit zu, glaubt aber die im Narbengewebe seines Falles entstandenen Lymphangiome als Beweis für eine ebenfalls vorkommende heteroplastische Genese (in seinem Fall aus Granulationsgewebe heraus) ansehen zu sollen. (Warum? Die Annahme von Sprossbildung würde doch hier auch genügen, Verff.)

Zum Schlusse dieses Absatzes noch eine Bemerkung über die Zystenbildung. Bekanntlich wird diese auf eine lymphatische oder lymphatisch-venöse (Unna) Stauung zurückgeführt. Schnabel lenkt nun die Aufmerksamkeit besonders auf die oben beschriebenen abgestossenen und degenerierten Endothelien. Die durch sie bedingte Verlegung der Lymphwege muss nach ihm unbedingt zu einer Stauung und zu erhöhtem Druck in dem vorliegenden Lymphgefäßbezirk führen; vielleicht gibt sie dadurch einen Anstoss zur Zystenbildung. Mantegazza erkennt der lymphatischen Stauung nur eine die Entwicklung oberflächlicher Lymphangiome begünstigende Rolle zu. Man vergleiche damit Fischer: Krankheiten der Lymphgefäße etc. Liefg: 24a der deutsch. Chirurgie 1901, S. 36.

Die uns zugänglich gewesenen Fälle von Angiokeratom bestätigen die früheren Befunde, nach welchen die Affektion vorwiegend bei Patienten mit peripherer Asphyxie und Neigung zu Pernionen vorkommt. Als Beispiel sei der Fall von Truffi (61) angeführt, bei dem ein Vitium cordis und Arteriosklerose in ätiologischen Zusammenhang mit dem Leiden gebracht werden, das sich seinerseits durch den akuten Verlauf und die anfängliche Schmerzhaftigkeit auf Druck auszeichnete. Histologisch fand Truffi, dass die Affektion keinen entzündlichen Charakter hat, und dass sie mit Gefässdilatationen in der Cutis, speziell in der Pars papillaris und subpapillaris beginnt. Die Ruptur der dilatierten Gefäße führt zu intraepidermischer Hämorrhagie.

Einen typischen Fall von Angiokeratom, bei dem namentlich die periphere Asphyxie sehr ausgesprochen war, teilte Dore (59) mit. Das gleichzeitige Vorkommen eines Erythema Bazin möchten wir vorläufig wenigstens, ebenso wie es auch Jadassohn für derartige Fälle annimmt, als eine Koinzidenz betrachten, ohne dass daraus für das Angiokeratom die Bezeichnung „Tuberkulide“, unter welche es von Leredde und Pautrier (60) gezählt wird, gerechtfertigt würde. Gleichzeitige Tuberkulose könnte unserer Ansicht nach höchstens insofern für das Entstehen des Angiokeratoms verantwortlich gemacht werden, als die durch sie bedingte Schwächung des Organismus sein Auftreten begünstigt.

2. Maligne.

L i t e r a t u r.

1. Allgeyer, Mycosis fungoides et Leucocytosis lymphatica. Arch. Scienc. med. 1901. Bd. 25. Nr. 11. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 36. S. 536.
2. Bernhardt, Weitere Mitteilungen über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 62. S. 237.
- 2a. Derselbe, Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Eine eigentümliche Form der sog. Sarcomatosis cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. 63. S. 239.
3. Bovero, Ein Fall von Mycosis fungoides. Giorn. della R. Accademia di med. de Torino. 1901. Bd. 64. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. Bd. 3. pag. 781.
4. Breaker, Ein Fall von Mycosis fungoides. Journ. of cutan. and genito-urinar. dis. 1902. Bd. 20. pag. 316.
5. Danlos, Mycosis fungoides. Annal. de Dermat. et de Syph. 1902. Bd. 3. pag. 155. Ibidem. 1903. Bd. 4. pag. 239.
6. Fiocco, Klinische, anatomisch-pathologische und experimentelle Untersuchungen über die Mycosis fungoides. Padua 1902. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 36. S. 535.
7. Gastou, Mycosis fungoides, permanentes Erythem und remittierende Neubildungen. Annal. de Dermat. et de Syph. 1902. Bd. 3. pag. 599.
8. Gastou et Umbert, Histologische Studie über einen Fall von Mycosis fungoides (Lymphodermia perniciosa). Ibidem. pag. 407.
9. Gaucher et Rostaine, Mycosis fungoides circiné. Ibidem. 1903. Bd. 4. pag. 598.
10. Gottheil, Hautsarkoid. Journ. of cutan. and genito-urinar. dis. 1902. Bd. 20. pag. 400.
11. Hallopeau und Eck, Beitrag zum Studium der Sarkoide Boecks. Annales de Dermat. et de Syph. 1902. Bd. III. pag. 985.
12. Hallopeau und Lebreton, Über einen sehr wahrscheinlich als Erythrodermie mycosique aufzufassenden Fall. Ibidem. 1903. Bd. 4. pag. 500.
13. Jadassohn, Mycosis fungoides. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1903. S. 20. Ref. Ibidem. 1903. Bd. 4. pag. 523.
14. Jamieson, Mycosis fungoides und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. The Brit. Journ. of Dermat. 1903. Bd. 15. pag. 1.
15. Johnston, Sarkom und die sarkoiden Geschwülste der Haut. Journal of cutan. and genito-urinar. dis. 1901. Bd. 19. pag. 305.
- 15a. Derselbe, Ein Fall von multiplem Angiosarkom der Haut. Ibidem. 1901. Bd. 19.
- 15b. Derselbe, Fibrosarcoma cutis. Ibidem. 1903. Bd. 21.
16. Kaposi, H., Ein Fall von Lymphosarkom mit ausgedehnten, spontan sich rückbildenden Hautmetastasen. Beitr. zur klin. Chir. 1901. Bd. 30. S. 139.
17. Pelagatti, Die Hautsarkomatose. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1902. Bd. 35. S. 249.
18. Pernet, Multiple kongenitale Sarkome der Haut. Transactions of the Pathological Society of London. 1902. pag. 360. Ref. Annal. de Dermat. et de Syph. 1903. pag. 81.
19. Philipsson, Virchows Arch. Bd. 167. Heft 1.
20. Pini, Die Sarkome und Sarkoide der Haut. Bibl. med. Abt. DII. Dermat. u. Syph. Heft 9.
- 20a. Derselbe, Ein Fall primärer Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 61. S. 103.
21. Pospelow, Mycosis fungoides. Sitzungsber. der Moskauer venerol.-dermatol. Gesellschaft vom 7./20. März 1903. v. Jordan. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. 36. S. 509.

22. Rasch und Gregersen, Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 337.
23. Riecke, Zwei Fälle von Mycosis fungoides. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 67. S. 193.
24. Schäffer, Mycosis fungoides. Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellsch. 7. Kongress. 1901. S. 295.
25. Secchi, Histologische Untersuchungen über die infektiösen Granulome. I. Mykosis fungoides. Rif. med. 1901. Nr. 73.
26. Sellei, Beiträge zur Pathologie des Kaposischen „Granuloms“. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1902. Bd. 34. S. 497.
- 26a. Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarcoma multiplex pigment. haemorrh. idiopathicum (Kaposi). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1903. Bd. 66. S. 41.
27. Sequeir und Bulloch, Ein Fall von idiopathischem multiplem Pigmentsarkom. The British Journ. of Dermatol. 1901. Bd. 13.
28. Stowers, Mycosis fungoides. Brit. Journ. of Dermat. 1903. Bd. 15. pag. 47.
29. Vollmer, Über Mycosis fungoides Alibert. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1901. Bd. 58. S. 59.

Unsere Besprechung der Sarkome beginnen wir mit der Wiedergabe einiger von verschiedener Seite gemachten Einteilungsversuche.

Nach J. C. Johnston (15), der das Endotheliom, da es „in no sense a connective tissue“ darstellt, von seiner Behandlung ausschliesst, kann man die sarkomatösen Neubildungen in drei Klassen einteilen:

1. fibroblastisches (wahres) Sarkom,
2. die Lymphoidzellen-Klasse,
3. sarkoide Geschwülste.

Die erste Klasse umfasst primäre und sekundäre, singuläre und multiple, pigmentierte und pigmentfreie, kutane oder subkutane Spindel- und Rundzellensarkome. Die Spindel- und Rundzellen, deren sich grosse und kleine unterscheiden lassen, sind einer direkten Umbildung der einen Form in die andere (Anaplasie) fähig, so dass man zuweilen in demselben Tumor in einem Teil Rund-, in einem anderen Spindelzellen findet. Wahre primäre Riesenzellensarkome der Haut gibt es nicht. Für alle Typen ist der Ursprung von den Fibroblasten derselbe. Im Gegensatz zu den epithelialen Neubildungen (Karzinomen und Endotheliomen) findet sich stets zwischen den Zellen ein feines, wahrscheinlich aus Kollagen bestehendes Retikulum. Die Tumoren sind sämtlich vaskulär.

Der Lymphzellen-Klasse, die die Leukämie, Pseudoleukämie und das maligne Lymphom umschliesst, gebührt nach Johnston ein Platz für sich. Bei der lymphatischen Leukämie, der Hodgkinschen Krankheit und dem Lymphom, die Übergänge untereinander darbieten, sind die Zellen alle von einem Typus (Lymphozyten). Bei der myelogenen Leukämie finden sich in den Tumoren Myelozyten.

Es findet sich hier keine Interzellulärsubstanz als Produkt der neuen Zellen, ebenso verzweigen sich keine Blutgefässe zwischen ihnen

und das präexistente Gewebe „does not melt away before their advance“. Soweit die Haut betroffen wird, geben diese Störungen Anlass zur Bildung wahrer Tumoren. Diese Klasse ist histologisch mit keiner der beiden anderen verwandt.

Die sarkoiden Geschwülste, unter welchen Johnston das Granuloma fungoides, das multiple idiopathische Pigmentsarkom, die Sarcomatosis cutis und das multiple benigne Sarkoid zusammenfasst, sind zweifellos alle fibroplastischen Ursprunges, doch stellen zwei von ihnen, das Granuloma fungoides und die Sarcomatosis, wahrscheinlich durch noch unentdeckte Erreger hervorgerufene Granulome dar. Mit ihnen sollte Boecks Sarkoid und nicht mit der Lymphodermie zusammen klassifiziert werden. Das idiopathische Sarkom hat nach Ansicht moderner Histologen denselben Charakter, aber es nähert sich einerseits sehr dem Sarkom und andererseits dem Endotheliom. — Es findet sich hier wie beim Sarkom und den produktiven Entzündungen ein Retikulum; doch bilden diese Neoplasmen keine Metastasen und sind mit Ausnahme der Mycosis fungoides durch Arsenik heilbar. (? Verff.) Vielleicht ist das Spindelzellensarkom, das unter derselben Behandlung verschwindet, mit Kaposi Sarkom nahe verwandt, so dass sich leicht Übergangsstufen verfolgen lassen von den bösartigsten zu gutartigen Tumoren, die kaum zu unterscheiden sind von den Granulomen, einer Klasse infektiöser, gewöhnlich produktiver Neubildungen, ebenso wie die lymphoiden Tumoren Übergänge zeigen vom Lymphom über die Lymphämie zu entzündlicher Hyperplasie. Von Interesse ist die Frage, ob jemals ein infektiöses Agens für das fibroplastische Sarkom entdeckt werden wird, oder ob eine scharfe Grenze zwischen ihm und dem Granulom zu ziehen ist.

Wir haben im obigen die Resultate der Untersuchungen Johnstons in meist wörtlicher Übersetzung wiedergegeben, da sie uns besonderen Interesses wert erschienen.

Ein weiterer Einteilungsvorschlag rührt von Pelagatti (17) her. Nach ihm lässt sich die Hautsarkomatose, deren verschiedenen Repräsentanten er nur ein einziges gemeinsames Merkmal zuerkennt, nämlich das Auftreten von bindegewebigen Neubildungen, welche das Aussehen von Tumoren zeigen, in zwei Hauptgruppen scheiden, in die eigentlichen Sarkome und die Sarkoiden oder falschen Sarkome. Die ersteren Fälle teilt er folgendermassen ein:

1. Typus: primäres multiples Sarkom, mit den Varietäten:
 - a) „Akrosarkoma“ Kaposi — makulöses, neoplastisches und kachektisches Stadium nach de Amicis und
 - b) das multiple maligne Sarkom.

2. Typus: Das solitäre Sarkom.

3. Typus: Das multiple sekundäre Sarkom mit den drei Varietäten:

- a) generalisiertes, von einem entzündeten kongenitalen Naevus ausgegangen.
- b) id. von einem primären Sarkom der Haut.
- c) id. von einem primären, nicht in der Haut lokalisierten Sarkome ausgegangenes Sarkom.

Die Sarkoide folgendermassen:

- 1. Sarkoide nach dem Typus Boeck.
- 2. Sarkoide mit zahlreichen zerstreuten Knötchen.
- 3. Sarkoide in Gestalt grosser Tumoren.
- 4. Durch Fremdkörper verursachte Sarkoide.

Pini (20), der sich ebenso wie Pelagatti als Gegner der Unna'schen Lehre von den Naevo-Karzinomen bekennt, vielmehr die von den Naevi ausgehenden malignen Tumoren als Sarkome anspricht — der Naevus stellt nichts anderes dar als ein kleines Sarkom in Potenz — schlägt folgende Einteilung der Hautsarkome vor:

I. Solitäres oder regionäres Sarkom	{	Naevosarkom
		Sarkom von Wunden
		Endotheliom.
II. Multiples oder universelles Sarkom	{	Primäres { Fibröse Sarkomatose
		Melanotische Sarkomatose,
		Sekundäres { Metastatische Sarkomatose.

Rein histologisch gruppiert er die Sarkome so:

1. Spindelzellensarkom	{	Bündelsarkom (Sarc. fasciculatum)
		Riesenzellensarkom
		Melanotisches Sarkom.
2. Rundzellensarkom	{	Kleinzelliges Sarkom
		Riesenzellensarkom
		Melanotisches Sarkom.
3. Endotheliales Sarkom oder Endotheliom	{	Sarcoma adenomatodes
		Netzzellensarkom (Sarc. reticulatum).

Gegenüber all diesen Einteilungsversuchen verweisen wir auf den in dem Bericht über 1900, Seite 388 gegebenen. Wir müssen davon absehen, an der Hand der obigen Systeme die zahlreichen während unserer Berichterstattungsperiode zur Veröffentlichung gelangten Fälle zu registrieren. Es wäre das ein zurzeit wohl kaum ausführbares Beginnen, zumal da eine Klarheit über die Stellung zahlreicher Fälle, ja selbst einiger Typen noch nicht erzielt ist. Es ergibt sich das schon —

um nur ein Beispiel zu nennen — für die Beurteilung, die das multiple idiopathische Hautsarkom Kaposi von den verschiedenen Autoren erfahren hat. So figuriert es in Pelagattis Einteilung an erster Stelle unter den Varietäten des primären multiplen Sarkoms, während es Johnston zu den sarkoiden Geschwülsten rechnet. Auch sonst ist gerade diese Form einer vielfachen Beachtung und Untersuchung teilhaftig geworden, hat aber durchaus keine einheitliche Auffassung gefunden.

So beschreiben z. B. Sequeir und Bulloch (27) einen Fall, bei dem die mikroskopische Untersuchung der Tumorengewebe mehr den Eindruck eines chronisch entzündlichen als eines sarkomatösen Charakters machte. Sie glauben, dass unter dem Namen des Kaposischen Sarkoms zwei verschiedene Klassen beschrieben seien, eine gutartige und eine bösartige.

Nach Sellei (26) ist das *Sarcoma idiopathicum multiplex* endgültig aus der Reihe der Sarkome auszuscheiden und besser als Kaposisches Granulom zu benennen. Es gehört nach Sellei zu den chronisch-infektiösen Krankheiten. Klinisch eine einheitliche Erkrankung bieten die histologischen Befunde bei ihm Verschiedenheiten dar. Zwei Faktoren, auf die auch Philippson (19) hingewiesen hat, kommen in Betracht und zwar 1. die Neubildung von Kapillaren (kavernöser Hämangiome) und von Lymphgefäßen und 2. die Bildung und Anhäufung von spindelförmigen „Sarkomzellen“. Nun gewinnt aber, wie Sellei weiter ausführt, bald das eine und bald das andere Bildungselement das Übergewicht, ja sie kommen nicht einmal immer beide zusammen vor. Bei der spontanen Rückbildung kommt neben den von Philippson beschriebenen regressiven Metamorphosen (muzinöse Degeneration und fibröse Veränderung) auch den Hämorrhagien, wie schon Kaposi angenommen, eine Rolle zu. (Vergl. den Bericht über 1900 S. 395 Verff.) Die bei der Erkrankung beobachteten Drüsenschwellungen erklärt Sellei als Folge produktiver Bindegewebsentzündung; neue Bindegewebszellen fand er in ihnen in ziemlicher Anzahl, dagegen fehlten die Zellen, die in den Hautveränderungen des Kaposischen Sarkoms als „Sarkomzellen“ beschrieben wurden.

In einer späteren Arbeit behandelt Sellei (26a) die einschlägige Literatur und vertritt seine Auffassung gegenüber den Ansichten Bernhards (2, 2a).

Dieser nimmt allerdings einen wesentlich anderen Standpunkt ein. Er bringt diesmal 5 Fälle bei, die seine Ansicht bekräftigen sollen, derzufolge es sich bei dem Typus a des Kaposischen Sarkoms um ein Angiosarkoma peritheliale fuscocellulare handelt und demnach kein Recht besteht, diese Geschwülste zu den Sarkoiden oder Granulomen zu rechnen.

Nach seiner Erfahrung beginnt die zentripetal fortschreitende Erkrankung ausschliesslich an Händen und Füssen und zwar gewöhnlich an den Fingern und Zehen. Die Färbung, Verdickung und besonders die starke Spannung der Haut, sowie die blauroten und dunkelstahlblauen Knötchen hält er für so charakteristisch, dass die Diagnose schon in den Frühstadien des Leidens ermöglicht wird. Nach einigen Jahren können die Knötchen sich auch im Gesicht bilden; am Rumpfe kommen sie nur selten zur Beobachtung. Sehr früh werden dagegen mitunter die Schleimhäute befallen. Zu erwähnen ist auch die Möglichkeit des Übergreifens auf die Knochen. — Zwei Rückbildungstypen lassen sich unterscheiden a) durch Atrophie, b) durch Degeneration. Obwohl relativ benign, endet die Erkrankung nach Bernhardt doch stets letal unter Erscheinungen höchster Kachexie. Auch Arsenik ist nicht imstande diese Form des Kaposischen Sarkoms („Typus a“), die fast ausschliesslich bei Männern und namentlich bei der semitischen Rasse vorkommt, zu heilen, während dies bei „Typus b“ wohl der Fall ist.

In einer weiteren Arbeit beschreibt Bernhardt (2a) einen Fall, der sich ohne Knötchenbildung als eine diffuse sarkomatöse Degeneration der Haut in Gestalt von teigig-weichen, scharf begrenzten Herden zeigte und von einer kolossalen Erweiterung der Lymphgefässe begleitet war. Im übrigen näherte sich dieser Fall sowohl klinisch wie histologisch sehr den oben angeführten.

Für die Abtrennung des multiplen benignen Sarkoids Boecks von Kaposi Sarkoid treten Hallopeau und Eck (11) ein. Sie kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die von Boeck unter dem Namen „Sarcoide bénigne multiple“ beschriebene Hauterkrankung stellt einen neuen Krankheitstypus dar, der von den Sarkoiden Kaposi wesentlich verschieden ist.

2. Man kann hier maronengrosse Geschwülste unter Zurücklassung einfacher Flecke oder unvergänglicher Narben einsinken und verschwinden sehen.

3. Die Eruption ist auffallend symmetrisch. Die konvexen Flächen der Ellenbogen und Kniee stellen Prädilektionssitze dar.

4. Die Knoten können in unregelmässigen Plaques oder in Kreisbogen angeordnet sein.

5. Die Haut kann der Sitz diffuser Infiltrate sein, in deren Niveau sich keine makroskopisch sichtbaren Knötchen finden. Ob es sich histologisch ebenso verhält, bleibt zu untersuchen.

6. In der Nachbarschaft der Knötchen können sich an in Vernarbung begriffenen Partien miliare, mit einer weisslich-gelben epithelialen Masse ausgefüllte Vorwölbungen finden. Wahrscheinlich stellen sie nach

narbiger Obliteration ihrer Mündung ampullär dilatierte Schweissdrüsen-gänge dar.

7. Die unvergänglichen Narben können zahlreich sein und die Dimensionen eines Fünzigcentimes-Stückes erreichen.

8. Trotz der Multiplizität der Veränderungen bleibt der Allgemeinzustand recht zufriedenstellend.

9. Das Arsenik begünstigt offenbar die Rückbildung der Krankheitserscheinungen.

Einen in der Hauptsache dem von Boeck 1899 veröffentlichten entsprechenden Fall teilte Gottheil (10) mit.

Unter dem Titel: „Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut“ beschrieben Rasch und Gregersen (22) eine Beobachtung, die zwar manche Analogien mit den benignen sarkoiden Geschwülsten von Boeck besitzt, sich aber in anderen Punkten sowohl klinisch als histologisch von ihnen unterscheidet. Es handelt sich dabei um eine sehr langsame Entwicklung von weissen oder blassgelben Infiltraten, die zur Ringbildung neigen und sich ausschliesslich auf die Finger beschränken. Der Sitz der Affektion lokalisiert sich hauptsächlich in die Pars reticularis und besteht das Infiltrat fast ausschliesslich aus jungen Bindegewebszellen (nicht aus „epitheloiden“), mit Neigung zu zentraler Nekrose in den Knötchen. Rasch und Gregersen identifizieren ihren Fall mit einem von Dubreuilh 1895 in den *Annales für Dermatologie und Syphilis* und einem von Galloway 1899 im *Britischen Journal für Dermatologie* mitgeteilten.

Wie beim multiplen hämorrhagischen Pigmentsarkom, so ist auch betreffs der Mycosis fungoides keine einheitliche Auffassung zu konstatieren. Die meisten der recht zahlreichen einschlägigen Veröffentlichungen beanspruchen nur kasuistisches Interesse. Fiocco (6) beschreibt fünf Fälle; leider waren sie uns nur im Referat zugänglich. Ein grösseres Material, nämlich 31 aus der Literatur der letzten zehn Jahre zusammengestellte und einen neuen eigenen Fall fanden wir in einem Vortrag von Stowers (28) bearbeitet. Er führt in Kürze die Besonderheiten der einzelnen Fälle an und bespricht an deren Hand die zahlreichen an die Mycosis fungoides sich knüpfenden Fragen. Die prodromalen Eruptionen sind bereits ein Ausdruck der Mykosis selbst und nicht nur Manifestationen der Erkrankungen, die sie vortäuschen (Ekzem, Psoriasis etc.). Die Frage, ob die Mycosis fungoides eine Erkrankung sui generis oder ob sie zu der Klasse der Sarkome oder der Granulome zu rechnen, oder endlich ob sie eine analog der Syphilis mit einem Primäreffekt beginnende und weiterhin in bestimmten Stadien verlaufende Erkrankung sei, unterzieht Stowers einer kritischen Erörterung. Er

verweist dabei besonders auf eine Arbeit von Galloway und MacLeod (Brit. Journal of Dermatol. 1900), in welcher diese die Einreihung der Mycosis fungoides unter die infektiösen Granulome begründen.

Auch Secchi (25) rechnet sie hierher, und zwar unterscheidet sie sich nach ihm von den anderen infektiösen Granulomen durch den besonders hohen Grad des entzündlichen Charakters (fibrinöse Exsudation und starkes Ödem neben reichlicher leukozytärer Exsudation). Zuweilen kommt es aber nach Secchi neben der Exsudation auch zu proliferativen Prozessen und sogar zur Bildung einzelner Riesenzellen. Immerhin neigt aber das infektiöse Agens mehr zur Erregung entzündlicher als neoplastischer Veränderungen. Seine nekrobiotische Wirkung ist eine schwache. Es ergibt sich das aus dem deutlich vorhandenen Retikulum sowie aus den im Vergleich zu anderen Granulomen geringgradigen Veränderungen der Lymphozyten. Der grösste Teil der Zellen wird von solchen gebildet, Plasmazellen sind nach Secchi im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Kaposi Sarkoid selten.

Ebenso fand Bovero (3) verhältnismässig spärliche Plasmazellen; die Hauptmasse bildeten Rundzellen von Lymphozytengrösse bis zu der grosser Leukozyten mit meist nur einem grossen Kern.

Die Seltenheit der Plasmazellen stimmt aber keineswegs für alle Fälle. So beschreibt Allgeyer (1) einen, den er als Bindeglied zwischen Mycosis fungoides und Leukämie ansieht, bei dem der Reichtum der Tumoren an Plasma- (und eosinophilen) Zellen auffiel. Auch Riecke (23) konnte sie in den Infiltraten im Korium in reichlicher Menge nachweisen. Daneben fand er die von den meisten Autoren als Lymphozyten beschriebenen kleinen Zellen, sowie als dritte Art spindelförmige typische Bindegewebszellen. Der Wucherung der letzteren erkennt Riecke nur die Bedeutung eines reaktiven Vorgangs zu, während Vollmer (29) nach den Befunden bei seiner 17 jährigen Patientin es als feststehend betrachtet, dass die ganze Tumorenbildung lediglich auf Bindegewebswucherung zurückgeführt werden muss. Die Ref. selbst hatten Gelegenheit drei Fälle im Laufe der letzten drei Jahre zu beobachten, von denen der eine verschiedentlich, ein anderer einmal auch histologisch untersucht werden konnte. Auf Grund der gewonnenen Bilder können wir uns der Anschauung Vollmers nicht anschliessen, glauben vielmehr auch, dass die Wucherung des Bindegewebes nur eine sekundäre Rolle spielt. In dem Befund von Riesenzellen stimmen wir mit Secchi überein.

Was die klinische Seite der mitgeteilten Fälle angeht, so müssen wir uns ebenfalls auf die Notierung einiger Besonderheiten beschränken. Bemerkt sei, dass die Mycosis fungoides bisher in Russland nur auffallend selten zur Beobachtung kam. Wie wir einem Originalbericht

von Jordan über einen Vortrag Pospelows (21) entnehmen, sind dort nur vier Fälle beschrieben worden. Der Fall Pospelows hatte ein lichenoides Vorstadium mit furchtbarem auch später anhaltendem Jucken.

Sehr ausgesprochen war der lichenartige Charakter in einem Falle von Schäffer (24); das Bild entsprach anfänglich völlig einem Lichen ruber planus, bis charakteristische, pilzförmige Tumoren auftraten. Grosse Ähnlichkeit mit Lichen ruber und zwar mit der verrukösen Abart beobachtete Jadassohn (13).

Recht interessante kasuistische Mitteilungen enthält auch die französische Literatur. Wir erwähnen einen Fall von Gastou (7), der mit einem „chancre mycosique“ (Hallopeau) begann und später ein permanentes Erythem und remittierende Neubildungen zeigte. Eine ausgesprochen zirzinäre Anordnung der Effloreszenzen sahen Gaucher und Rostaine (9). Eine Beobachtung von Danlos (5), über deren histologische Untersuchung Gastou und Umberto (8) berichteten, sei deshalb angeführt, weil sich bei ihr die Veränderungen der Haut, der Milz und Drüsen nebeneinander und gleichzeitig entwickelt zu haben scheinen. Eine Erythrodermie mycosique teilten Hallopeau und Lebreton (12) mit.

Die einschlägige englische und amerikanische Literatur können wir, abgesehen von der schon zitierten Arbeit von Stowers, übergehen, da wir nichts Besonderes in ihr fanden. Bemerken wollen wir nur, dass uns in dem ersten der beiden von Jamieson (14) beschriebenen Fälle die Diagnose nicht über jeden Zweifel erhaben zu sein scheint, und dass wir uns ferner der Anschauung von Breakey (4), derzufolge die Mycosis fungoides sich mehr den Sarkomen als den Granulomen nähert, nicht anschliessen können.

Zum Schlusse unserer Besprechung dieser Krankheit seien noch die Eigentümlichkeiten der beiden von Riecke (23) veröffentlichten Fälle hier angeführt. Im ersten Fall bestanden sie in einem „Mangel jeglicher Prodromalerscheinungen, Fehlen subjektiver Symptome, speziell des Pruritus seitens der prämykotischen wie mykotischen Effloreszenzen, atypischer Entwicklung der beiden Krankheitsstadien, Stabilität des prämykotischen Exanthems, Eigenart der breitbasig aufsitzenden, nicht zur Ulzeration neigenden elastischen Tumoren, Ausbleiben jeglicher ausgesprochenen Lymphdrüenschwellungen, Auftreten eines Rezidivs in der Operationswunde, Schmerzen in multiplen Gelenken, negativer Erfolg der therapeutischen Massnahmen, schneller Gesamtverlauf des Leidens innerhalb eines Jahres“. Der zweite Fall betraf eine „Mycosis fungoides d'emblée“, die sich ebenfalls durch ihre kurze Gesamtdauer von etwa einem Jahre auszeichnete. Bemerkenswert war ferner das Fehlen subjektiver Erscheinungen von seiten der Haut, die diffuse Aus-

breitung des Prozesses auf Muskulatur und Periost, die Mitbeteiligung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, die anfängliche Tendenz der Tumoren zur Rückbildung unter Exfoliation der Oberfläche, die spätere Neigung zur Ulzeration, das Fehlen ausgesprochener Lymphdrüenschwellung sowie die Metastasenbildung in inneren Organen.

Einen sehr merkwürdigen Fall von Lymphosarkom sah H. Kaposi (16). Der primäre Tumor sass in der rechten Oberkiefergegend. Von ihm waren multiple, nuss- bis kindskopfgrosse Hautmetastasen ausgegangen, die sich ohne jede spezifische Therapie innerhalb von 14 Tagen bis auf unscheinbare Pigmentflecken spontan zurückbildeten. Später erfolgte Exitus an inneren Metastasen.

Wir schließen unser Referat mit einem Hinweis auf einen Fall von Pernet (18), der ein am dritten Tage gestorbenes Kind mit multiplen kongenitalen Sarkomen der Haut betraf.

Die Drucklegung des vorstehenden, im April 1904 druckfertig gewesenen Berichtes hat sich verzögert. Wir fügen daher auf Wunsch der Redaktion als Anhang eine Besprechung der inzwischen, d. h. der vom Januar 1904 bis zum 1. Juli 1905 erschienenen, unser Thema betreffenden Arbeiten an.

I. Epidermoidale Neoplasmen.

I. I. 1904 bis I. VII. 1905.

L i t e r a t u r.

1. Adrian, Über Xeroderma pigmentosum mit besonderer Berücksichtigung der Blutveränderungen. Dermat. Zentralbl. 1904. Bd. VII. Heft 5.
2. Audry, Ein Epitheliom auf einem Syphilom der Mundschleimhaut. Journ. de mal. cut. et ven. 1904. Heft 4.
3. Bayard, Zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Inaug.-Dissert. Zürich 1903.
4. Belot, Über die Anwendung der Radiotherapie bei den Hautkrankheiten. Thèse de Paris 1904..
5. Bender und Daniel, Primäres Epitheliom der Vulva. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 56.
6. Bodin, Épithéliomas cutanés à évolution très lente et sans généralisation (Ulcus rodens et épithélioma plan cicatriciel. Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. 1904. pag. 162.
7. Bornemann, W., Über Besonderheiten bei Lupus erythematosus. Derm. Zeitschr. 1905. Bd. XII. S. 349.
8. Chibbotti, Les carcinomes calcifiées de la peau (épithéliomes calcifiées). Revue méd. de la Suisse rom. 1904.
9. Cornil, Epithélioma lobulé à globes épidermiques avec calcification et ossification. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 28.

10. Dalous und Constantin, Die Epitheliomatosis pigmentosa, Unnascher Typus; Seemannshautkarzinom. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. Heft 11.
11. Dalous und Laserre, Über den histologischen Prozess der Radio-Epitheliden (Wirkung der X-Strahlen auf die normale Epidermis und auf die epitheliomatösen Gewebe). Annal. de Derm. et de Syph. 1905. Bd. VI. pag. 305.
12. Darier, J., Classification des épithéliomes de la peau. Referat. Verhandl. des 5. internat. Dermat.-Kongr. Berlin 1905. I. S. 331.
13. Dubreuilh, Diskussionsbemerkung auf dem 5. internat. Dermatologenkongress. Verhandl. I. S. 430.
14. Etcheverry, Syphilis und Krebs. Annales de Derm. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 797.
15. Fabry und Trautmann, Beiträge zur Pagetschen Erkrankung. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 69. S. 37.
16. Fordyce, Bericht über einen Fall von Pagets Disease der Glutäalregion. Verhandl. des 5. intern. Dermatologenkongr. Berlin 1905. II. S. 281.
17. Fordyce, J. A., Lantern slide exhibition of photo-micrographs illustrating certain histological features of epithelioma of the skin. Referat. Ibidem. I. 344. II. 277.
18. Forster, Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Deutsch. med. Zeitg. 1904. Nr. 74—77.
19. Fox und Max Leod, Über einen Fall von Pagets Disease des Nabels. T. Brit. Journ. of Dermat. Bd. 16. 1904.
20. Freyse, Über Xeroderma pigmentosum. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.
21. Frisch, Ein Fall von Karzinom der Bartholinschen Drüse. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904.
22. Gaucher und Paris, Epitheliomatöse Degenerierung einer Wolfsgeschwulst. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 149.
23. Gaucher-Photinos-Evangelou, Über einen Fall von Melanodermie papillomateuse oder Acanthosis nigricans. Annal. de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 559.
24. v. Hanseemann, Diskussionsbemerkung auf dem 5. internat. Dermatologenkongress. Verhandl. I. S. 430.
25. Heller, Anatomie, Pathogenese, Ätiologie der spitzen Kondylome. Vortrag, gehalten in der Berliner Dermatol. Gesellsch. 14. III. 1905.
26. Herzog, Über einen neuen Befund bei Molluscum contagiosum. Virchows Arch. 1904. Bd. 176.
27. Hutchinson, Bemerkungen über den Krebs. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 38.
28. Ischreyt, Über die Augenveränderungen bei Xeroderma pigmentosum. Petersb. med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.
29. Jacobaeus, Über Pagets Disease und ihr Verhältnis zum Milchdrüsenkarzinom. Virchows Arch. 1904. Bd. 178. S. 124.
30. Jungmann und Pollitzer, Über Pagets Disease. Dermatol. Zeitschr. 1904. Bd. XI. Heft 6.
31. Klauber, Molluscum contagiosum als Tumor der Areola mamillae. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 50 u. 51.
32. Kreibich, Zur Anatomie der Hautepitheliome. Dermatol. Zeitschr. 1904. Bd. XI. Heft 10. S. 675.
33. Krogius, Beitrag zur Kenntnis von Pagets Disease of the nipple. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1904. Bd. 73. Nr. 1.
34. Levy-Dorn, Ein Kankroid auf lupöser Grundlage bei starkem Diabetes, behandelt mit Röntgenstrahlen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 38.
35. Lucas, Zwei Fälle von „Korsettenkrebs“ nebst Bemerkungen über die Entstehung und Weiterverbreitung des Karzinoms. Lancet 2. IV. 1904.
36. Lusena, Über das Karzinom der Knäeldrüsen. Lo Sperimentale 1904. Nr. 1.

37. Marullo, Beitrag zum Studium des Molluscum contagiosum. Epithelioma molluscum (Virchow). Epithelioma contagiosum (Bollinger-Neisser). Giorn. intern. de Science med. 1904. Nr. 11.
38. Martschke, Über das Vorkommen von Karzinom auf der Basis von Lupus und Geschwüren. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1904.
39. Menahem-Hodara, Ein Fall von Acanthosis nigricans im Gefolge eines Brustkrebses. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 629.
40. Mendes da Costa, Epithélioma calcifié. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. 1905. Bd. VI. pag. 459.
41. Metscherski, Vorstellung eines Falles von Xeroderma pigmentosum. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 732.
42. Mibelli, V., Die Epitheliome und ihre Behandlung. Referat. Verh. d. 5. internat. Dermat.-Kongr. Berlin 1905. I. S. 382.
43. Michelsen, Zur Kasuistik der Karzinombildung auf Lupus erythematosus. Derm. Zentralbl. 1905. Bd. VII. Heft 6.
44. Migliorini, La fibrillation protoplasmique dans les cellules de l'épiderme et dans celles des tumeurs d'origine ectodermique. Autoreferat: Annales de Derm. et de Syph. 1904. Bd. 5. pag. 810.
45. Morestin, Epitheliom auf alter Wolfsgeschwulst des Rückens. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 422.
46. Murray, Ulcus rodens an ungewöhnlicher Stelle. Ref. Annal. de Dermat. et de Syph. 1905. Bd. VI. pag. 285.
47. Pautrier, Bemerkung über das histologische Studium der durch die X-Strahlen bei den Epitheliomen hervorgerufenen Läsionen. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 741.
48. Derselbe, Über einen Fall von Epitheliomentwicklung auf dem Boden eines Lupus erythematosus. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 745.
49. Paramore, Epitheliom des Penis im Verein mit Leukoplakie. Brit. med. Journ. 5. IX. 1904.
50. Pasini, X-Zellen und hyaline Körperchen im Hautepitheliom. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 39. S. 125.
51. Péraire, Sarkom auf einer Wolfsgeschwulst der beharrten Kopfhaut. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 760.
52. Petersen, Zur Frage des Impfkarcinoms. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 313.
53. v. Petersen, O., Über die nichtchirurgischen Behandlungsmethoden des Hautkrebses. Referat. Verhandl. des 5. internat. Dermat.-Kongr. Berlin 1905. I. S. 352.
54. Rabaïoye, Kankroide Degeneration alter Aktinomykosen. Lyon. méd. 1904. pag. 1107.
55. Rauch, Zwei Fälle von Wangenkarzinom auf Grund von Leukoplakia buccalis. Inaug.-Diss. München 1902.
56. Roemer, Über Karzinom aufluetischem Boden. Inaug.-Dissert. Bonn 1903.
57. Rohrer, Feuchtwarzen, deren Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie. Amer. Journ. Med. science. Nov. 1904.
58. Róna, S., Die Epitheliome und ihre Behandlung. Referat. Verhandl. des 5. intern. Dermat.-Kongr. Berlin 1905. I. S. 357.
59. Schlagenhauer, Über ein namentlich in der Haut sich ausbreitendes mukocelluläres Neugebilde (à la Krukenbergerscher Tumor), klinisch Myxödem vortäuschend. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. 1904. Nr. 15.
60. Schmidt, A., Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautkarzinoms neben Herpes zoster. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 321.
61. Schüller, Die Einwirkung der Röntgenbestrahlungen auf das Krebsgewebe und die darin enthaltenen Krebsparasiten. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 2.

62. Schütz, Über ein frühzeitig exstirpiertes Karzinom der Bauchhaut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 347.
63. Schwarz, Über ein Epithelioma papillare; ein Beitrag zur partiellen Spontanheilung epithelialer Tumoren. Inaug.-Dissert. Berlin. 1904.
64. Soubeyrau und Bosc, Ein Fall von Epitheliom der Klitoris. La Syphilis. Bd. III. Heft 6.
65. Spude, Die Ursache des Krebses und der Geschwülste im Allgemeinen. Berlin. Gose und Tetzlaff. 1904.
66. Tägtmeyer, Ein Beitrag zur Lehre vom Peniskarzinom. Inaug.-Diss. Göttingen. 1904.
67. Tschlenow, Über die Pagetsche Krankheit (Pagets Disease of the nipple). Dermat. Zeitschr. 1905. Bd. XII. S. 91, 237 und 293.
68. Unna, Die X-Zellen des spitzen Kondyloms. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 1.
- 68a. Derselbe, Verhandl. d. V. Internat. Dermat.-Kongr. 1905 und Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39.
- 68b. Derselbe, Die X-Zellen des Karzinoms. Deutsche med. Zeitg. 1904. Nr. 74.
69. Derselbe, Parasiten und Pseudoparasiten des Karzinoms. Referat. Ibid. I. S. 844.
70. Wechselmann, Demonstration eines Karzinoms der Wange auf Lupus. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 147.
71. Werther, Diskussionsbemerkung auf dem 5. Internat. Dermatologenkongress. Verhandl. I. S. 428.
72. Zesas, Über die krebsige Entartung der Kopfatherome. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1647.
73. Zieler, Über die unter dem Namen „Pagets Disease of the nipple“ bekannte Hautkrankheit und ihre Beziehungen zum Karzinom. Virchows Arch. 1904. Bd. 177. S. 293.

Die Epitheliome und ihre Behandlung lautete das Thema der 7. wissenschaftlichen Sitzung des 5. internationalen Dermatologen-Kongresses in Berlin.

J. Darier (12), D. A. Fordyce (17), Unna (68a, 68b), v. Petersen (53), S. Róna (58), v. Mibelli (42) waren die Referenten, und wenn auch einige dieser sich vorwiegend mit der Behandlung der Epitheliome befassten, also Fragen erörterten, die ausserhalb des Rahmens dieses Berichtes stehen, so brachten andererseits Darier und Róna ausserdem eingehende Abhandlungen über Klassifikation, Histologie und Histogenese dieser Tumoren, während Unna über Parasiten und Pseudoparasiten des Karzinoms referierte.

Darier fasst den Begriff der Epitheliome viel weiter als Róna, indem er alle einer atypischen Proliferation der Epidermis oder ihrer Adnexe entstammenden, sowohl benignen als malignen Neubildungen darunter versteht. Demgegenüber versteht Róna unter Hautepitheliom bloss jene atypischen Epithelwucherungen, welche die deutschen Kliniker und besonders die Dermatologen unter diesen Namen fassen und wegen ihrer Gutartigkeit vom Karzinom abtrennen. Infolgedessen begreift er, ohne die grossen Schwierigkeiten zu verkennen, die sich einer scharfen Umgrenzung des Epithelioms gegenüber dem Karzinom sowie dem

Adenom und den Naevus entgegenstellen, nur folgende fünf Formen unter dem Namen „gutartige Epitheliome“:

1. Hydradenomes éruptifs (Jaquet-Darier).
2. Multiple Geschwülste der behaarten Kopfhaut (Poncet-Nasse).
3. Epithelioma adenoides cysticum (Brooke).
4. Adenoepithelioma.
5. Ulcus rodens.

Die bisherigen Untersuchungen, sagt Róna, haben zweifellos ergeben, dass diese fünf Krankheitsformen nicht nur kraft ihrer klinischen Charaktere, also Gutartigkeit usw., sondern auch ihrer histogenetischen und zellmorphologischen Verhältnisse zufolge eine abgeschlossene Gruppe bilden und von den Kankroiden zu trennen sind, ferner dass von diesen grundlegenden Prinzipien aus weitere Forschungen auszugehen haben.

Die Aufgabe der weiteren Forschungen wird es nach Róna sein, 1. die histogenetischen und zellmorphologischen Eigenheiten dieser Gruppe eingehender zu untersuchen; 2. die Bedeutung und Tragweite der obwaltenden Tatsachen festzustellen, besonders aber die Differenzen und Verhältnisse zu studieren, welche einerseits zwischen dieser Gruppe und den übrigen Gruppen der Krompecherschen Basalzelltumoren, andererseits zwischen letzteren und den Kankroiden obwalten; 3. die Lösung der Frage der Entartung der Zellen, das Bösartigwerden sowohl der „Basalzelltumoren“ als auch der „Kankroide“.

Wir werden bei den von den Anhangsgebilden der Haut ausgehenden Neubildungen noch mehrmals auf die Rónasche Arbeit zurückkommen. An dieser Stelle haben wir sie nur in Parallele zu der von Darier setzen wollen, deren wir, da sie alle epithelialen Neubildungen der Haut umfasst, zweckmässigerweise hier gedenken, bevor wir genauer auf die einzelnen Formen eingehen. Allerdings werden wir in dem folgenden Kapitel unseres Aufsatzes auch einige Affektionen zu besprechen haben, die Darier ebenso wie die Verrucae vulgares ausserhalb des Rahmens seiner Abhandlung lässt, nämlich das Condyloma accuminatum und das Molluscum contagiosum, die wegen ihrer nachweislich infektiösen Natur nicht unter die Tumoren gerechnet werden dürfen.

Da sich aus klinischen, topographischen und ätiologischen Gesichtspunkten keine brauchbare Klassifikation der Epitheliome ergibt, legt Darier seiner Besprechung folgende, unter Berücksichtigung der klinischen Unterschiede und der praktischen Bedeutung nach anatomischen Grundsätzen getroffene Gruppierung unter:

1. Les épithéliomes à évolution cornée, papillomes et cancroïdes, E. lobulés, E. profonds ou plongeants etc.
2. Les E. à évolution non cornée, E. plans ou superficiels, ulcus rodens, E. tubulés etc.

3. Les naevi cellulaires et les tumeurs qui en proviennent, melanosarcomes, naevo-carcinomes etc.

4. Enfin les E. secondaires, métastatiques etc.

Leider ist es uns nicht möglich im Rahmen dieses Berichts ausführlicher auf die Ausführungen Dariers einzugehen, wir werden aber im folgenden noch gelegentlich auf sie zurückkommen.

Die Frage nach der Ätiologie des spitzen Kondyloms ist ungelöst geblieben. Zwar hat Rohrer (57) mit der Gramschen Färbung zahlreiche Bakterien im Epithel und den Lymphgefässen bei spitzen Kondylomen gefunden und ist geneigt die Entstehung dieser letzteren auf reizende, von diesen Mikroorganismen herrührende Produkte zurückzuführen, den strikten Beweis dafür hat er aber nicht erbracht. Auch der Vortrag von Heller (25) über Anatomie, Pathogenese und Ätiologie der spitzen Kondylome bringt hinsichtlich der letzteren keine Aufklärung.

Ein neues histologisches Detail der spitzen Kondylome hat Unna (68) beschrieben und zwar eigentümliche, von ihm nunmehr als X-Zellen bezeichnete, früher für „körperfremd“ gehaltene Gebilde, die zu den regelmässigen und charakteristischen Begleitern des spitzen Kondyloms gehören. Sie ähneln den Leukozyten durch die freie Lagerung in interepithelialen Saftspalten und durch die Vielgestaltigkeit der äusseren Form, trotzdem sind sie aber nicht von solchen abzuleiten, vielmehr scheint ihre Heimat ganz allein die basale, der Kutis nächstgelegene Stachelschicht zu sein. Unna schliesst das daraus, dass es ihm angeblich gelang, Übergangsformen von Stachel- zu X-Zellen zu finden. Auffallend ist, dass diesen X-Zellen eine eigene Bewegungsfähigkeit zukommt. Diese Zellen finden sich übrigens nicht ausschliesslich beim spitzen Kondylom, sondern auch in jedem Karzinom und hin und wieder in Naevis (Unna [68b]). Pasini (50) hat an 16 Epitheliomen die Frage nachgeprüft, ob die X-Zellen wirklich ein Degenerationsprodukt der Epithelien seien, und ob diese Degeneration mit einer schon bekannten, namentlich der hyalinen, übereinstimmt. Er kommt zu dem Schluss, dass sie eine besondere Entartungsform des Hautepithels darstellen.

Einer neuen Auffassung der ätiologischen Verhältnisse des Molluscum contagiosum begegneten wir in einer Arbeit von Herzog (26). Herzog fand in 4 von 7 Tumoren eines Falles den Ausführungsgang bis in die Tiefe desselben massenhaft mit Mikroorganismen vom Typus der Staphylokokken erfüllt. Die Kokken lagen in sämtlichen Fällen nur innerhalb des Lumens und des Ausführungsganges, sowie in der unmittelbaren Umgebung seiner Mündung, dagegen äusserst spärlich oder gar nicht auf der übrigen Oberhaut der Geschwülste. Herzog überträgt nun Unnas Lehre von der Pathogenese des Oberhautekzems auf die hier in Rede stehenden Gebilde, indem er annimmt, dass eine Kau-

salitätsbeziehung zwischen der Ansiedelung und Wucherung von Staphylokokken in der die zelligen Elemente der Molluscumgeschwulst nach aussen hin abschliessenden Hornmembran und dem Wucherungsprozess in der basalen Epithelschicht besteht. Er kommt somit zu der Annahme, dass es sich beim Molluscum contagiosum um ein gutartiges Akanthoma staphylogenes handelt, bei dem die Akanthose nicht zur Papillenbildung sondern infolge der Unnachgiebigkeit des Stratum corneum zur Einstülpung führt.

Wir halten diese Verwertung des Staphylokokkenbefundes für die Ätiologie des Molluscum contagiosum für eine durchaus willkürliche und völlig unbewiesene und die Erklärung, die Herzog für das Fehlen der Kokken in dreien seiner Tumoren gibt, für recht gekünstelt. Dass Herzog in drei später von ihm untersuchten anderen Fällen wieder Staphylokokken fand, erscheint uns in Anbetracht der ubiquitären Verbreitung dieser Mikroorganismen durchaus nicht wunderlich, um so weniger als sowohl wir selbst als auch andere Autoren sie schon des öfteren als einen zufälligen Befund beim Molluscum contagiosum gesehen haben. Von den histologischen Angaben Herzogs sei hier erwähnt, dass es sich beim Molluscum contagiosum durchaus nicht nur um Wucherungs- bzw. Degenerationsprozesse des Epithels handelt. Es finden sich nämlich auf der die Geschwulst überziehenden Oberhaut hier und da flache Abhebungen der Hornschicht von der Schleimhaut, hervorgerufen durch ein zwischen beide eingelagertes, feinkörniges, zellfreies Exsudat, stellenweise typische Vesikelbildungen. Doch legt Herzog diesem Befunde als einem möglicherweise zufälligen (traumatischen) keine grosse Bedeutung bei. Dagegen legt er um so mehr Gewicht darauf, dass er in einem Fall im Ausführungsgang des Tumors eine typische Impetigopustel, eine zweifellos leukozyteröse Exsudation, fand, das Molluscum also mit der Effloreszenz des Ekzems verbunden war. Sollte nicht diese Impetigopustel als sekundäre, durch die zufällig in dem Molluscum vorhandenen und in ihm pathogen gewordenen Staphylokokken hervorgerufene Bildung anzusehen sein? (Verff.)

Eine Besprechung der einschlägigen Literatur und der mikroskopischen Verhältnisse findet sich in der Arbeit von Klauber (31) über Molluscum contagiosum als Tumor der Areola mamillae. Einen weiteren Beitrag zum Studium des Molluscum contagiosum brachte Marullo (37). Er schliesst sich hinsichtlich der Genese der Tumoren der Ansicht von Caspari, Bizzozzero, Török, Unna an.

Die Besprechung der übrigen benignen epithelialen Tumoren verschieben wir bis zu unserem Bericht über die Naevi, denen viele derselben ja wohl zweifellos zugerechnet werden müssen, und wenden uns nunmehr den Karzinomen zu.

Auch deren Ätiologie, d. h. in erster Linie die Frage, ob parasitären oder nicht parasitären Ursprungs, ist nach wie vor ungelöst geblieben, und haben wir in dieser Beziehung unserem vorausgehenden Berichte nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Nur auf die Arbeit von Spude (65) über die Ursache des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen wollen wir hier etwas näher eingehen und zwar in Anlehnung an ein über diese Arbeit in den Monatsheften für praktische Dermatologie erschienenen Referat. Spude verwirft die parasitäre Ätiologie des Karzinoms und tritt für die Theorie Marchands ein. Die Ribbertschen Anschauungen bekämpft er; die Bindegewebsveränderungen sind regressiver nicht progressiver Art. Die Ursache der Krebsgeschwülste ist in einem irritativen und auch zugleich regressive Metamorphosen bewirkenden Gewebsgift zu suchen, in einem Toxin, dessen erster Effekt (unter Mitwirkung und Fortdauer der irritativen, eine chronische Hyperämie bewirkenden Veranlassungsursache) eine progressive Veränderung der Endothelien der feinsten, dem Oberflächenepithel am nächsten gelegenen Gefäße ist. Dadurch gewinnt das Toxin die Möglichkeit einer regressiven Einwirkung auf das Bindegewebe resp. die feinsten Fibrillen der Zwischensubstanz. Die Herkunft der Toxine ist unaufgeklärt. Sie können aus einer fehlerhaften vererbten, oder auch individuellen und erworbenen Anlage her durch von der Norm abweichende Stoffwechselvorgänge der Gewebe entstehen, es kann aber auch den Geweben nur die Fähigkeit mangeln oder verloren gegangen sein, gewisse, auch in der Norm gebildete, vielleicht vermehrte toxische Stoffwechselprodukte zu neutralisieren und unschädlich zu machen. Keimverlagerungen und Entwicklungsstörungen können Gelegenheitsursache für die Manifestierung eines Geschwulstgiftes abgeben. Man muss der Überlegung Marchands nach Spude nur hinzufügen, dass sie für alle Geschwulstbildungen Gültigkeit hat.

Wir wollen weiter der Arbeiten zweier Autoren gedenken, die auch in unserer Abhandlung über die Jahre 1901—1903 mit einschlägigen Arbeiten vertreten sind, und nennen zuerst die Mitteilung von Schütz (62) über ein frühzeitig exstirpiertes Karzinom der Bauchhaut. Schütz betrachtet diesen Fall als einen Beweis für die Richtigkeit seiner von uns oben S. 29 zitierten Theorie von der Genese der Karzinome.

Auch Petersen (52) hat seinen früheren Beiträgen zur Lehre vom Karzinom (cf. S. 31) einen weiteren folgen lassen, der sich zur Frage des Impfkarcinoms äussert.

Neben der Verbreitung des Karzinoms durch kontinuierliches Wachstum, oder auf dem Lymphwege, oder auf dem Blutwege scheint es nach Petersen noch eine vierte Möglichkeit zu geben: das sogen. Impf-Karzinom, d. i. diejenige Form der Karzinommetastase, die entsteht

durch mechanische Loslösung und Verlagerung von Karzinomzellen ohne Zuhilfenahme des Lymph- oder Blutweges. Petersen unterscheidet nach der Art der Implantation drei Formen:

1. Impfung auf seröse Flächen, 2. Impfung auf epitheliale Flächen, 3. Impfung auf Wunden. Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Abklatschkarzinome ein, bei denen es sich entweder auch um Implantationskarzinome oder aber um selbständige Karzinome: Reizkarzinome handelt. Das Impfkarcinom ist seltener als vielfach angenommen wird, da verschiedene Täuschungsmöglichkeiten nicht genügend gewürdigt werden; es kann nämlich vorgetäuscht werden 1. durch das multiple primäre Karzinom und 2. durch abnorme Lymphmetastasen, z. B. retrograde Lymphmetastasen der Vulva und ihrer Umgebung bei Uteruskarzinomen. Petersen beschreibt einen derartigen Fall und zieht daraus folgende Schlüsse: Die Entstehung retrograder Lymphmetastasen eines Karzinoms wird begünstigt durch Verödung im Bereich der zentralen, sowie durch exsudative Entzündung im Bereich der peripheren Lymphbahnen. Die retrograden Lymphmetastasen eines Karzinoms können klinisch sehr leicht Impfkarcinome vortäuschen; eine oberflächliche mikroskopische Untersuchung kann gleichfalls trügen; es wird zumeist erst ein sehr eingehendes mikroskopisches Studium, vor allem von Serienschnitten ein sicheres Urteil ermöglichen.

Zur Einteilung der Krebse äusserte sich Kreibich (32) auf dem 5. internationalen Dermatologenkongress. Nach ihm gibt das Verhältnis des Krebsparenchyms zum Stroma keine brauchbare Einteilung (vergl. S. 42). Besser ist die Einteilung nach der Beschaffenheit des Parenchyms selbst. Danach lassen sich zwei grosse Gruppen gegenüberstellen. Die Gruppe der Kankroide charakterisiert sich durch relativ grosse Zellen mit acidophilem Protoplasma, erhaltene Protoplasmafaserung (Riffeln), Tendenz zur Verhornung. Die Krebse der zweiten Gruppe, die *Ulcera rodentia* Dubreuilhs, medullären Karzinome Hansemanns, zeigen kleine, weiche, zusammendrückbare, daher oft spindelige Zellen mit intensiv färbbarem Kern und geringem Protoplasma; fehlende Protoplasmafaserung, Tendenz zur Nekrose, Erweichung und fettiger Degeneration. Die Bezeichnung dieser Gruppe als Basalzellkrebse und der erstgenannten als Stachelzellenkrebse (Krompecher und Beck, cf. S. 32) hält Kreibich nicht mehr für gerechtfertigt. Er stimmt v. Hansemann (24) bei, wenn dieser sagt: alles geht schliesslich aus der Basalzelle hervor, und die Stachelzelle ist nur ein Stadium derselben auf dem Wege zur Verhornung. Aber auch die anatomisch richtige Bezeichnung „medulläres Karzinom“ wird sich nach Kreibich nicht einbürgern, da wir damit eine Summe von klinischen Eigenschaften verbinden, die dem medullären Hautkarzinom nicht zukommen. Dies ist z. B. nicht

immer (wie v. Hanseman annimmt) ulzeriert. — Die von v. Hanseman zwischen Kankroid und Medullarkrebs eingeschalteten schlauchförmigen Karzinome rechnet Kreibich vorwiegend zu dem *Ulcus rodens*. Jedenfalls ist aber die v. Hanseman'sche Darstellung der Hautkarzinome nach Kreibich die einzige, die ein brauchbares Einteilungsprinzip liefert, d. i. die Karzinome nach dem Grade der Anaplasie, welchen die Epithelzelle eingeht, wenn sie zur Karzinomzelle wird, zu beurteilen. Danach gelingt es eine Reihe herzustellen, die mit hochdifferenzierten Kankroiden beginnt und mit medullären Krebsen endigt, dazwischen liegen zahlreiche Zwischen- oder Übergangsformen (z. B. manche schlauchförmige Krebse, Unnas Lymphbahnfarkt). Nach den gleichen Gesichtspunkten können auch die vom Follikel ausgehenden Epitheliome beurteilt werden. Übrigens hält Kreibich das Epithelioma adenoides cysticum nicht für einen Naevus, sondern für eine intra vitam entstandene Geschwulst (vergl. S. 50 u. f.).

Hinsichtlich der Anaplasie sagt Migliorini (44): Les éléments jeunes des tumeurs peuvent être profondément différenciés (anaplasie de Hanseman) ou peuvent être différenciés avec des caractères d'atypie multiple (toujours en ce qui concerne la fibrillation). Toutefois il n'y a aucun rapport entre le degré de malignité de la tumeur et l'atypie de la fibrillation. En fait le semblable particularité, on peut donner comme exemples les carcinoms les plus bénins (*ulcus rodens*) et les plus malins (*cancer alvéolaire Unna*).

Dubreuilh (13) unterschied auf dem Berliner Dermatologenkongress sechs verschiedene Formen des Epithelioma speziell des im Gesicht lokalisierten: 1. Das *Ulcus rodens* und seine Varietäten (cf. S. 33), 2. das gewöhnliche Epithelioma senile, das gewöhnlich auf senile Keratome folgt und besonders bei der Sonne stark ausgesetzten Individuen auftritt, 3. den krateriformen, nach Hutchinson (27) zu den bösartigsten zählenden Typus; 4. eine besondere Form von oberflächlichen ulzerösen Epitheliomen, 5. die auf Narben, Ekzem oder Lupus folgenden Epitheliome und 6. die aus degenerierenden Naevi entstehenden.

Bodin (6), der Gelegenheit hatte, fünf Fälle von *Ulcus rodens* zu beschreiben, schliesst sich in deren Beurteilung Dubreuilh an. Nur in einem Fall fand er kleine globes épidermiques, der fünfte war ein *épithelioma plan cicatriciel*, stellte also nach Dubreuilh die atrophische Abart des *Ulcus rodens* dar.

Von den recht zahlreichen kasuistischen das *Ulcus rodens* betreffenden Beiträgen, die sich übrigens vorwiegend mit dessen Therapie (besonders X-Strahlen) beschäftigen, führen wir hier nur und zwar des eigentümlichen Sitzes wegen einen Fall von Murray (46) an. Die

Affektion war an der oberen Partie der Aussenfläche des rechten Armes lokalisiert.

Das Ulcus crateriforme, das sich meist in der oberen Gesichtshälfte älterer Personen lokalisiert, ist nach Hutchinson in seinem Verlauf ganz verschieden von dem Ulcus rodens. Mit einer sehr harten, einem indolenten Furunkel ähnlichen Induration beginnend, bricht es nach einigen Monaten im Zentrum zusammen und bildet einen tiefen Krater, der sich zu einem tiefen unebenen Ulcus mit harten Rändern vergrössert. Dann kommen Lymphdrüsenanschwellungen hinzu, und in 1—2 Jahren tritt der Exitus ein.

Ausser dieser Form und der Lentigo maligna senilis (cf. S. 98) unterscheidet Hutchinson noch eine umschriebene Form von Ulcus malignum im Gesicht älterer Leute, die wahrscheinlich von den Talgdrüsen ausgeht. Bei ihr sind die Ränder des nicht in die Tiefe greifenden, ausschliesslich auf die Haut beschränkt bleibenden Geschwüres weich.

Erwähnt sei noch, dass Hutchinson als häufige Ursache des Karzinoms das As ansieht; auch Hg, Jod und Brom sind ihm in dieser Beziehung verdächtig.

Das Karzinom der Knäueldrüsen hat Lusen a (36) zum Gegenstand einer Abhandlung gemacht. Er unterscheidet zwei Typen: 1. das (solitäre) Adeno-Karzinom und 2. das infiltrierte multiple Karzinom.

Über histologische Details der Karzinome haben wir dieses Mal nicht viel zu berichten. Der Unnaschen X-Zellen wurde bereits gedacht (S. 88).

An dieser Stelle wollen wir nur darauf hinweisen, dass bereits eine grössere Anzahl von Arbeiten besteht, die sich mehr oder weniger eingehend mit den durch die Röntgenstrahlen bedingten histologischen Veränderungen der Karzinome und speziell der Karzinomzellen befassen. Die Abhandlung von Belot (4) enthält die einschlägige Literatur.

Wir geben im folgenden einen kurzen einer Arbeit von Dalous und Laserre (11) entnommenen Überblick über dieses Thema wieder: Nach Scholz degenerieren die Krebszellen und sind schliesslich ebenso wie die des normalen Epitheliums vollständig zerstört. William Allen Pusey präzisiert sich dahin, dass er sagt, dass anfänglich nur die peripheren Inseln der Krebsinseln berührt werden; er betont die endarteriitischen Veränderungen und kommt zu dem Schluss, dass die Hauptsache in der Absorption der Tumorzellen und ihrem Ersatz durch Bindegewebe besteht. Die Bearbeitungen von Perthes, Ellis, Skinner zeigen ungefähr identische Prozesse. Alle Autoren nennen ferner Erscheinungen zelliger Infiltration des Bindegewebes, einige die Bildung von Riesenzellen und sehen die Phagozytose als Komplement der degenerativen Prozesse des Tumorgewebes an. Dalous und Laserre

bestätigten diese Resultate. Die durch Röntgenstrahlen bewirkten Veränderungen des normalen Deckepithels sind nach ihnen die einer wirklichen „radio-épithélite“. Analoge Veränderungen bestehen in dem Gewebe der Neubildung, und mit ihnen erscheint eine sehr evidente Reaktion des Bindegewebes (macrophagique). Trotzdem gehen die Epithelzellen durch die Radiotherapie nicht vollständig zugrunde. Es scheint in der Tat so, als ob gewisse Epithelzellen der Röntgenstrahlenwirkung gegenüber empfindlicher wären als andere. Da sind einerseits im Niveau des gesunden Epithels die Keimschicht und die unmittelbar darüber liegenden Zellen der Schleimschicht, andererseits im Epitheliom die korrespondierenden Zellen, während die Stachelzellen und die Hornzellen fest genug zwischen ihnen bleiben, um sehr voluminöse und kohärente Massen zu bilden, so dass die Phagozytose sie nicht in wirksamer Weise anzugreifen vermag. Übrigens scheint dieser Prozess nur eine sekundäre Rolle zu spielen. Eine Differenz in der Widerstandsfähigkeit der Tumorzellen wurde unter anderen übrigens auch von Pautrier (47) beobachtet, der das allmähliche Zugrundegehen der Epithelzellen in einem mit X-Strahlen behandelten Wangenkarzinom verfolgte.

Schüller (61) fand ähnliche Veränderungen, wie sie durch Hitze- einwirkung bei den Tumoren auftreten. Er beschreibt einen körnigen Zerfall des Protoplasmas und der Kerne, ferner noch eine hyaline Veränderung der Zellen, die er auf den „intrazellulären Parasiten“ bezieht.

Wir wenden uns weiter zur kurzen Besprechung einiger durch ihren klinischen Verlauf oder die Lokalisation bemerkenswerter Fälle.

Wir nennen hier zunächst einen Fall von A. Schmidt (60). Er beansprucht unser Interesse durch das Auftreten herpetischer Vorstadien sekundärer, von einem primären Mediastinalkarzinom sich herleitender Hautkarzinome neben einem alten Herpes zoster. Den letzteren, der im Bereich des 5.—7. linken Zervikalwurzelsgebietes lokalisiert war, führt Schmidt auf den durch den Primärtumor auf die Nervenwurzeln ausgeübten Druck zurück. Die Herpeseruptionen auf Thorax und Hals, denen eine dauernde Krebsinfiltration folgte, sind nach Schmidt wohl als atypische Herpeseruptionen nach Analogie des Herpes labialis resp. progenitalis aufzufassen und werden wohl hervorgerufen durch die infolge der Krebswucherungen entstandene Irritation der Hautnerven.

Die Zahl der bisher bekannt gewordenen Lupuskarzinome hat wiederum eine nicht unbeträchtliche Vermehrung erfahren. So demonstrierte Wechselmann (70) einen derartigen Fall der Berliner Dermatologischen Gesellschaft, Werther (71) erwähnte einen weiteren auf dem 5. Internationalen Dermatologenkongress, Levy-Dorn (34) beschrieb ein Kankroid auf lupöser Grundlage bei starkem Diabetes, und Martschke (38) berichtete über 10 in den Jahren 1896—1904 in der Braunsch

Klinik in Göttingen zur Beobachtung gekommene Fälle von Karzinom auf Lupus, sowie über 6 weitere Fälle von Karzinom auf Geschwüren. Zu der viel spärlicheren Kasuistik der Karzinombildung auf Lupus erythematosus lieferte Michelsen (43) und Pautrier (48) je einen Beitrag, und Bornemann (7) beschrieb multiple zur malignen Degeneration neigende Papillome bei derselben Erkrankung.

Mit den Beziehungen zwischen Syphilis und Krebs, besonders der Mundhöhle, beschäftigt sich ein Aufsatz von Etcheverry (14) ohne wesentlich Neues zu bringen; kasuistische Mitteilungen hierzu bringen Audry (2) und die Dissertationen von Roemer (56) aus dem Jahre 1903 und die von Rauch (1902) (55).

Auch betreffs der Verhältnisse zwischen Atherom und Karzinom sind einige neue Berichte zu verzeichnen, so der von Gaucher-Paris (22), der von Morestin (45) und der von Zesas (72). Auch der Fall von Schwarz (63), bei dem es sich um eine durch Verhornung den Kankroiden und durch partielle Verkalkung den verkalkten Epitheliomen nahestehende, papilläre Geschwulst handelte, die ausserdem einen interessanten Beitrag zur partiellen Spontanheilung epithelialer Tumoren und zu den bei diesen vorkommenden, epithelialen und bindegewebigen, phagozytären Riesenzellen liefert, gehört hierher. Erwähnt sei im Anschluss an die in diesem Falle beobachtete Verkalkung noch ein ebenfalls mit Verkalkung und Ossifikation einhergehendes lobuläres Epitheliom von Cornil (9), sowie ein *Épithélioma calcifié* von Mendes da Costa (40) und eine ausführliche Abhandlung von Chilesotti (8).

Dass sich übrigens gelegentlich auf den Atheromen auch Sarkome entwickeln können, lehrt der Fall von Péraire (51), in dem der Tumor ein Spindelzellensarkom darstellte.

Über krebsige Degeneration alter Aktinomykosen schrieb Rabaiya (54).

Fälle von *Acanthosis nigricans* mit Brust- bzw. innerem Karzinom beobachteten Hodara (39) und Gaucher-Photinos-Evangelou (23).

Von Krebsen mit besonderer Lokalisation seien die beiden Fälle von Korsettenkrebs genannt, die Lucas (35) beschrieben hat. Lucas führt den Krebs in diesen Fällen auf das Scheuern des Korsettrandes am Brustkorb zurück. Gleichzeitig macht er auf andere Entstehungsarten des Karzinoms aufmerksam, bespricht die „Cancer houses“ und sonstige Übertragungsmodi (Peniskrebs nach Uteruskrebs der Gattin).

Was die Karzinome der äusseren Genitalien betrifft, so fanden wir kasuistische Beiträge für das Peniskarzinom von Tägtmeyer (66) (24 Fälle) und von Paramore (49), für die Vulva von Bender und Daniel (5), für die Klitoris von Soubeyreau und Bosc (64) und für die Bartholinische Drüse von Frisch (21).

Recht zahlreich und zum Teil ausführlich sind die über die Pagetsche Erkrankung während unserer Berichterstattungsepoche erschienenen Mitteilungen. Leider haben die Untersuchungen der verschiedenen Autoren wiederum zu keiner Übereinstimmung hinsichtlich der Auffassung des Wesens dieser Erkrankung geführt. Noch ist der Streit darüber, ob es sich bei der in Rede stehenden Affektion um eine Erkrankung *sui generis* oder von vorneherein um ein Karzinom oder endlich um ein eigenartiges von einem Karzinom gefolgtcs Ekzem handelt, nicht geklärt. Den erstgenannten Standpunkt vertreten Fabry und Trautmann (15), indem sie sagen: Die Pagetsche Krankheit ist eine wohl charakterisierte besondere Krankheit, bei der sich bei ihrem so sehr chronischen Verlaufe und bei ihrer Lokalisation in der Epidermis und in der oberen Kutis der Boden für ein sekundär hinzutretendes Epithelialkarzinom äusserst günstig gestaltet hat, so günstig, dass es schliesslich in keinem der Fälle ausbleibt. Auch Fox und MacLeod (19) kommen bei der Besprechung eines Falles von Pagets disease des Nabels, der trotz 11jährigen Bestehens keine Anzeichen einer malignen Veränderung in der Epidermis erkennen liess, zu der Ansicht, dass es sich um einen chronisch entzündlichen Infiltrationsprozess in den Papillen und der oberen Schicht des Korium handle, der zur Proliferation, Ödem und Degeneration der Epidermiszellen führt. Das nachfolgende Karzinom leitet sich nicht von den degenerierten Epidermiszellen her, sondern von den nicht degenerierten, die, zu einem indifferenten Zustand zurückgekehrt, eine anormale Proliferationsfähigkeit erlangt haben. In ähnlichem Sinne sprechen sich ferner Jungmann und Pollitzer (30) aus: Die Affektion hat mit Ekzem nichts zu tun, ebensowenig wie die eigenartige Epithelveränderung als primäres Karzinom aufgefasst werden darf.

Sehr eingehend hat sich Zieler (73) mit dieser Frage beschäftigt. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen an 6 Fällen hält er die Pagetsche Erkrankung analog dem Xeroderma pigmentosum für eine durchaus selbständige Erkrankung, bei der es sich erst im Endstadium um ein Karzinom handelt. Und zwar handelt es sich nicht um Krebse, die einmal vom Plattenepithel der Oberhaut, ein ander Mal vom Zylinderepithel der Drüsengänge ausgehen, sondern um solche, die einer primären progressiven Epithelentartung ihre Entstehung verdanken. Diese Epithelentartung ist das Wesentliche und in allen Fällen gleiche, mag die Veränderung an einstigen Plattenepithelien oder an Zylinderepithelien eingetreten sein. Es wird so eine neue Zellart, grundverschieden von beiden, geschaffen, welche als Vorbedingung der Geschwulstbildung anzusehen ist und deshalb auch zu gleichartigen oder wenigstens ähnlichen Tumoren führen muss. Es liegt also hier nach Zieler ein

typisches Beispiel einer primären zur Geschwulstbildung führenden Epithelveränderung [im Sinne Hausers (cf. Bericht über 1901—1903)] vor, die aber an sich noch kein Krebs ist.

Auch Krogius (33) sieht das Karzinom als ein sekundäres an und zwar waren in seinem Falle die Karzinomknoten von karzinomatös entarteten Schweissdrüsen und nicht durch ein direktes Einwachsen von der Epidermis her entstanden. Schon Wickham hatte der Vermutung Ausdruck gegeben, dass mitunter auch die Schweissdrüsen als Ausgangspunkt der Karzinome dienen könnten, der Beweis hierfür ist aber erst durch den Fall von Krogius erbracht. Das oft erst sehr späte Auftreten des Karzinoms erklärt Krogius, indem er sagt: Wenn man annimmt, dass das Korium durch den für Pagetsdisease charakteristischen, ungewöhnlich stark entwickelten Infiltrationswall gegen eine direkte Invasion des bösartigen Prozesses geschützt ist und dass dieser erst auf einem Umweg, durch Vermittelung der Drüsengänge, den schützenden Wall zu durchdringen vermag, so hat man, scheint mir, wenigstens den Anfang zu einer rationellen Erklärung des Verhältnisses in der Hand, dass sich dieser Prozess während einer so langen Zeit ausschliesslich in der Epidermisschicht abspielen kann.

Zu wesentlich anderen Endresultaten gelangte Jacobaeus (29) bei der Bearbeitung dreier Fälle. Nach ihm ist Pagetsdisease von Anfang an ein Karzinom, ausgegangen vom Drüsenepithel der Ausführungsgänge. Die Epidermisveränderungen beruhen auf der Proliferation des Drüsenkrebses im Epithel. Die Pagetzellen sind keine in loco krebsig degenerierten Epidermiszellen, sondern eingewanderte Drüsenkrebszellen. Ihr Auftreten, isoliert oder in kleineren Gruppen, beruht auf den eigenen Eigenschaften der Epidermis. Der Beweis hierfür liegt in dem Umstande, dass dem Pagetsdisease ähnliche Hautveränderungen entstehen, wenn ein gewöhnlicher Drüsenkrebs durch die Haut ulzeriert.

Auch Tschlenoff (67) rechnet die Pagetsche Erkrankung von vorneherein zu der Gruppe der krebsigen Affektionen der Haut und zwar der oberflächlichen Hautkrebse, deren sie eine selbständige Form darstellt.

In klinischer Beziehung ist sie nach Tschlenoff eine eigenartige Erkrankung, welche sich sowohl vom Ekzem und anderen ähnlichen Erkrankungen, als auch von den übrigen Krebserkrankungen der Haut unterscheidet. Ihre pathologische Anatomie zeigt alle Erscheinungen des Krebses, wobei jedoch die Haupteigentümlichkeit in der Anwesenheit besonderer „blasser“ Zellen, sogenannter „Pagetscher Zellen“, besteht.

In der Deutung dieser Gebilde als Zellen stimmen alle Autoren überein, wie denn auch Darier seine frühere Ansicht, dass es sich bei

ihnen um Psorospermien handle, längst aufgegeben hat und sie in La Pratique dermatologique 1902, III. als „Cellules dyskératosiques“ bezeichnet.

Erwähnt sei noch ein Fall von Fordyce (16), bei dem die Erkrankung in der Glutäalregion lokalisiert war.

Die Ätiologie der Erkrankung ist noch völlig unaufgeklärt, und der Befund von Hefen in dem Falle von Fabry und Trautmann, die in Beziehung zu eigentümlichen Vakuolenbildungen standen, dürfte wohl auf eine sekundäre Einwanderung dieser Organismen zurückzuführen sein und sich nicht in ätiologischen Zusammenhang mit der Pagetschen Erkrankung als solcher bringen lassen.

Wir kommen nun zu dem von Zieler mit der soeben abgehandelten Erkrankung in Parallele gestellten Xeroderma pigmentosum.

Wir erwähnen nachholend die bereits im Jahre 1903 erschienene Dissertation von Freyse (20) und die von Bayard (3), in welcher die Anschauung Okamuras, dass die Blutveränderungen direkt von der Krankheit abhängig seien, bestritten wird. Besondere Beachtung hat auch Adrian (1) dem Blutbefund in einem Falle geschenkt, ohne dass er dabei wesentliche Veränderungen feststellen konnte. Die weissen Blutkörperchen waren ohne Besonderheiten, der Hämoglobingehalt trotz Vermehrung der Erythrozyten leicht vermindert. Einen weiteren Fall stellte Metscherski (41) der Moskauer ven.-dermat. Gesellschaft vor; Forster (18) gab einen eingehenden Vergleich eines Falles mit denen von 20 anderen Autoren, während Schrey im Anschluss an einen eigenen Fall über die Augenveränderungen bei Xeroderma pigmentosum schrieb, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Erwähnt sei, dass Hutchinson in seinen „Bemerkungen über den Krebs“ die Bezeichnung „Lentigo maligna juvenilis“ für das Xeroderma pigmentosum vorschlug. In Parallele zu diesem stellt er die „Lentigo maligna senilis“, grosse pigmentierte Epitheliome (Lentigines) an den Wangen und unteren Augenlidern alter Personen, die, infektiöser Natur, sich allmählich ohne Neigung zur Ulzeration ausbreiten und eventuell den Ausgangspunkt melanotischer Sarkome oder Epitheliome bilden.

In ausführlicher Weise behandeln Dalous und Constantin (10) die Frage nach den Beziehungen zwischen dem Xeroderma pigmentosum juvenile und dem Xeroderma pigmentosum tardivum sowie der „*épithéliomatose pigmentaire type de Unna*“ (Seemannshautkarzinom). Die Bezeichnung „Seemannshautkarzinom“ ist, da nicht umfassend genug, besser zu vermeiden und statt ihrer die der „*épithéliomatose pigmentaire type de Unna*“ zu wählen. Diese Affektion ist aber nicht identisch mit dem Xeroderma pigmentosum und zwar weder mit der juvenilen noch auch mit der

tardiven Form desselben. Dalous und Constantin stehen demnach nicht auf dem Standpunkt von Du Castel, nach dem das Xeroderma pigmentosum tardivum und der Unnasche Typus konform sind, während er es für noch verfrüht hält, diese Affektionen mit dem Xeroderma pigmentosum juvenile zu identifizieren, wie es Löwenbach in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten tut. Die Hauptunterscheidungsmaße liegen nach Dalous und Constantin auf histologischem Gebiet und bestehen darin, dass die hauptsächlichsten Veränderungen bei dem Xeroderma pigmentosum die einer narbigen Atrophie sind, wie auch Löwenbach konstatiert, während bei der „*épithéliomatose pigmentaire type de Unna*“ die Veränderungen des Derma nur geringgradig sind und die wesentlichen Veränderungen die eines Karzinoms en miniature (Unna) darstellen.

Anhangsweise wollen wir hier noch eines sehr eigentümlichen Falles von Schlagenhauser (59) gedenken. Es handelte sich um ein 20jähriges, aus einer Kropfgegend stammendes Mädchen, das an einer an Myxödem erinnernden Veränderung der Haut des Thorax, des Halses, des rechten Armes etc. erkrankte, die sich als bedingt erwies durch ein die Lymphwege der Haut, der Subkutis, der Muskulatur usw. durchsetzendes mukozelluläres Neugebilde, dessen Zellen den Charakter derjenigen der sogenannten Krukenberg'schen Tumoren trugen. Ob ein bei der Sektion übersehenes Magenkarzinom den Ausgangspunkt für diese Neubildung abgegeben hat, oder ob es sich hier um eine Geschwulstbildung *sui generis* handelt, lässt Schlagenhauser unentschieden.

II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen.

Naevus-Literatur.

1. Batut, Naevus systematisatus. Journ. de mal. cut. et syph. (Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 350.)
2. Bosellini, Multiple Steatozysten der Haar-Talg-Follikel. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1904. Heft 4. pag. 489.
3. Buschke, Über eine an der Brust lokalisierte bemerkenswerte Naevusform. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 74.
4. Derselbe, Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum. Dermat. Zeitschr. 1904. Bd. XI. Heft 6.
5. Csillag, Über das Syringom. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 72. S. 175.
6. Dohi, Ein Fall von Adenoma sebaceum s. Naevi symmetrici faciei. Japan. Zeitschr. f. Dermat. u. Urol. Juli 1903. (Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38. S. 348.)
7. Dubreuilh, Hyperhidrose und Hidrocystom bei einem Kind. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. 5. pag. 1133.
8. Felländer, Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum disseminatum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 74. S. 203.

9. Fiocco, Ein Fall von Schweissdrüsen-Naevus bei einem Greis; Syringom. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1904. Bd. 3. pag. 331.
10. Frédéric, Zur Naevusfrage. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 64 S. 323.
11. Gassmann, Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Ergänzungsheft z. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904.
12. Hartzell, Das benigne zystische Epitheliom und seine Verwandtschaft mit dem sogenannten Syringocystadenom, Syringocystom und Hämangioendotheliom. Brit. Journ. of Dermat. Okt. 1904.
13. Heidingsfeld, Naevi lineares. Einige klinische und pathologische Betrachtungen über Naevi im besonderen und die Dermatologie im allgemeinen. Amer. med. Assoc. Journ. 27. VIII. 1904. (Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 168.)
14. Hirschfeld, Über senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren, speziell des Gesichtes, mit einer Bemerkung über die Färbung der Acari folliculorum in Schnitten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 72. S. 25.
15. Johnston, Melanoma. The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1905. Bd. 23. pag. 1, 49.
16. Klauber, Über Schweissdrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41. Heft 2.
17. Kothe, Zur Lehre von den Talgdrüseneschwülsten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 68.
18. Kreibich, Ein Fall von „Adenoma folliculare cutis papilliferum“. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 3.
19. Little (Graham), Ein Fall von Adenoma sebaceum. Brit. Journ. of Dermat. Mai 1904. pag. 176.
20. Migliorini, Untersuchungen über weiche Naevi. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. Heft 3.
21. Derselbe, Untersuchungen über die weichen Naevi und die pigmentierten Geschwülste. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1904. Heft IV u. VI.
22. Möller, Vorstellung eines Falles von Adenoma sebaceum. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 39. S. 271.
23. Pelagatti, Autopsie eines Falles von Adenoma sebaceum (Balzer). Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 983.
24. Pick, L., Über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides. Virchows Archiv. 1904. Bd. 175. S. 312.
25. Pinkus, Vorstellung eines Falles von Adenoma sebaceum. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 147.
26. Derselbe, Über die Beziehungen des Hidrocystoms zur Granulosis rubra nasi. Dermat. Zeitschr. 1904. Bd. 11. Heft 9.
27. Polland, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905.
28. Poör, Beiträge zur Klinik und Anatomie des sog. Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 379.
29. Robinson, Papilläre Zyste einer Schweissdrüse der Achselhöhle. Brit. med. Journ. 4. IV. 1904.
30. Sée, Hidradénomes eruptifs. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 559.
31. Söllner, Ein Fall von systematisierter Lichenifikation als Beitrag zur Kenntnis metameraler Hautaffektionen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 73. S. 147.
32. Spitzer, Spontane Involution eines Riesen-naevus. Dermat. Zeitschr. 1905. Heft 1.
33. Thimm, Hyperplasie und multiple Cystadenome der Schweissdrüsenknäuel. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 69. S. 3.
34. Vionnay, Naevus der oberen Extremität mit metamerer Verteilung. Lyon médical. 1904. pag. 466.
35. Wolters, Naevi syringoadenomatosi. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 375.

Wir wenden uns weiter zu der Gruppe der Naevi. Da haben wir zunächst jener Arbeiten zu gedenken, die sich vorwiegend oder wenig-

stens eingehender mit der Frage nach der Herkunft der Naevuszellen beschäftigen.

Frédéric (10) untersuchte eine Anzahl weicher Naevi im Strassburger pathologischen Institut auf diese Frage hin. Er erkennt die Abschnürungstheorie Unnas für gewisse Fälle an, wenn ihm auch ein strikter Beweis für dieselbe nicht gelungen ist. Daneben liegen seiner Ansicht nach aber auch triftige Momente vor, welche die mesodermale Abstammung (vom Endothel der Blut- und Lymphgefässe) der eigentlichen Naevuszellen wahrscheinlich machen, in einzelnen Fällen sogar ganz evident beweisen. Er widerspricht den Angaben Kromayers und Judalewitschs (cf. S. 46), dass epitheliale Zellen zu Naevuszellen umgewandelt würden und dann Bindegewebe produzieren könnten. „Dies wäre eigentlich der beste Beweis gegen die epitheliale Natur derselben.“ Seine Stellung zur Ribbertschen Theorie ist eine sehr zur Vorsicht mahnende. Er führt einen eigenen, diese Theorie scheinbar bestätigenden Fall an, glaubt aber aus ihm nur folgern zu können, dass in einigen Naevi die Pigmentzellen eine starke Wucherung zeigen und Gruppen von Zellen bilden können, welche sich von den Naevuszellen durch ihre Grösse und vornehmlich durch ihre äusserst intensive Pigmentierung unterscheiden. Inwiefern eine Umwandlung in gewöhnliche Naevuszellen vorkommt, möge dahingestellt bleiben. Die Behauptung Soldaus, derzufolge Pigmentmäler die ersten dem Auge wahrnehmbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven darstellen, hält er in dieser Verallgemeinerung für unbegründet und glaubt, dass bei Soldaus Fällen eine Verwechselung mit Rankenneuromen vorliegt.

Johnston (15) äussert sich gegen den epithelialen Ursprung der Naevuszellen, den er niemals hat konstatieren können. Dagegen sah er ein Lymphgefäss sich in einen Zug von Naevuszellen fortsetzen und schliesst daraus, dass sie von deren Endothelien abstammen, die aus ihnen entstehenden Tumoren demnach Endotheliome sind.

Einen Verteidiger hat die Lehre Unnas in Migliorini (20, 21) gefunden, dessen Ausführungen wir genauer wiedergeben wollen. Er glaubt gegenüber den Befunden von Ribbert, Bauer, Riecke mit Sicherheit feststellen zu können, dass die Naevuszellenhaufen in der Epidermis von dieser durch elastische oder bindegewebige Fasern nicht getrennt sind, dass sie vielmehr mit der Malpighischen Schicht verschmolzen erscheinen. Selbst die isolierten Naevuszellen lassen nach ihm bei genauer Prüfung erkennen, dass Verbindungsbrücken bestehen, welche einen Zusammenhang mit den benachbarten Epithelzellen herstellen. Diese Verbindungsbrücken beschreibt er wie folgt: Sie sind zart, von nicht immer geradlinigem Verlaufe, nicht unterbrochen, ent-

springen am peripheren Rande der Naevuszellen und begeben sich zu den benachbarten Epithelzellen, mit welchen sie innigen Zusammenhang gewinnen. Sie bestehen vorwiegend aus einer Substanz, welche dieselben tinktoriellen Eigenschaften hat wie das Spongionplasma der Epithelzellen, und zuweilen sind sie noch deutlicher gemacht durch Pigmentgranula. Sie sind von der Bindegewebs- und elastischen Substanz durch ihr tinktoriellcs Verhalten unterschieden. Das Fibrin und die Protocollfaser sind an ihrer Zusammensetzung nicht beteiligt. Sie entsprechen also modifizierten Wimpern. Ihre Zahl ist verschieden; doch sind sie nie sehr zahlreich; je zahlreicher sie sind, desto mehr gewinnt die Naevuszelle das Aussehen einer Epithelzelle. Migliorini beobachtete wie Unna, Hodara, Respighi u. a. beim Studium jugendlicher Naevi „direkte Übergänge“ der Epithel- in Naevuszellen. Er konnte also die Befunde der Verteidiger des epithelialen Ursprunges im juvenilen Naevus bestätigen, will aber daraus noch keine verallgemeinernden Schlüsse auf alle weiteren Naevi ziehen, wemngleich bei mannigfachen, durch das Alter bedingten Verschiedenheiten im adulten oder senilen Naevus doch auch Berührungspunkte mit einem infantilen vorhanden sind, welche die epitheliale Natur plausibler erscheinen lassen als die gegenteiligen Ansichten. — In einer weiteren im italienischen Journal der venerischen und Hautkrankheiten veröffentlichten Arbeit über die weichen Naevi und die pigmentierten Tumoren bestätigt Migliorini die Zusammensetzung der ersteren aus epithelialen, regressiv metamorphosierten Zellen, bestreitet aber deren Möglichkeit, sich in der Bindegewebssubstanz angehörende Elemente verwandeln zu können. Konsequenterweise sind die aus den Naevi hervorgehenden pigmentierten Tumoren als Karzinome aufzufassen, jedoch stellt der weiche Naevus keine notwendige Bedingung zur Entwicklung eines melanotischen Tumors dar. Migliorini beschreibt selbst einen derartigen Fall, bei dem die Abstammung von einem weichen Naevus ausgeschlossen werden musste.

Wir lassen zum Vergleich die Schlussätze der schon erwähnten, sich auf ein ausgedehntes Untersuchungsmaterial stützenden Arbeit Johnstons über Melanoma folgen:

1. Abgesehen von der natürlichen Einteilung in Tumoren der Chorioidea und der Haut zeigen die melanotischen Neubildungen, welche infolge der Verschiedenheit ihres Ursprunges am besten Melanome genannt werden, verschiedene Varietäten.

2. Die gewöhnlichste und wichtigste leitet sich von weichen Naevis her, welche ihrerseits von den Lymphgefäßen stammende Endotheliome sind. Ein Naevusmelanom, dessen Histogenese sich nicht bestimmen lässt, muss auf denselben Ursprung zurückgeführt werden.

3. Es gibt eine zweite Varietät mit denselben histologischen Bildern, die sich nicht von Naevus herleitet, deren Ursprung vielmehr direkt auf ein Endothelioma zurückzuführen ist und zwar höchst wahrscheinlich ebenfalls auf ein lymphatisches. Diese Gruppe schliesst das melanotische Nagelgeschwür (withlow) und die maligne Lentigo der Franzosen ein.

4. Die dritte Abteilung ist, obwohl deren Vorkommen geleugnet wurde, zweifellos epithelialen Ursprungs. Diese Tumoren stellen verschiedene Typen dar und zeigen nur eine sehr geringe lokale Tendenz zur Malignität, eine Tatsache, die an sich schon genügt, um einen kardinalen Unterschied gegenüber den Melanoendotheliomen, deren Fähigkeit in dieser Beziehung kaum noch gesteigert werden könnte, darzustellen.

5. Die einzig mögliche Methode einer Unterscheidung dieser beiden Arten liegt in der histologischen Diagnose.

Darier rangiert die weichen Naevi unter die Epitheliome, demgemäss die von ihnen ausgehenden malignen Geschwülste als Naevi-Karzinome, eine Auffassung, gegen die v. Hanseman auf dem 5. internationalen Dermatologen-Kongress polemisierte.

Wir besprechen weiterhin die Veröffentlichungen, die sich mit den, wie wir im vorigen Aufsatz (1901—1903) sahen, noch vielfach umstrittenen und unter den diversesten Namen beschriebenen Gebilden, den Hidradenomen, Syringocystomen etc. befassen. Wir haben unsere Stellung zu diesen Geschwülsten bereits genügend gekennzeichnet, so dass wir uns hier auf eine objektive Wiedergabe des wesentlichen Inhaltes der einschlägigen Mitteilungen beschränken können.

Wolters (35), der zu diesem Thema bereits des öfteren das Wort ergriffen, brachte eine neue Abhandlung über Naevi syringoadenomatosi unter eingehender Berücksichtigung der Literatur. Bei 4 Fällen, in denen die Tumoren eine recht verschiedene Lokalisation hatten (Augenlid, Axilla, Oberarm, Rücken), kommt er auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Schluss, dass es sich hier um schweissdrüsenähnliche Bildungen handelt, die ihre Entstehung einer kongenitalen, über das Mass hinausgehenden Zahl von Drüsenanlagen und einer abnormen Erzeugung von Seitensprossen der in die Tiefe vorwachsenden Kanäle verdanken. Die besonders in den obersten Kutisschichten auftretenden papillomatösen Bildungen in den erweiterten Kanälen sind durch Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe zustande gekommen, nicht aber umgekehrt, wenn auch sekundär das Bindegewebe sich an den Wucherungen beteiligte. Das epitheliale Gewebe ist bei der Bildung der Drüsen der aktive Teil, es senkt seine Fortsätze in die Tiefe ein, die dabei einen Teil des gefässhaltigen Bindegewebes mit in die Tiefe

nehmen. Die Geschwülste stellen ebenso wie in dem ihnen nahestehenden Falle Petersens (Arch. f. D. S. 1892) kongenitale Naevi dar.

Einen sehr extremen Standpunkt nimmt Csillag (5) ein, wenn er in einer Arbeit über das Syringom sagt: der epitheliale Charakter der Hidradenomes éruptifs ist endgültig entschieden. Diesem Urteil schliesst sich auch Róna, in dessen Abteilung die Arbeit Csillags entstand, auf Grund des Nachweises von Hornzysten, von Epithelauswüchsen und des Zusammenhangs des Tumors mit dem Epithel an, und zwar kann nach Rónas Ansicht der Tumor von sämtlichen epithelialen Gebilden ausgehen und ist pathologisch-anatomisch nichts anderes als ein in zystische Degeneration übergehendes (gutartiges) Epitheliom. Den von Gassmann für die Naevusnatur resp. kongenitale Anlage angeführten Punkten: 1. der frühe Beginn, 2. die Stabilität der Tumoren nach Erreichen einer gewissen Grösse, 3. die Benignität fügt Róna noch die folgenden hinzu: 4. die in neuerer Zeit erkannte regelmässige Lokalisation der Tumoren, 5. die ungemein grosse Verbreitung derselben, 6. den näheren Nachweis der Vererbung (Hoffmann, Róna). Demgemäss hält Róna diese Affektion und das Epithelioma adenoides cysticum für sehr nahe Verwandte, die sich nur durch eine in der Regel verschiedene Lokalisation unterscheiden und dadurch, dass bei der ersteren die Degeneration fast ausschliesslich kolloidartig, bei letzterer aber ungefähr in gleichem Masse hornartig ist; ferner werden nach Róna beim Epithelioma adenoides cysticum die den Tumor bildenden Zellinseln stets von deutlichen Zylinderzellen begrenzt, was beim Hydradenom nicht der Fall ist; schliesslich durch die beim Epithelioma adenoides cysticum beobachtete Ulzeration.

Csillag beschreibt sechs Fälle, von denen fünf die Tumoren nur an den Augenlidern, einer auch am Stamm zeigt.

Die Tumoren stellen nach ihm keine angeborene Anomalie sondern das Produkt eines Prozesses dar. Dieser Prozess besteht darin, dass aus den unteren Zellreihen des Deckepithels Fortsätze hervorgehen, und aus diesen Fortsätzen vollzieht sich die Bildung der Tumorelemente, welcher Prozess, wie dies aus den bisherigen Untersuchungen hervorgeht, aber nicht fortwährend besteht, sondern nach einer gewissen Zeit stille steht, wo dann auch diejenigen Erscheinungen, welche den Prozess bis dahin begleiten, wie die stärkere Pigmentation der Zylinderzellen, die Verdickung und Verlängerung der interpapillären Zapfen, die aus diesen hervorgehenden Fortsätze, die Verbindung derselben mit Tumorelementen und eine gewisse regelmässige Anordnung der letzteren verschwinden. Im Aufhören dieses Prozesses liegt denn auch nach Csillag die Erklärung für jene Missverständnisse, welche hinsichtlich der Natur der Tumoren sich ergaben.

Hartzell (12) unterscheidet zwei Gruppen der in Rede stehenden Tumoren; die eine, in wenig zahlreichen Exemplaren im Gesicht vorkommende, ist zweifellos deckepithelialen oder follikulären Ursprunges, die zweite, in zahlreichen Exemplaren auf den oberen Partien des Rumpfes vorkommende, ist hinsichtlich ihrer Herkunft viel bestritten. Er beschreibt einen Fall, in dem sich der Nachweis erbringen liess, dass es sich um ein epitheloides Neoplasma follikulären Ursprunges handelte.

Sée (30), der Gelegenheit hatte, in etwas mehr als einem Jahre 4 Fälle zu beobachten, hält die Hidradénomes éruptifs für Gebilde epithelialer Natur.

Eine ausführliche Arbeit über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides verdanken wir L. Pick (24). Er resumiert seine Untersuchungen wie folgt:

„1. Adenome der Schweissdrüsen lassen sich ausser durch den unmittelbaren Zusammenhang mit letzteren auch durch ihren eigenen morphologischen Charakter als solche feststellen.

2. Diese morphologischen Zeichen bestehen vor allem in einer frappanten ausgebreiteten und spezifischen histologischen Übereinstimmung mit der zelligen Auskleidung der Schweissdrüsen (Doppelschichtigkeit vom Typus des Sekretionskanals und der ausführenden Drüsengänge), die sich in sämtlichen einschlägigen Fällen feststellen lässt. In zweiter Linie zu nennen ist die häufig zu findende Produktion elastischer Grenzmembranen um die Schläuche des Adenoms und die Entstehung des Inhaltes der Tubuli durch echte Sekretion.

3. Die Adenome der Schweissdrüsen sind tubuläre oder tubulärzystische Adenome. Sie werden zweckmässig genetisch geschieden 1. in das Hidradenoma tubulare, dessen Ursprung aus fertigen Schweissdrüsen nachweisbar ist; 2. das Adenoma hidradenoides tubulare, dessen Schweissdrüsencharakter an sich feststeht, das aber direkt aus der Epidermis oder rudimentär gebliebenen Schweissdrüsen hervorgeht, oder, weil völlig im Korium isoliert, die besondere Art seiner Abstammung nicht mehr erkennen lässt; 3. kombinierte Formen.

Als Untergruppe des Hidradenoms ist bisher das Syringadenoma tubulare (Hervorgehen des Adenoms aus den Schweissdrüsenausführungsgängen) und das Hidrocystadenoma tubulare papilliferum intrasyringeale (Cystadenom der Schweissdrüsen mit Papillenbildungen in den Ausführungsgängen) bekannt.

4. Für das Hidradenoma und Adenoma hidradenoides ist der kongenitale Ursprung aus missbildeten Schweissdrüsenanlagen wahrscheinlich. In bestimmten Fällen lässt sich die Art der kongenitalen

Missbildung der Schweissdrüsenanlagen genau demonstrieren: embryonal missbildete Schweissdrüsenausführungsgänge mit numerischem Exzess in unserem Fall I.

Für die anderen Fälle (Zusammenhang der Adenomschläuche mit soliden Sprossen der Epidermis oder „fertigen Drüsen“ oder völlige Isolierung des Tumors im Korium) ist die spezielle Art der kongenitalen Missbildung vorläufig nicht näher zu bestimmen.

5. Unter den bisher vorliegenden Fällen scheint das Adenoma hidradenoides tubulare vulvae eine besondere Spezies darzustellen.

Seine histologische Erscheinungsform ähnelt der des Adenoma malignum (Adenokarzinoms). Doch lässt sich in praxi dieser Verdacht stets durch den Nachweis des charakteristischen Baues der Kanäle (Zweischichtigkeit vom Schweissdrüsentypus, elastische Membrana limitans) leicht beseitigen.

6. Die epithelialen Wucherungsformen der Schweissdrüsen umfassen neben den hypertrophisch-hyperplastischen Zuständen und echten Adenomen auch gutartige Epitheliome des Knäuels und Ausführungsganges. Ferner Karzinome, die zum Teil im allgemeinen Bild des Hautkrebses aufgehen, aber auch spezifischen Charakter haben können (Fall Darier). Zwischen allen diesen Zuständen ist — unbeachtet etwa vorkommender Übergangs- und Mischformen — strenger als vielfach bisher geschehen zu scheiden.

Fiocco (9) beschrieb einen Fall von Schweissdrüsennaevus bei einem Greise.

Ferner erwähnen wir einen Fall von Thimm (33), bei dem die histologische Untersuchung eines Tumors die Entwicklungsphasen von normalen zu hypertrophierten Knäueldrüsen, weiterhin zu grossen Drüsenkonvoluten mit erweiterten, teils kompakten Schläuchen, event. unter Bildung neuer Sprossen, dann zum vielkammerigen Cystadenom, endlich zur Bildung einer einkammerigen grossen Epithelzyste konstatieren liess.

Über die Beziehungen des Hidrocystoms zur Granulosis rubra nasi haben wir unserem vorigen Berichte (cf. S. 53) nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Pinkus (25) hat sich für die Lebetsche Auffassung ausgesprochen, und Dubreuilh (7) beobachtete ein Hidrocystom, wie es sonst nur bei Erwachsenen aufzutreten pflegt, bei einem Kinde.

Eine kritische Bearbeitung der Literatur über Schweissdrüsentumoren inkl. der Schweissdrüsenkarzinome lieferte K l a u b e r (16). Der von ihm selbst beobachtete Fall war anzusehen als ein Adenom der Schweissdrüsen, an welchem sowohl die Drüsenkörper, als auch die Ausführungsgänge beteiligt waren; an ersteren war es konsekutiv zur Zystenbildung, an letzteren zur Bildung von Papillen gekommen; wir

können die Geschwulst als ein Cystadenoma papilliferum der Schweissdrüsen bezeichnen. Dieselbe ist wahrscheinlich als erworbene zu betrachten, wenn auch die Veranlassung zu deren Bildung bereits im embryonalen Entwicklungsstadium gegeben worden sein mag. Die Geschwulst hat in ihrem histologischen Aufbaue nirgends den Charakter der Gutartigkeit verlassen. Erwähnt sei im Anschluss hieran noch ein Fall von papillärer Zyste einer Schweissdrüse, den Robinson (29) beschrieben hat.

Von den Geschwülsten der Schweissdrüsen wenden wir uns weiter zu denen der Talgdrüsen, die während der letzten 1½ Jahre eine vielfache Bearbeitung erfahren haben. Wir geben zunächst die Schlusssätze einer Arbeit Kothes (17) zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten hier wieder:

„1. Als Adenome bezeichnen wir solche Geschwülste, die aus wirklich neugebildetem, dem normalen Gewebe in seinem Bau entsprechenden Drüsengewebe bestehen, in welchen eben die vermehrte Wachstumstendenz das Wesentliche darstellt, während die sekretorische Tätigkeit herabgesetzt ist.

2. Die multiplen miliaren, symmetrischen Talgdrüsengeschwülste des Gesichtes (Typus Pringle) dürfen nicht den systematisierten Talgdrüsennaevi (Jadassohn) identifiziert werden. Sie gehören auch ätiologisch wahrscheinlich nicht zur Gruppe der Naevi und sind als wirkliche Adenome aufzufassen. Auch in unserem Falle handelt es sich um ein solches „Adenoma sebaceum disseminatum.“

3. Talgdrüsenadenome kommen ferner in einer zweiten, klinisch verschiedenen Form vor, nämlich als umfangreichere, vereinzelte, nicht symmetrische Geschwülste, die sich an verschiedenen Stellen des Körpers lokalisieren können, meist aber die Kopfhaut und das Gesicht bevorzugen („Adenoma sebaceum circumscriptum“).

4. Der mikroskopische Befund bei diesen beiden Typen von Talgdrüsenadenomen ist vollkommen gleich.

5. Neben den reinen Adenomen kommen in denselben klinischen Formen Neubildungen vor, die aus epithelialen, in ihrer äusseren Form an Talgdrüsen erinnernden Massen zusammengesetzt sind und wahrscheinlich auf der Basis eines Adenoms durch Wucherung des Randepithels der Drüsenacini (sowie auch des Epithels der Talg- und Haarfollikel) entstehen (Epitheliom resp. Adenoepitheliom). Die klinisch dem „Typus Pringle“ entsprechenden epithelialen Tumoren werden meist als Epithelioma adenoides cysticum („Epithelioma sebaceum disseminatum“), die anderen als „Epithelioma sebaceum circumscriptum“ bezeichnet.

6. Bei beiden Formen von Epitheliom dürfte es sich um eine auf einem Übergangsstadium vom Adenom zum Adenokarzinom stehende Neubildung handeln.“

Die Mehrzahl der neueren Autoren teilt übrigens den Standpunkt Kothés nicht, rechnet vielmehr das *Adenoma sebaceum disseminatum* und das *Adenoma sebaceum circumscriptum* zu den *Organnaevis*. Kothés eigener Fall, wie auch die von ihm zitierten Fälle Jadasohns, Dorsts und Delbancos sprechen nach Róna geradezu für die Naevusnatur und für die Zusammengehörigkeit der beiden Typen.

Die reinen Adenome (Talgdrüsen- und Schweissdrüsenadenome) unterscheiden sich nach Róna zwar histologisch ziemlich scharf von der Trias der *Hidradénomes eruptifs*, des *Epithelioma adenoides cysticum* und der *Epithéliomes benins multiples*, stehen ihr aber ätiologisch so nahe, dass wir, wenn wir einmal die letzteren als eine auf kongenitaler Anlage beruhende Malformation des epithelialen Gewebes, als Gewebsnaevi aufgefasst haben, wir dementsprechend erstere als kongenitale Malformation der differenzierten Epithelgebilde, d. h. als *Organnaevi* auffassen müssen.

Auch Darier spricht sich dafür aus, dass die *Epithéliomes adenoides* mit Recht zu den Naevi gezählt werden.

Ein dem Kothéschen Fall recht ähnlicher, der ebenso wie jener auch eine Beteiligung der Wangenschleimhaut bot und, wie das auch sonst häufig beobachtet wird, ausgedehnte Veränderungen der Rumpfhaut (Fibrome) zeigte, ist von Buschke (3) beschrieben worden. Der histologische Befund Buschkés war ein anderer als der Kothés. Zwar zeigte auch dieser eine Hypertrophie des Bindegewebes in den Papillen, bestand aber in der Hauptsache aus Adenomgewebe, während die Tumoren des Buschkéschen Falles den Bau zellarmer, zum Teil um die Follikel gruppierter Fibrome aufwiesen. Buschke hält daher auch die Bezeichnung Fibroadenom für gerechtfertigt und glaubt, dass es sich um eine höchstwahrscheinlich angeborene Anomalie handle, bei der die Vermehrung der Talgdrüsen jedenfalls nicht das Wesentliche des Prozesses darstellt. Man kann, wie Buschke an einer anderen Stelle ausführt, die Tumoren als eine Entwicklungsstörung des Follikelsystems auffassen, bei der das eine Mal der Drüsenkörper hyperplasieren kann, oder häufiger die bindegewebigen Hüllen.

Auch Möller (22) konstatierte neben einer, allerdings den grössten Teil des Tumors ausmachenden Talgdrüsenwucherung eine Hyperplasie und einen Zellreichtum des Bindegewebes. Er findet keinen Gegengrund gegen die Einreihung derartiger Fälle in die Naevusgruppe. Hierfür tritt auch Pelagatti (23) hinsichtlich des *Adenoma sebaceum* (Balzer) ein. Aus dem Sektionsbefund eines Falles schliesst er, dass das Ade-

noma sebaceum Balzer gar kein Adenom, dessen histopathologischer Charakter von einer Abweichung des Drüsengewebes vom normalen Typus unzertrennlich ist, sondern eine angeborene Missbildung der Haut, ein Naevus sebaceus, ist. Am Herzen des Pelagattischen Falles fand sich ein Rhabdomyom, an den Nieren zahlreiche derbe Knoten, an der Hirnrinde und den Seitenventrikeln eine tuberöse Sklerose der Neuroglia. Alle diese Veränderungen sind nach Pelagatti als koordiniert zu betrachten und zwar als Begleiterscheinungen einer noch unbekannten, embryonalen Entwicklungsstörung.

Felländer (8) zählt ebenfalls das Adenoma sebaceum disseminatum zu den Naevi. Sein Fall ist besonders deshalb bemerkenswert, weil sich bei ihm, wie übrigens auch in Kothes Fall, der Ausgang gestielter Fibrome von den im Gesicht befindlichen Adenomtumoren ganz ähnlichen Effloreszenzen nachweisen liess. Histologisch ähnelte der Fall durch die starke Beteiligung des Bindegewebes und der Gefässe besonders dem Buschkes. Wie in diesem kam die Beteiligung der Drüsen erst in zweiter Linie in Betracht; es waren aber nicht nur die Talgdrüsen, sondern auch die Schweissdrüsen hyperplastisch und dilatiert. Felländer glaubt aus den verschiedenen Befunden der Autoren schliessen zu können, dass das klinische Bild des Adenoma sebaceum disseminatum durch Proliferation der verschiedenen Gewebe oder Organe der Haut in den verschiedensten Kombinationen entstehen kann.

Weiterhin ist Poër (28) als Verfechter der Naevus-Natur der in Rede stehenden Affektion anzuführen. Er definiert den Naevus sebaceus wie folgt: „Charakterisiert wird der Naevus sebaceus durch isolierte oder enge aneinander gereihte, doch miteinander niemals konfluierende, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, halbkugelige, gelbliche, lebhaft rote, schmerzlose Knötchen; die letzteren sind entweder angeboren oder entwickeln sich im Kindesalter, spätestens in der Pubertät, wahrscheinlich aus embryonal versprengten Keimen. Exzessive Vermehrung und Zusammendrängung der Talgdrüsenläppchen (bei einzelnen Fällen noch Vergrösserung derselben) ohne vorangegangenes oder bestehendes entzündliches Symptom charakterisiert die Affektion.“ Poër unterscheidet zwei Gruppen der Erkrankung: 1. den vorwiegend im Gesicht lokalisierten, in der Kindeszeit zuerst auftretenden und in der Pubertät stärker zum Ausdruck gelangenden Naevus sebaceus symmetricus und 2. den an jeder Stelle des Körpers vorkommenden, stets angeborenen Naevus sebaceus circumscriptus asymmetricus.

Erwähnt sei hier noch ein uns nur durch ein Referat bekannt gewordener Fall von Dohi (6), einer von Little (Graham) (19) und ein von Pinkus (25) vorgestellter, der gleichzeitig einen systematisierten, teils flachen, teils verrukös-lineären Pigmentnaevus aufwies.

Im Anschluss hieran müssen wir einer Arbeit von B. Hirschfeld (14): „Über senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren, speziell des Gesichts, mit einer Bemerkung über die Färbung des *Acarus folliculorum*“ gedenken. Es handelte sich in den vier Fällen, die Hirschfeld histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, um dasselbe Bild, welches bei den reinen Talgdrüsennaevi zu konstatieren ist, d. h. um zirkumskripte massenhafte Ansammlung von grossen Talgdrüsen normaler Struktur, welche sich wesentlich weiter in die Tiefe erstrecken als die der Umgebung. Einen wesentlichen Unterschied bedingt nach Hirschfeld den sogenannten *Adenomata sebacea* gegenüber das Fehlen der für diese charakteristischen Lokalisation und das Vorkommen in höherem Alter. Es könnte sich, sagt Hirschfeld, um zirkumskripte Hyperplasien auf Grund irgend einer bestimmten Ursache oder um Tumoren handeln, welche in diejenige Gruppe gehören, die von den einen jetzt als *Adenomata sebacea*, von den anderen als *Naevi sebacei* bezeichnet werden, und in letzterem Falle müsste man ihnen das Attribut „tardive“ oder „senile“ erteilen. „Die grössere Wahrscheinlichkeit spricht meiner Ansicht nach dafür, dass es sich um senile *Naevi* handelt.“

Endlich sei auch noch ein Fall von Bosellini (2): Multiple Steatozysten der Haar-Talg-Follikel, hier angeführt. Er betraf eine durch Verstopfung des Drüsen Schlauchs zustande gekommene zystische Talgdrüsenaffektion ohne Neubildung von Drüsen- oder Bindegewebe.

Als Übergang zu einer kurzen Bemerkung über die Frage nach der Systematisierung der *Naevi* kann uns ein Fall von Kreibich (18) dienen, bei dem sich folgendes ergab: 1. Die Geschwulst ist ein systematisierter *Naevus*, der in seiner Begrenzung genau dem von Head auf Tafel I seiner „Sensibilitätsstörungen der Haut“ als vierte Zervikalzone = C₄ und als Sterno-nuchal-Zone bezeichneten Hautbezirke entspricht. 2. Der *Naevus* ist das Resultat einer embryonalen Störung des Gleichgewichtsverhältnisses zwischen Epithel- und Bindegewebe. Da er kein zelliger ist, auch keine reine Hypertrophie darstellt, so muss die Geschwulst nach ihren anatomischen Veränderungen ihren Namen als „*Adenoma folliculare cutis papilliferum*“ erhalten.

Was die Frage nach der Genese der systematisiert auftretenden *Naevi* angeht, so haben wir hier eine Modifizierung resp. Erweiterung anzuführen, die Söllner (31) einem von uns S. 55 zitierten Satze Blaschkos hat widerfahren lassen. In der Söllnerschen Fassung lautet dieser Satz: „Die systematisierten *Naevi* stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen, anderenfalls auch den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus dem Leistensysteme des Rete Malpighi bzw. der Kutispapillen dar.“ Die von Söllner weiterhin

angeregte Frage, inwiefern sich die Entwicklung des Dorsal- und des Ventral-Rohres an den Naevus selbst darstellen liesse, bedarf weiterer Prüfung.

Polland (27) beschrieb einen derartigen Naevus, für den die Bezeichnung als „Naevus des Vertebralrohrs“ passt und der nicht nur die Dermatomgrenzen, sondern auch im Sinne Söllners die Dermatomflächen besetzte. Einen weiteren metameren Naevus beschrieb Vianay (34).

Batut (1) schliesst in einem Falle von Naevus linearis der einen Körperhälfte, der nur den Kopf und den Hals freiliess, auf eine primäre Erkrankung der Medulla spinalis, die eine Wachstumsstörung des Ektoderms zur Folge gehabt habe. Dieser Aufsatz hat uns ebenso wie einer von Heidingsfeld (13), der sich mit klinischen und pathologischen Betrachtungen über Naevi im besonderen und die Dermatologie im allgemeinen beschäftigt, nur im Referat vorgelegen.

Einer besonderen Naevusform müssen wir hier noch gedenken, die Buschke (3) in drei Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Es waren glatte Naevi pigmentosi, die durch ihre Lokalisation an der Brust und durch ihre Wachstumsrichtung etwas Typisches hatten und den Eindruck einer gewissen Gesetzmässigkeit hervorriefen.

Eine weitere Bemerkung über die systematisierten Naevi resp. die der Systematisierung zugrunde liegenden Verhältnisse befindet sich auf S. 113. Wir wollen die betreffende Arbeit, soweit sie die Naevi behandelt, als Ganzes besprechen. Gassmann (11) hat nämlich in seiner als Ergänzungsheft zum Archiv f. D. u. S. erschienenen Monographie über die Ichthyosis auch die Klinik und Histologie der Naevi keratotici in ausführlicher Weise behandelt. Ein genaues Referat dieser Arbeit würde ja den Zwecken der „Ergebnisse“ nicht entsprechen und wir müssen uns darauf beschränken, nur einiges aus dem reichen Inhalt dieser Veröffentlichung hier in aller Kürze wiederzugeben.

Bei der Abhandlung der Histologie der keratotischen Naevi bringt Gassmann zunächst die Befunde zweier eigenen Fälle, deren erster einen Naevus hyperkeratoticus hystriciformis systematisatus darstellte, während der zweite ein Naevus hyperkeratoticus ichthyosiformis c. Hystrix war. Er gibt dann eine historische und kritische Darstellung der Histologie der keratotischen systematisierten und nicht systematisierten Naevi. Bei der Zusammenfassung der anatomisch-pathologischen Befunde seines Falles von systematisiertem hyperkeratotischen Naevus und denen ähnlicher Fälle (Kaposi, Philippson, Boegel, Breda, Blaschko, Tommasoli) ergibt sich ihm folgendes: „Mehr oder weniger hochgradige Verdickung der Hornschicht, die sich über den interpapillären Zapfen mehr oder weniger einsenkt und demgemäss stärker oder

schwächer gewellt erscheint. In den Tälern manchmal eine abweichende Struktur (Boegel). In unserem Fall da und dort färbbare Kerne erhalten, ebenso in dem Tommasolis. Das Rete ist meist hypertrophisch, gelegentlich aber auch verdünnt (Breda). Breda fand, ebenso wie Tommasoli, Verbreiterung der Körnerschicht; in unserem Falle kommen noch eigentümliche Veränderungen der Retezellen und des Keratohyalins und ausserdem beträchtliche Vermehrung der Mitosen hinzu. Boegel fand das Pigment nur in der Basalschicht; in unserem Falle zeigte es sich auch im Papillarkörper. Der letztere meist hypertrophisch, die Papillen verlängert, gelegentlich auch verzweigt (Boegel). Kaposi fand die Gefässe erweitert, wir nicht. In Papillenkörper und Kutis meist eine stärkere oder schwächere Kernvermehrung um die Gefässe herum; dieselbe besteht nach Blaschko nicht aus Leukozyten, was wir für unseren Fall bestätigen können. Boegel fand zystische Erweiterung der Haarbalgdrüsen, Breda der Schweissdrüsengänge; letzterer fand ausserdem die Haare im Follikel gewunden. Wir konstatieren in unserem Fall Talgdrüsenhypertrophie. — Jadassohn beschreibt in der ichthyosiformen Partie seines systematisierten Naevus Hornzysten und eine unregelmässige, tiefgreifende Epithelwucherung.“

Gassmann fährt weiterhin fort: „Resumieren wir die Befunde bei nicht systematisierten ichthyosiformen Naevi (Fälle von De Amicis, Boeghold, Joseph), so finden wir hier wie bei den systematisierten die steilwellige Schichtung der verdickten Hornschicht (in welcher Joseph die Kerne stellenweise erhalten fand), die Hypertrophie der Papillen und eine mässige Rundzellenvermehrung um die Gefässe der Kutis. De Amicis fand das Rete über den Papillen verschmälert, zwischen denselben verbreitert; bei Josephs Fall ist es etwas verdickt, bei Boegholds Fall auf zwei Reihen reduziert. De Amicis konstatierte eine Vermehrung der wie zerrieben aussehenden Keratohyalinkörner, Joseph das Fehlen derselben. Letzterer sah ausserdem eine eigentümliche Degeneration der Zellen des Rete und zahlreiche Mitosen in demselben. De Amicis erwähnt eine Hypertrophie der Talgdrüsen.“

Im zweiten Teil des zweiten Abschnittes seiner Arbeit unternimmt Gassmann den Versuch, die systematisierten oder nicht systematisierten hyperkeratotischen („harten“, verrukösen etc.) Naevi und gewisse, meist umschriebene sog. Ichthyosis- oder Hystrixformen, die seines Erachtens in das Gebiet der Naevi gehören und in ihren Einzelformen vorläufig noch möglichst genau auseinanderzuhalten sind, von der Ichthyosis abzutrennen. Er unterscheidet mehrere Typen des systematisierten hyperkeratotischen Naevus, so den Naevus keratoticus hystriciformis systematisatus, den Naevus keratoticus papillomatosus systematisatus, den Naevus verrucosus, womit er aber die Reihe der klinischen

Formen der systematisierten Naevi, zu denen z. B. auch die systematisierten Hauthörner zu zählen sind, für durchaus noch nicht erschöpft hält. Gassmann behandelt ferner die Frage der Systematisierung der Hautkrankheiten bedingenden Prinzips. Seiner Ansicht nach ist die Bedeutung des die Haarströme darstellenden Liniensystems resp. der seiner Bildung zugrunde liegenden Bedingungen für die Systematisierung gewisser Naevi mit Sicherheit erwiesen. Er hält es aber deswegen noch durchaus nicht für ein notwendiges Postulat, dass nun a priori alle Naevi in diese Systematisierung hineinpassen müssen, vielmehr scheint ihm ein Teil derselben, wie es Philippson, Werner u. a. nachgewiesen haben, mit den Voigtschen Nervengrenzlinien übereinzustimmen. Es gilt das namentlich für die untere Extremität und zwar für die „innere Voigtsche Grenzlinie“.

Als die gemeinsamen Merkmale der nicht systematisierten ichthyosiformen und hystriciformen Naevi bezeichnet Gassmann 1. die Hyperkeratose und 2. das Vorhandensein diffuser, gegen die gesunde Haut mehr oder weniger scharf abgegrenzter Plaques. Auch hier unterscheidet er mehrere Gruppen: a) Naevi keratotici hystriciformes; b) Naevi keratotici papillomatosi hystriciformes s. ichthyosiformes; c) Fälle, die zwar eine Papillomatose nicht aufzuweisen scheinen, jedoch mit anderen Hyperplasien kombiniert sind; d) die keratotischen harten Naevi Unnas; e) das Keratoma hereditarium palmare et plantare; f) die „Kératodermie commune symétrique des extrémités“ (Besnier); g) gewisse Hauthörner; h) die Dariersche Dermatose (Joseph, Doctor). Doch hält Gassmann die Frage, ob diese letztere zu den Hornnaevi gehört oder nicht, für noch nicht spruchreif.

Wir können unsere Besprechung der Gassmannschen Arbeit nicht schliessen ohne einen ausdrücklichen Hinweis auf das ihr beigegebene sehr ausführliche, 835 Nummern enthaltende Literaturverzeichnis.

Einen interessanten Beitrag zur Spontaninvolution der Naevi lernten wir durch Spitzer (32) kennen.

III. Von der Kutis und Subkutis ausgehende Neoplasmen.

1. Benigne.

L i t e r a t u r.

Lipome.

1. Pic, *Maladie de Dercum*. Lyon médical. 1904. Bd. II. pag. 1005.

Xanthome.

2. Balzer und François-Dainville, *Alcoholismus und Xanthoma planum miliare generalisatum*. Annales de Dermat. et de Syph. 1905. Bd. VI. pag. 274.

3. Derlin, Über Xanthoma diabeticum tuberosum multiplex. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
4. Hallopeau und Vieillard, Über einen Fall von lentikulären Xanthomen mit geringgradigem Diabetes. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 340.
5. Hyde, L., Xanthoma multiplex. The Journal of cutan. Dis. incl. Syph. Bd. 23. pag. 183.
6. Johnston, Xanthoma multiplex. Ibidem. Okt. 1904. Bd. 22.
7. Lie Berthal, Molluscum contagiosum plus Xanthom. Ibidem. Bd. 23. pag. 181.
8. Lustgarten, Siegm., Xanthoma tuberosum diabeticum. Ibidem. Bd. 23. pag. 174.
9. Shoemaker, Xanthoma. Amer. Med. Assoc. Journ. 27. VIII. 1904.

Pseudoxanthoma elasticum.

10. Gutmann, C., Über Pseudoxanthoma elasticum Darier. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 75.
11. Werther, Über Pseudoxanthoma elasticum. Ibidem. 1904. Bd. 69. S. 23.

Keloide.

12. Baumeister, Beitrag zur traumatischen Entstehung der Geschwülste. Dissertat. Würzburg. 1905.
13. Leredde und Pautrier, Über einen Fall multipler, geschwulstähnlicher, aus Aknepusteln hervorgegangener Keloide. Rev. prat. de mal. cut., syph. et vén. 1904. Heft 3.
14. Müller-Aspergen, Multiple Keloide. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 332.
15. Rentout, Keloidbildung im Anschluss an die Vazzination. Brit. med. Journ. 6. II. 1904.
16. Ravogli, Ein falsches oder Narbenkeloid. Amer. med. Assoc. Journ. 30. II. 1904.
17. Smith Morton, Ein Fall von multiplem Keloid. The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1904. Bd. 22. pag. 40. 1905. Bd. 23. pag. 83.

Neurofibrome.

18. Benaky, Generalisierte Neuro-Fibromatose mit Molluscum pendulum einer Gesichtshälfte und Ptosis einer Ohrmuschel. Annales de Dermat. et de Syph. Bd. V. 1904. pag. 977.
19. Berger, Über die Neurofibromatose. Arch. gén. de méd. 31. V. 1904. pag. 1367.
20. Cavaillon, Neurofibromatose, Abtragung eines Stirn-Tumors. Lyon médic. 15. I. 1905. pag. 98.
21. Delfosse, Plexiforme und razimöse Neurome. (Étude générale) Thèse, Lille 1904.
22. Ehrmann, Zwei Fälle von Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5. S. 139.
23. François-Dainville, Abdominaltumor in einem Fall Recklinghausenscher Erkrankung. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1904. pag. 230.
24. Hallopeau und François-Dainville, Zweite Note über einen Fall von Recklinghausenscher Erkrankung mit einem Überfluss an Pigmentflecken und voluminösem Abdominaltumor. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 338.
25. Hallopeau und Leuret, Über einen Fall von Recklinghausenscher Erkrankung mit einem Überfluss an Pigmentflecken, Molluscum fibrosum und Abdominaltumor. Ibidem. pag. 256.
26. Jeanselme, Stillstand der Knochenentwicklung und psychische Störung in Verbindung mit der Recklinghausenschen Erkrankung. Bull. de la Soc. méd. de hôpit. de Paris. 20. X. 1904. pag. 930.
27. Lion und Gasne, Recklinghausensche Erkrankung. Ibidem. 21. I. 1904. pag. 5.

28. Merk, Ludwig, Über die multiple Neurofibromatose (Fibromata mollusca). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 73. S. 139.
29. Morel und Jeannel, Während der Schwangerschaft operiertes Molluscum pendulum der Vulva. Bull. de la Soc. anat. de Paris. Juli 1904. pag. 593.
30. Richardson, Fall von Neurofibromatosis, Sarkom und Tod. Lancet. 3. XII. 1904.
31. Rudler, Ein Fall generalisierter Neurofibromatose. Nouv. Ikonographie de la Salpêtr. Juni 1904. pag. 203.
32. Sarazanos, Über generalisierte Hautfibromatose. Thèse. Paris. 3. II. 1904.
33. Simon, Ein Fall Recklinghausenscher Erkrankung. Revue méd. de l'Est. 1. VI. 1904.
34. Spitzmüller, Ein Fall von Neurofibromatose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 9 u. 10. S. 365 u. 422.
35. Tickhov, Über Neurofibromatose. Rousski Khirurg arkh. 1904. Bd. 20. Nr. 1.
36. Weichert, Über einen Fall von Fibroma molluscum mit Hautatrophie. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1903.
37. Ziegert, Ein Fall von Fibroma molluscum. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1904.

Myome.

38. Brölemann, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 163.
39. Hardaway, Ein weiterer Bericht über einen Fall von multiplen Hautmyomen. The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. Bd. 22. August 1904.
40. Migliorini, Fibromyoma teleangiektodes der Haut. Giorn. ital. de mal. ven. et d. pelle. 1904. pag. 298.
41. Derselbe, Perivaskuläres Myom der Haut (Angiomyom). Giorn. ital. de mal. ven. et de pelle. 1905. pag. 1.

Angiome.

42. Boucaud, Sind die Naevi bei Tumoren, besonders bei malignen, tiefen, abdominalen Tumoren als ein Symptom der Malignität zu betrachten? (Trelatsches Symptom). Thèse de Bordeaux. 1904. Nr. 118. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 333.
43. Kothe, Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome (speziell der Makromelie) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Virchows Archiv. 1904. Bd. 176. S. 535.
44. Springer, Entwicklung von Hämangiomen im Anschluss an das Ohringesteichen. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 34.

Angiokeratome.

45. Pautrier, Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 69. S. 145.
46. Rau, Über einen Fall von Angiokeratom (Mibelli). Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 40. S. 439.

Schaumzellentumor. Psammome.

47. Sick, Schaumzellentumor der Haut. Virchows Archiv. 1905. Bd. 179. S. 550.
48. Winkler, Über Psammome der Haut und des Unterhautgewebes. Virchows Archiv. Bd. 178. Heft 2.

Über die Lipome können wir mit einem kurzen Hinweis auf einen von Pic (1) beschriebenen Fall der Dercumschen Erkrankung hinweg-

gehen, bei dem die knotigen symmetrischen Lipome kombiniert waren mit einer allgemeinen Adipositas des Stammes und der Glieder, die aber die Hände und Füße freiliess. Gleichzeitig bestand bei der an interstitieller Nephritis zugrunde gegangenen Patientin eine Adipositas des Mesenterium, Perikards etc.

Wir wenden uns weiter zu den Xanthomen. Einen Fall von Xanthoma multiplex, der ausser einem Vitium cordis keinerlei sonstige innere Erkrankung erkennen liess, beschrieb Whitehouse. Johnston (6) untersuchte die histologischen Befunde der streifenförmig in den Handtellerlinien angeordneten Tumoren dieses Falles. Ihrer histologischen Zusammensetzung nach entsprechen sie den gewöhnlichen Befunden, und ihre Anordnung ist nach Johnston wohl wenigstens zum Teil bedingt durch den Druck der dicken Hornschicht. Johnston fügt dem histologischen Befunde dieses Falles noch einen weiteren hinzu, den er bei einem Xanthom mit enormen, tuberösen, bis ins Fettgewebe reichenden Tumoren erhoben hat, in denen sich reichlich Cholestearinkrystalle nachweisen liessen. Der Fall, der keinerlei Anzeichen eines entzündlichen Prozesses und keine Neubildung von Blutgefässen oder Bindegewebe erkennen liess, beweist nach Johnston, dass zwischen dem Xanthoma vulgare und dem einen entzündlichen Prozess darstellenden Xanthoma diabeticum ausser der Gegenwart von Fett, das von einem degenerativen Prozess herrührt, keinerlei Verwandtschaft besteht. Das Xanthoma vulgare ist aber — es gilt das wenigstens für diese zwei Fälle — nicht, wie Török will, zu den Lipomen zu rechnen, sondern es stellt ein von den Gefässen herzuleitendes, durch granulofettige Degeneration ausgezeichnetes Endotheliom dar.

Von weiteren Mitteilungen über nicht diabetische Xanthome erwähnen wir die von Lie Berthal (7) und L. Hyde (5) als solche, bei denen sich überhaupt keine konstitutionelle oder sonstige innere Erkrankung, mit denen die Xanthome in ursächlichen Zusammenhang hätten gebracht werden können, erkennen liess. Bei einem Falle Schoemakers (9) bestand gleichzeitig eine Milz- und Lebervergrösserung, Anämie, subikterische Farbe, und im Urin fanden sich hyaline Zylinder. Interesse verdient dieser Fall auch noch durch die Beteiligung der Mund- und Nasenschleimhaut an der Erkrankung, ein Vorkommnis das übrigens wenigstens für die Mundschleimhaut auch bei einem Falle von diabetischem Xanthom von Lustgarten (8) festgestellt worden ist.

Balzer und François-Dainville (2) betonen im Anschluss an einen mit einer klinisch nicht genau zu präzisierenden Lebererkrankung einhergehenden Fall die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus für die Xanthombildung.

An Fällen von diabetischen Xanthomen nennen wir ausser dem schon erwähnten von Lustgarten, der auch noch durch moniliforme Anordnung bemerkenswert ist, einen von Derlin (3) und einen von Hallopeau und Vieillard (4). Trotz fehlender Autopsie erkennen die letzteren in diesem Falle eine Stütze der schon 1893 und 1899 von Hallopeau aufgestellten Theorie, derzufolge die xanthomatöse Glykosurie in Verbindung zu bringen ist mit der Lokalisation von Xanthomen im Pankreas. In der Diskussion über diesen Fall erinnert Darier an einen von ihm vor 7 oder 8 Jahren veröffentlichten, bei dem das Pankreas absolut gesund war.

Je einen Fall von Pseudoxanthoma elasticum beschrieben Werther (11) und Gutmann (10).

Werther erkennt von den in der deutschen Literatur veröffentlichten Fällen nur den von v. Tannenhain an, während er den Dübendorferschen für zweifelhaft hält resp. geneigt ist, ihn als präsenile oder kolloide Degeneration aufzufassen (cf. S. 61).

Die von Werther beobachtete Patientin war die jüngste von sechs Schwestern, von denen angeblich noch zwei dieselbe Affektion hatten, und zwar war diese bei allen drei im 16. Lebensjahre und in derselben Lokalisation (Hals, Achsel, Ellenbogenbeugen) aufgetreten. Die Affektion ist nach Werther nicht als eine präsenile Degeneration der elastischen Fasern aufzufassen, wenn es sich auch jedenfalls um eine regressive Ernährungsstörung, eine Degeneration der kollagenen und elastischen Fasern in einer abgegrenzten Kutislage handelt. Um eine Hautatrophie, wie v. Tannenhain sagt, handelt es sich im strikten Sinne nicht. Gegen senile Degeneration spricht das Zirkumskriptsein und die Volumzunahme der erkrankten Hautstelle, ferner die Lokalisation, sowie der hochgradige Zerfall und die eigenartige Perlschnurbildung, weiterhin das Fehlen homogener Schollen. In der Trennung des Xanthoma pseudoelasticum von dem Kolloidmiliom, die sich klinisch namentlich durch die bei letzterem fehlende Konfluenz der Erhebungen dokumentiert, stimmt er Juliusberg bei. Das bei chemischen Entzündungen auftretende Degenerationsbild der elastischen Fasern unterscheidet sich von dem des Pseudoxanthoms namentlich dadurch, dass es nicht wie dieses stationär ist. Werther fasst das Pseudoxanthom als eine kongenitale Dystrophie der Haut auf, welche im Beginne der Pubertätsjahre auftritt.

Gutmann, der den Fall einer 23 $\frac{1}{2}$ jährigen Puella aus der Wolffschen Klinik beschreibt, bezeichnet die Affektion, deren Sonderstellung den obengenannten Affektionen gegenüber er ebenfalls betont, als „Naevus elasticus“.

Unserer recht eingehenden Besprechung der Keloide (S. 63 ff.), haben wir nichts Wesentliches hinzuzufügen. Wir fanden in der Literatur der letzten 1½ Jahre über dieses Thema nur kurze kasuistische Beiträge, wie die von Baumeister (12), Leredde und Pautrier (13), Müller-Aspergen (14), Ravogli (16), Rentout (15), Morton Smith (17), die keine wesentlich neuen Gesichtspunkte enthalten.

Die Literatur über die Recklinghausensche Erkrankung hat eine Bereicherung durch sehr zahlreiche, meist kasuistische Beiträge erhalten, die zwar als solche manches Interessante bieten, aber kaum wesentlich neue Gesichtspunkte zur Beurteilung und zum Verständnis der Erkrankung bringen. Auf eine bisher noch nicht beschriebene Form der Hautveränderung bei dem in Rede stehenden Leiden macht Merk (28) aufmerksam nämlich auf eigentümliche Hautatrophien, die sich am besten mit dem Namen Leukoderma atrophicum charakterisieren lassen. Merk hält diese Form der Atrophie für das einzige Beispiel einer wahren echten Atrophie der Haut, die gleich von Anbeginn klinisch unter demselben Bilde der Dehiszenz beginnt und unter demselben Bilde weiterverläuft. Auffallende Veränderungen fand Merk ferner in der linken Nebenniere, was ihm den Gedanken nahelegt, dass die Pigmentierung bei der Neurofibromatose vielleicht mit Veränderungen in den Nebennieren in Zusammenhang stehe.

Was die Hautatrophie anbelangt, so hat schon Weichert (36) in seiner Dissertation (1903) über einen Fall von Fibroma molluscum mit Hautatrophien berichtet. Leider kennen wir seine Arbeit nur aus einem Referat der Monatshefte für prakt. Dermat. und können daher nicht entscheiden, ob, wie wir vermuten, die von ihm beobachteten Atrophien mit den im Merkschen Falle beobachteten identisch waren.

Wir beschränken uns im übrigen darauf die Namen derjenigen Autoren wiederzugeben, die während unserer Berichterstattungsepoche Mitteilungen über die Fibromatose und Neurofibromatose gebracht haben. In den Fiches bibliographiques des Annales de D. und de S. 1905 Nr. 5 S. 5 finden sich folgende Autoren (des Jahres 1904) verzeichnet: Benaky (18), Berger (19), Cavaillon (20), Delfosse (21), Ehrmann (22), François-Dainville (23), Hallopeau und François-Dainville (24), Hallopeau und Lebreton (25), Jeanselme (26), Lion und Gosne (27), Morel und Jeannel (29), Richardson (30), Rudler (31), Sarazanas (32), Simon (33), Spitzmüller (34), Tickhov (35), Ziegert (37). Für die erste Hälfte des Jahres 1905 sind diesen Namen, soweit wir die Literatur übersehen, keine weiteren hinzuzufügen.

Den in unserem vorigen Berichte zitierten Fällen von Hautmyomen reißen sich die von Brölemann (38) und von Hardaway (39) an.

Der histologische Befund eines von Brölemann exzidierten Tumors zeigte, dass es sich um ein in der Cutis gelegenes, um einen Haarfollikel konzentriertes und von einer trockenen Bindegewebskapsel umgebenes Gebilde handelte, dessen Elemente aus glatten Muskelfasern bestanden und von einem Arrector pili ausgingen. Besonders hervorzuheben ist der gelappte Bau des Tumors und der Umstand, dass er von zahlreichen Spalträumen durchzogen war.

Der Fall von Hardaway betrifft einen Patienten, den er zum ersten Male vor 18 Jahren gesehen, und bei dem er nunmehr konstatieren konnte, dass die damals vorgenommene Exzision dem Patienten zwar für 8—9 Jahre Ruhe gebracht hatte, dass dann aber die Tumoren wieder rezidiert waren und mit ihnen auch die besonders nachts und im Winter sehr heftigen spontanen und Druckschmerzen zurückgekehrt waren.

Einen Fall von Fibromyoma teleangiectodes am Halse eines Kindes und ein 12 Jahre altes Angiomyom am Knöchel beschrieb Migliorini (40, 41).

Über die Hämangiome können wir uns sehr kurz fassen. Als praktisch interessant erwähnen wir die beiden Fälle von Springer (44), in denen die Hämangiome sich im Anschluss an das Ohringestechn entwickelten.

Wir müssen an dieser Stelle auch noch des Trélat-Leserschen Symptomes (cf. S. 70 ff.) gedenken. Boucaud (42) hat dessen Bedeutung geprüft und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Bei gesunden Personen trifft man in jedem Lebensalter Naevi an. Ältere Leute zeigen sie häufiger, junge Personen viel seltener. Viel häufiger sind Naevi bei Karzinomatösen beobachtet worden (gleichgültig in welchem Alter sie sich fanden) als bei gesunden Individuen. Um von dem Vorhandensein eines Naevus auf einen malignen Tumor schliessen zu können, ist es nötig, dass der Naevus erst seit kurzem und in der Nähe des Tumors aufgetreten ist. In der Diagnostik der abdominellen Tumoren macht das Trélat'sche Symptom, wenn es vorhanden ist, die Annahme einer Malignität des konstatierten Tumors sehr wahrscheinlich. (Nach dem Referat von F. Loeb München. Monatsh. f. pr. D. B. 40 S. 333.) Für einen Zusammenhang zwischen Viszeralkrebsen und angiomatösen akquirierten Hautläsionen hat sich auch Tixier im Anschluss an einen von Rochet vorgestellten Fall von Lymphosarkom der Bauchwand ausgesprochen, doch wurde ihm von Villard und Berard widersprochen. (Lyon. méd. 1904 S. 698).

Im übrigen ist es hinsichtlich dieses Symptomes recht still geworden, was wohl der beste Beweis dafür ist, dass ihm kein Wert beizumessen ist.

Einen Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese verdanken wir Kothe (43).

Es handelt sich um ein subkutanes, zystisches Lymphangiom der Wange (Regio parotideo-masseterica) bei einem neunjährigen Kinde. Besonders auffallend war der Befund zahlreicher verkalkter Thromben — Lympholithen — in den Zysten. Hinsichtlich der Pathogenese der Lymphangiome darf man nach Kothe behaupten, dass zentraler Verschluss von Lymphgefäßen, resp. Lymph- und Blutgefäßen bei der Entstehung von Lymphangiomen und Lymphzysten als ursächliches Moment nicht in Betracht kommen kann. Daher haben sich schon Langhans, sowie Esmarch und Kulenkampff dafür entschieden, dass die Ursache der Störung in Veränderung der Lymphzirkulations- und Wachstumsverhältnisse der Gewebe an Ort und Stelle zu suchen sei. Und zwar handelt es sich dabei nach Ansicht der Mehrzahl der neueren Autoren meist um primäre Wucherungserscheinungen im Endothel der Lymphgefäße und um sekundäre Stauung. Kothe nimmt für seinen Fall eine homoioplastische Lymphgefäßneubildung an, glaubt aber, dass auch eine heteroplastische vorkommt, und dass beide event. gleichzeitig nebeneinander bestehen können. Auch für das Zustandekommen der Dilatation und Zystenbildung glaubt Kothe vielleicht verschiedene Modi annehmen zu sollen. Für seinen Fall kann er weder den von Waelsch, noch den von Schmidt oder den von Schnabel angenommenen Modus heranziehen. Vielmehr ist in seinem Fall das an der Neubildung beteiligte Bindegewebe, welches ja auch von Ribbert und Sick als integrierender Bestandteil der Geschwulst aufgefasst wird, verantwortlich zu machen. Der Druck des Bindegewebes führt bei aktiver Proliferation des Endothels zur Bildung von Lymphangiektasien und Zysten. — Ohne die kongenitale Veranlagung der Lymphangiektasien bestreiten zu wollen, sieht Kothe in ihnen echte Neoplasmen und fasst sie mit Rücksicht auf die Beteiligung des Bindegewebes als „Fibroangiome“ auf.

Bereits in unserem vorigen Berichte haben wir (auf S. 73) der Tatsache gedacht, dass Leredde und Pautrier das Angiokeratom zu den Tuberkuliden rechnen. Pautrier (45) hat inzwischen seinen Standpunkt durch eine eingehende Abhandlung im Archiv für D. und S. zu begründen versucht. Keine der bisher vorgebrachten anatomischen Theorien hält er für genügend, weder die von Dubreuilh, von diesem übrigens später selbst verlassene, derzufolge das Charakteristische in Verhornungsstörungen („verruës teleangiectasiques“) liegen sollte, noch die von Mibelli und von Pringle begründete, die das Wesentliche in der Neubildung von Gefäßen und der Bildung von Gefäßgeschwülsten erblickt, noch endlich die von Escande aufgestellte Theorie von der Debität der Kapillaren.

Diesen gegenüber verfißt Pautrier, die zuerst von Leredde und Milian 1898 ausgesprochene und später von Leredde und Haury bestätigte und von Hallopeau bekämpfte ätiologische, auf die Tuberkulose zurückgehende Theorie. Er stützt sich dabei auf histologische und klinische Momente. Die Veränderungen in der Epidermis sind variabel und sekundärer Natur. Die Hauptveränderungen stellen solche der Gefässe in den oberflächlichen Kutisschichten dar und zwar in Form echter ampullärer Erweiterungen der Kapillaren und perivaskulärer bis zur Nekrose gehender Infiltration. Auch in den tieferen Schichten finden sich Gefässveränderungen: Endarteriitis obliterans (bedeutend verdickte Wandung mit reichlicher Zellinfiltration) und ebenso obliterierende Phlebitis. All das entspricht nach Pautrier den Befunden bei den Tuberkuliden, und die Venenveränderungen nähern das Angiokeratom den nekrotischen Tuberkuliden. — Die klinischen Argumente teilt Pautrier in zwei Gruppen:

1. Die Koexistenz des Angiokeratoms mit sicher tuberkulösen Erscheinungen.

2. Die Koexistenz des Angiokeratoms mit anderen Tuberkuliden.

Wir müssen konstatieren, dass uns die Beweisführung Pautriers durchaus nicht einwandfrei erscheint, und dass wir ihr gegenüber bis auf weiteres bei unserer bereits im vorigen Aufsatz ausgesprochenen Ansicht verharren. Dass eine Koexistenz von Tuberkulose und Angiokeratom uns nicht gleich berechtigt, das letztere in direkten ätiologischen Zusammenhang mit ersterer zu bringen, lehrt aufs neue der Fall von Rau (46), bei dem die gleichzeitig wahrscheinlich vorhandene Tuberkulose sicherlich nicht als Ursache des Angiokeratoms anzusehen ist.

Wir beschliessen unsere Besprechung der gutartigen vom Bindegewebe sich herleitenden Tumoren mit zwei verschiedenen eigenartigen Fällen, die Nova darzustellen scheinen. Der eine betrifft einen Schaumzellentumor der Haut und ist von Sick (47) beschrieben worden. Es handelt sich dabei um eine aus Bindesubstanzelementen hervorgegangene Geschwulst mit schaumiger Hypertrophie des Protoplasmas (Spongioplasma Leydig) ihrer Zellelemente, die keiner der bekannten Tumorarten entspricht. Die mikroskopischen Bilder ähneln am meisten denen von Xanthomen, ohne dass der Tumor in seinem klinischen Aussehen (Fehlen der Gelbfärbung) oder auch histologisch (Fehlen von Fett etc.) diesen entsprechen hätte.

Sehr interessant ist auch der zweite, von Winkler (48) beschriebene Fall, der Psammome der Haut und des Unterhautgewebes bei einem 19jährigen Mädchen darbot. Winkler glaubt auf Grund dieser Beobachtung — soweit ein einzelner Fall Schlussfolgerungen gestattet — die Behauptung aufstellen zu können, dass in der Subkutis und Kutis

Tumoren vorkommen, welche histologisch und pathogenetisch den Psammomen der Hirnhäute vollständig entsprechen. Sie waren klinisch durch derbe plattenförmige Knoten in den tieferen Lagen der Kutis und im Unterhautzellgewebe charakterisiert und liessen sich zum Teil strangförmig bis an den Knochen verfolgen. Die oberen Partien der Haut beteiligten sich an dem Tumor durch Elastinverlust und Pigmentzellenvermehrung, wodurch stellenweise ein atrophisches, graurötliches Aussehen der Oberfläche der Tumoren zustande kam. Diese Psammomentwicklung ist nach Winkler augenscheinlich auf eine Anomalie der Nervenscheiden der Unterhautnerven zurückzuführen, welche aussergewöhnlich weit mit den Nerven nach aussen gewachsen sind.

2. Maligne.

L i t e r a t u r.

1. Audry, Dermatite pustuleuse prémycosique. *Annales de Dermat. et de Syph.* 1905. Bd. VI. pag. 432.
2. Blaschko, Érythrodermie prémycosique. Krankenvorstellung. *Dermat. Zeitschr.* 1904. Bd. XI. S. 524.
3. Boeck, Cäsar, Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1905. Bd. 73. S. 71 u. 301.
4. Bozzi, Über einen Fall von Mycosis fungoides. *Policlinico (part. chir.)*. 1904. Bd. 11. Nr. 3.
5. Bresendorf, Über Hautaffektionen bei Pseudoleukämie. Inaug.-Diss. Jena. 1903.
6. Brocq, Bissérié und Belot, Mycosis fungoides behandelt mit Radiotherapie. *Annales de Dermat. et de Syph.* 1904. Bd. V. pag. 140.
7. Brühaun, Ein Beitrag zur Kasuistik und Arsenbehandlung der Mycosis fungoides. Inaug.-Dissert. Halle, 1903.
8. Bulkley, Ein Fall von Mycosis fungoides. *The Journ. of cut. Dis. incl. Syph.* 1904. Bd. 22. pag. 235.
9. Crocker (Radcliffe) und Pernet, Mycosis fungoides. *Brit. Journ. of Dermat.* 1904. pag. 422 u. 423.
10. Carrier, Ein Fall von Mycosis fungoides, Röntgenstrahlenbehandlung. *The Journ. of cut. Dis. incl. Syph.* 1904. Bd. 22. pag. 74.
11. Darier, Zwei neue Fälle multipler subkutaner Sarkoide. *Annales de Dermat. et de Syph.* 1904. pag. 347.
12. Darier und Roussy, Ein Fall von multiplen benignen Tumoren (sarcoides sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques). *Annales de Dermat. et de Syph.* 1904. pag. 144.
13. Français, Ein Fall von multiplen subkutanen Sarkoiden. *Annales de Dermat. et de Syph.* 1905.
14. Greig, Ein Fall von Mycosis fungoides. *Brit. Journ. of Dermat.* 1904. pag. 251.
15. Halle, Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma idiopathicum multiplex hämorrhagicum (Kaposi). *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1904. Bd. 72. S. 373.
16. Hallopeau, Über zwei neue Fälle von Érythrodermie mycosique. *Annales de Dermat. et de Syph.* 1904. Bd. V. pag. 444.
17. Hancock und Dubuque, Mycosis fungoides. Autopsie und histologischer Befund. *Journ. of americ. med. Assoc.* 12. III. 1904. pag. 705.

18. Jamieson und Huie, Das erythrodermatische Stadium der Mycosis fungoides und der Effekt der Röntgenstrahlen. Brit. Journ. of Dermat. 1904. pag. 125.
19. Krasnoglasow, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mycosis fungoides Alibert. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 72. S. 239.
20. Ledermann, Demonstration eines Falles von multiplem hämorrhagischem Hautsarkom (Kaposi-Koebner). Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. pag. 231.
21. Little (Graham), Mycosis fungoides? Brit. Journ. of Dermat. 1904. pag. 139.
22. Lustgarten, Sarcoma pigmentosum idiopathicum (Kaposi). The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1905. Bd. XXIII. pag. 171.
23. Derselbe, Ein Fall von Granuloma fungoides, Röntgenstrahlenbehandlung. Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1904. pag. 185.
24. Macleod, Bemerkungen über die Histopathologie des multiplen idiopathischen hämorrhagischen Sarkoms. The Brit. Journ. of Dermat. Mai 1905.
25. Menahem Hodara, Innerliche Darreichung von Ichthyol in drei Fällen von Mycosis fungoides und hämatologische Untersuchungen zweier dieser Fälle um die Zeit ihres Beginnes. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 490.
26. Montoya, Mycosis fungoides. Annales de l'Acad. méd. de Medellin. 1904. pag. 221.
27. Nicolau, Beitrag zum klinischen und histologischen Studium der Hautmanifestationen der Leukämie und der Pseudoleukämie. Annales de Dermat. et de Syph. 1904. Bd. V. pag. 753.
28. Pawlow, Zur Frage der sogenannten gutartigen sarkoiden Bildungen der Haut. (Boeck). Russ. Zeitschr. f. Dermat. u. v. Krankh. Bd. VI. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. 38. S. 469.
29. Pelagatti, Mycosis fungoides und Leukämie. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 369 u. 433.
30. Radaeli, Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum der Haut. Lo Sperimentale. 1904. Bd. VI. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 613.
31. Ramazotti, Klinische und pathologisch-anatomische Bemerkungen über einen Fall von Mycosis fungoides. Giorn. ital. de mal. ven. e d. pelle. 1905. Heft 2.
32. Reid, Mycosis fungoides oder Aliberts Erkrankung. Brit. med. Journ. 1904. pag. 482.
33. Riehl, Gustav, Mycosis fungoides. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. 70. S. 136.
34. Schiele, Ein Fall von Mycosis fungoides. Petersb. med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
35. Schiff, Mycosis fungoides. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 578.
36. Sereni, Mycosis fungoides. Dermat. Zeitschr. 1904. Bd. XI. Heft 1.
37. Sherwell, Ein Fall von multiplem, idiopathischem Pigment-Sarkom. The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1905. Bd. XXIII. pag. 163.
38. Derselbe, Ein Fall von Mycosis fungoides. The Journ. of cut. Dis. incl. Syph. 1904. pag. 281.
39. Sommer, Multiples hämorrhagisches idiopathisches Sarkom (Kaposi). Rev. de la Sociedad médica Argentina. (Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40. S. 138.)
40. Suber, Ein Fall von Mycosis fungoides. Hygiea. April 1904.
41. Ullmann, J., Ein Fall von Mycosis fungoides. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39. S. 631.
42. Weber und Daser, Idiopathisches, multiples Pigmentsarkom (idiopathisches, multiples, hämorrhagisches Sarkom) Kaposi. The Brit. Journ. of Dermat. April 1905.

Die Sarkomliteratur im weitesten Sinn hat während unserer Berichterstattungsepoche namentlich hinsichtlich einiger in ihrer Stellung noch recht zweifelhafter Formen eine bedeutende Vermehrung erfahren. So sind zu den bisher bekannten Fällen von multiplem hämorrhagischen

Pigmentsarkom wieder eine ganze Anzahl neuer Beobachtungen hinzugekommen. Der sehr verschiedenen Beurteilung dieses Leidens haben wir bereits in unserem Berichte über 1901—1903 gedacht. Wir können uns, da die neu hinzugekommenen Fälle keine wesentlich neuen Gesichtspunkte liefern, an dieser Stelle auf die Angabe der Autoren beschränken. Wir fanden Fälle verzeichnet von Ledermann (20), Sommer (39), Weber und Daser (42), Radaeli (30), Macleod (24) (derselbe Fall wie der von Weber und Daser), Lustgarten (22) und Sherwell (37). Der letzte Fall ist erwähnenswert durch die Stielbildung der Tumoren. Halle (15) hatte Gelegenheit über vier neue Fälle zu berichten. Er hält das Sarcoma idiopathicum multiplex hämorrhagicum für eine exquisite Erkrankung bald des gesamten Gefässystems, bald einzelner Abschnitte desselben und histologisch für Angiome, die bald den Charakter der Angiosarkome annehmen.

Viel eingehender behandeln müssen wir die neue Literatur über das multiple benigne Sarkoid Boecks, da sie einer bisher nur ganz vereinzelt geäußerten Auffassung dieser Affektion, dadurch dass Boeck sich ihr nunmehr in einer ausführlichen Arbeit anschliesst, die grösste Bedeutung verleiht.

Der Aufsatz Pawlows (28): Zur Frage der sogenannten gutartigen sarkoiden Bildungen der Haut (Boeck), schildert einen Fall, den er histologisch als Granulationsgeschwulst auffasst. Es fanden sich typische Herde von grossen runden Zellen, dabei auch Plasma- und Riesenzellen. Die Saftkanäle waren erweitert und das elastische Gewebe geschwunden. Die Bezeichnung „Sarkoid“ hält nach Pawlow kaum der Kritik stand. Klinisch interessant war das Verschwinden der meisten Knoten und des Unterschenkelödems im Verlauf einer Pneumonia crouposa, ein Faktum, das in Analogie steht mit den Fällen von Langenbuch und Spiegler (heilender Einfluss eines Erysipels).

Schon 1900 war von Darier die Ansicht ausgesprochen worden, dass es sich bei der in Rede stehenden Affektion um eine besondere Form der Tuberkulide handeln könne.

In den „Verhandlungen“ des Pariser Kongresses hat Darier sie als „lupoide disséminée“ bezeichnet. Auch während unserer Berichterstattungsepoche hat Darier (11) und zwar mehrmals, so auch mit Roussy (12) zusammen, seiner Ansicht von der Zugehörigkeit dieser Affektion zu den Tuberkuliden Ausdruck verliehen. Die histologische Untersuchung eines in den Annales de D. et d. S. 1904 S. 144 veröffentlichten Falles ergab eine vorwiegend im Hypoderm an die Stelle der Fettläppchen lokalisierte Neubildung, die von da ihre Ausläufer längs der Gefässe nach verschiedenen Seiten besonders nach oben, nach dem

Chorium zu entsendet. Sie setzt sich häufig aus lymphoiden, epithelialen und Riesenzellen zusammen, die häufig Knötchen (Follicules) bilden, deren Zentrum mehr oder weniger häufig einer Nekrose anheimgefallen ist. Der histologische Befund entspricht also nach Darier vollständig dem der von Boeck als multiple benigne Sarkoide beschriebenen Form. Klinisch unterscheidet er sich von Boecks Fällen durch das Fehlen dem Derma angehöriger Knoten oder Papeln, sowie durch gewisse Verschiedenheiten der Farbe, des Härtegrades und der Lokalisation. Kochsche Bazillen waren nicht nachweisbar, jedoch reagierte der Fall ebenso wie zwei weitere von Darier und Roussy beschriebene auf Tuberkulin. Den Bericht über die beiden letztgenannten Fälle schliesst Darier mit den Worten: *Jusqu'à preuve du contraire, je me crois donc autorisé à soutenir, que ces sarcoides sous-cutanées constituent une nouvelle forme de tuberculides.* Français (13) hat im Anschluss an einen hierher gehörigen Fall derselben Ansicht Ausdruck verliehen.

Dieser Anschauung hat sich nun, wie schon erwähnt, Boeck (3) für das früher von ihm mit der „vorläufigen“ Bezeichnung „Multiples benignes Sarkoid“ belegten Affektion angeschlossen.

Boeck kommt auf Grund seiner reichen Erfahrung — er hat wenigstens schon zehn Fälle der Erkrankung in Norwegen gesehen — zu der Ansicht, dass das Leiden entweder als eine höchst eigentümliche Form der Tuberkulose oder als eine mit der Tuberkulose sehr nahe verwandte konstitutionelle Infektionskrankheit aufgefasst werden muss. Das auch in klinischer Hinsicht eigentlich Pathognomonische dieser Hauterkrankung ist nach Boeck das Auftreten des krankhaften Prozesses in kleinen miliären Foci, die überall die verschiedenen Ausschlagsformen (die grossknotige, die kleinknotige und die diffus infiltrierte) konstituieren, und auch immer in derselben, jedenfalls mittelst der Diaskopie, nachgewiesen werden können. Für alle Formen ist ausserdem eine feinschuppige Abschlüpfung an der Oberfläche gemeinsam. Häufig ist die Beteiligung der Schleimhäute namentlich die der Nasengänge. Zuweilen sind auch die Drüsen auffallend erkrankt, so in zwei Fällen Boecks namentlich die Femoral-, Inguinal- und Cubitaldrüsen. Die Drüsenumoren haben ebensowenig wie die Hautveränderungen, mit denen sie in engem Rapport stehen (gleichzeitiges Anschwellen; Beginn der Rückbildung der Hautaffektionen nach vorangegangener Involution der Drüsenumoren), eine Tendenz zu erweichen und zu vereitern.

In einem Fall gelang ihm, worauf er ganz besonders grossen Wert legt, der Nachweis eines säurefesten pathogenen Bacillus in der krankhaften Infiltration der Nasenschleimhaut, der sowohl tinktoriell wie morphologisch mit dem Tuberkelbacillus übereinstimmte, während seine

pathogenen Eigenschaften vielleicht doch als etwas abweichend betrachtet werden mussten.

Auf ein Meerschweinchen verimpft, rief er eigentümlich dunkel rotgelbe Veränderungen der mässig geschwollenen regionären Lymphdrüsen sowie auch an der Applikationsstelle unter der Haut hervor. Wie dieser makroskopische so bot auch der mikroskopische Befund bei dem Tiere manche von den gewöhnlichen durch Tuberkelbazillen hervorgerufenen Veränderungen abweichende Verhältnisse daneben aber auch viele Analogien dar, und ebenso verhält es sich ja auch mit dem von Boeck schon früher beschriebenen mikroskopischen Befunde des multiplen benignen Sarkoids. Boeck fügt an dieser Stelle seiner früheren histologischen Schilderung einige Ergänzungen und Berichtigungen hinzu. Er konstatiert wiederum, dass der Prozess von den perivaskulären Räumen ausgeht, sich hier mit grosser Schnelligkeit und Heftigkeit entwickelt, so dass die entzündliche Neubildung mit Gewalt das angrenzende, oft vollkommen normal bleibende Bindegewebe zurückdrängt, sich nach verschiedenen Seiten hin ausbuchtet und scharf begrenzte Herde von vielfacher Form und verschiedener Mächtigkeit bildet, wobei die verhältnismässig geringe Zahl der Leukozyten noch ein besonderes Charakteristikum darstellt. Die frühere Annahme, dass alle mit epitheloiden Kernen ausgestatteten Zellen histiogenen Ursprunges seien, modifiziert Boeck dahin, dass sich ein Teil derselben offenbar aus Plasmazellen entwickelt. Die früher erwähnten Riesenzellen der sarkomatösen Type stellen offenbar zusammengeklebte, absterbende Zellen dar, die das Aussehen einer sarkomatösen Riesenzelle ja sehr leicht vortäuschen können. Nicht selten finden sich auch Langhanssche Riesenzellen.

In klinischer Beziehung kann nach Boeck gegen Tuberkulose sprechen: Der durchgehende Mangel von Zerfall und Eiterung sowohl der äusserst persistenten Hautinfiltrate wie der Drüsentumoren, der sehr regelmässige Verlauf der Krankheit mit den bestimmten Stadien, die mangelnde Kombination mit anderen tuberkulösen Exanthemen, die eigentümliche Lokalisation und Beschaffenheit der Drüsentumoren in einigen Fällen und endlich das konstante Schwinden der Hautaffektionen und auch zum Teil der Schleimhautaffektionen nach Arsenik.

Trotzdem stimmt aber Boeck völlig mit Darier überein, wenn dieser sagt, dass wir bisher nichts anderes wie die Tuberkulose kennen, was eine solche Neubildung hervorrufen kann.

Boeck hält auch die von Darier gewählte Bezeichnung „Lupoid“ für gut anwendbar, nicht jedoch das Epitheton „disséminée“. Er schlägt vor, der Affektion den Namen „Benignes Miliär-Lupoid“ zu geben.

Wir können an dieser Stelle nur erwähnen, dass wir selbst Gelegenheit hatten, längere Zeit hindurch einen derartigen Fall von „Benignem Miliär-Lupoid“ zu beobachten, bei dem die kutanen mit livider, blauroter Hautverfärbung und deutlicher, braungelber Knotenbildung einhergehenden Tumoren namentlich im Gesicht lokalisiert waren, während sich an den Armen und den Schultern neben eben solchen auch subkutane, die Hautoberfläche intakt lassende Tumoren fanden. Patientin reagierte lokal und allgemein auf Alttuberkulin. Überimpfungsversuche exzidiierter Tumorstückchen in die untere Augenkammer eines Kaninchens sowie ins Peritoneum eines Meerschweinchens fielen negativ aus. Der histologische Befund stimmt sowohl bei den kutanen wie subkutanen von uns untersuchten Tumoren in allen wesentlichen Punkten mit dem von Boeck erhobenen überein. Mikroorganismen konnten wir in den Tumoren nicht konstatieren. — Auffallenderweise war der Einfluss einer längere Zeit hindurch fortgesetzten Arsenkur in diesem Falle ein sehr geringer, während die Tumoren sich während einer mit kleinen Dosen vorgenommenen Tuberkulinkur entschieden verkleinerten.

Wie auf die eben abgehandelte Erkrankung, so müssen wir auch auf die nunmehr zu besprechende Mycosis fungoides an dieser Stelle genauer eingehen und zwar wegen einer Arbeit von Pelagatti (29) über Mycosis fungoides und Leukämie. Das Studium eines Falles unter besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes und der hämopoietischen Organe (Autopsie) führte Pelagatti zu der Annahme, dass zwischen der Mycosis fungoides und der Leukämie nicht nur eine Verwandtschaft besteht, sondern dass beide eine nosologische Identität besitzen. Die Veränderungen des Blutes und der genannten Organe seines Falles von Mycosis fungoides fasst er als die einer myelogenen Leukämie auf. Allerdings stimmt der Blutbefund seines Falles mit der übrigens unbeständigen Formel für die myelogene Leukämie nicht überein. Die Zahl der polynukleären Leukozyten und neutrophilen Granulationen ist übermässig gross, umgekehrt polynukleäre mit acidophilen Granulationen selten; es fehlen Leukozyten in Karyokinese und die nukleären Blutkugeln.

Die Alterationen in der mykotischen Geschwulst stimmen nach Pelagatti mit denen im myeloid umgebildeten Knochenmark überein. Die Hautknötchen sind als Metastasen des Knochenmarks und der sonstigen hämopoietischen Organe anzusehen; Epidermis und Lederhaut verhalten sich passiv.

Die Mycosis fungoides ist demnach nach Pelagatti auch kein lokaler Vorgang in der Haut, sondern eine allgemeine Krankheit, welche ihren ursprünglichen Sitz im Innern des Organismus hat und von sekundären

Hautmanifestationen begleitet wird. Übrigens ist die Anschauung, derzufolge die Mycosis fungoides einen besonderen Fall von Leukämie mit Hautveränderungen darstellt, keine absolut neue. Pelagatti wendet sich aber dagegen, dass als Stütze dieser Theorie eine Identität des Baues der Lymphknoten und der mykotischen Geschwülste herangezogen wurde, die in dem früher angenommenen Sinne gar nicht besteht. In den mykotischen Geschwülsten ist nämlich nach Pelagatti kein dem der Lymphdrüsen entsprechendes Netz vorhanden. Trotzdem bleibt aber die Anschauung von der leukämischen Natur der Mycosis fungoides bestehen, wenn auch diese Metastasen, die ja nicht aus der Hyperplasie eines schon am Orte vorher bestehenden Gewebes entstehen, ein ganz atypisches Gewebe zeigen. Bei myeloider Anämie haben die Metastasen naturgemäss nicht den Bau von Lymphknoten, sondern den mehr oder weniger typischen des funktionierenden Knochenmarks. Die Verschiedenheit der bei den verschiedenen Mycosis fungoides Fällen beobachteten Zellelemente erklärt sich aus der Verschiedenheit der bei der Leukämie erkrankten lympho-hämatopoietischen Organe. Als Stützen seiner Anschauung führt Pelagatti Fälle von Philippson, zum Busch, Leredde und Veiel, Danlos und Pasini an. Den Fall Philippsons hält Pelagatti im Gegensatz zu dem Autor für eine direkt durch den pseudoleukämischen Prozess bedingte Mycosis fungoides.

Die Mycosis fungoides ist also nach Pelagatti mit den sonstigen bei der Leukämie beobachteten Hautkrankheiten, den Leukämiden, in eine Gruppe zu vereinigen, zumal da die Hautalterationen der prämykotischen Periode sich histologisch nicht von diesen Leukämiden unterscheiden.

Bei dem Versuche die vorstehend wiedergegebene Pelagattische Theorie an der Hand der anderweitig mitgeteilten Fälle von Mycosis fungoides zu prüfen, ergibt es sich leider, dass die Mehrzahl dieser Fälle aus dem einfachen Grunde sich hierfür nicht verwerten lässt, weil bei ihnen die Blutbefunde fehlen. Einen Anhänger hat die Pelagattische Theorie in Ramazotti (31) gefunden, der seinen Fall als zur myelogenen Leukämie gehörig ansieht.

Sereni (36), der geneigt ist, die Mycosis fungoides zu den infektiösen Granulomen zu zählen, fand bei der Blutuntersuchung seines Falles nur eine leichte Leukozytose und glaubt infolgedessen, dass die Behauptung, nach welcher die Blutuntersuchungsergebnisse die Theorie von dem lymphadenischen Charakter der Mycosis fungoides unterstützen sollen, nicht aufrecht zu erhalten ist.

Krasnoglasow (19), der die Affektion ebenfalls zu den entzündlichen Granulationsgeschwülsten rechnet, teilte einen Fall mit, bei dem

die weissen Blutkörperchen quantitativ eine starke Leukozytose (neutrophile) aufwiesen (11,500), qualitativ normal waren.

Erwähnt sei hier auch die Dissertation von Brühaun (1903) (7), in der darauf hingewiesen wird, dass die Lymphozythämie auch in Abhängigkeit von der Arsentherapie stehen kann.

Für ein in zweifelhaften Fällen sehr wertvolles diagnostisches Symptom hält Menahem Hodara (25) die von ihm in zwei Fällen beginnender Mycosis fungoides nachgewiesene mononukleäre Leukozytose

Wir müssen gestehen, dass die sich hauptsächlich auf diese stützende Diagnose der beiden Fälle uns durchaus nicht einwandfrei erscheint.

Wir beschränken uns im übrigen auf die Anführung der Namen der Autoren über Mycosis fungoides, wie wir sie mit Ausnahme der zuletzt genannten, den Annales d. D. et d. S. 1905 Nr. 6 entnehmen:

Blaschko (2), Bozzi (4), Brocq, Bissérié und Belot (6), Bulkley (8), Carrier (10), Crocker (Radcliffe) und Pernet (9), Greig (14), Hallopeau (16), Hancock und Dubuque (17), Jamieson und Huie (18), Little (Graham) (21), Lustgarten (22), Montoya (26), Reid (32), Riehl (33), Schiff (35), Sherwell (37), Suber (40) sowie Audry (1), Schiele (34) und Ullmann (41).

Wir kommen nunmehr zu einer Arbeit von Nicolau (27) über die Hautmanifestationen der Leukämie und Pseudoleukämie. Der Mycosis fungoides wird in dieser Arbeit nicht als einer hierher gehörigen Erkrankung gedacht.

Nicolau erwähnt sie nur im Zusammenhang mit der Lymphodermia perniciosa Kaposi, die nach Ansicht der französischen Autoren keine Leukämie der Haut, sondern eine von einer Leukozytose begleitete Form der Mycosis ist. „Il existe des cas de mycosis légitime accompagnés d'une certaine augmentation du nombre leucocytaire“ (der Fall von Wickham 1:180, Filden 1:153, Fabre 1:125, Hallopeau und Phulpin 1:184, Philippson 1:209 und 1:177, T. Fox 1:130, Wolters 1:120 etc.).

Nicolau, der zwischen der Leukämie und der Pseudoleukämie nur quantitative Differenzen eines und desselben pathologischen Zustandes erblickt, gibt im Anschluss an einen Fall von leukämischen Hauttumoren und eines weiteren Falles einer unter dem Bilde einer Erythrodermia exfoliativa generalisata verlaufenden Pseudoleukämie der Haut eine kritische Besprechung der einschlägigen Literatur. Als zweifellose Beobachtungen von Tumoren bei Leukämie erkennt er nur die Fälle folgender Autoren an: Biesiadecki, Leber, Hochsinger und Schiff, Neuberger, Hallopeau und Laffitte, Nékam,

Kreibich und Pinkus, während er die Fälle von Philippart, Osterwald, de Amicis, Gaillard, Touton, Kelsch und Vailard, Falkenthal, Fröhlich, Axenfeld, Kerschbaumer und Immermann unter die zweifelhaften rechnet.

Der erste Fall Nicolaus betraf einen 50jährigen Mann mit verhältnismässig langsam fortschreitender lymphatischer Leukämie, bei dem sich zwei Arten von Tumoren konstatieren liessen. Die erstere hatte die Neigung zu ulzerieren und sich durch einen konsekutiven Epidermisierungsprozess in weiche, infiltrierte Plaques umzuwandeln, die in mehr oder weniger erhabenem Zustand verharren, während die zweite Art keinerlei Neigung zu einer destruktiven Entwicklung zeigte. Histologisch ergab sich eine die Struktur und den Charakter eines wahren Lymphoms darbietende Infiltration.

Nicolau beschäftigt sich eingehend mit der Herkunft der das Infiltrat bildenden Zellen. Nach Biesiadecki, Hochsinger, Schiff, Nékam, Kreilich sollen sie bekanntlich aus den grossen lymphopoietischen Organen stammen und aus diesen in die Haut transportiert worden sein, wo sie sich nicht mehr lokal vermehren. Demgegenüber steht die Ansicht von Virchow und Unna, nach welcher sie an Ort und Stelle entstanden sind und zwar durch Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Pinkus¹⁾ endlich nimmt gestützt auf die Ribbertsche Theorie von dem Vorkommen von Lymphfollikeln in der Haut an, dass diese Infiltrationen sich aus lokal gebildeten und zwar von derartigen lymphatischen Zentren ausgehenden Lymphozyten aufbauen. Eine weitere Stütze seiner Behauptung erblickt Pinkus in der Bewegungs- und Emigrationsunfähigkeit der Lymphozyten. Demgegenüber betont Nicolau, dass die Ribbertsche Theorie vollkommen unbewiesen und dass durch die Untersuchungen von Max Schultze, Hirschfeld, Wolff, Maximow und Jolly die Bewegungsfähigkeit der Lymphozyten zur Genüge festgestellt ist. Die die leukämischen Tumoren zusammensetzenden Zellen sind nach Nicolau wahre Lymphozyten; denn sie stimmen nicht nur morphologisch mit den Lymphozyten des Blutes und der Lymphknoten überein, sondern, was noch viel mehr besagt, sie behalten auch immer diese Form unverändert fort. Dieser Umstand unterscheidet die leukämischen Tumoren auch von dem Granulationsgewebe, in welchem die Proliferation der fixen Bindegewebelemente eine vorwiegende Rolle zu spielen scheint, und das Fibroblasten, Plasmazellen, zahlreiche Mastzellen, epitheliale Zellen etc. enthält. Aus den in seinem Falle beobachteten Gefässveränderungen

1) Pincus, Leukämie und Pseudoleukämie. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1901. Bd. 8.

schliesst Nicolau, dass die Lymphozyten aus dem Blute stammen, daneben besteht aber seiner Ansicht nach unzweifelhaft auch eine lokale direkte Vermehrung dieser aus dem Blute stammenden Lymphozyten; sie stellen nach ihrer Ablagerung in der Haut ein aktives Produktionszentrum dar.

Eine Bildung von Rundzellen in loco nimmt für die Tumoren der Pseudoleukämie auch Bresendorf an. Wir können leider auf seine Dissertation, die ein Material von 14 Fällen umfasst, nicht genau eingehen, da sie uns nur in einem Referate (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40 S. 613) zur Verfügung stand.

3. Die Pathologie des Ekzems.

1898—1904.

Von

F. Pinkus, Berlin.

Literatur.

Lehr- und Handbücher, Monographien.

1. Bonne, G., Das seborrhoische Ekzem als Konstitutionsbasis etc. München, Reinhardt. 1900.
2. Die Deutsche Klinik. Wien, Urban und Schwarzenberg, darin Jadassohn Toxikodermien. Klingmüller, Ekzematöse Erkrankungen.
3. Dubreuilh, W., Précis de Dermatologie Paris, Octave Doin. 1899.
- 3a. Gaucher, A., Leçons sur les maladies de la peau. 1895. I.
4. Hallopeau und Leredde, Traité pratique de Dermatologie. 1900.
5. Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1860 u. 1874—1876.
6. Jarisch, A., Die Hautkrankheiten. Wien, Hölder (Nothnagels Handbuch). 1900.
7. Kaposi, M., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.
- 7a. Derselbe, Übersetzung ins Französische von Besnier und Doyon. II. Aufl. 1892.
8. Kreibich, K., Lehrbuch der Hautkrankheiten.
9. Lang, E., Lehrbuch der Hautkrankheiten.
10. Leredde, l'Eczéma, maladie parasitaire. Paris, Masson.
11. Lesser, E., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig, Vogel.
12. Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. Wien, Hölder, darin Unna, Ekzema.
13. Pratique dermatologique Paris, Masson, darin Besnier, E., Ekzema, Sabouraud, Impetigo.
14. Rayer, P., Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Übersetzung von Stannius. Berlin, Enslin. 1838.
15. Sabouraud, R., Dermatologie topographique. Paris, Masson. 1905.
16. Schwalbe und Ebstein, Handbuch der praktischen Medizin. Stuttgart, Enke. Darin Neissers Hautkrankheiten.
17. Unna, P. G., Histologischer Atlas. Hamburg, Voss.

Literatur in Zeitschriften.

- Archiv = A. f. Dermat. u. Syphilis. Annales = A. de Dermatolog. et de Syphiligr.
 Mon. = M. f. prakt. Dermatologie.
18. Allen, Ch. W., Behandlung des Kindereczems. Aus New-York med. Journal. I. 4. 1899. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 29. S. 277.
 19. Audry, Ch., Le soi-disant eczéma séborrhéique. Annales 1899. Heft 1—3.
 20. Derselbe, 4. internat. Dermatologenkongr. 1900. S. 60.
 21. Axmann, Ekzeme nach Salol, nach Odol. Mon. Bd. 28. S. 539.
 22. Bach und Neumann, Bakteriologische, klinische und experim. Untersuchungen über Keratoconjunctivitis ekzematosa und Conjunctivitis catarrhalis (simplex). Arch. f. Augenh. 37. S. 57. 93.
 23. Baer, H., Das Ekzema rubrum des Hundes. Inaug.-Diss. Zürich 1901. Mon. 35. S. 39.
 24. Balzer und Lecornu, Eczéma séborrhéique psoriasiforme. Annales 1902. S. 512.
 25. Bender, E., M. Bockhart und V. Gerlach, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Ekzems. Mon. f. prakt. Dermat. Bd. 33. S. 149. 1901.
 26. Bertamini, J., Zur Kenntnis der strichförmigen Erkrankungen. Arch. Bd. 62. S. 35.
 27. Besnier, E., Prädisposition und Diathese beim Ekzem. Festschrift f. Neumann.
 28. Blaschko, A., Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beil. z. d. Verh. d. Deutsch. dermat. Ges. VII. Kongr. 1901.
 - 28a. Bockhart, M., Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems und über das Staphylo toxin-Ekzem. Mon. f. prakt. Dermat. Bd. 33. S. 421. 1901.
 29. Bonne, G., Über die klinische Bedeutung des Ekzema seborrhoicum. Wien. med. Presse. 1902. 9. Mon. 36. S. 524.
 30. Derselbe, Über das Ekzema seborrhoicum Unna als Familienkrankheit. Mon. 29. S. 153.
 31. Bouchard, Traité de pathol. générale. T. III, 1. Zit. bei Desgrez.
 32. Brocq, L., et Bernard, Nouvelles recherches sur les lésions intertrigineuses de la femme. Annales 1899.
 33. Derselbe, De l'influence des associations pathologiques sur la nummularisation de l'eczéma. Annales 1900. S. 1041.
 34. Derselbe, La question des eczémas. Annales 1900. S. 1.
 35. Derselbe, 4. internat. Dermatologenkongress. 1900. Paris.
 36. Derselbe, L'eczéma considéré comme une réaction cutanée; l'eczéma suivant les ages. Annales 1903. S. 177.
 37. Brocq, L., und J. Ayrignac, Résultats de nos recherches sur le chimisme urinaire dans les dermatoses. V. Congr. internat. de Dermat. Berlin. I. 148.
 38. Bulkley Duncan, L., Ätiologie des Ekzems. Aus New York medical Journal. 17. u. 24. II. 1900. Ref. Deutsche Medizinalztg. 1901. S. 183.
 39. Derselbe, Ekzema with an analysis of 8000 cases of the disease. Students manual series on Diseases of the Skin. New York. Putnam 1901 ref. Annales 1902. S. 861.
 40. Derselbe, Unvollständige oder fehlerhafte Urinabsonderung in Verbindung mit gewissen Hautkrankheiten. Amer. Journ. of Dermat. and genito-ur. Dis. 1900. 3. Mon. 31. S. 134.
 41. Derselbe, Nervöses Ekzem. Journ. Amer. medic. Assoc. Mon. 28. S. 310.
 42. Derselbe, Naturforscherversamml. Breslau. 1904.
 43. Campana, R., Septisches Ekzem; durch pyogene Mikroorganismen verursachte Urticaria. Rif. med. 1901. Nr. 73. Ref. Mon. 35. S. 40.
 44. Derselbe, Ekzema impetiginosum durch Staphylokokken hervorgerufen. Clin. dermosifilopat. d. R. univ. di Roma. März 1902. Ref. Mon. 38. S. 85.
 45. Colombini, Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses. Presse médicale. 25. I. 1899.
 46. Mc Connell, Ein Fall von Neuritis des Trigemini mit Herpes und Ekzem. Philad. med. Journ. 19. III. 1898. Ref. Mon. 27. S. 484.

47. Csillag, J., Zur Ekzemfrage. Gibt es ein „Reflexekzem“? Archiv. Bd. 63.
48. Derselbe, Demonstration der histologischen Präparate einer linearen Hautaffektion. VII. Kongress der Deutsch. dermatolog. Gesellsch. Ergänzungsheft, S. 46.
49. Desgrez, A., und J. Aygnac, Sur l'élimination du Soufre et du Phosphore, sur la déminéralisation de l'organisme et la grandeur de la molécule élaborée moyenne dans les dermatoses. Comptes rendues de la société de biologie. 28. XI. 1904. Cf. Medicin. Klinik. 1905. S. 150.
50. Dieselben, Études de la nutrition dans les dermatoses. Annales de Dermat. et de Syph. 1905. S. 681, 781.
51. Dubreuilh, W., Über ein Ekzema hyperkeratot. interdigitale. Annales. 1899. Ref. Mon. 30. S. 387.
52. Dubreuilh und Frèche, Ekzema subunguale. Journ. med. de Bordeaux. 1901. Nr. 15.
53. Dühring, Louis A., Cutaneous medicine. 1898. Bd. 2.
54. v. Düring, E., Zur Lehre vom Ekzem. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 36.
55. Eddowes, A., Das parasitäre Wesen des Ekzems. Med. Times et Hosp. Gazette. 14. XII. 1901. Ref. Mon. 35. S. 39.
56. Derselbe, Die Behandlung des chronischen Ekzems. Brit. med. Journ. 15. II. 1902. Ref. Mon. 35. S. 40.
57. Derselbe, Chronisch papulöses Ekzem im Nervenverlauf. Brit. Journ. of Dermat. Sitzung vom 17. VI. 1900. Mon. 31. S. 571.
58. Engman, Martin F., Infektiöse Form der ekzematösen Dermatitis. St. Louis Courier. Dez. 1902. Ref. Mon. 36. S. 526.
59. Derselbe, Ein leicht entzündlicher Zustand der mit grünen Schuppen bedeckten Haut, wahrscheinlich hervorgerufen durch den Bac. pyocyaneus. Interstate med. Journ. August 1901. Ref. Mon. 37. S. 359.
60. Finger, E., Anämisches Ekzem en Plaques. Wien. dermat. Gesellsch. 14. V. 1902. Ref. Annales. 1903. S. 512.
61. Fisher, Th., Ekzema produced by Formalin. Brit. Journ. of Dermat. 1901. S. 306. Ref. Annales. 1901. S. 1110.
62. Fournier, Gasne, Henry Bernard, Eczéma kératosique symétrique. Lésions de rhumatismes déformant. — Tic facial. Soc. de Dermat. 4. VII. 1901. Annales. 1901. S. 654.
63. Frédéric, J., Zur Ekzemfrage. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1484.
64. Freeman, F., Ekzem und die verwandten Erkrankungen, ein Grundriss ihrer Pathologie und Therapie. Lancet. 1900. Nr. 4015. Ref. Mon. 32. S. 454.
65. Galezowski, X., Blépharite ciliaire, sa cause lacrymale et son traitement. Recueil d'ophtalmol. 1901. S. 193. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. S. 355.
66. Galloway, J., u. J. W. H. Eyre, Origine parasitaire des eczémas. Rapport IV. intern. Dermatologenkongress. Paris. 1900. S. 38.
67. Gaucher, A., Behandlung des Ekzems. Journ. des pratic. 1901. 17. Ref. Mon. 34. S. 134.
68. Gaucher und Desmoulière, Stoffwechsel bei Ekzem. Arch. de physiol. et de pathol. générale. Juli 1904. Zit. V. internat. Dermat.-Kongr. Berlin. 1904. S. 154.
69. Gebert, E., Warzenruption auf Ekzem. Mon. 36. S. 382.
70. Gilchrist, The bacteriological and microscopical examination of over 300 vesicular and pustular Lesions of the Skin, with some experimental observations. Amer. Dermat.-Soc. Journ. cut. genito-urin. dis. Vol. 17.
71. Gottheil, Nässendes Ekzem der Glans penis. Amer. Journ. of Dermat. and genito-urin. dis. Bd. II. 1898. 3. Ref. Mon. 28. S. 49.
72. Heim und Pautrier, Dermatitis der Seidenspinnerinnen. C.R. de la Soc. de biol. 1904. S. 217.
73. Nevins Hyde, J., Die Vergänglichkeit des Wortes „Ekzem“. Journ. of cut. Dis. incl. Syph. Jan. 1904. Ref. Mon. 38. S. 239.

74. v. Harlingen, Moderne Anschauungen über Ekzem. Internat. med. Mag. Febr. 1899. Ref. Mon. 29. S. 276.
75. Hodara, M., Beitrag zur Histologie des Ekzema cruris und der varikösen ekzematiformen Dermatitis. Mon. 27. S. 485.
76. Jacquet und Brocquin, Contribution à l'étude hémourologique de l'eczéma, — valeur thérapeutique de la soignée dans cette dermatose. V. internat. dermat. Kongress. Berlin. 1904. S. 151.
77. Jadassohn, J., Sur l'origine parasitaire des eczémas. IV. internat. Dermat.-Kongr. Paris. 1900. S. 22. 29.
78. Derselbe, Über die Fortschritte in der Auffassung und Behandlung der Ekzeme. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1899. 5. Mon. 29. S. 274.
79. Jamieson, Ekzema palmare et plantare. Edinb. med. Journ. Januar 1898. Ref. Mon. 27. S. 579.
80. Juliusberg, F., Über Pustulosis acuta varioliformis. Archiv. Bd. 46. 1.
81. Kaposi, M., Qu'est-ce que l'eczéma? Annales. 1900. S. 913. Wien. med. Wochenschrift 1901. Nr. 1.
82. Derselbe, Sur l'origine parasitaire des eczémas. IV. internat. Dermat.-Kongress. Paris. 1900. S. 18.
83. Klotz, Missbildung der Fingernägel, nach Eiterung der Matrix. Danach Ekzema digitum. New-York dermat. Ges. 29. II. 1899. Mon. 29. S. 528.
84. Kreibich, K., Bakteriologische Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems. Annales. 1900. 5.
85. Kromayer, E., Krankheitsursachen. Kritische Bemerkungen über den „parasitären Ursprung“ des Hautekzems. Archiv. Bd. 53. S. 85.
86. Küsel, Ätiologie des Ekzems. Vener.-dermat. Gesell. zu Moskau. 30. XI. 1901. Mon. 34. S. 130.
87. Labbé, L'acidité des urines à l'état physiologique. Presse médicale. 23. VIII. 1905. Ref. Medizin. Klinik. 1906. S. 55.
88. Ledermann, R., Parasitäres Ekzem nach Vakzination. Berl. dermat. Ges. 17. II. 1903. Mon. 37. S. 556.
89. Legge, G. A., Ein Fall von rezidivierendem Ekzem. Lancet. 5. XII. 1896. Mon. 27. S. 578.
90. Leistikow, L., Das Ekzema keratoides manuum. Deutsche Praxis. 1898. 3. Ref. Mon. 27. S. 579.
91. Leredde, Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Étude critique. Arch. génér. de médec. April 1899.
92. Derselbe, L'origine parasitaire de l'eczéma. Réponse au Dr. Török. Annales. Januar 1899. Mai 1899.
93. Leredde et Robin, Dermatosen d'origine gastrique. Acad. de médec. 18. VII. 1899.
94. Leredde, Über einen Fall von akuter rezidivierender Ekzematisation der unbedeckten Hautpartien. Rev. prat. des mal. cut., Syph. et vén. 1904.
95. Martin, Ekzembehandlung. Amer. Journ. of Dermat. and genito-urin. dis. März 1899. Mon. 28. S. 574.
96. Mellinger, Conjunctivitis crouposa. 34. Jahresber. d. Augenheilanstalt in Basel. 1898. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 572.
97. Merril, Weitere Untersuchungen über den Pilz des seborrh. Ekzems. New-York Med. Journ. 6. III. 1897. Mon. 27. S. 579.
98. Merk, L., Dermatosen albuminuricae. Archiv 43 u. 44. (Festschr. f. Pick.)
99. v. Michel, Zur pathologischen Anatomie des Bindehautekzems. Dermat. Zeitschr. 1900. S. 895.
100. Michel, A., Contribution à l'étude bactériologique de l'ophtalmie phlycténulaire. Annal. d'oculistique. 120, 4. Thèse de Bordeaux. 1898. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. S. 586.

101. Moberg, L., u. P. G. Unna, Versuch einer botanischen Klassifikation der beim Ekzem gefundenen Kokken, nebst Bemerkungen über eine wissenschaftliche Klassifikation der Kokken im allgemeinen. Journ. des mal. cut. et Syph. 1900. 12. Mon. 32. S. 358.
101. Malcolm Morris, Was sollen wir unter Ekzem verstehen? Journ. cut. and genito-urin. dis. Okt. 1898. Mon. 28. S. 46.
102. Neisser, M., und Wechsberg, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. 1901. Bd. 36.
103. Orłipski, Über strichförmiges Ekzem im Versorgungsgeb. des N. cut. brach. ext. Ther. Monatsh. Nov. 1902.
104. Perrin, Das seborrhoische Ekzem von Unna, was es war und was davon vom klinischen Standpunkte aus übrig bleibt. Bollet. delle mal. ven., sifil. e della pelle. 1900. 11—12. Ref. Mon. 32. S. 215.
105. Derselbe, Dermite végétante en placards chez des nourissous séborrhéiques. Annales. 1900. S. 1054.
106. Derselbe, La contagiosité de l'eczéma séborrhéique des régions inguinales. III. internat. Dermat.-Kongr. London. 1896. S. 724.
107. Pini, J., u. P. L. Bosellini, Über das Ekzema rubrum universale. Mon. 27. S. 277.
108. Pinkus, F., Über eine besondere Form strichförmiger Hautausschläge. Dermat. Zeitschr. XI. S. 19.
109. Poor, F., Ekzema unguium localisatum. Orvosi Hetilap. 1903. Mon. 39. S. 677.
110. Roberts, Leslie, A contribution to the study of eczema. Brit. Journ. of Dermatol. Jan.-Febr. 1899.
111. Derselbe, Die Chronizität des Ekzems. Brit. med. Journ. 18. III. 1899. Ref. Mon. 30. S. 545.
112. Derselbe, Ekzema. Encyclop. medica. Bd. III. Mon. 31. S. 532.
113. Robinson, T., Diagnose und Behandlung des Ekzems. Mon. 32. S. 610.
114. Róna, S., Zur Ekzemfrage. Archiv. 63. 1.
115. Derselbe, Ein Fall von Seborrhoea circinata. Ungar. dermat. u. urolog. Gesell. Mon. 27. S. 177.
116. Sabouraud, R., Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. Annales. 1899. 4.
117. Derselbe, L'acné nécrotique. Annales. 1899. S. 841.
118. Derselbe, Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annales. 1900. S. 62. 320.
119. Savill und A. Hall, Beispiele von der Übertragbarkeit des seborrhoischen Ekzems. Brit. Journ. of Dermat. Januar 1899. Ref. Mon. 28. S. 557.
120. Schäffer, J., Beilage zu den Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. VII. Kongress. 1901. S. 43.
121. Schanzenbach, Über einen Fall von Ekzema tuberculosum. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. Mon. 30. S. 239.
122. Schenk, A., Über Sensibilitätsstörungen beim neuropathischen Ekzem. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.
123. Scholtz, W., und Raab, Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems und der Impetigo contagiosa. Annales. 1900. 4.
124. Stelwagon, H. W., Ein eigentümlicher ekzematoider Ausschlag der Lippengegend. Journ. of cutan. dis. incl. Syph. August 1904. Mon. 39. S. 405.
125. Taylor, H. N., Zusammenhang zwischen Asthma und Ekzem. New-York. med. Journ. 21. X. 1899. Mon. 30. S. 239.
126. Terson, A., Die dermatologische Klassifikation der Blepharitis ciliaris. Journ. des pratic. 1903. Nr. 39. Mon. 38. S. 85.
127. Thibierge, G., und P. Ravaut, Lumbalpunktion bei pruriginösen Affektionen. Soc. méd. des hôp. Ref. Med. Klin. 1905. S. 1403.
- 127a. Tommasoli, L'origine alloxurique de l'eczéma. Annales. 1900. S. 801.
128. Török, L., Die Seborrhoea corporis (Duhring) und ihr Verhältnis zur Psoriasis vulgaris und zum Ekzem. Archiv. 47. 1899.
129. Derselbe, L'eczéma est-il une maladie parasitaire? Annales. Dezember 1898.

130. Török, L., La discussion sur l'origine parasitaire de l'eczéma. *Annales*. 1900. S. 129.
131. Derselbe, Welche Hautveränderungen können durch mechanische Reizung der Haut hervorgerufen werden? *Archiv*. Bd. 63. 1.
132. Török, L., und A. Roth, Bakteriologische Untersuchungen über das vesikulöse und nässende Ekzem. *Pest. med. chirurg. Presse*. 1900. Nr. 27.
133. Unna, P. G., Meine bisherigen Befunde über den *Morococcus*. *Mon.* 29. S. 106.
134. Derselbe, *Histopathologischer Atlas*. Heft 2.
135. Derselbe, Versuch einer botanischen Klassifikation der beim Ekzem gefundenen Kokkenarten nebst Bemerkungen über ein natürliches System der Kokken überhaupt. *Mon.* 31. S. 1.
136. Derselbe, Über die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Kokken. *Mon.* 31. S. 213.
137. Derselbe, Origine parasitaire des eczémas. *Rapport 4. internat. Dermat.-Kongr.* Paris. 1900. S. 9.
138. Vallin, Dermatitis der Seidenspinnerinnen. *Acad. de méd.* 9. X. 1900.
139. Veiel, F., Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. *Münch. med. Wochenschrift* 1904. Nr. 1.
140. Veillon, A., Bakteriologische Untersuchungen über das Ekzem. *Annales*. 1900. 5.
141. Vryheid, J., Jets over eczeem-aetiologie en therapie. *Med. Weekbl. van Noord-en Zuid-Nederland*. 1901. 8/9. Ref. *Annales*. 1902. S. 801.
142. Warde, W. B., Rezidivierendes Ekzem exponierter Körperteile: Hitze und Kälte-Ekzem. *Brit. Journ. of Dermat.* Okt. 1903. Ref. *Mon.* 37. S. 469.
143. v. Watraszewski, Über Ekzem bei Arthritischen. *Allg. med. Zentralztg.* 1898. Nr. 77.
144. Wende, G. W., und H. K. Degroat, Vegetating dermatitis developing during the course of infantile eczema. *Journ. cut. and genito-urin. dis.* Febr. 1902. Ref. *Annales*. 1902. S. 801.

Ekzem der Kinder.

145. d'Amato, Ekzeme und Ekzemmetastasen mit besonderer Berücksichtigung der Therapie des Ekzems beim Kinde. *Bollett. delle mal. ven. sif. urin. e delle pelle*. 1903. Nr. 12. Ref. *Mon.* 38. S. 242.
146. Boivin, M., Das Säuglingsekzem. *Journ. des prat. Mon.* 38. S. 83.
147. Borland, H. H., Akutes Ekzem im Säuglingsalter. Hämatemese, Ulcus duodenale, Exitus. *Lancet*. 17. X. 1903.
148. Cohn, Michael, Zur Frage der inneren Erkrankungen und plötzlichen Todesfälle im Anschluss an die Heilung eines Säuglingsekzems. *Ther. d. Gegenw.* 1903. 6. Ref. *Mon.* 38. S. 84.
149. Feer, E., Ekzemtod. *Mon.* 39. S. 420. (30 Fälle ref.)
150. Guida, Die Behandlung des Ekzems bei den kleinen Kindern. *La pediatria pratica*. 1903. *Mon.* 38. S. 85.
151. Heubner, O., Ekzemtod. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 14. *Mon.* 39. S. 366.
152. Kingsbury, J., Das nervöse Element beim Ekzem der Kinder. *Med. News*. 28. XII. 1901. *Mon.* 35. S. 39.
153. Schwab, A., Prophylaxe und Behandlung des Ekzems der Säuglinge. *Presse méd.* 1902. Nr. 41. Ref. *Mon.* 35. S. 458.

I. Einleitung.

Das Ekzem ist im Verlaufe der letzten sieben Jahre einer durchgreifenden Revision von allen nur erdenklichen Seiten der experimen-

tellen und der klinischen Forschung unterzogen worden. Der internationale Dermatologenkongress in Paris 1900 und die seine Themata vorbereitenden Erörterungen haben in grosser Zahl Einzelarbeiten über bestimmte Punkte, die grossen um die Jahrhundertwende erschienenen Handbücher haben Zusammenfassungen des ganzen Gebietes hervorgebracht, welche mehr denn je eine Übersicht des Erreichten ermöglichen.

Die Frage des Ekzems war eine im Fluss begriffene. Das Resultat des vergangenen Jahres wurde geändert durch das des nächsten. Feststehendes gab es nicht in den Theorien, wenig in den erlangten Tatsachen. Zur Diskussion stand auf dem internationalen Kongress die Frage nach dem parasitären Ursprung des Ekzems. Zur Lösung dieser Frage trug der wichtigste Teil der Arbeiten des vergangenen Lustrums bei. Aus allen Beiträgen zur Beantwortung der Frage nach der parasitären Natur des Ekzems leuchtet die Hauptnotwendigkeit hervor, vor allem eine feste Begriffsbestimmung dieser Krankheit zu geben. Die Bemühungen in dieser Richtung sind gross. Ob sie erfolgreich gewesen sind, sollen die Berichte der folgenden Seiten darlegen.

Die erste Frage, die zur Beantwortung der Forscher stand, ist die, ob es überhaupt ein Ekzem gibt, eine wohldefinierbare Krankheit, die als Ekzem bezeichnet werden darf. So eigentümlich diese Frage berührt bezüglich eines Leidens, welches in der alltäglichen klinischen Bezeichnung die allerhäufigsten Entzündungen der Haut darstellt, so berechtigt ist sie für den Systematiker, und allen exakten Untersuchern hat sich ihre Notwendigkeit aufgedrängt. Hyde sagt nicht ganz mit Unrecht, dass nach Ausscheidung all der verschiedenen Formen der Dermatitis, wie sie von vielen Autoren vorgenommen wird, der übrig bleibende Ekzembegriff beinahe zu einem unbestimmten Ausdruck geworden ist, mit dem man sich in zweifelhaften Fällen aus der Verlegenheit hilft.

Die zweite Frage ist die nach der Definition dieser Krankheit.

Fast könnte es scheinen, als wäre eine exakte Begriffsumgrenzung des Ekzems nicht möglich, wenn wir sehen, wie Kaposi (81) die Frage: „Was ist das Ekzem?“ beantwortet. Er bezeichnet als Ekzem einen entzündlichen Prozess, der auf dem Wege der Bildung von Röte, Schuppung, Knötchen- und Bläschenbildung zu seröser Exsudation führt und zu deren Folgen, Nässen, Krustenbildung, Abschuppung. Er kann an jedem Menschen durch direkte äussere Einwirkung hervorgerufen werden. Das Ekzem verläuft stets mit Jucken, dessen Begleiterscheinung — das Kratzen — durch seinen mechanischen Reiz den krankhaften Vorgang von neuem anfacht. Es hat stets einen zyklischen Verlauf

mit einer Entwicklungsphase, einer Periode der Akme, einem Stadium des Abklingens und einem Endstadium, eine Kurve, welche sich bei der primären Eruption vorfindet, welche aber in jedem Punkte unterbrochen werden und von neuem beginnen kann und die bei jedem der zuweilen sehr zahlreichen Rückfälle sich wiederholt. Mit all diesen Eigenschaften, über deren Vorhandensein, wie Kaposi meint, alle Beobachter einig sein müssen, glaubt er doch noch nicht das Wesen des Ekzems erschöpft zu haben. Zur Erkenntnis des Ekzems ist ihm nicht die theoretische Erklärung, sondern nur das Studium am Krankenbett der einzige Weg. Eine ausreichende theoretische Definition des Begriffes Ekzem gibt es nicht für ihn. Wie er in seinem Lehrbuch die Therapie des Ekzems als eine Angelegenheit des ärztlichen Gefühles und der klinischen Erfahrung bezeichnet, die sich nicht objektiv und exakt mitteilen lasse, so vertritt er auch die Unmöglichkeit einer objektiven Darstellung des pathologischen Aussehens dieser Krankheit. Das ist ein offenes Geständnis: es gibt eine grosse Anzahl von Hautentzündungen, die mit dem Namen Ekzem zu bezeichnen sind; aber die scharfe Umgrenzung dieses in seinen klinischen Bildern so wechselvollen, mehr durch seinen Verlauf als durch seine Form charakterisierten Krankheitsbegriffes ist unmöglich.

Dieser Auffassung steht diejenige ausserordentlich nahe, welche den der etwaigen bakteriellen Natur der Krankheit nachspürenden Forschern sich aufdrängt bei der Auswahl der zu untersuchenden Eruptionen. Oft erscheint die Frage: Gibt es denn überhaupt eine primäre, scharf definierbare, an ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen exakt erkennbare und in den einzelnen Fällen identifizierbare Hautveränderung, welche mit Recht als Ekzem bezeichnet werden darf? Sie wird von allen — naturgemäss, denn es handelt sich ja hier um die Gruppe der häufigsten Dermatosen — mit Ja beantwortet. Aber, wie Audry (20) mit einiger Übertreibung, dem Sinne nach aber mit Recht sagt, es gibt nicht zehn Menschen, welche mit dem Wort Ekzem dieselbe Bedeutung verbinden.

Da es nicht gelingt, aus der Fülle der ekzemähnlichen, mit Ekzem verbundenen, ihm folgenden oder ihm vorangehenden Dermatosen ohne weiteres durch strikte Definition einen alle Anforderungen befriedigenden, wohlumgrenzten Begriff herauszuschälen, sind mehrere Wege eingeschlagen worden, um zum Ziel zu gelangen.

Zunächst unternimmt Brocq (34) den Versuch, eine Reihe von Krankheitsbildern abzuschneiden, um das Gebiet zu verkleinern. Den übrig bleibenden Rest durchforscht er mit klinischem Scharfblick und sucht an ihm charakteristische Züge zu entdecken, welche als unbedingte Erfordernisse für die Bezeichnung als Ekzem erfüllt sein müssen. Er

geht hierbei vom typischen Krankheitsbild, welches von allen als Ekzem angesehen werden muss, aus. Zur Charakterisierung dieses Typus sind ausgesprochene Symptome nötig. Die Zwischenformen ordnen sich dann schon ein; sie sind nicht als Übergänge zu einer anderen Dermatose, z. B. zur Psoriasis, zu betrachten, sondern als atypische Fälle, über deren Natur man geteilter Ansicht sein kann. Alle unsere klinischen Bezeichnungen sind ja nur künstliche Einteilungen; sie deuten leider keine natürlichen, d. h. in allererster Linie ätiologisch begründeten Krankheitsbegriffe an, sondern nur unserem Auge ähnlich erscheinende Formen und Verläufe. Je typischer die Krankheitssymptome sind, desto mehr werden sich, wie wir hoffen dürfen, die klinischen Begrenzungen der pathogenetischen Wahrheit annähern.

Mit der klaren Ausdrucksweise, welche der logische Gedankengang dieses grossen Klinikers erzeugt, hat Besnier (13) dargelegt, wie schwer es den exakten Methoden sein muss, in dem Bilde des Ekzems nach Pathogenese und Ätiologie zu forschen. Wird es doch nicht nur durch den Wechsel seiner Erscheinungen, sondern auch durch die vielfachen, meist nur vermuteten Grundbedingungen, welche es entstehen lassen und modifizieren, charakterisiert. All seine Beziehungen zum Organismus, die von alters her anerkannt sind, können mangels eindringenden Wissens von der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie nicht aufgeklärt werden. Diese Disziplinen können sich nur an seine äussere Erscheinungsform auf der Haut halten. Besnier hat darum schon vor langer Zeit vorgeschlagen, den gesamten Krankheitsbegriff als Ekzem, seine objektiv erscheinenden Veränderungen an der Haut aber als Ekzematisation zu bezeichnen. Das Ekzem ist nach dieser Auffassung die Gesamtheit der krankhaften Veränderungen des Körpers, welcher durch einen bestimmten Reiz mit einer Hautentzündung besonderer Art reagiert hat; die Ekzematisation ist die Reaktionsform der Haut allein, der klinische Ausdruck der Krankheit in der Haut.

Diese Ekzematisation wird in der deutschen „positivistischen“ (Brocq) Dermatologie, in welcher weit weniger als in der Lehre der Pariser Dermatologen etwaige Beziehungen der Dermatosen zu der meist nicht greifbaren inneren Grundlage in Betracht gezogen werden, allein mit dem Namen Ekzem bezeichnet. Sie ist der Angriffspunkt der histologischen, bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen. Ihre banalen Formen bilden die Grundlage ätiologischer Forschung.

Wie Brocq (34) verlangt Török (130) das Studium dieser Ekzemformen, über deren Ekzemnatur alle Autoren übereinstimmen, und alle Forscher, welche sich die Frage stellten, ob parasitäre Einflüsse das Ekzem erzeugen (Perrin, Sabouraud, Leredde, Audry, Scholz

und Raab, Veillon, Kreibich, Galloway und Eyre, Gerlach, Bender und Bockhart, vor allem Jadassohn und Frédéric), greifen an dem banalen Ekzem an. Es ist das die feuchte oder schuppende Hautentzündung, deren Ursache oder Art der Beobachter nicht kennt, wie Jadassohn (77) Walkers Ekzemdefinition zitiert, der bläschenförmige, entzündliche Hautausschlag, der durch seinen zyklischen Verlauf (Hebra — Kaposi) und die Eigentümlichkeit ausgezeichnet ist, nur bei einer bestimmten, nicht genauer zu präzisierenden Hautanlage aufzutreten.

Das gewöhnliche, in seiner Akme bläschenförmige Ekzem, diese kleine, umschriebene, möglichst einwandfrei erscheinende Form der Ekzematisation, unterlag den meisten Forschern bei den ätiologischen Untersuchungen. Das Forschungsgebiet war damit eng umschrieben, nur auf eine bestimmte, scheinbar primäre und unkomplizierte Erscheinungsform beschränkt und ergab bei dieser Art der Auswahl so gut wie eindeutige Resultate: in diesen Ekzembläschen liessen sich Mikroorganismen nicht nachweisen, ihre Entstehung durch eine Infektion wurde unwahrscheinlich.

Andere Untersuchungen ergaben aber andere Resultate. Sabouraud (118) vermochte in einer Reihe ekzemähnlicher Ausschläge Streptokokken, aus anderen eine Mischung von Streptokokken mit Staphylokokken zu kultivieren und versucht für einen Teil der Ekzeme heftigerer Natur diese bakteriologische Ätiologie wahrscheinlich zu machen. Unna (137) findet als ätiologische Grundlage des Ekzems, welches in seiner Definition sich aber nur teilweise mit dem der übrigen Autoren deckt, gewisse Arten von Staphylokokken. Seine Untersuchungen, die vor 13 Jahren zum erstenmal mitgeteilt wurden und die in die stagnierende Frage nach der Ekzemätiologie, für die Kaposi's Resignation den beredten Ausdruck darstellt, ein neues Leben brachten, sind es vor allem, welche den Anlass zu all den Untersuchungen über die parasitäre Natur dieser Krankheit gaben. Über diese ätiologischen Forschungen zu berichten, wird der hauptsächlichste Teil unserer Aufgabe sein. Vor allem ist es aber, wie im Anfang bereits dargelegt wurde, notwendig, eine Darlegung dessen zu geben, was als Ekzem anzusehen sei.

II. Definition des Ekzems:

Die Definition des Ekzems ist so schwer und so wenig genau möglich, wie die Definition eines jeden grossen naturwissenschaftlichen Begriffes, der Übergänge in andere Nachbargebiete besitzt. Neben dieser ganz allgemeinen Schwierigkeit der Definition liegt eine zweite darin,

dass der Ekzembegriff bei weitem nicht von allen Autoren gleichartig aufgefasst und abgegrenzt wird. Wir wollen vor allem einige der Ekzemdefinitionen, welche die Lehr- und Handbücher der letzten Jahre uns darbieten, nacheinander betrachten, ehe wir uns für eine derselben für unsere ferneren Besprechungen entscheiden.

A. Die breiteste Definition des Ekzems nimmt Unna (12) an. Er bezieht die ganze Summe des seborrhoischen Ekzems in den Ekzembegriff hinein mit allen Übergängen bis zu den lamellös-schuppenden grossen Formen der Psoriasis. Von dem alten Hebraschen Grundbegriff nimmt er allein die artefiziellen Dermatitis aus, als welche er das Hebrasche akute Ekzem ansieht. Er glaubt damit sein Ekzem an das von Rayer (14) angeblich scharf charakterisierte Krankheitsbild anzuschliessen. Als die wichtigsten Einzelsymptome bezeichnet er vor allem folgende:

1. Der Verlauf ist chronisch und alle akuten Exazerbationen sind als Folgen äusserer Reizeinwirkung (Sonnenbrand, Medikamente, feuchte Umschläge), als aufgepfropfte sekundäre, nicht dem typischen Bilde angehörende Entzündungen anzusehen.

2. Die Veränderung besteht in einer an die Oberfläche gebundenen Entzündung, einer Entzündung der Oberhaut. Die Hautrötung, Überfüllung der Kutisgefässe, gehört nicht notwendig zur Charakterisierung des Ekzems. Die Kutisentzündungen, welche die Oberhaut mitbetreffen (Duhrings Krankheit, Herpes) oder die Epithelanhänge mitbefallen (Furunkel, Trichophytie), unterscheiden sich von dem an das Epithel gebundenen Ekzem.

3. Die Neigung zur diffusen Ausbreitung dieser Entzündung, welche alle isoliert in gesunder Haut stehenden entzündlichen Eruptionen (Impetigo, Follikulitis) ausschliesst.

4. Das Jucken.

5. Die Wahrscheinlichkeit einer parasitären Ursache, welche durch den chronischen Verlauf, den äusserlichen Sitz und die kontinuierliche Ausbreitung nahegelegt wird.

6. Die Abschuppung, d. h. die lamelläre Abstossung umschriebener Hornschichtgebiete infolge des Ödems der Oberhaut (Spongiose) und einer stets vorhandenen Verhornungsanomalie (Parakeratose). Die Schuppung ist beim Ekzem häufiger als alle anderen Läsionen; sie stellt oft nicht nur das Endstadium dar wie bei jeder artefiziellen Dermatitis, sondern häufig den Anfang, oft sogar den einzigen dauernden Zustand. Nicht das Bläschen, sondern die Epithelerweichung und Ablösung der parakeratotischen Lamelle gehört in den Anfang des Ekzems, und es bildet sich damit der Gegensatz zu den blasigen Dermatosen Pemphigus

und Hydroa, bei denen die nichterweichte Oberhaut abgehoben wird, und Zoster und Herpes, bei denen eine Nekrobiose der Oberhaut eintritt.

7. Potentiell kommen jedem Ekzem zu
 - serofibrinöse Exsudation mit Bläschenbildung, Nässen und Krustenbildung,
 - Epithelwucherung (verruköse und psoriasiforme Ekzeme),
 - übermässige Verhornung (kallöse und pruriginöse Ekzeme),
 - abnormer Fettgehalt (seborrhoische Ekzeme).

Es ergibt sich aus diesen Eigenschaften folgende Definition für alle Ekzemformen:

Chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende parasitäre Oberhauterkrankungen, welchen die Fähigkeit inneohnt, auf Reize (sowohl traumatischer Art: Kratzen, Reiben, Feuchtigkeit, Wärme, Medikamente etc., als auch im Gewebe liegender oder erzeugter Faktoren: Parasiten, bleibende Texturveränderungen, Sekretionen etc.) mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermässiger Verhornung, abnormem Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten (also durch eine mannigfaltige Reaktionsfähigkeit der erkrankten Haut auf Reize jeglicher Art).

B. Neben diese Definition Unnas stelle ich alsbald diejenige von Jarisch (6), dessen Ekzemdefinition derjenigen der alten Wiener Schule entspricht.

Nach Jarisch ist das Ekzem eine in der Regel punktförmig auftretende, mit Jucken einhergehende oberflächliche Entzündung der Haut, deren verschiedene Entwicklungsformen und Grade klinisch in Form von Knötchen, Bläschen, nässenden, verkrusteten und schuppenden Stellen zum Ausdruck kommen, und welche sich besonders dadurch charakterisiert, dass die Effloreszenzen kein peripherisches Wachstum zeigen, die Ausbreitung und das Diffuswerden des Prozesses vielmehr durch neue Knötchen- und Bläschenschübe in den bisher freigebliebenen Zwischenräumen herbeigeführt werden, so dass es schliesslich im Höhestadium zu Konfluenz derselben, zu ausgedehnter Abschwemmung der Hornschicht und zum Nässen kommt.

Gehen wir in dieser Definition und der ihr folgenden Besprechung der einzelnen Punkte durch, welche zu Unnas (12) Definition geführt haben, um so den Unterschied zwischen den beiden bisher dargestellten Krankheitsauffassungen zu erhalten, so sehen wir zunächst:

1. dass die Chronizität bei Jarisch kein grundlegender Bestandteil ist, während Unna sie für notwendig ansieht.

2. Auch Jarisch nennt die Entzündung oberflächlich, doch ist ihm das wichtigste die entzündliche Veränderung des Papillarkörpers nicht die der Oberhaut. Erst in zweiter Linie, allerdings im engsten Anschluss an diese Kutisveränderung entstehen die Veränderungen der Epidermis, welche die klinischen Erscheinungen bedingen.

3. Die diffuse Hauterkrankung entsteht erst in höherem Grade wenn die in den Zwischenräumen zwischen den ursprünglichen immer wieder neuentwickelten Effloreszenzen sich so dicht aneinander drängen dass sie konfluieren; von diesem Zeitpunkt an erst bildet das Ekzem eine diffus erkrankte Fläche bis zur Abheilung.

4. Das Jucken ist wie bei Unna eine unbedingte Eigenschaft des Ekzems.

5. Die parasitäre Natur wird von Jarisch nur für sekundäre Komplikationen (pachydermatisches Ekzem, impetiginöses Ekzem) zugelassen. Als Ursache seines Ekzems spielt sie keine Rolle, dagegen erkennt er sie für Unnas seborrhoisches Ekzem, welches er gesondert abhandelt, bereitwilligst an.

6. Die Abschuppung wird ebensowenig, wie jede andere Form des Ausschlags als etwas besonders Wichtiges angesehen, ja sogar Knötchen und Bläschen bilden keine besonders charakteristischen Formen; sie werden nur als Durchgangsstadien, nicht aber als genau zu definierende Effloreszenzen angesprochen.

7. Die Neigung zur Exsudation ist stets vorhanden, die übrigen Erscheinungen können auftreten.

Nach dieser Nebeneinanderstellung scheinen fast gar keine Berührungspunkte zwischen den Beschreibungen Jarischs und Unnas zu bestehen bei der Definition dieser von beiden mit dem gleichen Namen bezeichneten Krankheit.

Noch deutlicher wird der Gegensatz durch Betrachtung der Haupteigenschaften, welche das Ekzem in Jarischs Auffassung charakterisieren. Die zwei Haupteigenschaften sind, wie in Hebras (5) Beschreibung,

1. der Verlauf,
2. die Ursache.

Die Krankheit, welche Jarisch uns vorführt, ist ja Hebras Ekzem. Dieses Ekzem Hebras erscheint im Gegensatz zu anderen, in ihrer Erscheinungsform, oder sogar in ihren Einzeleffloreszenzen, genau definierten Krankheiten als etwas Unbestimmtes, Fliessendes. Der Verlauf, nicht die Form des Ausschlags sind das Erkennungsmerkmal. Die Aufeinanderfolge der sich steigenden und wieder abfließenden Entzündungsvorgänge, das Durchlaufenwerden der einzelnen Stadien, ihr Übergang ineinander und nicht ihre Form bilden das Charakte-

stikum dieses Ekzems. Knötchenbeginn, Abflachung und Schuppung können das eine Mal den ganzen Verlauf des Ekzems umfassen, oder es kann das Knötchen zum Bläschen werden, dazwischen können neue und neue hervorkommen, und nach Abhebung der Hornschicht nässende, dann krustenbedeckte Flächen sich bilden, die nach Regeneration der Hornschicht in Schuppenflächen sich umwandeln. Inzwischen kann an anderen Stellen der ganze oder ein abgekürzter Zyklus sich wiederholen, aber keine der einzelnen Formen ist für sich Ekzem wegen ihres Aussehens, sondern nur als Mitglied der Verlaufsreihe, so lang oder so abgekürzt sie auch sein mag. So kommen die Entwicklungsphasen des Hebraschen Ekzems zustande, das Ekzema papulosum, vesiculosum, madidans, rubrum, crustosum und squamosum.

Dieses Krankheitsbild ist zweifellos von dem Ekzem Unnas verschieden und es weicht von diesem noch mehr dadurch ab, dass Unna aus dem Ekzem alle artefiziellen Dermatitisen ausscheidet, während diese gerade der Ausgangspunkt des Hebraschen Ekzems sind. Inzidenzen umfassen beide doch eine sehr grosse Zahl von Krankheitsfällen gemeinsam. Der Hauptunterschied liegt im Beginn; Hebras Anfangstadium, bedingt durch äusseren Reiz und völlig einer artefiziellen Dermatitis gleichend, ist für Unna nicht Ekzem; Unnas Anfangstadium, die eigentliche seborrhoische Dermatose ist in Jarischs Darstellung nicht Ekzem. Im weiteren Verlaufe vereinen sie sich zu einem Ganzen, aber erst in einem Momente, wo die Primärläsion, der Beginn, verwischt ist. Daher ist die Auslegung die, dass Unnas spätere Stadien eine auf sein ursprüngliches seborrhoisches Ekzem aufgepfropfte Ekzemerkrankung sei; der Anfang aber sei als eine unter besonderem Namen zu führende Dermatose (Unnas seborrhoisches Ekzem) anzusehen. Dieselbe Auffassung finden wir später bei Brocq, welcher sagt, dass das seborrhoische Ekzem kein Ekzem sei, aber sehr zur Ekzematisation neige.

Trotz dieser Unterschiede ist der Ausgangspunkt beider Krankheitsbegriffe, sowohl des Ekzems von Unna als auch des Ekzems von Hebra, das Rayersche Ekzem. Bewundernswert ist Unnas historische Beweisführung von Rayer bis zu seiner eigenen Ekzemauffassung. Vergleicht man aber die Beschreibungen Rayers mit der Auffassung, die Unna in seinen historischen Ausführungen aus ihnen herausgelesen hat, so findet man bei weitem nicht alle Punkte in so klarer Weise dargelegt, wie es Unna ableitet. Rayers Ekzem ist, soweit es mir gelingt, aus seinen Krankheitsbeschreibungen mir ein Bild zu machen, das typische chronische Ekzem mitten in seiner höchsten Entwicklung aufgefasst. Von den Feinheiten des Beginnes findet man nichts in den meisterhaften klinischen Bildern Rayers, es handelt

sich vielmehr um charakteristische, weit vorgeschrittene Stadien, grobe, starke Veränderungen, die wir nicht beim Suchen nach dem Anfang des Ekzems in Betracht ziehen können.

Wie es bereits in der Einleitung betont wurde, ist im ausgebildeten typischen Fall nach allen Definitionen die Diagnose Ekzem sicher; die Schwierigkeit besteht nur an den Grenzen, in den sogenannten Übergangsformen, in denen wichtige Zeichen in den Hintergrund treten, andere übermässig hervortreten. Hier kann uns nur die genaue Definition des Wesens, d. h. der Primärläsion und ihrer Weiterentwicklung helfen. Unter Berücksichtigung dieses Punktes finden wir, wie bereits gesagt, dass aus Hebras Ekzem von Unna die artefiziellen Dermatitiden, d. h. der grösste Teil der papulovesikulösen Formen (die gerade den Hauptteil auch von Rayers Ekzem ausmachen) ausgeschieden werden. Aus Unnas Ekzem hinwiederum scheidet die Wiener Schule die parakeratotischen Formen mit ihrem schrittweisen Übergang zur Psoriasis aus, also das eigentliche seborrhoische Ekzem Unnas.

Unna führt nun aber, wie wir sahen, ein Beweismoment an, welches nach unseren pathologischen Anschauungen ausschlaggebend zu sein pflegt, die einheitliche bakterielle Ätiologie des Ekzems in allen Stadien. Mit diesem Punkte werden wir uns in einem späteren Abschnitt eingehend zu beschäftigen haben.

C. Mit Jarischs Auffassung des Ekzems stimmt in der Beschreibung des pathologischen Bildes genau die Ekzemdefinition Neissers überein. Neisser (16) hebt vor allem hervor, dass es weder vom ätiologischen noch vom klinischen Standpunkte aus nach unseren bisherigen Kenntnissen möglich ist, den Begriff einer einzigen, als „Ekzem“ zu bezeichnenden Hautkrankheit aufzustellen. Er fasst als ekzematöse Erkrankungen „alle diejenigen Dermatitisformen der Haut zusammen, bei denen neben einer flächenhaften (histologisch wie klinisch in die Erscheinung tretenden) transsudativen und infiltrierenden Entzündung des bindegewebigen Anteils der Haut eine eigene Erkrankung des Epithels selbst vorhanden ist“, und fügt hinzu: „Tritt dieser Status zu einer anderen bekannten, vorhandenen Dermatoze hinzu, so sprechen wir von ekzematöser Komplikation. Tritt die ekzematöse Eruption als primäre oder wesentliche, klinisch markanteste Krankheitserscheinung auf, so sprechen wir von Ekzem.“

Die klinische Erscheinung dieser Hautentzündung stimmt mit der Ekzembeschreibung Jarischs genau überein. Sie weicht ebensoweit wie diese von Unnas Ekzembegriff ab. Es unterscheiden sich die Definitionen Neissers und Jarischs nur darin, dass Neisser, auf die Annahme einer einheitlichen Krankheit „Ekzem“ verzichtend, eine Summe pathologischer Vorgänge unter diesem Namen zusammenfasst,

Jarisch aber eine als Ekzem zu benennende Krankheit anerkennt. Es ist das fast derselbe Unterschied wie Besniers (13) Unterscheidung von Ekzem (Krankheit) und Ekzematisation (objektive Veränderungen und Vorgänge bei dieser Krankheit), welche sich als ausserordentlich wertvoll herausgestellt hat. Ganz besonders notwendig ist diese Unterscheidung für die Autoren, welche für die Ekzemdefinition weniger auf die äussere Erscheinungsweise als auf die hypothetischen Veränderungen der Körperbeschaffenheit Gewicht legen, welche als Vorbedingung für die Ekzem-entstehung anzusehen seien. Diese Annahme von Veränderungen der Reaktionsfähigkeit des Körpers, die ihn fähig machen, auf eine gegebene Gelegenheitsursache hin mit Ekzem zu erkranken, begegnen uns in allen Abstufungen in der französischen Literatur, von der vagen Annahme einer Widerstandsverringerung, wie sie ungefähr Hebras Auffassung entspricht (Leslie Roberts), bis zur konkreten Annahme bestimmter Stoffwechseleränderungen (Jacquet, Tommasoli, Bulkley).

D. Besnier schliesst seine Ekzemauffassung direkt an die Definition Batemans an, welche er mit folgenden Worten wiedergibt:

„Das Ekzem, eine fieberlose und nicht ansteckende Krankheit, ist dadurch charakterisiert, dass an verschiedenen Stellen der Haut kleine Bläschen hervorbrechen, die gewöhnlich sehr nahe beieinander oder in Gruppen stehen, mit geringer oder ohne alle Entzündung in ihrer Umgebung. Es ist gewöhnlich die Folge eines von innen kommenden oder eines äusseren Reizes. Die Gelegenheitsursachen bestehen bei Menschen, deren Haut von Hause aus reizbar ist, in den allerverschiedensten reizenden Einwirkungen.“

Diese Definition ist zwar nicht ausreichend und berücksichtigt namentlich nicht die über das Bläschenstadium hinausgehenden und die abortiven, gar nicht bis ins Bläschenstadium entwickelten Formen; andererseits umfasst sie die artefiziellen Dermatitis, welche von der französischen Dermatologie ebenso wie von Unna aus der Ekzemgruppe abgeschieden werden. Aber sie gibt dennoch auch heute noch die richtige Vorstellung von dem, was als Ekzem zu betrachten ist.

Das Ekzem kann nicht mit derselben Klarheit eine bestimmte pathogenetische Stellung beanspruchen wie andere, ätiologisch einheitliche Krankheiten. Sein Bild ist meistens durch vorausgehende Hautschädigungen oder durch nachfolgende Infektionen oder andere Reize entsteht, so dass seine Eigenart nur durch die genaue Verfolgung seiner objektiven Veränderungen und seiner Krankheitsgeschichte klargelegt werden kann. Hierbei ist Entwicklung und Verlauf wichtiger als der objektive Befund: eine Anschauung, die uns in ganz derselben Form schon bei Hebras Definition begegnete. Der einmalige objektive Ekzembefund, wie er in einem gegebenen Moment erhoben werden

kann, ist nie rein, sondern gemischt aus Ekzem, seinen Vorläufern (Reizungen traumatischer, toxischer, bakterieller Art) und seinen Folgen (Misch-Infektionen oder Reizungen). Dadurch entstehen oft unentwirrbare Komplikationen.

Zur Klärung der Begriffe hat Besnier (7a) schon 1892 die objektiven Hautveränderungen des Ekzems als *Ekzematisation* bezeichnet. Unter diesem Wort hat man die sichtbaren Hautveränderungen zu verstehen, ganz abgesehen von Verlauf, Ursache usw., also nur die Reaktionsform der Haut, die bei einem zur Entstehung von Ekzemen geneigten Menschen besteht. Sie entsteht infolge einer sehr grossen Zahl verschiedener innerer oder äusserer Reize, durch Toxine, Traumen u. a., deren erste Wirkung stets ist, das sensible, vasomotorische und trophische Nervennetz der Epidermis und Kutis in Bewegung zu setzen, das dann in erster Linie immer in derselben einfachen Weise reagiert. Das Stachelzellennetzwerk wird abnorm saftreich, die Hornschicht wird gelockert, widerstandsloser, die ganze Verteidigungsfähigkeit der äusseren Decke wird herabgesetzt, die in der normalen Haut stets vorhandenen Bakterien können in Tätigkeit treten (dass es nicht die Hautbakterien sind, diese Annahme vielmehr rein theoretisch und unbewiesen ist, werden wir aus Veiels (139) Untersuchungen im folgenden ersehen).

Ist der Mensch, den diese ersten Erscheinungen betroffen haben, normal, so überdauert die Reaktion nicht die schädliche Wirkung, weder an Dauer, noch an Ausdehnung, noch an Stärke; sie endet prompt (von selbst oder unter geeigneter Behandlung) durch Abstossung der erkrankten Hautteile. Kommen die geschilderten Erscheinungen auf anderen Hautaffektionen zustande (Psoriasis, Prurigo) und ist der Befallene nicht gerade ein „Ekzematiker“, so hört die Reaktion gerade so auf wie beim Gesunden und lässt die Krankheit, auf die sie aufgepfropft war, unverändert zurück.

Betreffen die genannten Reizungen aber einen Menschen, der sich nicht einer physiologisch intakten Haut erfreut, so kommen zwar im Beginn dieselben Reizerscheinungen zustande, sie enden aber nicht mit dem Aufhören des Reizes, sondern entwickeln sich weiter, breiten sich aus und vervielfältigen sich, zuweilen in weit vom Reiz entfernten Stellen. Rezidive kommen nach Ruhepausen zustande, zuweilen besteht der Prozess ohne Pausen, chronisch, es zeigt sich die pathogene Wirkung der abnormen Grundlage. Die Ekzematisation stellt in diesem Fall den Ausdruck einer bestimmten Krankheit dar, welche für sich den Namen Ekzem verdient.

So ist das Ekzem eine Krankheit, ein pathogenetischer Begriff (*entité morbide*), die Ekzematisation ein objektives Symptom.

Die Ekzematisation kann auf äusseren Reiz bei jedem Menschen entstehen. Sie wird aber nur selbständig, abgelöst von der Ursache weiterwuchernd, ein Element der Ekzemkrankheit bei besonders prädisponierten Menschen. Auch bei diesen entsteht nichts von selbst sondern immer durch eine Gelegenheitsursache, die allerdings oft nicht erkennbar ist. Es muss an Toxinwirkung, direkt oder reflektorisch, Verdauungsstörungen, Einführung giftiger Substanzen (Hg., Brom, Jod), Dyshämie, Toxinämie, Glykämie, Urikämie, Urämie etc. gedacht werden.

So entsteht nach der Anschauung Besniers ein Ekzem dadurch, dass die bereits vorhandene aber latente Ekzemdisposition durch einen Reiz manifest wird. Die Disposition ist bereits vor der Ekzementstehung vorhanden.

Diese exakten, das Verständnis ausserordentlich fördernden Ausführungen Besniers erfordern vor allem die Kenntnis dessen, was er als objektiven Befund, als klinische Charakteristik der Ekzematisation ansieht. Denn niemand ausser ihm ist bisher imstande gewesen, mit gleichmässig abwägender Unparteilichkeit alle Symptome, ihre Entstehung, ihr Aussehen und ihre Bedeutung im Rahmen des Krankheitsbildes zusammenzufassen und zu überblicken. Die Quote des instinktiven Gefühls des erfahrenen Praktikers, die in Kaposi's Schilderung überwiegt (s. Einleitung) und die in praktischem Sinne das Rechte fühlt, finden wir bei Besnier nicht. Sie ist durch strenge Kritik zurückgedrängt. Gerade in der objektiven Beschreibung der Ekzempläsionen, namentlich ihrer Multiformität und ihrer mangelhaften Präzision liegt die Schwierigkeit der Abhandlung der Ekzemfragen.

Die Entstehung des Ekzems ist nach Besnier lokalisiert. Man findet den Anfangsherd in einer Gelenkfalte, auf einer Gelenkstreckseite, am Handrücken, in der Falte hinter den Ohren, im äusseren Gehörgang, in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen, Mamillen, Nabel, Geschlechtsgegend, Vorder- und Hinterflächen der Unterschenkel etc. Meist ist es nur ein Fleck. Falls es mehrere sind, ist ihre Entwicklungshöhe verschieden. Dieser erste Herd ist gewissermassen als die Einimpfungsstelle anzusehen. Die Ausbreitung am Körper ist in ihrer Stärke und in ihrer Form von den allerverschiedensten Ursachen abhängig.

Im klinischen Schema des Ekzems folgen einander die Entwicklungsstadien 1. Röte und Bläschenbildung, 2. Platzen der Bläschen, Nässen, Krustenbildung, 3. Ausstossen des Epithelsequesters und des Mikrokokkenhaufens (Besnier schliesst sich so weit an Unna in histologischer Beziehung an, dass er sogar Unnas Bilder übernimmt),

Aufhören des Nässens, firnisartige Röte, Abschälung, Schuppung, Heilung.

Ganz besonders heftig sind diese Erscheinungen beim akuten Schube, welcher mit diffuser Rötung und Ödem beginnt, mit schneller Abblassung unter Schuppung und Zurücklassen von Ekzematisationsinseln weiterverläuft. In diesen mehr lokalisierten Ekzeminsele bleibt die Schwellung bestehen und steigert sich zur Bildung von Bläschen und mehrkammerigen grossen Blasen. Wenn diese ihre Decke verlieren, kommt Nässen aus Löchern oder (öfter) flächenhaft zustande in der Form, die wir bei Sabourauds Streptokokkendermatitis noch kennen lernen werden.

Im Gegensatz zur Regelmässigkeit des Schemas, die wir ja bereits von Jarischs Definition her kennen, herrscht im klinischen Verlauf die grösste Unregelmässigkeit in der Reihe der Stadien, die verschieden lange dauern können und sogar an ein und demselben Ort sich ungleichmässig entwickeln.

E. Brocq (34—36) benutzt das Wort Ekzematization in anderer Bedeutung als Besnier. Letzterer bezeichnet damit zum Zwecke der klinischen Beschreibung die objektiv bemerkbare Veränderung allein, ohne Rücksicht auf Entstehung und Verlauf. Bei Brocq bedeutet es die Entstehung eines Ekzems auf dem zur Ekzementstehung disponierten Organismus, eine Reaktion auf die verschiedenen ekzemauslösenden Reize (äusserer Reiz, Intoxikation, nervöser Einfluss). Diese Reaktion besteht in der Bildung eines vesikulösen Ausschlages. Brocq definiert die klinische Erscheinung des Ekzems als eine von vornherein vesikuläre Hautveränderung, bei welcher alle anderen Entzündungserscheinungen, sogar die hyperämische und geschwellte Basis, auf der die Bläschen sitzen, meistens nicht in den allerersten Beginn gehören, sondern sekundär, etwa durch äussere Einwirkungen wie Kratzen, Reiben, bakterielle Infektion erzeugt sind. Das Ekzem ist streng zu definieren als Hautläsion, deren Elementarform das Bläschen ist.

Wie die Quaddel die Urticaria charakterisiert, so charakterisiert für Brocq das Bläschen das Ekzem. Ein Individuum, dessen Haut diese theoretisch supponierte krankhafte Reaktionsweise besitzt, bildet auf einen Reiz die dem Ekzem eigentümlichen Bläschenformationen, wie ein mit Nesselsucht reagierendes Individuum unter entsprechenden Bedingungen Urticaria bekommt. Diese Disposition ist die Grundbedingung für die Entstehung des Ekzems.

Der Weg, auf welchem Brocq zu seiner Ekzemdefinition gelangt ist der mühevolle Weg der Ausschaltung aller benachbarten ähnlichen Dermatosen, nach deren Vornahme ihm eine gewisse Gruppe von Hautaffektionen zurückbleibt, welche er als Ekzem bezeichnet. Er scheidet

zunächst alle dem Ekzem ähnlichen Hautkrankheiten aus, die eine exakte Definition teils ätiologischer, teils klinischer Natur zulassen. Sie seien hier in der kurzen Zusammenstellung aufgeführt, die Brocq dem 4. Dermatologenkongress (Paris 1900) vorgelegt hat.

Dyshidrosis: hat weder Aussehen noch Entwicklung noch therapeutische Reaktion des wahren Ekzems.

Lichen simplex acutus (Vidal), welcher ungefähr der deutschen Urticaria papulosa entspricht, aus denselben Gründen abzutrennen.

Prurigo Hebra.

Lichen chronicus (Neurodermitis chronica) entwickelt sich als trockene Eruption ohne Spur irgendwelcher Bläschenbildung.

Impetigo contagiosa ist eine klinisch scharfumgrenzte Dermatoase, welche in stets derselben Form überimpfbar ist.

Bockhardts Impetigo (I. staphylogenes).

Pityriasis rosea (Gibert), gehört zu den Krankheiten mit zyklischem Verlaufe.

Psoriasis.

Acne rosacea.

Unnas seborrhöisches Ekzem in all seinen Formen, von denen Brocq unterscheidet:

a) fettige Krusten der behaarten Kopfhaut und die verschiedenen Formen zusammenhängender Seborrhöeherde.

b) Pityriasis capitis, schuppende Seborrhoe des Gesichtes (Dartres volantes = Zittermäler der süddeutschen Volkssprache), flach kleiig schuppende oder pityriasiforme Seborrhöe oder Parakeratosen.

c) Dick lamellös schuppende oder psoriasiforme Ekzeme oder Seborrhöe oder Parakeratosen.

d) Eczéma flanellaire (= Seborrhoea corporis Duhring und Török [128]), an Brust und Rücken lokalisierte bräunliche Schuppenflecke — sind alle vom Ekzem zu scheiden.

e) Die pityriasis- oder psoriasisartigen Seborrhöe oder Parakeratosen, welche mit Bläschenbildung einhergehen und nassen, sind ebenfalls nicht als wahre Ekzeme zu betrachten, sondern als ekzematisierte Seborrhöe, als Komplikationen von Seborrhöen mit Ekzem.

Auszuscheiden sind alle artefiziellen Dermatitiden; doch kann bei prädisponierten Menschen einerseits ein äusserer Reiz ein wahres Ekzem hervorrufen, andererseits ist nichts häufiger, als dass artefizielle Dermatitiden sich mit wahren Ekzem komplizieren.

Als Ekzem bleibt dann eine grosse Gruppe von Dermatosen des verschiedensten Aussehens und des verschiedensten Verlaufes übrig, deren gemeinsame Eigenschaft die Bläschenbildung darstellt. Diese kann deutlich ausgebildet sein oder ganz rudimentär bleiben (Krüstchen);

sie kann sich in diffus ausgebreiteten oder zirkumskripten (nummulären) Plaques zeigen, eine erysipeloide oder papulovesikulöse Eruption bilden, die alle zeitlich oder örtlich untereinander gemischt vorkommen können und sich in den eigentümlichsten Formen mit grösster Hartnäckigkeit wiederholen können. Nur diese Form eines Ausschlages, eine Affektion, die charakterisiert ist durch Rötung der Haut; Bläschen von einem ganz besonderen Aussehen, die gruppiert auf der geröteten Basis stehen; manchmal durch seröses, gelbliches, klebriges und die Wäsche steifmachendes Nässen, Krustenbildung und Schuppung besonderer Art, — nur diese Ausschlagsform stellt das dar, was Willan, Rayer, Bazin und Brocq als Ekzem, Besnier (13) als Ekzematisation bezeichnen.

Nun kommen aber abortive Effloreszenzen vor, welche im Verein mit typischem Ekzem meist ohne weiteres ebenfalls als Ekzem angesehen werden müssen. Findet man sie aber allein, als selbständige Ausschlagsform, so dürfen sie nicht ohne weiteres als Ekzem bezeichnet werden. Es sind schuppende rote Stellen, nach Unna (12, 17) mikroskopische Bläschen, später Krüstchen, die aus den Bläschen zusammengetrocknet sind. Sie sind sehr häufig neben typischem, durch seine Bläschen charakterisiertem Ekzem; deswegen sind sie noch nicht selbst Ekzem, denn wollte man diese Bezeichnung hier anwenden, so würde man durch allmähliche Übergänge vom Ekzem bis zur Psoriasis hinüberkommen, wie es Unna auch tatsächlich tut.

Übergangsformen dürfen nie als Beweis für die Zusammengehörigkeit zweier Dermatosen angesehen werden. Vom Ekzem aus, von dem Übergangsformen nach allen Richtungen ausstrahlen, würde man zu sämtlichen übrigen Dermatosen hingelangen können, die demnach alle in den Ekzembegriff eingereiht werden müssten. Für die meisten Dermatosen haben wir leider keine natürlichen Grenzen, weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch. Die klinischen Begriffe, welche wir unter eigenen Namen verstehen, haben alle nur künstliche Grenzen; je typischer ihre Form ist, desto mehr der Wahrheit entsprechend werden die klinischen Abgrenzungen ausfallen.

Wie wir schon gesehen haben, verlangt Brocq als objektives klinisches Zeichen die Bläschenbildung und das ihr folgende Nässen resp. die kleinen Krüstchen abortiver Bläschenbildung. Röte und Schuppung sind keine typischen Zeichen, da sie auch sonst vorkommen. Dementsprechend ist auch Unnas als charakteristisch angesehene Parakeratose von keiner spezifischen Bedeutung, da sie bei vielen anderen schuppenden Krankheiten auch vorkommt (Pityriasis rosea, Erythrodermies exfoliantes, Ichthyosis, Syphilide, Trichophytien).

Überblicken wir die bisher aufgeführten Definitionen, welche die Hauptarten der Ekzemauffassung repräsentieren, so ergeben sich grosse Abteilungen:

1. Diejenige Auffassung, welche in den Vordergrund der Betrachtung den Ablauf der Erscheinungen stellt. Das ist vor allem die Definition von Hebra und Kaposi (5, 7) und die von Besnier. Diese Definition gibt uns nicht ein typisch aussehendes Bild, sondern einen Vorgang, eine ablaufende Reihe, eine fast zyklisch verlaufende, wenn auch durch Rezidive in loco und durch Neuausbrüche an anderen Stellen unterbrochene und wiederbeginnende Hautveränderung, die sich von der sogen. artefiziellen Dermatitis nur durch diese Verlaufseigentümlichkeit unterscheidet. Ein genauer Unterschied in der Form ist zwischen Ekzem und artefizieller Dermatitis nicht aufzustellen (Jadassohn (77), Frédéric [63]).

2. Diejenige, welche das Ekzem als eine bestimmte Ausschlagsform auffasst und aus den objektiven Zeichen, gleich der Art des Vorgehens der pathologischen Anatomie, das Krankheitsbild aufbaut. In dieser Anschauung begegnen sich, trotz ihres genau gegensätzlichen Standpunktes, Unna und Brocq. Beide nehmen eine zugrunde liegende Elementareffloreszenz an, aus deren Entwicklung das klinische Ganze sich herausbildet.

Wenn wir uns nun klarmachen, welche Fälle unserer eigenen praktischen Erfahrung allen den auf den vorhergehenden Seiten besprochenen Eigenschaften gerecht werden, so ist die Zahl recht gering. Klare, einheitliche Fälle, welche sowohl Brocqs als auch Unnas Definition zugleich entsprechen, werden wir nur unter weit vorgeschrittenen Erkrankungen finden. Es werden immer Fälle sein, bei denen neben dem Ekzem noch eine andere Quote besteht, entweder handelt es sich um ein mit artefizieller Dermatitis kompliziertes Ekzem (Unna) oder um ein ekzematisiertes Seborrhoid (Brocq). Es handelt sich bei diesen Formen um ausgebreitete, nässende und bis zur Schuppenbildung auf dem feuchten Grunde vorgeschrittene Erkrankungen. So sehen auch die Ekzeme Rayers aus, welche der Ausgangspunkt aller Ekzemauffassungen sind, aus denen sowohl Unna wie auch die anderen Autoren ihr Ekzem ableiten zu dürfen glauben.

Diese Ekzeme sind es nun aber auch, auf deren bakteriologische Untersuchung die parasitäre Ätiologie von Unna im Anfang aufgebaut wurde, eine Ätiologie, die nach unseren allgemeingültigen Begriffen die Affektion in einer ganz anderen, viel exakteren Weise definieren müsste, als die klinische und pathologisch-anatomische Erforschung es zu tun vermag. Wir werden im folgenden sehen, ob es möglich ist, diese Ekzemformen, in denen alle Anschauungen sich zu der Meinung ver-

einen, dass wir es wirklich mit Ekzem zu tun haben, geeignet sind zur Vornahme ätiologischer Untersuchungen. Von vornherein muss es so scheinen, als wäre keine Ekzemform so ungeeignet für diesen Zweck wie dies ausgeprägte Ekzem, denn die Vorbedingung aller dermatologischen Systematik, wie wir sie von Willan her übernommen haben, ist es, der Elementarform nachzugehen: eine Bedingung, in der sich unsere Systematik mit der bakteriologischen Untersuchungsmethode vollkommen in Einklang befindet. Nach alter Sitte ist nicht der ausgebildete Fall sondern die Primärläsion massgebend für die Beurteilung eines Falles. Sie wird als der reine Ausdruck der Dermatoze angesehen, in der Komplikationen noch fehlen. Der ausgebildete Fall auf seiner Höhe ist oft sekundär verändert, namentlich mit anderen pathologischen Vorgängen gemischt.

Diese Anschauung finden wir bei fast allen Autoren, deren Arbeiten sich auf die Nachprüfung der Angaben über parasitäre Natur des Ekzems beziehen. Vor allem bietet vielleicht Sabourauds (116, 118) Auffassung den Ausblick zu künftiger Klärung dieser Fragen. Sabouraud betrachtet einen grossen Teil der Eigentümlichkeiten des Ekzems als Folge einer sekundären Infektion, einen anderen Teil gar nicht als Ekzem, sondern als primäre infektiöse Dermatosen, deren Natur noch der Aufklärung durch genaue Untersuchungen bedarf. Um diese Behauptung aufstellen zu können, muss er eine exakte Definition dessen geben, was er als Ekzem anspricht. Als Typus des Ekzems will er das ansehen, was die Klinik akutes vesikulöses Ekzem nennt. Diese Form scheint der objektive, unveränderte reine Typus zu sein. Sie bietet am meisten das dar, was man Ekzementwicklung nennen kann, isolierte Ausbrüche, von verschiedenem Sitz, unterbrochen von Remissionen, gefolgt von Rezidiven, insgesamt dem Symptomenkomplex eine sehr grosse Lebensdauer bereitend. Alle anderen Typen, die sonst noch mit dem Namen Ekzem belegt werden, sind entweder durch Infektion dieses Ekzems entstanden oder primäre infektiöse Vorgänge, deren Studium die Zukunft verlangt. Die reinen Ekzeme können sich ohne nachweisbare Anwesenheit eines Mikroorganismus entwickeln. (13, Band III, S. 888).

Diese Auffassung ist grösstenteils theoretisch. Gar mancher Punkt der Ekzempathologie würde ausserordentlich geklärt werden, falls Sabourauds Theorie richtig wäre.

Wie Sabouraud, so gibt auch jeder andere Autor bei der Besprechung seiner parasitologischen Untersuchungen des Ekzems zunächst seine Erklärung ab, was er als Ekzem betrachten will. Es ist dies nie eine absolute Definition des Ekzems, sondern ein Versuch, die Frage-

stellung zu vereinfachen und zu sichern. Diese partiellen Definitionen werden uns noch mehrfach bei der Besprechung der Pathogenese des Ekzems begegnen.

III. Pathogenese des Ekzems.

a) Parasitologie des Ekzems.

Die ausgebildeten Ekzeme, über deren Diagnose alle Welt einig ist, sind es nicht, welche als Grundlage ätiologischer Untersuchungen dienen können. Ihre Betrachtung hat eine reiche Bakterienflora finden lassen. Indessen haben sich mit ihnen die wenigsten Autoren beschäftigt, da es von vornherein klar ist, dass die hier erhaltenen Bilder nicht einwandfrei sein können, sondern sekundäre Beeinflussung, Mischinfektion stets vorhanden sein werden. Da es sich hier aber um Verhältnisse handelt, über die alle Autoren einig sind, halte ich es für angebracht, gerade mit den Angaben über das chronische Ekzem die Besprechung der parasitären Ätiologie zu beginnen. Wir werden von hier aus zu den parasitologischen Forschungen bei unkompliziertem Ekzem und von diesen aus zu den übrigen ätiologischen Anschauungen gelangen.

Fritz Veiel (139) hat 20 Fälle von chronischem Ekzem untersucht und in allen Staphylokokken gefunden, 18 mal *Staphylococcus aureus*, 3 mal *albus*, 1 mal *citreus*. Selten (alte Unterschenkelekzeme) waren andere Bakterien gewachsen, 2 mal Streptokokken, 2 mal kurze Stäbchen; in jüngeren Ekzemen fanden sich immer Reinkulturen von Staphylokokken. Die gefundenen Staphylokokken waren wirkliche eitererregende Kokken. Sie bildeten alle, mit einer Ausnahme das von Neisser-Wechsberg (102) beschriebene Hämolyisin, geradeso wie die aus eiterigen pathologischen Produkten (Abszess, Furunkel, Phlegmone etc.) gezüchteten Stämme von sicherem *Staphylococcus pyogenes aureus*. Dagegen übt von 10 *Staphylococcus*-stämmen von normaler Haut nur einer die Hämolyse, alle anderen waren unwirksam¹⁾.

Diese Ekzemstaphylokokken agglutinierten mit dem Serum staphylokokkenbehandelter Tiere, ebenso wie die eigentlichen Eiterstaphylokokken,

1) Bouillonkulturen von 12–14 Tagen werden filtriert, das Filtrat mit zentrifugierten Kaninchenblutkörperchen (5% Aufschwemmung in 0,85% Kochsalzlösung) gemischt, 3 Tropfen der Blutkörperchenmischung in 2 ccm verschieden stark verdünnten Filtrats (mit 0,85% NaCl-Lösung) 2 Stunden im Thermostaten bei 37°, dann mehrere Stunden im Eisschrank belassen. Kontrolluntersuchungen mit inaktiviertem Hämöstaphylolysin (eine halbe Stunde auf 50° erhitzt) und mit Hämöstaphylolysin, das durch Antistaphylolysin paralytisiert war, ergaben keine Hämolyse.

bis zur Verdünnung $\frac{1}{500}$, im schlechtesten Fall $\frac{1}{100}$ ¹⁾. Das aus Ekzemstaphylokokken hergestellte Serum verhielt sich genau so, wie das aus Eiterpilzen hergestellte. Es agglutinierte Ekzem- und Eiterkokken, aber nicht die Staphylokokken der normalen Haut (bis auf den einen, der auch Hämolyse gemacht hatte und von einer normalen Hautstelle eines Ekzematösen stammte). Auch gelang es nicht mit den Staphylokokken der normalen Haut ein agglutinierendes Serum zu erzeugen.

Mit den Staphylokokken dieser Versuche gelang es nicht, durch Impfung ein Ekzem zu erzeugen. Veiel hält sie auch nicht für die Erreger des Ekzems; er muss aber, da es sich im Gegensatz zu den Staphylokokken aus normaler Haut um pathogene Mikroorganismen handelt, ihnen bei ihrem konstanten Vorkommen eine pathogene Einwirkung auf das chronische Ekzem zuschreiben.

Irgendwelche morphologische Eigentümlichkeiten hat er an ihnen nicht entdecken können, im Gegensatz zu den Angaben Unnas.

Unna (135—137) steht bezüglich der Kokken, die beim Ekzem gefunden werden, auf einem viel weniger reservierten Standpunkte. Er hat schon vor langer Zeit die ätiologische Bedeutung der Kokken behauptet, welche unter dem von ihm gegebenen Namen der Morokokken (133) bekannt geworden sind. Es handelt sich um oberflächlich gelagerte, in maulbeerförmigen Häufchen gewachsene Kokkenkolonien, die nur selten in die ekzematösen Veränderungen selbst eindringen, vielmehr chemotaktische Anziehung zunächst auf Gewebsflüssigkeit, sodann auch auf Leukozyten ausüben. Die durch diese Säftebewegung entstandenen Bläschen sollen fast immer von Kokken frei sein. Durch Unnas bakteriologische Erforschung der Kokken hat es sich ergeben, dass verschiedene Kokken morokokkenförmig wachsen können und dass unter den Kokken, die man aus Ekzemen durch die Kultur erhält, sich eine ganze Anzahl verschiedener Varietäten aussondern lassen. Unna fand derartige Unterschiede ganz besonders in der Wuchsform, im Temperatur-optimum, in der Zähigkeit auf saurem oder alkalischen Nährboden besser zu gedeihen, im positiven oder negativen Impfversuch (Hund, Kaninchen, Mensch). Er unterscheidet solche Kokken, die nicht als Ekzemerreger in Betracht kommen von denen, die er mit Wahrscheinlichkeit als Erreger betrachtet. Letztere müssen folgende Eigenschaften besitzen:

1. Sie müssen oft im Ekzem angetroffen werden.
2. Sie müssen mit Vorliebe bei Körpertemperatur wachsen.

1) 0,5 ccm 24ständiger Bouillonkultur wird mit 0,5 ccm Staphylokokkenserum verdünnung gemischt. 1 Stunde im Blockschälchen bei 37°. Das Staphylokokkenserum wurde durch intravenöse Injektion von Agarkulturen bei Kaninchen erhalten (5 Stämme).

3. Sie müssen auf sauren Nährböden wachsen können (normale saure Hautsekrete), aber auch auf alkalischem fortkommen (alkalische entzündliche Sekretion).

4. Sie müssen, eingepft, Ekzeme erzeugen.

Je mehr von diesen Eigenschaften ein Kokkenstamm besitzt, desto verdächtiger ist er als Ekzemerreger. Unter Berücksichtigung dieser Kriterien als unverdächtig angesehene Kokkenstämme ergaben von 12 mal 11 negative Impfresultate. Der 12. Coccus der schwach wirksam war, konnte auch bei 37° wachsen. Von sieben als sehr verdächtig bezeichneten Stämmen wurde 7 mal positives Impfresultat erlangt. Allerdings sind die Anforderungen, welche Unna an ein positives Impfresultat stellt, sehr bescheiden, einige kleine in wenigen Tagen spontan abheilende Bläschen, die mikroskopisch Parakeratose und Spongiose zeigen, genügen ihm, um von typischem Ekzem zu sprechen. Den stärkstverimpfbaren Coccus fand Unna unter 74 Fällen 49 mal (Varietät Traubel-Paas [136]); von den Ausgangsekzemen waren 28 feuchte seborrhoische Ausschläge an Kopf und Gesicht, 21 universelle nässende Ekzeme.

Die Art der von Unna untersuchten Ekzeme war den Veelschen wohl ziemlich gleich; ausser diesen alten, floriden Ekzemen hat er aber auch eine Reihe von trockenen Ausschlägen mit in den Bereich seiner Betrachtung gezogen, welche nicht einstimmig als Ekzem angesehen werden. Es handelt sich vor allem um Kopf- und Gesichtsausschläge von Kindern, Beineczeme, Gewerbeekzeme, dann aber auch um die trockenen Gesichtsschuppungen, welche nur Unnas Auffassung direkt als Ekzem bezeichnet. Sterilisierung ging der Untersuchung nicht voraus, vielmehr sollte alles wachsen, was auf der ekzematösen Haut vorkommt, und nachträglich sollte erst durch Impfversuche festgestellt werden, ob der oder die Ekzemerreger darunter wären. Die Züchtung erfolgte auf Fleischextraktagar. Der Vergleich mit dem Wachstum auf den üblichen und auf seltener verwendeten festen und flüssigen Nährböden ergab, dass der Extraktagar in langsamem Wachstum alle Arten fortkommen liess, welche überhaupt gezüchtet werden konnten. Das langsame und wenig üppige Wachstum auf dem Extraktagar schien sogar die Untersuchungsergebnisse dadurch zu verbessern, dass nicht die üppig gedeihenden Saprophytenkolonien die anderen überwucherten. Als Saprophyten schied Unna alle Pilze, die nicht staphylokokkenartig waren, aus, da die histologische Erfahrung ihm ergeben hat, dass nur die letzteren (Morokkokken früherer Arbeiten) im frischen Ekzem, und nur sie in einer Lagerung vorkommen, welche sie verdächtig der Ekzemerregung macht. Bazillen und Streptokokken wurden nie im

frischen Ekzem in einer ätiologisch in Betracht kommenden Lagerung gefunden.

Neben den kulturellen und experimentellen Unterschieden, welche Unna bei den vielen von ihm untersuchten Staphylokokken gefunden hat, wird von ihm noch eine andere morphologische Einteilung gefunden, welche darauf beruht, dass die verschiedenen Stämme eine verschiedene Teilungsform besitzen. Viele bleiben nach ihrer Teilung noch zu zweien, zu vierten, zu acht usw. in ihrer gemeinsamen Hülle vereinigt, ehe eine völlige Loslösung erfolgt (Klebeteilung). Die Kokken, welche sich gleich nach der Teilung voneinander trennen, bei denen also das mikroskopische Bild stets Einzelkokken ergibt, nennt Unna einstufig, monoklimakterisch; die als Diplokokken erscheinenden zweistufig, diklimakterisch, die Tetraden dreistufig, triklmakterisch, usw. vier-, fünfstufig¹⁾.

Diese Unterschiede der beim Ekzem gefundenen Kokken konnten, wie wir sahen, von Veiel nicht bestätigt werden, welcher vielmehr ein zusammenfassendes Merkmal für diese Pilze — gegenüber den saprophytischen und nicht virulenten Staphylokokken der Haut — in ihren Serumreaktionen fand.

Wichtiger als die Nichtbestätigung Veiels ist ein positiver Befund von Galloway und Eyre (66), denen es gelang, zwei leichtverschiedene Stämme von Staphylokokken, die sie aus Ekzemen erhielten, ineinander überzuzüchten. Aus vier Fällen von akutem papulovesikulösen Ekzem erhielten sie (Reinigung der Hautoberfläche mit Alkohol oder Borsäure Abimpfung mit sterilisierten, kalten Instrumenten — Durchbrennen der Bläschendecke gibt meistens sterile Röhrchen —) zwei verschiedene Kulturen von *Staphylococcus pyogenes albus* von leidlicher Virulenz (Tod der Tiere nach 16—17 Tagen). Die beiden Pilze unterscheiden sich durch ihre Lagerung, indem der eine mehr zu Diplokokkenform neigte, und durch die Schnelligkeit der Gelatineverflüssung. Beide Eigenschaften wurden völlig gleich, nachdem die Stämme 32 Tage lang mit zweitägiger Überimpfung unter Ausschluss von Sauerstoff gezüchtet worden waren. Der schwächer verflüssigende hatte alle seine Eigenschaften bewahrt, während der andere ganz die Eigenschaften des schwächerverflüssigenden angenommen hatte. Galloway und Eyre halten nach diesem Ergebnis die verschiedenen morphologischen und kulturellen Abweichungen nicht für ausreichend zur Einteilung der Staphylokokken. Mit Rücksicht darauf, dass es auch nach gründlichster Desinfektion noch gelingt, aus der Haut Staphylokokken von einer

¹⁾ Um die klebeteilten Kokkenhaufen aufzuschliessen, werden Färbungen benutzt, die sowohl Coccus wie Hülle (polychromes Methylenblau-, Orange und Vesuvin), als auch die Hülle allein (Fuchsin S = Pikrinsäure) färben.

gewissen Virulenz zu züchten (*Staphylococcus epidermidis albus*—Welsh), glauben sie nicht an eine ätiologische Bedeutung eines *Staphylococcus* als spezifischen Ekzemerregers. Übereinstimmend mit den Anschauungen Neissers, die in den Arbeiten seiner Schüler Scholz und Raab (123), Viehl ausgedrückt sind, nehmen sie aber einen gewissen Einfluss dieser Pilze auf den Verlauf des Ekzems an.

Eine ganze Reihe weiterer Autoren sind von der Wichtigkeit der Sekundärinfektion beim Ekzem überzeugt, indem wenigstens die an Impetigo erinnernden Formen auf Staphylokokken zurückgeführt werden.

So findet Engman (58) im Gesichtsekzem der Kinder *Staphylococcus albus* und *citreus*. Eddowes (56) hat nach Desinfektion mit Karbol und darauffolgendem abschliessenden Leimverband Ekzeme abheilen sehen, die unter demselben Verband ohne die Karbolwaschung nicht zur Heilung gelangten. In älteren Ekzemen haben Kocher und Tavel, Kreibich (84), Küsel (86), Leredde (10, 92) u. a. Staphylokokken und Streptokokken gefunden. In einer grossen Untersuchungsreihe hat Merrill (97) (in 50 Fällen 47 mal) Diplokokken gefunden, die ihm ähnliche positive Impfresultate ergeben haben, wie sie Unna erhalten hat.

Im ganzen ist diesen Staphylokokkeninfektionen aber wohl nur die gleiche Wichtigkeit beizumessen wie der nur gelegentlich vorkommenden Infektion mit *Pyocyaneus*, die man gar nicht so selten sieht und von der z. B. Engman (59) einen Fall beschrieben hat. Ihre Prädilektionsstellen sind Unterschenkel und Genitale, besonders das Skrotum; sie kommt auch auf Gesichtsekzemen von Kindern vor und ist durch den eigentümlichen bitterlichen Geruch und die graugrüne Farbe der flüssigen Absonderungen leicht zu erkennen. Schaltet man diese Beimischung durch KMnO_4 — Bäder und Perubalsam aus, so bleibt das reinere Ekzem übrig.

Alle diese Ekzeme, mit denen sich die bisher aufgeführten Arbeiten beschäftigt haben, sind, wie namentlich auch Sabouraud (116) hervorhebt, so komplexe Vorgänge, dass sie als Krankheit mit einheitlicher Ätiologie, also als spezifische Infektionskrankheit, nicht betrachtet werden können. Es lässt sich nicht denken, dass aus den alten, allen äusseren Einwirkungen eine Zeitlang ausgesetzt gewesenen Ekzemen die sichere bakterielle Ätiologie, falls eine solche besteht, zu erschliessen wäre. Unna, welcher gerade die Ekzeme in ihrer vollen Blüte als das geeignetste Untersuchungsobjekt bezeichnet, hat sich damit zwar die Auswahl vereinfacht, die erhaltenen Resultate sind aber mehr als zweifelhaft. Die starken Sekretionen alter Ekzeme sind ein vorzüglicher Nährboden für Bakterien, und aus ihnen gezüchtete Pilze als Erreger der Krankheit anzusehen, fordert viel grössere Beweismittel, als er uns

darbietet. Viel klarer muss das Ergebnis sein, wenn die ersten unkomplizierten Anfangsstadien der Untersuchung zugrunde gelegt werden. Sind Bakterien überhaupt die Ursache des Ekzems, so müssen sie in grösserer Reinheit im Anfangsstadium gefunden werden. Ein hier gefundener Mikroorganismus wird von vornherein erheblich grösseren Anspruch auf ätiologische Bedeutung erhalten.

Die Untersuchung des frischen Ekzems ergab den meisten Forschern Sterilität. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Angaben Unnas. Aber es erklärt sich leicht, wenn wir das Substrat der Untersuchungen berücksichtigen. Wir sahen, dass auch Unna das Ekzembläschen selbst steril fand. Seine Kokkenhaufen lagen oberflächlich, nicht wie bei einer typischen Infektionskrankheit mitten im kranken Gebiet, sondern ausserhalb; der die Krankheit darstellende Säftestrom soll von diesen eingelagerten Mikroorganismen angelockt werden und selbst, das ganze Krankheitsprodukt selbst also, steril sein. Diese Darstellung stimmt, soweit sie das Ekzembläschen betrifft, ganz mit den Befunden überein, die wir jetzt betrachten wollen; auch die übrigen Autoren fanden das junge Bläschen steril oder wenigstens frei von Unnas Kokken (Sabouraud). Nur wenige (Leredde) waren derselben Ansicht wie Unna, dass die ganze Veränderung die Folge davon sei, dass die in den oberflächlichen Hornlagen eingelagerten Kokken chemotaktische Einflüsse ausüben. Die meisten betrachten das Bläschen als den Beginn der Krankheit, und das Bläschen ist steril.

Da das Resultat all dieser Untersuchungen als eindeutig angesehen werden kann, will ich nicht alle Arbeiten, welche zu ihm gelangt sind, hier eingehend besprechen oder auch nur erwähnen, sondern beschränke mich auf einige wenige, welche als Marksteine für die Erlangung dieses Ergebnisses gelten können.

Nachdem Scholtz und Raab (120) den gefundenen Staphylokokken eine ekzemerzeugende Wirkung zugeschrieben hatten, erschien sehr bald eine grosse Reihe genauer Untersuchungen, welche den Staphylokokkenbefund im entstehenden Ekzem nicht bestätigen konnten.

Veillon (140) fand, dass aus frischen Ekzembläschen keine Mikroben gezüchtet werden konnten. In der serösen Flüssigkeit der nässenden Ekzemfläche fand auch er Staphylokokken, meist *St. aureus*, seltener Streptokokken und nicht pathogene *Staphylococcus albus*-Stämme. Dieselben Pilze fand er in den Krusten und dieselben in der nicht sichtbar erkrankten Haut von Ekzematösen. Ebenso fanden sie sich aber bei allen möglichen anderen Hauterkrankungen, Ulzerationen, Verbrennungen, Nekrosen, bei Syphilis, Psoriasis, Dermatitis herpetiformis. Daraus schon ergab sich, dass sie als sekundäre, von aussen auf die Haut gelangte Mikroben anzusehen seien. Auch gelang es, sie aus den

Sekretionen steril verbundener Ekzemflächen (Desinfektion und Leimverband) fernzuhalten.

Dasselbe Resultat hat Kreibich (84) gehabt, dessen Staphylokokkenfunde in älteren Ekzemen wir bereits erwähnten.

Auch Sabouraud (118) kennt ein primäres, steriles Bläschen, das er allerdings nicht für gleichbedeutend mit dem typischen Bläschen des Ekzems hält. Er erkennt an, dass das tiefliegende Bläschen der Dysidrosis und das ganz oberflächliche des Sudamens steril sind. Bei der Umbildung zum Ekzem, die bei ersterer häufig ist, tritt aber eine Infektion ein und eine solche Infektion hat auch die meisten Bläschen des chronischen Ekzems ergriffen. Die vorgefundenen Mikroorganismen sind aber keine Staphylokokken, sondern Streptokokken. Sabouraud glaubt, dass der Grund, aus welchem die Ekzembläschen meistens steril gefunden werden, darin liegt, dass die Streptokokken auf den üblichen Agarnährböden überwuchert werden. Er züchtet sie in bouillongefüllten Pipetten, bei denen sich die Streptokokken in dem ausgezogenen unteren Ende in Reinkultur finden.

Vor allem beschreibt Sabouraud als streptokokkenerzeugt eine Hautveränderung, die sich durch folgende Erscheinungen charakterisiert. Es entsteht eine rote Plaque, ähnlich der akuten Dermatitis; diese wird alsbald oberflächlich erodiert und nässt tröpfchenförmig über die ganze Fläche, ganz wie beim chronischen Ekzem. Das Sekret trocknet zu Krusten ein, und es kommt eine Abheilung mit Lichenisation zustande. Viele Fälle von Lichen chronicus, dem Endstadium, haben diese Entstehungsgeschichte.

Im nässenden Stadium kann man anfangs, aber nur wenige Tage lang, mit Leichtigkeit aus jedem Tröpfchen die Streptokokken herauszüchten. Sehr schnell kommt es aber zu Mischinfektionen, meist mit Staphylokokken, und dann lässt sich auf festem Nährboden der Streptococcus überhaupt nicht mehr nachweisen. Dagegen findet man ihn stets, auch im späteren Stadium der Lichenisation, durch die Kultur in der Bouillonpipette. Auch mikroskopisch überwiegt dann der leicht sichtbare Staphylococcus, während die Streptokokken, zumal sie nie in langen Ketten, sondern meistens nur zu zweien lagern, sehr schwer erkennbar sind.

Die Ähnlichkeit dieser Hautveränderung mit dem wirklichen Ekzem ist auch mikroskopisch sehr gross. Parakeratose, Akanthose und spongiöse Umwandlung im Epithel, unter der Hornschicht Exsudation von Serum mit kleiner, oberflächlicher Bläschenbildung ihre Zeichen sind. Die Bläschen gleichen völlig denen der Impetigo contagiosa von T. Fox (in verkleinertem Massstabe), welche nach Sabouraud ebenfalls durch Streptokokken erzeugt ist. Im Stadium der Lichenisation, in welchem

nicht ekzematöse Veränderungen, sondern Hypertrophie des Epidermoderma (Parenchymschicht = Epithel + oberflächliche, namentlich Papillenkutis), ausgezogene Papillen, verlängerte Retezapfen vorwiegen, findet man sogar auch noch Andeutungen dieser Bläschen und kann Streptokokken aus den abgehobenen Schuppen züchten.

Jucken und Ausbreitung (Infektion neuer Stellen durch Kratzen) sind dieselben wie beim Ekzem. In kluger Reserve betrachtet Sabouraud aber die beschriebene Dermatose nicht als Ekzem, sondern überlässt die Ausdehnung seiner Befunde (Streptokokkenätiologie) weiteren Untersuchungen. Er bezeichnet sie als chronische Form der Streptokokkenimpetigo, deren akute Form die Impetigo contagiosa von Tilbury Fox darstellt. Bei dem konstanten Vorkommen des Streptococcus in Impetigobläschen nennt er alle mit Streptokokkenbläschen verbundenen Affektionen impetiginisiert.

Die weiteren Untersuchungen haben aber nichts die von Sabouraud angedeutete Anschauung der Impetiginisation Bestätigendes und Erweiterndes bisher ergeben, so dass seine Befunde auf die geschilderte eigentümliche Hautentzündung beschränkt bleiben. Streptokokken wurden oft genug gefunden, es liess sich aber für ihre ätiologische Bedeutung kein Zeichen auffinden.

Die wichtigste Arbeit besteht hier in den Untersuchungen, welche Jadassohn (77) und Frédéric (63) angestellt haben.

Jadassohn benannte in seinem Kongressreferat das Ekzem nur kurz als oberflächliche Hautentzündung ohne spezifische Primäreffloreszenz. Die Abgrenzung ist vielfach mehr subjektiv als auf eine exakt auszusprechende Eigenschaft begründet. Namentlich gegen die artefiziellen Dermatitisen ist die Abgrenzung schwer. Diesen Gedanken führt in breiterer Form Frédéric aus, der vor allem daran erinnert, dass eine ganze Reihe artefizieller Dermatitisen erst durch die Aufdeckung ihrer Ursache erkannt worden sind, während sie früher wahrscheinlich als typische Ekzeme betrachtet wurden. Dahin gehört die oft langdauernde Jodoformdermatitis (auf deren Ekzemenähnlichkeit, namentlich in ihrem scheinbar nicht auf die Reizstelle beschränkten Verlauf, erst kürzlich wieder Kromayer hingewiesen hat), die erst vor kurzem erkannte Dermatitis nach *Primula obconica*. „Das heisst doch nichts anderes, als dass eben für unsere bisherige klinische Betrachtungsweise manche Dermatitisen mit ganz bestimmter äusserer Ursache etwas Charakteristisches den idiopathischen Ekzemen gegenüber nicht haben.“

Der Grund, aus welchem wir eine Hautentzündung als artefiziell erzeugt ansehen, liegt oft mehr in der Lokalisation und Abgrenzung als in einer Eigenart der Effloreszenzen. Im ganzen sind wir namentlich

bei sehr akuten Prozessen geneigt, an die Einwirkung schädlicher Stoffe zu denken. Histologisch scheint der Unterschied eher quantitativ als qualitativ zu sein. Wenn es auch gelingt, eine Krotondermatitis (Eiterung) und eine Dermatitis nach Kantharidin (starke Blasenbildung) leicht vom Ekzem zu trennen, obwohl auch bei ihnen der Status spongoides deutlich ausgeprägt ist, so ist es schon schwerer bei der Jodoformdermatitis, die ausser der typischen Ekzemveränderung mit Status spongoides und Bläschenbildung in der Epidermis (Altération cavitaire von Leloir) eine ganz besonders starke fibrinöse Exsudation zu besitzen pflegt.

Als die Zeichen der wirklichen Ekzemeffloreszenz gibt Frédéric die Veränderungen, welche wir bereits mehrfach gesehen haben: Ödem der Papillen, interzelluläres Ödem, etagenweise Anordnung der Bläschen, Parakeratose.

Streptokokken fand Frédéric nach der Methode von Sabouraud unter 27 Ekzemfällen 17 mal. In mehr als 100 Fällen von Bläschen, Pusteln, nässenden erodierten Flächen, Ulzerationen fand er in 53,7% Streptokokken; an 160 Stellen normaler Haut von 55 Menschen fand er sie in 7,5%.¹⁾

In den Bläschen der Dyshidrosis fand er oft gar keine Mikroorganismen, eine Angabe, welche auch Sabouraud macht, wie wir sahen. Diese Blasen bleiben oft sehr lange wasserhell und vertrocknen, ohne zu vereitern. Oft fand sich *Staphylococcus aureus* allein; 5 mal war nur *Staphylococcus pyogenes albus* vorhanden. Die neu entstandenen Bläschen um chronische Ekzeme waren meistens steril.

Auch die artefiziellen Dermatitisen wurden oft steril gefunden. Sabourauds Ansicht, dass sie immer bakterieller Natur seien, bestätigte sich durchaus nicht. Sie verhalten sich im allgemeinen genau so wie die banalen Ekzeme, sind im Prinzip steril, vielfach infiziert, besonders mit *Staphylococcus aureus*.

So war der Pustelinhalt der mit Krotonöl erzeugten Dermatitis in 10 Versuchen steril, ganz gleich, ob die Haut vorher desinfiziert worden war (4 mal) oder nicht (6 mal); 9 mal fanden sich wenig Staphylokokken, 9 mal sehr reichlich Mikroorganismen (hauptsächlich Staphylokokken, dann Streptokokken). Die sterilen Pusteln sassen nicht so reichlich um die Follikelmündungen herum; sonst war kein Unterschied zwischen sterilen und infizierten Pusteln zu entdecken.

In Teerpusteln fand sich *Staphylococcus aureus*.

¹⁾ Als Nährboden bewährte sich Walthards 1% Traubenzuckerbouillon (Arch. f. Gynäkol. Bd. 48, 1895): Traubenzucker 10,0; Pepton. sicc. 20,0; Natr. chlorat. 5,0; Aq. destillat. 1000,0.

Die Dermatitis nach Anwendung der Antiseptika war anfangs steril; waren aber die Bläschen geplatzt (Beginn des Nässens), so fanden sich Staphylokokken, ganz besonders der *Staphylococcus aureus*. Dies war der Fall bei Jodoform, Sublimat, Jodtinktur.

Die Pyrogalloldermatitis war steril oder enthielt *Staphylococcus aureus*.

Hydrargyrumdermatitis war steril oder enthielt wenig *Staphylococcus albus*; ein Fall von Resorzindermatitis war steril.

Können nun Pusteln entstehen ohne die Anwesenheit von Bakterien und verlaufen ausserdem die mikroorganismenhaltigen Dermatitisen genau so, weder schwerer noch leichter, wie die sterilen, so ergibt sich der Schluss, dass die Bedeutung der Infektion gering sein muss. Für das Ekzem gilt diese Auffassung ganz ebenso wie für die artefiziellen Dermatosen. Die Kokken können keinen anderen Anspruch erheben als den, dass ihre Anwesenheit die oft nach Hautentzündungen und speziell nach Ekzemen entstehenden Furunkel und Follikulitiden verursacht.

Der auffallend häufige Streptokokkengehalt der vesikulösen und pustulösen Hautentzündungen, den Frédéric fand, wird auch von Gilchrist (70) hervorgehoben.

Sabouraud fand bei seinen Untersuchungen über Impetigo die artefiziellen Dermatitis-pusteln, wie bereits erwähnt, stets infiziert. Teer-, Krotonöl-, Thapsika-, Terpentinpusteln sieht er als Staphylokokkenpusteln an. Dieser Befund steht mit den genauen Untersuchungen von Frédéric im Widerspruch und ebenso mit denen von Török und Roth (132), die aus Hydrargyrumdermatitis keine Bakterien züchten konnten und die auch Sublimat- und Krotonpusteln steril fanden.

Auch Gilchrist fand Sublimat- und Krotondermatitis steril.

Mit dem Nachweis der Sterilität frischer Ekzemeffloreszenzen ist indessen auch noch nicht der Beweis geliefert, dass sie nicht doch etwa bakteriellen Ursprungs seien. Auch Unna findet die frischen Bläschen frei von Staphylokokken und er sieht diese Pilze trotzdem als die Erreger des Ekzems an. Wie wir sahen, liegen nach Unna die ekzem-erregenden Pilze ganz oberflächlich auf der Epidermis und erregen nur durch chemotaktische Wirkung die Exsudation, welche das Bläschen bildet (serotaktische Wirkung der Staphylokokken). Dieser Gedanke hat zu Untersuchungen Veranlassung gegeben, welche, falls Nachprüfungen ihre Richtigkeit bestätigen, geeignet sind, Unnas Anschauungen ausserordentlich zu stützen und neue Gesichtspunkte für die Ekzemätiologie herbeizubringen.

Bender, Bockhardt und Gerlach (25) haben die Wirkung der verschiedenen Komponenten der Staphylokokkenkultur auf die Haut

geprüft und dabei das Resultat erhalten, dass die in die flüssigen Kulturmedien abgeschiedenen Gifte des Staphylococcus (Staphylo toxin) auf leicht lädierter und namentlich auf ekzemempfindlicher Haut in stände sind, eigenartige Veränderungen hervorzubringen.

Sie untersuchten die Wirkung

1. der lebenden Staphylokokkenkultur, die auf festem Nährboden gewachsen war;

2. die Wirkung der Staphylokokkenleiber (mit diesem Worte bezeichnen sie die aus Bouillonkulturen abfiltrierten Pilze, nachdem sie mit Wasser gründlich ausgewaschen worden waren, um sie von ihrem Toxin zu säubern. Dass Abtötung vorausgegangen war, wird nicht erwähnt; es scheint sich vielmehr um noch lebensfähige Kokken zu handeln);

3. die Wirkung des bakterienfreien Filtrats der Bouillonkulturen, des Staphylo toxins;

4. Bouillonkultur von Staphylokokken = Mischung von Staphylokokken mit Staphylo toxin;

5. reine Nährbouillon und Filtrate der Bouillonkulturen anderer Bakterien (Pyocyaneus, Bacterium coli).

Bei der Impfung mit Staphylokokken-Agarkulturen stellte sich, wenn die Haut vorher gereizt worden war (Abschabung mit Skalpell oder 24stündige Mazeration unter Heftpflaster mit folgender kräftiger Waschung mit Seifenspiritus oder scharfer Seife), Impetigo staphylogenes ein, wie es durch frühere Untersuchungen Bockharts¹⁾ bereits bekannt war. Das gleiche Resultat ergab die Impfung mit dem ausgewaschenen Filtrerrückstand der Bouillonkulturen.

Ein ganz anderes Resultat ergab die Behandlung mit dem Filtrat von Staphylokokken-Bouillonkulturen. Verbanden sie den Arm mit dem Filtrat einer alten Bouillonkultur von Staphylococcus albus, so entstand nach einiger Zeit, von 10 Stunden an beginnend, heftiges Jucken und nach 24stündigem Liegen war die Haut im verbundengewesenen Gebiet „stark und gleichmässig gerötet und leicht geschwollen, ferner übersät mit ausserordentlich vielen stecknadelkopfgrossen derben roten Knötchen“. Diese Knötchen standen gruppiert; sie entleerten nach dem durch das heftige Jucken verursachten Kratzen je ein ganz kleines Tröpfchen Serum. Diese Affektion schritt spontan vorwärts, verschieden lange, je nach der Empfindlichkeit des Versuchsmenschen — deren empfindlichster Bockhart war — und heilte ohne Behandlung in 1—5 Wochen unter Schuppung ab. Ähnliche Ausschläge kamen in geringerer Form auch

¹⁾ Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887. Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo des Furunkels und der Sykosis.

hervor, wenn die Haut mit dem *Staphylococcus albus*-Filtrat nur fest eingerieben wurde. Zuweilen war der Entzündungsprozess so gross, dass es zur Bildung von Bläschen kam. Diese waren in einem Versuch steril, enthielten in einem anderen *Staphylococcus aureus*, während mit *St. albus* geimpft worden war: es musste sich demnach um das Auswachsen von Staphylokokken handeln, die in die Haut auf anderem Wege gelangt waren, vermutlich um Pilze, wie sie sehr häufig in den Haarfollikeln normaler Haut enthalten sind.

Dasselbe Ergebnis wie die Impfung mit Kulturfiltrat hatte diejenige mit unfiltrierten alten Bouillonkulturen des *Staphylococcus albus*. Das Filtrat frischer Kulturen ergab keine Reizung. Die Filtrate von Bouillonkulturen des *Bacterium coli* und des *Bacillus pyocyaneus* erzeugten nach 24 Stunden eine starkjuckende, „heftige zirkumskripte Dermatitis mit ödematöser Schwellung“, ohne Knötchen, Bläschen oder Pusteln.

Impften sich die Verff. mit Staphylokokken-Filtrerrückstand und verbanden die Stelle mit Staphylotoxin (Filtrat alter Bouillonkulturen), so entstand dasselbe Ekzem. Impften sie sich mit dem Filterrückstand und verbanden mit steriler Bouillon oder mit destilliertem Wasser, so entstand kein Ekzem, sondern Pusteln der *Impetigo staphylogenes*. Es wirkt also das Staphylotoxin der eiterungerregenden Wirkung der Staphylokokken entgegen, hemmt die ihnen innewohnende pyogene Eigenschaft.

Die gleichen Resultate wie mit *Staphylococcus albus* erhielt Bockhart mit *Staphylococcus aureus*. Zerstört wurde die ekzemerregende Wirkung des Staphylotoxins durch seine Erhitzung auf 62°.

Aus diesen Versuchen ergab sich der Schluss, dass nicht die Staphylokokken als solche, sondern ihr Toxin Ekzem erzeuge. Das vom Staphylokokkenkörper ausgeschiedene Staphylotoxin wirkt stärker als das an den Staphylokokkenkörper selbst gebundene Gift. Es ist imstande, die ohne seine Anwesenheit stets zustande kommende Eiterung zu verhindern, indem es selbst eine entgegengesetzte (serumanlockende) Wirkung ausübt. Der wirksame Stoff ist vermutlich das Leukozidin van de Veldes¹⁾. Die ekzemerregende Staphylokokkenwirkung wird vermutlich darin bestehen, dass in der Haut das Staphylotoxin gebildet wird, ein Stoff, der in geringer Menge nur bei den Menschen, welche zu Ekzem disponiert sind, Ekzem erzeugt.

Dieser Gedankengang ist verlockender als jeder andere, den wir bisher vorgetragen haben. Zunächst bedürfen aber die scheinbar so einwandfreien Ergebnisse dringend einer genauen Nachprüfung, zumal

¹⁾ Étude sur le mécanisme de la virulence du *Staphylococque pyogène*. La Cellule, T. X., 2. 1894.

bereits behauptet wird, dass kein Unterschied in der Reizwirkung der alkalischen Bouillon und des Kulturfiltrats zu bemerken sei. Sodann aber ist es zweifelhaft, ob die entstandenen Ausschläge wirklich als Ekzem angesehen werden dürfen. Erzeugt wurden papulo-vesikulöse Dermatitis, die nur geringe Neigung zur spontanen Ausbreitung besaßen und in beschränkter, meist sogar sehr kurzer Zeit ohne alle Behandlung von selbst wieder verschwanden. Sie werden von Bockhart selbst mit der Terpentindermatitis verglichen, welche auf seiner eigenen Haut dieselben Veränderungen, aber ohne Neigung zur Progredienz, darstellt. Wir sahen aus Frédéric's Untersuchungen, dass zwischen Ekzema vesiculosum und artefizieller Dermatitis kein in die Augen springender Unterschied klinisch und noch weniger histologisch zu finden ist. Wir müssen aber, bei der Auffassung, welche Bender, Bockhart und Gerlach als Anhänger Unnas besitzen müssen, verlangen, dass gerade sie die erzeugten Ausschläge nicht als Ekzem, sondern als vesikulöse artefizielle Dermatitis bezeichnen.

Sollte es sich aber um Ekzeme handeln, so könnte damit nur das akute Ekzem mit seinem typischen Ablauf gemeint sein, wie bereits Veiel (139) hervorgehoben hat. Damit wären wir aber auf den Standpunkt Hebras zurückgelangt, und alle Unterschiede zwischen dem akuten Ekzem Hebras und dem Ekzem von Unna und dem der französischen Schule wären aufgegeben. Wenn das Staphylotoxinekzem dieselbe Veränderung ist wie die Terpentindermatitis, so haben wir ganz dieselben Feststellungen durch diese neuen Untersuchungen, wie sie Hebra (5) vor fast 50 Jahren erhalten hat, als er fand, dass mit Krotönöl unter Umständen ein akutes Ekzem erzeugt werden könne im Gegensatz zu der gewöhnlichen impetiginösen Krotondermatitis, ein Gegensatz, den er bereits auf das deutlichste hervorhebt.

Soweit heute eine Beurteilung möglich ist, haben die Autoren nur eine papulo-vesikulöse Dermatitis erzeugt, die weit weniger ekzemähnlich ist als z. B. die ekzemartige Dermatitis nach Jodoform, Arnika, Oleum auri, Rhus toxicodendron, Primelgift und ähnlichen scharfen Mitteln. Wollen wir aber diese Dermatitis mit dem Namen Ekzem benennen, so handelt es sich um ein akutes Ekzem und damit um eine Affektion, welche Unnas Ekzembegriff weder klinisch noch histologisch (fehlen der Parakeratose, welche das Hauptmerkmal von Unnas Ekzem sein soll) darstellt.

b) Die Frage der Disposition bei der Ekzemätiologie.

Kromayer (85) sucht durch spekulative Betrachtungen von grossem Interesse die Möglichkeit auszuschalten, dass das Ekzem eine parasitäre

Krankheit sei. Er unterscheidet verschiedene Arten von Krankheitsursachen, die immanenten und die auslösenden Ursachen der Krankheit. Die ersteren sind unbedingt erforderlich, weil ohne sie der Körper gegen die auslösende Ursache refraktär sein würde, eine Entstehung also überhaupt unmöglich wäre. Die auslösende Ursache stellt den eigentlichen ätiologischen Faktor dar, welcher durch seine Einwirkung auf den empfänglichen Boden die Krankheit erzeugt. Bei dieser Krankheitserzeugung sind für die parasitäre Ursache des Ekzems zwei Fragen zu beantworten, diejenige nach der Bedeutung der Parasiten als Anstoss zur Erkrankung (Ätiologie) und diejenige nach ihrer Bedeutung für die Entstehung der krankhaften Veränderungen (Pathogenese). Wir haben auf den vorausgehenden Seiten gesehen, dass die erstere Wirkung im allgemeinen abgelehnt wird, während wenigstens ein gewisser pathogenetischer Einfluss der Staphylokokken von den meisten Autoren zugegeben wird.

Kromayer (85) würde die Parasiten als ätiologisches Moment nur dann betrachten, wenn Ansteckungen mit Ekzem beobachtet wären, da nur Kontagiosität das Zeichen parasitärer Wirkung darstellt. Als wichtigen Faktor für die Pathogenese würde er sie nur dann betrachten, wenn durch sie die Ekzemeffloreszenzen erzeugt würden (wie der Tuberkel durch den Tuberkelbacillus). Da jeder Reiz ein Springen des Ekzems hervorrufen kann, glaubt er, falls man die Entstehung dieser sekundären Ekzemherde als Folge von Parasitengehalt ansieht, diese Pilze als ubiquitäre Hautpilze ansehen zu müssen. Damit würden sie aber in die Reihe der immanenten Ursachen gehören; der entzündliche Reiz, nicht der Parasit wäre die auslösende Ursache und dasselbe Verhältnis muss in diesem Falle auch für die primäre Ekzemplaue angenommen werden. Die Pilze können höchstens eine immanente Ursache darstellen; da sie ubiquitär sein müssten, wäre diese Ursache eine ganz generelle, d. h. zugleich eine ganz unwichtige Eigenschaft. Nie tritt bei wirklich parasitären Affektionen, z. B. bei der Trichophytie, eine sekundäre Plaque wie beim Ekzem durch einfache hyperämisierende Hautreizung ein.

Das sind indessen theoretische Auseinandersetzungen.

Sollte es gelingen, einen Parasiten für das Ekzem mit Sicherheit darzustellen, so scheint nach unserem bisherigen Wissen damit die Ätiologie des Ekzems doch noch nicht völlig geklärt zu sein. Jadassohn (78) betont diesen Punkt in seinen Ausführungen auf dem Pariser Kongress. Er führt als Beispiel einer rein parasitären Krankheit und zum Vergleich die Pityriasis versicolor an, welche ausser dem spezifischen Pilz, dem *Mikrosporon furfur*, immer noch eine Disposition zur Erkrankung erfordert; oder die Wundinfektionskrankheiten, deren Entstehung immer durch

eine Verletzung ermöglicht sein muss, oder wenn diese vorhanden ist, weiterhin durch einen Mangel an Antiseptik oder Asepsis. Es wäre, analog diesen Beispielen, möglich, dass trotz des Vorhandenseins eines obligaten Parasiten noch ein anderes Moment vorliegen müsste, um den Parasiten haften zu machen. Diese Eigenschaften, die im Körper selbst begründet sind, stellen die hauptsächlichsten Betrachtungspunkte dar, von denen aus das Ekzem in den modernen Durcharbeitungen durch Brocq, Besnier und andere betrachtet worden ist.

Am schematischsten fasst diese Fragen vielleicht Bulkley (38, 39) auf. Auch er unterscheidet, wie Kromayer, zwei Hauptgruppen von Ursachen, die lokal-exzitierenden, welche bei vorhandener Prädisposition ein Ekzem erzeugen können, ohne diese aber es nie erzeugen, und die prädisponierenden Ursachen, meistens in der Gesamtkonstitution liegende Momente. Die exzitierenden Ursachen sind innere oder äussere; erstere liegen in der Ernährungsweise, in unhygienischem Verhalten, in Stoffwechselabnormitäten, in nervösen, reflektorischen Wirkungen, die von krankhaft affizierten inneren Organen ausgehen können (Magen und Darm, Genitale, Zähne, Augen). Die äusseren Ursachen beruhen auf atmosphärischen, mechanischen, chemischen, tierisch und pflanzlich parasitären Einflüssen. Als prädisponierende Ursachen führt Bulkley sämtliche krankhaften Veränderungen an, die sich denken lassen, hereditäre wie erworbene, allgemeine wie lokale; solche, die nur einige Mitglieder der Familie betrafen (Skrofulose, Gicht, Asthma, Neurosen oder gar Ekzeme selbst), und solche, die das Individuum selbst schwächten, Darm-, Lungen-, Nierenstörungen, Lebererkrankungen, Gicht, Steinleiden, nervöse Erkrankungen, lokale und allgemeine Zirkulationsabnormitäten. Dazu kommen noch gelegentlich zeitweilig wirkende Schädigungen durch falsche Ernährung, ungesunde Berufstätigkeit, vorübergehende Erkrankungen, Trauma, Operationen. Grosses Gewicht ist auf die Untersuchung des Urins zu legen, wenn auch bis jetzt kein bestimmter Schluss aus den fast immer auffindbaren Abnormitäten zu ziehen ist. Bulkley fand unter 316 Kranken meistens hohes spezifisches Gewicht (Durchschnitt 1023), starke Schwankungen des Salz- und Harnstoffgehaltes, starke Schwankungen der Azidität. Er selbst mahnt zur Vorsicht und zur genauen Kontrolle beim Gewinn der Urinproben, doch ist diese wohl noch viel weiter zu treiben, als es bei der ambulatorischen Beobachtungsweise der gewöhnlichen Praxis überhaupt möglich ist. Zeigt doch Labbé (87), wie grosse und wie unregelmässige Aziditätsschwankungen der Urin des gesunden Menschen ohne genaue Nahrungskontrolle aufweist, und wie es erst durch Tag für Tag völlig identische Kost möglich ist, eine Gesetzmässigkeit in diesen Schwankungen zu finden. Welcher Korrekturen die genauesten Stoff-

wechseluntersuchungen bedürfen, haben uns die Feststellungen Bouchards (31) gelehrt, mit welchen die grundlegenden neuen Untersuchungen aus Brocqs (37) Laboratorium arbeiten. Sie zeigen, dass gewöhnliche, bequeme Harnuntersuchungen nicht den allergeringsten Wert besitzen können. Auch sie legen auf die identische Ernährung durch mehrere Tage hindurch, mindestens drei, besser sechs Tage, das Hauptgewicht. Ausser dieser gleichmässigen Ernährung sind aber noch Abzüge oder Addierungen zu den Mittelzahlen vorzunehmen, welche das individuelle Schwanken auszuschalten und den Stoffwechsel auf das Kilogramm Körpereiwiss zu beziehen erlauben sollen. Welche Vorsicht bei diesen Bearbeitungen walten muss, ergeben die Arbeiten von Desgrez und Ayrignac (49, 50). Ohne diese setzt man sich der Gefahr aus, „dass die Ergebnisse der Urinanalyse nichts weiter anzeigen als den Unterschied der täglichen Nahrung“. Die Untersuchungen dieser Autoren haben eine Vergrösserung der Schwefelausscheidung, d. h. eine vermehrte Spaltung der Eiweisskörper ergeben in 86% der Fälle, während die Phosphorausscheidung nur in 55% der Fälle vermehrt war. Brocq (37) und seine Mitarbeiter haben mit diesen exakten Methoden seit dem Jahre 1900 eine Reihe von Kranken (er führt auf dem V. internationalen Kongress etwa 100 auf, darunter 33 Ekzemkranke) in immer wiederholten Stoffwechselanalysen untersucht, manche monatelang. Das Ergebnis war das soeben genannte, es bestand fast immer eine Stoffwechselanomalie. Indessen waren die Abweichungen von der Norm nicht so regelmässig, dass für eine bestimmte Dermatose, z. B. für das Ekzem, immer dieselbe Anomalie bestanden hätte. Beim seborrhoischen Ekzem und beim papulovesikulösen Ekzem waren die Veränderungen grösser als beim gewöhnlichen Ekzem und beim einfachen Jucken.

Ohne weitere Vorsichtsmassregeln und während unbeeinflusster Diät, hat Jacquet (76) in 34 Ekzemfällen Urinuntersuchungen angestellt und keine regelmässigen Veränderungen finden können. Die Untersuchung des Blutes (Aderlass) von sieben seiner Kranken zeigte eine Herabsetzung der mineralischen Bestandteile. Statt aber mit der Heilung des Ekzems sich der Norm zu nähern, gingen diese Urinbestandteile bei späterer Blutuntersuchung noch weiter hinab. Irgend einen Schluss wagt Jacquet daher nicht aus seinen Befunden zu ziehen.

Gaucher (67, 68) dagegen hat bei jedem Ekzem eine Verlangsamung des Stoffwechsels gefunden, eine Vermehrung der stickstoffhaltigen Extraktivstoffe und der Chloride, und eine Verminderung der Harnstoffausscheidung. Er sieht das Ekzem als die Folge einer Auto-intoxikation des Körpers an. Es entsteht dadurch, dass giftige, reizende

Substanzen durch die Haut ausgeschieden werden, deren Entstehung die Folge unvollkommener Oxydation der N-haltenden Materie ist.

Boivin (146) erklärt das Ekzem der Säuglinge als eine Reaktion der Haut gegen die Ausscheidung toxischer Substanzen. Heilt man das Ekzem, so können diese Stoffe nicht mehr den Körper verlassen, ihre Anhäufung erzeugt schwere Schädigungen der inneren Organe, in denen sie sich ablagern. Wir haben da die schönste Krasenlehre der alten Medizin in neuer Ausdrucksweise.

Dieser Anschauung stehen die Befunde Colombinis (45) nahe, der in vier Fällen von akutem Ekzem eine Verminderung der Toxizität des Urins gefunden hat und daraus schliesst, dass die im Urin fehlenden Giftstoffe durch die Haut ausgeschieden werden. Nach der Heilung stieg die Giftigkeit des Urins wieder an. In zwei Fällen von chronischem papulösen Ekzem fand er dagegen eine Vermehrung der Urin-toxizität.

Mit dem Funde verringerten Giftgehaltes des Urins stimmen die Ausführungen Tommasolis (127a) überein, welcher der von alters her als Ekzemätiologie benannten arthritischen Diathese einen greifbaren Ausdruck im veränderten Chemismus zu geben versucht. Er findet eine geringere Ausscheidung der Harnsäure und der Alloxurkörper im Urin, zugleich mit einer Anhäufung dieser Stoffe im Blut und in der Sekretion des Ekzems. Experimentelle Einführung von Harnsäure vermag (Gigot-Suard, Quinquaud) zu pruriginösen Erythemen, zu papulovesikulösem Ausschlag zu führen, und die Harnsäure erzeugt bei natürlichem Vorkommen im Gichttophus lokale entzündliche Veränderungen, die nicht von der mechanischen sondern von ihrer chemischen Reizwirkung abhängt. Freilich ist der experimentelle Nachweis am Menschen nicht möglich, weder als Ekzemerzeugung durch experimentelle Überschwemmung des Blutes mit Harnsäure, noch als übermässiger Gehalt des Blutes an diesem Stoff bei floridem Ekzem und Verschwinden dieses Überschusses nach Ablauf des Anfalles. Tommasoli bezeichnet seine Ansichten daher selber als hypothetisch, zumal unbekannt ist, ob die Harnsäure selbst oder eine der Xanthinbasen den schädlichen Stoff bildet. Im ganzen ist für ihn aber die arthritische Diathese eine Harnsäureüberladung des Blutes, und die lymphatische Konstitution, deren Ausdruck Anämie und Leukozytose ist, nicht weniger: beides Veränderungen, die von jeher als Grundlagen der Ekzementstehung angesehen worden sind.

Ähnlich stellt sich Martin (95) einen überschüssigen Säuregehalt im Körper vor, den er mit Lithion und Alkalien, lange Zeit über die äussere Heilung hinaus gegeben, bekämpft.

Leredde (94) fand bei einer Dermatitis solaris, die äusserer Behandlung hartnäckig trotzte, vermehrten Milchsäuregehalt und Buttersäuregärung im Magen; nach Gebrauch einer gärungswidrigen Diät trat dann schnelle Heilung ein.

So bestimmte, ins einzelne gehende Vorstellungen werden aber von den meisten Autoren nicht ausgesprochen. An der Hand einzelner Fälle wird vielmehr, ganz besonders von französischen Dermatologen, eine ganz allgemeine Beziehung diathetischer, organischer und nervöser Abnormitäten zur Ekzementstehung aufgeführt, ohne dass gerade die Form des Ausschlages etwa der Form der Abnormität zu entsprechen braucht. Brocq beanstandet geradezu Bulkleys Diathesenlehre, da er zu grobsichtliche Störungen als wichtige ätiologische Momente aufführt. Jede Abnormität der Konstitution, Lymphatismus und Chlorose, Gicht, harnsaure Dyskrasie, Oxalurie, unvollkommene Ausscheidung, dann wieder wirkliche Organerkrankungen und Nervenschok vermögen zwar die Ursache zu sein, wegen der ein Mensch an Ekzem erkrankt, es können aber statt des Ekzems alle möglichen anderen Krankheiten hervorkommen (Brocq 1900), so dass sie nicht rein ekzematogen sondern nur allgemein provokatorisch wirken.

Wie wir schon gesehen haben, muss als Grundlage des Ekzems, auch nach denjenigen Theorien, die, wie die der Wiener Schule, das Hauptgewicht auf den von aussen kommenden Reiz legen, eine Disposition des Körpers zur Erkrankung angenommen werden, auf deutsch, der Körper muss an Ekzem erkranken können. Diese Disposition mag in einer stets im Körper vorhandenen Neigung zur Erkrankung oder in einer vorübergehenden Schwächung der Widerstandsfähigkeit bestehen. Die immerwährend vorhandene Neigung, auf irgend einen äusseren, und auch von innen, z. B. vom Darmkanal, kommenden Reiz mit Ekzem zu reagieren, mag in einer angeborenen, spezifischen Schwäche der Haut bestehen, oder in einem gar nicht zur Abheilung kommenden, nur für unsere Untersuchungsmittel unsichtbaren, latenten Ekzemzustand (infektiös gedacht, wie Unna will). Die vorübergehende Schwächung kann in einer allgemeinen Herabsetzung der Körperkräfte (Anämie) oder in einer lokalen Durchbrechung der normalen Schutzvorrichtungen durch wiederholte differente Reizungen der Haut liegen (v. Hebra).

Es macht keinen prinzipiellen Unterschied, ob man sich die Entstehung der Disposition ganz vage, in den allerallgemeinsten Konturen, vorstellt oder ob man der Art der Veränderung bis ins einzelste nachgeht, wie Besnier und Brocq es mit soviel Geistesschärfe tun. Ausser Hypothesen, wie wir sie kennen lernten, ist nichts vorhanden. Viel-

leicht werden uns Brocqs Stoffwechseluntersuchungen, wenn erst Tausende von Fällen verarbeitet sein werden, einen Einblick in die Störung des Mechanismus des Körpers verschaffen, die das Ekzemgift zur Wirkung kommen lässt.

Am klarsten liegen die Beziehungen zwischen Konstitutionsanomalie und Ekzem noch in den Fällen, wo therapeutische Erfolge gegen eine nachweisbare Grundkrankheit zugleich mit der Heilung eines daneben bestehenden, durch äussere Mittel allein schwer beeinflussbar gewesenen Ekzems überraschen. Die gewöhnlichsten dieser Leiden sind Gicht und Diabetes (Malcolm Morris (101), ausser den bereits zitierten Autoren), hinzufügen ist die Syphilis (Legge [89]). Ein solches Vorkommnis kann bedeuten, dass der gicht-, diabetes-, syphilisfreierte Körper dem Ekzem keinen Halt mehr bietet, sei es, dass man den Körper sich als Reagens auf ein Gift (Besnier, Brocq), oder als Nährboden für einen Parasiten (Unna) vorstellt. Heilt aber, wie häufig, mit dem Anfall des Grundleidens das Ekzem nicht ab, so können wir gar keinen Anhaltspunkt für den Beweis eines Zusammenhanges finden, ausser etwa den, dass mit demselben Grundleiden immer dieselbe Ekzemform in Verbindung steht. In früheren Zeiten ist auch viel von arthritischen Ekzemen die Rede gewesen, skrophulöse und anämische Ekzeme finden sich noch oft in der neuesten Literatur, das tuberkulöse Ekzem scheint ganz neuerdings wieder aufzuleben. Besonders kunstvoll baut Watra-szewski (143) das Ekzem der Gichtiker wieder aus, indem er die einzelnen Ekzemarten verschiedenen Formen der arthritischen Diathese angliedert, die er in eine Klasse mit fetter, pastöser, plethorischer Konstitution und in eine andere der anämischen, mageren, neurasthenischen Arthritiker einteilt. Irgend eine dieser Konstitutionsanomalien dürfte man wohl fast bei jedem, auch dem gesündesten Menschen, der die Mitte der 20er Jahre überschritten hat, antreffen. Ausser der Intertrigo der Diabetiker hält aber keine Ausschlagsform der genaueren Kritik des engen Zusammenhanges zwischen Grundleiden und Ekzem stand, und auch diese Affektion ist wohl eher eine Folge parasitärer Einflüsse als ein wirkliches Ekzem. Die sogen. skrophulösen Ekzeme sind überwiegend ganz grobe Impetigo-Infektionen, das tuberkulöse hat entweder nahe Beziehungen zum Lichen scrophulosorum oder ist wie auch das anämische Ekzem eine in das Gebiet des Ekzema seborrhoicum von Unna fallende Dermatoze, die wohl kaum unter das gewöhnliche Ekzemschema, wie wir es uns herausgeschält haben, passt. Bei den wirklichen Ekzemen, die mit den genannten Grundleiden einhergehen, stellen diese nach unserem bisherigen Wissen nur ganz allgemein die Schädigung des Körpers dar, die ihn dazu geeignet macht, an Ekzem zu erkranken. Ganz dieselbe Rolle spielen die Darm- und sonstigen Stoffwechselkrankheiten,

welche entweder direkt oder durch das Zwischenglied einer Krankheit wohl zweifellos intestinalen Ursprunges (namentlich Urticaria, ev. Prurigo Hebrae) die Haut ekzemreaktionsfähig machen.

Neben organischen und Stoffwechselerkrankungen wird oft die nervöse Veranlagung, namentlich wenn sie in Hautsensationen (Pruritus) sich äussert, als ursächliches Moment angeführt.

Leredde (91) widerspricht mit Nachdruck der Möglichkeit eines nervösen Einflusses auf die Ekzementstehung.

Wie wenig die ganz gesunde Haut zur Ekzematisation geneigt ist, lehren die Experimente von Róna (114) und von Csillag (47), denen es durch einfache, noch so heftige und andauernde mechanische und sogar juckenerregende Reize (Juckpulver) nicht gelang, Ekzeme zu erzeugen.

Die in den letzten Jahren häufig beschriebenen sogen. strichförmigen Ekzeme liessen hoffen, dass man bezüglich der nervösen Genese ein greifbares Untersuchungsobjekt gefunden habe. Aber auch hier hat sich sowohl das Grundleiden als auch der Hautausschlag selbst als wenig brauchbar zur Erklärung der Ekzempathogenese gezeigt.

Ganz besonders aber entspricht die Hauteruption nicht einem gewöhnlichen Ekzem. Klinisch wie mikroskopisch handelt es sich um ekzemähnliche, aber nicht um sicher ekzematöse Prozesse. Unna fand beim strichförmigen Naevus (Histopath. S. 1165) ekzemähnliche Veränderungen, und ebenso ging es einer ganzen Anzahl von Autoren, welche andauernd bestehende (Schäffer [119]) oder im Laufe einiger Monate ablaufende strichförmige papulöse Affektionen beschrieben haben (Csillag [48], Bertamini [26], Pinkus [108]). Man findet als histologische Veränderung Exsudation von polynukleären Zellen und von Serum (Bläschenbildung im Epithel), kernhaltige Hornschuppen (Parakeratose) und leichte Wucherung der Stachelschichte (Akanthose); nach der Tiefe zu reicht das Infiltrat, das den Gefässen sich enge anschliesst, oft bis in die Tiefe der Schweissdrüsenknäuel. Der zyklische Verlauf lässt dieses Krankheitsbild vom Ekzem unterscheiden. Es nähert sich am meisten dem einer Dermatitis, wie wir sie im Anschluss an äussere Reizwirkungen wohl kennen und mit denen sie die Form der Effloreszenz und der schnelle Ablauf, der sich an den Schwund der Noxe anschliesst, vereinigt; nur kennen wir hier keine äussere Ursache, müssen vielmehr wegen der systematisierten Ausbreitung viel mehr an die Möglichkeit einer neurotischen d. h. im Körperinnern vorgegangenen Reizung denken, entsprechend der Genese des Zoster.

Was das Grundleiden betrifft, das anfangs sich bestimmten Ausbreitungen von Nerven anzuschliessen schien (Brissaud), so hat

sich seine Art durch klinische Beobachtung nicht ermitteln lassen. Sensibilitätsstörungen sind selten. Die Ausbreitung entspricht weder einem Nervenverlauf in jedem Falle noch einem Grenzgebiet zwischen zwei Nervenausbreitungen (Voigtsche Linie) noch dem Bezirk aller einen bestimmten Rückenmarksquerschnitt durchbohrenden Fasern noch der peripherischen Ausbreitung einer spinalen Nervenwurzel (Blaschko [28]). Am häufigsten entspricht (wie ich in meinen Fällen feststellen konnte) die Ausbreitung noch dem Verlaufe eines peripherischen Nerven.

Für die Erklärung des gewöhnlichen Ekzems bieten uns diese Fälle keine geeignete Handhabe, sie scheinen vielmehr eine Krankheitsgruppe für sich zu bilden, deren Fälle einander viel ähnlicher sind als dem Durchschnittsekzem und die es sich wohl lohnte, unter einem besonderen Namen zusammenzufassen.

Überblicken wir die Ergebnisse unserer Übersicht über die Pathologie und Pathogenese des Ekzems, so finden wir, dass nur wenig Positives herbeigebracht werden konnte. Nur immer um die Feststellung, dass die behaupteten ursächlichen Momente der Kritik nicht standhalten, handelte es sich bei unseren Betrachtungen. Wir kennen sicher nicht den Erreger der Krankheit. Wir stehen aber auch mit unserer Erkenntnis der allgemeinen Entstehungsbedingungen noch ganz im Anfangsstadium. Das schlimmste von allem bei der Besprechung dieser Krankheit ist der Umstand, dass wir keine scharfumschriebenen Grenzen aufstellen können, dass eine sichere Definition des Ekzems nicht möglich ist. Die Grenzen des Ekzembegriffes sind bis zu einem hohen Grade in das subjektive Gefühl jedes Beobachters gestellt. Das allen Definitionen gemeinsame Zentrum, welches Brocq als Ausgangspunkt aller Betrachtungen ansehen will, erscheint unter dem parasitologischen Gesichtspunkt ganz anders als vom einfach klinischen Standpunkt aus, es erscheint einmal als das wahre Ekzem, dann wieder als eine Mischung von wahren Ekzem und einer komplizierenden Dermatitis, welche ein so fortgeschrittenes Stadium darstellt, dass erfolgreiche bakteriologische Untersuchungen an ihm nicht mehr angestellt werden können.

Wir haben keine allgemeingiltigen Feststellungen darüber, wo das Ekzem anfängt und wo es aufhört. Und nicht besser ergeht es uns bei den verschiedenen klinischen Formen dieser Krankheit. Wir wissen nicht einmal, ob die mit dem Namen Ekzem belegten Affektionen überhaupt einen einheitlichen Krankheitsbegriff bedeuten.

Nur wenige Male sind uns Befunde begegnet, die wie klare Ergebnisse exakter Forschung anmuteten. Aber weder Sabourauds Streptokokkendermatitis noch Bockhardt, Bender und Gerlachs

Staphylotoxin haben bisher durch Nachprüfungen ihren Wert sich bewahren können, Brocqs Stoffwechselversuche haben noch keine eindeutigen Resultate gehabt. Die übrigen Forschungen gleichen bisher in weit höherem Grade Begründungsversuchen aprioristischer Meinungen als wirklichem Verlangen nach wissenschaftlicher Klärung, dazu gehören so gut wie alle rein klinischen Betrachtungen.

Wir müssen hoffen, dass in der Zukunft systematische Forschung uns mehr Klarheit verschafft, sei es auf den bisher eingeschlagenen Wegen, sei es durch neuaufgefundene Gesichtspunkte. Wenn damit der klinische Begriff des Ekzems untergehen und durch eine Reihe ätiologisch wohldefinierter Krankheitstypen ersetzt werden sollte, wie es vielfach vermutet wird, so wäre dieser Tausch mit Freuden zu begrüßen.

B. PATHOLOGIE DES GEHÖRORGANS.

1. Die Pathologie der Geschwülste des Gehörorgans.

Von

C. Donalies, Leipzig.

Literatur.

Die Geschwülste des äusseren Ohres.

1. Das Fibrom des äusseren Ohres.

1. Alexander, F., Anatomische Untersuchungen über Geschwülste des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 285. 1901.
2. Anton, W., Arch. für Ohrenheilk. 28. 1886.
3. Brühl, G., Ödematöses Fibrom etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 34. 1905.
4. Bramley, zit. bei V. Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 1901.
5. Bryant, Ein Fall von Fibrom des äusseren Gehörganges; ref. in der Zeitschr. für Ohrenheilk. 47, 405. 1904.
6. Bürkner, K., Lehrb. der Ohrenheilk. 1892.
7. Compaired, C., Fibrom du pavillon de l'oreille etc.; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 45, 275. 1903.
8. Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. Zeitschr. für Ohrenheilk. 45, 69. 1903.
9. Gruber, J., Lehrb. der Ohrenheilk. 1888, 369.
10. Habermann, J., Arch. für Ohrenheilk. 17, 32.
11. Haug, R., Arch. f. Ohrenheilk. 33.
12. Derselbe, Fibromatöse Entartung der beiden Lobuli. Arch. für Ohrenheilk. 36, 185. 1894.
13. Derselbe, Traumatisches Neurom etc. Arch. für Ohrenheilk. 36, 173. 1894.
14. Derselbe, Myxo-cysto-Fibrom des knorpeligen Gehörganges. Arch. für Ohrenheilk. 43, 10. 1897.
15. Derselbe, Fibroma lobuli auriculæ dextrae. Arch. für Ohrenheilk. 36, 187. 1894.
16. Derselbe, Fibroma pendulum meat. audit. ext. Arch. für Ohrenheilk. 36, 189. 1894.
17. Knapp, A., Arch. für Augen- u. Ohrenheilk. V. 215.

18. Langgaard, zit. bei Gruber, Lehrb. der Ohrenheilk. 1888.
19. Scheibe, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 25, 1.
20. Senff, K., Tumoren der Ohrmuschel. Inaug.-Diss., Göttingen 1898.
21. Steinbrügge, H., Pathol. Anatomie der Geschwülste des Gehörorgans im Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie von Orth 1891, 33.

2. Das Lipom des äusseren Ohres.

22. Gruber, J., Monatsschr. für Ohrenheilk. 31, 168.
23. Kipp, J., Arch. für Ohrenheilk. 22, 270.
24. Ole Bull, Zeitschr. für Ohrenheilk. 32, 226.
25. Walliczek, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.

3. Das Angiom des äusseren Ohres.

26. Alexander, F., Anatom. Untersuchungen über Geschwülste des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 292. 1901.
27. Brieger, O., Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
28. Buch, Arch. für Ohrenheilk. 18, 269.
29. Cheesman, W. S., Aneurysma cirsoideum des Ohres. Buffalo Med. Journal, Januar 1901; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 39, 186.
30. Fleischel, Über das arterielle Rankenangiom des Ohres. Wiener med. Wochenschrift 35, 1903.
31. Gruber, J., Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
32. Derselbe, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1897, 371.
33. Haug, R., Arch. für Ohrenheilk. 32, 160.
34. Derselbe, Elephantiasis auriculae dextrae. Arch. für Ohrenheilk. 43, 15. 1897.
35. Jüngken, Berliner klin. Wochenschr. 1869, 73.
37. Kipp, J., Arch. für Ohrenheilk. 11, 187.
38. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 22, 270.
39. Kuhn, A., Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde.
40. Kümmel, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
41. Schwartze, H., Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres.
42. Todd, Zeitschr. für Ohrenheilk. 12, 221.
43. Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901, 241.
44. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. III, 1.
45. Wagenhäuser, G. J., Arch. für Ohrenheilk. 27.

4. Das Chondrom (Enchondrom) des äusseren Ohres.

46. Gruber, J., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1888, 372.
47. Haug, R., Arch. für Ohrenheilk. 32, 162.
48. Derselbe, Grosser Polyp vom Trommelfellsäume ausgehend. Arch. für Ohrenheilk. 43, 14. 1897.
49. Konietzko, P., Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äusseren Gehörganges. Arch. für Ohrenheilk. 59, 7. 1903.
50. Launay, zit. von Kümmel, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
51. Politzer, A., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1893, 461.

5. Das Osteom des äusseren Ohres.

52. Brauneberger, E., Über die Exostosen des äusseren Gehörganges. Inaug.-Diss., Strassburg 1896.
53. Brieger, O., Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
54. Eulenstein, H., Zeitschr. für Ohrenheilk. 34, 40.
55. Gruber, J., Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
56. Hartmann, A., Die Krankheiten des Ohres. 1897, 125.

57. Haug, R., Neoplasmen. Bibliographie der gesamten med. Wissensch. Drasche, Wien. S. 383.
58. Hellat, P., Ein Fall von Obliteration beider Gehörgänge durch Osteome. St. Petersburger med. Wochenschr. 1903, 23; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 45, 275.
59. Kayser, R., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1899.
60. Koerner, O., Monatsschr. für Ohrenheilk. 1894, 11.
61. Derselbe, Die Exostosen und Hyperostosen im Gehörgange. Zeitschr. für Ohrenheilk. 48, Erg.-Bd. 100. 1904.
62. Kümmel, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
63. Ostmann, P., Monatsschr. für Ohrenheilk. 8, 9, 10. 1894.
64. Rau, Lehrbuch der Ohrenheilk. 1856.
65. Schmiegelow, E., ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 41, 258. 1902.
66. Schwartze, H., Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres.
67. Seeligmann, Sitzungsbericht der akad. Wissensch. Wien 1864.
68. Siebenmann und Oppikofer, Jahresbericht. Zeitschr. für Ohrenkrankh. 40, 257. 1901.
69. Toynbee, Diseases of the ear. London 1860.
70. Trautmann, M. F., Grosse Exostose an der vorderen Wand des äusseren Gehörganges. Arch. für Ohrenheilk. 51, 193. 1901.
71. Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901.
72. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. II.
73. Wagenhäuser, G. J., Arch. für Ohrenheilk. 21.
74. Welcker, Arch. für Ohrenheilk. 1.

6. Das Sarkom des äusseren Ohres.

75. Asch, P., Das Sarkom des Ohres. Inaug.-Diss., Strassburg 1876.
76. Cohen-Teraert, ref. Zeitschr. für Ohrenkrankh. 32, 88.
77. Haug, R., Plexiformes Angiosarkom an der Incisura intertragica. Arch. für Ohrenheilk. 36, 198. 1894.
78. Derselbe, Fibrosarkom der Rückenfläche der Ohrmuschel. Arch. f. Ohrenheilk. 36, 200. 1894.
79. Derselbe, Myxosarcoma carcinomatodes der Regio tragica. Arch. für Ohrenheilk. 36, 202. 1894.
80. Heile, B., Über maligne Geschwülste der Ohrmuschel. Inaug.-Diss., Göttingen 1897.
81. Lafargue, zit. bei Asch.
82. Nezzi, U., Über einen Fall von Sarkom des äusseren Gehörganges; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 40, 73. 1901.
83. Robertson, zit. bei Asch.
84. Roncali, ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 31, 377.
85. Rondot, ref. Arch. für Ohrenheilk. 10, 252.
86. Scheibe, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 25, 104.
87. Schubert, P., Arch. für Ohrenheilk. 30, 49.
88. Stacke und Kretschmann, Arch. für Ohrenheilk. 22, 261.
89. Sugár, M., Tumor der Ohrmuschel. Arch. für Ohrenheilk. 46, 94. 1899.

7. Das Cornu cutaneum.

90. Buck, Arch. für Ohrenheilk. 7, 76.
91. Coosemann, zit. bei Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901, 315.
92. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901, 315.

8. Das Papillom des äusseren Ohres.

93. Bing, Wiener med. Bl. 1885.
94. Gruber, J., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1888, 380.

- 95. Haug, R., Papilloma dendriticum des Meatus. Arch. für Ohrenheilk. 36, 192. 1894.
- 96. Senff, K., Zwei Fälle von Tumoren der Ohrmuschel. Inaug.-Diss., Göttingen 1898.
- 97. Speth, J., Ein Beitrag zur Missbildung am Ohr. Inaug.-Diss., Würzburg 1897.

9. Die Dermoidcyste.

- 98. Schwartz, H., Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. 328.
- 99. Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901.

10. Das Cholesteatom des äusseren Ohres.

- 100. Brühl, G., Gehörgangsgeschwülste und Cholesteatombildung etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 34. 1905.
- 101. Bürkner, K., Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
- 102. Grunert, K., Arch. für Ohrenheilk. 36, 305.
- 103. Habermann, J., Zeitschr. für Heilk. 12, 383.
- 104. Derselbe, Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung und des Cholesteatoms des äusseren Gehörganges. Arch. für Ohrenheilk. 50, 232. 1900.
- 105. Hessler, H., Die Epidermispfröpfe des Gehörganges. Arch. für Ohrenheilk. 41, 176. 1896; 42, 1. 1897.
- 106. Hinton, Arch. für Ohrenheilk. 2, 151.
- 107. Küpper, Arch. für Ohrenheilk. 11, 18.
- 108. Toynbee, Diseases of the ear. London 1860.
- 109. Urbantschitsch, Lehrbuch für Ohrenheilk. 1901, 315.

11. Das Adenom des äusseren Ohres.

- 110. Haug, R., Adenoma acinosum der Talgdrüsen des Meatus. Arch. für Ohrenheilk. 36, 193.
- 111. Klingel, Zeitschr. für Ohrenheilk. 21, 289.

12. Das Cylindrom des äusseren Ohres.

- 112. Haug, R., Cylindroma der Cymba conchae. Arch. für Ohrenheilk. 43, 12. 1897.

13. Das Karzinom des äusseren Ohres.

- 113. Alexander, Fr., Anatomische Untersuchungen über Geschwülste des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 304—316. 1901.
- 114. Abbot, Ein Fall rapid wachsenden Karzinoms im äusseren Gehörgang. Bericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 41, 85.
- 115. Brieger, O., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895, 164.
- 116. Brunner, Arch. für Ohrenheilk. 5, 28.
- 117. Delstanche, Arch. für Ohrenheilk. 15, 21.
- 118. Denker, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 26, 55.
- 119. Gruber, J., Monatsschr. für Ohrenheilk. 31, 168.
- 120. Grunert und Panse, Arch. für Ohrenheilk. 35, 250.
- 121. Habermann, J., Zeitschr. für Heilk. 8, 347.
- 122. Haug, R., Arch. für Ohrenheilk. 32, 151.
- 123. Derselbe, Zirkumskripte Knotentuberkulose etc. Arch. für Ohrenheilk. 36, 177. 1894.
- 124. Derselbe, Adenokarzinom der Ohrschweissdrüsen etc. Arch. für Ohrenheilk. 36, 196. 1894.
- 125. Derselbe, Ulcus carcinomatosum auriculae. Arch. für Ohrenheilk. 36, 204. 1894.
- 126. Derselbe, Völlige Zerstörung der Ohrmuschel durch Krebs. Arch. für Ohrenheilk. 36, 204. 1894.
- 127. Derselbe, Neoplasmen. Bibliogr. der ges. med. Wissensch. Drasche, Wien.

128. Heile, B., Über maligne Geschwülste der Ohrmuschel. Inaug.-Diss. Göttingen 1897.
129. Jacobson, Arch. für Ohrenheilk. 19, 34.
130. Jurka, Über einen Fall von Karzinom des äusseren Gehörganges. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1891.
131. Koch, Die bösartigen Tumoren des äusseren Ohres. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
132. Kümmel, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
133. Kuhn, A., Schwarzes Handbuch II. 585.
134. Derselbe, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895.
135. Langguth, H., Über das Karzinom des äusseren Ohres. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
136. Lucae, A., Therap. Mitt. 1887.
137. Ludewig, C. J. F., Arch. für Ohrenheilk. 29, 273.
138. Manasse, P., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1896, 60.
139. Menière, Bericht. Arch. für Ohrenheilk. 22, 117.
140. Marian, Arch. für Ohrenheilk. 22, 212.
141. Moos, S., Zeitschr. für Ohrenheilk. 30, 166.
142. Pooley, ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 42, 311.
143. Politzer, A., Lehrbuch für Ohrenheilk. 1883.
144. Seely, Zeitschr. für Ohrenheilk. 13, 237.
145. Stacke, L., Arch. für Ohrenheilk. 20, 270.
146. Stein, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
147. Schimmelbusch, Langenbecks Archiv 39.
148. Treitel, L., Über das Karzinom des Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 33, 152, 1898.
149. Unna, Histopath. der Hautkrankh.
150. Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901, 242 u. 270.
151. Vali, A., Arch. für Ohrenheilk. 31, 173.
152. Wilson, Ein Fall von Epitheliom des äusseren Gehörganges. Bericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 45, 172. 1903.
153. Zeroni, W., Über das Karzinom des Gehörorganes. Arch. für Ohrenheilk. 48, 141. 1900.

14. Das Endotheliom des äusseren Ohres.

154. Alexander, F., Anatom. Untersuchungen über Geschwülste des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 294—304. 1901.
155. Broeckaert, J., Endothéliome du pavillon de l'oreille. La Presse otolaryngologique Belge. Heft 8. 1902; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 42, 311.
156. Kuhn, A., Ohrkarzinom. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895, 162.
157. Langguth, H., Über das Karzinom des äusseren Ohres. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
158. Manasse, P., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1896, 59.

Die Geschwülste des Mittelohres.

15. Die Polypen (Fibrome, Myxome, Angiome).

159. Bezold, F., Arch. für Ohrenheilk. 13, 64.
160. Brühl, G., Zur Histologie der Ohrpolypen. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 1. 1900.
161. Derselbe, Cholesteatom- und Zystenbildung etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 41. 1905.
162. Buck, Arch. für Augen- u. Ohrenheilk. 2, 1.
163. Courtade, Annal. des mal. de l'oreille. T. II. 1894.

164. Görke, M., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1901.
165. Derselbe, Patholog.-anatom. Untersuchungen von Ohrpolypen. Arch. für Ohrenheilk. 52, 63. 1901.
166. Grunert, K., Über die Ergebnisse in der allgemeinen pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres etc. Arch. für Ohrenheilk. 60, 162. 1904.
167. Haug, R., Beiträge. Zieglers Beiträge. 16, 1894.
168. Derselbe, Neoplasmen. Bibl. der ges. Med. Wissensch. Drasche, Wien.
169. Kessel, J., Arch. für Ohrenheilk. 4, 167.
170. Klingel, Zeitschr. für Ohrenheilk. 20.
171. Kohlmeyer, Beitrag zur Histologie der Ohrpolypen. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
172. Krepuska, Bericht. Arch. für Ohrenheilk. 50, 153.
173. Kuhn, A., Ohrpolypen. Bibl. der ges. med. Wissensch. 160/61, 393. Drasche, Wien.
174. Derselbe, Schwarzes Handbuch.
175. Manasse, P., Über riesenzellenhaltige Schleimzysten in Polypen etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. 33, 302. 1898.
176. Derselbe, Virchows Archiv 133 u. 136.
177. Moos und Steinbrügge, Zeitschr. für Ohrenheilk. 12, 45.
178. Moure, Revue de laryngolog. etc. 23, 1895.
179. Niemack, Arch. für Ohrenheilk. 34.
180. Politzer, A., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1893, 452.
181. Preysing, Otitis media der Säuglinge. 1904.
182. Scheibe, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 25.
183. Schwartz, H., Die chirurgischen Krankheiten des Ohres.
184. Stein, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
185. Steinbrügge, H., Die pathologische Anatomie des Gehörorgans, im Lehrb. der spez. Path. von Orth 1891.
186. Stendener, Arch. für Ohrenheilk. 4, 199.
187. Urbantschitsch, V., Lehrb. der Ohrenheilk. 1901, 411.
188. Voltolini, Virchows Archiv 31, 220.
189. Wagenhäuser, G. J., Arch. für Ohrenheilk. 31, 250.
190. Weydener, Zeitschr. für Ohrenheilk. 14, 6.

16. Das Sarkom des Mittelohres.

191. Asch, P., Das Sarkom des Ohres. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
192. Bezold, F., Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1895.
193. Brose, L. D., Sarkom des Mittelohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 36, 321. 1900.
194. Christinneck, Arch. für Ohrenheilk. 18, 291 und 20, 34.
195. Dench, Ein Fall von Sarkom des Mittelohres und des Warzenfortsatzes. Bericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 25, 172. 1903.
196. Dugge, C., Über zwei Fälle von Sarkom des Mittelohres. Inaug.-Diss. München 1891.
197. Gruber, J., Lehrb. der Ohrenheilk. 1888, 569.
198. Hartmann, A., Die Krankheiten des Ohres. 1897, 286.
199. Haug, R., Arch. für Ohrenheilk. 30, 126.
200. Derselbe, Melanotisches Riesenzellensarkom etc. Arch. für Ohrenheilk. 40, 69. 1896.
201. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 38, 198.
202. Derselbe, Zieglers Beiträge 16. 1894.
203. Kuhn, A., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1896.
204. Derselbe, H. Schwarzes Handbuch.

205. Kuhn, A., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895.
206. Kummel, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
207. Derselbe, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895.
208. Keller, P., Über Sarkome des Mittelohres. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.
209. Küster, Berliner klin. Wochenschr. 1881, 46.
210. Knapp, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 9, 17.
211. Kipp, J., Ein Fall von Sarkom des Schläfenbeines. Bericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 44, 95.
212. Kirchner, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1898.
213. Milligan, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 30, 226.
214. Orne Green, Zeitschr. für Ohrenheilk. 14, 229.
215. Politzer, A., Lehrb. der Ohrenheilk. 453.
216. Passow, K. A., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1899.
217. Stetter, Arch. für Ohrenheilk. 34, 54.
218. Schwidópp, Arch. für Ohrenheilk. 35, 39.
219. Schwabach, D., Berliner klin. Wochenschr. 1894.
220. Schmeden, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1899, 24.
221. Scheibe, A., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1899, 28.
222. Stein, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
223. Stacke und Kretschmann, Arch. für Ohrenheilk. 22, 261.

17. Das Chlorom.

224. Alexander, F., Sitzungsbericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 49.
225. Behring und Wicherkiwicz, Berliner klin. Wochenschr. 1882, 507.
226. Dunlop, Brit. med. Journ. 1902.
227. Hichens, Brit. med. Journ. 1903.
228. Heyden, R., Das Chlorom. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
229. Koerner, O., Zeitschr. für Ohrenheilk. 29, 92; 30, 229; 32, 79; 45, 189.
230. Lubarsch, O., Zur Kenntnis der Chlorome des Schläfenbeins. Zeitschr. für Ohrenheilk. 32, 129. 1898.
231. Derselbe, Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. 1897, S. 711.
232. Trevithick, The Lancet 1903.
233. Weinberger, Mitteilungen aus der Gesellsch. für innere Med. zu Wien 1903, 5.

18. Dermoide.

234. Erdheim, J., Über Schädelcholesteatome. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 284.
235. Heschl, Über Dermoidzysten. Prager Vierteljschr. 1860, 68.
236. Reinhold, Bruns Beiträge 11, 127.
237. Ribbert, H., Geschwulstlehre. 1904.
238. Wagenhäuser, G. J., Arch. für Ohrenheilk. 26, 4.

19. Das Cholesteatom des Mittelohres.

239. Bezold, F., Zeitschr. für Ohrenheilk. 20 u. 21.
240. Baginsky, Arch. für Ohrenheilk. 39, 51.
241. Bache, Über das Cholesteatom. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
242. Bostroem, Zentralbl. für allgem. Path. 8. 1847.
243. Cruveilhier, Anat. pathol. Lehrb. der Ohrenheilk. II.
244. Danziger, F., Das Cholesteatom und die Neuronlehre. Arch. für Ohrenheilk. 51, 19, 1900.
245. Erdheim, J., Über Schädelcholesteatome. Zeitschr. für Ohrenheilk. 49, 283.
246. Grunert, K., Über die Ergebnisse etc. Arch. für Ohrenheilk. 60, 162. 1904.

247. Haug, R., Über das Cholesteatom der Mittelohrräume. Zentralbl. für allg. Path. Jena 1895.
248. Habermann, J., Arch. für Ohrenheilk. 50, 232 und Arch. 27.
249. Derselbe, Zeitschr. für Heilk. 21, 1900.
250. Kummel, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
251. Kuhn, A., Cholesteatom des Ohres. Bibl. der ges. med. Wissensch. Drasche, Wien.
252. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 26, 63.
253. Derselbe, Zeitschr. für Ohrenheilk. 21, 231.
254. Körner, O., Zeitschr. für Ohrenheilk. 37, 343.
255. Derselbe, Die Ohrenheilk. der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. I. 1899.
256. Konietzko, P., Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung etc. Arch. für Ohrenheilk. 59, 208. 1903.
257. Leutert, E., Pathologisch-histologischer Beitrag zur Cholesteatomfrage. Arch. für Ohrenheilk. 39, 233. 1895.
258. Lucae, A., Verhandl. der Berliner otolog. Gesellsch. I. 1886.
259. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 7.
260. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 1, 255.
261. Müller, Joh., Über den feineren Bau der Geschwülste. Berlin 1838.
262. Mikulicz, Wiener med. Wochenschr. 1879.
263. Moos und Steinbrügge, Zeitschr. für Ohrenheilk. 12, I.
264. Politzer, A., Lehrb. der Ohrenheilk. 1893.
265. Panse, R., Das Cholesteatom des Ohres. 1897.
266. Schwartz, H., Arch. für Ohrenheilk. 41, 207.
267. Scheibe, A., Zeitschr. für Ohrenheilk. 26.
268. Treitel, L., Bericht. Zeitschr. für Ohrenheilk. 44, 190.
269. Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilk. 1901, 385.
270. Virchows Archiv VIII. 371.
271. Wendt, Arch. für Ohrenheilk. 7.
272. Wagenhäuser, G. J., Arch. für Ohrenheilk. 20, 1884.
273. Zeroni, W., Über Cholesteatom in einem Ohrpolypen. Arch. für Ohrenheilk. 42, 188. 1897.

20. Das Adenom des Mittelohres.

274. Jansen, A., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1898, 120.

21. Das Karzinom des Mittelohres.

275. Buss, G., Zwei Fälle von primärem Epithelialkrebs des Mittelohres. Inaug.-Diss. Halle 1885.
276. Broeckaert, Bulletin de la société Belge d'otolog. etc. III, 1.
277. Bezold, F., Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1895.
278. Charazac, Revue d'otologie etc. 1892, 2.
279. Danziger, Fr., Beitrag zur Kenntnis des Felsenbeinkarzinoms. Arch. für Ohrenheilk. 41, 35. 1896.
280. Delstanche, Arch. für Ohrenheilk. 15, 21.
281. Fougerey, zit. bei Treitel, Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 203.
282. Gruber, J., Lehrb. der Ohrenheilk.
283. Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. Zeitschr. für Ohrenheilk. 45, 71.
284. Habermann, J., Zeitschr. für Ohrenheilk. 8, 347.
285. Kretschmann, F. R., Arch. für Ohrenheilk. 24.
286. Derselbe, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1895.
287. Kuhn, A., Schwarzes Handbuch II.
288. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 35, 122.

289. KümmeI, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1897.
290. Lange, W., Ein Fall von primärem Zylinderzellenkarzinom des Mittelohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 46, 209. 1904.
291. Manasse, P., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1898, 109.
292. Politzer, A., Lehrb. der Ohrenheilk.
293. Schwartze, H., Arch. für Ohrenheilk. 9, 208.
294. Sessous, Verhandl. der Berliner otolog. Gesellsch. Zeitschr. für Ohrenheilk. 44, 291.
295. Sugár, M., Arch. für Ohrenheilk. 50, 105.
296. Stein, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Inaug.-Dissert. Königsberg 1896.
297. Treitel, L., Über das Karzinom des Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 33, 152. 1898.
298. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zum Karzinom des Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. 38, 200. 1900.
299. Trunecek, Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1898.
300. Urbantschitsch, V., Lehrb. der Ohrenheilk. 1901, 421.
301. Zeroni, W., Über das Karzinom des Gehörorganes. Arch. für Ohrenheilk. 48, 141.

22. Das Endotheliom des Mittelohres.

302. Asch, P., Das Sarkom des Ohres. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
303. Haug, R., Endothelkarzinom des Schläfenbeins etc. Arch. für Ohrenheilk. 47, 113 1899.
304. Leutert, E., Ein Fall von Endothelioma lymphaticum der Paukenhöhle etc. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1896, 72.
305. Manasse, P., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1904.
306. Nadoleczny, M., Ein Endotheliom des Schläfenbeins. Arch. für Ohrenheilk. 47, 126. 1899.
307. Rasmussen und Schmiegelow, Zeitschr. für Ohrenheilk. 15, 178.

23. Die Geschwülste des inneren Ohres und des Akustikus.

308. Anton, W., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1896.
309. Derselbe, Arch. für Ohrenheilk. 41, 116.
310. Burckhardt-Merian, Arch. für Ohrenheilk. 13.
311. Böttcher, Arch. für Augen- u. Ohrenheilk. 1871, II.
312. Böttcher, Arch. für Anat. u. Phys. 1869, III.
313. Dryault, ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 34, 64.
314. Fränkel und Hunt, Medical Record 1903; ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 47.
315. Görke, M., Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1901.
316. Gomperz, B., Arch. für Ohrenheilk. 30.
317. Gruber, J., Lehrb. der Ohrenheilk.
318. Habermann, J., Schwarzes Handbuch.
319. Derselbe, Zeitschr. für Ohrenheilk. 12, 365.
320. Derselbe, Zeitschr. für Heilk. 1891, 12.
321. Hartmann, F., Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschrift für Heilk. 1902.
322. Haug, R., Neoplasmen des Ohres. Bibliogr. der ges. med. Wissensch. Drasche,
323. Krepuska, Ungar. Arch. für Med. 1894, II. 3 u. 4.
324. Klebs, Beiträge. Vierteljschr. für prakt. Med. 1877, 33.
325. Politzer, A., Lehrb. der Ohrenheilk.
326. Sörgo, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1901, 7.
327. Siebenmann, Fr., Über die zentrale Hörbahn etc. Wiesbaden 1896.
328. Sternberg, Zeitschr. für Ohrenheilk. 21, 4. 1900.

329. Stevens, Zeitschr. für Ohrenheilk. 8, 290.
 330. Vermyme, Arch. für Ohrenheilk. 22, 269.
 331. Voltolini, Virchows Archiv 22, 110.
 332. Virchow, R., Geschwülste 2 u. 3.
 333. Voss, D. Zeitschr. für Nervenheilk. 21.

Die Geschwülste des äusseren Ohres.

1. Fibrome.

Der Lieblingssitz der Fibrome ist der Lobulus. Zu unterscheiden von den echten Fibromen sind die Narbenkeloide, die ebenfalls am Lobulus sehr häufig vorkommen. Die Fibrome sind von derber, fester Konsistenz und treten als abgegrenzte Knoten mit eingezogener Oberfläche am Lobulus auf oder als eine fibromatöse Entartung des ganzen Lobulus. Sie erreichen mitunter die Grösse eines Hühnereies.

Die Haut darüber ist nicht oder nur wenig verschieblich, wodurch sie sich von den Atheromen unterscheiden. Ihre Entwicklung ist eine langsame, oft jahrelang sich hinziehende. Die Drüsen in der Umgebung sind nicht geschwollen. Infolgedessen machen diese Geschwülste, wenn sie nicht durch ihre Grösse lästig werden, keine Beschwerden. In der Nähe des Gehörganges können sie natürlich zu Hörstörungen oder zu Retention des Gehörgangsinhalts Veranlassung geben.

Ätiologisch kommt für den Lobulus der Reiz dauernd getragener Ohrgehänge in Betracht. Deshalb finden sich Fibrome häufiger bei Frauen und bei wilden Völkerschaften, bei Negern, Indiern u. a. Nach Scheppegegrell soll übrigens die schwarze Rasse überhaupt zu Bindegewebsgeschwülsten neigen. Auch Keloide sind bei Negern besonders häufig.

Histologisch sind die Fibrome zusammengesetzt aus gefässarmen Bindegewebe mit zelligen Einlagerungen von Spindelzellen. Ziemlich häufig finden sich auch Rundzelleninfiltrate als Ausdruck vorausgegangener Reizung. Haug (11, 12) fand auch bei einigen durch Schmerzhaftigkeit auffallenden Fibromen ziemlich häufige Nervenfasern in der Geschwulstmasse.

Ihren Ursprung nehmen die Fibrome des Lobulus in der Regel vom Stichkanal der Ohrringe. Seltener gehen die Fibrome aus von anderen Stellen des äusseren Ohres. Bürkner (6) und Habermann (10) sahen Fibrome, die die ganze Koncha ausfüllten. Anton (2), Gruber (9) und Gerber (8) fanden gestielte Fibrome vom Helix ausgehend. Auch der Gehörgang kann der Ursprungsort sein. In einzelnen Fällen sah Haug eine teilweise myxomatöse Entartung des Bindegewebes und Pigmentbildung in den dem Oberhautgewebe benachbarten Schichten.

Ferner erwähnt er ein Fibroneurom, das im Anschluss an ein Trauma an der Übergangsstelle der Ohrmuschel auf die Pars mast. aufgetreten war und ein polypöses Myxofibrom vom Trommelfellsaum ausgehend mit abgekapselter Knorpel einlagerung am basalen Ende des Tumors. Er nimmt an, dass die Knorpel einlagerung vom knorpeligen Teil des Annulus cartilag. stammte. Bryant (5) erwähnt ein Fibrom des äusseren Gehörganges, das sehr heftige Reflexsymptome gemacht hatte. Weiche Fibrome beschreiben Haug, Anton, Alexander (1) und Senff (20).

Während Gerber behauptet, die echten Fibrome des Ohres seien selten, hat bereits Senff 58 Fälle von Fibromen der Ohrmuschel in der Literatur gefunden, und man kann wohl annehmen, dass eine noch viel grössere Zahl überhaupt nicht, oder nicht in ohrenärztliche Behandlung kommt, so dass solche statistische Angaben nur von beschränktem Werte sind.

Die Behandlung besteht in der operativen Entfernung der Geschwulst. Die Prognose ist gut, wenn auch gelegentlich wiederholte Rezidive beobachtet worden sind. Auch Übergänge zu Sarkom und Karzinom kommen vor.

2. Lipome

scheinen selten zu sein. Beschrieben sind solche von Kipp (23), Gruber (22), Walliczek (25) und Ole Bull (24). Im letzten Fall war das Lipom vom unteren Gehörgang ausgehend im Laufe von 5 Jahren langsam gewachsen, füllte dann den Gehörgang vollständig aus und verursachte dadurch Hörstörungen.

Etwas häufiger, doch immer noch selten sind die

3. Angiome.

Sie bilden gewöhnlich blaurote, elastische Knötchen, die mehr oder weniger stark pulsieren, bald die Haut erheblich überragen, bald flächenhaft ausgebreitet sind. Meistens haben die Angiome eine breite Basis, indessen sind auch gestielte beobachtet worden. Sie sind bohnen- bis taubeneigross, zuweilen von kleineren Knötchen umgeben, zuweilen auch in grösser Anzahl zugleich vorkommend und sitzen am Lobulus, vor und hinter dem Tragus (fissurale Angiome) und an der Vorderseite der Koncha, seltener an der Rückseite.

Histologisch handelt es sich um Geschwülste, deren hauptsächlichste Masse aus Blutgefässen besteht; und zwar handelt es sich einerseits um Gefässe, die teils in ihrem Lumen und ihrem Bau verändert, teils neugebildet sind (Angioma simplex, Naevus vasculosus), andererseits um

Bildung von bluthaltigen Hohlräumen, die mit Endothel ausgekleidet, durch bindegewebige Scheidewände getrennt, miteinander kommunizieren (Angioma cavernosum). K ü m m e l (40) weist auf die histologische und klinische Verschiedenheit des Angioma cavernosum und Angioma simplex besonders hin. „Letzteres zeige nach der Exstirpation gewöhnlich keine lebhaft gefärbte Blutfärbung mehr, nur punkt- und streifenförmige Blutspuren. Im übrigen imponiere es als ziemlich weicher, aber fester und gleichmässiger Tumor mit glatter Schnittfläche. Das kavernöse Angiom pflege dagegen eine schwammige Beschaffenheit zu zeigen, porös und dabei zähe zu sein, entsprechend den ziemlich weiten, stellenweise auch nach der Exstirpation noch mit Blut oder Thromben gefüllten, buchtigen Gefässräumen. In klinischer Beziehung sei das Angioma simplex im allgemeinen die hartnäckigere, leichter rezidivierende Tumorart, während das kavernöse, wenn es einmal exstirpiert sei, kaum je rezidiviere.“ Das kommt nach K ü m m e l daher, dass das kavernöse Angioma besser umschrieben ist und weniger versprengte Knötchen in der Umgebung erzeugt als das einfache.

Das Angiom ist meist angeboren oder entwickelt sich bald nach der Geburt. Zuweilen hat man es nach Traumen und nach Erfrieren der Ohrmuschel entstehen sehen. Häufiger ist das Angioma cavernosum, seltener sind der Naevus vasculosus und das Angioma simplex, die Teleangiektasie. Trotz der histologischen Gutartigkeit können diese Geschwülste doch zuweilen höchst bedrohliche Erscheinungen machen durch Blutverlust, namentlich bei Kindern. Eine tödliche Blutung beobachtete J ü n g k e n (35).

Die flächenhaft ausgebreiteten Angiome erstrecken sich mitunter von der Ohrmuschel ausgehend über die ganze Gehörgangswand bis aufs Trommelfell. Solche Angiome beschreiben W a g e n h ä u s e r (45), G r u b e r (31) und B r i e g e r (27). Einen Fall von kavernösem Angiom fand G r u b e r an der Koncha eines 58jährigen Mannes. Hier bestand die Geschwulst seit 30 Jahren und war sehr langsam bis zu Taubengrösse gewachsen. Ein ähnliches Angiom beschreibt A l e x a n d e r (26). F l e i s c h e l (30) beobachtete bei einem 36jährigen Patienten ein arterielles Rankenangioma der Ohrmuschel, wodurch diese auf das dreifache vergrössert war. Der Patient hatte seit Geburt eine kleine Teleangiektasie gehabt, die sich in den letzten 5 Jahren in der erwähnten Weise entwickelt hatte.

Nach F l e i s c h e l entfallen 30% der Rankenangiome auf die Ohrgegend. H a u g (33) erwähnt ein Lymphangioma des Tragus, ferner ein Lymphangiofibrom, das in einer enormen elephantiastischen Vergrösserung der Ohrmuschel auf das vierfache ihres Umfanges bestand, histologisch ein Lymphangioma mit Übergang zu Sarkom. C h i m a n i be-

schreibt ein Aneurysma cirsoideum an der Ohrmuschel, das sich über den ganzen Gehörgang bis aufs Trommelfell erstreckte, ein ähnliches sah Cheesman. Die Ohrmuschel war in diesem Falle aufs doppelte vergrößert.

Solche Aneurysmen können durch laut pulsierende Geräusche ziemlich Beschwerden verursachen. Kummel sah ein Aneurysma racemosum der Arteria auricularis post., das sich an der Hinterfläche des Warzenfortsatzes gebildet und weiter in die tiefe Halsmuskulatur hinein entwickelt hatte. Charakteristisch war auch hier das mit dem Pulse isochrone, durch Druck auf einen bestimmten Punkt am Hinterrande des Warzenfortsatzes verschwindende Geräusch. Auch durch Druck auf die Karotis lässt sich oft die Zirkulation der Geschwulst unterbrechen.

Bemerkenswert ist, dass die Aneurysmen und die Angiome gelegentlich durch den Knochen in die Weichteile hineinwachsen können.

Die Therapie besteht in möglichst ausgiebiger Exstirpation der Geschwulst mit sorgfältigster Unterbindung aller zuführenden Gefässe. Vor der Injektion gerinnungserregender Substanzen ist wegen der Gefahr der Thrombose und Embolie zu warnen.

4. Chondrome

sind wohl höchst selten. Nur Gruber (46) erwähnt, dass er öfter Gelegenheit gehabt habe, solche zu sehen und zu operieren. Nach ihm kommt das Chondrom sowohl an der Ohrmuschel vor als auch im knorpeligen und knöchernen Teile des Gehörganges. Von ihm operierte Fälle zeigten histologisch die verschiedenen Knorpelarten in einer und derselben Geschwulst. Sehr häufig fanden sich in den Geschwülsten verkalkte Partien und Verknöcherung. Das Chondrom des Ohres soll zuweilen mit Chondrom an anderen Körperstellen zugleich auftreten. Histologisch unsicher sind die Fälle, die Launay (50) und Meckel von Hemsbach veröffentlichten. Politzer (51) beobachtete ein stachelförmiges Chondrom an der vorderen knöchernen Gehörgangswand, Haug (47) ein Chondromyxom und die bereits erwähnte Knorpel eingelagerung in einem Myxofibrom. Schliesslich ist noch von Konietzko (49) ein Fall von Chondrom im knöchernen Teile des äusseren Gehörganges eines 13jährigen Knaben beschrieben worden. Der bananenförmige Tumor ging ungefähr von derselben Stelle aus wie der Politzersche. Er hatte sich im knöchernen Gehörgange, also an einer Stelle entwickelt, an welcher normalerweise kein Knorpel vorkommt, wo auch versprengte Knorpelzellen bisher noch nicht beobachtet worden sind. Konietzko nimmt deshalb eine Metaplasie des Periosts an. Die

5. Osteome

gehören zu den häufiger vorkommenden Neubildungen des äusseren Ohres, und zwar treten sie auf in der Form der Hyperostose und der Exostose. Die Hyperostose ist eine flächenhaft ausgebreitete Neubildung von Knochen, durch die das Lumen des Gehörganges beträchtlich verengt werden kann. Wichtiger sind die Exostosen. Sie sitzen am häufigsten im Anfangsteile des Gehörganges an der hinteren, oberen Wand, kommen aber auch an allen übrigen Stellen desselben vor. Es sind meist halbkugelige, im Durchmesser rund oder oval gestaltete, gewöhnlich breit, seltener mit einem Stiel aufsitzende Gebilde, bestehend aus Knochensubstanz, die in den meisten Fällen elfenbeinhart ist und dann aus kompakter Knochenmasse besteht, oder aber ein weiches, spongiöses Gefüge zeigt mit relativ weiten Markräumen. Auch Knochenblasen kommen vor, sind aber sehr selten. Beide Formen, die kompakten und die spongiösen, sollen übrigens nach Schwartz (66) und Virchow (72) wechselsweise eine sich zur anderen umwandeln können. Die Exostosen tragen einen normalen, aber dünnen Hautüberzug, treten manchmal multipel auf und können die Grösse einer Haselnuss erreichen. Sie führen oft, besonders wenn sie zu mehreren vorhanden sind, zur Stenose des Gehörganges (Hellat) (58), wodurch sie durch Druck an der gegenüberliegenden Wand Reizerscheinungen machen, eventuell auch Hörstörungen und subjektive Geräusche verursachen können. Bei Eiterungen sind sie wegen der Retentionsgefahr als gefährliche Komplikationen zu betrachten. Auch die Verhornungsprodukte der Gehörgangsauskleidung sammeln sich gelegentlich hinter solchen Hindernissen an [Schwartz, Urbantschitsch (71), Siebenmann (68)]. In selteneren Fällen sollen die Exostosen Anlass zu neuralgischen Schmerzen gegeben haben. Bei der Berührung sind sie jedenfalls fast alle mehr oder weniger schmerzhaft. Übrigens finden sie sich viel häufiger bei Männern und in späteren Lebensjahren. Ein bewegliches Osteom beobachtete Eulenstein (54) im knorpeligen Teile des Gehörganges.

Bezüglich der Ätiologie sind die mannigfachsten Momente herangezogen worden. So werden die Exostosen vor allem auf Wachstumsstörungen während der Ossifikationsperiode an den Rändern der Pars tympanica, die ja in der Tat ihr Lieblingssitz sind, zurückgeführt (Virchow), und dieser Vorgang in Parallele gebracht mit der Exostosenbildung an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen [Kümmel (62), Brauneberger (52)]. Für diese Annahme spricht auch das Vorkommen von Exostosen an symmetrischen Stellen beider Gehörgänge, was sehr häufig ist.

Nicht selten findet man Exostosenbildung als Familien- (Schwartz)

und als Rasseneigentümlichkeit. Aus den Untersuchungen von Seeligmann (67), Welcker (74), Ostmann (63) und anderen geht hervor, dass die Völker der neuen Welt besonders zu Exostosenbildung disponiert sind. Am häufigsten wurden Exostosen an Schädeln alter Peruaner gefunden. So wiesen 2633 von Ostmann untersuchte Schädel 16 Exostosen auf, darunter amerikanische allein 13, australische und ozeanische 2. Von den 13 Exostosen der amerikanischen Schädel kamen 12 auf alte Peruaner.

Ausser einer gewissen Disposition nehmen Virchow (72), Ostmann (63) u. a. für diese amerikanischen Schädel als ätiologisches Moment für die Exostosenbildung die artefizielle Deformation der Schädel an, wodurch eine Kompression der Gehörgangswände herbeigeführt werden soll. Auch eine starke Deformation der Ohrmuschel soll einen ähnlichen Einfluss ausüben können. Weiterhin können Verletzungen, Brüche des Gehörgangs Exostosen hervorbringen.

Einen solchen Fall beschreibt Brieger (53). Es handelte sich um eine Schussverletzung mit Zersplitterung der oberen Gehörgangswand. Nach erfolgter Heilung fand sich eine linsengrosse Exostose an der oberen Wand dicht am Trommelfell. — Ähnliches ist auch von Wagenhäuser (73) bei der Fraktur der vorderen Gehörgangswand gesehen worden.

Ferner kommen Knochenneubildungen, speziell auch diffuse Hyperostosen bei Syphilis vor (Gruber [55], Haug [57]). Auch Gicht und chronischer Rheumatismus (Rau [64], Toynbee [69]) werden als ursächliche Momente angeführt.

Am meisten Schuld an der Exostosenbildung soll die chronische Mittelohreiterung tragen.

Man kann aber wohl mit Recht, wie auch Koerner (60) betont, annehmen, dass diese Fälle eben nur wegen der Eiterung zur Beobachtung kommen. Unkomplizierte Exostosen machen in der Regel keine Symptome und bleiben deshalb unentdeckt. Zweifellos kann aber der permanente Reiz einer chronischen Eiterung zu hyperplastischen Knochenwucherungen führen oder bestehende Exostosen zu beschleunigtem Wachstum bringen. So fand Koerner öfters bei chronischer Mastoiditis kleine, gestielte Exostosen am hinteren, oberen Rande des Porus acusticus ext. Ferner zeigen sich auch mitunter Osteophyten in der Operationshöhle des Schläfenbeins.

Nach Koerners Beobachtungen kommen übrigens die Exostosen und Hyperostosen des äusseren Gehörganges an der Ostseeküste mehr als fünfmal so häufig vor als in Mitteleuropa (in England nach anderen Autoren viel häufiger als auf dem Kontinent) und sind vor-

wiegend eine Erkrankung der besseren Stände. Koerner beobachtete, dass Exostosen niemals vor dem fünften, also erst im Anschluss an die vollendete Bildung des Os tympanicum, und niemals nach dem dreissigsten Lebensjahr sich neu bilden. Vorhandene sollen nach dieser Zeit nicht weiter wachsen.

Einer Behandlung bedürfen die Knochenneubildungen nur, wenn sie Beschwerden verursachen, also wenn sie eine gewisse Grösse erreichen und dadurch den Gehörgang verlegen. Ganz besonders kommt das in Betracht bei gleichzeitig bestehenden Mittelohreiterungen wegen der Retentionsgefahr.

Die Entfernung geschieht mit dem Meissel, bei breitbasigen und tiefsitzenden nach Vorklappung der Ohrmuschel. Meist genügt, besonders bei spongiösen Exostosen, ein Meisselschlag, um den Tumor abzusprengen. Bei kompakten Knochenmassen sind gelegentlich Erschütterungsschädigungen des Labyrinths infolge der Meisseloperation beobachtet worden (Schwartz).

Selten sind die

6. Sarkome

des äusseren Ohres. Sie treten dort an allen Teilen der Ohrmuschel und im Gehörgang auf und zwar in den verschiedensten Formen. Die Rundzellensarkome scheinen am seltensten zu sein. Ich fand nur zwei Fälle in der Literatur, einen von Chalot, der von Lafargue (81) mitgeteilt worden ist, und ein Lymphosarkom, das Heile (80) beschreibt.

In der Regel handelt es sich um Spindelzellensarkome. Man kann in der Entwicklung dieser Geschwülste meist zwei Perioden unterscheiden. Die erste ist die des langsamen Wachstums, in der die Geschwulst durchaus gutartig erscheint und die Diagnose „Sarkom“ schwer zu stellen ist. Dann folgt, oft ohne bekannte Ursache, je nach dem Zellreichtum der Geschwulst, eine rapide Weiterentwicklung und Zerfall. Am harmlosesten sind in dieser Beziehung die Fibrosarkome. Im Falle von Rondot (85) wurde die Geschwulst jedesmal während der Menstruation schmerzhaft und bei jeder Schwangerschaft grösser. Einen weiteren Anlass zum Wachstum gab in diesem Falle der Ohrring. Lymphdrüsenanschwellungen fehlen meist.

Scheibe (86) sah ein Osteosarkom, Haug (77) ein plexiformes Angiosarkom, das sich aus einem Muttermale entwickelt hatte, ferner ein Fibrosarkom, das acht Jahre lang bestand, und ein Myxosarkom mit Übergang zu Karzinom. Roncali (84) und Sugar (89) beschreiben melanotische Sarkome.

Solange die Geschwulst begrenzt ist, hat die operative Entfernung Aussicht auf Erfolg. Rezidive wurden wiederholt beobachtet (Cohen-Teraert, Nezzi).

Von den fibroepithelialen Geschwülsten des äusseren Ohres erwähne ich zuerst das

7. Cornu cutaneum.

Es handelt sich bei diesen Tumoren um harte, hörnerähnliche Auswüchse von schmutzig-schwarzbrauner Farbe und rissiger, geriefter Oberfläche, bei denen sich das verhornende Epithel nicht abstösst, sondern zwischen den Papillen liegen bleibt und durch die von der bindegewebigen Matrix stets neu gebildeten Massen als Ganzes in die Höhe gedrängt wird. Solche Tumoren sind an der Ohrmuschel und am Trommelfell beobachtet worden [Urbantschitsch (90), Buck, Coosemann (91)].

8. Papillome

finden sich als harte und weiche Geschwülste an der Ohrmuschel und im Gehörgang (Gruber, Senff, Bing). Speth (97) beschreibt eine Missbildung am Ohr eines Kindes, die er als Cutis pendula mit papilomatösem Charakter bezeichnet. Haug (95) erwähnt ein Papilloma dendriticum des Meatus bei einem 30 jährigen Manne, das zu einer eiterigen Absonderung im Gehörgang geführt hatte.

9. Dermoidzysten

greifen mitunter auf das Ohr über, sind aber nur vereinzelt erwähnt worden.

10. Cholesteatombildungen

im äusseren Gehörgang und am Trommelfell sind von Toynbee (108) Urbantschitsch (109) und anderen vielfach beobachtet worden. Es sind einzelne oder mehrfach auftretende Geschwülste von etwa Hirsekorngrösse. Urbantschitsch und Bürkner (101) konnten auf dem Trommelfell das Wandern dieser Cholesteatome nach der Peripherie zu feststellen. Habermann und Grunert (102) sahen dieselben Gebilde in Trommelfellnarben. In diesen Fällen sind sie wohl meist traumatischen Ursprungs, entstanden nach der Parazentese durch Implantation von Epidermisstücken in das Gewebe des Trommelfells hinein.

Klinisch sind diese Epithelperlen von geringer Wichtigkeit. Ihr Inhalt besteht aus Detritus und Cholestearinkristallen.

Hier müssen auch die sogenannten Epidermispröpfe des Gehörganges erwähnt werden, die von Hessler (105) und Habermann (103) eingehend untersucht worden sind. Auf diese komme ich beim Cholesteatom des Mittelohres noch einmal ausführlich zurück.

11. Adenome

sind enorm selten. Klingel (111) beschreibt ein Talgdrüsenadenom der Ohrmuschel, Haug (110) ein solches des Gehörganges.

Ein

12. Cylindrom

beobachtete Haug (112) bei einer 65jährigen Frau. Die Geschwulst hatte sich aus einem Muttermale in zwölf Jahren entwickelt und zeigte nach Ätzungen stetiges Wachstum. Der Ausgangspunkt war der Introitus des Meatus. Die Geschwulst war taubeneigross und füllte die Concha aus.

Mikroskopisch war deutlich zu sehen, dass die Wucherung der Zellkonglomerate nicht mit den Endothelien der Lymphspalten oder Lymphgefässe zusammenhing, und dass jeder einzelne Zellkomplex umgeben war mit einem relativ scharf konturierten hyalinen Bandstreifen. An manchen Stellen zeigte sich, dass diese dünne Zwischensubstanz aus den Gefässen hervorging derart, dass die Adventitia hyalin degeneriert war. Es ist dies der einzige Fall von Cylindrom des Ohres, der sich in der Literatur findet.

13. Die Karzinome

sind die wichtigsten aus der Reihe der epithelialen Geschwülste. Sie sind relativ häufig und führen oft zu umfangreichen Zerstörungen nicht nur am äusseren Ohr selbst, sondern auch in seiner Nachbarschaft, ganz besonders auch durch Übergreifen auf das mittlere und innere Ohr. Am äusseren Ohr handelt es sich in der Regel um den Plattenepithelkrebs. Er geht am häufigsten aus von der Ohrmuschel und zwar vom hinteren Helixrande. Zeroni (153) führt das auf degenerative Veränderungen der Epidermis dieser Stelle im Alter zurück. Auch sonst scheint nach der Zusammenstellung von Heile (128) u. a. die Hinterfläche der Ohrmuschel überhaupt, besonders auch der Hautwinkel an dem Übergang der Muschel zum Schläfenbein für die Entwicklung des Karzinoms bevorzugt zu sein. Heile erklärt das damit, dass an diesen Stellen das subkutane Gewebe im Gegensatz zu der Vorderseite der Ohrmuschel locker und fettreich ist.

Das Karzinom entwickelt sich häufig aus Naevus, Warzen, Epithelverletzungen, Knötchen und Bläschen, die meist ohne bekannte Ursache entstehen. In einigen Fällen [Vali (151), Alexander] hatte Erfrierung

stattgefunden. Unter Umständen führt ein chronisches Ekzem (Haug) zur Bildung von Karzinom. Heile sah einen Fall, der sich aus einem ausgedehnten Lupus entwickelt hatte. Haug beobachtete die karzinomatöse Entartung einer Knotentuberkulose.

Im Anfangsstadium findet sich häufig ein derbes Knötchen, das jahrelang ohne weitere Erscheinungen bestehen kann, bis es, oft durch äussere Verletzungen zur Ulzeration mit mehr oder weniger indurierten Rändern kommt, die dann gewöhnlich rasch um sich greift. Der Boden dieser Geschwüre ist mit leicht blutenden Granulationen bedeckt und zeigt schmierigen, fötiden Belag. Man sieht häufig oberflächliche, flache Formen, die nur langsam weitergehen, scheinbar gutartig verlaufen und bei denen lange Zeit keine Lymphdrüenschwellungen nachzuweisen sind. In anderen Fällen aber hat die Geschwulst die Neigung in die Tiefe zu gehen, so dass dann fast immer der Knorpel zerstört wird. Die Geschwulst ist in solchen Fällen schmerzhaft, und es kommt sehr bald zu einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen und zu einem oft rapide vorwärtsschreitenden Übergreifen auf die benachbarten Teile.

Was den histologischen Charakter dieser Epitheliome anbelangt, so ist nach Haugs Untersuchungen anzunehmen, dass „die unterste Schicht der zylindrischen Basalzellen des Rete das eigentlich wuchernde Epithelstratum abgibt. Das bindegewebige Stroma, sehr gefässreich und aus hinfalliger, jugendlicher Binde substanz bestehend, tritt in den bösartigen, schnell destruierenden Fällen vollständig in den Hintergrund gegenüber der Epithelwucherung; in den benigneren Fällen ist das Stroma überwiegend von derber Struktur. Der Knorpel zeigt sich infiltriert, die Knorpelkapseln gesprengt und durch Neubildung substituiert.“

Zuweilen tritt das Karzinom bei einer Karzinomatose an anderen Körperstellen als Teilerscheinung am Ohr auf. Seltener als die Ohrmuschel ist der Gehörgang der Ausgangspunkt der Geschwulst. Hier sind auch ausser einer grossen Anzahl von Plattenepithelkrebsen einige wenige Zylinderepithelkrebse beobachtet worden. So berichtete Manasse über einen Drüsenkrebs, der später von Alexander genauer beschrieben wurde. Ein taubeneigrosser Tumor drängte sich aus dem Gehörgang heraus, die Ohrmuschel war ziemlich intakt. Nach dem mikroskopischen Befunde fehlte jeder Zusammenhang mit den Epidermiszellen, so dass als Matrix für diese Neubildung das Drüsenepithel zu betrachten ist, und zwar vermutlich das der Ceruminaldrüsen.

Ähnlich war der Befund in einem auch von Alexander (113) beschriebenen Falle, nur dass hier die polygonalen Zellen, die im Innern zahlreicher Zellnester gefunden wurden, deutliche Ähnlichkeit mit den

polygonalen Zellen der Talgdrüsen aufwiesen, so dass Alexander für diesen Fall die Talgdrüsen als Ausgangspunkt der Geschwulst annimmt.

Solche epitheliale Tumoren der Drüsen des Gehörganges sind sehr selten. Ausser den erwähnten gehören hierher noch zwei Fälle von Denker (118) und Haug. Der letztere beobachtete ein Adenokarzinom der Ohrenschweiss-Drüsen mit myxomatöser Degeneration des Stromas.

Von Koch (131) wird ein Melanokarzinom beschrieben.

Therapeutisch handelt es sich darum, möglichst frühzeitig und radikal zu operieren. Bei oberflächlichen, flachen Epithelkrebsen ohne Infiltration der Lymphdrüsen ist die Prognose gut, doch sind auch bei solchen Rezidive beobachtet worden. Metastasen in den Lymphdrüsen gestalten die Prognose natürlich ungünstig.

14. Endotheliome.

Tumoren, die mit Sicherheit unter diese, weder zu den Karzinomen noch zu den Sarkomen gehörige Gruppe von Geschwülsten eingereiht werden dürfen, habe ich nur sechs in der Literatur finden können.

Ich will es dahin gestellt sein lassen, ob diese Geschwülste in Wirklichkeit so selten sind, oder ob vielleicht auch manche mit Unrecht bisher zu den Sarkomen und Karzinomen gerechnet worden sind. Vielleicht hat Manasse (158) recht, wenn er meint, dass die Zahl der Fälle mit dem Fortschritte in der Erkenntnis dieser Geschwulst wachsen wird. Auffallend ist immerhin, dass die bisher beobachteten Fälle mit Ausnahme eines Falles von Broeckeaert (155) sämtlich aus der Strassburger Ohrenklinik stammen.

Klinisch sind die Endotheliome entschieden den Karzinomen ähnlicher als den Sarkomen. Der Krankheitsverlauf in den beobachteten Fällen ergab nichts Besonderes.

Histologisch konnte in dem Fall von Manasse und den drei Fällen von Alexander konstatiert werden, dass eine epitheliale Genese mit genügender Sicherheit auszuschliessen war. „Bei keinem der Tumoren gelang es an den vollständig mit Tumorzellen ausgekleideten Lymphgefässen ein Endothel zu entdecken. Stets bildeten eben die Tumorzellen die einzige Auskleidung der Röhren. Ferner sah man die feinen, oft mit weitem Lumen begabten, röhrenförmigen Spalten, die mit normalem Endothel ausgekleidet waren, in solche Tumorstränge übergehen. Endlich gelang es in einem Falle die Wucherung der Endothelien an einzelnen Stellen der quer getroffenen Lymphgefässwand direkt zu konstatieren. Auch fehlte in keinem Falle die hyaline Entartung“ (Alexander).

In dem Falle von Kuhn (133), der von Langguth als Endothelkarzinom beschrieben wird und von Recklinghausen histologisch unter-

sucht wurde, sind die histologischen Angaben nicht so, dass man mit Sicherheit auf Endotheliome schliessen müsste.

Der Sitz der Geschwulst war im Falle Kuhn unterhalb der rechten Ohrmuschel mit Übergang nach dem Lobulus und der hinteren Fläche der Ohrmuschel und zwar handelte es sich um eine Metastase. Die primäre, gänseeigrosse Geschwulst gleicher histologischer Beschaffenheit sass an der Stirn. Im Fall Manasse befand sich die flache Neubildung im oberen Teil der Ohrmuschel, am Helixrande. An der Stelle der Geschwulst hatte seit 10 Jahren eine Warze bestanden. In den Fällen von Alexander sass die Geschwulst an der Ohrmuschel. Im Falle Broeckaert war eine seit ca. 30 Jahren bestehende Warze des Lobulus der Ausgangspunkt.

Die Geschwülste des Mittelohres.

Beim Übergang vom äusseren zum Mittelohr erwähne ich zunächst

15. Die Ohrpolypen,

die in seltenen Fällen vom Gehörgang und dem Trommelfell, in den weitaus meisten Fällen aus dem Mittelohr stammen. Sie wachsen im Verlauf langdauernder Ohreiterungen als Granulationen, für die der dauernde Reiz der Erkrankung den Anlass zum fortschreitenden Wachstum bildet.

Histologisch sind die Ohrpolypen also, das gilt wenigstens für die grosse Mehrzahl, keine Geschwülste, sondern polypöse Granulationen. Diese Granulationen sind meist Rundzellengeschwülste. Sie bestehen aus einem Stroma von jugendlicher Binde substanz mit meist spärlichen, spindelförmigen und ovalen Zellelementen. In dieses sind die Rundzellen in grosser Menge eingestreut. Sehr reichlich sind die Gefässe entwickelt.

Brühl (160) fand bei 78,3% der von ihm untersuchten Polypen das anatomische Bild der Granulation. In 25% der polypösen Granulationen fand er spärlich-fibrilläres Gewebe, jedoch zeigten sich stets noch in grosser Zahl polynukleäre, mononukleäre Leukozyten und Plasmazellen; in jedem Falle mehr Zellen als Grundsubstanz, öfters fehlte die Epithelbekleidung. Der Rest der Fälle (also etwa 22%) waren Fibrome und Myxofibrome, die Brühl nicht als Endstadien der Granulationspolypen auffasst, sondern als selbständige Neubildungen. Diese waren stets mit Epithel bekleidet.

Die Aufstellungen anderer Untersucher [Moos und Steinbrügge (177), Weydner (190), Niernack (179), Klingel (170)] weichen in den

Zahlen etwas ab, kommen aber, wenn man die als Angiome und Angiofibrome bezeichneten Geschwülste, wie es Brühl tut, zu den Granulationspolypen rechnet, ungefähr zu demselben Resultat. Görke (164) unterscheidet Granulationsgeschwülste und Schleimpolypen und leitet alle andere Formen von diesen beiden ab. Man kann wohl die Ansicht Brühls akzeptieren, dass wir nicht alle Ohrpolypen stets als verschiedene Stadien eines Prozesses aufzufassen haben, sondern, dass neben einer grossen Anzahl von polypösen Granulationen eine Reihe von Fibromen vorkommen, die von vornherein Fibrome sind.

Die Bekleidung der Polypen ist nicht abhängig von dem Epithel des Mutterbodens, so dass also der Epithelüberzug diagnostisch für die Herkunft der Polypen nicht benutzt werden kann.

Es kommen auf den Polypen vor: Plattenepithel, Zylinderepithel, gemischtes Zylinder- und Plattenepithel und zwar oft auf demselben Polypen in mehrfachem Wechsel, und schliesslich kann das Epithel auch durch Eiterung zerstört sein, oder gar nicht erst zur Entwicklung gelangt sein (nackte Polypen).

Von Interesse ist, dass nach Moos und Steinbrügge u. a. das Rete Malpighi Fortsätze in die Geschwulst hineinsendet. Es bilden sich schlauchähnliche Einstülpungen, in denen das Epithel ebenso verhornt, wie an der Oberfläche. Dadurch kann es vorkommen, dass man auf Schnitten, die diese Zapfen im Durchschnitte treffen, Epithelperlen mit Cholestearintafeln findet, und wenn sich bei der Untersuchung der Inhalt dieser Schlauchdurchschnitte entleert hat, dann erblickt man zystenartige Lücken. Auch Drüsenschläuche können dadurch vorgetäuscht werden. Die Epitheleinstülpungen können übrigens auch (Manasse) abgeschnürt werden, wodurch geschlossene Zysten entstehen, eine Art Retentionszysten (Kuhn), in denen es zu einer schleimigen Erweichung des Inhaltes kommt. Solche Zysten sind auch von Urbantschitsch (187) beschrieben worden.

Manasse (175) sah bei seinen Untersuchungen in älteren Polypen konstant vielkernige Riesenzellen, welche ringförmig um einen Herd von Plattenepithel lagen. Vereinzelte Riesenzellen schlossen Epidermisschollen und Cholestearinkrystalle in sich ein. In jungen Polypen fand Manasse nur Züge von vollständig intakten Epidermiszellen, einmal eine richtige Hornperle. Er betrachtet die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen, hervorgerufen durch den Reiz der abgestorbenen Epidermassen. Bezüglich der Epidermis glaubt er, dass sie durch die im Bindegewebe sich abspielende Entzündung emporgehoben, abgestorben und umwachsen, oder als abgestorbene Masse auf den Polypen liegend umwachsen sei. Dieselben Gebilde fanden auch andere Beobachter (zuerst Moos und Steinbrügge). Zeroni sah in einem Polypen mehrfache Cholesteatom-

bildung. Und zwar handelt es sich in diesem Falle nicht, wie K ü m m e l meint, um lebensunfähige Epidermisschuppen, sondern es liess sich deutlich erkennen, dass hier ein aktives Wachstum des Plattenepithels in der Tiefe vorlag.

Manasse fand ferner im Ohrpolypen Anhäufung von Lymphfollikeln (Görke) und Zystenbildung (Poltzer [180]). Im Zentrum des Lymphfollikels war es zu schleimiger Erweichung gekommen, die sich nach aussen ausbreitete, so dass in einem Falle nur ein einschichtiger Leukozytensaum als Wand der Zyste stehen blieb. Im Schleime selbst wies Manasse Riesenzellen nach. Ganz gleichartige epitheliale Schleimzysten mit Riesenzellen fand übrigens Manasse auch im Verlauf chronischer Entzündungen in den Schleimhäuten des Mittelohres, der Nase und deren Nebenhöhlen und in der des Rachens. Ferner fand er auch in einem einzelnen Falle intraepitheliale Zysten in einem Ohrpolyp. — Ätiologisch kommen für die Entstehung der Polypen in Betracht dauernde Reize verschiedener Art: Entzündung, Fremdkörper wie Knochensequester, Epidermisschuppen, Kalkkonkremente, Cholestearinkristalle, Haare oder wirkliche Fremdkörper wie medikamentöse Pulver, Baumwollstückchen und ähnliches; ferner chemische Reize, etwa durch stockenden Eiter, Blutstauung und schliesslich Mikroorganismen, besonders Tuberkelbazillen. Das Vorkommen von Haaren konstatierte Scheibe, Haug (167), Krepuska (172) und Brieger. Die Haare waren mitunter schon makroskopisch sichtbar und liessen sich bis ins Innere der Tumoren verfolgen. Ausser den Haaren fanden sich auch drüsige Gebilde, ähnlich den Talgdrüsen. Wirklich echte Drüsen sind wohl sehr selten (Görke, Brühl). K ü m m e l, Preysing (181) u. a. verneinen das Vorkommen von Drüsen in Polypen. Knochenneubildung in Polypen beobachteten Poltzer und Bezold (159) und zwar in der Nähe der Ansatzstelle. Einen grossen Polypen der Tube, der im Gehörgang und in der Rachenmündung sichtbar war, und der die Tubenwände stark auseinander gedrängt hatte, sah Voltolini (188). Urbantschitsch und Itard (von Urbantschitsch zitiert) konnten Polypen bei Neugeborenen konstatieren.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass Blutergüsse in die Polypensubstanz beobachtet worden sind (Courtade [163]). Als disponierendes Moment für die Blutung wurde Albuminurie festgestellt.

Die Ohrpolypen und die in Polypenform im Mittelohr vorkommenden Fibrome, Myxome und Angiome treten, soweit ihre klinische Bedeutung in Betracht kommt, als Komplikation der Mittelohreiterung auf. Sie passen sich in ihrem Wachstum den anatomischen Verhältnissen an und dringen deshalb meist in den äusseren Gehörgang vor. Sie sind Produkte der entzündeten Mittelohrschleimhaut und können trotz ihrer

histologischen Gutartigkeit durch Verlegung des Eiterabflusses bedrohliche Erscheinungen verursachen und die zugrunde liegende Mittelohrerkrankung höchst ungünstig beeinflussen.

In den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, sind Polypenbildungen das Zeichen einer Knochenerkrankung.

Besondere Erscheinungen machen natürlich die gefässreichen Polypen durch Blutungen, die spontan oder bei Läsionen durch unvorsichtige Manipulationen am Ohr und operative Massnahmen auftreten können. In hervorragendem Masse ist das natürlich der Fall bei Angiomen, die übrigens sehr selten sind. In einem Falle von Moure handelte es sich um ein Rezidiv eines schon vor vier Jahren unter starker Blutung operierten Polypen. Bei der zweiten Abschnürung mit der Schlinge trat eine so heftige Blutung auf, dass Moure glaubte, eine abnorme Vorwölbung des Bulbus venae jugularis verletzt zu haben. Histologisch handelte es sich um ein kavernöses Angiom, das von der oberen Paukenhöhlenwand ausging. Buck (162) beobachtete ein kavernöses Angiom am Hammer. Ein Fall von Politzer (180) war durch die sonst kaum beobachtete Ausbreitung der Geschwulst bemerkenswert. Das kavernöse Angiom ging vom Sinus lateralis aus. Es hatte zu grossen Zerstörungen des Knochens geführt, ragte in die hintere und mittlere Schädelgrube hinein und hatte die entsprechenden Teile des Schläfen- und Hinterhauptlappens tief eingedrückt. Das Kleinhirn und die Medulla oblongata waren seitlich komprimiert und stark verdrängt. Von der Geschwulst waren polypöse Ausläufer durch die hintere Gehörgangswand und das Trommelfell hindurch gewachsen. Zum Teil war die Geschwulstmasse verknöchert.

Die Behandlung der Polypen besteht in Abtragungen mit der Schlinge oder schneidenden Zange und in Ätzungen. Im übrigen hat man sein Augenmerk auf die Beseitigung der zugrunde liegenden Ohrerkrankung zu richten.

Osteome

sind in der Form von Exostosen und Osteophyten am Hammer und Amboss und am Warzenfortsatz oft beobachtet worden. Sie bieten nichts Besonderes. Auch für ihre Entstehung kommt hauptsächlich der Reiz lange bestehender Eiterungen vor allem in Betracht. Wichtiger sind die

16. Sarkome

des Mittelohres. Diese malignen Tumoren können im Mittelohr primär und sekundär auftreten. Und zwar scheinen sie nicht selten zu sein.

Asch (191) hatte im Jahre 1896 50 Fälle, 40 primäre und 10 sekundäre, zusammengestellt und seitdem sind noch mehrere veröffentlicht worden. Das sekundäre Sarkom nimmt seinen Ausgang meist von der Dura mater (Schwartz) oder von der Schädelbasis (Schwidop [218], Schwabach [219]), seltener vom Nasenrachenraum, dem Oberkiefer und der Parotis (Knapp [210]). Das primär im Mittelohr entstehende Sarkom entwickelt sich in der Regel auf der Basis einer chronischen Mittelohreiterung. Auch nach einem Trauma hat man es entstehen sehen. Und zwar geht es vom Periost und der Schleimhaut der Pauke aus oder vom Knochenmark (Kuhn [204], Dugge [196]). Selten tritt es in einem bisher gesunden Mittelohr auf. Haug sah ein Fibrosarkom der Tube, das vom Perichondrium des Tubenknorpels stammte. Am häufigsten tritt das Sarkom im Kindesalter auf (Gruber [197], Kipp [211], Dench [195], Hartmann [198]) und zwar handelt es sich dann oft um Myxosarkome, von denen Kuhn annimmt, dass sie aus dem fötalen Schleimgewebe der Paukenhöhle entstehen. Der Tumor kann sich zuerst unter dem Bild eines Polypen im Gehörgange zeigen. Das schnelle Wachstum, die bedrohlichen Symptome deuten dann auf die Malignität der Geschwulst hin. Oft bricht die Geschwulst auch durch den Warzenfortsatz durch und kann dann, da es sich meist um weiche Tumoren handelt, einen subperiostalen Abszess vortäuschen.

Das Wachstum der Geschwulst ist gewöhnlich ein rapides. Die knöcherne Umgebung der Paukenhöhle, der Fazialiskanal, der Warzenfortsatz werden sehr bald zerstört. Auch auf die weitere Umgebung, Jochbogen, Kiefergelenk (Dugge) kann die Geschwulst übergreifen.

Schliesslich kann sie auch in das innere Ohr und in das Schädelinnere vordringen. In einem Falle von Schmeden (220) hatte der Tumor, ein kleinalveoläres Sarkom, die ganze Felsenbeinpyramide und den Warzenfortsatz zerstört, der Bulbus venae jugularis war obliteriert und die Geschwulst hatte sich in die Schädelhöhle hinein verbreitet. Durch Druck auf Kleinhirn und Vagus war es, abgesehen von den Ohrbeschwerden, zu Heiserkeit, Herzbeschwerden und Bewegungsstörungen gekommen.

Beim Eindringen in die Schädelhöhle sind Lähmungen des Acusticus, Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Abducens, Hypoglossus beobachtet worden (Stetter, Asch). Auch das Gehirn selbst kann ergriffen werden. Der Verlauf dauert in der Regel nur wenige Monate.

Histologisch handelt es sich meist um Rund- und Spindelzellensarkome. Schwartz nimmt als häufigsten Ausgangspunkt die Dura mater an. Das dürfte nach Kümmel für die Spindelzellensarkome zutreffen, während die Rundzellensarkome zum Teil myelogene Tumoren (Kuhn) sind, zum Teil von der Schleimhaut des Mittelohres stammen. Fibrosarkome (Christinneck [194]) sind relativ gutartig und gehen oft

vom Periost des Mittelohres aus. Osteosarkome entstehen selten in der Pauke (Haug). Politzer beobachtete ein Osteosarkom der Pauke bei Osteomalacie. Küster berichtet über einen Fall von Fibromyxosarcoma cavernosum, Haug und Kuhn sahen Melanosarkome.

Das myelogene Sarkom findet sich gelegentlich im Ohr als Teilerscheinung der multiplen Knochensarkomatose.

Die Prognose ist natürlich durchaus ungünstig, da es selten gelingen dürfte eine totale Exstirpation vorzunehmen, besonders auch weil im frühesten Stadium die Diagnose kaum zu stellen ist.

17. Chlorome.

Diese interessante Geschwulst hat erst seit Koerners (229) Publikationen das Interesse der Ohrenärzte erregt. In Heydens (228) Dissertation aus dem Jahre 1904, wo auch die nicht otologische Literatur sich findet, wurden 37 Chloromfälle zusammengestellt, ausser denen noch 2 Fälle von Alexander-Wien veröffentlicht wurden.

Das Chlorom findet sich häufiger bei Kindern und jungen Leuten als im späteren Alter. Das männliche Geschlecht scheint bevorzugt zu sein. Ätiologisch lässt sich nichts Bestimmtes feststellen. In 2 Fällen wird Trauma angegeben. Wahrscheinlich ist es, dass infektiös-toxische Ursachen der Entwicklung dieser Geschwulst zugrunde liegen. Verschiedene Untersucher fanden kleine tuberkulöse Herde, wahrscheinlich als Nebenfunde.

In 30 von den 39 Fällen nahmen die Geschwülste ihren Ausgang von dem Perioste des Schädels und der Dura. Am häufigsten befallen sind die Schläfenbeine und ihre Umgebung (25 Fälle), Orbita und Temporalgegend, ferner Keilbein und Siebbein, Oberkiefer, Jochbogengegend und Nasenrachenraum. In 13 Fällen fanden sich Chlorombildungen am Rumpf und den Extremitäten.

Das Chlorom umwuchert den Knochen und dringt durch seine Foramina in die Knochenhöhlen hinein. Ebenso wächst es in die Gewebsspalten und zwischen die Gewebfasern hinein, ohne dass das Gewebe dabei zugrunde geht. Die Tumoren sind gelblichgrün bis gesättigt grün gefärbt und zeigen eine ziemlich feste Konsistenz.

Mikroskopisch zeigt sich eine Ähnlichkeit mit dem Rundzellensarkom. Zwischen dem spärlich vorhandenen retikulären Bindegewebe finden sich reichliche Rundzellen von der Grösse der Lymphozyten mit verhältnismässig grossem Kern und dünnem Protoplasmasaum.

In einzelnen Geschwulstknoten fand Lubarsch (230) Zellen mit acidophiler Granulierung, ferner Zellen mit gelappten Kernen und Riesenzellen mit 4—5 Kernen. Der Blutgefässgehalt ist überall gering.

Während die Tumoren der Dura und des Sinus knotenförmige Gestalt haben, zeigen die des knöchernen Schädels, der Temporal Muskeln und der Orbitalhöhle mehr ein infiltrierendes Wachstum. Wo die Tumoren in parenchymatösen Organen gefunden wurden, da handelte es sich immer um kleinzellige Infiltration des sonst unveränderten Gewebes. Im Knochen kommt es niemals zu Knochenneubildung. Lubarsch fand an einzelnen Stellen im Felsenbein Osteoblastenschichten. Das Knochenmark wird „diffus chloromatös“ (Lubarsch) verändert. Im Meatus audit. int. fand Lubarsch den Nervus acusticus wie eingemauert in den Tumormassen, die, wie sich mikroskopisch nachweisen liess, nur bis an das Perineurium vordrangen. Die Nervenfasern aber waren zum Teil degeneriert.

Die Tumoren treten meist multipel auf, häufig bilateral und, wie erwähnt, in vielen Fällen gleichzeitig in der Orbita und den Schläfenbeinen. Stets finden sich multiple Drüsenschwellungen und ferner, wenn auch nicht immer, in den Anfangsstadien hämorrhagische Diathese und leukämische Blutbeschaffenheit.

Die grüne Farbe in den Geschwülsten hat man wohl als Parenchymfarbe aufzufassen. Das Wichtigste am Chlorom ist seine lymphomatöse Struktur. Demgemäss haben wir das Chlorom unter die Gruppe der Lymphosarkome und verwandte Neubildungen zu rechnen.

Als typische Symptome der Chloromerkrankung wurden in der Mehrzahl der Fälle beobachtet: Exophthalmus, Taubheit, Schwellung der Schläfengegenden, Leukozytose, multiple Drüsenschwellungen und Petechien auf Haut und Schleimhäuten. Doch sind auch Chlorome ohne Beteiligung des Schädels beobachtet worden.

Intra vitam ist die Diagnose bislang nur einmal gestellt worden.

18. Dermoide

des Schädels sitzen gern in der Regio mastoidea. Sie sind an das Periost angeheftet und können im Knochen eine Grube erzeugen (Heschl). Sie enthalten eine ölige Flüssigkeit. Auch im Felsenbein wurden sie beobachtet [Wagenhäuser (238), Ribbert (237)]. Für ihre Entstehung nimmt man eine Versprengung von Ektodermkeimen an.

19. Das Cholesteatom

ist ein epithelialer Tumor, zusammengesetzt aus konzentrischen, zwiebel-schalenähnlich angeordneten Lamellen aus epidermoidalen, polyedrischen, meist kernlosen Zellen. Zwischen den Lamellen finden sich krystalline Fette und Cholestearinplättchen, dagegen keinerlei Blut- oder Lymphgefässe. Die Geschwulst ist umhüllt von einer Membran, welche als

die Matrix der beschriebenen Masse zu betrachten ist, und welche vollständig in ihrem Bau die Gewebselemente der äusseren Haut erkennen lässt. Die Geschwulst zeigt einen eigentümlichen perlmutterartigen Glanz, der nach Joh. Müller von der Interferenz des Lichtes in den konzentrischen Schichten herrührt.

Das Cholesteatom ist zuerst von Cruveilhier (243) im Gehirn gefunden und unter dem Namen „Tumeur perlée“ beschrieben worden. Der Name „Cholesteatom“ stammt von Joh. Müller, und schon Virchow hat mit Recht darauf hingewiesen, dass diese Benennung eine vollkommen unberechtigte ist, insofern als das Cholestearin weder einen wesentlichen noch einen konstanten Bestandteil dieser Geschwülste bildet. Es findet sich ebenso im Atherom, Smegma, der Vernix als Ausscheidung der Epidermis.

Der Lieblingssitz des Cholesteatoms ist das Mittelohr und zwar vorzugsweise der Atticus, aditus ad antrum und Processus mastoideus. Die Grösse der Geschwulst schwankt zwischen Stecknadelkopf- bis über Taubeneigrösse.

Das Cholesteatom zeigt im allgemeinen ein ziemlich langsames Wachstum, das aber zweifellos durch mannigfache Einflüsse beschleunigt werden kann. Die anliegenden Gewebe vermögen ihm relativ wenig Widerstand zu bieten. In der Knochensubstanz des Schädels verursacht es gewöhnlich Defekte, die unter Umständen kolossale Dimensionen annehmen können. Es kommt dabei zu Perforationen des Knochens entweder in den Gehörgang hinein, nach dem Cavum cranii, oder durch den Warzenfortsatz nach aussen.

Dabei kann es zur vollständigen Zerstörung der Gehörknöchelchen, des Facialis, des inneren Ohres, zur Verdrängung des Sinus und der Dura kommen.

Haug sah einen Fall, in dem das Cholesteatom nach Zerstörung des Schädelknochens, der Dura und des Gehirns sogar in den Seitenventrikel durchgebrochen war.

Während dieses Zerstörungswerk zum Teil ohne ernstere Symptome vor sich geht, können beim Eintritt von Entzündungen ganz plötzlich die bedrohlichsten Erscheinungen auftreten. Sinusphlebitis und Thrombose mit nachfolgender Pyämie, Meningitis, Hirnabszess sind dann nichts Seltenes.

Die Frage nach der Entstehungsweise des Cholesteatoms ist seit vielen Jahren lebhaft erörtert worden, und noch heute sind die Anschauungen geteilt.

Die pathologischen Anatomen haben immer an der Ansicht festgehalten, dass das Schläfenbeincholesteatom eine heterologe Neubildung sei, die im Mittelohr, wo normalerweise weder Epidermis noch epi-

dermisähnliche Elemente sich finden, aus versprengten embryonalen Keimen (Boström) (242) entstehe. Andere (Tröltzsch usw.) sind der Ansicht, dass die epidermoidale Cholesteatommatrix durch Metaplasie des Schleimhautepithels in Plattenepithel infolge dauernder Reizeinwirkung und durch stagnierenden Eiter entstehe.

Und die dritte Anschauung, zu der sich wohl die grosse Mehrzahl der Otologen bekennt, führt die Entstehung des Cholesteatoms zurück auf eine direkte Epithelverpflanzung vom äusseren Ohr aus ins Mittelohr.

Eine solche Verpflanzung kann auf verschiedenen Wegen vor sich gehen. Und zwar kann die Epidermis des äusseren Ohres nach Habermann (248) bei eiterigen Erkrankungen des Mittelohres durch die Gehörgangs- oder Trommelfelldefekte direkt in die ihrer normalen Schleimhaut mehr oder weniger beraubte und in eine Wundfläche verwandelte Paukenhöhle kontinuierlich hineinwachsen.

Das direkte Hineinwachsen der Epidermis wird besonders bei randständigen Perforationen keine Schwierigkeiten haben und die Perforationen der Shrapnellschen Membran sind in der Tat oft als Eingangspforten für die Epidermis erkannt worden (Bezold [239], Politzer [264], Haug [247]). In gleicher Weise können cariöse Durchbrüche in der lateralen Atticawand die Vermittelung übernehmen.

Ferner macht Panse (265) an der Hand von vier Beobachtungen darauf aufmerksam, dass durch die mit einem Bleinagel lange Zeit offen gehaltenen Meisselkanäle nach dem Antrum die Epidermis einwachsen kann, was bereits früher in ähnlicher Weise von Politzer konstatiert worden war.

Von Leutert (257) ist darauf hingewiesen worden, dass aus ihrem Zusammenhang losgerissene Epithelinseln, die allseitig von Granulationen verschlossen werden, zu einem Sack auswachsen müssen, welcher dann eine Retentionszyste darstellt, deren Inhalt durch die Verhornungsprodukte des Epithels gebildet wird. Leutert weist diesen Vorgang an zwei mikroskopischen Präparaten nach und führt als analoge Gebilde die von Garré erwähnten Epithelzysten am Finger an. Auch bei diesen handelt es sich um lose im Bindegewebsbette liegende Knötchen, zusammengesetzt aus konzentrischen Epithellagen und entstanden durch Epidermisstückchen, die durch ein Trauma aus ihrem Zusammenhang mit der Haut gelöst ins Unterhautzellgewebe verlagert sind und dort zur Zyste auswachsen.

Dass in der Tat derartige versenkte Epidermisstückchen nicht zu Grunde gehen, sondern lebensfähig bleiben, ist durch die Experimente Kaufmanns am Hahnenkamm nachgewiesen worden. Auch auf die von Martin an den Zehen nach Nageloperationen gefundenen Epithelzysten möchte ich hinweisen.

Wir haben also in diesen Garréschen und Martinschen Epithelzysten Gebilde, die den von Leutert gefundenen völlig gleichen.

Wie kommt nun aber diese Epidermis dazu im Schläfenbein solche gewaltige Geschwülste zu erzeugen?

Leutert nimmt für seine Fälle an, dass die Epidermis über eine im entzündlichen Prozess stehende Grundlage herüberwächst. Die Entzündung besteht auch weiter, nachdem das Epithel durch Vernichtung seines Zusammenhanges mit der äusseren Haut durch Eiterung und Granulationsbildung isoliert und umwachsen ist. Die entzündliche Basis gibt dann den Reiz ab für vermehrte Produktion von degenerativen Epidermisprodukten.

Übrigens kann man mit Leutert überzeugt sein, dass auch nach etwaigem Erlöschen der Entzündung und auch bei Fehlen jeden Reizes der Retentionstumor doch weiterwachsen muss. Wenn nun diese Fälle von Leutert wohl meist als Rezidive nach Operationen, etwa nach Zurücklassung von Cholesteatomzapfen bei der Radikaloperation, in der beschriebenen Weise zustande kommen, so dürfte doch auch die Cholesteatombildung nach Einwanderung von Epidermis auf dem zuerst beschriebenen Wege wenigstens in ähnlicher Weise vor sich gehen.

Wenn eine mehr oder weniger ausgedehnte Epidermisierung der Mittelohrräume stattgefunden hat, so braucht es nicht immer zur Cholesteatombildung zu kommen.

Welches sind nun die Gründe, die in einem Falle zwiebelschalenartige Anhäufung von Epithelmassen verursachen, im anderen Falle dagegen die erfolgte Epidermisierung sich durchaus harmlos verhalten, ja sogar als einen erwünschten Heilungsvorgang erscheinen lassen?

Die epidermisierte Pauke ohne Cholesteatombildung stösst ebenfalls verhornte Zelllagen ab. Diese wandern nach der Beobachtung von Panse genau wie die abgestossenen Epithelien des Trommelfelles nach aussen. Die Pauke reinigt sich also von selbst, und dass diese Reinigung ohne Störung verläuft, dazu ist, wie ebenfalls Panse auseinandersetzt, zweierlei nötig: erstens eine geringe Menge der abgestossenen Zellen, zweitens freier Weg.

Diese beiden Bedingungen weisen uns schon mit Sicherheit darauf hin, warum der günstige Verlauf nicht immer eintritt.

Bei bestehender Eiterung ist, was auch Haug betont, infolge der vermehrten permanenten Reizung die Abstossung von verhornten Epithelien stets vermehrt. Die einzelnen Zellagen sind ausserdem zum Teil stumpfwinkelig gegeneinander gekehrt. Sie blättern sich bei Druck von innen her auf und können einen reusenartigen Verschluss nach aussen zu bilden.

Die abgestossenen und nicht fortgeschafften Epithelien wirken dann ihrerseits wieder als Reiz.

Ausserdem pflegen bei derartigen, meist mit Caries einhergehenden, Prozessen Granulationen die Passage zu erschweren, wenn nicht gar vollständig zu versperren. Oder aber die Trommelfellperforationen liegen ungünstig. So kann auch der Fall eintreten, dass durch eine akute Exacerbation einer chronischen Eiterung nach vollendeter Epidermisierung der Pauke diese Epidermis wieder zum grössten Teil vernichtet wird, und dass eine Epithelinsel isoliert zurückbleibt und in Granulationen verschwindet, um dann später zu einem geschlossenen Cholesteatom auszuwachsen. Ebenso gut können mehrere derartige Inseln, wenn man so sagen darf, eingekapselt werden, und es kann dann später dadurch zur Bildung von mehreren miliaren Cholesteatömchen kommen, wie sie auch mitunter beobachtet worden sind.

Die durch Einwanderung des Epithels vom äusseren Gehörgang aus entstandenen Cholesteatome bilden nach der Ansicht der meisten Otologen die weitaus grösste Mehrzahl aller Cholesteatome. Dafür spricht vor allem die klinische Erfahrung, besonders die Tatsache, dass Cholesteatome ohne jeden Zusammenhang mit Veränderungen im Mittelohr und am Trommelfell nur in verschwindend wenig Fällen bekannt geworden sind.

Die Tatsache, dass solche Cholesteatome (primäre Cholesteatome, Cholesteatomata vera, intrauterin angelegte) vorkommen, kann natürlich nicht bestritten werden.

Einwandfreie Fälle dieser Art sind von Lucae (258), Schwartze (266), Urbantschitsch (269), Körner (254) in je einem und von Erdheim (245) in zwei Fällen beschrieben worden.

Die pathologischen Anatomen und ihre Anhänger, zu denen auch Kuhn und Körner gehören, nehmen dagegen an, dass die Cholesteatome in der Mehrzahl der Fälle erst sekundär in die Mittelohrräume durchbrechen und dort zu einer Eiterung führen, und dass die Entstehung nach der Habermannschen Theorie die seltenere sei. An und für sich muss natürlich die Möglichkeit zugegeben werden, dass nach erfolgtem Durchbruch primärer Cholesteatome ins Mittelohr nur sehr selten zu entscheiden sein wird, welchen Weg die Erkrankung genommen hat, und dass auf diese Weise vielleicht einige primäre Cholesteatome nicht als solche erkannt sein mögen.

Die praktische Erfahrung kennt aber eigentlich solche zweifelhafte Fälle nicht.

Im Prinzip ist gewiss nichts dagegen einzuwenden, dass primäre Cholesteatome im Schläfenbein ebenso häufig vorkommen können als an anderen Stellen des Schädels.

Bei einem Stirnhöhlencholesteatom konnte übrigens *Habermann* ebenfalls die Einwanderung der Epidermis durch eine Inzisionsöffnung feststellen.

Ausser den Cholesteatomen im Mittelohr sind auch, wie bereits erwähnt, solche am Trommelfell beobachtet worden, wo sie in der Epidermisschicht, sowie auch in der Schleimhautschicht vorkommen. Hier ist ein Entstehen auf traumatischem Wege, z. B. durch die Paracentese, sehr leicht möglich.

Ferner müssen hier erwähnt werden die Cholesteatome in Polypen (*Steinbrügge*, *Moos* [263], *Wagenhäuser* [272], *Zeroni* [273]) und die Epidermisfröpfe des Gehörganges.

In Polypen kann es sich um den Einschluss toter Epithelschuppen handeln. Man hat aber auch lebensfähige Epithelinseln gefunden, die ein selbständiges Wachstum zeigten. Diese Gebilde, sowie die Cholesteatome des Trommelfells werden kaum grössere Zerstörungen machen können.

Die Cholesteatome des Gehörganges, die von *Hessler* und *Habermann* (249) eingehend untersucht worden sind, können zu recht erheblichen Veränderungen des Knochens führen.

Für ihre Entstehung wird nach *Habermann* in den meisten Fällen der Reiz einer lange dauernden Eitereinwirkung geltend gemacht werden müssen. Es kommt in solchen Fällen häufig zu einer chronischen Entzündung nicht nur der Gehörgangsauskleidung, sondern auch des darunter liegenden Knochens, wodurch sich eine starke Vermehrung und Abstossung der Zellen erklärt. Zweifellos gibt es aber auch Cholesteatome im Gehörgang, ohne dass Entzündungen im Mittelohr bestehen.

Nach aussen zu kommt es in diesen Fällen zu einem absolut festen Verschluss durch fest gegeneinander gepresste Hautlamellen, so dass das Wachstum der Geschwulst zu denselben destruierenden Prozessen im anliegenden Knochen führen muss wie im Mittelohr.

Denkbar ist es auch, dass die Geschwulst sekundär in der Paukenhöhle oder in die Räume des Warzenfortsatzes durchbricht und nachträglich zu einer Mittelohrerkrankung führt. Anderenfalls könnte man aber auch an die Möglichkeit denken, dass ein primäres Schläfenbeincholesteatom, das dem Gehörgang sehr nahe sitzt, in diesen hinein durchbricht und dorthin weiter wächst.

Für die Diagnose Cholesteatom ist neben dem charakteristischen otoskopischen Befunde die Anwesenheit von Cholesteatommassen im Ohreiter und der fötide Geruch desselben bedeutungsvoll. Kopfschmerzen, Schmerzen im Ohr, Schwindel, Erbrechen sind die häufigsten Symptome. Häufig treten diese Erscheinungen in Intervallen auf, in der Weise, dass bei Verlegung des Abflussweges durch Granulationen oder ungünstige

Stellung der abgestossenen Lamellen, oder infolge rapider Entwicklung der Geschwulst, oder auch nach Aufquellung der Geschwulstmassen durch therapeutisch angewendete Flüssigkeit und Dämpfe die Beschwerden mehr oder weniger rasch zunehmen und nach Ausstossung eines Teiles der Geschwulst wieder verschwinden.

Dieser Verlauf kann sich jahrelang hinziehen. Gelegentlich kann auch eine Art von Spontanheilung eintreten, indem die Knochenteile, die den Weg nach aussen verlegen, also die laterale Atticawand und die hintere Gehörgangswand, infolge der gleichzeitig bestehenden Knochenkrankung einschmelzen, so dass dann die Entleerung der Epidermismassen leicht und schmerzlos vonstatten geht.

Das Cholesteatom findet sich nach Bezold (239) in 1—2% aller Ohrerkrankungen, selten nach dem 40. Lebensjahre, wahrscheinlich wegen der hohen Sterblichkeitsziffer.

Die Therapie besteht in der operativen Ausräumung der Mittelohrräume und der Herstellung einer einheitlichen, glattwandigen Höhle, die nach aussen einen breiten Zugang haben und vollkommen übersichtlich sein muss.

Auch nach der Operation und nach beendeter Überhäutung neigt die Operationshöhle noch lange Zeit zu vermehrter Abschuppung, die erst allmählich nachlässt, gelegentlich aber auch nach jahrelanger Ruhepause neue Nachschübe von Epidermislamellen produziert, die durch Anhäufung gefährlich werden können. Deshalb bedürfen operierte Fälle dauernder Kontrolle.

Als

20. Adenom

zu bezeichnen ist nach der Ansicht von Manasse eine intratympanale Geschwulst, die Jansen (274) beobachtete. Sie hatte Ähnlichkeit mit dem Bau der Schilddrüse und ging vom Epithel der Paukenhöhle aus.

21. Das Karzinom

des Mittelohres ist eine seltene Erkrankung, aber von allen die bösartigste. Meist greift das Karzinom sekundär vom äusseren Ohr her aufs Mittelohr über. Die Fälle von primärem Mittelohrkarzinom sind sehr selten. Klinisch und ätiologisch unterscheiden sich die Karzinome des Mittelohres in mancher Beziehung von denen anderer Körperteile.

Auch beim Mittelohr handelt es sich in der Regel um Plattenepithelkrebs. Zylinderzellenkrebs scheinen sehr selten zu sein. Bisher ist nur ein sicherer Fall (Lange) bekannt geworden. Ein weiterer Fall, von Treitel veröffentlicht, scheint nicht ganz einwandfrei zu sein.

Bei Lange, der den genauen mikroskopischen Befund mitteilt, handelte es sich um ein primäres Zylinderzellenkarzinom des Mittelohres mit Metastase in den Halslymphdrüsen, im vorderen Mediastinum und in der Lunge.

Für das häufiger vorkommende Plattenepithelkarzinom ist die Frage offen, woher das Plattenepithel stammt.

Da in den weitaus meisten Fällen aller Karzinome eine chronische, meist langjährige Mittelohreiterung zu konstatieren ist, so liegt wohl die Annahme am nächsten, dass wir es mit einer Einwanderung der Epidermis vom äusseren Ohr her zu tun haben. Die chronische Eiterung übt auch andererseits einen dauernden Reiz auf die Gewebe aus, der wiederum ätiologisch von Bedeutung ist.

Es sind aber auch Karzinome beschrieben worden, die bei vorher gesundem Mittelohr, bei intaktem Trommelfell entstanden sein sollen (Kretschmann, Buss, Charazac, Danziger, Fougeray, Zeroni).

Nehmen wir diese Angabe als sicher an, dann müssen wir entweder auf eine Metaplasie des Epithels zukommen, oder aber verirrte Keime voraussetzen. Das letztere ist wohl das unwahrscheinlichere, während die Möglichkeit einer Metaplasie nicht von der Hand zu weisen ist.

Wodurch die Zellen des Epithels den Anstoss erhalten, sich aus ihrem Verbande loszulösen und atypisch fortzuwuchern, das wissen wir nicht. Jedenfalls verlaufen sonst die im Gefolge chronischer Eiterungen auftretenden Wucherungen des Epithels im Mittelohr gutartig.

Auch die eigentümliche Tiefwucherung des Epithels in Polypen hat man für die Entstehung des Karzinoms verantwortlich machen wollen. Dafür ist aber kein Beweis erbracht worden. Auch diese Epithelwucherungen haben an sich einen durchaus gutartigen Charakter. Kuhn und Kümmel nehmen auch an, dass aus gutartigen Epithelgeschwülsten des Mittelohres Karzinome sich entwickeln können.

Immer geht das primäre Mittelohrkarzinom von der Mittelohrschleimhaut aus. Karzinome im Knocheninneren sind nur als Metastasen (Poltzer, Habermann) beobachtet worden. Die Neigung zu Metastasenbildung ist bei den Ohrkarzinomen gering. Poltzer fand im Felsenbein, entfernt vom eigentlichen Krankheitsherd, zahlreiche Krebsnester. Broeckaert (276) beobachtete eine Krebsmetastase im Kleinhirn.

Auch Drüsenschwellungen fehlen in den meisten Fällen. Karzinomatöse Lymphdrüsen sind selten. Zeroni (301) sah bei einem Ohrkarzinom tuberkulose Lymphdrüsen.

Karzinome finden sich selten bei Leuten unter 40 Jahren. Die Zerstörungen, die es anrichtet, können kolossale Dimensionen annehmen.

Der Knochen des Schläfenbeins und der angrenzenden Schädelpartien wird in ausgedehntester Weise ergriffen. Die Schnecke leistet oft lange Zeit Widerstand. Schneller pflegen die Bogengänge einzuschmelzen, so dass von da aus die Geschwulst in das innere Ohr eindringt. Kretschmann (285) und Manasse (291) konnten das Eindringen der Krebszellen zwischen die Nervenbündel beobachten.

Die Gefässe, besonders Sinus und Karotis werden fast nie arrodirt, so lange sie noch Blut führen, meist kommt es vorher zu vollständiger Obliteration, so dass schwere Blutungen selten sind! [Delstauche (280), Kretschmann (286), Treitel (298)]. Die Dura setzt dem Vordringen der Geschwulst grossen Widerstand entgegen. Wenn sie zerstört wird, dann dringt die Geschwulst auch sehr schnell in das Gehirn ein (Sessous).

Dass das Karzinom sehr häufig von der Nachbarschaft her sekundär das Mittelohr befällt, wurde schon erwähnt. Häufig ist das der Fall beim Parotiskarzinom.

Auch von der Tube her kann das Karzinom eindringen. Politzer beobachtete 5 Fälle, bei denen Karzinome der Zunge resp. des Oberkiefers auf die Tube übergegangen waren.

Die Diagnose primär im Mittelohr entstehender Karzinome kann anfangs sehr schwer sein. Breitbasige Polypen, die leicht und spontan bluten und die rasch nachwachsen, sind verdächtig. Auch die meist sehr heftigen Schmerzen deuten auf die Möglichkeit einer karzinomatösen Erkrankung hin.

Eigentliche Tumormassen bekommt man, abgesehen von den polypösen Geschwulstmassen im Gehörgang, erst zu sehen, wenn der Knochen durchbrochen ist.

Eine operative Behandlung hat kaum Aussicht auf Erfolg. Mitunter hat man den Eindruck gehabt, als wenn der Eingriff das Wachsen der Geschwulst direkt beschleunigt hätte. Deshalb wird das Karzinom des Mittelohres vielfach (Schwartz) als *noli me tangere* betrachtet.

22. Endotheliome

des Mittelohres sind nur in wenigen Fällen bekannt geworden. Über die histologische Bedeutung dieser Geschwulstform ist schon gesprochen worden. Klinisch sind sie auch im Mittelohr den Karzinomen sehr ähnlich. Veröffentlichungen liegen vor von Leutert (304), Rasmussen und Schmiegelow (307), Haug (303), Nadoleczny (je ein Fall) und Manasse (305) (3 Fälle). Auch ein Fall von Asch (302) gehört wohl hierher.

In diesen Fällen ist der Ausgang der Geschwulst aus dem Endothel der Saftspalträume konstatiert und teilweise der Übergang des ursprünglichen Endothellagers in die Geschwulstzellen deutlich beobachtet worden.

Die Geschwülste des inneren Ohres

sind, wo sie gefunden werden, in den meisten Fällen sekundär von der Nachbarschaft aufs innere Ohr übergegangen.

Vom mittleren und äusseren Ohre gehen über Sarkome und Karzino-me, von der Dura Fibrosarkome (Burckhardt-Merian) und Sarkome (Field, Haug, Politzer, Stevens, Moos). Virchow beschreibt ein Psammom der Dura, das in den Porus acusticus internus eindrang und den Acusticus und Facialis komprimierte. Vermyne fand ein Myxofibrom der Schädelbasis, welches auf das Labyrinth übergriff, Politzer ein kavernöses Angiom, dessen Ausgang vermutlich der Sinus lateralis war, das einen grossen Teil des Felsenbeins mit Einschluss des Labyrinths in einen kavernösen Tumor mit Knochengerüst verwandelt hatte.

Primäre Neubildungen des inneren Ohres sind seltener. Im Labyrinth sind Fibrome (Voltolini, Schwartze) und Osteome (Moos, Burckhardt-Merian, Habermann) beobachtet worden. Nach Bötticher kann vom Epithel des Aquaeductus vestibuli ein Cholesteatom seinen Ausgang nehmen. Dryault sah ein Spindelzellensarkom von der inneren Mündung des inneren rechten Gehörganges ausgehen.

Die Symptome der Neubildungen im inneren Ohr entsprechen den Erscheinungen, welche von Reizungen oder Lähmungen des Labyrinths oder der Hörnerven ausgehen.

Demnach wird die Diagnose in den Anfangsstadien nicht immer leicht sein.

Eine besondere Stellung nehmen die sogenannten

Tumoren des Acusticus

ein. Man versteht darunter eine Gruppe von Geschwülsten, die sich in dem Recessus zwischen Pons und Kleinhirn (Recessus acustico-cerebellaris — F. Hartmann), in der Nähe der Acusticuswurzel entwickeln und meist mit dem Acusticus, seltener mit dem Facialis, nicht aber mit den anliegenden Hirnmassen in organische Beziehung treten.

F. Hartmann (321) hatte 1902 26 solcher Fälle gesammelt und eingehend beschrieben. Klinische Beobachtungen liegen nur wenige vor; dagegen ist ihr histologischer Bau mehrfach genau untersucht und mitgeteilt worden.

Zu unterscheiden sind sie von den in der Nachbarschaft vorkommenden duralen Geschwülsten, die stets extradural liegen. Die Acusticustumoren dagegen entwickeln sich in dem Recessus acustico-cerebellaris ohne Zusammenhang mit seinen Wandungen und sind ausschälbar. Ihre Grösse beträgt 1—4 cm im Durchmesser. Die Oberfläche ist höckerig, die Geschwulst selbst hart oder derbelastisch, mitunter myxomatös erweicht.

Histologisch handelt es sich um Gliofibrome (Krepuska [323], Sorgo [326], Sternberg [328]), Neurogliome (Klebs [324]) und Fibrosarkome (Anton [309], Görke [315], Sternberg, Böttcher [312], Habermann [318]).

Sie kommen vorzugsweise im Alter von 30—55 Jahren und mehr bei Männern als Frauen vor. Der Verlauf ist ein langsamer, 2—8 Jahre dauernder.

Ätiologisch kommen für verschiedene Fälle Traumen in Betracht. F. Hartmann nimmt an, dass dadurch kongenital versprengte Keime zu pathologischem Wachstum angeregt werden können.

Die Symptome sind zunehmende nervöse Schwerhörigkeit, Kopfdruck, Schwindel, Sehstörungen, motorische Schwäche, Ataxie, Parästhesien an der Körperperipherie, Paresen einzelner Augenmuskeln von wechselnder Intensität, motorische und sensible Störungen des Trigemini, Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Recurrens und Hypoglossus; ferner Sprachstörung und allgemeine psychische Symptome wie Benommenheit und Verwirrtheit.

Man beobachtet demnach lokale Symptome, und zwar in erster Linie die Hörstörung, die stets im Vordergrund steht, Nachbarschaftssymptome durch Schädigung der Elemente der Nachbarschaft und Allgemeinsymptome durch Kompression von Pons, Pyramidenbahnen und Kleinhirnschenkel.

Für die Diagnose kommt also vor allem in Betracht die progrediente nervöse Schwerhörigkeit, wenn sie in Verbindung tritt mit Funktionsstörungen der Organe der hinteren Schädelgrube.

Was die Therapie anbelangt, so weist F. Hartmann darauf hin, dass, trotz der Schwierigkeit der chirurgischen Technik in diesem Gebiete, der operative Eingriff eine durch die Natur der Erkrankung, die strenge und so ausserordentlich typische Lokalisation, die charakteristische Ausschälbarkeit der Tumoren wohlbegründete ärztliche Forderung ist.

2. Pathologie des Ohres.

Bericht über die Jahre 1902—1905.

Von

Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

Literatur.

1. Alexander, G., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 181.
2. Derselbe, Zur Histologie der Hörnervenatrophie des Menschen. Vers. Naturforscher. 1903. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903. S. 101.
3. Derselbe, Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. Archiv f. Ohrenheilk. LV. S. 54.
4. Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohr labyrinth der Tanzmaus. Archiv f. Physiol. LXXXVIII. S. 509. S. A.
5. Dieselben, Statistische Untersuchungen an Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 43.
6. Alt, F., Erkrankungen des Gehörorgans bei Meningitis epid. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII. S. 406.
7. Anatomie, die, der Taubstummheit. Lief. I—III. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
8. Bernhardt, Paul, Die Verletzungen des Gehörorgans. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXV. S. A.
9. Bezold, Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. S. 199.
10. Derselbe, Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörganges mit rudimentärer Muschel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII. S. 175.
11. Biehl, Der Verlauf des Vorhofnerven im Hirnstamme. Verhandl. deutsch. Otol. X. S. 155.
12. Derselbe, Vorstellung einer Ohrblutgeschwulst. Öster. otol. Ges. 30. Juni 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXII. S. 442.
13. Blau, A. Görlitz, Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 220.
- 13a. Boesch, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. L. 337.
14. Braunstein, Über extradurale otogene Abszesse. Archiv f. Ohrenheilk. LV. S. 168.

15. Braunstein und Buhe, Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes. Archiv f. Ohrenheilk. LVI. S. 261.
16. Brieger, Oscar, Über Labyrintheiterungen. Congr. internat. d'otol. Bordeaux. 1904.
17. Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde am Schläfenbein. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. S. 101.
18. Bürkner, Bericht über die 25jährige Tätigkeit der kgl. Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen vom 20. Febr. 1878 bis 31. März 1903. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 20.
19. Calamida und Barelli, Keimgehalt der gesunden Pauke. Ref. Bericht Blaus. 1906.
20. Chauveau, Archiv international de Laryngologie. Ref. ebenda.
21. Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. L. S. 1 u. 274.
22. Denker, Sklerose. Deutsche otol. Gesellsch. 1903.
23. Eulenstein, Über Blutungen infolge von Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII. S. 29 u. 44.
24. Derselbe, Über die Mastoiditis bei Diabetikern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. S. 263.
25. Frey, Hugo, Die Ankylose des Hammer-Ambossgelenkes. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 234.
26. Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1905.
27. Derselbe, Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münchn. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 5.
28. Gerber, Über Labyrinthnekrose. Archiv f. Ohrenheilk. LX. S. 16.
29. Goerke, Autoptisch nachweisbare Mittelohrexsudate. Deutsche otol. Ges. XIII. S. 101.
30. Grossmann, F., Kasuistisches zur Lumbalpunktion und zirkumskripten Meningitis.
31. Derselbe, Über Sinusphlebitis tuberculosa. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 30.
32. Grunert, Karl, Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. Arch. f. Ohrenheilk. LVII. S. 200.
33. Derselbe, Über die Ergebnisse in der allgemeinen pathologischen Forschung des kranken Mittelohres usw. Archiv f. Ohrenheilk. LX. S. 125 u. 161.
34. Grunert, Karl und Schultze, Jahresbericht der Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. 1902/03. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 194.
35. Grunert, Karl und Dallmann, Jahresbericht der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 1903/04. Archiv f. Ohrenheilk. LXII. S. 96.
36. Habermann, Zur Entstehung der Taubstummheit infolge Mittelohrerkrankung. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. S. 79.
37. Derselbe, Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge von Kretinismus. Archiv f. Ohrenheilk. LXIII. S. 100.
38. Derselbe, Zur Entstehung der Taubstummheit. S. 174. Über chronische Otitis im Schläfenbeine. Verhandl. deutsch. Otolog. X. S. 182.
39. Derselbe, Die Pathologie der sogenannten Otoklerose. Archiv f. Ohrenheilk. LX. S. 37.
40. Haake, Eine fötale Erkrankung des Labyrinthes im Anschluss an eine Encephalitis haemorrhagica. Archiv f. Ohrenheilk. LV. S. 36.
41. Derselbe, Zur Anatomie des Sinus caroticus und seinen Beziehungen zu Erkrankungen des Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. LXII. S. 17.
- 41a. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auf das Gehörorgan.
42. Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLV. S. 329.
43. Haug, Anthraxpusteln im Gehörgang. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. S. 275.

44. Haug, Gangrän der Ohrmuschel. Deutsche otol. Ges. XII. S. 73.
45. Hansberg, W., Kasuistische Mitteilungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. S. 232.
46. Hansen, Ein Fall von Verlauf der Karotis interna durch die Paukenhöhle. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.
47. Hasslauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohreiterung. Haugs klin. Vortr. V. 216.
48. Derselbe, Verengerung des Gehörganges durch Sturz auf den Unterkiefer. Ref. Blau. 1906. S. 151.
49. Heermann, Ein Fall von Karotisblutung. Archiv f. Ohrenheilk. LV. S. 86.
51. Heine, B., Zirkumskripte Gangrän der Kleinhirndura. Deutsche med. Wochenschr. Okt. 1903. Berl. otol. Ges. I. S. 2.
52. Henrici, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII. Erg.-H. 47.
53. Henrici und Kikuchi, Die Varianten der okzipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLII. S. 351.
54. Hilgermann, Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Zeitschrift f. Vet. XL. 311.
55. Imhofer, Ein Fall von Spontanluxation des Amboss usw. Prager med. Wochenschrift. XXVIII. 36. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904. 28.
56. Derselbe, Osteomyelitis der flachen Schädelknochen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII. Erg.-H. 52.
57. Iwanoff, Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeines in Abhängigkeit von der Schädelform. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 76.
58. Jürgens, Drei Fälle von Verätzung des Ohres mittels Eisessigessenz. Monatsschrift f. Ohrenheilk. XXXIII. S. 549.
59. Katz, L., Habermann, Alexander, Cr., Diskussion zu Buhe: „Anastomosen zwischen Mittelohr und Labyrinth“. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. S. 127.
60. Katz, L., Anatomischer Beitrag zur Frage der beim trockenen Mittelohrkatarrrh vorkommenden Veränderungen. Archiv f. Ohrenheilk. LIII. S. 68.
61. Kirchner, Othaematom. Münchn. med. Wochenschr. LI. 1. Ref. Blau. 1906.
62. Kobrak, Zur Pathologie der otogenen Pyämie. Archiv f. Ohrenheilk. LX. S. 1.
63. Kock, Über die Beziehungen des Zirkulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. L. S. 412.
64. Körner, Über den Herpes zoster oticus. Münchn. med. Wochenschr. LI. Nr. 1.
65. Derselbe, Die Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeines. Handb. d. Therap. d. chron. Lungenschwindsucht. Leipzig 1904. Schröder und Blumenfeld. Ref.: Blau, Schmidts Jahrb. 1906.
66. Derselbe, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute, der Blutleiter. 3. Aufl. Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.
67. Kretschmann, Steinbildung in der Paukenhöhle. Deutsche otol. Gesellsch. XII. S. 57.
68. Lafite-Dupont, Cellules pneumatiques du temporal. Internat. otol. Kongress. Bordeaux 1904.
69. Lannois, Herpes zoster oticus. Internat. otol. Kongr. Bordeaux. 1904.
70. Lermoyez, Cure radicale de la méningite purulente. Congrès internat. d'otol. Bordeaux 1904. pag. 348.
71. Lewin, Zur Frage der Mittelohrdiphtherie. Archiv f. Ohrenheilk. LXIII. S. 229.
72. Lombard, Annales des maladies de l'oreille 1904. Ref.: Blau, Schmidts Jahrbücher 1906.
73. Manasse, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. S. 41.
74. Mann, Max, Über den Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVI. 472.

75. Max, Verletzung des Bulbus venae jug. Österreichische otol. Ges. 29. II. 1904. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII. S. 228.
76. Most, Topographische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäßapparat des äusseren und des mittleren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. LXIV. 189.
77. Mouret, Nouvelles recherches sur les cellules pétreuses. Internat. otolog. Kongr. Bordeaux 1904.
78. Müller, Richard, Bakterienbefunde im Mittelohreiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIX. S. 137.
79. Nadolneczny, Erkrankungen des Gehörorganes bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. LX. S. 309. S. A.
80. Neufeld, Zur Diagnostik der Ohrtuberkulose. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 1.
81. Panse, Rudolf, Präparate von 11 Schläfebeinen von Labyrintheiterung. Congr. internat. Bordeaux 1904. S. 331.
82. Derselbe, Klin. und pathol. Mitteilungen. II. Knochenerkrankungen des Labyrinthes. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. S. 184.
83. Derselbe, Klin. und pathol. Mitteilungen. III. Anatomische Befunde bei Hirngeprüften. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 81.
84. Derselbe, Klinische und pathologische Mitteilungen. V. 4 Schläfenbeine von 2 Taubstummen. Ebenda LXIV. 118.
85. Derselbe, Eine einfache Art, das Schläfenbein zur mikroskopischen Untersuchung zu zerlegen. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. S. 129.
86. Derselbe, Klin. und pathol. Mitteilungen. I. Labyrintheiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 275.
87. Passow, Die Verletzungen des Gehörorganes. J. F. Bergmann. Wiesbaden.
88. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
89. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinthes. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1, 2.
90. Poli, Die intrakranielle Ausbreitung der otitischen tuberkulösen Prozesse. Internationaler med. Kongress. Archiv f. Ohrenheilk. LV. 107.
91. Politzer, Intradurale Eiterung. Österreichische otol. Gesellschaft. 27. Okt. 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVII. S. 15.
92. Derselbe. Die pathologischen Veränderungen im Labyrinth bei chronischer Mittelohreiterung. Congr. internat. d'otol. Bordeaux. 1904.
93. Derselbe, Atresie des Gehörganges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVII. 229.
94. Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann.
95. Randall, Gibt es Abweichungen im Verlauf des N. facialis, welche auf die Warzenfortsatzoperationen von Einfluss sind? Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 3. und Transactions of the Amer. otol. Soc. XXXVI. 1903. S. 221.
96. Rossi Marcelli, Amyloide Degeneration in einem Ohrpolypen. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. 379.
97. Reik, Rheumatische Fazialislähmung. Johns Hopkins Hosp. Bull. April 1902. Ref.: Blau.
98. Derselbe, Blau, Bericht über die neueren Leistungen der Ohrenheilkunde. Bd. VII. S. 134. Leipzig. S. Hirzel. 1906.
99. Rudloff, Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. S. 220.
100. Rudolphy, Über traumatische Gehörgangsatresie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. S. 20.
101. Ruprecht, Otitis ext. cruposa hervorgerufen durch Bacillus pyocyaneus. Monatsschrift f. Ohrenheilk. XXXVI. S. 512.
102. Sarai, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. Zeitschr. für Ohrenheilk. XLVI. S. 136.

103. Sato, Über die Häufigkeit von Residuen der Fissura mastoidea squamosa usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. S. 295.
104. Schade, Wanderung eines Fremdkörpers vom Nasenrachenraum in die Pauke. Deutsche med. Wochenschr. XXVIII. S. 44.
105. Scheibe, Zur Otitis der Labyrinthkapsel. Verhandl. deutsch. Otol. X. S. 175.
106. Derselbe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrosen des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII. S. 47.
107. Derselbe, Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII. S. 1.
108. Schönemann, Beziehungen zwischen Schläfenbeinform und Konfiguration der Paukenhöhle. Deutsche Otol. 1905. S. 91.
109. Schulze, Walter, Ohreiterung und Hirntuberkel. A. f. O. LIX. 199.
110. Schulze, Walter, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenheilk. LIX. S. 216.
111. Derselbe, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. S. 67.
112. Schuhmacher, M., Ohrenerkrankungen bei Abdominaltyphus. Ref.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. 91.
113. Schwabach, Zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit. Zeitschr. für Ohrenheilk. XLI. S. 67.
114. Schwartz, Varietäten im Verlauf des Fazialis in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperationen. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. S. 96.
115. Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann.
116. Derselbe, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII. S. 216.
117. Sokolowsky, Zur Frage der Operabilität der otogenen diffusen eitrigen Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. LXIII. S. 238.
- 117a. Sonntag, Zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeines. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVI. 472.
118. Stein, Walter, Osteomyelitis der äusseren Gehörknochen bei dem trockenen Paukenhöhlenprozess (Lues hereditaria tarda). Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 169.
119. Stenger, Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis. Archiv f. Ohrenheilk. LIV. S. 216.
120. Derselbe, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 68. H. 4.
121. Derselbe, Untersuchungen über die Entstehung der otitischen Hirnsinusthrombose. Verhandl. d. deutsch. otol. Ges. XIII. S. 109.
122. Derselbe, Über die Bedeutung der seitlichen Halsdrüenschwellungen bei Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. LXII. S. 211.
123. Derselbe, Rheumatische Fazialislähmung. Deutsch. Archiv f. klin. Med. LXXXI. 1905. Ref.: Blau. 1906.
124. Stern, Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903. J. F. Bergmann.
125. De Stella, Erkrankungen des Gehörorgans bei Influenza. Ref.: Blau, Schmidts Jahrb. 1906.
126. Streit, Über otologisch wichtige Anomalien des Hirnsinus, über akzessorische Sinus- und bedeutende Venenverbindungen. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. S. 85.
127. Derselbe, Beitrag zum Flachverlauf des Nervus facialis. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. S. 237.
128. Derselbe, Weitere Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. LVI. S. 178.
129. Suckstorff, Die Ohrkomplikationen bei einer schweren Typhusepidemie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLI. S. 75.

130. Suckstorff, Die Leukozytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intrakraniellen Komplikationen derselben. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLV. S. 161.
131. Sugar, Rudimentär entwickelte Ohrmuschel mit Hemiatrophia facialis. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. S. 216.
132. Szamoylenko, Über Hammer-Ambossankylose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. 192.
133. Taptas, De la mastoidite suppurée aiguë latente. Congr. internat. d'otolog. Bordeaux. S. 656.
134. Treitel, v., Ein Fall von Urämie mit Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. XXXVII. S. 519.
135. Treitel, Trautmann, Heine, Schwabach, Verbrennung des Ohres. Berl. otol. Gesell. Archiv f. Ohrenheilk. LV. S. 94.
136. Urbantschitsch, E., Über otogene Senkungsabszesse. Wiener med. Presse. XLV. S. 12. Ref.: Blan, Schmidts Jahrb. 1906.
137. Voss, F.-Riga, Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. S. 223.
138. Voss, Extradurale Tuberkulose. Charitéannalen. XXVIII. Ref.: Blau. 1906. S. 96.
139. Wagner, Gelenkrheumatismus und Ohrleiden. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. XXXII. 9. S. 630. Ref.: Blau. 1906. S. 108.
140. Wittmaack, Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. Archiv f. Ohrenheilk. LXI. S. 18.
141. Derselbe, Die Neuritis acustica und die Mitbeteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. S. 41.
142. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII. S. 139.
143. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Pflügers Archiv 1903. Bd. 95.

In den Berichtsjahren sind zunächst eine Reihe dankenswerter Untersuchungen über anatomische Abweichungen von der Norm veröffentlicht, die unser Verständnis fördern, warum in einzelnen Fällen der Sinus transversus leichter erkrankt oder verletzt wird als in anderen, warum einmal die Unterbindung der Jugularis ein leicht ausgeführter und leicht ertragener Eingriff ist, manchmal zu tödlichen Hirnveränderungen führt.

Schönemann (108) unterscheidet spitze und flachdachige Pyramiden mit spitzen und flachen Paukenhöhlen. Iwanoff (57) wies nach, dass Brachy- und Dolichocephalie die auffallend konstante Lage des Schläfenbeines nicht ändert, sondern nur die der Schuppe und sich an der Schädelform keine äusseren Zeichen für Vorlagerung des Sinus finden lassen. Rudloff (99) beschreibt die durch das Schädelwachstum bedingten Veränderungen in der Lage des Sinus transversus und verbessert die Angaben Macewens. Haike (41) betont die verschiedene Ausbildung des Plexus caroticus zu einem für die Infektion bedeutsamen, weiten Sinus; Stenger (119) die Gefährlichkeit eines stark ausgebildeten Bulbus venae jugularis durch Neigung zu Thrombenbildung.

Sonntag (117a) und Mann (74a) beschreiben Dehiszenzen zwischen Pauke und Bulbus venae jugularis, Max (75) eine Verletzung derselben beim Trommelfellschnitt. Für die Versorgung des Hirnes bei eintretender Thrombose sehr wichtige Anomalien finden wir in Buhes (17) Fall von völligem Defekt des Sinus transversus vom Foramen mast. abwärts, auf dessen Wichtigkeit für die Jugularisunterbindung Schultze (110) hinweist. In einer ausführlichen Arbeit stellt Streit (126) die Abweichungen im Bau der Hirnsinus zusammen. Ein eigentlicher Confluens sinuum ist nur selten vorhanden, da der Sinus longitudinalis meist in den rechten Transversus mündet oder sich teilt und der Rectus und Occipitalis häufig nicht mit einem vorhandenen Konfluenz in Verbindung treten. Ähnliche Unregelmässigkeiten fanden Henrici und Kikuchi (52). In 23% ihrer Fälle zog der Längsblutleiter ungeteilt nach rechts, um sich mit dem rechten Aste des Sinus rectus zu vereinigen, bei rechtsseitiger Sinusthrombose würde also eine erhebliche Stauung im Wurzelgebiete des Longitudinalis und kein Verschleppen von Thromben in die Blutbahn der anderen Seite zu erwarten sein.

Die für den Übergang der Entzündungen von der Pauke auf das Labyrinth wichtigen Gefässverbindungen zwischen beiden bestehen nach Braunstein und Buhe (15) nicht, was Katz und Habermann (59) bestätigten, andere (Alexander [59]) bestreiten.

Einen für Schädigung bei Eiterungen, Cholesteatom und bei Operationen bedeutsamen senkrechten und flachen Verlauf des Fazialis unterscheidet Schwartz (114) und Streit (127), während Randall (95) die Gleichmässigkeit seiner Richtung hervorhebt.

Bei Bildungsfehlern: Atresia auris congenita wurde einmal angeborene Fazialislähmung mit Hemiatrophia faciei beschrieben von Sugár (131), Souques et Heller, Apest, Montard-Martin, Levi und von Rothschild. Archives internat. de Laryngol. etc. XVI. 170—181. 373.

Den zentralen Verlauf des Vestibularis legte Biehl (11) durch intrakranielle Durchschneidungen beim Schaf und Pferd klar. Besonders seine physiologischen Beobachtungen sind von grundlegender Bedeutung.

Dass die pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes sich bis in den Gehörgang, Schuppe, Jochfortsatz, Hinterhaupt und rings um das Labyrinth erstrecken können, bringt Mouret (77) wieder in Erinnerung. Er weist auch auf den Hiatus subarcuatus als Weg für Entzündungen vom Antrum nach der Dura, Sinus petrosus, transversus und Kleinhirn hin.

Es war freudig zu begrüßen, dass die Angaben E. Ponficks über die ungeheuerere Häufigkeit von Säuglings-Ohrentzündungen auch histologisch durchgeprüft wurden. Preysing (94) unterzieht sich dieser

Arbeit und legt in seinem Prachtwerke zunächst dar, dass das für die Entzündung so wichtige Schleimpolster der Pauke nicht durch mechanische Verhältnisse (Atmung etc.), sondern durch das Hineinwachsen des Epithels verdrängt wird, das überall als einschichtiges Flimmerepithel die Pauke ausser dem Trommelfell auskleidet, im Antrum zu Plattenepithel wird und nie Drüsen enthielt, die nur durch pathologische Faltungen vorgetäuscht werden. Die von Rüdinger beschriebenen Zotten der Bogengangsauskleidung hält Preysing für Kunstprodukte, Alexander (3) für „atypische“ Labyrinthteile.

Um der histologischen Verarbeitung der Schläfenbeine neue Freunde zu werben, beschrieb ich (85) ein einfaches leichtes Verfahren zur Zerlegung des Schläfenbeines, das alle wichtigen Teile schont. Siebenmann (115) empfiehlt möglichst baldige Herausnahme der Schläfenbeine aus der Leiche, im Sommer in nicht mehr als 24 im Winter 48 Stunden. Eröffnung des oberen Bogenganges: Einlegen in etwa 100—200 ccm Müllerscher Lösung, der etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$ Volumen 10%ige Formalinlösung zugewogen ist, auf etwa 14 Tage. Unvermisches 10%iges Formolwasser, gesättigte Sublimatlösung und konzentrierter Alkohol führen oft zu Zerreißen. Nie darf das Schlussbein trocken liegen, da sonst Schrumpfung im Labyrinth entstehen und Luftblasen, die nie wieder zu entfernen sind.

Bisher wurden feinere Nervenfärbungen wegen der langwierigen Entkalkung und leichten Vergänglichkeit des inneren Ohres für unausführbar gehalten. Wittmaack (141) empfiehlt zur Fixierung für Nisslfärbung Müllersche Lösung 100, Formalin 5, Eisessig 1 bis 2 Teile, nach 24 Stunden Wasser 100, Formalin 5, Acid. nitric. 2. Zur Färbung nach Held „sekundäre Osmierung“ der Markscheiden nach gleicher Fixierung und Entkalkung in 1%iger HNO_3 : Celloidinschnitte einige Stunden in 2%iger Osmiumsäure, Abspülen in Wasser, 5%iger Pyrogallussäure, Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam. Seine vorzüglichen Erfolge sprechen für sein Verfahren (s. u.).

Den nach meinen Erfahrungen unsicheren Labyrinthbefunden bei Tanzmäusen, widmen Alexander und Kreidl (4) ausführliche Arbeiten, die sie zur Pathologie des Gleichgewichtsorganes verwerten.

Bürkner (18) benutzt seine 25jährigen Erfahrungen für die Statistik und Ätiologie der Ohrenkrankheiten.

Die Beteiligung des Ohres an den verschiedenen Infektionskrankheiten sind auch in den Berichtsjahren verschiedentlich bearbeitet worden und dadurch die für die einzelnen Krankheiten kennzeichnenden Befunde besser begründet worden. So betonen Lewy und Heermann (48) die frühzeitigen Nekrosen und Ausstossung der Gehörknöchelchen beim Scharlach oft ohne erhebliche entzündliche Infil-

tration der Weichteile. Lewin (71) bestreitet den Wert rein bakteriologischer Diagnosen echter Mittelohrdiphtherie, während Kobrak (62) umgekehrt erklärt, dass durch den Diphtheriebacillus ausser membranbildenden auch durchaus den einfachen Mittelohrentzündungen gleiche Formen entstehen. Nadoleczny (79) schliesst aus dem frühzeitigen Auftreten vor und in der Eruptionswoche auf den meist primären, nosogenen Charakter der meist gutartig verlaufenden Mittelohrleiden bei Masern. Bei Influenza wurden wieder schwere intrakranielle Komplikationen der Otitis media und Nerventaubheit beobachtet. Suckstorff (129) fand unter 90 schweren Typhusfällen in 7,7% Ohrbeteiligung vom 17. bis 28. Krankheitstage eintretend, Schuhmacher (112) bei Kindern sogar in 78%. Raoult und Specker (98) sahen neben Darm- auch Nasen- und Ohrenblutung in der dritten Typhuswoche, Hasslauer (47) hält die Otitis für die Wirkung von Typhusbazillen.

Im Gegensatz zu früheren Anschauungen werden jetzt u. a. von Eulenstein (23), Bezold (9) der Ohrenbeteiligung am Diabetes jede Besonderheit abgesprochen, nur einmal wurde von Kirchner Gewebszerfall beobachtet. Chauveau (20) und früher Wolf und Wagner (138a) deuten die Gelenkbeteiligung bei Ohrenleiden als akuten Gelenkrheumatismus. Treitel (139) sah urämische, 5 Tage anhaltende Taubheit mit Blindheit bei Scharlachnephritis. Die Folgen von Leukämie für das innere Ohr trennt Alexander 1. in Blutungen und Infiltrate mit Zerreißung und Kompression der Membranen; 2. in Entzündungen mit leukämischer Infiltration der Weichheit; 3. in sekundäre Veränderungen: Bildung von Bindegewebe, Knochen und Pigmentablagerung, sekundäre Degeneration der Nerven. Blutungen beobachtete auch Kock (63). Leukozytenzählung hat nach Suckstorff (130) keinen diagnostischen Wert für Ohr- und deren Folgekrankheiten. Für *Syphilis hereditaria* bezeichnend hält Stein (118) chronische Osteomyelitis vom Hammer und Amboss: starke Verdickung des Periosts, Infiltration der Markräume mit lymphoiden und polynukleären Zellen, lebhaftete Resorption des Knochens ebenda mit Annagung der Wände und Resorption der Knochenbalken, Gefässkanäle mit Lymphozyten und polynukleären Leukozyten vollgestopft.

Von der ungemein reichen neueren Literatur über Tuberkulose siehe Blau a. a. A. ist besonders Körners Arbeit hervorzuheben, die die verschiedenen Arten der Infektion des Mittelohres bespricht, 1. durch die Tube, seltener von der tuberkulösen Rachenmandel auf den submukösen und Lymphgewebsschichten der Tube; 2. auf dem Blutwege, wobei meist der Knochen primär ergriffen ist. In der Regel gesellen sich dann die gewöhnlichen Eitererreger hinzu. Bei der typischen Form im Endstadium der Lungenphthise kommt es zu schnellem

Zerfall des mehrfach durchlöcherten Trommelfelles. Dabei fehlende, oder spärliche Granulationsbildung, schnelles Übergreifen auf Knochen und Fazialis, bei chronischer Lungentuberkulose, langsamer Verlauf und Heilungsmöglichkeit ebenso wie bei der wohl meist hämatogenen Form der jungen Leute. Bei Lupus und tuberkulösen Geschwüren der Nase, oft nicht spezifische Mittelohreiterungen. Henrici (52), Körners Schüler, nimmt etwa $\frac{1}{5}$ aller kindlichen Warzenfortsatzerkrankungen als tuberkulös; primär ossal hämatogen an: Pauke oft frei, blasse Granulationen, tuberkulöse Drüsen auf dem Proc. mast., gleichzeitige Tuberkulose anderer Schädelknochen, Verkäsung, Beteiligung der Kompakta des Os temp., miliare Knötchen auf Dura und Sinus. Mikroskopische Untersuchung sei sicherer als Tierversuche. Neufeld (80) bemerkt, dass im Cerumen vorhandene, säurefeste Bazillen zur Verwechselung mit Tuberkelbazillen sichern können. Grunert und Schulze (34) beobachteten tuberkulöse Meningitis im Anschluss an tuberkulöse Mittelohrentzündung. Haike und Alt (6) sahen gewöhnliche Otitis med. den Ausbruch von Meningitis tub. veranlassen, vielleicht durch Toxinwirkung das Feld vorbereitend. Die „harte Mutter“ schützt übrigens das Hirn nach Polis (90) Annahme und Voss' (138) Befund vortrefflich gegen direkte Infektion von der Pauke. Weniger Widerstand bietet der Sinus, durch dessen tuberkulöse Thrombose Schulze (109) und Grossmann (31) Miliartuberkulose entstehen sahen. Im letzteren Falle war der Sinus 1 cm oberhalb des Kniees erbsengross eröffnet und von da bis zur Jugularis mit weissgelber schmieriger Masse erfüllt wie die Operation zeigte. Die Sektion deckte dann die Fortsetzung dieser Massen bis zum Torcular auf, ausserdem waren die beiden äusseren Drittel der Sinuswand frei, Intima ganz in Granulationsgewebe verwandelt mit epitheloiden, Riesenzellen und kleinsten Tuberkeln.

Für die Cerebrospinalmeningitis nimmt Alt (6) ausser dem bekannten Weg von den Meningen ins Ohr auch den umgekehrten als möglich an, für eine vom Ohr ausgehende Meningitis wird also nicht die epidemische Ursache auszuschliessen sein.

In unserer unfallsfrohen Zeit ist das Erscheinen der Arbeit Passows (87) freudig zu begrüßen, die auf Grund langjähriger, sorgfältigster Studien das betreffende Kapitel der Otologie in mustergültiger Weise bearbeitet, während Bernhardt (8) mehr die gerichtliche Seite behandelt. Durch direkte Gewalt werden am häufigsten die Gehörknochen getroffen, am gefährlichsten ist davon die Verletzung der Steigbügelplatte, Bulbus- und Jugularisblutungen entstehen wohl nur bei Dehizenzen, Fazialislähmungen infolge sekundärer Entzündungen, Karies und Cholesteatom infolge ungenügender Behandlung. Bei Schussver-

letzungen des Warzenfortsatzes entsteht fast stets durch Labyrintherschütterung Taubheit, häufig durch Infektion, besonders bei Verletzung des Emissarium mastoideum der Tod.

Von Atresie des Gehörganges nach Verletzungen werden zahlreiche Fälle beschrieben, die bis 1902 veröffentlichten von Rudolphy (100) zusammengestellt, dann von Grunert (33) — Streifschuss, Hasslauer (48) — Sturz. — Politzer (93) — Säbelhieb — einzelne Fälle ausführlich dargelegt. Verbrühungen und Verletzungen (135) führen zu Trommelfellnekrose, eine Verätzung (58) (Jürgens), zu völligem Verlust der Paukenschleimhaut und Jugularisblutung. Häufig bei allen Mitbeteiligung des Labyrinthes — Treitel (135).

Für das Verständnis des otogenen Retropharyngealabszesses scheint mir wichtig die von Schade (104) beschriebene Wandung eines verbogenen Nagels einer Zigarrenkiste von dem Nasenrachenraum in die Paukenhöhle im Verlauf von vier Jahren, nach dessen Entfernung die intensive akute Ohreiterung heilte.

Die strittige Frage, ob das Othämatom ohne gröbere Verletzungen entstehen kann wird durch zwei Beobachtungen von Biehl (12) und Kirchner (61) bejaht.

Der seltene „Herpes zoster oticus“ mit völliger Lähmung der Stirn- und Augen-, leichter der Mund-Äste des Fazialis beschrieb Körner (64), mit Schmerzen und Lähmungen aller Fazialisäste und der Chorda tymp. ohne Taubheit Sarrai (102), mit Taubheit, Sausen, Schwindel ohne Fazialislähmung Lannois (69).

Gangrän der Ohrmuschel beobachtete Haug bei einem heruntergekommenen Kinde (44), derselbe Anthraxpusteln im Gehörgang (43) mit Streptokokken und Milzbrandbazillen.

Otomycosis aspergilli soll nach Grunert (32) die Ursache der von Barth beschriebenen Otitis externa ulcerosa sein.

Eine auf das Mittelohr beschränkte Missbildung beschreibt Bezold (10): Hammer und Amboss rudimentär, nicht mit dem Steigbügel im Zusammenhang stehend, sonstiges Gehörorgan normal.

Für die verschiedenen Formen des einfachen Mittelohrkatarrhes bleibt Bezold bei seiner Einteilung in 1. einfachen Tubenabschluss mit leichtem, erst serösem, nachher viscidem Transsudat ex vacuo, 2. Eiterungen der Pauke ohne, 3. solche mit Durchbruch des Trommelfelles.

Über die pathologische Anatomie der sog. Paukenhöhlensklerose sind auch durch die neueren zahlreichen Untersuchungen die Akten noch nicht geschlossen worden. Während Katz (60) und Habermann (36) hinreichende Veränderungen in der Pauke fanden — vaskuläre Otitis — um sie als Ausgangspunkt der Erkrankungen betrachten zu können, die sich längs der grossen Gefässe verbreite, und Scheibe (105) auch nach Mittelohreiterung in zwei Fällen die gleichen Knochen-

veränderungen fand, setzt Stern (124) in einer grösseren Arbeit auseinander, wie ich schon 1897, dass es verschiedene pathologische Vorgänge sind, die zur Steigbügelstarrheit führen können:

A. a) „Sklerosierender Katarrh“, b) zirkumskripte Periostitis in der Umgebung des Steigbügels, c) primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel, d) primäre Verkalkung oder Verknöcherung des Ringbandes, e) primäre Wucherung des Knorpelüberzuges der Steigbügelplatte und Nischenwand, f) allgemeine Hyperostose des Schläfenbeines mit Einklemmung des Steigbügels. B. Bindegewebige Starrheit. C. Vorübergehende, durch Trommelfelleinziehung bedingte.

Denker (22) gibt ein Sammelreferat über Sklerose auf der Sitzung der deutschen Ohrenärzte in Wiesbaden 1904.

Habermann (39) nimmt neuerdings auf Grund der Untersuchung von 12 Felsenbeinen von 7 Kranken Lues als Ursache der Sklerose an. Er fand Auftreten der Knochenerkrankung in mehreren scharfumschriebenen Herden, da wo Gefässe vom Periost in den Knochen treten und längs deren weiteren Verlauf, in der Tiefe an Ausdehnung zunehmend, die älteren Ausgangsherde an der Peripherie der ovalen und aussen an der runden Nische, die frischesten am Endost des Labyrinthes, grosse Ähnlichkeit mit Volkmanns Otitis vasculosa zeigend. Akute und chronische Mittelohrentzündungen sollen nur begünstigend wirken. Wie ich in Wiesbaden 1903, wies Manasse in Homburg 1905 auf der Otologenversammlung darauf hin, dass Stapesankylose und Spongiosierung der Labyrinthkapsel keineswegs so häufig sei, wie allgemein angenommen werde, sondern dass es sich oft um „labyrinthäre, chronische, progressive Schwerhörigkeit infolge atrophischer Zustände im Ductus cochlearis, Ganglion spirale, in den feinen Nervenkanälen und Akustikustamm handle. Brühl (21) beschreibt wieder zwei Fälle von „Spongiosierung.“

Bei der Ankylose des Hammer-Ambossgelenkes handelt es sich nach Frey (25) entweder um periartikuläre, bindegewebige oder knöcherne, intraartikuläre knöcherne, oder um Mischformen, knöchere beschrieb Szamoylenko (131a).

Der sogenannten rheumatischen Fazialislähmung lag nach Reick (97) in zwölf Fällen stets Otitis media zugrunde. Dem stimmt Stenger (123) bei.

Bei polypoidschleimiger Degeneration der Paukenschleimhaut vorhandene Atrophie des Ramus cochlearis und Ganglion spirale fasst Wittmaack (142) als Inaktivitätsatrophie oder Folge von Entzündung auf.

In einem sarkomatösen Ohrpolypen nach Verlegung der Gefässlumina durch Intimawucherung entstandenes Amyloid wird zum ersten Male beschrieben von A. Rossi Marcelli (98).

Die immerhin seltene Mastoiditis ohne Perforation des Trommelfelles beobachtete Taptas (133) sechsmal.

Als Grundlage für die Bakteriologie der Mittelohreiterungen sollten Calamida und Barellis (19) Untersuchungen der normalen Pauke bei Hunden dienen, 19 mal unter 20 Fällen fanden sie Keimfreiheit.

Während Ellet die Prognose der Ohreiterung für unabhängig von den gefundenen Mikroorganismen erklärt, bleibt Grunert bei der Ansicht, dass die Pneumokokkeneiterung in bezug auf Dauer, Verlauf und Ausgang im allgemeinen günstiger sei als die Streptokokkeneiterung, eine Mischinfektion ungünstiger als Reinkultur. Doch kann es nach Heilung einer Pneumokokkenotitis oft zu Warzenfortsatz- und Extradural-eiterung kommen. Scheibe (106) fand Diplokokken mehr bei der genuinen, Streptokokken mehr bei Empyemen des Warzenfortsatzes infolge Allgemeininfektion ausser der Influenza. Mit der Bakteriologie der Otitis beschäftigt sich auch Müller (78).

Den Pyocyaneus machen für croupöse Gehörgangsentzündung verantwortlich Ruprecht (101), Lermoyez (70) für Perichondritis.

Die Säuglingsotitis bearbeitet Preysing (94).

Unter 100 Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 3 Jahren, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, waren 81 Ohrenkranke, 8 mal einseitig, 13 mal beiderseitig, 33 mal ohne Bakterienbefund, von den übrigen 122 hatten 112 = 92,5% Pneumokokken, 96 mal rein, 12 mal mit Fäulnisbakterien, 3 mal Staphylokokken.

Fast stets dabei pneumonische Erkrankungen, also wohl Ohr und Lunge, von Mund und Nasenhöhle aus infiziert. Trommelfell oft gelblich verfärbt und vorgewölbt, oft aber auch ohne diagnostisch verwertbare Merkmale, selten, bei schlecht genährten Kindern durchbrochen. Pauken- und Antrumschleimhaut fast normal, nur oberflächlich kleinzellig infiltriert oder geschwollen und gewulstet, in allen Schichten infiltriert oder ausserdem stark hyperämisch, dunkelblaurot mit lebhafter Abstossung des Epithels und Leukozytenauswanderung an die Oberfläche. Nur in diesem letzten Stadium war freies, schleimiges, etwas getrübbtes, auch wohl hämorrhagisches und eiteriges Exsudat mit Mikroorganismen vorhanden. War auch schon Schleimhaut und Kutis ergriffen, widerstand doch die Membran propria noch. Eine kurz noch vor dem Tode parazentesierte Pauke sonderte nicht mehr Eiter, sondern eine schleimige Flüssigkeit ab. Schwerere Knochenkrankungen fehlten, die Umgebung des Fazialis im Canalis Fallopieae nahm an der Hyperämie der Pauken-schleimhaut teil — daher die bei Säuglingen häufige Fazialisreizung und -Lähmung. Das nicht mehr reineritige Exsudat verschwindet durch Resorption unter Bildung von Granulationsknöpfchen auf der Schleimhaut. Die bei der Otitis der Säuglinge oft beobachteten Durchfälle sollen nach Preysing entweder durch allgemeine Schwächung eine

grössere Disposition für die Erkrankung der oberen Luftwege und des Mittelohres schaffen oder die Folge einer Aufnahme toxischer Stoffe aus dem Mittelohr in Blut- und Lymphbahn, also septische sein. Die arg angefeindete Parazentese wird auch hier von Grunert empfohlen, auch wenn keine stürmischen Lokalsymptome bestehen.

Görkes (29) Beobachtungen sprechen dafür, dass nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei Erwachsenen auffallend oft entzündliche Exsudate in den Mittelohrräumen gefunden werden ohne Trommelfell-perforation, aber mit der Möglichkeit des Übergreifens auf Knochen und sogar Labyrinth. Er erklärt seinen Befund mit der Annahme des Fortfalles der natürlichen Abwehrvorrichtungen in den letzten Tagen und Wochen des Lebens.

Steinbildung bei Paukenhöhleneiterung seit Kindheit wurden von Schimannski bei einem zwölfjährigen Mädchen, von Kretschmann (67) bei einem elfjährigen gefunden, ersterer fand ihn vorwiegend aus phosphor-, der andere über einem Sequester aus kohlensaurem Kalk gebildet.

Sorgfältigste histologische Untersuchungen und genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes führen Scheibe in einer ausführlichen Arbeit „über Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung“ (107) zu den Schlüssen, dass im gesunden Körper überhaupt kein Knochen zerstört wird, wenn der Eiter nicht unter erhöhtem Druck steht, gleichgültig, ob das Sekret geruchlos oder zersetzt ist, während im geschwächten Körper auch ohne erhöhten Druck Nekrose eintreten kann. Ist der Druck erhöht, so soll bei geruchlosem, nur Eiterbakterien enthaltenden Sekret Einschmelzung, bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fäulnisregnern Nekrose eintreten. Bei durch Allgemeinkrankheiten geschwächtem Körper tritt überhaupt keine Reaktion sondern Nekrose ein, bei leichten Allgemeinkrankheiten kann Karies und Nekrose zugleich auftreten und zwar auch bei geruchlosem Sekret. Sekretverhaltung entsteht bei der akuten Otitis, wenn ein Missverhältnis zwischen Zellenhals und Eitermenge besteht, bei chronischer fast nur bei Verlegung des Abflussweges durch Cholesteatom oder Polypen. Scheibe fand eine dreifache Art der Knochenresorption, 1. lakunäre durch Osteoblasten an der Wand der Zellen und benachbarten Markräume, 2. durch Volkmannsche Kanäle und als neue Art die durch entzündliche Aufquellung der Sharpeyschen Fasern.

Zum Verständnis der Lymphdrüenschwellungen bei Ohrleiden trägt Most (76) durch ausführliche „topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefässapparat des äusseren und mittleren Ohres“ bei. Stenger (122) sieht Drüenschwellungen

am Halse unter dem Proc. mast., hinter dem Kopfnicker als Zeichen einer Beteiligung des Warzenfortsatzes an.

E. Urbantschitsch (136) scheidet die Senkungsabszesse in oberflächliche, zwischen Platysma und oberer Halsfaszie, von der Aussenfläche des Warzenfortsatzes ausgehende, tiefe, zwischen oberflächlicher und tiefer Halsfaszie von der Spitze oder Innenfläche des Warzenfortsatzes aus und Retropharyngealabszesse. Bezold beschreibt eine Eitersenkung bis zur Crista scapulae.

Als Kuriosum sei erwähnt Spontanluxation des Ambosses und seine Ausstossung durch eine Fistel im Warzenfortsatze bei Tuberkulose — Imhofer (55). Eine sehr seltene Folge der Ohreiterung, nämlich fortschreitende Osteomyelitis der flachen Schädelknochen schildert Schilling. Die Eiterung schreitet in der Diploë längs der Markräume und der spongiösen Hohlräume und durch Thrombophlebitis, der die Diploë durchziehenden Venen schrankenlos fort und führt zu subperiostalen und extraduralen Abszessen, die dann auf den Schädelinhalt übergreifen können.

Intrakranielle Folgekrankheiten.

Als Fortsetzung einer früheren Arbeit von Grunert aus dem Jahre 1897 veröffentlicht Braunstein (14) 43 chronische und 48 akute Extraduralabszesse, die gänzlich abgeschlossen mit dem Mittelohre höchstens durch eine feine Fistel in Verbindung standen. Der Sitz war 63 mal in der hinteren, 22 mal in der mittleren, 3 mal in beiden Schädelgruben, 1 mal ein doppelter, perisinuös und an der hinteren Schlussbeinfläche. Bei den chronischen Extraduralabszessen reichte die Erkrankung des Schläfenbeines meist bis an die Dura oder war eine Wegleitung durch Fistelgänge, durch mit eitrig infiltrierter Schleimhaut ausgekleidete kleine pneumatische Zellen, durch grauverfärbte, von einer Zelle zur anderen reichende Granulationen oder durch kariöse Defekte am Tegmen tympani oder antri nachzuweisen. Dagegen war bei mehr als einem Drittel der akuten Fälle die Ohreiterung schon abgelaufen oder hatte überhaupt nicht (5 mal) bestanden. Aber die Warzengegend erschien fast stets geschwollen, gerötet, druckempfindlich, bei der Operation fanden sich kariöse Zerstörungen, Anfüllung von Antrum und Zellen mit Eiter und Granulationen und Wegleitungen wie bei den chronischen. Fast die Hälfte der Abszesse hatte sich durch die Mittelohrräume, Fisteln in der Schuppe, einmal durch die Sutura mastoidea occipitalis entleert. Ödeme oder Abszesse in der Gegend des Emissarium mastoideum weisen auf Abszess in der hinteren Schädelgrube, solche in der Nähe

der Spina supra meatum, Linea temporalis oder des knöchernen Gehörganges auf die mittlere Schädelgrube hin.

Über das Empyem des Sacculus endolymphaticus, dem früher eine grosse Bedeutung für die Ausbreitung der Labyrintheiterungen in die hintere Schädelgrube beigemessen wurde, liegen keine neuen Beobachtungen vor. Nur einen Abszess zwischen den verdickten Blättern der Dura beschrieb Politzer (91) und einen kleinen flachen zwischen Kleinhirnoberfläche und Dura mit Meningitis serosa Heine (51).

Hirnabszess.

Das Kapitel Hirnabszess hat einen gewissen Abschluss und in den Berichtjahren keine wesentliche Erweiterung gefunden. Nur die für die Entstehung wichtigen Beobachtungen von Voss (137) seien erwähnt. Er fasst folgende Fälle als Encephalitis haemorrhagica auf: 1. Dura blaurot, Punktionsstich stark blutend; 2. Dura sehr dünn und zartblau durchscheinend, Hirnoberfläche blaugrau, mit scharfer Grenze in die Hirnsubstanz übergehend, ein linsengrosser Eiterfleck an der Messerklinge, in dem später entstehenden Hirnprolaps ein erbsengrosser Abszess; 3. Sektion: Zahlreiche Verwachsungen zwischen Dura und Pia, Ödem über dem Parietallappen, gelbe Erweichung der Rinde an der Unterfläche des Parietallappens.

Sinusthrombose.

In bezug auf die otogene Pyämie haben sich die Anschauungen der Ohrenärzte in erfreulicher Weise geklärt. Leuterts Ansicht, dass bei hohem Fieber immer zunächst der Sinus als Ausgangspunkt zu betrachten sei, hat sich allgemeine Geltung verschafft; auch Körner erklärt in der 3. Auflage seines Buches (1902) „über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter“ die Osteophlebitis für seltener, als er früher angenommen, und einzelne Berichte über einzelne Fälle von Osteophlebitis-Pyämie halten einer genauen Prüfung nicht stand. Mit solchen Ausnahmen ist also praktisch kaum zu rechnen. Kobrak (62) verlangt ausser anatomischer und mikroskopischer Untersuchung des ganzen Blutleitersystemes eine eingehende bakteriologische Untersuchung des Ohreiters, Sinusinhalt, des Körperblutes, der Metastasen. Befund gleicher Bakterien würde für die Quelle der Pyämie im Ohr sprechen, das Gegenteil sie nicht ausschliessen.

Beachtenswerte Ergänzungen der älteren Versuche von Eberth-Schimmelbusch über Thrombose bildet Stengers (121) Arbeit. Er brachte bei Hunden mit stark virulenten Streptokokken getränkte Tam-

pons an oder in den Sinus und wies nach, dass zur Bildung einer Thrombose stets eine vorherige Gefässwanderkrankung nötig ist. Durch Abschaben der Innenwand war sie zu erreichen. Die Thrombenbildung geschieht, ehe die Bakterien ins Blut kommen, die Infektion derselben ist ein sekundärer Vorgang.

Beim Menschen setzt in Fällen akuter Mittelohreiterung die Sinuswand der Infektion einen gewissen Widerstand entgegen und entzündet sich erst bei stärkerer Virulenz der Bakterien in Form einer Lymphangitis und Perilymphangitis; „die Thrombenbildung erfolgt, sobald das Blut mit den diffundierenden Gewebssäften überladen ist und die roten Blutkörperchen zum Zerfall gebracht sind.“ Die Bakterien durchwandern die Gefässwände weiter und dringen in den Thrombus ein.

Eine Eigentümlichkeit im Verlauf der Sinusthrombose, die den Grund der Erfolglosigkeit mancher noch so gründlicher Operationen bildet, ist die von Hansberg (45) beschriebene sprungweise Verbreitung der Thrombose gegen den Blutstrom hin. Nach operativer Entleerung des Sinus sigmoideus fand sich bei der Sektion gegen das Torkular hin ein weiterer 2 cm langer, verschliessender, gelbroter Thrombus mit Kapselkokken, durch eine völlig gesunde Sinusstrecke vom unteren getrennt. Lombard (72) fand gar eine tödliche Thrombose beider Sinus cavernosi, des Sinus petrosus sup., occipitalis, plexus basilaris neben gesundem Sinus transversus bei chronischer Otitis med. purulenta.

Meningitis.

Als bisher wenig beachteter Weg der Entzündung vom Ohre nach den Meningen führt Hilgermann (54) die Erkrankung des Ganglion Gasseri an, in dem oft pneumatische Räume durch die Felsenbeinspitze ziehen oder Phlebitis des Sinus caroticus und cavernosus. Ich (82) fand einmal die Eiterung von einem Ohr über die Hirnhäute durch den Akustikus und Aquaeductus cochleae nach dem zweiten Ohr eingedrungen, Wittmaack (142) in den Nervenscheiden des Glossopharyngens vagus, accessorius zu den Meningen.

Das Dogma, dass eiterige Hirnhautentzündung eine tödliche Krankheit sei und ihr Bestehen durch Eiter- und Bakteriennachweis im Lumbalpunktat erwiesen sei, ist, -- sicher zum Nutzen vieler Kranken, durch Beobachtungen von Sokolowsky (117), Manasse (73), Gradnigo, Gruening, Lermoyez (70) u. a. umgestossen worden. In allen Fällen fand sich das Krankheitsbild der Meningitis ausgesprochen und ergab die Lumbalpunktion einen getrübten Liquor mit Eiterkörperchen und meist auch Bakterien, Staphylokokken, Diplokokken, *Bacterium coli* und trotzdem trat nach operativen Eingriffen Heilung

ein. Auch Grunert und Dallmanns (35) Beobachtung von Eiter und Bakterien im Liquor bei einem vom Ohr ausgehenden Senkungsabszesse längs der Wirbelsäule, der einen Extraduralabszess im Bereiche der Hals- und Brustwirbelsäule erzeugt und dann eine spinale Meningitis; und die Grossmanns (30), dass bei otogener Sepsis und völlig gesunden Hirnhäuten der Liquor stark eiterhaltig war, erschüttern den Wert der Lumbalpunktion.

Ausser den drei intrakraniellen Komplikationen können Blutungen aus Karotis und Bulbus venae jugularis bei Mittelohreiterungen zum Tode führen. Heermann (48) beschreibt einen Fall von Scharlach als Ursache, Heine Cholesteatom, Jürgens (58) Verätzung. Eine am angeführten Orte von Jürgens erwähnte Blutung des Bulbus venae jugularis, auch infolge Verätzung, wiederholte sich dreimal, stand aber immer auf Tamponade und machte keinmal die beunruhigenden Erscheinungen akuter Anämie, wie die Karotisblutungen.

Dass übrigens auch die von vielen als so harmlos angesehenen Blutungen aus dem Hirnsinus übel endigen können, beweist die Zusammenstellung Eulensteins (23). Von 18 Fällen starben 8 während der Blutung, 2 kurz danach und infolge derselben, 5 ohne unmittelbaren Zusammenhang. Die Blutung entstammte 12 mal dem Transversus, je 1 mal dem Sinus petrosus sup. und inf., 1 mal dem Sinus caroticus, 1 mal mehreren Sinus, 2 mal dem Bulbus venae jugularis. Die Zeit des Auftretens in den genannten Fällen schwankte von 7 Tagen bis zu einem Jahr.

Inneres Ohr.

Wesentlich erweitert und zum Teil ganz neu gegründet wurden in dem Berichtsjahre die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Erkrankungen des inneren Ohres. Während früher nur vereinzelte Labyrinthbefunde von Habermann, Scheibe, Katz u. a. beschrieben wurden, haben sich jetzt eine grössere Anzahl von Ohrenärzten mit der dem allgemeinen Pathologen ferner liegenden Untersuchungstechnik vertraut gemacht und eine grosse Zahl genau untersuchter Fälle veröffentlicht. Mir lag zunächst daran, den bis dahin oft unbekannten Weg, den die Entzündung vom Mittelohr zu den Hirnhäuten nimmt, zu studieren. Ich veröffentlichte deshalb im Archiv für Ohrenheilkunde eine Anzahl Fälle von Labyrintheiterung (82, 86) und konnte auf dem internationalen Otologenkongress in Bordeaux 1904 bereits Präparate von elf Schläfebeinen von Labyrintheiterung erklären:

Zweimal liess sich wegen der weitgehenden Zerstörung die Eintrittsstelle nicht mehr erkennen, wenn auch das Erhaltensein der medialen Teile der Labyrinthkapsel

für Eintritt an der lateralen Wand spricht. Viermal war das ovale und runde Fenster durchbrochen, dreimal war der ovale und einmal der ovale und vielleicht eine sichtbare Bogengangsfistel der Eingang. Zwei Fälle heilten nach Radikaloperation und Entfernung eines grossen Labyrinthsequesters, ein Fall starb an Pyämie infolge gleichzeitiger Sinusthrombose, einer an Kleinhirnsabszess mit Eiterinfiltration des Akustikus, sechsmal war Meningitis die Todesursache, die 5 mal durch den Akustikus und einmal zugleich durch den Aquaeductus cochleae induziert war. Niemals, selbst nicht in einem Falle mit Eiterung und Zerstörung seines Paukenteiles war die Entzündung durch den ungemein festen und widerstandsfähigen Fazialis fortgeschritten.

Ebenda berichtete Politzer (92) über 11 Fälle von Labyrintheiterung, denen fast stets tödliche Meningitis folgte. Einbruch des Eiters durch die Paukenfenster, aber auch bei unversehrten Fenstern Exsudat zwischen beiden. Einmal, wie auch von Friedrich und Manasse beobachtet wurde, eine vom inneren Ohr nach der Pauke durchbrochene Labyrinthfistel. Der umgekehrte Weg, dem früher eine grosse Bedeutung zugemessen wurde, ist durch die Arbeiten von Brieger (16), Friedrich (26), Manasse (73) und mir (81, 82, 86) als ein äusserst selten betretener nachgewiesen. Boesch (13a) fand einmal den Aquaeductus vestibuli als Infektionspforte.

Labyrinthnekrose beschrieben Herzfeld, Randall, Gerber (28), Panse (82) u. a., so dass Blau in seinem Bericht „Über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde“ in Schmidts Jahrbüchern 104 Fälle sammeln konnte.

14mal wurde das Labyrinth ganz ausgestossen, 53mal die Schnecke allein, am häufigsten die untere Windung wohl durch Eintritt der Infektion ins runde Fenster 5 mal allein Bogengänge. Unter 12 darauf geprüften Fällen war 60mal Fazialislähmung vorhanden. Von 78 starben 5 an Meningitis, 2 an Meningitis und Pyämie, 4 an Kleinhirnsabszess, 3 an Tuberkulose.

In bezug auf die nicht eiterigen Erkrankungen des inneren Ohres scheint mir höchst erfreulich, dass endlich von mehreren Seiten die Befunde der Hörprüfung histologisch nachgeprüft werden, wie ich auf der Otologenversammlung 1903 empfahl.

Ich konnte auf der Wiesbadener Versammlung der Ohrenärzte und im Archiv für Ohrenheilkunde (83) die Schläfebeine von 13 Hörgeprüften in mikroskopischen Präparaten vorführen. Ich fand bei einigen Atrophie der basalen Ganglienzellen trotz erhaltenen Gehöres für hohe Töne und Bindegewebswucherung in der Pauke und Labyrinthveränderungen, wo ich nach Verlauf und Hörprüfung Sklerose annehmen zu müssen glaubte. Brühl (21) besonders betrat denselben Weg und berichtet über fünf Hörgeprüfte und dann histologisch untersuchte Fälle.

1. Nerventaubheit — parenchymatöse Neuritis.
2. Dasselbe — Atrophie des Hörnerven und Cortischen Organes.
3. Nervenschwerhörigkeit — einfache parenchymatöse Degeneration des Akustikus und Ganglion.

4. Dasselbe — herdförmige Degeneration des Akustikus.

5. Dasselbe — Entwicklungsstörung im Labyrinth.

Manasse (73) fand bei einem nach Schädelbasisbruch 15 Jahre vor dem Tode Ertaubten nur bindegewebigen Verschluss der Fissur, Bindegewebe und Knochen in der Schnecke, Atrophie des Cortischen Organes, des Ganglion cochleare und des Akustikusstammes; Brühl (21) Degeneration des Ganglion spinale bei einem 44 jährigen Tabiker. Siebenmann (116) retro-labyrinthäre Neuritis interstitialis beider Schneckenerven bei chronischer Tuberkulose, Wittmaack (141) interstitielle und parenchymatöse Degeneration des Akustikus bei florider Phthisis. Siebenmann hält ihr Entstehen bei den verschiedensten Krankheiten für wahrscheinlich. Er nimmt eine Erkrankung auf hämatogenem Wege an bei Typhus, Diphtherie, Mumps, Masern, Scharlach, Variola, Keuchhusten, Pneumonie, Erysipel, Sepsis, Influenza, Syphilis, Tuberkulose, Malaria, ferner Leukämie, Gicht, Rheumatismus, Diabetes, Myxödem, Marasmus, Krebskachexie, denen Wittmaack noch die verschiedenartigsten Gifte zufügt: Alkohol, Nikotin, Haschisch, Chinin, Salizylsäure, Arsen, Phosphor, Blei, Quecksilber, Höllenstein, Chloroform, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Chenopodiumöl, Anilin, Jodkali.

Diese Untersuchungen eröffnen ein reiches Arbeitsfeld für künftige Forschungen, für die der Ohrenarzt die Unterstützung der praktischen Ärzte und anderen Kliniken zur Hör- und Gleichgewichtsprüfung und die der Pathologen für schnelle Herausnahme und zweckmässige Erhaltung der Schlussbeine dringend nötig hat. Erst dann, wenn ein grosses Material gesammelt ist, werden wir durch sorgfältigen Vergleich der Prüfungsergebnisse mit dem histologischen Befund die Physiologie und Erkenntnis von Leiden des inneren Ohres auf die gesunde Grundlage stellen, die ich auf den Versammlungen der Ohrenärzte 1903—1906 als Erfordernis aufstellte.

Um unsere pathologischen Kenntnisse zu erweitern und durch Hörorgane von zweifelloser Frische die so schnell eintretenden Leichenveränderungen möglichst auszuschliessen, ist der Tierversuch in einer Reihe von Arbeiten angewendet worden. So konnte zunächst Wittmaack (143) die für Chininwirkung als kennzeichnend erachteten Blutungen im Perilymphraum und N. acusticus auf einfache Erstickungserscheinungen zurückführen, was Alexander bestätigte. Die eigentlichen Veränderungen entdeckte Wittmaack vielmehr mit seinen vorzüglich ausgebildeten Untersuchungsarten in den Ganglienzellen. In leichten Fällen gesteigerte Affinität der Nisslkörperchen zu den basischen Anilinfarben, plumpe Gestalt und Zerfall derselben. Mittelschwere Fälle zeigten ausserdem deutliche Unregelmässigkeiten in ihrer normalen konzentrischen Lagerung, Diffusion des blauen Farbstoffes

in das Protoplasma. In den stärksten Graden war das Protoplasma homogen blau verwaschen, nur noch einige intensiver blaugefärbte zusammengeballte Körperchen zeigend, dabei homogenes anstatt des netzartigen Aussehens des Kernes. Ganz ähnliche Veränderungen fand A. Blau (13) (Görlitz) bei mit Salizyl vergifteten Tieren. Ebenso Haike (41a). Bei den schweren Graden der Vergiftung Veränderungen im Akustikusstamm: schwarzgefärbte Schollen bei Marchifärbung. Blau betont, dass bei akuten Vergiftungen die Veränderungen in den Ganglien gleichmässiger waren als bei chronischen, bei denen immer noch Zellen mit normaler Lagerung der Nisslkörper vorhanden waren.

Eine ausserordentliche Tätigkeit hat sich in den Berichtsjahren auf dem Gebiete der Erforschung der Taubstummheit entfaltet. Angeregt und gefördert wurde sie von der deutschen otologischen Gesellschaft durch ein Anschreiben an die Vorsteher pathologischer Institute, Taubstummenanstalten usw. mit der Bitte um Erhaltung und Einsendung von Schläfenbeinen an Ohrenärzte, die mit der histologischen Untersuchung vertraut sind und durch Herausgabe eines Prachtwerkes über die Pathologie der Taubstummheit (7).

Der Vorschlag Hammschlags (42) die Taubstummheit in solche einzuteilen, die durch örtliche Erkrankung des Gehörorganes bedingt wird und in konstitutionelle, diese wieder in endemische bei Hypo- und Athyreosis und sporadische z. B. bei Lues, Verwandtschaft der Eltern — hat sich keine allgemeine Anerkennung erworben. Zunächst empfiehlt es sich an Siebenmanns (115) Einteilung festzuhalten. A. Erworbene nach den verschiedenen ursächlichen Krankheiten. B. Angeborene. Diese wäre einzuteilen in solche mit 1. Aplasie des ganzen Labyrinthes, 2. Degeneration und Metaplasie des Epithels, des endolymphatischen Raumes, a) der Membrana basilaris, b) ausgedehntere Epithelmetaplasie kombiniert mit Ektasie und Kollapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior. Es ist mir nach neueren, auch eigenen Befunden (84) wahrscheinlich, dass diese Einteilung mit Ansammlung zahlreicherer Fälle noch manche Umwandlung erleiden wird.

Anmerkung: Eine Anzahl von Arbeiten waren mir bei der beschränkten Zeit, die mir zur Fertigstellung des Berichtes zur Verfügung stand, im Original nicht zugänglich. Wo die Quellen nicht angegeben sind, finden sie sich im sechsten und siebenten „Bericht“ von Blau „über die neueren Leistungen der Ohrenheilkunde“, Leipzig, S. Hirzel, 1904 und 1906.

C. PATHOLOGIE DES SEHORGANS.

1. Pathologie der Kurzsichtigkeit.

Von

F. Schieck, Göttingen.

Literatur.

1. Axenfeld, Th., Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und multiple Dehiszenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. Bericht über die 32. Versammlung der ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1905. S. 303.
2. Birch-Hirschfeld, A., Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myopischer Augen. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1905. Bd. 60. S. 552.
3. Danziger, F., Schädel und Auge. Wiesbaden, Bergmann. 1900.
4. Elschmig, A., Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Wien 1900. Carl Gerolds Sohn.
5. Derselbe, Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes. Augenärztl. Unterrichtstafeln. 1900. Heft 19. Breslau. Kerns Verlag.
6. Derselbe, Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1905. Bd. 61. S. 237.
7. Emmert, E., Ursachen und Behandlung progressiver Myopie. Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1905. S. 268.
8. Fuss, S., Zur Frage des elastischen Gewebes im normalen und myopischen Auge. Virchows Arch. 1906. Bd. 183. S. 465.
9. Gallus, Ätiologie der Myopie. Vortrag mit anatomischen Demonstrationen. 16. Versammlung rhein.-westf. Augenärzte in Düsseldorf. 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. I. (Neue Folge.) S. 398.
10. Hamburger, C., Erwiderung auf den Aufsatz Herrn Professor Stillings: „Zur Myopiefrage“. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. 42. II. 129.
11. Derselbe, Kurzsichtigkeit. S. A. a. d. Enzyklopädie der Hygiene, herausgegeben von Pfeiffer und Proskauer. 1904.
12. Derselbe, Die Grundlagen der Prof. Stillingschen Theorie über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Ophth. Klinik. 1904. S. 157 und Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. 12. S. 351.
13. Derselbe, Erwiderung auf Herrn Prof. Stillings Aufsatz: „Die Obliquusfurche, ein Wort an meinen neuesten Gegner.“ Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 13. 395.

14. Hamburger, C., Stillings Theorie und wie ihr Autor sie verteidigt. Die Ophthalmologische Klinik. 1905. Nr. 19. S. 281.
15. Hauchecorne, Rhachitis und Rassenkreuzung, eine Hauptursache der Myopie. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. 1901. Nr. 19.
16. Heine, L., Zur Anatomie des Conus myopicus. Bericht über die Verhandl. des IX. internat. Ophthalmologenkongr. zu Utrecht. 1899. S. 241.
17. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Archiv f. Augenheilk. 1899. Bd. 38. S. 277.
18. Derselbe, Hydrophthalmus und Myopie. Bericht der 28. Versamml. der ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg. 1900. S. 176.
19. Derselbe, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. 40. S. 160.
20. Derselbe, III. Mitteilung betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1901. Bd. 42. S. 95.
21. Derselbe, Über Vollkorrektur der Myopie. Bericht über die 29. Versamml. der ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg. 1901. S. 114.
22. Derselbe, Über Zerreissungen der Elastica im kurzsichtigen Auge. Bericht über die 30. Versamml. der ophthalmolog. Gesellsch. 1902. S. 333.
23. Derselbe, IV. Mitteilung betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. 44. S. 66.
24. Derselbe, Klinisches und Theoretisches zur Myopiefrage. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. 49. S. 14.
25. Herrnheiser, J., Das kurzsichtige Auge. Augenärztl. Unterrichtstafeln. Breslau 1899. W. Kern. Heft 15.
26. Hertel, E., Über Myopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1903. Bd. 56. S. 326.
27. Hess, C., Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefes-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. 1903. Kapitel XII. Leipzig, Engelmann.
28. Hosch, Fr., Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. 61. S. 227.
29. Ischreyt, G., Zur Anatomie des Glaukoms in Augen von übernormaler Achsenlänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. 39. I. S. 365.
30. Krückmann, E., Über einige Aderhautveränderungen bei Myopie. Bericht über die 32. Versamml. der ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg. 1905. S. 291.
31. Lange, O., Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. 60. S. 118.
32. Liebreich, R., Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. 74. Versamml. zu Karlsbad. 1903. II. 2. S. 366.
33. Marschke, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 705.
34. Reis, W., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. 60. S. 1.
35. Salzmann, P. D., Die Chorioidealveränderungen bei hochgradiger Myopie. Bericht über die 29. Versamml. der ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg. 1901. S. 122.
36. Derselbe, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. 54. S. 337.
37. Schön, W., Über Skleritis und ihre Beziehungen zur Myopie. Bericht über die Verhandl. des IX. internat. Ophthalmologenkongr. in Utrecht. 1899. S. 414. Beilageheft zur Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 27.
38. Seggel, C., Meine Erfahrungen über Eintritt und Fortschritte der Myopie, sowie über den Einfluss der Vollkorrektur auf letztere. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1903. Bd. 56. S. 551.
39. Derselbe, Über die Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1904. Bd. 42. I. S. 244,

40. Seggel, C., Schädigung des Lichtsinnes bei den Myopen. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1904. Bd. 59. S. 107.
41. Stilling, J., Über den Konus. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. 4. S. 563.
42. Derselbe, Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. Bd. 9. S. 1.
43. Derselbe, Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. 1903. 6. 3.
44. Derselbe, Zur Myopiefrage. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1904. Bd. 42. I. S. 557.
45. Derselbe, Die missverstandene Schnürfurche. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 13. S. 399.
46. Derselbe, Zur Anatomie des myopischen Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 14. S. 23.
47. Derselbe, Die Grundlage meiner Kurzsichtigkeitslehre. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. 15. S. 1.
48. Derselbe, Die Myopie der Volksschullehrerinnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. 1. (Neue Folge.) S. 41.
49. Stransky, Über eine neue Darstellung des Wesens der Myopie. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
50. Van der Hoewe, J., Venae verticosae choriovaginales im kurzsichtigen Auge. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. 46. S. 353.
51. Widmark, Zur Ätiologie der Kurzsichtigkeit. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carol. Medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. 1902. Heft 4. S. 61.

a) Die Entstehung der Myopie.

Die Frage nach dem Wesen und der Ursache der Kurzsichtigkeit ist in den letzten Jahren von neuem in Fluss gekommen. Einmal war es das Interesse an der Schulhygiene und das damit zusammenhängende Problem, ob durch Verbesserung der Einrichtungen hier für die Entwicklung der Myopie in prophylaktischer Hinsicht etwas zu erreichen sei, welches zu erneuter Diskussion Anlass gab, und dann der Umschwung, der in der Therapie der Kurzsichtigkeit eingetreten ist, sowohl was die operative als auch was die Gläserbehandlung anbelangt. Die Entfernung der Linse in hochgradig myopischen Augen und die Vollkorrektur der Myopie durch Gläser sind die beiden Momente, welche hier im Vordergrund des Interesses stehen, beides Errungenschaften der neueren Zeit. Neben der Theorie ist auch die Methode der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu ihrem Rechte gekommen und es sind unsere Kenntnisse durch dieselbe in mehrfacher Weise bereichert worden, während exakt geführte klinische Statistiken nach anderen Richtungen hin verwertet werden konnten.

Wie auf kaum einem anderen Gebiete der Ophthalmologie ergänzen sich in der beregten Frage Anatomie und Physiologie sowie klinische Erfahrung gegenseitig und es dürfte kaum möglich sein, ein Bild

unserer heutigen Kenntnisse von der Myopie zu geben, ohne alle drei Disziplinen zu berücksichtigen.

Tritt auch in einem zusammenfassenden Essai, das der pathologischen Morphologie und Physiologie der Myopie im besonderen gewidmet ist, das Resultat der klinischen Erfahrung mehr in den Hintergrund, so werden wir daher derselben doch nicht völlig entraten können; denn schon die Bestimmung der Refraktion und Sehschärfe eines Auges ist streng genommen ja ein physiologisches Experiment.

Überblicken wir die Arbeiten über Myopie, welche den letzten Jahren entstammen, so erkennen wir, dass noch immer in betreff der Genese der Myopie scharf verteidigte Kontroversen bestehen, ja dass gerade in jüngster Zeit der geführte Kampf eher an Heftigkeit zugenommen als abgenommen hat.

Zwei fundamentale Theorien sind es, die einander gegenüberstehen: die von der Entstehung der Myopie durch Druck von aussen und diejenige von der Genese durch mangelhaftes Widerstandsvermögen der Sklera. Damit hängt eng zusammen die Auffassung des myopischen Auges als eines gesunden und nur durch äussere Umstände abnorm geformten auf der einen Seite und die Betrachtung des kurzsichtigen Auges als eines kranken, pathologischerweise gedehnten auf der anderen Seite. Der Vorkämpfer der ersteren Theorie ist Stilling, der der zweiten neben anderen vor allem Heine.

Wir werden später bei der Besprechung der Conusbildung noch weiter sehen, dass die Differenzen in den Ansichten über die Entstehungsursachen der Myopie auch bestimmenden Einfluss auf die Erklärung der Veränderungen in der Nähe des Optikuseintrittes gewonnen haben, und dass man die Theorien von der Genese des Conus nur im Lichte der Theorien von der Entwicklung der Myopie völlig verstehen kann.

Daher müssen wir uns zunächst mit der Genese der Myopie beschäftigen und wir wenden uns nunmehr der Theorie von Stilling zu.

Stilling hatte schon im Jahre 1887 in seiner bekannten Monographie über die „Entstehung der Kurzsichtigkeit“ (J. F. Bergmann, Wiesbaden) die Ansicht vertreten, dass die Myopie ein Folgezustand der Naharbeit sei und zwar hervorgerufen durch einen stetig wirkenden Druck des Obliquus superior bei nach abwärts gerichtetem Blick unter gleichzeitiger Anspannung der Rekti. Nachdem Heine, Hamburger (14), Seggel (38) und andere die Stillingsche „Kurzsichtigkeitslehre“, welche lange Zeit ohne besonderen Widerspruch gegolten hat, neuerdings angegriffen haben, ist Stilling seinerseits mit einer ganzen Reihe von Arbeiten vor die Öffentlichkeit getreten und hat für seine Ansicht teils

die alten Argumente zu stützen versucht, teils neue Beweise herbeigebracht und die Einwürfe der Gegner abgewehrt.

Der Grund aber, warum die Stillingsche Theorie gerade neuerdings so befehdet worden ist, liegt in dem Bestreben der Neuzeit, helfende Hand anzulegen und sich nicht einem Fatalismus hinzugeben, welcher die Myopie als ein geringfügiges notwendiges Übel betrachtet und die Abwehrmassregeln als Vergeudung von Zeit und Kraft betrachtet; denn es lässt sich nicht leugnen, dass Stilling (43) vor allem in der Publikation, die sich an die Lehrerwelt selbst richtet, die Bestrebungen der modernen Hygiene zur Bekämpfung der Myopie in immerhin deutlicher Weise als mehr oder minder zwecklos hinstellen versucht, ein Beginnen, das notwendigerweise den Widerspruch des Schularztes und Klinikers herausfordern musste.

Wollen wir den heutigen Standpunkt Stillings in der Frage nach den Ursachen der Myopie kennen lernen, so hat uns dies Stilling selbst wesentlich erleichtert, indem er noch in jüngster Zeit seine Ansichten in einer Arbeit über „die Grundlagen seiner Kurzsichtigkeitslehre“ (47) zusammengefasst und seine Theorie mit den Einwendungen der Gegner in gewisser Hinsicht in Einklang gebracht hat.

Trotz aller Angriffe hält auch in dieser neuesten Publikation Stilling daran fest, dass man zwei verschiedene Arten von Myopie voneinander trennen muss, die genetisch nichts miteinander zu tun haben: die gewöhnliche Myopie niederen Grades, welche sich während des Wachstums unter dem Einflusse der Naharbeit entwickelt und mit Beendigung des Wachstums stationär bleibt, und die hochgradige Myopie, die sicher von der Naharbeit nicht abhängt und von Stilling als ein hydrophthalmischer oder jugendlich glaukomatöser Prozess des Auges aufgefasst wird.

Stilling fusst mit dieser Einteilung auf der schon von Donders vertretenen Lehre von der stationären und der andauernd progressiven Myopie, setzt sich aber andererseits mit der Dondersschen Auffassung in Widerspruch. Während nämlich Donders den Satz aufstellte, dass ein jedes myopisches Auge als ein krankes zu betrachten sei, bekämpft Stilling ausdrücklich die Ansicht, dass die benigne stationär werdende Form der Myopie etwa als eine stehen gebliebene pathologische Veränderung oder gar als eine geheilte Entzündung aufgefasst werden dürfe.

Nach Stilling ist ein kurzsichtiges Auge der ersten Art an und für sich ein gesundes und nur unter dem Drucke der äusseren Augenmuskeln infolge angestrenzter Naharbeit stark in die Länge gewachsenes.

Die Schilderung der Wirkung des Muskeldrucks hatte jedoch Stilling in seinen ersten Arbeiten so gefasst, dass man annehmen konnte, er meine damit die Steigerung des intraokularen Druckes als solchen. Auch hatte Stilling früher bei der Protokollierung seiner Versuchsergebnisse am Leichenaugen von dem Auftreten einer Schnürfurche infolge der Muskelkontraktion gesprochen. Und in der Tat hat Hamburger (12, 13) seine Kontroverse unter anderen auf diese ungenauen Punkte der Stillingschen Veröffentlichung gegründet, wie wir weiter unten sehen werden.

Stilling (47) hat daher in seiner jüngsten Arbeit seinen Deduktionen folgende nicht mehr misszuverstehende Fassung gegeben:

„Es ist nicht so zu verstehen, dass der Druck der Muskeln direkt eine Gestaltsveränderung des Augapfels bedinge, die durch Wiederholung und die längere Dauer des Druckes eine immer zunehmende und schliesslich nicht mehr zurückzubringende ist. Vielmehr ist die Sache so aufzufassen, dass die sich spannenden Sehnen in der auf ihre Ebene senkrechten Richtung Wachstumshindernisse abgeben, und wenn diese Wachstumshindernisse so liegen, dass in der Richtung der Längsachse das geringste Wachstumshindernis da ist, so muss das Auge eben am meisten in die Länge wachsen und kann dann myopisch werden.“

Die Frage aber, welche Muskeln hierbei einen Einfluss ausüben können, wird von Stilling in folgendem Gedankengang erörtert.

Beim Nahesehen ziehen die vier Rekti infolge ihres Ursprungs in der Umgebung des knöchernen Sehnervenkanals in der Tiefe der Augenhöhle und ihrer Insertion am vorderen Bulbusabschnitt den Augapfel nach hinten gegen das retrobulbäre Fettpolster. Die Obliqui dagegen mit ihrem Ursprung am Orbitalrande (beim Obliquus superior der physiologische Ursprung an der Trochlea!) und ihrer Insertion am hinteren Augapfelumfang ziehen den Bulbus nach vorn von dem Fettpolster ab. Dabei ist die Wirkung der Rekti eine konstante in dem Sinne, dass zwar ihre Kraft je nach Stärke der Muskeln und Sehnen variiert, die Art ihrer Wirkung sich jedoch nicht ändern kann, da ihr Verlauf und Ansatz Variationen nicht unterworfen ist.

Kommt also die „Zugwirkung“ der Rekti in Frage, so müsste an Stelle einer Dehnung des Bulbus in der Längsachse eher eine Vergrösserung des Augapfels in der Quere erwartet werden; denn die Rekti ziehen ja, wie oben auseinandergesetzt wurde, den Bulbus rückwärts, pressen ihn dadurch gegen das Fettpolster und damit in seiner Längsachse zusammen. Aber auch die „Druckwirkung“ der Rekti seitlich auf den Bulbus kann keine belangreiche sein, weder durch aktive Verkürzung noch durch passive Spannung der Muskeln. Die Sehnen der

Rekti liegen nämlich dem Bulbus in einer viel zu kurzen Schleife an, um direkt einen nennenswerten Druck auf den Bulbus ausüben zu können, insbesondere bei der Naharbeit.

Betrachtet man dagegen die Obliqui, welche in ihrem Gesamtverlaufe als eine „Muskelschleife“ aufzufassen sind, die sich hinten und aussen an den Bulbus anlegt und denselben hinten umfasst, so erscheinen die Verhältnisse als ganz andere.

Zunächst einmal variiert diese Schleife ihrer Lage nach bedeutend; denn wegen der wechselnden Lage der Trochlea kommt die Sehne des Obliquus superior bald ganz schräg und weit von vorn her auf den Bulbus zu, bald mehr oder weniger von der Seite her. Hierdurch tritt schon eine Modifikation der „Zugwirkung“ der Muskelschleife ein. „Liegt die Trochlea weit nach vorn, so wird auch der Augapfel sehr stark nach vorn gezogen, liegt sie weiter zurück, so wird die Vorwärtsbewegung geringer, ja in einzelnen Fällen verschwindet sie fast gänzlich, so dass das Auge direkt zur Seite gezogen wird.“

Stilling spricht bei dieser Beweisführung nicht direkt aus, wodurch der Bulbus an seinem hinteren Pole festgehalten und dadurch in die Länge gezogen wird, wenn die hinten und seitlich inserierte Muskelschleife der Obliqui den Bulbus nach vorn zieht. Zu denken ist natürlich hier in erster Linie an die Insertion des Optikus. Dann aber hat Stilling selbst erwähnt, dass die Rekti den Bulbus nach hinten ziehen und gegen das Orbitalfettzellgewebe andrängen. Eine alleinige Innervation und Kontraktion des Obliqui bei dem Nahesehen ist aber doch ausgeschlossen und es ist daher anzunehmen, dass die von Stilling selbst zugegebene Wirkung der Rekti während der Naharbeit zum mindesten nicht ausgeschaltet wird. Ziehen aber die Rekti mit ihren Insertionen am vorderen Bulbusabschnitte nach hinten und die Obliqui am hinteren Bulbusabschnitte nach vorn, so muss meines Ermessens erst recht eine Kompression des Bulbus in sagittaler Richtung, nicht aber eine Streckung der Längsachse eintreten, wie Stilling will. Mir ist deshalb dieser Teil der Stillingschen Beweisführung unklar geblieben.

Die „Druckwirkung“ der Obliqui ist jedoch nach Verlauf der Muskeln eine verständliche.

Greift nämlich die Insertion der Obliqui am Bulbus weit nach hinten und wird die „Obliquusschleife“ zu einer „geschlossenen“, so rollt sich bei der Kontraktion des oberen schrägen Muskels die Sehne nicht ab, und es muss damit, rein mechanisch betrachtet, ein Druck auf den Bulbus ausgeübt werden. Verläuft die fächerförmig ausstrahlende Sehne des Obliquus superior mehr quer über den Bulbus

so muss die Längsachse vergrössert werden, während eine Vergrösserung der Querachse eintritt, wenn die Sehne mehr median über die Bulbusoberfläche zieht.

Auffallenderweise vermissen wir in der jüngsten Publikation Stillings jedoch den Hinweis, dass auch die wechselnde Höhe der Trochlea des Obliquus superior einen besonderen Einfluss auf die Druckwirkung des Muskels auf die Bulbusoberfläche hat, wie Stilling früher betonte. Noch im Jahre 1903 schrieb Stilling (43): „Bei meinen Untersuchungen hatte ich gefunden, dass der Verlauf des oberen schrägen Augenmuskels, von welchem die Richtung des Muskeldruckes abhängt, im allgemeinen abhängt von der Höhe der Trochlea. Liegt dieselbe tief, so verläuft in der Regel die Sehne so, dass sie bei der Kontraktion des Muskels auf den Augapfel in kurzsichtigem Sinne drücken muss. Liegt sie aber hoch, so verläuft in der Regel die Sehne so, dass sie zu ihrem Ansätze an der äusseren Hälfte des Augapfels zieht, ohne während ihres Verlaufes denselben in grösserer Flächenausdehnung anzuliegen und folglich auch ohne Druck auf ihn ausüben zu können.“ Weiter schreibt Stilling an der genannten Stelle, dass im allgemeinen die Höhe der Rolle von der Höhe der Orbita abhängt. Gibt es auch eine durchaus nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen die Trochlea hoch liegen kann, obwohl die Augenhöhle niedrig ist, und umgekehrt, so ergaben doch die Messungen an 5000 Erwachsenen bei den Kurzsichtigen einen Durchschnittsindex der Orbita (Höhe zur Breite = $x:100$) von 80,5, bei den Normal-sichtigen dagegen von 88,8, also einen sehr grossen Unterschied.

Diese Beweisführung scheint jedoch Stilling nunmehr selbst aufgegeben zu haben; denn in den „Grundlagen“ seiner Theorie findet man kein Wort mehr davon. Und in der Tat sind die Einwände, die man gegen dieses Heranziehen des Orbitalindex vorgebracht hat, mannigfaltig genug, um die Verwertung der Orbitalmessungen als unhaltbar zu erweisen.

Hatten schon früher Schmidt-Rimpler¹⁾, Kirchner²⁾, Seggel³⁾ und andere durch Kontrolluntersuchungen die Resultate Stillings nicht bestätigen können, so hat Hamburger (12) neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass es absolut unmöglich ist, Orbitalindexmessungen an Lebenden auch nur annähernd exakt auszu-

¹⁾ Schmidt-Rimpler, Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. Arch. f. Ophth. 35. I. 200.

²⁾ Kirchner, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Zeitschrift f. Hygiene. VII. 397.

³⁾ Seggel, Über die Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalbau etc. Arch. f. Ophth. 36. II. 1.

führen, da die Weichteile zu sehr stören. Auch Widmark (51) betrachtet den von Stilling aus dem Orbitalindex gezogenen Beweis direkt als gefallen.

Offenbar unter dem Eindrucke des Ergebnisses anderer Autoren legt Stilling daher jetzt nicht mehr den Hauptwert auf die höhere oder tiefere Lage der Trochlea des Obliquus superior, sondern auf die variierenden Ansätze des Muskels am Bulbus und die Variationen des Muskelverlaufes selbst.

Die Theorie wird somit von Stilling in der erwähnten neuesten Arbeit, wie folgt, begründet:

„Während des Nahesehens sind sämtliche Augenmuskeln gespannt, der Obliquus superior, Rectus inferior und Rectus internus aktiv, die die übrigen passiv. Es bestehen also bei geschlossener Obliquusschleife und quерem Verlauf der Sehne des Superior für das wachsende Auge nach allen Seiten Hindernisse, welche sich seiner natürlichen Ausdehnung entgegensetzen, ausser in der Richtung der Längsachse.“

Dabei bleibt aber nach Stilling ein myopisches Auge ein gesundes Auge; denn es gibt „myopische Augen welche sich der Form nach durchaus nicht von normalen Augen“ unterscheiden, von denen etwa ein Drittel dieselben Verhältnisse des Durchmessers zeigt, und die auch der Grösse nach sich kaum von normalen Augen im allgemeinen, gleichviel welcher Form, unterscheiden. Kleinere normale Augen erhalten wohl unter dem Muskeldruck, unter welchem sie wachsen, die Form von myopischen Augen, aber ihre Achse kann nicht die für die myopische Refraktion nötige Länge erreichen, während auf der anderen Seite emmetropische oder gar hypermetropische Augen dieselben Dimensionen und genau dieselbe Form wie die myopischen bekommen können, aber dennoch nicht myopisch werden, weil ihre Hornhaut eine schwache Krümmung aufweist.“

Stilling (46) kommt daher zu dem Schlusse, „dass myopische Augen einfach als grosse normale Augen anzusehen sind, deren Achse im Verhältnis zur Hornhautkrümmung etwas zu lang ist“.

Auch Heine (24) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Länge des Auges kein Mass für die Refraktion desselben darstellt, sondern dass die Hornhautkrümmung in Betracht gezogen werden muss, wie wohl ein Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Hornhautkrümmung selten sei. Und andererseits findet die Stillingsche Annahme von dem eventuellen Längswachstum auch hyperopischer Augen in der Arbeit von Hertel (26) eine Bestätigung, indem dort an klinischem Materiale der Nachweis erbracht werden konnte, dass ge-

meinhin die Hyperopie mit dem Lebensalter abnimmt, wie die Myopie zunimmt.

Dass die Sklera in den durch Naharbeit in die Länge wachsenden myopischen Augen eine pathologische Veranlagung habe, wird von Stilling völlig in Abrede gestellt.

Für die zweite Form, die exzessive deletäre Myopie, die Stilling als eine Erkrankung des Auges im Gegensatz zu der die gewöhnliche Myopie bedingenden Formänderung eines gesunden Auges auffasst, leugnet er dagegen nicht, dass die Sklera im hinteren Bulbusabschnitte verdünnt ist.

Nach Stilling ist die hochgradige Kurzsichtigkeit eine schwere Krankheit, die mit der Naharbeit bezüglich ihrer Entstehung nichts zu tun hat, eine Tatsache, die wohl ohne weiteres anerkannt werden kann und neuerdings wiederum durch die Hertelsche (26) Statistik bestätigt worden ist. Während nämlich nach Hertel in den niederen Graden der Myopie (etwa bis —6,0 D) die Naharbeiter ganz beträchtlich über die übrigen überwiegen, ist für die höheren Grade der Myopie ein solcher durchgreifender Unterschied zwischen Naharbeitern und Nichtnaharbeitern nicht zu konstatieren und folglich eine Abhängigkeit der deletären Form der Myopie von der Naharbeit auch nicht wahrscheinlich.

Als einen weiteren Grund dafür, dass die exzessive Myopie einen krankhaften Zustand des Auges darstellt, führt Stilling an, dass sie „häufig in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Retina, mit Taubstummheit und Kretinismus vorkommt, also mit Degenerationsprozessen, die der Innzucht eigentümlich sind.“

Die Krankheit eines solchen exzessiv myopischen Auges definiert Stilling (41) aber folgendermassen:

„Ein hochgradig myopisches Auge ist nichts anderes, als ein hydropisch gedehntes, und es unterscheidet sich von anderen anerkannt hydropischen Augen, insbesondere von dem sogenannten Buphthalmus eigentlich nur durch die Konusbildung. Denn die Atrophie der Chorioidea und die allgemeine Vergrößerung des Bulbus, sowie die Zerstörung des Glaskörpers, welche die massgebenden pathologischen Veränderungen bilden, finden sich in den einen, wie in den anderen, und was die Erweiterung der vorderen Kammer anbelangt, so ist dieselbe bekanntlich auch in hochgradig myopischen Augen häufig tiefer als gewöhnlich, wenn auch die Vertiefung nicht den Grad wie bei der kongenitalen Buphthalmie erreicht, ebensowenig wie die konsekutive Vergrößerung der Kornea!“ Dann hebt Stilling (41) als weiteren Grund für die Richtigkeit seiner Annahme hervor, dass E. von Hippel die anatomische Beschreibung

eines Buphthalmus geliefert hat, in welchem nicht wie gewöhnlich eine glaukomatöse Exkavation, sondern ein ringförmiger Konus wie sonst in exzessiv myopischen Augen nachgewiesen werden konnte. Dieser Beobachtung konnte Stilling eine zweite bei einem Kinde mit Buphthalmus hinzufügen, bei welchem mit dem Augenspiegel ein ringförmiger Konus gefunden wurde.

An einer anderen Stelle bezeichnet Stilling die exzessive Myopie direkt „als einen glaukomatösen Prozess, dessen Folgen kompensiert werden durch die infolge ihrer mangelhaften Entwicklung in erhöhtem Grade dehnbaren Sklera.“

Wie wir weiter unten sehen werden, hat gerade dieser Vergleich eines exzessiv myopischen Auges mit einem buphthalmischen und jugendlich glaukomatösen zu Einwendungen seitens Heine, Marschke und anderen Anlass gegeben, und die dagegen geführte Verteidigung Stillings wird am besten auch im Anschluss an diese Einwürfe besprochen werden.

Mit der Stillingschen Theorie ist jedoch das Kapitel von der Genese der Myopie infolge von aussen auf den Bulbus einwirkender Kräfte noch nicht erschöpft, und wir müssen vielmehr noch mehrerer anderer Autoren gedenken, welche ebenfalls die Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht in einer Anlage des Bulbus selbst, sondern in Schädlichkeiten suchen, die in der Umgebung des Augapfels zu finden sind.

Von diesen nimmt Danziger (3) nicht auf die Verschiedenheiten in dem Muskelansatze sondern direkt auf die Gestaltung der Orbita bezug. „Der myopische Bulbus ist lang und niedrig, weil der Schädel und die Angenhöhle lang sind“ lautet der Kardinalsatz von Danzigers Theorie, und zwar „sollen durch die Vergrösserung der Tiefe der Orbita die Bulbusmuskeln infolge der weiteren Entfernung ihrer Insertionspunkte zwischen Bulbus und Orbita straffer gespannt werden und einen stärkeren Druck auf den Augapfel ausüben!“ Sind diese mit einer gewissen Selbstverständlichkeit als Tatsachen aufgestellte Behauptungen zum mindesten unbewiesen, so sind eine Reihe anderer Sätze des Autors direkt falsch; denn Danziger schreibt weiter: „Es bestehen also gerade die umgekehrten mechanischen Verhältnisse (bei dem myopischen) als bei dem hyperopischen Bulbus; denn bei letzterem ist der äussere Druck schwächer, beim myopischen stärker als der Innendruck. Während die Druckerniedrigung im hyperopischen Auge eine Stauung hervorruft, hat die Druckerhöhung im myopischen Auge eine Verringerung des Kammerwassers (!) zur Folge; daher ist der hyperopische Bulbus hart, der myopische weich. Doch kann auch in den höchsten Graden von Myopie das Entgegengesetzte der Fall sein, weil die Muskeln durch ihre nach der Orbitaspitze gerichtete Kegelform die Flüssigkeit aus dem

hinteren Teile ganz nach vorn drängen können (!) und die Vorderfläche dadurch straffer spannen, ja sogar hervorwölben. Die Härte des Bulbus in diesen Augen betrifft nur den vorderen Teil, während der hintere um so weicher ist (!)“.

Nach solchen Proben der Beweisführung kann man die Arbeit von Danzinger doch wohl nicht für geeignet halten, uns neue Pfade zu führen.

Nicht weniger unbewiesen erscheint die Behauptung von Hauchecorne (15), dass bei Rachitis der Druck des wachsenden Gehirns auf die Orbitadecke zu einer Abplattung derselben führen soll, wodurch eine Verlängerung der Längsachse des zusammengedrückten Bulbus hervorgerufen wird, also Myopie, vielleicht auch durch unregelmässigen Druck Astigmatismus.

Danziger und Hauchecorne haben tatsächlich in der Kontroverse über die Genese der Myopie auch weder Anhänger noch Gegner gefunden. Umsomehr hat sich aber um die Stillingsche Theorie ein lebhafter Meinungsaustausch, ja sogar eine scharfe Polemik entsponnen.

Als ihr heftigster Gegner kann wohl Hamburger (12) gelten, der in seiner Arbeit über die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Stillingschen Theorie zu dem Schlusse kommt, dass dieselbe „nicht nur unbewiesen, sondern tatsächlich falsch ist.“ Die Hamburgersche Kritik ist zum teil durch die neueren Darlegungen von Stilling insofern überholt worden, als der letztere Autor in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die Grundlagen seiner Theorie die Einwürfe von Hamburger als Missverständnisse hinstellt und seine Darlegungen von der Genese der Myopie so gefasst hat, dass sie von der Hamburgerschen Kritik nicht mehr getroffen werden (siehe S. 243 u. 247).

Immerhin ist es interessant, die exakten Versuche zu studieren, auf Grund deren Hamburger die Stillingsche Theorie angegriffen hat.

Nach Hamburgers Ansicht hätte sich Stilling nämlich bei seinen anatomischen Untersuchungen durch Leichenerscheinungen und mangelhafte Vorsicht beim Experimentieren täuschen lassen, und zwar in folgenden Punkten:

1. In seiner Monographie aus dem Jahre 1887 hatte Stilling bei Kontraktion des Obliquus superior, die er an dem Leichenaugen durch Zug mit einer Pinzette experimentell erzeugte, von „Schnürfurchen“ gesprochen, die dabei auftraten. Hiergegen macht Hamburger geltend, dass diese Schnürfurche lediglich eine Folge der Wasserabgabe und Schrumpfung des Leichenauges sei. Brachte er durch Einspritzen von Wasser das Leichenaugen unter Kontrolle eines Manometers auf den

physiologischen intraokularen Druck (25 mm Hg), so verschwand die Schnürfurche sofort. In seiner Erwiderung betont jedoch Stilling (45), dass er falsch verstanden worden sei und nie daran gezweifelt habe, dass es sich um eine Leichenerscheinung handle. „Die Schnürfurche, überhaupt jede auch nur lokale Kompression, wie sie experimentell an der Leiche hervorgebracht wird, sei ein sekundäres Phänomen und nichts anderes, als eine meist gute Illustration für den Verlauf der Obliquussehne.“

2. Die von Stilling geübte Methode, durch Anziehen des Muskels mittels einer Pinzette die Kontraktion zu ersetzen, sei nicht exakt genug und müsse durch eine Versuchsanordnung ersetzt werden, welche gleichmässige Dosierung des Zuges gestattet. Armire man die Muskeln mit Fäden, die über Rollen geleitet werden, so stelle sich heraus, dass der am Manometer ablesbare intraokulare Druck bei Kontraktion des Obliquus superior viel weniger steigt, als bei Kontraktion der übrigen Muskeln. Stilling widerlegt diesen Einwand derart, dass er nicht, wie Hamburger es aufgefasst hat, den rein physikalischen Druck der Muskeln meine, sondern das Wachstum des Auges unter minimalem Muskeldrucke. Zu einer Änderung der Form während der Entwicklung genüge schon eine Druckwirkung, die eine Steigerung des intraokularen Druckes nicht bewirke.

3. Bei Ausführung der Untersuchungen müsse die Zerstörung der Tenonschen Kapsel vermieden werden; denn infolge des Umstandes, dass Bulbus und Tenonsche Kapsel durch ein zartes gerüstartiges Gewebe miteinander verbunden sind, welches den Zwischenraum erfüllt, verteilt sich jeder Zug und Druck seitens eines Augenmuskels auf den Gesamthalt der Tenonschen Kapsel und wird von der letzteren aufgefangen und reguliert. Hamburger liess daher die Tenonsche Kapsel intakt, indem er die Muskeln an der Spitze der Orbitalpyramide aufsuchte und dort die mit Gewichten armierten Fäden anbrachte.

Experimentiere man unter solchen Kautelen, so werde das Ergebnis ein ganz anderes; denn dann stelle sich heraus, dass bei hoher Orbita die Druckwirkung des Obliquus superior dieselben Werte liefert, wie bei niederer Orbita.

Wie bereits oben angeführt, hat Hamburger ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass die Messung des Orbitalindex beim Lebenden überhaupt nicht genau vorgenommen werden könne, und wir haben auch schon gesehen, dass Stilling (47) in seiner neuesten Publikation den Unterschied in der Höhe der Trochlea nicht mehr erwähnt. (siehe S. 242).

Ist somit neuerdings von Stilling das Hauptgewicht nicht auf die knöchernen Orbita, sondern auf den Verlauf und Ansatz des Musculus

obliquus superior gelegt worden, so gewinnen die knöchernen Wandungen der Augenhöhle und der ganze Inhalt der Orbita eine erhöhte Bedeutung für die Genese der Myopie durch die eben veröffentlichte Theorie von Gallus (9). Die in einem Vortrage jüngst in Düsseldorf erörterten Anschauungen dieses Autors berücksichtigen nämlich nicht nur die Dehnung des myopischen Bulbus in der Längsachse, sondern auch gleichzeitig die stärkere Hornhautkrümmung und die so oft zu beobachtende Divergenzstellung der kurzsichtigen Augen und verdienen daher unser besonderes Interesse.

Zunächst konnte Gallus durch Messungen den Beweis erbringen, „dass das topographische Verhältnis des Bulbus zur Orbita während des ganzen Wachstums einer Veränderung in dem Sinne unterworfen ist, dass der Augapfel immer mehr aus der Höhle heraus verlagert wird.“ Der Bulbus liegt in einem gewissen embryonalen Stadium der Orbitalwand an, und er wird erst durch die Entwicklung des Fettpolsters allmählich nach vorwärts geschoben, ohne jedoch mit der Beendigung des fötalen Lebens das Maximum seiner Vorwärtsbewegung erreicht zu haben. Wie die Beobachtungen von Gallus ergaben, findet nämlich auch noch während des Wachstums des Körpers eine weitere Verlagerung des Augapfels nach vorne zu statt.

Bei der Myopie liegen nun die Verhältnisse so, dass die Bulbi, welche eine ophthalmoskopisch sichtbare Dehnung aufweisen, tiefer in die Orbita eingebettet sind, als die nicht gedehnten, und dass ein wesentlich grösserer Teil der Bulbusperipherie daher in der Orbita liegt. Durch diese tiefere Lage sind solche Bulbi aber dem Muskeldrucke in erheblicherem Masse ausgesetzt als die anderen, und Gallus macht infolgedessen den stärkeren Muskeldruck in solchen Fällen nicht allein für die Verlängerung der Achse, sondern auch für die stärkere Hornhautkrümmung bei der Myopie verantwortlich.

Bezüglich des Wachstums der Orbita und des Bulbus unterscheidet Gallus aber zwei verschiedene Perioden analog der Wachstumskurve des Menschen, die zur Zeit der Geburt ein steiles Ansteigen und allmähliches Abstürzen zeigt und zur Pubertätszeit von neuem sich erhebt, um ebenso wieder abzufallen. Diese beiden Perioden setzt Gallus in Verbindung damit, dass auch die Myopie vorzugsweise in zwei Perioden auftritt: „Entweder wird sie im frühen Kindesalter manifest, so dass sie geradezu als angeboren vielfach bezeichnet worden ist, neigt dann zur Entwicklung hoher Grade und ist jedenfalls erheblich seltener, als die um die Pubertätszeit auftretende Myopie, die wegen des Einflusses, den zweifellos Naharbeit, besonders Lesen und Schreiben, auf sie ausübt, den Namen Schulmyopie führt und im allgemeinen keine hohen

Grade erreicht. Nach Beendigung des Wachstums findet eine Entwicklung von Kurzsichtigkeit wohl nur noch ganz ausnahmsweise statt.“

Da die zweite Wachstumsperiode der ersten an Intensität nachsteht, ergibt sich kurz gefasst für Gallus folgende Parallele: Erste Periode: stärkeres Wachstum, hohe Grade von Myopie; zweite Periode: geringeres Wachstum, Entwicklung niederer Grade von Myopie.

Gallus denkt sich nun die Genese der Myopie ungefähr so:

Die Achsenmyopie, d. h. die Dehnung des Augapfels im Sinne einer Vergrösserung des sagittalen Durchmessers, kommt in jedem Falle durch Muskeldruck zustande. Die Momente, welche das Eintreten eines derartigen Ereignisses begünstigen, sind in anatomischen Verhältnissen verschiedener Art gelegen. Der Bulbus wird um so eher unter Muskeldruck kommen, je tiefer er in der Augenhöhle liegt und je weniger Raum dieselbe dabei für die freie Entwicklung des Bulbus bildet. Die relativ geringere Prominenz des Bulbus kann man sich auf verschiedene Weise zustande gekommen denken, entweder, indem eine wirkliche Ernährungsstörung die normale Entwicklung des Orbitalinhaltes, des Fettes und der Muskulatur hindert, oder wenn zum Nachteil des Orbitalinhaltes ein unverhältnismässig grosser Knochenwachstum stattfindet.“

Was den Einfluss der Naharbeit anbelangt, den Gallus unbedingt anerkennt, so kommt derselben die Rolle des auslösenden Momentes zu, indem durch angestrengte Naharbeit die normale Verlagerung des Bulbus nach vorn gestört wird.

Es ist selbstverständlich nicht möglich, auf den Inhalt des Vortrages schon jetzt kritisch einzugehen, da die näheren Angaben und die Protokolle der Untersuchungen erst später von Gallus der Öffentlichkeit zugänglich gemacht werden sollen. Immerhin kann man aber wohl sagen, dass die Gallussche Theorie, wenn ihre Grundlagen sich bestätigen, viel Wahrscheinlichkeit für sich hat und geeignet ist, manche Unklarheiten in der Frage nach der Myopiegenese aus der Welt zu schaffen.

Schliesslich sei noch kurz einer Theorie Erwähnung getan, die Liebreich (32) vertritt und die darin gipfelt, dass lediglich der nasale Teil der Augenhöhle für die Entstehung von Refraktionsfehlern in Betracht kommt. Während die Foramina optica im Schädel nahezu die gleiche Distanz haben, wechselt infolge der schwankenden Nasenbreite die Pupillardistanz. Je grösser aber diese, desto grösser sei die Arbeit der Interni beim Nahesehen und deswegen sei das einzig positive Mittel gegen die Fortschritte der Myopie die Verordnung von Prismen.

Wenden wir uns nunmehr denjenigen Autoren zu, welche die Entstehung der Kurzsichtigkeit durch eine mangelhafte Beschaffenheit des

Bulbus selbst erklären, so ist hier in erster Linie Heine zu nennen, welcher durch eine ganze Reihe von Publikationen in der Letztzeit hervorgetreten ist.

Zunächst erkennt Heine (24) in Übereinstimmung mit Stilling an, dass der Myopie verschiedene Ursachen zugrunde liegen können, und dass schliesslich Kurzsichtigkeit auch durch ein einfaches rein zufälliges Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Hornhautradius entstehen kann und dass andererseits die Achsenlänge allein für den Grad der Myopie nicht massgebend zu sein braucht. Auch schreibt Heine, dass er gar keinen Grund habe, dagegen zu streiten, dass, wie Stilling meint, für bestimmte Formen der Achsenmyopie die Ursache in einem Wachstum unter Druck oder Zug von Seiten der Obliquus-superior-Sehne zu suchen ist. „Nur sollte Stilling nicht bestreiten, dass diese Formen klinisch nicht scharf von denen zu trennen sind, die durch Progress maligne werden können.“ Ausserdem gibt es aber nach Heine auch eine ganze Anzahl von Fällen, in denen die Naharbeit für das Eintreten der Myopie nicht beschuldigt werden kann und uns die Stillingsche Theorie einfach im Stich lässt.

Heines Ansicht geht folglich dahin, dass die von Stilling angeführten Momente nur bei der Entstehung der Myopie mithelfen und dass in ätiologischer Beziehung die wichtigste Rolle ein anderer Umstand spiele: die pathologische Veranlagung der Sklera.

Er schreibt hierüber: „In allen meinen Fällen auch von leichter Myopie war eine Dünnhheit der Sklera nachzuweisen, welche ich nicht nur als sekundär auffassen möchte. Vergleichende Messungen, namentlich auch an solchen Fällen, wo das eine Auge normal, das andere myopisch war, führten mich zu der Überzeugung, dass wir es mit einer angeborenen Minderwertigkeit der Sklera und zwar besonders der hinteren Sklerahälfte zu tun haben.“ Zwischen geringer und hochgradiger Myopie gäbe es alle Übergänge und Heine hält daher die Stillingsche (41) Behauptung für direkt falsch, dass das hochgradig myopische Auge ein hydropisch entartetes sei und dass die exzessive Myopie als eine Abart des gewöhnlichen Hydrophthalmus oder Buphthalmus aufgefasst werden müsste.

Heine (17, 18, 19) konnte nämlich durch Messungen und den Vergleich hydrophthalmischer und exzessiv myopischer Augen den Nachweis erbringen, dass bei der Myopie die Volumenzunahme des Bulbus infolge einer Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes erfolgt, während der Hydrophthalmus acquisitus sich durch ausgesprochene Drucksteigerung entweder gleichmässig oder, was noch häufiger ist, besonders in den vorderen Partien aus dem normal veranlagten Bulbus entwickelt.

Auch die Untersuchungen von Marschke (33) führten zu dem gleichen Ergebnis.

Scheinen diese Resultate auch die Stillingsche Anschauung stark zu erschüttern, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass Stilling (41) diese Differenz in der Form des exzessiv myopischen und buphthalmischen Auges keineswegs übersehen hat, sondern in derselben Arbeit, in welcher die näheren Angaben über die „hydropisch gedehnten“ Bulbi enthalten sind, darüber folgendes schreibt:

„Der auffallendste Unterschied zwischen hochgradig myopischen und buphthalmischen Augen liegt in der Dicke der Sklera, und da bei nicht so gedehnten buphthalmischen Augen die Sklera zwar an den am meisten der Dehnung ausgesetzten Stellen wohl dünner als an den übrigen und auch wohl einmal dünner als eine normale Sklera sein kann, so erreicht dennoch auch die am meisten verdünnte Sklera in solchem Auge nicht im allerentferntesten den Grad der Verdünnung, wie ihn die am meisten myopischen Augen aufweisen. Dies beweist, dass die Dünne der Sklera in den hochgradig myopischen Augen nur zum Teil sekundär ist, der Hauptsache nach aber präexistiert (wie Heine für alle Grade der Myopie annimmt!). Man wird demnach zu der Annahme gezwungen, dass der Dehnungsprozess solcher myopischen Augen mit der Zeit beginnt, in welcher die Sklera ihre normale Entwicklung noch nicht vollendet hat (vergleiche die Theorie von Gallus von der Entstehung der exzessiv myopischen Augen in der ersten Wachstumsperiode! Schieck), und eine solche Annahme beseitigt in der Tat auch alle Schwierigkeiten in der Erklärung der beiden Formen der hydropischen Dehnung. Beginnt diese zu einer Zeit, in welcher die Entwicklung der Sklera bereits abgeschlossen ist, so kann die Sklera, besonders da es sich um im Wachstum begriffene Augen handelt, zwar immer noch stark gedehnt werden, allein der Widerstand, den sie der Dehnung entgegensetzt, ist dennoch so gross, dass eine grosse Nachgiebigkeit der Papilla optica und ihrer Seitenwände nicht mehr möglich ist und statt des Konus eine glaukomatöse Exkavation zustande kommen muss. Da die vermehrte Flüssigkeitsmenge sich überall, wo ein Weg ist, Bahn zu machen suchen muss, so wird auch der vordere Bulbusabschnitt erweitert, indem eine Kommunikation des hinteren und vorderen Bulbusabschnittes durch den der sekundären Augenblase entsprechenden Lymphspalt zwischen Pigmentepithel und Retina vorhanden ist. Beginnt aber die krankhafte Dehnung des Auges zu einer Zeit, in welcher die Sklera noch unvollkommen entwickelt ist, so ist sie in so hohem Grade dehnbar, dass sich jene postpapierartige Verdünnung des ganzen hinteren Teiles ausbilden kann, welche den hochgradig myopischen Augen eigentümlich ist.“

Wenn also Stilling (44) bei den exzessiv myopischen Augen die Nachgiebigkeit der Sklera anerkennt, so bestreitet er andererseits ganz entschieden, dass die Heineschen Messungen für die Augen mit niedriger Myopie richtig sind; denn in allen 6 Stilling zur Verfügung stehenden Fällen von nicht pathologisch gedehnten myopischen Augen fand sich, wie in der Norm, eine Sklera, die vom Äquator ab nach dem hinteren Pole zu an Dicke zunahm. Demnach habe Heine krankhaft gedehnte Bulbi vor sich gehabt und könne mit seinen Untersuchungsergebnissen nicht die Stillingsche Annahme widerlegen, dass „myopische Augen gut ausgebildete Normalaugen, also auch mit gut ausgebildeter Sklera sind, deren Form sich nur durch Wachstum unter Muskeldruck ändert.“

Gerade gegen die letztere Auffassung Stillings polemisiert auch Seggel (39), indem er sich dagegen verwahrt, dass man ein myopisches Auge für ein gesundes erklärt; denn einmal könne die sogenannte Schulmyopie sehr wohl in die perniziöse progressive Myopie übergehen und damit sei die Stillingsche Unterscheidung zwischen in die Länge gewachsenen und pathologisch gedehnten Bulbis hinfällig. Dann aber sei auch ein gering myopisches Auge schon in gewisser Hinsicht ein krankes. Wie Seggel (40) nämlich nachgewiesen hat, leidet bei jeder Art von Myopie der Lichtsinn und zwar mit dem Wachstum der Myopie in zunehmendem Masse. Ja der Lichtsinn nehme sogar in noch höherem Grade ab, als wie die zentrale Sehschärfe, und Seggel sieht die Ursache dieser Störung in „der dem Eintritte und der Progression der Myopie zugrunde liegenden Ausbuchtung und Verdünnung der äusseren Bulbuskapsel am hinteren Pol; denn diese Veränderungen gehen nicht ohne Dehnung und Zerrung der beiden inneren Augenhäute, wenigstens der Sehnervenfasern und des den Sehpurpur sezernierenden Neuroepithels bzw. der Stäbchen und Zapfen nebst dem Pigmentepithel vor sich.“

Wie in bezug auf die übrigen Einwände stehen sich aber auch hier die Untersuchungsergebnisse direkt gegenüber, indem Stilling (48) neuerdings diese Behauptung Seggels dadurch erheblich abzuschwächen vermochte, dass er bei seinen Nachuntersuchungen in keinem einzigen Fall von Myopie den Lichtsinn verringert fand und zu der Annahme kommt, Seggel habe sich durch Blendungserscheinungen täuschen lassen.

Wie Heine, so verlegen auch Schoen (37), Widmark (51) und Emmert (7) die Ursache der Myopie in den Bulbus selbst.

Und zwar denkt sich Schoen, dass die bei myopischen Augen am hinteren Pole zu findende Verdünnung und Erweichung der Sklera durch Übergreifen einer Chorioiditis postica auf die Sklera zustande-

kommt. Durch das Hinzutreten einer solchen Chorioskleritis werden die Fälle dann zu den progressiven und bösartigen Formen von Myopie gestempelt.

Widmark hingegen glaubt, dass die Hauptursache der Arbeitsmyopie das „Sehen in beschränkter Makula“ sei, womit er ausdrücken will, dass das bei dem Schreiben und Lesen immerfort notwendige Fixieren mit der Makula und die schnell aufeinander folgenden Netzhautbilder eine Hyperämie im Augenboden erzeugen und dass hier Ermüdungsstoffe angehäuft werden. Die Hyperämie kann ihrerseits zu einer Erweichung des Gewebes am hinteren Pole führen, welches dem intraokularen Drucke weicht, besonders, wenn es an und für sich nachgiebig ist, wie dies bei jungen Individuen der Fall ist.“

Die Theorie von Emmert aber geht dahin, dass die Meridionalfasern des Ziliarkörpers insuffizient werden und dass dadurch ein Nachgeben der Aderhaut in der ganzen hinteren Bulbushälfte und ganz besonders am hinteren Pole eintreten kann, wohin die Meridionalfasern ohnehin nicht reichen.

Schliesslich ist noch die Vermutung von Lange (31) zu erwähnen, dass die Entstehung der Myopie auf einem Mangel der Sklera an elastischen Fasern beruhe. Der betreffende Autor fand nämlich an Flächen- und Querschnitten von vier myopischen Bulbi, dass die Sclerae derselben „ganz auffallend arm an elastischen Fasern“ waren, und glaubte aus diesem Befunde die Myopie durch eine Nachgiebigkeit der Sklera im Sinne von Heine erklären zu können. Dieser Mangel an elastischen Elementen sollte angeboren sein.

Lassen die beigegebenen Photogramme auch deutlich den Unterschied im Fasergehalte des myopischen und des emmetropischen Bulbus erkennen, so stellte sich doch bald heraus, dass Lange lediglich der Launenhaftigkeit der Färbemethode bei Anwendung von Celloidinschnitten diese auffallende Differenz verdankt hatte; denn die Nachuntersuchungen von Birch-Hirschfeld (2), Hosch (28), Elschnig (6) und Fuss (8) beweisen zur Genüge, dass das myopische Auge nicht ärmer an elastischen Fasern ist, als das emmetrope. Man kann also heute die Langesche Theorie als abgetan betrachten, so einleuchtend sie auf den ersten Blick auch schien.

b) Der Conus.

Wie wir im vorhergehenden gesehen haben, stehen sich die Theorie von Stilling von dem Wachstum des Auges unter Muskeldruck und der dadurch bedingten Formveränderung eines sonst gesunden Auges

und die Ansicht von Heine, Seggel u. a. von einer zur Myopie disponierenden zu schwachen Anlage der Sklera selbst ziemlich schroff gegenüber, und wenn auch Verständigungen angebahnt sind, so wogt doch noch der Kampf der Meinungen, ohne eine völlige Klärung der Situation gebracht zu haben.

Dass man die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen an myopischen Augen und hier vor allem die Bildung des Conus an der Papille zur Argumentation mitbenutzt hat, ist wohl von vornherein selbstverständlich; denn hier hat man direkt etwas Greifbares, hier ist ein Vergleich des Untersuchungsergebnisses am Lebenden und des Bildes im mikroskopischen Präparate ohne weiteres ausführbar. Trotzdem sind die Befunde unter dem Mikroskop verschieden gedeutet und den speziellen Theorien in diesem oder jenem Sinne dienstbar gemacht worden, wie wir gleich sehen werden.

So hat, um das Wichtigste gleich vorweg zu nehmen, Stilling, der für die gewöhnliche Myopie eine Dehnung des Auges am hinteren Pole leugnet, den Conus als das Resultat der Verziehung des Skleralkanals durch ein verändertes Wachstum, Heine dagegen als das Symptom einer Dehnung der Bulbushüllen im hinteren Augenabschnitte aufgefasst und damit seiner Theorie von der grösseren Nachgiebigkeit und Dünnhheit der Sklera myopischer Augen Rechnung getragen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Anschauungen von Stilling, so können wir als Grundlage unseres Studiums die Stillingsche Arbeit „über den Conus“ (41) benutzen, welche der Autor selbst als den Versuch einer zusammenfassenden Darstellung bezeichnet. Vorauszuschicken ist jedoch, dass Stilling wie bei seiner Kurzsichtigkeitslehre so auch „für die anatomischen Verhältnisse des Conus eine Zweiteilung macht und die Veränderungen gesondert beschreibt an Augen, an welchen sich ausser dem Conus selbst nichts Pathologisches findet, und an zweifellos krankhaft gedehnten Augen“, d. h. an den deletär verlaufenden exzessiven Myopien.

Für die gewöhnliche Form der Myopie erklärt nun Stilling die Conusbildung so, dass der Skleralkanal verzogen wird; d. h. infolge des unter Muskeldruck erfolgenden Längswachstums des myopischen Bulbus tritt der Sehnerv nicht senkrecht, sondern schräg durch die Sklera hindurch. Und zwar kann sich die Verziehung des Skleralkanals auf zweierlei Art äussern: „Entweder es wird die temporale Wand des Skleralkanals in ihrer ganzen Ausdehnung temporalwärts verzogen und die nasale Wand folgt dieser Verziehung ebenfalls in toto temporalwärts. Oder es wird die temporale Wand nicht in toto temporalwärts verlagert,

sondern es unterliegt der Verziehung nur ein kleineres oder grösseres Stück derselben und zwar so, dass der der Lamina cribrosa zunächst liegende Teil der Wand immer am stärksten verzogen wird.“

Im ersteren Falle bildet der Sklerakanal ein schräges Zylinderstück, im zweiten erhält der Zylinder an der temporalen Seite eine Ausbuchtung. Da die Sehnervenfasern mit ihren Bindegewebsscheiden die Deviation des Sklerakanals mitmachen müssen, so werden in dem letzteren Falle die Sehnervenbündel temporalwärts in eine Zickzacklinie ausgezogen. In stark ausgebildeten Fällen bilden die Sehnervenbündel dann eine Duplikatur, welche sich um den temporalen Rand des Foramen opticum der Chorioidea herumschlägt. Die Chorioidea nämlich bleibt nach der Ansicht Stillings bei den gutartigen, lediglich durch Nahearbeit bedingten Fällen von Myopie stets an ihrer normalen Stelle; d. h. sie umschliesst immer die Papille, ohne dass sie sich von den Papillengrenzen „retrahiert“. Dies beweist nach Stilling, dass die Veränderungen in der Form des Sklerakanals durch ein verändertes Wachstum zustande kommen muss und nicht etwa durch einfache mechanische Gewalt hervorgebracht sein kann.

Allerdings gibt auch Stilling zu, dass an den Spitzen der mit dem Sklerakanal verzogenen Chorioidea sowohl temporal als auch nasal sich „minimale Atrophien“ der Aderhaut entwickeln können, doch kommen diese auch an nicht myopischen, ganz normalen Augen vor und „sind auch da, wo sie deutlich nachgewiesen sind, viel zu klein, um das Spiegelbild des Conus irgendwie erklären zu können.“ „Die weisse Sichel ist vielmehr nichts anderes als der Ausdruck der verzogenen Wand des Sklerakanals, welche in geringerer oder grösserer Ausdehnung dem ophthalmoskopierenden Beobachter sichtbar wird. Der doppelte Chorioidealring ist der ophthalmoskopische Ausdruck der veränderten Kontur der Chorioidea. Ist er von gleicher Farbe wie die weisse Sichel, so beweist dies das Vorhandensein jener oben beschriebenen minimalen Atrophie der am meisten verzerrten Partie.“

Neben diesen Formen des Conus schildert Stilling noch einen seltenen Typus der Sichel, der dadurch ausgezeichnet ist, dass innerhalb ihres Gebietes die Struktur der Chorioidea noch deutlich zu erkennen ist. Im allgemeinen zeigte sich in diesem Falle (2 Augen) die Chorioidea ganz normal und ging auch von allen Seiten mit der Sklera bis zum Sehnerven heran. Dagegen hörte die Netzhaut mit allen ihren Schichten etwas früher auf und erreichte nicht den Chorioidealsaum. Am auffallendsten aber gestalteten sich die Verhältnisse am Pigmentepithel, insofern dasselbe sukzessive nach dem Sehnerven zu sein Pigment

verlor. Mithin war in diesem Falle an dem Bilde des Conus weder die Sklera noch die Chorioidea beteiligt, insofern eine Verziehung des Skleralkanals oder eine Retraktion und Atrophie der Chorioidea in Frage kommen könnte, sondern nur die Retina und mit ihr das Pigmentepithel.

Dagegen ist der Conus bei der exzessiven Myopie durch eine Dehnung des hinteren Augenabschnittes bedingt. Hier werden die Wände des Skleralkanals zugleich stark gedehnt und stark verzogen. Die Chorioidea folgt der Veränderung der Sklera, sie ist gedehnt und verdünnt und auf der nasalen Seite mit der Sklera aufgeklappt. Die Chorioidea ist im Gegensatze zu ihrem Verhalten bei dem Conus der gering myopischen Augen zu meist in der Umgebung des Optikus stark atrophisch und das Pigmentepithel der Retina wird auf der Seite des Conus (eventuell nur temporal oder bei ringförmigem Conus beiderseits) erst in einigem Abstände von dem Eintritte des Sehnerven in das Augenninnere sichtbar. Auch die Retina kann besonders temporalwärts ziemlich weit von ihrem ursprünglichen Ansatz abgerückt erscheinen.

An der Dehnung des hinteren Augenabschnittes ist bei hochgradiger Myopie oft auch die Papilla optica beteiligt, insofern sie mehr oder weniger in die Breite gezogen werden kann.

Über den Vergleich des ophthalmoskopischen und pathologisch-anatomischen Bildes des Conus in exzessiv myopischen Augen erfahren wir folgendes:

„Wenn, wie dies ja meistens in hochgradig myopischen Augen der Fall ist, die Dehnung der Wand des Skleralkanals so stark ist, dass sie ganz oder zum grössten Teil mit der intraokularen Sklera in eine Ebene gezogen wird, so ist natürlich der Conus kein perspektivisches Phaenomen mehr wie in gesunden Augen mit mittlerer Myopie, nichtsdestoweniger ist der Conus durch nichts anderes bedingt als durch die Verziehung und Aufklappung der Skleralwände des Sehnervkanals. Doch nimmt an dem Augenspiegelbilde die Chorioidea einen gewissen Anteil, indem die Membran, soweit sie durch die allgemeine Dehnung des Bulbus und die Verziehung besonders temporal atrophisch geworden und ihr Stromapigment verloren hat, durchsichtig geworden und somit die Sichel vergrössert ist. Dass eben die verzogene Wand innen den grössten Teil des Conus bildet, beweisen die parallaktischen Verschiebungen an breiten temporalen Conis in solch hochgradigen myopischen Augen.“

Wenden wir uns nunmehr der Heineschen Anschauung von dem Wesen des Conus zu, so müssen wir uns zunächst in das Gedächtnis

zurückrufen, dass Heine die Entstehung der Myopie dadurch erklärt, dass eine Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes infolge allzu dünner Veranlagung der Sklera stattfindet. Da ferner Heine einen durchgreifenden Unterschied zwischen der durch Nahearbeit bedingten geringgradigen Myopie und der exzessiven Form nicht anerkennt, so ist auch für diesen Autor folgerichtig der Conus bei niederer Myopie nur das Initialstadium derjenigen Formen, die bei der hochgradigen Kurzsichtigkeit zu finden sind. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn Heine im Gegensatz zu Stilling die Coni aller ihm zur Verfügung stehenden Bulbi gleichmässig zum Beweise seiner Theorie heranzieht und auf den Grad der Myopie nicht besonders Rücksicht nimmt.

Nach Heine (16, 17, 19, 20, 21, 23, 24) handelt es sich beim beginnenden Conus nicht nur um ein perspektivisches Sichtbarwerden der temporalen Wand des Skleralkanales, wie Stilling es annimmt, sondern es kommt gleichzeitig eine Atrophie der Chorioidea neben der Papille hinzu, so dass die Vorderfläche der Sklera frei zutage tritt.

Zu dieser Atrophie der Chorioidea gesellt sich aber noch eine Verschiebung der verschiedenen Bulbushüllen untereinander. Die Erklärung der mannigfachen Bilder des Conus wird nämlich nach Heine dadurch geliefert, dass beim myopischen Prozesse die Lamina elastica nicht in gleichem Masse wie die Sklera, Chorioidea und Retina an der Dehnung teil nimmt. Die Lamina elastica wird zwar bei der Entwicklung der Myopie ebenfalls gedehnt, doch kann sie nicht wie die anderen Häute sich der Dehnung fügen und reicht daher im myopischen Auge nicht mehr bis zum Optikusrande hin, d. h. sie „retrahiert“ sich von dem Papillenumfang. Da sie aber nicht an ihrem ursprünglichen Orte bleibt, sondern sich immerhin, wenn auch geringer wie die anderen Augenhäute dehnt, so bezeichnet Heine diesen Vorgang als „relative Retraktion“. Wenn Stilling gegen diese Annahme geltend macht, dass es aus physikalischen Gründen unerklärlich sei, „wie die elastische Membran der Dehnung mehr Widerstand leisten könnte, als die umschliessende unelastische“, so entgegnet Heine darauf, dass Stilling hier Elastizität mit Dehnbarkeit verwechsle. „Eine Membran, sagt Heine, kann schwer oder leicht dehnbar, aber elastischer sein. Die Lamina elastica kann also schwerer dehnbar sein, als die Sklera, das würde die Conusbildung erklären. Sie kann aber auch leichter dehnbar sein, dafür ein kräftigeres Retraktionsvermögen, d. h. höhere Elastizität besitzen, das würde denselben Effekt haben. Man braucht sich den fortlaufenden myopischen Dehnungsprozess nur nach Art der Differentialrechnung in eine Unzahl sehr kleiner, ruckweiser Dehnungen zerlegt zu denken. Nach jeder solchen ruckweisen Dehnung behält die relativ unelastische Sklera die

neue Länge bei. Die Lamina elastica gibt der Dehnung zunächst im gleichen Masse nach, zieht sich aber wieder annähernd auf ihre frühere Flächenausdehnung zusammen.“

Die Lamina elastica hat nun aber, wie Heine behauptet, eine feste Verbindung mit dem interstitiellen Nervengewebe am Optikuseintritte und auch Parsons¹⁾ hat neuerdings die Beobachtung gemacht, dass die äussere Lage der Lamina elastica in das Papillengewebe mit ihren elastischen Fasern einstrahle.

Am myopischen Auge wird daher durch die Lamina elastica, welche relativ zu kurz wird und nicht bis zum Skleralkanal heranreicht, eine Verzerrung der Papille herbeigeführt, und zwar werden die Sehnervenfasern, solange Chorioidea und Retina noch annähernd an ihrem Orte bleiben, zwischen diese beiden Häute hineingezerrt. Zieht sich die Retina auch ihrerseits zurück, so wird der dadurch bedingte Knick der Sehnervenfasern wieder ausgeglichen.

Was die Aderhaut anlangt, so wird dieselbe entweder ebenfalls temporal, später auch nasal mit verzerrt oder sie atrophiert im ganzen Bereiche zwischen dem Foramen sclerae und dem Rande des Pigmentepithels resp. der retrahierten Lamina elastica. In beiden Fällen aber kommt es dann zu einem Freiliegen der Sklera direkt unter den transparenten Sehnervenfasern und dadurch zu dem ophthalmoskopischen Bilde des Conus.

Der Stillingschen Auffassung vom Conus nähert sich hingegen die Ansicht Schöns (37), welcher im Conus zwar keine perspektivische Erscheinung, sondern eine wirkliche anatomische Veränderung sieht, welche durch das Umklappen des Scheidenfortsatzes des Sehnerven im myopischen Auge bedingt wird. „Die Innenseite des umgeklappten Teiles der Sehnervenscheide, sagt Schön, stellt die scharfbegrenzte Sichel dar und es handelt sich dabei weder um eine Atrophie noch um eine Entzündung der Chorioidea.“

Salzmann (36) wiederum sieht in dem Conus das Resultat der Verschiebung des Glashautloches gegen das Skleralloch des Optikus (Distraktion) und schliesst sich damit der Stillingschen Auffassung im wesentlichen an. Nach Salzmann ist die typische Distraktions-sichel (Dimmer) oder der Conus ein Teil der Wand des Sehnervenkanales. Genau wie Stilling erklärt nämlich Salzmann die Sache, wie folgt: „Unter normalen Verhältnissen hängt die Wand des Sehnervenkanales allseits über und ist daher ophthalmoskopisch nicht sichtbar. Im myopischen Auge aber wird die Richtung dieses Kanales namentlich nach

1) Pathology of the Eye. Bd. 2. Kapitel über Drusen der Glaslamelle.

einwärts von der Lamina cribrosa so schief, dass der temporale Teil dieser Wand als sichelförmige helle Fläche mit dem Augenspiegel sichtbar wird.“

Hingegen stimmt Salzmann mit Heine darin überein, dass die Dehnung, welcher der hintere Augenabschnitt bei der Myopie ausgesetzt ist, sich an den verschiedenen Häuten des Auges verschieden äussern muss und dass im Verhältnis zur Aderhaut die Glaslamelle als bei weitem festere Membran einen energischen Widerstand leistet. Da aber bei der Entwicklung der Kurzsichtigkeit nur ein umschriebener Teil der Sklera (der unter Umständen „staphylomatös“ vorgebuchtete) zunächst die Flächenvergrösserung anheimfällt, so äussert sich der Widerstand der Glaslamelle anfänglich darin, dass sie die weiter von dem hinteren Augenpole entfernt gelegenen Regionen zur Deckung des Flächenzuwachses heranzieht, die Deckung auf ein grösseres Areal zu verteilen sucht und damit die Flächeneinheit am hinteren Pole entlastet. So stellt sich als nächste Folge der Entwicklung eines Staphyloma posticum ein Gleiten der Glashaut nach dem Gipfel des Staphyloms zu ein und es wird dadurch das Loch in der Glashaut (Foramen opticum laminae vitreae) gegen das Skleralloch in der Richtung gegen den Staphylomgipfel (also gewöhnlich temporal) verschoben (Distraktion). Infolge der innigen Verbindung der Glashaut mit der Sklera in der Wandung des Kanales (durch den sogenannten Bindegewebsring) muss so der Skleralkanal namentlich in seinem inneren chorioidealen Anteile eine schiefe Richtung bekommen. Auf der nasalen Seite wird aber gleichzeitig ein verhältnismässig grosser Teil des Skleralloches durch die Glashaut zugedeckt und dadurch entsteht die meist nasal gelegene Supertraktions- oder Superpositionssichel wie Schnabel und Herrnheiser¹⁾ seiner Zeit diese Bildung genannt haben. Supertraktion und Distraktion gehören zusammen, die eine ist gewissermassen das Negativ der anderen.

Man erkennt, wie mit einer solchen Definition Salzmann die Theorie von Stilling verlässt; denn was bei Salzmann Folgezustand der von Stilling für die niederen Formen der Myopie gelegneten Dehnung ist, ist bei Stilling das Ergebnis der Richtungsänderung des Skleralkanales infolge des Längswachstums des Auges.

Was das Verhalten der Chorioidea im Bereiche der Sichel anbelangt, so erklärt Salzmann wiederum im Gegensatze zu Stilling, dass die Aderhaut mit der Verschiebung der Bulbushäute gegen einander vom Optikusrande abrückt und dass infolgedessen in dem zu-

¹⁾ Schnabel und Herrnheiser, Über Staphyloma posticum, Cornus und Mypie. Zeitschr. f. Heilkunde XVI.

nächst an die Lamina cribrosa anstossenden Teile der Sichel überhaupt kein Chorioidealgewebe vorhanden ist. Eine direkte Atrophie der Aderhaut im Bereiche des Conus, wie Heine sie annimmt, hält Salzmann jedoch für nicht gegeben.

Interessante Aufschlüsse über die anatomischen Grundlagen des ophthalmoskopisch in die Erscheinung tretenden Conus finden wir auch in der Monographie von Elschnig, der gelegentlich seiner Untersuchungen über den normalen Sehnerveneintritt des menschlichen Auges sich vor allem mit der Deutung des neben der Papille auftretenden Bindegewebsringes befasst hat. Nach Elschnig (4) ist der Conus in seiner Anlage von dem Bindegewebsringe nicht zu unterscheiden, sie sind im Prinzipie nur verschiedene Grade einer und derselben Abnormität.

Die anatomische Grundlage des Bindegewebsringes aber ist nach Elschnig in allen Fällen ein dichtes, die Chorioidea von dem Sehnerveneintritte trennendes Bindegewebe, das Grenzgewebe, welches entweder durch allzu frühzeitiges Enden der Glashaut mit dem Pigmentepithel oder in zahlreichen Fällen durch Schwund des Pigmentepithels in jenem Bereiche, in dem die Glaslamelle dem Grenzgewebe aufliegt, gegen das Bulbusinnere freigelegt ist.

Hinsichtlich der Entstehung des Conus leugnet Elschnig die Möglichkeit, dass derselbe die Folge einer Zerrung sei, vielmehr müsse man dieselbe auf eine Anomalie bei der Bildung des Auges zurückführen.

Elschnigs Theorie ist somit die folgende: In einer Reihe von Fällen hat bei der Entwicklung des Auges ein relativ zu weites Chorioidealloch vorgelegen, so dass die Lücke eine mächtigere Ausbildung von Bindegewebe notwendig gemacht hat, um die unerlässliche Verbindung zwischen der Chorioidea-Sklera und dem Sehnerven herzustellen. Bei Kindern ist diese kongenitale Anlage noch nicht sichtbar, denn das Pigmentepithel ist mit der Glaslamelle „superponiert“. Infolge der mangelhaften Ernährung seitens der darunter liegenden, hier also nur rudimentär entwickelten Chorioidea atrophiert die superponierte Epithelsichel bald und die bindegewebige Unterlage der Glashaut wird dem Ophthalmoskopiker als weisse Sichel sichtbar.

In anderen Fällen wiederum ist die Conusbildung in Wachstumsvorgängen in Verbindung mit und beeinflusst von Bildungsanomalien resp. in der Kombination beider zu suchen. Es wurde dann eine mangelhafte Ausbildung des Sehnervenkanals beobachtet, welche zur massenhaften Entwicklung eines Grenzgewebes an einer Hälfte desselben zwischen ihm und der Chorioidea führt und hiermit scheint sich eine

verminderte Wachstumsenergie der Chorioidea derselben Seite zu verbinden.

Wächst der Bulbus, so bleibt aber so wie so (nach Merkel und Orr) die Chorioidea und Retina der äusseren Bulbushälfte im Wachstum zurück und so muss notwendig am Sehnerveneintritte eine gegenseitige Verschiebung der Chorioidea und Sklera Platz greifen, in dem Sinne, dass das Chorioidealloch (resp. innere Durchtrittsloch) über dem äusseren Durchtrittsloche gegen den Ort der schwächsten Flächenvergrösserung der Chorioidea, also temporal verschoben wird; die Achse des intraokularen Sehnervienstückes wird dabei an ihrem inneren Ende lateralwärts gebogen oder geneigt, medial ragt dafür ein mehr oder weniger breiter „Chorioidealsporn“ über den Sehnerveneintritt vor. Auch die Glaslamelle, die zunächst noch das im Skleralkanal liegende Grenzgewebe bedeckt, weicht mit der Chorioidea auf der temporalen Seite zurück und dadurch wird das weisse Grenzgewebe frei sichtbar. Der Conus ist also nach Elschmig unbedingt schon im Auge des Neugeborenen fertig entwickelt und tritt nur in späterer Zeit erst für den Ophthalmoskopiker in die Erscheinung.

c) Die Veränderungen im übrigen Fundus.

Wie der Conus, so sind auch die im Augenspiegelbilde myopischer Augen sichtbaren Veränderungen in der Aderhaut in den letzten Jahren Gegenstand spezieller Arbeiten gewesen, und man kann von diesen im Gegensatz zu den Untersuchungen über die Myopiegenese und Conusbildung wohl sagen, dass sie keine auffallenden Kontroversen enthalten.

Wir können uns daher bei der Besprechung kürzer fassen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass heute wohl als feststehend angenommen werden kann, dass eine wirkliche Chorioiditis, d. h. eine Entzündung der Aderhaut mit dem myopischen Prozesse nichts zu tun hat und dass die sichtbaren Herde in der Chorioidea nicht die Folgen einer Aderhauterkrankung sondern einer Dehnung der Chorioidea sind.

So konnte Salzmann (36) als eigentliche primäre Veränderungen in der Chorioidea nur den Schwund der Gefässlumina und der Stromapigmentzellen nachweisen, vermisste aber stets die Wucherungen solcher, wie sie bei echter Chorioiditis die Regel sind. Über den atrophischen Herden fanden sich aber in der Glashaut offene Lücken und es gingen solche Spaltbildungen sogar in das atrophische Chorioidealstroma selbst hinein. Über den Herden fehlte auch das Pigmentepithel der Retina, während sich an den Rändern der Lücken deutliche Regenerationerscheinungen geltend machten. Nur hier und da waren

Pigmentwucherungen in den atrophischen Herden sichtbar, doch dann stets entstanden aus proliferierten Pigmentepithelien, die durch die Spalten in der Glaslamelle in die Aderhaut eindringen konnten. Folglich seien die mit dem Augenspiegel bei der Aderhautatrophie myopischer Augen wahrnehmbaren Pigmentsäume und -flecken epithelialer Herkunft.

Mit dem Pigmentepithel schwindet über den atrophischen Aderhautstellen und den Lücken in der Glaslamelle auch das Sinnesepithel der Retina, wie dies ja nicht anders zu erwarten ist.

Da aber an vielen Stellen in der Glashaut sichtbare Veränderungen vorhanden waren, ohne dass die darunter liegende Aderhaut verändert war, so sind die Einrisse in der Lamina vitrea als die primäre Erscheinung anzusehen und es liegt daher die Annahme sehr nahe, dass infolge Vergrößerung des hinteren Abschnittes der Augenhaut spontane Kontinuitätstrennungen in der Glashaut eintreten, die erst sekundär die Choriocapillaris und das Pigmentepithel in Mitleidenschaft ziehen.

Dagegen konnte Heine (19) an einem Bulbus von 14 Dioptrien Myopie in der Makulagegend Degenerationen und Verkleinerungen der Neuroepithelien feststellen, bevor noch am Pigmentepithel, der Glaslamelle oder an der Aderhaut Veränderungen zu sehen waren. Die Alterationen in dem Neuroepithel waren so feine, dass sie mit dem Augenspiegel selbstverständlich nicht erkannt werden können, und Heine macht daher darauf aufmerksam, dass solche Befunde die mangelhafte Sehschärfe wohl erklären können, wie wir sie so oft bei hochgradiger Myopie finden, ohne dass die Untersuchung im Spiegelbilde uns Aufschluss bringt.

Sind aber im Fundus atrophische Stellen bereits sichtbar, so stimmt Heine (22) mit Salzmann darin überein, dass dann primäre Einrisse in der Lamina elastica der „Chorioretinitis myopum in macula“ vorangehen und dass diese Herde zunächst einfach degenerativen Prozessen in der Aderhaut ihr Dasein verdanken. Auch die reaktiven Wucherungen der Pigmentepithelien konnte Heine bestätigen, ja die regenerativen, zum Schlusse der Lücken in der Lamina bestimmten Prozesse können nach Heine sogar soweit gehen, dass hypertrophische Narben und Schwarten gebildet werden, ohne dass von einer eigentlichen Entzündung der Chorioidea die Rede ist.

Nach Krückmann (30) stehen bei der Aderhautdegeneration in myopischen Augen jedoch Obliterationen der Gefäße im Vordergrund, während das Stromagewebe mit atrophiert und als Reste der Aderhaut nur noch die hin- und hergeschobenen, teilweise auch degene-

rierten Chromatophoren sichtbar sind. Der Sklerose geht eine Dehnung der Gefässe voraus in dem Sinne, dass dieselben einen mehr gestreckten Verlauf annehmen, zum Teil auch von dem benachbarten Grundgewebe sich loslösen und durch Zusammenschieben der Chromatophoren auf der konkaven Seite der Gefässbögen von einer dunklen Kontur, auf der konvexen Seite dagegen durch Lockerung und Abreissen von der Umgebung von einer auf Geweberarefektion beruhenden weissen Kontur eingefasst werden. Diese Veränderungen in der Nachbarschaft der Gefässe ziehen nun zumeist Einrisse in der Lamina elastica nach sich und Krückmann konnte in einigen Fällen bemerken, dass durch die so geschaffenen Spalten sich förmliche „Gliahernien“ in die Aderhaut vorstülpten.

Als eine ganz eigenartige Komplikation ist schliesslich noch der von Axenfeld (1) erhobene Befund zu erwähnen, dass bei hochgradiger Myopie eine kavernöse Degeneration des Optikus direkt hinter der Lamina cribrosa anzutreffen war, ohne dass über die Genese dieser Bildungen etwas Bestimmtes eruiert werden konnte.

2. Lymphzirkulation und Glaukom (die Physiologie und die Pathologie des Flüssigkeitswechsels im Auge).

Bericht über die Jahre 1900--1906.

Von

G. J. Schoute, Amsterdam.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
I. Anatomie der Lymphräume	306
II. Absonderung der Augenflüssigkeit	310
III. Zusammensetzung und Eigenschaften der Lymphe	315
A. Im normalen Auge	315
1. Chemisches	315
2. Physikalisches	315
B. Im kranken Auge	316
1. Chemisches	316
2. Physikalisches	318
IV. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge	318
V. Lymphausscheidung aus dem Auge	321
VI. Druckverhältnisse im Auge	325
a) Manometrie und Tonometrie	325
b) Ergebnisse der Manometrie und Tonometrie	327
c) Augendruck, Pupille und Akkommodation	329
VII. Ophthalmomalacie, Hypotonie	330
VIII. Glaukom	332
1. Verschiedenes	332
2. Ätiologie	332
a) Glaukom durch Alkaloide	332
b) Durch Ausstopfung der Abflusswege der Lymphe	334
c) Durch Entzündung im Kammerwinkel und durch Hypersekretion	335
d) Durch mechanische Momente, welche die Kammerbucht schliessen, oder die hinteren Abflusswege	336
e) Durch Störungen in der Blutzirkulation	336

	Seite
f) Durch allgemeine Krankheiten	337
g) Durch Trauma	337
h) Ursache des Hydrophthalmus	338
i) Heredität	339
3. Glaukomtheorien	339
1. Retentionstheorien	340
2. Hypersekretionstheorien	342
3. Muskeltheorien	342
4. Gefäßstheorien	344
5. Hydrophthalmustheorien	345
4. Klinischer und anatomischer Teil	346
a) Primäres Glaukom	346
1. Verwandtschaft der Glaukomformen	346
2. Glaukom ohne Spannungsvermehrung	347
3. Entstehen der Exkavation	348
4. Glaucoma inflammatorium	350
5. Glaucoma simplex	351
6. Glaucoma fulminans, malignum, haemorrhagicum	352
7. Glaukom bei Erkrankungen der Netzhaut	353
8. Glaukom und Myopie	354
9. Sympathisches Glaukom	355
10. Glaucoma reflexum	355
11. Hydrophthalmus, Cornea globosa, juveniles Glaukom, Keratokonus	355
12. Ectropium Uveae	358
b) Sekundäres Glaukom	358
1. Nach Diszission des Nachstars	358
2. Nach Extraktion der Katarakt	359
3. Nach Luxation der Linse	360
4. Durch intraokulare Tumoren	361
5. Bei Keratitis und dessen Folgen	362
6. Bei Iritis	363
5. Therapie	363
I. Statistiken und Tabellen	363
II. Die nicht-operative Behandlung	368
1. Miotica	368
2. Massage	368
3. Subkonjunktivale Injektionen	368
4. Galvanisation des Halssympathikus	368
5. Arzneien innerlich	368
6. Milderung der Schmerzen	369
III. Die operative Behandlung	369
a) Operationen am Bulbus	369
1. Iridektomie	369
2. Sclerotomia anterior	379
3. Einschneidung des Kammerwinkels	379
4. Andere Operationen am vorderen Teile des Bulbus	379
5. Sclerotomia posterior	380
6. Andere Operationen am hinteren Teile des Bulbus	380
b) Operationen ausserhalb des Auges	381
1. Operationen an dem Halssympathikus	381
2. Exstirpation des Ganglion ciliare	385
3. Ausreissung des N. nasalis externus	386

	Seite
IV. Behandlung des Keratokonus	386
6. Statistisches	387
a) Frequenz des Glaukoms	387
b) Frequenz der Glaukom-Blindheit	388

Literatur.

Ende 1899 und 1900.

1. Abadie, Ch., De l'iridectomie dans le glaucome. Archives d'opht. XX. pag. 561; La Clinique ophthalm. Novemb.; Recueil d'opht. pag. 681.
2. Ackermann, H., Die Dauererfolge der Iridektomie beim Glaukom. Inaug.-Diss. Halle a. S., bei Kämmerer & Co.
3. Adamkiewicz, A., Das Regenbogensehen. Neurol. Zentralbl. Juli 15.
4. Albertotti, G., Brevi relazioni riguardante dieci simpatetomie cervicali eseguite sopra ammalati affetti da glaucoma. Annali di ottalm. XXIX. pag. 472.
5. Alexander, L., Fall von sympathischer Ophthalmie, kompliziert durch entzündliches Primärglaukom. Ophth. Klin. Nr. 7.
6. Allard, Treatment of glaucoma simplex by galvanisation of the cervical sympathetic. Ophth. Review. XIX. pag. 127.
7. Ammann, E., Die Begutachtung der Erwerbsfähigkeit nach Unfallverletzungen des Sehorgans. München bei Lehmann.
8. Andogsky, N., Zur Charakteristik der augenärztlichen Landpraxis in Russland. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 332.
9. Andogsky, N. und P. Selensky, Über die Rolle der Skleralnarben bei Glaukomoperationen. Archiv f. Augenheilk. XL. 4. S. 403.
10. Angelucci, A., Gli effetti della simpatetomia e la sua applicazione nella cura del glaucoma. Arch. di ottalm. VIII. pag. 216; Riforma medica. Sept. 15.
11. Derselbe, Recherches sur le mécanisme du mouvement pupillaire étudié aussi sur l'homme par l'ablation du ganglion cervical supérieur. Arch. di ottalm. VII. pag. 1—33, pag. 1—116, 226—237, und 283. (Referiert: Archiv d'opht. 1901. pag. 116. Ann. d'Ocul. T. 126. pag. 222. Klin. Monatsbl. T. 39. S. 979.)
12. Derselbe, Reponse à une analyse du professeur Axenfeld sur un travail sur la buphtalmie. Arch. di ottalm. VII. pag. 466; Ann. d'Ocul. T. 126. pag. 227.
13. Apetz, W., Ein neuer Fall von freibeweglichen Pigmentklümpchen in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 593.
14. Asayama, J., Über die Resorption des Kammerwassers von der vorderen Fläche der Iris. Archiv f. Ophth. LI. S. 98.
15. Axenfeld, Th., Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 112.
16. Ayreux, A. d', Etude sur le traitement du glaucome. Clin. Opht. Nr. 24.
- 16a. Bajardi, P., La pressione endarteriosa generale in rapporto col glaucoma. Giorn. della Acad. di Med. di Torino. pag. 65.
17. Ball, J. Moores, On removal of the cervical sympathetic in certain ocular diseases, glaucoma and optic nerve atrophy. Kongress Utrecht, Comptes rendus. pag. 550; Journ. of the Amer. med. Assoc. Juni 2.
18. Batten, R., Congenital aniridia in both eyes associated with displaced lenses and glaucoma. Ophth. Review. XIX. pag. 167.
19. Benoit, F. und Nuel, J. P., Voies d'élimination de la lymphe au pôle postérieur de l'oeil. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 84.
20. Berenstein, M., Über einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Kataraktextraktion mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut. Arch. f. Ophth. LI. S. 186.

21. Berry, G. A., On a method of predicting the effect of operation for conical cornea. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 450.
22. Bianchi, Kur des Hydrophththalmus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 538.
23. Bijlsma, R., Een geval van glaucoom, beginnend als tinnitus aurium. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 1179.
24. Derselbe, Drei Fälle von Glaucoma und chron. Otitis med. cat. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 668.
25. Blumenthal, L., Die Diszission der vorderen Linsenkapsel. Beiträge zur Augenheilk. Heft 45. S. 1.
26. Bocchi, Sulla cura del cheratocono per mezzo della galvanocaustica. Ann. di Ottalm. XXIX. pag. 632.
27. Burnet, Swan und R. Sattler, Behandlung des Keratokonus. Amer. medic. Assoc. Juni.
28. Capolongo, C., Contributo clinico alla cura del glaucoma cronico semplice mercè l'incisione del tessuto del angolo irideo. Arch. di ottalm. VIII. pag. 1.
29. Carpenter, J. T., Glaucoma in myopia. Coll. of phys. of Philadelphia. April 17.
30. Cattaneo, A., La simpatectomia cervicale nella cura del glaucoma. Boll. de Sc. med. d. Bologna, Serie VII. T. IX; Policlinico VI. 35. pag. 1104.
31. Cipriani, A. G., Über den Wert des Enophthalmus als Mydriaticum. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46.
32. Collins, E. Treacher, Anatomy and congenital defects of the ligamentum pectinatum. Kongress Utrecht. Comptes rendus pag. 88.
33. Coppez, H. und J. Gunzburg, Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des corps étrangers magnétiques intraoculaires. Archives d'opht. pag. 465.
34. Critchett, A., Later developments in the treatment of conical cornea by galvanocautery. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 507.
35. Cross, R. F., A discussion on the treatment of chronic glaucoma. British med. Journal. Nr. 2076.
36. Darier, A., Glaucome aigu guéri sans iridectomie. La Clin. opht. pag. 123.
37. Derselbe, Des massages oculaires, massage cornéen, massage vibratoire, du massage-pressure et de son action sur l'accommodation et la réfraction. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 525.
38. Derselbe, Le chlorhydrate d'étylmorphine en poudre. La semaine médicale. pag. 114.
39. Dehogues, J. L., Un caso de glaucoma de rara etiologia. Revista Ibero-Americana de Clinicas medicas. Juni.
40. Demaria, H. B., Etude critique sur l'énucléation, les opérations proposées pour la remplacer et sur la prothèse. Archives d'opht. pag. 493.
41. Dodd, H., Bilateral resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma. Lancet. Okt. 13 und 1901 März 23.
42. Dor, L., Glaucome inflammatoire et hémorrhagique guéri par la sympathectomie. Lyon. médical. December.
43. Druault, A., Sur les anneaux colorés que l'on peut voir autour des flammes à l'état normal ou pathologique. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 196.
44. Fage, M., Résection optico-ciliaire dans les cas de glaucome absolu. Rec. d'opht. pag. 662; Archives d'opht. pag. 647.
45. Fauconnier, Présentation d'une nouvelle pince-ciseaux à iridectomie. Soc. belge d'opht. November.
46. Faure, Technique opératoire de la résection du ganglion supérieur du grand sympathique cervical. La Clin. opht.
47. Fehr, Demonstration eines Sekundärglaukoms nach Iritis. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. S. 21.
48. Derselbe, Glaucoma simplex-symphathische Ophthalmie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 240.

49. Franck, Fr., Physiologie du sympathique cervical chez l'homme. Rapport à l'occasion d'un travail de M. M. Jonnesco et Floresco. Semaine médicale. pag. 279.
50. Fridenberg, P., The ophthalmic patient. New York.
51. Fuchs, E., Ablösung der Aderhaut nach Staroperation. Archiv f. Ophth. LI. S. 199; Versamml. Heidelberg. Bericht S. 84.
52. Derselbe, Über die Sichtbarkeit des Schlemmschen Kanals am lebenden Auge. Versamml. Heidelberg. Bericht S. 136.
53. Fukala, V., Historischer Beitrag zur Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 203.
54. Fuss, E., Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. Inaug.-Diss. Würzburg.
55. Galezowski, X., Des thromboses artérielles du nerf optique. Rec. d'opht. pag. 195.
56. Gendre, Le, Troubles oculaires au cours des maladies de l'appareil digestif. Semaine médicale. pag. 295.
57. Gifford, H., Glaucoma with extensive retinal hemorrhages from homatropine. Ophth. Record. Juli.
58. Goldzieher, W., Iritis glaucomatosa. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 143.
59. Derselbe, Therapie der Augenkrankheiten. Leipzig. Veit & Co.
60. Golowin, S. S., Neurectomia optico-ciliaris bei absolutem Glaukom. Westnik oft. XVII. Heft 6. pag. 528.
61. Gradenigo, P., Un nuovo tonometro oculare. Annali di ottalm. XXIX. pag. 3.
62. Grijns, G., Beknopt leerboek der oogheelkunde voor inlandsche geneeskundigen. Batavia.
63. Groenouw, A., Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 186 u. 209.
64. Grönholm, V., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Zirkulation im Auge. Archiv f. Ophth. XLIX. S. 620.
65. Grossetti, Stafiloma parziale congenito di cicatrice con glaucoma secondario. Annali di ottalm. XXIX. pag. 109.
66. Grunert, K., Die Behandlung des Glaukoms durch Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Versamml. Heidelberg. Bericht. S. 15.
67. Derselbe, Zweiter Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. S. 250.
68. Hale, A. B., Euphthalmine in ocular diseases. Chicago med. Record. Februar.
69. Hamburger, C., Über den physiologischen Pupillenabschluss. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 176.
70. Derselbe, Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 801.
71. Hartwig, Review of the present status of Jonnesco's operation. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXXV. 1.
72. Hauer, Fr., Über Atropinkonjunktivitis. Ungar. Beitr. II. S. 247.
73. Heine, L., Kontrahierter und erschlaffter Ziliarmuskel. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 248. Archiv f. Ophth. XLIX. S. 1.
74. Derselbe, Hydrophthalmus und Myopie. Versamml. Heidelberg. Bericht. S. 176.
75. Helbron, J., Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer mit pathol.-anatom. Untersuchung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 200.
76. Herbet, H., Le sympathique cervical. Étude anatomique et chirurgicale Thèse de Paris; Annales d'Ocul. CXXIV. pag. 249.
77. Hermann, R., Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Inaug.-Diss. Göttingen.
78. Hern, J., The operative treatment of glaucoma. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 505.

79. Hess, C., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Akkommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 513.
80. Hilleman, Diskussion. 3. Versamml. rheinisch-westfälischer Augenärzte. Zeitschrift f. Augenheilk. III. S. 354.
81. Hinshelwood, J., Acute glaucoma after the use of cocaine, with remarks on the use of holocaine in glaucoma. Ophth. Rev. pag. 305.
82. Hippel, E. von, Notiz über spontane Resorption der Katarakt. Arch. f. Ophth. L. 3. S. 719.
83. Derselbe, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus corneae internum). Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen sowie des Megalophthalmus und Hydrophthalmus. Festschrift für A. von Hippel. Halle bei Marhold.
84. Hocquard, E., Etude sur les synéchies de l'iris. Archives d'opht. pag. 337.
- 84a. Hoffmann, C. K., Bijdrage tot de kennis der ontwikkelingsgeschiedenis van den sympathicus. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1899. pag. 322.
85. Horstmann, C., Über Glaucoma simplex. Archiv f. Augenheilk. XLII. S. 144.
86. Hotz, F. C., Reichliche retrochorioidale Blutung nach Iridektomie wegen chronischen Glaukoms. Ophth. Record. März.
87. Ischreyt, G., Über die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. Archiv f. Ophth. XLIX. S. 512.
88. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Archiv f. Augenheilk. XLI. S. 38.
89. Jackson, E., A manuel of the diagnosis and treatment of the diseases of the eye. Philadelphia. Saunders.
- 89a. Jatroopoulos, Ein Fall von einseitigem Glaukom, behandelt mit Resektion des Ganglion cervicale supremum sympathici. Ophth. Klin. Nr. 3.
90. Jocqs, R., Rétinite albuminurique suivie de glaucome. Clin. Opht. Juli 25.
91. Derselbe, Sur l'action de l'iridectomie dans le glaucome. Rec. d'opht. pag. 670; Clin. opht. November; Annales d'Ocul. T. 124. pag. 382.
- 91a. Jonnesco, Th., Résection du sympathique cervical. Kongress Paris. La semaine médicale. pag. 296.
92. Kerschbaumer, R. P., Das Sarkom des Auges. Wiesbaden. Bergmann.
93. Knapp, H., Notiz über den Gebrauch von Eupphthalmin. Archiv f. Augenheilk. XLI. S. 18.
94. Derselbe, Ein Glaukomanfall nach Einträufung von Eupphthalmin. Archiv f. Augenheilk. XLII. S. 181; Archiv of Ophth. XXIX. Heft 3.
95. Knapp, P., Über Heilung von Linsenwunden beim Frosch. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 209.
96. Köhne, G., Die Myopieoperationen in der Tübinger Augenklinik. Inaug.-Dissert. Tübingen.
97. Korkaschwili, Vibrationsmassage in der Augenheilkunde. Westnik ofthalm. Nr. 1.
98. Koster, W.-Gzn., On the elasticity of the sclera and its relation to the development of glaucoma. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 318.
99. Derselbe, Eine Methode zur Bestimmung der Änderungen, welche in der Gestalt des Auges bei Änderung des intraokularen Druckes auftreten. Archiv f. Ophth. XLIX. S. 533.
100. Derselbe, Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. Arch. f. Ophth. LI. S. 295.
101. Kraus, F., Primäres Glaukom in der Göttinger Augenklinik. Inaug.-Dissertation Göttingen.
102. Krukenberg, F., Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Ergänzungsheft S. 47.
103. Derselbe, Zwei Fälle von Keratoconus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5.

104. Lagrange, F. und V. Pachon, Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. Soc. de biologie Nr. 36; Semaine médicale. pag. 410.
105. Dieselben, Résection du ganglion cervical supérieur. Progrès médical. pag. 450.
106. Langendorff, O., Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 129 und Ophth. Review. XIX. pag. 128.
107. Derselbe, Zur Verständigung über die Natur des Ziliarganglions. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 307.
108. Derselbe, Zur Deutung der „paradoxen“ Pupillenerweiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 823.
109. Leal, M. T., Patogenia y tratamiento del glaucoma. Inaug.-Diss. Mexico; Annales de oftalm. II. pag. 106.
110. Leber, Th., Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 21.
111. Derselbe, Die Conjunctivitis petrificans. Arch. f. Ophth. LI. pag. 1.
112. Lechner, C. S., Ophthalmia gonorrhoeica metastatica. Nederl. Oogheek. Bijdragen. X. pag. 28.
113. Levinsohn, G., Über den Einfluss der Lähmung eines Iris Muskels auf seinen Antagonisten. Klin. Monatsbl. S. 625.
114. Lewandowsky, M., Über die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen. Sitz.-Ber. der kgl. Preuss. Akademie d. Wiss. Berlin. LII. S. 1136.
115. Libbey, G. F., Atropin in high altitudes. Ophth. Record. pag. 641.
116. Lippincott, J. A., Akkommodationskrampf bei Glaukom, gebessert durch Eserin. Amer. Ophth. Soc. Mai.
117. Lodato, G., Sulle alterazioni della retina consecutive all' estirpazione del ganglio cervicale superiore. Arch. di ottalm. VIII. Fasc. 1—2.
118. Maslenikoff, Zur Frage über die Nebenwirkung des Scopolaminum hydrochloricum. Jeschenedelnik. Nr. 29.
119. Maximow, Über die Wirkung des Arecolinum hydrobromicum. Westnik oftalm. XVII. pag. 506.
120. Meisling, A. A., Recherches sur l'examen du champ visuel avec des objets blancs d'angle visuel petit. Valeur de cet examen dans le glaucome. Annales d'Ocul. CXXIV. pag. 417.
121. Mellinger, K., Augenheilanstalt in Basel. 35. Jahresbericht über 1898. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 214.
122. Meyerhof, M., Zur Anatomie des Glaucoma hämorrhagicum. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 676.
123. Mohr, M., Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 159 und Ophth. Rev. XIX. pag. 128.
124. Meyers, H. L., A case of contusion: injury of the eyeball, followed by fulminant glaucoma, cured without operation. Arch. of Ophth. XIX. 2. pag. 150.
125. Nicati, W., L'hydrostatique oculaire. Archives d'ophth. XX. pag. 65.
126. Nicolai, C., Die Tragkraft der Netzhaut. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 147.
127. Nuel, J. P. und F. Benoit, Voies d'élimination de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 75.
128. Dieselben, Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires hors de la chambre antérieure et au fond de l'oeil (Nerf optique etc.). Archives d'opht. XX. pag. 161.
129. Oliver, C. A., Haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of med. Science. Vol. 35. Nr. 23.

130. Oliver, C. A., A case of traumatic varix of the orbit in which ligation of the common carotid artery was succesfully performed. Amer. Journ. of med. Science. März.
131. Derselbe, Klinische und histologische Studie über einen Fall von Melanosarkom der Chorioidea, der die Symptome des Sekundär-Glaukoms darbot. Ophth. Record. Juni; Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.
133. Paly, L., Die Blinden in der Schweiz. Zeitschr. f. Schweizerische Statistik.
134. Parenteau, Glaukomatöse Affektionen. Allgem. homöop. Zeitung. Nr. 7 und 8.
135. Peters, A., Über Konzentrationsänderungen des Kammerwassers. Versammlung Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 698.
136. Derselbe, Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 385.
137. Pfingst, A. O., The use and abuse of atropin in eye diseases. Medic. Age. Vol. 18. Nr. 23.
138. Pflüger, E., Die operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden. Bergmann.
139. Derselbe, Valeur comparative de l'énucléation et des opérations susceptibles de la remplacer. Annales d'Ocul. T. 124. pag. 129.
140. Plaut, R., Über Verdickung der Hornhaut beim Keratoconus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 65.
141. Derselbe, Über die Ursache des Blitz-Keratoconus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 334.
142. Posey, W. C. und E. A. Shumway, Clinical and pathological report of three cases of secondary glaucoma. Ophth. Review. pag. 296.
143. Posey, W. C., Hemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of med. Sc. Vol. 35. Nr. 23.
144. Quereinghi, Fr., Faits et raisons qui expliquent l'action de la scléroidectomie et des autres opérations succédanées (sclérotomie et incision de l'angle irido-cornéen) dans le traitement du glaucome. Annales d'Ocul. T. 123. pag. 441; Tribuna medica.
145. Derselbe, Un cas de retard de cicatrisation de la plaie cornéenne chez un opéré de cataracte. Annales d'Ocul. T. 123. pag. 197.
146. Reuss, A. von, Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 33.
147. Raymond, Ch., Sur la correction opératoire des défauts minimes de courbure de la partie optique de la cornée. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 51.
148. Ricchi, Der Ophthalmometer von Reid. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.
149. Rimpler, H. Schmidt, Über Linsenluxationen. Versamml. Heidelberg. Bericht. S. 57.
- 149a. Derselbe, Verhalten des Augendruckes und der Netzhautgefäße nach Sympathikusresektion beim Menschen. Versamml. Heidelberg. XXVIII. S. 29.
150. Risley, S. D., Glaucoma. Ophth. Review. pag. 84.
151. Roca, D., Estadística operatoria de la clínica oftalmologica del Hospital general de Toluca. Annales de Oftalm. de Mexico.
152. Rogman, Encore quelques remarques sur la symptomatologie et le traitement du glaucome chronique simple. Annales d'Ocul. T. 123. pag. 434.
153. Rolland, Comment on préserve l'oeil du liseur de la myopie. Paris. Maloine.
154. Roubinowitch, Usage prolongé des collyres d'éserine. Rec. d'opht. pag. 30.
155. Rowan, J., Two cases of traumatic aniridia, in one the aniridia being complete, and the lens practically uninjured; in the other the lens being lost, but a small piece of iris remaining. Ophth. Review. pag. 121.
156. Sachsalsber, A., Vollständige Obliteration der Retinalgefäße bei Glaucoma absolutum. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 6.
157. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des Sekundärglaukoms. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 109.
158. Salomonsohn, Das Regenbogenfarbensehen. Neurol. Zentralbl. Nr. 22.

159. Salzmann, M., Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Wien. Deuticke.
160. Sattler, R., Keratoconus. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 67.
161. Scalinci, N., Die Inzision des Iriswinkels bei Hydropthalmus. Annali di Ottalm. XXIX. Fasc. 3.
162. Schiele, Ein Fall von Subluxatio lentis mit akutem Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. IV. S. 2.
163. Schimanowsky, A., Zur Frage von der Exzision des oberen Halsganglions des sympathischen Nerven bei Glaukom. Wjestn. Ophth. pag. 231.
164. Schimmel, W. C., Secundair glaucom bij het paard. Tijdschrift voor veeartsenijkunde. XXVIII. pag. 41.
165. Schirmer, O., Sympathische Augenerkrankung. In von Gräfe und Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilk. T. II. Bd. VI. Kap. VIII.
166. Schnabel, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20, 24 und 25.
167. Schoeler, F. M., Vier Fälle von Orbitalverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
168. Schoen, W., Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen des Glaukom-Prozesses. Kongress Utrecht. Comptes rendus. pag. 158.
169. Schoenemann, C., Beitrag zur Therapie des Hydropthalmus congenitus et infantilis. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 175.
170. Schweinitz, G. E. de, An analysis of 63 eyes affected with chronic glaucoma with special reference to the visual field. Annals of Ophth. VIII. Nr. 4.
171. Derselbe, Complicated cataracts. Ophth. Review. pag. 84 und 179.
172. Scrinì, Encore les collyres huileux. Archives d'opht. pag. 103.
173. Selenkowsky, Die Tiefe der Vorderkammer und die Hornhautkrümmung bei verschiedener Refraktion und in verschiedenem Alter. Die Tiefe der Vorderkammer bei Glaukom. Wratsch. Nr. 41.
174. Selenkowsky und Rosenberg, Über den Einfluss der Exstirpation des Ganglion cervicale suprem. N. sympathici auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 402.
175. Shears, C. H. B., Glaucoma following the use of homatropine. Brit. med. Journ. pag. 258.
176. Sillex, P., Über das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 125.
177. Stefani, Sull' atropinizzazione del occhio succedanei modificazioni nelle cellule del ganglion ciliare. Istit. Venez. di Scienze. 30. Decemb.
178. Stephenson, S., Unusual result of applying homatropine to the eye. Ophth. Review. pag. 186.
179. Stilling, J., Über den Konus. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 563.
180. Stirling, A. W., Operative treatment of chronic glaucoma. Journ. of the Amer. medic. Assoc. Vol. 34. Nr. 7.
181. Szili, A., Über Disjunktion des Hornhautepithels. Archiv f. Ophth. LI. 3. pag. 486.
182. Szulislawski, A., Untersuchungen über die Sekretion von Humor aqueus. Przegląd Lekarski Nr. 20, 21, 22 und 24.
183. Taylor, Ch. Bell, Note on a case of acute glaucoma, the result of an operation for secondary cataract. The Lancet. 8. September.
184. Terson, A., Hémorrhagie expulsive spontanée. Annales d'ocul. T. 124. pag. 380; Rec. d'opht. pag. 666.
185. Truc, H., und Ch. Cauvin, De l'iridectomie dans le glaucome chronique simple. Quelques résultats éloignés. Archives d'opht. pag. 1.
186. Tuyl, A., Een geval van irideraemia traumatica met luxatio lentis zonder ruptura bulbi. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 60; Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 149.
187. Ulry, De l'excrétion des liquides intraoculaires. Gazette hebdom. des Sciences médic. Juli 31.

189. Vettiger, C., Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primär-Glaukom. Inaug.-Diss. Basel.
190. Wagner, Br., Ein Fall von beiderseitiger Exzision des Ganglion cervicale n. sympathici bei Glaukom. *Gazeta Lekarska* pag. 48.
191. Wagner, W., Zum Krankheitsbild: Iritis glaucomatosa (Goldzieher). *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 44.
192. Webster, D. und E. S. Thomsen, Ein Fall von akutem Glaukom mit Hintergrund-Blutungen bei Retinitis albuminurica. *New-York medic. Journ.* Nov. 1.
193. Wecker, L. de, Le glaucome en Orient. *Annales d'ocul.* T. 124. pag. 45.
194. Derselbe, Sclérotomie et iridectomie combinées. *Annales d'ocul.* T. 124. pag. 337.
195. Wehrli, Glaucome consécutif à la névro-rétinite albuminurique. *Archiv of ophthalm.* XXIX. 2. pag. 169.
196. Weiser, O., Ein Fall von glaukomatöser Iritis. Jena.
197. Wessely, K., Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. *Versammlung Heidelberg.* Bericht. S. 69.
198. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern. *Arch. f. Ophth.* L. 1. S. 123.
199. Windler, H., Über Sclerotomia posterior. Inaug.-Diss. Marburg.
200. Wolffberg, Ein Fall von Glaucoma secundarium. *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges.* Nr. 13.
201. Wood, C. A., Massage of the eyeball. *Journ. of the Americ med. Assoc.* Novbr.
202. Derselbe, Primäres Spindelzellen-Melanosarkom der rechten Iris. *Ophth. Record; Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*
203. Yamaschita, Y., Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. Rostock.
204. Zimmermann, W., Über die Wirkung des Nebennierenextraktes (Jacquet) auf das Auge. *Ophth. Klinik.* S. 260.

1901.

205. Abadie, Ch., Des indications de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans le glaucome. *Archives d'opht.* pag. 129; *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 194.
206. Derselbe, Über Iridektomie bei Glaukom. *Wiener med. Bl.* Nr. 18.
207. Agababow, A., Zu den Veränderungen der Netzhaut und des Pigmentepithels bei Sekundär-Glaukom. *Kasanski med. Journ.* pag. 221, 279 und 301.
208. Alt, A., Combined sclerotomy and iridectomy. *Amer. Journ. of Ophth.* pag. 9.
209. Derselbe, On iridectomy in glaucoma. *Amer. Journ. of Ophth.* pag. 15.
210. Altmann, Über die Grenzen der konservativen Glaukombehandlung. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 206.
211. Angelucci, Les effets de la sympathectomie et son application au traitement du glaucome. *Archiv. di Ottalm.* VIII, pag. 216; *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 231.
212. Annine, Sur la tropococaine. *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 220.
213. Antonelli, Diskussion. *Rec. d'opht.* pag. 475.
214. Armaignac, La luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure après l'iridectomie ou l'incision de la cornée dans le glaucome aigu consécutif. *Archives d'opht.* pag. 283; *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 468.
215. Asayama, J., Zur Anatomie des Ligamentum pectinatum. *Archiv f. Ophth.* LIII. S. 113.
216. Augstein, Zur Frage der Aderhautablösung nach Star- und Glaukom-Operationen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* V. S. 268.
217. Averbach, M., Akutes Glaukom nach Staroperationen. *Wratsch.* XXII. S. 1599.
218. Badal, Trois cas de kératocône. *Archives d'opht.* XXI. pag. 443.
219. Batalow, Über die Wirkung des Dionins auf das Auge. *St. Petersburg. Ophth. Ges.* 1901. (*Klin. Monatsbl.* 1902. S. 157.)

220. Baudoin, Complications inédites de l'iridectomie dans l'obstruction pupillaire et moyens d'y remédier. Archives d'opht. pag. 299; Rec. d'opht. pag. 567.
221. Bellencontre, E., Goître exophthalmique; résection du sympathique cervicale; décollement tardif de la rétine. Annales d'ocul. T. 126, pag. 174; Rec. d'opht. pag. 437.
222. Berens, Le sarcome primitif de l'iris. Annales d'ocul. T. 126, pag. 71.
223. Bichat, H. P., La sympathectomie dans le traitement du glaucome. Thèse de Nancy.
- 223a. Bietti, Sul distacco della corioidea dopo l' operazione di cataratta. Pavia.
224. Bijlsma, R., Ein Fall von Cataracta senilis matura mit Glaucoma acutum. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 40. S. 317.
225. Derselbe, Ein Fall von Glaucoma acutum nach Atropininstitution. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 50.
226. Bilfinger, E., Das Auge und seine naturgemässe Pflege. Leipzig. E. Demme.
227. Bitzos, G., Encore le glaucome primitif en Orient. Annales d'ocul. T. 125, pag. 401; Rec. d'opht. pag. 513.
228. Bjerke, K., L'iridectomie dans le cas de glaucome avec cristallin opaque. Clin. ophthalm. pag. 21.
229. Bjerrum, Demonstration von Patienten, die wegen exzessiver Myopie operiert wurden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 804.
230. Black, M., A case of subacute glaucoma. Ophth. Record. pag. 102.
231. Derselbe, Exstirpation of the two upper cervical ganglia in a case of glaucoma. Ophth. Record. pag. 150 und 511.
232. Derselbe, Resection of the superior and middle cervical ganglia of the sympathetic for subacute glaucoma. Rocky Mountains interst. med. Assoc. Medic Record. Vol. 60, Nr. 13.
- 232a. Blessig, E., Alternierendes Auftreten von Glaucoma simplex und Retinitis pigmentosa an einer Reihe von Geschwistern. St. Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 9. S. 406.
233. Brunner, A., Conical cornea with hyperopic refraction. Ophth. Review pag. 625.
234. Bruns, H. D., Klinische Kasuistik. Buphthalmus sehr gebessert durch Iridektomie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.
235. Cabannes und Picot jun., Bemerkungen über einige Fälle von Glaukom bei Kurzsichtigen. — Ophth. Klinik. Nr. 18.
236. Callies, Fr., Beitrag zur Lehre vom primären Keratokonus, besonders dem pulsierenden. Inaug. Diss. Rostock.
237. Carpenter, Glaucome myopique. Rec. d'opht. pag. 305.
238. Carra und Schrameck, Ectasie totale du globe oculaire, suite de leucome adhérent. Rec. d'opht. pag. 491; Archives d'opht. pag. 295.
239. Cattaneo, A., La simpatectomia cervicale nella cura del glaucoma. Clinic. Ocul. I. pag. 417.
240. Chavez, Keratoconus, Gaceta med. de Mexico; Annals of opth. X. pag. 665.
241. Chipault, Sur une série de 39 cas de chirurgie du sympathique cervical Travaux de neurol. chirurg. Nr. 1.
242. Coover, D. H., Removal of the right upper cervical sympathetic ganglion for the relief of glaucoma simplex. Philadelph. med. journ. Vol. 7. Nr. 11.
243. Coppez, J., Cicatrice cystoïde à la suite d'une sclérotomie contre l'hydrophthalmie. Annales d'ocul. T. 126, pag. 62; Zeitschr. f. Augenheilk. VI, S. 82.
244. Derselbe, Compte rendu des cas de glaucomes primitifs et consécutifs observés en trente années sur un chiffre de cent quarante huit mille malades nouveaux inscrits. Journ. med. de Bruxelles T. VI. pag. 165.
245. Coppez, H., und F. Gunzburg, Beitrag zur Kenntnis der Diagnose und Behandlung der intra-okularen Eisensplitter. — Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 111.

246. Cross, F. R., The varieties and treatment of „after-cataract“, *Ophth. Review* XX. pag. 271.
247. Cubler, Les relations de l'oeil et du grand sympathique. Akad. d. Mediz. New-york; Annales d'oculistique.
248. Dalen, A., Über Glaukom nach Starextraktion. Mitt. a. d. Augenklin. Stockholm. Heft 3. S. 75.
249. Darier, A., Glaucome aigu guéri sans iridectomie. *Clin. Opht.* pag. 123.
250. Derselbe, Leçons de thérapeutique oculaire. Paris.
251. Daulnoy, R., Quelques considérations sur l'action de l'iridectomie dans le glaucome. *Clin. opht.* pag. 66; *Rec. d'opht.* pag. 201.
252. Dimmer, F., Beiträge zur Starextraktion. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VI. S. 93.
253. Disler, N., Ein Fall von Exstirpation des Ganglion supr. N. sympathici. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* XXXIX. S. 814.
254. Dodd, H. W., Resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma and its results. — *Lancet* Nr. 4047.
255. Domec, Un cas d'intoxication grave, par le chlorhydrate de scopolamine en injection souscutanée. *Clin. opht.* pag. 150.
256. Donaldson, E., A case of acute primary glaucoma treated by eserine. *Ophth. Review* XX. pag. 306.
257. Dor, H., Valeur de l'iridectomie dans le glaucome. *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 147.
258. Dor, Glaucome bilatéral iridectomisé à droit, sympathectomisé à gauche. *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 201.
259. Derselbe, Rôle du degré d'alcalinité des humeurs dans la pathogénie de la panophtalmie. *Revue gén. d'ophtalm.* Juni.
260. Dunn, J. W., Another case of hyperopia and conical cornea. *Ophth. Rec.* pag. 617.
261. Elschmig, A., Über die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* T. XXXIX. S. 462.
262. Derselbe, Bemerkungen zur Arbeit Wintersteiners: Über die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa. *Arch. f. Ophth.* LIII. 2. pag. 370.
263. Derselbe, Zur Therapie der Iriszysten. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 3.
264. Derselbe, Die Massage in der Augenheilkunde. *Wiener med. Presse* Nr. 18.
265. Erdmann, Ein Fall von Glaucoma absolutum. *Münch. med. Wochenschr.* S. 949.
- 265a. Derselbe, Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Diss. Freiburg in Br.
266. Fage, Optico-ciliary resection in cases of absolute glaucoma. *Amer. Journ. of. Ophth.* pag. 50.
267. Fehr, Keratitis diffusa e lue congenita. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 206.
268. Derselbe, Über Glaukom nach Staroperation. *Berlin. opht. Ges.*
269. Derselbe, Spontane Linsenverschiebung in die Vorderkammer mit Glaukom und Heilung durch Operation. *Zeitschr. f. Augenheilk.* S. 82.
270. Feinstein, L., Die Ursachen der Blindheit in unserem Lande. *Denkschrift der Warsch. Ges. der Ärzte.* Bd. 98. S. 127.
271. Fejér, G., Beiträge zur Differential-Diagnostik zwischen Glioma und Pseudoglioma retinae. *Orvosi Hetilap.* S. 59.
272. Finlay, C. E., Hundert Fälle von Kataraktextraktion. *Arch. f. Augenheilk.* XLII. S. 318.
273. Fischer, J. Herbert, A case of congenitally imperfect separation of iris from back of cornea. *Ophth. Review.* pag. 24.
274. Frim, A., Anatomie der Papilla Nervi optici und ihrer Umgebung in glaukomatösen Augen. *Orvosi Hetilap.* pag. 31 und 46.
275. Gasparrini, E., Di alcuni casi di glaucoma posteriore successivo alla neurite. *Annali di ottalm.* XXX. 4. pag. 259.

276. Gatzek, F., Beiträge zur Glaukombehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Iridektomie. Inaug.-Diss. Breslau.
277. Gaupiliat, Action analgésiante de la dionine dans le glaucome. Clin. Ophth. pag. 359.
278. Gayet und Aurand, Des modifications de la couche pigmentaire de la rétine dans différents états pathologiques de l'oeil Archives d'ophth. pag. 286.
279. Gifford, Spontaneous cure of cataract. Ophth. Review XX. pag. 209.
280. Ginestous, Buphtalmie unilatérale. Rec. gén. d'ophth. pag. 424.
281. Goldzieher, W., Über die Einführung von Jodoform-Stäbchen in die vordere Kammer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 71.
282. Derselbe, Iritis suppurativa diabetica mit nachfolgendem Glaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74.
283. Derselbe, Über Kryptosarkome der Aderhaut. Orvosok Lapja.
284. Golowin, S., Über die Veränderungen des intraokularen Druckes bei Kompression der Karotis. Wratsch. XXII. S. 995; Wjestnik oftalm. XIX. pag. 313.
285. Derselbe, Neurectomia optico-ciliaris bei absolutem Glaukoma. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 414. und VI. S. 23.
286. Grandis V., und A. Moret, Sulla pressione idraulico dell'umor acqueo. Annali di ottalm. XXX. Nr. 12.
287. Grönholm, V., Über die Einwirkung intraokularer Drucksteigerung auf die Blutmenge des Auges. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des akuten Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 24; Finska Handl. S. 1025.
288. Derselbe, Om orsakerna till förträngningen af främre ögonkammaren vid primärt glaukom. (Über die Ursache der Verengerung der vorderen Kammer bei primärem Glaukom). Finska Handl. XLIII. S. 277.
289. Gruber, Physikalische Studien über Augenspannung und Augendruck. Arch. of ophth. XXX. pag. 57.
290. Grunert, K., Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. II. S. 833.
291. Haab, O., Das Glaukom und seine Behandlung. Samml. zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. IV. Heft 6. und 7.
292. Hamburger C., Über die Quellen des Kammerwassers. Berlin. ophth. Ges.
293. Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkungen Levinsohns zu meiner Arbeit „Über die Quellen des Kammerwassers.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 312.
294. Handmann, M., Über Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 127.
295. Harlan, A., Case of transient pulsation of the retinal artery induced by the application of homatropin. Ophth. Rec. III. pag. 31.
296. Derselbe, Buphthalmos. Ophth. Rec. pag. 315.
297. Derselbe, A method of performing iridectomy in case of obliteration of the anterior chamber. Ophth. Rec. pag. 307.
298. Derselbe, Myosis and ptosis, due to a gunshot injury of the right cervical sympathetic. Ophth. Rec. pag. 91.
299. Hart, A., E. Schwarzkopf und J. Sigel, Ein Beitrag zur Blinden-Statistik aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik. Tübingen bei Pietzker.
300. Hartmann, G., Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik im Jahre 1900. Inaug.-Diss. Tübingen.
301. Hazewinkel, C. H., Twee gevallen van intoxicatie met hydrobromas scopolamini. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk I. pag. 323.
302. Heine L., Über den Einfluss des intra-arteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Versamml. deutscher Naturf. und Ärzte in Hamburg; Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 428; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 823.
303. Herbert, H., Cataracta senilis als Ursache von Glaucom. The Indian medical Gazette; Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 421.

304. Herbert, H., A note on the treatment of hypopyon ulcers of the cornea. *Ophth. Review*. XX. pag. 301.
305. Hertel, E., Über eitrige Keratitis beim Menschen. *Arch. f. Ophth.* LIII. 3. S. 316.
307. Hippel, E. von, Zur Pathologie des Hornhautendothels. *Versamml. Heidelberg. Bericht* S. 44. und 217.
308. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms, nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. *Arch. f. Ophth.* LII. 3. S. 498.
309. Derselbe, Einige seltene angeborene Anomalien des Auges. *Archiv f. Ophth.* LII. 3. S. 467.
310. Hocquard, E., Etude sur les synéchies de l'iris. *Archives d'opht.* pag. 23.
311. Hoeve, J. van der, Iets over glaucoma malignum naar aanleiding van een door den schrijver waargenomen geval. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* II. pag. 724.
- 311a. Derselbe, Über die schädliche Wirkung des β -Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. *Arch. f. Ophth.* LIII. S. 74 und *Ned. Tijdschr. v. Gen.* II. S. 267.
312. Inouye, M., Ein Fall von sogenannter Iritis glaucomatosa. *Ophth. Klinik.* August 20.
313. Ischreyt, G., Zur Anatomie des Glaukoms in Augen von übernormaler Achsenlänge. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. S. 365.
314. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsen-Subluxation. *Arch. f. Augenheilk.* XLII. S. 281.
315. Derselbe, Über die Zirkulation und die herabgesetzte Spannung in atrophischen Augen. *Archiv f. ophthalm.* XXX. Nr. 1. S. 27.
317. Derselbe und G. Reinhard, Über Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. *Arch. f. Augenheilk.* XLIII. 2. S. 133.
318. Javal, E., Valeur de l'iridectomie dans le glaucome. *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 143.
319. Derselbe, Auto-observation de glaucome (cas malheureux). *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 161.
320. Jochmann, Glaukom bei Osteomalacie. *Münch. med. Wochenschr.* S. 1260.
321. Jocqs, R., Les notions nouvelles sur l'isotonie et l'osmose appliquée au traitement du décollement de la rétine. *Rec. d'opht.* pag. 280; *Clin. Ophtalm.* Nr. 8; *Ophth. Klin.* pag. 178.
322. Derselbe, Sur l'action de l'iridectomie dans le glaucome. *Clin. Ophtalm.* pag. 325.
323. Joland, G., Hygiène oculaire. *Dunkerque.*
324. Jones, H. E., Glaucoma. *The Lancet* Nr. 4051.
325. Kalt, Rapport sur un travail du Dr. Daulnoy, intitulé: Quelques considérations sur l'action de l'iridectomie dans le glaucome *Rec. d'opht.* pag. 215.
326. Kipp, The indications for iridectomy and the method of operating. *New-York med. Assoc. October; Amer. Jour. of ophthalm.* 1902. März.
327. Kiranoff, Ein Fall von Ophthalmomalacia essentialis. *Medicinski Napredak.* Nr. 1—4.
328. Knapp, P., Über einen Fall von pulsierender Hornhautektasie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VI. S. 474.
329. Koller, Ein Fall von Glaukom im jugendlichen Alter. *New-Yorker med. Monatschrift* S. 288.
330. Koster, W. Gzn., Bijdrage tot de kennis der ophthalmomalacie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* I. pag. 947.
331. Derselbe, Über die Beziehung der Drucksteigerung zu der Formveränderung und der Volumzunahme am normalen menschlichen Auge, nebst einigen Bemerkungen über die Form des normalen Bulbus. *Arch. f. Ophth.* LII. 3. S. 402.

332. Koster, W. Gzn., Presbyopie op jeugdigen leeftijd; astigmatische accommodatie onder den invloed van eserine. Festschrift für Dr. Sape Talma. Harlem bei Erven Bohn.
333. Ladame, Madame, E. Jevleff, Un procédé d'iridectomie en cas d'absence de la chambre antérieure (Opération de M. Gayet). Annales d'ocul. T. 125. pag. 19.
334. Lang, Th., Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des infantilen Glaukoms. Inaug.-Diss. Lausanne.
335. Lange, O., Zur Anatomie des Auges des Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 202.
336. Langley, Mitteilung auf dem Physiologen-Kongresse in Turin.
337. Lawrentjew, A., Ein Fall von sehr grosser Hornhaut. Mosk. Ophth. Ges. Februar; Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 241.
338. Levinsohn, G., Kurzer Beitrag zu den physiologischen und anatomischen Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 359.
339. Derselbe, Zu dem Hamburgerschen Aufsatz: Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 230.
340. Levy, A., Über das Verhalten der Descemetischen Membran bei der eitrigen Impfkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 469.
341. Lilienfeld, E., Über mydriatische Wirkung von Pilokarpin-Lösungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129. und 165.
342. Little, D., Some clinical experiences of primary chronic glaucoma and the value of iridectomy. Ophth. Review XX. pag. 353.
343. Lodato, G., La simpatetomia cervicale nel glaucoma; Studio istologico di due gangli cervicali superiori. Arch. di Ottalm. VIII. pag. 360.
344. Derselbe, Osservazioni sulla refrazione e sulla correzione ottica del cheratocono. Archiv. di ottalm. IX. pag. 161.
346. Derselbe, Influenza del sistema nervoso sulla costituzione dell' umore acqueo. Influenza del simpatico cervicale. Arch. di Ottalm. pag. 105.
347. Mactier, The effect of shock on chronic glaucoma. Brit. med. Journ. Juni 1.
348. Majewski, C. V., Sur les agents qui influencent le degré de l'astigmatisme cornéen après l'opération de la cataracte. Annales d'ocul. T. 126. pag. 92.
349. Marple, W. H., Resection of the cervical sympathetic nerve in the treatment of glaucoma; its present status. New-York med. assoc. Oct. 24; Med. Record 1902. Nr. 17.
350. Marschke, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Breslau, und Klin. Monatsbl. T. 39. 2. S. 705.
351. Meyerhof, M., Die Myopie-Operationen der Bromberger Augenlinik. Arch. f. Augenheilk. XLIV. 4. S. 135.
352. Meller, J., Über Epitheleinsenkung und Zystenbildung im Auge. Arch. Ophth. LII. 3. S. 436.
353. Derselbe, Zur Histologie der Narben nach Sclerotomia posterior. Arch. f. Augenheilk. XLIII. 1. S. 1.
354. Derselbe, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernes aus dem Auge. Beitr. z. Augenheilk. Heft 407. S. 73.
355. Menacho, M., Consideraciones sobre el tratamiento del glaucoma crónico simple. Archivos de oft. pag. 16.
356. Moinson, Le kératecone et son traitement. Clin. génér. de chirurgie. November.
357. Morian, Über einen Fall von Druckstauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. S. 60.
358. Motais, De la sclérotomie postérieure, son procédé rationnel, ses résultats, ses indications. Annales d'ocul. T. 126. pag. 41; Rec. d'opht pag. 334; Archives d'opht. pag. 283.

359. Mullen, Reseccion del ganglio cervical superior del simpatico pare un glaucoma no inflamado. Archivos de oftalm. Hisp-amer.
360. Myers, H. L., Ein Fall von Kontusion des Augapfels mit konsekutivem akutem Glaukom, Heilung ohne Operation. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 320.
361. Nicolai, C., Een nieuwe spier in het oog (musculus papillae optici). Verslagen der Koninkl. Acad. v. Wetensch. S. 97.
362. Derselbe, Een nieuwe spier in de voorste oogkamer? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 322.
363. Obarrio, Sección del simpatico cervical. Anales de oftalm. Dezember.
364. Oliver, Ch., Case of blindness from sympathetic ophthalmitis, complicated with secondary glaucoma; restoration of vision by two iridectomies, one with extraction of lens, and iridocystectomy and Tyrrels operation of drilling. Philad. medic. Journ. Febr. 9; Anales de oftalm. III. pag. 359.
365. Derselbe, Linsenluxation in die Vorderkammer mit Sekundärglaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 394.
366. Osborne, A., Augenärztliche Mitteilungen aus Ägypten. Archiv f. Augenheilk. XLIV. 4. S. 89.
367. Peppmüller, F., Syphilis des Auges, in Lubarsch und Ostertag. Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat. VI. Suppl. S. 217.
368. Pergens, E., Buphtalmie après extraction d'une exostose du sinus frontal Recueil d'opht. pag. 34.
369. Derselbe, Weitere Bemerkungen zu Fukala's historischen Artikeln über Refraktion und Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. XLIII. 1. S. 76.
370. Peters, A., Über Konzentrationsveränderungen des Kammerwassers bei Naphthalinkatarakt. Versamml. Heidelberg. Bericht S. 199.
371. Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 351 und 431.
372. Peugniez, Résection du ganglion supérieur du grand sympathique pour glaucome hémorrhagique. Clin. Opht. pag. 349; Semaine médicale pag. 355.
373. Pichler, A., Die medikamentöse Therapie in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 208.
374. Power, Depression of cataract. Brit. med. Journ. Oktober 20.
375. Queringhi, Fr., Ancora del glaucoma e della sua operabilità senza l'iridec-tomia. Tribuna medica; Annales d'ocul. T. 126. pag. 1.
- 375a. Derselbe, Della sclerocoriotomia o sclerocigliotomia nella cura del glaucoma. Annali di Ottalm e Lab della clin. ocul. di Napoli XXXI. pag. 731.
376. Rafferty, H. N., Acute glaucoma developing in a cataractous eye, after cata-ractextraction in the other eye. Iridectomy and cure. Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 36. Nr. 24.
377. Reynolds, D. S., The therapeutic value of adrenalin chlorid. Annals of opht. X. Nr. 4. S. 618.
378. Richardson, Traitement du glaucome chronique Rec. d'opht. pag. 306.
379. Ridley, N. C., Haemorrhage into the vitreous. Ophth. Review XX. S. 211.
380. Risley, S. D., A case of inflammatory glaucoma presenting unusual features. Ophth. Record S. 127.
381. Risley and Shumway, Inflammatory glaucoma. Ophth. Record.
382. Rochon-Duvigneaud, Que savons-nous des causes de l'efficacité de l'iridec-tomie dans le glaucome? Clin. Opht. pag. 17.
383. Derselbe, Los „desiderata“ en la historia fisio-patológica del glaucoma. Archivos de oftalm. pag. 433.
384. Römer, P., Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. Arch. f. Ophth. LII. 3. pag. 514.

385. Roscher, A., Ein Fall von glaukomatöser Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation des Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* T. 39. S. 947.
386. Roure, Un double couteau demi-lancéolaire. *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 186.
387. Scheffels, Diskussion zu Von Hippels Vortrag: Zur Pathologie des Hornhautendothels. Bericht über die Versamml. zu Heidelberg.
388. Schiele, A., Ein Fall von Luxatio Lentis mit darauffolgendem akutem Glaukom. *Petersb. med. Wochenschr.; Wochenschr. f. Th. und Hyg. des Auges* IV. Nr. 1.
389. Schirmer, O., Zur Diagnose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. *Arch. f. Ophth.* LIII. S. 1.
390. Schnaudigel, Eine interessante Augenverletzung. *Ophth. Klin.*
391. Schoen, W., Die Funktionskrankheiten des Auges, zweiter Teil, Wiesbaden bei Bergmann.
392. Schultze, O., Über die Entwicklung und Bedeutung der Ora serrata des menschlichen Auges. *Verhandl. d. physik. med. Ges. Würzburg.*
393. Schürenberg, Neuere Arbeiten über Dauererfolge der Iridektomie bei Glaukom und die Therapie bei Hydrophthalmus congenitus (Sammelreferat). *Klin. Monatsbl.* S. 317.
394. Schweinitz, G. E. de, Concerning the treatment of the apparently unaffected or at most but slightly involved eye in cases of glaucoma. *Philad. med. Journal*, September 21.
395. Derselbe, A word concerning the etiological relationship of epidemic influenza to chronic glaucoma. *Annals of ophth.* pag. 41; *Opht. Record* X. pag. 77; *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 49.
397. Seeuwen, J. J. S., Iets over ophthalmotonometrie. *Inaug.-Diss.* Utrecht.
398. Selenowsky und Rosenberg. Über den Einfluss der Exstirpation des oberen Halsganglions des Nervus sympathicus auf das Auge. *Westn. oft.* S. 594.
399. Selo, Ein Fall von Atropinvergiftung. *Münch. med. Wochenschr.* S. 1924.
400. Senn, A., Beitrag zur operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. *Arch. f. Augenheilk.* XLIII. S. 241.
401. Simi, De la dionine en thérapeutique oculaire. *Bolletino d'oculistica; Revue d'ophtalm.*
402. Snell, S., Acute glaucoma induced by cocain *Ophth. Review* pag. 31.
403. Snellen, H. Sr. Jaarverslag van het Nederlandsch gasthuis voor ooglijders te Utrecht.
404. Steindorf, Sekundärglaukom, Glaskörperabszess. *Berlin. Ophth. Ges.*
405. Stölting, Über das Ödem der Hornhaut beim Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. II. S. 625.
406. Stöwer, P., Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. *Zeitschr. f. Augenheilk.* V. S. 181.
407. Straub, M., Eine Serie von 78 einfachen Kataraktextraktionen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VI. S. 82; *Nederl. Tijdschr. v. Gen.* II. S. 239.
408. Derselbe, Voordrachten over oogheelkundige Therapie. Leiden bei Van Doesburgh.
409. Suker, G. F., The value of excision of the superior cervical sympathetic ganglion in glaucoma. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* Dezemb. 14.
410. Terrien, F., Diagnostic et traitement du glaucome. *Progrès medic.* XIII. pag. 113.
411. Derselbe und P. Petit, Excavation énorme congénitale de la papille. *Archives d'opht.* XXI. pag. 405.
412. Terson père, Tumeurs intra-oculaires et glaucomes foudroyants. Erreur inévitable de diagnostic et recherche du meilleur mode d'intervention dans les cas douteux. *Ann. d'ocul.* T. 126. pag. 35.
413. Terson, A., Sur la nature du glaucome aigu. *Archives d'opht.* pag. 283; *Annales d'ocul.* I. 126. pag. 22; *Clin. Opht.* Nr. 11; *Recueil d'opht.* pag. 413; *Archivos de oft.* I. S. 381.

414. Terson, A., Glaucome consécutif à une rétinite brightique. Puissant effet analgésiant de la dionine. *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 135; *Recueil d'opht.* pag. 557; *Ophth. Klinik.* Sept.
415. Derselbe, Chirurgie oculaire. Paris chez Baillière et fils.
416. Troncoso, U. y., Patogenesis del Glaucoma. *Annal. de oft.* pag. 97; *Annals of ophthalm.* XI. 3. pag. 393; *Annales d'ocul.* T. 126. pag. 401.
417. Derselbe, Investigations expérimentales sur la tension intra oculaire à Mexico. *Clin. opht.* pag. 307.
418. Troussseau, A., Résorption spontanée d'une cataracte. *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 184.
419. Tschmarke, Über Operationen am Sympathikus bei Morbus Basedowii, Epilepsie und Glaukom. *Münch. med. Wochenschr.* S. 2060.
420. Vacher, L., Note sur l'iridectomie périphérique avec irido-dialyse. *Archives d'opht.* pag. 284; *Annal. d'ocul.* T. 126. pag. 284; *Rec. d'opht.* pag. 429.
421. Veasey, C. A., Restoration of useful vision in a complicated case of acute inflammatory glaucoma of ten days duration; visual acuity reduced to the perception of light. *Med. News* Nr. 1478.
422. Derselbe, Traumatic luxation of the crystalline lens; secondary glaucoma, extraction without loss of vitreous, recovery with normal vision. *Ophth. Record* pag. 8.
423. Venneman, Diskussion zu Van Duyse's Vortrag: La double fente foetale et les colobomes atypiques de l'œil. *Archives d'Opht.* pag. 94.
424. Vettiger, C., Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primär-Glaukom. *Zeitschr. f. Augenheilk.* V. S. 431.
425. Vries, W. M. de, Das Auge des Neugeborenen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. S. 400.
426. Wagner, W., Die Iridektomie hat zurzeit als die beste Operation gegen Glaukom aller klinischen Glaukom-Gruppen zu gelten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. S. 558.
427. Wassiljeff, E. und N. Andogsky, Experimentelles zur Frage der Starrekliniation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 97.
428. Webster, D., Sclerotomy anterior and posterior. When indicated in glaucoma. *Method of operating.* *New York med. Assoc.; Med. News* 1902. Mai 17.
429. Wecker, L. de, Valeur de l'iridectomie dans le glaucome. *Archives d'opht.* pag. 269; *Annales d'ocul.* T. 125. pag. 421; *Recueil d'opht.* pag. 342; *Klin. Monatsbl.* XXXIX. S. 482.
430. Weill, G., Glaukomanfall infolge von Luxation einer subluxierten Linse durch Atropineinträufelung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VI. S. 306.
431. Wessely, K., Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. *Bericht der Versamml. zu Heidelberg* S. 69.
432. Whitehead, A. L., The treatment of glaucoma by excision of the superior cervical ganglion of the sympathetic. *Lancet* Nr. 4062.
433. Wicherkiewicz, Einige Worte über die medikamentöse Behandlung des Glaukoms. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. S. 554; *Postemp. Okulist.* Febr.
434. Derselbe, Zur Erleichterung der Iridektomie-Technik. *Postemp. Okulist.* Mai; *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.* S. 200.
435. Williams, Resection of the cervical sympathetic. *Med. News.* April.
436. Wintersteiner, H., Über den hinteren Abszess der Kornea und die Frühperforation der Membrana Descemeti. *Arch. f. Ophth.* LII. 3. S. 452.
437. Wolff, J., Ein Iridektom, ein neues Instrument zur Ausführung der Iridektomie. *Arch. of Ophth.* XXIX. Heft 6.
438. Wolffberg, Ein Fall von Glaucoma secundarium. *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg.* d. Auges IV. Nr. 9.

439. Würdemann, H. V., High degree of conical cornea with hyperopic refraction Ophth. Record. S. 469.
440. Ziehe, M. und Th. Axenfeld, Sympathikus-Resektion beim Glaukom. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. IX. Heft 1 u. 2.
441. Zlocisti, Th., Die Erkrankungen des Auges bei den akuten Exanthemen. Berlin bei Karger.

1902.

442. Ahlström, G., Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Beiträge zur Augenheilk. Heft 54. S. 25.
443. Alt, A., Ein anatomisch untersuchter Fall von traumatischer Iris-Retroflexion. Amer. Journ. of Ophth. Jan.
444. Altland, A., Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. S. 140.
445. Angelucci, Leggi di secrezione dell'umore acqueo ed effetti del loro perturbamento. Arch. di ottalm., Nov. und Dez.
446. Awerbach, M., Das akute Glaukom nach Staroperationen. Wratsch Nr. 52.
447. Axenfeld, Th., Zur Neubildung glashäutiger Substanz im Auge (Verglasung der Iris). Versamml. Heidelberg.
448. Badal, Glaucome aigu; iridectomie, insuccès. Arrachement du nerf nasal externe, guérison rapide. Clin. opht. de Bordeaux Nr. 8.
449. Benson, A. H., A note on the value of the fluorescein test. Ophth. Review pag. 121.
450. Berens, C., Glaucome or optic atrophy. Med. News Vol. 81. Nr. 4.
451. Bettrémieux, Ein Apparat zur Kompression des Auges. Soc. belge d'opht.
452. Beyne, J., Contribution à l'étude des troubles trophiques qui suivent la section et la résection du sympathique cervical. Thèse de Lyon.
453. Bijlsma, R., Hydrophthalmus congenitus. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 147 u. 201.
454. Derselbe, Eine unglückliche Katheterisation. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges S. 147.
455. Bjerrum, Demonstration af keratoconus, korrigeret ved vandbrille. Hospitals-tidende. April.
456. Borsch, Kornealtätowierung. Ophth. Record. Sept.
457. Bourdeaux, De la dionine et de ses effets sur l'œil. Thèse de Paris.
458. Bourgeois, A., Abaissement de la cataracte: méthode et observations. Annales d'ocul. T. 128. S. 249.
- 458a. Bronner, 40 Fälle von Linsenextraktion bei hochgradiger Myopie. Brit. med. Assoc.
459. Brunton, Lauder, Salpeter als blutdruckerniedrigendes Mittel. Deutsche med. Wochenschr. (v. Leyden-Nummer).
460. Bull, C. S., The class of cases of simple chronic glaucoma in which operation is not avisable. Med. News Vol. 80. Nr. 3.
461. Derselbe, Bericht über die Nachbehandlung von fünfzig Fällen von Glaucoma simplex. Amer. opht. Soc. Juli.
462. Bumm, A., Über die Beziehungen des Halssympathikus zum Ganglion ciliare. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München XVII. 2. S. 59.
463. Burnett, M. Swan, The manner of making an iridectomy in acute glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 19. Nr. 4; Ophth. Review, Mai.
464. Cabannes, C. und Picot jun., Considérations à propos de quelques cas de glaucome chez les myopes. Clin. opht.
465. Chailan, F., Relation de la pression intraoculaire et de la pression sanguine. Influence de la pression atmosphérique. Archives d'opht. pag. 281.

466. Coburn, E. B., Estudio experimental acerca del glaucoma. *Anales de oft.* V. Nr. 2; *Annals of Ophth.* XI. pag. 137.
- 466a. Colapinto, G., Sulle varietà di glaucoma e sulle differenti indicazioni terapeutiche. Noci, bei Cressati.
467. Cosse, F., Des opérations conservatrices de l'œil dans les glaucomes douloureux avec perte de la vision; un cas de glaucome hémorrhagique. *Touraine médicale*, Juli.
468. Derselbe, Étude clinique sur le kératocone. *Touraine médicale*, Oktober.
469. Coulter, R. J., On some cases illustrating the value of perimetry in recording the course of ocular diseases. *Ophth. Review* XXI. pag. 1.
470. Cramer, E., Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VII. S. 144.
471. Cutler, C. W. und C. L. Gibson, Removal of the superior cervical ganglion for the relief of glaucoma, with report of a case. *Annals of Surgery*, Sept.
472. Darier, A., Leçons de thérapeutique oculaire, basées sur les découverts les plus récents. Paris.
473. Derselbe, Das neue Mydriaticum, Methyلاتropiniumbromid, ein Ersatzmittel für Homatropin und Euphthalmin. *Ophth. Klin.* Nr. 24; *Clin. ophth.* Nr. 21; *Archives d'opht.* 1903. pag. 327.
474. Deschamps, Une manière de pratiquer l'iridectomie lorsqu'il n'y a pas de chambre antérieure et que le cristallin est absent. *Annales d'ocul.* T. 127. pag. 101.
475. Dhont, Twee gevallen van tumor intraocularis in detritus. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* II. S. 246.
476. Dianoux, La cautérisation étoilée de la cornée comme moyen de traitement conservateur des hydrophthalmies. *Semaine méd.* pag. 96; *Annales d'ocul.* T. 127. pag. 194.
477. Dodd, O., A case of early glaucoma in a boy nine years of age. *Ophth. Record* pag. 53.
478. Dombrowsky, Zur Kasuistik des sogen. Glaucoma fulminans. *Pract. Wratsch* Nr. 28.
479. Dreisch, Eine eigentümliche Atropin-Vergiftung. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.* S. 331.
480. Duret, Mort rapide après résection totale du sympathique cervical. *Journ. des Sciences méd. de Lille*, Dez.
481. Engelmann, A., Tonometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Augen. *Inaug.-Diss.*, Dorpat.
482. Erdélyi, J. und E. Hermann, Die physiologische Wirkung der Mydriatika. *Szemészet* Nr. 32, 49, 67, 78.
483. Ettinger, J., Die Behandlung der Migräne durch die Sympathectomia cervico-thoracica. *Spitalul* Nr. 20.
484. Fabris, F., Simpatectomia cervicale bilaterale per glaucoma. *Gaz. degli osped. e delle clin.* Nr. 36.
485. Fehr, Pigmentschürze der Regenbogenhaut. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.* S. 232.
486. Derselbe, Fall von primärer bandförmiger Hornhauttrübung. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.* S. 16.
487. Derselbe, Pigmentbeschläge auf Iris und Descemet als Frühsymptom eines Aderhautsarkoms. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.* S. 129.
488. Filatow, W., Glaukom kombiniert mit Retinitis pigmentosa. *Mosk. ophthalm. Gesellschaft*.
489. Fornel, De. Contribution à l'étude de quelques variétés de glaucomes secondaires et de leurs phénomènes éloignés. Thèse de Bordeaux.
490. Friedenwald, H., Note on the visual field in glaucoma. *Annals of oft.* XI. pag. 157.
- 490a. Fromaget, Glaucome chronique double. *Revue génér. d'opht.* pag. 560.

491. Fuchs, E., Ablösung der Aderhaut nach Operation. Arch. f. Ophth. LIII. 3. S. 375.
492. Galezowski, X., Leçons cliniques d'ophtalmologie. Paris, Félix Alcan.
493. Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 361.
494. Ganschinsky, Überblick über die ophthalmologische Tätigkeit in Alexandropol. Westn. oftalm. Nr. 6.
495. Gelpke, Th., Aus meiner fünfzehnjährigen augenärztlichen Tätigkeit. Beitr. z. Augenheilk. Heft 52. S. 1.
496. Glauning, E., Pseudoglaukomatöse Exkavation des Sehnerven-Eintritts. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 164.
497. Golesecano, C., Les aveugles à travers les ages. La Clinique nationale opht. des Quinze-Vingts. L'hospice des Quinze-vingts moderne. Paris, Maloine.
498. Greeff, R., Das Kapitel „Auge“ im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von J. Orth. Neunte Lieferung. Berlin, Hirschwald.
499. Griffith, Diskussion mit Bronner. British med. Assoc.
500. Grimsdale, Paralysis of the cervical sympathetic. Ophth. Soc. of the United Kingdom, Mai.
502. Grut, E. H., Bemaerkninger om behandlingen af glaukom. Ophth. Selskab Kopenh., 30. Okt. 1901. Klin. Monatsbl. 1902. S. 160.
503. Guiot, Deux cas de buphtalmos dans la même famille. Clin. opht. Nr. 8.
504. Gutmann, G., Über Erfahrungen mit den Angeluccischen Modifikationen der einfachen Starextraktion und ihre Verwertung bei anderen Operationen. Versamml. Heidelberg, Bericht S. 239; Arch. di ottalm. X. pag. 230.
505. Hale, A., A case of keratoconus treated by galvanocautery puncture. Ophth. Record pag. 159.
506. Hamburger, C., Zur Frage, woher das Kammerwasser stammt. Versamml. Heidelberg, Bericht S. 246.
507. Hansell, H. F., A case of rupture of the choroid with glaucomatous symptoms. Ophth. Record pag. 636.
508. Derselbe, A clinical and pathological report of two cases of glaucoma. Annals of Ophth. XI. pag. 151.
509. Hartridge, G., Ectropion of the uveae. Ophth. Review pag. 104.
510. Hegg, E., Eine neue Methode zur Messung der Tiefe der vorderen Augenkammer; ein stereoskopisches Ophthalmometer. Bericht der Versamml. Heidelberg; Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänz.-Heft S. 85.
511. Heine, L., Über den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Papille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. I. S. 25.
512. Hippel, E. von, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernes aus dem Auge. Beitr. z. Augenheilk. Heft 49. S. 74.
513. Derselbe, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. Arch. f. Ophth. LIV. 3. S. 509.
514. Hirsch, L., Entstehung und Verhütung der Blindheit. Klin. Jahrbuch Bd. 8. Jena, Gustav Fischer.
515. Hirschberg, J., Eine neue Operation gegen Hornhautkegel. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 20.
516. Hoór, K., Erfahrungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde: Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok 37.
517. Derselbe, Zur Indikationsfrage der Sympathikusresektion gegen Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 277.
518. Derselbe, Beiträge zum Werte der Sympathikusresektion gegen Glaukom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36.
519. Derselbe, Über die verschiedenen Methoden der Glaukombehandlung. Szemészet Nr. 39.
520. Hourmouziadès, L., De la conjunctivite granuleuse. Paris.

521. Ischreyt, G., Über das Verhalten der Elastika in der Umgebung des Sehnerveneintritts glaukomatöser Augen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. II. S. 417.
- 521a. Jackson, A case of glaucoma in a woman aged 35. *Ophth. Record* pag. 56.
522. Janssen, J., Sur la correction du kratocne. *Semaine medic.* pag. 181.
523. Jones, H., The relation of glaucoma to thrombosis of retinal veins. *British med. Journ.* pag. 132.
524. Juler, H., Aniridia. *Ophth. Review* XXI. pag. 22.
525. Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VIII. S. 77.
526. Kanewsky, Die Ttigkeit der Augenkolonne im Kalugaschen Kreise. *St. Petersburger ophth. Ges.*, Dez. 19.
527. Kipp, C. J., Acute congestive or inflammatory glaucoma. *Amer. Journ. of Ophth.* Vol. 38. Nr. 21.
528. Kirchner, H., ber Adrenalin, das wirksame Prinzip der Nebennieren in haltbarer Form. *Ophth. Klin.* Nr. 12.
529. Klein, S., Augenkrankheiten in Bums Handbuch der Massage.
530. Komarowitsch, L., Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. *Westn. oftalm.* XIX. S. 353.
531. Kopff, Traumatisme de l'il et kratocne. *Rev. gn. d'opht.* pag. 390.
532. Lantsheere, De, Dveloppement d'un kratocne au cours d'une neurose traumatique. *Soc. belge d'opht.*, April.
533. Lapersonne, F. de, Hydrophthalmie et troubles cardio-vasculaires. *Archives d'opht.* pag. 565.
534. Laqueur, L., Das sogenannte entzndliche Glaukom, eine Neurose. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* LXXIII; *Fortschr. d. Med.* XX. S. 22.
535. Derselbe, ber Chloroformtod durch Herzlhmung. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 7.
536. Lauber, H., Beitrge zur Anatomie des vorderen Augenabschnittes der Wirbeltiere. *Anat. Hefte* Bd. XX. Heft 64 u. 65.
537. Lechner, C. S., Een geval van glaucoma acutum malignum met gunstigen afloop. *Festschr. f. Prof. Rosenstein.* Leiden, bei Ydo. S. 345.
538. Levinsohn, G., Ursachen des primren Glaukoms. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 19; *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 41 u. 42; *Mnchn. med. Wochenschr.* Nr. 17.
539. Derselbe, ber das Verhalten der Pupille nach Resektion des Halssympathikus resp. seines obersten Ganglions. *Versamml. Heidelberg, Bericht* S. 238.
540. Derselbe, ber den Einfluss des Halssympathikus auf das Auge. *Arch. f. Ophth.* LV. 1. S. 144.
541. Limbourg, ber Fortleitung von Medikamenten durch den Trnennasengang, und ein einfaches Verfahren zur Vermeidung der Atropinvergiftung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. S. 254.
542. Lbe, ber sichtbare Lymphbahnen der Retina. *Inaug.-Diss.* Mnchen.
543. Lodato, G., Influenza del sistema nervioso sobre la constitucion del humor acuoso. *Anales de oft.* Nr. 8.
544. Derselbe, Sulla cosidetta dilatazione paradossale della pupilla dopo la estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico. *Arch. di ottalm.* X. Sept.-Okt.
545. Lor, L., A propos d'un cas d'ophtalmomalacie essentielle. *Soc. belge d'opht.*; *Annales d'ocul.* T. 128. pag. 256.
546. Macklin, W. F., The cyclopegic and mydriatic actions of atroscine and i-scopolamine. *Arch. of Ophth.*, Mrz.
547. Mactier, H. Carter, The indiscriminate use of atropin in eye diseases. *British med. Journ.*; *New York med. Record.*
548. Marchetti, A., I disturbi del meccanismo vascolare negli ammalati d'idroftalmia. Nuove osservazioni. *Arch. di ottalm.* X., Nov.-Dez.

549. Maslenikow, A., Glaukom mit Retinitis pigmentosa. Mosk. ophth. Gesellsch., Januar.
- 549a. Matusowsky, Zwei Fälle von Glaukom mit günstiger Wirkung subkutaner Injektionen. Mediz. Pribawl. K. Morsk. Sborn., Febr.
550. May, Zur Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 238.
551. Mendel, F., Zur Prognose der Glaukom-Operation. Berl. klin. Wochenschr. S. 71.
552. Micas, De, Influence du sommeil sur les affections oculaires. Annales d'ocul. T. 128. pag. 429.
553. Motte, H. la, The new surgical treatment of glaucoma. Ophth. Record pag. 516.
554. Moussu und Charrin, Recherches physiologiques sur les effets de la sympathiectomie cervicale. Semaine médic. pag. 407.
555. Müller, L., Beiträge zur operativen Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. I. S. 358 u. 505.
556. Murray, G., A case of hydrophthalmus. Ophth. Record pag. 426.
- 556a. Neeper, A case of glaucoma. Ophth. Record pag. 654.
- 556b. Neese, E., Glaukom-Operation nach Jonnesco und von Gräfes Iridektomie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 105.
557. Derselbe, Aus der augenärztlichen Privatpraxis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde S. 97.
558. Nicolaï, C., Un nouveau muscle de l'œil (musculus papillae optici). Annales d'ocul. T. 128. pag. 342.
559. Noiszewski, Zwei Fälle von operativer Beseitigung des Keratoconus. St. Petersburger ophth. Ges. 1901; Klin. Monatsbl. S. 160.
560. Ohlemann, M., Die neueren Augenheilmittel. Wiesbaden, Bergmann.
561. Pagenstecher, A. H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. Arch. f. Ophth. LV. S. 75.
562. Panas, Ph., Des gommages du corps ciliaire, particulièrement de celles précoces. Archives d'opht. XXII. pag. 485.
563. Derselbe, Pathogénie et traitement du glaucome. Archives d'opht. XXII. S. 69.
564. Pergens, E., Lenticonus posterior beim Menschen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 451.
565. Peters, Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Versamml. Heidelberg, Bericht S. 20.
- 565a. Pflüger, Arteriitis und Phlebitis der Retina mit Ausgang in Glaucoma haemorrhagicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 443.
566. Pinto, I. da Gama, Über glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 251.
567. Poirson, A. Kaminski, De l'exstirpation du ganglion ophtalmique dans le traitement du glaucome absolu. Thèse de Nancy.
568. Preller, K., Über Keratokonus, besonders den pulsierenden. Inaug.-Diss. Jena.
569. Prokopenko, P., Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. Arch. f. Ophth. LV. S. 94.
570. Putiata, R., Bericht einer okulistischen Abteilung in Sibirien. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 221.
571. Radziejewski, Mitteilung in der Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 35.
572. Rimpler, H. Schmidt-, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 7. Aufl. Leipzig, S. Hirzel.
573. Rockliffe, W. C., Supposed death from atropine poisoning. Ophth. Review XXI. pag. 207; Lancet Nr. 4114.
574. Rohmer, Résection du ganglion ophtalmique. Archives d'opht. pag. 399; Annales d'ocul. T. 128. pag. 1.
575. Derselbe, Quelques observations de sympathectomie dans le glaucome. Annales d'ocul. T. 127. pag. 328.

576. Römer, P., Anatomische Untersuchung eines Auges mit Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. I. S. 327.
577. Derselbe, Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. I. S. 320.
578. Derselbe, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus Corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. *Arch. f. Ophth.* LIV. 1. S. 99.
579. Rudin, W., Neue Methode der Iridektomie (zentrale Iridektomie). *Zeitschr. f. Augenheilk.* VII. S. 487; *Arch. f. Augenheilk.* XLV. S. 150.
580. Rust, E. G., A case of acute traumatic glaucoma without visible signs of the injury. *Arch. of Ophth.* XXXI. pag. 139.
581. Rymowicz, F., Die bakterientötenden Eigenschaften der Tränen und des Kammerwassers. *Postep okulist.* Nr. 10.
582. Sachs, M., Beiträge zur operativen Augenheilkunde. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VII. S. 37.
583. Sagaguchi, Über die Beziehungen der elastischen Elemente der Chorioidea zum Sehnerveneintritt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. II. S. 126.
584. Schaaf, E., Die Methoden der Behandlung des Keratoconus. *Inaug.-Dissertation.* Strassburg.
585. Schimanowsky, A. F., Die Beziehung des oberen Halsganglions des N. sympathicus zum Auge. *Westnik oft.* XIX. 2 u. 3 und XX. 1.
586. Schoen, W., Ciliarepithel und Exkavation im Kinderauge. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. S. 347.
587. Derselbe, Etiology and treatment of glaucoma. *Ophth. Record* pag. 513.
588. Schoute, G. J., Een glaucom-aanval door eserine-cocaine. *Medische Revue*, Juni.
589. Derselbe, Die Form des glaukomatösen Auges. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VII. S. 263.
590. Schüler, Über operative Ablösung der Aderhaut. *Inaug.-Diss.* Freiburg.
591. Schwarz, O., Enzyklopädie der Augenheilkunde. Leipzig. F. C. W. Vogel.
592. Schweinitz, De, Bilateral sympathectomy for chronic glaucoma. *Ophth. Record* pag. 609; *Anales de oftalm.* Nr. 11.
593. Siklóssy, J. von, Iridektomien an ambulanten Kranken. *Szemészet* Nr. 8.
594. Derselbe, Ein sehr unglücklicher Glaukomfall. *Pester mediz.-chirurg. Presse*, Januar 12.
595. Silex, P., Kompendium der Augenheilkunde. 5. Aufl. Berlin, bei Karger.
596. Sitschew, Bericht über die Tätigkeit der Augenabteilung im Landschaftshospital des Gouv. Wjatka. *Westnik oft.* Nr. 2.
597. Spattaro, Sulla cura dell' idroftalmia (glaucoma infantile). *Clin. ocul.* pag. 945.
598. Standish, M., A compilation of thirtytwo cases of glaucoma. *Ophth. Record* pag. 243.
599. Starkey, H. M., The use of a mydriatic after forty-five years of age. *Americ. med. Assoc.*, Juni; *Ophth. Record* pag. 403.
600. Stefani, U., Sull' atropinizzazione del occhio succedane modificazioni nelle cellule del ganglio ciliare. *Arch. ital. de biol.* 37. pag. 155; *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 498.
601. Steindorff, K., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 929.
602. Stölting, Diskussion zu E. von Hippel, Zur Pathologie des Hornhautendothels. Bericht Versamml. Heidelberg.
603. Strzeminski, S., Glaukom als Folge akuter Regenbogenhautentzündung. *Postemp okul.*, März.
604. Szili jun., A., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten, mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae des Menschen. *Arch. f. Ophth.* LIII. 3. S. 459.

605. Terrien, F., Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale. Archives d'opht. pag. 329.
606. Derselbe, Un cas d'exstirpation du ganglion ciliaire. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris, April.
607. Derselbe und J. Camus, Influence de l'excitation du sympathique cervicale sur l'ensemble de la réfraction de l'œil. Archives d'opht pag. 386; Semaine méd. pag. 183.
608. Terson, A., Les collyres huileux. Bull. d. Sc. pharmacologiques, Dez.
609. Derselbe, Rapport d'un travail du Dr. Chaillous sur les lésions oculaires au cours de l'érythème polymorphe. Annales d'ocul. T. 127. pag. 59.
610. Tornabene, C., L'indice di refrazione dell' umore acqueo nell' occhio irritato ed in quello opposto. Archiv di ottalm. Vol. IX. pag. 439.
611. Troncoso, U y, Diagnóstico diferencial entre el glaucoma crónico simple y la atrofia esencial del nervo óptico. Anales de oft. V. 2. pag. 48.
612. Derselbe, Investigaciones experimentales acerca de la tensión intraocular en México. Anales de oft. IV. Nr. 7.
613. Derselbe, Die Pathogenese des Glaukoms. Annals of ophth. Juli.
614. Trousseau, La cécité en France. Congrès franç. d'opht.
615. Trousseau und Truc, La cécité et les aveugles en France. Soc. franç. d'opht. XIX. pag. 129.
616. Variot, Intoxication belladonnée grave chez un enfant de sept ans et demi à la suite de frictions avec du baume tranquille. Semaine médic. pag. 51.
617. Venneman, Remarques au sujet de cas de buphtalmos. Soc. belge d'opht. April.
618. Voigt, Über die postoperative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit mittelst der primären Linsenextraktion der klaren Linse und ihre Erfolge. Arch. f. Ophth. LIV. S. 227.
619. Vollaro, A. de Lieto, Disposition du tissu élastique dans le système trabéculaire scléro-cornéen, et rapports de ce dernier avec la sclérotique, le tendon du muscle ciliaire et la membrane de Descemet. Archives d'opht. pag. 311.
620. Vries, W. M. de, Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. Archiv f. Ophth. LIV. S. 500; Ned. Tijdschr. v. Gen. II. pag. 170.
621. Derselbe, Endarteriitis van de Art. centralis retinae. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. pag. 386.
- 621a. Weeks, Note of cases of simple glaucoma treated by resection of the superior ganglion of the cervical sympathetic. Transact. Amer. Ophth. Soc. pag. 44.
622. Wettendorfer, F., Über konzentrisch-zonuläre Gesichtsfelddefekte des myopischen Auges. Beitr. z. Augenheilk. H. 49. S. 985.
623. Wherry, G., Buphtalmos, or congenital hydrophthalmus. Lancet. Sept. 27.
624. Wilder, W. H., Persistent mydriasis after the use of homatropine. Ophth. Record. pag. 438.
625. Wokenius, H., Beitrag zur subkonjunktivalen Diszission des einfachen Nachstars (Kuhnt). Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 277.
- 625a. Woodruff, A case of simple chronic glaucoma. Ophth. Record. pag. 518.
626. Wygodsky, G., Über die Resultate der Iridektomie bei primärem Glaukom. Inaug.-Diss. Petersburg; Westnik oft. 1903. Heft 2; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. 2. S. 421 (1903).
627. Zimmermann, Pathogénie et traitement du glaucome. Clin. Ophth. pag. 177; Recueil d'opht. pag. 641.

1903.

628. Altstock, A., Eumydrin, ein Ersatzmittel des Atropin. Szemeszeti Lapok. Nr. 1.
629. Angelucci, A., Über die Gesetze der Ausscheidung des Humor aqueus und die Folgezustände bei dessen Störung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 306; Archives d'opht. pag. 305 und 1904. pag. 53; Archiv di ottalm. X; Archiv ital. de biologie. XXXIX. II.

630. Asayama, J., Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. *Archiv f. Ophth.* LIV. 3. S. 444.
631. Axenfeld, Th., Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukomoperationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. I. S. 122.
632. Bauer, L., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles nach dem Material der Klinik. *Inaug.-Diss.* Tübingen.
633. Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* XLI. Beilageheft S. 327.
634. Blanco, Esclerectomia. *Archiv. de oft. hisp.-americ.* April; *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* XLI. II. S. 150.
635. Bondi, M., Megalophthalmus und Hydrophthalmus in einer Familie. *Klin.-therap. Wochenschr.* Nr. 41.
636. Bordley, A case of glaucoma with iritis following cataract extraction. *Annals of ophth.* XII. pag. 246.
637. Bradfield, J. A. L., Keratoconus, etiology and importance of early diagnosis and treatment. *Amer. Journ. of ophth.* pag. 316; *Ophth. Record.* pag. 242.
- 637a. Brady, Acute glaucoma an initial symptom in typhoid. *Ophth. Record.* pag. 387.
- 637b. Braunschweig, Demonstration der Farbenringe bei Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. I. S. 418.
638. Bull, O., Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig.
639. Callan, A. F. Mac, Report of five cases of glaucoma in which adrenaline caused an increase of tension. *Ophth. Review.* pag. 206; *Lancet.* I. pag. 1376.
640. Charmoille, L., Du kératocone et de son traitement par la cautérisation ignée. *Thèse de Nancy.*
641. Chiari, Contributo anatomo-patologico allo studio del glaucoma secondario a lussazione del cristallino. *Annali di ottalm.* XXXII. pag. 597.
642. Cirincione, Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. *Zentralbl. für prakt. Augenheilk.* S. 161.
643. Collomb, A., Les infections graves de la cornée et la perforation précoce de la membrane de Descemet. *Archives d'opht.* pag. 129.
644. Critchett, Conical cornea: its surgical evolution. London bei Morton and Burt.
645. Deshusses, Resektion des Halssympathikus bei Basedowscher Krankheit mit rasch nachfolgendem Tode. *Ophth. Klin.* Nr. 7.
646. Desogus, R., Osservazioni cliniche sul glaucoma e sua operabilità. Cagliari.
647. Elschnig, A., Epithelaukleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. *Klin. Monatsbl.* XLI. I. S. 247.
648. Emmert, E., Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. *Archiv f. Ophth.* LV. S. 358.
649. Engel, Fr., Über die Dauererfolge der Glaukomoperationen in der Strassburger Universitäts-Augenklinik 1890—1900. *Inaug.-Diss.* Strassburg.
650. Erbe, Eumydrin, ein neuer Atropinersatz. *Inaug.-Diss.* München.
651. Fedorow, G., Peronin bei Glaukom. *Westnik oftalm.* Nr. 2.
652. Fejér, J., Über Belladonna-Vergiftungen in der augenärztlichen Praxis. *Orvosok lapja.* pag. 207 u. 230.
653. Fiske, G. A., Series of glaucoma cases. *Ophth. Record.* pag. 238; *Amer. Journ. of ophth.* pag. 257.
654. Franck, A., Kasuistische Beiträge zur Irisatrophie. *Archiv f. Augenheilk.* XLVII. S. 198.
655. Frothingham, A case of iritis following iridectomy for glaucoma. *Ophth. Record.* pag. 43.

656. Früchte, Über Komplikationen, insbesondere Netzhautablösung bei Hydrophthalmus nebst Beiträge zu seiner Pathogenese. Inaug.-Diss. Freiburg.
657. Gasparrini, E., Über den Zusammenhang zwischen Neuritis und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 336.
658. Geisler, P., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Wiener med. Wochenschr. S. 1819.
659. Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin bei Karger.
660. Goldberg, H., Versuche mit Eumydrin, einem Ersatzmittel des Atropinsulfats. Heilkunde. Nr. 3.
- 660a. Gonin, Examen anatomique d'un oeil atteint de rétinite pigmentaire avec scotome zonulaire. Annales d'ocul. CXXIX. S. 24.
661. Gräflin, A., Beiträge zur Pathologie des Endothels der Kornea. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 281 u. 520.
662. Grönholm, V., Eine einfache Methode, die Tiefe der vorderen Augenkammer zu messen. Skand. Archiv f. Physiol. Bd. XIV. Heft 1.
663. Gross, E. G., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus. Archiv f. Augenheilk. XLVIII. S. 340.
664. Guaita, Zur Arbeit Elschnigs über Epithelaukleidung der vorderen Kammer nach Kataraktoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 326.
665. Haab, O., Einseitiges infantiles Glaukom. Ges. d. Ärzte in Zürich. Februar.
666. Hallauer, O., Wert der Iridektomie an der Hand von 1200 Iridektomiefällen zusammengestellt. Archiv f. Augenheilk. XLVII. S. 217 u. 379.
667. Hansell, Subsequent history of a case of sympathectomy for chronic inflammatory glaucoma. Ophth. Record. S. 40.
668. Harper, W. L., Operative treatment of glaucoma. Med. Age. Vol. 21. Nr. 12.
669. Heine, L., Über Augenstörungen im Coma diabeticum. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 339.
670. Henneberg, Ein Fall von Myosis. Münchn. med. Wochenschr. S. 357.
671. Herbert, H., Fistula formation in the treatment of glaucoma. Ophth. Review. XXII. S. 234.
672. Derselbe, The practical details of cataract-ctraction. London bei Baillière.
673. Hillemans, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. II. S. 315.
674. Hirschberg, J., Über angeborene Ausstülpung des Pigmentblattes der Regenbogenhaut. Zentralb. f. prakt. Augenheilk. S. 321.
675. Holmström, J., Die Einteilung des Glaukoms. Hospitaltidende Juli.
696. Hoór, K., Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. V. Heft 3. und 4.
697. Derselbe, Über den Dauererfolg der Sympathikus-Resektion gegen Glaukom. Szemészeti lapok Nr. 2.
698. Derselbe, Erwiderung auf Dr. Wagners (Odessa). Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Professor K. Hoor: Zur Indikationsfrage der Sympathikus-Resektion gegen Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 444.
699. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft S. 255.
700. Hummelsheim, Zur operativen Behandlung des Glaukoms. Ophth. Klinik S. 213.
701. Imre, J., Die Ursachen der Blindheit in Nieder-Ungarn. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. Bd. III. S. 14.
702. Ischreyt, G., Über die Dicke der Sklera an Augen mit Primärglaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 335.
703. Jacobsohn, E., Zur Statistik des primären Glaukoms. Inaug.-Diss. Würzburg.

704. Jarland, Des résultats éloignés de la sympathicectomie cervicale dans la cure du glaucome. Thèse de Bordeaux.
705. Jessop, Adrenalin. Ophth. Soc. Unit. Kngd., Mai 8.
706. Kampferstein, Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 25.
707. Derselbe, Glaukomatöse Skleralexkavation im Bereich des Konus hochgradig myopischer Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 491.
708. Knop, L., O vlivu pocasi rocního a teploty na záchvaty zánětlivých glaucomu (Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten Glaukom-anfalles). Casopis lékařů českých. Dezember 5.
- 708a. Kolutschko, N. J., Die Wirkung des Adrenalins auf das Auge. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
709. Komoto, J., Sympathectomie. Annals of ophth. Octob.; Nitron Gankwa Gakkwai Zasshi (Japan) VII. Heft 2.
710. Koster, W. Gzn., Glaucom in Encykl. d. Augenheilk. S. 347.
711. Lagrange F., De la resection du sympathique dans le glaucome. Annales d'ocul. T. 129. S. 439.
712. Derselbe, Traitement du glaucome par la résection du sympathique cervical. Semaine médic. pag. 152.
713. Lange, Zur Prognose und Therapie der infizierenden Bulbusverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. II. Sept.
714. Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges in von Gräfe und Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. II. Kap. XI.
715. Levinsohn, Über das Verhalten des Ganglion cervicale supremum nach Durchschneidung seiner prae- und postzellulären Fasern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 545.
716. Lévy, S., De l'action thérapeutique du strophantus dans le glaucome; pathogénie et traitement. Thèse de Nancy.
717. Löbl, W., Atropinvergiftung. Budapesti orvosi uszag Nr. 22.
718. Lodato, G., Neue Untersuchungen über den Sympathicus cervicalis in Bezug auf Physiologie und Pathologie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 329.
719. Marcorelli, R., Contribution à l'étude du kératocone et, en particulier, de son traitement par la cautérisation ignée. Thèse de Paris.
720. Marlow, F. W., Buphthalmus in a subject of congenital dislocation of the crystalline lens. Arch. of ophth. Vol. 32. Nr. 5. S. 470.
721. Marquez, M., Investigaciones acerca de la accion de los medicamentos sobre la pupilla, la acomodacion y la tension intra-ocular. Arch. de oft. hisp. amer. April; Archives d'opht. S. 402.
722. Martinez, Glaucoma secundario, Tratamiento. Arch. de oft. Mai.
723. Maynard, F. P., After-results of sixty-three operations for depression of the lens performed by Indian „cataract-prickers“. Ophth. Review XXII. S. 91.
- 723a. Morgano, Guarigione persistente senze iridectomia, d'un caso di glaucoma di origine nervosa. Contributo alla patogenesi ed alla terapia del glaucoma Rassegna intern. della med. moderna IV. Nr. 20.
724. Morton, A. Stanford, A case operated on for conical cornea. Ophth. Review XXII. S. 179 und 229.
725. Müller, L., Demonstration von Glaukom-Präparaten. 31. Versamml. Heidelberg. Bericht S. 301; Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 348.
726. Noé, Toxicité de la pilocarpine. Le progrès médical Nr. 4.
727. Oliver, C. A., Haemorrhagic glaucoma. Americ. Medic Vol. V. Nr. 17.
728. Derselbe, The mydriatic drugs and their active principles. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 8.

729. Oliver, C. A., The so-called mydriatics: their actions, their uses and their dangers in ophthalmology. *Annals of ophth.* XII. 4. S. 589.
730. Parsons, J. H., The ocular circulation. London bei John Bale Sons and Danielsson.
731. Derselbe, Über einen Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers. *Arch. f. Ophth.* LV. S. 350.
732. Derselbe und Snowball, On the relations between intraocular tension and the general blood-pressure. *Royal Lond. Ophth. Hosp. Reports* pag. 275.
733. Peeters, Bestaat er glaucoma door gemoedsaandoening veroorzaakt? *Medisch. Weekblad* S. 394.
734. Perlmann, A., Zur Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms im myopischen Auge. Inaug.-Diss. Königsberg.
735. Petermann, H. E., Glaucoma malignum; report of a case with recovery of vision. *Ophth. Review.* pag. 148.
736. Philipps, W. L., A case of idiosyncrasy to homatropine and atropine. *Ophth. Record* pag. 5.
737. Poinot, M., Contribution au traitement des hémorrhagies rétinienes et du glaucome consécutif. *Clin. Opht.* pag. 238.
738. Pooley, Traumatic subluxation of the lens, secondary glaucoma, successful extraction. *Clin. reports of the New-Amsterdam Eye-Hosp.*
739. Prawossud, N. G., Ein Fall von Glaukom, kompliziert durch Retinitis proliferans. *Zeitschr. f. Augenheilk.* X. S. 549.
740. Prinke Th., Über Tuschinjektionen am Augapfel. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. Beilageheft S. 365.
741. Pyle, W. L., Doppelseitiges akutes Glaukom nach künstlicher Mydriasis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* Juni 20.
742. Quereghi, La sclérociliotomie ou sclérociliotomie pour le traitement du glaucome. *Archives d'opht.* S. 415; *Klin. Monatsbl.* XLI. 1. S. 321.
743. Reik, H. O., Complete aniridia with posterior polar cataracts, complicated by high myopia and buphthalmos. *Journ. of the Eye Ear and Throat-diseases* III. 1.
744. Reina, Tratamiento del glaucoma secundario consecutivo a adherencias y a sinequias anteriores iridianos. *Arch. de oft. hisp. americ.* Mai; *Klin. Monatsbl.* XLI. II. S. 151.
745. Reinstein, J. H., Beteiligt sich die vordere Irisfläche an der Absonderung des Humor aqueus? Inaug.-Diss. Halle.
746. Ring, H. W., Report of a case of acute glaucoma incited by the use of euphthalmine for diagnostic purposes. *Med. News.* Vol. 83. Nr. 19.
747. Risley, A case of delayed union after iridectomy. *Ophth. Record.* pag. 91.
748. Rockliffe, Ein Fall von mutmasslicher tödlicher Atropinvergiftung. *Archiv f. Augenheilk.* XLVI. S. 4. S. 364.
749. Rodger, W. C., Case of acute poisoning after the instillation of a small dose of atropine into the eye. *Glasgow Med. Journ.* August.
750. Rodriguez, Über die Wirkung von Medikamenten auf Pupille, Akkommodation und Tension. *Arch. de oft hisp-amer.*
751. Rombolotti, G., Über das experimentelle Glaukom. *Archiv f. Augenheilk.* XLVI. 4. S. 297; *Annali di ottalm.* T. 32. pag. 708.
752. Rumschewitsch, K., Über Entwicklung von Membranen auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. S. 533; *Postemp. Okulist* Nr. 8 u. 9.
753. Sala, P., Über Veränderungen an den Ziliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. I. S. 1.
754. Salomonsohn, H., Über Verwendung dreiprozentiger Skopolaminlösung zur Pupillenerweiterung und des Yohimbins als Augenanästhetikum. *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges.* Nr. 28.

755. Scalinci, N., Reperto anatomico della incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. clin. Ocul. di Napoli. VII. 2. pag. 235; Ann. di ottalm. pag. 588; Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLI. I. S. 319.
756. Scheer, Glaukom infolge eines Unfalles. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.
757. Scheffels, Beitrag zur Bedeutung der Massage für die Glaukombehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 296.
758. Schimanowsky, Das Verhalten des oberen Halsganglions des N. sympathicus zum Auge. Westn. oft. Nr. 1.
759. Schwarz, E., Bemerkungen zur Pupillenerweiterung. Beitr. zur Augenheilkunde. Heft 87. S. 38.
760. Schweinitz, G. E. de, Physiology of the sympathetic in relation to the eye. Ophth. Record. pag. 285.
761. Schweinitz und F. Shumway, A contribution to the pathologic histology of bullous keratitis as it occurs in glaucomatous eyes. Arch. of ophth. XXXII. Nr. 3. pag. 258.
762. Scholtz, C., Expulsive Blutungen aus dem Bulbusinnern. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. Bd. III. S. 50.
763. Sergiewski, L., Glaukom im jugendlichen Alter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 554.
764. Sisco, Traitement médical, optique et chirurgical du kératocone. Thèse de Bordeaux.
765. Snowball, Th., Ossification of the choroid. Ophth. Rev. XXII. pag. 85.
766. Socor, Die intraokulare Tension. 2. Kongr. der Rumän. Ges. f. Fortschr. und Verbr. der Wissensch. September.
767. Spassokukotzy, S. und P. Radwitzky, Die Exzision des Ganglion cervicale supremum N. sympathici bei Glaucoma simplex chronicum. Berl. klin. Wochenschrift. S. 183.
768. Speyr, Th. de, Trois cas d'ectropion de l'uvéa ou colobome partiel de l'iris. Archives d'opht. pag. 698.
769. Starkey, H. M., The use of a mydriatic after the age of forty-five. Journ. of the Amer. med. Assoc. April 25.
770. Stefani, U., Come si modificò la reazione della pupilla all' atropina in seguito all' uso prolungato della sostanza; contributo allo studio dell' adattamento; nota preliminare. Parma.
771. Steindorff, K., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5; Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 42.
772. Stilling, J., Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 1.
773. Stoewer, Beitrag zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 141.
774. Straub, M., Het mes van Taylor in de oogheelkunde. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. pag. 634.
775. Derselbe, De ontsteking van het glasachtig lichaam (hyalitis). Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. pag. 925.
776. Suchow, K., Glaukom im jugendlichen Alter. Mosk. Ophth. Ges. 1902. Oct.; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 554.
777. Takenousti, J., The mydriatic effect of adrenalin. Annals of ophthalm. pag. 369.
778. Tissot, Mydriatiques et miotiques. Presse médicale. August.
779. Tornabene, Influenza della iridectomia sulla tensione oculare e sui fenomeni di filtrazione. Archiv di ottalm. X. pag. 422.
780. Troncoso, U. y, La composition de l'humeur aqueuse dans le cas de cataracte sénile. Annales d'ocul. T. 130. pag. 178.
781. Trousseau, Un accident de l'iridectomie dans le glaucome. Clin. Ophth. Nr. 23.

- 782. Trousseau, Das emotive Glaukom. Ophth. Klin. Nr. 17; Clin. Opht. Nr. 3.
- 783. Valenti, E., Ricerche sperimentali sul potere emolitico dell' umor acqueo. Archiv. di ottalm. Mai-Juni.
- 784. Valude, E., Diagnostic et traitement du glaucome aigu. Bulletin médic. März 11.
- 785. Vaucleroy, J. de, Du diagnostic différentiel entre certaines formes d'iritis aigue et le glaucome. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 11.
- 786. Vincenzo, Sul passaggio nell' umore acqueo di sostanze diffusibili accidentalmente continute nel plasma del sangue. Archiv di ottalm. pag. 286.
- 787. Wagner, Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Prof. K. Hoor: Zur Indikationsfrage der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Archiv f. Augenheilk. XLVI. 4. S. 357.
- 788. Wahlfors, K. R., Über Glaukom. Archiv f. Augenheilk. XLII. S. 7.
- 789. Weiss, E., Retinitis pigmentosa und Glaukom. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. der Augenheilk. Vol. V. Heft 5.
- 790. Wernicke, O., La simpatectomia en el tratamiento del glaucoma. Anales de oft. VI. Nr. 1; Revue de la Soc. méd. argentine. Januar-Februar.
- 791. Wessely, K., Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschr. S. 120 u. 136.
- 792. White, A. T., A case of acute fulminating glaucoma ending in total blindness in 18 hours after onset and occurring during the course of severe syphilis. Lancet. pag. 1358.
- 793. Wicherkiewicz, Glaukom im Verhältnisse zu Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. II. S. 152.
- 794. Williams, R., Conical cornea. Lancet. I. S. 1403.
- 795. Zimmermann, W., Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. Beitr. z. Augenheilk. Heft 58. S. 625; Clinica oculist. pag. 1236.

1904.

- 796. Abadie, Ch., Des formes de glaucome à crises intermittentes et de leur traitement. Annales d'ocul. T. 131. pag. 271.
- 797. Derselbe, Traitement du glaucome et de ses diverses variétés. Clin. opht. pag. 70.
- 799. Albrand, W., Bemerkungen zu den Leichenveränderungen des menschlichen Auges. Archiv f. Augenheilk. L. 2. S. 145.
- 800. Allister, Mc., Report of a case of glaucoma with operation with unintentional result. Ophth. Record. pag. 547.
- 801. Anderson, Reflex pupildilatation by way of the cervical sympathetic. Journ. of Physiol. Bd. 31. Nr. 1.
- 802. Ayres, The one-hand method of testing the tension of the eye. Amer. Journ. of Ophthalm. pag. 1.
- 803. Ball, J. Moores, Pseudo-neuroepithelioma of the retina with increased intraocular tension. Report of a case. Annals of ophth. XIII. 4. pag. 713.
- 804. Derselbe, Influence of resection of the cervical sympathetic in optic nerve atrophy, hydrophthalmos and exophthalmic goiter. Journ. of the Amer. med. Assoc. Jan. 30.
- 804a. Bane, Glaucoma. Ophth. Record. pag. 517.
- 805. Baró, Consideraciones sobre el glaucoma y su tratamiento. Archiv. de oft. hisp. amer. Juni.
- 805a. Batten, A case of buphthalmos associated with a congenital growth of face and upper eyelid. Ophth. Review. pag. 279.
- 806. Beauvois, A., Le glaucome. Etiologie et symptomatologie. Progrès méd. Nr. 23.
- 807. Beltman, J., Über angeborene Teleangiektasien des Auges als Ursache von Glaucoma simplex. Archiv f. Ophth. LIX. 3. S. 502; Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 1654.

808. Beröskin, P., Sympathektomie bei Glaukom. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* XLII. I. S. 94.
809. Berry, G. A., Remarks on the diagnosis and treatment of glaucoma. *Lancet.* August. pag. 415; *Brit. med. Journ.* Nov. 12.
810. Bessonnet, R., Glaucome et pression artérielle; le traitement du glaucome par le strophantus. *Ann. méd. chir. du Centre.* Febr. 14.
811. Birnbacher, A., Trigemin. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 324.
- 811a. Bosch, C. F., Bijdrage tot de kennis van den duur der vochtverversching in de voorste oogkamer bij het konijn. *Inaug.-Diss.* Amsterdam.
812. Bourgeois, A., Myopie traumatique par propulsion du cristallin en avant. *Ann. d'ocul.* T. 132. pag. 267.
813. Bradfield, Some further experiences and treatment of keratoconus. *Annals of Ophth.* XIII. Nr. 4.
814. Britto, V. de, Notes ophtalmologiques. *Archives d'opht.* pag. 317.
815. Brown, M. Pusey, Osmotische Störungen als Ursache des Glaukoms. *Archiv f. Augenheilk.* LIII. S. 371; *Archiv of Ophth.* Vol. XXXIII.
816. Bruns, H. D., Augenerkrankungen bei den Weissen und Negeren. *Transact. Amer. ophth. Soc.* Vol. X. 1. pag. 87.
817. Bywater, Iridectomy in glaucoma. *Brit. med. Journ.* Febr. 27.
818. Cantonnet, A., Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. *Archives d'opht.* pag. 1.
819. Derselbe, Variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang. *Archives d'ophtalm.* pag. 193.
820. Carbone, A., Sull' azione dell' iridectomia nel glaucoma. *La Clinic. oculist.* Sept. pag. 1791.
821. Derselbe, Un caso di glaucoma associato a retinite pigmentosa. *La Clin. oculist.* Dezember.
822. Cavazzani, Intorno ad una sostanza fosforata nel vitreo e nell' acqueo. *Gazz. degli osped.* Febr. 21.
824. Cosmettatos, F. G., De l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. *Archives d'opht.* pag. 462.
825. Courmont, J. et J. Nicolas, Étude sur la virulence de l'humeur aqueuse des lapins morts de la rage. *Journ. de phys. et de path. génér.* Nr. 1.
826. Cutler, Excision of superior cervical ganglion for simple glaucoma. *Transact. Amer. Ophth. Soc.*
827. Dalén, A., Über Transfixion der Iris. *Mitt. a. d. Augenklinik Stockholm.* Heft 5. S. 19.
828. Derselbe, Zwei Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus mit Glaukom. *Mitt. a. d. Augenklinik Stockholm.* Heft 5. S. 53.
829. Darier, A., Double glaucome; o. g.: iridectomie, hémorrhagie; o. d.: Injection sous-conjonctivale. Disparition de l'hypertension et du trouble cornéen. *Soc. d'opht. de Paris,* Nov. 8.
- 829a. Demaret, J., De la pression osmotique des liquides intraoculaires dans le glaucome. *Archives d'opht.* S. 709.
830. Demaria, E. B., Zur Pathogenese der Amotio Chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLII. I. S. 339; *Revue de la Soc. méd. argentina,* Mai-Juni.
831. Dor, L., Kératocône bilateral au cours d'une maladie de Basedow. *Revue gén. d'opht.* Nr. 6. pag. 247.
832. Dunn, A case of subacute glaucoma caused by an overripe cataractous lens. *West London med. Journ.,* Jan.
833. Dupuy-Dutemps, Du glaucome consécutif à l'extraction du cristallin. *Annales d'ocul.* T. 131. pag. 495, T. 132. pag. 93; *Archives d'opht.* pag. 484.

834. Dupuy, Dutemps, *Forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne*. Archives d'ophth. pag. 309.
835. Elschnig, A., *Bemerkungen über die Refraktion der Neugeborenen*. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 10.
836. Derselbe, *Keratoconus*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 286.
837. Derselbe, *Zur Therapie des Keratoconus*. Wiener klinische Rundschau Nr. 20; Amer. Journ. of Ophth. pag. 177.
838. Engelmann, A., *Tonometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Augen*. Mitt. a. d. Augenklinik in Jurjew. Heft 2. S. 37. Berlin, bei Karger.
839. Ewetzky, Th. von, *Über das Syphilom des Ciliarkörpers*. Berlin, bei Karger.
- 839a. Faith, *A case of glaucoma simplex*. Ophth. Record pag. 223.
840. Fejér, J., *Über Belladonna-Vergiftungen in der augenärztlichen Praxis*. Berliner klin. Wochenschr. S. 855.
841. Derselbe, *Beobachtung von Hornhautödem*. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. S. 235.
- 841a. Fisher, *Discussion on glaucoma*. Ophth. Record pag. 219.
842. Fox, L. Webster-, *Diseases of the eye*. London-New York, bei Appleton.
843. Derselbe, *Conical cornea, an historical review with a new non-operative method of treatment*. Ophth. Record Nr. 1.
844. Fröhlich, K., *Über die Trepanation der Sklera bei schmerzhafter Glaukombblindheit*. Klin. Monatsbl. XLII. I. S. 411.
845. Fuchs, E., *Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut*. Arch. f. Ophth. 3. S. 391.
846. Galezowski, *Le glaucome; étiologie et symptomatologie*. Progrès medical Nr. 23. pag. 39; La Clinica ocul. pag. 1740 und 1830.
848. Gasparrini, *Alterazioni successive alla estirpazione del ganglio simpatico cervicale superiore*. Annali di ottalm. und La Clin. ocul. T. 33. pag. 481.
849. Goldzieher, W., *Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica*. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.
850. Goux, L. J., *Complications following cataract-extraction in glaucoma*. Annals of Ophth. XIII. Nr. 4. pag. 905; Amer. Journ. of Ophth. 1905. Jan.
851. Grandclément, *Kann ein Glaukom mit Adrenalin ohne Operation heilen?* Ophth. Klin. Nr. 16; Clinique opht. pag. 203.
852. Grut, H., *Über Iridektomie*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 90.
853. Gurwitsch, *Klinische Anwendung des Tonometers von Fick-Livschitz*. Westnik oft. S. 772; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. 173.
854. Halben, R., *Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinsteinschen Theorie über die Bildung der Descemetischen Membran*. Arch. f. Augenheilk. XLIX. 3. S. 220.
855. Hale, A. B., *Iridectomy for glaucoma and its immediate aftertreatment*. Ophth. Record pag. 194.
856. Hamburger, C., *Bemerkungen zu Lebers Darstellungen der Zirkulationsverhältnisse des Auges*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 105.
857. Harms, C., *Zur pathologischen Anatomie der Iridocyclitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 25.
858. Henderson, E. E. und E. H. Starling, *Influence upon the intraocular pressure of changes in the intraocular circulation*. Journ. of Physiol. Vol. XXXI, 5.
859. Holz, B., *Atropinvergiftung*. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46.
860. Hoór, E., *Der Wert der Messungen der Tiefe der vorderen Augenkammer und das Zehendersche Instrument*. Szemészeti lapok Nr. 1.
861. Horstmann, *Glaucoma simplex*. Arch. of Ophth. Sept.
862. Hosch, *Ophthalmologische Miszellen*. Arch. f. Augenheilk. XLIX. 3. S. 206.
863. Hotta, G., *Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 84.

864. Jackson, Hancock's operation for glaucoma. *Ophth. Record* pag. 519.
865. Joseph, Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale. Thèse de Paris.
866. Kalt, Glaucoma chronique traité par la résection du ganglion cervical supérieur et la cure de déchloration. *Soc. d'opht. de Paris*, Febr. 2.
867. Killick, Acute glaucoma occurring simultaneously in both eyes. *Brit. med. Journ.* II. pag. 1517.
868. Klein, Lochförmige Irisatrophie bei Glaukom. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XI. S. 554.
869. Kollitsch, L., Les alcaloides des solanées vireuses; étude chimique et physiologique des tropéines; la scopolamine. Thèse de Paris.
870. Koster, W. Gzn., Presbyopie in jugendlichem Alter; Astigmatische Akkommodation unter dem Einflusse von Eserin. *Arch. f. Augenheilk.* XLIX. 3. S. 177.
871. Kostin, Über Eumydrinwirkung auf das Auge. *Inaug.-Diss.* St. Petersburg.
872. Kramsztyk, Z., Eine Glaskörperblutung als akuter Glaukomanfall diagnostiziert. *Postemp okulist.* S. 238.
873. Krause, P., Über ein bisher nicht beobachtetes Augensymptom beim Coma diabeticum. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 894.
874. Kuhnt, H., Über Ausziehung des einfachen Altersstars. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XII. S. 456.
875. Kusnitzky, Über die Wirkung des Mydrols auf das Auge. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XI. S. 565.
- 875a. Lambert, A case of simple glaucoma with some unusual features. *Transactions Amer. ophth. Soc.* pag. 297.
876. Lapersonne, F. de, Glaucoma et cataracte. *Archives d'opht.* pag. 341.
877. Lentini, V., Sul passaggio nell' umore acqueo di sostanze diffusibili accidentalmente contenute nel plasma del sangue, a meccanismo vascolare „integro“; e sperimentalmente „alterato“ col taglio et con l'eccitazione del simpatico. *Inaug.-Diss.* Palermo. *Archiv. di ottalm., Jan.-Febr.*; *Archives d'opht.* pag. 68.
878. Lewis, G. Griffin-, Keratoconus. *Annals of Ophth.* XIII. 2 pag. 284; *Buffalo medic. Journ.*, August.
879. Lindahl, C., Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus kompliziert mit Netzhautablösung des rechten Auges. *Mittel. a. d. Augenklinik Stockholm.* Heft 5. S. 44.
880. Livschitz, S., Modifikation des Fickschen Tonometers. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLII. I. S. 91; *Westnik Ophth.* S. 769.
881. Lodato, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisio-patologia oculare. *Arch. di ottalm.* XI. pag. 749.
882. Loring, Sympathectomy for glaucoma. *Arch. of Ophth.*, Sept.
883. Marple, W. B., Two additional cases of sympathectomy for glaucoma. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Dez. 31; *Annals of Ophth.* XIII. Nr. 4. pag. 891.
884. Maslenikow, A., Über Tagesschwankungen des intraokularen Druckes bei Glaukom. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XI. S. 564; *Westnik oftalm.* T. 32. Mai-Juni.
885. May, B., Keratitis punctata und Glaukom. *Inaug.-Diss.* Leipzig; *Zeitschr. f. Augenheilk.* XII. S. 309.
886. Menacho, Caso excepcional de curación de glaucoma. *Archivos de oftalm. hisp.-amer.*, Juli.
887. Nagel, Glaukom nach Atropinmissbrauch. *New-Yorker med. Monatsschr.* S. 491.
888. Niewerth, R., Die elektrische Leitfähigkeit des Humor aqueus. *Inaug.-Dissert.* Rostock.
889. Ogin, Über das Isophysostigmin. *Therapie der Gegenwart* S. 492.
891. Paterson, J. V., Glaucoma and the glaucoma theories. *Lancet* pag. 437; *Brit. med. Journ.* pag. 431; *Medical Press and Circular*, Febr. 17.
892. Derselbe, Some observations on the lymphflow through the eyeball in man and certain animals. *Journ. of Path. and Bacter.*, März.

893. Pes, O., Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem chronischen absolutem Glaukom, mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentatum Retinae. Arch. f. Augenheilk. L. IV. S. 304.
894. Peters, A., Über Glaukom nach Kontusionen des Auges und seine Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 545; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges VIII. Nr. 1. S. 6.
895. Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 37.
896. Pick, L., Glaukom nach Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 415.
897. Pooley, Traumatic subluxation of the lens; secondary glaucoma; succesful extraction with preservation of vision. Amer. Journ. of Ophth., März.
898. Puccioni, G., La cytologie de l'humeur aqueuse dans les affections du segment antérieur du globe oculaire. Semaine médic. pag. 261; Boll. dell'osped. oftalm. di Roma, Juni.
- 898a. Derselbe, Sulla cura chirurgica del cheratocono. Lavori d. Clin. Ocul. di Napoli T. 33. pag. 791.
899. Raehlmann, E., Bisherige Resultate der ultramikroskopischen Untersuchung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 5.
900. Rimpler, H. Schmidt-, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. Arch. f. Ophth. LVIII. 3. S. 563.
901. Rochon-Duvigneaud, Pseudo-glaucome prodromique. Clin. opht. pag. 73.
902. Derselbe und R. Onfray, Expériences préparatoires à la recherche des variations de concentration des liquides intraoculaires et de leur influence sur la tension de l'œil. Annales d'ocul. T. 132. I. S. 122.
903. Roux, H. le, Sur un cas double de glaucome suraigu. Année méd. de Caen, Juli.
904. Sala, Einige seltene Glaukomformen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 316.
905. Salfner, O., Zur Pathogenese des Naphthalinstares. Archiv. f. Ophth. LIX. 3. S. 520.
906. Scalinci, Contributo clinico alla cura del cheratocono colla galvanocaustica. Annali di ottalm. T. XXIII. 1—2. pag. 81.
907. Schmidhäuser, Fr., Retinitis pigmentosa und Glaukom. Inaug.-Diss. Tübingen.
908. Schnabel, Amaurose mit Sehnervenexkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 600.
909. Derselbe, Mikroskopische Präparate von ungewöhnlichen Formen der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 570.
910. Schnaudigel, O., Die kavernöse Sehnerven-Entartung. Arch. f. Ophth. LIX. 2.
911. Schreiber, L., Über vitale Indigkarminfärbung der Hornhaut nebst Bemerkungen über das Verhalten des Indigkarmins im Blute und im Auge. Arch. f. Ophth. LVIII. 2. S. 343.
912. Schweinitz, G. E. de, The relation of the cervical sympathetic to the eye. Journ. of the Amer. medic. Assoc. XLII. 5.
913. Scrini, Précis de thérapeutique oculaire. Paris, bei Steinheil.
914. Searles, Malignant glaucoma. Amer. Journ. of Ophth., Mai.
915. Derselbe, Atropin versus eserin in glaucoma. Amer. Journ. of Ophth., August.
916. Senn, A., Meine Erfahrungen über Subkonjunktivaltherapie. Arch. f. Augenheilk. L. 3. S. 232.
917. Derselbe, Warnung vor dem uneingeschränkten Gebrauche von Adrenalin bei Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 129.
918. Silex, P., Zur Behandlung des Glaukoms. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 6.
919. Sinclair, Diagnosis and treatment of glaucoma. Ophth. Record, Sept; Transact. Opt. Soc. XXV.
920. Sommer, G., Zur Technik der Glaukom-Iridektomie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 177.

- 920a. Sommer, G., Zur Prophylaxe des akuten Glaukoms. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, Juni 9.
921. Starkey, H. M., Der Gebrauch eines Mydriatikums bei Patienten von über 45 Jahren. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 499.
- 921a. Stevens, Glaucoma. Ophth. Record pag. 521.
922. Stevenson, Congenital glaucoma. Liperpool med.-chir. Journ., Jan.
923. Stieren, E., Acquired hydrophthalmus. Amer. medicine, April 2.
924. Stock, W., Ein klinischer Beitrag zur Frage der Sekretion des Kammerwassers nach Punktion der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 86.
925. Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Hämophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 143.
926. Suchow, K. A., Ein Fall von Anomalie des Auges und Fibroma molluscum. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 277.
927. Tornabene, Influenza della iridectomia, dei miotici, dei midriatici e degli anestetici sul passaggio nella camera anteriore di alcune sostanze iniettate sotto la cute. Archivio di ottalm. XII. pag. 50.
928. Derselbe, Sulle alterazioni dei processi ciliari consecutive a paracentesi della camera anteriore ed a lesioni del simpatico cervicale. Archivio di ottalm. XI, Jan.-Febr.
929. Treutler, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Ch. A. Oliver über die sogenannten Mydriatika, ihre Wirkungen, ihre Anwendung und ihre Gefahren. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges S. 186.
930. Truc, Glaucone chronique juvénile. Revue gén. d'opht. pag. 1.
931. Uhthoff, Über einen Fall von Keratokonus mit anatomischem Befunde. Verhdl. der Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 74. Vers. II. 2. S. 378.
932. Valude, A propos de la question de l'iridectomie dans le glaucone à crises intermittentes. Annales d'ocul. T. 132. I. pag. 121.
933. Vaquez, Hypertension. Recueil d'opht. pag. 310.
934. Veasey and Shumway, Simple glaucone in the young. Ophth. Record, Jan.
935. Velhagen, Über die primäre bandförmige Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 428.
936. Venneman, La nutrition de l'œil. Revue gén. d'opht. pag. 293. Bull. de la Soc. belge d'ophtalm.
937. Vidéki, R., Ein Fall von Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok 3.
938. Villard and Delord, Contribution à l'étude histologique de la cicatrisation des plaies cornéennes consécutives aux paracentèses de la chambre antérieure. Archives d'opht. pag. 515.
939. Vollert, Ein Fall von Mydriasis und leichter Akkommodationslähmung infolge des Hereinfallens eines Fruchtkörnchens von Datura Stramonii in die Bindehaut des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. S. 468.
940. Vries, W. M. de, Over reclinatio lentis. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. S. 660.
941. Weeks, J. E., Pathology of the cervical sympathetic. Journ. of the Amer. med. Assoc. XLII. 5.
942. White, J. A., Glaucoma or primary atrophy. Ophth. Record, Okt.
943. Derselbe, Some remarks about glaucoma. Ophth. Record pag. 391.
944. Wicherkiewicz, Du glaucone post-opératoire (après l'opération de la cataracte). Annales d'ocul. T. 132. I. pag. 5.
945. Wiedemann, Die Diagnose Glaukom. Deutsche med. Zeitg., Okt. 18.
946. Wilder, W. H., The influence of resection of the cervical sympathetic ganglia in glaucoma. Annals of Ophth. XIII. Nr. 1. pag. 17; Lancet pag. 740.
947. Wise, C. H., Case of poisoning from atropine-eyedrops. British med. Journal pag. 189.
948. Zahn, E., Die hereditären Verhältnisse bei Buphthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.

1905.

949. Abadie, Ch., L'iridectomie dans le glaucome. *La Clin. opht.*
950. Derselbe, Glaucome et sclérotomie. *Annales d'ocul. T. 133. pag. 202.*
951. Derselbe, De la sympathectomie dans le glaucome. *La Clin. opht., Okt.*
952. Aguilera, G. Sanchez, El suero de Trunczek en el tratamiento del glaucoma. *Archivos de oft. hisp-amer., Sept.*
953. Alvarado, E., Existen la iritis y el glaucoma diabéticos? Debe praticarse la iridectomia en el glaucoma de los diabeticos? *Arch. de oftalm. hisp-amer. VIII. Nr. 2.*
954. Amos, A. R., Traumatic glaucoma. *Iowa medic. Journ., Juli.*
955. Axenfeld, Th., Zur Kenntnis der isolierten Dehiszenzen der Membrana Descemeti. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 157.*
956. Derselbe und Polatti, Kavernöse (lakunare) Sehnervenatrophie und spontane Dehiszenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges VIII. S. 403.*
957. Ayres, S. C., The early recognition of glaucoma. *Journ. of the Ohio State Med. Assoc., Juli.*
958. Bajardi, P., Su di un metodo per ottenere facilmente la misura della profondità della camera anteriore. *La Clin. Oculist. pag. 2299.*
- 958a. Baquis, E., La trombosi della vena centrale della retina. *Beitr. z. Augenheilk., Festschrift Hirschberg. S. 33.*
959. Bartels, M., Über Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen abführenden Blutbahnen. *Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 103. 258 u. 458.*
960. Bednarski, A., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zonula Zinnii. *Arch. f. Augenheilk. LI. 3. S. 227.*
961. Birch-Hirschfeld, Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myopischer Augen. *Von Gräfes Arch. f. Ophth. LX. S. 552.*
962. Birnbacher, A., Über die Ursachen der Binnendrucksteigerung bei Geschwülsten innerhalb des Augapfels. *Beitr. z. Augenheilk., Festschrift Hirschberg. S. 89.*
963. Blaskovics, L. von, Über die Operation des Nachstars. *Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 346.*
964. Bono, de, Sul trattamento del cheratocono con le cauterizzazioni galvaniche paracentrali. *La Clin. Ocul. pag. 2293.*
- 964a. Bottazzi und Sturchio, Sull'origine della pressione oculare. *Archiv. di ottalm. XIII. pag. 122.*
965. Brand, E., Ein Fall von traumatischem Glaukom. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 275.*
966. Britto, V. de, A contribution to the study of optico-ciliary neurectomy. *Ophthalmology I. pag. 275.*
967. Cantonnet, Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin. *Thèse de Paris.*
968. Chalupecky, J., Glaukom v lékařství úrazovém. *Casopis tékaru ceskych., Dezember 9, 16 u. 23.*
969. Cheney, F. E., The question of iridectomy in glaucoma. *Ophthalmology I. Nr. 3.*
970. Cirincione, G., Glaucoma primario por occlusione del forame pupillar. *La Clin. Ocul. pag. 1985.*
971. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über Retinitis proliferans. *Beiträge zur Augenheilk., Festschrift Hirschberg. S. 289.*
972. Coats, G., Obstruction of the central artery of the retina. *Ophth. Hosp. Reports XVI. III.*
973. Cohn, P., Über Misserfolge der intraokularen Jodoformdesinfektion. *Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. I. S. 24.*

974. Collins, E. Treacher, Capsular complications after cataract-extraction. Brit. med. Journ., Aug. 26.
975. Derselbe und Batten, Neurofibrom des Auges und seiner Adnexe. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 458.
976. Cutler, C. W., Excision of the superior cervical ganglion of the sympathetic for simple glaucoma. Med. News Vol. 86. Nr. 4.
977. Dianoux, Glaucome et sclérotomie. Annales d'ocul. T. 133. pag. 81.
978. Derselbe, Du traitement du glaucome. Gazette méd. de Nantes, März.
979. Dolganow, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Archives of Ophth. Vol. XXXVI. Nr. 3. pag. 260.
980. Dor, Glaucome et sympathectomie. La Clin. ophth., Okt. 10.
981. Elschmig, A., Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. Wiener klin. Rundschau Nr. 29; Arch. f. Ophth. LXI. S. 237.
982. Derselbe, Über Augenerkrankungen durch Autointoxikation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 417.
983. Faber, E., Über Rissbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen.
984. Fehr, O., Primäres Sarkom der Iris. Beitr. z. Augenheilk., Festschrift Hirschberg. S. 106.
985. Feilichenfeld, W., Ersatzansprüche gegen einen Arzt wegen „Fehldiagnose bei Glaukom“. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. Nr. 22.
986. Fernandez, Santos-, Nouvelle indication de l'arécoline. Annales d'ocul. T. 134. pag. 148; Recueil d'opht. pag. 129.
987. Derselbe, La contraction de la pupila en glaucome. Arch. de oftalm. hisp.-amer. pag. 321.
988. Foster, M. L., Excision of the superior cervical ganglion in inflammatory glaucoma. Annals of Opht. pag. 638; Lancet 1906. I. S. 838.
989. Frenkel, H., Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Archives d'opht. pag. 27.
990. Galezowski, Le glaucome. Recueil d'opht. pag. 513.
991. Ganoff, De, Pathological anatomy of glaucoma. Archives of Ophth., Mai.
992. Gasparrini, Sulle alterazioni successive all'estirpazione del ganglio simpatico superiore. La Clin. ocul. pag. 2291.
993. Gatti, Ricerche sulla presenza dei componenti d'emolisinia nell'umor vitreo e nell'umor acqueo. Annali di ottalm. T. 34. pag. 825.
- 993a. Goldzieher, W., Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok Nr. 4.
994. Green, Juvenile glaucoma simplex associated with myosthenia gastrica et intestinalis. Amer. Journ. of Ophth. Nr. 10.
995. Grossmann, Conical cornea and hot air cautery. Brit. med. Journ., Aug. 26.
996. Grut, H., Om Iridektomi. 2. Versamml. der Nord. ophth. Ges. Kopenhagen; Zeitschr. f. Augenheilk. S. 175.
997. Haberkamp, Einfachste Glaukomoperation. Ophth. Klin. S. 129.
998. Hamilton, Note on the treatment of simple glaucoma. Ophthalmoscope pag. 225.
999. Harms, Cl., Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 147.
1000. Heine, L., Die Zyklodialyse, eine neue Glaukomoperation. Dtsche. med. Wochenschrift S. 284.
1001. Derselbe, Zur Therapie des Glaukoms. Erfahrungen über die Zyklodialyse. Versamml. Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 164.
1002. Derselbe, Ein Versuch über Akkommodation und intraokularen Druck am überlebenden Kinderauge. Arch. f. Ophth. LX. 3. S. 448.
1003. Henderson, E. E., Filtration in eye under eserine and atropine. Brit. med. Journ., Aug. 26.
1004. Henderson, F. C., Report of four cases of sympathectomy. Annals of Ophth. pag. 182.

1005. Herczogh, Irma, Über den Dauererfolg der gegen Glaukom vorgenommenen Iridektomie auf Grund von 141 längere Zeit hindurch beobachteten Fällen. Szemészet 42. Nr. 2.
1006. Hess und Römer, Über experimentell erzeugtes Glaukom beim Affen. Versamml. Heidelberg, Bericht S. 302.
1007. Hirschberg, J., Ein Fall von tuberkulösem Glaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 323.
1008. Hosch, Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange. Arch. f. Ophth. LXI. pag. 227.
1009. Hotz, A case of almost fatal poisoning by homatropin instilled into the eyes. Ophth. Record pag. 569.
1010. Jacoby, E., Über die Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 129.
1011. James, Prognosis in simple glaucoma. Westminster Hosp. Reports.
1012. Kraisselsky, De l'influence de la section du sympathique cervical sur la cicatrisation des plaies de l'œil. Thèse de Paris; Arch. de oft. hisp.-amer. 1906. März.
1013. Kuthe, R. und D. Ginsberg, Malignes Epitheliom des Ziliarkörpers bei einem fünfjährigen Kinde. Beitr. z. Augenheilk. Festschrift Hirschberg. S. 127.
1014. Lange, O., Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Arch. f. Ophth. LX. I. S. 118.
1015. Leber, Th., Sur la filtration de l'œil et sur son rôle dans la pathogénie du glaucome. Remarques relatives au travail de M. le Dr. Uribe y Troncoso. Annales d'ocul. T. 133. pag. 401.
1016. Derselbe, Encore quelques mots à propos de la mensuration de la filtration de l'œil. Annales d'ocul. T. 134. pag. 217.
1017. Derselbe und Pilzecker, Sur la perméabilité normale de l'œil. Annales d'ocul. T. 134. pag. 228.
1018. Magnani, Contributo alla terapia della ipotonia oculare. Annali di ottalm. Vol. 34. Fasc. 1. pag. 43.
1019. Manzutto, G., Einige Fälle von Pigmentbildung auf der Vorderfläche der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 17.
1020. Medow, M., Sympathikusresektion bei Glaukom. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
1021. Mendel, K., Beitrag zur Pathologie des Halssympathikus. Beitr. z. Augenheilk. Festschrift Hirschberg. S. 174.
1022. Moretti, Glaucoma secondario a lussazione spontanea del cristallino congenitamente ectopico. Annali di ottalm. T. 34. pag. 803.
1023. Müller, Trigemin. Münch. med. Wochenschr. S. 316.
1024. Nuel jun., De la concentration moléculaire des liquides intraoculaires à l'état normal et à l'état pathologique. Journ. de med. de Bruxelles X. pag. 465.
1025. Orloff, K. Kh., Comment se comportent certains tissus de l'œil à l'égard du virus rabique. Westnik oftalm. XXII. pag. 645.
1026. Pardo, Ricerche sulle alterazioni dell'umor acqueo in seguito a traumatismi. La Clin. ocul. pag. 2098.
1027. Parsons, Folding of retina in glaucoma cup. Transact. Ophth. Soc. XXV.
1028. Pinto, Da Gama, Glaucome. In: Encyclopédie française d'ophtalmologie, Teil V. Paris, bei O. Doin.
1029. Poirier, De la résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique dans le traitement des tics douloureux convulsifs. Semaine médic. pag. 512.
1030. Reis, W., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Arch. f. Ophth. LX. I. S. 1.
1031. Reymond, Oftalmometro tascabile. La Clin. ocul. pag. 2285.
1032. Rimpler, H. Schmidt-, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. Wien, bei A. Hölder,

1033. Roper, A. C., A case of double cataract extraction followed by glaucoma in both eyes. *Lancet* I. pag. 1647.
1034. Sattler, Glaucoma juvenile. *Ophth. Record*, Juni.
- 1034a. Scherenberg, K., Ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. II. S. 31.
1035. Schiötz, Hj., Ein neuer Tonometer; Tonometrie. *Arch. f. Augenheilk.* LII. 4. S. 401.
1036. Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. *Zeitschrift f. Augenheilk.* XIV. S. 1.
- 1036a. Schoen, W., Hydrophthalmus, Glaukom und Iridektomie. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 289.
1037. Schoenemann, C., Treatment of congenital and infantile hydrophthalmus. *Archives of Ophth.* T. 34. Nr. 4. pag. 385.
1038. Scionti, Contribution à l'étude de la synéchie antérieure. *La Clin. ocul.* pag. 2102.
1039. Scott, Improved method of treatment of glaucoma. *Caledon. medic. Journ.*, Oktober.
1040. Seefelder, Über Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge von Drucksteigerung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. II. S. 321.
1041. Seeligsohn, W., Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Inneren des Auges, Ectropium uveae und Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum. *Arch. f. Augenheilk.* LIII. I. S. 21.
1042. Senn, A., Rückbildung eines primären (progressiven) Keratokonus durch subkonjunktivale Injektionen. (Vorläufige Mitteilung.) *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges* VIII. Nr. 30.
1043. Siegrist, Elephantiasis mollis des linken oberen Lides, sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus. *Versamml. Heidelberg, Bericht* S. 360.
1044. Silex, P., Glaucomatous cloudiness of the cornea. *Arch. of Ophth.* T. 36. Nr. 4. S. 348.
1045. Simon, R., Über die diagnostische Verwertung der erworbenen Violettblindheit. *Beitr. z. Augenheilk.* Festschrift Hirschberg. S. 271.
- 1045a. Snyder, Drei Fälle von Orbitaltumoren. *Chicago ophth. Soc. Zeitschr. f. Augenheilk.* XV. S. 567.
1046. Spurgin, P. B., Two cases of poisoning from the application of atropine to the eyes. *Lancet* pag. 964.
1047. Stock, W., Das Ulcus Corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. Beilageheft S. 31.
1048. Stoewer, Ein neues Operationsverfahren bei Keratokonus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. I. S. 474.
1049. Studer, Über Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. *Arch. f. Augenheilk.* LIII. S. 206.
1050. Tornabene, C., Influence exercée par l'iridectomie, les myotiques, les mydriatiques et les anesthésiques sur le passage dans la chambre antérieure de quelques substances injectées sous la peau. *Arch. di ottalm.* XII.
1051. Treutler, Adrenalin und Glaukom. *Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges* VIII. S. 171.
1052. Troncoso, U. y., Recherches expérimentales sur la filtration de liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. *Annales d'ocul.* T. 133. pag. 5.
1053. Derselbe, Sur la filtration de l'œil et son rôle dans la pathogénie du glaucome. Rectifications à propos d'un article de critique du Professeur Th. Leber. *Ann. d'ocul.* T. 134. pag. 250; *Anales de oft.* VIII. Nr. 4; *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIV. I. S. 436.

1054. Tuinzing, Over den invloed van den halssympathicus op de accommodatie. Inaug.-Dissert. Utrecht.
1055. Valude, E., Cheratocono e gravidanza. Riv. ital. di ottalm. Nr. 2.
- 1055a. Vidéki, R., Eine neue Operation gegen Glaukom. Zyklodialysis. Szemészeti lapok 4.
1056. Villard, H., Glaucome aigu consécutif aux contusions du globe oculaire (glaucome traumatique). Annales d'ocul. T. 134. pag. 241.
1057. Werner, Ringsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 292.
1058. Wessely, K., Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck. Zeitschrift f. Augenheilk. XIII. S. 310.
1059. Wicherkiwicz, B., Die Einwirkung psychischer Eindrücke auf die Entwicklung von Glaukomanfällen. Postep Okulist. Nr. 3.
1060. Derselbe, L'iridectomie anti-glaucomateuse et le massage de l'œil. Annales d'ocul. T. 134. pag. 131; Postep Okulist. Nr. 4 u. 5.
1061. Derselbe, Einiges über den primären Hornhautkegel. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 93; Archives d'opht. pag. 87.
1062. Wiedemann, Die Diagnose des Glaukoms in der allgemeinen Praxis. Deutsche med. Ztg. Nr. 84.
1063. Wisselink, G. W., Een geval van verandering in de macula lutea na trauma. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 678.
1064. Wolff, B., Über Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Beitr. z. Augenheilk. Festschrift Hirschberg. S. 311.
1065. Wood, Hemorrhagic glaucoma. Ophth. Record pag. 599.
1066. Wygodsky, Zur Glaukombehandlung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 94.
1067. Yvert, A., Les applications médico-chirurgicales de l'adrénaline. Paris, bei Felix Alcan.
1068. Zimmermann, W., Beitrag zur Behandlung des Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 600.

1906.

1069. Buchanan, L., A new experience in the diagnosis of sarcoma of the choroid in the second stage. Ophth. Rev. pag. 97.
1070. Fleischer, B., Risse der Descemetischen Membran bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 64.
1071. Derselbe, Über Keratokonus und eigenartige Pigmentbildung in der Kornea. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 13.
1072. Garré, Diskuss., Intern. Kongr. zu Lissabon. Semaine médicale pag. 220.
1073. Grossmann, Skiascopy in conical cornea. Liverpool med. chirurg. Journ., Januar.
1074. Heine, L., Weitere Erfahrungen mit der Zyklodialyse auf Grund von 56 Operationen. Münchn. med. Wochenschr., Jan. 9.
1075. Jonnesco, Chirurgie du grand sympathique. Internat. Kongress zu Lissabon. Semaine médicale pag. 220.
1076. Karrewij, G. J. van der Hilst-, Bijdrage tot de kennis der therapie van het glaucoma. Inaug.-Dissert. Leiden.
1077. Köllner, H., Erfahrungen an 1284 Kataraktextraktionen mit Iridektomie. Zeitschrift f. Augenheilk. XV. S. 506.
1078. Landolt, M., Le ganglion ciliaire joue-t-il un rôle dans la production de l'humeur aqueuse? Archives d'opht. pag. 157.
1079. Lange, O., Über Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren. Samml. zu Abhandl. VI. Heft 7.
1080. Leber, Th., Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'œil. Ann. d'ocul. T. 135. pag. 270.

- 1080a. Leber, Th. und A. Pilzecker, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Archiv f. Ophth. LXIV. 1. S. 1.
1081. Mazet, Glaucome aigu consécutif à deux injections sous-conjunctivales d'iodate de sodium. Soc. franç. d'opht. Archives d'opht. pag. 393.
1082. Michel, J. von, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. v. Leuthold-Gedenkschrift. Bd. II. Berlin bei Hirschwald.
1083. Nara, Über Skopolamin und seine Nebenwirkungen. Inaug.-Diss. Rostock.
1084. Opin, Le glaucome aigu consécutif aux opérations d'iridectomie anti-glaucoma-teuse. Archives d'opht. pag. 90.
1085. Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. S. 105.
1086. Pflugk, A. von, Über die Akkommodation des Auges der Taube. Wiesbaden bei Bergmann.
1087. Polatti, A., Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiszenz der Sklera bei hochgradiger Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 14.
1088. Purtscher, O., Zur Erkennung von Aderhautsarkom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 139.
1089. Rohmer, L'artério-sclérose oculaire. Soc. franç. d'opht. Archives d'opht. pag. 318.
1090. Rosenmeyer, L., Ranken-Neurom und Hydrophthalmus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 70.
1091. Sachs, M., Eigentümliche Linsenkapselverdickungen im Bereiche von Iriskolobomen, die wegen Buphthalmus angelegt worden sind. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 476.
1092. Salzmann, M., Mikroskopische Präparate eines Falles von Keratoconus. Zeitschrift f. Augenheilk. XV. S. 375.
1093. Schiele, A., Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Archiv f. Augenheilk. LIV. 3. S. 266.
1094. Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Ophth. LXIII. 2. S. 203 und 3. S. 480.
1095. Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels bei Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. Archiv f. Ophth. LXIII. 3. S. 430.
1096. Smith, Priestley, Ein Skotometer zur Diagnose des Glaukoms. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLIV. I. S. 432; Ophth. Rev. pag. 154; Prospekt des Fabrikanten Bailey.
1097. Souza, Salazar de, Chirurgie du grand sympathique. Intern. Kongress zu Lissabon. Sem. médic. pag. 220.
1098. Spehr, M., Über einen Fall von perforiertem Ulcus Corneae an einem glaukomatös entarteten Auge mit beginnendem Linsenaustritt. Inaug.-Diss. Jena.
1099. Spicer, T. Holmes, Case of couching of the lens. Ophth. Rev. pag. 122.
1100. Staalberg, K., Till fraagan om traumatisk glaukom. Hygiea. Februar.
- 1100a. Stephenson, S., Ein Fall von hohem myopischen Astigmatismus und Fissuren in der Membrana Descemeti. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. S. 577.
1101. Sym, W. G. und A. A. H. Sinclair, The apparatus for Bjerrum's test. Ophth. Rev. pag. 141.
1102. Terrien, F., Ectasie transitoire au cours du kératocône. Archives d'opht. pag. 9.
1103. Terson, A., De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. Archives d'opht. pag. 349.
1104. Topolanski, Die Operation des Glaucoma absolutum, nebst Bemerkungen über Glaukomlinsen. Archiv f. Augenheilk. LIV. 4. S. 420.
1105. Vacher und Gras, Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin dans la chambre antérieure. Soc. franç. d'opht.; Archives d'opht. pag. 389.

1106. Venneman, E., Les réflexes de la pupille. Sem. médic. pag. 15.
 1107. Vries, W. M. de, Sluiting van den oogkamerhoek bij glaucoom. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. I. pag. 447.
 1108. Derselbe, Ontstaan van glaucoma. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 1288.
 1109. Weingartner, M., Ein Beitrag zur operativen Reklination der Katarakt. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

Der vorliegende Bericht über die Jahre 1900—1906 wird sich soviel wie möglich demjenigen über die Jahre 1895—1900, welcher in dieser Fachschrift von Prof. Dr. W. Koster Gzn und mir geliefert worden ist, anschliessen. Die oben numerierten Artikel sind zum grösseren Teil im Original gelesen worden; jedoch war eine Verwendung von Referaten nicht ganz zu vermeiden.

I. Anatomie der Lymphräume.

Nach der Einführung grösserer Mengen Indigkarmins in die Lymphzirkulation erhielt Schreiber (911) bei Fröschen, Kaninchen, Schweinen und Rindern eine diffuse blaue Färbung der Hornhaut. Nach einiger Zeit aber hatten besondere Gewebelemente den Farbstoff stärker zu sich gezogen und, mit stark gefärbten Ausläufern untereinander verbunden, sah das Ganze wie ein System von Saftkanälchen aus. Durch eine Kontrastfärbung mit einer Mischung, immer frisch zu bereitlegenden aus gleichen Teilen einer gesättigten filtrierten Chlorkalium-Glyzerin-Lösung und einer konzentrierten wässerigen Lösung von Bismarckbraun, konnte nachgewiesen werden, dass kein Kanalsystem vorlag: die Zellen der Hornhaut färbten sich braun, und die blauen Elemente erwiesen sich als deren Kerne mit ihren Ausläufern. Der Schein eines Kanalsystems war noch täuschender dadurch, dass feinste Indigkarmin-Nadeln die Ausläufer untereinander zu verbinden schienen.

Die Mittellinie der menschlichen Hornhaut ist kleiner als die Hälfte des transversalen Augen-Durchschnittes; diejenige der Affen ist ungefähr gleich dieser Hälfte. Bei allen übrigen Säugetieren ist die Hornhautmittellinie grösser als die Hälfte des transversalen Durchmessers des Auges. Treacher Collins (32), welcher auf diese Verhältnisse hinweist, zeigt dadurch, dass das Ligamentum pectinatum von allen Säugetieren beim Menschen die kleinste Oberfläche hat. Dazu gibt er auch an, welche Unterschiede im Bau dieses Ligamentes bei den verschiedenen Tieren bestehen: Wir wollen mit Panas (1898) das menschliche Ligamentum pectinatum „Reticulum sclero-corneale“ nennen; dieses Retikulum ist Menschen und Tieren gemeinsam. Dahinter findet man beim Menschen offene Kammerbucht, bei den Tieren aber ein

zweites Lamellensystem, das eigentliche Ligamentum pectinatum. Diese beiden Systeme fand Treacher Collins am grössten bei den Ungulaten (Pferd, Schaf, Ochs, Schwein) und bei dem Känguruh. Bei den Karnivoren (Hund, Katze, Fuchs) ist das Retikulum klein, das Ligamentum gross mit geräumigen Maschen; bei den Rodentien ist das erste noch kleiner, das zweite noch grösser. Bei den Quadrumanen aber (Capuchin, Rhesus, Schimpansee) fängt das Ligamentum pectinatum zu verschwinden an, und ist bei einigen Affenarten, obwohl nicht ganz verschwunden, wie beim Menschen, dennoch stark reduziert. Das Auge des menschlichen Fötus durchläuft bei seiner Entwicklung alle diesen Säugetier-Stadia, so was die Grösse der Hornhaut, wie den Bau der Lamellen-Systeme anbelangt. Das Retikulum und das Ligamentum fängt sich beim Menschen nach Seefelder und Wolfrum (1095) später zu bilden an, als das von französischen Autoren angegeben worden ist (siehe den vorigen Bericht) und zwar erst am Ende des fünften Embryo-Monats, gleich mit dem ersten Auftreten einer Vorderkammer. Von der letzteren bildet sich zuerst die Peripherie, und erst Mitte des sechsten Monats ist dieselbe völlig entwickelt. Das Retikulum gelangt erst im siebenten Monat zur vollen Entwicklung, während das Ligamentum verschwindet. Der Circulus venosus sclerae (Schlemmii) tritt in der zweiten Hälfte des vierten Monats auf. Die vermeintliche frühere Bildung der Vorderkammer ist als Kunstprodukt, als Spaltung durch die Härtung, zu betrachten. Während nun Treacher Collins (32) aus seinen anatomischen Untersuchungen folgert, dass die Filtration beim Menschen am leichtesten von allen Tieren von statten gehen kann, scheint mir durch dieselbe gerade das Gegenteil bewiesen zu werden, weil beim Menschen die filtrierende Oberfläche die kleinste ist. Auch ist diese Meinung mit der klinischen Erfahrung in Übereinstimmung, denn Glaukom bei Tieren gehört zu den grössten Seltenheiten: zwar ist sekundäres Glaukom bei einem Pferde (164), bei einem Kaninchen (427) und selbst bei einem Frosche (95) beobachtet worden, aber primäres Glaukom nur eine wenige Male beim Hunde (291, 617) und bei keinem anderen Tiere. Zu beachten ist, dass der Hund dieselben miteinander anastomosierenden A. A. ciliares anticae und posticae besitzt, wie der Mensch, während z. B. das Kaninchen nur letztere hat (959). Neuerdings hat man auch einen Glaukomfall beim Affen demonstriert (1006); das war aber ein experimentell erzeugtes Glaukom und nicht eine klinische Beobachtung. Und früher ist Hydrophthalmus einmal beim Pferde und beim Kaninchen beobachtet worden (334).

Das Reticulum sclero-corneale unterscheidet sich vom Ligamentum pectinatum scharf dadurch, dass nur ersteres elastische Fasern enthält (1095). Dieselben sind nach De Lieto Vollaro (619) die Fortsetzungen

der Fibrillen der Ciliarmuskel-Sehne und der radiären Fasern der Sklera; nachdem sie das Retikulum gebildet haben, kommen sie an der Vorderseite desselben wieder zusammen und gehen in die hinteren Schichten der Hornhaut über, nicht aber in die Membrana Descemetii, wie man früher gemeint hat (u. a. Treacher Collins [32]); die letztere Membran hört bei dem Retikulum scharf auf, nur das Endothel geht über das Retikulum weiter. An der Vorderseite des Retikulum sollten nach Rochon-Duvigneaud (1892) die longitudinalen Fasern der Sklera, welche die Maschen gebildet haben, sich in zirkulärer Richtung umbiegen; das ist nach Vollaro unrichtig: an der Vorderseite sollen sich immer mehr zirkuläre Fasern durch die longitudinalen durchflechten und so die Umbiegung vortäuschen. Die elastischen Fasern sind von einem Bindegewebsrohr umgeben und verleihen der Wand der Kammerbucht eine kräftige Stütze. Es ist Asayama (215) gelungen, die innere Wand des Circulus venosus sclerae (Schlemmii) zu isolieren. Dieselbe war von Rochon-Duvigneaud nach Querschnitten beschrieben worden als eine kompakte dünne Schicht, reich an elastischen Fasern. Nach der Isolierung ging aber aus Flächepräparaten hervor, dass die innere Wand ein Netzwerk mit Maschen sei. Das Vorhandensein solcher Maschen wird von Th. Leber (714) verneint. Nicolaï (362) fand mit Van Giesonscher Färbung die innere Wand des Circulus venosus sclerae gelb tingiert, und in Hämatoxylinpräparaten an derselben Stelle Kerne, welche in Form denjenigen des Ziliarmuskels gleich waren. Er vermutet also, daselbst einen Muskel gefunden zu haben.

Fuchs (52) hat einen neuen Beweis für den Blutgehalt des Circulus venosus gebracht: er nimmt denselben an den Augen blonder Mädchen bei fokaler Beleuchtung als eine dunkle Linie wahr.

Folgende vergleichend-anatomische Ergebnisse über den Circulus venosus Sclerae verdanken wir Lauber (536): Die Fische haben weder Ziliarkörper noch Ziliarmuskel; ihr Ligamentum annulare ist das Homologon des Lig. pectinatum höherer Tiere. Das Kammerwasser dringt durch dieses aus Endothelien gebaute Ligament und gelangt in einzelne kleine Venen bei der Kammerbucht, welche den Circulus venosus Sclerae repräsentieren. Das Wasser strömt diesen Venen entlang nach der Aderhaut ab. Bei den Amphibien wird das Lig. pectinatum bereits für einen grösseren Teil aus Bindegewebe gebildet; der Circulus venosus liegt noch innerhalb des Ligamentum, das Kaliber der Vene ist schon bedeutend. Von den Reptilien ist bei den Schlangen der einzige Unterschied mit den vorigen Tieren, dass der Circulus venosus in die inneren Schichten der Sklera rückt; das Wasser fliesst noch immer nach der Aderhaut ab. Bei den Eidechsen und Schildkröten erscheinen Ziliarkörper und Ziliarmuskel. Der Circulus venosus Sclerae liegt an der

Innenseite des letzteren; Augenkammer und Circulus venosus gehen ohne Scheidewand in einander über, ausser beim Alligator, wo ein lockeres Gewebe die beiden Räume trennt. Bei der Eidechse fliesst der Inhalt des Circulus venosus zum kleineren Teile, bei dem Alligator zum grösseren nach den Bindehautgefässen ab. Das Auge der Vögel besitzt einen arteriellen Circulus. Bei den Säugetieren wird die Lage des Circulus venosus bedingt durch den Entwicklungsgrad des Ziliarkörpers: Bei dem Känguruh liegen die Gefässe als ein Plexus zerstreut in der ganzen Sklera, soweit dieselbe an den Ziliarkörper grenzt. Je stärker sich der Ziliarmuskel entwickelt, um so mehr rücken die Venen zusammen, bis sie schliesslich an einer sehr umschriebenen Stelle, hart hinter der Korneoskleralgrenze in der inneren Schicht der Sklera zu liegen kommen. Bei allen Säugetieren ist der Circulus venosus von dem Reticulum sclero-corneale getrennt durch eine sehr dünne Wand, welche oft nur eine Zelle dick ist; auch die Venenwand selber besteht aus nur einer Endothelschicht.

Salzmänn (159) widerspricht der Ansicht Treacher Collins', dass der Ziliarkörper Drüsen enthalten soll. Er sah niemals ein Lumen, höchstens eine kleine Einsenkung in den Pigment-Epithelzellen; und wenn sich auch ein Lumen dartun liesse, so würde dasselbe doch noch bekleidet und geschlossen sein durch die Epithelzellen der nichtpigmentierten inneren Schicht der äusseren Glashaut des Ziliarkörpers. Auch Parsons (730) erkennt diese Drüsen nicht an.

Lymphgefässe der Netzhaut berichtet Löbe (542) ophthalmoskopisch wahrgenommen zu haben. Es war in einem kranken Auge ein Ring-sinus um die Papille sichtbar mit radiären Verzweigungen und Anastomosen. Perivaskuläre Lymphgefässe in der Netzhaut des Hundes bildet Parsons (730) ab.

Obwohl die Verteilung der elastischen Fasern in den Geweben des Auges nicht in erster Linie Verband hält mit der Lymphströmung, so ist dieselbe doch wichtig für die Fragen über den intraokularen Druck und muss sie deshalb hier erwähnt werden. Prokopenko (569) hat die Ergebnisse früherer Autoren über die elastischen Fasern in der Sklera bestätigen können; er fand solche auch in der Hornhaut. Die elastischen Fasern der Sklera gehen in den Suprachorioidealraum über; in demselben sind eine grössere Zahl (zehn) Netzwerke aus elastischen Fasern übereinander geschichtet; dann gehen dieselben weiter in die Aderhaut über und bilden hier Netze, welche die Blutgefässe stützen, „dieselben in einem gewissen Grad von Füllung erhalten und dadurch den intraokularen Druck sichern“. In der Membrana hyaloidea Choroidae sind die elastischen Fasern verteilt wie die Nerven eines Baumblattes. Über die Verteilung bei der Eintrittsstelle des Nervus opticus

bestätigt er frühere Untersucher. So auch über den Ziliarkörper. Ein Bündel elastischer Fasern geht vom Ende der Membr. Descemetii zum Teil vor, zum Teil hinter dem Circulus venosus in den Ziliarkörper hinein.

Sagaguchi (583) meint, die Lamina vitrea Chorioideae höre beim N. opticus auf und sei in normalen Augen oft nach der Netzhaut zu umgeschlagen. Wohl aber strahlen die elastischen Fasern des Stroma der Aderhaut in den Sehnerven aus, sowie das feine Netz elastischer Fasern, welches zwischen Lamina vitrea und Choriocapillaris liegt.

Die Storchsche Ansicht, dass auch die Gliafasern eine Bedeutung für die Lymphströmung haben, findet Jacoby (1010) phantastisch und hypothetisch. Wohl gibt er die statische Bedeutung zu. Die Lamina cribrosa ist reich an starken Gliafasern, die Papille des Sehnerven hat nur schwache, mit Bindegewebsfasern vermischt und geordnet gleich wie im N. opticus.

Nicolaï (558) beschreibt in und um der Papille des Sehnerven beim Menschen, vielen Säugetieren und Vögeln zirkuläre, longitudinale und radiäre glatte Muskelfasern (Musculus Papillae optici), von welchen die radiären Fasern nach der A. centralis Retinae zusammenkommen.

II. Absonderung der Augenflüssigkeit.

Fast allgemein wird der Ziliarkörper als die Hauptquelle von Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit anerkannt (Leber 110, Ulry 188, und v. a.). Cirincione (642) meint, dass letztere als Regel durch die Pars coeca Retinae geliefert werde und nur als Ausnahme durch den Ziliarkörper; die Pars coeca habe die Funktion, den intraokularen Druck zu erhalten.

Die osmotische Spannung des Kammerwassers ist von H. J. Hamburger und später auch von anderen höher gefunden als diejenige der Lymphe; obwohl darin ein Einwurf gelegen ist gegen die Auffassung der Absonderung als ein Transsudationsvorgang, weil ein Filtrat nicht konzentrierter sein kann als die filtrierende Flüssigkeit, meint Leber (714), dass, von anderen Argumente abgesehen, der Unterschied zu gering ist um eine solche Entscheidung zu rechtfertigen. Rochon-Duvigneaud und Onfray (902) sowie Cantonnet (967) haben den Glaskörper auch hypertonisch gegen das Blutserum gefunden, weisen aber darauf hin, dass mit der Cerebro-Spinalflüssigkeit dasselbe der Fall ist, und letztere ist doch auch kein Sekret einer Drüse. N. Nuel (1024) hat bei Tier- und Menschen-Augen die Spannung in Kammerwasser und Glaskörper oft genau gleich derjenigen des Blutserums gefunden; viele

Male auch war die molekulare Konzentration der Augenflüssigkeiten etwas geringer als diejenige des Serums, nicht selten auch etwas stärker. Der Anfang der Hämolyse hat Nuel zweckmässig an dem Erscheinen der Oxyhämoglobin-Streifen im Spektroskope anstatt mit dem blossen Auge beobachtet. Nach Nuels Versuchen darf also die osmotische Spannung nicht gegen die Auffassung der Absonderung als Transsudationsvorgang ins Feld geführt werden. Angelucci (445, 629) dagegen schliesst aus Versuchen über den Einfluss der Durchschneidung und der Reizung des Trigemini und des Sympathikus, dass die Absonderung der Augenflüssigkeit ein Sekretionsvorgang sei, bei welchem im Sinne Heidenhain's die sekretorische Tätigkeit bei der Gefässwand läge und unter der Leitung vasomotorischer Nerven stehe. Derselben Meinung ist Szulislawski (183) zugetan (s. unten). Angelucci meint weiter, dass ausser dem Ziliarkörper sich auch die Irisbasis an die Produktion des Kammerwassers beteilige. Jackson (89) vertritt die Ansicht, dass auch die Aderhaut daran teilnehme, obwohl man sich eine ungestörte Funktion der Netzhaut dabei wohl schwerlich vorstellen kann. Auch meint er, dass aus den Gefässen der perikornealen Zone Flüssigkeit durch die Hornhaut ins Auge dringe. Ischreyt (315) fand in 7 atrophischen Augen den Ziliarkörper und seine Blutgefässe und die der Iris in atrophischem Zustande; durch diese anatomischen Veränderungen ist der Abfluss auf dem Wege der Vortexvenen erleichtert, und der herabgesetzte Tonus in solchen Augen ist ein Anzeichen, dass es die Flüssigkeitsquelle ist, welche von der Atrophie befallen war. C. Hamburger (69, 70) fand in den vergangenen fünf Jahren wiederholt Veranlassung, seine Meinung über die Absonderung des Kammerwassers aufs neue zu verteidigen. Bekanntlich meint er, dass die Irisvorderfläche die Flüssigkeit liefert, welche die durch den Circulus venosus ausfiltrierte Wassermenge ersetzt, während Flüssigkeit, durch den Ziliarkörper geliefert, nur zeitweise durch die Pupille tritt, wobei der sonst wasserdichte Abschluss zwischen Vorder- und Hinterkammer wie ein Ventil gelüftet wird (506). Der Hauptversuch, auf welchen er diese Meinung stützt, ist die Einführung einer kleinen Menge Fluoresceins in die Hinterkammer mittelst einer sehr feinen Spritze; er sah diese Farbstoffmenge bis auf $\frac{1}{2}$ Stunde in der Hinterkammer verbleiben ohne dass sie durch die Pupille trat, während doch nach Leber und Niesnamow das Kammerwasser sich in einer halben Stunde erneuert. Reinstein (745) hat den Versuch wiederholt und in 18 von 34 Fällen den Farbstoff 10 bis 19 Minuten in der Hinterkammer verbleiben gesehen; schliesslich aber ging das Fluoreszein in die Vorderkammer über. Weiter stützt Hamburger (70) seine Meinung auf einen Versuch Wessely's (198): Aus dem luxierten Bulbus wird Glaskörper aspiriert, und dann Fluoreszein

in die Blutbahn gebracht (nicht eher, weil sonst in dem rasch gefärbten Kammerwasser bald nichts mehr zu unterscheiden sein würde). Während dann durch die Pupille kein Farbstoff hindurchtritt, sieht man nach kurzer Zeit zahlreiche grüne Tröpfchen auf der Irisvorderfläche erscheinen. Man kann selbst das Auge abwechselnd beschatten und dem Lichte aussetzen, ohne dass das Pupillenspiel den Farbstoff zum Übertritt in die Vorderkammer bringt. Wenn man eine sehr geringe Menge Fluoreszein in eine Vene spritzt, kann man bei anatomischer Untersuchung die Irisvorderfläche grün und den Ziliarkörper tiefschwarz finden. Auch hat Hamburger (506) aus dem Vorhandensein einer mit Flüssigkeit gefüllten Vorderkammer bei einem menschlichen 6monatlichen Fötus mit einer lückenlosen Pupillarmembran auf die Sekretion der Irisvorderfläche geschlossen. Über das Pupillenspiel macht Levinsohn (339) die Bemerkung, dass Beschattung des Auges den Tonus des M. Sphinkter Pupillae stark herabsetzt, und folglich nach Hamburgers Auffassung, aber in Widerspruch mit den Experimenten der Ventilverschluss der Pupille gelöst werden müsste; während umgekehrt nach Einträufung von Kokain, welches den Sphinkter in Wirkung lässt aber den M. Dilator reizt, der Farbstoff, auch in Widerspruch mit den Versuchen, in der Hinterkammer bleiben müsste. Hamburger (293) meint, dieser Unterschied sei für den Sphinkter gleichgültig. Gegen die Versuche Hamburgers gilt die Bemerkung, welche Leber (714) vor kurzem wieder betont hat, dass diffusionsfähige Substanzen, wie Fluoreszein, nicht geeignet sind um eine Flüssigkeitsströmung mit Sicherheit zu beweisen, weil Diffusion und Filtration dabei nicht auseinander gehalten werden können. Das Ausbleiben des Farbstoffes in Wessely's Versuch wird durch Abfluss nach dem unter stark herabgesetzter Spannung stehenden Glaskörper erklärt, und für die Flüssigkeit in der Vorderkammer des fötalen Auges hält Leber eine Absonderung durch die gefässreiche Pupillarmembran für wahrscheinlich; die Iris selbst ist in dem 6. Fötalmonat noch sehr gefässarm, also zur Flüssigkeitsabsonderung sehr wenig geeignet. Auf die auffallende Tatsache des späten Übertrittes des Fluoreszeins wird neues Licht geworfen durch die Untersuchungen von Bosch (811a). Dieser Untersucher kommt zu dem Schlusse, dass die Strömung des Kammerwassers noch sehr bedeutend viel langsamer vor sich geht als Niesnamow angegeben hat. Bezüglich des Gegensatzes zwischen dem tiefschwarzen Ziliarkörper und der grünen Iris nach Verwendung sehr kleiner Fluoreszein-Mengen möchte ich die Frage stellen, ob sich in diesen Versuchen der Ziliarkörper nicht bereits allen Farbstoffes entledigt haben kann. Stock (924) leitet aus der Erhaltung einer gefüllten Vorderkammer bei vollständiger Seclusio Pupillae eine Sekretion der Irisvorderfläche ab. Ich kann darin nichts anderes er-

blicken als die Sistierung der Filtration von dem Augenblicke an, dass der Druck in der Vorderkammer demjenigen im Circulus venosus gleich geworden ist. Die Vorbauchung der Iris in diesem Falle bei Punktion der Hornhaut deutet, meint Stock, auf eine plötzliche starke Wasser- ausscheidung durch den Ziliarkörper. Ich sehe darin nichts anderes als ein Zeichen, dass der Bulbus ein wenig kollabierte, wie bei jeder Er- öffnung des Auges das Kammerwasser durch Kollaps des Bulbus aus- getrieben wird, während, wie Koster's (98) Erfahrung lehrt, kein Tropfen abfließt, wenn die Rigidität der Sklera den Kollaps verhindert.

Greeff (498) hält an seiner auf das Erscheinen von Fibrin im Kammerwasser nach Blasenbildung am Ziliarkörperepithel durch Horn- hautpunktion gestützten Meinung fest, dass die Absonderung der Augen- flüssigkeit nicht durch Filtration stattfindet, sondern durch eine als Se- kretion zu bezeichnende spezifische Wirkung des Ziliarkörper-Epithels. Schon zehn Minuten nach der Punktion findet man alle Stadien der Blasenbildung vorhanden. Den Namen „glande de l'humeur aqueuse“ (Nicati) achtet er für den Ziliarkörper weniger passend, weil man z. B. das Perikard mit einer ähnlichen Funktion doch auch keine Drüse nennen wird. Gegen die Einwürfe von Leber und Bauer (s. den vorigen Bericht in dieser Fachschrift) bringt Greeff keine neuen Belege für seine Meinung bei. Dagegen hat Tornabene (928) in Übereinstim- mung mit Bauer starke Eiweissvermehrung im Kammerwasser wahr- genommen, ohne dass sich Blasen an den Ziliarfortsätzen gebildet hatten, und zwar nach Reizung des Halssympathikus. Und Sala (753) fand Fibrin im Kammerwasser während zwar das Pigmentepithel des Ziliar- körpers Veränderungen aufwies, das kubische aber unverändert war. Wessely (791) weist auf die vermehrte Ausscheidung von Eiweiss aus dem Ziliarkörper nach einer subkonjunktivalen Injektion hin. Seine Er- klärung ist folgende: Das injizierte Salz reizt die Gefässe der Bindehaut; dieser Reiz irradiiert über andere Gebiete z. B. über die Gefässe des Ziliarkörpers und dieser Gefässreiz hat die Eiweissabsonderung zur Folge. Reizung der Bindehaut mit einem Pinsel hat denselben Effekt. So kann auch der Parazentese-Schnitt einen Reiz bilden, welcher über den Ziliar- körper irradiiert, und bloss durch veränderte Gefäss-Innervation ohne Beteiligung des Epithels zum Übergange abnormer Bestandteile in das Kammerwasser führt (Angelucci, 445, 629). — Peters (135, 370, 371, 565, 895) nimmt bei seinen Untersuchungen über die Kataraktbildung an, dass die Epithelien des Ziliarkörpers die geformten Bestandteile des Blutes zurückhalten und dass die Veränderungen des Epithels (Blasen- bildung und Ablösung) aus den verschiedensten Ursachen die Aus- scheidung von Eiweiss und namentlich von Salzen zur Folge haben. Zur Bestimmung des Salzgehaltes hat er die Leitfähigkeit für den elek-

trischen Strom verwendet: wie salzreicher das Kammerwasser ist, um so leichter geht der Strom durch. Parsons (730) reiht sich unbedingt denjenigen an, welche die Absonderung des Kammerwassers als einen Filtrationsvorgang betrachten.

Es sind noch einige grosse Versuchsreihen zu erwähnen über den Einfluss chemischer Reize auf die Absonderung des Kammerwassers. Grönholm (64) hat den Einfluss des Eserins studiert. Er träufelte dem einen Auge des Kaninchens Eserin ein, während das andere als Kontrollauge diente, und mass dann in beiden Augen 1. den intraokularen Druck durch einen in den Glaskörper gestochenen Manometer, 2. die Flüssigkeitsmenge, welche die Augen verliess, an der Menge, welche aus einem Filtrationsapparate in das Auge übergang, 3. die Menge, welche der Ziliarkörper lieferte an dem Unterschiede zwischen den Quantitäten, welche vor und nach dem Tode aus dem Filtrierapparate übergingen und 4. die Blutmenge des Auges an der Wassermenge, welche bei plötzlicher Unterbindung der beiden Karotiden in das Auge hineinströmte. Eine Vergleichung der beiden Augen desselben Tieres lehrte, dass mit und ohne Eserin gleich viel Kammerwasser ausströmte, dass aber durch die Wirkung des Eserins die Blutmenge des Auges um $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$ des Normalen herabgesetzt wurde und dass die Sekretion durch den Ziliarkörper auch ungefähr um die Hälfte verringert wurde. Henderson (1003) hat ähnliche Versuche an Katzen angestellt und hat dabei das eine Auge unter Eserinwirkung, das andere unter Atropinwirkung gebracht. Bei normalem Drucke in den Augen und Blutgefässen floss aus dem Filtrationsapparate nichts in die Augen hinein, zum Zeichen, dass Filtration und Sekretion einander das Gleichgewicht hielten und letztere in den beiden Augen gleich stark war. Als aber der intraokulare Druck langsam erhöht wurde von 26 auf 84 mm Hg floss in das Eserin-Auge mehr Wasser als in das Atropin-Auge hinein, und dieser Unterschied wurde mit dem Ansteigen des Druckes immer grösser, um bei 84 mm Hg fast die Hälfte zu erreichen. Hieraus geht hervor, dass die Sekretion des Ziliarkörpers im Eserin-Auge bedeutend geringer war als in dem Auge unter der Atropin-Wirkung.

Szulislawski (183) ist zu dem entgegengesetzten Ergebnisse gekommen; derselbe fand die Sekretion des Ziliarkörpers durch Eserin erhöht, durch Atropin herabgesetzt. Ebenso sah Tornabene (1050) unter der Haut injizierte Substanzen wie Jodkali etc. in der Vorderkammer eines Auges, in welches Eserin eingeträufelt worden war, eher erscheinen, als in dem anderen mit Atropin eingetropften Auge. Auch Seeuwen (397) erwähnt einen Versuch mit diesem Ergebnisse. Szulislawski (183) fand weiter nach Einführung von Lymphagoga der zweiten Reihe in die Venen die Sekretion des Kammerwassers vermehrt, und schliesst

daraus, dass diese Absonderung der Lymphbildung gleich zu stellen sei. Leber (714) dagegen meint, dass die Wirkung der Lymphagoga der zweiten Reihe physikalisch durch Filtration und Diffusion erklärt werden kann, während die Lymphagoga der ersten Reihe nach Ashers Versuchen die Sekretion des Kammerwassers nicht beeinflussen.

III. Zusammensetzung und Eigenschaften der Lymphe.

A. Im normalen Auge.

1. Chemisches.

Raehlmann (899) fand bei ultramikroskopischer Untersuchung nicht mehr als Spuren von Albumen im Kammerwasser und im Glaskörper. Wessely (198) bestimmte den Eiweissgehalt des Kammerwassers auf 0,02 bis 0,025 % durch Vergleichung des Niederschlags mit demjenigen des Rinderserums in bekannten Verdünnungen (Genauigkeit bis 0,015 %); Parsons (730) stellt diesen Gehalt viel höher, nämlich auf 0,12 %.

Für den Salzgehalt des Kammerwassers fand Peters (895) 0,76 bis 0,85 %; er verwendete zu diesen Bestimmungen das Prinzip, dass eine Flüssigkeit den elektrischen Strom um so besser leitet, je höher ihr Salzgehalt ist. Zu beachten ist, dass diese Leitfähigkeit zwar mit dem Salzgehalte zunimmt, aber mit Erhöhung des Eiweissgehaltes abnimmt (Niewerth, 888). Für den Salzgehalt des Kaninchen-Glaskörpers fanden Rochon-Duvigneaud und Onfray (902) 0,84, 0,67 und 0,53 % nach chemischer Analyse von Billon und 0,70 % nach der Methode der Hämatolyse.

Cavazzani (822) hat im Glaskörper und im Kammerwasser eine phosphorhaltende Substanz gefunden.

Leber (714) wies in den Augenflüssigkeiten freie Kohlensäure nach durch das Ausbleiben der roten Farbe, welche eine alkoholische Phenolphthalein-Lösung alkalischen Flüssigkeiten verleiht, und durch das Erscheinen der Farbe beim Austreiben der Kohlensäure durch Erhitzen.

2. Physikalisches.

L. Dor (259) gibt die Reaktion des Glaskörpers als sauer an. Leber (714) aber hat nachgewiesen, dass hier ein Irrtum vorliegt durch falsche Deutung der Phenolphthalein-Reaktion: die rote Farbe bleibt nicht aus, weil der Glaskörper sauer reagiert, sondern weil diese alkalische Flüssigkeit Kohlensäure enthält. Erst ein bis zwei Tage nach dem Tode fangen Glaskörper und Kammerwasser schwach sauer zu

reagieren an, ohne dass mikroskopische Veränderungen darin wahrnehmbar sind (Albrand, 799).

Während H. J. Hamburger u. a. und neuerdings Rochon-Duvigneaud und Onfray (902), sowie Bottazzi und Sturchio (964a) den isotonischen Koeffizienten der Augenflüssigkeit grösser als denjenigen des Serums gefunden haben, fand N. Nuel (1024), dass sie meistens einander gleich sind. Folgende Übersicht sei gegeben:

Der isotonische Koeffizient war für Augenflüssigkeit und Serum:

Bei 15 Kühen: 6mal gleich — 6mal Serum höher — 6mal Serum niedriger. Mittelwerte: Serum 0,9372, Augenflüssigkeit 0,9249.

Bei 1 Kalb: Serum 0,896, Augenflüssigkeit 0,885.

Bei 1 Stier: Serum 0,84, Augenflüssigkeit 0,84.

Bei 3 Schafen: 1mal gleich — 1mal Serum höher — 1mal Serum niedriger. Mittelwerte: Serum 0,99, Augenflüssigkeit 0,989.

Bei 3 Pferden: 1mal gleich — 1mal Serum höher — 1mal Serum niedriger. Mittelwerte: Serum 0,9550, Augenflüssigkeit 0,9589.

Bei 8 Schweinen: 1mal gleich — 7mal Serum höher — 0mal Serum niedriger. Mittelwerte: Serum 1,02045, Augenflüssigkeit 0,96515.

Bei 3 Kaninchen: 0mal gleich — 3mal Serum höher — 0mal Serum niedriger. Mittelwerte: Serum 0,9274, Augenflüssigkeit 0,9054.

Bei 1 normalen Frauenaugen: Serum 0,8316, Augenflüssigkeit 0,8316.

B. Im kranken Auge.

1. Chemisches.

Nach mechanischen, chemischen oder elektrischen Reizungen des Auges, sowie nach subkonjunktivalen Injektionen erscheinen Eiweiss und Fibrin im Kammerwasser (Wessely 198, Tornabene 610). Während Rählmann (899) die Zunahme des Eiweisses nach wiederholter Punktion der Vorderkammer bei ultramikroskopischer Untersuchung des Kammerwassers bestätigt, meint jedoch Troncoso (416), dass der Eiweissgehalt nach Punktion geringer wird. Bei Entzündungen fand Rählmann den Eiweissgehalt um so grösser, je heftiger dieser Prozess; Puccioni (898) fand zahlreiche Leukozyten bei Entzündungen des Auges, während das normale Kammerwasser keine enthält. Durch Reizung des einen Auges wurde der Eiweissgehalt im Kammerwasser des anderen nicht beeinflusst (Wessely 198).

Bei Starbildung in dem Linsenkern fand Troncoso (780) den Salzgehalt des Kammerwassers stark vermehrt, den Gehalt an organischen Bestandteilen nicht; bei reifen Katarakten war das Kammerwasser wieder von der normalen Zusammensetzung, bei überreifen Staren reich an organischen Elementen. Bei kortikaler Starbildung fand er den Salz-

gehalt des Kammerwassers nur wenig vermehrt. Nach Naphthalin-Fütterung fand Peters (371, 895) den Salzgehalt nach wenigen Stunden um 0,03 % vermehrt, nach zwei Tagen bis auf 0,84—0,92 %; die Starbildung fängt erst später an.

In zwei Augen, welche Troncoso (416) als normal betrachtet, die durch Fremdkörper aber gereizt waren, wurde der Gehalt an mineralischen Substanzen auf 0,4990 resp. 1,2345 %, derjenige an organischen Substanzen auf 0,6986 resp. 0,4938 % bestimmt. Die festen Bestandteile wurden bestimmt durch Wiegen nach Verdunstung und Austrocknung; davon die mineralischen durch Wiegen nach Veraschung. Die organischen Substanzen des Kammerwassers fand er bei verschiedenen Augenkrankheiten, namentlich bei Glaukom stark vermehrt, bis auf 3,85 %.

Aus Valenti's (783) Untersuchungen geht hervor, dass das Kammerwasser von Tieren, deren Serum hämolytisch wirkt auf die roten Blutkörperchen heterogener Tiere, diese Wirkung nur in sehr geringem Masse besitzt; der Glaskörper etwas mehr. Wenn man in jene Tiere solch heterogenes Blut transfundiert, werden Kammerwasser und Glaskörper etwas mehr hämolytisch. Chemische Reizung (durch subkutane Einspritzung irritierender Stoffe) oder mechanische (durch operative Eingriffe) ändern an der hämolytischen Wirkung der Augenflüssigkeit nichts. Nur die Injektion von Substanzen, welche chemotaktisch auf die weissen Blutkörperchen wirken, machen den Glaskörper stärker hämolytisch. Valenti zieht den Schluss, dass die physiologische Wirkung der Augenflüssigkeit wenig verändert werden kann.

Wessely (791), der beim Kaninchen kein Hämolysin im Kammerwasser fand nach subkutaner Injektion von Rinderblut, fand dasselbe nach einer subkonjunktivalen Kochsalzinjektion in die Vorderkammer übergegangen. Und Typhusagglutinin, welches in das Kammerwasser übergeht, ging nach einer subkonjunktivalen Kochsalzinjektion 20 mal mehr über. Rymowitch (581) konnte keine Agglutination erzielen mit dem Kammerwasser eines gegen Typhus immunisierten Hundes, während das Serum die betreffenden Mikroben in dem Verhältnis von 1:1000 agglutinierte; das Kammerwasser enthielt Ehrlichsche Ambozeptoren, aber keine Zytase. Dasselbe war der Fall mit einem gegen Cholera immunisierten Hunde. Hier agglutinierte das Serum die betreffenden Mikroben in dem Verhältnis von 1:2000, und das Kammerwasser durchaus nicht. Auch von dem antidiphtherischen Serum geht nach Römer (578) nur wenig in das Kammerwasser über, wenn auch genug, um diphtherische Prozesse in der Hornhaut zu hemmen. Durch Impfung mit Rabies zur Erzeugung des Vaccins wird das Kammerwasser der Kaninchen in 50 % der Fälle stark virulent (Courmont und Nicolas 825, Orloff 1025).

2. Physikalisches.

In den zwei oben erwähnten Augen mit Fremdkörpern fand Troncoso (416) eine hohe Zahl für das spezifische Gewicht: 1,012 resp. 1,0075. Diese Bestimmungen wurden gemacht durch Suspensierung eines Tropfens des Kammerwassers in einer Mischung von Petroleum-äther und Chloroform. Bei Augen mit Glaukom, verschiedener Art, wurde das spezifische Gewicht erhöht gefunden: 1,0055 bis 1,022 (19 Analysen); bei Keratitis interstitialis und bei Katarakt nur 1,000 und 1,0001; bei rheumatischer Irido-Chorioiditis 1,009.

Wichtig ist, dass N. Nuel (1024) und J. Demaret (829a) den isotonischen Koeffizienten des Glaskörpers in einem Auge mit Leucoma adhaerens und sekundärem Glaukom bedeutend niedriger bestimmten als für das Blutserum: 0,8064 gegen 0,8316. Ebenso war in einem Auge mit Staphylom und hochgradiger Hypotonie der Koeffizient für den Glaskörper viel niedriger als für das Serum: 0,8064 gegen 0,8568. Nach stumpfer Gewalt fand Pardo (1026) den isotonischen Koeffizienten des Kammerwassers höher als denjenigen des nicht gereizten Auges.

IV. Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge.

Paterson (891) hat ausser an Tieraugen auch an dem frisch enukleierten normalen Menschenauge die Nuelschen Beobachtungen über die Strömung injizierter Tuschelösung wiederholen und die bekannten Ergebnisse bestätigen können; auch hat er verschiedenen Tieren intra vitam Tusche in die Augen injiziert. Auch Prinke (740) stand ein normales menschliches Auge zur Verfügung. Bei Tierversuchen in vivo sah er die Tuschekörner durch die Pupille hindurchtreten.

Den Angaben Ulrich's gegenüber, dass Flüssigkeit quer durch die Iris dringen sollte — eine Auffassung, welche von Venneman (936) geteilt wird —, hat Koster (100) die ganze Uvea filtrationsunfähig gefunden. Er trug die Kornea ab, entfernte Linse und Glaskörper, unterband den N. opticus hart an der Chorioidea, führte in die Pupille ein Glasrohr und füllte durch dasselbe das Auge mit physiologischer Kochsalzlösung. Es trat keine Flüssigkeit durch die Uvea, also auch nicht durch etwaige präformierte Öffnungen.

In therapeutischer Hinsicht ist von Gewicht, dass Wessely (791) die Strömung innerhalb des Auges nicht beschleunigt fand durch subkonjunktivale Injektionen.

Der allgemeinen Meinung gegenüber hält Galezowski (492) an der alten Vorstellung fest, dass die osmotischen Prozesse, durch welche die Hornhaut ernährt wird, aufhören, sobald die betreffenden Nerven

erkranken. Nachdem Ranvier (1879) die Nerven ringsum der Hornhaut alle durchschnitten und die Membran dennoch normal erhalten hat, ist diese Vorstellung wohl nicht mehr haltbar.

Römer (578) stellte quantitative Messungen der Hornhauternährung in Aussicht durch Beobachtung des Verlaufes entzündlicher Prozesse, hervorgerufen z. B. durch Einspritzung einer bekannten Menge Diphtherietoxins in die Hornhaut und bekämpft durch eine bekannte Menge antidiphtherischen Serums. Leber (714) weist aber diese Methode zurück, weil das in die Hornhaut eingespritzte Toxin einen Reiz bildet, welcher die normalen osmotischen Prozesse ändert und zwar beschleunigt. In der Tat fand Römer in seinen Versuchen die (abnorme) Hornhaut-Osmose viel kräftiger, als man für den normalen Vorgang erwarten kann.

Koster (100) hat mit Ausnahme der Membrana Bowmanni und Descemetii jede Schicht der Hornhaut filtrationsunfähig gefunden. Der Widerspruch mit dem berühmten Versuche Leber's, in welchem nach Abkratzung des Endothels bald eine Reihe feinsten Wassertröpfchen in der Kratzrichtung auf der Hornhaut erscheint, ist nur ein scheinbarer. Der Widerspruch wird erklärt erstens dadurch, dass die Hornhaut ein sehr hohes Quellungsvermögen besitzt und nicht zu filtrieren anfangen kann, bevor sie gesättigt ist, und zweitens dadurch, dass die Salzmoleküle langsamer in die Hornhautschichten weiter rücken als die Wassermoleküle, woraus in den oberflächlichsten Schichten eine osmotische Kraft resultiert, welche die Quellung der mittleren Schichten erschwert. In Leber's Versuchen fehlte diese osmotische Kraft, weil die Hornhaut nur an einer Seite mit Flüssigkeit in Berührung war.

Die geringe Filtration, welcher Koster die Membrana Bowmanni und Descemetii fähig fand, scheint ihm kleinen Verletzungen bei der Präparation dieser Membranen zuzuschreiben zu sein, während Leber (714) sie als Filtration durch unverletzte Membranen betrachtet.

Von der lebensfrischen Sklera stellte Koster fest, dass sie ebenso wenig wie die Uvea und Kornea durch Filtration Flüssigkeit durchtreten lässt.

Dasselbe hat Koster (100) für die Linsenkapsel mit und ohne Epithel gefunden, und zwar ebensogut für eine Filtration von aussen nach innen als für eine von innen nach aussen. Wenn Leber (714) demgegenüber die aufgebundene Linsenkapsel immer wieder filtrationsfähig gefunden hat, so kann man, wie in allen ähnlichen Versuchen, die Beweiskraft des negativen Ergebnisses Koster's nicht verneinen. Und wenn Leber (714) meint, Koster habe seine eigene Behauptung entkräftet durch einen Versuch, in welchem die in Aqua destillata gequollene und in einer feuchten Kammer aufgehängte Linse etwas, wenn

auch nur wenig, Flüssigkeit aus sich herauspresste, so stehen dem verschiedene Versuche gegenüber, in welchen die in physiologischer Kochsalzlösung gequollene Linse in der feuchten Kammer gar nichts an Gewicht verloren hat; demnach ist wahrscheinlich, dass in dem einen Falle das destillierte Wasser die Linsenkapsel etwas geschädigt hat und die beobachtete minimale Filtration bereits ausserhalb der normalen Vorgänge liegt. Wie dem auch sei, selbst bei Fähigkeit zur Filtration kommt eine solche für die Aufnahme von Nährsubstanzen durch die Linse nicht in Betracht, weil die Kapsel die Linsensubstanz unter einer gewissen Spannung erhält, wie aus dem Klaffen der Kapselwunden hervorgeht, und eine Filtration nicht vom niedrigeren zum höheren Druck gerichtet sein kann. Die Ernährung muss durch Osmose stattfinden und eine solche wird denn auch allgemein angenommen; weil aber dieser osmotische Prozess durch das ganze Leben fortgeht, wird dem Kapselepithel die Eigenschaft zugeschrieben, die Unterschiede zwischen Kammerwasser und Linse zu erhalten, weil sonst durch die Osmose bald ein Gleichgewichtszustand erreicht sein müsste (Leber [714]). Peters (370, 371, 565, 895) behauptet, dass das Kapselepithel namentlich den Salzgehalt der Linse hoch erhält. Wenn nun das Kammerwasser zuviel Salz bekommt, z. B. durch Fütterung mit Naphthalin oder durch Kontusion des Auges mit uvealer Gefässparalyse (auch Pardo 1026), hört die ernährende Osmose auf oder findet in umgekehrter Richtung statt und das Resultat ist die Bildung von Katarakt durch Mangel an Nährstoffen. Nach Vergiftung mit Naphthalin oder Ergotin fand Peters allererst Blasenbildung und abgehobenes Pigmentepithel an den Processus ciliares, dann Vermehrung des Salzgehaltes des Kammerwassers und erst an dritter Stelle Kataraktbildung. Die Entwicklung der senilen Katarakt soll auf ähnliche Weise stattfinden. Troncoso (780) hat den Salzgehalt des Kammerwassers erhöht gefunden bei Katarakten, welche im Nucleus Lentis sich zu bilden anfangen, aber nur sehr wenig vermehrt bei solchen, welche im Kortex beginnen. Er vermutet, dass die Linse zuerst Wasser abgibt, der Linsenkern sich demzufolge zusammenzieht, woraus kataraktöse Veränderungen in der Perinuklearzone entstehen sollen. Wenn Troncoso meint, dass Peters' Hypothese keine Schwellung der Linse beim Anfange der Kataraktbildung erklären kann, erwidert letzterer, dass auch lange nicht jede Katarakt mit Schwellung beginnt. Die Naphthalinkatarakt fängt aber wohl mit Schwellung an, wie Salffner (905) nachgewiesen hat durch pyknometrische Bestimmungen von Volum und Gewicht von Kaninchenlinsen vor und nach der Naphthalinfütterung. Noch ehe die Trübung der Linse sichtbar geworden war, fand er Gewicht und Volum schon vermehrt und das spezifische Gewicht vermindert. Er kann den von

Peters angegebenen erhöhten Salzgehalt des Kammerwassers nicht annehmen, weil ihm dabei die Schwellung der Linse unbegreiflich wird. Auch fand er die von Peters beschriebenen Veränderungen an den Processus ciliares nicht immer vor, gibt aber die mögliche Absonderung abnormer Stoffe nach unsichtbaren Veränderungen zu. Er betont weiter, dass sich keine Katarakt zu bilden pflegt, wenn man die Vorderkammer wiederholt punktiert, wobei doch der Salzgehalt des Kammerwassers bedeutend erhöht wird und die Epithelveränderungen am Ziliarkörper vorhanden sind. Salffner fand mikroskopische Veränderungen des Kapselepitheils, welche der Kataraktbildung vorangehen; er will diese Schädigung einem Naphthalinderivate, z. B. dem Naphthol zuschreiben; das Epithel soll dadurch in seiner Funktion gestört sein und Wasser nach der Linse durchlassen, wodurch die Katarakt entstehe. Es gelang Salffner nicht, das Naphthol chemisch im Kammerwasser nachzuweisen, aber Van der Hoeve (311a) hat bei der Verwendung des β -Naphthols in therapeutischen Dosen zur Heilung von Hautkrankheiten Kataraktbildung gesehen.

V. Lymphausscheidung aus dem Auge.

Als Wege für die Ausscheidung der Flüssigkeit aus der Vorderkammer sind jetzt sichergestellt: das Reticulum sclerocorneale, die Irisvorderfläche und der Ziliarkörper. Während Prinke (740) die Körner einer in den Glaskörper injizierten Tuschesuspension nicht in die Iris eingedrungen fand, sondern nur durch Leukozyten dahin transportiert, und Nuel und Benoit (127, 128) nur an der kryptenreichen Sphinktergegend und an der Basis nahe beim Retikulum die Tusche in die Iris eintreten sahen, gelang es Asayama (14), die Resorptionsfähigkeit der ganzen Irisvorderfläche nachzuweisen. Das Wesentliche bei seinen Versuchen war die Vorbeugung eines Fibrinniederschlages auf die Iris, wie sich z. B. schon durch einmaliges Abfließen des Kammerwassers bildet. Wie bei Nuel und Benoit drang auch bei Asayama's Versuchen die Tusche ohne Leukozytentransport in die Iris hinein, beim frischtoten Auge in die Irisvenen und bald auch in die Venae vorticosae, beim lebenden Auge bis an die Gefäßwand, durch welche sie aus der durchtretenden Flüssigkeit ausfiltriert wurde. Die Anhäufung der Tuskekörner um die Gefäßwand herum zwingt zu dieser Annahme, obwohl es schwer verständlich ist, wie die Irisvenen unter einem Drucke niedriger als im Stroma offen bleiben können; die auffallend dicken Wände der Irisvenen scheinen mir darauf hinzudeuten, dass ein solches Verhalten möglich gemacht ist.

Im hinteren Teile des Auges wiesen Benoit und Nuel (19, 28) einen geringen Flüssigkeitsstrom den Gefässen des Sehnerven entlang nur beim Kaninchen nach; bei anderen Tieren und beim Menschen ist ein solcher nicht gefunden. Leber (714) hält es für wahrscheinlich, dass der Suprachorioidealraum die Lymphe der Aderhaut empfängt, dass durch denselben auch Lymphe aus der Vorderkammer durchgehen soll, wie Ulry (188) noch meint, ist nicht annehmbar.

Von verschiedenen Anatomen ist darauf hingewiesen worden, dass Ausläufer der Sehne des Musculus ciliaris (Asayama, 215) oder des M. Dilator Pupillae (Szili jun. 604) an dem Reticulum sclerocorneale befestigt sind; sie meinen, dass Kontraktion dieser Muskeln die Maschen des Reticulum spreizen kann, und wirklich hat Heine (73) in einem unter Eserinwirkung fixierten Affenauge diese Maschen und den Circulus venosus Schlemmii weiter gefunden als in dem Auge desselben Tieres, welches unter Atropinwirkung fixiert worden war. Aber eine Beschleunigung der Filtration aus dem Auge bedingt die Spreizung nach Grönholm's (64) Versuchen dennoch nicht: Kontraktionen der Ziliar- und Irismuskulatur durch elektrische Reizung oder durch Eserin beeinflussen die Filtrationsgeschwindigkeit keineswegs. Nach Von Pflugk (1086) stehen denn auch, wenigstens im Vogelaug, die Ausflusswege unter allen Umständen, Akkommodationsanstrengung sowie Akkommodationsruhe, weit gespreizt offen.

Für die Flüssigkeitsmenge, welche jede Minute aus dem Auge filtriert wird, hat am meisten die von Niesnamow auf 5,5 cmm bestimmte Zahl Geltung gefunden. Von zwei Seiten ist auf ganz verschiedene Gründe erklärt worden, dass diese Zahl viel zu gross sei. Erstens hat Troncoso (1052) darauf hingewiesen, dass die Flüssigkeitsmenge, welche man aus einem Druckgefässe in das Auge hineinströmen lassen kann, nicht gleich der Menge ist, welche aus dem Auge hinaus filtriert, weil ein Teil der Flüssigkeit in dem Auge bleibt, die Vorderkammer füllt und das Auge schwellen tut. Die Vorderkammer wird sehr tief unter dem Experimente und das Auge ist am Ende desselben viel schwerer als vor dem Versuche. Dieser Unterschied in Gewicht gibt die Grösse des Fehlers an. Leber (1015, 1016) hat die Richtigkeit dieser Bemerkung zugegeben, aber eine andere Ursache dafür gefunden, nämlich diese, dass das Auge eine nicht geringe Menge Flüssigkeit in sich aufnehmen kann ohne Spannungsvermehrung, allein dadurch, dass es genau kugelförmig wird und seine Wände sich während dem grössten Teil des Experimentes noch immer dehnen. Ein Druckunterschied zwischen Vorder- und Hinterauge, welchen Troncoso annimmt, besteht bei diesen Versuchen nicht (Leber und Pilzecker 1017, 1080a). Später hat Troncoso (1053) berichtet, dass er entdeckt hat, dass sein

Manometer fehlerhaft kalibriert worden war, wodurch die Filtrationsmenge, welche er pro Minute auf 1,6 mm veranschlagt hatte, auf 3,2 mm gestellt werden muss. Auch hat Leber (1015) darauf hingewiesen, dass Troncoso die Flüssigkeitsmenge, welche durch die Glaskörperkanüle in das Auge hineinströmte vernachlässigt und nur das in die Vorderkammer injizierte Wasser gemessen hat.

Einen ganz anderen Einwand gegen die Niesnamowsche Zahl hat Bosch (811a) vorgebracht. Nach seiner Meinung soll man sich nur auf Versuche am lebenden Auge verlassen, weil sonst der Ausfall des Blutdrucks das quantitative Ergebnis trübt; am lebenden Auge aber habe der Einstich der Kanüle stets einen Reiz abgegeben, welcher die Sekretionsprozesse beeinflusst haben muss. Auch Schulten und Grönholm (64) ist es aufgefallen, dass der Einstich in die Vorderkammer ein deutlich merkbarer Reiz ist für Gefässe, Nerven und Muskeln der Iris. Wenn Grönholm diesen Fehler vermied durch Einstich in den Glaskörper, fand er eine viermal geringere Filtrationsgeschwindigkeit als Niesnamow. — Bosch hat sich nun die Aufgabe gestellt, in das lebende Auge ohne jede Reizung eine quantitativ genau nachweisbare Substanz hineinzuführen und die Dauer der Ausscheidung derselben zu beobachten. Er füllte dazu den Bindehautsack der beiden Augen eines Versuchstieres mit einer Chlorlithiumlösung, eine Substanz, welche spektroskopisch scharf nachweisbar ist, und liess diese Lösung ruhig nach der Vorderkammer diffundieren. Nach einer gewissen Zeit spülte er beide Bindehautsäcke gründlich aus, bestimmte den Lithiumgehalt im Kammerwasser des einen Auges und liess die Filtration aus dem anderen ungestört weitergehen. Als dann wieder eine bekannte Zeit vorüber war, bestimmte er den Lithiumgehalt auch im anderen Kammerwasser und weil sich nur aus Vorversuchen herausgestellt hatte, dass die beiden Augen eines selben Versuchstieres durch Diffusion während derselben Zeit gleich viel Lithium aus dem Bindehautsacke in das Kammerwasser aufnehmen, konnte er aus den beiden Bestimmungen berechnen, wie viel Zeit der Filtrationsprozess nötig hat, um das Kammerwasser einmal zu erneuern. Der absolute Wert dieser Bestimmungen wird getrübt durch die Diffusion; denn wenn Bosch behauptet, die Diffusion sei wohl zu vernachlässigen, weil aus einer ziemlich konzentrierten Lösung so wenig Lithium aus dem Bindehautsacke in die Vorderkammer dringe, so ist dagegen zu erwidern, dass die Filtration das Lithium zu gleicher Zeit wieder aus der Vorderkammer wegführt. Wenn man je Lithium in der Vorderkammer finden will, muss die Diffusion stärker sein als die Filtration. — Wenn aber ein Teil des Lithiums nicht durch Filtration, sondern durch Diffusion aus dem Auge verschwunden ist, so folgt daraus, dass die Zeit zur Erneuerung des Kammerwassers noch grösser ist als Bosch sie gefunden

hat. Als Mittelwert fand Bosch 225 Minuten, als grössten Wert 462 Minuten. Ausser dem Einflusse der Diffusion gibt es noch einen anderen Grund, warum man die geringste Geschwindigkeit, welche Bosch gefunden hat, für die wahrscheinlichste halten muss. Er weist selber darauf hin, dass die Strömung um so langsamer gefunden wurde, je weniger Lithium in das Kammerwasser diffundiert war, und er schliesst daraus, dass selbst diese geringen Quantitäten Lithium noch einen Reiz gebildet haben, durch welchen der Flüssigkeitswechsel beschleunigt worden war. Wie gesagt fand auch Leber in seinen neuen Versuchen mit Pilzecker (1080a) die Filtrationsmenge kleiner als die in das Auge eingelaufene Quantität Wassers, aber diese Verminderung wird überboten durch den in demselben Aufsätze kundgegebenen Einfluss der Temperatur. Zum Erstaunen wurde gefunden, dass die Filtration bei Körpertemperatur drei- bis viermal so rasch vor sich geht als bei Zimmertemperatur.

Es ist im Kapitel II schon darauf hingewiesen worden, dass das späte Erscheinen des Fluoreszeins in der Pupille bei Hamburger's Versuchen durch den Nachweis eines so langsamen Stromes viel besser begreiflich geworden ist. Auch wird dadurch der Unterschied mit Venneman's Auffassung etwas weniger gross, welcher nach anatomischen und klinischen Betrachtungen zu dem Schlusse gekommen ist, dass ein fortwährender Flüssigkeitsstrom im Auge keineswegs besteht (936). Man würde ihm Boerhaave's Aussprache über diesen Gegenstand entgegen halten: „Verum si stagnat noster liquor omnis putrescit“, wenn Venneman nicht zugestände, dass je nach dem Bedarf durch osmotische Prozesse ein geringer Flüssigkeitswechsel stattfindet. Für seine Meinung, dass der Filtrationswinkel der Vorderkammer ein Osmosewinkel sei, fehlen aber noch die beweisenden Experimente. Es ist auch zu erwähnen, dass Grandis und Moret (286) nicht überzeugt sind, dass im Kammerwinkel ein einfacher Filtrationsprozess stattfindet. Sie beobachteten, dass ein Manometer, welcher nach Einstich der Kanüle in die Vorderkammer des Kaninchens einen Druck von 15,6 mm Hg aufwies, in einer halben Stunde auf 39,6 mm anstieg. Nach 10 Minuten Stillstand, wurde der Druck plötzlich 13,5 mm herabgesetzt, fing dann gleich wieder zu steigen an, und hatte in einer halben Stunde wieder 38,6 mm erreicht. Künstlich auf 58,5 mm erhöht, ging der Druck in Dreiviertelstunden auf 33,8 mm herab und erreichte die Höhe, welche er am Anfange des Experimentes hatte, nicht wieder. Versuche, welche im Anschluss an diese Beobachtung in Aussicht gestellt worden sind, liegen aber noch nicht vor.

VI. Druckverhältnisse im Auge.

a) Manometrie und Tonometrie.

Über das Lebersche Manometer hat Troncoso (1052) die Bemerkung gemacht, dass der Druck, unter welchem die Flüssigkeit in das Auge gepresst wird, stetig abnimmt unter dem Experimente. Man kann aber so oft man will das Quecksilber aus dem grossen Behälter in das weite Manometer treiben bis zur Anfangshöhe und das hat Troncoso selber auch getan. Diese Manipulation wird beschwerlich, wenn sie oft wiederholt werden muss, wie bei Troncoso's Instrumente, in welchem, wie sich später (1053) herausgestellt hat, die horizontale Röhre nicht sehr eng, und das grosse Manometer nicht so weit war, als Leber es konstruiert hat.

Um den Druck für längere Versuche konstant zu erhalten, hat Leber neulich (1080a) dem Apparate einen mit dem grossen Manometer kommunizierenden Wassertrichter zugefügt, welcher so gross ist, dass das Wasserniveau sich auch bei langdauernden Experimenten nicht merklich ändert. Es wird wohl kaum je nötig sein, dieses Niveau ganz stabil zu erhalten mittelst eines unten offenen, oben geschlossenen Gefässes, welches gefüllt in das Wasser des Trichters getaucht werden könnte. — Richtig aber ist die Bemerkung Troncoso's, dass die injizierte Flüssigkeitsmenge nicht der aus dem Auge filtrierten Quantität gleich ist (s. Kap. V). Troncoso hat seine Kochsalzlösung nicht durch Filtrierpapier sondern durch einen Chamberlandschen Filter gereinigt und dann ohne weiteren Luftkontakt in das Manometer gebracht; erst dadurch soll die Flüssigkeit frei von suspendierten Teilchen werden.

Parsons (730) hat zur graphischen Darstellung von Druckschwankungen ein Manometer verwendet, welches durch eine Mareysche Trommel mit dicker Membran geschlossen war. Bei Versuchen über absolute Werte hat er ein offenes Quecksilbermanometer vorgezogen, weil ein geschlossenes erst geaicht werden müsste.

Ein bereits 1893 von Nicati konstruiertes Tonometer ist aufs neue von ihm (115) eingehend beschrieben worden. Ein aus einem Köcher 1 mm hervorragender Stift wird an das Auge gedrückt bis der Köcher selber das Auge erreicht; in dem Augenblicke fängt die Handhabe, welche das Instrument lose umschliesst, an dem Köcher entlang zu schleifen an, so dass der Druck auf das Auge nicht mehr steigt; während dem ist der Stift so weit als er durch die Elastizität der Augenwand in den Köcher hineingetrieben worden ist, aus dessen anderen Ende herausgekommen; dieses freie Ende des Stiftes hat dabei eine auf ihm lastende Stahlfeder bewegt, welche mit einem Zahnräderchen einen

Zeiger forttreibt; ein loser Zeiger macht diese Bewegung mit, bleibt aber stehen, wenn die Feder zurückschnellt. Das Instrument gleicht am meisten demjenigen von Hamer und Dor; es wird horizontal an das Auge gedrückt, damit seine Schwere keinen Einfluss haben kann. Weil die Kraft der Stahlfeder geächtet worden ist, gibt der Zeiger zwei Werte an: Erstens die Tiefe bis zu welcher der Stift am Ende der Messung noch in das Auge hineinragt, und zweitens die Kraft mit welcher die Feder den Stift soweit ins Auge hineintreibt, oder auch die Kraft, mit welcher das Auge dieser Eintreibung entgegenarbeitet; der Quotient dieser Werte gibt die Härte des Auges an. Nicati hat mit diesem Instrumente die Schwierigkeit umgangen, welche bekanntlich bei vielen Tonometern darin besteht, dass es schwer geht den Augenblick zu bestimmen, in welchem eine Platte des Instrumentes das Auge gänzlich berührt, während das Wesentliche der Bestimmungen darin besteht, gerade in diesem Augenblicke die Messung zu beendigen. Auf eine andere Weise hat Seeuwen (397) darin vorsehen wollen. Mit seinem Instrumente drückt man eine Platte, am Ende eines Stiftes befestigt, gegen das Auge; der Stift ist von einem Köcher als Handhabe umgeben, und in diesem Köcher läuft eine Spiralfeder, welche Köcher und Stift miteinander verbinden. Das untere Ende des Stiftes mit der Platte ist auch von einem kurzen Rohre umschlossen; letzteres wird auf das Auge gestellt und dann der Stift mittelst der Handhabe soweit heruntergedrückt, bis die Platte das Niveau des Röhrchens erreicht: dabei sind Stift und Röhrchen aneinander vorüber geschoben und diese Bewegung gibt die Gelegenheit, einen sehr ungleicharmigen Hebel anzubringen, dessen langer Arm als Zeiger auf den Nullpunkt zu kommen steht in dem Augenblicke, als die Platte mit der Öffnung des Röhrchens gleich gekommen ist. Bei dem Hineindrücken ist auch die Handhabe an dem Stifte entlang verschoben, denn die Dehnung der Spiralfeder hat die Kraft abgegeben, mit welcher gedrückt wird; diese Verschiebung wird auf dem Stifte abgelesen und gibt die Grösse der Kraft an. Es ist aber Seeuwen (397) nicht gelungen eine Feder zu finden, welche zart genug ist und dennoch genau arbeitet. Auch scheint mir der grosse Unterschied in der Länge der Hebelarme eine genügende Genauigkeit schwer erreichbar zu machen.

Auf eine weit einfachere Weise hat Livschitz (880) den Augenblick des genügenden Eindrucks am Fickschen Tonometer sichtbar gemacht: Er hat die Metallplatte für ein kleines Glasprisma vertauscht, in welches man die Fläche der Kornea, welche berührt wird, als einen schwarzen Kreis total reflektiert sehen kann. Durch diese Modifikation wird die klinische Verwendung des Fickschen Tonometers sehr erleichtert (Gurwitsch, 853).

Das Tonometer nach Gradenigo (61) ist schon im vorigen Berichte beschrieben worden.

Noch ist ein Tonometer von Schiötz (1035) konstruiert worden; dasselbe, von bekanntem Gewicht, wird senkrecht auf die Hornhaut gebracht und drückt dann die Hornhaut ein zu einer Tiefe, welche durch einen Zeiger angegeben wird. Das Instrument kann mit einigen Gewichten beschwert werden. Man erreicht einen gewissen Ausschlag des Zeigers durch die Belastung und letztere ist dem intraokularen Drucke proportioniert.

Von Ricchi (148) und von Reymond (147, 1031) ist der Reidsche Ophthalmometer wieder als Tonometer anempfohlen worden, wenigstens als Anzeiger von Tensionsänderungen.

b) Ergebnisse der Manometrie und Tonometrie.

Der Druck im menschlichen Auge nimmt nach Nicati's Messungen nicht, wie Hamer und Pflüger früher gefunden haben, mit dem Alter zu. Zwar ist das Auge des Säuglings sehr weich, erreicht aber schon in der Adoleszenz die Härte, welche es fast durch das ganze Leben unverändert beibehält, um in dem hohen Alter oft wieder etwas weicher zu werden. Die Härte des Auges macht also dieselben Veränderungen durch als der Druck im Blutkreislaufe. Der Verband zwischen Augenspannung und Blutdruck ist wieder durch viele Untersuchungen bestätigt worden (Parsons und Snowball [732], Seeuwen [397], A. Engelmann [838], Henderson und Starling [858]). Ausserdem ist sie nach Nicati abhängig vom atmosphärischen Drucke, was von Troncoso (612) und Chailan (465) bestätigt worden ist; und auch von dem Quotient aus Körpervolum und Körperoberfläche, weil von diesem Quotient sowie von dem atmosphärischen Drucke der Druck im Blutkreislaufe abhängt. Nicati weist auch noch auf die Gleichheit der Werte hin, welche man gefunden hat für den intraokularen Druck und für die Druckhöhe, durch welche man den Kapillarkreislauf in den interdigitalen Membranen der Frösche zum Stillstand bringen kann. Er schliesst daraus, dass der für das Augeninnere gefundene Druck auch für die Kapillaren Geltung hat.

Maslenikow (884) hat mit Maklakow's Tonometer die Tageschwankungen des Augendruckes untersucht; der Unterschied bei Prüfung morgens und abends überschreitet für das normale Auge nicht 2 mmHg. Aus den vielen Messungen, von A. Engelmann (838) mit demselben Instrumente ausgeführt, sei erwähnt, dass der intraokulare Druck ansteigt durch den Valsalvaschen Versuch und während der Äthernarkose; in der Chloroformnarkose, wenigstens in den Stadien, in

welchen eine Prüfung möglich war, wurde der Augendruck herabgesetzt gefunden.

Während durch manometrische Messungen eine Druckherabsetzung im Auge durch Eserin notiert worden ist von Grönholm (64), eine geringe Herabsetzung durch Atropin von Seeuwen (397) und denselben Einfluss wie auf den Blutdruck von Adrenalin, Nikotin, Strychnin, Pilocarpin, Quinin, Amylnitrit und Chloroform von Parsons (730), behauptet Nicati (125) auf Grund von tonometrischen Messungen, dass weder Atropin noch Pilocarpin und Kokain, und ebensowenig Kreosot oder Nikotin den intraokulären Druck ändern. Hieraus folgt noch nicht, dass die tonometrischen Messungen den manometrischen in Genauigkeit nachstehen; auch eine andere Erklärung ist möglich, wenigstens für Kreosot und Nikotin: dieselben reizen die Hornhautnerven und bedingen dadurch eine Sekretionsvermehrung von Kammerwasser: dieser Reiz ist aber bei Nicati's Versuchen weggefallen, weil er alle Versuche unter Kokainanästhesie gemacht hat. Ausserdem ist zu beachten, dass die Wirkung eine verschiedene sein kann je nachdem der lokale Reiz oder der allgemeine überwiegt. Das konstatierten z. B. Henderson und Starling (858) für Nikotin und Adrenalin. Diese Substanzen bringen die Blutgefässe zur Kontraktion, erhöhen dadurch den Blutdruck, hemmen aber die Sekretion im Corpus ciliare. Überwiegt das Erste, so steigt der Druck im Auge, überwiegt das Letzte, so sinkt er.

Koster (331) hat ein normales emmetropisches Menschenauge verwenden können zu Versuchen über den Einfluss der Druckhöhe auf das Volum des Auges. Die Volumszunahmen waren, sobald der Druck etwas oberhalb des normalen stieg, verschwindend klein, gleich wie Koster (99) das früher beim Ochsenauge nachgewiesen hatte. Durch Gipsabgüsse konnte sichergestellt werden, dass sich das Auge bei Druckzunahme der Kugelgestalt näherte, und dadurch seinen Inhalt vermehren konnte. Vor der Anfertigung der Abgüsse (98) wird auf den zu untersuchenden Meridian eine Kreislinie mit Gentiana-Violet gezogen und diese drückt sich in den Gips ab; sobald nun der Gips trocken geworden ist, schleift man den Guss bis zur farbigen Linie ab: das Loch an der Oberfläche gibt dann genau den Durchmesser des betreffenden Meridians wieder. Ein Teil der Volumzunahme bei steigendem Drucke ist also aus Gestaltsveränderung zu erklären; und eben wenn man dieses Moment vernachlässigt kann die ganze Volumszunahme von normaler Spannung bis zu Steinhärte nach Leber's Berechnung erklärt werden aus einer Verlängerung des Radius um 0,027 mm. Der Träger des intraokularen Druckes muss also wohl eine nur sehr wenig dehnungsfähige Kapsel sein, und als solche kommt dann nur die Sklera in Betracht. Der grosse Reichtum an elastischen Fasern, welchen Isch-

reyt (87) in der Sklera nachwies, steht mit der hohen Elastizität dieser Membran in gutem Einklang. Von Nicolai (126) wird behauptet, dass die Netzhaut einen Teil des intraokulären Druckes trage; und sie muss nach physikalischen Gesetzen auch etwas tragen, wenn sie durch den Druck gedehnt wird; das kann diese zarte Membran nur in sehr geringem Masse, und folglich muss ihr Anteil im Tragen des Druckes verschwindend klein sein. So dehnungsfähig, wie aus Nicolai's Zahlen folgen müsste, ist die Netzhaut sicherlich nicht. Stellt man die Länge eines Netzhautdurchschnittes von Ora serrata bis zum N. opticus auf $\frac{1}{3}$ des Bulbusumfanges, so sieht man leicht ein, dass die Länge dieser Strecke durch $\frac{2}{3}\pi R$ vorgestellt werden kann, wenn R der Radius des Auges ist. Wird dieser Bogen zur Sehne gespannt dann wird die Länge auf $2 R \sin 60^\circ$ zurückgebracht. Die Länge dieses Netzhautteiles kann also höchstens $\frac{2}{3}\pi R : 2 R \sin 60^\circ = 1,21$ mal kleiner werden, und die Dicke höchstens ebenso viele Male grösser. Die Dickezunahme beträgt nun in Nicolai's Versuchen 1,206, 1,46, 1,36 mal. Zwei dieser Werte übersteigen also die Möglichkeit, und wenn wir das auf die mathematischen Voraussetzungen schieben, können wir doch sagen, das Nicolai's Unterstellung erheischt, dass der Netzhautdurchschnitt sich beim Aufhören des intraokulären Druckes zu einer geraden Linie vom N. opticus zur Ora serrata zurückziehe: eine Dehnung aus dieser Stellung bis sie die Bulbuswand erreicht hat, kann die Netzhaut aber sicher nicht erleiden.

Nicati (125) sowie auch Venneman (423) erblicken in der Aderhaut den eigentlichen Träger des intraokularen Druckes. Dieser Meinung steht noch immer das alte Experiment, in welchem die Chorioidea durch ein künstliches Sklerafenster sich hervorbuchtet, entgegen.

c) Augendruck, Pupille und Akkommodation.

Heine, (302, 511) hat bei neun Menschenleichen den Blutdruck durch eine Karotiskanüle erhöht. Erst als der Druck auf 300 mm Hg anstieg, während der Bauch schon stark geschwollen war, das Gesicht ödematös, die Augen chemotisch und hervorquellend, die Spannung + 3, die Iris verwaschen — erst dann wurde in vier Fällen die Pupille etwas kleiner, in den fünf übrigen durchaus nicht. Bei Katzen hat er auf der einen Seite den N. sympathicus ausser Einfluss gesetzt durch Ausschneidung, den N. oculomotorius durch Atropin: Erhöhung des Blutdrucks auf 300 mm in tiefer Narkose hatte dann auf der normalen Seite maximale Miosis, auf der operierten durchaus keine Pupillenveränderung zur Folge. Der Druck wirkt also nicht hydraulisch, sondern der Blutdruck wirkt auf die Nerven, und diese auf die Muskeln. Weil der

Nachweis des M. Dilator Pupillae auch die elastischen Kräfte bei der Erklärung des Pupillenspiels überflüssig gemacht hat, bleibt bloss die muskuläre Wirkung übrig. Umgekehrt hat A. Engelmann (838) keine Spannungsänderung durch Pupillenbewegungen gefunden, und Grönholm (64) konnte einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Pupillenverengung und Spannungsvermehrung ausschliessen. Wenn Szulislowski (183) Pupillenerweiterung durch Blutdrucksteigerung erwähnt, so ist zu beachten, dass er die nervösen Einflüsse nicht ausgeschaltet hat, während gegen die Pupillenbewegungen, welche Albrand (799) durch Einspritzungen in das tote Auge hervorrief, aufgeführt werden muss, dass er ebenso wie früher Tscherning bei dem gleichartigen Versuche die Spannung vorn und hinten im Auge ungleich gemacht hat, was zu einer irisreizenden abnormen Strömung Veranlassung gegeben haben muss.

Weiter hat Heine (1002) aus einem überlebenden Kinderauge ein Fenster beim Äquator ausgeschnitten, in welches sich eine Glaskörperblase einstellte; darauf wurde der Ziliarmuskel faradisch gereizt und skiaskopisch eine deutliche Akkommodation beobachtet; die Glaskörperblase bewegte sich nicht, woraus von neuem hervorgeht, dass der Akkommodationsakt die Spannung im Auge nicht erhöht. Auch fand A. Engelmann (838) tonometrisch keine Spannungsvermehrung beim Akkommodieren bei einem Patienten mit einer Konvergenzlähmung, während umgekehrt bei einem Patienten mit Akkommodationslähmung sowie bei normalen Personen die Spannung durch das Konvergieren wohl etwas erhöht wird. Diese Befunde stimmen mit den Untersuchungen von Hess (79) überein. Die Behauptungen von Rolland (153) und von Joland (323), dass der Druck im Glaskörper unter dem Akkommodieren ansteigen soll, sind nicht durch Beweise gestützt.

VII. Ophthalmomalacie, Hypotonie.

Bei einer Krankenwärterin mit hochgradiger Myopie war von Koster (330) die Linse entfernt worden; einige Zeit später hatte sie alle Symptome der essentiellen Ophthalmomalacie und kein einziges Symptom, welches dieser Diagnose widersprach. Dennoch stellte es sich heraus, obwohl erst nach mehreren Anfällen, dass sich in der Schnittnarbe der Linsenextraktion ein sehr kleines Fistelchen befand; das Kammerwasser entleerte sich durch dasselbe, ohne dass die Vorderkammer untief wurde; das Wasser wurde wahrscheinlich durch den verflüssigten Glaskörper gleich wieder ersetzt. Nach Kauterisation des Fistelchens war das Krankheitsbild verschwunden. Weil nun fast in

allen Fällen, welche beschrieben worden sind, ein Trauma dieser wenig aufgeklärten Krankheit vorangegangen war, rät Koster, genauer als je Acht zu geben, ob diese Krankheit wirklich als essentielle vorkommt. Stöwer (773) hat die umgekehrte Erfahrung gemacht: Als er nach einem Schläge mit einem Eisenstabe, welcher Chorioidealrupturen verursacht hatte, das Bild der intermittierenden Ophthalmomalacie auftreten sah, glaubte er nicht, dass diese essentiell sein sollte. Als aber das Auge fünf Jahre nach dem Unfalle enukleiert werden musste, wurde an der Sklera keine Spur einer Ruptur gefunden. Köllner (1077) beobachtete einen Fall nach der Kataraktextraktion; später wurde das Auge glaukomatös. Lor (545) beschreibt einen Fall, bei welchem kein Trauma vorangegangen war. Die Genauigkeit der Beobachtung lässt aber zu wünschen; denn Lor hat die Spannung des Auges nicht geprüft, meint aber, sie kann nicht anders als niedrig gewesen sein, weil die Hornhaut stellenweise eingesunken war (Astigmatismus acutus); Veranlassung zu dieser Einsenkung gab ein Episkleritisknötchen am Limbus corneae. Nach einmaliger Einträufelung von Kokain war der Fall geheilt. Lor betrachtet diese Krankheit und den Herpes zoster ophthalmicus als Erkrankungen der sympathischen Fasern, welche im N. trigeminus verlaufen; die Fasern, welche bei der Ophthalmomalacie erkrankt sind, sollen im Ramus ophthalmico-ciliaris verlaufen, diejenigen, welche beim Herpes leiden, in den Gefässnerven des Auges. Schmidt-Rimpler (1032) teilt einen Fall mit, in welchem sich aus einer intermittierenden Ophthalmomalacie das typische Bild der Sympathikuslähmung herausbildete, und einen anderen, in welchem letztere Krankheit nach einer traumatischen Ophthalmomalacie folgte.

Magnani (1018) sieht in jeder Hypotonie eine Parese oder Paralyse des Halssympathikus. Er reizt darum in solchen Fällen den Halsstrang mit galvanischen Strömen von 10—20 Mill. Amp. mit einer langen Elektrode, welche an den M. sterno-cleido-mastoideus angelegt wird. Von fünf Fällen wurde in vier die Tension zeitweise dadurch erhöht.

Demaria (40) erwähnt in einem sehr langen Aufsätze zwei Fälle von essentieller Ophthalmomalacie mit wenigen Worten. Er gibt keine Besonderheiten. Ein von Kiranoff (327) beschriebener Fall war mir nicht zugänglich.

Heine (669) und nach ihm Krause (873) haben in Fällen von Coma diabeticum die Augen hochgradig erweicht gefunden. Die Spannung ist schon 15 Stunden vor dem Tode stark herabgesetzt, viel stärker, als das bei Moribunden der Fall zu sein pflegt (Nicati [125], Albrand [799]); und dennoch war der Blutdruck normal, die Gewebe hatten keine hochgradige Wasserentziehung erlitten, und die Augen waren nicht erkrankt. Auch nach dem Tode und in Formol blieben die Augen

kollabiert. Bei Koma durch andere Erkrankungen (Morbus Basedowii, Morbus Addisonii, Vitium Cordis) fehlte diese Erscheinung. Auch gelang es nicht, experimentell Hypotonie zu erzeugen durch Intoxikation mit Aceton, β -Oxybuttersäure usw. — Bei traumatischer Uveitis wird nach Schirmer (389) die Prognose durch Hypotonie bedeutend schlechter; meistens leitet dieselbe die Phthisis bulbi ein.

VIII. Glaukom.

1. Verschiedenes.

Mehrere Verfasser sind bestrebt gewesen, die Tension durch genauere Zahlen als die üblichen Andeutungen $+1$, $+2$ und $+3$, -1 , -2 und -3 anzugeben (334, 475, 488, 564); es sind selbst Dezimale verwendet worden (917). Eine solche scheinbare Genauigkeit kommt mir nicht empfehlenswert vor. Man wird das einsehen, wenn man bedenkt, dass mit $+1$ „eben merklich erhöht“ gemeint ist, und jetzt versucht $T + \frac{1}{2}$ (713, 829a, 857) unter Worte zu bringen; oder wenn man, während mit $+3$ „steinhart“ angedeutet wird; den Ausdruck $T + 4$ bis 5 (917) versucht zu umschreiben. Auch die Bezeichnung $T = 0$ (334) für die Spannung nach Eröffnung des Bulbus ist, obwohl physikalisch richtig, gegen den klinischen Gebrauch.

Ayres (802) meint, man könne die Spannung besser bestimmen mit zwei Fingern derselben Hand, als mit den zwei Zeigefingern; ich glaube, die meisten urteilen anders darüber.

Die unrichtige Schreibweise „Myosis“ findet man auch noch sehr oft (2, 40, 298, 426, 429, 809, 1050, 1103, 1106); ein Patient mit Miosis ist etwas anderes als einer mit Myosis; der letztere ist behaftet mit Maden der grünen Schmeissfliege (670).

2. Ätiologie.

a) Es scheint wohl, dass man noch mit keinem Mydriatikum gegen Spannungserhöhung geschützt ist. Fast von allen Mydriatika und auch von anderen Arzneimitteln wird gelegentlich die Auslösung eines Glaukomanfalles berichtet: von Atropin (225, 887, 920a, 921a), von Skopolamin (182), Homatropin (57, 175), Kokain und Homatropin (741), Kokain (81, 402, 763), Kokain und Eserin (588), Euphthalmin (94, 721, 746), Adrenalin (639, 705), Adrenalin und Eserin (915) und selbst von Eserin und Pilocarpin allein (429, 970). Während auch von Eumydrin (871) berichtet wird, dass es die Tension erhöhe, hat man von Mydrol (875), von Euphthalmin (31) und von Tropokokain (212) diese Nebenwirkung bis jetzt

noch nicht erfahren; das Euphthalmin ist aber auch erst als gefahrlos gepriesen worden (93)! Das Eumydrin ist charakterisiert durch Fehlen von Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems nach interner Darreichung (650). Hoór (676) hat weder vom Jequiritol noch von der Jequirity-Ophthalmie einigen Einfluss auf die Tension finden können, während De Wecker in früheren Jahren den intraokularen Druck bei dieser Entzündung ansteigen sah. Zu bemerken ist, dass selbst Pilocarpin eine maximale Mydriasis hervorrufen kann und zwar, wie Lilienfeld (341) gefunden hat, durch Umsetzung des Pilocarpins in Jaborin. Auch von Eserin wird eine solche paradoxe Wirkung erwähnt und zwar Akkommodationslähmung durch schwache Lösungen und Krampf durch starke (116), oder umgekehrt Krampf durch einmalige Einträufelung und Lähmung bei fortgesetzter Verwendung (153). Man hat auch akutes Glaukom nach subkonjunktivalen Injektionen von Natr. jodat auftreten gesehen (1081). Warum man anstatt Druck-erhöhung auch Druckerniedrigung von Adrenalin (197, 708a, 1058) beobachtet hat, ist bereits im Kapitel VI besprochen worden. — Nach dem 45. Lebensjahre (Starkey [921]) oder auch schon nach dem 30. (Mactier [547]) soll man im allgemeinen vorsichtig sein mit der Anwendung von Mydriatika, wie aus Rundfragen unter den amerikanischen Augenärzten, welche diese Mittel ausgiebig bei der Refraktionsbestimmung verwenden, hervorgegangen ist. Wenn man also (759) durch eine Mischung von Mydriatika eine viel stärkere Pupillenerweiterung erhält als mit jedem Mittel allein, ist eine solche Mischung mit grosser Vorsicht zu verwenden. Nur Searles (914, 915) sieht in dem Atropin nicht allein keine Gefahr, sondern das wahre Heilmittel gegen Glaukom. Er behandelt seine Fälle mit Parazentese, Schwitzkuren und Ruhe und lässt dazu das Auge kräftig atropinisieren. Das Atropin soll den Blutgehalt des Auges und damit die Kammerwassersekretion verringern, die Schwitzkuren die Resorption der Augenflüssigkeit beschleunigen. Wenn diese Behandlung auch aller Erfahrung zuwider zu laufen scheint, so beachte man, dass Searles eine Parazentese vorausschickt und dass auch Von Gräfe bei der Nachbehandlung der antiglaukomatösen Iridektomie Atropin verwendete und zwar vom dritten Tage nach der Operation an, wenn das Auge schon wieder geschlossen war. Von Gräfe griff zum Atropin, wenn sich hintere Synechien bildeten, setzte aber das Mittel so bald wie möglich wieder aus (De Wecker [429]). Und auch jetzt macht Kipp (326) Gebrauch von Atropin bei der Nachbehandlung der Iridektomie. In der Verwendung von Eserin anstatt Atropin nach der Iridektomie erblickt Javal (319, 594) eine der Ursachen, durch welche die Operation an seinem eigenen Auge keinen gewünschten Erfolg hatte. — Intoxikationsfälle durch Augenmittel sind auch viele

beschrieben worden: durch Atropin (115, 399, 479, 616, 717, 749, 840, 859, 947, 1046), durch Skopolamin (118, 255, 301), durch Duboisin (454), durch Homatropin (179, 1009) und durch Eserin (154). Merkwürdig genug gibt es bei all diesen Fällen nur einen mit tödlichem Ausgange und zwar durch Atropin (573, 748).

b) Auf Glaukomanfälle durch Verstopfung der Abflusswege ist durch manche klinische Beobachtung die Aufmerksamkeit hingelenkt worden, nachdem Goldzieher (58, 993a) das Krankheitsbild der Iritis glaucomatosa gezeichnet hat: Bei einem Rezidive einer Iritis entsteht hochgradige Spannungsvermehrung gleichzeitig mit einer starken Fibrinausscheidung, welche auf der Iris und in der Pupillenfläche sichtbar wird. Die Sehschärfe sinkt auf Lichtperzeption herab, das Gesichtsfeld erleidet keine Einschränkung, das Glaukom heilt durch Miotika; es wird einer Verstopfung des Reticulum sclero-corneale durch das Fibrin zugeschrieben. Den Fällen Goldzieher's sind bald darauf ähnliche (196, 312, 516, 603, 937, 1051) angereiht worden. Auch Wagner (191) hat einen beschrieben, die Deutung durch Verstopfung der Abflusswege aber von der Hand gewiesen, meines Erachtens mit wenig starken Gründen. Auch ein von Myers (124) beschriebener Fall erinnert mich sehr an Iritis glaucomatosa. Dieser Krankheit nahestehend hat May (885) als grosse Seltenheiten die Kerato-Iritis und die Cyclitis glaucomatosa beschrieben; er nimmt als Ursache konstitutionelle Anomalien an. Es sind weiter Glaukomanfälle einer Verstopfung der Abflusswege zugeschrieben worden durch Fett- und Kalkpartikelchen aus der Linse wenige Stunden nach der Diszission einer Cataracta congenita (59, 904), durch Blutbestandteile (187, 576), durch gelöste Teile eines Eisensplitters (470). — Ridley (379) meint, das Glaukom nach Glaskörperblutungen finde seine Erklärung in Ausstopfung der Maschen der Zonula Zinnii. Weil aber die Processus ciliares zum grössten Teile vor der Zonula liegen, ist diese Erklärung nicht sehr befriedigend. — Es lässt sich noch fragen, ob die Einführung von Jodoformstäbchen in die Vorderkammer keine Gefahr für Glaukom in sich trägt. Cohn (973) erwähnt einen solchen Misserfolg nicht, aber Goldzieher (281, 282) hat drei Fälle beschrieben, welche nach dieser Behandlung glaukomatös geworden sind. Kann das Jodoform hier verstopfend gewirkt haben? Bei der mikroskopischen Untersuchung glaukomatöser Augen ist Verstopfung des Reticulum sclero-corneale durch Fibrin, Fettsäurenadeln, hyaline Substanzen, Leukozyten und Blutpigment nachgewiesen worden (75, 88, 857, 1041, 1103). Ebenso eine Füllung des Circulus venosus Sclerae durch Pigmentzellen und zwar von der Hinterseite der Iris herstammend (317, 934), aus melanotischen Tumoren (659, 962, 979), aus der Netzhaut (893) oder aus der Uvea (308, 821). Auch eine Membrana pupillaris perseverans

kann freies Pigment im Kammerwasser liefern (13). Eine senile Katarakt kann spontan resorbiert werden, ohne das Reticulum sclero-corneale auszufüllen (999), bisweilen aber gibt diese Resorption Anleitung zu Glaukom (82, 146).

c) Von De Vries (1107, 1108) sind in der Gegend des Kammerwinkels Entzündungserscheinungen beschrieben worden, welche in mancher Hinsicht an die Befunde Polya's (1899) erinnern: Ein zelliges Infiltrat im Reticulum sclero-corneale, in der Wand des Circulus venosus Sclerae und in den Processus ciliares. Dazu Veränderungen der Iris in verschiedenen Stadien: die Vorderfläche hatte sich der Hornhaut genähert, oder war mit derselben wie verklebt, oder auch verwachsen durch neugebildetes Gewebe, welches von der Iris aus mit Gefäßen versehen wurde. Als Ursache dieser Entzündung konnte in einigen Fällen von sekundärem Glaukom die reizende Wirkung nekrotischer Tumorzellen gelten, welche im Kammerwinkel vorhanden waren. Während bei Polya die indurative, steht bei De Vries die adhäsive Entzündung im Vordergrund. Ischreyt (314) hat einen Fall von sekundärem Glaukom mit indurativen und adhäsiven Entzündungen beider in der Kammerbucht beschrieben. Ebenso nimmt Birnbacher (962) für einige Fälle von sekundärem Glaukom die irritative Wirkung von Tumorbestandteilen als Ursache einer Entzündung an, welche zum Verschluss der Kammerbucht führen soll. In Versuchen um mit Injektionen von Tuberkulin in den Glaskörper Entzündungen in der Vorderkammer hervorzurufen, fand er tatsächlich Wucherung des Endothels auf der Irisvorderfläche, namentlich im Kammerwinkel. In ähnlicher Weise erklärt Baquis (958a) einen Glaukomfall nach Thrombose der Vena centralis Retinae aus einer adhäsiven Entzündung in der Kammerbucht, verursacht durch Reizung durch degenerierte Blutbestandteile. Auch war nach den Gefäßveränderungen im Fundus Oculi eine Hypersekretion der Augenflüssigkeit zu erwarten, aber daraus, meint Baquis, kann das Glaukom nicht erklärt werden. Dagegen meint Ginsberg (659), dass die Hypersekretion allein genüge um Wucherung des Endothels zu verursachen mit Verwachsung des Kammerwinkels; das Endothel soll später verschwinden, so dass Iris und Cornea ohne Zwischengewebe miteinander verbunden werden. Auch Goldzieher (59) behauptet, dass Hypersekretion und nicht Retention die glaukomatöse Gleichgewichtsstörung des Flüssigkeitswechsels bedingen muss, weil die Retention sehr bald von Atrophie des Auges mit Druckherabsetzung gefolgt werden müsste. Auf Hypersekretion bedingt durch fortwährenden Reiz der vorderen Ziliargefäße wird ein Glaukomfall zurückgeführt, in welchem eine Narbe vom unteren Lide zum Limbus Corneae zog (723a). — Levinsohn (538) hat auf Vermehrung und Verdickung des Binde-

gewebes der Processus ciliares als mögliche Ursache eines Verschlusses der Abflusswege hingewiesen.

d) Als mechanische Ursachen des Glaukoms sind die Tumoren zu erwähnen, welche im Kammerwinkel wachsen (136, 962); auch die Ringsarkome des Ziliarkörpers (731, 1057); weiter die unvollständige Trennung von Hornhaut und Iris (273) und eine kleine vordere Synechie, welche die Iris über den Kammerwinkel spannt (84); auch ist der Veränderungen zu gedenken, welche an den elastischen Fasern in der Gegend des Kammerwinkels gefunden worden sind (935) in Augen mit primärer bandförmiger Hornhauttrübung, welche Augen für Glaukom prädisponiert sind (486), weiter der hyalinen Membranen, welche die Vorderkammer und teilweise auch die Hinterkammer auskleiden (47, 88, 447, 752, 854, 1040); über die Herkunft dieser Membranen wird verschieden geurteilt (aus dem Hornhautendothel, Wagemann, V. Michel, aus dem Irisendothel, Rumschewitsch, oder durch hyalinisierende Wirkung des Kammerwassers auf die Gewebe, Weinstein). — Auch kann bei traumatischer Irisretroflexion (443) der periphere Teil der Iris die Kammerbucht verschliessen, gleich wie bei kongenitaler Aniridie das Irisrudiment die Ausflusswege bedecken kann (18, 524, 743). Dasselbe kann bei teilweisem traumatischem Verlust der Iris (155) der Fall sein. A. H. Pagenstecher (561) hat einen Fall von kongenitaler Aniridie anatomisch untersuchen können, in welchem die Lage des Irisrudimentes die sehr hohe Spannung nicht erklären konnte. Dalén (828) hat in einem Mikrophthalmus das Glaukom bedingt gefunden durch Verwachsung der Peripherie der Iris mit der Linse. Auch hat man einigemal das Glaukom durch Kompression der hinteren Abflusswege erklären wollen; die Kompression war bedingt durch ein Gumma (367) oder Fibroma (926) in der Orbita, oder durch Narbengewebe (657, 971). Bei der geringen Bedeutung der hinteren Abflusswege und den vielen venösen Anastomosen ist diese Erklärung nicht befriedigend. Sie ist von Bitzos (227) zu einer Glaukomtheorie erhoben worden; dieselbe hat aber keinen Beifall gefunden (102).

e) Von den Störungen der Blutzirkulation als Ursache des Glaukoms ist in Anschluss an den vorigen zuerst ein traumatischer Orbital-Varix zu nennen (130), welcher durch Unterbindung der A. Carotis communis geheilt wurde: nach dieser Unterbindung ist das Auge glaukomatös geworden. Aus Beeinflussung der Zirkulation durch Strychnin will Dehogues (39) einen Glaukomfall erklären. — Beltman (807) hat eine Patientin beobachtet mit Teleangiektasien der auswendig sichtbaren Teile des Auges; das Glaukom, welches dieses Auge befiel, wird folgendermassen erklärt: wenn die Gefässe der Uvea ebenso dünnwandig sind wie in den Teleangiektasien und dadurch von weitem Lumen, wird der

Druck in denselben erhöht sein und die Lymphsekretion folglich vermehrt; und wenn die Gefässe beim Kammerwinkel aus derselben Ursache unter erhöhtem Drucke stehen, wird die Resorption des Kammerwassers erschwert sein. Diese Erklärung kommt mir logisch gedacht vor. — Die meisten der bei Glaukom beschriebenen Gefässveränderungen fasst Bartels (959) als Altersveränderungen und Artefakte durch Schrägschnitte auf, und weiter als endotheliale Wucherungen, welche sekundär zur Drucksteigerung sind. Primäre entzündliche Veränderungen fand er bloss in der Netzhaut und im Sehnerven, sowie an den A. A. ciliares anticae, welche ganz obliteriert sein können, während die A. A. ciliares posticae erweitert sind; die gleichnamigen Venen bleiben normal. Nach Durchschneidung aller Muskelinsertionen und der Bindehaut rund um die Hornhaut konnte Bartels bei Hunden einen Glaukomanfall erzeugen, welcher bisweilen fünf Monate anhielt; hier lag die Ursache des Glaukoms also ausserhalb des Auges. Auf Veränderungen des Blutstromes werden auch die Anfälle zurückgeführt, welche nach starken Gemütsbewegungen auftreten (347, 733, 782); dieselben werden aber auch wohl als Folge der Mydriasis aufgefasst (1059); auf denselben Einfluss der Zirkulation weist die Beobachtung eines Patienten hin, welcher wiederholt nach einem warmen Bade einen Glaukomanfall bekam (563).

f) Von den allgemeinen Krankheiten als Ursache des Glaukoms sei die Influenza erwähnt (133, 150, 395, 657, 703) und die Morbilli (1034); auch Syphilis wird als Ursache angenommen (792, 1007, 1060); das diabetische Glaukom fand Alvarado (953) unter 42000 Patienten noch seltener als die Iritis; nimmt aber, wenn auch mit Zweifel, doch einen Zusammenhang an. Hirschberg (1007) hat das tuberkulöse Glaukom mehr als wahrscheinlich gemacht durch den Nachweis von Leukozyteninfiltrat, Riesenzellen und epithelioiden Zellen in der Iris einer tuberkulösen und glaukomatösen Patientin; es wurde allein keine Verkäsung und keine Tuberkelbazillen gefunden. Auch wird das Ausbrechen eines Glaukomanfalles während der Eklampsie (982) und Glaukom nach der Vakzination (441), nach Erysipelas (133), bei tropischer Malaria (886) und bei Osteomalacie (320) erwähnt; weiter Glaukom vor (637a) und nach (934) Febris typhoidea, nach Herpes Corneae (572) und alternierend mit Erythema multiforme (609). Die Ausbildung eines Keratoconus wird den Ernährungsstörungen während der Gravidität (1055) und beim Morbus Basedowii (831) zugeschrieben.

g) Nach einer nichtperforierenden Kontusion des Augapfels bricht nicht so selten das Glaukom aus (404, 580, 894, 896, 923, 1056); ebenso nachdem ein nichtperforierender Fremdkörper das Auge gereizt hat (703, 756). Auch führt Siderosis Bulbi zu Glaukom (33, 245). Als Ur-

sache dieses traumatischen Glaukoms wird Gefäßparalyse im Ziliarkörper angenommen; man denkt dabei entweder an vermehrte Eiweisstranssudation mit Verstopfung der Ausflusswege (894) oder an ein mechanisches Hindernis durch Verengung des Weges zwischen Ziliarkörper und Linse (954). Auch einen Keratokonus hat man nach einer Kontusion (531) oder nach einem Fremdkörper (532) sich entwickeln sehen. Es hat sich aber einmal nach stumpfer Gewalt, welche das eine Auge traf, einen Keratokonus auf den beiden Augen ausgebildet, so dass man mit der traumatischen Ätiologie sehr vorsichtig sein muss (1061). Die Fälle, in welchen Glaukom nach einem Trauma folgte auf Einträufelung eines Mydriatikums (925, 965) sind nicht als reintraumatisch zu betrachten; ebensowenig darf von primärem Glaukom die Rede sein wenn neben dem Glaukom auch eine Luxatio Lentis (124, 360) oder Katarakt (470) nach der Kontusion auftrat. Unter 112 Augenverletzungen bei der Geburt erwähnt Wolff (1064) einen Hydrophthalmus; die traumatische Ätiologie scheint mir in diesem einzigen derartigen Falle sehr fraglich.

Die Frage, ob das traumatische Glaukom einen gesetzlichen Unfall bildet, ist oft schwierig zu beantworten; meistens hat man die Frage bejaht (756, 896). Auch der Ersatz für ein an Glaukom erblindetes Auge ist schwer zu bestimmen (7), weil man die Prädisposition des anderen Auges mit in Rechnung bringen muss.

h) Angelucci's (12) Gefäßtheorie über die Entstehung des Hydrophthalmus (s. den vorigen Bericht), welche von Axenfeld bestritten worden ist, hat Anklang gefunden bei Marchetti (548) und De Laperonne (533); auch Goldzieher (59) führt diese Erkrankung auf Hypersekretion zurück. Reis (1030) und Seeligsohn (1041) sowie Seefelder (1094) können die Angeluccischen Gefässanomalien nicht als konstante Erscheinungen bei Hydrophthalmus anerkennen; Reis fand in verschiedenen Fällen ein Fehlen oder Verödung des Circulus venosus Sclerae. Auch andere Untersucher (577, 663, 1043) haben diese Anomalie als Ursache nachgewiesen; sie lag auch einmal bei einem Mikrophthalmus mit Glaukom vor (828). Dieses Fehlen des Circulus venosus kann aber wieder alle Fälle von Hydrophthalmus nicht erklären, denn man hat denselben bisweilen sehr gut entwickelt gefunden (617), auch wenn weder der Patient noch seine Mutter Gefässanomalien aufgewiesen hatte (1041); tatsächlich sind aber solche Fälle nur beweisend, wenn eine Untersuchung in Serienschnitten vorgenommen worden ist (Reis). Seefelder (1094) fand den Circulus venosus mangelhaft angelegt, oder auch zu weit vom Retikulum sclerocorneale entfernt. In zwei Fällen hat er ein Persistieren des fötalen Ligam. pectinatum als Filtrationshemmung nachgewiesen. Von Hippel (83, 307, 513)

führt den Hydrophthalmus auf ein Geschwür der Hornhauthinterfläche zurück; ein solches Geschwür oder eine Erkrankung des Hornhautendothels kann man nachweisen durch Grünfärbung mittelst Fluorescein-Einträufeln in den Bindehautsack. Auch bei anderen Glaukomformen kann man diese Färbung beobachten (513), selbst bei Glaucoma secundarium (661), und auch nach Kontusionen (387); dagegen färbt sich das rauhe, trübe, offenbar pathologische Hornhautepithel bei Glaukom nicht grün in Gegenstellung mit anderen Epithelerkrankungen (449). — Die Erkrankung des Endothels ist nicht eine Folge des hohen Druckes, denn wie hoch man auch im Tierauge den Druck macht, die Verfärbung bleibt dennoch aus (513). Das Ulcus internum Corneae soll Produkte in das Kammerwasser abgeben, welche zur Verödung der Ausflusswege führen. Es hat nicht gefehlt an Fällen von Hydrophthalmus, in welchen das Ulcus internum bei mikroskopischer Untersuchung nicht gefunden wurde (577, 617, 879, 1030, 1041); es kann aber dagewesen und bereits geheilt sein. Ein positiver klinischer und anatomischer Befund eines Ulcus Corneae internum mit Uveitis liegt von Terrien (605) vor; einer mit Keratitis syphilitica und sekundärem Glaukom von Stock (1047). Peters (1085) hat einen Fall beschrieben, welcher demjenigen Terrien's sehr ähnlich war; es fehlte aber jede Entzündungserscheinung; Peters glaubt darum nicht an ein Ulcus, sondern an eine Hemmung in der Bildung der Membrana Descemeti. Wenn man für das Ulcus Corneae internum als Ursache eine Uveitis postuliert, welche bisweilen sehr heftig sein kann (238, 550, 765), in anderen Fällen aber vermisst wird, muss zugegeben werden, dass diese Uveitis vor der Geburt bereits wieder geheilt sein kann (1030).

In Widerspruch mit der Auffassung Schön's fand Römer (577) die meridionalen Fasern des M. ciliaris gut entwickelt. Venneman (617) fand die longitudinalen Fasern erhalten, die zirkularen verschwunden. Letzterer fasst den Hydrophthalmus als einen sekundären Prozess auf, bedingt durch Iritis serosa.

Die Heredität spielt keine wichtige Rolle beim Hydrophthalmus (514, 617, 948); diese Erkrankung ist eher als eine familiäre zu betrachten (503, 617).

i) Von einer Heredität des Glaukoms werden bisweilen sprechende Beispiele (699) beschrieben; einmal selbst Glaukom in fünf Generationen (1034). Im ganzen bilden aber diese Beispiele die Ausnahmen.

3. Glaukomtheorien.

Die Meinungsverschiedenheit über die Theorie des Glaukoms ist noch immer eine wachsende.

1. Obwohl wieder Augen beschrieben worden sind mit teilweise verschlossener Kammerbucht ohne Glaukom (63) und glaukomatöse Augen mit offenem Kammerwinkel, hat die Retentionstheorie die meisten Verteidiger gefunden (891). Die Versuche über Verwachsung von Kornea und Iris nach Abschabung des Endothels im Kammerwinkel sind wiederholt worden (661, 819), mit dem Ergebnisse, dass die Filtration bleibend gehemmt war. Die Einführung irritierender Substanzen in die Blutzirkulation (466) hatte Schwellung des Ziliarkörpers und der Iris zur Folge, welche nach reichlicher Fibrinausscheidung zur Verlegung der Abfuhrwege im Kammerwinkel führte. Eine fortwährende Reizung des Auges durch die Einführung von Tafetasscheibchen in die Vorderkammer (751) führte ebenfalls zur Verwachsung von Horn- und Regenbogenhaut. Die mannigfachen Veränderungen, welche dieser Eingriff im Auge hervorrief, haben aber die Übersichtlichkeit des Experimentes mehr oder weniger erschwert; es war die Pupille durch Exsudation verschlossen und demzufolge der Glaskörper ödematös geschwollen mit Vortreibung von Linse und Iris; der Druck wurde allmählich erhöht, später wieder normal. — Eine umfangreiche Arbeit über die Retentionstheorie des Glaukoms hat Troncoso (416, 613, 1052) geliefert. Nachdem dieser Verf. sich überzeugt hatte, dass das Kammerwasser des glaukomatösen Auges überreich an Eiweiss ist, hat er Filtrationsversuche unternommen mit menschlichen Augen und filtriertem Serum von Pferden und Hunden, welchem Serum 1 bis 6% Eiweiss beigemischt worden war. Bei diesen Versuchen war die Filtration vom Anfange an verlangsamt, wurde stets langsamer und stockte schliesslich ganz. Das Eiweiss stopft die Maschen des Reticulum sclero-corneale allmählich aus. Namentlich wenn man den Druck im Glaskörper etwas höher macht als in der Vorderkammer kommt die Filtration bald in Stockung, weil dann die Iris vorgetrieben wird und den Verschluss der Abflusswege beschleunigt. Hierbei muss die Beobachtung Grönholm's (288) erwähnt werden, dass bei diesem Experimente zwar die Iris vorgetrieben wird, die Linse aber an der normalen Stelle bleibt; im glaukomatösen Auge rückt auch die Linse nach vorn, und das findet im Experimente erst statt, wenn ausser dem Glaskörper auch der Ziliarkörper anschwillt und dadurch die Lage der Zonula Zinnii geändert wird. Die Panasche Hypothese über das Glaskörperödem, welche Anhänger (226, 227, 970) gefunden hat, genügt also allein nicht zur Erklärung des Glaukoms. Dass die Vorrückung der Linse ein wesentliches Glaukomsymptom ist, und nicht allein das Glaukom vorzugsweise die Augen mit untiefer Vorderkammer befällt, geht daraus hervor, dass man die Tiefe der Vorderkammer durchschnittlich in glaukomatösen Augen geringer als in den hypermetropischen gefunden hat (173). Nebenbei sei gesagt,

dass zur Messung der Kammertiefe vorgeschlagen worden ist, ausser dem Zehenderschen Instrumente (860), die Ausschaltung der Hornhaut durch ein mit einem Tropfen Flüssigkeit belegtes Deckgläschen und Einstellung eines Mikroskops auf Iris und Hornhautgipfel (958), oder die Messung mit dem Zirkel auf der temporalen Wand des Orthoskopen (662) oder durch die stereoskopische Vereinigung zweier Paare Merkzeichen, welche man so aufstellt, dass das vereinigte Bild des einen Paares scheinbar in der Pupille, dasjenige des anderen scheinbar auf der Hornhaut liegt (510).

Im glaukomatösen Auge nimmt Troncoso als erste pathologische Erscheinung die Ausscheidung von Eiweiss in das Kammerwasser an; dieses Eiweiss verlegt die Ausflusswege, die zurückgehaltene Flüssigkeit macht den Glaskörper anschwellen, dadurch wird die Iris vorgetrieben und der Kammerwinkel um so eher verschlossen; auch drückt die Glaskörperschwellung die Vortexvenen zu. In Troncoso's Theorie sind also die Embolie der Ausflusswege und der mechanische Verschluss des Kammerwinkels vereinigt.

Es taucht hierbei gleich die Frage auf und dieselbe ist auch von Leber (1015, 1016) schon gestellt worden, warum das eiweissreiche Kammerwasser bei Iritis nicht Glaukom verursache? Diese Frage beantwortet Troncoso (1053) in dem Sinne, dass die Spannung bei Entzündungen der Uvea im Anfange tatsächlich auch erhöht ist, dass aber der erkrankte Ziliarkörper bald bedeutend weniger Flüssigkeit liefert und die Spannung dadurch wieder niedriger wird. Diese Erklärung reicht aber nicht aus für die Fälle von Iritis mit grossem Hypopyon ohne jede Spannungsvermehrung (1080).

De Vries (1107, 1108) hat neben Entzündungserscheinungen neugebildetes Gewebe im Kammerwinkel des glaukomatösen Auges nachgewiesen, und ist geneigt wenigstens einen Teil der Fälle zu erklären durch eine Entzündung, hervorgerufen durch irritative Substanzen, welche der Flüssigkeitsstrom in den Kammerwinkel anhäuft, und welche Entzündung zur Verwachsung von Kornea und Iris führt. Er legt der Entzündung noch mehr Gewicht bei dadurch, dass er auf die Schwierigkeit hinweist um z. B. in einem Auge mit in den Glaskörper luxierter Linse und weit offener Pupille eine mechanische Erklärung für die Vortreibung der Iris zu geben.

Die Risse, welche man im Reticulum sclero-corneale gefunden hat (1030), in der Sklera in der Gegend des Circulus venosus, und im Corpus ciliare (310) und welche man als Heilversuche der Natur hat gedeutet, können ebensogut mit Hypersekretions- als mit Retentionstheorien in Einklang gebracht werden. Jocqs (90, 91, 321, 322) und Cirincione (970) suchen die Ursache der Retention nicht in der Kammerbucht sondern

in der Pupille: das Glaukom soll entstehen, wenn die Linse in die Pupille getrieben und letztere dadurch verschlossen wird; diese Theorie ist von Daulnoy (251) bestritten worden, und derselben stehen Glaukomefälle, in welchen die Iris durchlöchert war (124, 360, 654, 868) kritisch gegenüber.

Die Theorie von Priestley Smith, welche das Glaukom erklärt durch Verengerung des zirkumlentalen Raumes, hat nach Fridenberg (50) viele Anhänger (653). Dalén (828) hat in zwei glaukomatösen Mikrophthalmen den genannten Raum sehr klein, ja ausgefüllt gefunden, weil die grossen Processus ciliares der ebenfalls grossen Linse auflagen; die Augen boten aber auch andere Erscheinungen dar zur Erklärung des Glaukoms, z. B. einen rudimentären Circulus venosus Sclerae und eine verschlossene Pupille. Auch Veasay und Shumway (934) haben eine sehr grosse Linse gefunden in dem glaukomatösen Auge eines jungen Mädchens. Paterson (891) dagegen teilt mit, niemals die Verengerung des zirkumlentalen Raumes in Glaukomaugen gefunden zu haben. Nach Quereghni (144) wird das Glaukom bedingt durch eine Überfüllung des Suprachorioidealraumes als Folge einer Stauung in den chorioidealen Venen. Colapinto (466a) macht gegen diese Hypothese die Bemerkung, dass man weder anatomisch noch klinisch eine Ablatio Chorioideae in Glaukomaugen wahrnimmt.

2. Goldzieher (59) hat gegen jede Retentionstheorie das prinzipielle Bedenken, dass eine Stauung bald von Atrophie des Auges mit Herabsetzung des Druckes gefolgt sein muss, was beim Glaukom nicht der Fall ist. Ihm bleibt darum als Ursache nur eine Hypersekretion übrig mit nicht im gleichen Masse vermehrter Filtration. Auch Laqueur (534) hat die Hypersekretion wieder verteidigt. Straub (775) hat die Hypersekretion, durch welche die Tension bei Entzündungsprozessen im Glaskörper erhöht wird, quantitativ bestimmt: Zwei Tage nachdem ein Auge eines Versuchstieres infiziert worden war, wurde von beiden Augen das Volum gemessen und das infizierte 4% grösser gefunden. Acht Tage nach der Infektion war das kranke Auge nicht weniger als 52% grösser als das andere desselben Kaninchens.

3. Wahlfors (788) erblickt in dem Glaukom eine Erkrankung der Chorioidea, weil Hemeralopie die allererste Erscheinung des Glaukoms ist. Hemeralopie wird bedingt durch einen pathologischen Zustand der Stäbchen und Zapfen; dieselben werden durch die Choriocapillaris genährt, folglich ist die Chorioidea der Sitz des Glaukomanfanges. Die Muskulatur der Aderhaut pumpt nach Wahlfors die Lymphe aus dem Auge; atrophieren diese Muskeln, dann werden erstens die Vasa vorticosa dichtgepresst und zweitens wird der Strom im Auge soviel verlangsamt, dass die Ausflusswege verschlammen. Die Atrophie der Aderhaut

soll eine trophoneurotische sein. — Es ist schwierig sich vorzustellen, dass der langsame Strom im Auge noch soviel langsamer werden kann, dass Verschlammung davon die Folge ist.

Über die in vielen Hinsichten ähnliche Theorie von Nicati (125) s. den vorigen Bericht.

Schön (168, 391, 587) hat in dem zweiten Teile seiner „Funktionskrankheiten“ und in Zeitschriftaufsätzen seine Theorie aufs neue verteidigt. Bekanntlich ist seine Lehre kurzgefasst folgende: Die Ursache des Glaukoms ist Überspannung der Akkommodation. Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen sind die Exkavation der Papille durch Zerrungen am Sehnerven beim Akkommodieren, die Ausziehung des Netzhautsaumes in Zotten mit Bildung von Blessigschen Hohlräumen, und die Degeneration des Ziliarmuskels. Die Klinik des Glaukoms wird wie folgt eingeteilt:

I. Glaucoma simplex; Zerrung der Papille:

- a) dynamicum; keine Spannungsvermehrung; akuter Verlauf.
- b) mechanicum; keine Spannungsvermehrung; keine Schmerzen; chronischer Verlauf.

II. Glaucoma atonicum; Verlängerung der Ziliarmuskelfasern, Druck auf der Sklera; schmerzhafter Puls im Auge:

- a) mechanicum (subakut); Verlängerung der äusseren meridionalen Fasern.
- b) pareticum (subakut-akut); Ermüdung des Ziliarmuskels.

III. Glaucoma prolapticum; Linse nach vorn gerückt durch Verlängerung der Zonula Zinnii:

- a) mechanicum (chronisch); Verlängerung der Zonula durch Zottenbildung am Netzhautsaume.
- b) pareticum (subakut); Ermüdung der Ringfasern und der inneren meridionalen Fasern.

IV. Glaucoma cycliticum:

- a) mixtum; Cyclitis mit I, II oder III.
- b) secundarium; Seclusio Pupillae.

Schön beschreibt ein glaukomatöses Auge, in welchem die Degeneration des Ziliarmuskels den einzigen pathologischen Befund bildete.

Während Lange (335) ebenso wie Schön die Ora serrata als etwas während des Lebens Erworbenes betrachtet, hat Schultze (392) wie früher Von Hippel dieselbe schon beim Neonatus vorgefunden. Eine physiologische Exkavation der Papille, welche nach Schön ebenfalls erworben sein soll, fand Lange (335) schon bei einer 5 $\frac{1}{2}$ monatlichen Frucht und eine tiefe bei einer 8 monatlichen; Elschnig (835) bei Kindern von einigen Stunden; De Vries (425) hat unter 112 Neonaten 37 kleine und 7 grosse physiologische Exkavationen verzeichnet.

Wenn Schön alle diese Ausnahmen durch intrauterine Krämpfe erklären will, muss auch daran erinnert werden, dass die akkommodative Verschiebung des Ziliarmuskels schon dicht hinter dem Äquator aufhört (Hess [68]).

4. Cantonnet (818, 819, 967) geht aus von der Betrachtung des Organismus als gebildet aus einem Nährstoffe zuführenden Blutgefäß-Systeme, einem abführenden Lymphgefäß-Systeme und den Geweben zwischen diesen beiden. Die Nieren sind die Schleusen des Abführapparates; unterliegt die Ausströmung hier einer Hemmung, dann werden die Reserveräume in Anspruch genommen: die Pleural-, Peritoneal- und Gelenkhöhlen und ebenfalls die Augenkammer. Nun hat Cantonnet Versuche angestellt, um zu erfahren, ob die Augenkammer wirklich als Divertikel des Lymphgefäß-Systems betrachtet werden können. Nachdem die Kammerbucht verschlossen worden war durch Abkratzen des Hornhautendothels, wurden auf verschiedene Weise Veränderungen gebracht im osmotischen Gleichgewichte zwischen Blut und Lymphe: Ein oder zwei Nierstiele wurden unterbunden und das Versuchstier bekam entweder nicht oder viel zu trinken; auch wurden subkutane und intravenöse Injektionen von Kochsalzlösungen, oder Lösungen von Glukose oder Natriumsulfid. vorgenommen. Weil die Filtration aus dem Auge verhindert worden war, musste eine Vermehrung der Lymphe eine Ausdehnung des Auges zur Folge haben; dieselbe wurde gemessen an der Länge eines Fadens, welcher die Hornhaut überspannte. Wirklich wurde Ausdehnung und Zusammenfallen des Auges bei Vermehrung und Verminderung der Lymphe konstatiert. Cantonnet betrachtet darum das Glaukom als ein Symptom von Stauung im Lymphgefäß-Systeme. Einem ähnlichen Gedankengange folgt Pusey Brown (815) nach Versuchen über den Einfluss der Flüssigkeit, in welchen die Augen hineingelegt werden: In Zucker- oder Kochsalzlösungen werden die Augen leichter oder schwerer, je nach der Konzentration derselben. Er nimmt an, dass eine derartige Schwellung des Auges den Anfang des Glaukoms bildet und dass der geschwollene Glaskörper die Iris gegen die Hornhaut drängt. Um der Sache etwas näher zu kommen als durch eine einfache Messung der Hornhaut, muss man die Frage stellen, wie Rochon-Duvigneaud und Onfray (902) es getan haben: Kann man bei den Cantonnetschen Experimenten Konzentrationsveränderungen des Glaskörpers nachweisen, und beeinflussen die letzteren die Spannung des Auges? Die genannten Verfasser beantworten die Frage vorläufig verneinend. Doch hat Joseph (865) bei Glaukomkranken die Durchgängigkeit der Niere als Regel herabgesetzt gefunden. Auch fand er in vielen Fällen einen hohen arteriellen Druck, was wichtig ist für die Theorie von Terson (413), welcher auf den hohen Blutdruck und

Arteriosklerose namentlich beim subakuten Glaukom das Hauptgewicht legt. Beim akuten Glaukom besteht mehr Prädisposition als bereits ausgebildete Arteriosklerose; dasselbe ist nach Terson ein akutes Ödem des Ziliarkörpers und der Aderhaut, vielleicht auch der Netzhaut, dem Oedema Pulmonum vergleichbar; es bricht aus bei einer nervösen Veranlassung, oft unter mechanischer Prädisposition (Hypermetropie mit enger Vorderkammer); seine verborgene Ursache aber ist eine Intoxikation: Rheuma, Arthritis, Influenza usw. Auch von anderen wird die Wichtigkeit der Blutdruckveränderungen für die Erklärung des Glaukoms betont (16a, 287, 291, 891, 989).

Im geraden Gegensatz zu diesen Theorien schreibt Zimmermann (627, 795) das Glaukom einer Herabsetzung des Blutdruckes zu. In diesem Zustande soll die A. centralis Retinae weniger gefüllt werden und infolgedessen eine venöse Stauung in den Gefässen der Aderhaut und des Ziliarkörpers eintreten. Diese Stauung soll durch vermehrte Transsudation in den Glaskörper das Glaukom zur Folge haben. Gegen diese Ansicht bemerkt Schirmer (1068), dass zugleich mit der A. centralis Retinae auch die AA. ciliares weniger gefüllt sein müssen, wodurch die Absonderung von Flüssigkeit in das Auge sich vermindern muss, während auch die Abflusswege Kapazität genug haben, um der angenommenen vermehrten Absonderung die Wage zu halten.

Bartels (959) konnte durch Durchschneidung aller Ziliargefässe einen Glaukomanfall erzeugen mit einer Erhöhung der Tension auf 80 mm Hg. Die Bindehaut war chemotisch, die Hornhaut trübe und unempfindlich, die Pupille erweitert und träge reagierend, die Vorderkammer bisweilen flach, meistens aber vertieft. Die Spannung blieb durch fünf Monate erhöht. Hiermit ist der Beweis geliefert, dass die Ursache des Glaukoms auch ausserhalb des Auges liegen kann.

Ole Bull (638) meint, dass nicht allein Erkrankungen der A. centralis Retinae, aber auch eines einzigen Astes, oder selbst bloss ein Krampf derselben oft von Glaukom begleitet sind.

5. Schliesslich sei erwähnt, dass Stilling (180) den Hydrophthalmus und die progressive Myopie als eine und dieselbe Erkrankung auffasst. Der Unterschied liegt bloss darin, dass bei der Myopie das Auge gedehnt wird bevor die Sklera fertig ist, so dass das Auge im ganzen nachgibt, während bei Hydrophthalmus die Sklera schon widerstandsfähiger ist, zwar gedehnt wird, aber viel weniger als die Papille des Sehnerven (Exkavation) und die vordere dünnere Partie (tiefe Vorderkammer). Man findet Hydrophthalmus mit Sichel (280, 1094) und Myopie mit Exkavation.

Ischreyt (702) und Heine (74) fanden die Sklera hydrophthalmischer Augen ausgedehnt in den vorderen und äquatorialen Partien,

nicht in den hinteren, Lange (1014) die Zahl der elastischen Fasern im hinteren Teile der myopischen Sklera stark vermindert, in der hydrophthalmischen normal. Letzterer Befund hat aber bald Widerspruch erweckt (961, 981, 1008).

Marschke (350) fand bei Myopie den hinteren Teil der Sklera gedehnt, bei Hydrophthalmus acquisitus den vorderen und bei Hydrophthalmus congenitus die ganze Sklera gleichmässig; er meint darum, dass diese Erkrankungen verschiedene sind; Stilling (772) aber sagt, das Gegenteil durch seine Präparate beweisen zu können. Dem wieder gegenüber behauptet Seefeldt (1094), dass die Unschärfe der Korneoskleralgrenze infolge der Limbusdehnung und die Vergrößerung der Hornhaut Merkzeichen sind des Hydrophthalmus, welche bei dem einfach myopischen Auge immer fehlen, und beide Erkrankungen als unbedingt verschiedene darstellen.

4. Klinischer und anatomischer Teil.

a) Primäres Glaukom.

1. Einige Theoretiker (891) sehen in den verschiedenen Formen des primären Glaukoms verschiedene Erkrankungen; von ihnen geht wohl Abadie (1) am weitesten, welcher bei den zwei Hauptgruppen die Ursache an verschiedenen Stellen sucht: bei den akuten und subakuten entzündlichen Formen in den Nerven der Iris, bei den chronischen nicht entzündlichen Formen im Plexus carotideus. Dagegen lehrt die Klinik (59, 257, 275, 291, 788), dass die verschiedensten Formen des Glaukoms jeden Augenblick ineinander übergehen können. Auch das Glaukom ohne Spannungsvermehrung macht davon keine Ausnahme; deshalb kann die vermehrte Spannung nach Wahlfors (788) nicht als das essentielle Symptom des Glaukoms gelten; er nennt eine andere Erscheinung, mit welcher jeder Glaukomfall anfangen soll, nämlich die Hemeralopie. — Wie in dem Verlauf, liefert die Klinik auch in den Erscheinungen keine scharfe Trennung der verschiedenen Unterarten des Glaukoms und findet man sich genötigt, zwischen den klassischen Typen noch andere Formen, Glaucoma simplex mit leichten Entzündungserscheinungen (85, 861), Glaucoma simplex cum Inflammatione intermittente (572), Glaucoma intermittens (675), hineinzuschieben. Man kann auch unter den Prodromen noch drei Formen unterscheiden (796): a) Die Fälle, welche mit unregelmässig auftretenden Schmerzen verlaufen, durch das Fehlen von Druckpunkten von einer Trigeminusneuralgie verschieden; sie bleiben von Antineuralgicis unbeeinflusst, verschwinden aber vor Pilokarpin. b) Die Fälle mit Stephanopsie.

c) Die Fälle mit Herabsetzung der Sehschärfe. Auch von diesen drei Unterarten werden wieder Mischformen beobachtet.

2. Obwohl man das sogenannte Glaukom ohne Spannungsvermehrung einige Male in akutes Glaukom hat übergehen sehen (275, 788), wird eine solche Form von manchem Kliniker (342, 391, 426, 429) nicht anerkannt; man reiht sie lieber der Sehnervenatrophie ein (85, 257, 563, 595, 942). Grut (502) nimmt diese Form des Glaukoms an und macht die Annahme, dass in solchen Augen die Spannung zuvor vielleicht sehr niedrig war und durch die Vermehrung erst zur normalen Höhe anstieg. Haab (291) vermutet, dass die Tension in diesen Augen zeitweise unbemerkt erhöht ist, und wirklich hat Maslenikow (884) in einem solchen Falle bei tonometrischer Untersuchung abends normale Tension gefunden und morgens 15 mm Hg Erhöhung, während der Tagesunterschied in normalen Augen niemals mehr als 2 mm Hg betrug. Ebenso hat Mc Allister (800) einen Fall mit normaler Spannung abends und Erhöhung morgens beobachtet. Auch Goldzieher (59) meint, dass eine Druckerhöhung für diese Fälle angenommen werden muss, weil man im mikroskopischen Präparate dieser Exkavationen die Optikusfasern am Rande der Sklera scharf geknickt sieht, wie es nur durch Druck, nicht durch Atrophie entstehen kann. Man hat aber Exkavationen in der glaukomatösen Form in Augen ohne Drucksteigerung (496) und selbst in normalen Augen gefunden (85, 411). Die klinischen Schwierigkeiten sind derartige, dass derselbe Fall vom einen als Glaukom, vom anderen als Atrophie des N. opticus, vom dritten als Neuritis retrobulbaris aufgefasst werden kann (450), und wenn der Augenspiegelbefund und die Gesichtsfeldaufnahme eine Optikusatrophie mehr als wahrscheinlich machen, können andere unleugbare Glaukomsymptome diese Diagnose erschüttern (611). Die Sache wird noch schwieriger dadurch, dass die Tension bei Neuritis retrobulbaris nicht selten ansteigt (275). Vielleicht werden uns hier die Skotome helfen können, welche man bei Untersuchung des Gesichtsfeldes mit sehr kleinen Probeobjekten nach der Bjerrumschen Methode finden kann (1101). Man findet nämlich bei verschiedenen Erkrankungen, auch bei Glaukom und bei Sehnervenatrophie, schmale Skotome, welche den Fixationspunkt kreisförmig umgeben (120, 294, 456a, 490, 622, 660a, 1063). Bei einzelnen dieser Erkrankungen, darunter bei Glaukom ohne Spannungsvermehrung, hängen diese Ringskotome mit dem blinden Flecke zusammen; und dasselbe soll bei der Sehnervenatrophie niemals der Fall sein (120, 502, 809, 919). Ein Probeobjekt auf einer drehenden Scheibe, 25° vom fixierten Zentrum entfernt, verschwindet also irgendwo bei der Runddrehung, wenn der Untersuchte an Glaukom leidet (1096). Ole Bull (638) hat mehrere solche Gesichtsfelder bei Erkrankungen der Netzhaut-

gefäße abgebildet und dabei angegeben, dass die Tension bei diesen Patienten oft erhöht war und dass, auch bei Gefässkrampf in der Netzhaut, oft Glaukomanfälle gefolgt sind. Gallus (493) fasst die Ring-skotome nicht auf als ein Glaukomsymptom, sondern meint, dass dieselben entstehen durch Läsion der parazentralen Fasern im Canalis opticus; daselbst soll auch die Ursache dieses Glaukoms liegen, welches einer Zusammenschnürung der Orbitalvenen zugeschrieben werden soll; die Stauung in diesen Venen soll sich dann auf die Venae vorticosae fortsetzen.

Die Gesichtsfelder bieten auch noch diesen Unterschied dar, dass sie bei der Sehnervenatrophie durch eine konzentrisch eingeengte Zickzacklinie begrenzt sind, während die Begrenzung beim Glaukom keine Einkerbungen zeigt und dem Zentrum unten-innen am meisten genähert ist (1028).

Nach Simon (1045) kommt bei Glaukom Violettblindheit vor: der Kranke verwechselt Blau mit Grün, Gelb mit Weiss und Rot; diese Art Farbenblindheit ist eine Erkrankung der Retina und kommt nicht vor bei Optikusatrophie, kann also zur diagnostischen Trennung der beiden Krankheiten dienen. Bei Atrophie des N. opticus schwindet zuerst die Erkennung von Grün und Rot, am spätesten von Blau (Gatzek 276). Durch Farbenperimetrie konnte aber De Schweinitz (170) die beiden Krankheiten nicht auseinander halten. Ein letztes aber wenig nützliches Differential-Diagnostikum sieht Rogman (152) in der Therapie, weil das Glaukom gut beeinflusst wird durch eine Iridektomie und die Optikusatrophie schlecht. Für Galezowski's (492) Auffassung dieser Erkrankungen s. den vorigen Bericht.

3. Schnabel (166, 908, 1036) sieht in der glaukomatösen Exkavation keine Folge des erhöhten Druckes; dennoch meint er durch diese Exkavation den Unterschied zwischen den Glaukomfällen, auch ohne Spannungsvermehrung, und Fällen von Sehnervenatrophie anatomisch nachweisen zu können. Bei jeder Form des Glaukoms verschwinden die Nervenfasern des Optikus durch eine spezifische Entzündung; das Glia- und Bindegewebe bleibt erhalten. Die Kavernen, welche nach dem Schwund des Nervengewebes da sind, werden nicht ausgefüllt, sie verschmelzen allmählich untereinander und bilden, wenn sie ihren Sitz in der Papille haben, bei ihrer Vereinigung die Exkavation; die ganze Papille kann in dieser Weise verschwinden. Der Prozess geht auch weiter hinter der Lamina cribrosa und letztere weicht bald nach hinten aus. Mit Drucksteigerung hat dies alles nichts zu schaffen; zum Beweise davon hat Schnabel (909) eine Papille gezeigt, dessen eine Hälfte an normaler Stelle lag, während die andere Hälfte exkaviert war, gleich wie in einem Falle von Filatow (488); auch

ist bisweilen nur das Zentrum der Papille exkaviert, nämlich wenn Augen mit grosser physiologischer Exkavation von Glaukom befallen werden (335); demgegenüber sind zum Beweise der Druckwirkung mehrere Fälle beschrieben worden (15, 102, 274, 385), in welchen die Lamina cribrosa zurückgedrängt war, ohne dass sich eine Exkavation und Kavernen gebildet hatten. Schnabel (166), der selber auch schon einen solchen Fall gefunden hatte, suchte dieselben zu erklären als zu weit nach hinten angelegte Laminae, eine kongenitale Anomalie und keine Folge des hohen Druckes. Dagegen hat Salzmann (908) gleich seine Zweifel geäussert, dass man diese Anomalie bloss in glaukomatösen Augen finde. Axenfeld (15), Roscher (385) und auch Schnabel (166) selber fanden für einige Fälle eine andere Erklärung, z. W. eine Neuritis optica, welche die Reste der Papille wieder zur Anschwellung gebracht hatte. Weiter hat Krukenberg (102) noch auf die Möglichkeiten hingewiesen, dass eine sehr starke Lamina cribrosa durch ihren Widerstand die Papille zuerst in Beklemmung und zur Schwellung bringt und dann mit ihr zurückweicht, so dass jene zu weit nach hinten, und diese wieder an normaler Stelle zu liegen kommt; oder dass das restierende Gewebe der Papille während einem Glaukomanfalle wieder anschwillt. Es gibt auch Fälle zurückgedrängter Laminae, in welchen das Fehlen der Exkavation nur Schein ist, weil sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellt, dass die Exkavation da ist, aber ausgefüllt mit Netzhautgewebe (706, 1027). — Verschiedene Untersucher haben den Befund der Kavernen in glaukomatösen Augen bestätigen können (659, 900, 910) und eine Erklärung ohne Druckwirkung angenommen. Frim (274) fand sie zwar auch, meint aber, dass sie eben dadurch entstehen, dass der hohe Druck Flüssigkeit in den Sehnerven hineinpresst; er bekräftigt diese Meinung durch einen Fall, in welchem Glaskörpergewebe durch die Lamina cribrosa hindurchgepresst worden war. Auch Sachs (908) betont, dass die Kavernen noch wohl eine Druckerscheinung sein können, dass nämlich der Überdruck eine mangelhafte Ernährung der Papille zur Folge haben kann; er erinnert daran, dass die Exkavation bisweilen nach einer Iridektomie verschwindet. Dieser Erfolg ist (auch nach anderen Operationen) mehrfach beobachtet worden (28, 566, 590, 631, 841a) und wird auch von Schnabel anerkannt. Auch sind die Fälle zu beachten, in welchen neben einer Exkavation der Papille auch der hintere Teil der Sklera ausgebaucht war (350, 707, 863). Und weiter steht die Atrophie der elastischen Fasern, welche vom Aderhautstroma und von der Schicht zwischen Lamina vitrea und Choriocapillaris in den Sehnerven ausstrahlen, bei der Bildung der Exkavation aber verschwinden (521, 583, 788) mit der Druckwirkung am besten in Einklang. Die Schnabelsche Auffassung

findet dagegen wieder eine Stütze in den Mitteilungen Müller's (908), der in einem Glaukomfalle, in welchem die Spannung vom Hause aus kaum erhöht war, während dazu auch noch iridektomiert wurde, dennoch eine Exkavation zur Entwicklung kommen sah; während in einem anderen Falle die Exkavation nur einen Teil der Papille betraf, und sich in der restierenden Hälfte später noch eine Kaverne ausbildete. Es scheint mir, dass die Auffassung von Sachs bis jetzt die meisten Tatsachen umfasst; auch Haab (291) führt die Exkavation auf Druck und Zirkulationsstörungen beide zurück. Die Meinung von Schnabel, dass diese Kavernenbildung für Glaukom pathognomonisch sei, muss man fallen lassen, nachdem dieselbe auch gefunden worden ist bei Atrophie der Sehnerven (900) und bei hochgradiger Myopie (956, 1087).

Stilling (772), der Glaukom und Myopie als verwandte Krankheiten auffasst, nimmt den folgenden Zusammenhang zwischen Exkavation und myopischer Sichel an: Wirkt der erhöhte Druck auf eine noch dehnungsfähige Sklera ein (Myopie), dann wird auch der Skeralkanal ausgedehnt zu einem nach hinten verengerten Trichter (Conus); ist dagegen die Sklera schon solide, so bleibt der Kanal vorn eng und wird der Nerv ausgepresst (Exkavation); und das geschieht auch wenn die Dehnung sehr rasch stattfindet (Hydrophthalmus).

4. Aus fünf Kliniken Mittel-Europas (601, 632, 658, 703, 708) ist die Tatsache statistisch bewiesen worden, dass der akute primäre Glaukom-Anfall vorwiegend in der kalten Jahreszeit auftritt; das vorgelegte Material liefert die folgende Zusammenstellung: Es wurden primäre Anfälle beobachtet in den Monaten:

Januar . . . 84	April . . . 37	Juli . . . 26	Oktober . . 60
Februar . . 60	Mai . . . 41	August . . 31	November . 59
März . . . 51	Juni . . . 15	September . 34	Dezember . 62

Zur Erklärung dieser Welle der Häufigkeit wird gedacht an Zusammenhang zwischen Temperatur und Blutdruck, dunkle Tage und Pupillenweite, und Abhängigkeit des Glaukoms von der allgemeinen Morbidität. — Obwohl die Schmerzen des Glaukoms meistens aufhören, wenn der Schlaf Miosis bringt, tritt der erste Anfall oft in der Nacht auf (552), man denkt dabei an Kompression der Halsvenen, weil nach tonometrischen Untersuchungen die Tension des glaukomatösen Auges dadurch vielmehr verändert wird als diejenige des normalen Auges (284). — Für die Trübung der Hornhaut während des Anfalles finden die beiden bekannten Meinungen wieder Verteidigung: Einerseits (405, 602) wird sie der Flüssigkeit zugeschrieben und zwar Flüssigkeit, welche von der Peripherie her in die Hornhaut eindringen soll, andererseits wird diese Meinung verworfen (176, 799, 1044) wegen des raschen Ver-

schwindens der Trübung beim Aufhören des Überdruckes und wird sie einer Vermehrung der Doppelbrechung zugeschrieben. Für diese Auffassung scheint mir auch die Beobachtung zu sprechen, dass das „Ödem“ auf blosser Berührung des Auges mit der Pinzette verschwand (904); Sala selber erblickt darin eine Art Massage, welche die Flüssigkeit aus der Hornhaut getrieben haben soll.

Fejér (841) behauptet wahres Hornhaut-Ödem beobachtet zu haben bei einem in der Geburtszange eingeklemmten Neonatus. Dieses Ödem brauchte zum Verschwinden eine Woche.

In alten Glaukomfällen ist das Hornhaut-Epithel degeneriert: es lässt sich leicht abschaben, während es normaliter der Hornhaut sehr fest aufsitzt (182) und man findet unter dem Mikroskope die zylindrische Form der unteren Schicht verloren gegangen (761). Auch die Ernährung des Hornhautparenchyms hat vom erhöhten Drucke zu leiden, denn obwohl nicht allgemein zugegeben (643), wird doch von vielen (261, 305, 340, 436, 1098) angenommen, dass ein Ulcus Corneae die glaukomatösen Augen eher perforiert als andere. Nach Elschnig (261, 262) findet diese Perforation von innen nach aussen statt durch Leukozyten, welche durch den Reiz des Ulcus aus dem Hypopyon nach der Hornhauthinterfläche gezogen werden und die Membrana Descemeti arrodieren: in einem Falle war das hintere Infiltrat noch getrennt von dem oberflächlichen Ulcus, in einem anderen fehlte das tiefe Infiltrat noch gänzlich. Nach Wintersteiner (436) stammen die arrodierenden Leukozyten nicht aus der Vorderkammer, sondern aus der Peripherie der Hornhaut her.

Bei den bekannten Magenschmerzen des Glaukoms verdient die Beobachtung (56) Aufmerksamkeit, dass umgekehrt schmerzhaftes Magen-erkrankungen bisweilen zu Mydriasis und auch leichter Spannungserhöhung des Auges Veranlassung geben.

5. Bei Glaucoma simplex erwähnt Schmidt-Rimpler (900) als Anfangs-Symptom eine Herabsetzung des Lichtsinnes, welche Erscheinung konstanter vorkommen soll als die periodischen Verdunkelungen und das Regenbogenfarbensehen. Die farbigen Ringe, welche der Glaukomatöse um eine Flamme wahrnehmen kann, sehen denjenigen ähnlich aus, welche man durch eine mit Lycopodium bestäubte Glasplatte sieht (637b). Sie werden dem pathologischen Zustande der tieferen Schichten des Hornhautepithels zugeschrieben (43) und sind bekanntlich nicht die einzigen, welche man beobachten kann. Druault (43) erwähnt mehrere Entstehungs-Ursachen dieser Ringe; Adamkiewicz (3) führt einige auf einen Krampf der A. centralis Retinae zurück, nämlich dieselben, welche man nach einem Dampfbade durch eine kalte Übergiessung des Kopfes hervorrufen kann. Salomonsohn

(158) aber meint, es handele sich dabei nur um eine Erscheinung des Dampfes in der Badeanstalt, doch erwähnt aber Panas (563) eine Patientin, welche wiederholt nach einem warmen Bade einen Glaukom-Anfall bekam. Die nasale Einschränkung des Gesichtsfeldes wird in einer Statistik von De Schweinitz (170) bestritten. Hess (79) betont, dass die Korrektur der Presbyopie bei Glaucoma simplex nicht folgerichtig ist, weil man die Anstrengung der Akkommodation, welche die Wirkung der Miotica unterstützt, nicht vermindern muss. Koster (322, 870) macht darauf aufmerksam, dass bei dieser Erkrankung keine frühzeitige Presbyopie, sondern Akkommodationsparese vorliegt, weil die Patienten den Rest des Akkommodationsvermögens nicht mit Leichtigkeit, wie die Presbyopen, sondern mit grosser Anstrengung verwenden. Für die Myopie, welche man im Anfange der Krankheit beobachtet, berechnet Colapinto (466 a), dass 1 mm Verschiebung der Linse nach vorn schon 2,33 D Myopie veranlasst.

Im Orient verläuft das Glaucoma simplex nach Bitzos (227) langsamer als in Europa, nach De Wecker (193) dagegen stürmischer; die Trachomnarbe, welche fast jeder erwachsene Araber im Limbus Corneae hat, scheint ihm ein Filtrationshindernis, welches die Entstehung des Glaukoms begünstigt.

Santos Fernandez (987) bespricht die diagnostischen Schwierigkeiten in den Fällen mit Miosis: das Glaucoma simplex ist dann kaum von der Trigemini-Neuralgie zu unterscheiden. Man muss dann achten auf die Venae perforantes in der Conjunctiva bulbi, auf andere Glaukomfälle in der Familie und auf den Einfluss der Therapie.

6. Es sind einige Fälle von Glaucoma fulminans (478) beschrieben worden; in einem Falle (792) war der Patient in 18 Stunden blind; durch Operation können aber auch diese Fälle (421, 867, 903) heilen und durch eine Iridektomie für das ganze weitere Leben — 27 Jahre in einem Falle Little's (342) — geheilt bleiben. Schöler (167) empfiehlt selbst nach tagelanger vollkommener Amaurose durch Glaucoma fulminans noch eine Iridektomie zu versuchen. Obwohl sehr bösartig, gehören diese Fälle nicht zum Glaucoma malignum; man versteht darunter die Fälle, welche bei aller operativen und anderen Kunsthilfe sich dennoch sehr verschlechtern (735, 1084) oder blind werden (48, 1076). Van der Hoeve (311) fand in einem solchen Falle die Spannung gleich nach der Iridektomie nicht — 3, sondern von normaler Höhe und meint, dass man durch dieses Symptom vielleicht die Malignität wird voraussagen können; in einem Falle von Lechner (537) aber, in welchem die Spannung nach der Operation ebenfalls normal war, erschien die vorausgesetzte Malignität nicht. Dieser Fall war ein Glaucoma inflamm. acut., der Fall Van der Hoeve's ein Glaucoma simplex.

Malignität des einen Auges schliesst eine normale Heilung des anderen glaukomatösen Auges nicht aus (48, 735). Die malignen Fälle sollen am meisten unter dem Glauk. chron. inflamm. vorkommen (429). Während das Auge nach der Glaukom-Operation bisweilen verloren geht durch Blutungen aus der Aderhaut (1089, 1104), droht die Gefahr der Blutungen beim Glaucoma haemorrhagicum (508) noch mehr aus der Netzhaut. Dieses Glaukom kann so heftig auftreten, dass die Hornhaut durch die starke Blutungen breit perforiert wird ohne vorausgehende Geschwürsbildung; der Inhalt des Auges wird ausgetrieben (185). Man findet in der Netzhaut unvollständige (143) oder vollständige (55) Thrombose und andere starke Veränderungen (122) an der A. centralis Retinae; Thrombose (523) und Wandveränderungen (122) der Netzhautvenen, auch vollständige Obliteration der Netzhautgefässe (156) und von der Papille ausgehende neugebildete Membranen (Retinitis proliferans) (384, 739, 979). Bisweilen sind auch die Ciliar-Arterien sklerotisch (523).

Bei ausgiebiger Blutung in den Glaskörper kann die Entscheidung schwer sein, ob das Glaukom primär oder sekundär ist (872). Die Form des Auges, welche sich in alten Glaukomfällen gewöhnlich der Kugel mehr nähert als das normale Auge (589) war in einem Falle stehend oval (633).

7. In Fällen von Retinitis haemorrhagica und anderen Gefässerkrankungen der Netzhaut mit nachfolgendem Glaukom (565a) ist im klinischen Bilde die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen oft der Hauptunterschied vom Glaucoma haemorrhagicum (958a). De Vries (621) ist geneigt für die Netzhauterkrankungen und für das Glaukom eine und dieselbe allgemeine Ursache anzunehmen. Ischreyt (88) hat gegen diese Auffassung zwei Bedenken: 1. sieht man sehr selten die Netzhautthrombose in glaukomatösen Augen auftreten und 2. wird bei Glaukom mit Thrombose das zweite Auge nie glaukomatös. Der zweite Einwurf ist nach Ischreyt's Publikation hinfällig geworden (55, 523) und gegen den ersten ist einzuwenden, dass die Mehrzahl der Glaukomfälle aus anderen Ursachen entstehen können, welche nicht zu Veränderungen der Netzhautgefässe führen. Man findet in solchen Augen (88) in der Netzhaut ausser Blutungen, Pigmenthaufen und Vakuolen, degenerierte ausgedehnte Arterien, hie und da mit Thromben; hämorrhagische Infarkte; die Venen auch erweitert und einige thrombosiert, Blutungen in den Optikus-Scheiden. Aderhaut nahezu normal, die Arterien ein wenig eng. Processus ciliaries fast alle fibrös-hyalin degeneriert mit obliterierten Gefässen. Auch die Arterien der Iris erkrankt. Bisweilen (77) findet man in der Netzhaut keine Thrombose oder Embolie und auch keine Verengung des Gefässlumens aber bloss hyaline Verdickung der Gefässwände. Hormuth (699) erwähnt einen

Fall von Thrombosis Venae centralis Retinae, zu welchem sich ein Glaukom hinzugesellte, welches sehr chronisch verlief; der langsame Gang wurde vielleicht verursacht durch zahlreiche Anastomosen, welche sich zwischen den Netzhautvenen ausbildeten. Bei der echten Embolie der A. centralis Retinae kommt so selten Glaukom vor, dass man es dann als ein zufälliges Zusammentreffen betrachten kann (972).

Wenn es bei Retinitis albuminurica zu Glaukom kommt, bilden Netzhautblutungen das klinische Zwischenglied (90, 192, 195). Auch die Solutio Retinae, welche anscheinend mit Glaukom unvereinbar, dennoch bisweilen in Glaukomfällen beobachtet wird (561, 673, 776, 979, 1034a) findet eine Erklärung in Blutungen hinter der Netzhaut, verursacht durch eine Retinitis haemorrhagica (203); bisweilen ist Glaskörperschrumpfung (656, 819) oder Narbenschcrumpfung die Ursache (1041). Das gleichzeitige Auftreten von Glaukom mit Retinitis pigmentosa (488, 549) wird meistens auch Gefässveränderungen zugeschrieben (232a, 789). Dass ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten besteht, wird durch Schmidhäuser (907) folgendermassen wahrscheinlich gemacht: Die Fälle primären Glaukoms betragen in Tübingen 0,73% des Krankenmaterials; unter 183 Fällen von Retinitis pigmentosa aber waren 5 oder 2,73% mit Glaukom kompliziert; das Glaukom gesellt sich also gerne zu dieser Retinitis; in Giessen ist unter 55 Fällen von Retinitis pigmentosa einer mit Glaukom beobachtet worden, also 1,82% (232a); in der von Blessig (789) beschriebenen Familie litten einige Kinder an Retinitis pigmentosa, andere an Glaukom. — Es ist auch ein Fall beschrieben worden, in welchem als dritte Erkrankung auf beiden Augen die Linse spontan luxiert war (530). — Von Hippel (308) hat in zwei Fällen von Retinitis pigmentosa als Ursache des Glaukoms das Reticulum sclero-corneale verstopft gefunden mit uvealen Pigmentzellen. Nach Pes (893) sollen diese Zellen losgelöst werden durch die Verschiebungen, welche sie bei wiederholtem Wechsel der Tension und Änderungen in Füllung der Aderhautgefässe erleiden; Pes fand das Stratum pigmentatum Retinae selbst in Falten geschlagen; Von Hippel und Berenstein (20) Stäbchen und Zapfen schief gedrückt. Nach Gayet und Aurand (278) ist die Pigmentschicht der Netzhaut sehr oft, wenn auch nur in geringem Masse, lädiert. Carbone (821) nimmt für seinen Fall auch Verstopfung des Retikulums mit Pigmentzellen an.

8. Für das Glaukom in myopischen Augen wird angegeben, dass es am liebsten Augen mit starken Fundusveränderungen befällt (464); dieselben sind wirklich bisweilen sehr stark (734). Ischreyt (313) beschreibt die Exkavation der Papille in solchen Augen und erklärt dieselbe teils aus Druckwirkung, teils aus ungleicher Dehnung der

Bulbushüllen. Carpenter (29) hat zwei Fälle mit sehr kleiner Hornhaut beschrieben; er schliesst aus dieser Besonderheit, dass die Augen zuvor wahrscheinlich hypermetropisch gewesen seien, die Myopie also als eine sekundäre zu betrachten wäre.

9. Ein sympathisches Glaukom besteht nicht, sagt Schirmer (165), unter fast allgemeiner Zustimmung; wenn aber das eine Auge Glaukom hat, ist meistens das andere dazu disponiert und weil Blutüberfüllung der einen Iris auch den Blutgehalt der anderen vermehrt, kann jede Reizung des einen Auges zu Glaukom auf das andere führen: So bricht das Glaukom aus nach wiederholter Einträufung (380) oder Operation (376, 666) des anderen Auges. Darier (250) nennt das „Glaucome par sympathie“ ohne damit sympathisches Glaukom zu meinen. In gleicher Weise sind die Fälle zu verstehen, in welchen Drucksteigerung auf das zweite Auge auftrat nach Thrombosis Venae centralis auf das erste (523) und in welchen das Glaukom erst heilte, nachdem das andere Auge entfernt worden war (80, 561). An sympathisches Glaukom erinnernd sind die Fälle, in welchen nach Glaucoma malignum des einen Auges sympathische Ophthalmie auf das andere auftrat (48) oder wenn bei sympathischer Ophthalmie das zweit-erkrankte Auge glaukomatös wurde (290, 364, 659); noch mehr wenn erst ein Auge an Glaukom erblindet und dann auf dem anderen sympathische Ophthalmie auftritt, abwechselnd mit primärem Glaukom (5), oder wenn nach Ulcus serpens mit sekundärem Glaukom das andere Auge an sympathischer Ophthalmie ebenfalls mit sekundärem Glaukom erkrankt (630); oder wenn nach Verlust des einen Auges durch intraokuläre Blutungen mit sekundärem Glaukom auf das andere Auge eine Neuroretinitis mit Spannungsvermehrung auftritt (535), diese letzte Beobachtung konnte nicht weiter verfolgt werden, weil der Kranke den Chloroformtod starb. Es sind diese alle aber keine Fälle von wahren sympathischen Glaukom.

10. Als Glaucoma reflexum werden die Fälle beschrieben (466a), in welchen das Glaukom ausgelöst zu sein scheint durch Erkrankungen der Gesichts-Höhlen (Polypen, Eiter-Ansammlungen, kariöse Zähne), wenigstens durch Behandlung derselben verschwindet.

11. In der Frage nach dem Unterschiede zwischen Hydrophthalmus und Cornea globosa (Megalocornea) vertritt Bondi (635) den Standpunkt, dass beide dieselbe Krankheit sind, weil er in einer Familie Fälle sah, von welchen man den einen Hydrophthalmus, den anderen Cornea globosa nennen müsste. Und weil der Hydrophthalmus bisweilen bei gut bleibender Funktion des Auges spontan zum Stillstande kommt (291, 453, 948), meint Bondi in dieser Anomalie ebenso wie in der Cornea globosa eine Entwicklungsstörung zu erblicken. Lang (334) geht nicht so weit, erblickt aber doch in den Fällen von Selbst-

heilung den Beweis, dass die Cornea globosa ein abortiver Hydrophthalmus sei. Eine gleiche Ansicht vertritt Seefelder (1094). Die Druckerscheinungen (Exkavation der Papille) sprechen für die Auffassung des Hydrophthalmus als eine Erkrankung (1030); der Stillstand des Prozesses ist in einem der erwähnten Fälle (948) später von einem Glaukomanfalle gefolgt worden und die Tension war in einem anderen Falle während des Stillstandes immer $+1$ (453). Durch eine Art Selbstheilung, Risse im Reticulum sclero-corneale (1094) kann ein Stillstand des Prozesses vorgetäuscht werden (1030).

Wenn man Cornea globosa und Hydrophthalmus als zwei verschiedene Erscheinungen auffasst, ist es nicht leicht eine klinische Unterscheidung anzugeben: Nach Bockel soll bei Cornea globosa die Hornhaut klar sein und mehr vergrössert als die Sklera, während ein solches Auge nie schmerzhaft sein soll: Hirsch (514) fand aber unter 54 blinden Hydrophthalmi dieselben Merkmale oft wieder, und Seefelder (1094) erwähnt einen Hydrophthalmus mit einem Hornhautdurchmesser von nicht weniger als 16 mm. Exkavation der Sehnerven mit Amaurose, obwohl nicht immer vorhanden, achtet Hirsch als das beste Unterscheidungszeichen von Cornea globosa. Haab (291) führt die feinen, trüben konzentrischen Linien an, welche man bei Hydrophthalmus und nicht bei Cornea globosa beobachten kann, weil bei der ersten Erkrankung durch die unaufhörliche Spannung schliesslich die Membrana Descemetii reisst. Dieselben sind auch von anderen wahrgenommen und mikroskopisch als Risse in der Membrana Descemeti (436, 955, 983, 1030, 1040) oder in der Membrana Bowmanni und dem Hornhautparenchym (931, 1040) erkannt worden; sie können aber nicht gelten als pathognomonisch für den Hydrophthalmus, weil man sie dabei bisweilen vermisst (577, 1040) und umgekehrt bei Cornea globosa beobachtet hat (955); man hat sie weiter auch gefunden bei Myopie (983, 1070, 1100a), bei Keratoconus (931, 955) und bei intraokularen Tumoren (Becker). Nach Seefelder (1094) deuten diese Risse in allen Fällen darauf hin, dass dann oder wann die Spannung im Auge erhöht gewesen ist.

Bednarski (960) weist auf den Befund verschiedener Autoren hin, dass die Zonula Zinnii bei Hydrophthalmus oft degeneriert ist: die Fasern sind verdickt, sehen homogen aus, färben sich schwer, brechen das Licht weniger, d. h. sie sind hyalin degeneriert. Siegrist (1043) fand in einem Hydrophthalmus Hypertrophie des Perineuriums der Ziliarnerven. Es handelte sich dabei um die seltene Kombination von Hydrophthalmus und Rankenneurom, wie das bis jetzt nur in 5 Fällen beschrieben worden ist (805a, 975, 1090); einerseits wird dieser Hydrophthalmus dem Wachsen des Tumors in Lymphbahnen und Ziliarnerven

zugeschrieben (1090), andererseits auf eine kongenitale Verwachsung von Iris und Cornea zurückgeführt (975).

Die Cornea globosa scheint eine ausserordentlich seltene Erkrankung zu sein: ausser dem oben erwähnten Falle mit Rissen in der Membrana Descemeti (955), sind mir aus den letzten 5 Jahren nur zwei bekannt geworden (272, 337); in dem ersten dieser Fälle trat nach Kataraktextraktion auf beiden Augen Collapsus Corneae ein.

Als dritte hierhergehörige Erkrankung ist das Glaukom bei Kindern zu nennen; dasselbe gibt keine Veranlassung zu klinischen Schwierigkeiten, kann aber durch seinen Namen „infantiles Glaukóm“ in der Literatur Verwirrung stiften. Es scheint, dass dieses Glaukom nicht so selten dieselben Erscheinungen als beim Erwachsenen bietet (489): ich finde aus den letzten 5 Jahren nicht weniger als 22 Fälle, in welchen die Erkrankung in dem Lebensalter von 6—24 Jahren nicht unter dem Bilde des Hydrophthalmus, sondern unter demjenigen des Glaukoms der Erwachsenen verlief (57, 329, 477, 549, 763, 776, 930, 934, 994, 1034, 1056, 1076). Dazu kommen noch 13 Fälle, welche Hirsch (514) in den deutschen Blinden-Anstalten unter dem 10. Jahre und 2, welche er unter dem 15. an Glaukom erblindet fand. Der jüngste Glaukompatient war 6 Jahre alt (1056); bei einem Knaben, dessen Auge auf dem 8. Jahre glaukomatös wurde, erreichte der Prozess schon auf dem 9. Jahre das Stadium absolutum (477).

Vom Keratoconus sind mehrere Fälle mit hypermetropischer Refraktion beschrieben worden (233, 260, 439). Auffallend ist, dass zwei von diesen Fällen eher zu Myopie disponiert waren wegen Maculae Corneae (260, 439). Die hypermetropische Refraktion ist vielleicht bedingt durch die flache Stelle, welche Reymond (1031) als Regel neben dem Gipfel des Kegels findet, ungefähr da, wo die Gesichtslinie durch die Hornhaut geht; er empfiehlt zu diesen Messungen den Reidschen Ophthalmometer. Lodato (344) empfiehlt denjenigen von Lucciola und Cianciola, einen Gucker, dessen Objektiv von einem drehbaren weissen Viereck umgeben ist; die Diagonalen des Hornhautbildes dieses Viereckes werden mit einem Okular-Mikrometer gemessen. Nach Bradfield (637) ist jeder Fall von Astigmatismus mit Haupttrichtungen, welche nicht senkrecht aufeinander stehen und bei subjektiver Untersuchung verschiedene Ergebnisse liefern, je nachdem die Pupille eng oder weit ist, auf Keratoconus verdächtig. — Die Hornhaut ist bisweilen so weich, dass man im Astigrometer Pulsationen, mit dem Herzschlage synchron, beobachten kann; auch die Patienten selber nehmen diese Pulsationen wahr (103, 236, 328, 568). Einmal waren die Mitralklappen leicht insuffizient (328), übrigens lag kein Herzleiden vor. Der Gipfel war kokainisiert, sehr leicht eindrückbar (236), offenbar verdünnt; von

Uhthoff (931), Fleischer (1071) und Salzmann (1092) ist diese Verdünnung anatomisch nachgewiesen worden; ersterer fand in einem Falle Risse in der Membrana Descemeti, in dem anderen Falle dieselbe intakt; das Endothel war nur auf einem Risse verletzt; dieser Befund steht im Einklang mit der Mitteilung Scheffels' (387), dass er bei Keratoconus keine Fluoreszein-Reaktion beobachtet hat. Fleischer fand die Descemetische Membran und das Endothel intakt, aber Risse in der Bowmannschen Membran, Salzmann Risse in beiden Membranen und das Reticulum sclero-corneale klein mit engen Maschen. In Gegensatz zu ihnen hat Axenfeld (955) den ausgeschnittenen Gipfel eines Keratoconus verdickt gefunden; es handelte sich aber dabei um einen Keratoconus mit akuter Exazerbation der Ausbauchung; mehr mit einer solchen akuten Exazerbation (1102) als mit dem Keratoconus selber stimmen die Experimente von Plaut (140) überein, welcher nach Verwundung der Hornhauthinterfläche einen akuten Keratoconus mit Verdickung der Hornhaut bekam. Dass die Imbibition des Hornhautgewebes und nicht bloss der intraokulare Druck hierbei eine Rolle spielen, zeigen die Experimente, in welchen bei absichtlich niedrig erhaltenem Drucke sich dennoch ein Keratoconus ausbildete.

12. Ein dem Hydropthalmus und dem Glaukom gemeinsames Symptom ist das Ectropium Uveae (630, 1041). Dasselbe kann so weit gehen, dass der Pupillenrand über die ganze Fläche der Iris doppelt-geschlagen liegt (309); es sieht dann wie ein Coloboma Iridis aus. Man soll es nicht verwechseln mit dem angeborenen Ectropium Uveae (485, 509, 674, 768, 1019), welches man in verschiedenen Graden antreffen kann und welches selbst, wenn es in glaukomatösen Augen gefunden wird (309, 674), nach Hirschberg leicht von dem Ectropium des Glaukoms zu unterscheiden ist. Man findet das angeborene Ectropium Uveae nicht selten bei Pferden (509). — Römer (576) beschreibt ein Auge, in welchem die Peripherie der Iris die Kammerbucht verschloss, während der zentrale Teil der Iris nicht nach vorn gedrungen war; durch eine solche Krümmung der Iris muss die Entstehung eines Ectropiums begünstigt werden.

b) Sekundäres Glaukom.

1. Blaskovics (963) verzeichnete zweimal Glaukom nach 300 Diszissionen des Nachstars; Wokenius (625) sah es nach 216 von Kuhn¹t ausgeführten Diszissions-Operationen niemals. Derselbe meint, dass der Hornhauteinstich, welcher zu einer nahezu senkrechten, ziemlich tiefen Verwundung des Glaskörpers führt, verlassen werden muss; er sticht durch die Sklera ein und schert sehr oberflächlich durch die Membran hindurch.

Taylor (184) rät zu einer vorbereitenden Iridektomie und zu der Entfernung eines Teiles der Linsenkapsel. Wicherkiewicz (944) gibt der Retraktion der Iris und des eingeschnittenen Nachstares nach der Kammerbucht die Schuld.

Cross (246) meint, es sei die Katarakt-Extraktion selber, welche durch einigerlei Unregelmässigkeit das Auge zu Glaukom disponiert; die Diszission des Nachstares sei nur die Anleitung zum Ausbruch des Glaukoms. Eine solche Unregelmässigkeit ist bisweilen nicht (1033) nachweisbar, bisweilen wohl und zwar als Bildung hinterer Synechien und Iriseinklemmung (217) oder als eine späte Wiederherstellung der Vorderkammer (248).

Als Ursache eines solchen Glaukoms hat Dalén (248) bei mikroskopischer Untersuchung eine Auskleidung der Vorderkammer mit Hornhautepithel, viele gequollene Epithelzellen im Kammerwasser und im Reticulum sclero-corneale und eine Verwachsung der Iris mit dem Nachstare gefunden. — Auch das hochgradig myopische Auge ist nicht geschützt gegen das Glaukom nach Diszission des Nachstars (229, 499, 618). Nach der ersten Diszission zur Entfernung der Linse aus dem hochgradig myopischen Auge, wird dann und wann (25, 351, 400, 458 a) Glaukom wahrgenommen. Pflüger (138) erlebte unter mehr als 100 Myopie-Operationen kein einziges Glaukom; er vermied die Läsionen der hinteren Linsenkapsel und die frühzeitige Diszission des Nachstars. Auch nach der Diszission einer Cataracta congenita tritt Glaukom (217), bisweilen schon in wenigen Stunden (59, 248) auf. Man beobachtet mehr Glaukom durch die Nachstar-Operationen als

2. durch die Katarakt-Extraktion selber (248, 672 1077). Es kann lange Zeit nach der Operation auftreten und hat dann mit derselben keinen Zusammenhang, oder kurz darauf (20, 171, 636, 944) und zwar wird es nach einigen am meisten nach der kombinierten Extraktion beobachtet (248, 672) nach anderen gerade nach der einfachen (407) durch den Wegfall der Iridektomie. In einer grossen Statistik über Operationen beider Art von Dimmer (252) kommt gar kein post-operatives Glaukom vor. Müller (555) hält die Iridektomie zur Vorbeugung dieses Sekundär-Glaukoms für wertlos, weil er bei demselben Patienten das eine Auge mit, das andere ohne Iridektomie operierte und beide durch Sekundär-Glaukom verlor; Treacher-Collins (974) hält sie selbst für nachteilig, weil sich dadurch noch leichter ein Stück der Linsenkapsel gegen die Wunde legen und damit Glaukom verursachen kann.

Man kann dieses Sekundär-Glaukom weder vorhersagen noch demselben vorbeugen (446); mit Atropin ist, bevor die Wunde geschlossen ist, Vorsicht geboten (793). - Wicherkiewicz (944) meint, dass, wenn bei

Eröffnung des Auges kein Kammerwasser ausfließt, der perilentikuläre Raum geschlossen und Glaukom zu befürchten sei; das letzte kann wahr sein, die Erscheinung ist aber wohl nur ein Zeichen von Rigidität der Sklera (98). Bisweilen ist ein spät auftretendes Glaukom noch eine Folge der Ausziehung der Linse, was bewiesen wird durch einen Fall, in welchem das Glaukom, 10 Jahre nach der Operation aufgetreten, heilte nach Durchschneidung einer Verwachsung von Nachstar und Hornhaut (833). Das hochgradig myopische Auge ist einige Male nach der Linsenextraktion glaukomatös geworden; einmal unter 60 Fällen welche Köhne beschreibt (96) und einmal unter 50 Fällen von Emmert (648); das letztgenannte Auge hatte aber schon vor der Operation Subluxatio Lentis und verdächtige Glaukom-Symptome.

Kuhnt (874) schlitzt die Linsenkapsel nahe bei der Hornhautwunde, denn auf die Schwellung der daselbst gelegenen Cortex-Massen führt er das sekundäre Glaukom zurück. Elschnig (647) fand wie früher Guaita (664) als Ursache die Vorder- und Hinterkammer von Epithel ausgekleidet.

Für De Lapersonne (876) ist das Glaukom bei Katarakt die natürliche Folge der verminderten Nierenpermeabilität. Es sind auch Fälle beschrieben worden (145, 224, 303, 672, 850), in welchen das Glaukom gleichzeitig mit einer Cataracta senilis bestand und besondere Massnahmen bei der Extraktion, z. B. eine vorausgehende Sclerotomia posterior (850) erheischte. — Die kleine schrumpfende überreife Katarakt kann auch noch Glaukom verursachen (279, 832, 999); meistens ist dabei Luxatio Lentis im Spiele. Als Ausnahme hat man in einem glaukomatösen aber iridektomierten Auge eine Katarakt resorbieren gesehen ohne Spannungsvermehrung zu veranlassen (418). — Zu erwähnen ist noch der kleine Vorteil, dass der postoperative Astigmatismus vermindert wird durch das Glaukom, weil das Auge bei Tensionserhöhung sich mehr der Kugelform nähert (348).

3. Zur Erklärung des Glaukoms nach Luxation der Linse wird meistens an Hypersekretion durch Reizung der Iris oder des Ziliarkörpers gedacht (279, 314, 406, 641). Augen mit hochgradiger Myopie sind nach operativer Heilung des Glaukoms vorteilhaft aus diesem Unfalle herausgekommen (300, 390); umgekehrt blieb ein Auge, welches durch Vortreibung der Linse in die Vorderkammer myopisch geworden war, auch nach der Heilung des sekundären Glaukoms durch Iridektomie myopisch (812). Dass nicht die bewegliche Linse die Iris gegen die Hornhaut drückt und so das Glaukom verursacht, geht aus einem Falle hervor, in welchem die Linse so stark mit der Zonula nach hinten gezogen wurde, dass die Netzhaut sich ablöste (149); oder aus einem Falle, in welchem die Linse quergedreht in der Pupille sass (422); weiter aus

einem Falle, in welchem die Iris gänzlich abgerissen worden war (187); Ischreyt (314) fand in einem solchen Auge die luxierte Linse nirgends der Sklera anliegend, aber dennoch die Iris rundum mit der Hornhaut verwachsen; dazu der Circulus venosus Sclerae und das Reticulum sclero-corneale verschwunden. Eine Druckwirkung der Linse scheint ihm ausgeschlossen; eine Uveitis und Skleritis, welche zur Obliteration der Ausflusswege geführt hat, die wahrscheinliche Ursache dieses Glaukoms. Auch Von Michel (1082) beschreibt verschiedene Fälle mit offener Kammerbucht; er äussert sich nicht über die Ursache des sekundären Glaukoms. Terson (1103) gibt eine Serie anatomischer Befunde, in welcher jeder Zustand der Kammerbucht, von ganzer Offenheit bis zu ausgedehntem Verschlusse, vertreten ist. — Die congenitale (430, 720) so gut wie die traumatische Linsenluxation (365) können jahrelang ohne üble Folgen bleiben und plötzlich ein Glaukom veranlassen, z. B. nach einer Atropineinträufelung (430); dagegenüber stehen aber mehrere Fälle (269, 507), in welchen dieses Glaukom durch Mydriatika bezwungen worden ist; man denkt, dass die Mydriatika eine Hypersekretion aufhören gemacht haben. — Von der Reklination der Linse, wie sie in Vorder-Indien von den Einsässigen gemacht wird, werden gute Berichte gegeben; aber dazu auch manche Fälle von post-operativem Glaukom erwähnt (374, 672, 723); doch soll diese Gefahr sehr übertrieben vorgestellt worden sein (374). Auch in England ist neuerdings die Operation ohne nachfolgendes Glaukom von Spicer (1099) ausgeführt worden. Dagegen hatte in Amsterdam die offizielle Schule nach Ausweisung eines Arabers, der dort die Reklination geübt hatte, viele Fälle von Glaukom zu kurieren (940).

Auch bei Kaninchen ist der Erfolg der Reklination meistens ungünstig; es erblinden aber mehr Augen durch Solutio Retinae als durch Glaukom (427). Der Gefahr des Glaukoms nach Reklination soll durch eine vorausgehende Iridektomie vorzubeugen sein (458). — Als scheinbare Luxation der Linse wird der Zustand beschrieben, in welchem die Linse durch Glaukom nach vorn getrieben worden ist, während die Iris so schmal und atropisch ist, dass man sie hinter der Linse vermutet (265a). — Es kommt auch vor, dass das Glaukom primär und die Luxation der Linse eine sekundäre Erscheinung (1105) ist.

4. Von den intraokularen Tumoren verursachen einige, wie die Ringsarkome (731, 1057) und andere Tumoren (1013) des Ciliarkörpers, Glaukom durch Ausfüllung der Kammerbucht; doch kommen daselbst auch Sarkome vor (442), welche bei offener Kammerbucht zu Glaukom führen durch Obliteration des Circulus venosus Sklerae; bei dem Syphilom des Ciliarkörpers wird die Tensionserhöhung durch den Tumor meistens überboten durch die Herabsetzung, welche die Entzündung verursacht

(839); darum hielt Panas (562) das Glaukom in diesen Fällen für ein primäres, mit luetischer Arteriosklerose als Ursache. Auch Tumoren der Iris, selbst kleine (222) können von Glaukom gefolgt werden; man hat sie aus Melanomen hervorgehen gesehen und durch Iridektomie mit dauernder Heilung entfernt (202); doch muss man, um so konservativ vorzugehen, sichersein, den ganzen Tumor entfernen zu können (984). Auch eine Iriszyste mit Glaukom (263) ist beschrieben worden; doch trug das betreffende Auge auch eine Synechia anterior. Neben dem mechanischen Verschlusse der Kammerbucht und der Ausstopfung des Circulus venosus Sclerae gilt, namentlich für die Tumoren im hinteren Teile des Auges, eine adhäsive Entzündung im Kammerwinkel als Ursache des sekundären Glaukoms (962, 1107, 1108). In einem Auge mit einem sehr kleinen Chorioideal-Sarkom, und welches nach dem ersten Glaukom-Anfalle enukleiert worden war, hat man die Iris schon ringsum mit der Hornhaut verwachsen gefunden (725). Man schreibt mit Recht von Kryptosarkomen (283): Kleine unsichtbare Tumoren verursachen bisweilen ein Glaucoma fulminans. Durch eine Sklerotomia posterior soll man die Diagnose richtig stellen können: Falls ein Tumor da ist, kehren die Glaukomanfälle bald wieder, falls das Glaukom ein primäres war, nicht (412). Bisweilen verrätet sich das Sarkom durch schwarze Pigmentbeschläge auf Iris und Hornhauthinterfläche (487); bisweilen, selbst bei einem hinten im Auge befindlichen Tumor, häufen sich diese Pigmentzellen wie ein Hyphäma an (1088). Wenn ein glaukomatöses Auge blind ist und kataraktös, ist die Enukleation geboten, weil solche Augen sehr oft Sarkome enthalten (228). Die Prüfung der Tension kann hier vielleicht noch helfen: wenn nämlich die Spannung gleich nach der Iridektomie nicht herabgesetzt ist, befindet sich sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht immer (311), ein Tumor hinter der Linse (1045a, 1069); doch ist dieses Zeichen nicht untrüglich: Man hat einen von einer Netzhautablösung bedeckten Tumor mit niedriger Spannung (131) und eine Netzhautablösung ohne Tumor mit hoher Spannung (271, 1079) beschrieben; ebenso ein Pseudogliom (803) welches wegen hoher Spannung und untiefer Vorderkammer für ein Neuro-Epitheliom gehalten worden war. Auch die Tuberkel der Aderhaut sind nicht ohne Ausnahmen (834) durch die herabgesetzte Spannung von den anderen Tumoren zu unterscheiden. Das Uvealsarkom kann sich so schleichend entwickeln, dass erst die Perforation des Bulbus den Träger zum Arzte führt (862); meistens aber treibt ihn das sekundäre Glaukom dahin (92).

5. Von den Keratitiden ist es hauptsächlich die diffuse e Lue congenita (267), welche zu Glaukom Veranlassung gibt; übrigens handelt es sich meist um perforierende Keratitis mit Leukombildung (65, 110, 142, 368, 814), oder um Tatouage eines Leucoma adhaerens (366); man

soll überhaupt Augen, welche zu Glaukom neigen, nicht tätowieren (456). Nach Durchbruch der Hornhaut ist Verwachsung der Linse mit derselben keine Seltenheit (672); in einem glaukomatösen Auge wurde die Membrana Descemeti perforiert und auf die Linse hinübergewachsen gefunden (620). In fünf staphyloamatösen Bulbi mit Sekundär-Glaukom fand Sachsaißer (157) in allen den Circulus venosus Sclerae obliteriert und das Reticulum sclero-corneale induriert; bei wenig veränderter Netzhaut die Aderhaut in hohem Grade degeneriert, das Lumen der Venae vorticosae verengt. Diese Verengung wird aber nicht als Ursache, sondern als Folge der glaukomatösen Stase aufgefasst.

6. Ausser den Fällen von sekundärem Glaukom nach Iritis durch Verstopfung des Reticulum sclero-corneale (s. Kap. VIII 2 b) sind noch solche zu erwähnen, in welchen die Iris die Kammerbucht blockierte (304). Eine Iritis mit Sekundär-Glaukom ist weiter beobachtet worden bei einer metastatischen gonorrhoeischen Ophthalmie (112), bei einem neuen Falle von Lenticonus posterior (546) und bei einem angeborenen Herzfehler mit Hyperglobulie und Blutungen in den Glaskörper (849). Bei anatomischer Untersuchung findet man in solchen Augen ausser der Aderhaut auch die Netzhaut (207) und den N. opticus (142) degeneriert.

5. Therapie.

Bei einer Erkrankung von unbekannter Genese, wie das Glaukom, hat jeder therapeutische Eingriff das Gewicht eines Experimentes, und der Erfolg bildet die Probe der Theorie. Deshalb dürfen die Aufsätze über die Therapie des Glaukoms bei einer Besprechung seiner Pathogenese nicht unberücksichtigt bleiben. Und weil wir nun gerade von dieser Art Publikationen in den letzten fünf Jahren die Fülle gehabt haben und dennoch nicht vergessen möchten, dass das Theoretische hier die Hauptsache bilden muss, werden wir versuchen, den reichhaltigen Stoff so stark als möglich zusammenzudrängen.

I. Statistiken und Tabellen.

Die Statistiken gönnen uns einen guten Einblick in die Erfolge der Therapie, wenn man die genau beschriebenen Fälle studiert, nicht wenn man sich mit den Tabellen begnügt. Es hat sich herausgestellt, dass die Therapie ihre wahre Kraft nur dann entfalten kann, wenn der Patient sich im Anfange der Krankheit meldet; nun kommt aber der Glaukomkranke noch oft ganz oder nahezu ganz erblindet zum Arzte und verdirbt ihm dadurch seine Tabellen. Auch wartet der Arzt bisweilen grundsätzlich so lange wie möglich mit der Operation und erhält dadurch eine schlechte operative Tabelle und eine zu gute für die kon-

servative Behandlung (495). — Weiter nimmt man nach dem Haab'schen Vorschlage eine zweijährige Heilung als Dauererfolg an; dieser Termin deutet mir viel zu kurz: Mit Miotica hat man Glaukompatienten 12 Jahre (210), ja sogar 17 Jahre (666) stationär gehalten und endlich dennoch operieren müssen, während Wagner (426) sich 27 Jahre nach einer Iridektomie noch einer vollen Sehtüchtigkeit erfreut und Adamück, wie er neulich mitgeteilt hat, schon 30 Jahre ohne Operation, wenn auch dann und wann mit Anfällen; der Unterschied dieser Erfolge ist also viel später als nach zwei Jahren zutage getreten. Mir scheint es deshalb erwünscht, nach der Solonischen Weisheit niemanden glücklich zu heissen vor seinem Tode und in den Statistiken nur die Patienten aufzunehmen, welche man bis zu dem Tode hat verfolgen können. Zwar hat Koster neuerdings betont, dass die Schwierigkeit dadurch nicht behoben wird, weil man auch gleich nach der Operation sterben kann. Doch ist aber der Tod ein vom Glaukom unabhängiges Ereignis, welches sich gleichmässig über die operierten und nichtoperierten Fälle verteilen wird. Ein zweiter Wunsch, in den Tabellen über die operativen Erfolge nur die frisch operierten Fälle aufzunehmen, wird wohl schwieriger zu erfüllen sein, weil noch so viele Fälle sich spät melden und noch so viele längere Zeit konservativ behandelt werden. Und wenn man weiter hört, — um nur ein einziges Beispiel zu nennen — dass die günstigen Dauererfolge der Iridektomie beim Glaucoma simplex in einer der Statistiken 78% betragen (1076), wenn man die Fälle nach Haab's Vorschlägen einteilt, während von dieser Zahl nicht mehr als 26% überbleibt, wenn man eine notwendig erscheinende Änderung in der Klassifikation macht, dann wird man einsehen, dass man die Krankengeschichten studieren muss, und nicht sich mit einem Blicke in die Tabellen begnügen. Wir werden deshalb hier von den Statistiken nur einige wenigen Zahlen geben und lieber die Gelegenheit weiter benützen, um manche wichtige Erörterung aus dem Texte selbst mitzuteilen. (Siehe Tabelle auf S. 366 und 367.)

Sehr ermunternd für die operative Behandlung, namentlich des chronischen Glaukoms, sind diese Zahlen nicht; sie sind aber ohne den hinzugehörigen Text im hohen Grade irreführend, denn allgemein ist die Klage (318, 382, 403, 429, 918), dass die Erfolge weit besser sein würden, wenn die Kranken sich eher gemeldet hätten, oder wenn nicht so viel Zeit unter Behandlung mit Mioticis verloren gegangen wäre. Dass man Recht hat mit dieser Behauptung, geht sehr schön aus der Statistik von Karrewij (1076) hervor: Derselbe hat die Erfolge der operativen Behandlung auf zwei Weisen geordnet: Erstens nach dem Tonus, zweitens nach dem Visus; und es hat sich dabei herausgestellt, dass der Tonus in der grossen Mehrzahl der Fälle, auch beim Glaucoma

simplex, normal geblieben war nach der Operation, dass aber bei einer bedeutenden Anzahl dieser Normalisierten die Sehschärfe allmählich verfallen war; und diese vielen, welche trotz der normalen Spannung zurückgingen, waren die Fälle, welche spät zur Operation gekommen und lange medikamentös behandelt worden waren. Es scheint mir, dass man mit Wagner (426) die Iridektomie zurzeit nicht allein als die beste Operation, sondern auch als die beste Therapie des Glaukoms muss gelten lassen. Ich bin aber weit davon entfernt, diesen Satz aus der Literatur der letzten fünf Jahre beweisen zu können; dazu ist die Meinungsverschiedenheit, selbst unter den hervorragendsten Ophthalmologen, viel zu gross: Während z. B. Snellen sen. (403) am Abende seines Lebens erklärt: Jedes Glaukom, mit Ausnahme des apoplektischen, kann durch operative Behandlung zum Stillstande gebracht werden, wenn nur der Patient frühzeitig Hilfe sucht, oder Little (342): Wenn ich nochmals auf meine Erfahrung im ganzen zurückblicke, ist mein Vertrauen auf die Iridektomie eher gesteigert als geschmälert, äussert Grut (502, 852, 996) seine Erstaunung darüber, dass De Wecker (429) der Iridektomie eine so nützliche Wirkung gegen das Glaucoma simplex zuschreibt, während er selber das Auge nach der Operation doch immer langsam zugrunde gehen sieht und sich deshalb zu Frühoperationen nicht entschliessen kann. Und Wicherkiewicz (433) führt Beispiele an, in welchen Miotica das Glaukom aufhielten, in Fällen, die trotz Operationen sich verschlimmert hatten. Es ist schwer zu sagen, von wem man sich leiten lassen soll, und diese Schwierigkeit fühlt man noch mehr dadurch, dass durch die feste Überzeugung dann und wann selbst bei den Grössten die Objektivität verloren gegangen ist; z. B. bei Panas (563), der die Heilung eines Glaukoms durch Eserin-Öl beweisen wollte mit dem Falle eines sehr messerscheuen Patienten, dem angesagt worden war, dass er bei einem Rückfalle operiert werden müsste, und der dann nicht zurückkam; auch bei Grandclément (851), welcher den Glaukomanfall mit Adrenalin bezwungen hat und darum schreibt, mit diesem Mittel das Glaukom heilen zu können.

Der Versuch, eine communis opinio aus der Literatur der letzten fünf Jahre herauszulesen, wäre von vornherein verfehlt. Es scheint mir, dass die meisten zu der Frühoperation halten, oder wie Kipp (326, 527) zu derselben zurückkehren, nachdem die Miotica nicht das geleistet haben, was davon erwartet wurde. Eben, wenn wir die Miotica nicht besässen, deren wichtigen Dienste jetzt keiner entbehren will, würden wir über die Operationen besser urteilen können. Jetzt aber ist durch die meistens gemischte Behandlung die Verwirrung so gross, dass wir uns darauf beschränken wollen, die Urteile, welche über dieses Thema in den letzten fünf Jahren ausgesprochen worden sind, tabellarisch neben-

Dauererfolge der

Verfasser	Operations- methode	Glauc. acut. und subacut.		Glauc. chron. inflamm.		Glauc. simplex	
		Erfolg		Erfolg		Erfolg	
		gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht
Ackermann (2)	Iridektomie; auch Sklero- tomie	8	1	21	13	34	14
Dor (257, 429)	Iridektomie	207	10	—	—	60 %	40 %
Engel (649)	Iridektomie	11	2	20	11	6	4
	Sklerotomie					4	2
Galezowski (429)	Sklerotomie	—	—	—	—	321	0
Gatzek (276)	Iridektomie; auch Sklero- tomie	18	4	41	11	16	9
Gelpke (495)	Iridektomie	—	—	—	—	33 %	67 %
	Sklerotomie	—	—	—	—	62 %	38 %
	3 % Pilokarpin	—	—	—	—	86 %	14 %
Grut (502, 852, 996)	Iridektomie	—	—	—	—	7—8 %	93—92 %
Haab (291, 665)	Iridektomie	87 %	13 %	100 %	0 %	75 %	25 %
	Modifiz. Sklero- tomie	67 %	33 %	60 %	40 %	72 %	28 %
Hallauer (666)	Iridektomie	86	16	11	5	44	23
Herczogh (1005)	Iridektomie	87	13	—	—	70	30
Karrewij (1076)	Iridektomie	63 %	37 %	44 %	56 %	26 %	74 %
	Sklerotomie	20 %	80 %	60 %	40 %	67 %	33 %
Little (342)	Iridektomie	—	—	—	—	23	14
Mendel (551)	Iridektomie	60	13	27	8	von 87 die meisten erhalten	
Oliver (129, 727)	Eserin	—	—	—	—	8	7
	Iridektomie in tiefer Narkose	—	—	—	—	—	—
D. Roca (151)	Sklerotomie nach Gale- zowski	26	—	—	0	—	—
Schoenemann (169, 1037)	Iridektomie	—	—	—	—	—	—
Truc und Cauvin (168)	Iridektomie	—	—	—	—	14	0
Uhthoff (919)	Iridektomie	50 %				50 %	
Valude (932)	Iridektomie	—	—	—	—	—	—
Vettiger (189, 424)	Iridektomie	19	5	15	13	6	18
Wygodski (626)	Iridektomie	30	7	82	91	8	58

einander zu stellen. Wir hoffen dabei, dass die kurze Fassung nicht allzu oft eine unrichtige Vorstellung der persönlichen Meinungen geben wird. (Siehe Tabellen S. 370 ff.)

II. Die nichtoperative Behandlung.

1. Miotica. Die Wirkung dieser Mittel wird gefördert durch Mischung mit Dionin (249, 414, 457, 804a, 805) und Adrenalin (204, 249, 377, 528, 560, 851, 1051, 1058, 1067). Das Eserin wirkt am besten gelöst in Öl (172, 546, 563, 608). Das Arecolin ist auch von guter Wirkung (119, 373, 466a), setzt aber bisweilen die Spannung allzulang herab (986). Zu beachten ist der Rat, dass man, eben wenn die Miotica das Glaukom günstig beeinflussen, den Fall operieren soll (1066); manchmal operiert man eben wegen dieser guten Wirkung nicht (839a).

2. Die Massage wird vielfach gerühmt als Unterstützung der Operation (194, 311, 358, 710, 757, 918, 977, 978, 1060), oder der Miotica (35, 150, 378, 429, 460, 571, 805) und auch als Therapie für sich gegen die Prodrome (37), gegen Glaukom nach Kontusionen (894) und als schmerzstillendes Mittel bei Glaucoma haemorrhagicum und absolutum (529). Selbst akute Entzündungen bilden keine Kontraindikation für die Massage (97); es wird nur gewarnt gegen Verwendung derselben bei alten Patienten mit Sklerose der Bulbushüllen (757).

3. Subkonjunktivale Kochsalzinjektionen haben Gutes geleistet bei Glaukom (549a) mit Blutungen (121, 829) und bei Glaukom nach der Myopieoperation (96). Sie werden auch mit der Massage verbunden (35, 378). Vor Beimischung von Akoin muss bei Glaukom gewarnt werden (916). — Der Erfolg von Adrenalininjektionen (737) scheint mir wenig befriedigend.

4. Über die Galvanisation des Halssympathikus, welche anempfohlen wird gegen Glaucoma simplex (6, 355, 886) und gegen die zweifelhaften Glaukomfälle mit Sehnervenatrophie (563) muss bemerkt werden, dass man durch diese Behandlung auch die Spannung zunehmen gesehen hat (1018). Auch hat man den Ausbruch eines Glaukomanfalles durch Elektrisieren des Auges beobachtet (598).

5. Von den Arzneien innerlich verabreicht, bisweilen überflüssig genannt (373), werden gelegentlich sehr verschiedene gegen das Glaukom empfohlen: Chloral (595), Jodet. kalic. (460, 597, 918), Salizyl (460, 560, 804a), Quinin (977), Ergotin und Nitrite (737), Rhus toxicodendrum (805), Strychnin (355, 886). Weil die Glaukomkranken so oft arteriosklerotisch sind, ist auch ein Versuch mit Trunczek's Serum gemacht worden; davon wird Günstiges berichtet (952). — Seinen theoretischen Ansichten gemäss (vgl. VIII, 3, 4) hat Zimmermann

(627, 795, 1069) versucht das Glaukom zu bekämpfen durch Blutdruck-erhöhung und zwar durch Höhenklima (Davos, Sankt-Blasien), Hydrotherapie, Strophantus und Adonis vernalis. Seine Erfolge waren glänzend, auch andere (627, 810, 977, 978) hatten bisweilen eine gute Wirkung davon, doch entsprach der Erfolg meistens nicht der Erwartung oder war selbst kaum wahrnehmbar (716). Es ist auch schwer zu verstehen, wie Strophantus und Adonis vernalis, welche bloss auf das Herz wirken, den Blutdruck erhöhen sollen, während Digitalis, welches durch Gefässkrampf gerade eine Druckerhöhung hervorrufen kann, von Zimmermann (795) selber verworfen wird. Zu beachten ist weiter, dass viele die Gichttherapie rühmen gegen das Glaukom und dass das Wesentliche dieser Therapie eine Blutdruckerniedrigung durch Nitrite sein soll (459). — An Cantonnet's Theorie (vgl. VIII, 3, 4) schliesst sich der Versuch an, das Glaukom durch Entwässerung des Körpers zu heilen (818, 819, 967); er gibt dazu bei gesunden Nieren grosse Mengen Kochsalz per Os; bei weniger funktionsfähigen Nieren eine salzarme Milchdiät und Laktose und erweckt Diarrhöen durch Sulfas natricus. Er selber hatte, wenigstens während der Diät, gute Erfolge zu verzeichnen, andere (829 a, 866, 989) waren weniger zufrieden.

6. Als schmerzmildernde Mittel beim Glaukom werden gerühmt das Dionin (38, 219, 277, 401, 414, 429, 466 a, 560), das Adrenalin (377), das Peronin (651) und das Trigemini (811); das letztere soll aber den Magen stark reizen (1023).

III. Die operative Behandlung.

a) Operationen am Bulbus.

1. Die Wirkung der Iridektomie hat man zu kräftigen versucht durch scharfe (291) oder stumpfe (1076) Lösung der Iris von der Hornhaut. Wenn die Vorderkammer gänzlich verstrichen ist, sägt man die Sklera mit dem Messer durch (297, 333, 463) und erweitert den Schnitt mit geknöpftem Messer oder Schere oder man sticht das Linear-Messer durch Hornhaut und Iris und bringt die Pinzette hinter der Iris ein (474). Um den Gebrauch des Lidhalters zu vermeiden wird empfohlen die Sehne des M. rect. sup. mit der Pinzette zu fassen (504). Das Kolobom nach unten anzulegen ist bequemer als nach oben, aber dennoch zu widerraten wegen der Gefahr vor Verschluss durch Hyphäma (920). Wenn der Sphinkter stehen bleibt, kann der Erfolg darum nichts weniger befriedigend sein (800). Eine zystoide Vernarbung ist auch nicht ungünstig (243, 1036 a), wird selbst absichtlich angestrebt (671).

Aussprüche über die Hauptoperationen am Auge selbst und über die Miotica.

	Iridektomie	Sklerotomie	Miotica
Abadie (1, 205, 429, 796, 949, 950)	Auszuführen bei Gl. acut., Gl. subac. und bei Prodromen.	Hat sich von dem Nutzen dieser Operation nicht überzeugen können.	Diese ist die beste Therapie bei Gl. ohne Spannungsvermehrung und bei Gl. simplex, obwohl sie es nicht heilen kann, sondern nur aufhalten.
Ackermann (2)	Empfiehlt die frühzeitige Iridektomie.	Ist eine gute Hilfs-Operation.	Längere Anwendung ist auf das Entschiedenste zu verwerfen.
Barry (998)	Kleine Iridektomien sind zwecklos.	Ist von geringem Werte.	Sind nutzlos.
Berry (809)	Man muss eine kleine, aber frühzeitige Iridektomie ausführen; man bringt dadurch das Gl. simpl. zum Stillstand.	Diese Operation ist nicht ausreichend.	Die Miotica sind für längere Verwendung nicht ausreichend.
Chevallereau (497)	Bei Gl. acut. und bei Gl. chron. infl., wenn T. erhöht ist.	Bei Gl. chron. inflamm. mit erhöhter Spannung.	Bei Gl. haemorrh. und bei Gl. simplex ohne Spannungsvermehrung.
Colapinto (466 a)	Bei Gl. acut., wenn nötig mit Sclerot. post.; bei Gl. chron. infl. und Gl. simpl., wenn die Vorderkammer sehr seicht ist. Nicht bei Gl. haemorrh.	Gegen die Schmerzen des akut. Gl.; als zweite Operation bei Gl. chron. infl. und Gl. simpl. Nicht bei Gl. hämorrh.	Bei Prodromen; zur Normalisierung der Spannung bei Gl. acut. und chron. infl. (mit Massage). In alten Fällen von Gl. simplex und schmerzlosem Gl. absol. Bei Gl. haemorrh.
Cross (35, 246, 919)	Empfiehlt dieselbe.	Ist eine gute Voroperation. Man führe sie sogleich aus, wenn T. erhöht ist; das Gesichtsfeld wird immer grösser dadurch. Auch gut gegen Gl. bei Myopischen und bei sec. Gl. nach der Katarakt-Extraktion.	Unter dieser Behandlung wurden 47 Fälle von Gl. simpl. alle schlechter, obwohl einige während längerer Zeit gut blieben.

Darier (250)	Diese ist die beste Therapie.	Nützt nur vorübergehend.	Nützen nur vorübergehend.
Dianoux (977, 978)	Hat die Iridektomie verlassen.	Übt, auch bei Gl. acut. die Sklerotomie. Als Nachbehandlung Massage.	Unterstützen die Wirkung der Sklerotomie.
Engel (649)	Auch gegen Gl. simplex ist diese Therapie die beste.	Nur gegen Gl. simplex mit atrophischer Iris; oder bei sehr hoher Spannung.	Hat nur eine kurze Zeit einen günstigen Einfluss.
Gelpke (495)	Bei Gl. acutum.	Bei Gl. simplex; mit Mioticis hat man aber bessere Erfolge.	Bei Gl. simplex; 3 % Pilocarpin, Brille so stark wie möglich, Jod-Kalium.
Goldzieher (59)	Iridektomie ist die beste Therapie; Herabsetzung der Sehschärfe nach derselben beruht hauptsächlich auf Wund-Astigmatismus.	Die Sklerotomie kommt an der zweiten Stelle; findet Verwendung bei Gl. haemorrh., Hydrophth., schmerzhaftem absol. Gl. und als Nach-Operation nach der Iridektomie.	Miotica heilen das Glaukom nicht. Man gewinnt mit denselben Zeit und verliert Widerstandsfähigkeit des Auges.
Grijns (62)	Iridektomie ist die beste Therapie.	Sklerotomie kommt an zweiter Stelle.	Miotica haben nur vorübergehenden Nutzen.
Grut (502, 852, 996)	Bei Gl. acutum und Gl. chron. inflamm.; kann aber Malignität zum Ausbruch bringen. Von zweifelhaftem, nicht dauerndem Nutzen bei Gl. simplex und schädlich durch Wund-Astigmat.	Gab ihm unbefriedigende Resultate. Selbst bei Hydrophthalmus ist die Iridektomie vorzuziehen.	Diese sind von guter Wirkung bei Gl. simplex.
Haab (291, 665)	Diese ist die beste Therapie.	Bei Gl. haemorrh. und bei Hydrophth. Übri gens auch eine wertvolle Hilfs-Operation.	Unter Behandlung mit Mioticis wurde ^{2/3} dieser Patienten blind.
Hamilton (998)	Einzelne Fälle von Gl. simplex heilen durch eine Iridektomie.	Andere durch eine Sklerotomie.	Andere werden viele Jahre durch Miotica, wenn nur sauber, in guter Funktion gehalten.
Hern (78)	So bei akutem wie bei chron. Gl. auszuführen.	Gut für chron. Gl. und als Nachoperation.	Manchmal sehr wertvoll.

	Iridektomie	Sklerotomie	Miotica
von Hippel (2)	Empfiehl die frühzeitige Iridektomie.	Ist eine gute Hilfs-Operation.	Längere Anwendung ist auf das Entschiedenste zu verwerfen.
Hoór (519, 698)	Bei Gl. acut., Gl. chron. inflamm. und schmerzhaftem absol. Gl.	An zweiter Stelle bei Gl. acut. und Gl. chron. infl.; an erster Stelle bei Gl. chron. infl. und Gl. simpl. mit sehr eingeschränktem Gesichtsfelde. Auch bei Hydrophthalmus.	Gegen die Prodrome; gegen die Anfälle, wenn sie nach der Operation nicht aufhören und der Patient unter fortwährender Kontrolle bleibt.
Kalt (497)	Bei Gl. acut. infl.; bei Hydrophthalmus nach vorausgehender Sklerotomie und medikamentöser Behandlung.	Bei Hydrophthalmus als Voroperation.	Bei den chronischen Formen des Glaukoms und als vorläufige Behandlung bei Hydrophthalmus.
Koster (710)	Bei Gl. acut., Gl. chron. inflamm. Nicht beim Gl. apoplecticum.	Bei Gl. simpl. Auch bei Gl. apoplect., wenn Miotica dasselbe nicht aufhalten. Bei Hydrophthalmus.	Das gute Resultat mit den Mioticis darf nicht zum Aufschub oder zur Unterlassung der Operation veranlassen. Nur das Gl. apoplect. bildet eine Ausnahme.
Little (342)	Verlässt sich mehr und mehr auf die frühzeitige Iridektomie.	Gute Nach-Operation.	Von vorübergehendem Nutzen.
Menacho (355, 805)	Bei Gl. acutum.	Bei Gl. chron. inflamm. und simplex, zusammen mit Mioticis.	Miotica allein sind nicht ansreichend.
Panas (563)	Ist die beste Operation.	Übte sehr viel eine modifizierte Sklerotomie.	Empfiehl eine Behandlung mit Eserin-Öl auf anfechtbare Gründe.
Richardson (378)	Gut gegen Gl. acut. und chron.	An zweiter Stelle bei Gl. chron.	Nutzlos.

Rochon-Duvigneaud (382, 429)	Empfiehl die frühzeitige Iridektomie. Sie ist aber gefährlich für alte Fälle.	Ist von weniger guter Wirkung als die Iridektomie.	Machen die richtige Zeit verloren gehen.
Schmidt-Rimpler (572)	Bei Gl. acut. und chron. inflamm. Der Einstich soll sehr peripher sein.	Bei Gl. chron. mit kleinem Gesichtsfelde; bei Gl. simpl. ohne Spannungsvermehrung; bei Gl. haemorrh. und bei Gl. absolut.	Nicht zu empfehlen.
Silex (595, 918)	Man muss frühzeitig eine Iridektomie tun.	Die Sklerotomie kommt an der zweiten Stelle.	In leichten Fällen kann bei stetiger Kontrolle ein Versuch mit Mioticis gemacht werden. Auch bei Anfällen, nachdem schon operiert worden ist, leisten sie gute Dienste.
Sinclair (919)	Frühzeitige Irid. heilt die meisten Fälle.	Ist von geringerem Werte.	Nutzlos bei Gl. simplex.
Straub (408)	Bei Gl. acut. und chron. infl.; in frischen Fällen von Gl. simplex, sobald sie verschlechtern.	Eine gute Nach-Operation.	In alten Fällen von Gl. simplex. Auch als Nachbehandlung nach der Operation.
Terson (413, 415, 429)	Bei Gl. acut. und chron. infl.; Gl. simplex, wenn T. ist erhöht; bei Hydr-ophthalmus. Auch bei Gl. secund.; nicht bei Gl. absol.	Bei Gl. haemorrh.	Reichen bisweilen bei Gl. simplex aus.
Trousseau (429, 497)	Bringt selbst beim Gl. acut. keine bleibende Heilung; ist nützlich, aber gefährlich beim Gl. chron.; nutzlos oder schädlich beim Gl. simplex und nur notwendig, wenn die Spannung sehr hoch ist.	Nicht ausreichend.	Beim Gl. simplex gewöhnlich die beste Therapie.

	Iridektomie	Sklerotomie	Miotica
Truc und Cauvin (186, 429)	Heilt das Gl. acut., subacut, chron. inflamm. und simplex.	Als Voroperation nützlich; auch wohl bei Gl. simplex. Als Stütze der Iridektomie zu entbehren.	Dienen nur, um nach ihrer Wirkung die Prognose der Operation zu stellen.
Valude (429)	Bei Gl. acut. infl., bei Gl. chron. infl., nur wenn die Miotica nicht helfen.	Macht diese Operation nicht.	Bei Gl. simplex. Und auch bei Gl. chron. infl. so lange ihre Wirkung gut ist.
Wagner (426)	Die Iridektomie ist die beste Therapie gegen jede Glaukomegattung.	Die Sklerotomie ist eine gute Vor- und Nachoperation. Heilt aber das Glaukom nur äusserst selten.	Die Miotica heilen das Glaukom nicht.
Wahlfors (738)	Gut gegen das Gl. acut. und auch gegen Gl. simplex, weil dasselbe in Gl. acut. übergehen kann.	Der günstige Einfluss dauert kürzer als derjenige der Iridektomie.	Zur Vorbereitung zur Operation und bei Gl. ohne Spannungsvermehrung.
Webster Fox (842)	Führt als Regel die Iridektomie aus.	Die Sklerotomie nur als grosse Ausnahme.	Diese Therapie ist von vorübergehendem Nutzen.
De Wecker (429)	Heilsam bei Gl. acut., auch bei Gl. chron. Bei Gl. simplex noch besser als bei Gl. chron. inflamm.	Bei Hydrophthal., Prodromen und Gl. absol. Als Stütze bei und nach der Iridektomie. Bei Gl. ohne Erhöhung der T. als Diagnostikum.	Nach langer Behandlung mit Mioticis kann das Auge die Operation nicht mehr ertragen.
Wygodsky (626)	Empfehlen die frühzeitige Iridektomie bei Gl. acut., chron. infl., simpl. und Prodromen.	Sklerotomie ist auf die Dauer nicht zulässig, ist aber eine gute Nachoperation.	Behandlung mit Mioticis ist nur erlaubt, wenn aus irgendwelcher Ursache nicht operiert werden kann.

	Iridektomie	Miotica
Altmann (210)	Übt die Iridektomie; wartet aber oft viele Jahre damit.	In schwierigen Fällen, z. B. bei Einäugigen mit Tränensack-Eiterung. Meistens muss doch eine Iridektomie ausgeführt werden.
Brailey (809)	Wenn die Funktion auch nur etwas zurückgeht, soll operiert werden.	Wenn die Funktion in allen Hinsichten gut bleibt, ist die medikamentöse Behandlung erlaubt.
Daulnoy (251)	Nützlich bei Gl. akut und subakut. Nutzlos bei Gl. simplex.	Zu versuchen bei Gl. simplex.
Hale (855)	Empfiehl die Iridektomie.	Nach der Operation verwende man weder Miotica, noch Mydriatica.
Mendel (551)	Ist das beste, aber nicht das einzige Mittel.	Haben nicht so selten einen dauernden Erfolg.
Péchin (429)	Keine Iridektomie bei Gl. ohne Spannungsvermehrung.	Miotica bei Gl. simplex.
Pichler (373)	Empfiehl die frühzeitige Iridektomie.	Eine Behandlung mit Mioticis allein ist gefährlich.
De Schweinitz (170, 394)	Gegen Gl. acut. und chron. infl., Gl. simplex und Gl. absol. Empfiehlt die Iridektomie auch als prophylaktische Operation bei Glaukom des anderen Auges.	Das Gl. chron. bleibt unter Behandlung mit Eserin bisweilen länger stationär als nach einer Iridektomie.
Scrini (913)	Diese ist die beste Therapie.	Miotica haben keinen Dauererfolg.
Stedman Bull (460, 461)	Wenn die T. erhöht ist, wirkt die Operation günstig, namentlich in frischen Fällen. Nicht immer hält der Dauererfolg bei Gl. simplex.	Bei sehr eingeschränktem Gesichtsfelde.

	Iridektomie	Sklerotomie
Parisotti (429)	Ist für alle Fälle die beste Operation.	Ist eine gute Hilfs-Operation.

	Iridektomie
Armaignac (423)	Nicht bei Gl. ohne Spannungsvermehrung.
Bruns (234)	Übt dieselbe bei Hydrophthalmus.
Bywater (817)	Empfiehl die prophylaktische Iridektomie
Castresana (805)	Sehr gut bei Gl. acut., gut bei Gl. subacut., mässig bei Gl. simplex.
Cheney (969)	Gut für Gl. simplex; alte Leute müssen frei von Organ-Erkrankungen sein. Auch ist von Gewicht, ob die Eltern alt gestorben sind.
Coulter (469)	Auch bei sehr eingeschränktem Gesichtsfelde, wenn nur das Gesichtsfeld plötzlich sehr klein geworden ist.
Dor (429)	Sie nicht zu versuchen, ist ein Vergehen.
Fiske (653)	Je eher, je besser; auch prophylaktisch.
Gatzek (276)	Sie ist die beste Therapie, auch gegen Gl. simplex.
Hirsch (514)	Das einzige Mittel ist eine frühzeitige Iridektomie.
Horstmann (85)	Gut gegen Gl. simplex mit, nicht gegen Gl. simplex ohne Spannungsvermehrung.
Jocqs (91, 322, 429)	Ist gut für alle Fälle, nur nicht für Gl. simplex ohne Spannungsvermehrung.
Kipp (326, 527)	Ist unbedingt für frühzeitige, selbst prophylaktische Iridektomie.
Lagrange (429)	Nicht gegen Gl. ohne Spannungsvermehrung.
Motais (358)	Ist die beste Operation.
La Motte (553)	Unbedingt notwendig, wenn die Irisperipherie mit der Hornhaut verwachsen ist.
Oliver (129, 727)	Selbst bei Gl. haemorrh., in tiefer Narkose.
Opin (1084)	Bei Gl. simplex immer nutzlos.
Pooley (394)	Ist gegen die prophylaktische Iridektomie.
Risley (394)	Verteidigt dieselbe.
Schoenemann (169, 1037)	Empfiehl die Irid. gegen Hydrophthalmus, in tiefer Narkose auszuführen.
Siklóssy (593)	Führt sie zu seiner Befriedigung an ambulanten Kranken aus.
Suker (409)	Ist die beste Operation beim akuten und chron. Gl.
Vacher (429)	Nicht bei Gl. ohne Spannungsvermehrung.
Vettiger (189, 424)	Frühzeitig ausgeführt, heilt sie die meisten Fälle von Gl. acut. und chron. inflamm. und von Gl. simplex.
Vignes (429)	Nicht bei Gl. ohne Spannungsvermehrung.
White (943)	Heilt das Gl. acut. und subacut., und die frischen Fälle von Gl. chron. inflamm., die alten Fälle werden mit und ohne Behandlung blind.
Whitehead (432)	Ist die beste Operation.

	Sklerotomie
Bianchi (22)	Multipel gegen Hydrophthalmus.
Demaria (40)	Als Voroperation.
Galezowski (429)	Gegen Glaucoma simplex.
Koenig (429)	Gegen Glaucoma simplex.
Snellen sen. (403)	Multipel gegen Hydrophthalmus.
Venneman (617)	Gegen Hydrophth. ohne Durchstich der Bindehaut.

	Operationen im allgemeinen.
Belljarminow (626)	Sind gegen Glaukom das ultimum Refugium.
Bitzos (227)	So wenig wie möglich operieren.
Holmström (675)	Bei Gl. simplex von zweifelhaftem Nutzen.
Hourmouziades (520)	Gl. bei Trachom soll so bald wie tunlich operiert werden.
Jackson (89)	Die operative Therapie ist der medikamentösen vorzuziehen.
Sanzo Blanco (805)	Zieht die operative Therapie vor.
Schroeder (620)	Operiert schon im Prodromal-Stadium.
Snellen sen. (403)	Operiert nur das apopl. Gl. nicht.
Wherry (623)	Empfiehl die operative Behandlung des Hydrophthalmus.

	Miotica
Bower (35)	Halten das Gl. lange Zeit auf.
Donaldson (256)	Eine Frau von 86 Jahren, welche 1 Jahr später starb, ist die einzige, bei welcher er mit Mioticis ausgekommen ist.
Holmström (675)	Bei Gl. simplex von zweifelhaftem Nutzen.
Javal (318, 319, 429, 594)	Verheimlichen die Degeneration des Auges, halten dieselbe nicht auf.
Megia (805)	Gl. simplex ist unheilbar.
Sämisich (1030)	Operiert nicht bei Hydrophthalmus.
Wicherkiewicz (433)	Sind ausgezeichnet bei Gl. simplex, wenn man schwache Lösungen verwendet.

Man hält die Iridektomie für gefährlich, wenn das Gesichtsfeld sehr stark eingeschränkt ist (460) und gibt an, dass dasselbe wenigstens 15° messen soll (1084); man findet aber in den Statistiken Fälle, welche bei einer Einschränkung bis zu 5° mit gutem Erfolge operiert worden sind (2, 1076); es ist also schwer eine Grenze der Operabilität anzugeben. — Eine vier Tage alte Hornhautnarbe nach Parazentese fanden Villard und Delord (938) nach dem mikroskopischen Bilde sehr geeignet für Filtration, Tornabene (779, 1050) aber von Iridektomien mit Einstich durch die Hornhaut fast gar keinen Einfluss auf Filtration und Tension, bei skleraler Inzision dagegen durch zwei Monate einen sehr merklichen Einfluss. Doch ist die Wirkung der Iridektomie nicht aus der skleralen Inzision allein zu erklären (291); die Ansichten darüber lauten, dass die Ausschneidung der Irisnerven (251, 553) dabei eine Rolle spielt, oder die offene Kommunikation, welche zwischen der Vorderkammer und den Irisvenen hergestellt wird (820), oder dass bloss eine Kommunikation zwischen Vorder- und Hinterkammer vonnöten ist (321). — Unerwünschte Folgen der Iridektomie, obwohl selten (787), sind doch nicht zu vernachlässigen: Durch die plötzliche Aufhebung des Druckes kann die Linse in die Vorderkammer luxiert werden (214), oder die vordere Linsenkapsel bersten (352, 512, 1091) und die Linse aus dem Auge heraustreten (921a); bei Occlusio Pupillae die Irisperipherie einreissen (220). Meller (352) fand in einem Auge, welches fünf Wochen nach der Iridektomie enukleiert werden musste, das Hornhautepithel durch die Wunde in die Vorderkammer gewachsen; die Filtration aus dem Auge kann dadurch gehemmt sein. Auch hat man sich in der Operationsnarbe ein Sarkom entwickeln gesehen (591). Es kann auch misslingen, die Iris durch die Inzision hervorzuziehen (781).

Die meist beobachtete schädliche Folge der Iridektomie ist die expulsive Blutung (40, 86, 381, 747, 762). Auf eine innerliche Blutung, welche eine Ablösung der Aderhaut verursacht, hat Fuchs (51) die Aufmerksamkeit gelenkt; er konnte diese Erscheinung nach Katarakt-Extraktion und Glaukom-Iridektomie in kurzer Zeit etwa 40 mal beobachten (491) und bald darauf den mikroskopischen Befund von 16 solchen Augen beschreiben (845). Er vermutete anfangs, dass sich bei der Operation ein Riss bildete in der Iriswurzel und so eine Kommunikation geschaffen wurde zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum. Das Kammerwasser sollte in den letzteren eindringen und die Aderhaut sich in Folge ihrer Elastizität zusammenziehen. Diese bald angegriffene (216), bald verteidigte (631) Hypothese konnten bald darauf Fuchs (845) sowie Demaria (830) beweisen durch den anatomischen Nachweis des Risses, wobei zu beachten ist, dass derselbe

sich nicht immer bei der Operationsstelle befindet. Fuchs hatte auch nicht an einen Schnitt, sondern an einen Riss gedacht und das Messer berührt den Ziliarmuskel nicht (325). — Die Blutungen finden zwischen den mittleren Lamellen des Suprachorioidealraumes statt; nach wenigen Tagen entwickeln sich daselbst Bindegewebs-Membranen, welche in der Regel weder mit der Sklera noch mit der Chorioidea verwachsen; bisweilen aber ist das wohl der Fall, so dass der ganze Suprachorioidealraum verschwindet (845).

2. Die *Sclerotomia anterior* wird mit Vorliebe von Dianoux (977) geübt, weil er dann schon am anderen Tag ohne Gefahr zu massieren anfangen kann. Einen Fall, den er durch Sklerotomie endgültig geheilt hätte, hat er noch nicht liefern können (950); vielmehr hat man die Narben schon vier Wochen nach der Operation wieder filtrationsunfähig gefunden (9).

3. Die Einschneidung des Kammerwinkels wird als eine gefahrlose Operation gegen Glaukom und Hydrophthalmus gerühmt (28, 161, 466a, 597); das Messer von De Vincentiis kann auch für die Nachstar-Operation verwendet werden (213). Nach dem anatomischen Befunde eröffnet die Operation das Reticulum sclero-corneale und den Circulus venosus Sclerae (755). Die Krümmung der Hornhaut bleibt nicht immer ganz unverändert (147). Verschiedene Operateure kombinieren die Iridektomie oder Sklerotomie mit dieser Operation (291, 429, 617, 977).

4. Von anderen Operationen am vorderen Teile des Bulbus sind kurz zu nennen: die durchbohrende Galvanokausis, um eine langsam schliessende Wunde zu setzen, wenn andere Operationen unausführbar sind; und mit sternförmiger Galvanokausis verbunden, um Hydrophthalmen, welchesonst enukleiert werden müssten, zur Schrumpfung zu bringen (476), ein Verfahren, durch Dauersonden zu verstärken. — Vordere Synechien sind loszureissen (744), oder zu lösen mit dem Synechotom von Piccoli (1038), dem Taylorschen Messer (774) oder mit dem schief aufgesetzten Hornhauttrepan (582), wobei man ein kleines Hornhautscheibchen temporär reseziert, die Synechie löst und den Deckel wieder zuklappt. — Über die Transfixion der Iris sind gegen einen Fall ohne Erfolg (555) neun günstige Fälle (136, 827) zu erwähnen; auch Augen mit einem frischen Rezidiv der Iritis haben diese Operation gut ertragen. Die Iridektomie ist dahin modifiziert worden, dass man den Schnitt in meridionaler Richtung angelegt und die Pinzette mit den Spitzen nach hinten eingeführt hat (420), oder in leukomatösen Augen quer durch die Hornhaut eingestochen und die Iris abgerissen hat (579). — Die Sklerotomie kann auch hinter der Iris ausgeführt werden (563). Querenghi (144, 375, 375a, 742) hat diese Art Sklerotomie dahin erweitert, dass er nach dem Einstich in die Hinterkammer den Ziliarmuskel von der Sklera

losgeschnitten und die äusseren Lamellen der Aderhaut durchtrennt hat. Er verfügt über 45 mit gutem Erfolg operierte Fälle, wobei nur ein Auge Schaden erlitt durch Kataraktbildung, vielleicht durch Verletzung der Zonula Zinnii. Zweck dieser Operation ist, die Hinterkammer mit dem Suprachorioidealraum in Verbindung zu setzen. Denselben Zweck verfolgt Heine (1000, 1001, 1074) durch stumpfe Lösung der Uvea von der Sklera; den Einstich durch die Sklera macht er hinter dem Ziliarkörper. Er berichtet über 56 günstige Erfolge dieser Zyklodialyse. Wenn die Iridektomie keinen Dauererfolg hat, sticht Hern (35, 78, 378) ein sehr schmales Messer durch den Rand der Hornhaut und durch das Kolobom in den Glaskörper hinein. Von der Hancockschen Operation wird ein guter Erfolg berichtet (864).

5. Die Sclerotomia posterior wird als Vor-Operation bei sehr hohem Drucke empfohlen (199, 358, 850); man kann aber auch eine Sclerotomia anterior ausführen und den Bulbus weich machen durch Massage (194). Gute Wirkung der hinteren Sklerotomie ist namentlich gegen die Schmerzen des Glaukoms mehrfach beobachtet worden (358, 429, 738, 864, 897, 925); sie war aber einmal ohne Wirkung, wo die Schmerzen vor Dionin wichen (414). Heilung eines Anfalles (428, 741) ist auch beobachtet worden, Dauererfolg (2 Jahre) dieser Operation nur einmal beschrieben (412). — Die Meisten machen diese Sklerotomie vor den Muskelinsertionen; Motais (358) aber empfiehlt sie nicht weniger als 10 mm hinter dem Limbus Corneae auszuführen, damit man im Bereiche des Tenonschen Raumes bleibe. Koster (1076) hat mit gutem Erfolge die Wirkung zu erhöhen versucht dadurch, dass er gleichzeitig mit der Sklerotomie die Vorderkammer mit Kochsalzlösung füllte und die Iris stumpf von der Hornhaut löste. Dass diese Operation wirklich eine günstige Wirkung haben kann, geht aus den Eserin- und Atropin-Augen Heine's (73) hervor, in welchen, nachdem vor der Härtung eine hintere Sklerotomie ausgeführt worden war, die Iris und Linse nach hinten gerückt gefunden wurden. Die Narben fand Meller (353) aber drei Monate nach der Operation nicht mehr filtrationsfähig.

6. Als andere Operationen am hinteren Teile des Bulbus sind zu nennen die Lochbildung in der Sklera (364, 634, 844) und die Neur-ectomy optociliaris; mit der letzteren Operation weicht man der Enukleation des schmerzhaften glaukomblin- den Auges aus (44, 139, 265, 285, 966, 1076), obwohl die Spannung nur vorübergehend herabgesetzt wird (285); bisweilen muss denn auch die Enukleation folgen. In einem solchen Falle (1049) fand man die Stelle des N. opticus von Bindegewebe eingenommen; auch die Netzhaut zum grössten Teile durch Bindegewebe ersetzt und die Pigmentzellen wuchernd. Auch wird bei schmerzhaftem absoluten Glaukom mit gutem Erfolge die Linse entfernt (1104).

b) Operationen ausserhalb des Auges.

1. Im Orient, wo man seit Alexander Knoten durchhaut, wenn sie unentwirrbar sind, ist ein solches Verfahren im Jahre 1900 schon 126 mal von Jonnesco (91) auf den obersten Halsknoten des sympathischen Stranges unentwirrter Funktion geübt worden. Darunter waren 12 Glaukomfälle. Seitdem hat sich die Operation über die ganze Welt verbreitet, so dass Rohmer (575) schon 1902 eine Tabelle mit 68 derart operierten Glaukom-Patienten, meistens aus Europa, zusammenstellen konnte, und Wilder (946) 1904 über 114, meistens amerikanische Fälle, Bericht erstattete. Wenn ich die Tabellen dieser beiden Verfasser wiedergebe, bekommt man einen Überblick über die Erfolge der Operation, wie sie in einer grossen Zahl Aufsätze beschrieben worden sind (4, 10, 17, 35, 41, 42, 46, 66, 71, 89a, 163, 190, 223, 231, 232, 239, 241, 242, 253, 258, 349, 359, 372, 378, 409, 419, 432, 440, 471, 517, 518, 519, 553, 556b, 592, 621a, 709, 790), und habe ich nur noch wenige neue Fälle hinzuzufügen (140, 484, 490a, 533, 697, 700, 704, 711, 712, 767, 804, 808, 826, 866, 882, 883, 951, 980, 988, 1004, 1076), denn in den letzten Jahren ist die Operation weniger oft ausgeführt worden.

Tabelle.

g = gebessert, v = vorübergehend gebessert, s = stationär geworden, u = ungünstig beeinflusst.

	g	v	s	u	g	v	s	u	g	v	s	u	g	v	s	u
Wilder	15	5	3	15	4	3	3	6	3	1	0	0	1	1	1	0
Rohmer	36	5	0	2	23	10	0	1	6	6	0	2	4	5	0	0
Andere	6	2	4	1	1	3	2	0	1	0	0	0	0	1	2	2
	Gl. simpl.				chron. infl.				subakut				akut			
Wilder	1	0	0	3	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Rohmer	1	2	0	0	5	0	0	0	4	1	0	1	0	0	0	0
Andere	0	1	0	1	1	0	0	0	1	2	4	0	1	0	0	0
	absol.				haemorrh.				Hydrophth.				sekund.			

Die Ergebnisse sehen in dieser Tabelle nicht schlecht aus. Wenn man aber bedenkt, dass man fast allgemein die Operation nur in hoffnungslosen oder doch weit vorgeschrittenen und anderer Therapie trotzens Fällen ausübt, dann muss die Inkongruenz auffallen zwischen dem Erhalten eines blinden oder nahezu blinden Auges und der Entfernung eines so wichtigen Nerven: Nach Jonnesco's Angabe (91) des ganzen Halsstranges mitsamt dem ersten sympathischen Brustganglion; und das, obgleich die Funktion dieses Nerven noch so wenig sicher bekannt ist. Wahrscheinlich würden die meisten Ophthalmologen, wenn sie diese Operation auf dem Kongresse zu Lissabon als allgemein ak-

zeptiert (1075) und in Fällen von subakutem und chronischem Glaukom als besser als die Iridektomie (1097) hätten vorstellen hören, dagegen wie Garré (1072) protestiert haben. Zwar sind die üblen Folgen bis jetzt nicht sehr beunruhigend und oft vorübergehend (10): Kongestion, Hemeralopie (10), Ptosis, Epiphora, Sudores (247, 435), Schmerzen im Antlitze (123, 247) oder in der Schulter (1076), unverminderte Schmerzen (557, 667) und trophische Störungen des Auges und vieler anderer Organe (452, 992, 1012), Anästhesie des Ohres (435), erschwertes Schlucken (247), Parese des Stimmbandes (435, 1029) und des Armes (10), aber doch auch psychische Störungen (30, 239), Solutio Retinae (221) und nicht weniger als neun Todesfälle (76, 221, 480, 645). Auch litt ein Patient nach der Operation an Tinnitus Aurium (1021), was besondere Beachtung verdient, weil man einen Fall beschrieben hat, in welchem ein akutes Glaukom mit Tinnitus Aurium anfang (23), welche Erscheinung nach der Anwendung von Mioticis aufhörte (24). Eine Rechtfertigung der Operation wird gefunden in der chronischen Entzündung, welche man oft (343, 359, 941), nicht immer (247, 585) in den entfernten Ganglien nachgewiesen hat; es ist aber damit nicht bewiesen, dass diese Entzündung den das Glaukom auslösenden Reiz gebildet hat, denn erstens bleiben dann unerklärt die akuten Glaukomanfälle, welche man nach der Exstirpation dieser Ganglien beobachtet hat (66, 123, 349), zweitens die Wahrnehmung einer T + 3 in einem Falle von Sympathikus-Lähmung (500) und drittens ist nicht zu vergessen, dass man nach einer experimentellen Iridektomie degenerative Veränderungen im Ganglion ciliare nachgewiesen hat (178, 600), dass also, wenn ein Zusammenhang zwischen Auge und Halsganglion besteht, die Veränderungen in dem letzteren die Folgen sein können der Operationen, welche man vor der Sympathektomie versucht hat.

Trophische Störungen nach der Durchschneidung des Halssympathikus werden, ebenso wie beim Menschen, auch im Tierexperimente entweder in Abrede gestellt (49, 585), oder als sehr gering beschrieben (338, 540, 554): Das Volumen des Bulbus wird ein wenig geringer, und die Wundheilung ist etwas verlangsamt, namentlich in den gefässreichen Membranen des Auges wie die Bindehaut (1012); auch kommen schwere Blutungen mehr vor (363, 1012). Terrien und Camus (607) erwähnen eine Abflachung der Hornhaut, ophthalmometrisch nachgewiesen, Gasparrini (848) Degenerationserscheinungen im Halsganglion der anderen Seite. In der Netzhaut hat Lodato (117) geringe Veränderungen der Ganglienzellen gefunden, und Degeneration einiger Fasern im N. opticus, welche als sekundär an den Netzhautveränderungen betrachtet wird; letztere waren von rasch vorübergehender Art. Erweiterung der Gefässe wurde im Vorderauge beobachtet (174), namentlich in

der Iris, in welcher auch Ödem um den Arterien herum und Veränderungen des Protoplasmas der Gefässmuskelzellen beschrieben worden sind (10).

Fortwährende Reizung des obersten Halsganglions durch einen hineingesteckten Fremdkörper erzeugt eine Hypersekretion des Kammerwassers (881); es ist dies der Grund, weshalb Laqueur (534) das entzündliche Glaukom eine Neurose nennt. Durchschneidung des Halsstranges hat aber denselben Erfolg (174, 398). Ebenso vermehrt sich der Eiweissgehalt des Kammerwassers nach Reizung des obersten Ganglions (346, 543) oder des Halsstranges (197), und auch nach Durchschneidung des letzteren (346, 543); und zwar findet diese Vermehrung ohne Blasenbildung an den Processus ciliares statt (928). Diffundible Substanzen gehen nach Reizung des obersten Halsganglions verspätet in das Kammerwasser über (877), nach dessen Exstirpation in den ersten Wochen rascher, dann aber auch langsamer (877), was mit dem Übergange der Hyperämie in eine geringe Gefässfüllung stimmt (106).

Der Meinung gegenüber, dass die Spannung des Auges vom Sympathikus gar nicht beeinflusst wird (585), steht das positive Versuchsergebnis, dass Exstirpation des obersten Ganglions beim Kaninchen eine geringe und vorübergehende Herabsetzung der Spannung verursacht (174), und beim Hunde eine Herabsetzung, welche von einer vorübergehenden Steigerung gefolgt wird (104), während die Reizung bei Hunden sowie bei Kaninchen und Katzen (730) eine Tensionsvermehrung bedingt, welche durch einen ganzen Monat anhalten kann, obwohl mit Erniedrungen abwechselnd (881). Der Mensch soll sich gleich wie diese Tiere verhalten (49). Eine vorübergehende Druckherabsetzung im normalen menschlichen Auge ist in den letzten Jahren wiederholt beobachtet worden (149a, 174, 481, 838, 912). Während der andauernden Reizung des Ganglions durch einen hineingesteckten Fremdkörper sah Lodato (881), dass die Spannungsvermehrung unabhängig war von dem Wechsel der Pupillengrösse und der Gefässfüllung; sie bestand so bei Erweiterung wie bei Verengerung der Gefässe fort. Parsons (730), welcher dieselbe Unabhängigkeit bestätigt nach Versuchen an einer frisch getöteten kurarisierten Katze, schreibt die erhöhte Tension der Kontraktion glatter Muskelfasern in der Orbita zu. Diese Auffassung wird noch gestützt durch das Experiment Levinsohn's (540), in welchem die Durchschneidung der sympathischen Fasern für die glatten Muskeln, unter Schonung der Karotisfasern für die Blutgefässe des Auges, eine Druckerniedrigung zur Folge hatte, welche durch mehrere Wochen beobachtet werden konnte. Henderson und Starling (858) fassen die Vorgänge wie folgt zusammen: Bei Reizung des Halssympathikus wird die Spannung des Auges erst erhöht durch Kontraktion

der glatten orbitalen Muskelfasern, dann geht dieselbe langsam herunter, während die Gefässe des Auges sich zusammenziehen, und beim Aufhören des Reizes steigt die Spannung wieder an unter zurückkehrender Füllung der Blutgefässe. Reizung des N. trigeminus verursacht auch Spannungsvermehrung des Auges, wenn die sympathischen Fasern des Ganglions Gasseri funktionsfähig sind. Wenn das oberste Halsganglion extirpiert worden ist, hat die Reizung des N. trigeminus diesen Erfolg nicht mehr.

Die pupillenerweiternden Fasern des Halssympathikus nehmen ihren Ursprung aus einem Zentrum im Rückenmarke bei dem zweiten Dorsalnerven, gehen dann in den Halsstrang über (760), wo im obersten Ganglion das Neuron endet (106, 715). Das folgende Neuron verläuft im Plexus carotideus internus, weiter in dem N. naso-ciliaris und geht als Nervi ciliares longi zur Iris (11, 760). Wenn man einerseits den Halsstrang unterhalb des obersten Ganglions durchschneidet, und andererseits das Ganglion extirpiert, sieht man, dass die Pupille an der letztgenannten Seite sich noch mehr verkleinert als auf der anderen Seite (106, 540). Der Unterschied ist bei der Reizung noch viel grösser: Nikotin auf den Strang selber gebracht, hat gar keine Wirkung; wenn man es dagegen auf das Ganglion bringt, öffnen sich die Lider des Versuchstieres, die Membrana nictitans zieht sich zurück, der Bulbus kommt ein wenig nach vorn und die Pupille erweitert sich (336, 824). — Der Unterschied in Pupillengrösse nach Durchschneidung und Exstirpation kehrt sich in kurzer Zeit um, namentlich wenn das Versuchstier tief narkotisiert wird. Diese Umkehr kann nicht erklärt werden durch Unterschied in Blutfüllung der Irides, denn sie wird auch am blutleeren Tiere wahrgenommen (106). Sie wird einerseits einer Reizwirkung der degenerierenden Nervenfasern auf den M. Dilator zugeschrieben (106, 801), andererseits, wegen der verminderten Reizwirkung chemischer Mittel, welche auf die Nervenendigungen im Dilator wirken, einer Schwächung des M. Sphinkter infolge Wegfalls seines Antagonisten (113, 338, 539, 540, 544, 848). Nach einer dritten Ansicht ist die paradoxe Reaktion der Pupille dem zuzuschreiben, dass die Automatie der Muskeln allmählich den Einfluss des Ganglions überwindet (114). Diese Reaktion, welche auch beim Affen beobachtet worden ist, kommt beim Menschen, auch in tiefer Narkose, nicht vor (440). Die Erweiterung der Pupille nach Durchschneidung des Halssympathikus der anderen Seite ist als konsensuelle Reaktion auf die Verengerung der Pupille der Operationsseite zu betrachten (54).

Während Terrien und Camus (607) nach Reizung des Halssympathikus eine geringe Vermehrung der Refraktion wahrgenommen haben, konnte Tuinzing (1054) aus seinen Versuchen nur die Ansichten

von Langley und Anderson und von Hess und Heine bestätigen, dass der Halssympathikus die Akkommodation nicht beeinflusst.

2. Wenn ein Gegner der Sympathektomie wegen eines nahezu blinden Auges behaupten möchte, dass dieses Verfahren eine entfernte Ähnlichkeit habe mit der Amputation des Oberschenkels wegen eines Unguis incarnatus, würde man darauf hinweisen können, dass man schon tätig ist, um mit Aufopferung weniger sympathischen Fasern dasselbe Ziel zu erreichen. Der Nutzen der Sympathektomie soll bedingt sein durch den Ausfall der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare (258). Dass letzteres ein sympathisches Ganglion ist, ist wohl die allgemeine Ansicht (760). Langendorff (107) fand nach Tötung des Ganglions die Leitung durch dasselbe unterbrochen, was eine Eigenschaft der sympathischen Ganglien ist, in Gegenstellung mit den spinalen. Allein bei den Vögeln bleibt die Leitung ununterbrochen; hier ist das Ganglion also ein spinales und das wird in Verband gebracht mit der Querstreifung der Binnenmuskeln des Vogelauges. Bumm (462) fand nach Durchschneidung des Halssympathikus eine Degeneration multipolarer Zellen im Ganglion ciliare. Dieselben hatten Verbindung mit Fasern, welche durch den N. naso-ciliaris und N. oculomotorius zum Halssympathikus verliefen. Andererseits war die Degeneration zu verfolgen in den N. N. ciliares longi bis in das Auge, ohne genauer bekannte Endigung daselbst. Hoffmann (84a) beschreibt die Entwicklung des Ganglions wie folgt: Sympathische Ganglien entstehen nach Zusammenkunft der dorsalen mit der ventralen Nervenwurzel. Der erste Urwirbel hat dorsal den N. ophthalmicus profundus, einen Teil des N. trigeminus, den einzigen dorsalen Hirnnerven, welcher rein sensibel bleibt; und ventral den N. oculomotorius: aus diesen beiden entsteht das rein sympathische Ganglion ciliare.

Es wäre nun eine bedeutende Beschränkung des Eingriffes, wenn es sich herausstellen würde, dass es genügt, anstatt des Halssympathikus das Ganglion ciliare zu entfernen. Diese Operation ist in einigen Fällen von absolutem Glaukom versucht worden zur Beseitigung der Schmerzen (567, 574, 606); der Erfolg war ein guter: die Schmerzen hörten auf und die Tension wurde niedriger. Die Erwartung, dass die Tension unbeeinflusst bleiben würde (760), ist also widerlegt worden. Ein Nachteil aber ist, dass mit dem Ganglion auch das Zentrum des M. sphincter Pupillae entfernt wird, was eine Degeneration dieses Muskels mit ungewünschter Neigung zu Mydriasis veranlasst (544). Die Operationsberichte haben nur geringen Beifall gefunden (730) und auch hat man nach experimenteller Entfernung dieses Ganglions keinen Einfluss auf die Produktion des Kammerwassers beobachten können; dabei sind Gefäss-

läsionen in der Orbita sorgfältig zu vermeiden, weil sie die Versuchsergebnisse trüben (1078).

3. Auch die Wirkung der Badalschen Ausreissung des *N. nasalis externus* (infratrochlearis nach Henle) erklärt man durch Mitreissung der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare; man hat aber keine Sicherheit, dass diese Wurzel mit herauskommt. Es sind gelungene (418, 489), aber es sind auch erfolglose (704, 711) Fälle beschrieben worden. Dieser Eingriff wird empfohlen gegen das Glaukom in myopischen Augen mit drohender Linsenluxation (464), gegen das Gl. hämorrh., zur Abschneidung des akuten Anfalles und bei Kontraindikation der Operationen am Bulbus selber (466 a). Auch soll sie ein Mittel bilden gegen das Fortschreiten der Myopie (153).

IV. Behandlung des Keratoconus.

Einige dieser Patienten tragen mit vielem Nutzen die Wasserbrille (103, 455, 1061). Neben den hyperbolischen Gläsern (27, 1061) werden auf theoretische Gründe auch konvex-konkave empfohlen (522); zur Ausdehnung der Wirkung von stenopäischen Öffnungen und Spalten (27, 764, 843) auf alle Blickrichtungen wird eine musivische Anordnung von Löchern vorgestellt (21). Auf eine tonisierende Allgemeinbehandlung wird Nachdruck gelegt (637, 764, 1042), in einem Falle von Keratoconus bei Morbus Basedowii ist Heilung durch Verabreichung von Kalbs-Thymus beschrieben worden (831). Von Kompression (451), gestützt durch Massage und Miotica (240), hat man gute Erfolge berichtet, gleichwie von subkonjunktivalen Injektionen (1042); auch Adstringieren des trüben Hornhautgipfels durch Alaun (637) oder heisse Luft (995) wird empfohlen.

Um den optischen Erfolg von Kauterisation und Tatouage vorausagen zu können, wird die Verwendung einer berussten Glasplatte mit darin geschriebenen Kreischen angegeben (21); die Wahl der zu kauterisierenden Stelle ist bei maximaler Miosis zu treffen (515). Die Galvanokausis wird auf vielen verschiedenen Weisen, durchbohrend und nicht-durchbohrend, verbunden mit Tatouage oder Iridektomie, ausgeführt (26, 27, 34, 160, 505, 515, 584, 637, 640, 644, 719, 724, 794, 813, 831, 836, 837, 898 a, 906, 964, 1061). Zu erwähnen ist die Kauterisation und Tatouage eines Kreischen in der Hornhaut zur Bildung einer stenopäischen Öffnung in der Hornhaut selber (515, 964) und die Brennung eines Streifens bis zum Limbus, zu rascher Heranziehung ernährender Blutgefässe (836, 837, 1061). — Eine Punktion der Vorderkammer hatte keinen Dauererfolg (328); besser lauten die Berichte von der Iridektomie (218) mit miotischer Nachbehandlung (764) oder verbunden mit der Aus-

schneidung einer peripheren Hornhautsichel (559). Auch wird die Erhaltung des M. Sphincter bei der Iridektomie empfohlen zur Bildung einer parazentralen stenopäischen Öffnung in der Iris (964). Elliptische Stücke werden aus dem oberen Teile oder aus dem Zentrum der Hornhaut herausgeschnitten (724); oder man schneidet bloss die oberflächlichen Schichten des Gipfels ab und bekleidet diese Stelle mit gestielter Bindehaut zur Verbesserung der Ernährung (1048).

6. Statistisches.

a) Zur Bestimmung der Frequenz der Glaukomfälle unter den Augenpatienten verwenden wir, ausser einigen Mitteilungen aus deutschen Kliniken (101, 551, 907), die Statistiken, welche man alljährlich in V. Michel's Jahresberichten für Ophthalmologie finden kann. Dieselben umfassen die Berichte aus vielen Kliniken, namentlich mitteleuropäischen und holländischen, und auch aus anderen europäischen, amerikanischen und asiatischen Anstalten. Die Zahl der in den letzten fünf Jahren daselbst verzeichneten Augenkranken beläuft sich auf 848 607, und darunter sind 9309 Glaukomfälle, also 1,1%. Diese Zahl gewinnt für Europa an Gültigkeit dadurch, dass wir in dem vorigen Berichte über die damals verflossenen fünf Jahre ungefähr gleichviel, z. w. 0,9%, gefunden haben; und dass man in Belgien und Frankreich unter 269 000 Augenkranken auch ungefähr soviel z. w. 3388 oder 1,25% Glaukomfälle notiert hat (193, 244, 257). — In den Berichten der russischen fliegenden Augenkolonnen (8, 526, 570) gehen die Zahlen viel mehr auseinander, was wohl an der besonderen Rekrutierung dieses Materials liegen mag. Im Orient ist das Glaukom doppelt so häufig wie in Europa (193, 366). De Wecker (193) will das erklären aus den Filtrationshindernissen, welche die Trachomnarben setzten, von welchen so gut wie kein arabisches Auge frei ist; und nicht aus einer Prädisposition der semitischen Rasse, obwohl er die Juden besonders oft von Glaukom befallen sieht. In Amerika fand Bruns (816) 157 oder 0,9% Glaukomfälle unter 17311 Augenkranken. Er findet die Neger etwas mehr als die Weissen befallen, namentlich von *Glaucoma simplex*.

Die Frequenz des Glaukoms im jugendlichen Alter wird auf 0,5—1% geschätzt (930); auch finden wir erwähnt 2 auf 300, 3 auf 700 und 1 auf 1000 Glaukomfällen (477); die Frequenz des hämorrhagischen Glaukoms beträgt 8 oder 0,02% unter 40 000 Augenkranken (129), 5 oder 0,025% unter 20 000 (193), 20 oder 0,05% unter 40 000 (193) und 93 oder 0,06% unter 148 000 Augenkranken (244). Von dem *Hydrophthalamus* finden wir 55 oder 0,08% unter 74 639 Augenkranken (948) und 46 oder 0,035% unter 129 520 erwähnt (1094). Der Keratoconus soll

in Amerika einmal auf 1200 Augenkranken und einmal auf 7000 Augen vorkommen (878).

b) Unter den Blinden kommt das Glaukom als Ursache vor: in Frankreich nach einer Angabe (614, 615) in 19 %, nach einer anderen in 13 % (497); in Ungarn in 18 % (701); in Amerika in 11 % (466); in Deutschland in 9 % (299) und in der Schweiz in 8 % (133). In den meisten Angaben bildet das Glaukom die häufigste Erblindungsursache, wenn man die Erkrankungen des N. opticus in verschiedene ätiologische Gruppen verteilt hat; wenn man die letzteren zusammenhält, kommt das Glaukom gewöhnlich an der zweiten Stelle. In den Berichten der russischen fliegenden Kolonnen (8, 270, 494, 570, 596, 1093) kommt es manchmal an dritter Stelle dadurch, dass das Trachom und die Hornhautgeschwüre den ersten Platz einnehmen.

3. Die Pathologie der Linse.

Kritischer Literaturbericht über die Jahre 1900 bis Juli 1906.

Von

A. Peters, Rostock.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Literatur	390
Einleitung	409
I. Teil.	
1. Normale Anatomie der Linse	410
2. Regeneration der Linse	414
3. Die Ernährung der Linse	415
4. Wachstumsverhältnisse und Sklerosierungsprozess	430
5. Sichtbarkeit der Linsenbildchen an der Kernperipherie	433
II. Teil.	
1. Die Erbllichkeit der Katarakt	434
2. Der Altersstar	440
a) Entstehung des Altersstaes	440
b) Pathologische Anatomie des Altersstaes	459
c) Cataracta ossea	461
d) Klinisches und Statistisches über Altersstar	462
e) Die künstliche Reifung von Staren	463
f) Beeinflussung von Startrübungen durch Medikamente	464
g) Prophylaxe des Altersstaes	465
h) Kritische Besprechung der wichtigsten Arbeiten über den Altersstar	466
i) Die Spontanheilung des Altersstaes	474
3. Die angeborenen Veränderungen der Linse	476
a) Lenticonus	477
b) Das Colobom der Linse (Missbildungen und fötale Erkrankungen)	479
4. Der Schichtstar und verwandte Starformen	487
5. Die Poltrübungen der Linse	500
6. Der Tetaniestar	502
7. Star bei sonstigen Allgemeinerkrankungen (inkl. Glasbläserstar)	508

	Seite
8. Die diabetische Katarakt	513
9. Die experimentellen Starformen	514
a) Die Naphthalinkatarakt	514
b) Anderweitige experimentelle Starformen	519
10. Die traumatische Katarakt	520
a) Die Blitzkatarakt	520
b) Das Licht als Trauma für die Linse	523
c) Die Erzeugung der Katarakt durch Linsenmassage	523
d) Der Kontusionsstar	525
e) Star durch Bienenstich	527
f) Star durch Kapselruptur	527
g) Toleranz gegen Fremdkörper	529
h) Aufhellung von traumatischen Linsentrübungen	530
i) Heilungsvorgang bei Kapselruptur	531
k) Spontane Berstungen der Linsenkapsel	533
l) Die traumatische Katarakt bei intraokularen Tumoren	534
m) Entozoen in der Linse	535
11. Der Chorioidalstar	536
12. Die Lageveränderungen der Linse	536
a) Ektopie	537
b) Die spontane Luxation	538
α) In den Glaskörper	538
β) In die vordere Kammer	539
c) Die traumatische Luxation	539
α) In den Glaskörper	539
β) In die vordere Kammer	540
γ) Unter die Bindehaut	540
d) Die Anatomie der Linsenluxationen	541

Literatur¹⁾.

1. Addario, L'epithelio zonulare o cilio-capsulare et le sure alterazioni involutive nell' occhio senile. Napoli. Angelo Trani. 1905.
2. Alexander, Lenticonus posterior und Arteria hyaloidea persistens. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 82.
3. Alt, A., Anomalies of the epithelial layer of the crystalline lens and anterior polar cataract. Transactions of the american ophthalm. Society. 1900. pag. 478.
4. Derselbe, On zonular cataract with the microscopic examination of a extracted lens. The american Journal of Ophthalm. 1900. Januar. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 451.
5. Derselbe, Notes on the microscopical condition, found in a case of so called black cataract. Americ. Journ. of Ophth. 1900. pag. 15. Ref.: Jahresber. f. Augenheilk. 1900. S. 226.
6. Alvarado, Cataracta familial. Archivos de ophthalmologia (Hisp. Americ.). pag. 30. 1904.
7. Annin, Arteria hyaloidea persistens et cataracta polaris posterior. Medic. pritawl. mosk. sborniku. (Russisch.) 1901. Heft 8. S. 95.
8. Armaignac, Spontane Resorption der Linse bei Erwachsenen in Fällen von traumatischer oder provozierter Katarakt. Annales d'oculistique 1903. Bd. 130. pag. 91.

¹⁾ Wenn eine Arbeit nicht im Originale zugänglich war, habe ich meistens vermerkt, welches Referat zugrunde gelegt wurde.

9. Ascher, J., Weitere Beiträge zur operativen Behandlung der hochgradigen Myopie. Ophthalmologische Klinik 1898. Nr. 14. (Jodbehandlung.)
10. Aubineau, Ossification du cristallin. Annales d'oculistique Bd. 132. pag. 100. 1904.
11. Augiéras, Cas de résorption spontanée du cristallin cataracté. La clinique ophthalmologique. pag. 271. 1904.
12. Axenfeld, D., Über die Trübung der Augenlinse. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XIII. S. 322. 1899.
13. Axenfeld, Th., Brechungswert der Linse bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XV.
14. Derselbe, Mikroskopische Demonstration einer in Spontanheilung begriffenen Cataracta senilis. Verhandl. der Naturforscher-Vers. in Cassel. 1903. II 2. S. 300.
15. Derselbe, Kristallperlen in der Linse. Sitzungsber. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900.
16. Derselbe, Cataracta congenita e lue. Verein Freiburger Ärzte 26. II. 1904. (Demonstration). Münchn. med. Wochenschr. 1904. Nr. 17.
17. Derselbe, Präparat einer in den Glaskörper luxierten und an der Bulbuswand fixierten Cataracta calcarea. 30. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1902.
18. Ayres, Double coloboma of the lens with report of a case. Americ. Journ. of Ophthalm. Bd. XXII. pag. 147.
19. Bach, L., Angeborene Anomalien des Auges, besonders Corectopie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. S. 354.
20. Badal, Diagnostic des corps étrangers du cristallin. Clinique ophthalm. de Bordeaux 1903. Recueil d'ophthalm. 1903. pag. 317.
21. Derselbe, Cataracte et tétanie. Clinique ophthalm. de Bordeaux. Avril 1902.
22. Derselbe, Cataracta incipiens. Jodbehandlung. Archivos de Oftalmologia. Hispano-Americ. Juli 1902.
23. Bahr, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstares. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.
24. Derselbe, Über Frühoperationen nach Starreifungen. Bericht über den internat. ophthalm. Kongress in Luzern 1904.
25. Derselbe, Erbllichkeit von Linsenektopie und Colobom. Sitzungsber. der 30. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg.
26. Ball, Linsencolobom bei einem 14jähr. Knaben. The ophthalm. Record. 1900. S. 361.
27. Baretto, Double luxation familiale du cristallin. Internat. med. Congress Paris 1900. Ophthalm. Sektion. 8. August.
28. Barfurth, Über die Regeneration der Linse beim Hühnchen. Münchn. med. Wochenschr. 1901. S. 1903.
29. Barfurth und Dragendorff, Versuche über Regeneration des Auges und der Linse beim Hühnerembryo. Verhandl. der anat. Gesellsch. Halle 1902. S. 185.
30. Bargy, Un cas de coloboma bilatéral de l'iris avec cataracte pyramidale double et myopie forte. Annales d'Oculistique. Tome 134. pag. 285.
31. Barret, Concussion Cataract. Intercolonial medical journal of Australasia. 20. Juli 1902.
32. Bartels, Rolf, Ein Beitrag zur Tetaniekatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. April—Mai. S. 374.
33. Bates, Secondary cataract. Studies from the department of pathology of the physicians and surgeons. Columbia University. Vol. VII. 1899—1900. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1901. S. 552.
34. Beard, C. H., Seltene Linsendegeneration (C. caerulea). Chicago ophthalm. Society. 14. Dec. 1905. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Juni 1906. S. 567.
35. Becker, A., Über den Zusammenhang von Katarakt und Struma. Dissert. Giessen. 1902.

36. Bednarski, Zur Kasuistik der Eisenkatarakte. Polnisch. Postep oculist. Nr. 2. 1901.
37. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Luxatio lentis subconjunctivalis. Postemp. oculistycni. Nr. 11. 1904.
38. Derselbe, Über pathol.-anatom. Veränderungen des Aufhängebandes der Linse. Postemp. oculist. 1903. Nr. 9 u. 10.
39. Behm, Die traumatische Linsenluxation. Dissertation Jena 1903.
40. Bellinzona, Della lussazione del cristallino sotto la conjunctiva. Gazzetta med. Lombarda 1904. Nr. 44
41. Belucci, Ein seltener Fall von Linsenluxation. Gaz. degli hosped. 1905. Nr. 100. (Klin. Monatsbl. 1906. S. 460. April.)
42. Bennet, Etiology of lamellar cataract. Ophthalm. Society of the united Kingdom. 8. Nov. 1900. Diskussion: Critchett, Collins s. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 408.
43. Bénéit, Régénération du cristallin. Société belge d'ophthalmologie. (Nach Referaten in Annales d'oculistique 124. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 488.
44. Bergmeister, Zur Mitteilung von S. Klein „Über Cataracta diabetica“. Wiener klin. Wochenschr. S. 1134. 1901.
45. Bernheimer, Spontanresorption der Corticalis bei unverletzter Kapsel. Wissenschaftl. Ärztesgesellsch. in Innsbruck 30. 4. 1904. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 34.
46. Bernheimer, Linsenluxationen. Wissenschaftl. Ärztesgesellsch. in Innsbruck 1902. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 34.
47. Birch-Hirschfeld, A., Diskussionsbemerkung zur Starbildung durch Röntgenstrahlen. Sitzungsber. der 32. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1905. S. 338.
48. Derselbe, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 58.
49. Bjerrum, J., Demonstration eines Patienten mit beweglicher Linse. 5. Sitzung der dänischen ophthalm. Gesellsch. Ref. Hospitaltid 1901. S. 447.
50. Blair, Missbildung der Linse. Ophthalm. Society of the united Kingdom. 8. März 1906. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. S. 430. April).
51. Bock, E., Zu „Coloboma lentis congenitum“ von Kaempffer. Archiv. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 717.
52. Bodeewes, Statistisch-kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Linsenluxationen. Dissertation Giessen 1901.
53. Böse, Über den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. Dissertation Marburg 1903 u. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 575.
54. Bondi, Zwei Fälle spontaner Linsenluxation in die vordere Kammer. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges 1903. Nr. 10.
55. Derselbe, Spontane Aufhellung einer traumatischen Katarakt. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene Bd. V, Nr. 29. 1902.
56. Boulai, Cataracte familiale. La clinique ophthalm. 1900. Nr. 13—19.
57. Bourgeois, Myopie traumatique par propulsion du cristallin en avant. Annales d'oculistique. pag. 267. 1904.
58. Brachet et Bénéit, Sur la régénération du cristallin chez les Amphibiens urodèles. Bibliograph. Anatomica 1899.
59. Brailey et Ormond, Vaskularisation der Linsenkapsel. Ophthalmic Society of the United Kingdom. 19. October 1899.
60. Brixa, Augenverletzung durch Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900.
61. Bronner, Familiäre Katarakt bei Mikrophthalmus. The ophthalmological Society of the United Kingdom. 1902. 12. Juni. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1902.
62. Broxner, Zystenbildung in der Linse. Archiv f. Augenheilk. XLV. 2. 1902.

63. Brückner, Spontane Reposition der ektopischen Linse mit nachfolgender erneuter Luxation. Archiv f. Augenheilk. Bd. 54. 2. S. 186.
64. Van der Brugh, Myopie by Diabetes. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 244.
65. Bünau, Statistische Untersuchungen über das Auftreten des Altersstares. Dissertation Halle 1903.
66. Bylsma, Drei Fälle von Catarakt durch Kontusion. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. 1903. Nr. 26.
67. Derselbe, Zwei Fälle von traumatischer Austreibung der Linse. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. Bd. V.
68. Calhoun, The association of cataract with uncinariasis or hook worm disease. The ophthalmic record 1904. pag. 145.
69. Campbell, Double cataract developing after typhoid fever. Ophthalmic Review 1900. November. The Ophthalm. Society of the United Kingdom. Oktober 1900.
70. Caralt, Iridemia y luxation del cristalino traumaticas con entegridad de la cascara ocular. Ref.: im Archivo de oftalmologia Hispano-america. 1904. pag. 557.
71. Casali, Contributo all' eziologia delle lussazioni spontanee del cristallino. Annali di Ottalm. XXXIV. pag. 361.
72. Caton, Zwei Fälle kongenitaler Dislokation und Deformation der Linse bei zwei Geschwistern. Ophthalmic Society of the United Kingdom. 5. Mai 1904.
73. Chaillous et Polack, Opacité annulaire du cristallin consécutive à une contusion du globe. Régression spontanée. Société d'ophthalm. de Paris. 6. März 1906. Ref.: la clinique ophthalm. 1906. Nr. 6. pag. 93 und annales d'oculistique. Avril 1906. pag. 318.
74. Charles, Ectopia lentis with apparent power of accommodation. Americ. Journ. of Ophthalm. Bd. XXII. pag. 131.
75. Chávez, Catarata producida par el rayo. Ref.: im Archivo de Oftalmologia hispano-america. 1904. pag. 549.
76. Derselbe, Cataracta zonularis. Archivos de oftalmologia Hispano-Americ. S. 74. 1903.
77. Cheatam, Cataracte in the young. The medical age 1903. September 26.
78. Cherryholmes, Congenital aphakia with Microphthalmus. The ophthalmic Record 1902. pag. 198.
79. Chiari, Cataracta traumatica da rottura della cristalloide posteriore. Annali di ottalmologia. Bd. 33. pag. 263. 1904.
80. Clemesha, Foreign body in the lens. Buffalo medical journal. Febr. 1901.
81. Cofler, Della rottura della capsula posteriore del cristallino. Soc. della Poliambulanza di Triest 1902.
82. Cohn, Max, Zentrale Linsenmyopie infolge Sklerose des Linsenkernes. Dissert. Freiburg 1902.
83. Derselbe, Rückbildung von Cataracta traumatica. II. Teil der Dissertation. Freiburg 1902.
84. Collins, Sir William S., The crystalline-lens in health and in cataract. London 1905.
85. Coover, Stahlfederspitze in der Linse. The ophthalm. Record 1904. pag. 227.
86. Derselbe, A case of cataract on each eye. The ophthalmic Record. pag. 59. (Doppelseitiger, angeblich nach Fall entstandener Star bei einem Knaben.)
87. Corda, Caso di jodismo acuto con opacamento polare anteriore di cristallino. Annali di Ottalmologia XXXII. pag. 277. 1903.
88. Cordiale, Un cas de microphakie. Annales d'oculistique 126. pag. 346. 1901.
89. Corner, Non perforating wounds of the anterior capsule of the lens. British medical Journal 1904. pag. 1311.
90. Cosmettatos, Cataracte, suite de Malaria. La clinique ophthalmologique 1906. pag. 99.

91. Cunningham, Luxation beider Linsen nach oben (komb. mit Fuchsschem Colobom des Sehnerven). Ophthalm. Society of the United Kingdom. 8. Febr. 1906. Ref.: Monatsbl. 1906. S. 276. (Februar—März).
92. Czermak, W., Kohlenstückchen in der Linse ohne wesentliche Trübung. Verein deutscher Ärzte. Prag. 8. Februar 1901. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12.
93. Derselbe, Partieller Schichtstar. Verein deutscher Ärzte. Prag. 8. Febr. 1901. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12.
94. Derselbe, Pseudophakia fibrosa. Sitzungsber. der 32. Vers. d. ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1905.
95. Daust, Erblichkeit der angeborenen Katarakt. Kiel. Dissertation 1899.
96. Dean, Mikrophthalmus mit kongenitaler Aphakie. Revue générale d'ophthalm. März 1904.
97. Demaria, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung der Katarakt durch Massage der Linse. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 568.
98. Demidowitsch, Angeborene beiderseitige Luxation der Linsen bei einem Kurz-sichtigen. Wojema-medical-Journal. LXXVIII. H. 10.
99. Desbrières et Maurice Bary, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Annales d'oculistique. Bd. 133. pag. 118. 1905.
100. Devereux-Marshall, Fall von Lenticonus posterior. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. 8. December 1904.
101. Dexler, Über eine besondere Starform des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 13. S. 413.
102. Dieckerhoff, Die Erbfehler bei Zuchtpferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1902. S. 58.
103. Diederichs, Cataracta caerulea. Sitzungsber. der 15. Vers. der rhein. westf. Augenärzte am 4. Juni 1905 in Bonn.
104. Dorsch, Angeborene und erworbene Linsenluxation. Dissertation. Marburg 1900.
105. Ducasse, Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile. Thèse de Toulouse 1905.
106. Dragendorff, Experiment. Untersuchungen über den Regenerationsvorgang am Auge und an der Linse von Hühnerembryonen. Dissertation. Rostock 1903.
107. Dransart, Cataract in northern France. L'écho médical. März 1904. L'ophthalmologie provinciale 1904. Nr. 8—10. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1904. S. 447.
108. Dubois de Lavigerie, Double subluxation congénitale symétrique des deux cristallins. Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris. 6. Nov. 1900.
109. Dufour, Du traitement médical de cataractes par les préparations jodurées. Thèse de Bordeaux 1903.
110. Van Duyse, Entwicklungsstörungen des Auges. Encyclopédie française d'ophthalmologie. Tom. II. S. 304.
111. Derselbe, Terminaison paracrystallinienne d'une artère hyaloidienne persistante et perméable. Archives d'Ophthalmologie. Bd. XXII. pag. 305.
112. Dybus-Jaworski, Ein Fall von Lentiglobus anterior und über dessen Entstehen. Postemp oculistycni. Nr. 10. 1904. (Polnisch).
113. Ellet, Cataract caused by a discharge of industrial electricity. The ophthalmic Record. January 1906. Ref.: The Ophthalmoscope. 1906. pag. 167.
114. Erdmann, P., Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Dissertation Freiburg 1901.
115. Etievant, Cataracta incipiens (Jod gegen Altersstar). La clinique ophthalmologique. 1902. Nr. 7.
116. Ewald, Über eine Trübung der Krystalllinse, die durch Erschütterung wieder aufgehoben wird. Pflügers Archiv f. Phys. Bd. 72. 1898.
117. Fage, La maturation artificielle de la cataracte. Bullet. et Mémoires de la Société française d'oculistique. Bd. 129. pag. 426. (1903.)

118. Faith, Proliferation of pigment cells on the capsule of the lens. Chicago ophth. und otolog. society. Record. 1903. pag. 222.
119. Fehr, 3 Fälle von Cataracta nigra aus der Hirschbergschen Klinik. Berliner ophthalm. Gesellsch. 15. März 1900. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900.
120. Feilchenfeld, Linsenverletzung. Arch. f. Ophthalm. XLIX. 3.
121. Felke, Entfernung eines Eisensplitters in der Linse mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVIII. S. 242.
122. Feodorow, Katarakt durch Tetanie. Westnik oftalm. Bd. XVII. pag. 473, 479. 1900.
123. Fischel, Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 15. S. 1.
124. Fischer, Koralliforme Katarakt. Ophthal. Society of the United Kingdom. 8. Juni 1905 (in 5 Generationen der gleichen Familie 28 Fälle von corallif. Cat.).
125. Fleischer, Demonstration eines Falles von Linsenmyopie. Württembergische Ophthalm. Gesellsch. 24. Nov. 1904 in Tübingen. Ref.: Ophthalm. Klinik 1905. S. 7.
126. Fleming, Perforating wounds of the crystalline-lens. Maryland medical Journal. April 1903.
127. Frachtmann, Indirekte Verletzung des Sphincter iridis, Subluxatio lentis und Cataracta corticalis anterior durch Kontusion mit einem Fechtsäbel. Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 10.
128. Francke, E., Entfernung eines Eisensplitters aus der Linse. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 9.
129. Freund, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 39.
130. Derselbe, Tetanie als Ursache der Starbildung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10. 1904.
131. Freytag, Arbeiten zur Physiologie und Pathologie der Linse. I. Über den Einfluss von Linsenveränderungen auf die Refraktion des Auges. II. Über die Kernreflexbilder der menschlichen Linse. Archiv f. Augenheilk. Bd. LIV. Heft 3. 1906.
132. Frezières, Contribution à l'étude des cataractes traumatiques. Thèse de Toulouse 1900.
133. Fuchs, E., Über Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 191.
134. Gardiner, Heilung einer senilen Katarakt durch Iritis (überreif, luxiert nach unten). The ophthalmic Record. February 1902.
135. Gatti, Eine Oxydase bei Naphthalinkatarakt. Annali di Ottalmologia. 1904. Fasc. 7, 8, 9.
136. Derselbe, Osmose und Linse. Archiv f. Augenheilk. 1900.
137. Derselbe, Alcune esperienze sui fenomeni osmotici del cristallino. XV. Congresso dell' Associazione oftalm. ital. Torino 1900.
138. Gazzano, Un caso di cataratta da fulminazione. Giorn. medico del R. esercito L. 2. 1902.
139. Gerock, Klinisch-statistischer Beitrag zur Lehre der unkomplizierten Stare. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 56. S. 137.
140. Über Entstehung der Katarakt nach Unterbindung der Venae vorticosae. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 47. 2. 1899.
141. Gifford, Die Gefahr der Spontanheilung der senilen Katarakt. The american Journ. of Ophthalm. 1900. October.
142. Ginestous, La luxation congénitale bilatérale du cristallin. Société d'anatomie et de Physiol. de Bordeaux. Recueil d'Ophthalm. 1900. pag. 282.
143. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumat. Dissert. Giessen. 1900.
144. Gonin, Lésions oculaires causées par la foudre. Annales d'oculistique Tome 131. 1903. Février. pag. 81.
145. Gräbenteich, Punktförmige Trübung der Linse beim Pferde und deren Heilung. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1903. S. 387.

146. Greeff, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie von Orth. Linse und Glaskörper. Elfte Lieferung. Berlin. Hirschwald. 1905.
147. Derselbe, Neues über Parasiten der Linse. Sitzungsber. der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1905 und Lehrbuch der patholog. Anatomie von Orth. Lieferung 11. Berlin 1905.
148. Derselbe, Luxation der Linse in den Tenonschen Raum. Lehrb. d. spez. path. Anatomie von Orth. Elfte Lieferung. Berlin 1905.
149. Greenwood, Bilateral spontaneous dislocation of the lens. Ophthalmic Record Vol. VIII. Nr. 11. pag. 566. (1900).
150. Grilli, Kryoskopie und Pathogenese des Altersstaes. Recueil d'ophtalmologie 1904. Juli. Ref.: Ophthalm. Klinik 1905. S. 102.
151. Derselbe, Über die Cataracta saturnina: Ein Beitrag zur Kryoskopie und zur Pathogenese des Altersstaes. Recueil d'ophtalmologie. 1904. October. Ref.: Ophthalm. Klinik 1905. S. 44.
152. Grimsdale, The development of lamellar cataract. The ophthalmoscope. 1905. pag. 388.
153. Grob, Über Lageveränderungen der Linse in ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Dissertation. Zürich 1902.
154. Groenouw, Die diabetische Katarakt. Handbuch der ges. Augenheilk. von Saemisch. XI. Band. S. 342.
155. Derselbe, Erbliche Erkrankungen der Linse. Saemisch, Handbuch, Lieferung 37—38. S. 430.
156. Grosfilley, Les déplacements congénitaux du cristallin. Thèse de Bordeaux 1901.
157. Grossmann, Das Samson-Purkinjische Reflexbild der vorderen Linsenfläche. Versamml. der British medical association Oxford. 26.—29. Juli 1904 und Bericht über den Internat. Ophthalm. Kongress in Luzern. 1904. S. 241.
158. Grubel, Luxation der Linse in die vordere Kammer. Dissertation Rostock 1902.
159. Gründgens, Katarakt nach Kontusion ohne Bulbusruptur. Dissertation Jena 1902.
160. Grunert, Das Gewicht der Linse in geschlossener Kapsel. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 161.
161. Guende, Myopie traumatique par distension de la zonule de Zinn. Recueil d'ophtalm. 1900.
162. Günsburg, Star nach Blitzschlag. Westnik ophthalm. 1906. H. 1. pag. 14. Ref.: ophthalm. Klinik 1906. S. 108.
163. Gutmann, G., Starbildung durch Röntgenbestrahlung. Sitzungsber. d. 32. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1905. (Diskussion).
164. Guttman, E., Doppelrefraktion der Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 297.
165. Guzmán, Blitzkatarakt. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 16. Ref.: Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1906. Nr. 32. 10. Mai.
166. Haeberlin, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. Archiv f. Augenheilk. Bd. 48. Heft 4.
167. Halben, Über die Refraktometrie optisch inhomogener Substanzen. Mitteilungen des naturw. Vereins für Neuvorpommern und Rügen zu Greifswald. 1906.
168. Derselbe, Scheinkatarakt. Arch. f. Ophthalm. LVII. 2.
169. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizin. Wissenschaften. Wiesbaden 1902—1904.
170. Hanke, Mikrophthalmus und Aphakia congenita. v. Gräfes Archiv Bd. 57. S. 38.
171. Mc. Hardy, Starreifung durch Kortextstritur. British med. Journ. 1904. S. 1281.
172. Harman, A case of congenital bilateral and symmetrical dislocation of the crystalline lenses. The Ophthalmoscope 1905. S. 336.

173. Harman, Kleines Auge mit an der vorderen Fläche der geschrumpften Linse anhängenden Ciliärfortsätzen. Ophthalm. Society of the United Kingdom. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 389.
174. Harms, Cl., Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. XLIII. Bd. I. S. 147.
175. Hartridge, Unusual opacity affecting the posterior part of the lens and capsula. Transactions of the ophthalmic Society of the United Kingdom. XXIV. pag. 85. 1904. Klin. Monatsbl. 1904. I.
176. Heine, L., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Ophthalm. XLVI. S. 525. (1898).
177. Heinzl, Der feinere Bau der Cataracta zonularis. Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 3.
178. Henderson, Schnitte von zwei Fällen subkonjunktiver Linsenluxation. Ophthalm. Society of the United Kingdom. 29. Okt. 1903. Ref.: Klin. Monatsbl. 1904. I. S. 186.
179. Hennicke, Spontane Resorption einer überreifen Katarakt durch Verletzung. Klin. Monatsbl. S. 476. 1900.
180. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenheilk. von Saemisch. II. Aufl. Lieferung 92—96. 1905.
181. Derselbe, Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kern der normalen Linse entstehen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. H. 4.
182. Derselbe, Über die Rolle der Vererbung und der Disposition bei Augenkrankheiten. Medizin. Klinik. I. Jahrgang. Nr. 18. 1905. S. 437.
183. Heuls, Des plaies de la cataracte cristallinienne et de la formation de la cataracte. Thèse de Lyon 1903.
184. v. Heuss, Spontanruptur der hinteren Linsenkapsel bei Glaskörperabszess im Anschluss an doppelt perforierende Eisensplitterverletzung. Sitzungsber. der 32. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg. 1905. S. 353.
185. Hikida, Über die Veränderungen im Kaninchenauge durch Härtung, Kadaverzustand und Naphthalinvergiftung. Dissertation Rostock 1905.
186. Derselbe, Bemerkungen über den Einfluss der Härtung und des Absterbens auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 56. Heft 2.
187. v. Hippel, E., Verschiedene Formen angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. Arch. f. Ophthalm. LIV. 1. 1902.
188. Derselbe, Notiz über spontane Resorption der Katarakt. Arch. f. Ophthalm. L. 3.
189. Derselbe, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Saemisch. Bd. II.
190. Derselbe, Anatomische Untersuchungen der kongenitalen Katarakt. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LX.
191. Derselbe, Über angeborenen Zentral- und Schichtstar. Sitzungsber. d. 32. Vers. d. ophth. Gesellschaft in Heidelberg.
192. Derselbe, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernelns aus dem Auge. Deutschmanns Beitr. Heft 49. S. 74.
193. Derselbe, Über angeborene Korektropie mit Linsenluxation. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LI. und Ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1901.
194. Hirschberg, Katarakt in der vorderen Kammer. Berliner ophthalm. Gesellsch. 29. Jan. 1903. Ref.: Zentralbl. 1904. S. 46.
195. Hocquard, Étude anatomique de la cataracte secondaire consécut. à l'extraction sans réaction inflammatoire de la cataracte sénile chez l'homme. Arch. d'ophth. 1902. S. 435.
196. Van der Hoeve, Einwirkung von β -Naphthol auf die Linse. Archiv f. Ophthalm. LIII. S. 74.
197. Horn, E., Ein Beitrag zur Frage der Myopieoperation. Jodbehandlung. Zeitschr. f. Augenheilk. III. Ergänzungsheft.
198. Horowitz, Schichtstarfamilie. Dissert. Berlin 1903.

199. Hosch, Das Epithel der Linsenkapsel. v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LII. S. 488.
200. Derselbe, Zur Ätiologie des Schichtstares. Archiv f. Augenheilk. Bd. 54. S. 164.
201. Hubrich, Linsentrübungen bei Tetanie. Ärztl. Verein Nürnberg. 5. April 1906. Diskuss.-Vortrag Mainzer. Ref.: Ophthalm. Klinik. 1906. S. 268.
202. Hunter, Angeborener familiärer Star. New York eye and ear infirmary reports. 1902. Januar.
203. Derselbe, Two cases of idiopathic general cataract in children closely related. The Lancet. 27. May 1905. Ref.: The ophthalmoscope. 1906. S. 146.
204. Huwald, Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 46.
205. Inouye, Katarakt durch Malaria (Chorioiditis). Ophthalm. Klinik. 1901.
206. Ischreyt, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsensubluxationen. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 281. (1900.)
207. Isurow, Ein Fall von Cysticercus in der Linse. Bericht des Njasdowschen Militärhospitals in Warschau. 1901. I. u. II. Ref. im Wratsch. 1901. Nr. 46.
208. Jacqueau, Double Ectopie congénitale du cristallin. Société des Sciences méd. de Lyon. Revue générale d'ophth. 1902. pag. 555.
209. Jahr, R., Über künstliche Reifung immaturer Katarakte durch Massage. Dissert. Jena 1902.
210. Jervej, Etiology and prevention of senile cataract. Medical Record. Februar 1903.
211. Jocqs, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Société d'ophth. de Paris. 5. Juli 1904.
212. Derselbe, Injektion in die Linse behufs Reifung. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 371.
213. Jocqs et Bourdeaux, Cataracte zonulaire partielle. Société d'ophth. de Paris. 1904. (Referat archives d'ophthalm. 1904.)
214. Jonas, Erythropie und Katarakt. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Bd. IV. 1900. Nr. 7.
215. Derselbe, Ätiologie des Stares. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. 1900. Nr. 30.
216. Jung, Luxation einer kataraktösen Linse in die vordere Kammer. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 2209.
217. Kaempfer, Coloboma lentis congenitum. Archiv f. Ophth. Bd. XLVIII. 3.
218. Kako, Beiträge zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 253 u. 357.
219. Kasars, Entfernung eines Zündhütchensplitters aus der Linse mit Erhaltung der Durchsichtigkeit. Westnik oftalmol. pag. 690. Siehe klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904.
220. Keeling, Congenital subluxation of the lens. Ophth. Society of the United Kingdom. 1900. The ophth. Review. 1900. pag. 21.
221. Keiper, Vollständige Absorption der verletzten Linse bei einem 46jährigen Mann. The american journal of ophthalm. 1903. August.
222. Keller, A., Über ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche nach Kontraktionsverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Giessen 1906.
223. Kirchhof, Zur Lehre vom Schichtstar. Dissert. Bonn 1901.
224. Kiribuchi, Blitzkatarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. I. S. 1.
225. Kirn, Linsenverletzung mit günstigem Ausgang. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. XXXI. 10. S. 519.
226. Klein, S., Über Cataracta diabetica. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 4.
227. Derselbe, Katarakt-Reflex der hinteren Kapsel. Verhandl. des Phys. Klubs zu Wien. 28. Nov. 1899. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2. (III. Jahrg.)

228. Knapp, P., Experimentelle Untersuchungen über das Verfahren, künstlich Katarakt zu erzeugen ohne die vordere Kapsel zu zerreißen. *Zeitschr. für Augenheilk.* II. S. 553.
- 229a. Derselbe, Heilung von Linsenwunden beim Frosch. *Zeitschr. für Augenheilk.* Bd. III. S. 209.
- 229b. Derselbe, Heilung von Linsenwunden beim Fisch. *Zeitschr. für Augenheilk.* Bd. III. S. 510.
- 229c. Derselbe, Heilung von Linsenwunden beim Vogel. *Zeitschr. für Augenheilk.* Bd. IV. S. 33.
- 229d. Heilung von Linsenwunden beim Kaninchen und der Ziege. *Zeitschr. für Augenheilk.* Bd. IV. S. 282.
- 229e. Derselbe, La guérison des lésions du cristallin chez quelques animaux. *Archives d. Ophth.* XX. pag. 29.
230. Königstein, Demonstration zweier Fälle von Katarakt. *Ophth. Gesellschaft in Wien.* 14. Febr. 1906. *Ref. Zentralbl. für Augenheilk.* 1906. S. 81.
 1. 36jährige Pat. schichtstarähnliche Tetaniekatarakt.
 2. 42jährige Pat. schichtstarähnliche Katarakt.
231. Koster, Die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 38. 1899.
232. Derselbe, Weitere Versuche über Filtration durch tierische Gewebe. v. Graefe's *Archiv f. Ophthalm.* Bd. 51. 2. 1900.
233. Kraemer, A., Die tierischen Schmarotzer des Auges. *Handb. d. ges. Augenheilk.* II. Aufl. Lieferung 9 u. 10.
234. Kraiski, Zur Entstehung der Katarakt infolge Malaria. *Westnik ophthalm.* 1900. Bd. XVII. S. 561.
235. Krüger, Zur Histologie der Kapselkatarakt. *Dissertation Königsberg* 1902 und *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. IX. S. 35.
236. Lafarque, De la cataracte traumatique par contusion du globe. *Thèse de Bordeaux* 1903.
237. Lajoanis, Cataractes qui ne doivent pas être opérées chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon* 1900.
238. Langendorff, *Arch. f. Physiol.* 1891.
239. Laqueur, Über einen Fall von Glassplitter in der Kristalllinse des Auges. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. LIII. S. 97. 1905.
240. Lasarew, Fremdkörper in der Linse. *Westnik oftalm.* Heft 2. S. 172. 1903.
241. Lavie, Cataracte diabétique unilatérale. *Journal de médecine de Bordeaux* 22. Juillet 1903.
242. Leber, Th., Telangiektasie des Gesichtes mit komplizierender Katarakt. *Naturhist. med. Verein Heidelberg.* 1901. 2. Dez. *Ref. Münchn. med. Wochenschr.* 1902. S. 209.
243. Derselbe, Nachschrift zur Arbeit von Hosch. Über das Epithel der Linsenkapsel. v. Graefes *Arch. f. Ophthalm.* Bd. LII. S. 488.
244. Derselbe, Zur Pathogenese der Katarakt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. 1905.
245. Leber, Die Ernährungsverhältnisse des Auges. *Sitzungsber. des internat. Kongresses zu Utrecht* 1899.
246. Derselbe, Die Ernährung der Kristalllinse. *Handb. d. ges. Augenheilk.* von Saemisch. II. Aufl. Lieferung 57 u. 58. S. 419.
247. Leber, Alfred, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Kristalllinse. *Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg* 1905 und v. Graefes *Archiv f. Ophthalm.* Bd. 62. 1.
248. Leger, Sur un cas de diabète nerveux avec cataracte diabétique double chez une jeune fille. *Année médic. de Caen* 1904. *Ref.: Recueil d'ophtalmologie.* S. 507.
249. Leo, Eha, Beitrag zur Kasuistik der Ectopia lentis congenita. *Dissertation Tübingen.* 1902.

250. Léplat, Éclat defer dans le cristallin. Annales de la Société médicale de Liège. Janv. 1902.
251. Levy, Ungewöhnliche Form des Schichtstares. Ophthalm. Society of the united Kingdom. 8. März 1906. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. S. 430).
252. Derselbe, Luftblase in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Dez. S. 837.
253. Lewin und Thompson, Zonular Cataract and Irideremie. The ophthalmic Record. August 1905.
254. Dieselben, Extraktion einer vollständig trüben Linse in der Kapsel mit mikroskopischer Untersuchung. The ophthalm. Record. August. 1905.
255. Lewis, Hereditäre Ectopia lentis. Arch. of ophthalm. Bd. XXXIII. Ref.: Arch. f. Augenheilk. Bd. 54. 2. S. 198.
256. Lezenius, Ein Fall von Naphthalin-Katarakt beim Menschen. Klin. Monatsbl. 1902. S. 129. Wratsch. Bd. XXII. S. 1392.
257. Derselbe, Die Ätiologie der Cataracta zonularis. St. Petersburg. medizin. Wochenschrift. 1905. Nr. 20 und 21. Diskussion s. auch ophthalm. Klinik 1906. Nr. 5. S. 138.
258. de Lieto-Vollaro, Contributo all' anatomia pathologica della cataratta membranacea. XVII. Kongress der italien. Ophthalmologen. Neapel 1905. Ref.: Annali di Ottolm. 1906. S. 290.
259. Lindahl, Ein Fall von intrakapsulärer Resorption des Altersstares. Mitteilungen der Augenklinik des Carolinischen Medizinisch-Chirurgischen Instituts zu Stockholm 1902. Heft 4.
260. Lingsch, Cataracta traumatica nach Blitzschlag. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
261. Lissizyn, Ein Fall von Katarakt bei Tetanie. Westnik Oftalm. 1901.
262. Derselbe, Kongenitale Ektopie der Linsen. Moskauer augenärztliche Gesellschaft. 29. Januar 1902. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. II. S. 439.
263. Logetschnikoff, Star in seiner Beziehung zur Tetanie. Medizin. Rundschau (russisch) und Westnik oftalm. Bd. XVII. S. 416. 1900.
264. Derselbe, Ungewöhnlicher Fall von angeborener Ektopie der Linse und Iridocyclitis hyperplastica. Gesellschaft Moskauer Ärzte. 22 Febr. 1905. Ref.: Westnik ophthalm. 1906. H. 2. Ophthalm. Klinik 1906. S. 303.
265. Loeser, Mikrophthalmus mit kongenitaler Aphakie. The ophthalm. Record 1902.
266. Lurie, Ein Fall von spontaner Luxation einer durchsichtigen Linse. Sitzung der wissenschaft. ärztl. Gesellsch. des Kiewschen jüdischen Krankenhauses. Wratsch IX. Nr. 38. (1902).
267. Manca und Ovio, Étude sur la cataracte expérimentale. III Expériences sur la cataracte naphthalinique. Arch. ital. de Biologie. T. XXXIV. Fasc. 2. 1902. Annales d'oculist. T. 121. pag. 228.
268. Dieselben, Esperience alle proprietà osmot. della lente cristallina. Archivio dé ottalmologia 1890.
269. Dieselben, Recherches sur la cataracte expérimentale, spécialement en point de vue des propriétés de la lentille cristalline. Arch. ital. de biologie. Bd. 29. 1898.
270. Manz, Luxatio lentis subconjunctivalis. Oberrheinischer Ärztetag. Freiburg. 25. Juli 1901. Ref.: Ophthalm. Klinik 1901.
271. Marlow, Buphthalmus bei angeborener Dislokation der Linse. Arch. of ophthalm. Bd. 32. H. 5.
272. Martius, Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig und Wien. Deuticke 1905.
273. Maslennikow, Ein Fall von rascher Linsentrübung nach hysterischem Anfall. Wratsch 5—6. (S. 477). 1900.
274. Matussowski, Ein Fall von Resorption der Linse. Ges. der Marineärzte in Nicolajew. Med. Pribawl. und Unevsk. Sbornika. VII. pag. 9. 1901. Ref.: Jahresbericht.

275. Mauvizi, *Maturazione della cataratta per mezzo dell' elettricità*. Bollet. d' oculistica. Marzo 1903.
276. Mayou, *Sekundäre Iristuberkulose mit spontaner Ruptur der Linsenkapsel*. Transactions of the ophthalmic Society of the United Kingdom. 7. Juli 1905.
277. Derselbe, *An unusual form of lamellar cataract*. Transactions of the ophthalm. Society. Vol. XXV. 1905. pag. 90. The ophthalmoscope 1906. S. 182.
278. Mazet, *Perforation de l'iris, corps étranger de la cristalloïde antérieure*. Annales d'oculistique. 127. pag. 432. 1902.
279. Meller, J., *Über spontane Borstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkerens aus dem Auge*. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. H. 47.
280. Meo, *Contribution à l'étude de la tension artérielle dans la cataracte*. Thèse de Toulouse 1905. Ref.: The ophthalmoscope 1906. pag. 186.
281. Merritt, *Klare luxierte Linse*. St. Francisco Society of the Eye, Ear, Nose and Throat Surgeons. The ophthalm. Review 1900.
282. Merz-Weigand, *Schichtstar bei Trauma*. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900.
283. de Micas, *Klinische Betrachtungen über angeborenen Kernstar*. Ophthalm. Klinik 1901. Nr. 20. S. 310.
284. von Michel, *Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges*. Festschrift für Fick 1899.
285. Derselbe, *Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen*. Berlin. Hirschwald 1906. (Aus der v. Leuthold Gedenkschrift. II. Bd.)
286. Millikin, *The hereditary element in cataract*. American journal of ophthalm. S. 74. 1904.
287. Mills, *Aufhellung einer traumatischen Katarakt*. Archiv of ophthalmology. Vol. XXXI. Nr. 3. (Archiv f. Augenheilk. Bd. 49).
288. Mitchell, *Injuries to the crystalline-lens*. The Ophthalmic Record 1900. S. 70.
289. Morax, *Corps étranger métallique du cristallin. Extraction avec l'électro-aimant Guérison sans cataracte*. Annales d'oculistique 133. S. 122.
290. Moretti, *Glaucoma secundario e lussazione spontanea del cristalline congenitamente ectopica*. Annali di Ottalm. Anno XXXIV. fasc. 11—12. 1905.
291. Morgan, *A case of traumatic cataract due to lightning stroke*. Journ. Royal Army Medical Corps February 1905. Ref.: The ophthalmoscope 1906. S. 166.
292. Morton, *Doppelseitiges Linsenkolobom*. Ophthalmic Society of the United Kingdom. 13. Juni 1901. Ophthalm. Klinik 1901. S. 248.
293. Derselbe, *Familiäre Linsenluxation*. Ophthalmological Society of the United Kingdom. British medical Journal 1904. 19. März (Sitzung vom 10. März).
294. Muntendam, *Ein Fall von Mikrophakie*. Niederländ. ophthalm. Gesellschaft. 17. Dez. 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1906. April—Mai. S. 434.
295. Natanson, A., *Fremdkörper in der Linse*. Ärztlicher Verein St. Petersburg. St. Petersburger Wochenschr. 1903. Nr. 11.
296. Derselbe, *Übersicht der neuesten Untersuchungen über spontane Resorption der Katarakte*. Russk Wratsch II. Nr. 36 (1903).
297. Nathan, *Ein Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereiche des N. medianus*. Prager med. Wochenschr. 1902.
298. Naton-Larrieret Monthus, *Influence des infections maternelles sur le développement des cataractes congénitales*. Revue générale d'ophthalm. 1902. S. 556.
299. zur Nedden, *Klinische Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Cataracta corticalis posterior traumatica*. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 389. (Heft 5). 1904.
300. Nettleship, *On Heredity in the various forms of cataract*. The London ophthalmic Hospital Reports. Vol. XVI. Part. III. October 1905.
301. Neuburger, S., *Plötzliche Kurzsichtigkeit durch Diabetes*. Münch. med. Wochenschrift 1903. S. 1774.

302. Neufeld, H, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstares. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1903.
303. Nicati, Recollement de la rétine consécutif à la formation d'une cataracte secondaire et la resorption spontanée de cette cataracte. La clinique ophthalmologique. S. 47. 1904.
304. Nikoljukin, Starentwicklung nach Diphtherie. Westnik Ophthalm. 1901.
305. Niewerth, Die elektrische Leitfähigkeit des Humor aqueus. Dissert. Rostock 1904.
306. Nuel, De la concentration moléculaire des liquides intraoculaires à l'état normal et à l'état pathologique. Travail du laboratoire de la clinique ophthalm. de l'Université de Liège 1905. s. Archives d'ophthalm. Tome XXV. S. 732.
307. Derselbe, Étiologie et pathogénèse de certains astigmatismes irréguliers de siège cristallien. Revue générale d'ophthalmologie 1905. Nr. 8. s. Referat in Wochenschrift f. Therap. u. Hyg. Nr. 13. 1905/06. S. 98.
308. D'Oench, Cataracte traumatique passagère. Académie de Médecine de New York. Section d'ophthalmologie. Le 18 mars 1901. Annal. d'Oculist. t. 126. pag. 379.
309. Oliver, A case of dislocated lens into the anterior chamber. Will's Hosp. Ophthalmic Society. The ophthalmic Record 1901. S. 659.
310. Derselbe, Cholesterinkristalle auf der Linse. Will's Hospital Ophthalm. Society, Philadelphia. The Ophthalm. Record. 1901. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 393.
311. Derselbe, A histological study of the crystalline lens of a banded criminal. Ophthalm. Review 1901. (Transactions of the americ. ophthalm. Society). Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. II. S. 275.
312. Oncken, Beiträge zur Kenntnis verschiedener Starformen. Schicht- und Kernstar. Kapselstar beim Frosch. Morgagnische Katarakt bei einer Grasmücke. Arch. f. Augenheilk. Bd. 42. S. 301.
313. Onfray et Opin, Beiderseitige vordere Polarkatarakt, histologisch untersucht. XVIII. Kongress der franz. ophthalm. Gesellsch. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1906. S. 568.
314. Osborne, Zwei Fälle von Starbildung. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 94.
315. Osterroht, Ein Fall von Tetaniekatarakt. Med. Gesellsch. in Giessen. 28. II. 05. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1254.
316. Van der Ouderan, Cataracte régressive mobile dans la chambre antérieure. Annales de la Société d'Auvers. 1901. Janvier.
317. Ovio, Ernährung der Linse. Arch. di Ottalmol. Bd. VII u. VIII u. Annales d'oculistique 1900.
318. Paon, Mécanisme de la déchirure de la luxation sous-conjonctivale du cristallin d'origine traumatique. Annales d'oculistique Bd. 132. pag. 330. 1904.
319. Pardo, Untersuchungen über die Veränderungen des Kammerwassers infolge von Traumata. Kongress der italien. ophth. Gesellsch. Oktober 1905. Ref.: Zeitschr. für Augenheilk. XV. Heft 2. S. 174 und ophth. Klinik 1906. S. 107.
320. Parsons, Three cases of congenital punctate cataract. The ophthalmic Record 1902. pag. 624.
321. Derselbe, Sections of a case of microphthalmus. The ophth. Review 1902. p. 202.
322. Peretti, Ein Fall von doppelseitiger gleichsinniger Linsenluxation nach Schädelverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 225.
323. Pergens, Lenticonus posterior beim Menschen. Zeitschr. für Augenheilk. VII. S. 451.
324. Peters, Über die Entstehung des Schichtstares. v. Graefes Archiv für Augenheilk. Bd. 39. 1 und 40. 3.
325. Derselbe, Tetanie und Starbildung. Bonn, Fr. Cohen 1898.
326. Derselbe, Über Konzentrationsveränderungen des Kammerwassers bei Naphthalinkatarakt. Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1900.

327. Peters, Weiteres über Tetanie und Starbildung. Zeitschr. für Augenheilk. 1901. Februar.
328. Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 351 u. 431.
329. Derselbe, Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinivergiftung. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1902.
330. Derselbe, Über Entstehung verschiedener Kataraktformen. Korrespondenzblatt des allgem. mecklenb. Ärztevereins Nr. 224.
331. Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. VII. Mitteilung. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1904.
332. Derselbe, Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905.
333. Derselbe, Über angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran etc. (Tetaniekind). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Januar-März.
334. Petit, Cataracte familiale. Revue médicale de Normandie. 1902. Janvier.
335. Petschnikow, Ein Fall von Cholesterinstar. St. Petersburger ophthalmol. Gesellschaft 1902. Russk. Wratsch I. Nr. 38.
336. Pfister, Die gegenwärtigen Kenntnisse der Linsenernährung und der Kataraktentstehung. Korrespondenzbl. der Schweizer Ärzte. 34. Bd. Nr. 4. 1904.
337. Pichler, Die Entstehung des diabetischen Stares. Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 26.
338. Picot et Aubaret, Luxation traumatique du cristallin dans la chambre antérieure. Recueil d'ophtalm. 1900. Avril. pag. 227.
339. Pihl, Katarakt nach Blutverlust. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 2.
340. Pineles, E., Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906.
341. Derselbe, Über Tetaniestars, Zuckerstars, Altersstars. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
342. Pisenti, Cataracte familiale congénitale, influence de la consanguinité et de l'hérédité neuropathique. Annales d'oculistique 1900.
343. Plack, Absorption der Katarakt. The ophthalmic record. 1904. S. 277, The Colorado ophthalmic Society.
344. Possek, Spontane Reposition einer traumatisch subluxierten Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. April-Mai. S. 381.
345. Pröbsting, Starbildung bei Feuerarbeitern. Zentralbl. für öffentl. Gesundheitspflege 1899. 11 u. 12.
346. Preindlsberger, Drei Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wiener klinische Wochenschr. 1901. Nr. 13.
347. Pyle, Über das Verschwinden von Trübungen in der Linse. American. medical. Association. 10.—13. Juni 1902. Ref.: Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 40. II. S. 197.
348. Rabinowitsch, Subluxatio lentis o. utr. Ophth. Gesellsch. in Odessa (2. März 1904). Ref.: Ophth. Klinik. 1906. Nr. 2.
349. Randolph, The regeneration of the cristalline-lens. John Hopkins Hospitals Reports Vol. IX. Ref.: ophthal. Review 1900. pag. 313. s. Zentralbl. 1900. S. 515.
350. Reik, A case of mikrophakia. The ophthal. record. 1900. Juni.
351. Reinhard, Heterochromia iridis mit Kataraktbildung auf dem helleren Auge. Gesellschaft prakt. Ärzte in Libau. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 42. 1900. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 348.
352. Reinke, Die Regeneration der Linse und ihr Verhältnis zum Zweckbegriff. Sitzungsber. d. naturf. Gesellsch. in Rostock 1902. Jan.
353. Derselbe, Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 68. 1906. S. 265.
354. v. Reuss, Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 33.
355. Robinson, Glasbläserkatarakt. British medical Journ. 1903. 24. Jan.

356. Rochon Duvigneaud, Pyramidalstar. Société d'ophthalm. de Paris. 10 Oct. 1905. Ref.: Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XV. Heft 2. S. 174. und Arch. d'ophth. 1906. S. 21.
357. Rodriguez, Ein Beitrag zur Pathologie der Linse. Dissert. Marburg 1905.
358. Rogmann, Zu Kaempffers Arbeit: „Coloboma lentis congenitum“. Arch. f. Ophthalm. XLIX. pag. 719.
359. Römer, P., Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LX. 2.
360. Derselbe, Diskussionsbemerkungen zum Vortrage von Alfr. Leber über den Stoffwechsel der Kristalllinse. Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1905. S. 231.
361. Roure, Deux cas d'ossification du cristallin. Revue générale d'ophth. Tome XXIV. pag. 49.
362. Ruch, Besteht ein Zusammenhang zwischen Struma und Katarakt? Dissert. Bern 1905 u. Revue générale d'ophth. Janvier. 1906. Ref.: The ophthalmoscope 1906. pag. 165.
363. Sacher, Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Linse ohne Kataraktbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. 4. S. 292.
364. Sachs, M., Linsenkapselverdickungen im Bereiche des Iriskoloboms bei Buphthalmus. Ophth. Gesellsch. in Wien. 14. März 1906. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Mai 1906. S. 476 u. Zentralbl. f. Augenheilk. Juni 1906. S. 183.
365. Sala, Veränderungen der Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klu. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41. 1903.
366. Derselbe, Beiderseitige Cataracta fluida. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1012. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 19.
367. Salffner, Zur Pathogenese des Naphthalinstares. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LIX. S. 520.
368. Salzmann, C., Ein bemerkenswerter Fall von Cataracta aridosiliquata. Dissert. Erlangen 1900.
369. Salzmann, M., Mikroskopische Präparate von zwei kataraktösen Linsen (Spaltbildung). Wiener ophthalm. Gesellsch., Sitz. v. 9. XII. 1903. Ref.: Zentralbl. 1904. S. 78.
370. Santucci, Contributo all' istologia delle cataratte congenite. Annali di Ottalm. 1903. XXXII. pag. 621.
371. Derselbe, Contributo allo studio dei colobomi congeniti della lente. Annali di Ottalm. 1903. XXXII. pag. 636.
372. Scalinci, Osservazioni di aniridia bilaterale congenita con ectopia lentis. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica di Napoli XXXIII. pag. 642.
373. Scheffels, Cataracta punctata caerulea. 16. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte am 4. II. 1906 in Düsseldorf. Ref.: Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges 1906. Nr. 24. und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 422.
374. Schiele, A., Ein Fall von Subluxatio lentis mit akutem Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. Bd. IV. S. 2.
375. Derselbe, Zum Falle einer Naphthalin-Katarakt beim Menschen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges 1902. Nr. 4.
376. Schimkewitsch, Über den atavistischen Charakter der Linsenregeneration bei Amphibien. Anat. Anzeiger. Bd. XXI. Nr. 2. S. 48.
377. Schliep, Über Cataracta zonularis. Dissertation. Tübingen 1902.
378. Schmidt, Th., Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kerne der normalen Linse entstehen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 397.
379. Schmidt-Rimpler, Über Linsenluxationen. Ber. der 28. Vers. der ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg. 1900.
380. Schnaudigel, Eine interessante Augenverletzung. Ophthalmolog. Klinik 1901. Nr. 12. S. 177.

381. Schneidemann, A case of spontaneous conching of a congenitally dislocated lens. The ophth. Record X. pag. 409.
382. Schön, W., Demonstration jugendlicher Kataraktkranker. Deutsche med. Wochenschrift 1901. Nr. 5. (Sitz. der med. Gesellsch. zu Leipzig, 15. Jan. 1901.)
383. Scholtz, Spontane Heilung der senilen Katarakt. Orvosi Hetilap 1901. Nr. 4.
384. Schultze, O., Die Linse und das Strahlenbündchen. Handb. d. ges. Augenheilk. von Saemisch. II. Aufl. Bd. I. Kap. IV.
385. Schweigger, Ziliarfortsätze im Pupillargebiet. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 171.
386. de Schweinitz, 1. Symmetrical dislocation of the crystalline-lenses into the pupil areas. 2. Posterior lenticonus. The ophth. Record 1904. Nr. 1. pag. 22.
387. Schwenck, A case of dislocated cataract. Ophth. Record 1902. pag. 658.
388. Schwitzer, Beiträge zur Entstehung des grauen Altersstaes. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. II. Bd. 1900.
389. Segal-Nochim, Über Cataracta perinuclearis congenita. Dissertation. Königsberg 1905.
390. Sergiewsky, Durchsichtigkeit der Linse nach Entfernung eines Eisensplitters. Russki Wratsch 1903. Nr. 16.
391. Sievert, Über degenerative Veränderung der Chorioidea und Retina bei Luxation der Linse in dem Glaskörper. Dissertation. Freiburg 1903.
392. Silfvast, Un cas de lésions oculaires causées par la foudre. Finska läkoresällsk. handl., Mars 1902. Ref.: Arch. f. Augenheilk. (Literaturber. für 1902) Nr. 1218. S. 319.
393. Sommer, Cataracta punctata caerulea. 16. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte am 4. II. 1906 in Düsseldorf. Ref.: Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges 1906. Nr. 24.
394. Spataro, Maturazioni artificiali della cataratta. Clinica oculistica 1900. Febr.
395. Sperber, Zur Tetanie-Katarakt. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. H. 4. S. 386.
396. Spiro, R., 1. Cholesterinkristalle in der Linse. 2. Cataracta caerulea congenita mit eigenartigen Farbenerscheinungen. 3. Ectopia lentis. Berl. ophthalm. Gesellsch., 29. Jan. 1903. Ref.: Zentralbl. 1904. S. 46.
397. Stadfeld, Recherches sur l'indice total du cristallin humain. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale 1899. Nr. 6.
398. Stein, H. W., Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. 1905. Heft 63.
399. Steindorff, Über einen Fall von präsenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbäranalyse. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. Nov.
400. Stephenson, Ein Fall von Cataracta coralliformis. Ophthalm. Society of the United Kingdom, 8. März 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. S. 430.
401. Stock, Perlenbildung in Schichtstaren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 11 (1902).
402. Derselbe, Cataracta congenita totalis. Naturf.-Versamml. Hamburg 1901. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 820.
403. Stoewer, P., Beitrag zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. 1903. S. 141.
404. Derselbe, Traumatische Linsenluxation mit Irideremie. 10. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte, 11. VI. 1903. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41. II. S. 85.
405. Derselbe, Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. V. S. 181.
406. Stood, Künstliche Reifung des grauen Staes versagt bei Schichtstar. Sitzungsbericht der Vers. rhein.-westf. Augenärzte, Aachen, 18. Sept. 1900. Ref.: Monatsblätter 1900. S. 705.
407. Story, Schichtstar. The ophth. Review 1902. Sept.
408. Strachow, Tetanie-Star. Moskauer augenärztl. Gesellsch., 23. Okt. 1901. Mit Diskussion Filatow, Logetschnikow, Krückow. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. I. S. 343.

409. Strachow, Zündhütchensplitter in der partiell getrübbten Linse. Moskauer augen-ärztl. Gesellsch., 19. Jun. 1902. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. II. S. 437.
410. Striker, Nutrition of the lens and its relation to cataract formation. The Journ. of the Amer. Assoc. 1900. Vol. 33. Nr. 22.
411. Suker, Luxation der Linse in dem Glaskörper (30 Jahre lang). The ophth. Record 1902. Sept.
412. Symens, Ungewöhnliche Folgeerscheinungen eines Ziliarkörpersarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. 34. S. 862.
413. Szentirmai, Spontaner Austritt der Linse aus dem Auge nach einem Hustenanfall. Orvosi Hetilap 1901. Nr. 35.
414. Szili, Die Linse mit zweifachem Brennpunkt. Orvosi Hetilap. Szemészet 1903. S. 17. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. Bd. II. S. 44.
415. Tacke, Spontanheilung des Stares. Société belge d'ophtalmologie, 24. April 1904.
416. Talko, Contusion de l'œil par la foudre. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 484.
417. Teich, Traumatische Iridodialyse (Subluxation der Linse, Fuchssche Abhebung des Ziliarkörpers der Aderhaut, Blutpigment unter der Linsenkapsel). Arch. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 261.
418. Terrien, Art der Vernarbung der Linsenkapsel nach Verletzung dieser Membran. Arch. d'Ophthal. Bd. XXII. S. 288 u. 452. Recueil d'ophth. pag. 474. Revue générale d'ophth. pag. 368. 1902.
419. Derselbe, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Ophth. Bd. XXII. pag. 692.
420. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage von Chaillous u. Pollak. Über ringförmige Linsentrübungen. Ref.: Ophth. Klinik. 1906. S. 269.
421. Derselbe, Vésicule post-cristallienne. Ann. d'oculistique T. 129. (1903). pag. 270.
422. Terson, J., Maturation artificielle de la cataracte. Arch. médicales de Toulouse. 15 Juillet (1903). Ref.: Revue générale d'ophth. 1903. pag. 414.
423. Derselbe, Doppelseitige Luxation der Linse unter die Bindehaut. Ophth. Klinik 1900.
424. Thilliez, Traumatische Austreibung beider Linsen. Ophth. Klinik 1900. S. 18.
425. Thomas, Soft cataract following convulsions in a child under two years of age. The indian medical record. Sept. 1902.
426. Thompson, Edgar S., Observations on the pathology of the cristalline lens. Ann. of ophth. July 1904. Ref.: The ophthalmoscope. March 1906. pag. 145.
427. Derselbe, Trübung der hinteren Linsenkapsel durch Residuen der Membrana vasculosa. Transactions of the americ. ophth. Society. Mai 1900. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900.
428. Derselbe, Observations on the pathology of the crystalline-lens. Ann. of ophth. 1904. pag. 539.
429. Thorington, Subluxation des deux cristallins. Société médicale de Philadelphie 18 Décembre 1900. Ref.: Ann. d'oculistique 1902. Bd. 125. pag. 207.
430. Toldt, A., Defektbildung der Linse. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. 1901. Heft 44. S. 43.
431. Topolauski, Die Operation des Glaucoma absolutum, nebst Bemerkungen über Glaukomlinsen. Arch. für Augenheilk. Bd. LIV. Heft 4. S. 420.
432. Derselbe, Note préliminaire sur la nature des altérations dégénérations des fibres cristalliniennes. Ann. d'oculistique. Tonn. 135. April 1906.
433. Toufesco, Aphakie congénitale. Ann. d'oculistique. Bd. 132. 1904.
434. Treutler, Starbildung durch Röntgenstrahlen. Sitzungsber. der 31. Vers. der ophth. Ges. in Heidelb. 1905. S. 358. Diskussion.
435. Trousseau, Resorption spontanée de la cataracte (Glaucom). Annales d'oculistique 1901.
436. Türk, Ausstossen des Linsenkerns. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1212. Berl. ophth. Gesellsch. 22. Juni 1905.

437. Tuyl, Luxatio lentis u. Irideremie ohne Bulbusruptur. Zeitschr. für Augenheilk. 1900. Feb.
438. Tyschenko, Zur Kasuistik der traumatischen Linsenluxation. Wojemo med. Journ. 1902. II.
439. Uhlenhuth, Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweissarten. Festschr. f. Rob. Koch. 1903.
440. Uthoff, Drei Fälle von Katarakt mit gleichzeitiger tetanieähnlicher Erkrankung. 6. März 1903. Klin. Abend der Gesellsch. für vaterl. Kultur in Breslau. Allgem. med. Zentralzeitung 1903. Nr. 14.
441. Derselbe, Tetanie-Katarakt. Allgem. med. Zentralzeitung 1901. Nr. 2.
442. Ulrich, Über die Durchlässigkeit der Iris und Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 36. 1897.
443. Ulry, Recherches sur la nutritive de l'oeil et la cataracte naphthalinique. Thèse de Bordeaux. 1897.
- 443a. Derselbe, La nutrition du cristallin. Arch. d'ophthalm. Bd. 18. 1898. pag. 145.
444. Urbahn, Über Linsenluxation. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1225.
445. Uribe-Troncoso, La composition de l'humeur aqueuse dans les cas de cataracte sénile. Ann. d'oculistique. 1903. Bd. 130. pag. 78.
446. Vacher und Gras, Zwei Fälle von spontaner Luxation der durchsichtigen Linse in die vordere Kammer. XVIII. Kongress der franz. ophthalm. Gesellsch. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1906. S. 567 und La clinique ophthalmologique 1906. S. 186.
447. Valude, Über die Pathogenese der Cataracta polaris anterior. XVIII. Kongress der franz. ophthalm. Gesellsch. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1906. S. 568. Annales d'oculistique Tome 135. Juni 1906.
448. Veasay, Traumatic Luxation of the crystalline-lens. The Ophthalmic Record 1901. S. 8 und 42.
449. Vennemann, Nutrition du cristallin et du corps vitré. Encyclopédie française d'ophthalmologie. Bd. I. 1903.
450. Verderau, Tratamiento médico de las Cataractas. Archivos de Ophthalmologia hispano-america. October 1904.
451. Verhaege, Katarakt durch Blitzschlag. Gazette des hôpitaux. 1905. Nr. 88.
452. Villard, Albinisme et cataracte. Montpellier médical. 1904. XVIII.
453. Vinsonneau, Cataracte diabétique. Thèse de Paris 1904.
454. Vogt, Dislocatio lentis spontanea als erbliche Krankheit. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 153.
455. Vossius, Struma und Katarakt. Bericht über die 30. Ophthalm.-Vers. Heidelberg 1902.
456. Derselbe, Struma und Katarakt. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 55. 1904.
457. Derselbe, Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach stumpfen Kontusionsverletzungen. Med. Gesellsch. in Giessen. 24. XI. 1903.
458. Derselbe, Über ringförmige Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Ber. üb. d. med. Kongress in Lissabon. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. S. 202 und klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1904.
459. de Vries, W. M., Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. v. Graefes Arch. Bd. LIV. S. 500. 1902.
460. Derselbe, Luxation der Linse in den Glaskörper (anat.). Niederländ. ophthalm. Gesellsch. 25. April 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. April. S. 434.
461. Derselbe, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. Bd. LVII. S. 544.
462. Wagenmann, Ulcus corneae perforatum mit beginnendem Linsenaustritt. Sitzungsbericht der 32. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1905.
463. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Cataracta traumatica. Sitzungsber. der 32. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1905.

464. Warschawsky, Zur Kasuistik der Linsenverletzungen durch Kupfersplitter. Ärztesgesellsch. der Stadt Baku 9. April 1903. Ref.: Ophthalm. Klinik 1904. pag. 20. Auch Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 56.
465. Wassiljew, Die pathologischen Veränderungen des Auges bei der Dislokation der Linse in den Glaskörper im Zusammenhang mit der Frage der Reklination. Dissert. St. Petersburg. 1900. Wratsch XXI. pag. 664.
466. Wassiljew und Andoysky, Experimentelles zur Frage der Starreklinationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 97. 1901.
467. de Wecker, L., Nouveaux essais pour guérir la cataracte sans opération. Annales d'oculistique. Mars 1905.
468. Weill, G., Glaukom-Anfall infolge von Luxation einer subluxierten Linse durch Atropin-Einträufelung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. H. 4.
469. Derselbe, Über Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 165.
470. Derselbe, Spontane Resorption eines Altersstaes. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. März.
471. Weiss, E., Zur Sichtbarkeit der Ziliarfortsätze und Zonularfasern im Pupillargebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen (Kapselverletzung und Dislokation). Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 37. 1902.
472. Derselbe, Zur Kasuistik der traumatischen Polarkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. II. S. 268. (September).
473. Weiss, Otto, Die Ernährung und die Zirkulation des Auges. Handbuch der Physiologie von Nagel. 1905.
474. Wernecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und Chorio-retinitis nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschrift für Manz, S. 283. 1903.
475. Derselbe, Luxatio lentis subconjunctivalis. Ophthalm. Gesellsch. in Odessa, 8. Dez. 1904. Ref.: Ophthalm. Klinik 1906. Nr. 2.
476. Werner, Über Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Dissert. Kiel 1904.
477. Wernicke, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma. Dissert. Freiburg 1904.
478. Wessely, K., Experimentelles über subkonj. Injektionen. Deutsche med. Wochenschrift 1903.
479. Derselbe, Über die Fluoresceinerscheinungen am Auge und die Ausscheidung des Fluoresceins aus dem Körper. Verhandl. der physik. Gesellsch. in Berlin 1903.
480. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragungen von einem Auge zum anderen. Arch. f. Ophthalmol. L. S. 123.
481. Derselbe, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges. Ergebnisse der Physiologie. IV. Jahrg. 1905. Der Stoffwechsel der Kristalllinse. S. 666 ff.
482. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Berliner klin. Wochenschrift 1901. Nr. 33.
483. Weymann, Spontane Linsenluxation und Schichtstar. The ophth. Record 1900. Mai. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 443.
484. Wibo, Contribution à l'étude de la pathogénie de certaines cataractes. Comptendu du service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Jean Bruxelles 1905 und Revue générale d'ophtalmologie, Janvier 1906. The ophthalmoscope 1906. pag. 166.
485. Wickert, Fremdkörper in der Linse. Szemészeti Lapok 1905. Nr. 2.
486. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolin. medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. 1901. Heft 3.
487. Wilkinson, The preventive treatment of senile cataract. Ophthalmology 1906. April. Ref.: Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 33, 17. Mai 1906.
488. Wilmer, Congenital dislocation of the lens. Ophth. Record 1901. pag. 479.
489. Wolff, G., Linsenregeneration. Biolog. Zentralbl. 1894. S. 609.
490. Derselbe, Linsenregeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. 1895. Bd. I.

491. Wolff, G., Weitere Mitteilungen zur Regeneration der Urodelenlinse. Arch. f. Entwicklungsmech. 1901. Bd. XII.
492. Derselbe, Zur Analyse der Entwicklungspotenzen des Irisepithels bei Triton. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. XII. S. 1901.
493. Wolffberg, L., Jodkali gegen Startrübung. Wochenschr. f. Hyg. u. Ther. d. Auges. 1900. III. Jahrg. Nr. 33.
494. Derselbe, Eine neue Methode der künstlichen Starreifeung nebst Bemerkungen über die Indikationen zur Heissluftbehandlung am Auge. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1904. Nr. 52.
495. Wood, De quelques formes de cataracte héréditaire. Ann. d'oculistique. Mai 1906. pag. 414.
496. Woodruff, Report of a case of bilateral dislocation of the crystalline-lens into the anterior chambers. The ophthalmic record. Juli 1904. pag. 296.
497. Worth, Kongenitale Dislokation der Linse in fünf Generationen derselben Familie. Ophthalm. Society of the United Kingdom, 10. März 1904. Ophthalm. Review 1904. S. 151.
498. Würdemann, Linsentrübungen, die durch nichtoperative Behandlung geheilt, resp. gebessert wurden. The ophthalmic Record. Sept. 1902.
499. Wuillomenet, Cataracte et leucémie. Société d'ophthalm. de Paris. 7 Juni 1902 (Ref.: Ann. d'oculistique 1902.)
500. Zaumrawkin, Ein Fall von spontaner Resorption der Katarakt. Westnik ophth. Bd. XVII. S. 449. 1900. Ref.: Jahresb. 1899.
501. Zentmayer, A. case of persistent hyaloid artery. Ophthalm. Record 1903. S. 588.
502. Zia, Über ausdehnte Knochen- und Markbildung im Auge sowie über auffällige fibrinähnliche Gebilde in der verkalkten Linse. Zeitschr. für Augenheilk. XII. S. 47.
503. Ziem, Über Beziehungen der Katarakt zu Nasenkrankheiten. Virchows Arch. Bd. 162. S. 238.
504. Zirm, Über Tetanie-Katarakt. Arch. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 183.
505. Derselbe, Unsere heutigen Kenntnisse der Ernährung und Ernährungsstörungen der Linse. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 12.
506. Zsigmondy, Über wässrige Lösungen metallischen Goldes. Liebigs Ann. d. Chemie. Bd. 301.

Einleitung.

Ein kritischer Bericht über die Pathologie der Linse wird dem Ophthalmologen gerade jetzt weniger notwendig erscheinen, wo nach längerer Pause wieder eine Reihe zusammenfassender Arbeiten über diesen Gegenstand vorliegt, welche an Vollständigkeit und an Übersichtlichkeit des Stoffes nichts zu wünschen übrig lassen. Ich meine damit in erster Linie die vortreffliche Bearbeitung der Pathologie und Therapie der Linse durch C. Hess (180) und die mustergültige Darstellung der pathologischen Anatomie der Linse durch Greeff (146), welche noch lange dazu berufen sein werden, der Forschung wertvolle Dienste zu leisten. Nicht zum wenigsten deshalb, weil sie den grossen Vorzug besitzen, auch eigene Anschauungen zum Ausdruck zu bringen, die geeignet sind, das Interesse für diesen Gegenstand zu erwecken und zu vertiefen und damit zu weiteren Arbeiten auf einem Forschungs-

gebiete anzuregen, welches bis vor einigen Jahren lange Zeit hindurch fast brach gelegen hat. Treten aber schon in diesen beiden Hauptarbeiten, die ungefähr gleichzeitig erschienen, zum Teil sehr erhebliche Unterschiede in der Auffassung über die wichtigsten Punkte in der Lehre von der Katarakt zutage, und sehen wir andererseits, dass auch schon wieder neuere Arbeiten vorliegen, so ist dadurch eine zusammenfassende Darstellung über diesen Gegenstand hinlänglich motiviert, ganz abgesehen davon, dass diese Berichte nicht lediglich für die Herren Fachgenossen, sondern für weitere ärztliche Kreise bestimmt sind. Wenn sich Verf. dieser Arbeit unterzogen hat, so ist dabei auch der Wunsch bestimmend gewesen, auf Grund langjähriger Arbeiten auf diesem Gebiete zu einigen Punkten aus der Lehre von der Katarakt Stellung zu nehmen, die neuerdings zur Diskussion gestellt wurden. Um der Fülle des Stoffes eine gewisse Einschränkung zu geben, erschien es zweckmässig, eine vollständige Übersicht lediglich vom Jahre 1900 ab zu bringen, weil die frühere Literatur in erschöpfender Weise von den genannten Autoren behandelt und neue Gesichtspunkte in der Lehre von der Katarakt im wesentlichen erst seit dieser Zeit gewonnen wurden. Selbstverständlich musste dabei zur Erläuterung vielfach auf frühere Arbeiten zurückgegriffen werden, die, soweit sie Gegenstand spezieller Erörterungen bilden, im Literaturverzeichnis mit angeführt wurden, während im übrigen besonders auf die reichhaltige Literaturübersicht der Hessschen Arbeit verwiesen wird. Auf Vollständigkeit, soweit sie zu erreichen ist, kann das Verzeichnis daher nur vom Jahre 1900 ab Anspruch machen.

Was die Abgrenzung des Stoffes angeht, so ist zunächst zu betonen, dass bei einer Besprechung der Ernährungsstörungen der Linse von allen Autoren auf eine Erörterung der normalen Ernährungsvorgänge nicht verzichtet werden konnte, wie auch umgekehrt bei den Bearbeitungen der physiologischen Verhältnisse Exkursionen auf das Gebiet der Pathologie nicht zu vermeiden waren.

Es würde daher der Vollständigkeit und Übersichtlichkeit des Stoffes Eintrag geschehen, wenn nicht wenigstens in aller Kürze auf die normalen Ernährungsvorgänge eingegangen würde, wenn diese auch erst kürzlich eine ausführliche Darstellung durch Leber (246) und durch Wessely (481) erfahren haben.

I. Teil.

1. Normale Anatomie der Linse.

Eine wesentliche Bereicherung hat das Gebiet der Anatomie der Linse durch die vor der Berichtszeit liegenden Arbeiten von Rabl

erfahren, welche vor allem dadurch wichtig sind, dass sie den Aufbau der tierischen Linse aus Radiärlamellen dartut. Unter Berücksichtigung dieser neuen Daten hat O. Schulze (384) den mikroskopischen Bau der Linse und des Strahlenbändchens bearbeitet. Auch Hess (180) schickt seiner Arbeit einige anatomische Vorbemerkungen voraus.

Hess weist darauf hin, dass die beim Menschen und Primaten im Verlauf der Radiärlamellen in der Mannigfaltigkeit der Faserquerschnitte im Vergleich zu anderen Säugern zu findenden grossen Unregelmässigkeiten wohl mit der zur Erzielung einer grösseren Akkommodationsbreite notwendigen grösseren Schmiegsamkeit und Plastizität der Linsensubstanz zusammenhängen müssten.

Über die Sichtbarkeit des hinteren Sternstrahles macht Hess die Angabe, dass er mit einer kleinen Osmiumlampe insbesondere bei älteren Leuten ihn als System grauer nicht ganz scharfer Linien gesehen habe; bei Kaninchen erschien er als feiner, fast wagerechter weisser Strich; Katzen und Hunde zeigten die regelmässige aus 3 Geraden bestehende Figur. Bezüglich des Linsenepithels wird von Hess betont, dass sich die frühere Anschauung von der regelmässigen sechseckigen Gestalt dieser Zellen nicht mehr aufrecht erhalten lasse, seitdem Hensch (199) zuerst zeigte, dass die Zellen mit vielfachen Ausläufern versehen sind, welche auch Barabaschew anerkennt in Form einer Mosaikzeichnung, welche der von Deutschmann früher angenommenen subkapsulären und subepithelialen Eiweisschicht entspricht. Während Barabaschew ihre Existenz bestreitet, findet sich bei Greeff (146) (S. 470) die Angabe, dass bei älteren Linsen nicht nur eine subkapsuläre geronnene Eiweisschicht, sondern auch Morgagnische Kugeln zu finden seien. Auch nimmt er unter Berufung auf Rabl eine subendotheliale ernährende dünne Flüssigkeitsschicht an.

Die bisherigen Angaben über die Dicke der Linsenkapsel werden von Hess dahin ergänzt, dass die von Becker zuerst bei jugendlichen Individuen beschriebene Verdickung der Linsenkapsel dicht hinter dem Äquator auch bei Erwachsenen zu finden sei. Die Oberfläche der Linse berechnet Hess für den Neugeborenen auf 143 qmm, für den Erwachsenen auf 250 qmm; diese beträchtliche Zunahme geht aber nicht mit einer Verdünnung der Kapsel einher, sondern sie nimmt trotzdem noch an Dicke zu. Die Existenz der früher von Samelson und anderen angenommenen Stomata in der Linsenkapsel wird von Hess geleugnet.

Bezüglich der Zonula sei erwähnt, dass O. Schultze (384) ebenso wie Terrien einen Aufbau aus Fasern annimmt, welche vorne und hinten nicht etwa Lamellen bilden, sondern spaltartige, geöffnete Räume zeigen.

Eine schwierige Frage betrifft die durch die Härtung gesetzten Veränderungen in menschlichen und tierischen Linsen. Ihre Beantwortung ist ganz besonders deshalb von grossem Interesse, weil unzweifelhaft der Kataraktprozess als solcher ganz analoge Veränderungen zu erzeugen imstande ist und daher die Feststellung kataraktöser Prozesse öfters auf gewisse Schwierigkeiten stösst.

Aber auch schon die normale Anatomie hat mit gewissen regelmässig auftretenden Veränderungen zu rechnen, die bei keiner Härtung ganz zu vermeiden sind, weil diese stets auf Kosten der natürlichen Konstitution zustande kommt. Wenn wir im allgemeinen zwischen Härtung und Fixierung unterscheiden, so werden diese Prozesse im wesentlichen repräsentiert durch die Wasserentziehung und durch die Gerinnung, die so rasch zu erfolgen hat, dass postmortale Veränderungen nicht Platz greifen können. Es wird daher bei jeder Herrichtung einer Linse zur mikroskopischen Untersuchung mehr oder weniger mit diesen Faktoren zu rechnen sein. Die wichtigste Veränderung ist nun das Auseinanderweichen der Linsenschichten, die Bildung konzentrisch angeordneter Spalten, welche zu der Annahme eines zwiebelchalenartigen Baues der Linse zu verleiten geeignet sind. Dieser wird aber nur vorgetauscht, indem die Kittsubstanz der Linsenbänder an den schmälere Seiten stärker entwickelt ist (O. Schultze [384], mithin die Struktur der Radiärlamellen bei artefiziellen Zerreibungen weniger leicht zur Geltung kommt, als die Abspaltung in der Richtung der weiteren Seiten. Aber auch die Radiärlamellen erscheinen durch tief in die Linse eindringende Spalten oft nach der Fixierung auseinander gewichen (Rabl), während er für andere, kleinere, mit geronnenem Inhalt erfüllte Spalten, die besonders beim Schwein vorkommen, dagegen bei Nagern und Primaten fehlen, annimmt, dass sie schon intra vitam bestanden.

Welche Differenzen in dieser Hinsicht auf dem Gebiete der Pathologie zutage treten können, lehrt eine Kontroverse, die zwischen von Hippel und Peters (331, 332) über die Verwertung des von Schön in der Schichtstarfrage gesammelten Materiales entstanden ist, auf die ich später noch eingehen werde. In gleicher Weise tritt diese Differenz der Anschauungen gelegentlich bei der Deutung des gefärbten Inhaltes von spindelförmigen Spalten hervor, die sich in gehärteten Linsen vorfinden.

Es erschien daher notwendig, in dieser Hinsicht einige systematische Untersuchungen über den Einfluss der Härtungsmittel vorzunehmen, und so beauftragte ich meinen Schüler Hikida (186) mit der Bearbeitung dieser Frage.

Es wurden untersucht die Linsen von Kaninchen, Ochsen, Kalb, Hammel und Schwein, welche in Müllerscher Lösung, Formol-Müller,

Salpetersäure, Sublimatpikrinsäure, Sublimatplatinchlorid, Sublamin und absolutem Alkohol gehärtet waren.

Es zeigte sich, dass kaum eine Linse ganz den normalen Verhältnissen entsprach, indem Spalträume mit gefärbtem und ungefärbtem Inhalt und erhebliche Unterschiede in der Intensität der Färbung fast überall zu bemerken waren. Die Form und der Inhalt mancher dieser Spalten ist durchaus identisch mit dem, was wir bei kataraktösen menschlichen Linsen öfters sehen können und da sie nur bei bestimmten Härtingsflüssigkeiten und nicht bei allen untersuchten Tierarten auftreten, so müssen sie mit Sicherheit auf den Härtingsprozess, d. h. auf Verdichtungen der Linsensubstanz zurückgeführt werden und so liegt es nahe, die analogen Veränderungen bei Katarakten auf ähnliche Vorgänge zu beziehen. Weiterhin interessiert die schon früher von mir hervorgehobene, besonders an Kalbs- und Hammellinsen zu beobachtende Erscheinung, dass die Färbung mit Hämatoxylin stärker gefärbte Ringe erkennen lässt, die auch schon am frischen Präparate hervortreten und durch Flüssigkeitsaustritt zwischen den Faserelementen zu erklären sind. Die differente Färbbarkeit der Starschicht in menschlichen Linsen braucht daher nicht der Ausdruck einer durch Zerfall bedingten chemischen Dekomposition zu sein, sondern kann auch durch mechanische Änderung der Konsistenz und Flüssigkeitsverteilung bedingt sein.

Weiterhin wurden die Linsen der oben genannten Tiere in 0,7 bis 0,85 und 1% NaCl Lösung längere Zeit vor der Härtung aufbewahrt, um den Einfluss des Absterbens zu studieren. Es zeigte sich, dass der Eintritt der Trübung längere Zeit auf sich warten lässt, ohne dass ein wesentlicher Einfluss der Konzentration zutage trat. Am wichtigsten erscheint der Umstand, dass die Spaltbildung konzentrischer Art, wie sie vornehmlich durch die Härtingsflüssigkeiten bewirkt wird, hierbei viel seltener auftrat und ersetzt wurde durch senkrecht verlaufende, keilförmige Spalten mit gefärbtem Inhalt, die dem Bau der Kortikalis, d. h. der Trennung in Radiärlamellen entsprechen. Beide Arten der Spaltbildung wurden niemals gleichzeitig beobachtet, was dadurch zu erklären ist, dass der Kadaverzustand an sich schon eine Schrumpfung hervorruft, welche schon vollendet ist, wenn die Härtung einsetzt. Diese keilförmigen Spalten fehlen in menschlichen Linsen fast stets. Wenn auch die Nekrose der Tierlinsen somit andere Bilder schafft, als wir sie bei menschlichen Katarakten sehen, bei denen die konzentrischen Spalten vorwiegen, so liegt darin kein Grund, für diese eine Kernverdichtung abzulehnen. Diese schafft vielmehr ausser den konzentrischen Spalten auch die verschiedene Färbbarkeit der einzelnen Linsenschichten in Hämatoxylin und gelegentlich Tröpfchen- und Lückenbildung. Eine weiter zu entscheidende Frage ist nun, ob die oft unleugbar vorhandene

Kernschrumpfung in Starlinsen die primäre Ursache der Starbildung durch Abhebung der Kapsel etc. im Sinne des Verf. darstellt oder ob sie, wenn man nach Hess primäre Schädigungen des Kapselepthels annimmt, eine sekundäre, durch das Absterben der Linse bedingte Erscheinung sind.

2. Regeneration der Linse.

Von hohem wissenschaftlichen Interesse, wenn auch mit der Pathologie der Linse nur lose zusammenhängend, ist die von G. Wolff (489—492) entdeckte Tatsache der Regeneration der Linse bei Urodelen, welche beim Menschen nicht eintritt. Nachdem frühere Untersuchungen über die Regeneration ganzer Augen dahin richtig gestellt waren, dass nach vollständiger Zerstörung eines Auges eine solche nicht erfolgen kann, wandte sich Wolff, von theoretischen Erwägungen ausgehend, der Erforschung der Regeneration der Linse zu, in der Annahme, dass der Organismus als zweckmässig arbeitendes Gebilde imstande sein müsse, auf die künstliche Entfernung des Organes in bestimmter Weise zweckmässig zu reagieren. In der Tat wurde nach Entfernung der Linse in der Kapsel bei Amphibien eine neue Linse gefunden, deren Zellen vom hinteren Irisepithel geliefert wurden. Das erste ist bei dem Regenerationsvorgang eine Pigmentierung der im Glaskörperraum und an der Hinterfläche der Iris sich ansammelnden Leukozyten; zwar erfolgt diese Pigmentierung auf Kosten der inneren Irisepithelschicht, welche weiterhin durch Leukozyten von der äusseren Epithelschicht abgedrängt wird. Nun tritt eine Vermehrung der Zellen am oberen Rande der Pupille auf; es bildet sich ein solides Knötchen und aus diesem ein Säckchen, dessen Innenraum mit dem zwischen den beiden Irisblättern befindlichen Spalt kommuniziert. Damit ist das Linsensäckchen gebildet, dessen vordere Zellen zum Linsenepithel werden, während die hinteren zu Fasern auswachsen, welche sich zu konzentrischen Schichten anordnen und erst später die vordere Wand erreichen. Während dieser Zeit besteht noch eine Kommunikation des auf diese Weise noch existierenden Hohlraumes mit dem intralamellären Spalt zwischen den Irisblättern, welche erst später aufgehoben wird, wenn der Hohlraum im Glaskörper genügendes Material zur Bildung der Zonula geliefert hat.

Es handelt sich somit um eine wirkliche Regeneration eines in toto entfernten Organes in einer vollendet zweckmässigen Weise, eine Tatsache, die in wissenschaftlicher Hinsicht von der grössten Bedeutung sein musste, weil sie den bisherigen Anschauungen über das Wesen der Regeneration direkt widersprach. Die grundlegenden Beobachtungen Wolffs wurden nun weiterhin von einer Reihe von Autoren bestätigt.

Zunächst beschäftigte sich Fischel (123) eingehend mit diesem Gegenstand. Er gibt an, dass das Irisepithel in der Tat zur Bildung einer neuen Linse imstande sei. Die Regeneration erfolgte nicht nur vom oberen, sondern auch vom unteren Irisrande; es werde zuweilen statt eines Linsenbläschens eine solide Knospe vom Pupillarrand gebildet; auch könne nicht allein durch das Fehlen, sondern auch durch Verlagerung der Linse Regeneration ausgelöst werden. Ferner könne diese auch von der Pars ciliaris und optica retinae ausgehen. Es sei wahrscheinlich, dass in einer frühen Periode der Entwicklung sämtliche Zellen der inneren Lamelle des Augenbeckers auf Alterationen mit Differenzierung in Linsenfasern reagieren.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Bouchet und Bénéoit (58).

G. Wolff (491) ermittelte ferner, dass auch bei Entfernung der Linse von der Mundhöhle her, also unter Vermeidung des beim Durchtritt durch die Pupille ausgeübten Reizes, die Regeneration stattfindet. Auch wurde der Einfluss der Schwerkraft dadurch unwahrscheinlich, dass auch bei in Rückenlage gehaltenen Tieren die Regeneration vom oberen Irisrande ausging. Dasselbe Resultat erhielt Reinke (352) bei ätherisierten Salamanderlarven, die dadurch in Rückenlage erhalten wurden; er glaubt jedoch mit Fischel, dass auch der untere und seitliche Rand der Iris zu dieser Tätigkeit anregen.

Eine weitere, sehr wesentliche Förderung erfuhr diese Frage durch Barfurth und Dragendorff (22, 105), welche bei Hühnerembryo die Linsenanlage und den Augenbecherrand mit einer heissen Nadel zerstörten. Es wurde trotzdem eine mit dem Irisrande in Verbindung stehende Linse regeneriert; es ist aber nach diesen Autoren wahrscheinlich, dass die Regeneration dennoch von Zellkomplexen ausging, die in das Innere des Augenbeckers verlagert wurden.

Wichtig ist, dass auch die Vögel im Embryonalstadium diese Fähigkeit der Regeneration besitzen, die den Erwachsenen fast gänzlich fehlt. Auf die theoretische Tragweite dieser Versuche einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit! Deshalb sei nur erwähnt, dass weitere Arbeiten von Fischel, G. Wolff und Schimkewitsch nach dieser Richtung hin Erörterungen anstellen, wie auch neuerdings Reinke (353) den erhöhten Lymphdruck als regulierenden Faktor zur Erklärung für diese regenerative Tätigkeit heranzieht.

3. Die Ernährung der Linse.

Nachdem schon im Jahre 1899 auf dem Utrechter Kongress von Leber (245) ein eingehendes Referat über die Ernährungsverhältnisse des Auges erstattet worden war, in welchem auch die Ernährung der

Linse gebührende Berücksichtigung fand, finden wir nunmehr in der II. Auflage des Handbuches von Saemisch (246) eine sehr erschöpfende Bearbeitung dieser Fragen von demselben Autor, der dazu wegen seiner langjährigen Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge besonders berufen erschien.

In dem Abschnitte „Die Ernährungsverhältnisse der Kristalllinse“ hebt Leber zunächst hervor, dass die Linse zu ihrer optischen Funktion kein Ernährungsmaterial braucht, sondern nur zu dem auch nach beendigem Körperwachstum noch fortdauernden Wachstum, welches durch Apposition neuer Elemente die durch die Sklerosierung bedingte Volumverminderung auszugleichen bestrebt ist. Im allgemeinen ist das Ernährungsbedürfnis der Linse wohl ein sehr geringes. Bis zum 20. Lebensjahre findet eine Verdoppelung des Volumens statt, später nimmt Gewicht und Volumen nur um 30% zu. Die bisherigen Untersuchungen von Deutschmann und von Collins über den Wassergehalt der Linse bedürfen noch der Ergänzung.

Leber hebt weiterhin hervor, dass die Durchsichtigkeit der Linse an sich nicht vom Nährstroma abhängig ist, denn sie bleibt auch in toten Augen oder in entsprechenden Lösungen so lange klar, bis durch das Absterben die Diffusionsverhältnisse geändert werden. Wichtig ist besonders, dass die umgebende Flüssigkeit von bestimmter Beschaffenheit ist. Schon geringe Konzentrationsunterschiede, mechanische Einflüsse, Temperatur- und chemische Einflüsse können die Durchsichtigkeit ebenso beeinträchtigen, wie die mangelnde Zufuhr von Ernährungsmaterial, wenn diese auch nicht direkt, sondern durch Schädigung des Epithels der Linse wirksam ist. Ich begnüge mich damit, an dieser Stelle hervorzuheben, dass auch Leber S. 422 schon geringe Unterschiede der Konzentration des Kammerwassers für bedeutungsvoll für die Linsenernährung hält, worauf weiter unten noch näher einzugehen ist.

In dem II. Kapitel: „Der Stoffwechsel der Linse“ geht Leber ausführlich auf die verschiedenen Möglichkeiten des Stoffaustausches ein. Er steht auf dem Standpunkt, dass die Stoffzufuhr im wesentlichen auf dem Wege der Endosmose erfolge. Freilich sind es nicht die gewöhnlichen Gesetze, die hier eine Rolle spielen, weil die Kapsel und ihr Epithel noch eine besondere Funktion ausüben, nach dem Prinzip der sog. physikalischen Selektion, welche wirksamen Nährsubstanzen den Eintritt gestattet, während sie Schädlichkeiten, insbesondere zu reichliche Wasseraufnahme ausschliesst. Eine Flüssigkeitsaufnahme durch Filtration glaubt Leber ablehnen zu können, weil die innere Spannung der Kapsel gegenüber dem äusseren Druck überwiegt. Eine solche Filtration und zwar nach aussen sei nur nach dem Absterben der Linse möglich.

Die frühere Annahme von interfibrillären Gängen in der Linse, wie sie von O. Becker vertreten wurde, lässt sich nicht mehr aufrecht erhalten, ebenso die Existenz von Poren und Lücken der Kapsel.

Die Linsenkapsel wurde von Leber auf ihre Durchlässigkeit geprüft, indem sie isoliert auf eine Glasröhre aufgebunden und vor dem Vertrocknen geschützt wurde, was nicht einmal absolut notwendig war. Es ergab sich, dass kristalloide Stoffe sehr rasch durch die Kapsel diffundieren, und zwar Farbstoffe ebenso wie farblose Substanzen (Fluorescein, Karmin, Methylenblau — Ferrocyankalium, Eisenchlorid, Silbernitrat), während lösliches Berlinerblau weder bei einfacher Endosmose, noch auch bei gesteigertem Druck die Linsenkapsel passiert, eine Tatsache, die besonders gegen die Annahme präformierter Poren spricht. Ebenso verhält sich die kolloidale Goldlösung (Zsigmondy [506]).

Für Eiweisskörper und Hämoglobin ist die Kapsel durchgängig, und Leber bestätigt die Angabe von van Geuns (140), dass Albumin ohne Druckerhöhung durchgeht. Wichtig ist auch, dass Eiweiss aus der Linse herausdiffundieren kann.

Die Frage, ob durch blosse Druckdifferenz, also durch Filtration Flüssigkeit durch die Kapsel hindurchgeht, wird von Leber mit dem Hinweise bejaht, dass sie quantitativ sehr gering ist, während Koster und van Geuns (140) die Möglichkeit der Filtration auf Grund ihrer Versuche bestreiten. Ihre Angabe, dass die Membran auf die Dauer durch Druck leide, konnte Leber bei einer Wiederholung seiner Versuche nicht bestätigen. Der Einfluss des Epithels auf die Filtration und Diffusion ist noch genauer zu erforschen.

Weiterhin wendet sich Leber zur Besprechung der Diffusionsverhältnisse der ganzen Linse. Es werden zunächst die älteren Versuche, die Bence Jones mit Chlorlithium, Memorsky und Ulrich mit Ferrocyankalium, Schöler und Uhthoff, Panas, Ovio, Ehrenthal und Ulrich mit Fluorescein anstellten, besprochen. Die grosse Langsamkeit der Diffusion bei subkutaner Injektion bei Einverleibung in den Glaskörper oder Einbringung in die vordere Kammer lässt sich nach Leber auch an frisch herausgenommenen Linsen erweisen, die in isotonische Lösungen gelegt werden. Sie beruht auf der physikalischen Beschaffenheit, der Zähigkeit, der Viskosität der Linsensubstanz.

Die Verbreitung der Substanz geschieht zwischen den Epithelien und den Fasern hindurch, jedoch können auch, wie Leber zeigen konnte, die Linsenfaser selbst gewisse Färbungen, z. B. nach Ferrocyankaliumeinwirkung zeigen. Die Endosmose erfüllt ihre Aufgabe für die Ernährung somit vollkommen, indem kristalloide und Eiweisskörper die Kapsel passieren und der langsame Stoffwechsel genügt.

Bezüglich der Eintrittspforten spricht sich Leber dahin aus, dass nicht nur der Äquator, sondern auch die Hinterfläche in Betracht komme, während der Anteil der vorderen Fläche zweifelhaft erscheine. Die Quelle der Ernährung ist das „Ciliarkörpersekret“, welches in der ganzen Umgebung der Linse von gleichem Gehalt an Nährsubstraten ist, deren Eintritt die vordere Kapsel zu erschweren scheint.

Leber spricht sich gegen die Samelsohnsche Annahme präformierter Poren in der Kapsel aus, welche dieser Autor aus der Ansammlung eines braunen Ringes von Eisenpartikeln im Bereiche der vorderen Kapsel annehmen zu müssen glaubte. Diese Anschauung ist nicht haltbar, weil Eisensplitter im Glaskörper dieselbe Erscheinung hervorrufen und die Kapselepithelien eine spezielle Affinität zu diffundierenden gelösten Eisenverbindungen haben, die nicht durch Flüssigkeitsströme fortbewegt werden. Freilich bleibt noch unerklärt, warum die Ansammlung der kleinen Rostflecke in der Form eines dem Pupillarrande entsprechenden Kreises erfolgt.

In dem letzten Abschnitt wird das osmotische Verhalten der Linse behandelt, ferner die Ursachen ihres unveränderten Bestandes im Leben und die Schutzwirkung des Epithels und der Linsenkapsel. Man kann nach Leber die Linse als eine mit salzhaltiger Eiweisslösung gefüllte Blase betrachten; eine hypertonische Salzlösung muss daher der Linse Wasser entziehen.

Bei Wasseraufnahme erfolgt Quellung infolge des hohen Eiweissgehaltes der Linse und Trübung und Zerfall der Fasern.

Aus der Arbeit von Manco und Ovio (268, 269), welche für verschiedene Tierarten die zur Erhaltung der Durchsichtigkeit erforderliche Konzentration einer NaCl-Lösung bestimmten, wird angeführt, dass für die Ochsenlinse eine NaCl-Lösung von 1,2%, für die Froschlinse von 0,8% isotonisch ist und für andere Salze sich ergab, dass die Konzentrationen der isotonischen Lösungen sich verhalten, wie ihre Molekulargewichte. Es stellte sich ferner heraus, dass für die Blutkörperchen und die Linse bei beiden Tieren dasselbe Verhältnis besteht, indem die Konzentration, welche für die Blutkörperchen isotonisch ist, 0,9% und 0,6% beträgt, also auch im Verhältnis 4:3 steht ($1,2:0,9 = 0,8:0,6$).

Dieses gilt alles für die aus dem Auge entfernte Linse. Die lebende Linse hat die Aufgabe, ihre Zusammensetzung und Durchsichtigkeit gegenüber einem keineswegs isotonischen Medium zu wahren. Denn nach Manco und Ovio ist für das Kammerwasser des Ochsen eine Lösung von 0,96–0,99% NaCl isotonisch, während für die Linse eine solche von 1,2% NaCl in Betracht kommt. In der Tat fand Leber, dass die Linse in Kammerwasser und dem gleich konzentrierten Glas-

körper langsam Wasser aufnimmt. Bei der Kaninchenlinse erfolgte starke Quellung und es war die Wasseraufnahme 6—7 mal so gross als bei der Ochsenlinse. Auch die tote menschliche Linse lässt Wasser eindringen; es wird dabei eine Steigerung des spezifischen Gewichtes des Kammerwassers und eine Zunahme der festen Substanzen in 48 Stunden um das Doppelte festgestellt. Sie bestehen zumeist aus Eiweiss, welches der Linse entstammen muss, während die Salze eine relative Abnahme zeigen. Dabei trübt sich die Linse beim Menschen schon nach sechs bis acht Stunden. Die lebende Linse muss dagegen nicht nur einen ständigen Wassergehalt aufrecht erhalten, sondern auch ihr Eiweiss zurückhalten, welches sonst allmählich an das eiweissärmere Kammerwasser abgegeben werden müsste.

Für die im Auge abgestorbene Linse, d. h. die kataraktöse Linse und das Kammerwasser findet ein ähnlicher Austausch statt, indem in der ersten Periode nach Deutschmann der Wassergehalt der Linse zunimmt und das Kammerwasser eiweissreicher wird. In der späteren Zeit tritt nach Leber infolge der durch die Quellung erhöhten Spannung eiweisshaltige Flüssigkeit nach aussen, wodurch das Linsenvolumen allmählich abnimmt. Ist die Kapselspannung erschöpft, so kann der auf der toten Linse ruhende Augendruck noch eine weitere und stetige Verminderung des Kapselinhaltes herbeiführen, wodurch das Stadium der Überreife und Schrumpfung gekennzeichnet ist.

Es müssen Einrichtungen bestehen, welche die Linse gegen die deletäre Einwirkung des Kammerwassers schützen, wobei es sich weniger um vitale Eigenschaften der Linsensubstanz handelt, weil sie bei direkter Einwirkung des Kammerwassers eine Trübung und Quellung erfährt. Es muss nach Leber vielmehr das Kapselepithel der Linse denselben Schutz gegenüber dem Kammerwasser gewähren, wie das Descemetsche Endothel der Kornea. Dafür spricht die Trübung der Linse nach Absterben des Epithels, nach Läsion des Epithels durch Massage nach toxischer Einwirkung von Naphthalin, wobei allerdings eine direkte Einwirkung der Schädlichkeiten auf die Linsensubstanz nach Leber nicht ausgeschlossen ist. Dafür spricht ferner die Tatsache, dass bei Fehlen des Kapselepithels wiederholt spontane Resorption einer Katarakt beobachtet wurde. Der Deutschmannsche Versuch, nach welchem die Linsenkapsel auf ein mit $\frac{3}{4}\%$ NaCl-Lösung gefülltes Rohr aufgebunden und die entkapselte Linse darauf gelegt wurde, ohne dass sie sich trübte, während dies der Fall war, wenn die Linse direkt in die Lösung oder in Kammerwasser gebracht würde, beweist nach Leber, dass auch die Kapsel zum Schutz der Linse beiträgt, indem sie bei diesem Versuche die Wasseraufnahme verhindert. Gegen eine Schutzwirkung des Epithels spricht aber der Versuch nicht.

Ein wichtigerer Einwand ist, wie Leber zugibt, aus der Tatsache abzuleiten, dass die Linse gegenüber dem gleichkonzentrierten Glaskörper geschützt ist, obwohl die hintere Kapsel kein Epithel besitzt. Leber führt zur Erklärung an, dass nach Barabaschew die Linsenfäsern hier mosaikartig ansetzen und so eine Art Epithelbelag darstellen. Auch sei die hintere Kortikalis resistenter, indem bei Kapselrupturen die hier befindlichen Trübungen meist lokalisiert kleiben.

Im ganzen hält Leber die Schutzwirkung des Epithels gegenüber der quellenden Einwirkung des Kammerwassers für sehr wahrscheinlich und für geeignet, für eine Reihe von Starformen eine Erklärung zu geben.

Eine weitere zusammenhängende Darstellung erfuhr die Ernährung der normalen Linse durch Hess (180) bei Gelegenheit der Bearbeitung der Pathologie und Therapie des Linsensystems (S. 23). Hess lehnt gleichfalls die Samelsonsche Deutung des Rostringes auf der Linsenkapsel ab und hält die für das Vorkommen eines Nährstromes in der Linse bisher vorgebrachten Beweise für nicht genügend, wie auch die bei Einführung gelöster Stoffe zu findenden Erscheinungen ebensogut durch osmotische Vorgänge zu erklären seien. Dass solche Stoffe in der Nähe des Äquators zuerst auftreten, erklärt sich aus der Nachbarschaft des Ciliarkörpers, nicht aber aus anatomischen oder besonderen osmotischen Eigenschaften der äquatorialen Kapselpartien; dass die äquatorialen Teile der Linse in erster Linie geschädigt werden können, ist nach Hess nicht ausgeschlossen, wobei er auf die Tatsache hinweist, dass bei Einwirkung von Kochsalz von der Blutbahn aus am Äquator, bei Einbringung in den Bindehautsack im Pupillargebiet die erste Linsentrübung auftritt.

Über die Eintrittsstellen der Ernährungsflüssigkeit vertritt Hess gegenüber Leber, dem der Anteil der vorderen Fläche zweifelhaft erscheint, die Ansicht, dass hier ebenfalls eine Nahrungsaufnahme stattfindet und er gründet diese Annahme auf die Tatsache, dass während des embryonalen Lebens hier eine ausgiebigere Gefäßversorgung zu finden sei, als an der Hinterfläche. „Da Gefäße im normalen Auge sich im allgemeinen nur da vorfinden, wo sie gebraucht werden, so erscheint mir in dieser Gefäßverteilung eine Stütze für die Annahme zu liegen, dass jedenfalls bis zur Geburt auch die vordere Linsenfläche aus den ihr aufliegenden Gefäßen Nahrung beziehen dürfte. Und da die übrigen anatomischen Verhältnisse der Linse sich hier ja nicht mehr wesentlich anders verhalten als später, so liegt, wie mir scheint, kein Grund vor, die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme durch die vordere Kapsel für ein späteres Stadium in Zweifel zu ziehen bzw. anzunehmen, dass ihr diese bis zur Geburt bestehende Fähigkeit nach der Geburt verloren gehe.“

Hierzu möchte ich bemerken, dass das Wachstum der Linse nach der Geburt, welches ohne diese Gefässe erfolgt, es zweifelhaft macht, dass sie auch vorher auf die Ernährung der Linse einen direkten Einfluss haben. Auch scheint das Aufliegen der Gefässe auf der Kapsel von untergeordneter Bedeutung. Sie dienen doch im wesentlichen der Ausbildung der mesodermalen Teile und verschwinden nach deren Fertigstellung. Ich kann daher in diesen Darlegungen keinen zwingenden Beweis für die Nahrungsaufnahme durch die Vorderfläche der Linse erblicken, wenn ich sie auch an sich für sehr wahrscheinlich halte.

Hess spricht sich, wie schon oben erwähnt wurde, über das Eindringen gelöster Stoffe in die Linse, wie es von Bence Jones, Ulrich, Schöler und Uhthoff u. a. studiert wurde, dahin aus, dass osmotische Vorgänge im Spiele sein können. Dafür sprechen u. a. die Versuche von Ovio (317), der meistens die Linse von der Rinde zum Kerne gleichmässig durchtränkt fand.

Der Besprechung der osmotischen Verhältnisse zwischen Blutserum und Kammerwasser legt Hess die Angaben von Kunst, Manca und Hamburger zugrunde, nach welchen letzteres einen höheren osmotischen Druck besitzt (113:100). Mit Recht bezeichnet er es als wünschenswert, genauere Angaben darüber zu erhalten, innerhalb welcher Grenzen der Salzgehalt des Kammerwassers schwanken kann und inwieweit dieser vom Serum abhängt, welches in dieser Hinsicht variabel sein muss, wenn auch für Druckänderungen durch Einspritzen starker Salzlösungen und nach Blutentziehungen rasch wirkende regulatorische Einrichtungen bestehen. A priori seien Schwankungen im Salzgehalte und damit auch des Linsenvolumens unter normalen Verhältnissen nicht ausgeschlossen.

Zwischen den Angaben über das Verhalten der Linse im Kammerwasser nach dem Tode bestehen auffällige Differenzen. Während Leber eine erhebliche Gewichtszunahme konstatierte, konnte Salfner sich nicht von deren Regelmässigkeit überzeugen und Heine wies im Gegensatz zu Jäger und Kletzinsky nach, dass solche Linsen leichter sind. Diese Differenzen erklären sich wohl zum Teil nach Hess durch Läsionen des Kapselepthels beim Herausnehmen der Linsen; auch müsse mit der Möglichkeit eines verschieden raschen Absterbens der Linsenelemente bei den einzelnen Individuen gerechnet werden, wobei auf die interessanten Versuche von Overton am Froschmuskel verwiesen wird, der erst beim Absterben seine osmotischen Eigenschaften ändert.

Bezüglich des Eiweissgehaltes des Kammerwassers weist Hess darauf hin, dass bei krankhaften Störungen in der Linse das Eiweiss nicht notwendigerweise aus dieser stammen muss, weil z. B. in diabetischen Augen auch eine Veränderung der benachbarten Irisschichten zu finden sei, wie auch Peters (328, 829) sich dahin ausgesprochen hat, dass die bei anderen Starformen, z. B. bei Naphthalinkatarakt an den Ciliarepithelien zu findenden Veränderungen eine Vermehrung des Eiweissgehaltes des Kammerwassers bedingen können. Eine exakte Bestimmung der Herkunft dieser Eiweissvermehrung könnte nach Hess in Zukunft mit der Methode von Uhlenhuth vorgenommen werden, der uns gelehrt hat, die Eiweissstoffe der Linse von denen des Glaskörpers und des Kammerwassers zu unterscheiden.

Dass die unverletzte Linse Eiweiss durchlässt, lehren die Fälle von Spontanresorption einer Katarakt, welche nach Hess den Wert eines Experimentes besitzen. Freilich wisse man nicht, ob für den Eintritt von Eiweiss eine Dekomposition und nachträglicher Wiederaufbau anzunehmen sei; für den Austritt von Eiweiss sei diese Möglichkeit wohl auszuschliessen.

Mit Rücksicht auf die Leberschen Versuche nimmt Hess im Gegensatz zu Koster und van Geuns an, dass bei Staren im Stadium der Quellung, also bei Druckzunahme im Innern der Kapsel eine geringe Filtration nach aussen möglich sei; dagegen sei nicht zu verstehen, wie Leber annimmt, dass nach Erschöpfung der Kapselspannung der auf der toten Linse ruhende Augendruck noch eine Verminderung des Inhaltes bewirken soll; hier können doch wohl nur osmotische Vorgänge, unabhängig vom Augendrucke, eine Rolle spielen.

Eine kurze Darstellung der Ernährungsverhältnisse der Linse gibt ferner Weiss (473) in dem Handbuche der Physiologie des Menschen von W. Nagel. Er weist darauf hin, dass wir uns über das Ernährungsbedürfniss der Linse noch keine Vorstellung machen können und über die Endprodukte des Stoffwechsels ebensowenig etwas wissen, als über die Frage, ob alle Linsenelemente einen selbständigen Stoffwechsel haben. Sicher sei nur die Ernährung durch Stoffe, welche im Kammerwasser und im Glaskörper enthalten sind. Die bisherigen Versuche, die Ernährung der Linse zu ergründen, geben nur geringe Andeutungen. Man müsse vermuten, dass die ernährenden Substanzen durch osmotische Kräfte in die Linse eindringen. Bestimmungen der osmotischen Spannung der Linse mit exakten Methoden liegen nicht vor.

Die Durchsichtigkeit der Linse ist in erster Linie von der Integrität der Kapsel abhängig, aber auch das Epithel spielt wahrscheinlich eine Rolle. Wasserentziehungen allein könnten, wie die Versuche von

Langendorff (238) lehrten, wo die vordere Kammer infolge des Wasserverlustes vollständig abgehoben wurde, die Ursache der Trübungen nicht sein. Die in die Linse diffundierenden Stoffe können dagegen von Einfluss sein, indem die Salze mit Eiweisskörpern Fällungen erzeugen. „Die nicht salzhaltigen wasserentziehenden Stoffe, von denen solche Fällungen mit Eiweiss nicht bekannt sind, könnten indirekt durch die Verminderung des Wassergehaltes des ganzen Organismus und damit des Kammerwassers ebenso wirken. Es würde dieses dann salzreicher wie in der Norm und dieser Salzreichtum könnte durch Osmose den der Linse vermehren.“

Auf diese Möglichkeit der Entstehung von Linsentrübungen ist später noch einzugehen.

Die Aufsätze von Pfister (336) und von Zirm (505) behandeln die normale Ernährung der Linse in kurzen Zügen als Einleitung zu einer kurzen Darstellung der heutigen Lehre von der Katarakt und geben auch nach dieser Richtung hin für den praktischen Arzt, für den sie bestimmt sind, eine gute Orientierung.

Neue Ergebnisse liefert vor allem die Arbeit von Nuel (306) über die molekulare Konzentration der intraokularen Flüssigkeit im normalen und pathologischen Zustand. Dieser Autor bediente sich wie Hamburger der hämolytischen Methode, benutzte aber nicht das unbewaffnete Auge, sondern das Spektroskop zur Feststellung der Auflösung.

Er fand, dass bei 15 Kühen das Serum sechsmal von gleicher Konzentration, sechsmal von höherer Konzentration und sechsmal von niedrigerer Konzentration war als die Augenflüssigkeiten.

Im Mittel betrug der Wert für das Serum 0,9372, für die Augenflüssigkeit 0,9249. Die entsprechenden Zahlen waren:

beim Kalb	0,896 : 0,885,
„ Ochsen	0,84 : 0,84,
„ Pferd	0,9550 : 0,9589,
„ Hammel	0,9636 : 0,9636,
„ Schwein	1,02045 : 0,96515,
„ Menschen	0,8316 : 0,8316.

Es fand sich also im wesentlichen gleiche Konzentration, im Gegensatz zu den Angaben von Dreser, Hamburger, Kunst und Manca, welche für das Kammerwasser einen höheren osmotischen Druck ermittelten. Jedenfalls waren die von Nuel für normale Augen gefundenen Werte erheblich niedriger. Als interessant sei noch beiläufig erwähnt, dass in zwei Fällen von Glaukom eine wesentliche Differenz auftrat, indem sich das Verhältnis der Konzentration wie 0,8568 zu 0,8064 und wie 0,8316 zu 0,8064 gestaltete.

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Fragen erscheinen weitere Nachprüfungen dringend geboten, um so mehr, als allen bisherigen Deduktionen über die osmotischen Verhältnisse des Kammerwassers die Angaben von Hamburger, Kunst und Manca zugrunde gelegt wurden.

Die neueste zusammenhängende Darstellung des Stoffwechsels der Kristalllinse rührt her von Wessely (481), der in den Ergebnissen der Physiologie den Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges ausführlich behandelt hat.

Wessely schliesst zunächst eine Mitwirkung der Filtration beim normalen Ernährungsvorgang aus, wenn auch durch Leber die Möglichkeit der Filtration durch die Linsenkapsel nachgewiesen sei und nimmt an, dass die Linse lediglich auf die Diffusion von der Umgebung her angewiesen ist. Sie bedarf ständig der Ernährung, indem sie bis ins höhere Alter an Gewicht zunimmt. Es können gelöste Substanzen die Linsenkapsel, welche an semipermeable Membranen erinnert, passieren, und zwar können sog. Kristalloide sehr leicht durchgehen, während einige kolloidale Stoffe, z. B. Eiweiss, langsamer eindringen. Die Langsamkeit der Diffusion, sowohl beim Ein- als auch beim Austritt dieser Stoffe erklärt sich nach Wessely durch das spärliche Vorhandensein der Kittsubstanz. Ob dem Epithel eine Rolle bei der Diffusion zukommt, ist noch zu prüfen.

Wessely nimmt weiter an, dass die Linse wegen ihres hohen Eiweissgehaltes die Fähigkeit hat, Wasser anzuziehen, und zwar nicht nur auf dem Wege der Osmose, sondern auch durch sog. molekulare Imbibition, welche z. B. bei der traumatischen Katarakt als physikalische Absorption des Kammerwassers durch die Linsenfasern in die Erscheinung tritt neben der nur in geringem Umfange erfolgenden Wasseraufnahme durch osmotische Vorgänge. Im Widerspruch damit steht, dass einige Zeilen weiter die osmotischen Prozesse als so ausgeprägt bezeichnet werden, dass sie das Quellungsvermögen verdecken können (Verf.). Wessely plädiert dafür, dass in Zukunft mehr zu unterscheiden sei zwischen Quellung, d. h. molekularer Imbibition und zwischen Volumenzunahme durch osmotischen Wasserzutritt.

Den Arbeiten von Manca und Ovio schreibt Wessely grosse Bedeutung zu, weil sie zuerst gezeigt haben, dass die Intensität der Linsentrübungen und die Schnelligkeit ihres Auftretens abhängig ist von der molekularen Konzentration der zu den Versuchen gebrauchten Salzlösungen verschiedener Art, die Schädigung der Linse also nur durch die Wasserentziehung und nicht durch spezifische Wirkung der einzelnen Salze hervorgebracht wird.

Allerdings steht der Annahme einer ausschliesslichen Bedeutung der Wasserentziehung nach Wessely der Umstand entgegen, dass trockene Linsen (Mitchell) durchsichtig bleiben können, und ebenso die von Salffner ermittelte Tatsache, dass durch Einwirkung hochprozentiger NaCl-Lösungen von der Blutbahn her eine erhebliche Wasserabnahme, aber keine Trübung eintritt. Noch weniger geklärt seien die Ursachen der Trübung in optischer Hinsicht; Kern und Rinde verhielten sich verschieden und es läge hier eine Reihe noch wenig geklärter Probleme vor. Von Interesse seien weiterhin die Angaben von Manca und Ovio, dass die Linse sich wie eine mit Salz- und Eiweisslösung gefüllte semipermeable Blase verhält und schon eine Konzentrationsverminderung um 0,005 g Mol. NaCl. eine entsprechende Gewichtszunahme und Trübung und eine Erhöhung der Konzentration einen Gewichtsverlust und Trübung zur Folge hat, wobei die Kernsubstanzen sich etwas anders verhielten als die Kortikalis. Bei der Besprechung der weiterhin von Manca und Ovio gefundenen Tatsachen, dass die Linse zum Kammerwasser und dieses zum Serum bezüglich des osmotischen Druckes im Verhältnis vom 133:113:100 steht, d. h. zwischen Linse und Kammerwasser eine Differenz von 0,2% auf NaCl bezogen besteht, letzteres also hypotonisch ist, weist Wessely darauf hin, dass diese grosse Differenz sehr auffallend sei. Gegen ihr Vorhandensein sprechen die oben erwähnten Versuche von Salffner, welcher die Linse in Kammerwasser lange Zeit klar bleiben sah; dafür jedoch die Tatsache, dass nach dem Absterben der Linse unzweifelhafte Diffusionserscheinungen auftraten, was nur durch den Fortfall der hemmenden Wirkung der Kapsel und des Epithels zu erklären sei. In der Eigenschaft der überlebenden Linsenkapsel, die Linse längere Zeit klar zu halten, läge auch eine Schwierigkeit, eine exakte Bestimmung der isotonischen Konzentrationen vorzunehmen. Eine elektive Funktion der Linsenkapsel sei nach alledem sehr wahrscheinlich gemacht. Bezüglich der Schutzwirkung des Epithels spricht sich Wessely dahin aus, dass die Erfahrungen bei der Blitzmassage- und Naphthalinkatarakt eine solche wahrscheinlich machen. Jedenfalls besässe die Linse noch die Fähigkeit, sich von der osmotischen Differenz zwischen Linse und Kammerwasser zu emanzipieren und ihren Stoffwechsel unabhängig zu gestalten. Wessely bezeichnet es als „misslich“, wenn Peters (331) den Versuch gemacht habe, „den normalen Ernährungsvorgang von jener Differenz abhängig sein zu lassen“ und Ernährungsstörungen der Linse auf Konzentrationsänderungen zurückzuführen, weil diese Auffassung der Unabhängigkeit der Linse von der hypotonischen Konzentration des Kammerwassers widerspräche. Auch sei die bei Naphthalinkatarakt vom Peters ermittelte Konzentrationszunahme von 0,05 % NaCl zu gering, um

den Zellen schädlich zu sein und es sprächen auch die Versuche von Salfffner (367) dagegen, der eine Wasseraufnahme in die Linse bei Naphthalinkatarakt konstatierte, während nach der Hypothese von Peters das Gegenteil zu erwarten sei. Die Verwertung der pathologischen Veränderungen des Kammerwassers sei für die Lehre von der normalen Ernährung nicht verwendbar. Man solle die Bedeutung der Osmose für die Zellernährung nicht überschätzen, da die Zellen nicht unabhängig von der Konzentration der Nährflüssigkeit ernähren könnten.

Um so erfreulicher sei es, dass neuerdings durch Römer (359) ganz neue Gesichtspunkte gewonnen seien, welche von der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie ausgehen. Für die Lehre von der normalen Linse ergibt sich aus den Römerschen Forschungen der Nachweis des Rezeptorenaufbaues des Linsenprotoplasmas und damit die Möglichkeit, die Assimilation von Nährstoffen im Sinne der Ehrlich'schen Theorie zu erklären, wie überhaupt die Linse ein sehr geeignetes Feld für das Studium des lebenden Protoplasmas im Sinne dieser Theorie zu betrachten sei.

Auf die Einzelheiten der Römerschen Arbeit soll weiter unten in Zusammenhang mit der Lehre von der Katarakt eingegangen werden, weshalb ich an dieser Stelle auf die ausführliche Schilderung verzichten möchte.

Eine sehr eingehende Spezialarbeit über den Stoffwechsel der Kristalllinse bringt in neuester Zeit Alfred Leber (247), der zeigen konnte, dass mit Ausnahme der Narkotika im allgemeinen eine Substanz um so leichter aufgenommen wird, je kleiner das Volum ihres Moleküls ist. Es wurde versucht Chlorlithium, Manganchlorid, Jodkalium, Jodnatrium, Ferro- und Ferricyankalium und Rhodanammonium. Auch bei den organischen Körpern trifft jene Gesetzmässigkeit in grossen Zügen zu. Glykogen dringt nicht, lösliche Stärke schwer, Traubenzucker leicht ein. Rohrzucker dagegen anfangs schwer, später leichter, weil durch Inversion Traubenzucker entsteht. Ferner wurden Eiweisskörper geprüft. Hämoglobin dringt durch die Kapsel, aber nicht in die tieferen Schichten der Linse ein. Pepton geht ebenso wie Zein in die Linse. Von Farbstoffen wurde Fluorescein und eine Reihe anderer untersucht, die von der Linse sehr langsam aufgenommen werden, was besonders bei Mischungen von Farbstoffen und Salzen zu konstatieren war.

Von grösserer Bedeutung ist der Nachweis, dass die Linse anderen Stoffen gegenüber sich elektiv verhält, die im Stoffwechsel dieses Organes vielleicht eine Rolle spielen. Nach der Meyerschen Theorie der Wirkungsweise der Narkotika, bei denen die Löslichkeit in Fett und in fettähnlichen Substanzen eine wichtige Rolle spielt, kommt diese Affinität besonders beim Nervensystem zur Geltung, welches wie die Linse Chole-

sterin und Lezithin enthält. Diese Ähnlichkeit der Zusammensetzung veranlasste Alfred Leber zur Prüfung der Frage, ob die Linse auch in funktioneller Hinsicht dem Nervensystem sich analog verhielte. Es wurden die sog. lipoidlöslichen Substanzen angewandt, speziell Azeton, Chloroform, Phenol und Anilin, welche leicht und rasch, auch in schwachen Lösungen in die Linse eindrangen, während β -Naphthol und Naphthalin nur mit einiger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden konnten. Auch intravitale Einverleibung von Anilin bei Kaninchen und Fröschen ergab ein positives Resultat.

Aus diesem eigentümlichen Verhalten der Linse zu den lipoidlöslichen Substanzen folgert Leber eine Bedeutung für die Lehre von der Katarakt, weil Störungen des molekularen Gleichgewichtes der Linse von diesen Stoffen herkommen können, welche zum Teil im Organismus unter pathologischen Bedingungen vorkommen, z. B. Azeton und Zucker. In der Diskussion zu dem Vortrage von Leber, der die Resultate einer ausführlicheren Arbeit wiedergibt, bemerkt Römer (360), dass Overton konstatiert habe, dass die von ihm für die Narkotika und in der Muskelphysiologie gefundenen osmotischen Gesetze nur mit gewissen Modifikationen für die Linse gültig seien. Römer glaubt fernerhin, dass ohne die Berücksichtigung der biologischen Momente die Pathogenese der Cataracta senilis nicht aufzuklären sei, und hegt Bedenken gegen die Untersuchung der Linse in vitro, weil hierbei die Absterbeerscheinungen die Erforschung normaler Stoffwechselvorgänge erschweren und dann müsse auch die Giftwirkung körperfremder Substanzen, z. B. des Chlorlithiums in Betracht gezogen werden, während Alfred Leber eine solche Schädigung bei seinen Versuchen intra vitam und in vitro vermisse.

Jedenfalls muss die von Alfred Leber gefundene Tatsache des leichten Eindringens lipoidlöslicher Substanzen in die Linse als ein interessantes Ergebnis seiner Studien bezeichnet werden, dessen Bedeutung für die Lehre von der normalen Ernährung der Linse und von der Katarakt allerdings noch weiter untersucht werden muss.

Schliesslich sei es mir gestattet, darauf hinzuweisen, dass ich in meinen Arbeiten (328, 331) über die Pathologie der Linse mehrfach die normalen Ernährungsvorgänge berühren musste. Zunächst wurde betont, dass, wenn die Osmose die Zufuhr des Nährmaterials vermittelt, die Voraussetzung ständig vorhandener Druckdifferenzen unbedingtes Erfordernis sei und um diese herzustellen, müsste dem Kapselepitel die elektive Fähigkeit zugeschrieben werden, in der Linse eine geringe Menge Salz aufzuspeichern. Da ich diese Verhältnisse lediglich vom physikalisch-chemischen Standpunkte erörterte, brauchte ich dabei den Ausdruck „Salz“ nur in dem Sinne, dass damit die sog. molekulare Kon-

zentration gemeint war. In einer späteren Arbeit (331, 332) wurde ferner darauf hingewiesen, dass eine Erhöhung der Konzentration des Kammerwassers eine Verminderung der Durchströmung der Linse mit Flüssigkeit zur Folge haben müsse, worunter die zentralen Teile zuerst leiden würden. Je mehr die Konzentration beider Teile, der Linse und des Kammerwassers einander näherten, um so geringer würden die zur Aufrechterhaltung der Transparenz notwendige Durchströmung der Linse, wie auch ein Ausgleich der Flüssigkeiten durch die lädierte Kapsel zur Nekrose der Linse führen muss.

Diese Anschauung wird von Leber ohne weitere Begründung abgelehnt und an ihre Stelle die von ihm angenommene Schutzwirkung des Epithels gesetzt und Wessely bezeichnete es als misslich, wie wir oben gesehen haben, dass ich versuchte, den normalen Ernährungsvorgang von der osmotischen Differenz zwischen Kammerwasser und Linse abhängen zu lassen, weil die Linse von der Hypotonie des Kammerwassers unabhängig sei und überhaupt die osmotische Konzentration der Nährflüssigkeit für den Zellstoffwechsel von untergeordneter Bedeutung sei.

Demgegenüber bemerke ich, dass ich die Schutzwirkung des Epithels nicht bestreite, sondern nur behaupte, dass zum Zirkulieren der Flüssigkeit durch die Kapsel hindurch und in der Linsensubstanz eine Konzentrationsdifferenz, wie sie wohl durch die Arbeiten von Manca und Ovio als feststehend angesehen werden kann, unerlässliche Voraussetzung ist. Diese Differenz bleibt bestehen, solange die Kapsel intakt und das Epithel normal ist. Ist das eine oder das andere nicht der Fall, so kommt die Linsensubstanz mit dem hypotonischen Kammerwasser in Berührung, was für sie eine so schwere Schädigung bedeutet, dass sie ganz oder teilweise der Nekrose verfällt, obwohl die Konzentrationsdifferenz nur Bruchteile eines Prozentes beträgt. Wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass die Aufrechterhaltung der Transparenz und damit auch des Lebens der Linsensubstanz gebunden ist an die ungestörte Herstellung einer höher konzentrierten Flüssigkeit, die durch die elektive Tätigkeit des Epithels aus dem Kammerwasser gewonnen wird, denn die Linsensubstanz, welche so empfindlich auf den direkten Kontakt reagiert, kann dafür nicht in Betracht kommen. Diese schützende Kraft der höher konzentrierten Flüssigkeit erstreckt sich bis in die tiefsten Schichten der Linsensubstanz und muss so beträchtlich sein, dass sie den schädigenden Einfluss einer durch die lädierte hintere Kapsel eindringenden Flüssigkeit von niedrigerer Konzentration überwindet und die Fortdauer der Durchströmung mit höher konzentrierter Flüssigkeit gewährleistet und eine ungestörte Durchströmung oder Durchträngung scheint für die Transparenz und die normale Ernährung der Linse grund-

legendes Erfordernis zu sein. Ich versuchte damit für die von Leber schon früher betonte und wohl unleugbar vorhandene Schutzwirkung des Epithels eine lediglich auf physikalisch-chemische Prinzipien aufgebaute Erklärung zu geben und glaube mit Wessely, dass der Stoffwechsel der einzelnen Zellen sich unabhängig von osmotischen Vorgängen gestalten kann. Das schliesst aber nicht aus, dass zur Aufrechterhaltung der Funktion eine ständige Durchströmung mit Flüssigkeit von bestimmter molekularer Konzentration notwendig ist und diese scheint vom Epithel aus aufrecht erhalten zu werden, auch wenn durch Diffusion gelöste Stoffe in die Linse eindringen, während diese Funktion aus vorläufig unbekannten Gründen sofort versagt, wenn die vordere Kapsel oder das Epithel selbst lädiert wird. Wir brauchen daher nicht mit Leber eine vermehrte Resistenz der Hinterfläche der Linse bei Kapselruptur anzunehmen, sondern können die relative Intaktheit dieses Teiles trotz Kontaktes mit hypotonischer Flüssigkeit aus der Intaktheit des die normale Durchtränkung gewährleistenden Epithels erklären. Ist diese Annahme richtig, so liegt es nahe, bei Konzentrationszunahme des Kammerwassers, also bei Verringerung der Differenz, eine verminderte Durchströmung der Linse anzunehmen und diese kann auf die zentralen Teile einen schädigenden Einfluss in dem Sinne ausüben, dass sie schlechter mit Flüssigkeit versorgt werden und dadurch auch eine Umänderung ihrer Konstitution ohne Verlust der Transparenz erfahren. Es ist nur eine der vielen Möglichkeiten der Ernährungsstörung, die ich damit meine, keineswegs aber die ausschliessliche Quelle, wie Wessely anzunehmen scheint, denn es ist sehr wohl denkbar, dass gleichzeitig oder später anderweitige Einflüsse das Epithel schädigen können und damit eine Erklärungsstörung anderer Art bewirken. Ich gebe aber zu, diese Möglichkeit in meinen früheren Arbeiten nicht betont und damit den Anschein erweckt zu haben, als ob ich alle Ernährungsstörungen der Linse lediglich auf physikalisch-chemische Probleme zurückführen wollte, während es mir nur darauf ankam, diese einzelne Form der Ernährungsstörung zu ergründen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass ich die Flüssigkeitsaufnahme in die Linse in erster Linie von der vorderen Fläche her annehme, wie auch Hess dies für wahrscheinlich hält, im Gegensatz zu Leber, der den Anteil der Vorderfläche für zweifelhaft erklärt. Alle diese Vorgänge bedürfen jedoch noch der genaueren Erforschung und wenn auch die Arbeiten der neueren Zeit eine Reihe wichtiger Tatsachen aufdeckten, die die Aufnahme ernähernder Substanzen in die Linse erklären und feststellen, so bleibt doch der zweite Akt des Stoffwechsels, die Ausscheidung verbrauchter Stoffe aus der Linse, vorderhand noch völlig unaufgeklärt und es erscheint auch einstweilen schwierig, sich vorzu-

stellen, dass dabei physikalisch-chemische Probleme dieselbe Rolle spielen könnten, wie bei der Ernährungszufuhr.

4. Wachstumsverhältnisse und Sklerosierungsprozess.

Über die Wachstumsverhältnisse der Linse liegen in dem unserer Berichterstattung zugrunde liegenden Zeitraum keine neuen Untersuchungen vor. Mit den Gewichtsverhältnissen beschäftigt sich die Arbeit von Heine (176), der durchschnittlich etwas kleinere Werte erhielt, als früher Priestley Smith und Grunert (160) gibt das Durchschnittsgewicht der normalen Linse des Erwachsenen auf 0,221 g an. Hess (180, S. 14) weist mit Recht darauf hin, dass ausgedehntere Untersuchungen unter Berücksichtigung der individuellen Schwankungen dringend wünschenswert sind, wobei auch Aufschluss über die Frage nach den Gewichtsveränderungen der toten Linse zu erhalten sei. In gleicher Weise bedürften unsere Kenntnisse über die Formveränderungen der Linse einer Ergänzung, wozu umfangreichere Messungen des Radius im Papillargebiet in erster Linie vorzunehmen seien (event. mit der von Hess angegebenen Methode der Prüfung vermittelt der Linsenbildchen cfr. S. 433). Hess weist ferner darauf hin, dass der Einfluss der Zonula ebenfalls noch genauer zu erforschen sei. Dazu käme event. eine frühzeitig in den Glaskörper luxierte und ins Papillargebiet zu bringende Linse in Frage, wie er es bei einem 20 jährigen jungen Manne sehen konnte, der eine hohe Refraktionsdifferenz von 35 Dioptrien aufwies, was allerdings auch durch die Lage der Linse im Pupillargebiete begründet sein könnte, immerhin auch daran denken lasse, dass die vom Zonulazuge befreite Linse eine stärkere Wölbung erhalten habe. Auch müsste man hochgradig ametropische Augen in grösserer Zahl untersuchen, bei denen schon v. Reuss sehr grosse Linsenradien fand, woraus auf einen Einfluss der Zonula auf das Linsenwachstum zu schliessen sei, wie auch bei partiellem Fehlen der Zonula die Linse nur an den entsprechenden Stellen eine Formveränderung erführe.

Über die Zunahme der Linsendurchmesser während des Lebens geben die früheren Arbeiten von Dub, Priestley, Smith und Treacher Collins Aufschluss. Es scheint, dass nicht nur der äquatoriale, sondern auch der sagittale Durchmesser wächst.

William J. Collins (85) schliesst sich dieser Ansicht an, bezeichnet aber die Lehre, dass die Dichtigkeitszunahme der gesunden Linse mit dem zunehmenden Alter auf Zunahme der festen Bestandteile und Wasserabnahme oder auf Vermehrung des spezifischen Gewichtes hindeutete, als unrichtig und bestreitet den Einfluss der Kernverdichtung auf die Entstehung der Presbyopie, für die er eine

andere Erklärung gibt. Nach Collins muss das von der Jugend bis zum Alter erfolgende Wachstum der Linse mit dem fortschreitenden Verlust der Akkommodation in Beziehung stehen; er fügt eine sehr interessante Tabelle an, welche das Alter, das Gewicht und den Akkommodationsverlust in Dioptrien in Vergleich zieht. Die Krümmungszunahme der vorderen Linsenpartien, wie sie zur Akkommodation erforderlich ist, wird um so weniger zur Geltung kommen, je mehr durch das besonders nach dem Äquator zu erfolgende Wachstum der Linse sich hier neue Schichten auflagern. Eine durch die Akkommodation erfolgende aktive Expansion der Linse werde dadurch behindert. Der Einfluss der Elastizität der Linsenkapsel dürfte nicht überschätzt werden; die Hauptsache sei die Aufschichtung neuer Linsenmassen.

Ich schliesse mich durchaus dem Wunsche von Hess an, dass erst weiteres Material geschaffen werden möge, auf dem weitere Hypothesen aufgebaut werden können. Die von Collins mitgeteilte Tabelle kann, so interessant sie auch ist, für die von diesem Autor vertretene Anschauung doch nicht als genügendes Beweismaterial angesehen werden.

Die wellenförmige Beschaffenheit des Linsenrandes, welche auch bei den Naphthalinstaren der Kaninchen gefunden worden, hänge nach Topolanski, von dem Zuge der Zonula ab, während Magnus sie durch kleine Erhebungen der Flüssigkeitsansammlung unter der Kapsel erklärte. Hess fand, dass im atropinisierten normalem Auge diese Veränderungen stärker hervortreten, als im eserinisierten, was für eine Mitwirkung der Zonula spräche.

Bezüglich der Linsenfärbung bemerkt Hess (180), dass auch bei jugendlichen Linsen schon eine gelbe Färbung zu konstatieren sei, bei älteren Personen sei die Färbung oft ungleichmässig, im Zentrum dunkler als an der Peripherie. Die Tierlinsen seien im allgemeinen farblos, nur die Affenlinse sei gelblich gefärbt, was auffallend sei, insofern, als auch nur beim Menschen und Affen die Gelbfärbung der Macula lutea konstatiert wurde.

Die Ähnlichkeit des normalen Sklerosierungsvorganges mit der Verhornung der Epithelzellen der Haut wird besonders von Greeff (146) betont. Auch Hess weist auf diese Analogie hin und gibt an, dass beim Durchschneiden seniler Linsen der Kern häufig trocken und glanzlos, die Rinde dagegen feucht und glänzend sei. Eine Erhöhung des Brechungsindex kann, wie Halben (167, 168) vermittelst des Abbéschen Refraktometers nachwies, allein durch den Wasserverlust hervorgerufen werden. Ob aber die gesamte Erhöhung des Index senibler Linsen dadurch erklärt werden kann, ist noch nicht bekannt, und Hess hebt gleichfalls hervor, dass die Art der Zunahme der Kernsklerose noch genauer zu erforschen sei.

Wenn auch der von der Weichheit und dem Umfang der Rindenschichten abhängige Akkommodationsvorgang im allgemeinen gleichmässig mit zunehmendem Alter beeinträchtigt wird, so kann nach Hess doch auch schon früher, bei 40jährigen, die ganze Linse schon sklerosiert sein, wie sich bei der Extraktion von Linsen mit hinterer Kortikalkatarakt ergab, was ich bestätigen kann. Eine Beschränkung der Akkommodation wurde bei diesen Fällen bisher nicht beobachtet; es wäre in Zukunft auf diesen wichtigen Punkt besonders zu achten.

Gegenüber der Angabe von Becker, dass im fünften Jahrzehnt die ganze Linse öfters in einem flachen, rotbraunen, hornartigen Körper umgewandelt sei, bemerkt Hess, dass er solche Linsen öfters auffallend dick gefunden habe. In hochgradig myopischen Augen sei die Kernbildung im allgemeinen dieselbe wie in anderen, während v. Hippel eine verspätete Sklerosierung annehmen zu müssen glaubte.

Hess gibt weiter an, dass man in völlig klar erscheinenden Linsen gelegentlich ausgedehnte Kapselwucherungen fände.

Die anatomischen Veränderungen seniler Linsen sind oft nicht mit Sicherheit von denen bei Kataraktösen zu unterscheiden. Bei Katarakten konnte Hess die deutliche Abgrenzung der Linsenfaser konstataieren, während sie in anderen Fällen vollkommen verwischt war.

Über die Veränderungen der alternden Linse liegen keine neueren Untersuchungen vor. Sie sind sehr wünschenswert, weil die in der Literatur niedergelegten Angaben, die sich speziell auf den Cholesteringehalt beziehen, älteren Datums sind.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich, dass zwar besonders durch die Arbeiten von Hess eine Reihe Einzelheiten gefunden wurde, auf der anderen Seite aber, wie Hess mit Recht betont, noch viele exakte Untersuchungen mit modernen Hilfsmitteln erforderlich sind, ehe der normale Sklerosierungsvorgang befriedigend erklärt werden kann. Ich möchte aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass auch lediglich eine verminderte Durchtränkung der zentralen Linsenschichten den Sklerosierungsprozess auslösen könnte, indem geringfügige, die Durchsichtigkeit nicht beeinträchtigende chemische Alterationen und ein Spröderwerden dadurch bedingt würden. Es bedürfte dazu nur der Annahme, dass infolge der schon frühzeitig bei den meisten Menschen eintretenden Veränderungen der Ziliarepithelien die molekulare Konzentration des Kammerwassers zunähme und dadurch die zur ausgiebigen Durchströmung der Linse notwendige Konzentrationsdifferenz zwischen Linseninhalt und Kammerwasser eine Verringerung erführe. Wie schon oben ausgeführt, liesse sich diese Vorstellung mit dem ungestörten Fortgang des eigentlichen Ernährungsprozesses wohl vereinigen. Es

wären deshalb vor allen Untersuchungen über die Konzentration des Kammerwassers in der Jugend und im Alter wünschenswert.

Mit dem Sklerosierungsprozess steht augenscheinlich in Verbindung die von Hess gefundene

5. Sichtbarkeit der Linsenbildchen an der Kern-peripherie.

Nachdem Hess (181) bereits früher nachgewiesen hatte, dass an dem Zustandekommen des vorderen Linsenbildchens nicht nur die vorderen Rindenschichten, sondern auch die Kapsel und ihr Epithel beteiligt sind, stellte er weiterhin fest (180), dass die frühere Annahme irrig sei, nach welcher im Inneren der normalen Linse keine sichtbaren Reflexionen erfolgten, weil der Übergang der verschiedenen brechenden Faserschichten ein ganz allmählicher sei. Mit Hilfe einer kleinen Osmiumglühlampe konnte bei passender Beleuchtung nachgewiesen werden, dass an normalen Augen jenseits des 25. Jahres das vordere Linsenbildchen sich teilt, was besonders bei Bewegungen sich zeigen liess und dieses zweite, sogen. Kernbildchen, liegt wesentlich weiter nach vorn, als das sogen. Rindenbildchen. Auch an der Hinterfläche der Linsen wurden dieselben Erscheinungen konstatiert, ebenso, dass die Kernbildchen nicht nur am Äquator, sondern auch an den vorderen und hinteren Krümmungsflächen des Kernes zustande kommen und bei älteren Leuten wesentlich deutlicher sind. Auch an Tieren wurde nachgewiesen, dass die von Matthiessen konstruierte sog. Initialkurve der Indices des Kernes nicht einem Parabelscheitel entsprechen, sondern viel unregelmässiger gestaltet sein muss, wie dies auch neuerdings Halben (167) mit einem neuen Refraktometer feststellen konnte.

In einer kurzen Mitteilung macht Schmidt (378) darauf aufmerksam, dass er die Hessschen Angaben nur bestätigen könne auf Grund von Untersuchungen an älteren Pferden, die er schon früher gemacht, aber nicht publiziert habe. Seine Beobachtungen seien von Bayer in dessen Lehrbuch der Tierheilkunde mitgeteilt. Besonders deutlich seien die Kernbildchen bei leichten Kataraktformen gewesen.

Man wird daher in Zukunft auf diese Bildchen achten müssen, weil sie nach Hess geeignet sind, in Fällen von Schichtstar und anderen Formen, event. eine erhebliche Änderung des Brechungsindex nachzuweisen, wenn auch in einem Falle von Schichtstar, den Hess untersucht, die Deutlichkeit des Kernbildchens vermisst wurde.

Diese Untersuchungen wurden neuerdings von Freytag (131) fortgesetzt und zwar an 81 Personen zwischen 5 und 77 Jahren. Bis zum 13. Jahre war niemals ein Kernreflex zu sehen; deutlich zum

ersten Male bei einem 15jährigen Mädchen. Bis zum 24 Jahre ist das Auftreten inkonstant. Jenseits dieser Grenze waren die Kernbilder stets zu erkennen, wenn auch einige Male undeutlich: Mit zunehmendem Alter werden die Bilder immer lichtstärker, ebenso wächst, wie schon Hess betonte, die Differenz des Brechungsindex von Rinde und Kern im Alter.

II. Teil.

Die Erbllichkeit der Katarakt.

In besonderem Masse hat sich in jüngster Zeit das Interesse den erblichen Augenerkrankungen zugewandt, die besonders eingehend von Groenouw (155) bearbeitet wurden. In dieser Arbeit findet sich auch ein Abschnitt über die Erbllichkeit der Katarakt, in welchem das bisher bekannte erschöpfend dargestellt wurde.

Groenouw hebt zunächst hervor, dass die Vererbung sich sowohl auf die angeborenen, als auch auf die später entstandenen Starformen erstreckt, dass aber in einer Familie selten beide Arten vorkommen, sondern meistens entweder angeborene oder erworbene Stare auftreten. In der Regel vererbt sich nur die Linsentrübung im allgemeinen, nicht aber auch die Form der Katarakt. Diese entspricht im allgemeinen dem Lebensalter. Der Schichtstar kommt zweifellos erblich vor, es vererbt sich aber auch hier nicht eine bestimmte Form, sondern es kommen Schicht- und Spindelstare durcheinander vor. Blutsverwandschaft der Eltern hat nur geringen Einfluss, indem nur wenige Fälle bekannt sind. Den beiden älteren Beobachtungen von Hirschberg und Appenzeller fügt Pisenti (342) eine neue hinzu, wo von blutsverwandten, schwer neuropathisch belasteten Eltern sechs Kinder abstammten, von denen drei an Hydrocephalus, Nystagmus und fötaler, geschrumpfter Katarakt litten. Kollaterale Vererbung kommt vor, meistens erfolgt sie direkt. Das Lebensalter variiert; in der nächsten Generation tritt die Katarakt oft früher auf. Sie ist fast immer doppelseitig.

Bezüglich des Einflusses des Geschlechtes bemerkt Groenouw, dass sich der Star öfters vom Vater auf den Sohn, dagegen von den Müttern auf beide Geschlechter vererbt. Er kann durch Gesunde auf die Nachkommen übertragen werden, von denen meist nur ein Teil erkrankt und zwar in der Weise, dass mehrere Kinder hintereinander befallen werden.

Kasuistische Beiträge lieferten zu dieser Frage Hunter (202), Alvarado (6), Millikin (286) und Boulai (56). Hunter (202) erwähnt zwei Geschwister mit Star, die einer Familie von 16 Personen

entstammen, von denen vier kongenitale Katarakt hatten, Petit (334) eine Familie, deren sämtliche Mitglieder im Alter von 30 Jahren Katarakt akquirierten. Horowitz (198) berichtet über eine Schichtstarfamilie, die unter Hirschbergs Klientel beobachtet wurde und auch Stock (401) teilt einen interessanten Stammbaum einer Schichtstarfamilie mit.

Die Erblichkeit der angeborenen Katarakt behandelt die Dissertation von Daust (95) und Fischer (124) bringt einen wertvollen Beitrag zur Vererbung des Spindelstares (koralliforme Katarakt), indem in fünf Generationen der gleichen Familie 28 Fälle dieser Starform beobachtet wurden.

Parsons (320) berichtet über „kongenitalen“ Punktstar bei Grossmutter, Mutter und zwei Kindern, Wood (495) über zwei Familien, bei denen zahlreiche Glieder im Pubertätsalter von Katarakt befallen wurden, die fast sämtlich mit Komplikationen operiert wurden.

Den wertvollsten Beitrag zu dieser Frage lieferte neuerdings Nettleship (300), der die Hereditätsverhältnisse der verschiedenen Kataraktformen an der Hand eines reichen Materiales eingehend studierte; wenn dabei die postnatalen den kongenitalen Formen gegenübergestellt werden, so betont doch Nettleship ausdrücklich, dass eine scharfe Trennung nicht immer möglich sei, indem hin und wieder Fälle mit unterliefen, bei denen man nicht sagen könne, ob sie bereits zur Zeit der Geburt kataraktös gewesen seien. Zu letzteren werden die Fälle gerechnet, in denen innerhalb zweier Monate nach der Geburt eine Totalkatarakt oder eine geschrumpfte Katarakt innerhalb des ersten Jahres konstatiert wurde.

Klasse A. Akquirierte oder postnatale Katarakt.

145 Familien mit 500 Köpfen. Nur 25—30 davon bisher veröffentlicht.

1. Senile Katarakt.

122 Familien, 375 Personen; 145 männlich, 230 weiblich.

In 1 Generation	waren betroffen von	32 Familien	82 Personen
„ 2 Generationen	„ „ „	63	152 „
„ 3	„ „ „	26	106 „
„ 4	„ „ „	4	31 „
„ 5	„ „ „	1	7 „

2. Präsenile oder juvenile Katarakt.

25 Familien, 152 Personen; 49 männl., 62 weibl. Geschl. unbek. 41.

1. Generation: 3 Familien, 9 Personen.

2. „ 13 „ 35 „

3. Generation:	5 Familien,	38 Personen.
4. "	1 "	12 "
5. "	2 "	40 "
6. "	1 "	18 "

Aus diesem Materiale zieht Nettleship folgende Schlüsse:

1. Die senile Katarakt vererbt sich gewöhnlich in mehrere Generationen, ohne eine zu überspringen. Kollaterale werden auch befallen.
2. In neun Stammbäumen waren viermal die kataraktösen Kinder ohne Lücke (in Sukzession) befallen, bei prämaturen oder juvenilen Staren in elf Familien die Kinder siebenmal in Sukzession.
3. Bei der Vererbung verhält sich der Anteil der Mütter zu dem der Väter wie 1,46 : 1,00.

In 13 Familien wurden die Stare nur von weiblichen auf weibliche Mitglieder vererbt, nur in vier Familien vom Mann zum Mann. In einem Falle vererbte die Mutter die Katarakt auf Töchter aus zwei Ehen.

Bei den präsenilen Staren erfolgte die Vererbung 27 mal durch die Mutter und 19 mal durch den Vater und zwar öfters auf Personen desselben Geschlechtes.

4. Die erbliche erworbene Katarakt wurde fast so oft auf Söhne als auf Töchter vererbt.
5. In jüngeren Generationen tritt die Katarakt öfters früher auf (Antizipation), häufig in demselben Alter.

Die senilen Stare erscheinen und reifen oft früher, jedoch bestehen grosse Verschiedenheiten in den einzelnen Familien, so dass eine kongenitale Katarakt unter Umständen eine Anticipatio sein kann.

6. Bei verschiedenen Gliedern derselben Familie erscheint die Katarakt öfters in demselben Alter.

Klasse B. Kongenitale Katarakt.

183 Personen, 90 männl., 93 weibl., bei 55 Geschlecht unbekannt.

1. Kleine Gruppe, neun Familien, in sieben auf eine Generation beschränkt: Star bald nach der Geburt bemerkt, rasch entwickelt, rasch schrumpfend. Eine gewisse allgemeine Krankheitsanlage befällt oft die ganze Nachkommenschaft und ist gelegentlich bei beiden Eltern vorhanden.
2. Spindelstar (Coralliforme Katarakt).

„Transmission was continous in every instance.“

Oft aber nicht immer wurden hintereinander Geborene befallen;

von 46¹ waren 25 männlich, 21 weiblich (also anderes Verhältnis wie bei anderen Gruppen).

Vererbung achtmal durch den Vater, siebenmal durch die Mutter.

3. Familiärer Schichtstar.

Von 19 Familien war 8 mal 1 Generation befallen,

6 „ 2 Generationen „

2 „ 3 „ „

2 „ 4 „ „

unter letzteren einmal sieben weibliche Glieder befallen.

13 mal wurde der Star von der Mutter, 6 mal durch den Vater vererbt. Veränderungen an den Zähnen waren auch bei den vererbten Formen häufig.

Zum Schlusse weist Nettleship darauf hin, dass bei den erworbenen und bei den Schichtstaren die weiblichen Kranken überwiegen, während bei den Spindelstaren mehr männliche befallen werden.

Konsanguinität lag bei der ersten Gruppe der kongenitalen Stare viermal bei zehn Familien vor, bei allen übrigen Gruppen war nur viermal Vetter und Cousine beteiligt. Der Einfluss der Konsanguinität ist also hier ein sehr geringer.

Alle Gruppen haben gemeinsam, dass ein Geschlecht öfters allein befallen wird. In den Stammbäumen sieht man oft die Nachkommenschaft nicht befallener Geschwister frei bleiben. (Strains without and with cataract.)

Die Fruchtbarkeit war ebensowenig wie die Lebensdauer vermindert.

Eine Trennung der Schicht- und Spindelstare ist unzulässig.

In dieser vortrefflichen Zusammenstellung fehlt leider jeder Hinweis auf ein gleichzeitiges familiäres Vorkommen von Allgemeinleiden. So z. B. wäre gerade in England Material zu gewinnen über eventuell vorhandene Gicht. Wie diese in hohem Masse zu Arteriosklerose disponiert, so wissen wir auch von der Arteriosklerose selbst, dass sie im hohen Masse vererbbar ist und familiär oft ungewöhnlich früh auftritt. Zukünftige Statistiken würden zweifellos an Wert gewinnen, wenn man auf die gleichzeitige Eruiierung dieser Tatsachen Wert legen würde. Bezüglich der diabetischen Katarakt ist bis jetzt von einer Vererbung nichts bekannt geworden, obwohl der Diabetes im hohen Masse erblich ist.

Wie schon Nettleship hervorhob, ist es bei den kongenitalen Staren nicht immer sicher, ob sie wirklich angeboren oder in den ersten Lebensmonaten oder -Jahren entstanden sind. In dieser Beziehung herrscht auf dem Gebiete der Lehre vom Schichtstar noch grosse Unsicherheit, wie noch weiter unten ausgeführt werden soll. Es sind hier

noch wichtige Fragen zu entscheiden, z. B. die nach dem Vorkommen fötaler Rhachitis, nach der Bedeutung der Tetanie für die erworbenen Stare, wie diese Erkrankung, wie ich gestützt auf eine mündliche Mitteilung des Herrn Kollegen Czermak in Prag mitteilen kann, auch das fötale Auge von der Mutter her zu schädigen vermag. So wird in der Lehre von der Vererbung des Stares erst dann Klarheit geschaffen werden, wenn zukünftige Statistiken auch bei kongenitalen und früh erworbenen Starformen Rücksicht auf etwa vorhandene Allgemeinleiden nehmen, die auf toxischem Wege die Linse schädigen können oder die Zusammensetzung des Kammerwassers alterieren. So würde sich die Frage dahin lösen, dass bei der Vererbung erworbener Stare nicht diese selbst vererbt, sondern durch eine familiär früher oder später auftretende Allgemeinerkrankung verursacht werden, die vielleicht auch schon in das fötale Leben hinüberspielt. Erst nach Ausschluss dieser Momente könnte von einer wirklichen Vererbung von Staren die Rede sein und dann handelt es sich um Veränderungen, welche als Determinanten im Keimplasma vorhanden sind und bereits bei der Bildung des Auges resp. der Linse in die Erscheinung treten müssen. Aus diesem Grunde kann es nicht wundernehmen, dass eine Reihe kongenitaler Stare, wie wir später sehen werden, als Begleiterscheinungen anderweitiger Entwicklungsstörungen auftreten, die ihrerseits ebenfalls in hohem Masse erblich sein können, wie z. B. Kolobome, Mikrophthalmus, Ruptur der hinteren Kapsel durch Gefässanomalien etc. Die neueren Arbeiten über die Vererbung von Krankheiten, speziell von Martius (272), müssen auch für die Lehre von der Vererbung der Katarakt nutzbar gemacht werden und deshalb wird man in Zukunft mit zwei Möglichkeiten rechnen müssen:

1. Mit der wirklichen Vererbung durch fehlerhafte Anlage schon im Keimplasma;
2. mit der direkten Schädigung des bereits fertig gebildeten oder in der Entwicklung begriffenen Organes durch Einflüsse des quantitativ oder qualitativ veränderten Ernährungsmateriales infolge von Allgemeinstörungen, wobei es sich streng genommen gar nicht um eine Vererbung einer Erkrankung, sondern um ein häufiges Vorkommen eines bei gewissen familiär auftretenden Erkrankungen geläufigen Symptomes handelt.

Hess (182) spricht sich in einer besonderen Abhandlung über die Vererbung von Augenleiden bezüglich der erworbenen Stare dahin aus, dass die Linsen 1. normal angelegt sein, aber durch Änderung der Körperflüssigkeiten später geschädigt werden können; 2. abnorm zusammengesetzt aber zunächst klar bleiben können; und 3. von vorne-

herein getrübt sind, aber so wenig, dass die Trübungen erst später deutlich werden.

Gewiss wird man mit diesen Möglichkeiten gegebenenfalls rechnen müssen. Nach dem oben Gesagten wird man aber immer von einer direkten Vererbung erst dann sprechen dürfen, wenn die zweite Möglichkeit auszuschliessen ist. Für die Einreihung eines Falles in die einander nahestehenden Gruppen zwei und drei bestehen einstweilen noch die Schwierigkeiten fort, die darin bestehen, dass man bei schichtstarartigen Linsentrübungen sehr oft nicht imstande ist, anzugeben, ob sie kongenital oder später erworben sind. Bezüglich der übrigen angeborenen Starformen vertritt Hess ebenfalls die Ansicht, dass die Schicht- und Spindelstare genetisch gleichwertig sind. Auch weist er auf die weiter unten zu diskutierende Möglichkeit hin, dass Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens vom Ektoderm die Ursache kongenitaler Katarakte abgeben können und begründet die Möglichkeit der Vererbung mit individuellen Variationen, deren Vererbbarkeit, z. B. in bezug auf Menge und Anordnung mesodermaler Gewebsteile bekannt ist. Es ist nur eine andere Form des Ausdrucks, wenn man hierfür, wie ich oben ausführte, die aus der modernen Vererbungslehre geläufigen Begriffe der im Keimplasma bereits vorhandenen Determinanten einführt und sie für die wirklich vererbten Starformen, die meistens mit anderen Bildungsfehlern zusammen vorkommen, verantwortlich macht, während die anderen, scheinbar vererbten Stare ihre Entstehung einem Allgemeinleiden verdanken, welches schon frühzeitig die Zusammensetzung des Kammerwassers in quantitativer und qualitativer Hinsicht ändern kann¹⁾.

Dabei muss natürlich auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die Veränderungen des Keimplasma auch für anfangs klare und später sich trübende Linsen in Anspruch genommen werden müssen, indem eine Minderwertigkeit des Protoplasma, eine Labilität äusseren Einflüssen gegenüber zur Folge hat, dass Schädlichkeiten an sich geringfügiger Art schwerwiegende Folgen für die Linse haben können. Lediglich aus der Tatsache der Vererbung im Einzelfalle auf die kongenitale Entstehung zu schliessen, wie es meistens geschieht, ist jedoch nicht richtig, weil die Schädigung der Keimanlage erst später zur Geltung kommen kann, wie uns die erst viel später auftretenden hereditären Sehnervenerkrankungen lehren. Es ist daher auch für den vererbten Schichtstar die ausschliessliche Entstehung im fötalen Leben weder bewiesen noch wahrscheinlich. Näheres siehe Kapitel Schichtstar.

1) Über die Erbllichkeit angeborener Linsenluxation siehe Kap. Linsenluxation.

2. Der Altersstar.

a) Die Entstehung des Altersstares.

Die früheren Anschauungen über das Zustandekommen der Cataracta senilis bewegten sich im wesentlichen nach zwei Richtungen hin, indem man die Ursache der Starbildung entweder in Veränderungen der Linse selbst oder in Allgemeinstörungen suchte oder eine Kombination beider Momente als wirksam betrachtete. Am nächsten lag es wohl, den Prozess der Altersstarbildung als einen Exzess des normalen Sklerosierungsvorganges aufzufassen; diese Anschauung, die im wesentlichen von Förster begründet und von O. Becker und Deutschmann weiter aufgebaut wurde, basiert auf der Annahme, dass der Kernschrumpfung eine wesentliche Bedeutung zukomme in dem Sinne, dass sie die gleichmässige Durchtränkung der Linse hinderte und dadurch zu einer Lockerung der perinuklearen Schichten führte und dass gleichzeitig der schrumpfende Kern einen Zug auf die Kortikalis ausübte, wodurch besonders am Äquator Spaltbildungen auftreten müssen, weil hier die Linse durch die Zonula fixiert ist. Diese Anschauung fand eine Stütze in den Arbeiten von Priestley Smith, der angab, dass klare Linsen grösser seien, als solche mit beginnender Katarakt, wie auch Treacher Collins nachwies, dass Linsen mit beginnender Alterskatarakt leichter sind, als klare, gesunde Linsen. Dieser Grundgedanke der vor allem von O. Becker vertretenen Anschauung von der Bedeutung der Kernschrumpfung hat sich bis in die neueste Zeit unangefochten erhalten, bis erst kürzlich Hess (180) dieser Lehre einige gewichtige Zweifel entgegenstellte, während die Versuche, den Altersstar auf gewisse Allgemeinstörungen zurückzuführen, schon früher begründeten Widerspruch hervorriefen. So konnte weder die von Deutschmann vertretene Ansicht von der Bedeutung der Nierenerkrankungen für die Entstehung der Alterskatarakt, noch auch die von v. Michel verfochtene wichtige Rolle der Atheromatose der Karotis einer allgemeinen Anerkennung sich erfreuen, weil die Rolle der Nephritis, wenn überhaupt vorhanden, entschieden überschätzt wurde und die Annahme einer Ernährungsstörung durch Inanition im Sinne v. Michels mit den klinischen Tatsachen nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen war.

Somit war sicherlich der Versuch gerechtfertigt, die Entstehung der Alterskatarakt von anderen Gesichtspunkten aus zu betrachten.

Wenn ich mich auch in meinen Arbeiten (324—332) über die Pathologie der Linse nicht spezieller mit dem Altersstar beschäftigte, sondern nur dessen Ätiologie gelegentlich streifte, so scheint doch an dieser Stelle eine zusammenfassende Darstellung des Inhaltes dieser ver-

schiedenen Abhandlungen geboten, weil dem Altersstar darin in vielfacher Hinsicht eine ähnliche Entstehung zugeschrieben wurde als anderen Starformen und auf manche dieser Einwirkungen später noch zurückgegriffen werden muss. Vorab möchte ich aber an die Spitze dieser Darlegungen einen Satz stellen, der von Römer bei Gelegenheit seiner Arbeiten über die Alterskatarakt mit Recht besonders betont wurde, nämlich dass Hypothesen nur dazu da sind, uns neue Forschungsbahnen zu eröffnen. Lediglich von diesem Gesichtspunkte aus sind auch meine Arbeiten zu betrachten, indem ich es mir zur Aufgabe machte, die Rolle der Konzentrationsänderungen des Kammerwassers zu studieren, und wenn dabei diese eine Quelle der Ernährungsstörungen vielleicht unter zu geringer Berücksichtigung anderweitiger derartiger Vorgänge in den Vordergrund gestellt wurde, so ist das wohl ein Charakteristikum fast aller Arbeiten, die den Versuch machen, neue Wege einzuschlagen.

Den Ausgangspunkt dieser Arbeiten bildete ein anatomisch untersuchter Fall von Schichtstar (329), bei welchem eine starke Kernschrumpfung festgestellt und für die vorgefundenen anatomischen Substrate der Trübung verantwortlich gemacht wurde. Als nun später (325) bei zwei Tetaniestaren und auch bei Altersstaren ähnliche Veränderungen gefunden wurden, lag es nahe, die Kernschrumpfung für diese verantwortlich zu machen. Als Ursache wurde anfangs die mangelhafte Zufuhr normalen Ernährungsmateriales angesehen, und zwar sollte sie bei der Tetanie durch die damals bekannt gewordenen Ziliarmuskelkrämpfe und beim Altersstar durch Entzündung, Stauung und Gefässerkrankungen bedingt sein.

Als sich nur bei einem Falle von Tetaniestar sehr ausgedehnte Veränderungen an den Ziliarepithelien fanden, kam mir der Gedanke, ob diese auch bei anderen Starformen zu findenden Epithelveränderungen eine Änderung der Zusammensetzung des Kammerwassers bedingen könnten, wobei eine Vermehrung des Eiweissgehaltes, welche bis dahin lediglich als aus der Linse stammend betrachtet wurde, gleichgültig sein müsste, während eine Änderung der molekularen Konzentration des Kammerwassers, speziell des Salzgehaltes schwerwiegende Folgen für die Ernährung der Linse haben müsste unter der Voraussetzung, dass, wie damals schon allgemein angenommen wurde, osmotische Vorgänge bei der normalen Ernährung eine wichtige Rolle spielten. Eine Störung der Ernährung, ganz allgemein betrachtet, muss daraus resultieren, wenn auch nur geringfügige Konzentrationsveränderungen auftreten. Bedingung für die normale Ernährung ist die Erhaltung ständiger Druckdifferenzen zwischen Linse und Kammerwasser, und diese ständig aufrechtzuerhalten, sei Aufgabe des Kapselepithels. Jede Verminderung dieser Druckdifferenz müsse von einer verminderten Durchströmung ge-

folgt sein, wie die Konzentrationsgleichheit Nekrose der Linse bedeute, während eine geringere Durchströmung in erster Linie einen Schaden für die zentralen Teile zur Folge hat, während die peripheren Teile noch ungestört ernährt werden können.

Die Tatsache, dass bei den meisten alten Leuten Veränderungen des Ziliarepithels, nicht aber bei allen Katarakt auftreten, erkläre ich damit, dass diese durch mangelhafte Ernährung verursachten Störungen so allmählich und an einzelnen Stellen auftreten können, dass nicht notwendigerweise daraus eine Ernährungsstörung für die Linse resultieren muss und ich wies ferner auf ähnliche Veränderungen an den Ziliarepithelien bei der Blitzkatarakt und nach der zu Katarakt führenden Unterbindung der Venae vorticosae hin. Vor allem aber konnte ich auch bei der Naphthalinkatarakt der Kaninchen schon frühzeitig solche Veränderungen feststellen (329), wie dies besonders in der Arbeit von Sala (365) ausgeführt ist. Diesen Epithelveränderungen wird nun die für die meisten Starformen gemeinsame Rolle zugeschrieben, quantitative Änderungen der normalen Kammerwasserzusammensetzung hervorzurufen. Eine Giftwirkung auf die Linse in allen Fällen anzunehmen, sei nicht angängig, weil eine solche bei der Blitzkatarakt und nach Unterbindung der Venae vorticosae nicht möglich sei. Es sei vielmehr wahrscheinlich, dass eine Reihe von Schädlichkeiten nicht allein toxischer Art, die Ziliarepithelien in gleicher Weise schädige und dadurch indirekt Katarakt hervorriefe.

Auf weitere Einzelheiten werde ich noch bei der Besprechung der anderen Kataraktformen eingehen. An dieser Stelle sei nur hervorzuheben, dass der Nachweis der Konzentrationszunahme des Kammerwassers bei der Naphthalinkatarakt des Kaninchens erbracht wurde und zwar mit Hilfe der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit; die von mir gemachten Beobachtungen wurden von meinem Schüler Niewerth (305) und von mir selbst durch Gewichtsbestimmungen nach Veraschung des Kammerwassers bestätigt. Für die übrigen Kataraktformen ist diese Konzentrationszunahme noch nicht nachgewiesen, was bisher wohl an der Schwierigkeit der Materialbeschaffung gescheitert ist.

Ein zweiter Fall von anatomisch untersuchtem Tetaniestar beim Erwachsenen gab mir (331) Gelegenheit, meine Anschauungen auch über die Pathogenese der Alterskatarakt nochmals von neuem zu formulieren. Das Vorkommen von Epithelveränderungen im Bereiche des Ziliarkörpers ist jenseits des 40. Lebensjahres nach den Untersuchungen von R. Kerschbaumer und von Kuhnt die Regel. Sie können aber allmählich nur an einzelnen Stellen zu verschiedenen Zeiten entstehen, und deshalb braucht nicht immer eine so erhebliche Änderung der Kammerwasserzusammensetzung zu resultieren, dass eine Katarakt ent-

steht. Wohl aber besteht die Möglichkeit, wie im Kapitel „normale Ernährung“ ausgeführt wurde, dass diese langsam einsetzenden und geringfügigen Störungen mit dem ebenfalls fast regelmässig eintretenden Sklerosierungsprozess in ursächliche Verbindung zu bringen sind. $\{$ Treten unter dem Einfluss toxischer Reize oder von Ernährungsstörungen anderer Art, wie uns die Naphtalinvergiftung des Kaninchens lehrt, plötzlich und intensiv ausgedehnte Schädigungen des Ziliarepithels auf, so muss die Zusammensetzung des Kammerwassers sich erheblich mehr ändern. Es sind nach meiner Ansicht keine spezifischen Veränderungen des Epithels, die hier in Frage kommen, sondern unter dem Einfluss mannigfacher Reize tritt zunächst eine Funktionssteigerung auf, die bei längerer Einwirkung der Schädlichkeit vom Zelltode gefolgt ist, welchem eventuell wieder eine Änderung der Zusammensetzung des Kammerwassers entspricht.

Die bei der Naphthalinkatarakt der Kaninchen gefundene Erhöhung der Konzentration des Kammerwassers, welche auf NaCl bezogen 0,03 % betrug, halte ich für nicht zu gering, um die Ernährung der Linse zu schädigen. Wenn man berücksichtigt, dass die von Manca und Ovio gefundene Differenz zwischen Kammerwasser und Linse nur 0,2 % beträgt, so nimmt jene Zunahme schon fast den sechsten Teil der für die normale Ernährung notwendigen Differenz fort, und wenn wir, den früheren Ausführungen folgend, darin nicht eine Schädigung der Linsensubstanz durch mangelnde Zufuhr von Nährstoffen sehen, sondern daraus lediglich eine schlechtere Durchtränkung der Linse mit Flüssigkeit resultieren lassen, so kann man sich doch wohl vorstellen, dass bei geringfügigen Veränderungen des Kammerwassers die tieferen Teile der Linse mehr leiden, als die vordere Kortikalis, und es entspricht durchaus der oben entwickelten Anschauung, nach welcher die vom Epithel geschaffene Durchtränkung der Linse mit einer zur Erhaltung der Durchsichtigkeit erforderlichen höher konzentrierten Flüssigkeit auch auf die hinteren Kortikalschichten noch einwirken muss, wenn man bei Alterskatarakten und klaren Alterslinsen, wie unten noch gezeigt werden soll, öfters die hintere Kortikalis viel dünner und schmaler findet, was darauf hindeutet, dass die Sklerosierung den Kern nicht gleichmässig konzentrisch befällt, wodurch sehr häufig eine Kernverlagerung nach hinten vorgetäuscht wird. Nimmt die Konzentration des Kammerwassers erheblich zu, so ist die Annahme einer Schädigung auch der vorderen Kortikalschichten naheliegend. Es ist also nicht die direkte Wasserentziehung, welche ich für die kataraktösen Veränderungen verantwortlich machen will, sondern die Behinderung der ausgiebigen Durchtränkung der Linsensubstanz durch Änderung der dazu notwendigen osmotischen Bedingungen, welche ständig aufrecht zu erhalten Aufgabe

des Epithels ist. Daraus geht schon hervor, dass zu dieser einen Form der Ernährungsstörung noch alle diejenigen sich hinzugesellen können welche durch Eindringen schädlicher Stoffe in die Linse entstehen können.

Es geht aus dem Gesagten ferner hervor, dass ich nach wie vor dazu neige, die alte Beckersche Lehre von der Bedeutung der Kernschrumpfung für die Alterskatarakt, wie auch für andere Starformen anzuerkennen. Es ist aber durchaus nicht notwendig, dass bei der beginnenden Alterskatarakt stets im Sinne von Priestley Smith eine Wasserverarmung der Linse und dadurch eine Volumenverminderung eintritt. Eine solche könnte eintreten durch stärkere Konzentrationszunahme des Kammerwassers; bleibt diese aber in mässigen Grenzen, so kann das Volumen der Linse dasselbe bleiben, indem die zentralen Teile sich verdichten und durch Spalträume von der Kortalis getrennt werden.

Aus diesen Verhältnissen würden sich die Differenzen in der Grösse kataraktöser Linsen erklären. Jedenfalls ist nach meiner Ansicht die Mitwirkung der Volumenreduktion des Kernes bei der Entstehung der meisten Starformen nicht von der Hand zu weisen.

Was speziell die Tätigkeit der Ziliarepithelien angeht, so stehe ich auf dem Standpunkt, dass, unter der Voraussetzung, dass die osmotische Spannung des Kammerwassers höher ist, als die des Serums, darin ein Beweis für die elektive Tätigkeit dieser Epithelien zu erblicken ist. Wenn neuerdings diese Differenz von Nuël geleugnet wird, so fordert dies dazu auf, durch eingehende Untersuchungen die normalen Konzentrationsverhältnisse auch beim Menschen genauer zu prüfen, als das bisher der Fall war.

Ich legte meinen Ausführungen die Angaben von Kunst u. a. zugrunde und musste deshalb die Konzentrationszunahme des Kammerwassers auf verschiedene Reizwirkungen zurückführen, auf welche die Ziliarepithelien in gleicher Weise reagierten, nämlich mit einer Erhöhung ihrer elektiven Tätigkeit, wobei natürlich auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass bei toxischen Einwirkungen auch anderweitige Änderungen der molekularen Konzentration vorkommen können. Dort aber, wo die Funktionssteigerung in Degeneration oder Tod der Zelle übergeht, ist sicherlich die Annahme zulässig, dass die Änderung der molekularen Konzentration durch den Einfluss des erkrankten Gewebes zustande kommt.

Wie dem auch sein mag, so braucht man sich durch die Schwierigkeiten einer Erklärung der Konzentrationszunahme nicht abhalten zu lassen, in Zukunft auf die Schwankungen der Konzentration in normalen und pathologischen Fällen mehr zu achten, als dies bisher der Fall war.

Sollten sich derartige Störungen nur bei Katarakten finden, so würde man ihre Bedeutung für deren Entstehung kaum leugnen können. Im übrigen sei auf die Kapitel Schichtstar, Naphthalin- und Tetaniestars verwiesen, sowie auf die zusammenfassende Besprechung am Schlusse dieses Abschnittes.

In der grossen Arbeit von Hess (180) über die Pathologie der Linse nimmt naturgemäss der Altersstar und seine Erklärung einen breiten Raum ein, wobei auf Schritt und Tritt eigene Präparate, eigene Erfahrungen und eigene Anschauungen des Verfassers verwertet werden, die darum zunächst eine rein referierende Besprechung erfordern.

Zuerst werden drei Formen von Altersstaren besprochen, die ohne Trübung der Linse einhergehen, wobei aber ausdrücklich betont wird, dass eine scharfe Trennung zwischen diesen und den durch wirkliche Trübungen der Linse charakterisierten Erkrankungen nicht durchweg möglich sei. Sie kommen im mittleren und höheren Lebensalter vor. Es ist

1. die *Cataracta nigra*.

Hess macht darauf aufmerksam, dass hierbei das vordere Kernbildchen der Linse gelegentlich gelblich erscheine, ebenso auch das hintere Rindenbildchen. Der Kern der tiefbraunen Linsen gebe öfters einen diffus grauen Reflex, der vielleicht zu der Sehstörung beitrüge. In Zukunft sei besonders auf die Linsenbildchen zu achten, bei deren Fehlen in der klaren Linse man auf einen Mangel an normaler Rindensubstanz schliessen könne. Die Braunfärbung der Linse rührt nach Hess nicht immer von Blutfarbstoff her. Dieser kann wohl in gelöstem Zustand eindringen, z. B. nach Unterbindung der *Venae vorticosae*. Dagegen weist Hess mit Recht die Deutung zurück, welche neuerdings Alf (5) in einem Falle von *Cataracta nigra* gab, wonach die schwarze Farbe der perinuklearen Schichten von untergegangenen Pigmentepithelien herkommen sollten. Ein Durchtritt zelliger Elemente durch die intakte Linsenkapsel ist, wie Hess bemerkt, bisher nicht beobachtet und auch wohl unmöglich.

Die zweite Form, welche ohne Trübungen einhergeht, ist die sog.

Linse mit doppeltem Brennpunkt,

welche durch grosse Refraktionsdifferenzen zwischen Kern und Rinde charakterisiert ist. Nach den Untersuchungen von Hess kann man aus den Linsenbildchen keinen Schluss ziehen auf das Vorhandensein abnormer Indexdifferenzen zwischen Kern und Rinde, weil jenseits des 25. Jahres das vordere Kernbildchen normalerweise sichtbar wird. Wohl aber kann man auf diese Differenz aus der oft beträchtlichen Refrak-

tionsdifferenz schliessen, die unter Umständen einen Lentikonus vor-täuschen kann (falscher Lentikonus im Sinne Demichieri).

Zur Erklärung dieser Erscheinungen hatte Demichieri die Herabsetzung des Rindenindex durch Wasseraufnahme herangezogen, welche stets periphere Hypermetropie bewirken sollte. Nach Guttman und v. Szili fehlt aber die Hypermetropie meistens und Hess weist darauf hin, dass die Ansicht von Demichieri schon deshalb nicht allgemein gültig sein kann, weil solche Linsen lange Zeit klar bleiben. Es hat daher die von Guttman (164) und von Halben (168) vertretene Annahme einer Erhöhung des Kernindex mehr für sich, der in der Tat von Halben auf 1,443 gegen 1,41 bestimmt wurde, wie auch in Starlinsen schon von Zehender und Matthiessen ein abnorm hoher Index gefunden wurde. Mit diesen Befunden steht die Deutung nicht in Widerspruch, welche ich (328) zu geben versuchte, indem ich diese Fälle als unentwickelte Schichtstare auffasste, weil die Rinde nicht in allen Fällen bei der von mir postulierten Kernverdichtung durch Lücken getrennt oder der Kern von Tropfen durchsetzt sein muss, wie auch Halben in seinem Falle einen durchaus negativen anatomischen Befund erhielt, während der Kern abnorm hart war. Diese Kernverdichtung ist nach meiner Ansicht eben schon der Übergang zu den eigentlichen Starformen.

Hess glaubt nun auch noch eine abnorm starke Wölbung der Kernoberfläche zur Erklärung heranziehen zu können, welche im Verein mit einer Erhöhung des Kernindex jene Erscheinungen bewirken und man wird in Zukunft auch mit dieser Möglichkeit rechnen müssen, die mit meinen Anschauungen durchaus im Einklang steht, indem die Kernverdichtung mit Formveränderungen einhergehen kann. Mit dem Einfluss der Linsenveränderungen, speziell von Kern und Rinde auf die Refraktion des Auges beschäftigt sich eine neuere Arbeit von Freytag (131), welche die allgemeinen, hierbei in Betracht kommenden Gesichtspunkte hervorhebt und weitere Forschungen auf diesem Gebiete verspricht. Dieser Linsenveränderung steht sehr nahe die so häufige, im höheren Alter auftretende erworbene Myopie, die oft durch Gläser zeitweise zu korrigieren ist. Es gehören hierher auch die neueren Fälle von Fleischer (125), sowie das von Neuberger (301) und von van der Brugh (64) berichtete plötzliche Auftreten von Myopie bei Diabetes.

Die dritte Form wird repräsentiert durch das Auftreten meist radiär gestellter äquatorialer Streifen, welche bei genauer Lupenuntersuchung nach Hess sich als Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Fasern und unter der Kapsel erweisen und an die Naphthalinkatarakt erinnern. Diese Stellen können jahrelang klar bleiben, gehen aber nach Hess

wahrscheinlich und wie ich beobachten konnte, im Laufe der Zeit in Katarakt über.

Bei der nun folgenden Bearbeitung des Altersstares weist Hess zunächst darauf hin, dass eine Grenze nach unten nicht zu ziehen sei. Das Alter allein könne keine Erklärung abgeben, weil nicht alle alten Leute Star bekämen, wenn auch nach dem 60. Jahre das völlige Freibleiben der Linse von Startrübungen ziemlich selten sei. Zur Untersuchung empfiehlt Hess vor allem das Czapskische Binokularmikroskop, welches auch in die tieferen Teile der Linse Einblick gewährt.

Die häufigste Form der Alterskatarakt bezeichnet Hess „als subkapsulären Rindenstar“. Die Trübungen sollen zum Teil durch nachträgliche Trübung vorher klarer, meist radiärer Spalträume, zum Teil durch direkten Zerfall von Linsenfasern entstehen. Viel seltener ist der „Supranuklearstar“, der mit Veränderungen am Kernäquator einhergeht, wobei die Möglichkeit nach Hess nicht auszuschliessen ist, dass es sich dabei um quantitative Unterschiede gegenüber den ebenfalls nicht kontinuierlichen Übergängen zwischen Kern und Rinde in normalen Linsen handelt, wenn es noch nicht überzeugend nachgewiesen sei. An der Hand eines Falles wird ferner die Möglichkeit betont, dass auch bei dieser Starform das Substrat der Trübung aus anfangs klaren Spalträumen am Kernäquator bestehen kann.

Von grossem Interesse ist die Angabe von Hess, dass er mit Hilfe der Czapskischen Lupe bei Altersstaren in und unter dem Kapselepitel deutliche Vakuolen habe sehen können, die in normalen Linsen fehlten.

Bezüglich der Reifung des Stares bemerkt Hess mit Recht, dass man einer Startrübung niemals ansehen könne, ob sie rasch oder langsam fortschreiten werde. Weiterhin wird darauf hingewiesen, dass die Reifung des Stares in klinischer Beziehung viel an Bedeutung eingebüsst habe, weil man viele unreife Stare ruhig extrahieren kann.

Die dritte Form des Stares, die vorwiegend im Alter vorkommt, ist der Kernstar, oder wie Hess ihn nennt, der intranukleare Altersstar, der weniger häufig zur Beobachtung kommt als der Rindenstar. Die Kerntrübung ist nicht scharf begrenzt. Von den gleichzeitig vorhandenen Rindentrüben lässt sich nach Hess nicht entscheiden, ob sie genetisch von den Kerntrübungen abhängig sind. Auch die Komplikation mit supranukleären Trübungen kommt vor. Dass diese Form, wie Becker anführt, meist bei Frauen mit Marasmus vorkommen soll, kann Hess nicht ganz bestätigen. Bei Durchschneidung der Linse erwies sich der Kern als matt und trocken.

Sehr viel eigenes Material liegt der Bearbeitung der Anatomie des Altersstares zugrunde. Zunächst wird darauf hingewiesen, dass die Kon-

servierungsmittel zu Täuschungen Veranlassung geben können. Benützt wurde meistens die 5 % Formollösung bei ganzen Linsen, bei Epitheluntersuchungen verschiedene Fixierungsflüssigkeiten.

Im Bereiche des Kapselepithels fanden sich Degenerations- und Proliferations-Vorgänge. Erstere sind oft in Form von weissen Streifen angeordnet. Ferner kommt vor, dass streckenweise die Zellgrenzen undeutlich werden, die Kerne werden spärlicher, unter der Kapsel sind glänzende, kristallartige Plättchen sichtbar. Andere Veränderungen bestehen in dem Auftreten kleinerer Hohlräume zwischen den Epithelien, die aber auch in normalen klaren Linsen älterer Personen und auch bei einem Neugeborenen vorkamen, dessen Linse zur Hälfte in Formol- und zur Hälfte in Flemmingscher Lösung gehärtet war. Ganz ähnliche Bilder erhielt Hirsch durch Dehnung normaler Kapseln.

Auch die Zellkerne erweisen sich oft als degeneriert und von kleinen Vakuolen umgeben.

Bei der Entstehung des Kapselstares weist Hess die Annahme O. Beckers zurück, dass die Proliferation des Epithels durch Kernschrumpfung angeregt wurde, weil sie auch bei Volumenzunahme der Linse, also bei gesteigertem intrakapsulären Druck zu finden sei. In den Epithelien, die gelegentlich die hintere Kapsel überziehen, vermisste Hess Kernteilungsfiguren, fand aber Degenerationsformen. Meistens ist wohl eine Kontinuität mit den äquatorialen Zellen vorhanden. Die sog. Bläschenzellen können aus Epithelien, aber auch aus gequollenen Fasern entstehen.

Für die Linsenfasern nimmt Hess an, dass die älteren weniger von pathologischen Prozessen Veränderungen erfahren, als die jüngeren. Die Degeneration betrifft besonders die äquatorialen Fasern, die erheblich quellen. Benachbarte Faserbündel sehen wie angefressen aus. Dazwischen liegen schollige Massen. Lücken an der Kernperipherie werden auch als Zeichen beginnenden Zerfalles betrachtet. Eine Beziehung der Krankheitsherde zu dem Aufbau aus Radiärlamellen besteht nach Hess nicht.

Bei zwei überreifen (Morgagnischen Staren) die Hess untersuchte, war fast das ganze Epithel geschwunden. Der Kern wird durch Auflösung allmählich kleiner. Die Lücken der Kernperipherie werden als „Vorläufer“ der Auflösung angesehen. Die anatomischen Befunde von supranuklearen Staren sind seltener. Ein typischer Fall zeigte, dass die subkapsulären Schichten normal waren. Zwischen dieser und der mit Hohlräumen und Schollen durchsetzten perinuklearen Schicht bestanden auch Färbungsunterschiede bei Eosin-Hämatoxylinfärbung, am Äquator ist ein Teil der Faserschichten wie angefressen.

Bei Fällen von Intranukleartrübung fand Hess die oben erwähnte scharfe Grenze zwischen feuchter Rinde und trockenem Kern. Der Kern selbst kann homogen erscheinen oder Faserung zeigen. Die Rinde braucht keine Alterationen zu erleiden. Hess glaubt, diese Formen ziemlich gut anatomisch trennen zu können, auch wenn sie gleichzeitig nebeneinander vorkommen.

Bei den selteneren Formen des Altersstares bespricht Hess zunächst die *Cataracta punctata*, die er nicht unbedingt zu den Altersstaren rechnen möchte, weil sie früher entstehen kann und dem Supranuklearstar am nächsten kommt. Sie kann nach langem Bestande zur Totalkatarakt führen, wie Hess annimmt. Die anatomischen Befunde lassen eine scharfe Trennung von den supranuklearen Formen nicht zu.

Bei der Besprechung der einzelnen Theorien über die Entstehung des Altersstares bildet den Ausgangspunkt die C. Beckersche Theorie von der Bedeutung der Kernschrumpfung. Die von diesem Autor angenommenen qualitativen Unterschiede zwischen Kernsklerose und Star verwirft Hess mit dem Hinweis, dass solche chemische Differenzen nur für die intranukleare Form in Frage kämen; für die subkapsuläre und supranukleare Form sei das nicht genügend bewiesen, da zu wenige chemische Untersuchungen vorliegen. Auch die Untersuchungen über den Wassergehalt kataraktöser Linsen seien der Ergänzung bedürftig.

In ausführlichen Darlegungen bekämpft Hess die Verwertung der bekannten Priestley-Smithschen Wägungen zugunsten der Schrumpfungstheorie. Er hebt hervor, dass aus der Kernschrumpfung rundwegs eine Volumreduktion resultieren müsse, wie auch die von jenem Autor gefundenen individuellen Schwankungen und das Kleinerwerden der Linse Wachstumsdifferenzen bedeuten könnten, ohne dass Wasserabgabe im Spiel zu sein brauchte. Einstweilen sind daher die Angaben von Priestley Smith im Sinne von O. Becker nicht zu verwerten. Neue Untersuchungen müssen über diese Verhältnisse Klarheit schaffen; bisher kann nur gesagt werden, dass klare jugendliche Linsen ebenso wie ältere erhebliche Differenzen in bezug auf das Gewicht zeigen können.

Nach der Erwähnung der Anschauungen von Deutschmann, v. Michel und Peters gibt Hess seiner Ansicht dahin Ausdruck, dass Allgemeinstörungen für die Entstehung des Altersstares eher in Betracht kämen, als die noch ganz unbewiesene pathologische Kernschrumpfung, wobei besonders dem Umstande Rechnung zu tragen ist, dass auch die Linsenelemente selbst bestimmte biologische Eigenschaften haben müssen und deshalb die osmotischen Verhältnisse nicht allzusehr in den Vordergrund zu stellen sind; dabei erscheint es Hess möglich

und zweckmässig, jene drei Hauptformen des Altersstares auch genetisch zu trennen.

Für den subkapsulären Star nimmt Hess eine Schädigung des Kapselepthels nach Analogie des Massage- und Naphthalinstares durch Einwirkung äusserlicher Schädlichkeiten an, wie auch die anatomische Übereinstimmung eine sehr grosse sei. Auch könnten die Rindenfasern dadurch direkt geschädigt werden. Aus der Schädigung des Epithels müsse nun eine langsame Wasseraufnahme resultieren, wie das in der Tat bei Alterskatarakten der Fall ist. Es spricht auch Hess nicht dagegen, wenn zu Beginn der Startrübung die Linsen öfters kleiner gefunden werden. Es können die Linsen durch die Schädigung des Epithels langsamer wachsen und von Hause aus kleiner sein, keinesfalls könne man daraus im Sinne von Priestley Smith auf eine Schrumpfung schliessen. Schliesslich geht Hess noch kurz auf die noch ausführlicher zu besprechende Theorie von Römer ein.

Für die supranuklearen und intranuklearen Stare ist nach Hess eine andere Entstehung anzunehmen, weil bei den ersteren z. B. das Epithel ganz normal ist. Für sie können die mechanischen Momente der O. Beckerschen Theorie in Frage kommen, während für letztere Form Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung des Kernes wahrscheinlich seien, dessen Trübung keineswegs aufzuhellen sei, wie bei Salzkatarakten.

Damit ist im wesentlichen derjenige Teil der Hessschen Ausführungen wiedergegeben, soweit sie eigene Anschauungen des Autors betreffen und man wird zugeben müssen, dass die massvolle Kritik der bisherigen Anschauungen im Verein mit der Vermehrung des Tatsachenmaterials der zukünftigen Forschung nur zum Nutzen gereichen kann.

Auch W. J. Collins (84) bekämpft die Bedeutung der Kernsklerose für die Entstehung des Altersstares. Entsprechend den oben wieder gegebenen Ansichten dieses Autors wird die mit dem zunehmenden Alter eintretende Verhornung und Verdichtung der Linse ebenso geleugnet, wie die Theorie der Katarakt als einer zu intensiven Kernsklerose bestritten wird. Kernsklerose und Katarakt sollen vielmehr direkte Gegensätze bedeuten, indem Starlinsen leichter sind, als klare, ältere Linsen. Wenn die Katarakt vorzeitiges Altern der Linse darstellte, müssten die kranken Linsen im Gegenteil schwerer sein, was nach Untersuchungen von Collins nicht zutrifft. Ausserdem ist in kataraktösen Linsen die Summe der festen Bestandteile erheblich höher.

Gänzlich neue Anschauungen treten uns in der umfangreichen Arbeit von Römer (359) über die Pathogenese der *Cataracta senilis* vom Standpunkte der Serumforschung entgegen. Der um die Einführung biologischer Forschungsmethoden in die ophthalmologische Wissenschaft

so hochverdiente Autor musste naturgemäss zur Erläuterung seiner Hypothese und zur Erklärung seiner Resultate und der daraus gezogenen Schlussfolgerungen sehr weit ausholen, weil dieser Zweig der medizinischen Wissenschaft ein nicht allen Forschern geläufiges Arbeitsgebiet darstellt. Man kann aber den Gesamteindruck nur dahin wieder geben, dass Römer mit logischer Konsequenz die Resultate einer sicheren Methodik zu einem festen Gefüge aneinandergereiht und dem Verständnis derer näher gebracht hat, die auf diesem Gebiete keine Spezialforscher sind und wenn auch erst weitere Arbeiten abgewartet werden müssen, ehe über die neue Hypothese von der Entstehung des subkapsulären Rindenstares ein abschliessendes Urteil gefällt werden kann, so ist doch das bisher Erreichte als ein wissenschaftlicher Fortschritt zu bezeichnen, der weitere Ausblicke in die Lebensverhältnisse der Linse ermöglicht. Nach einer eingehenden geschichtlichen Darstellung der bisherigen Anschauungen über die Entstehung des Altersstares wendet sich Römer der Kritik derselben zu, unter Beschränkung auf den von Hess so genannten subkapsulären Rindenstar, von dem Gedanken ausgehend, dass bei der Schädigung der Kapselepithelien und der Linsenfasern zytotoxische Prozesse im Spiele sein könnten. Unter den Gründen, mit denen die Bedeutung des Sklerosierungsprozesses abgelehnt wird, steht an erster Stelle die Ansicht, dass nur ein kleiner Bruchteil der Menschheit von der Alterskatarakt befallen würde, wobei die gegenteilige Anschauung, dass das Auftreten der Alterskatarakt die Regel ist, als fatalistisch bezeichnet wird. In Übereinstimmung mit Hess wird die Beckersche Theorie der unregelmässigen Sklerosierung und der qualitativen Veränderung des Kernes und die Verwertung der Priestley-Smithschen Untersuchungen verworfen und der Mangel an normalem Nährmaterial für die alternde Linse bezweifelt, wenn auch die Rolle dieses Faktors, soweit einzelne notwendige Stoffe in Frage kommen, nicht gänzlich bestritten wird. Sodann wird die Anschauung von Peters von der Bedeutung der Konzentrationsänderung des Kammerwassers einer Kritik unterzogen und darauf hingewiesen, dass sowohl die Linse über regulatorische Einrichtungen verfügen müsse, um osmotische Druckschwankungen, besonders so geringer Art, wie sie Peters beim naphthalinvergifteten Kaninchen fand, auszugleichen, wie auch das benachbarte Gewebe dazu mitwirke. Auch die Ansicht von Peters, dass beim Kataraktprozess zuerst eine Wasserverarmung der Linse auftrete, sei durch die später zu erwähnenden Versuche von Saffner widerlegt und wenn man sich somit nicht zu der fatalistischen Ansicht entschliessen könne, dass die Epithelien der Linse eine verschieden lange Lebensdauer besässen, bliebe nur übrig, die Alterskatarakt als das Ergebnis einer Giftwirkung aufzufassen, wobei man aber nicht auf die sog. chemisch

definierten Protoplasmagifte zurückzugreifen braucht, weil die Immunitätsforschung uns mit einer Reihe von anderen Zellgiften bekannt gemacht hat, welche gegenüber den Zellen der eigenen Spezies spezifisch wirken können. Solche Isocytotoxine sind auch bereits im menschlichen Serum nachgewiesen worden; die Antikörperbildung verläuft hier wie im tierischen Körper. Sie wird aber nicht nur von bakteriellen Produkten, sondern auch von den Nahrungsmitteln und von beliebigem Zellmaterial ausgelöst und so kann man sich vorstellen, dass die Regulationsvorrichtungen, welche für gewöhnlich die Bildung von Autocytotoxinen zu verhindern haben, gelegentlich versagen können, wobei Cytotoxine auftreten können, die eine spezifische Affinität zu bestimmten Atomgruppen des Linsenprotoplasmas besitzen. Die senile Katarakt ist daher auf das Verhalten des senilen Serums zurückzuführen, in welchem lentotoxische Substanzen vorhanden sein müssen, wenn sie zustande kommen soll. Voraussetzung ist dabei, dass der Ziliarkörper unter normalen Verhältnissen die Eigenschaft hat, Cytotoxine zurückzuhalten, die er im Alter einbüßen kann, sodann, dass im Linsenprotoplasma korrespondierende Rezeptoren vorhanden sind.

Diese drei Momente erklären zunächst die Tatsache, dass nicht alle alten Leute von Katarakt befallen würden, ferner eine Reihe von sonstigen klinischen Erscheinungen, vor allem die Langsamkeit der Entstehung der Katarakt, indem die an Eiweissmoleküle eingelagerten Cytotoxine sehr langsam in die Linse eindringen und ein langsames Absterben der Epithelien bedingen. Dann erst treten die Gesetze der Osmose in Kraft und die toxische Protoplasmawirkung wird sich dort am ersten geltend machen, wo die Konzentration der vom Ziliarkörper abgesonderten Bestandteile am stärksten ist, also am Äquator, oder wo die schützende Epitheldecke fehlt, an der Hinterfläche. Auch die anatomischen Veränderungen gleichen den durch cytotoxische Prozesse hervorgerufenen Zelldegenerationen. Ferner lässt sich die Epithelwucherung an der hinteren Kapsel durch toxische Reize erklären. Vor allem aber hat diese Anschauung nach Römer den Vorzug, dass sie Aussichten auf die Möglichkeit einer Prophylaxe des Altersstares eröffnet.

Römer konnte nun zunächst feststellen, dass unter normalen Verhältnissen das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges Geltung habe. Während die Agglutinine und Präzipitine auch unter normalen Verhältnissen in das Kammerwasser übergehen, ist dies für die Körper vom Ambozeptorenbau mit zwei funktionell verschiedenen haptophoren Gruppen nicht der Fall und diese Ambozeptorenlysine sind echte Cytotoxine. Dieses Freibleiben des Kammerwassers von Hämolsinen war schon vorher von Wessely beim immunisierten Tiere bei normalem Ziliarkörper festgestellt worden.

Die gewöhnlich vorkommenden Hämolsine scheinen für die Entstehung der Katarakt nicht in Frage zu kommen, wohl aber solche, die von regressiven Metamorphosen ausgelöst werden. Zunächst wurde nun untersucht, ob verschiedenartige Cytotoxine vom Sekretionsorgan zurückgehalten werden. Für die Hämolsine des Normalserums ergab sich, dass ihr Gehalt ein schwankender ist; die hämolytische Wirkung des normalen Kammerwassers und des Glaskörpers blieb, wie erwartet, aus, wenn die hämolytischen Titer einer Reihe verschiedener Normalsera mit der Wirkung jener Organe von derselben Tierart auf die entsprechenden Blutarten verglichen wurden. Auch wenn auf immunisatorischem Wege eine Steigerung des Cytotoxingehaltes herbeigeführt wurde, blieb das Kammerwasser frei. Ein weiterer Beweis für die Cytotoxinretention durch den normalen Ziliarkörper wurde dadurch erbracht, dass durch intravenöse Injektion bakterizider Heilsera, auf dem Wege der passiven Immunisierung, das Kammerwasser keine bakterizide Kraft erhielt, wie das Serum. Dasselbe ergab der Reagenzglasversuch mit inaktiviertem hämolytischem Serum. Diese für die Ernährung nicht in Frage kommenden Substanzen werden also vom Ziliarkörper nicht durchgelassen und dies gilt für alle Stoffe, die für die Ernährung des inneren Auges unbrauchbar sind, ferner auch gelegentlich für direkt schädliche Stoffe. Die Erscheinung, dass bakterizide Antikörper im Kammerwasser fehlen, ist vom ätiologischen Standpunkt betrachtet, anscheinend unzweckmässig. Römer erklärt dies damit, dass die Retention der vom Stoffwechsel stammenden Cytotoxine für das Innere des Auges, speziell für die Linse wichtiger seien, als die gelegentliche Schutzwirkung der bakteriziden Antikörper, und dass jene Eigenschaft des Organismus eine allmählich erworbene Eigenschaft sei. Nichts spräche bisher dagegen, dass auch bei der regressiven Metamorphose des Alters Cytotoxine gebildet werden könnten, die eine spezifische Affinität zum Linsenprotoplasma haben. Zu den erwähnten Schutzvorrichtungen gehört auch die Tatsache, dass die auf Reizung abgesonderten Hämolsine sehr bald wieder aus der vorderen Kammer verschwinden und aus dem Umstande, dass sie nicht in den Glaskörper übergehen, folgert Römer, dass zur Kataraktentwicklung eine langdauernde Einwirkung der Schädlichkeit erforderlich sei. Leiden die sekretorischen Apparate des Auges, so gehen die Cytotoxine über, für deren langsame Wirkung nach Römer ein Fall von Mooren spricht, wo bei einem alten Manne nach langdauernder Iritis ein einseitige Katarakt auftrat.

Im zweiten Teile seiner Arbeit führt nun Römer den zur Stütze seiner Hypothese notwendigen Nachweis, dass die Linsenkapsel für Antikörper durchgängig ist und das Linsenprotoplasma sog. Rezeptoren- aufbau besitzt. Diese Rezeptoren müssen die Antikörper binden. Von

der Ansicht ausgehend, dass für die bisher nicht befriedigend erklärte normale Ernährung der Linse die biologische Forschung ebenfalls nutzbar zu machen sei, untersuchte Römer zunächst die Linse auf die Anwesenheit von Rezeptoren zweiter Ordnung. Sie sind an der agglutinierenden Wirkung erkennbar und haben eine haptophore und eine zymophore Gruppe. Es gelang nun der Nachweis, dass in der Linse spezifische Hämagglutinine für Kaninchenerythrozyten enthalten sind und dieses Phänomen der Agglutination kommt nur dem Kaninchenblute zu und es sind diese Rezeptoren nicht allein in der Schweinslinse, sondern auch in anderen Tierlinsen vorhanden. Auch in der menschlichen, kataraktösen Linse wurden sie gefunden und es ist nach Römer wahrscheinlich, dass diesen Rezeptoren zweiter Ordnung wichtige Aufgaben für die Ernährung obliegen. Aufgabe der Zukunft muss es sein, in den die Linse umspülenden Nährstoffen die korrespondierenden Gruppen nachzuweisen. Einstweilen ist nur bewiesen, dass für bestimmte Gruppen der Protoplasmamoleküle der Linse eine spezifische chemische Energie vorliegt und es ist wahrscheinlich, dass nur solche Nährstoffe von der Linse assimiliert werden können, welche korrespondierende Gruppen für ihre Rezeptoren besitzen. Dass die Hämagglutinine für Kaninchenblutkörperchen echte Rezeptoren zweiter Ordnung sind, wird durch verschiedene Tatsachen bewiesen. Zunächst muss es sich wegen der nachgewiesenen Dissoziation zwischen den Linsenrezeptoren der Säugetiere und Kaninchenblut um chemische Vorgänge handeln, deren Spezifität ebenfalls für jene Annahme spricht. Sie ist so wirksam, dass Römer die roten Blutkörperchen des Kaninchens aus einem Blutgemisch mit Linseneiweiss ausfällen konnte. Der direkte Beweis wurde dann durch den Ehrlichschen Bindungsversuch erbracht, indem die roten Blutkörperchen die agglutinierende Substanz aus dem Linsenfiltrat an sich verankern und zwar schon nach 20 Minuten bei 10° und zwar müssen es sog. Globuline sein. Ein weiterer Beweis für die Agglutininnatur liegt darin, dass Blutkörperchen ein Multiplum der zur Verklumpung nötigen Agglutininmenge binden können, ferner wurde eine zymophore Gruppe dadurch nachgewiesen, dass bei 70° die zymophoren Komplexe der Linsenagglutinine analog den Serumagglutininen zerstört werden.

Da die jugendliche Linse resorbiert wird, obwohl unlösliche Teile darin enthalten sind, so ist eine Fermentwirkung wahrscheinlich. Es musste also untersucht werden, ob die Linse Toxine verankern kann und es gelang Römer der Nachweis, dass das Linsenfiltrat von Kälbern und Säugetieren, dessen Menge quantitativ bestimmt wurde, die Giftwirkung eines Tetanolsyns aufheben konnte, woraus eine starke Affinität der Linse zum Tetanolsyn hervorgeht. In neutralen Mischungen von Linsen-

antitoxin und Gift verhielten sich die Blutzellen wie frische normale Zellen; sie bewahrten ihr Bindungsvermögen und nahmen kein Gift auf, weil dieses vom Linsenprotoplasma gebunden war. Das Tetanolyisin wurde sowohl von Kapsel und Epithel als auch von der entkapselten Linse aufgenommen; das Antitetanolyisin ist in allen untersuchten Säugetierlinsen nachgewiesen worden. Im sklerosierten Kern der menschlichen Linse sind diese Rezeptoren nicht zerstört, die Aufnahme des Giftes ist jedoch verlangsamt. Andere Toxine mit ähnlichen Eigenschaften wurden bisher nicht gefunden. Nunmehr ging Römer daran, das Vorhandensein von sog. komplementophilen Rezeptoren in der Linse nachzuweisen, weil die für die Katarakt in Frage kommenden Cytotoxine mit ihrer toxischen Wirkung an die Komplemente, labile, fermentartig wirkende Bestandteile des Serums gebunden sind. Zunächst wurde festgestellt, dass Filtrate von Kalbs- und Rinderlinsen eine antihämolytische Wirkung gegenüber dem auf Kaninchenblut eingestellten Hämolsin des menschlichen Serums ausüben und dass es sich um eine wirkliche spezifische Bindung im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie handelt.

Durch weitere Versuche mit Taubenblutlysin wurde nun festgestellt, dass das Komplement abgelenkt und von den komplementophilen Rezeptoren der Linse gebunden wird. Ferner wurde ermittelt, dass das Linsenprotoplasma die hämolytische Wirkung des menschlichen Serums auf Meerschweinchenblut aufhebt. Da fötales Blut nur die Komplemente enthält, löst das Serum Meerschweinchenblut nicht. Dieses isolierte Komplement gestattet, durch Komplettierung Ambozeptorenabsättigung zu erzielen. Auch dieses Hämolsin des menschlichen Serums wird durch Linsenprotoplasma neutralisiert. Da Meerschweinchenblut die gesamten Ambozeptoren aus einem Gemisch von Linsenfiltrat und inaktivem mütterlichen Serum zu absorbieren vermag, welches gerade eine zur Besetzung der bestimmten Blutmenge hinreichende Ambozeptoreinheit enthält und Erythrozyten, welche vorher mit Ambozeptoren gesättigt sind, bei Katarakt mit Linseneiweiss keine Spur an das Filtrat abgeben, also die Aviditätsverhältnisse zwischem Rezeptoren der Blutzelle und den auf sie eingestellten Ambozeptoren durch den Kontakt mit dem Linsenfiltrat nicht beeinflusst werden und trotzdem die Wirkung des ganzen Hämolsins aufgehoben wird, so muss die Linse spezifisch komplementbindende Gruppen enthalten. Ein weiterer Beweis hierfür liegt darin, dass selbst ein Zusatz von einer neuen Dosis von Komplement noch von dem Linseneiweiss verankert wird.

Nach den Ergebnissen der Immunitätsforschung und den bisherigen Resultaten müsste angenommen werden, dass die Linse einen grossen Reichtum an Rezeptoren besitzt, welche Polyzeptoren sind, d. h. eine Pluralität

von Komplementen und von diesen zuerst das dominante Komplement bindet. Es handelt sich auch hier um echte chemische Bindungen und nicht um Absorptionerscheinungen, was dadurch bewiesen wurde, dass die auf Rinderblutambozeptoren des Kaninchens eingestellten Komplemente des Kaninchen- und Meerschweinchenserums sich verschieden verhalten, indem bei der Aktivierung eines einzigen Immunserums das eine Komplement gebunden wird und das andere nicht. Ein weiterer Beweis für die Spezifität der Bindungsvorgänge liegt darin, dass andere Komplementarten zu finden sind, für welche das Linsenprotoplasma keine Affinitäten besitzt.

Für die Pathogenese der senilen Katarakt ist nach Römer auch vielleicht der Umstand wichtig, dass vom Linsenprotoplasma die fötalen Komplemente des menschlichen Serums den verschiedenen Blutarten gegenüber in verschiedener Weise beeinflusst werden. Die fötalen Komplemente werden vom Linseneiweiss nicht so energisch gebunden.

Weiter wurde festgestellt, dass die Kapselepithelien und Linsenfasern in gleicher Weise Komplemente binden können, ferner dass der Kern der sklerosierten Linse die Hämolyse nicht verhindert, während die Rindenmasse die Komplemente an sich reisst, der intakte Kern die Komplementbindung nicht aufhebt, sondern nur verlangsamt.

Am Schlusse weist Römer darauf hin, dass durch den Nachweis verschiedenartiger Rezeptoren im Linsenprotoplasma das Verständnis für die elektive Tätigkeit des Linsenprotoplasma angebahnt sei. Diffusion, Filtration und Osmose genügen nicht, sondern es muss der Eintritt der Nährsubstanzen in das Protoplasamolekül studiert werden. Der Nachweis der Rezeptoren ist für Toxine, Agglutinine und Komplemente erbracht. Durch geringe Umlagerung einzelner Atomgruppierungen in den die Linse umgebenden Serumbestandteilen kann eine toxische Einwirkung auf das Linsenplasma ausgeübt werden. Einstweilen ist dies nur durch Reagenzglasversuche wahrscheinlich gemacht. Weitere Untersuchungen werden aber von Römer versprochen.

Wer wie ich sich bisher nicht an der Serumforschung beteiligt hat, hat erst Mühe, sich in dem Gedankengang des Verf. zurechtzufinden, weil dieser Zweig der medizinischen Forschung eine Nomenklatur aufweist, die nicht jedem geläufig ist. Unterzieht man sich aber der Mühe, eingehend zu folgen, und lässt sich nicht durch Sätze wie z. B. auf S. 277 (oben) von weiterem Eindringen in diese schwierige Materie abhalten, so muss man auf Schritt und Tritt die logische Aneinanderreihung von Tatsachen und Schlussfolgerungen anerkennen und zugeben, dass, wenn auch bezüglich der Verwendung dieser Resultate für die Pathologie der Linse das letzte Wort noch nicht gesprochen ist, hier doch der Forschung neue Bahnen gezeigt worden sind. Eine sachliche

Prüfung der erzielten Resultate überschreitet meine Kompetenz; die aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen und Einwendungen werden am Schlusse dieses Kapitels eingehend berücksichtigt werden.

Gänzlich andere Anschauungen vertritt Greeff (146), der die Alterskatarakt vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachtet. Der Sklerosierungsprozess wird mit der Verhornung der Epithelzellen der Oberhaut verglichen, und angenommen, dass die Cataracta senilis eine reine Alterserscheinung ist, „die Linsenfasern sind epitheliale Gebilde, die ja dem Alterszerfall sehr ausgesetzt sind. So wie die Haare mit der Zeit grau, weiss werden und ausfallen, die Zähne zerbröckeln, die Haut runzelig wird, so zerfallen molekulär auch die Linsenfasern und trüben sich, wie alle Alterserscheinungen, bei dem einen früher, bei dem anderen später.“

Bezüglich der von Greeff unter Hinzufügung sehr instruktiver Abbildungen gegebenen Details sei hervorgehoben, dass er im Anschluss an Leber und Wagenmann eine Neubildung von glashäutiger Substanz auch bei Kapselverletzungen für erwiesen ansieht. Es werden ausführlich die Veränderungen des Epithels bei Massagestar und bei Naphthalinvergiftung besprochen, ferner die Bildung des sogen. Pseudoepithels der hinteren Kapsel und die Blasen- und Zellenbildung, sowie die vordere Kapselkatarakt. Sodann geht Greeff unter Beibringung einer neuen sehr instruktiven Abbildung auf die bei Katarakten zu findenden Veränderungen der Ziliarepithelien ein und weist darauf hin, dass diese Epithelien ebenso wie die Linsenepithelien durch toxische Einflüsse geschädigt werden können und die indirekte Schädigung der Linse im Sinne von Peters durch osmotische Veränderungen noch genauer zu prüfen sei.

Nach Greeff treten die ersten anatomischen Veränderungen bei der Alterskatarakt nicht an den Linsenfasern selbst auf, sondern es entstehen zwischen ihnen Spalten und Lücken, die sich mit tropfenartiger Flüssigkeit anfüllen. Gleichzeitig sind Erscheinungen der Kernschrumpfung vorhanden und erst später tritt dann Volumenzunahme durch Aufnahme von Wasser auf. Nachher erfolgt Eindickung, dann die sogen. Reife und endlich die Überreife. Nach eingehender Schilderung der klinischen Erscheinungen des beginnenden Altersstares werden die anatomischen Befunde besprochen, wobei besonders betont wird, dass vor dem Faserzerfall der flüssige Inhalt der Lücken und Spalten nicht geronnen und klar ist. Am Schluss des Kapitels gibt Greeff eine kurze Übersicht über die Theorien der Entstehung des Altersstares, wobei er nochmals der Überzeugung Ausdruck verleiht, dass es sich um eine reine Alterserscheinung handelt. „Es ist eine Seltenheit, wenn man ein Auge von 60 und mehr Jahren genau in

grösster Mydriasis untersucht, dass man keine Anfänge des Altersstares findet. Wir würden also Alle den grauen Star bekommen, wenn wir es erleben würden.“

Ausser diesen zusammenfassenden Arbeiten beschäftigen sich noch einige weitere Mitteilungen mit der Ätiologie der Alterskatarakt, von denen die von Jervej (210) und von Striker (410) neue Gesichtspunkte nicht bringen. Wohl aber ist dies der Fall bei Jonas (214), der jedoch mit seiner Anschauung, dass die Alterskatarakt eine nasogene Reflexerkrankung sei, wohl wenig Gegenliebe finden wird. Die hierbei zutage tretende Kritiklosigkeit wiederholt sich in einem weiteren Aufsatze der Erythropie und Katarakt (215).

Sehr interessant sind die Untersuchungen von Uribe-Troncoso (445), der sich mit der Ermittlung des Salzgehaltes des Kammerwassers bei menschlichen Katarakten befasste. Es wurde festgestellt, dass bei zwei Nuklearstaren im Beginne eine starke Salzzunahme stattfand, dagegen bei einem Kortikalstar vermisst wurde. Zur Zeit der Reifung entsprach die Salzmenge wieder der normalen und bei überreifen Katarakten ist eine Zunahme der organischen Stoffe im Kammerwasser zu konstatieren. So interessant diese Ergebnisse an und für sich sind, so bedürfen sie doch wohl noch weiterer Nachprüfungen, weil die gefundenen Zahlen (29,33 %, 0,24 %, 0,59 %, 2,0 %) zu sehr differieren, um als sicher gelten zu können. Wenn Uribe-Troncoso daran die Erörterung knüpft, dass mit den Anschauungen von Peters die bei reifenden Staren zu konstatierende Quellung im Widerspruch stände, so ist darauf weiter unten einzugehen. Nur so viel sei hier hervorgehoben, dass die Annahme jenes Autors, dass infolge der Konzentrationszunahme des Kammerwassers in erster Linie eine Verdichtung des Kernes auftritt, welche zu anatomischen Veränderungen an der Kernperipherie führt, mit meiner Anschauung durchaus übereinstimmt.

In ähnlichen Bahnen bewegt sich die Anschauung von Grilli (150, 151), der grossen Wert auf die bei alten Leuten so häufig vorkommende Nierensklerose legt und annimmt, dass auch in den die Linse umgebenden Medien eine Hypertension auftritt, die Wasserenziehung zur Folge hat.

In den gleichen Bahnen bewegt sich die Arbeit von Ducasse (105), der die verminderte Nierenfunktion für die Retention von Cytotoxinen im Sinne von Römer verantwortlich macht.

Mit der arteriellen Spannung beschäftigt sich die Arbeit von Meo (280), der zu dem Resultate kommt, dass direkte Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung infolge von Arteriosklerose und Alterskatarakt nicht bestehen.

Die an anderer Stelle zu erwähnende neuere Arbeit von Pineles (341), der bezüglich des Tetanie- und Zuckerstars auf die gleichzeitige Erkrankung sogen. Blutdrüsen aufmerksam macht, weist in bezug auf den Altersstar auf die Analogie hin, die mit jenen Kataraktformen insofern besteht, als auch im Alter die Schilddrüse insuffizient wird, wie auch die Blutbildung eine mangelhafte ist.

Damit sind im wesentlichen die neueren Hypothesen über die Entstehung des Altersstars wiedergegeben. Bevor wir uns jedoch der kritischen Besprechung zuwenden, sind zuvor noch einzelne Arbeiten zu berücksichtigen, die sich von anderen Gesichtspunkten aus mit dem Altersstar beschäftigen.

Zur

b) pathologischen Anatomie des Altersstars

bringt zunächst Bednarsky (38) einen Beitrag, der die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Aufhängebandes untersuchte und an den drei von vier Fällen zu dem Resultate kommt, dass die Zonula hyalin entarten kann, vielleicht auch später verflüssigt wird. Die Verdickung entspricht der Atrophie oder entsteht durch Zusammenlegung mehrerer Fasern. Eine Hypertrophie gibt es nicht. Bei Staphylomen entspricht die Atrophie des Ziliarkörpers einer Atrophie der Zonula.

Für die Kenntnis des Kapselepthels erscheinen die Befunde von Hosch (199) nicht unwichtig, der bei der Dehnung der Kapsel Veränderungen erhielt, die er dahin deutete, dass zwischen den einzelnen Zellen Interzellularbrücken beständen, während Leber (243) die Ansicht vertritt, dass es sich um Zellfortsätze handelt, die in verschiedenen Höhen der Zellen abgehen. Die von Hosch gegebenen Zeichnungen entsprechen Bildern, die Hess wiedergibt und als Befunde in normalen Linsen schildert. Ich möchte dabei jedoch nicht unterlassen, zu betonen, dass diese Bilder sehr an Vakuolenbildung erinnern, wie sie z. B. an der Kaninchenlinse bei Formolhärtung auftritt und deshalb dort, wo Spannungsänderungen der Kapsel vorliegen, auch an die Möglichkeit beginnender pathologischer Veränderungen gedacht werden muss, welche einer Funktionsstörung entsprechen können.

Zu dem Kapitel der Cataracta nigra bringt Fehr (119) einen kleinen Beitrag, der auf die Grösse der drei extrahierten Linsen hinweist und angibt, dass diese Kataraktform meistens bei Myopie vorkäme, eine Ansicht, die vielleicht darin eine Stütze findet, dass bei Myopen auch anderweitige Kataraktformen häufig sind, welche von dem Bilde des reifen Rindenstars abweichen und anders zu erklären sind.

Die Erklärung, welche Alt (5) in einem anatomisch untersuchten Falle für das Auftreten kleiner, granulärer, dunkler Gebilde gibt, die

von Pigmentzellen abstammen sollen, hat Hess schon damit zurückgewiesen, dass die Aufnahme korpuskulärer Elemente durch die intakte Kapsel unmöglich ist, und ich möchte hinzufügen, dass ich erst kürzlich in der Lage war, bei einer gewöhnlichen, frisch untersuchten Alterskatarakt kleine bräunliche Körnchen nachzuweisen, die genau den s. Z. von Vossius beschriebenen und von Leber als Fibringebilde ausgesprochenen Gebilden entsprechen, die bei der sogen. Hornhautdurchblutung vorkommen, und ich bin nicht im Zweifel darüber, dass Alt dieselben mit dem Prozess der Cataracta nigra nicht in Verbindung stehenden, sondern als Eiweissderivate aufzufassenden Körnchen vor sich gehabt hat.

Vielleicht gehört auch hierher der von Klein (227) beschriebene Fall, wo bei einer 66jährigen Person mit „sklerosierter“ Katarakt an der hinteren Linsenkapsel ein blutroter Reflex beobachtet wurde und wenn in dem Falle von Faith (118) von einer Proliferation „on the capsule of the lens“ gesprochen wird, so ist das nichts Ungewöhnliches, falls nicht etwa eine Pigmentansammlung auf der Innenfläche gemeint sein sollte, die dann aber keine Pigmentierung ist.

Zur Histologie der Alterskatarakt bringt Krüger (235) einen Beitrag. In drei Fällen waren jedesmal Linsenreste in die Kapselkatarakt eingeschlossen. Die Epithelien können in die Reste hineinwachsen und liefern kein bandartiges homogenes Ausscheidungsprodukt im Sinne von Schirmer, sondern es sind kutikuläre Ausscheidungen um die Zellen herum, die wie auch die Zellen der Neubildung zum Zerfall neigen; sie sind gestreift und nicht homogen. Jedenfalls scheiden die Zellen nicht nur an einer Seite membranöse Substanz aus.

Mit der Frage der Nachstarbildung befasst sich die Arbeit von Bates (33), der nach den Untersuchungen an Kaninchenaugen die Behauptung aufstellt, dass nach der Staroperation sich vor der hinteren Linsenkapsel eine Fibrinschicht bildet, die sich durch Hineinwachsen von Bindegewebszellen organisieren soll, während Hocquard (195) bei der Untersuchung von 8 Fällen kataraktoperierter Patienten im Kapselsack kolloide Massen und Kugeln fand, die oft Kalkkörnchen und Linsenfasern enthielten. Die Kapsel werde durch den Zug der Zonula stark in die Länge gezogen; das Epithel war gequollen vakuolisiert und am Äquator proliferiert. Auch werden Exkreszenzen der Linsenkapsel beschrieben.

Zu den degenerativen Veränderungen in der kataraktösen Linse gehört die Beobachtung von Spiro (396), der in der Linse Cholesterinkristalle fand und von Petschnikoff (335), der sie im Kammerwasser konstatierte bei einem Falle, wo eine Katarakt infolge von Iridozyklitis aufgetreten war. Ob die Annahme, dass die Kristalle aus der Linse

stammten, ohne weiteres richtig ist, erscheint doch wohl fraglich. Ferner gehört hierher die Beobachtung von Oliver (310), der Cholesterinkristalle in einer traumatischen Katarakt sah.

Neuerdings führte Toufesco (432) mit Hilfe von Osmiumfärbung den Nachweis, dass bei der Alterskatarakt eine fettige Degeneration der Linsenfasern vorkommt, besonders am Äquator, und zwar scheinen mehrere Fettarten im Spiele zu sein.

c) Cataracta ossea.

Bei dem heutigen Stande der entwicklungsgeschichtlichen Forschung kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in den Fällen, wo an Stelle der Linse oder in der Linse knochenähnliches Gewebe gefunden wurde, dieses mesodermale Gewebe nur von aussen in den verletzten Kapselsack hineingelangt sein kann. Dieser Anschauung gibt Hess (180) Ausdruck, und er wünscht mit Recht eine genauere Definition dessen, was nach dem Vorgange von Berger als *Cataracta fibrosa* bezeichnet wird, deren Bindegewebe nach diesem Autor zur Entstehung der Knochenteile Veranlassung geben sollte. Nun gibt es aber in der Linse echtes Bindegewebe nur bei Kapselläsionen, weil die bindegewebsähnlichen Wucherungen des Kapselepthels kein Bindegewebe sind, und so lässt Hess den Begriff der *Cataracta fibrosa* nur für die Fälle gelten, in denen die Entstehung des Knochens aus hineingewuchertem mesodermalen Gewebe gemeint ist.

In einem neueren Falle von Aubineau (10) handelte es sich um zwei phthisische Bulbi, die an Stelle der Linse ein gleich grosses Konvolut von Bindegewebe und Gefässen mit Knochengewebe enthielt. Schon allein die Gefässe beweisen, wie Hess richtig betont, die Läsion der Kapsel, und so reiht sich auch dieser Fall den früheren an, ebenso das Material, welches Lagrange beibringt.

Das gleiche gilt für den Fall von Czermak (94), der den Namen *Pseudophakia fibrosa* vorschlug. Es handelte sich um eine mutmasslich kongenital kataraktöse Linse, die ein faseriges Gewebe mit Gefässen enthielt.

Zwei weitere Fälle von Roure (361) waren mir nicht im Originale zugänglich.

Hierher gehört auch das Auftreten

fibrinähnlicher Substanz in der Linse.

Über eine 64jährige Pat. mit reichlicher Knochen- und Markbildung im Auge, sowie über fibrinähnliche Gebilde in der Linse berichtet Zia (502). In dem durch Iridozyklitis erblindeten Auge erwies sich die

Linsenkapsel defekt; die Linse war verkalkt und enthielt Blut, aus dem sich fibrinähnliche Massen niederschlugen. Dass es sich um Fibrin handelte, wird aus der Form und Anordnung der Elemente erschlossen, während die Weigertsche und van Giesonsche Färbung versagten.

Fibrinniederschläge fanden sich auch in einer verkalkten in den Glaskörper luxierten Linse, über welche Werncke (474) berichtet, ausserdem aber noch eigentümliche Fadenknäuel, welche epithelialer Herkunft sein sollen.

Die Untersuchung einer Cataracta membranacea bei Leucoma adhaerens durch de Lieto-Vollaro (258) ergab ausser spindelzellenartigen Gebilden die Existenz von blutführenden Kapillaren im Kapselsack. Auch hier handelt es sich natürlich nur um Eindringen von gefässführendem Bindegewebe in den verletzten Kapselsack.

Schliesslich teilt Salzmann (369) einen interessanten Befund an zwei kataraktösen Linsen mit, welche einen quer durch den Kern von Äquator zu Äquator hinziehenden Spalt aufwiesen, der mit Morgagnischen Kugeln erfüllt war und durch Druck auf den Linsenäquator erklärt wird, weil der sagittale Durchmesser der beiden Linsen erheblich dicker war.

Diese Befunde entsprechen einer Beobachtung von mir (325), den ich in einem Falle von Tetaniestarr erhob, wo auch schichtstarähnliche Veränderungen an der Kernperipherie vorlagen. Die damals gegebene Deutung im Sinne einer exzessiven Härte des schrumpfenden Kernes glaube ich auch heute noch aufrecht erhalten zu können.

Auf meine eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen brauche ich an dieser Stelle nicht einzugehen, weil sie in der kritischen Besprechung ausführlicher erörtert werden müssen, wobei auch die Arbeit von Hikida Berücksichtigung finden soll.

d) Klinisches und Statistisches über Altersstar.

Einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis des Altersstares in klinisch-statistischer Hinsicht liefern v. Bünau (65) und Gerok (139).

Der erstgenannte Autor verarbeitete das 10 jährige Material der Hallenser Univ.-Augenklinik nach Alter, Geschlecht und der klinischen Form der Stare. Vor allem wird aber Wert gelegt auf die koinzidierenden oder vorausgegangenen Allgemeinerkrankungen, und es ist interessant, zu erfahren, dass nur in 2,3% Diabetes vorlag, dagegen in 10,6% Typhus überstanden war. Auffallend ist, dass, obwohl in der Statistik viele präsenile Stare figurieren, die Tetanie überhaupt nicht erwähnt ist.

Noch erheblich grösseres Material lieferte die Tübinger Augenklinik, nämlich 6855 unkomplizierte Stare, zu der Arbeit von Gerok. Es konnte kein geographischer Zusammenhang mit Struma nachgewiesen werden; auch hier wird auffälligerweise die Tetanie nicht erwähnt und auch nicht in das Schema aufgenommen, welches am Schlusse der Arbeit anderen Kliniken behufs Ermittlung der Rolle von Allgemeinerkrankungen vorgeschlagen wird. Über die Vererbung des Altersstares findet sich die Bemerkung, dass er in absteigender Linie in früherem Alter auftrat. Kongenitale und juvenile Formen zeigten sich bei der Vererbung meist in derselben Form. Die Übertragung erfolgt weder von väterlicher noch von mütterlicher Seite in bevorzugtem Masse. Die Berufsarten, auch die Akkommodationsanstrengung verbundenen, haben auf die Entstehung des Stares keinen Einfluss.

Eine Arbeit von Dransart (107) über die Katarakt im nördlichen Frankreich war mir nicht im Originale zugänglich.

Wenn auch in dieser Arbeit die Therapie als solche keine Berücksichtigung finden soll, so erscheint es doch notwendig, kurz einzugehen auf

e) Die künstliche Reifung von Staren,

mit der sich in den letzten Jahren verschiedene Autoren beschäftigt haben, obwohl die neuere Entwicklung der Dinge dahin geführt hat, bei der Operation des Altersstares der Reifung viel weniger Gewicht beizulegen als früher. Bekanntlich haben sich schon Hirschberg und Schweigger vor Jahren dahin ausgesprochen, dass man jede Alterskatarakt nach dem 60. Lebensjahre ohne weiteres extrahieren könne und auch Hess vertritt in seinem oft zitierten Werke diesen Standpunkt, wie auch ich dieser Anschauung schon früher Ausdruck gegeben und seit Jahren nur wenige Fälle von präsenilen Staren künstlich zur Reife zu bringen gesucht habe. Nach meiner Ansicht sind diese Manipulationen bei Altersstaren vollkommen entbehrlich, bei intranuklearen Trübungen, die nur mit wenigen radiär gerichteten äquatorialen Streifentrübungen einhergehen und zwischen Kern und Rinde noch reichlich klare Kortikalis erkennen lassen oder bei hinteren Kortikalstaren erfolgt die Entbindung der Linse meistens vollständiger, als bei sog. reifen Staren und bei den subkapsulären Rindenstaren im Sinne von Hess scheint es sehr schwer zu sein, auch wenn sie völlig reif sind, das Zurückbleiben reichlicher Kortikalmassen von vorneherein auszuschliessen. Für die ausgiebige Entleerung scheint es weit weniger auf die Trübung, als auf den Zerfall anzukommen und wo dieser fehlt oder gering ist, scheint der Star um so leichter vollständig entleert zu werden,

je reichlicher die peripheren Trübungen und Streifen und die glashellen Speichen vertreten sind.

Die Methoden, die zur künstlichen Reifung im Gebrauche sind, haben zum Ziele, gewissermassen eine traumatische Katarakt herzustellen, indem zu den bisherigen Veränderungen eine Trübung der äussersten Kortikalis hinzugefügt wird. Gegen das Verfahren von Jocqs (212), vermittelt einer Pravazschen Spritze das angesaugte Kammerwasser in die Linse zu injizieren, macht Knapp (228) mit Recht geltend, dass bei Tierversuchen starke Reizerscheinungen auftreten und so dürfte heute, abgesehen von einer Diszission, in einzelnen Fällen als Hauptmethode die Förstersche Maturation zu gelten haben, bei welcher die Massage der intakten Kapsel das wichtigste ist.

Von mehreren Autoren, besonders von Mc. Hardy (171), wird die Förstersche Kortextritur sehr gelobt, die auch Bahr (24) als ungefährlich hinstellt. Jahr (209) gibt an, dass an der Jenenser Klinik beobachtet wurde, dass in manchen Fällen schon in einigen Tagen Trübung der Rinde erzielt wurde; in anderen trat sie plötzlich erst nach mehreren Wochen auf; in einigen Fällen mit harten Linsen versagte die Methode völlig. Das gleiche hebt Stood (406) bezüglich des Schichtstares hervor. Weitere Mitteilungen zu dieser Frage bringen Terson (422) und Fage (117), der eine kleine Diszission vorausschickt.

Die Angabe von Wolffberg (494), der bei drei Myopen nach Diszission der Linse und nach drei präparatorischen Iridektomien rasche Trübung durch den Heissluftstrom vermittelt des Vorstädterschen Kalorisators erzielte, bedarf noch der Nachprüfung und die theoretische Voraussetzung, dass damit die Verhältnisse beim Glasbläserstar Nachahmung finden, erscheint nicht hinreichend begründet.

Unter Anlehnung an die Hessschen Erfahrungen bei Blitzkatarakt hat Maurizi (275) den faradischen Strom zur Reifung benützt. Der Erfolg scheint aber mehr von den gleichzeitig benützten anderen Methoden herzurühren.

Schliesslich wäre noch kurz zu berichten über die Versuche der

f) Beeinflussung von Startrübungen durch Medikamente.

Hierher gehörte zunächst die Darreichung von Jodpräparaten nach dem Vorgange von Asher (9) nach der Diszission von klaren Linsen bei Myopie, wonach raschere und bessere Aufsaugung der Linsenmassen erfolgen soll. Nach Horn (197) soll die Resorption nicht befördert, dagegen die oft so unangenehme stürmische Quellung gehindert werden. In der Absicht, das Fortschreiten von Katarakt zu hemmen, gab Bodal (22) innerlich Jodkali, obwohl er ein Eindringen in die Kapsel

nicht nachweisen konnte. Dasselbe tat Étievant (115), jedoch mit der Beschränkung auf Alterskatarakte. Wolffberg (493) will sogar von Jodkalisalbe Erfolg gesehen haben. Auch Dufour (109) lobt die Wirkung des Jodkali, welches Verdereau (450) in der Form subkonjunktivaler, sehr schmerzhafter Injektionen einverleibte, um Linsentrübungen zum Aufhellen zu bringen. Zur Illustration wird ein einziger Fall mitgeteilt, wie auch die übrigen Mitteilungen den Mangel beweiskräftigen grösseren Materiales dartun. Auch die wenigen Fälle, welche de Wecker (467) mit einem Extrakt aus den inneren Augenteilen behandelte, lassen vorläufig keine Schlüsse zu.

Immerhin sind die Mitteilungen in ihrer Gesamtzahl genügend, um zu einer Prüfung an einem grösseren Materiale anzuregen. Seitdem durch Romberg der Einfluss des Jodkali auf die Viskosität des Blutes nachgewiesen wurde, ist es nicht undenkbar, dass rein physikalische Änderungen in eiweisshaltigen Medien durch Jodkali erreicht werden können und deshalb ist a priori der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass die Trübung von Lücken und Spalten, die durch den Starprozess entstanden sind und anfangs klar bleiben, eine Zeitlang hinten angehalten werden kann. Die vorliegenden Erfahrungen haben ihrer geringen Zahl wegen noch keine Beweiskraft und nur grössere Serien können mit einiger Sicherheit Klarheit darüber geben, ob die in vielen Fällen ohnehin langsam erfolgende Trübung verzögert werden kann. Viel zweifelhafter erscheint die Möglichkeit, saturierte Trübungen wieder aufzuhellen und so muss auch die Mitteilung von Würdemann (498), der drei Fälle von beginnendem Chorioidalstar durch Allgemeinbehandlung aufgehellt haben will, mit Vorsicht aufgenommen werden, wie auch die neueren Mitteilungen von Wilkinson (478), der Lithionquellen und Jodkali zur Aufhellung von Linsentrübungen empfiehlt, noch der exakten wissenschaftlichen Grundlage entbehren.

Ein gänzlich neues Kapitel bildet die

g) Prophylaxe der Alterskatarakt,

welche alle diejenigen mit grosser Skepsis betrachten müssen, die den Altersstar als eine reine Alterserscheinung auffassen. Wenn Dransart (107) der Überzeugung Ausdruck verleiht, dass mit einer Allgemeinbehandlung, speziell einer antiarthritischen und guter Gläserkorrektur fast die Hälfte aller Altersstare zu verhüten sei, so weist de Wecker (467) diese Übertreibung mit Recht zurück, betont aber, dass ein Rückgang von Linsentrübungen in Karlsbad und Vichy bei Diabetikern wiederholt beobachtet sein soll und empfiehlt daher, auf die Untersuchung des Urins bei älteren Leuten zu achten, um eventuell den Folgen dieser

Komplikation der Arthritis vorzubeugen. Diese selbst mit ihren Folgen, der Arteriosklerose, oder diese allein aus der Welt zu schaffen zu suchen, ist wohl nutzloses Beginnen und so müssen die nach dieser Richtung hin abzielenden prophylaktischen Massnahmen von vorneherein damit rechnen, im günstigsten Falle eine geringe Verzögerung des Eintrittes des Leidens zu erzielen. Die von Römer (359) eröffnete Aussicht, mit Hilfe der Serumforschung eventuell zu einer Prophylaxe der Alterskatarakt zu gelangen, muss noch als Zukunftsmusik bezeichnet werden, wie es auch vielen Ophthalmologen schwer wird, sich auf den Standpunkt Römers zu stellen, dass nur ein Bruchteil der Menschen von der Alterskatarakt befallen wird.

h) Kritische Besprechung der Arbeiten über Alterskatarakt.

Bei der zusammenfassenden Besprechung der verschiedenen Ansichten über die Entstehung des Altersstares müssen wir zunächst der besonders von Greeff vertretenen Anschauung gedenken, dass der Altersstar eine einfache Alterserscheinung sei, welche den Veränderungen der Haut, der Haare, der Zähne entspräche. Dieser Vergleich ist an sich nicht unzutreffend, besagt aber nichts Näheres über die Art der hier in Betracht kommenden Ernährungsstörungen, die doch schliesslich allen diesen Altersveränderungen zugrunde liegen müssen. Und doch ist gerade die Linse ein geeignetes Objekt, den Einfluss der verschiedenartigen Ernährungsstörungen einer Prüfung zu unterziehen und dass hier wirklich verschiedene Momente wirksam sein müssen, geht schon allein aus den verschiedenen Formen hervor, unter denen der Altersstar erscheinen kann. Will man daher, um mit Römer zu reden, nicht in einen allzu grossen Fatalismus verfallen, so ist es doch wohl erforderlich, den verschiedenartigen Ernährungsstörungen nachzuforschen, welche die einzelnen anatomisch differenzierbaren Veränderungen im Linsensystem hervorrufen, um so mehr, als über das regelmässige Auftreten des Altersstares die Ansichten noch sehr auseinandergehen. Während Greeff sich dahin ausspricht, dass jeder Mensch den Altersstar bekommen würde, wenn er es erlebte, gibt Hess an, dass nach dem 60. Lebensjahr das Fehlen von Altersveränderungen in der Linse ziemlich selten sei, und Römer glaubt, es als Tatsache hinstellen zu können, dass nur ein Bruchteil der alternden Menschen von der Alterskatarakt befallen wird.

Für die Analyse der Ernährungsstörungen kommen nun quantitative und qualitative Veränderungen des Kammerwassers in Frage, indem sowohl die normalen Kammerwasserbestandteile, insbesondere die Salze, zu- oder abnehmen können oder fremdartige, toxische Substanzen ihm

beigemengt werden. Während die Arbeiten von Peters und die von Uribe-Troncoso sich in der ersteren Richtung bewegen, sehen wir die andere Ansicht hauptsächlich durch Hess und Römer vertreten. Der Gegensatz, der zwischen diesen Ansichten besteht, ist aber kein sehr grosser, insofern, als beide Anschauungen sich bis zu einem gewissen Grade miteinander vereinigen lassen.

Mit Recht wird von Hess und Römer auf die beim Altersstar schon frühzeitig nachzuweisende Schädigung des Kapsel­epithels grosser Wert gelegt, dem unter normalen Verhältnissen die Aufgabe obliegt, das niedriger konzentrierte Kammerwasser von der Linse fern zu halten, während seine Alteration ein Eindringen zur Folge hat, woraus für die Ernährung der Linse ähnliche Störungen resultieren müssen, als wenn die Kapsel zerreisst. Deshalb lag es nahe, besonders für den sogen. subkapsularen Rindenstar eine derartige Entstehung anzunehmen. Die von Salf­fner inzwischen nachgewiesene Wasseraufnahme in die Linse bei beginnender Naphthalinkatarakt stützt diese Anschauung ebenso, wie die Hessschen Befunde bei der Blitzkatarakt und die Erfahrungen beim sogen. Massagestar. Da die quantitativen Veränderungen des Kammerwassers die primäre Erkrankung des Epithels nicht bewirken können, so mussten qualitative, d. h. toxische Änderungen angenommen werden, und diese werden ja in der Tat von Römer seiner Theorie des Altersstars zugrunde gelegt. Der Grundgedanke dieser Anschauungen ist dennoch der, dass eine toxische Schädigung des Epithels und der angrenzenden Schichten das Primäre ist und erst sekundär die Wasseraufnahme und Trübung erfolgt. Um diese Annahme zu stützen, bedürfte es des Nachweises, dass die Schädigung des Epithels nicht, wie O. Becker und ich annahmen, sekundär durch Druck- und Volumenverminderung im Kapselsack entsteht.

Diesen Nachweis hat Hess dadurch zu erbringen gesucht, dass er zunächst die auch bei Drucksteigerung im Kapselsack zu findende Wucherung und Degeneration des Epithels dazu verwertet, um darzutun, dass man nicht aus dieser Erscheinung auf eine Druckverminderung schliessen dürfte, wie es O. Becker tat. Damit ist aber nach meiner Meinung noch nicht widerlegt, dass eine solche Druckverminderung wenn sie vorkommt, eine Wucherung des Epithels bewirken kann, und wenn wir z. B. die von Hosch gezeichneten Bilder vom Kapsel­epithel bei Dehnung der Kapsel betrachten, so ist die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass die erweiterten Zellinterstitien die Aufgabe des Epithels, die Linsensubstanz vor dem Kammerwasser zu schützen, erschweren können. Aus diesen Gründen glaube ich auch die Möglichkeit betonen zu müssen, dass die Schädigung des Kapsel­epithels sekundär, d. h. durch die Mechanik des Kataraktprozesses ent-

stehen kann. Der Beweis für eine toxische Schädigung des Epithels bei der subkapsulären Alterskatarakt steht noch aus, während andererseits die Möglichkeit dieser Entstehung zugegeben werden muss, wenn es gelingen sollte, entsprechende Produkte des regressiven Stoffwechsels im Sinne von Römer nachzuweisen. Dann muss aber auch eine Erklärung für die nach meiner Meinung nicht wegzuleugnende Tatsache gegeben werden, dass bei supranuklearen Staren im Sinne von Hess die komplette subkapsuläre Trübung auszubleiben pflegt, wie auch dort das Epithel und die angrenzende Rinde anatomisch intakt befunden wird. Wenn Hess es für nicht zweifelhaft erklärt, dass auch nach langem Klarbleiben der Rinde diese Kataraktform progressiv werden könnte, so ist mir doch aus 20jähr. Tätigkeit kein Fall bekannt, wo eine typisch entwickelte Form des Schichtstares oder Punktstares sich später in einen Totalstar umgewandelt hätte, soweit das klinische Bild in Frage kommt. Dieses Freibleiben der Rinde beim supranuklearen Altersstar im Hessschen Sinne, den ich für eine früher entstandene Starform halte, würde, wenn daraufhin gerichtete Beobachtungen meine Erfahrungen bestätigen, unter Zugrundelegung der Römerschen Anschauungen eine Erklärung erfordern, warum die toxischen Stoffwechselprodukte solche Linsen zu verschonen pflegen. Diese Giftwirkung ist, weil sie eine diffuse Trübung der Rinde, die früher oder später eintritt, voraussetzt, auch bei den hinteren Kortikalstaren nicht ohne weiteres anzunehmen, denn auch diese Starform tendiert nicht zum Reifwerden und kann infolgedessen nach meinen Erfahrungen jederzeit mit gutem Erfolge extrahiert werden, ohne dass nennenswerte Kortikalisreste zurückbleiben. In gleicher Weise ist diese Entstehung für den sogenannten intranuklearen Star abzulehnen, der nach meiner Erfahrung in vielen Fällen mit äquatorialen, scharf abgegrenzten Trübungen kombiniert ist, die niemals in diffuse Trübungen übergehen und trotzdem ein gutes Operationsresultat ergibt. Alle diese Starformen bedürfen einer anderen Erklärung, die ich nach wie vor in mechanischen Veränderungen suche, so lange man nicht einen Grund angeben kann, warum diese Formen für die Produkte des regressiven Stoffwechsels unangreifbar sind, denn a priori ist doch anzunehmen, dass jemand, der aus anderen Ursachen eine der genannten Starformen akquiriert, im Alter durch jene Gifte noch eine Rindentrübung obendrein bekommen kann. Auch gibt es Kataraktformen bei älteren Myopen, die nie „reif“ werden und damit die Römersche Erklärung nicht ohne weiteres zulassen, die dieser Autor deshalb, ebenso wie Hess, lediglich für die subkapsulären Rindenstare gelten lässt.

Es kann nicht ausdrücklich genug betont werden, dass für die perinuklearen Stare mit intakter Rinde und intaktem Epithel jede

toxische Theorie versagt und allein deshalb muss schon nach anderen Erklärungen für die Entstehung verschiedener Startrübungen gesucht werden. Diese sehe ich in Übereinstimmung mit O. Becker und Deutschmann in der Kernschrumpfung, deren Existenz von Hess für den Altersstar zwar nicht vollständig bestritten, aber doch als unbewiesen hingestellt wird. Wenn ich in meinen Arbeiten die Möglichkeit einer Kataraktentstehung auf toxischem Wege, wie ich zugeben muss, zu wenig berücksichtigt habe, so gilt dies in gleicher Weise für die Hessschen Arbeiten bezüglich der Kernschrumpfung, ein Begriff, den ich in Zukunft durch den der Kernverdichtung ersetzt sehen möchte, weil er die Verwandtschaft mit dem Sklerosierungsprozess besser zum Ausdruck bringt.

Für die Annahme einer Kernverdichtung beim beginnenden Altersstar wurde bisher die auch von Hess nicht bestrittene und speziell von Priestly Smith hervorgehobene Tatsache ins Feld geführt, dass dabei oft die Linsen kleiner befunden wurden. Diese ursächliche Bedeutung der Verminderung des Kernvolumens ist nach Hess ebenso wenig, wie diese selbst bewiesen, weil einerseits eine Kernverdichtung eine Volumenänderung nicht notwendigerweise zur Folge haben muss und andererseits die Kleinheit der Linse aus mangelhaftem Nachwuchs von Linsenfasern infolge der Epithelerkrankung und aus abnormer Entwicklung in einzelnen Fällen zu erklären sei, und dann stehe auch diesen eine Volumenvermehrung in anderen Fällen gegenüber. Wenn man auch die Richtigkeit der Hessschen Argumente anerkennen muss, so ist dennoch die Unmöglichkeit einer Kernschrumpfung und ihrer supponierten Folgen nicht bewiesen und auf der anderen Seite nicht genügend hervorgehoben worden, dass in den pathologisch-anatomischen Befunden eine Reihe von Beweisen für eine Kernverdichtung herzu-
leiten ist, worauf Ref. in einer Reihe von Arbeiten aufmerksam gemacht hat.

Ich habe schon in meinen Arbeiten über Schichtstar betont, dass, wenn die anatomischen Substrate dieser Starform, die Tropfen- und Lückenbildung und in einzelnen Fällen die Bildung kleiner oder grösserer Spalten um den Kern herum selbst bei intakter Rinde entstehen, toxische Einflüsse auszuschliessen sind, während andererseits die regelmässige Zeichnung mancher Schichtstare und die Anordnungen der Trübungen darauf hinweist, dass hier mechanische Momente gegeben sind, welche die Linsenform der Trübungszone verursachen müssen. Wie später beim Kapitel Schichtstar noch zu erörtern ist, nimmt Hess für alle diese perinuklearen, spindelförmigen und rundlichen Lücken, sowie für die Spalträume an, dass sie den Zerfall von Linsenelementen präsentierten, ohne sich näher darüber zu äussern, wie es zu erklären

ist, dass dieser Zerfall immer eine Zone betrifft, die Linsenform besitzt, oder wenigstens nach aussen gegen den Kern ziemlich scharf abgesetzt ist, während ich in den Tropfen und Lücken und Spalten bei schichtstarartigen Linsentrübungen, die von intakter Kortikalis umgeben sind, die Abreissung von der Kortikalis oder die Auspressung von Flüssigkeit in zentrifugaler Richtung zur Erklärung heranziehe und dafür die Kernverdichtung verantwortlich mache. Und diese Dinge finden sich auch bei Altersstar wieder, ohne dass frühere Linsenerkrankungen vorausgegangen waren, wie ich zuerst betont habe, wie auch die Anordnung und Form der perinuklearen Spalten auf eine Abreissung des sich verdichtenden Kerns von der spröde gewordenen Kortikalis hinweist. Auch meine Befunde bei einem Falle von Tetaniekatarakt (325), die Salzmann (369) in zwei Fällen von Alterskatarakt erhob, wo mit Morgagnischen Kugeln erfüllte Spalträume die Linse von Äquator zu Äquator durchsetzten, lassen sich nur durch eine zentripetale Verdichtung des spröde gewordenen Linsensystems erklären, dessen Veränderungen, wie auch Hess betont, von dem Aufbau aus Radiärlamellen unabhängig sind.

Weiterhin sprechen für die Kernverdichtung die gar nicht seltenen Fälle, in denen eine Zerreißung von Faserschichten stattfindet, die mit aneinander passenden Enden weit auseinander weichen. Diese von mir (325, 332) wiederholt betonte Tatsache lässt sich nicht durch lokalen Gewebszerfall allein erklären, sondern setzt voraus, dass eine zentripetale Verdichtung der entgegengesetzten Kern- und Rindenpartien erfolgt, die in der Tat durch entsprechende Bildung von Spalten zu erkennen ist. Ein weiteres Argument liegt in der von Hikida (186) ausführlicher dargelegten Erscheinung begründet, dass wir durch Härtung von Tierlinsen in verschiedenen Flüssigkeiten, wo also Zerfallserscheinungen ausgeschlossen sind, die eben erwähnten kataraktösen Veränderungen menschlicher Linsen jederzeit nachzuahmen imstande sind. Wenn in einer in Müllerscher Lösung gehärteten kataraktösen menschlichen Linse Veränderungen zu finden sind, die in den in derselben Lösung gehärteten Tierlinsen fehlen, während sie mit anderen, stärkere Schrumpfung und Sprödigkeit der Linsen erzeugenden Flüssigkeiten auftreten, so ist doch wohl die Annahme zulässig, dass beim Menschen sich intra vitam ähnliche Prozesse abspielen, die auf abnormer Kernverdichtung beruhen.

Aus diesen Gründen muss ich für das Vorhandensein dieser Erscheinung bei dem Kataraktprozess eintreten und es entsteht nun zunächst die Frage, ob wir es hier mit einer Ursache oder einer Folge des kataraktösen Prozesses zu tun haben. Wenn man die Ansicht hegt, dass die menschliche Linse auf eine mangelhafte Durchtränkung mit Flüssigkeit mit einer Verdichtung der zentralen Partien reagiert, dann

ist beides möglich, denn eine solche Beeinträchtigung der Durchfeuchtung muss ebenso wohl durch eine toxische Schädigung mit eindringendem Kammerwasser, welches die zur Durchtränkung notwendige Konzentrationsdifferenz vernichtet, erfolgen, als wenn diese Konzentrationsdifferenz im Sinne meiner Anschauungen durch Zunahme der Konzentration des Kammerwassers aufgehoben wird. Im ersteren Falle würde die Kernverdichtung durch perinukleare und Rindenveränderungen die toxisch bedingten Veränderungen nur verstärken, während sie in letzterem Falle die primäre Ursache des ganzen Kataraktprozesses darstellen würde, der nach meiner Anschauung dann ganz im Sinne von O. Becker als ein Exzess des normalen Sklerosierungsvorganges anzusehen ist. Damit würde auch erklärt, dass in einzelnen Fällen die Linse kleiner wird und in anderen grösser erscheint. Wie ich wiederholt hervorhob, ist die Differenz in der Grösse seniler Stare ebenso wie die von Schichtstarlinsen, davon abhängig, ob die Kernflüssigkeit sich in perinuklearen Spalten und Lücken ansammelt, oder ob infolge des Fehlens dieser zur Vergrösserung des Linsenvolumens beitragenden Gebilde angenommen werden muss, dass Flüssigkeit aus der Linse herausgetrieben wird, wenn die Kortikalis sich dem Kerne anschmiegt. Die Annahme, dass dabei der intrakapsuläre Druck sinkt, ist für die Entstehung der Epithelschädigung nicht einmal unbedingt notwendig, denn es kann auch durch Ansammlung von Flüssigkeit unter der Kapsel das Epithel von den benachbarten Rindenschichten abgedrängt und dadurch seiner schützenden Eigenschaften beraubt werden.

Es muss ferner darauf hingewiesen werden, dass man aus der starken Färbung mancher Startrübungen mit Farbstoffen, speziell mit Hämatoxylin nicht auf Zerfall von Linsenelementen schliessen darf, weil man ganz Ähnliches auch in normalen Tierlinsen findet, worauf Hikida im Anschluss an meine Untersuchungen nochmals aufmerksam gemacht hat. Ich bin deshalb der Meinung, dass die Annahme einer Kernverdichtung für viele Kataraktformen und speziell für die meisten Altersstare nicht von der Hand zu weisen ist und dass man ihr für die Entstehung vieler kataraktöser Veränderungen eine ursächliche Bedeutung zuerkennen muss. Das schliesst aber nicht aus, dass auch toxische Einflüsse gelegentlich wirksam sein können, welche oben drein das Epithel schädigen, und damit rascher und vollständiger das Bild des diffusen, reifen subkapsulären Rindenstares hervorrufen; allerdings lehren die bisherigen Erfahrungen über die Tetaniekatarakt, die häufig unter dem Bilde des sog. Nuklearstares auftritt und auch hintere Kortikalistare und schichtstarartige Trübungen, ebenso wie totale Katarakte erzeugt, dass das Stoffwechselgift der Tetanie nicht in erster Linie das Epithel schädigt und damit diese Kataraktformen nicht ohne

weiteres als eine toxische bezeichnet werden darf. Es ist aber auch die Annahme toxischer Vorgänge im Epithel für die Entstehung der diffusen Rindentrübung nicht unbedingt nötig, weil durch Zerreißung von Faserschichten und Spaltbildungen Hohlräume entstehen können, die so zahlreich sind, dass bei fortschreitender Trübung des anfangs klaren Inhaltes auch das Bild des reifen Rindenstares erzeugt werden kann, ohne dass wesentliche Zerfallserscheinungen wirksam sind. Man wird daher bei zukünftigen Forschungen damit rechnen müssen, dass für den sog. subkapsulären Star zwei Möglichkeiten der Entstehung getrennt oder kombiniert vorliegen können, die toxische, und die Folgen der mangelhaften Durchtränkung, die Kernverdichtung, welche an und für sich eine Reihe von Variationen der Kataraktbildung zu erklären vermag, während die toxische Erkrankung des Epithels und der angrenzenden Rinde nur zur Erklärung einer einzigen Form des Altersstares, des subkapsulären Rindenstares ausreicht. Sieht man in der Kernverdichtung ein ursächliches Moment für die Kataraktbildung, so bedarf es nur der Annahme, dass bei langsamem, ungestörtem Verlauf des Sklerosierungsprozesses kataraktöse Veränderungen in der Linse ausbleiben oder sehr geringfügig ausfallen können. Das langsame und stetige Fortschreiten führt gelegentlich zum Bilde der *Cataracta nigra*; es kann zur Kernverdichtung ohne Losreißung der Kortikalis kommen, dann entsteht die Linse mit doppeltem Brennpunkt, oder es treten glashelle Speichen auf, die jahrelang klar bleiben, wenn das Kapselepitheel die Linse weiterhin zu schützen vermag. Die zukünftige Forschung muss Klarheit darüber bringen, ob und inwieweit der Prozess der Kernverdichtung zu der Funktionsschädigung des Epithels beiträgt und ob die Annahme Römers weiter gestützt wird, das Cytotoxine des regressiven Stoffwechsels die Linse direkt schädigen und ob beide Momente öfters zusammen wirksam sind.

Die von Hess vorgeschlagene Einteilung der Altersstare begrüße ich insofern als einen Fortschritt, als die Ausdrücke subkapsulärer Rindenstar, supranuklearer und intranuklearer Star ausserordentlich prägnant die klinischen Verhältnisse wiedergeben. Auf der anderen Seite fehlt aber in dieser Einteilung der gar nicht so seltene, oft mit leichter Kerntrübung einhergehende hintere Kortikalstar¹⁾ und bezüglich des supranuklearen Stares möchte ich annehmen, dass es sich, wie es auch Hess für möglich hält, meistens um früher entstandene Starformen handelt. Ob die scharfe Trennung der intranuklearen Starformen von den Rindenstaren, wie sie klinisch unverkennbar berechtigt ist, auch in ätiologischer Beziehung in Zukunft durchzuführen sein

¹⁾ Der Sitz dieser Trübungen ist oft nicht mit Sicherheit festzustellen. Siehe den Fall von Hartridge (175).

wird, erscheint mir fraglich, weil die bisher gefundenen Kernveränderungen doch nicht ohne weiteres den Schluss zulassen, dass beim intranuklearen Star chemische Differenzen vorliegen, und andererseits beide Formen durch das einheitliche Moment der Kernverdichtung zu erklären sind. Wie dem auch sein mag, so bleibt es jedenfalls ein Verdienst von Römer, durch die exakt durchgeführte Begründung seiner neuen Hypothese zu neuer Forschung angeregt zu haben und von Hess, das alte Material kritisch gesichtet und vieles Neue gebracht zu haben. Damit ist aber nicht gesagt, dass die anderen Wege der Forschung nunmehr verlassen werden müssen und wenn Vieles, worauf Hess mit Recht öfters hingewiesen hat, noch nicht exakt bewiesen ist, so ist doch der wichtigste Punkt, die ursächliche Bedeutung der Kernverdichtung für viele Kataraktformen, bisher nicht als unmöglich ausgeschaltet.

Was nun die ursächliche Bedeutung der von mir angenommenen Konzentrationsänderungen des Kammerwassers angehen, so liegen bisher für den Altersstar nur die Untersuchungen von Uribe-Troncoso (445) vor, während sich die Arbeiten von Grilli (150) mit der Hypertonie der Körperflüssigkeiten überhaupt befassen. Da das Material nicht leicht zu beschaffen und die Untersuchungsmethoden zum Teil schwierig zu handhaben sind, so wird es wohl noch eine Zeit dauern, bis auf diesem Gebiete weiteres Material beigebracht ist. Keineswegs aber erscheint die Ansicht von Römer, Salffner, Leber und Hess ohne weiteres richtig, dass die von mir bei der Naphthalinvergiftung gefundenen und auch für den Altersstar angenommenen Konzentrationsdifferenzen im Kammerwasser zu geringfügig seien, um als Quelle einer Ernährungsstörung gelten zu können. Wenn die Intaktheit der Linse auf einer Konzentrationsdifferenz von 0,25—0,3 % beruht, muss schon eine dauernde Verminderung dieser Differenz um $\frac{1}{10}$ und das war bei meinen Naphthalinversuchen der Fall, eine Ernährungsstörung bedeuten, nicht aber in dem Sinne, dass der Linse Nährmaterial in ungenügender Menge zugeführt wird, sondern, dass durch Beeinträchtigung der osmotischen Funktionen die Durchtränkung der Linse mit Flüssigkeit eine unzureichende wird, worauf das Organ mit einer Verdichtung reagiert, die in allen möglichen Variationen vorkommen kann. Nur diese eine Form der Ernährungsstörung habe ich hierbei im Auge, und nicht die auf osmotischem Wege erfolgende Wasserentziehung. Diese kann zeitweise recht beträchtlich werden, wie die Versuche von Langendorff und neuerdings die von Salffner lehren; zu ihrem Ausgleich dienen jedoch augenscheinlich die rasch einsetzenden Regulationsvorrichtungen des Körpers, während eine länger andauernde Einwirkung viel geringerer Konzentrationsdifferenzen eine Ernährungsstörung für die Linse in

obigem Sinne bedeuten muss. In gleicher Weise spricht es nicht gegen meine Ansichten, wenn nach vierzehn Tage lang wiederholter Punktion der vorderen Kammer keine Katarakt auftritt, weil hier keine dauernde Alteration des Ziliarepithels vorliegt, denn die anfangs zu findenden Blasenbildungen pflegen bei wiederholten Punktionen zu fehlen. Hier handelt es sich also um ein plötzliches aber vorübergehendes Versagen der Funktion des Epithels, wie es auch bei entzündlichen Prozessen Exsudate durchtreten lässt, ohne dass Katarakt auftritt. Erkrankt jedoch das Epithel der Ziliarfortsätze, und das ist schon jenseits des 40. Lebensjahres fast regelmässig der Fall, so steht nichts der Annahme im Wege, dass dadurch eine dauernde Änderung in der Zusammensetzung des Kammerwassers bewirkt wird. Ich verzichte gern auf die früheren Erklärungsversuche, für verschiedene Starformen eine gemeinsame, gleiche Funktionsstörung des Epithels anzunehmen. Daran glaube ich jedoch den Einwendungen von Hess, Römer, Salfner und Leber gegenüber festhalten zu müssen, dass bei Erkrankung des Epithels quantitative ständige Veränderungen des Kammerwassers auftreten können, die eine ganz andere Bedeutung für die Linse haben können, als Wasserentziehungen vorübergehender Art und nach dieser Richtung hin müssen sich weitere Forschungen bewegen.

i) Die Spontanheilung des Altersstares.

Nachdem schon früher etwa 33 Fälle dieser Art bekannt geworden waren, gab im Jahre 1900 v. Reuss (354) zuerst eine vollständige Übersicht über dieselben und stellte fest, dass in 7 Fällen Glaukom und ebenso oft eine Erkrankung des Uvealtrakts vorlag. Letzteres war auch in dem neuen, von v. Reuss mitgeteilten Fall zu konstatieren. Dieser hohen Zahl von komplizierenden Erkrankungen wird ein vorläufig unbekannter Einfluss auf die Resorption der Stare beigemessen; die Zahl der gänzlich unkomplizierten Fälle ist eine sehr geringe.

Dieser Mitteilung von v. Reuss folgten die Fälle von Zamwawkin (500), in welchen ein Kernrest anscheinend nicht mehr vorhanden war, ferner von Salzmann (368), der bei einer Cataracta aridosiliquata einen Einfluss von Rückbildung und Resorption gleichzeitig konstatieren zu können glaubte und von Gifford (141), der auf die häufige Koinzidenz mit Glaukom hinweist und dieses als die Folge der Spontanresorption ansieht, indem der sich senkende Kernrest mit den Ziliarfortsätzen in Berührung käme, während v. Reuss und Mitvalsky dem Glaukom eine ursächliche Bedeutung für den Prozess der Spontanheilung zuzuerkennen geneigt waren.

Während vorher anatomische Befunde nur von Mitvalsky, von

v. Hippel und von Vossius gegeben waren, bringt v. Hippel (188) eine neue Untersuchung eines Falles, in welchem der grosse luxierte Kernrest eine Luxation der Linse vortäuschte, während der Kapselsack an normaler Stelle sass. Das wichtigste war das vollständige Fehlen des Kapselepthels, woraus v. Hippel auf ein leichteres, die Resorption begünstigendes Eindringen von Kammerwasser schliesst. Diese Erscheinung ist aber keineswegs die Regel, indem sehr bald weitere Fälle bekannt wurden, in denen das Epithel erhalten war, wie es zuerst Vossius für seinen Fall fand. Solche Befunde schildern Lindahl (259) und Axenfeld (14), der sich der Meinung Natansons (296) anschliesst, dass der Spontanheilung des Altersstares meistens eine Cataracta Morgagni vorausgeht, welche durchaus nicht immer mit einer Zerstörung der Epithelschicht einhergeht, welche allerdings, wie Harms (174) neuerdings hervorhebt, in späteren Stadien die Regel bilden dürfte. Der Umstand, dass in seinem Falle auch Epithelzellen frei im Kapselsack lagen, war für Harms Veranlassung, die Vermutung auszusprechen, dass die Epitheldegeneration und der Epithelverlust wohl auf die mechanischen Insulte seitens des in der Kapsel hin- und herschlotternden Kernrestes zurückzuführen sei.

Eine Reihe von weiteren, nicht anatomisch untersuchten Fällen bietet nur kasuistisches Interesse. Ob in dem Falle von Matuszowski (274) wirklich eine Spontanheilung oder eine Luxation der Linse in den Glaskörper vorlag, ist nach der Meinung von Natanson nicht ganz klar. In den fünf Fällen von Scholtz (383) war nur einmal eine Iritis vorausgegangen, in dem Falle von Trousseau (435) eine Glaukomiridektomie, welche für den einige Monate auftretenden Star nicht verantwortlich zu machen war. Von Weill (470) wurde in einem Falle nach Aufsaugung der Linse Synchysis scintillans konstatiert, während die Fälle von Tacke (415), Plack (343), Nicati (303), Bernheimer (45) und von Angiéras (11) nichts besonders Bemerkenswertes darboten.

Über die Zeit, innerhalb deren die Aufsaugung erfolgt, lauten die Angaben sehr verschieden, indem sie zwischen einigen Monaten und langen Jahren schwankt. Es handelt sich also fast stets um überreife Katarakte mit Verflüssigung der Kortikalis, bei denen der Prozess der Spontanheilung auftritt. Dass sich die verflüssigte Kortikalis aufhellt, ist von Nordmann beschrieben worden und so bildet, wie Hess hervorhebt, dieser Fall den Übergang zu den wenigen in der Literatur mitgeteilten Fällen, wo ein Altersstar sich spontan wieder aufhellte. Derartige neuere Beobachtungen aus dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Zeitraum von 1900 ab liegen nicht vor, während die nach traumatischen Katarakten erfolgenden Aufhellungen bei diesen ihre Besprechung finden sollen.

3. Die angeborenen Veränderungen der Linse.

Im wesentlichen sind es drei verschiedene Arten von Linsenerkrankungen, die uns beim Neugeborenen oder beim Fötus entgegentreten können, erstens, die im Gefolge von Bildungsfehlern anderer Teile des Auges auftreten oder als isolierte Bildungsfehler der Linse aufzufassen sind, zweitens diejenigen Totalkatarakte, die als Folgen intrauteriner Entzündungen auftreten und drittens die partiellen oder totalen Linsentrübungen aus der Klasse der Schichtstare und die Zentral- und Spindelstare. Da die letzteren unzweifelhaft auch extrauterin entstehen, so sollen die angeborenen Formen dieser Art mit ihnen gemeinsam in dem Kapitel Schichtstar besprochen und hier nur die beiden anderen Kategorien einer Erörterung unterzogen werden.

Von vornherein muss jedoch bemerkt werden, dass zurzeit eine scharfe Trennung dieser beiden Formen noch nicht möglich ist. Zwar ist es möglich, dass es angeborene Totalkatarakte gibt, welche einer Uvealerkrankung zur Last zu legen sind; hierher dürfte z. B. der Fall von Axenfeld (16) zu rechnen sein, der mit Recht darauf hinweist, dass man im gegebenen Falle durch entsprechende Allgemeinbehandlung, besonders der Lues, bestrebt sein müsse, der nach der Operation angeborener Stare öfters eintretenden schleichenden Uveitis vorzubeugen. Die Mehrzahl der hierher gehörenden Fälle muss naturgemäss den Verdacht auf eine fötale Lues, in seltenen Fällen auch auf Tuberkulose erwecken, andere wieder auf abgelaufene metastatische Erkrankungen oder auf die bei Heterochromie beobachtete Entzündungsform hinweisen, aber immer nur dann, wenn keinerlei Anzeichen von Entwicklungsstörungen vorliegen. Wenn auch die Annahme einer entzündlichen Entstehung der Kolobome und verwandter Störungen nach den Arbeiten von v. Hippel endgültig fallen gelassen werden muss, so ist doch gerade dieser Autor geneigt, einer Reihe anderweitiger Bildungsfehler, welche mit Kataraktbildung einhergehen, Entzündungen zugrunde zu legen wenn er auch für die von ihm mitgeteilten, noch zu schildernden Fälle zugibt, dass sie auch durch reine Entwicklungsfehler zu erklären seien. Gerade nach dieser Richtung hin sind eine Reihe von Arbeiten geeignet, die Kataraktbildung häufiger als Folgen oder Begleiterscheinungen von Bildungsfehlern erscheinen zu lassen, ohne dass man entzündliche Veränderungen zur Erklärung heranzuziehen braucht und es scheint die weitere Entwicklung dieser Frage darauf hinauszulaufen, dass das Gebiet der früher als Entzündungsfolgen betrachteten kongenitalen Katarakte mehr und mehr eingeengt wird. Auf der anderen Seite muss auch hervorgehoben werden, dass zwar schichtstarartige Linsentrübungen ebenso wie die Missbildungen des Auges

vererbbar sind und dass sie mit solchen zusammen vorkommen können, aber keineswegs lediglich von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet werden dürfen, weil die extrauterin entstandenen Schichtstare frei von entzündlichen Komplikationen sind und mit grosser Wahrscheinlichkeit einer Allgemeinstörung zur Last gelegt werden müssen. In die Kategorie der Bildungsfehler gehört zunächst eine Anzahl der bekannt gewordenen Fälle von

a) Lentikonus.

Die Kenntnis dieser erst in der neueren Zeit bekannt gewordenen Anomalie ist vor allem durch die Arbeiten von Hess (180), Bach (19), Pergens (323) und von Hippel (187, 189) gefördert worden, welche durch anatomische Untersuchungen die Entstehung des Leidens für die meisten Fälle verständlich gemacht haben.

Was zunächst den Lenticonus anterior betrifft, so sind bisher nur zwei Fälle bekannt (von Webster und van der Laan, cfr. Hess), während in dem Falle von Dybus Jaworski (112) ausdrücklich betont wird, dass es sich um eine sphärische Vorwölbung, also um einen Lentiglobus gehandelt habe. Im Bereiche dieser Vorwölbung bestand starke Myopie, am Rande Hypermetropie; die Linse war sonst klar. Es wird unentschieden gelassen, ob es sich um eine kongenitale Anomalie handelt und es ist in der Tat eher möglich, dass es sich bei dem 32jährigen, an Albuminurie leidenden Manne um eine Linse mit doppeltem Brennpunkt handelte, welche als Abart erworbener Störungen oben besprochen wurde.

Der Lenticonus posterior ist in einer Reihe von Fällen bei Kaninchen konstatiert und anatomisch untersucht worden, während bisher nur zwei Fälle beim Menschen, und zwar von Pergens (323) bekannt gegeben sind, welcher im Jahre 1902 im ganzen 20 Fälle von Lenticonus posterior beim Menschen sammeln konnte. Die meisten waren einseitig; das andere Auge war meistens normal. Nur in sieben Augen war die Linse transparent, während in den anderen Polar- und sonstige Trübungen vorlagen. Zweimal wurden Reste der Arteria hyaloidea gefunden. Die anatomische Untersuchung ergab nun, dass in dem an Sekundärglaukom erblindeten Auge die Linse eine hintere Kapselruptur zeigte, welche Pergens als relativ frisch entstanden ansieht, weil sonst die kataraktöse Linse, deren Kern nach hinten verlagert war, stärkere Zerfalls- und Resorptionserscheinungen hätte darbieten müssen. Die Entstehung der Anomalie erklärt Pergens aus einer Wucherung der Linsensubstanz, einem Phakom, welches die Kapsel von innen her zum Platzen bringt.

Dieser wichtige, zuerst von Hess festgestellte Befund der hinteren Kapselruptur wiederholt sich nun bei den bei Kaninchen- und Schweins-

augen konstatierten Lentikonusfällen und Pergens zählt in 13 Fällen eine wahrscheinliche und 11 sichere Rupturen. Nach Hess sind in $\frac{4}{5}$ der Fälle Linsentrübungen vorhanden und unter den klinisch beobachteten Fällen waren vier angeblich sicher angeboren, die anderen erworben; mehrere Fälle waren mit Entwicklungsanomalien kompliziert, unter denen vor allem die Reste der Arteria hyaloidea zu nennen sind, deren Persistenz Hess zuerst für diese Entwicklungsstörung verantwortlich machte und diese Ansicht von Hess erfuhr späterhin durch Bach eine weitere Bestätigung. Auch in einem Falle von Alexander (2) wurde das Zusammentreffen von Lenticonus posterior und Arteria hyaloidea anatomisch festgestellt. Es handelte sich um das rechte Auge eines sieben Monate alten Kindes, welches mit Mikrocephalie und *Déviation conjugée* behaftet war. Die Anomalie des Auges wurde schon *intra vitam* festgestellt. Die Linse war nach hinten konisch ausgebuchtet und zeigte dort eine *Cataracta polaris posterior* mit partiellem Zerfall von Fasern. Die Arteria hyaloidea verlor sich in der hinteren Kapsel.

Vor allem aber wird jene Annahme gestützt durch die wertvollen Untersuchungen v. Hippel's (187), der bei drei Kaninchen eines Wurfes, an sechs Augen, viermal Kapselstar, zweimal Zentralstar feststellte; der Kern war dabei nach hinten verlagert. In allen Fällen war eine Ruptur der hinteren Kapsel wahrscheinlich, welche v. Hippel auf eine Schrumpfung oder ungenügendes Mitwachsen von Gewebssträngen zurückführt, die sich während des Fötallebens bildeten. Wenn wir jedoch annehmen, dass in diesen Fällen vielleicht auch eine nicht entzündliche Hyperplasie des Mesoderms vorliegt und berücksichtigen, dass in einer Reihe von Fällen klinisch und anatomisch Reste der Arteria hyaloidea gefunden wurden, so ist wohl die Möglichkeit gegeben, dass die meisten Fälle von angeborenem Lentikonus einem Bildungsfehler zur Last zu legen sind, der nicht entzündlichen Ursprungs zu sein braucht, sondern auf der schon so oft konstatierten Persistenz und stärkeren Entwicklung mesodermalen Gewebes beruht.

Mit Recht hebt Hess (180) die Ähnlichkeit mit gewissen traumatischen Starformen hervor, die mit Kapselzerreissung einhergehen. Ich möchte jedoch auch die Möglichkeit hervorheben, dass die Kapselzerreissung auch gleichzeitig mit der Zerreissung hinterer Faserschichten infolge der Kernverdichtung vorkommen könnte, womit eventuell später entstehende Formen zu klären wären. Dass die in den Fällen v. Hippels konstatierten Zentralstare nach der Schirmerschen Theorie, d. h. durch nachträgliche Umlagerung neuer, durchsichtiger Faserschichten erklärt werden können, ist sicherlich richtig; es entspricht diese formative Kraft des Epithels durchaus der bei hinterer Kapselzerreissung gelegentlich

beobachteten, durch die Schutzwirkung desselben Epithels bewirkten Durchsichtigkeit der in der Form veränderten Linse.

Auch die Kernverlagerung nach hinten muss man, wie auch Hess annimmt, beim Lentikonus mit der Kapselzerreissung in Verbindung bringen; sie ist grundverschieden von den bei anderen Starformen, z. B. bei Schichtstaren gefundenen Kernverlagerung.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass in der zusammenfassenden Arbeit von Hess einige sehr instruktive Illustrationen zu diesem Kapitel enthalten sind.

Aus der neueren Literatur ist noch zu erwähnen der Fall von Devereux-Marshall (100), der einen wohl ausgebildeten Lentikonus bei einer 23jährigen Frau konstatierte und der Fall von Terrien (421), der an der hinteren Linsenfläche ein kleines bläschenartiges Gebilde bei einem Erwachsenen fand, welches er mit dem Canalis Cloqueti in Verbindung bringt, während in der Diskussion auch die Möglichkeit einer traumatisch entstandenen Luftblase von Sulzer betont wird. Ein weiterer Fall von Lentikonus rührt her von Stoewer (403).

b) Das Kolobom der Linse (Missbildungen).

Was bis zum Jahre 1899 über diese Anomalie, soweit sie angeboren ist, bekannt war, findet sich vollständig und übersichtlich zusammengestellt in der verdienstvollen Arbeit von Kämpffer (217), der an der Hand von 132 Fällen zu folgenden Resultaten kommt:

1. Die Störung ist nicht selten.
2. Das Coloboma lentis congenitum ist randständig, sonst an keine Lokalisation gebunden.
3. Es ist ein partieller Defekt einer sonst normalen Linse.
4. Die aus Zonuladefekten entstandenen Formen sind sogen. Pseudokolobome.
5. Aus Zweckmässigkeitsgründen sind Kolobome und Pseudokolobome einheitlich zusammenzufassen.
6. Eine einheitliche Erklärung gibt es nicht.

Zur Erklärung gibt es folgende Möglichkeiten:

1. Die Entzündungstheorie im Sinne von Deutschmann.
2. Die Fötalspaltentheorie (Manz, modifiziert von Hess).
3. Gefässmangeltheorie (Heyl).
4. Zonulatheorie (v. Öttingen, O. Becker, Rogmann).
5. Fehlerhafte Linsenanlage (Cissel).

Weitere Beiträge zu dieser Frage bringen Toldt (430), der wiederum konstatieren konnte, dass das Kolobom in der Mehrzahl der Fälle nach

unten gerichtet ist, ferner Ball (26), Blair (59), Morton (292) und Ayres (18), wie auch bei Greeff (146) und bei v. Hippel (189) kurze Schilderungen der angeborenen Formen zu finden sind. Reiches Material bringt auch die Bearbeitung der Missbildungen von van Duyse (110), der neben der ausführlichen, mit reichlichen Illustrationen versehenen Bearbeitung des Materiales in klinischer und theoretischer Hinsicht einen neuen anatomisch untersuchten Fall von Mikrophthalmus mit Linsen- und Iriskolobom veröffentlicht und dabei betont, dass die „theorie fissurale“ die meisten Anhänger zu haben scheint.

Hess (180) führt zu dieser Frage aus, dass die angeborenen Formen des Linsenkoloboms häufiger zu sein scheinen, als die erworbenen, von denen man sie nicht immer unterscheiden kann. Es handelt sich meistens um nicht sehr ausgiebige Vertiefungen am Linsenrand. Auch kann die Grenze gradlinig verlaufen und Hess konstatiert in Übereinstimmung mit Toldt, dass an der Stelle, wo diese gerade hinein in den kreisförmigen Rand der Linse übergeht, zuweilen scharfkantige Prominenzen sitzen, an denen zahlreiche Zonulafasern angeheftet sind, während sie im Defekt fehlen.

Zu den Theorien über die Entstehung der Linsenkolobome äussert sich Hess dahin, dass die späteren Untersuchungen von Baas, Vossius und von v. Hippel eine Bestätigung seiner früheren Vermutung gebracht hätten, dass persistierende Gefässe der fötalen Linsenkapsel oder von Bindegewebssträngen für die meisten Fälle der angeborenen Kolobome in Betracht kämen. Zweifellos können aber auch kolobomähnliche Veränderungen durch Zonuladefekte entstehen, wobei „es oft unentschieden bleiben muss, ob es sich um eine abnorme Krümmung wegen Fehlens der Zonulafasern oder um ein mangelhaftes Wachstum der Linse an dieser Stelle handelt.“

Eine neuere Arbeit von Santucci (371) bringt eine weitere anatomische Untersuchung einer extrahierten, mit angeborenem Kolobom behafteten Linse.

Von grossem Interesse ist weiterhin eine neuere Arbeit v. Hippels (190), in welcher über anatomische Befunde an vier mit Mikrophthalmus und Kolobom behafteten Kaninchenaugen und an zwei ähnlichen Augen eines neugeborenen Kindes berichtet wird. Die Kaninchenkolobome waren hereditär. Entsprechend der Mesodermleiste im Kolobom zieht eine als Wucherung der Kasperleithelien zu betrachtende Leiste um den unteren Linsenrand herum; die Linsen besitzen einen ausgesprochenen Ringwulst. Seine Fasern erstrecken sich längs der Leiste weit nach hinten, so dass unten zu den Seiten der Leiste zwei von vorn nach hinten gerichtete Ringwülste vorhanden sind. Der hintere Abschnitt, sowie die zentralen Teile sind zerfallen resp. verflüssigt, die vordere Kortikalis in einem

Auge ebenfalls. Nachträglich konnte v. Hippel an früher untersuchten Kaninchenaugen mit Mikrophthalmus und Kolobom ähnliche Verhältnisse nachweisen und in einem Falle bei einem Neugeborenen feststellen, dass ein breiter Mesodermzapfen die kataraktöse Linse von unten umfasste. Mit Recht betont v. Hippel die Wichtigkeit dieser Befunde für die Lehre von den Missbildungen einer- und von den angeborenen Katarakten andererseits, indem das Auftreten eines Ringwulstes auf atavistische Vorgänge bei der Kolobombildung hinweist und für die mit Mikrophthalmus und Kolobom in Verbindung stehenden Kataraktformen eine besondere Genese festgestellt werden kann. Vor allem ist nichts davon zu merken, dass etwa die Kataraktentwicklung mit einem Stehenbleiben der Linse auf einem abnorm frühen Entwicklungsstadium in Verbindung zu bringen sei, ferner kann man die fötale Linsenkapsel als solche nicht als störendes Element betrachten, sondern die Ursache liegt in dem Auftreten eines pathologischen mesodermalen Gewebes, welches die Gefäße der Linsenkapsel enthält.

Weder nach der Schirmerschen noch nach der vom Verf. vertretenen Theorie der Entstehung zentraler kongenitaler Linsentrübungen lassen sich die bei dieser Form gefundenen kataraktösen Veränderungen erklären, welche stets in der Gegend des hinteren Poles zuerst und dann in der ganzen hinteren Kortikalis auftraten. Ob und inwieweit diese Veränderungen für die bei Mikrophthalmus zu findenden Stare typisch sind, muss die zukünftige Forschung lehren. Dass aber zu der Entstehung dieser Anomalie der Mikrophthalmus keine notwendige Voraussetzung ist, lehrt der interessante Fall von de Vries (459), der an einem menschlichen Kolobomaugen ganz ähnliche Linsenveränderungen und mesodermale Strangbildungen fand.

Diese Befunde sind aber auch interessant für die Anatomie des Linsenkoloboms, indem hier festgestellt wurde, dass die Linsensubstanz eingekerbt wurde durch eine Kapselstarleiste, welche eine Einkerbung des Linsenrandes vortäuscht, und das wiederholt konstatierte Auftreten der Mesodermzapfen stützt die früher schon von Hess u. a. vertretene Ansicht, dass bei der Entstehung der Linsenkolobome ähnliche Verhältnisse wirksam sind, wie bei der der Iriskolobome.

Die Beziehungen zwischen Mikrophthalmus und Linsenanomalien treten auch darin zutage, dass diese Kombination, wie so viele Missbildungen, in ausgesprochenem Masse erblich auftreten können, wie z. B. die interessante Mitteilung von Bronner (61) beweist, der zwei Familien dieser Art beobachtete. In der ersten war der Vater und vier von acht Kindern betroffen, die zum Teil auch Iriskolobome hatten, in der zweiten die Mutter und vier Kinder, bei denen ausserdem Stra-

bismus und Nystagmus vorlag, und auch die Grossmutter soll ähnliche Augen gehabt haben.

Dass beim Mikrophthalmus auch Kleinheit der klaren Linse vorkommt, beweist der Fall von Cordiale (88), in welchem genaue Messungen vorgenommen werden konnten, und es gehören hierher augenscheinlich auch die Fälle von Mikrophthalmus mit kongenitaler Aphakie, wie sie z. B. von Harman (173), Cherryholmes (78) und Toufesco (433) beschrieben wurden. Eine Zusammenstellung des letztgenannten Autors ergibt, dass nur in zwei von 15 Fällen die Dimensionen des Auges normal waren und 11mal Mikrophthalmus vorlag.

In einem Falle von Muntendam (294) lag Myopie vor, während über das Vorhandensein von Mikrophthalmus in dem zur Verfügung stehenden Referat nichts erwähnt ist.

Die Erklärung der kongenitalen Aphakie kann nach dem oben Gesagten darin gesucht werden, dass durch mesodermale Strangbildungen und Strangzerreissungen die Linsenkapsel defekt werden kann, wodurch die Resorption der kataraktösen Linse ermöglicht wird, oder aber es handelt sich um eine fehlende Linsenanlage, was zwar als extrem selten bezeichnet werden muss, was aber doch vorkommt, wie z. B. der Fall von Hanke (170) beweist.

Wir hätten demnach eine Reihe von kongenitalen Kataraktformen als Teilerscheinungen von Missbildungen oder als deren Folgen anzusehen, indem mesodermale Stränge die Form der Linse verändern und die Kapsel besonders am hinteren Pole zum Einreissen bringen.

Handelt es sich nicht um derbe mesodermale Stränge, sondern nur um eine stärker entwickelte Einscheidung der Arteria hyaloidea, so wird deren Ansatzpunkt durch eine hintere Polarkatarakt angezeigt (Annin [7]) oder es fand sich ein fibröses Gewebe auf die hintere Kapsel aufgelagert, bei einem Mikrophthalmus, der keinerlei Entzündungserscheinungen aufwies (Parsons [321]) oder es wurde ein blutführendes Gefäss festgestellt, welches später durch Kataraktentwicklung verdeckt wurde (Zentmayer [591]), während in dem Falle von van Duyse der Ansatz der verdickten Bindegewebsscheide parazentral gelegen war.

Ob und inwieweit dabei entzündliche Vorgänge mitspielen, wird für dieses Gebiet noch aufzuklären sein. Die Koinzidenz mit Mikrophthalmus, Kolobom, persistierenden Glaskörpergefässen und anderen Missbildungen lässt eine entzündliche Herkunft nicht unbedingt notwendig erscheinen. Deshalb ist auch vielleicht für die oben erwähnten Fälle von v. Hippel das Vorhandensein von Synechien anders zu deuten, indem aus schrumpfenden Linsen ein eiweisshaltiges Material austreten kann, welches die Verklebung mit der Iris begünstigt.

Die dritte Möglichkeit der Entstehung einer kongenitalen Katarakt im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen wird repräsentiert durch die von Hess (180) an einem 150 Stunden alten Hühnerembryo konstatierte Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens, und man muss zugeben, dass damit wohl eine bei kongenitalen Katarakten sich findende Verlagerung des Kernes nach hinten zu erklären wäre. Ob aber das Nachwachsen neuer, durchsichtiger Kortikalisfasern auf eine derartige ampullenförmige Hervorragung der hinteren Linsenfläche einen Zentralstar ergeben würde, ist doch wohl noch fraglich, und Hess selbst verwertet die Hypothese mit aller Reserve zur Erklärung der angeborenen Schichtstare. Soweit diese typisch sind, dürfte die Bemerkung v. Hippels zutreffen, dass eine verspätete Abschnürung des Linsenbläschens nicht für die grösseren Formen in Betracht kommen kann. Die Hesssche Erklärung ist deshalb nur für kleine Zentralstare und für die damit verwandten Spindelstare möglich.

Dass die bei Schichtstaren und anderen früheren Kataraktformen beobachtete Kernverlagerung auch durch die Kernverdichtung als solche erzeugt werden kann, habe ich wiederholt betont, besonders mit dem Hinweise, dass Analogien auch bei Altersstaren vorkommen. Immerhin wird man bei kongenitaler Kataraktbildung auch an die von Hess aufgestellte Hypothese gegebenenfalls denken müssen. Mir erscheint es jedoch nicht unwichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass im Gegensatz zu den oben erwähnten Starformen der typische Schichtstar in den weitaus meisten Fällen ohne anderweitige Störungen im Aufbau des Auges einhergeht, die man nach Analogie mit jenen anderen Formen doch wohl erwarten dürfte, wenn man eine Entwicklungshemmung annimmt. Eine solche würde mit grösserer Wahrscheinlichkeit für die Fälle anzunehmen sein, wo Schichtstar z. B. bei Irideremie, wie in dem Falle von Lewin und Thompson (253) auftritt oder, wie es öfters beschrieben ist, mit anderen Entwicklungsfehlern zusammen vorkommt.

Dass auch Störungen in der Rückbildung der Tunica vasculosa lentis zur Trübung der Linsenkapsel führen können, wird auf Grund einer Beobachtung von Thompson (427) behauptet und Brailey und Ormond (59) bezeichnen eine Vaskularisation der Linsenkapsel als wahrscheinlich kongenital.

Im Zusammenhang mit den Missbildungen des Auges steht auch die Katarakt, welche bei Heterochromie auftritt. So beschreibt Reinhard (351) einen Fall, wo einen 40jährige Jüdin und ihr 6jähriger Sohn rechts eine veilchenblaue und links eine dunkelbraune Iris besaßen. Die Mutter war auf dem rechten Auge mit Katarakt behaftet. Weill (469) erklärt diese Katarakt, welche bei Heterophthalmus auf dem helleren Auge sehr häufig, wenn nicht immer vorhanden sei, mit einer

schleichenden Uveitis, welche sich aus Zirkulationsstörungen herleitet, die aus der Embryonalzeit stammen und sich später bemerkbar machen sollen.

Zu dieser Frage bringt neuerdings Fuchs (183) ein reiches Material bei, nachdem er schon in der neunten Auflage seines Lehrbuches auf diese Kataraktform hingewiesen hatte. Zunächst plädiert Fuchs für die Bezeichnung „Heterochromie“ und bringt 38 klinische Beobachtungen bei 23 Männern und 15 Frauen. Während sonst die Frauen häufiger an chronischer Zyklitis auf der Basis von Allgemeinstörungen erkranken, fehlt hier offenbar eine solche Ursache. Die als Ursache der Heterochromie zu betrachtende chronische Zyklitis kommt in allen Lebensaltern, besonders in den 20er und 30er Jahren vor. Veränderungen der Farbe rühren vom Irisstroma her; meistens ist es eine blaue Farbe. Diese Farbendifferenz besteht meistens seit der Kindheit. Der Pupillarrand zeigte öfters Pigmentdefekte. In 33 Fällen von 38 bestand Katarakt, welche meistens in der hinteren Korticalis beginnt, nicht als Sternform, sondern feinkörnig und staubförmig. Die entwickelte Katarakt ist bläulichweiss mit starker Quellung. Der Kern extrahierter Linsen ist ebenfalls weiss getrübt bei Jugendlichen, später meistens normal sklerosiert.

Fast regelmässig finden sich feine Präzipitate auf der hinteren Wand der Kornea, öfters Pupillenerweiterung durch Atrophie des Sphinkter. Die Entzündung befällt ausser der Iris und dem Ziliarkörper auch manchmal die Aderhaut. Die Katarakt braucht nicht frühzeitig aufzutreten und kann überhaupt ausbleiben, keine Katarakt ist aber ohne Präzipitate.

Das anatomische Material bestand aus fünf exzidierten Irisstücken und zwei Augäpfeln, welche der Leiche entnommen waren. Es fanden sich Veränderungen an der Iris und an den äusseren Netzhautschichten, die wahrscheinlich chronisch entzündlicher Natur waren. An ausgeschnittenen Irisstücken waren diese Veränderungen stärker entwickelt. Bezüglich der Linsenveränderungen ist der Einfluss des Kadaverzustandes nicht auszuschliessen. Die Augen waren in vivo nicht untersucht worden.

Die Katarakt entwickelt sich nach Fuchs als Folge des schleichend verlaufenden Entzündungsprozesses im Uvealtraktus, wobei es auffallend ist, dass im Gegensatz zu anderen Zyklitisformen schon die leichtesten Affektionen dieser Art zu Katarakt führen. Es handelt sich um Anomalien der Zirkulation oder der inneren Sekretion oder um unbekannte Ursachen. Es ist nicht nötig, dass die Farbendifferenz auf die Spur der Erkrankung führen muss. Man muss vielmehr bei doppelseitig heller Irisfarbe eine Katarakt auf Präzipitate untersuchen und

den Kontrast mit der Haarfarbe feststellen. Auch bei senilen Katarakten ist in Zukunft auf die Farbe der Iris mehr zu achten. Es ist nicht daran zu zweifeln; dass diese interessante Studie von Fuchs den Anstoss zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete geben wird. Vielleicht dürften auch angeborene Stare hierher gehören.

Auffallend ist auf der anderen Seite, dass von Villard (452) und vielleicht mit Recht, die Seltenheit der Katarakt bei Albinismus betont wird. Darüber dürfte binnen kurzem die von Pearsons, Nettleship und Stainers neuerdings eingeleitete Sammelforschung genaueren Aufschluss geben.

Eine weitere, bisher unbekannte Möglichkeit der Entstehung fötaler Linsenerkrankungen wurde von v. Hippel (191) aufgedeckt, der Röntgenstrahlen auf den Bauch trächtiger Kaninchen einwirken liess und in 6 Würfen von 12 an 52 Augen 34mal Katarakt erzielen konnte, während bei 3 weiteren Würfen nur mit Wahrscheinlichkeit beginnende Katarakt bei der anatomischen Untersuchung festgestellt werden konnte. Die Einwirkung der Strahlen erzeugte bei den verschiedenen Würfen und Individuen ganz verschiedenen Effekt. Auch die Form der Stare war verschieden, indem typischer Zentralstar 10 mal, typischer Schichtstar 8 mal und Kombinationen beider 4 mal gefunden wurde und zwar handelte es sich um wirkliche Trübungen und nicht um Reflexe. Die Zentralstare zeigten unregelmässige äussere Begrenzung, bei Schichtstaren war sie schärfer. Die zentralen Teile der in Müller-Formol gehärteten Linsen treten durch graugelbe Farbe und durch Undurchsichtigkeit hervor, was aber auch bei normalen Linsen der Fall war. Überhaupt war jene Härtungsflüssigkeit nicht zweckmässig, weil die Fasergrenzen undeutlich und die Elemente bröckelig wurden. Die Diagnose der pathologischen Veränderungen gegenüber dem Normalzustand war oft nicht leicht.

Bei den Zentralstaren fanden sich nun zentrale kugelförmige Zerfallsmassen. Die benachbarten Fasern waren gequollen, daran schliessen sich ohne scharfe Grenze normale Fasern an. In einem Falle erschien zwischen Linsenrand und Zerfallshöhle ein lichter Streifen, der von gequollenen, aber klaren Fasern gebildet wurde. v. Hippel schliesst daraus, dass bei nachträglicher stärkerer Erkrankung dieser Fasern im späteren Leben ein Schichtstar entstehen würde, der anfangs, obwohl intrauterin entstanden, nicht erkennbar war.

Bei den Schichtstaren fehlt öfters ein anatomisches Substrat der Trübungszone; in anderen Fällen war eine „Tröpfchenzone“ vorhanden, welche keine Kunstprodukte waren; dass es sich um eine Anomalie in der Abschnürung des Linsenbläschens handeln könne, bezeichnet

v. Hippel als sehr unwahrscheinlich. Möglich ist es, dass bei sehr früher Bestrahlung leichter Zentralstare, bei späterer Schichtstare entstehen. Für eine Kernschrumpfung bestanden keine Anhaltspunkte. Das Wichtigste ist die Quellung der Fasern; eine Erklärung für die Entstehung der Tröpfchenzone vermag v. Hippel nicht zu geben. Es wird aus den bisherigen Erfahrungen folgender Satz abgeleitet: „Eine während des intrauterinen Lebens auf die Linse einwirkende Schädlichkeit vermag eine nach einer gewissen Latenzzeit hervortretende Linsentrübung herbeizuführen. Dieselbe betrifft entweder nur den Teil der Linse, der zur Zeit der Einwirkung der Schädlichkeit bereits gebildet war oder sie kommt vorwiegend an später entstandenen Teilen zum Ausdruck; im letzteren Falle ist anzunehmen, dass die Abkömmlinge primär geschädigter Zellen auf längere Zeit die Neigung zu krankhaftem Zerfall mitbekommen haben.“ Damit sei bewiesen, dass ein Schicht- oder Zentralstar im Sinne der Schirmerschen Theorie entstehen könne, aber nicht in allen Fällen so entstehen müsse. Für diese käme eventuell die Hesssche Erklärung in Frage.

Diese hochinteressanten Untersuchungen bringen eine Reihe neuer Befunde und Ausblicke, die zurzeit ein abschliessendes Urteil noch nicht gestatten.

Dass die Epithelien so geschädigt werden, dass sie zwar formative Kraft besitzen, aber minderwertige Zellen liefern, ist eine Annahme, deren Möglichkeit nicht bestritten werden kann. Möglich ist aber auch, dass die primäre Schädigung erst zur Geltung kam, als die Linse bereits nahezu fertig gebildet war, indem wir über die Latenzwirkung der Strahlen noch nichts wissen. Ein sicherer Beweis für die Schirmersche Theorie ist daher in den bisher vorliegenden Resultaten noch nicht enthalten. Auffallend ist besonders, dass das Epithel relativ oder ganz frei bleibt, während die zentralen Teile stark verändert sind; dass die erkrankten zentralen Teile die perinuklearen Schichten beeinflussen können, ohne dass die äusserste Kortikalis betroffen wird, ist daher ebensowohl möglich, als die Entstehung im Sinne der Schirmerschen Theorie.

Schliesslich seien noch einige Bemerkungen über die pathologische Anatomie solcher Starformen hinzugefügt, welche zweifellos oder mit hoher Wahrscheinlichkeit angeboren waren und gewisse Besonderheiten darboten. Es ist dies vor allem der Fall bei einem Zentralstare, den Hess (180) ausführlicher beschreibt und abbildet. Es handelte sich um einen höchst wahrscheinlich angeborenen Star, bei dem die Linsendurchschnitte Sanduhrform oder Blutkörperchenform hatten. Der vordere und hintere Pol waren einander auf 0,5 mm genähert und durch gewuchertes Epithel miteinander verbunden. Der Rest der Kernmasse

der Linsenfasern legte sich diesem Verbindungszapfen allseitig an und zeigt in seinen mittleren Teilen die für Zentralstar, in der Peripherie die für Schichtstar charakteristischen Veränderungen.“ Für die Entstehung kommt nach Hess in erster Linie seine Hypothese, die gestörte Abschnürung des Linsenbläschens, in Frage. Möglich ist aber auch, dass es sich um eine der *Cataracta membranacea* sich nähernde Form des Stares handelt, welche aus anderer Ursache entstanden ist, z. B. durch Ruptur der hinteren Kapsel. Solche geschrumpften Stare kommen auch infolge von Uveitis, besonders bei Lues, vor und Hess fügt einen neuen Fall dieser Art hinzu, wo es sich wohl zweifellos um Entzündungsfolgen handelte.

In einem Falle von Stock (402) handelte es sich um eine fötale Katarakt mit Kernverlagerung nach hinten und Reste der Arteria hyaloidea. Er wird im Sinne der Hessschen Hypothese erklärt. Von einer Ruptur der hinteren Kapsel ist nichts vermerkt. Vom histologischen Standpunkte aus sind, wie Santucci (370) hervorhebt, die einzelnen Formen der *Cataracta congenita* nicht voneinander zu trennen, ebenso wie das klinisch sehr schwer ist. Es finden sich vielmehr bei Formen verschiedener Herkunft die gleichen, als regressive Prozesse zu deutende Veränderungen.

4. Der Schichtstar und verwandte Starformen.

Wie schon oben erwähnt, sollen die schichtstarähnlichen Linsen-erkrankungen aus Zweckmässigkeitsgründen eine gesonderte Besprechung erfahren, wenn auch kein Zweifel darüber bestehen kann, dass ein grosser Teil von ihnen, so der Zentralstar, der Spindelstar und gewisse Formen von Totalstaren, vielleicht sogar vorwiegend intrauterin entstehen. Die Gleichartigkeit in pathologisch-anatomischer und die nahe Verwandtschaft in klinischer Beziehung rechtfertigt jedoch hinreichend die gemeinsame Besprechung mit den typischen Schichtstaren, welche ihrerseits sehr häufig extrauterin zu entstehen scheinen.

Nachdem Schirmer als das anatomische Substrat des Schichtstares eine den ganzen Kern, allerdings von seiner Peripherie bis zum Zentrum in abnehmender Dichtigkeit, durchsetzende Zone von Tröpfchen und Lücken festgestellt hatte und daran die Theorie knüpfte, dass der vorwiegend intrauterin entstehende Schichtstar die ganze zurzeit bestehende Linse darstelle, um welche sich nachher ein Mantel durchsichtiger Linsenfasern herumlege, wurde von mir (324) an der Hand eines doppelseitig in der Kapsel untersuchten Schichtstares die Ansicht verfochten, dass die Alterationen der Kernregion durch Schrumpfung bei präexistierender Kortikalis zu erklären seien. Dabei erwies sich,

abgesehen von einer zirkumskripten Polartrübung, das Epithel intakt. Als ich später zwei Fälle von Tetaniestare untersuchen konnte und dort ebenso wie bei Altersstaren, dieselben Tröpfchen und Lücken fand, wie bei Schichtstaren, lag es nahe, diese Erscheinungen durch die Kernverdichtung zu erklären, welche zum Auspressen oder zum Entweichen der flüssigen Elemente in zentrifugaler Richtung führte. Die meist typische Anordnung der Tröpfchen und Lücken, die Grössenzunahme nach der Kernperipherie, wo das Gefüge schon lockerer ist, als in der Kernmitte, macht eine solche Kernverdichtung sehr wahrscheinlich; die Tröpfchen und Lücken sind nicht das Attribut des Schichtstares, sondern die Folge der auch bei anderen Starformen allein zu findenden Kernverdichtung und wie sie bei diesen entstehen, ohne jemals an der äussersten Linsenperipherie gelegen zu haben, so ist auch die Schirmer'sche Theorie für die Schichtstare nicht die einzige Erklärungsmöglichkeit. Weiterhin siehe ich in der Spaltenbildung, zwischen Kern und Kortikalis, welche Beselin als das Substrat des Schichtstares betrachtete, einen weiteren Beweis für die Kernverdichtung. Die Spaltbildung kann fehlen, sie ist kein notwendiges Attribut des Schichtstares; wo sie aber vorhanden ist, ist sie den Tropfen und Lücken gleichwertig. Auch sie ist nicht dem Schichtstar eigentümlich, sondern kommt auch bei Tetanie- und Altersstaren vor. Ihre Form und Anordnung, das gemeinsame Vorkommen bei den verschiedensten Starformen, besonders aber bei solchen, bei denen die Kapselepithelien und die Rinde intakt sind, deutet auf eine gemeinsame Ursache, die Kernverdichtung hin und ich muss es in Abrede stellen, dass es sich hier um Zerfallerscheinungen primärer Art handelt und erkläre auch die bei Schichtstaren zu findenden sog. Reiterchen auf dieselbe Weise. Wenn es sich um Zerfallerscheinungen handelte, bliebe es schwer zu erklären, warum in Schichtstarlinsen, die aus der Jugendzeit stammen und im Alter extrahiert werden, der Zerfall immer nur in dieser regelmässigen Anordnung vorkommen soll, wie es auch schwer zu verstehen ist, dass der Faserzerfall immer auf dieser Stufe stehen bleibt, während beim Rindenstar eine deutliche Progression sichtbar ist. Da auch die oft zu konstatierende abnorme Färbbarkeit der kataraktösen Veränderungen mit Hämatoxylin als kein ausschlaggebendes Beweismittel für die Existenz des Zerfalles gelten kann, weil sie auch in normalen, durch Härtung veränderten Linsen zu finden ist und andererseits auch die Kernverlagerung nach hinten durch den kataraktösen Prozess als solchen erklärt werden kann, wie oben ausgeführt wurde, so sind nach Ansicht des Verf. damit genügende Beweisgründe für die Bedeutung der Kernverdichtung beigebracht worden. Die infolge der Verdichtung bei Altersstaren auftretenden Zerreibungen der Kortikalisschichten, welche neben Tröpfchen und Lücken

gefunden werden, sind ihrerseits wohl nur durch Verdichtungsvorgänge im Kern zu erklären und können vielleicht auch bei Schichtstaren eine Rolle spielen, wenn es auch näher liegt, anzunehmen, dass deren Umwandlung in Totalstare dadurch erfolgen kann, dass durch Ansammlung von Flüssigkeit unter der Kapsel die Schutzkraft des Epithels leidet.

Für die wechselnde Grösse der Schichtstare, die der bei Altersstaren zu findenden Grössendifferenz zu entsprechen scheint, würde die oben-gegebene Erklärung ebenfalls zulässig sein, nach welcher die Existenz von Spalträumen das Linsenvolumen trotz vorhandener Kernverdichtung unverändert erscheinen lassen kann.

Diese nach meiner Ansicht genügend gestützte Annahme einer Kernverdichtung gibt eine einheitliche Erklärung für die Entstehung solcher Starformen, bei denen Rinde und Epithel intakt befunden werden und die nachweislich nach der Geburt entstehen, also nicht durch toxische Einwirkungen zu erklären sind. Derartige Einflüsse würden nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, wo es sich um eine Rindentrübung handelt, welche die Ernährung des Kernes stören und ihn dadurch zur Verdichtung bringen könnte. Solche Fälle sind sicher möglich, viel häufiger ist aber, dass sich die Intaktheit der Kortikalis bei Schichtstaren bis ins Alter erhält, wenn auch die Schichtstartrübung an Intensität zunimmt und gerade dieser Umstand weist auch auf die ursächliche Bedeutung der Kernverdichtung hin, die, wenn sie einmal erschöpft ist, nur mehr von Änderungen der Intensität der Trübungen gefolgt sein kann, welche in den durch die Verdichtung gesetzten Lücken und Spalten auftritt. Ist die Kortikalis bei dem wohl oft rasch eintretenden Prozess der Verdichtung intakt geblieben und hat das Epithel den Kontakt mit der Rinde bewahrt, so scheinen spätere Veränderungen der Rinde selten zu sein, die, wenn sie erfolgen, dann natürlich in erster Linie auf toxischem Wege erklärt werden könnten. Vor allem hat aber diese einheitliche Erklärung mancher Starformen für die Schichtstare den Vorteil, dass sie auf beide Arten, die intrauterin und die extrauterin entstandenen, Anwendung finden kann, während die anderen Hypothesen hier versagen, wie weiter unten ausgeführt werden wird und sie erklärt ferner die anatomische Verwandtschaft zwischen Schichtstaren einerseits und Zentralstaren und Totalstaren des kindlichen Alters andererseits.

Diese in verschiedenen Arbeiten (324—332) niedergelegten Anschauungen des Verf. weichen erheblich von denen von Hess ab, der die Kernschrumpfung bei Schichtstaren für bisher unerwiesen hält und so dürfte es zweckmässig sein, zunächst den Teil der Hessschen Ausführungen hier wiederzugeben, der sich mit der pathologischen Anatomie jener Starformen befasst.

Hess (180) gibt zunächst eine Übersicht über die bisherigen Ergebnisse der anatomischen Forschung und fügt dann seine eigenen Erfahrungen bezüglich des Schichtstares hinzu. Der Trübungszone soll eine grosse Zahl rundlicher und unregelmässig begrenzter Degenerationsherde entsprechen. Dass die stärkere Färbung der Trübungszone mit Hämatoxylin, die nach Hess auf einen chemischen Unterschied hindeutet, auch an gehärteten, normalen Tierlinsen zu finden ist, habe ich schon oben betont, ebenso, dass der Beweis für die Annahme einer Degeneration noch zu erbringen ist.

Hess hatte sich schon früher auf Grund der Untersuchung der Schichtstarlinsen eines 69 jährigen gegen die Annahme einer allgemeinen Gültigkeit der Lehre von der Kernschrumpfung bei Schichtstar ausgesprochen. Diese darf nach Hess aus denselben Gründen wie beim Altersstar nicht für die gelegentlich zu findende Verkleinerung des Linsenvolumens verantwortlich gemacht werden; auch könne der Kern von Hause aus abnorm klein angelegt sein. Überhaupt existiere keine Tatsache, aus der auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf abnorme Schrumpfung des Kerns bei Schichtstar geschlossen werden könnte. In einem Falle von zartem Schichtstar fand Hess den Kern ebenso weich und feucht und die Fasern so gut erhalten, wie bei normalen Linsen.

Ich bemerke hierzu, dass meiner Auffassung nach bei einem zarten Schichtstar der Befund kaum anders zu erwarten ist; ist der Schichtstar deutlicher entwickelt, so sieht man schon bei der Extraktion, dass es sich meist um eine grössere Konsistenz handelt, als sie dem Alter entspricht. Im übrigen verweise ich auf meine früheren Ausführungen, die sicherlich dartun, dass die ablehnende Haltung von Hess der Kernschrumpfung gegenüber doch nicht genügend motiviert ist, wie auch der von mir früher bearbeitete Fall von Schichtstar eine enorme Kernschrumpfung aufwies. Auch ist es von Hess wohl etwas zu weit gegangen, wenn er die verspätete Abschnürung des Linsenbläschens auch für die grösseren, regelmässig geformten Schichtstare verantwortlich machen möchte, soweit sie angeboren sind. Ich glaube doch wohl annehmen zu müssen, dass sich am vorderen Pole des Kernes dann öfters Reste der früher vorgewucherten und nachher zerfallenen Fasern finden müssten, was beim typischen Schichtstar nicht der Fall ist. Wohl aber könnte diese Erklärung von Hess für einzelne Fälle von Zentralstaren, vor allem aber für den Spindelstar in Frage kommen.

Eine Differenz zwischen den Hessschen Ansichten und der des Verf. besteht auch bezüglich der sog. Reiterchen, die Hess in Übereinstimmung mit Heinel für Degenerationsherde erklärt. Für unmöglich hält dagegen Hess die Kernschrumpfung nicht, indem er empfiehlt, in Zukunft auf das Verhalten der Kernbildchen bei zarten Schichtstaren

zu achten; tritt dieses diesseits des 25. Jahres auf, so würde das für eine solche abnorme Schrumpfung sprechen, während das Auftreten von solchen Kernbildchen ähnlich wie bei normalen Linsen jenseits des 30. Jahres gegen eine stärkere Sklerosierung sprechen würde. Sicherlich ist dieser Hinweis von Hess für zukünftige Untersuchungen sehr beachtenswert.

Den Zentralstar stellt nach Hess eine angeborene, stationäre Starform dar, die in erblich belasteten Familien mit Schichtstar abwechseln kann und es werden einige anatomische Befunde mitgeteilt, welche eine besonders starke Kernverlagerung nach hinten zeigen. In einem weiteren Falle, der feine bräunliche Pünktchen und bläulichgraue Flecken erkennen liess, ergab die anatomische Untersuchung der sehr dünnen und auf einen Wurf entbundenen Linse, dass es sich um zahlreiche „Degenerationsherde“ handelte, die sich mit Hämatoxylin stark färbten und um Spalten von unregelmässiger Gestalt und Anordnung im Kerngebiet. Die Herde reichten weit in die Peripherie hinein und durchsetzten den Kern besonders stark. Ferner waren deutliche Poltrübungen vorhanden.

Bezüglich des angeborenen Totalstares betont Hess für manche Formen die innere Verwandtschaft mit Schichtstaren auch in anatomischer Beziehung, die ich schon 1893 vermutet hatte. An der Hand eines anatomisch untersuchten Falles wird dargetan, dass es sich um schichtstarartige Kernveränderungen und Rindenzerfall und Verflüssigung handelte. In weiteren Fällen, bei Kaninchen, welche das Bild eines kleinen Zentralstares darboten, wurden anatomische Veränderungen im Bereiche des vorderen Poles gefunden, die den Übergang von Zentral- und Spindelstar dartun und nach Hess am besten mit der verspäteten Abschnürung des Linsenbläschens zu erklären sind.

Von Greeff (146) liegen ebenfalls einige neuere Untersuchungen über Schicht- und Totalstare vor, die in instruktiven Abbildungen wiedergegeben werden. Bemerkenswert ist dabei besonders die abweichende Form eines juvenilen Totalstares. Greeff hält die Anschauung von Hess, dass beim Schichtstar sich neue, durchsichtige Schichten auf die ganze erkrankte Linse auflagern, für zu weitgehend und erkennt das Vorhandensein der Kernschrumpfung bei diesen Starformen an.

Von anderen pathologisch-anatomischen Bearbeitungen ist zunächst zu erwähnen die von Heinzel (177), der die Tröpfchen- und Lückenbildung bei Schichtstaren im Sinne des Verf. durch zentrifugal entwichene Flüssigkeit, dagegen die Reiterchen im Sinne von Hess als Degenerationsherde ansieht.

Aus der Hessschen Schule stammt die Arbeit von Oncken (312), der ausser einem Fall von Kapselstar beim Frosch und einer hypermaturen Katarakt beim Vogel einen Fall von Schichtstar beschreibt,

der als angeboren betrachtet wird, obwohl der Star einseitig auftrat und ein Trauma vier Jahre vor der Extraktion eingewirkt hatte. Eine Ruptur der hinteren Kapsel lag nicht vor, ebensowenig hatte Patientin in der frühesten Jugend eine Sehstörung bemerkt. Der anatomische Befund war ähnlich wie bei anderen Zentral- und Schichtstaren. Ich glaube, dass die Möglichkeit einer Schichtstarentstehung durch Trauma hier näher liegt, da die anatomischen Veränderungen die Diagnose „kongenitaler Star“ allein nicht sichern können.

In den Fällen von Neufeld (302), ebenfalls aus der Hessschen Klinik stammend, handelt es sich um einen Schichtstar, dessen Kern nach hinten verlagert und dessen perinukleares Gewebe in charakteristischer Weise verändert war und um einen zweiten Schichtstar ohne Kernverlagerung, bei dem die Herde sich vorwiegend in der Gegend des hinteren Poles ansiedelten. Erklärt werden beide Fälle mit der bekannten Hessschen Hypothese.

In der Dissertation von Rodriguez (357) wird ein Schichtstar beim Kaninchen beschrieben, dessen Kern fast unverändert war, während die Trübungszone den vorderen Pol erreichte, und es wird darauf hingewiesen, dass die Kernbildung beim Kaninchen frühzeitig und rasch erfolgt, so dass die Rinde sehr schmal ist.

Bei einem extrahierten Schichtstar fand sich Lückenbildung im Kerne, der nach hinten verlagert war, in einem weiteren Falle ein ovuläres Band feinsten Lücken mit pathologischem Inhalt und am Äquator perlschnurartige Lücken mit Schollen und Tropfen erfüllt. Auch in der Kortikalis fanden sich Tropfen und Lücken.

Der vierte Fall betraf ein zweimonatliches mit Krämpfen behaftetes Kind, das einen Kortikalstar darbot, der in situ untersucht werden konnte. Die perinuklearen Schichten waren stark verändert, mit Hämatoxylin stärker gefärbt. An der Peripherie des nach hinten verlagerten Kerns fanden sich kleine Lücken. Die Kortikalis zeigte gequollene Fasern. An der vorderen und hinteren Kapsel ein mit Flüssigkeit erfüllter Spaltraum. Dabei erwies sich das Kapselepithel als normal.

Der von Sala (366) mitgeteilte Fall von beiderseitiger Cataracta fluida bei einem Kinde interessiert hier insofern, als die Linsenmasse total verflüssigt war, d. h. keine Spur eines Kernes gefunden wurde.

In einem Falle von Alt (4) sassen die sogen. Reiterchen in der Kernregion selbst, während es sich um typischen Schichtstar handelte, der kongenital gewesen sein soll.

Schichtstarveränderungen, anscheinend kongenitaler Natur, in einer in der Kapsel extrahierten Alterskatarakt beschreibt Thompson (426).

Schliesslich wären noch die Kristallperlen zu erwähnen, die Stock (401) in zwei Fällen von hereditärem Schichtstar fand. Sie bestanden

aus kohlensaurem Kalk, der sich in dem Gewebe abgelagert hatte, wie auch in den Fällen von hereditärer Katarakt, die Wood (495) beschreibt, kristalloide Massen beobachtet wurden.

Damit wären die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung geschildert, und so wenden wir uns zum klinischen Teil dieser Frage.

Die Häufigkeit des Schichtstares wird von Schliep (377) nach dem Materiale der Tübinger Augenklinik auf 2,7% angegeben, und Hess betont die verschieden grosse Häufigkeit des Schichtstares in verschiedenen Gegenden, z. B. die Seltenheit in Persien und Australien, ferner in Italien.

Ungewöhnliche Formen des Schichtstares beschreiben Mayou (277), ebenso Levy (251), der eine ringförmige Trübung mit scharfem Rande, gelblicher Farbe und von körnigem Aussehen beobachtete, ferner Stephenson (400), der den in England beliebten Ausdruck *Cataracta coralliformis* für einen Schichtstar braucht, bei dem zahlreiche Streifen von der Kortikalis zum Kerne hinziehen, während z. B. von Nettleship damit der Spindelstar gemeint ist.

Fälle von einseitigem Schichtstar sind früher schon wiederholt publiziert worden. Über neue Fälle berichten Hess (180), Stein (398) und Czermak (93). In letzterem Falle war nur ein Teil der den Kern einschliessenden Schale getrübt, ebenso in dem Falle von Jocqs und Bourdeaux (213).

Eine genauere Analyse dieser Fälle von einseitigem Schichtstar ergibt, dass nur wenige Fälle ganz unkompliziert sind. Z. B. berichtet Stein (398) bei fünf Fällen zweimal über vorausgegangene Entzündungen, einmal war eine Trauma sicher die Ursache, einmal zweifelhaft, dagegen bestand hier eine Pupillarmembran. Über traumatischen Schichtstar berichten ferner Merz-Weigand (282) und Weiss (471).

Eine Variation sehr auffälliger Art stellen die Fälle von *Cataracta caerulea* dar, wie sie von Hess (180), Spiro (396), Diederichs (103), Scheffels (373) und Sommer (393) mitgeteilt werden. Da eine anatomische Untersuchung noch aussteht, lässt sich über die Natur der bläulich gefärbten Punkte nichts Näheres aussagen, wie auch Hess nichts Sicheres darüber zu sagen vermag, ob der Fall eine angeborene *Cataracta punctata* darstellte.

Scheffels wirft die Frage auf, ob es sich bei der Blaufärbung, die in seinem Falle nur in der Tiefe der Linse auftrat, während die nahe der Kapsel gelegenen Teile mehr grau aussehen, nicht um ein rein optisches Phänomen handelte, eine Ansicht, der sich Verf. auf Grund einer Beobachtung ebenso anschliessen möchte, wie der Annahme von Sommer, dass diese Anomalie keine grosse Seltenheit darstellt.

Beard (34), der einen ähnlichen Fall sah, denkt an eine toxämische Affektion der Linse.

Über die Vererbung des Schichtstares wurde bereits oben berichtet und als besonders charakteristisch der Stammbaum von Horovitz (198) und von Stock (401) angeführt.

Über kongenitale punktförmige Katarakt bei Grossmutter, Mutter und zwei Kindern berichtet ferner Parsons (320), ohne dass ein Beweis für die kongenitale Entstehung geliefert wurde.

Die bei Pferden auftretende Katarakt ist nach Dickerhoff (102) ebensowenig vererbbar, als die periodische Augenentzündung, in deren Gefolge sie auftritt. Es handelt sich demnach um einen sogen. Chorio-idealstar.

Als eine bei Pferden vorkommende besondere, kongenitale Form beschreibt Drexler (101) einen vorderen Zentralkapselstar, bei dem anatomisch Hohlräume gefunden wurden, die statt mit Fasern mit homogenen kugeligen Massen gefüllt waren.

Besonders bei diesen vererbten Formen wurde bisher meistens angenommen, dass sie kongenital aufträten. Dass dieses aber nur eine blossе Vermutung ist, lehren die beiden Fälle, welche ich kürzlich beobachtete.

In dem früher von Stock (401) veröffentlichten Stammbaum einer Schichtstarmfamilie sind zwei Kinder vermerkt, welche frei von Katarakt waren, während die Mutter die von Axenfeld und Stock beschriebenen Kalkperlen in der Linse zeigte und operiert wurde. Aus der Aussage der Mutter geht hervor, dass Herr Kollege Axenfeld seinerzeit ihr mitgeteilt habe, die Kinder seien frei von dem Familienübel. Wenn wir nun zurzeit einen Schichtstar mit derselben Perlenbildung bei dem einen und einen kreidigweissen, in einen Schichtstar eingehüllten Zentralstar bei dem anderen Kinde finden, so bleibt nur die Möglichkeit der nach dem ersten resp. zweiten Lebensjahre erfolgten Bildung eines Schichtstares und eines Zentralstares übrig, wenn wir nicht annehmen wollen, dass die Linse zwar damals schon verändert, aber nicht nachweisbar getrübt war. Für diesen Fall müssten wir aber erwarten, dass damals wenigstens schon ein erheblicher Linsenastigmatismus vorhanden gewesen wäre, der sicherlich Herrn Kollegen Axenfeld veranlasst hätte, die Intaktheit der Linsen in beiden Fällen nicht so sicher zu betonen.

Es lehren diese Fälle von vererbtem Schichtstar, dass weder die bisherigen anatomischen Befunde, noch auch die klinischen Verhältnisse es ermöglichen, mit Sicherheit eine Entscheidung zu treffen, ob die betreffende erbliche Katarakt angeboren ist oder nicht. Wir sind vielmehr lediglich auf die Resultate einer frühzeitig vorgenommenen Untersuchung

oder auf die Angaben der Eltern angewiesen, dass bald nach der Geburt eine Trübung im Pupillargebiet bemerkt worden sei. Liegen diese Momente nicht vor, so muss bei Schicht- und Zentralstaren erblichen Charakters für manche Fälle jene Frage offen bleiben und es ist daher auch für den von Stock veröffentlichten Fall der Perlenbildung in der Linse der Mutter jener Kinder nicht sicher gestellt, dass sie kongenitalen Ursprungs ist.

Dass auch die nicht vererbten Schichtstare post partum entstehen können, wurde bereits hervorgehoben und neuerdings von Königstein (230) wieder beobachtet, der bei einer 42jährigen Patientin eine neue Trübungszone entstehen sah.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieser vererbbaaren typischen Zentral- und Schichtstare, so muss eine direkte Verwandtschaft mit den Formen geleugnet werden, welche in mancherlei Variationen mit anderen Missbildungen des Auges zusammen vorkommen, z. B. mit Irideremia und Kolobomen, sowie mit Gefäß- und Mesodermsträngen.

Eine Missbildung könnte nur in dem Sinne angenommen werden, dass es sich um eine fehlerhafte und deshalb auch vererbbaare Keimesanlage handelt, welche lediglich die Linse befällt, weil in der genannten Schichtstارفamilie, ebenso wie in anderen, keinerlei sonstige vererbte Anomalie vorlag. Nehmen wir dieses an, so müssen wir uns vorstellen, dass diese fehlerhaft angelegte, minderwertige Linse vorläufig klar bleiben kann und nun rascher und intensiver kataraktös wird, als normal angelegte Linsen, wenn irgendeine der sonst zur Kataraktbildung bei jugendlichen Individuen führenden Schädlichkeiten einwirkt, und diese können nicht stets in direkt toxischer Einwirkung bestehen, weil das Epithel und die Kortikalis meistens intakt bleiben. Für diese Fälle ist daher eine Schädigung durch Konzentrationsänderungen des Kammerwassers viel wahrscheinlicher, wenn wir auch noch nicht im Entferntesten wissen, ob und welche Stoffwechselanomalie in solchen Familien schon frühzeitig einen schädigenden Einfluss in indirektem Sinne, d. h. durch Änderung der molekularen Konzentration des Kammerwassers ausübt. Für diese vererbten Formen die Schirmer-Hesssche Theorie zugrunde zu legen, ist allein schon nicht angängig, weil unsere beiden, nach der Geburt entstandenen Fälle beweisen, dass alle die bisher bekannten anatomischen Veränderungen, ferner Perlenbildung und kreidiger Zentralstar entstehen können, auch wenn der intakte Kortikalismantel bereits vorhanden ist.

In gleicher Weise ist für diese Fälle die Entstehung durch verspätete Abschnürung des Linsenbläschens abzulehnen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass diese vererbten typischen Zentral- und Schichtstare, wie unsere Fälle lehren, durch nachträgliche Veränderung des Kernes

bei präformierter, intakter Kortikalis entstehen können, und da spätere toxische Einwirkungen bei diesen typischen Fällen aus den oben angeführten Gründen nicht anzunehmen sind, so muss an osmotische Störungen aus vorläufig unbekannter Ursache gedacht werden, welche ein „frühzeitiges Absterben“, eine Trübung der zentralen Teile unter dem Bilde derselben Kernverdichtung bewirken, wie wir sie auch bei Starformen des späteren Lebensalters wiederfinden.

Ganz ähnliche Verhältnisse liegen nun vor bei denjenigen Schichtstaren und Zentralstaren, welche nicht familiär auftretend, mit den Erscheinungen überstandener Rachitis zusammen vorzukommen pflegen. Auch für diese Formen ist, wenn keine positiven Angaben von seiten der Eltern oder des Arztes vorliegen, die Entscheidung gänzlich unmöglich, ob die betreffende Katarakt angeboren ist, oder nicht, denn weder die klinischen, noch die anatomischen Merkmale sind dazu ausreichend und so sehen wir, dass bei den verschiedenen Autoren sehr grosse Meinungsverschiedenheiten in dieser Beziehung herrschen. Während Hess im Anschluss an O. Becker den Schichtstar als meistens kongenital entstanden auffasst, nehmen v. Arx, Lezenius, Groenouw und Hutchinson an, dass er in der Regel nach der Geburt entsteht, während Verf. schon früher beide Entstehungsarten für möglich erklärte.

Es sind im Laufe der letzten Jahre von mir eine Reihe von Momenten angeführt worden, welche geeignet sein müssen, die früheren Annahmen zu modifizieren. Zunächst sprechen die Messungen von Dub an Schichtstaren dafür, dass die Schirmersche Theorie sehr unwahrscheinlich ist, indem sie für die grösseren Schichtstare wegen der Grössenverhältnisse versagt. Sodann habe ich darauf hingewiesen, und Hirsch (200) schliesst sich dem an, wohl ohne meine Ausführungen gekannt zu haben, dass man die Rachitis nur für die extrauterin entstandenen Starformen zur Erklärung heranziehen darf, weil die Existenz der fötalen Rachitis viel zu energisch bestritten wird, um als Grundlage einer derartigen Ätiologie dienen zu können. Freilich ist nicht zu vergessen, dass die Rachitis von mehreren Autoren als eine erbliche Krankheit bezeichnet wird.

Hier handelt es sich aber nicht um eine fehlerhafte Keimesanlage der Linse, sondern, wenn überhaupt, um eine vererbte Disposition zu einer Stoffwechselanomalie, welche die Linse indirekt schädigt und in ihren sonstigen Folgen nur an den extrauterin zutage tretenden Störungen zu erkennen ist. Man wird daher die Rachitis¹⁾ den kongenitalen Katarakten nicht

¹⁾ In einer früheren Arbeit hatte ich betont, dass, wenn Hess bei einem als kongenital aufgefassten Star der Rachitis ätiologische Bedeutung zuschreibt, er die Existenz einer fötalen Rachitis für bewiesen halten muss. Darauf entgegnet Hess: Davon steht nichts in meinen Abhandlungen. Die Frage nach einer fötalen Rachitis

mehr ohne weiteres zur Last legen dürfen, ehe nicht, wie Verf. meint, die Beziehungen der Stare zur Tetanie weiter geklärt sind. Für diese, noch näher zu besprechende Krankheitsform, ist der schädigende Einfluss auf die Linse Erwachsener bekannt und auch bei Tetaniekindern hat Verf. ähnliches nachweisen können und wenn Czermak bei einem Kinde, dessen Mutter an Tetanie litt, Katarakt und ähnliche Ziliarepithelveränderungen (laut mündlicher Mitteilung) fand, wie ich sie bei Tetanie beschrieben habe, so liegt es wohl nahe anzunehmen, dass nicht die Rachitis, sondern die so oft gleichzeitig vorhandene Tetanie die Ursache kindlicher, ja auch fötaler Starformen sein kann. In letzterem Falle hätten wir dann eine fötale Erkrankung vor uns, die im Einzelfalle die Annahme einer Vererbung entbehrlich erscheinen lassen könnte¹⁾. Dass die Kindertetanie dem Wesen nach den anderen Tetanieformen sehr nahe steht, wenn auch ihre Beziehungen zur Rachitis noch der Aufklärung bedürfen, geht u. a. aus den neuesten Arbeiten von Pineles (340, 341) hervor, der dem Vorkommen der Katarakt und der trophischen Störungen bei allen Tetanieformen grosse Bedeutung beimisst.

Mag aber nun die Frage nach der Beziehung der Rachitis zur Tetanie in Zukunft geklärt werden wie sie will, so ist doch wohl das eine als sicher anzunehmen, dass wir es hier mit giftigen Stoffwechselprodukten zu tun haben, deren Einfluss auf die Linse zur Katarakt-

habe ich nie berührt und auch niemals den Schichtstar, wie Peters meint, als Folge bzw. als ein Symptom der Rachitis bezeichnet. Ich bin durch folgende Stellen der Hessschen Arbeiten zu meinem Ausspruch gekommen:

1. (v. Graefes Archiv. Bd. 47. S. 315.)

„Der Umstand, dass das Kind Erscheinungen schwerer Rachitis gezeigt hatte, legt gleichfalls die Annahme einer engeren genetischen Zusammengehörigkeit beider Starformen (des Schichtstares und des angeborenen Totalstares) nahe.“

2. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde von Vossius, Bd. 1. Heft 2), wo ein Kapitel überschrieben ist: Zusammenhang des Schichtstars mit Rachitis, und die Stelle enthält: „Becker hat zuerst die heute allgemein angenommene Ansicht aufgestellt, dass die Cataracta zonularis eine angeborene Starform darstellt.“ Wenn Hess damit das zufällige Vorhandensein von kongenitalen Katarakten bei Kindern, die nach der Geburt an Rachitis erkrankten, gemeint hat, ist allerdings meine oben ausgesprochene Meinung eine irrige gewesen.

1) Dass durch Übertragung von Giften auf den Fötus Katarakt entstehen soll, behaupten Natton-Larrier und Monthus (298), die Meerschweinchen mit Tuberkulose impften und bei sechs Jungen feine Linsentrübungen fanden. Auch nach Streptokokkeninjektion bei einem trächtigen Tiere zeigten sechs Junge ähnliche Erscheinungen. Ich möchte diesen Resultaten gewichtige Zweifel entgegensetzen, weil aus der experimentellen Pathologie, welche Tausende von solchen Versuchen aufzuweisen hat, nichts Ähnliches bekannt ist und die Möglichkeit viel näher liegt, dass jene Autoren zufällig ein zu Linsenerkrankungen neigendes oder mit kongenitalen Trübungen anderweitiger Art behaftetes Tiermaterial vor sich hatten. Dass man in dieser Hinsicht vorsichtig sein muss, lehrt die Beobachtung von Hess, der bei zahlreichen Meerschweinchen Katarakt mit Kapselruptur feststellen konnte.

bildung führt. Die Tatsache, dass bei Erwachsenen unter dem Einfluss der Tetanie wiederholt Nuklearstare und schichtstarähnliche Erkrankungen der Linse gefunden wurden und bei den anatomischen Untersuchungen von zwei Tetaniekatarakten (Peters) sich das Epithel als gesund erwies, wie dies auch bei den anatomisch untersuchten jugendlichen Schichtstaren zutraf, deutet darauf hin, dass die toxische Einwirkung keine direkte ist, und deshalb erblickte ich gerade in diesen Tatsachen eine Stütze für meine Theorie, dass toxische Einflüsse die Ziliarepithelien schädigen und dadurch die Zusammensetzung des Kammerwassers verändern und indirekt Katarakt hervorrufen können.

Die Erscheinung, dass bei angeborenen oder jugendlichen Totalstaren im Kerne schichtstarartige Veränderungen gefunden werden, ist, wenn Stoffwechselanomalien die Ursache abgeben sollen, nur so zu erklären, dass entweder der Prozess der Starbildung durch zu ausgiebige Kernschrumpfung auch die Kortikalis in Mitleidenschaft zieht und den Zusammenhang zwischen Epithel und Rinde durch eine interponierte Flüssigkeitsschicht lockert, oder dass durch anderweitige toxische Einflüsse die Rinde erkrankt und die Kernschrumpfung sekundär auftritt. Man müsste in letzterem Falle schon mit der Annahme zweier verschiedener Gifte operieren, während meine Erklärung sich aus der Analogie mit den Tetaniestaren des mittleren Lebensalters und der Altersstare herleitet und deshalb einheitlich ist.

Wollen wir, wie neuerdings Hosch (200) es versucht hat, die Stoffwechselanomalie für die Schädigung der Keimanlage der Linse, die sich vererben kann, aber nicht muss, verantwortlich machen, so bleibt immer noch die Schwierigkeit, dass das Epithel zuerst kranke und, wenn es die kranke Schichtstarlinse fertig gebildet hat, mit einem Schlage nurmehr ganz gesunde Fasern liefern soll. Weder für die Rachitis noch für die Tetanie wäre wohl anzunehmen, dass sie erst durch giftige Stoffwechselprodukte die Linsenanlage schädigen und dann mit ihrer Giftwirkung aufhören sollen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergibt sich, dass die Linse im Fötalleben auf verschiedene Arten erkranken kann. Zunächst sind es Missbildungen, die durch Kapselruptur und mechanischen Insult die Linse schädigen (Kolobome) oder in Ausnahmefällen die verspätete oder gestörte Abschnürung des Linsenbläschens, ferner die Beteiligung der Linse bei Heterochromie etc., weiterhin die experimentelle Schädigung der Linse durch Röntgenstrahlen und dann die Katarakt bei fötaler Entzündung des Uvealtrakts. Die anderen Formen deuten auf Stoffwechselanomalien hin, welche, wie die gleichartigen extrauterinen Stare, nur auf indirektem Wege die Linse schädigen, deren Kern sich verdichtet und dadurch die anatomischen Veränderungen herbeiführt, und

schliesslich sind die vererbten Formen ebenfalls den extrauterinen insofern gleich, als auch sie am leichtesten durch verminderte Widerstandsfähigkeit äusseren Einflüssen gegenüber zu erklären sind, welche die Linse indirekt schädigen.

Mit der Ätiologie des Schichtstares befassen sich noch mehrere Arbeiten, z. B. Story (407), Chávez (73), Segal-Nochim (389), ohne wesentlich Neues zu bringen.

Story neigt dazu, die Schirmersche Theorie anzunehmen, zählt aber eine Reihe von Schwierigkeiten auf, die ihr entgegenstehen, u. a. die Messungen von Dub. Grimsdale (152), berichtet über einen Fall, der mit grosser Wahrscheinlichkeit die Entstehung eines Schichtstares nach dem dritten Lebensjahre repräsentiert. Die Verschiedenheit der Ansichten über die zeitliche Entstehung des Schichtstares und über seine Ätiologie kommen in sehr anschaulicher Weise zur Geltung in der Diskussion, welche sich an einem Vortrag von Lezenius (257) in der St. Petersburger ophthalm. Gesellschaft anschloss (s. Ref. ophthalmolog. Klinik 1906, Nr. 5, S. 138, aus Westnik ophthalmol. 1906, Heft 1, pag. 77). Der eine hält den Schichtstar für ein Degenerationssymptom, der andere für das Resultat einer Entwicklungshemmung; wieder andere für den Ausdruck lokaler, oder auch für das Resultat von Allgemeinstörungen.

Hervorgehoben sei hier noch, dass G. Bennet (42) den Schichtstar für eine Krankheit der frühesten Jugend hält und die Linsen-erkrankung in Parallele mit der Schmelzerkrankung der Zähne stellt, welche Collins bei 10 Fällen kongenitalen Schichtstares gänzlich vermisste, wie er in der Diskussion zu dem Vortrage von Bennet hervorhob.

Es sei ferner bemerkt, dass ich zuerst betont habe, dass auch die Tetanie in hervorragendem Masse trophische Störungen auch an Gebilden epithelialer Abkunft, z. B. an Haaren, Nägeln, der Haut und nach Sulzer auch an den Zähnen hervorruft. Die Schädigung ekto-dermalen Gebilde, wie sie die Hornersche Theorie zugunsten der ätiologischen Bedeutung dieser Erkrankung ins Feld führt, ist demnach der Rachitis nicht allein eigen.

Die alte Annahme, dass zwischen Neuralgien dentalen Ursprunges und manchen Kataraktformen eine kausale Beziehung obwalten soll, wird neuerdings von Wibo (484) wieder vertreten.

Schliesslich sei noch einer Starform gedacht, welche ebenfalls kongenital und nach der Geburt entsteht und den Schichtstaren nahesteht, nämlich des sogen. harten Kernstares, der keine Neigung zur Schrumpfung besitzt und sich nicht mit Kapselverdickungen kompliziert. Über die Ursache der Härte dieser Stare und über die anatomischen Verände

rungen ist noch nichts bekannt; wenigstens erwähnt de Micas (283), der die Differentialdiagnose der verschiedenen angeborenen Starformen eingehend erörtert und über verschiedene erfolgreiche Extraktionen berichtet, nichts von einer anatomischen Untersuchung. Das klinische Interesse erregen diese Fälle dadurch, dass, wie ich in zwei Fällen konstatieren konnte, jede Diszission absolut wirkungslos und die Extraktion wegen der festen Verklebung des Stares mit der Rinde sehr erschwert ist. Leider wurde damals, vor Jahren, nicht auf die anatomische Beschaffenheit des Kernes geachtet.

5. Die Poltrübungen der Linse.

Es ist, wie auch Hess es getan hat, zweckmässig, diese verschiedenen stationären Starformen gemeinsam zu besprechen, obwohl die Ätiologie eine sehr verschiedene ist.

Was zunächst die bei Schicht- und Zentralstaren zu findenden vorderen Poltrübungen betrifft, so erklärt sie Hess (180) im Sinne seiner bekannten Theorie mit der verspäteten Abschnürung des Linsenbläschens, während Peters (324) in einem Falle, der mutmasslich extrauterin entstanden war, ausser Schichtstarveränderungen eine vordere Polkatarakt fand, welche deutlich in Abhängigkeit von den Schrumpfungsvorgängen stand, indem hier durch Flüssigkeit die Kapsel abgehoben war. Ausschlaggebend ist in dieser Frage die sichere Beobachtung einer zweifellos nach der Geburt entstandenen Poltrübung bei Schichtstar. Liegt eine solche vor, dann besteht kein Grund, für die kongenitalen Formen eine Entwicklungsstörung anzunehmen.

Eine ganz andere Herkunft haben die meist einseitigen vorderen Polartrübungen, die nach Perforationen von Hornhautgeschwüren, besonders nach Blennorrhöe entstehen und Hess hebt besonders hervor, dass dies auch bei Erwachsenen vorkommt und die Hornhaut selbst nach Perforationen wieder durchsichtig werden kann, womit gelegentlich rätselhafte Fälle erklärt werden können. Ich möchte hierher auch die Fälle rechnen, bei denen eine Trübung der vorderen Kapsel nach der von Saemisch angegebenen Keratotomie entsteht und die Linse nicht direkt berührt wurde. Ferner gehören hierher Fälle, wie sie Nuël (307) beschreibt, in denen ein unregelmässiger Astigmatismus der vorderen Linsenschichten ein Äquivalent derartiger, nach Perforationen oder auch ohne Perforationen, bei intensiven Entzündungsprozessen vorkommenden vorderen Polarstare darstellt.

Von diesen Formen ist der Pyramidalstar nur eine Abart und Rochon-Duvigneaud (356) berichtet in der Tat neuerdings über

einen Fall, wo ein einseitiger Pyramidalstar ohne Perforation nach Blennorrhöe auftrat.

Ob ein Fall von Valude (447) hierher gehört, ist zweifelhaft, weil nicht genügend sicher gestellt ist, ob nicht etwa die Polarkatarakt kongenital und schon beim Ausbruch der Blennorrhöe vorhanden war.

Für die Entstehung dieser Starformen machte Becker die Herabsetzung des intrakapsulären Druckes verantwortlich, während Collins annimmt, dass der Kontakt mit der Hornhaut den Eintritt der Ernährungsflüssigkeit verhindert und dadurch ein lokaler Zerfall und Schrumpfung eintritt, wodurch normale Wucherung der Epithelien eintritt, während Hess einen Untergang des Epithels durch die verschiedenen Schädlichkeiten annimmt, der von späteren Wucherungsvorgängen gefolgt ist.

Ich kann dieser Anschauung nicht ganz beipflichten, weil damit nicht erklärt ist, warum die meisten vorderen Polstare genau im Zentrum sitzen und absolut stationär sind, während bei den sonstigen Epithelschädigungen (Naphthalin- und Massagekatarakt) diffuse Trübungen entstehen. Es scheint doch auch noch ein rein mechanisches Moment, vielleicht eine Lockerung der Kapsel von der Rinde, mitzuspielen.

In diesem Sinne sprechen sich auch neuerdings auch Onfray und Opín (313), ebenso wie früher Poncet, auf Grund einer anatomischen Untersuchung einer beiderseitigen angeborenen Katarakt mit vorderen Poltrübungen. Es fand sich eine etwas erhabene Trübung auf dem einen Auge, bestehend aus fibrillären Elementen; auf dem anderen Auge war der Bau der gleiche, ohne dass die Trübung die Kapsel überragte.

Als Cataracta capsularis anterior wird ein von Hess (180) beschriebener Fall bezeichnet, in welchem ein Strang bogenförmig von der Iris auf die Linsenkapsel zog und hier auf einer Kapseltrübung inserierte. Ich möchte diesen Fall als vollkommen analog mit einem von Haeblerin veröffentlichten ansehen und damit erklären, dass durch zu langen Kontakt der Linse mit der Hornhaut und seitliches Hineinwachsen von Irisgewebe die vorderen Linsenpartien mechanisch geschädigt werden können und noch mehr kann dies der Fall sein, wenn beim späteren Tiefertreten der Linse Irisfäden mit in die Tiefe genommen werden, die unter Umständen eine Zerrung an der Linsenkapsel ausübten. Ich halte die Kapseltrübungen, die auch pigmentiert erscheinen können, für Folgen einer Entwicklungsstörung, wie ich (333) sie kürzlich ausführlicher beschrieben habe.

Als Entwicklungsstörung ist vielleicht auch der Fall von Bargy (30) aufzufassen, in welchem ausser Myopie und Iriskolobom eine doppel-seitige Pyramidalkatarakt vorlag. Sicherlich ist dies der Fall bei der ersten von Valude (447) neuerdings mitgeteilten Beobachtung, bei der

es sich um Chorioidalkolobom und um angebliche Reste der Pupillarmembran handeln soll. Abgesehen davon, dass hier die Annahme einer fötalen Entzündung ganz überflüssig ist, möchte Ref. auf die Analogie mit den übrigen, als Auflagerungen auf die vordere Linsenkapsel aufgefassten Fällen hinweisen, die sich durch die Annahme einer Entwicklungsstörung in meinem Sinne erklären lassen.

Die hinteren Poltrübungen, welche als Teilerscheinungen oder als Äquivalente von Schichtstaren auftreten, möchte ich ebenfalls aus rein mechanischen Ursachen erklären, während Hess seine bekannte Hypothese zur Erklärung heranzieht. Ich werde zu dieser Anschauung besonders deshalb geführt, weil bei einem Tetaniestare im mittleren Lebensalter, der in der Form einer sogen. hinteren Cataracta stellata auftrat, ausser Schichtstarveränderungen an der Kernperipherie eine Zerreissung und entsprechendes Auseinanderweichen der hintersten, schmalen Faserschichten stattgefunden hatte, welche lediglich mechanisch, d. h. durch Kernverdichtung zu erklären ist.

Bei der Verwandtschaft jener Tetaniestare mit Schichtstaren erscheint dieser Befund auch auf die stationären Poltrübungen anwendbar zu sein.

Hess verweist noch auf eigene Untersuchungen, welche dartun, dass die hinteren Poltrübungen oft Auflagerungen auf die Kapsel darstellen, die mit der Persistenz der Arteria hyaloidea zusammenhängen und auch beim Lentikonus gefunden werden.

Über den sogen. Chorioidalstar liegen neue Untersuchungen in anatomischer Hinsicht nicht vor. Von klinisch beobachteten Fällen wäre zunächst zu erwähnen das Auftreten von Katarakt bei einem hereditär luischen Kinde, die Axenfeld (16) mit der Erkrankung des Uvealtraktes in Verbindung bringt, ferner der Fall von Leber (242), der die Koinzidenz von Katarakt und ausgedehnten Teleangiectasien des Gesichtes beschreibt und hervorhebt, dass wohl auch im Augennern Angiombildung vorliegen müsse, welche als Ursache der Katarakt zu betrachten sei.

6. Der Tetaniestare.

Wenn auch über diese Starform schon Einiges beim Kapitel Schichtstar in den Bereich der Besprechung einbezogen werden musste, so erscheint es doch zweckmässig, die Entwicklung und den Stand dieser Frage zusammenhängend darzustellen. Nachdem schon früher in einzelnen Fällen über Katarakt nach Krampfzuständen verschiedener Art, die nachträglich nicht mehr ihrer Natur nach festzustellen sind, beschrieben wurden und auch in vereinzelt Fällen Katarakt nach Tetanie auf-

getreten war, hat zuerst Wettendorfer die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die Krämpfe, welche nach Sämisch in der Ätiologie der sogen. Cataracta nuclearis im mittleren Lebensalter, besonders bei schlecht ernährten Frauen eine hervorragende Rolle spielten, als Manifestationen der Tetanie aufzufassen seien und Verf., der schon 1893 die Ähnlichkeit dieser Starform bezüglich der Krämpfe mit den Schichtstaren hervorgehoben hatte, konnte 1898 die erste anatomische Untersuchung zweier extrahierter Tetaniekatarakte vornehmen. Es wurde dabei der Nachweis geführt, dass an der Kernperipherie dieselben Tröpfchen und Lücken zutage traten, wie bei Schichtstaren und festgestellt, dass bei zwei in der Kapsel extrahierten Altersstaren ganz ähnliches vorkommt, womit der Beweis geliefert wurde, dass das anatomische Substrat der Schichtstartrübung, die Tröpfchen und Lücken bei bereits existierender Kortikalis zur Ausbildung gelangen können. Die in einem Falle von Tetaniestars gefundene Zerklüftung des Kerns durch ausgedehnte Spalten mit Morgagnischen Kugeln, die an die beiden Fälle von Salzmann (369) erinnern, sowie die Zerreißung von Faserschichten bei Altersstaren, deren Kapsel intakt war, war für mich die Veranlassung, die Spezifität der Schichtstarveränderungen zu bestreiten und die allgemeine Bedeutung der Kernschrumpfung für die Kataraktentwicklung zu betonen.

Für die Erklärung des Tetaniestars kam bei dem damaligen Stande der Kenntnisse nur in Frage, dass eventuell die bei Tetanie gelegentlich beobachteten Ziliarmuskelkrämpfe eine Störung der Ernährungszufuhr für die Linse im Gefolge haben könnte.

Als ich aber bald darauf in der Lage war, zwei Augen einer mit Katarakt behafteten Tetaniepatientin zu untersuchen, änderte sich die Sache insofern, als die im Bereiche des Ziliarepithels gefundenen degenerativen Veränderungen darauf hinwiesen, dass sich die Zusammensetzung des Kammerwassers ändern und die Linse durch Änderungen der molekularen Konzentration geschädigt werden könnte.

Dieser Fall wurde der Ausgangspunkt einer Reihe von klinischen und experimentellen Studien des Verf. und so war es natürlich, dass er zunächst die Frage erörterte, ob ähnliche Epithelveränderungen nicht sonst schon bei Katarakten im Ziliarkörper gefunden worden seien. Das Einzige, was hierher zu gehören schien, waren die Angaben von Schön, der bei „Krampfkindern“ ähnliche Veränderungen beschrieben hatte. Obwohl ich selbst auf das merkwürdige Faktum hingewiesen hatte, dass Schön auch bei Totgeborenen Krämpfe konstatiert haben wollte, und nur auf die Analogie mit den Fällen von Schön aufmerksam machen wollte, ist mir besonders von v. Hippel entgegengehalten worden, dass das Schönsche Material nicht zu verwerten sei, weil es

sich bei den angeblichen Katarakten um Härtingsveränderungen durch Formol gehandelt habe. Obwohl dies nach brieflicher Mitteilung von Schön nicht für alle jene Fälle zutrifft, so möchte ich doch bei dieser Gelegenheit erklären, dass ich, weil ich die Schönschen Präparate nicht gesehen habe, darauf verzichten, in ihnen eine Stütze für meine Hypothese zu sehen und es vorläufig unentschieden lassen muss, ob in den Schönschen Fällen eine Koinzidenz von Schichtstar und Ziliarepithelveränderungen vorlag. Es kommt in Zukunft vielmehr darauf an, diese Epithelveränderungen bei klinisch sicher nachgewiesenen Tetaniefällen zu konstatieren und dazu ist erforderlich, dass man dieser Erkrankung in klinischer Beziehung grössere Aufmerksamkeit schenkt als früher, wo man sich mit der anamnestischen Feststellung der Krämpfe begnügte.

Überhaupt möchte ich bei dieser Gelegenheit betonen, dass meine späteren Feststellungen über das Vorkommen von Ziliarepithelveränderungen lediglich den Wert kasuistischer Mitteilungen beanspruchen können. Das gilt ebenso für den Fall von Schichtstar, bei welchem noch nachträglich im Ziliarepithel dieselben Veränderungen gefunden wurden, weil auch hierbei die Tetanie nicht sicher konstatiert wurde, was bei dem damaligen Stande der Kenntnisse (1893) nicht möglich war, als für einen zweiten Fall von Tetaniestar, bei dem das Ziliarepithel auch verändert war, aber in anderer Form als im ersten Falle. Wenn ich diese Veränderungen auf Grund eingehender Untersuchungen von Hikida (185), die an mit Naphthalin vergifteten in verschiedenen Härtingsflüssigkeiten präparierten Kaninchenaugen angestellt wurden, als pathologisch hinstellen konnte, so bin ich auch heute noch der Ansicht, dass durch die Härtung in Formol intra vitam vorhandene Veränderungen ebenso verdeckt als durch Müllersche Lösung verstärkt werden können. Die anatomische Untersuchung kann hier nicht das letzte Wort sprechen.

Ausschlaggebend kann hier nur der Nachweis der Veränderungen des Kammerwassers sein, auf welche diese Ziliarepithelveränderungen hindeuten, und dieser Nachweis steht für die Tetaniestare noch aus. Die Arbeiten des Verf. mögen deshalb nur als ein Versuch betrachtet werden, auf diesem Gebiete zu neuen Forschungen anzuregen.

Das Wichtigste ist und bleibt aber, dass die bisherige Forschung, obwohl die Wesensgleichheit der verschiedenen klinischen Tetaniearten, wie aus der Arbeit von Pineles (340) hervorgeht, als mindestens sehr wahrscheinlich gelten kann und ein einheitliches Tetaniegift für diese Formen angenommen werden muss, keine Analogie mit denjenigen Starformen aufgedeckt hat, welche als Folgen toxischer oder mechanischer Einwirkungen auf das Kapselepithel betrachtet werden. Der Tetaniestar erscheint vielmehr in durchaus differenten Formen, je nach

dem Alter der Patienten. Ohne dass eine Gesetzmässigkeit obwaltet — und diese kann nach meinen Anschauungen betreffs der Bedeutung der Kernverdichtung gar nicht erwartet werden —, werden wir im allgemeinen im kindlichen oder jugendlichen Alter mehr den Kernstar mit und ohne Kortikalisveränderungen und später mehr das Bild des Kortikalstares erwarten dürfen, und das trifft in der Tat für die bisher klinisch mitgeteilten Fälle zu. Gerade aus diesem Grunde bin ich der Ansicht, dass diese bei einer ausgesprochen toxischen Erkrankung auftretende Variabilität der klinischen Formen, bei denen die bisherigen anatomischen Untersuchungen der jüngeren Altersklassen keine Veränderungen des Kapselepthels nachweisen konnten, ganz besonders geeignet ist, die Hypothese des Ref. zu stützen, dass ausser toxischen und mechanischen Schädigungen des Kapselepthels bei der Pathogenese der Katarakt auch noch die infolge mangelhafter Durchtränkung des Kernes auftretende Verdichtung mit ihren Folgen eine Rolle spielt.

Was nun die klinischen Verhältnisse bei der Tetanie betrifft, so kann man heute noch nicht erwarten, dass die Symptomatologie dieses eigenartigen Leidens allen Ärzten, die zur Feststellung anamnestischer Daten bei Staren mitwirken müssen, geläufig ist. Gefordert muss aber werden, dass keine Statistik über die jugendlichen und präsenilen Stare mehr gegeben wird, welche nicht auf diese Krankheit Rücksicht nimmt, wie auch im Einzelfalle die Mithilfe neurologisch geschulter Ärzte Erfordernis ist. Ich bin in meiner Überzeugung durch den weiteren Verlauf der Dinge nur bestärkt worden, dass die Tetanie weit häufiger Ursache der Starbildung ist, als man bisher ahnen konnte, und man darf sich nicht darauf beschränken, nur nach Krämpfen zu fragen, die eventuell der Starbildung vorausgegangen sind. Seitdem ich beispielsweise in meinem hiesigen Wirkungskreise den Ausdruck „Rammen“ kennen gelernt habe, der für die Tetaniekrämpfe der Beine und Hände in gleicher Weise gebraucht wird, wie anderswo der Ausdruck „Gichter“ und „Fraisen“, ist es ganz erstaunlich häufig geworden, dass diese Frage bei der Erhebung der Anamnese in positivem Sinne beantwortet wird, und das kann kein Zufall sein. Auch möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ein Missverhältnis insofern besteht, als die Koinzidenz von Katarakt und Tetanie keineswegs voraussetzt, dass die sog. klassischen Symptome in klinischer Beziehung voll entwickelt angetroffen werden. Es hat vielmehr den Anschein, als ob die auf vorübergehende leichte Krampfstellung der Beine und Hände beschränkte Form in ätiologischer Beziehung durchaus gleichwertig ist, und darin liegt vorläufig eine gewisse Schwierigkeit, die ätiologische Bedeutung der Tetanie so sicher zu beweisen, als dies z. B. beim Diabetes der Fall ist. Wie bei dieser Erkrankung wird man auch bei den über 60 Jahre alten

Patienten kaum in der Lage sein, die Tetanie als sichere Ursache zu betrachten. Nach den Erfahrungen des Verf. ist es aber häufig, dass auch ältere Kataraktpatienten in der Anamnese bezüglich der Krampfstellungen der Beine und Hände positive Angaben machen.

Ich möchte mich damit begnügen, nochmals auf die Wichtigkeit der Tetanie für Kataraktformen jeglichen Alters hingewiesen zu haben und hoffe, dass die weiteren Forschungen in chemischer oder biologischer Hinsicht uns bald Mittel an die Hand geben werden, diagnostische Fortschritte machen zu können, wie auch die molekulare Konzentration des Kammerwassers bei Tetaniekatarakten zu erforschen bleibt. Vorläufig ist aber als wahrscheinlich anzunehmen, dass die Tetanie die Zusammensetzung des Kammerwassers durch Schädigung der Ziliarepithelien beeinflusst und damit indirekt die Linse schädigt.

Wenn Römer (359) in dem vom mir anatomisch untersuchten Falle von Tetaniestarr der Nephritis grössere Bedeutung beilegt und damit die ätiologische Bedeutung der Tetanie für diesen Fall in Zweifel zu ziehen geneigt ist, so ist darauf hinzuweisen, dass bei typischer Retinitis albuminurica die Linse für gewöhnlich absolut klar zu bleiben pflegt und dass bei den schweren Gefässstörungen der Nephritiker nur insofern Zweifel obwalten könnten, ob die Katarakt indirekt Folge der dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Ziliarepithels ist. Auf der anderen Seite ist das Vorkommen von Nephritis bei Tetanie nichts Ungewöhnliches und auch verständlich, weil diese Intoxikation wie so viele andere die Niere schädigen kann. Die Regel ist aber, dass Tetanie und Katarakt koinzidieren, ohne dass Albuminurie vorliegt.

Während die anatomischen Verhältnisse beim Tetaniestarr lediglich in den Arbeiten des Verf. geschildert werden, finden wir über die Koinzidenz von Katarakt und Tetanie eine ganze Reihe weiterer Arbeiten, welche sich auf verschiedene Formen der Tetanie beziehen. So fügt z. B. Freund (129, 130) neuerdings seinen früheren Fällen einige neue hinzu: Im ersten trat die Tetanie angeblich nach Erkältung auf und führte zur Bildung eines Schichtstares und gleichzeitiger Cataracta stellata im Bereiche des vorderen Poles bei einem 23jährigen Soldaten. Ein 24jähriger Soldat bekam im Anschluss an einen Magenkatarrh Tetanie und ebenfalls perinukleare Trübungen, der dritte, ebenfalls ein 24jähriger Soldat, erkrankte nach anstrengendem Marsche an Tetanie und sternförmigen Rindenstaren, und im vierten Falle, bei einem 22jährigen Infanteristen handelte es sich wieder um beiderseitigen Schichtstarr, der sich sehr rasch entwickelte.

Wenn Freund die Katarakt in ihrer Ausbildung und ihrem Fortschreiten von der Dauer und Intensität der Tetanie abhängig sein lässt, so widerspricht das den meinen Erfahrungen, da ich im Gegenteil ein

Missverhältnis konstatierte. Dass Freund vorwiegend Schichtstare sah, liegt an dem jugendlichen Alter der Patienten. Im vierten Dezennium des Lebens traten schon die Totalstare in den Vordergrund.

Logetschnikoff (263) weist auf den epidemischen und endemischen Charakter der Tetanie hin, für die er eine durch Infektion entstehende allgemeine Ernährungsstörung zugrunde legt, die sich auch in trophischen Störungen äussern soll und meistens bei jungen Leuten, speziell bei Weibern vorkommt.

Fedorow (122) berichtet über eine 35 jährige Patientin mit Tetanie und starkem Haarausfall, welche nach 9 jährigem Bestehen der Erkrankung kataraktös wurde.

Im Anschluss an eine Mitteilung von Strachow (408) hebt Logetschnikoff hervor, dass er bei Tetanie meistens weiche Stare beobachtet habe, während andere Autoren meistens über Kernstare berichteten.

Wenn Westphal (284) bei zwei mit Epilepsie komplizierten Fällen von Tetanie hervorhebt, dass die gefundene Kortikaltrübung der Linse durch direkt toxische Wirkung sich erkläre, so spricht dagegen die vielfache Erfahrung, dass die Tetanie in vielen Fällen Schichtstare hervorruft, die auf diesem Wege nicht zu erklären sind.

Weitere kasuistische Mitteilungen rühren her von Uththoff (440, 441) aus dem Jahre 1901 und 1903, ferner von Lissizyn (261), der über eine rasch nach Tetania gravidarum entstandene Katarakt berichtet, und von Nathan (297). Badal (20) bringt eine hochgradige Verdickung der Linsenkapsel mit der trockenen Beschaffenheit der Haut bei Tetanie in Verbindung. In dem Falle von Thomas (425) ist nur von „Konvulsionen“ die Rede und Osterroht (315) berichtet über eine Tetania gravidarum mit Nephritis, wo die Kapsel der Linse intensiv weiss war. Von Wichtigkeit war dabei, dass die Schilddrüse sehr klein war.

Neue kasuistische Mitteilungen über Tetaniekatarakt rühren her von Sperber (395), der über sechs Fälle berichtet und hervorhebt, dass die Tetaniestare rasch zu reifen pflegen. In Übereinstimmung mit Zirm (504) nimmt Sperber an, dass die auffallend flache Form des grossen Kernes, die in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren war, auf eine rasche Sklerosierung und Wasserabgabe zu beziehen sei. In einem Falle von Königstein (230) war bei einer 36 jährigen Patientin nach dem zweiten Partus eine schichtstarähnliche Tetaniekatarakt aufgetreten.

Wenn Hubrich (201) angibt, dass in einem Falle von Tetanie die Linsentrübungen während der Anfälle zugenommen hätten, um bei Besserung des Zustandes wieder geringer zu werden, so ist dies ein Uni-

kum, das mit unseren bisherigen Vorstellungen über das Wesen der Tetanie ebensowenig in Einklang zu bringen ist, als mit den Anschauungen über die Natur und das Fortschreiten der Linsentrübungen.

In der Arbeit von Bartels (32) werden acht weitere Fälle von Katarakt mitgeteilt, die nach manifesten Tetaniesymptomen auftreten. In einem anatomisch untersuchten Falle (extrahierte Linse) war der Kern und Kortikalis ziemlich gleichmässig betroffen, woraus auf eine Einwirkung der Schädlichkeit auf die ganze Linse geschlossen wird. Eine Kernschrumpfung lag nicht vor. Bezüglich der Art der Katarakt wird hervorgehoben, dass ein einheitliches Bild in den acht Fällen nicht vorläge, indem einmal mehr die hintere und dann mehr die vordere Kortikalis betroffen gewesen sei, bald sei der Kern mehr getrübt, bald Kern und Kortikalis gleichzeitig, bald seien es partielle, bald totale Trübungen, eine Variabilität, die mit den Erfahrungen des Verfassers durchaus übereinstimmt.

Alle diese Fälle betreffen Tetanieformen, in denen eins oder mehrere der sog. klassischen Symptome vorlagen. Ich betone aber nochmals, dass man auch den latent, nur mit vorübergehenden Krampfstellungen der Hände und Beine einhergehenden Formen Beachtung schenken muss und bin mehr als je davon überzeugt, dass für viele Fälle, deren Ätiologie früher unklar war und zwar in allen Lebensaltern, die Tetanie die Ursache der Katarakt abgibt und damit die Bedeutung des Diabetes noch übertrifft.

Zum Schluss sei noch auf eine auch an anderer Stelle erwähnte neue Arbeit von Pineles (341) hingewiesen, in welcher er auf die Bedeutung der sog. Epithelkörperchen in der Nähe der Schilddrüse für die Entstehung der Tetanie und auf die Analogie hinweist, die beim Alters- und Zuckerstar insofern besteht, als hierbei öfters auch eine Beteiligung von sog. Blutdrüsen zu konstatieren ist. (Pankreas etc.)

Anmerkung bei der Korrektur: Die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Kindertetanie wird dagegen neuerdings von Stöltzner bestritten. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Jahrgang 1906.)

7. Star bei sonstigen Allgemeinerkrankungen.

Vossius (458) liess in der Dissertation von Becker (35) im Jahre 1902 fünf Fälle mitteilen, in denen Katarakt und Struma zusammen vorkam und neuerdings berichtet er über 28 Fälle dieser Art, davon hatten sechs einseitige und 22 doppelseitige Katarakt, welche sich langsamer entwickelten, als z. B. die diabetische. Die Form des Stares war eine auffallende, weil sie besonders in den präsenilen Formen an Schichtstar erinnert. Die Konsistenz ist eine feste und die Rinde kohärent.

In einzelnen Fällen erkrankte auch die Rinde, wie auch vordere und hintere Polartrübungen vorkamen.

Gegen diese Anschauung über einen kausalen Zusammenhang von Struma und Katarakt wurden schon 1902 von einigen Rednern in der Diskussion über einen Vortrag von Vossius (455) Bedenken geltend gemacht. Auch in der Arbeit von Wernicke (477), der das Freiburger Material verwendete, treten diese Bedenken zutage, indem bei 140 Patienten ohne Katarakt in 31,4% und bei 33% der Kataraktösen Struma gefunden wurde. Auch Gerok (139) konnte nach dem Materiale der Tübinger Klinik diesen Zusammenhang nicht finden, obwohl viele Fälle von Struma vorkamen.

Es wird ferner von Ruch (362), der das an Strumen reiche Berner Material verwendete, dieser Zusammenhang nicht anerkannt.

Die Beobachtungen von Vossius (458) sind jedoch sehr beachtenswert und ich verweise hier auf die neueste Arbeit von Pineles (341), der den sog. Epithelkörperchen im Bereiche der Schilddrüse eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Tetanie beimisst. Bei ihrem Fehlen treten die schweren Stoffwechselstörungen auf, und es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich in den Fällen von Vossius um derartige Störungen gehandelt, und die Struma an und für sich nur eine unter geordnete Rolle gespielt hat.

Ob ein Fall von Pihl (339), bei welchem einige Tage nach starken Blutverlusten eine doppelseitige Katarakt auftrat, welche aus einem kongenitalen stationären Star sich entwickelt haben soll, richtig gedeutet ist, erscheint zweifelhaft, weil sonst häufiger nach chirurgischen Operationen Katarakt auftreten müsste und auch die Diagnose der hysterischen Glottiskrämpfe nicht genügend motiviert ist, um Tetanie ausschliessen zu können. Da Römer diesem alleinstehenden Fall bei seiner Theorie des Altersstares eine gewisse Bedeutung beigelegt hat, so möchte ich diese Bedenken nicht unterdrücken.

Ebenso unerklärt ist der Fall von Osborne (314), der bei einer jungen Frau fünf Tage nach der vierten Entbindung eine während der Laktation zuerst bemerkte weiche Katarakt konstatieren und schon nach einigen Tagen extrahieren konnte, während in einem zweiten Fall der plötzlich entstandene einseitige Star augenscheinlich mit einem früheren Trauma zusammenhing.

Es wurde oben schon darauf hingewiesen, dass in der Statistik von v. Büna u (65) aus der Hallenser Klinik eine auffallend grosse Zahl von Kataraktpatienten gefunden wurde, bei denen Typhus vorausgegangen war. Sonstige Mitteilungen über diesen Gegenstand liegen nur vor über einen Fall, den Campbell (69) beobachtete.

Ein weiterer Einzelfall, der vorläufig eine sichere Erklärung nicht zulässt, rührt her von Nikoljukin (304), welcher kurze Zeit nach einer Diphtherieseruminjektion bei einem 8jährigen Mädchen Verschlechterung des Sehens und wenige Monate später eine doppelseitige weiche Katarakt feststellte.

Derartige Einzelfälle erwecken, wenn sie als solche in der Literatur bestehen bleiben, den Verdacht, dass die übrigen zur Starbildung führenden Momente nicht genügend berücksichtigt wurden und die angegebene Erkrankung als zufällige Erscheinung betrachtet werden muss.

Klarer liegt die Sache bei der Malaria. Inouye (205), der einen Fall von weicher Katarakt in deren Gefolge auftreten sah, weist mit Recht daraufhin, dass bei dem bekannten Vorkommen von Chorioidalveränderungen anzunehmen sei, dass sie sich dem Nachweis entziehen, aber dennoch Ursache der Katarakt sein könnten, während Kraiski (234) diesen Zusammenhang für die von ihm beobachteten Fälle aus dem Grunde in Abrede stellt, weil keine auf innere Augenerkrankungen hindeutende Funktionsstörung vorhanden gewesen sei. Auch Cosmetatos (90) leugnet für seinen Fall den Einfluss einer Uvealerkrankung; er nimmt vielmehr Gefässstörungen an, die die Ernährung der Linse beeinträchtigten. Darauf deuteten intermittierende Sehstörungen hin.

Der Fall von Wuillomenet (499) ist mit seinem Titel: „Cataracte et leucémie“ geeignet, irre zu leiten. Es handelt sich nicht um einen kausalen Zusammenhang, sondern um eine bei einem leukämischen Individuum extrahierte Alterskatarakt, bei der eine störende Blutung eintrat.

In der Dissertation von Werner (476) wird über eine Familie berichtet, in welcher im dritten Lebensjahrzehnt von fünf Geschwistern vier neben anderen Komplikationen Sklerodermie an den Extremitäten und Katarakt zeigten. Es wird darauf hingewiesen, dass zwei Gebilde ektodermaler Herkunft, die Epidermis und die Linse betroffen sind. Ich möchte aber sehr bezweifeln, dass die Sklerodermie eine isolierte Erkrankung der Haut ist; man nimmt doch wohl an, dass es sich um Folgen schwerer Gefässveränderungen handelt.

In dem Falle von Steindorff (399), der bei einer 45jährigen Patientin Katarakt und Symptome angeborener Bulbärparalyse feststellen konnte, handelt es sich nach meiner Meinung um Myasthenie und es dürfte interessieren, dass ich auch in der Lage war, diese Koinzidenz bei einem 50jährigen Herrn festzustellen.

Maslennikow (274) berichtet über einen Fall, wo nach einem hysterischen Anfall rasche Linsentrübung auftrat, nachdem eine hysterische Selbstbeschädigung des Auges mit einer Nadel vorausgegangen

war, welche aber die Linse nicht verletzt haben soll. Da man bei solchen Hysterischen auf alles gefasst sein muss, so liegt es wohl näher, für diesen Fall eine erneute Selbstbeschädigung anzunehmen, als dem hysterischen Krampfzustand Bedeutung beizumessen.

Dass Jonas (214, 215) die Katarakt als nasogene Reflexerkrankung auffasst, mag als Kuriosum erwähnt werden, wie auch die Ansicht von Ziem (503), dass mit der Behandlung der Nase das Fortschreiten von Altersstaren gehemmt und durch Nasenerkrankungen Katarakt entstehen könne, wenig Anhang finden dürfte.

Dasselbe ist der Fall bezüglich der Anschauungen von Schön über die ursächliche Bedeutung der Akkommodationsüberanstrengung für die Entstehung der Katarakt, weil die überwiegende Mehrzahl der Fachgenossen die Helmholtzsche Theorie der Akkommodation anerkennt, bei welcher eine Überlastung der Akkommodation keinen Einfluss auf die Linse haben kann. Aber selbst wenn man im Sinne von Schön, oder von Tscherning oder von v. Pflugk annehmen wollte, dass die Zonula bei der Akkommodation angespannt würde, so wäre immer die Voraussetzung nötig, dass alle die dadurch bedingten Katarakten gleiche Form und Beschaffenheit haben müssten, was bekanntlich nicht zutrifft, wie es überhaupt unwahrscheinlich ist, dass ein Zug der Zonula, auf welchen die Linse eingerichtet ist, Katarakt hervorrufen sollte. Auch spricht dagegen, dass ich durch sehr lang fortgesetzte Eserinanwendung bei Tieren niemals Katarakt erzeugen konnte, wie auch Derartiges klinisch beim Menschen nicht bekannt ist.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Calhoun (68) Katarakt bei „Uncinariasis“, der Hakenwurmkrankheit, gesehen haben will, die durch starke Anämie zu erklären sei und Corda (87) einen Fall berichtet, wo bei akutem Jodismus der vordere Linsenpol beiderseits vorübergehend getrübt wurde, was mit der wasserentziehenden Wirkung des Jods erklärt wird. Auch diese Erklärung dürfte angesichts des häufigen Vorkommens des Jodismus mit Vorsicht aufzunehmen sein.

Eine besondere Besprechung verdient noch der sog. Glasbläserstar, der nicht nur in klinischer, sondern auch in theoretischer Beziehung ein gewisses Interesse darbietet. Es war schon früher bekannt und später besonders wieder durch Meyhöfer hervorgehoben worden, dass diese Berufsart in besonderem Masse zu langsam reifenden Katarakten, die schon im mittleren Lebensalter auftreten, disponiert. In Übereinstimmung mit Peters führt Hess (180) an, dass die hohe Temperatur die Erklärung nicht abgeben kann, weil sie bei anderen Berufsarten ebenso einwirkt, ohne dass Katarakt auftritt. Ebensowenig kann der starke Wasserverlust durch Schwitzen die Sonderstellung dieser Form bedingen. Wenn bei Feuerarbeitern die Katarakt im ganzen etwas häufiger vor-

kommt, was aber durch einwandsfreie Statistiken nicht einmal feststeht, so muss zunächst an den Einfluss der oft frühzeitig auftretenden Arteriosklerose gedacht werden, welche aus der rascheren Abnützung des Gefäßsystems durch schwere Arbeit entsteht. Für die Glasbläserkatarakt ist aber das Zahlenverhältnis ein sehr auffälliges gegenüber anderen Alters- und Berufsklassen und so muss hier noch ein anderer schädlicher Faktor hinzukommen. Gegen die von Leber (244, 245) angenommene Bedeutung der Konzentrationsänderung durch Verdunstung habe ich das Bedenken geltend gemacht, dass auch andere Berufsklassen dieser Verdunstung ausgesetzt sind, ohne dass sie kataraktös werden und dass aus einer Verdunstung an der Hornhautoberfläche noch keine Konzentrationszunahme des Kammerwassers erfolgen kann, weil die Verdunstung an der Hornhautoberfläche stattfindet und das ersetzte Kammerwasser die gleiche Konzentration hat, wie das durch die Hornhaut nach aussen gelangte. Gegen die Lebersche Annahme und gegen die Heranziehung der Ewaldschen Beobachtung, dass beim toten Auge die Verdunstung Katarakt hervorruft, macht ferner Hess geltend, dass der Glasbläserstar am hinteren Pole mit Vorliebe auftritt, während bei experimenteller Salzatarakt die Trübung vorzugsweise im Pupillargebiet, am vorderen Pole erscheint. Ich möchte hierzu bemerken, dass es sich hierbei um viel stärkere Konzentrationen handelt, als sie beim Lebenden in Frage kommen könnten, und ich muss Leber darin Recht geben, dass andauernde geringe Konzentrationserhöhungen schwere Folgen für die Ernährung der Linse haben müssen. Nur bestreite ich dass beim Glasbläserstar sich die Konzentration durch Verdunstung ändert. Es deutet vielmehr der Umstand, dass die starke Anstrengung des Blasens der Flaschen bei dieser Berufsart den Hauptunterschied gegenüber den übrigen Feuerarbeitern ausmacht, daraufhin, dass die durch das Blasen erzeugte Stauung eine Ernährungsstörung für die Linse bedeutet und sich damit der Starform nähert, die nach Unterbindung der Venae vorticosae auftritt.

Nun bestreitet zwar Robinson (355), dass die Glasbläser Katarakt bekämen; es würden vielmehr nur die bottle-finishers betroffen, welche besonders lange der Glut ausgesetzt seien. Diese rekrutieren sich aber aus der Kategorie der Glasbläser, die demnach schon den Anfang des Leidens haben können, wenn sie die andere Art der Arbeit aufnehmen.

Genaueres muss durch zukünftige eingehende Untersuchungen festgestellt werden und diese sind erwünscht, weil die Entstehung dieser Starform ein hohes theoretisches Interesse darbietet.

8. Die diabetische Katarakt.

Über diese Starform liegen in dem unseren Berichte zugrunde liegenden Zeitraum nur wenige Arbeiten vor, welche sich mit den klinischen, anatomischen oder ätiologischen Verhältnissen beschäftigen. Die Entwicklung der Katarakt erfolgt nach Groenouw (154) bei älteren Patienten wie bei Altersstaren in der Kernregion, während Hess (180) angibt, dass in den typischen Fällen, also bei jugendlichen Personen die erste Trübung in der Äquatorialgegend auftritt. Nach Klein (226) ist es auffallend häufig, dass der diabetische Star sich nach Art des Chorioidealstares in der hinteren Rinde zuerst etabliert, was von Hess nicht als konstant bezeichnet wird. Jedenfalls beweisen aber diese Differenzen, dass es ein typisches Bild der diabetischen Katarakt nicht gibt, wenn auch die Tatsache der früh eintretenden Quellung festzustehen scheint, wodurch sich diese Starform von anderen immerhin unterscheidet.

Das Auftreten einer einseitigen diabetischen Katarakt, wie es neuerdings von Lavie (241) berichtet wird, muss mit Hess als ein sehr seltenes bezeichnet werden. Häufig ist, wie Hess betont, das Vorkommen perlmutterglänzender Sektoren in der vorderen Kortikalis, analog den traumatischen Katarakten jugendlicher Individuen. Nach Pichler (337) handelt es sich dabei, wie das Hornhautmikroskop zeigt, um Ausscheidung von tropfenartigen Gebilden, wobei die Linse deutlich zu quellen erscheint. Auch Vinsonneau (453) spricht von kristalloiden Trübungen und bläulichem Schein bei Erwachsenen.

Über die Entstehung der diabetischen Katarakt herrscht noch grosse Unklarheit, seitdem die alte Ansicht von dem wasserentziehenden Einfluss des Zuckers widerlegt ist. Ich wies 1901 darauf hin, dass auch bei dieser Form in den benachbarten Iris- und Ziliarepithelien Veränderungen vorkommen, die, besonders durch Kamocki bekannt geworden, darauf hindeuten, dass die molekulare Konzentration des Kammerwassers sich ändert. Mit Rücksicht auf die Quellung müsste man annehmen, dass das Kammerwasser niedriger konzentriert ist, als gewöhnlich, wodurch die Wasseraufnahme sich ebenso erklärt, als wenn man mit Pichler eine durch den Diabetes bedingte Zunahme des Salzgehaltes der Linse selbst annimmt. Solange über die molekulare Konzentration des Kammerwassers bei Diabetes keine genaueren Daten vorliegen, kommt man auf diesem Gebiete über Vermutungen nicht hinaus, wie es auch nur Vermutungen sind, wenn Leber (245) die diabetische mit der Naphthalinkatarakt vergleicht und eine direkt toxische Wirkung auf das Kapselepithel annimmt, eine Ansicht, der auch Hess mit Rücksicht auf die frühe Beteiligung der Rinde zuneigt.

Auffallend ist nur, dass bei den anatomischen Untersuchungen von Augen mit diabetischen Staren das Kapselepithel wiederholt normal befunden wurde, z. B. von Hess (180) und Kako (218), während Becker und Deutschmann ausgesprochene Degenerationserscheinungen fanden. Im übrigen ist in der eigentlichen Linsensubstanz nichts zu finden, was die diabetische Katarakt besonders kennzeichnete. Hervorzuheben ist, dass Pichler (327) Schrumpfungsvorgänge in der Linse vermisste.

Die Angabe von Vinsonneau (453) der die Zonula und Membrana hyaloidea als brüchig bezeichnete, kann Hess nach seinen Präparaten nicht bestätigen.

Das plötzliche Auftreten von Kurzsichtigkeit erwähnen neuerdings wieder van der Brugh (64) und Neuburger (311), während in einem Falle von Kako (218) auf volle Sehschärfe korrigierbarer Linsenastigmatismus auftrat. Nach Hess ist eine Linsenmyopie in diesen Fällen noch nicht sicher bewiesen. Möglich sei es auch, und vielleicht durch genaueres Studium der Kernbildchen zu beweisen, dass nur Indexänderungen in Frage kommen, wobei es allerdings auffallen muss, dass die eindringende Flüssigkeit die Linse solange klar lässt. Ein direkter Gegengrund besteht aber, da Änderungen des Wassergehaltes die Linse nicht sofort schädigen, darin nicht.

9. Die experimentellen Starformen.

a) Die Naphthalinkatarakt.

Die nach der Naphthalinvergiftung bei Kaninchen auftretenden Linsenveränderungen sind für die Forschung von hohem Interesse, weil auf diesem Wege auch Aufschlüsse über die normalen Ernährungsvorgänge erhofft werden konnten. Nachdem sich nun durch die Arbeiten von Udry (443) und von Manca und Ovio (267) herausgestellt hatte, dass die Annahme einer Abhängigkeit der Linsenernährung von der der Retina irrig sei, war die Entstehung der Katarakt nach wie vor in Dunkel gehüllt.

Ich (328) nahm diese Frage von anderen Gesichtspunkten aus wieder auf. Der oben erwähnte Befund an den Ziliarepithelien bei einem Falle von Tetaniekatarakt legte den Gedanken nahe, dass diesen Zellveränderungen eine Änderung der Kammerwasserzusammensetzung entsprechen müsse, und da nach dem damaligen Stande der Dinge die Vermehrung des Eiweissgehaltes nicht in Frage kam und andererseits die Osmose als wesentlichster Ernährungsfaktor galt, stellte ich Untersuchungen bei naphthalinvergifteten Tieren an, um zu ermitteln, ob die

molekulare Konzentration, oder, wie der Kürze halber gesagt wurde, der Salzgehalt sich ändert. Dazu bediente ich mich der Methode der Leitfähigkeitsbestimmung, die bis dahin in der Augenheilkunde noch keine Verwendung gefunden hatte. Es wurde festgestellt, dass eine Zunahme des Salzgehaltes von durchschnittlich 0,03 % vorlag. Diese Zahlen bedurften einer Nachprüfung auf breiterer Basis und diese stellte Niewerth (305) an, der meine früheren Resultate bestätigte. Ausserdem wurde von mir (331) durch die Veraschung des Kammerwassers ein erhöhter Salzgehalt festgestellt, welcher für die Entstehung der Naphthalinkatarakt verantwortlich gemacht wurde, und es lag nahe, auch die anderen Kataraktformen daraufhin zu prüfen, ob die gleiche Ursache möglich sei, auch wenn es sich nur um geringfügige Konzentrationsunterschiede handelte. Diese Frage glaubte ich bejahen zu müssen und ich wies darauf hin, dass auf diesem Wege z. B. die bisher rätselhafte Katarakt nach Kontusion zu erklären sei, ebenso wie die Schichtstare und schichtstarähnlichen Tetaniestare, bei denen infolge mangelhafter Durchströmung eine Kernschrumpfung einträte, während eine direkt toxische Wirkung auszuschliessen sei.

Die vermutete Analogie dieser verschiedenen Starformen in ätiologischer Beziehung gebot nun weiterhin, das Ziliarepithel bei der Naphthalinvergiftung daraufhin zu prüfen, ob es schon frühzeitig, dem Auftreten der Linsenveränderungen entsprechend, erkrankt sei. Die ersten Untersuchungen wurden von Sala (365) angestellt, der in der Tat bei einer Reihe von Augen, die in Müllerscher Lösung gehärtet waren, im Bereiche des Pigment- und des kubischen Epithels Veränderungen auftreten sah, die als Quellung der Zellen und Vakuolenbildung gedeutet werden mussten. Ganz ähnliche Verhältnisse wurden in meinem Laboratorium (329) an Kaninchen festgestellt, die mit Ergotininum purum vergiftet wurden, wobei allerdings keine Katarakt auftrat.

Die grosse Ähnlichkeit, welche die Ziliarepithelien normaler, in Müllerscher Lösung gehärteter Kaninchenaugen mit den naphthalinvergifteten zeigten, veranlassten mich, diese Frage nochmals eingehend durch Hikida (125) prüfen zu lassen. Es konnte die von mir schon früher ausgesprochene Vermutung bestätigt werden, dass unter dem Einfluss der Naphthalinvergiftung Veränderungen auftraten, die, wie die öfters gefundene Blasenbildung beweist, als Ausdruck einer gesteigerten Sekretion aufgefasst werden müssen, und es spricht nicht dagegen, dass unter dem Einflusse der Müllerschen Lösung ähnliche Bilder erzeugt werden, während z. B. Formol diese Erscheinungen durch Schrumpfungsvorgänge verdeckt. Es besteht eine vollkommene Analogie z. B. mit den Folgen von Kontusionen, die nach Bäck eine Transsudation aus den Ziliarkörper- und aus den Netzhautgefässen in gleicher Weise be-

wirken, und so sehen wir auch bei der Naphthalinvergiftung schon frühzeitig Veränderungen in der Netzhaut auftreten und es ist charakteristisch, dass auch bei den durch *Commotio retinae* gesetzten Veränderungen die Entscheidung oft schwierig ist, ob hier postmortale Störungen vorliegen oder nicht. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass später wirkliche Zelldegenerationen im Bereiche des Ziliarepithels auftreten, welche aus der anfänglich gesteigerten Funktion allmählich resultieren. Auf der anderen Seite ist diese Frage für die Entstehung der Katarakt insofern von untergeordneter Bedeutung, als die durch toxische Einflüsse bewirkte Schädigung der Ziliarepithelien für die Zusammensetzung des Kammerwassers nach zwei Richtungen hin von Bedeutung werden kann, indem giftige Produkte übertreten, oder aber die molekulare Konzentration sich ändert. Lediglich diese letztere Möglichkeit habe ich geprüft, und wenn ich diese Änderung mit den Veränderungen der Epithelien in Einklang zu bringen versuchte, so musste dieser Versuch zu vorläufig unbefriedigenden Resultaten führen, weil erst genauere Untersuchungen über die molekulare Konzentration des Kammerwassers und der Linse unter normalen und pathologischen Verhältnissen nötig sind, bevor nach dieser Richtung beweisende Schlüsse gezogen werden können. Ich begnüge mich daher damit, auf die Möglichkeit entsprechender Veränderungen hingewiesen zu haben und erkenne ausdrücklich an, dass die neueren Forschungen die toxische Entstehung mancher Kataraktformen wahrscheinlicher gemacht haben, welche auch Leber annimmt.

In ein neues Stadium ist diese Frage getreten durch die schönen Untersuchungen von Saffner (367), der an der Würzburger Klinik die Naphthalinkatarakt eingehend bearbeitete. Dieser Autor stellte sich die Aufgabe, Gewicht, Volumen und das spezifische Gewicht von Linsen naphthalinvergifteter Tiere zu bestimmen. Mit Hilfe von Pyknometern und Suspension in indifferentem Olivenöl wurde zunächst festgestellt, dass das Gewicht und das Volumen normaler Kaninchenlinsen nicht unerheblich schwanken kann, selbst bei Tieren der gleichen Rasse. Auch das spezifische Gewicht bewegte sich zwischen 1,1076 und 1,1257. Bei den Linsen desselben Tieres waren keine erheblichen Differenzen vorhanden, so dass der Vergleich des Naphthalinauges mit dem gesunden gestattet ist. Das Resultat an 22 vergifteten Tieren war nun, dass schon zu Beginn der ersten Linsenveränderungen die erkrankte Linse ein grösseres Gewicht, ein kleineres Volumen und ein kleineres spezifisches Gewicht hatte als die gesunde. Auch nach Massage der Linse wurde Ähnliches beobachtet und auch nach Luxation der Naphthalinlinse, nachdem der die Volumvergrösserung hindernde Einfluss der Zonula in Fortfall gekommen war. In den drei ersten Stunden nach der Fütte-

zung war Gewicht und Volumen vermehrt, aber auch das spezifische Gewicht, jedoch nur in sehr geringem Masse, während von der vierten Stunde ab letzteres geringer wurde. Nach Salzinjektionen trat das Umgekehrte ein. Salffner schliesst daher Wasserabgabe und Schrumpfung bis zum Eintritt der Trübung bei der Naphthalinlinse aus.

Weiterhin wurde das Kapselepithel solcher Linsen nach dem Vorgange von Hess, und zwar in verschiedenen Härtungsmitteln, untersucht und festgestellt, dass Epithelveränderungen schon frühzeitig auftraten, und zwar sind dabei verschiedene Zonen zu unterscheiden, welche durch ein verschiedenes Verhalten der Zellen charakterisiert sind. Dass die zweite, der prääquatorialen Trübungszone von Magnus entsprechende Zone die erste Erkrankung dieser Zellen erkennen lässt, erklärt Salffner mit der Nachbarschaft des die Schädlichkeit liefernden Ziliarkörpers. Hier haftet das Epithel meistens an den Linsenfasern, während es in den anderen Zonen an der abgezogenen Kapsel sitzt. Die von Magnus und vom Ref. als Ausdruck der Schrumpfung angesehenen Einkerbungen am Äquator sind nach Salffner durch die einschnürenden Zonulafasern ein Hindernis für die Quellung. Die Bedeutung der Ziliarepithelveränderungen lehnt Salffner, der sie auch, aber in geringerem Masse als Sala, fand, deshalb ab, weil sie vor der ersten Linsentrübung vermisst wurden, wohl aber konnte konstatiert werden, dass beginnende Linsentrübungen nach Punktion intensiver wurden. Vor allem aber betont Salffner, dass die Zunahme des Salzgehaltes, wie ich sie fand, zu Beginn des Prozesses eine Wasserabnahme zur Folge haben müsse, während er stets eine Quellung fand, die er auf die Schädigung der Epithelien zurückführt. Die von mir gefundene Steigerung des Salzgehaltes um etwa 0,03% erklärt Salffner für zu unerheblich, weil nach Injektionen von 25%iger NaCl-Lösung in die Ohrvenen das Volumen der Linse sich um 7,5% verminderte und diese trotzdem klar blieb. Auch nach Punktion wurde der Salzgehalt höher und doch blieb die Katarakt aus, obwohl die Wirkung eine andauernde sein müsste, wenn man die Punktionen oft wiederholt.

Die direkte toxische Einwirkung des Naphthalins auf die Linsensubstanz, wie sie von Ulry angenommen wurde, lehnt Salffner ab, weil es nur dann wirkt, wenn es per os verabreicht, d. h. im Darmkanal gespalten wird. Der Umstand, dass Linsen in Naphthalinöl klar bleiben, beweist noch nicht, dass naphthalinhaltiges Kammerwasser die Linse nicht schädigen kann, jedoch ist eine direkte Einwirkung aus verschiedenen Gründen unwahrscheinlich.

Verschiedene Derivate des Naphthalins brachten keine Linsentrübungen hervor, ebensowenig geringe Dosen des β -Naphthols, welches

nach van der Hoeve (196) Linsentrübungen beim Menschen und bei Tieren erzeugen soll. Auch der chemische Nachweis des Naphthalins und seiner Derivate im Kammerwasser gelang nicht, während 5 Stunden nach der Fütterung das Blut bei einem anderen Tiere Netzhautaffektionen hervorbrachte, die den üblichen analog waren. Versuche mit dem Serum und dem Kammerwasser vergifteter Tiere ergaben keine übereinstimmenden Resultate bezüglich des Linsengewichtes und Volumens; mit Naphthalinblut konnte eine geringe Gewichtszunahme erzielt werden.

Interessant sind ferner die Versuche mit Phthalsäure, welche an sich das Auge nicht schädigt, sondern die spätere Naphthalinvergiftung viel rascher und intensiver hervortreten lässt, weil durch die Schädigung der Nieren die Ausscheidung des Giftes eine Verminderung erfährt. In ähnlicher Weise wirkte Kantharidin.

Diese Resultate der schätzenswerten Arbeit von Salffner legt Hess (180) seiner Bearbeitung der Naphthalinkatarakt zugrunde. Er erwähnt zunächst die eigentümlichen Pigmentverschiebungen, die er schon früher in Kaninchenaugen nach Naphthalinvergiftung fand und die sich von den in normalen Augen zu findenden randständigen Pigmentanhäufungen unterscheiden sollen, und spricht sich auf Grund der Salffnerschen Versuche gegen eine Schrumpfung des Linsensystems aus. Die Bedeutung der Hyperämie des Ziliarkörpers und der Veränderungen seines Epithels für die Entstehung der Katarakt wird geleugnet, weil diese viel früher entsteht. Es sei vielmehr die Ursache in der Schädigung der Kapsel-epithelien zu suchen.

Zu den Ausführungen von Hess und seines Schülers Salffner möchte ich nur bemerken, dass, wie schon oben hervorgehoben wurde, das Naphthalin einen unverkennbaren Einfluss auf die Funktion des Ziliarkörpers und der Netzhaut ausübt, der aber nach beiden Richtungen hin das Kammerwasser verändern kann, indem qualitative und quantitative Änderungen seiner Zusammensetzung daraus resultieren können. Sicherlich sprechen die Salffnerschen Untersuchungen für ersteres und damit für eine direkte toxische Einwirkung auf das Kapsel-epithel.

Von Interesse ist es, dass der einzige bisher beim Menschen nach Einnehmen von 5 g unreinen Naphthalins von Lezenius (256) beobachtete Fall die Merkmale des Schichtstares aufwies, der nach dem oben Gesagten auf eine indirekte Schädigung des Linsensystems im Sinne des Verf. hindeutet. Ein Fall von van der Hoeve (196), in welchem β -Naphthol eine Linsentrübung beim Menschen erzeugt haben soll, ist nicht ganz einwandfrei. Die Tierversuche ergaben angeblich ein positives Resultat, welches Salffner nicht erhalten konnte.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass eine Untersuchung von Gatti (135) zu dem Resultate kommt, dass bei der Naphthalinvergiftung eine Oxydase auftreten soll, die, als Spaltungsprodukt des Eiweisses, für eine rötliche Färbung der Linse und des Glaskörpers verantwortlich gemacht wird.

b) Anderweitige experimentelle Starformen.

Die Blitzkatarakt, der Massage- und der Kontusionsstar sollen bei den traumatischen Staren besprochen werden.

Die durch den Einfluss der Kälte bewirkten Linsentrübungen sind schon länger bekannt. Für die Kalbslinse gibt Hess (180) an, dass unter 12°C in den Kernpartien eine nicht scharf abgegrenzte, milchig weisse Trübung erscheint. Bei $14\text{--}15^{\circ}$ ist die Kernmitte klar und umgeben von einer getrüben Schale, die drei stärker getrübe Sektoren zeigt, die durch hellere Streifen getrennt sind. Sie entsprechen dem hinteren Sternstrahl. Bei höherer Temperatur verschwinden die Trübungen, welche auf eine chemische Differenz schliessen lassen, weil die Erscheinung bei Wiederholung des Versuches wiederkehrt.

Die sog. Salztrübungen der Linse werden ebenfalls eingehend besprochen und auf die Salffnerschen Versuche hingewiesen, bei welchen die Linse klar blieb, obwohl nach Einbringung grösserer Salzmenngen in die Blutbahn das Linsenvolumen um 7,5 % abnahm. Es entsprechen diese Resultate den früheren Versuchen von Langendorff (238).

Hess beobachtete, dass in 1,5—4 % NaCl-Lösung die klare Linse des Warmblüters sich momentan oberflächlich trübt und zwar im Bereiche des Epithels intensiver als an der Hinterfläche. Vorne traten helle klare Tröpfchen auf, um so grösser und zahlreicher, je stärker die Konzentration ist. Gleichzeitig wird der Sternstrahl sichtbar. Interessant ist nun, dass man das Auftreten dieser Trübungen verhindern kann, wenn man die Linse vorher massiert. Die massierten Stellen bleiben vollkommen frei. Auch werden die Trübungen durch Massage wieder rückgängig. Die Trübung änderte sich nicht durch Erwärmen, während die nach längerer Einwirkung von NaCl entstehende Kerntrübung sich bei $25\text{--}30^{\circ}$ wieder aufhellt, welche nicht eine Schicht, sondern den ganzen Kern betrifft.

Ferner traten am Äquator, aber erst im Stadium der Quellung glashelle Speichen auf, wie Hess bei Naphthalinstaren beobachtete.

Bezüglich der sog. Ewaldschen Trübung, welche durch Druck wieder aufgehoben und auf Zunahme des Salzgehaltes des Kammerwassers infolge von Verdunstung durch die Hornhaut zurückgeführt wird, hat

Leber (245) die Erklärung versucht, „dass durch die mechanischen Einwirkungen eine Flüssigkeitsaufnahme seitens der Linsensubstanz aus einer zwischen ihr und der Kapsel postmortal angesammelten Flüssigkeitsschicht angeregt wird“. Diese Erklärung wird durch die oben erwähnten Versuche von Hess hinfällig, welche die Erscheinung auch am lebenden Auge nachwiesen.

Hess macht schliesslich den Vorschlag, die durch Kälte und Kochsalzeinwirkung hervorgerufenen, änderungsfähigen und auf chemisch-physikalischen Erscheinungen beruhende nicht degenerative Form als Linsentrübung zu bezeichnen, im Gegensatz zu der wirklichen Katarakt, die durch Änderung physiologischer Vorgänge als degenerative Erscheinung auftritt.

10. Die traumatische Katarakt.

Aus Zweckmässigkeitsgründen erscheint es angebracht, an die experimentellen Starformen des vorigen Kapitels diejenigen anzureihen, die auf dem Wege des Experimentes durch traumatische Einwirkung im weitesten Sinne äusserem Verständnis näher gebracht worden sind und auch in klinischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. Dazu gehört in erster Linie

a) Die Blitzkatarakt.

Die Anzahl der von Blitzschlägen und von hochgespannten elektrischen Strömen herrührenden Kataraktfällen ist noch eine ziemlich geringe. Es seien daher die seit 1900 zur Veröffentlichung gelangten chronologisch aufgeführt.

Brix a (60) berichtet über eine 21 jährige Telegraphistin, die während eines Gewitters am Apparat arbeitete und infolge des Schlages Verbrennungserscheinungen zeigte. Nach sechs Wochen ausser Lichtscheu und Irishyperämie Linsentrübungen, die erst nach mehreren weiteren Wochen genauer untersucht werden konnten und sich als vordere sternförmige Rindentrübungen erwiesen, während die hintere Kortikalis von streifenförmig angeordneten Tropfen durchsetzt war. Eine bestimmte Ansicht über die Entstehung wird nicht geäussert.

Preindlsberger (346) sah bei zwei Brüdern nach Blitzschlag eine zarte graue Linsentrübung mit zahlreichen regellos zerstreuten strich- und punktförmigen Trübungen und einer zentralen, hirsekerngrossen Kapseltrübung. In einem zweiten Falle war der Star milchig weiss; die Kapselverdickung deutlich ausgeprägt.

In einem Falle von Talko (416) blieb die Linse durchsichtig, während Gazzano (138) über eine doppelseitige Katarakt berichtet.

Gonins (134) erster Fall ist zweifelhaft. Im zweiten bestanden links ausgedehnte Trübungen der hinteren Kortikalis, die grösstenteils zurückgingen. Nach einigen Wochen feine Trübungen der vorderen Schichten, auch auf dem anderen Auge. Das Fazit der bisherigen Fälle ist, dass häufig Hornhauttrübungen und Iridozyklitis auftreten und die Katarakt oft früh, oft sehr spät kommt und gelegentlich stationär bleibt. Die Wirkung des elektrischen Stromes auf die Gewebe sei eine mechanische oder elektrochemische, während bei der Ophthalmia electrica und der Blendung durch elektrisches Licht keine Katarakt vorkäme.

Diese letztere Ansicht erfährt eine Bestätigung durch die Beobachtungen von Terrien (410), der bei 45 Eisenbahnbeamten die verschiedensten Störungen durch den elektrischen Lichtbogen, aber niemals Katarakt auftreten sah.

In dem Falle von Silfvast (392) wurden drei Tage nach einem Blitzschlage im rechten Auge hintere Kortikaltrübungen bemerkt, die nach einigen Tagen zu einer sternförmigen Figur zusammenflossen. Nach sechs Wochen waren die Trübungen vollkommen verschwunden. Die Hornhaut dieses Auges war nicht getrübt. Silfvast ist geneigt, den ultravioletten Strahlen einen Einfluss auf die Entstehung der Linsentrübung zuzuschreiben.

Weitere Fälle rühren her von Chavez (75), Verhaege (451) und von Lingsch (260), der einen Fall von einem Soldaten beschreibt, der in der Wachtstube vom Blitze getroffen wurde und schwere Allgemeinstörungen und Verbrennungen davontrug. Nach 7 1/2 Monaten trat eine beiderseitige weiche Katarakt auf, deren Zusammenhang mit dem Blitzschlag v. Hippel (Jahresber. f. Ophthalmologie für 1904, S. 725) anzweifelt, weil direkt nach der Verletzung keinerlei Trübung nachgewiesen sei.

In dem Falle von Morgan (291) waren beide Augen einige Tage lang blind. Das eine wurde wieder sehend, das andere zeigte 10 Monate später Kataraktbildung. Auch hier sind die mitgeteilten Daten nicht ganz beweiskräftig.

Desbrières und Bargy (99) schildern einen Fall, bei dem ein Strom von 20000 Volt Spannung einwirkte und ausser Verbrennungen der Gesichtshaut Linsentrübungen im Bereiche des Äquators und der vorderen Rinde auftraten, die sich erheblich aufhellten, so dass $\frac{8}{10}$ Sehschärfe resultierte. Als Möglichkeiten der Entstehung kämen in Betracht Alterationen chemischer Art, der destruktive Einfluss des Stromes, Zirkulationsstörungen vom Ziliarkörper aus und echtes Trauma.

Ähnlich ist der Fall von Ellett (113), in welchem ein Strom von 500 Volt einwirkte und nach etwa sechs Monaten deutliche Kataraktbildung vorhanden war.

In dem Falle von Günsburg (162) waren beide Linsen betroffen. Links bestanden zentrale, vordere, weisse, perlmutterartige Kapseltrübungen mit anschliessenden radiären, zum Äquator ziehenden Streifen und rechts eine vordere, zentrale Kapseltrübung, umgeben von staubförmigen Trübungen. Für die Entstehung nimmt Günsburg eine Schädigung der Ziliar- und Kapselepithelien durch die ultravioletten Strahlen an.

Guzmann (165) berichtet neuerdings über zwei weitere Fälle. Im ersten handelte es sich um eine doppelseitige Katarakt, welche nicht total wurde, im zweiten trat nur auf einer Seite Totaltrübung, auf der anderen eine partielle auf. Es trat bei der Operation sofort Linsenbrei aus, woraus auf eine Kapselläsion geschlossen wird, die für die Entstehung der Katarakt verantwortlich zu machen sei.

Es wurde zunächst starke Ciliarkörperhyperämie beobachtet, welche nach einigen Stunden von äquatorialen Linsentrübungen gefolgt ist. Daran schliessen sich vordere und hintere Rindentrübungen, sowie Veränderungen des Kapselepithels an. Die Trübungen können rückgängig werden, oder es bleibt nur ein Kapselstar zurück oder es folgt Totalkatarakt. Die mikroskopischen Veränderungen des Epithels sind die gleichen, wie beim Massage- und Naphthalinstar, ebenso die späteren Wucherungen.

Nach Hess (180) sind Eiweissgerinnungen durch Hitze auszuschliessen, weil sonst die Katarakt früher kommen müsste. Auch trübt sich eine isolierte Linse selbst durch starke elektrische Schläge nicht, und das Vorkommen einer Iridozyklitis ist nicht regelmässig genug, um im Sinne von Vossius zur Erklärung dienen zu können. Eine Wirkung der ultravioletten Strahlen wie sie Widmark und Silfvast u. a. annahmen, glaubt Hess ablehnen zu können. Auch die Bedeutung der Ziliarkörperhyperämie, welche den Linsentrübungen entsprechend an einzelnen Stellen stärker entwickelt ist und deshalb von Kiribuchi als Ursache betrachtet wird, glaubt Hess verneinen zu müssen.

Hierzu bemerke ich, dass die Abtötung und rasche Schädigung der Kapselepithelien durch den Blitzschlag bisher nur eine Vermutung ist. Auffallend ist allerdings, dass bei den experimentellen Läsionen die Katarakt schon nach einigen Stunden begann, was ja entschieden für eine mangelnde Schutzwirkung des Epithels spricht. Auf der anderen Seite ist jedoch hervorzuheben, dass auch beim Menschen nach Blitz-

schlag ebenso wie beim Kaninchenexperiment eine Hyperämie der Ziliarfortsätze gefunden wurde, die darauf hindeutet, dass schon frühzeitig Kammerwasserveränderungen auftreten und es ist auch nicht auszuschliessen, dass auch hier mechanische Momente eine Rolle spielen in dem Sinne, dass das Epithel durch Flüssigkeit seines Kontaktes mit der Linsensubstanz verlustig geht und dadurch seine Schutzwirkung einbüsst. Diese Möglichkeit gilt in gleicher Weise für die Katarakt nach Unterbindung der Venae vorticosae.

b) Das Licht als Trauma für die Linse.

Die Experimente Widmarks (486), welcher die Wärmestrahlen ausschloss und lediglich durch Lichtstrahlen eine Linsentrübung bei einigen Versuchstieren erhielt, sprechen ebenso wie die Versuche von Birch Hirschfeld (48), und von Herzog dafür, dass gelegentlich durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen eine Schädigung der Linse hervorgerufen werden kann; dass jedoch dem Lichte im allgemeinen ein Einfluss auf die Starbildung zukomme, speziell beim Altersstar, muss jedoch, wie Hess (180) mit Birch-Hirschfeld betont, in Abrede gestellt werden. Auch sprechen die oben erwähnten Beobachtungen von Terrier (419), bei denen sehr heftige Reizerscheinungen nach der Einwirkung elektrischen Lichtes auftraten, Katarakt jedoch niemals beobachtet wurde, in diesem Sinne, wie auch andere Experimentatoren bei noch so starker Blendung keine Katarakt erzielen konnten.

Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Auge sprechen sich im Anschluss an die Mitteilungen von Hippels (191) auf der letzten Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg einige Beobachter in verschiedenem Sinne aus. Während Gutmann (163) bei einem jungen Ingenieur, der sich viel mit der Herstellung von Röntgenröhren beschäftigte, hintere Kortikaltrübungen fand und Treutler (434) bei einem Angestellten eines Röntgenlaboratoriums ebenfalls beiderseitige hintere Polarkatarakt feststellte, äusserte sich Birch-Hirschfeld (47) dahin, dass aus der Literatur sonst kein Fall bekannt sei und er eine Schädigung der Linse selbst dann vermisst habe, wenn es bereits zur Optikusatrophie durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen gekommen war.

c) Die Erzeugung der Katarakt durch Linsenmassage.

Nachdem schon früher von Hess und von Schirmer grundlegende Untersuchungen zu dieser Frage vorgenommen worden waren, sind dieselben neuerdings von Demaria (97) wieder aufgenommen worden. Die Massage erfolgte nach Abfluss des Kammerwassers 3—4

Minuten lang mit einem Schildpattlöffel (bei Kaninchen) und zwar nur in den zentralen Partien. Nach verschiedenen Intervallen wurden die Linsen in 4% Formol gehärtet und auch die Kapsel bei einigen Fällen isoliert untersucht, nachdem sie in 4% Salpetersäurelösung fixiert war.

Klinisch wurde Trübung des Kammerwassers durch Fibrin und Iritis beobachtet, gelegentlich auch Hornhauttrübungen durch Endothel-läsionen. Zwischen sechs und 12 Stunden nachher traten diffuse Trübungen unter der durchsichtigen vorderen Kapsel auf, die später nach der Peripherie zu fortschreiten. Nach 4—5 Tagen ist Trübung vorne vollständig, gelegentlich auch an der hinteren Kortikalis zu sehen. Es fand keine Rückbildung dieser Trübungen statt, während andere Autoren nach längerer Beobachtung (über 25 Jahre) eine solche auftreten sahen.

Die Befunde an der Linsenkapsel bestanden in Fehlen des Epithels im zentralen Teile, während es an der Peripherie gänzlich intakt war. Die Kapsel selbst war stets intakt, aber verdickt und mit Eosin stark gefärbt. Das Epithel war auch an Schnitten im Zentrum defekt. Unter der Kapsel ist koagulierte Flüssigkeit angesammelt, in welcher Epithelzellen zu Boden gesenkt sind. Nach 1½ Stunden degenerieren die abgefallenen und haften gebliebenen Epithelien, das Protoplasma wird körnig und zerfällt, die Kernkonturen werden unregelmässig, manche Kerne sind langgestreckt und später treten Blaszellen auf. Die Regeneration erfolgt durch Mitose und Zellverschiebung, deren Entdeckung auch hier wieder irrtümlich Ranvier statt dem Verf. (siehe Peters: Regeneration des Epithels der Kornea. Dissertation. Bonn 1885.) zugeschrieben wird, soweit das zum Vergleich herangezogene Hornhautepithel in Frage kommt. Auch tritt an der hinteren Kapsel ein Pseudoepithel auf.

Die subkapsuläre Flüssigkeitsschicht reicht bis zum Äquator, und enthält öfters Fasertrümmer. Zwischen Kortikalis und Kern treten Spalten mit koagulierten Massen und Morgagnischen Kugeln auf. In einem Falle war ein senkrecht zur Kapsel verlaufender Spalt vorhanden.

Auf Grund von Wägungen und Messungen wurde ferner festgestellt, dass schon nach einer Stunde starke Gewichtszunahme auftritt, die später noch wächst.

Die vitale Methylenblaufärbung nach Leber ergab, dass auch die vordere Kortikalis eine Strecke weit gefärbt wird, und zwar dort, wo das Epithel defekt ist.

Die erste Veränderung besteht in einer mechanischen Ablösung und Fältelung der Epithelschicht; die Degeneration erfolgt erst einige

Stunden später und ist nicht allein durch das Trauma, sondern auch durch die subkapsuläre Flüssigkeitsschicht bedingt, während Schirmer die Degeneration als eine primäre ansieht.

Auch Leber (246) erklärt das Auftreten der Katarakt durch den Fortfall der Schutzwirkung des Epithels und weist darauf hin, dass selbst die geringfügigsten Läsionen von Bedeutung sind.

Hess (180) macht auf die Ähnlichkeit mit der Naphthalinkatarakt aufmerksam sowohl in bezug auf die Veränderungen des Epithels als auch auf die Gewichtszunahme und weist darauf hin, dass die aus dem Auge entfernte Kaninchen- und Kalbslinse ein deutliches Klaffen der vorderen Sternstrahlen und stärkere subkapsuläre Flüssigkeitsansammlungen erkennen lassen. Auch Hess sieht in der Läsion der Epithelien die Ursache für das Eindringen des Kammerwassers.

Ich bin auch der Ansicht, dass diese Experimente mehr als alles andere die Schutzwirkung des Epithels beweisen. Der Umstand jedoch, dass Demaria die Epitheldegenerationen als sekundär durch die Abtrennung und die Einwirkung subkapsulärer Flüssigkeitsschicht bedingt ansieht, weist darauf hin, dass man nicht ohne weiteres die bei anderen Kataraktformen gefundenen Epithelveränderungen als primär betrachten darf. Es könnte vor allem beim Menschen auch eine Ausscheidung von Flüssigkeit aus der sich verdichtenden Linsensubstanz in Frage kommen und dadurch indirekt das Epithel seiner Schutzwirkung beraubt werden.

d) Der Kontusionsstar.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle ein Trauma Zerreißen der Linsenkapsel hervorruft, so sind doch sichere Fälle konstatiert, in denen eine Katarakt auch bei intakter Linsenkapsel auftrat. Zu den früheren Fällen von Lawford und Treacher Collins gesellen sich neuerdings die Beobachtungen von Gründgens (159), Barret (31), Lafargue (236), von Bylsma (66) und es sind, wie 2 Beobachtungen von Gräbenteich (145) an Pferden, 2 Fälle von d'Oench (305) und ein Fall von Bylsma beweisen, diese Trübungen auch der Rückbildung fähig, wenn nur eine Beteiligung der vorderen Linsenpartien erfolgte. Die nach der Spaltung eines Ulcus serpens beobachteten Kapseltrübungen will Hess (180) mit der Einwirkung des Messerrückens erklären, während ich dafür, wie schon oben ausgeführt wurde, die Perforation und dadurch bedingte mechanische Abhebung der Kapsel verantwortlich machen möchte, weil ich in zwei Fällen die Berührung der Kapsel mit Sicherheit ausschliessen konnte.

Zur Erklärung dieser Starform hatte früher Bäck angenommen,

dass Flüssigkeit in präformierte Spalten gepresst würde. Hess (180) teilt dagegen Versuche mit, die ihm eine andere Erklärung nahelegen. Durch Klopfen mit dem Finger konnten bei Kaninchenaugen Linsen-trübungen erzeugt werden, die mit der Blitzkatarakt Ähnlichkeit hatten und es trat am Rande der Pupille ein ringförmiges Exsudat auf, ferner je nach der Stärke des Inhaltes Hyperämie des Ziliarkörpers. Schon nach zwei Stunden traten Trübungen der Linse, besonders an der Hinterfläche auf; ebenso glashelle Speichen in der Nähe des Äquators, ähnlich wie bei Naphthalinstaren. Diese Trübungen schritten gelegentlich fort oder bildeten sich zurück. Auch hier fanden sich reichliche Mitosen im Kapsel-epithel. Hess nimmt daher einen Untergang der Kapsel-epithelien, wie bei der Massagekatarakt an. Es sei ferner erwähnt, dass Vossius (456; 457) in 6 Fällen eine ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche nach Kontusion beobachtete, welche er für einen Abdruck der Pupille an der Linsenfläche hält. Die gelegentlich beobachtete bräunliche Farbe des Ringes kann durch Pigmentabstreifung entstehen; er verschwindet gänzlich im Gegensatz zu den Auflagerungen bei Synechienbildung. Ist der Ring nicht pigmentiert, so kann es sich wohl nur um eine ringförmige vorübergehende Alteration der Kapsel-epithelien handeln. Genaueres über diese Beobachtungen findet sich in der Dissertation von Keller (222).

Eine ähnliche Ringbildung vorübergehender Art beschreiben Chailous und Polack (73) und Terrien (420) hebt bei der Diskussion über deren Vortrag hervor, dass derartige Trübungen auch andere als die Ringform besitzen könnten.

Ich hatte schon früher darauf hingewiesen, dass die Konzentrationszunahme des Kammerwassers die oft sehr langsam sich beim Menschen entwickelnden Fälle erklären konnten und führte als Stütze für diese Ansicht die Experimente von Bäck an, welche ein Exsudat in der vorderen Kammer und Ziliarhyperämie ausser dem subretinalen Transsudat nachwiesen und Hikida (185) konnte später auf die Analogie dieser Formen mit der Naphthalinkatarakt hinweisen. Neuerdings liegen nun Untersuchungen von Pardo (319) vor, welche mit Hilfe der hämokritischen Methode von Hamburger eine für einige Zeit andauernde Konzentrationsänderung des Kammerwassers nachweisen und der Autor nimmt an, dass die Störungen der osmotischen Verhältnisse und die veränderte Flüssigkeitsströmung eine Ernährungsstörung der Linse herbeiführten.

In dem Falle von Merz-Weigand (282) rief die Kontusion einen Schichtstar hervor, während in dem Falle von Weiss (471) der Schichtstar noch Kapselruptur und Dislokation auftrat. In den fünf Fällen von

einseitigem Schichtstar, über welche Stein (398) berichtet, war einmal eine Kontusion vorausgegangen, als Patient 8 Jahre alt war, während im zweiten Falle eine Kupfersplittersverletzung vorlag, welche an sich oder durch die notwendig gewordene Extraktion des Splitters aus dem Glaskörper zur Bildung eines Schichtstares führte. Die von diesen Autoren wieder herangezogene Arltsche Theorie, welche eine Lockerung des Kerns von der Rinde durch Erschütterung annahm, ist mit Rücksicht auf die noch zu erwähnenden Befunde von Zur Nedden noch zweifelhafter geworden, als vorher. Für eine solche Differenzierung des Kerns fehlen jegliche Anzeichen. Man wird daher die Erklärung dieser Ausnahmefälle verschieben müssen, bis über die Entstehung der doppelseitigen Schichtstare und anderer Kataraktformen eine Einigung erzielt ist. Dass es sich um ein nachträgliches Herumwachsen durchsichtiger Linsenfasern um eine durch das Trauma gesetzte Totalkatarakt handelte, ist aber von vorneherein wegen der Grössenverhältnisse der Starzone ausgeschlossen.

e) Star durch Bienenstich.

Angeregt durch die Beobachtung eines Falles, wo beim Menschen durch einen Bienenstich eine weissliche zentrale Trübung der Linsenkapsel resp. der unmittelbar anliegenden Schichten auftrat, machte Huwald (204) Versuche an Kaninchen; es trat auch, ohne dass die Kapsel direkt verletzt wurde, in der Gegend des vorderen Poles stets eine feine subkapsuläre Trübung auf, die sich in den nächsten Tagen ausbreitet und verdichtet, dann bis auf einen kleinen weisslichen Fleck im Pupillargebiet zurückgeht. Es handelt sich um eine ausgeprägte Degeneration des Epithels, welche durch eine starke Miosis auf das Zentrum beschränkt bleibt und von Wucherungsvorgängen gefolgt ist und nur die äussersten Linsenschichten sind mit betroffen, gelegentlich auch an der Hinterfläche. Ursache des Stares ist eine direkte Giftwirkung auf die Epithelien und Huwald glaubt, dass auch sonstige Fälle von vorderem Polarstar durch Toxinwirkung gelegentlich zu erklären seien.

f) Star durch Kapselruptur.

Über diese Formen gibt Hess (180) eine ausführliche Übersicht, die nur durch einige neuere Fälle einer Ergänzung bedarf. Zu den Berstungen der hinteren Kapsel durch Kontusion liefert ausser der Arbeit von Cofler (81) die Hess bereits erwähnte, Chiari (74) einen weiteren beitrug, der das Hineinragen der Linsenmassen in den Glaskörper beobachtete und eine Stichverletzung ausschliessen will.

Zur Nedden (299) berichtet über fünf Fälle von traumatischer hinterer Kortikalkatarakt, von denen zwei durch stumpfe Gewalt entstanden, während in den drei anderen die Hornhaut und Linsenkapsel perforiert wurde, davon zweimal bei Myopieoperation. In den beiden ersten Fällen folgte nach anfänglicher Aufhellung später die Totalkatarakt, die auch in den drei anderen Fällen auftrat. Zur Nedden plädiert unter Ablehnung der Fuchsschen Erklärung, welche Flüssigkeitsansammlungen in präformierten Kanälen annahm, dafür, dass in solchen Fällen häufig eine Verschiebung der Linsensubstanz in der Kapsel stattfinde, nicht in Form von Luxation, sondern einer Lockerung von Kapsel und Rinde. Damit könne man die langsame Reifung, die Rückbildung und sonstige klinische Erscheinungen z. B. das Auftreten dieser Form nach äquatorialen Traumen ganz gut in Einklang bringen.

Ich bemerke dazu, dass, wenn diese mechanische Verschiebung schon einen Flüssigkeitseintritt in die Linse zur Folge hat, wir eine solche auch für die Fälle annehmen können, in welchen nach Fall oder Sturz die Linse mit oder ohne Luxation und ohne Kapselriss sich trübt. (cfr. die Fälle von Coover (86) und Peretti (322).

In einem Falle von Weiss (472) wurde eine Trübung der hinteren Kapsel durch bräunliche Punkte konstatiert, die sich später verloren. Über den Mechanismus kann ich mir keine Vorstellung machen.

Ferner berichtet Olivier (311) über einen doppelseitigen Kapselriss bei einem gehängten Verbrecher, und führt diese Erscheinung auf das grössere spezifische Gewicht der Linse gegenüber dem Kammerwasser zurück. Ob ein Fall von doppelseitiger, bei einem Knaben nach Sturz entstandener Katarakt hierhergehört, den Coover (86) beschreibt, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen.

Zu der Frage, bis zu welchem Alter eine kataraktös gemachte Linse oder eine traumatische Katarakt sich resorbieren kann, bemerkt Hess (180), dass er bei einer 34jährigen Dame nach wiederholten Diszissionen vollständige Resorption gesehen habe und Armaignac (8) äussert sich in gleichem Sinne. Nach dem 46. Jahre trete die Gefahr des Glaukoms auf, während man bis zum 35. Jahre den Star sich aufsaugen lassen könne, auch wenn der Kern lange liegen bliebe. Keiper (221) berichtet über die spontane Resorption einer traumatischen Katarakt bei einem 46jährigen Manne und Hennike (179) bei einem 64jährigen Patienten mit überreifer Katarakt, die vermutlich durch Kapselriss entstanden war.

Bei dem Falle von Broxner (62) hatte sich nach Resorption der Linse bei einem jugendlichen Individuum eine mit Flüssigkeit gefüllte

Absackung der restierenden Kapsel gebildet, die als Zystenbildung imponierte.

Als Zeichen der regressiven Metamorphose nach Splitterverletzung fand Oliver (310) eine totale Durchsetzung der traumatischen Katarakt mit Cholesterinkristallen.

g) Toleranz gegen Fremdkörper.

Zu den früheren Fällen von Rydel, Purtscher, Uhthoff u. a. sind seit 1900 zahlreiche weitere hinzugekommen.

Die meisten dieser Fälle betreffen naturgemäss Eisensplitter, nach deren Entfernung die Linse nur partiell getrübt blieb; derartiges berichten Feilke (121), Natanson (295), Sacher (363), Morax (289), Mazet (278), Coover (85), Sergiewsky (390), während in dem Falle von Léplat ein Eisenstück 20 Jahre lang, ohne Totalkatarakt zu erzeugen, ertragen wurde.

In dem Falle von Warschawsky (464) beherbergte die Linse seit 4 Monaten einen Kupfersplitter und in dem von Strachow (408) $2\frac{3}{4}$ Jahre, ohne sich total zu trüben, und Kasars (219) entfernte einen Kupfersplitter mit Erhaltung der Durchsichtigkeit. Czermak (92) konstatierte diese Toleranz gegenüber einem Kohlenstückchen.

Bemerkenswert ist der Fall von Lasarew (240), in welchem seit 5 Jahren ein 1:3 mm langer Holzsplitter unter der 5:6 mm getrühten Kapsel sass und diese vorwölbte. Auch hier waren nur vereinzelte punktförmige Trübungen in der übrigen Linse sichtbar.

In den beiden Fällen von Laqueur (239) handelte es sich um Glassplitter, welche mehrere Jahre hindurch die Linse ungetrübt gelassen hatten, so dass anfangs volle Sehschärfe bestand. Dass man in diesen Fällen aber mit der Prognose vorsichtig sein muss, lehrt der erste Fall Laqueurs, wo nach 6 Jahren extrahiert werden musste; einen ähnlichen Fall teilt Cohn (83) aus der Axenfeldschen Klinik mit und Hess (180) beobachtete 14 Tage lang absolute Klarheit der Linse nach Eisensplitterverletzung und danach rapide Trübung. Auch ein Fall von Osborne (314) zeigte rapide Starbildung, nachdem jahrelang die Linse nach Kontusionsverletzung klar geblieben war.

Über sonstige Linsenverletzungen durch Fremdkörper berichten Franke (128), Mitchell (288), Kirn (225), Clemesha (80) und Wickert (485).

Zur Diagnostik der Fremdkörper sei noch bemerkt, dass Badal (20) die Durchleuchtung von hinten her empfiehlt, weil er in 34 Fällen von traumatischer Katarakt 7mal Fremdkörper in der Linse feststellen

konnte. Die angegebene Lampe wird wohl ähnlich wie die von Sachs angegebene funktionieren.

Auch sei an dieser Stelle erwähnt, dass Bednarski (36) nach dreimonatlichem Verweilen eines Eisensplitters in der Linse nur in einzelnen Partien die Perlssche Reaktion auftreten sah. Ein härterer Kern war nicht vorhanden; die Rinde kam stückweise. Die mit Eisen imprägnierten Fasern waren gut, die anderen schlecht erhalten. Verf. glaubt, dass nach längerem Verweilen des Splitters doch wohl noch das Bild der Sattlerschen Eisenkatarakt zustande gekommen wäre.

h) Aufhellung von traumatischen Linsentrübungen.

Dass selbst umfangreiche Kapselrisse nicht zu Totalkatarakt zu führen brauchen, lehrt eine neuere Beobachtung von Feilchenfeld (120). Der Schutz vor weiterer Quellung kam hier durch eine Hämorrhagie zustande und später erfolgte eine deutliche Aufhellung der vorderen und dann auch der hinteren Rindentrübungen; ferner trat eine zum Äquator konzentrische ringförmige Trübung auf, die mit der Cataracta stellata in Verbindung gebracht wird. Es bestand eine totale Abhebung der Kapsel durch Flüssigkeit und die Folge davon war ein Aufhören der Akkommodation.

In dem Falle von Bondi (55) hatte ein Eisensplitter die Linse durchschlagen und hintere Cataracta stellata hervorgerufen, die sich später vollständig aufhellte, und Hess (180) erwähnt zwei Fälle von zirkumskripten vorderen Kapseltrübungen nach Trauma, die lediglich mit hinteren Kortikaltrübungen einhergingen.

Mills (287) berichtet über einen Fall von Pulverexplosion mit hauchiger Trübung der Linse, die sich später bis auf die Perforationsstelle in der Kapsel vollständig zurückbildete. Cohn (83) teilt aus dem Axenfeldschen Material zwei Fälle mit, von denen der eine dadurch besonders merkwürdig ist, dass die hintere Kortikaltrübung rezidierte und sich doch wieder aufhellte. In einem dritten Falle trübte sich die wieder aufgehellte Linse nach einem langen Intervall dennoch völlig, so dass auch bei diesen Fällen die Prognose vorsichtig gestellt werden muss.

Weiterhin beschäftigt sich mit dieser Frage die Arbeit von Pyle (347).

Zur Erklärung dieser besonders bei äquatorialer Läsion auftretenden Kortikaltrübungen nimmt Feilchenfeld (120) eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Kapsel und Rinde an, und Zur Nedden führt diese wiederum auf eine Verschiebung der Linsensubstanz in der

Kapsel zurück. Jedenfalls handelt es sich nicht um einen Zerfall von Linsenelementen, wie Hess betont, sondern eher um eine solche Ansammlung von Flüssigkeit.

Ungewöhnlich war der Befund von Levy (252), der nach einer perforierenden Eisensplitterverletzung eine Aufhellung der hinteren Kortikalistrübungen eintreten sah, nachdem sich innerhalb von 6 Tagen eine kleine Luftblase resorbiert hatte, die deutlich innerhalb der Linse gelegen war.

i) Heilungsvorgang bei Kapselruptur.

Über die Heilung von Linsenwunden bei verschiedenen Tieren geben die Arbeiten von Knapp (229) Aufschluss.

Beim Frosch führen selbst tiefe Wunden nicht zu Kataraktbildung, sondern die Trübungen hellen sich fast vollständig auf. Der Schluss der Kapselwunde erfolgt durch die Epithelien. Die Aufhellung geschieht durch Hellerwerden der Kapselzellen; vom Äquator aus wird die Neubildung der Linsenfasern angeregt, die in die Tiefe rücken. Substanzverluste am Äquator werden durch neugebildete Linsenfasern gedeckt. Wunden der Hinterfläche und Kapsel werden durch Zellwucherungen vom Äquator her geschlossen, die sich zu Fasern umbilden. Aus der zurückbleibenden Kapsel bildet sich eine neue, kleinere Linse.

Beim Fisch entstehen ebenfalls nur umschriebene Trübungen; eine Aufhellung erfolgt nur in geringem Masse. Zur Heilung der Kapselwunde bilden die Epithelien ein faseriges Narbengewebe und später wächst das Epithel in einschichtiger Lage zwischen Narbe und Linse. Der Heilungsprozess verläuft sehr langsam. Verletzungen der hinteren Kapsel heilen durch einwandernde Epithelien. Der Bau der Kapselnarbe ist gleich dem der vorderen, sie ist durch faseriges Gewebe bedingt, welches wie Bindegewebe aussieht.

Beim Vogel führen selbst schwere Verletzungen nicht zu tieferen, sondern nur zu oberflächlichen Trübungen. Es findet nur eine leichte Quellung innerhalb des Kapselrisses statt, der primär durch eine Fibrinkappe und dann durch Epithelwucherung verschlossen wird, welche Fasern bildet, die zu einer wirklichen Kapselkatarakt führen. Tiefer gelegene zerfallene Linsenpartien werden mit Epithel ausgefüllt. Der hintere Kapselriss heilt ebenfalls durch Wucherung der faserbildenden Epithelien vom Äquator her. Defekte füllen sich mit Epithelien an, die später zu Linsenfasern auswachsen. Im Randwulste findet lebhaftere Neubildung von Linsenfasern, vielleicht auch infolge von vorderen Kapselverletzungen statt.

Ziegen vertrugen die Verletzungen der Linse sehr gut, ohne Totalkatarakt zu bekommen. An der Kapselnarbe öfters zwei Schichten, wie beim Kaninchen. Zerfallspartien werden nicht durch Epithelwucherung ausgefüllt. Die Kernpartien zeigen nach perforierenden Schnitten keinen Zerfall. Die hintere Kapsel heilt durch Zellwucherung vom Äquator her, die sehr reichlich ist. Die Kapselnarbe ist gleich der vorderen. Das Epithel wandelt sich allmählich in Linsenfasern um. Gelegentlich trat ein Lenticonus posterior auf.

Beim Kaninchen ist die Kapselnarbe öfters zweischichtig, deren obere normal gebaut ist, während die untere aus einer körnigen Grundsubstanz und glänzenden Fasern besteht. Zerfallsherde werden nicht durch Epithelwucherungen ausgefüllt, sondern enthalten homogene Substanz. Die hinteren Kapselwunden heilen durch Epithelwucherungen, aus denen Linsenfasern entstehen. Auch hier trat zuweilen Lenticonus auf.

Nach Böse (53) ist bei Kaninchen stets eine Tendenz zur Heilung hinterer Kapselwunden vorhanden. Die Heilung wird durch die Art der Verletzung beeinflusst. Betrifft sie die hintere Kapsel, so geht die Heilung einher mit der Beteiligung eines von der Bulbusnarbe kommenden Bindegewebsstranges, ohne dass dieser eine prinzipielle Bedeutung für den Heilungsverlauf hat. Bei Verletzungen, die bis zur Nähe des Äquators reichen, erfolgt primärer Wundverschluss durch Wucherung des Kapselepthels, der definitive durch Wucherung neuer Fasern vom Äquator aus. Diese Faserwucherung bringt für sich allein die Heilung isolierter Verletzungen der hinteren Kapsel zustande.

Heuls (183) gibt an, dass beim Kaninchen die nach Verletzung der Kapsel entstehenden Trübungen nach 8 Tagen verschwinden können, auch wenn die Kapsel noch nicht geschlossen sei. Dasselbe sei beim Huhn und bei der Ente der Fall. Bei Fischen verschwindet die Trübung nach 24 Stunden.

Terrien (418) stellte fest, dass nach Staroperationen die Kapsel sich nicht regeneriert, sondern ein Verschluss nur durch Epithelproliferation eintritt, selbst bei kleinen Wunden, mag nun eine Reaktion der Umgebung stattfinden oder nicht.

Eine Arbeit von Flemming (126) war nicht im Original zugänglich.

Hess (180) bringt eine interessante Beobachtung an Meerschweinchenaugen, welche partielle oder totale Linsentrübungen zeigten. Die ganze Hinterkapsel fehlte an der Hinterfläche, sie war nach den Ziliarfortsätzen hin zu verfolgen und am Ende aufgerollt. Auf der Innenfläche Wucherung langgestreckter Kapselepthelien, welche die ganze

Masse der Linsenfasern umschliesst und sie vor weiteren Schädlichkeiten schützte, nachdem die Kapsel vor oder nach der Geburt zerissen war.

Alle diese Mitteilungen bezogen sich auf aseptisch geheilte Fälle. Bei Komplikation mit Entzündungen dringen Eiterzellen durch die verletzte Kapsel ein oder es kann, wie eine neuere Beobachtung von von Heuss (184) lehrt, die hintere Kapsel durch eine Exsudatschicht arrodirt und zur Zerreiissung gebracht werden. In dem Falle von Mayou (276) scheint eine tuberkulöse Schwartenbildung zur Ruptur der Linsenkapsel geführt zu haben.

Bei chronisch entzündlichen Prozessen neigen die in der Nachbarschaft des Kapselsackes gelegenen Gewebselemente dazu, in den Kapselsack hineinzuwuchern, wie ein instruktiver Fall von Hess (180) zeigt, wo Kapselfaltungen mit gefässreichem Bindegewebe und gewuchertem Hornhautepithel ausgefüllt waren.

In einem Falle von *Ulcus corneae perforatum* mit beginnendem Linsenaustritt konnte Wagenmann (462) feststellen, dass die Linse eine geringe Einschnürung erfahren hatte. Der Kern war schräg gestellt und die Kapsel über der eingekeilten Partie geborsten und in Falten gelegt. Weiterhin teilt Wagenmann (463) einen Fall mit, der sehr früh nach der Verletzung zur Enukleation gekommen war. Es fand sich eine Durchtrennung der Linsenkapsel, deren Enden etwas nach aussen umgebogen waren; an beiden Enden umschriebene Wucherung der Linsenepithelien, im Bereiche der Kapselwunde ganz umschriebene Zertrümmerung von Linsenfasern, um welche das Epithel anfängt herumzuwuchern. Die gequollenen Fasern ragen frei in die vordere Kammer, keine Spur einer Fibrinkappe, keine Leukozyten. Auch an der hinteren Kortikalis fand sich Flüssigkeit zwischen den Fasern. Diese Trübung wäre vielleicht nach Verschluss der Kapsel wieder rückgängig geworden.

k) Spontane Berstungen der Linsenkapsel.

Zu den wenigen bis dahin bekannten Fällen fügt Meller (279) zwei neue hinzu. Im ersten fand sich 27 Tage nach einer Glaukomiridektomie die schon vorher kataraktös gewesene Linse im Bindehautsack vor. Die anatomische Untersuchung des Auges ergab, dass die Wunde in einen mit Granulationsgewebe ausgekleideten Kanal umgewandelt war. Die Linsenkapsel liegt mit dem Äquator in der Wunde. Sie ist hier eröffnet und in organisiertes Exsudat eingebettet.

Im zweiten Falle wird drei Wochen nach einer Glaukomiridektomie durch die anatomische Untersuchung festgestellt, dass infolge einer

grossen retrochorioidalen Blutung ein äquatorialer Kapselriss entstanden war, aus dem sich in der Zwischenzeit die Linse entleert haben musste, da die Kapselwunde bereits wieder durch organisiertes Exsudat verschlossen war.

Die Ruptur der Kapsel muss, wie andere klinische Fälle lehren, bei der Operation entstehen, indem das glaukomatöse Auge den Linsenäquator zum Bersten bringt, ohne dass die Kapsel direkt lädiert wird. Es bedarf nur einer Wiederholung der Drucksteigerung, um die Iridektomiewunde zum Klaffen und die Linse zum Austritt zu bringen. Letzteres braucht nicht der Fall zu sein, obwohl die spontane Kapselruptur bei der Glaukomiridektomie häufiger vorzukommen scheint.

Eine merkwürdige Veranlassung zu spontanen Kapselrupturen scheint auch das Erhängen abzugeben, worauf Meller und Oliver (311) aufmerksam machen.

Schon vor der Mellerschen Publikation hatte v. Hippel (192) zwei Fälle mitgeteilt, in denen eine Spontanperforation der Linsenkapsel vorlag, ohne eine Erklärung gegeben zu haben. Sowohl nach Blutinjektionen in den Glaskörper wie nach einer Glaukomiridektomie durch retrochorioidalen Bluterguss war das Bersten der Linsenkapsel anatomisch konstatiert worden, wie auch klinisch in einem weiteren Falle die gleiche Ursache zu finden war.

Im Sinne von Meller ist wohl auch die Beobachtung von Sachs (364) zu deuten, der im Bereiche des Iriskoloboms nach Operation des Buphthalmus eigentümliche Trübungen resp. Verdickungen der Linsenkapsel auftreten sah. Ebenso führt Topolanski (481) diese Trübungen auf Kapselrupturen bei Glaukom zurück, unterscheidet aber davon noch vorübergehende Linsentrübungen nach Glaukomiridektomie, die durch die Verschiebungen des ganzen Linsengefüges in der Kapsel zustande kommen sollen.

Weitere Beobachtungen über Ausstossung der Linse nach Spontanruptur der Kapsel rühren her von Szentirmai (413) und von Lagrange, während Türk (436) über die spontane Ausstossung des Linsenkernes nach Diszission einer Totalkatarakt bei einem Kinde berichtet, ein Ereignis, welches ich schon zweimal bei Schichtstar-diszissionen erlebte.

1) Die traumatische Katarakt bei intraokularen Tumoren.

Sie kommt nach Hess (180) zustande durch Kapselruptur oder durch Zerfall der Linsenmassen an der Druckstelle. Auch ohne stärkeren Zerfall kann oft schon in frühen Stadien eine Epithelwucherung an der hinteren Kapsel auftreten. Die Annahme mechanischer Verhältnisse

erklärt nach Hess die meisten Fälle dieser Art, wenn auch von anderen Autoren eine Reihe von anderen Momenten zur Erklärung herangezogen worden sei. In einem Falle von Symens (412) aus der Hessschen Klinik war eine wesentliche Schrumpfung der Linse nicht zu erkennen. Auffallend war, dass das Epithel genau so weit gewuchert war, als der Tumor der Hinterfläche der Linse anlag und durch seine regenerative Tätigkeit das Usurieren der Kapsel verhinderte.

m) Entozoen in der Linse.

Nachdem vor etwa 80 Jahren v. Nordmann und 10 Jahre später von Gescheid mehrere Fälle von Filarien und Trematoden in der menschlichen Linse beschrieben worden waren, ist darüber nichts weiter bekannt geworden, so dass z. B. Hess in seinem so umfassenden Werke nichts von Parasiten der Linse erwähnt und Kraemer die Angaben jener beiden Autoren sogar bezweifelt.

Greeff (147) fand nun, dass bei Fischlinsen öfters mit der Lupe dunkle Pünktchen zu erkennen waren, die Bewegungen zeigen und sich als kleine Saugwürmer erwiesen und konnte feststellen, dass Trematoden bei Wassertieren, besonders bei Fischen sehr häufig vorkommen. Sie bilden Gänge und Spalten in der Linse, treten multipel auf und führen zu Katarakt. Den Fischzüchtern ist schon lange bekannt, dass die Trematoden bei Fischen Starepidemien hervorrufen können. Es handelt sich um die Larven verschiedener Saugwürmer, z. B. des bei Wasservögeln vorkommenden *Hemistomum sputaceum*, den man früher als selbständige Art mit dem Namen des *Diplostomum volens* beschrieb. Heute ist bekannt, dass die Larven von *Hemistomum sputaceum* im Darm von Wasservögeln, besonders Möven, geschlechtsreif werden und nun ins Wasser und von da in den Fischkörper geraten. So wurde in letzter Zeit von Fuhrmann eine solche Starepidemie bei Forellen besprochen.

Greeff fand auch in einer menschlichen Starlinse (einseitige Katarakt bei einem 65jährigen Fischer von der Oberspree) in der zerfallenen Kortikalis zwei Pünktchen, die sich bei Lupenuntersuchung als geschrumpfte Trematodenlarven erwiesen. Man muss in Zukunft bei frisch extrahierten Linsen frisch in hängenden Tropfen untersuchen. Verdächtig sind dann in erster Linie kleine Bröckel und Kalkkonkremente. Es handelt sich offenbar um ein seltenes Vorkommnis. In fließendem Wasser sind die Trematoden selten. Wir werden Infektionen daher eher vom Trinken stagnierenden Wassers erwarten dürfen.

11. Der Chorioidalstar.

Diese im Gefolge von Iridozyklitis und Chorioidalerkrankungen auftretende Starform, welche Hess (180) als *Cataracta complicata* bezeichnet, ist klinisch ziemlich gut abzugrenzen, wenn man, wie es Hess mit Recht für wünschenswert hält, die von Guttman vorgeschlagene Erweiterung dieses Begriffes auf die die Staroperation komplizierenden Erkrankungen überhaupt ablehnt. Wenn auch ein Teil dieser Stare sich nicht von Alters- und sonstigen Totalstaren unterscheidet, so ist doch die Neigung zu regressiven Metamorphosen bemerkenswert, z. B. das Auftreten kreidig-weisser Flecke und die Neigung zu starker Schrumpfung.

Pathologisch-anatomisch ist nach Hess für diese Stare bemerkenswert, dass eine Neigung des Epithels zu Wucherungen besteht, die Beckersche Ansicht, dass die neugebildeten Gefässe an einzelnen Stellen den embryonalen Ernährungsmodus wieder herstellen könnten, lehnt Hess mit der Begründung ab, dass beim Chorioidalstar die begleitende Bindegewebsentwicklung ganz andere Bedingungen schaffen müsse, als beim Fötus, wo die Gefässe der Kapsel direkt aufliegen.

In einem solchen Falle, den Hess mitteilt, liess sich die Kapsel leicht von der Linsenmasse mit der Pinzette abstreifen. Sie zeigte an der Innenfläche eine mächtige Schicht spindelförmiger Zellen und die hintere auch mit Zellbelag versehene Kapsel war sehr dünn.

Weitere Mitteilungen zu dieser Starform, wie zu der nahe verwandten *Cataracta calcarea* liegen in der Berichtszeit nicht vor. Die Erklärung, welche ich dieser Starform 1901 zu geben versuchte, in dem Sinne, dass eine erhöhte molekulare Konzentration des Glaskörpers eine Wasserentziehung und so den oft als erstes Zeichen des Prozesses auftretenden hinteren Rindenstar bewirkte, möchte ich in dem oben angedeuteten Sinne modifizieren, dass durch die nie fehlende Erkrankung des Ziliarkörpers die Konzentration des Kammerwassers sich ändern und damit die Katarakt hervorrufen kann, die, wenn sie als hinterer Kortikalstar erscheint, sehr wohl durch Faserzerreissung entstehen und sich in einen Totalstar umwandeln kann. Auch für diese Starform sind in Zukunft Untersuchungen der molekularen Konzentration des Kammerwassers wünschenswert und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass auch eine direkte Wasserentziehung von seiten des höher konzentrierten Glaskörpers eine Rolle spielt.

12. Die Lageveränderungen der Linse.

Zu diesem Kapitel ist eine Fülle von neuen Mitteilungen publiziert worden, die zum grossen Teil nur rein kasuistisches Interesse dar-

bieten. Eine ausführliche Wiedergabe der früheren Literatur findet sich bei Hess (180). Es geht daraus hervor, dass auf diesem Gebiete trotz vielfacher Variationen neue, wesentliche Gesichtspunkte nur auf pathologisch-anatomischem Gebiete gewonnen wurden.

Wir folgen der Hessschen Arbeit und akzeptieren für die angeborenen Formen den Ausdruck der Ektopie, aus welcher spontan eine Luxation werden kann, welche Bezeichnung überhaupt für alle erworbenen Lageveränderungen gebraucht werden soll.

a) Ektopie.

Nach Hess (180) ist der Linsenrand u. a. gut mit der Sachsschen Durchleuchtungslampe sichtbar zu machen. Es erscheint dann als helle glänzende Linse. Die aus der abnormen Linsenwölbung resultierende Refraktionsdifferenz gegenüber dem aphakischen Teil der Pupille ist oft recht beträchtlich, z. B. in einem Falle von Hess 25 Dioptrien. Die Anomalie kann, wie ein weiterer Fall von Hess beweist, sehr wenig ausgesprochen sein, so dass sie der Beobachtung entgehen können.

Hess betont ferner, dass die Mehrzahl der Fälle eine Verlagerung nach oben zeigt, und einseitige Ektopie ohne sonstige Störungen zu den grössten Seltenheiten gehört. Die Linse bleibt meistens klar und wenn sie sich trübt, muss man nach Hess eher an eine Kapselverletzung und Schädigung von Linsenelementen denken, als eine ursächliche Bedeutung der veränderten Lagebeziehungen zum Ziliarkörper. Die von mehreren Seiten aus der späteren Luxation in die vordere Kammer angenommene Kleinheit der kongenital-ektopischen Linse ist aus diesem Vorgang allein nicht zu beweisen, weil man auch grössere Linsen von Erwachsenen die Pupille passieren sieht.

Die bisher bekannten und neueren pathologisch-anatomischen Befunde sollen unten im Zusammenhang besprochen und im Anschluss daran die neueren Erklärungen über das Zustandekommen dieser Anomalien angeschlossen werden.

Aus der reichen Kasuistik seien nur einzelne Mitteilungen hervorgehoben, die ein spezielleres Interesse haben. Dorsch (104) stellte 73 Fälle von Ektopie zusammen und fand 30mal die Verschiebung nach oben, 18mal nach aussen oben, 8mal innen oben, während in den anderen Fällen in andere Richtung die Dislokation erfolgte.

Rabinowitsch (348) berichtet über den seltenen Fall einer doppelseitigen Ektopie nach unten. In der 22 Fälle umfassenden Statistik von Eha (249) aus der Tübinger Klinik waren beide Geschlechter gleich häufig betroffen. Nur in 6 Fällen lag gleichzeitig eine Ektopie der Pupillen vor, in zwei Fällen Aniridie, in keinem Falle Kolobome, der Aderhaut

und des Optikus. In sieben Fällen war die Verlagerung nach oben und in 11 Fällen, nach unten erfolgt. Auch wurde in sieben Fällen Heredität nachgewiesen. Scalinci (372) hat in vier Fällen die Kombination mit bilateraler Aniridie gesehen, Caton (72) in zwei Fällen bei zwei Geschwistern gleichzeitig Difformität der Linse, Cunningham (91) in einem Fall Kolobom des Sehnerven.

Das Irisschlottern erklärt Schmidt-Rimpler (379) nicht damit, dass die Iris ihren Halt an der Linse verloren habe, sondern dadurch, dass sie in flüssigen Medien suspendiert sei; Voraussetzung ist dabei, dass der Glaskörper verflüssigt sei. Nach Eserin wurde das Irissegel straffer.

Kasuistische Mitteilungen liegen ferner vor von Keeling (220), Wilmer (488), Bernheimer (46), Stoewer (403, 404), Dubois de Lavigerie (108), Thorington (429), Grosfilley (156), Lissizyn (262), Demidowitsch (98), Jacqueau (208) und Harman (172).

Mit der Heredität der Ektopie beschäftigen sich ebenfalls eine Reihe von Mitteilungen, von denen besonders bemerkenswert ist die von Morton (293), der die Anomalie durch fünf Generationen verfolgen konnte, und von Marlow (271), der bei familiärem Auftreten in fünf Generationen einmal die Kombination mit Buphthalmus sah.

Die übrigen Mitteilungen rühren her von Lewis (255), Grob (153), Worth (497), Bahr (25), Caton (72), Schmidt-Rimpler (379), Ginestous (142), Baretto (27) und Logetschnikoff (264).

b) Die spontane Luxation.

α) In den Glaskörper.

Die spontane Luxation entsteht bekanntlich oft nach der angeborenen Ektopie. Hierzu liegen neuere Mitteilungen von Moretti (290) Schneidemann (381) und Greenwood (149) vor. Ob ein von Belucci (41) beschriebener Fall hierher gehört, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da das Original nicht zugänglich war. Über die spontane Luxation einer durchsichtigen Linse berichtet Lurie (266). Gardiner (134) bringt einen Fall, in welchem eine Iris, augenscheinlich durch Schwartenbildung, die Subluxation einer senilen Katarakt und damit Sehvermögen herbeiführte.

Von Interesse ist die Mitteilung von Brückner (63), der einen Fall von beiderseitiger kongenitaler Ektopie beschreibt, wo rechts die vorher in den Glaskörper luxierte Linse wieder ins Pupillargebiet trat und dadurch Gelbsehen hervorrief. Später wiederholte sich die Luxation und die spontane Reposition, ohne dass Glaukom oder Reizungen eingetreten wären.

Als Ursache einer beiderseitigen spontanen Luxation bei einem 70jährigen Manne, betrachtet Casali (71) die allgemeine Arteriosklerose, welche eine Verflüssigung des Glaskörpers und eine Lockerung der Zonula herbeiführen soll.

Ganz neue Gesichtspunkte bringt die Arbeit von Vogt (454), der den durch 100 Jahre fortgeführten Stammbaum einer Familie mitteilt, in welcher gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren eine spontane Linsenluxation ganz ohne nachweisbare, angeborene Linsenektomie erblich auftrat und zwar bei 15 Fällen, zwischen dem 20. und 65. Lebensjahre, gelegentlich zugleich mit rasch zunehmender Myopie. Merkwürdig ist, dass in der weiblichen Deszendenz keine Weitervererbung beobachtet wurde und dass die sonst häufig als Ursache betrachtete Myopie nicht immer vorhanden war.

Diese Beobachtung, welche durch die von Grob (159) ergänzt wird, der bei drei Familienmitgliedern dasselbe Leiden auftreten sah, weist darauf hin, dass es sich wohl um eine vererbare, d. h. schon im Keimplasma angelegte minderwertige Beschaffenheit der die Zonula liefernden Elemente handeln muss.

β) In die vordere Kammer.

Hierzu liegen kasuistische Mitteilungen vor von van der Ouderan (316), von Bondi (54), der zwei Fälle sah, davon einen, bei dem das hochgradig myopische Auge aphakisch wurde, ferner von Hirschberg (194) und Jung (216) und von Woodruff (496), der diese Erscheinung auf beiden Augen auftreten sah. In dem Falle von Weymann (483) zeigte die luxierte Linse eine Schichtstartrübung. Die Dissertation von Grubel (158) bringt ausser zwei in der Rostocker Klinik operierten Fällen eine Übersicht über die bisherige Literatur, aus welcher hervorgeht, dass 44 Fälle von spontaner Luxation in die vordere Kammer 24 traumatischen Fällen gegenüberstanden. Auch die Dissertation von Dorsch (104) bringt u. a. Beiträge zu dieser Frage, ebenso berichtet Hess (180) über einen Fall bei einem 3jährigen Kinde, dem beiderseits die ektopischen Linsen in die vordere Kammer gerieten. Einen weiteren doppelseitigen Fall nach Glaukom in 21 monatlichem Intervall sahen Vacher und Gras (446), ferner eine doppelseitige Luxation mit 3jährigem Intervall, für welche die vorhandene Myopie verantwortlich gemacht wird.

c) Die traumatische Luxation.

α) In den Glaskörper.

Die ohnehin schon reichhaltige Kasuistik wurde in den letzten Jahren noch beträchtlich vermehrt, ohne dass wesentlich neue Gesichts-

punkte hervortraten. Solche kasuistische Beiträge lieferten Behm (39), Bodeewes (52) aus den Kliniken von Jena und Giessen, Bjerrum (49), Tyschnenko (438), Frachtmann (127) und Stoewer (405), der an der Hand einiger Fälle die Therapie eingehend bespricht, ferner Bernheimer (46), Schwenck (387), der eine Luxation 30 Jahre nach einem Schlag auf das Auge beobachtete, während in dem Falle von Suker (411) die Linse 30 Jahre lange im Glaskörper verweilte und sogar, wie Merri (281) mitteilt, dort klar blieb, obwohl 25 Jahre nach dem Trauma vergangen waren.

Zu den bekannten Fällen traumatischer Irideremie mit Linsenluxation fügen neue hinzu Stoewer (404), Tuyl (437) und Caralt (70).

In dem Falle von Schnaudigel (380) trat eine Luxation durch Trauma auf, welche das hochgradig myopische Auge aphakisch machte, bei guter Sehschärfe. Veasay (448) beobachtete, dass die luxierte Linse sich um 90° , senkrecht zur Irisebene, drehte und mit dem Äquator in die vordere Kammer hineinragte. Über Refraktionsänderungen, und zwar über das Auftreten von Myopie berichten Guende (161), der eine Zerrung der Zonula annimmt, während Bourgeois (57), bei einer nach vorne dislozierten Linse, die Erklärung für das Auftreten der Myopie darin sucht, dass das Kammerwasser vom Äquator her einen Druck auf die Linse ausgeübt habe.

In dem neuerdings von Possek (344) mitgeteilten Falle ging die traumatisch bedingte Subluxation am Tage nachher wieder zurück, vielleicht unter dem Einfluss einer Retraktion einer Glaskörperhernie.

β) in die vordere Kammer.

Keeling (220) berichtet über eine doppelseitige kongenitale Ektopie, bei der durch ein Trauma eine Linse in die vordere Kammer luxiert wurde. Weitere Fälle beschreiben Urbahn (444), Picot (338) und Aubaret und Oliver (309).

γ) unter die Bindehaut.

Hierzu liegen klinische Mitteilungen vor von Jocqs (211) und von Werncke (475), ferner von Terson (423), der das Leiden auf beiden Augen beobachtete.

Fälle von Austreibung der Linse aus dem Auge bringen Bylsma (67) und Thilliez (424), letzterer einen doppelseitigen, während in dem Falle von Wagenmann (462) die Linse in ein Hornhautgeschwür eingeklemmt war.

Peretti (322) beobachtete eine doppelseitige, gleichsinnige Linsenluxation nach Schädelverletzung bei einem Myopen und nimmt als Ur-

sache die Zerreißung der Zonula an, welche dadurch zu stande kam, dass die mit grösserem spezifischen Gewicht behaftete Linse eine grössere lebendige Kraft entfaltete, als die umgebenden Teile. Bei der Häufigkeit ähnlicher Verletzungen muss es nach meiner Meinung nur auffallend erscheinen, dass solche Luxationen nicht öfter vorkommen, deren Entstehung durch Erschütterung, wie Peretti anführt, auch v. Michel und Schweigger für möglich halten. Es liegt doch nahe, in solchen Fällen eine kongenitale Ektopie anzunehmen, die nach Hess sehr geringgradig sein und sich dem Nachweis entziehen kann und dabei das Sehvermögen unverändert lässt.

Das bekannte Auftreten von Glaukom nach Linsenluxation bringt, wenn es Gegenstand kasuistischer Mitteilungen wird, auch eine Bereicherung der klinischen Kasuistik der Luxation mit sich, auf deren Anführung hier verzichtet werden kann. Nur sei erwähnt, dass Weill (468) durch Atropineinträufelung aus einer Subluxation eine Luxation entstehen sah, wie auch Schiele (374) vor der Anwendung der Mydriatika in solchen Fällen warnt.

d) Die Anatomie der Linsenluxationen.

Die Entstehung der Ektopie, welche man früher meistens auf ein Fehlen von Zonulafasern zurückführen konnte, kann auch nach Hess (180) mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Linsenverlagerung nach oben mit dem Verschluss der Augenblase in Verbindung gebracht werden, indem sich nicht selten gleichzeitig Bindegewebsstränge, die durch den Glaskörper zum Ziliarkörper oder zur Korneaskleralgrenze zogen, fanden. Ein von Hess abgebildeter Fall illustriert sehr gut, wie diese Stränge zur Ektopie der Linse und der Pupille führen, wie auch bei dem Linsenkolobom ca. in jedem sechsten Falle eine Ektopie gefunden wird. Diese Gefässsstränge brauchen nicht bis zur Geburt zu persistieren und können auch nach anderen Richtungen als nach unten auftretend dadurch anders gerichtete Ektopien hervorrufen. Eine andere Form der Ektopie wird nach Hess repräsentiert durch Fixation der Linse an der Skleralwand durch Bindegewebsstränge.

Anatomische Befunde von reiner Ektopie liegen nach Hess bisher nicht vor, sondern nur solche mit anderen Missbildungen gleichzeitig. Hierher gehört der interessante Fall von v. Hippel (193). Der schmale Iristeil war in diesem Falle von Korektopie verdickt und nach hinten umgebogen; aus ihm entsprang eine Arterie, die sich im Glaskörper verästelte, während die im Glaskörper befindlichen Venen zum Teil in den Pupillarrand übergingen. Der breite Iristeil ist verdünnt und in die Länge gezogen. Die Linse ist kataraktös geschrumpft, zum

Teil verkalkt, in der Richtung der Korektiope verschoben und mit der Vorderfläche nach hinten gerichtet. Ein zweiter Fall bot dieselben Veränderungen dar.

Über die Luxation der Linse liegen zunächst einige Untersuchungen von Hess (180) vor, die mit instruktiven Abbildungen in seinem Werke wiedergegeben werden. In einem Falle handelte es sich um eine Messerstichverletzung, welche zu einer Verlagerung der Linse nach aussen, unten und vorne geführt hatte. Die Linsenoberfläche war glatt. Auf ihrer Oberfläche lagen zwei starke Gefässstämme, die aus der mit der Linse innig verbundenen Iris stammten. In dem aphakischen Teile der Pupille sind straff gespannte Zonulafasern sichtbar. Mikroskopisch fand sich eine auf dem Durchschnitt dreieckige Linse. Die eine Seite des Dreiecks liegt der Wand an; der Ziliarkörper ist durchtrennt und geht in Bindegewebe über, welches strangartig zur Pupille hinzieht, zum Teil auch auf die Hinterfläche der Linse. Die Iris ist verkürzt, weil sie sich derartig umgeschlagen hat, dass der Pupillarrand an den Kammerwinkel zu liegen kam.

Die Zonulafasern sind teilweise deutlich zu sehen, ebenso die Verziehung der Ziliarfortsätze. Gegenüber ist die Iriswurzel retrahiert, die Iris liegt der Linsenoberfläche auf; die Gefässe auf der Linsenkapsel rühren nicht von der Iris, sondern von einem dünnen Bindegewebshäutchen her. Die Kapsel ist normal, an der Berührungsstelle mit der Aussenwand unterbrochen, die ganze Innenfläche mit Epithel bedeckt, ferner bestand Vorderkapselstar und Zerfall der Rinde.

In einem zweiten Falle war die Linse durch Kuhhornstoss nach oben luxiert. Über die Linsenhinterfläche zieht eine Bindegewebsschicht, die vom Korneoskleralgewebe ausgeht und an der gegenüberliegenden Stelle inseriert. Ziliarfortsätze ausgezogen. Gegenüber liegt die Linsenkapsel der Hornhaut an. Innenfläche der Kapsel mit Zellbelag, besonders im hinteren Teil, ausgekleidet. Rinde mässig degeneriert.

Bei einem drei Monate alten Kinde war die Hornhaut von einer dichten streifenförmigen Blutung durchzogen, so dass die Iris nur an der Peripherie durchschimmerte. Die Linse lag exzentrisch nach unten und dort, wo sie hier den Ziliarfortsätzen anlag, fanden sich auf diesen streifige Auflagerungen. Die Linse war klar. Mikroskopisch fand sich, dass die Linse unten durch Bindegewebe mit dem Ziliarkörper in Verbindung stand, welches sich nach vorne auf die untere Hälfte der Kapsel hinüberzieht. Die Iris ist mit der Hornhaut verwachsen, die Descemetische Membran defekt und aufgerollt. Hess fasst den Fall so auf, dass infolge einer schweren hämorrhagischen Iridozyklitis ein

beginnendes Interkalarstaphylom zustande kam, welches den einen Bulbusteil dehnte.

In einem vierten Falle ist die Linse durch ein Gliom mit der Iris nach vorne gedrängt worden und diese mit der Hornhaut verwachsen.

Zu den spontan entstandenen seitlichen Linsenverschiebungen (Subluxationen) liefert neuerdings von Michel (285) zwei interessante Beiträge, der auch die Seltenheit gut beobachteter und untersuchter Fälle betont.

Im ersten Falle war nach einem fieberhaften Exanthem Iridozyklitis bei einem achtjährigen Mädchen mit Einklemmung der Linse im Pupillargebiet aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Linse etwas deformiert und nach unten verlagert war. Die Einklemmung der Linse in das Pupillargebiet wurde bewirkt durch die Zerstörung der Zonula und durch die durch ein Glaskörperexsudat bedingte Druckwirkung. Die Luxation der Linse in die vordere Kammer wurde durch die Verklebung mit der Iris gehindert. Die Usur der hinteren Kapsel ist durch die einschmelzende Wirkung des Exsudats zu erklären.

Der zweite Fall betraf einen 53jährigen Mann mit tiefer vorderer Kammer, Irisschlottern, Irisblutungen, Katarakt, die nach hinten und nach aussen mit dem losgelösten oberen Rande geneigt war, und Glaukom. Der anatomische Befund war: Verlagerung der nur wenig deformierten Linse nach unten; oberer Rand nach rückwärts gesunken, untere Hälfte durch Verwachsung mit dem Pupillarrand der Iris fixiert; Oberfläche der Linse vorne glatt, am Äquator und hinten höckerig und unregelmässig. Nach vorn und an den Randteilen liegt eine Lage feinfaserigen neugebildeten Gewebes; geringe Zerfallserscheinungen von Fasern, in der hinteren Kortikalis reichlicher.

Die Linsenverschiebung nach unten ist hier ohne nachweisbare Ursache eingetreten. Die Linse wäre wohl in den Glaskörper luxiert worden, wenn sie nicht durch die Verwachsungen mit der Iris festgehalten worden wäre. Die Zonulafasern fehlten völlig.

Bei Gelegenheit der Untersuchung von 24 glaukomatösen Augen fand de Vries (460) zweimal Luxation der Linse in den Glaskörper. Es bestand freie Kommunikation zwischen Glaskörperraum und vorderer Kammer und dennoch unvollständige Schliessung des Kammerwinkels, die demnach in diesen Fällen nicht mechanisch erklärt werden kann.

Einen weiteren Beitrag zur pathologischen Anatomie der Spontanluxation liefert Werncke (474) mit einem Falle aus der Freiburger Klinik, nachdem bereits von Sievert (391) aus derselben Klinik mehrere

klinisch beobachtete Fälle mitgeteilt worden waren, in denen es durch die luxierte Linse zu umfangreichen Aderhaut- und Netzhautdegenerationen gekommen war. Ähnliches fand sich auch in dem Falle von Wernecke, der feststellte, dass die am Boden des Augenhintergrundes liegende kataraktöse Linse mit diesem durch ein spongiöses Maschenwerk kernarmer Fasern verlötet war. Es bestand Kapselkatarakt, aber ohne erhaltene Linsenepithelien. Ausserdem traten in der Linse fibrinähnliche Knäuel auf, ferner Phagozyten als Ausdruck für die Kapselruptur. Die in Resorption begriffene Linse hatte in der Aderhaut erhebliche Entzündungserscheinungen hervorgerufen, wohl weil sie als Fremdkörper wirkte. Bemerkenswert war auch die Neubildung glashäutiger Substanz auf der Irisvorderfläche, die gleichfalls unter Mitwirkung der Luxation zustande kommt, weil sie in der unteren Hälfte viel reichlicher auftritt.

In experimenteller Hinsicht liefern zu dieser Frage Wassiljew und Andogsky (466) einen Beitrag, welche am Kaninchenauge die durch die Reklination der Linse hervorgerufenen Veränderungen studierten und feststellten, dass in der Mehrzahl der Fälle Obliteration des Kammerwinkels, entzündliche Veränderungen des Uvealtrakts und der Retina und Netzhautablösung auftraten. Die Entzündung der Uvea (in sechs Fällen) wird auf Infektion zurückgeführt. Die kataraktösen Veränderungen der Linse waren am stärksten bei Kapselruptur entwickelt. An der Berührungsstelle mit den Augenhäuten trat ein fibröses Gewebe auf.

Über die traumatischen Linsenluxationen liegen ebenfalls neuere Untersuchungen vor.

In dem Falle von Stoeber (403) ergab die mikroskopische Prüfung, dass die vorher zurückgesunkene Linse nach 5 Jahren wieder ihre alte Stelle eingenommen hatte.

Ischreyt (206) erwähnt einen Fall von traumatischer Dislokation der Linse nach oben und oben aussen. Die Zonulafasern sind hier erhalten, gegenüber gerissen. Die Bulbuswand zeigt ein interkalares Staphylom, die Iriswurzel ist atrophisch. Die Vorderfläche der Iris ist mit neugebildeter glashäutiger Substanz bedeckt.

Teich (417) teilt einen Fall mit, in dem es zu einer umfangreichen Iridodialyse mit mächtigen Blutungen in das Augennere kam. Die fast unveränderte Linse war ein wenig nach der temporalen Seite verschoben, wo sie bis nahe an die Ziliarfortsätze heranreichte, mit denen sie durch zarte bindegewebige Stränge verbunden war. Die gegenüber liegenden Zonulafasern waren mächtig gedehnt und stellenweise zerrissen und durch dünne Bindegewebsstränge ersetzt. Die Linsenkapsel war unverletzt.

In dem Falle von v. Michel (285) handelte es sich um die Verschiebung der Linse nach vorn und unten. Die Sklera war stark verdickt. Die vordere Kammer erhalten, die hintere nach oben stark ausgedehnt, so dass die Iris bogenförmig vorgewölbt ist, und unten durch Verwachsung der Iris mit der Linsenvorderfläche aufgehoben. Eine zellreiche Membran schliesst das Pupillargebiet ab und spannt sich zwischen den Irisrändern aus. Sie zieht unter dem oberen Pupillarrand vorbei, überzieht noch eine Strecke weit die Vorderfläche der Linse und setzt dann an die oberen Ziliarfortsätze an. Von einer unten gelegenen Einziehung der Sklera zieht ein aus Spindelzellen bestehendes Narbengewebe in das Innere, legt sich an die Hinterfläche der Linse und zieht von dort zu den Ziliarfortsätzen. Die Linse ist fast normal gross, der untere Rand abgeplattet, durch den Druck des Ziliarmuskels Oberfläche der Linse besonders hinten gerunzelt. Vorne ein Kapselstar, in der Rinde Lockerung und Vakuolenbildung. v. Michel bezeichnet diesen Fall als den Typus einer durch Narbenzug entstandenen seitlichen Linsenverschiebung. Bemerkenswert ist, dass die Zonulafasern in den drei letzten von v. Michel mitgeteilten Fällen nur an ihrem vorderen Ende abreißen und ein Riss der Linsenkapsel dabei nicht stattfindet.

Zu den Spontanluxationen der Linse in die vordere Kammer liefert v. Michel (285) ebenfalls einen neuen Beitrag. Die vordere Kammer war bei einem seit drei Jahren erblindeten Auge durch die kataraktöse Linse gänzlich ausgefüllt, die Iris war nicht zu sehen. Glaukom.

Mikroskopischer Befund: Linse in der vorderen Kammer schief gestellt, oberer Linsenrand noch gerade im Pupillarbereich. An der berührten Hornhauthinterfläche fehlt das Endothel, die Descemetische Membran ist verbreitert, die hinteren Hornhautschichten entartet. Linse normal gross, sagittal verdickt, Oberfläche unregelmässig gewölbt und glatt, nur Vorderfläche höckerig. Kapsel erhalten, vorne ein Kapselstar. An der Hinterfläche Abhebungen der Kapsel durch hyaline Quellung der Linsensubstanz. Die Iris ist im unteren Teil nach rückwärts gedrängt und verlängert, der obere zusammengedrängt. Sphinkter verschmälert, verkrümmt, so dass nie der periphere Rand nach hinten sieht.

Der Fall von Harms (174) zeigte folgende Verhältnisse. Ein von schlaffem Kapselsack umgebener Linsenrest liegt im unteren Abschnitt der Hornhaut an. Die Hornhaut ist hier vorgebaucht. Nur in der Mitte war ein Raum zwischen Hornhaut und Linsenkapsel. Dementsprechend war hier das Epithel erhalten. Kapselsack geschlossen, ohne Epithelien. Zonulafasern konnten anatomisch nicht nachgewiesen werden. Kammerwinkel offen.

Harms lässt es unentschieden, ob das Glaukom der Luxation folgte, oder umgekehrt.

Bei den traumatischen Luxationen in die vordere Kammer ist zunächst ein Fall von Erdmann (114) zu erwähnen, der als scheinbare Luxation bezeichnet wird. Nach Verletzung mit einem Holzstück zeigte sich nach einem Monat Glaukom, Hornhauttrübung, Iris nicht zu sehen. Anatomisch fand sich, dass die Iris verdünnt am Pupillarrand umgeschlagen, aber vor der Linse gelegen war. Die Linse war hinter der Iris nach vorne geschoben und kataraktös. Hinter der Linse Exsudat. Hier war also die Luxation nur scheinbar und so gleicht der Fall dem oben von Hess beschriebenen, wo ein Gliom die Linse nach vorne getrieben hatte.

Weiterhin führt Hess (180) zwei Fälle von Luxation in die vordere Kammer an. 14 Tage nach einer Verletzung bei einem 69jährigen Manne, die zu Sekundärglaukom geführt hatte, die Linse war getrübt, die Hinterfläche ganz mit Epithel überzogen. Am Äquator war die Kapsel gefalten, wahrscheinlich infolge von Rissbildung.

In einem weiteren Falle war eine Verletzung bei einer 58jährigen Frau durch ein Holzstück erfolgt, welche erst zur Erblindung, dann zur Besserung des Sehvermögens und dann wieder zur Verschlechterung unter Schmerzen geführt hatte.

Nach drei Wochen fand sich die graulich-getrübt Linse am Boden des Glaskörpers. Der Versuch, sie in die vordere Kammer zu bringen, misslang. Nach zwei Jahren lag die Linse in der vorderen Kammer, derart, dass der grösste Teil vor der Pupille, ein kleinerer hinter derselben lag. Die Pupille ist weit. Die Linse schlottert bei Bewegungen und ist schichtstarartig getrübt. Die Trübung ist zart und reicht vorne bis an den vorderen Pol heran. Hier ist eine Art sternförmiger Trübung sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Linse ergab, dass dicht unter der Kapsel eine Degeneration der subkapsulären Elemente vorlag. Der Epithelbelag ist nur am Äquator verändert. Durch den Zerfall der Zellen ist hier eine homogene Masse entstanden. Der Kern ist scharf gegen diese Massen abgegrenzt und an seiner Peripherie von kleinen Lücken durchsetzt, die mit Schichtstarveränderungen Ähnlichkeit zeigen. Ein senkrecht verlaufender Spalt ist mit scholligem Inhalt gefüllt. Von einem anderen in der Mitte gelegenen Spalt ist nicht sicher zu sagen, ob er in vivo vorhanden war.

Bemerkenswert war die starke Veränderung der durchsichtig gebliebenen Rinde, wie auch Ovio aus der vorderen Kammer eine Linse entfernte, die klar war und trotzdem eine Ansammlung amorpher Massen zwischen Rinde und Kapsel resp. zwischen Rinde und Epithel zeigte.

Zwei weitere Untersuchungen rühren her von v. Michel (285). Die erste betraf einen 58jähr. Mann. Durch das Pupillargebiet ragt die Linse

in die vordere Kammer, den nasalen Pupillarrand nach hinten drängend. Glaukom. Mikroskop. Befund: Die Linse liegt schräg, mit dem nasalen Rand nach vorn. Die Iris ist temporal ganz, nasal in halber Breite mit der Hornhaut verwachsen. Der übrige Teil der Hornhaut ist mit der Linse in Kontakt. Kapsel erhalten, aber hinten durch Quellung und Vakuolenbildung abgehoben. Vorn nasal Kapselstar, dessen Gewebe stellenweise mit der Descemetschen Membran verwachsen ist. Temporal ist die Kapsel gefaltet und nach vorn nach der Hornhaut zu liegt Bindegewebe, welches die Kapsel mit der Hornhaut und dem Irisrande verbindet. Iris gespalten, ein Teil steht mit diesem Bindegewebe, der andere mit der Linsenkapsel in Kontakt. Nasal ist die Iris mit der Pupillazone rechtwinkelig nach hinten abgeknickt. Entsprechend der Knickung eine fadenförmige Synechie mit der Hinterwand der Kornea. Dieser Faden ist die Fortsetzung einer Bindegewebsschicht, die den Spalt zwischen Hornhautlinse ausfüllt. Der rückwärts gelegene Pupillarrand ist mit der nach vorne gezogenen Membrana hyaloidea verwachsen. Zonula temporal noch erhalten, gequollen; nasal zerrissen; am Linsenrand keine Spuren. Ziliarfortsätze atrophiert.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Hornhauttrübung, seichte Kammer, in ihr Katarakt, ferner Mydriasis und Glaukom nach Trauma.

Die Hornhaut ist in der Mitte verdünnt, Epithel, Descemetsche Membran und Hornhautgewebe in gleicher Weise beteiligt. Endothel fehlt. Peripher ist die Descemetsche Membran verdickt und undeutlich. Nach unten Iris und Hornhaut verwachsen, Iris atrophisch. Blutung zwischen Hornhaut und Linsenfläche, nach hinten am Ziliarkörper vorbei in den Glaskörper ziehend. Linse normal gross, Kapsel erhaben, vorne verdünnt, am oberen Rand verdickt, mit Kapselstar. Konzentrische Spalten in der Linsensubstanz. Reste der Zonula an den Ziliarfortsätzen.

v. Michel zieht aus seinen Befunden, die durch schön ausgeführte Tafeln illustriert werden, folgende Schlüsse:

Bei den geringeren Geraden, beim Hineinragen in die vordere Kammer findet eine seitliche Drehung der Linse statt. Ausser dieser neigt sich die Linse noch schräg nach verschiedenen Richtungen und die Art und der Grad dieser Drehung lässt sich aus dem Lageverhältnis der Iris zur luxierten Linse erschliessen. Die Iris wird einerseits gedehnt; je mehr aber die Hornhaut berührt wird, um so mehr erscheint sie hinabgedrängt und der entgegengesetzte Iristeil zieht sich zusammen. Beim Glaukom wird dieser Iristeil an die Hornhaut angepresst. Die Hornhaut wird durch Druck verändert; das Endothel wird nekrotisch und die Hornhaut sogar verdünnt. Die Hornhauttrübung wird durch das Glaukom verstärkt. Die luxierte Linse zeigt Ernährungsstörungen,

ohne dass die Kapsel gerissen ist. Die Zonulafasern fehlen an der Linsenkapsel oder sind hier abgerissen und sind nur dort mit dem Rande der Linse im Zusammenhang, wo er nach hinten gelagert ist. Die Endigungen der Zonula reissen immer an der Kapsel ab.

Über die Luxation der Linse unter die Bindehaut resp. in den Tenonschen Raum liegen einige neuere anatomische Untersuchungen vor. So gibt Greeff (148) eine instruktive Abbildung eines solchen Falles. Weitere rühren her von Manz (270) Bellinzona (40), Henderson (178), Bednarski (37) und Paon (318), der an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles den Mechanismus der Zerreissung der Sklera und der Luxation der Linse eingehend erörtert, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen.

4. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen.

Von

M. zur Nedden, Bonn, **W. Stock**, Freiburg i. Br., und **C. Brons**,
Freiburg i. Br.

A. Ektogene Infektionen.

Von

M. zur Nedden, Bonn.

Literatur zu Kapitel I—IV (1900—1905).

1900.

1. Abelsdorff, G., und G. Neumann, Über postoperative Konjunktivitis mit bakteriologischem Befund. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 68. (Festschrift zum 70. Geburtstag von Herrn Geh.-Rat Schweigger.)
2. Adamück, E., Zur Trachomfrage. (VII. Kongress russischer Ärzte in Kasan.) Wratsch X. S. 612.
3. Addario, C., Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über das Trachom. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 20.
4. v. Ammon, Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen. Münchn. med. Wochenschr. S. 12.
5. Andrade, E., Ulcus rodens della cornea con reperto di uno speciale bacillo. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculistica di Napoli XXIX. pag. 654.
6. Baas, K., Zur Anatomie und Pathogenese des Pannus und der Phlyktäne. II. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 417.
7. Baëck, S., Heilung eines Pannus trachomatous durch ein interkurrentes Erysipel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 97.
8. Derselbe, Über den Zusammenhang zwischen Skrofulose und Trachom. Münchn. med. Wochenschr. S. 255.
9. Basso, La cheratomicosi per aspergillus fumigatus. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculist. di Napoli XXIX. pag. 33.
10. Benoit, Conjunctivitis phlyctaenularis und adenoide Vegetationen. Soc. Belge d'ophth. à Bruxelles. 26. Nov. 1899. (Refer. im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 51.)

11. Besio, E., Un caso di cheratoipopion con vegetazione di serobacillo sulla cornea. *Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculist. di Napoli* XXIX. pag. 626.
12. Bietti, A., Sulla congiuntivite cronica a diplobazillo. *Annali di Ottalm. e Lavori d. Clin. Oculistica d. Nap.* XXVIII. 2.
13. Bijlsma, R., Ulcus corneae serpens. *Med. Weekbl. Dez.*
14. Bock, E., Über Trachom. *Wien. J. Safär.*
15. de Bono, P., e Frisco, B., Sul comportamento dell' occhio nelle infezioni sperimentali. Primo contributo allo studio dell' ottalmia simpatica. *Bollet. d. Società Sicil. d'Igien.* III. pag. 1.
- 15a. Dieselben, Sul comportamento della glandola lagrimale e del suo secreto verso i microorganismi. *Arch. di Ottalm.* VII. 5—6.
16. Carapelle, La desinfezione dell' occhio in chirurgia oculare. *Clinica Oculistica.* pag. 165.
17. Collica-Accordino, V., Le secrezioni blennorrogiche ed i loro microorganismi sulle congiuntive dei conigli e dei cani neonati. *Supplemento al Policlinico* 1899.
18. Consalvo, G., Su di un' epidemia di congiuntivite pneumococcica: ricerche cliniche, batteriologiche e sperimentali. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche.* Milano. Anno XXI. Nr. 117. pag. 1227.
19. Corsini, G., Batteriologia delle congiuntiviti. *Assoc. med.-chirurg. di Parma.* Supplemento al *Policlinico.* Nov.
20. Courmont et Rollet, L' ophthalmie variolique et son traitement abortif. *Annal. d'Oculist. T. CXXV.* pag. 340.
21. Denig, R., Zusammentreffen von Pneumokokkenkonjunktivitis mit Pneumokokkenangina. *Zeitschr. f. Augenheilk.* IV. S. 213.
22. Dhuyella, Contribution à l'étude de l'ophthalmie purulente et en particulier de l'ophthalmie scrofuluse. Thèse. Paris 1900.
23. Dötsch, A., Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalazie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels. *Arch. f. Ophth. Bd. 49. S. 405 u. Ophth. Klin. Nr. 18/19.*
24. Derselbe, Zur Pathologie des Ulcus serpens corneae. *Ophthalm. Klinik.* Nr. 18.
25. Dudley, Reynolds, Ophthalmia neonatorum. *The Americ. Journ. of Ophthalm.* Nr. 1.
26. Dudzinski, D., Bakteriologische Untersuchungen der Bindehaut bei Trachom. *Dziennik Zjazdu lekarzy pols.* Nr. 3.
27. Dufour, M., Sur le traitement des complications oculaires de la variole. *Revue méd. de la Suisse romande.* 1900. pag. 632 und *Annales d'Oculist. T. CXXV.* pag. 335.
28. Dunn, P., Purulent ophthalmia in children and its treatment. *W. London med. chir. Soc. 6. Apr. Lancet.* Nr. 3999.
29. Fehr, O., Endemische Badkonjunktivitis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1.
30. v. Forster, Vaccineerkrankungen des Auges. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1090.
31. Fruginele, C., Ascesso palpebrale e grave congiuntivite pseudomembranosa da pneumococco. *Gazetta internaz. di medicina pratica.* III. pag. 286.
32. Garofolo, L., Un nuovo caso di difterite all' occhio. *Annali di ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Nap.* XXIX. pag. 640.
33. Gentilini, Drei neue Fälle von Keratitis aspergillina. *Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk.* Heft 45. S. 115.
34. Gorini, C., Über die bei der mit Vaccine ausgeführten Hornhautimpfung vorkommenden Zelleinschlüsse und über deren Beziehung zu Zellinklusionen der bösartigen Geschwülste.
35. Gradle, Observations on the etiology of scrofulous keratitis. (*Americ. med. Assoc.*) *Ophth. Record.* pag. 347.
36. Gromakowski, Ein Beitrag zur Bakteriologie follikulärer Erkrankungen der Bindehaut. *Arch. f. Augenheilk.* XLI. S. 187.

37. Grossmann and Löwenthal, Follicular Conjunctivitis. The Lancet. Nr. 3976.
38. Gutmann, G., Zur Nachbehandlung bei Operationen am Augapfel mit Krankenvorstellung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. und Münchn. med. Wochenschr. S. 671.
39. Hallé, J., Sur la conjonctivite à pneumocoques. Annal. d'Oculist. T. CXXIII. pag. 200.
40. Haglund, P., Zum Vorkommen des *Diplococcus intracellularis meningitidis* (Weichselbaum-Jäger) im Auge. Beilageheft der klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 72.
41. Derselbe, Über das Vorkommen von *Diplococcus intracellularis meningitidis* im Auge. Upsala. Läkareförenings Forhdl. Bd. V. S. 320.
42. Hauenschild, W., Untersuchungen über die Einwirkung neuer Antiseptika auf infizierte Hornhautwunden. Münchn. med. Wochenschr. S. 146.
- 42a. Derselbe, Zur Bakteriologie der Konjunktivitis mit besonderer Berücksichtigung der Schulepidemien. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 200.
43. Helleberg, A., Über die bakterientötende Wirkung der Tränen. Hygiea I. S. 481—514. (Schwed.)
44. Hennecart et Terrien, Diphthérie primitive de la conjonctive traitée et guérie par le serum de Roux. Le progrès méd. 1899. Nr. 52.
45. Hoffmann, Reinhard, Über das Vorkommen und die Bedeutung der Koch-Weekschen Bazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 33. S. 109.
46. Kanewski, M., Über die Verbreitung des Trachoms unter den Tschuwaschen. (St. Petersburg. Ophth. Gesellsch. 30. Sept.) Wratsch XX. S. 1213.
47. Kasztan, Beitrag zur Frage der Augendiphtherie. Dissert. Würzburg.
48. Kessler, Conjunctivitis van animalen oorsprong. Nederl. Oogheelk. Bijdr. Lief. 9. S. 35.
49. Kowarski, Über das Baden der Neugeborenen (Russisch). Wratsch XXI. S. 102.
50. Krukenberg, F., Ist der von mir beschriebene *Diplococcus* mit dem *Gonococcus* identisch? Offenes Sendschreiben von Herrn Dr. Morax-Paris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 259.
51. Kuhnt, H., Ausgedehnte Tuberkulose der Bindehaut und der Kornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 146.
52. Laqueur, Ein Fall von Vaccineerkrankung des Auges. Klin. therap. Wochenschrift Nr. 40.
53. Leber, Th., Die Conjunctivitis petrificans nach klinischen, mikrochemischen und bakteriellen Untersuchungen nebst Beobachtungen und Bemerkungen über hyaline Thromben, amyloide Degeneration, Fibrininfiltration des Bindegewebes, eosinophile Zellen und über eine besondere Art von Amyloidkörperchen in der Bindehaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LI. S. 1.
54. Lobanow, S. Über die Bedeutung der Luftinfektion für das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. LI. S. 431.
55. Derselbe, Über die Beziehungen des Xerosebacillus, des Diphtheriebacillus und des *Staphylococcus pyogenes aureus* zum Austrocknen und Zerstäuben. (Beitrag zur Frage der Infektion des Auges aus der Luft.) Wratsch XXI. Nr. 40—41.
56. Derselbe, Über die Bedeutung der örtlichen Einflüsse des Bindehautsackes für die akute bakterielle Konjunktivitis. Wjestnik oftalm. XVI. 6. S. 560.
57. Lundsgaard, K., Recherches bactériologiques sur les conjunctivites à Copenhague. Annales d'Oculist. T. CXXIV. pag. 283.
58. Derselbe, Bakteriologische Studien über Konjunktivitis. Inaug.-Dissert. (Dän.) Kopenhagen.
59. Derselbe, Ein Fall von Hypopyonkeratitis mit Reinkultur von Hefe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 13.
60. Martin, W. A., Keratitis ulcerativa marginalis. The Ophth. Record. Aug.
61. Markow, J., Schimmelpilzentzündung der Hornhaut (Russisch). Westnik Ophth. XVII. S. 127.

62. Maschke, Die Ansteckungsgefahr des Schwimmbassins. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 22.
63. Mathieu, F., A propos d'un cas de conjonctivite diphthérique. *Annal. d'Oculist.* T. CXXIV. S. 372.
64. Mayer, Georg, Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1169.
65. Maynard, Case of long persistent membranous conjunctivitis. *Ophth. Review.* pag. 29.
66. Michaelson, Zur Beurteilung des Crédéschen Verfahrens bei Neugeborenen. *Arztl. Sachverst. Zeitg.* Nr. 2.
67. v. Michel, Zur pathologischen Anatomie des Bindehautekzems. *Zeitschr. für Augenheilk.* IV. S. 102.
68. Minne, La bactériologie dans la pratique ophthalmologique. *Gand.*
69. Morax, V., Antwort auf den offenen Brief des Herrn Krukenberg. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 349.
70. Muck, Über das Vorkommen von Rhodan im Nasen- und Konjunktivalsekret. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1168.
71. Derselbe, Über das Auftreten der akuten Jodintoxikation nach Jodkaligegebrauch in ihrer Abhängigkeit von dem Rhodangehalt des Speichels, des Nasen- und Konjunktivalsekrets. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1732.
72. Müller, L., Über die ägyptischen Augenentzündungen. *Arch. f. Augenheilk.* XL. S. 13.
73. Mullen, J., The use of mercuriol as a valuable non irritating antiseptic in intra-ocular suppurative processes. *Americ. Journ. of Ophth.* pag. 214.
- 73a. Murray, Wm. B., Ein ungewöhnlicher Fall von orbitaler Gonorrhöe, bei dem die Infektion der Reizung seitens eines künstlichen Auges folgte und durch septische Endokarditis kompliziert war. *Ophthalm. Record.* Nr. 2.
74. Natanson, A., Augenblennorrhöe bei Neugeborenen infolge von kongenitaler Atresie des Tränennasenganges. *Medicinkoje Obosreje.* März-April.
75. zur Nedden, Ein Fall von Blennorrhoea neonatorum, hervorgerufen durch den Pseudoinfluenzabacillus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXVIII. S. 173.
76. Ollendorf, A., Über die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XLIX. S. 455.
77. Paulsen, J., Ein Fall von gonorrhöischen Gelenk- und Hautmetastasen im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1209.
78. Petit, P., Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aiguës de la cornée. *Paris. Steinheil.*
79. Derselbe, Les lésions cornéennes dans la conjonctivite subaiguë. *Annal. d'Ocul.* T. CXXIII. pag. 107.
80. Pichler, A., Ein neuer Fall von Soor der Bindehaut. *Zeitschr. f. Augenheilk.* III. Ergänzungsheft. S. 669.
81. Pihl, A., Zwei Fälle von Conjunctivitis vaccinalis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 454.
82. Ramsay, A. M., Purulent ophthalmie. *Edinburgh. med. Journ.* Jan.
83. Derselbe, Ulcus of the Cornea. *Edinburgh. med. Journ.* Vol. VII. Nr. 3.
84. Reynolds, Ophthalmia neonatorum. *The journal of amer. med. Assoc.* Nr. 1.
85. Rymovicz, Über die Pathogenese und Biologie der Morax-Axenfeldschen Bazillen (Polnisch). *Postep. okulistyeny.* Nr. 9.
86. Derselbe, Zur Frage von der Genese der Conjunctivitis diplobacillaris und der Biologie des Diplobacillus Morax-Axenfeld. *Russ. Arch. f. Path., klin. Med.* u. Bakt.
87. Sattler, H., Über die offene Wundbehandlung bei Operationen am Augapfel, insbesondere bei Staroperationen. Bericht über die 28. Vers. d. Ophth. Gesellschaft. *Heidelberg.* S. 93.

88. Schanz, Fr., Über die diphtheritischen Bindehautentzündungen. Zeitschrift für Augenheilk. III. S. 193.
89. Schirmer, O., Die Impferkrankungen des Auges. Sammlung zwanglos. Abhandl. aus d. Gebiet der Augenheilk. Herausgegeben v. Vossins. III. Band. Heft 5.
90. Schultz, P., Ein Beitrag zum Charakter, Verlauf und zur Bekämpfung der jüngsten Trachomepidemie in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1.
91. Segal, M., Über Vaccineerkrankung des Auges. Inaug.-Dissert. Leipzig.
92. Silcock and Maynard, Membrane on the Conjunctiva after diphtherie. Lancet. Nr. 3983.
93. Smit, W. H., Een Conjunctivitis-Epidemie. Tijdschrift v. Geneeskunde. Nr. 26.
94. Smith, Conjunctival diphtherie. Risk of infektion. Brit. med. Journ. 14. Juli.
95. Snellen, jr., Jets over bandkeratitis. Nederlandsch. Oogheelk. Bijd. Lief. IX. pag. 70.
96. Steffens, P., Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebazillenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 339.
97. Steinhaus, J., Über das Trachom (IX. Kongress russischer Ärzte in Krakau). (Russisch). Dziennik Zjardu lakarzy pols. Nr. 3.
98. Stephenson, Sydney, Etiology of phlyctenular eye affections. (Brit. med. Assoc. Sect. of Ophth.) Ophth. Record. S. 522.
99. Derselbe, Contagious ophthalmia acuta and chronic. London, Baillière, Tindale and Cox. (Ophth. Record. S. 522).
100. Derselbe, Diphtheria of the conjunctiva. Lancet. 17. Febr. pag. 451.
101. Strzemieski, Ein Fall von primärem Rotz der Bindehaut. Postep Okulist. Nr. 1 u. 2.
102. Stschegolew, M., Einige Fälle von Diplokokken-Grippe und anderen Diplokokkenkrankungen (Russisch). Medic. Obosr. LIV. S. 559.
103. Tornatola, S., Le infiammazioni post-operatorie in oculistica. Messina.
104. Valenti, G., Sulla azione di alcune sostanze tossiche sulla congiuntiva oculare. Arch. di Ottalm. VIII. S. 20.
105. Veasey, C. A., Zur Bakteriologie der akuten katarrhalischen Konjunktivitis. Arch. of Ophth. Vol. XXVIII. 3—5.
106. Verdross, V., Blennorrhoea neonatorum in Klagenfurt. Wochenschr. f. Therap. und Hyg. des Auges.
107. Werncke, Ph., Zur Ätiologie der Dakryocystitis acuta. Inaugural-Dissertation. Dorpat.
108. Wicherkiewicz, Bol., Über eine Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 361.

1901.

109. Alt, A., Blennorrhoea neonatorum. Americ. Journ. of Ophth. pag. 97.
110. v. Ammon, Münchn. med. Wochenschr. 1901.
111. Andrade, Ulcus rodens corneae, with an account of a special bacillus. Amer. Journ. of Ophth. pag. 105.
112. Aubaret, Un cas de conjonctivite diphthérique à forme localisée et persistante (Société d'anat. et de phys. de Bordeaux). Recueil d'Ophth. pag. 175.
113. Ball, J. M., Ein Fall von Ceratomyces aspergillina. Ophth. Klinik. Nr. 18. S. 282.
114. Derselbe, Eine kurze Notiz über Aspergillus-Keratitis. Amer. Medic. 6. Juli.
115. Ballaban, H., Erfahrungen auf dem Gebiet der modernen Augenheilkunde auf Grund von 12000 Fällen eigener Beobachtung (Polnisch). Krakau. Universitäts-druckerei.
116. Bellinzona, Sull' etiologia del catarro primaverile. Dal. Bollet. della Società med.-chir. di Pavia. Comunicazione fatta nella seduta del 29 Giugno.

117. Besio, E., Un caso di cheratoipopio con vegetazioni di serobacillo sulla cornea. *Annal. di Ottalm.* XXIX. pag. 676.
118. Bietti, A., Sulla batteriologia della congiuntivite. (In risposta ad una recente pubblicazione del dottor Orl. Pes.) *Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Ocul. di Nap.* XXX. pag. 488 u. 869.
119. Bonhoff, Über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den *Diplococcus intracellularis*. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 89.
120. de Bono et Frisco, B., Sulla permeabilità verso i microorganismi delle mucose congiuntivale e nasale intatte in rapporto alle infezioni endocalari. *Arch. d. Ottalm.* VIII. pag. 401.
121. Bullar, J. F., Note on a case of membranous conjunctivitis. (*Ophth. Soc. of the United Kingd.*) *Ophth. Review.* pag. 146.
122. Bulson, A. E., Gonorrheal ophthalmia with complications. *Ophth. Record.* pag. 182.
123. Campbell, D. M., An unusual complication of ophthalmia neonatorum. *Amer. Journ. of Ophth.* pag. 104.
124. Collomb, A., Nouvelle contribution à l'étude de la conjunctivite diplobacillaire. *Revue méd. de la Suisse rom.* Nr. 10. pag. 581.
125. Colomb, Un cas rare d'infection cornéenne. Les keratomykoses. Thèse de Lyon.
126. Cosse, Un cas d'ophtalmie diphthérique. *Touraine med.* pag. 20.
127. Donaldson, Phlyctenular conjunctivitis. *Ophth. Review.* pag. 91.
- 127a. Elschmig, A., Über die Frühoperation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 462.
128. Ewetzki, Über die Behandlung eitriger Entzündung des Auges mittelst Einführung von Jodoformplättchen in die vordere Kammer. *Zeitschrift für Augenheilkunde.* X.
129. Fage, Konjunktivitis der Neugeborenen, verursacht durch den *Bacillus Weeks*. *Ophth. Klin.* V. S. 5.
130. Fischer, Über einige Augenverletzungen. *Vers. rhein.-westf. Augenärzte.* *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* März.
131. Fröhlich, C., Zur offenen Wundbehandlung der Staroperationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 257.
132. Fuchs, E., Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis. (Keratitis annularis et disciformis.) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 513.
133. Garofalo, G., Un nuovo caso di difterite all' occhio. *Annali di Ottalm.* XXIX. pag. 640.
134. Giarré und Picchi, Über einen an dem Konjunktival- und Bronchialsekret verschiedener mit Morbillen behafteter Kinder isolierten *Bacillus*. *Med. Woche.* Nr. 8.
135. Goldzieher, W., Über die Einführung von Jodoformstäbchen in die vordere Kammer. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* März.
136. Gourfein, Un cas de diphthérie oculaire consécutif à la vulvite diphthérique chez une petite fille de cinq ans. *Revue méd. de la Suisse romande.* Nr. 9.
137. Greeff, R., Über gonorrhoeische Augenerkrankungen. *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 6.
138. Derselbe, Über Conjunctivitis gonorrhoeica. *Ophth. Sektion der 73. Vers. deutsch. Naturforscher und Ärzte in Hamburg.* Ref. in *klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 818.
139. Groenouw, Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LII.
140. Guérin, Des conjonctivites pseudomembraneuses chroniques. Thèse. Bordeaux.
141. Haab, O., Jodoformeinführung ins Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 798.
142. Hála, Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den Korynebakterien. *Zeitschrift f. Augenheilk.* VI. S. 371.
143. Hanke, V., Herpes Iris des Auges. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LII. S. 263.

144. Heimann, E., Über die modifizierte offene Wundbehandlung nach Bulbusoperationen. Münchn. med. Wochenschr. S. 305.
145. Helleberg, Zur Frage der bakterientötenden Wirkung der Tränen. Mitteil. aus der Augenlinik des Karol.-Med. Chirurg. Instituts zu Stockholm. Heft 3. S. 39.
146. Herbert, H., Superficial punctate keratitis with an encapsulated bacillus. (Brit. med. Assoc. Ophth. Sect.) Ophth. Record. pag. 598.
147. Hertel, E., Über eitrige Keratitis des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIII. S. 316.
148. v. Hippel, E., Neuere Forschungen über die Ätiologie und Behandlung der Blennorrhoea neonatorum. Ärztl. Mitteil. aus u. für Baden.
149. Hirota, K., Über die Mikroorganismen im Sekret der Conjunctivitis catarrhalis und im Bindehautsack des gesunden Auges. Inaug.-Dissert. Halle.
150. Hoppe, Ist das Trachom eine Krankheit der frühesten Jugend? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 523.
151. Jackson, E., Notes on the bacteriology of the conjunctival sac and its bearing on surgical procedure. Annales of Ophth. January.
152. Jitta, N. J., Trachom op de scholen te Amsterdam. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 256.
153. Jocqs, Phlegmon de l'oeil consécutif au staphylome total de la cornée, suite d'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Clinique ophth. pag. 146.
154. Kimpel, Ein Fall schwerer Conjunctivitis crouposa mit rapider Zerstörung beider Hornhäute ohne virulente Diphtheriebazillen. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 201.
155. Knur, Karoline, Über die intraokulare Desinfektion nach Prof. Dr. Haab. Inaug.-Dissert. Zürich.
156. Kolinski, Ein Fall von Ulcus rodens der Hornhaut nebst einem Bericht über das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung (Polnisch). Czasopismo letarkie. Nr. 5.
157. Kreseritzki, Ein Fall von doppelseitiger Conjunctivitis catarrhalis eines Neugeborenen, hervorgerufen durch den Friedländerschen Pneumoniebacillus. Gesellschaft prakt. Ärzte zu Riga. 7. März. Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 44.
158. Krukenberg, F., Weitere Beobachtungen nach Gram sich entfärbender gonokokkenähnlicher Diplokokken auf der menschlichen Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 604.
159. Kuhn, H., Über intraokulare Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr.
160. Leber, Th., Über die phlyktänuläre Augenentzündung. Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 66.
161. Derselbe, Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über die phlyktänuläre Augenentzündung. Ebenda. S. 222.
162. Levy, A., Über das Verhalten der Descemetischen Membran bei der eitrigen Impfkeratitis. Klin. Monatsbl. S. 469.
163. Lodato, Sullo stato microbico della congiuntiva negli ozenatosi. Contributo alla etiologia dell' ozena ed alla causa delle complicità oculari in detta malattia. Arch. di Ottalm. IX. pag. 81.
164. Maklakow, A. A., jun., Zur Bakteriologie der chronischen eitrigen Entzündung der Glandula Meibomii des Lides. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 10.
165. Markus, Ch., Über eine durch Koch-Weekssche Bazillen hervorgerufene Epidemie von Schwellungskatarrh. Münchn. med. Wochenschr. S. 2137.
166. Mayer, J., Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9.
167. Maynard and Silcock, Case of long persistent membranous conjunctivitis. Ophth. Review. pag. 23.
168. Mayweg, Über intraokulare Desinfektion. Bericht der 28. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 159.

169. Meixner, Ein Beitrag zur Kenntnis der Raupenhaar-Ophthalmie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
170. Minne, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, ins Russische übersetzt von Lissizyn. Moskau. A. Koryew.
171. Mitsiyasu, Inonye, Über einen Fall von Conjunctivitis syphilitica. Ophth. Klin. Nr. 2.
172. Müller, L., Über Conjunctivitis scrofulosa. Wien. med. Presse. Nr. 11 u. 12.
173. Morax et Lakah, Recherches cliniques sur l'étiologie du trachome en Egypte Annal. d'Oculist. T. CXXVI. pag. 353.
174. zur Nedden, Beobachtungen über die Diplobazillenkonjunktivitis in der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 6.
175. Nicollas, Etude sur la conjonctivite à pneumocoques. Thèse. Paris.
176. Ollendorf, A., Experimentelle Untersuchung über Einführung des Jodoforms in den Glaskörper. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 36.
177. Ostwald, F., Weiterer experimenteller Beitrag zur intraokularen Desinfektion mittelst Jodoformstiftchen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 194.
178. Pergens, E., Schrumpfung der Bindehaut bei Psoriasis. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 14.
179. Pes, O., Klinische und bakteriologische Untersuchungen über den akuten Bindehautkatarrh. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 205.
180. Derselbe, Appunti di batteriologia oculare. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Nap. XXX. pag. 617.
181. Derselbe, Osservazioni cliniche e batteriologiche del cattaro acuto della congiuntiva. Torino.
182. Petit, P., Ophthalmie métastatique de l'oeil gauche, ulcère serpiginieux de l'oeil droit, conjonctivite bilatérale à pneumocoques chez une malade atteinte de pneumonie. Annal. d'Oculist. T. CXXVI. pag. 186.
183. Derselbe, Anatomische Untersuchung eines frischen Falles von serpiginöser Hypopyrokeratitis an einem bis dahin gesunden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. S. 36.
184. Plaut und v. Zelewski, Über den Bakteriengehalt der Bindehaut nach der Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 369.
185. Raehlmann, Über Dakryocystitis chronica und Dakryocystitis acuta phlegmonosa bei Trachom. Naturforscher-Versamml. Hamburg. Ophth. Sektion.
186. Römer, P., Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraokularen Infektionen. Bericht über die 29. Versamml. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 209.
187. Derselbe, Die Bedeutung der Bakteriologie in der Pathologie des Auges. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet der prakt. Medizin. II. Bd. 2. Heft.
188. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequirital-)Immunität als Grundlage einer rationellen Jequirity-Therapie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII. S. 72.
189. Rumjanzew, F., Die Masern in dem Iwanowo Matröninskoje Kinderhospital in Irkutsk in den Jahren 1896—1899 (Russisch). Djetskoja Medicina VI. S. 346.
190. Rymowicz, F., Der Bacillus der akuten infektiösen Konjunktivitis und seine Beziehungen zum Influenzabacillus (Russisch). Russk. Arch. path., klin., med. u. bakt. XII. Heft 2.
191. Derselbe, Zur Pathogenese der Diplobazillenkonjunktivitis und zur Biologie des Diplobacillus Morax-Axenfeld. (Russisch.) Ebenda Heft 6.
192. Derselbe, Zur Frage nach der Bedeutung der Symbiose der Bakterien für die Infektion des Konjunktivalsacks. Ebendasselbst.
193. Derselbe, Über die Mikrobensymbiose bei Konjunktivalinfektionen. (Polnisch.) Postep. Okul. Nr. 6.
194. Schanz, Fr., Über die Ätiologie der Augenentzündung der Neugeborenen. Zeitschrift f. Augenheilk. V. S. 436.

195. Schiele, A., Das Trachom beim Kinde. (Festschrift zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums Herrn Prof. Pflüger gewidmet.) Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft 1.
196. Derselbe, Das Trachom in der Schule. (Russisch.) Populärer Vortrag. Kursk.
197. Schirmer, O., Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen. v. Gräfes Arch. f. Ophth. L.
198. Schlesinger, Eug., Ein Beitrag zur Diphtherie der Konjunktiva. (Conjunctivitis crouposa durch Diphtheriebazillen.) Pemphigus, Heilserum. Münchn. med. Wochenschrift S. 101.
199. Schmidt-Rimpler, Zur Behandlung der Blennorrhöe und Diphtherie der Konjunktiva. Klin. therap. Wochenschr. Nr. 9.
200. Straub, M., De overgangsplooi bij het trachoom. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 236.
201. Straub, Notiz zur Kontagiosität des Trachoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 225.
202. Strzemiński, Blennorrhée des nouveau-nés d'origine intrautérine. Recueil d'ophth. pag. 705.
203. Trantas, Kératite ponctuée. (Soc. d'ophth. de Paris.) Ann. d'oculist. T. CXXVI.
204. Unger, E., Über gonorrhöische Gelenkerkrankung mit Gonokokkennachweis im Blut. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. S. 306.
205. Urbahn, H., Ein Beitrag zur Gonokokkenlehre. (Festschrift zur Feier des 25jähr. Professorenjubiläums Hrn. Prof. Pflüger gewidmet.) Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft S. 48.
206. Vallaudé, de, Contribution à l'étude des kératites à hypopyon. Thèse de Bordeaux, pag. 78.
207. Velhagen, Die Frühdiagnose des Ulcus serpens corneae. (Med. Gesellsch. in Chemnitz v. 11. Dez. 1901.) Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 78.
208. Vossius, A., Ein Beitrag zur Lehre von der Ätiologie, Pathologie und Therapie der Diphtheritis conjunctivae. Deutsche Praxis III. Heft 22.
- 208a. Wintersteiner, H., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg, S. 78.
- 208b. Derselbe, Über den hinteren Abszess der Kornea und die Frühperforation der Membrana Descemeti. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII. S. 452.
209. Wüstefeld, Kurze Mitteilung der Frage der intraokularen Desinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 81.
210. Wygodsky, Über die Exstirpation des Tränensacks. Wratsch XXII.
211. Wylie, Ella Rosalinde, Parinauds Konjunktivitis. Ophth. Record S. 284 u. 348.
212. Ziem, C., Zur Lehre vom Trachom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42.

1902.

213. Adolph, H., Zur Exstirpation des Tränensackes. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 441.
214. Altland, W., Polyarthrits gonorrhöica nach Blennorrhoea neonatorum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 294.
215. Andrade, E., A case of Ophthalmia neonatorum, caused by the Diplobacillus Morax-Axenfeld. Amer. Journ. of the Med. Science, Febr.
216. Angelucci, L'operazione di cataratta negli individui affetti da dacriocystite. Arch. di Ottalm. X. S. 79.
217. Armaignac, H., Sur un cas d'ophtalmie purulente congénitale. Annal. d'ocul. CXXVIII. S. 241.
218. Asher, W., Zwei Fälle von schwerer Konjunktivalerkrankung mit seltenem günstigen Verlauf. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges V. Nr. 20.
219. Attanasio, Il siero di Marmorek in terapia oculare. Arch. di Ottalm. IX. S. 401.

- 219a. Axenfeld, Th., Zu dem Aufsatz von Schanz „Zu Behrings neuester Diphtherie-theorie“. Münchn. med. Wochenschr. S. 580.
220. Derselbe, Einige kritische Bemerkungen zu Ophthalmobakteriologie. Klinische Monatsb. f. Augenheilk. XL. I. S. 59.
221. Derselbe, Ophthalmobakteriologie. Erwiderung an Hrn. Dr. Schanz in Dresden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 336.
222. Derselbe, Über den Gonococcus. Erwiderung auf das offene Sendschreiben von Herrn Dr. Schanz. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 497.
223. Derselbe, Schlusswort an Herrn Dr. Schanz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 422.
224. Derselbe, Das Trachom. (Conjunctivitis granulosa, ägyptische Augenentzündung.) Ein Ladfaden für Trachomkurse. Freiburg in Br. und Leipzig.
225. Derselbe, Die Prophylaxe der septischen Infektionen des Auges. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 31.
226. Bänzing und Silberschmidt, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hacken-splitterverletzungen. Bericht über die 30. Versamml. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg S. 217. — Demonstration hierzu. Ebenda S. 350.
227. Baudry, S., De l'ulcère serpiginieux de la cornée. Nord Medical, 15. April.
228. Bellinzona, Contributo allo studio clinico de tracoma. Bolletino della società Medico-chirurg. de Pavia.
229. Bietti, A., Sul valore patogeno del cosiddetto bacillo della serosi. (XVI. Congresso dell' associazione oftalm. ital.) Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Ocul. di Napoli XXXI. pag. 720.
230. Black, Acute trachoma of one eye only. Ophth. Record pag. 654.
231. Buller, Ligation of the canaliculi in acute suppurative keratitis. Montreal med. Journ.
232. Calderaro, Un caso d'infiammazione acuta pneumococcica di una glandula di Krause della palpebra superiore. La clinica oculist. pag. 951.
233. Cannas, Contributo allo studio clinico e batteriologico di alcune forme di conjunctiviti. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Ocul. di Napoli XXXI. pag. 323.
234. Derselbe, Contributo alla patogenesi de tracoma. Ebenda XXXI. pag. 247.
235. Chesneau, Pathogénie de l'ulcère rodens. (Société franç. d'ophth.) Revue gén. d'ophth. pag. 311.
236. Corsini, I microorganismi delle congiuntivite. Arch. di ottalm. X. pag. 17.
237. Davis, E., Trachoma in immigrants. Post-Graduate. Mai. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 310.
238. Decker, C., Rapport der commissie benoemd om een onderzoek in te stellen onder de Nederlandsche geneeskundigen naar mogelijke schadelijke gevolgen der vaccinatio. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 1361.
239. Desvaux, Conjonctivite diphthérique avec broncho-pneumonie. Clinique ophth. pag. 243.
240. Elmassian, Des conjonctivites aiguës contagieuses et subaiguës au Paraguay. Annal. d'oculist. T. CXXVIII. pag. 48.
- 240a. Elschnig, A., Bemerkungen zur Arbeit Wintersteiners über die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa. v. Graefes Archiv f. Ophth. LIII. S. 370.
241. Eperon, Les affections blennorrhagiques de l'œil. Lausanne.
242. Fromaget, Conjonctivite diphthérique, guérie par le serum. (Société de méd. et de chir. de Bordeaux.) Recueil d'Ophth. pag. 136.
243. Gatti, Ricerche sull'immunizzazione dell'occhio contro l'infezione pneumococcica. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli XXXI. pag. 3.
244. Genth, A. W., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung infizierter Verbände auf aseptisch gesetzte Wunden des Augapfels, nebst Bemerkungen über Augenverbände überhaupt. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 135.

245. Germaix, De la noncontagion des granulations. Bull. de la Soc. d'ophth. de Paris, 8. Avril.
246. Gonella, Nuovo contributo alla etiologia delle congiuntiviti. Torino.
247. Gourfein, D., Recherches cliniques et expérimentales sur la rôle du pneumobacille de Friedländer en ophthalmologie. Revue méd. de la Suisse romande pag. 119.
248. Derselbe, Note sur la guérison d'un cas de morve oculaire primitive. Revue méd. de la Suisse romande, 5. u. 20. Mai.
- 248a. Grawitz, Die Wanderzellenbildung in der Hornhaut. Virchows Arch. f. path. Anat. 158. Heft 1.
249. Greeff, Über Conjunctivitis gonorrhoeica. Deutsche Naturf.-Versamml. zu Hamburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 295.
250. Derselbe, Die pathologische Anatomie des Auges. Lehrb. der speziellen path. Anatomie von Orth. Berlin.
251. Griffith, The flora of the Conjunctiva in health and disease. The Thompson Yates Laboratories Report. Vol. IV. Liverpool 1901.
252. Haab, O., Ophthalmologische Mitteilungen. Jodoform. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 8.
253. Haas, Zur Behandlung intraokularer Eiterung mit Jodoform. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges VI. Nr. 7.
254. Haupt, M., Ein Beitrag zur Frage nach dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung. Dissert. Bonn.
255. Hertel, E., Über drei Fälle von doppelseitiger schwerer Pneumokokkeninfektion nach Masern. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIII. S. 503.
256. Hilbert, R., Ein Fall von Varizellen der Bindehaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 39.
257. Derselbe, Zur Ätiologie und Therapie der phlyktänulären Bindehautentzündung. Belz, Memorabilien XLIII.
258. Hirota, K., Bakteriologische Untersuchungen über die Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 459.
259. Derselbe, Über die Infektion vom unverletzten Bindehautsack aus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 31. Heft 6.
260. Hoederath, Pathologische Anatomie, Bakteriologie und Ausbreitung des Trachoms. 8. Vers. rhein-westf. Augenärzte. Ophth. Klin. Nr. 15/16. S. 235.
261. Hövel, Über Ulcus corneae serpens, seine Ursachen und Wirkungen. Inaug.-Dissert. Halle.
262. Jakovidès, S., Trachome et ophthalmie purulente en Egypte. Arch. d'Ophth. XXII. pag. 767.
263. Jessop, Membranous conjunctivitis. (Ophth. Society of the United Kingdom.) Ophth. Review pag. 111.
264. Jundell, J., Einige klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Influenzakonjunktivitis bei Säuglingen. Mitteil. aus der Augenklinik des Carolino Medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. Heft 4. S. 9.
265. Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. Ergänzungsheft.
266. Kayser, B., Über einen Fall von Keratomycosis aspergillina. (Verein Freiburger Ärzte.) Münchn. med. Wochenschr. S. 1068.
267. Kölle, Ein Fall von Lidgangrän nach Scharlach mit Conjunctivitis diphtheritica. Inaug.-Dissert. Giessen.
268. Lagrange, Un cas de panophthalmie à pneumocoques. (Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux.) Recueil d'Ophth. pag. 551.
- 268a. Lakah et Khoury, Sur la fréquence relative des différents infections conjunctivales aiguës à Alexandrie. Annal. d'Oculist.
269. Logetschnikow, S. N., Zur Frage vom Trachom, dessen Prophylaxis und Registration. Vortrag in der Pirogowschen Vers. russ. Ärzte.

270. Lehmann, H., und W. Cowl, Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter, nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
271. Maslennikow, A., Über subkonjunktivale Injektion von Jodoform. Verhandl. der Moskauer augenärztlichen Gesellsch.
272. Mishima, H., Bakteriologische Untersuchungen der zur Hornhauttätowierung üblichen Tusche. Bericht über die japanischen ophth. Leistungen im Jahre 1902. Ophth. Klin. 1903. S. 123.
273. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la conjonctivite granuleuse. Annal. d'Ocul. T. CXXVIII. pag. 33.
274. Derselbe, Différentiation de la conjonctivite granuleuse des infections aiguës conjonctivales. Annal. d'Ocul. CXXVIII. pag. 199.
275. Derselbe, Le diagnostic de la conjonctivite granuleuse. Annal. d'Ocul. CXXVIII. pag. 45.
276. Morax et Lakah, Note sur le trachome chez les jeunes sujets. Annal. d'Ocul. CXXVII. pag. 442.
277. Morrow, A puzzling case of infection of the conjunctiva. Ophth. Record, July, pag. 365.
278. zur Nedden, Bacterium coli als Erreger einer Hypopyonkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 31.
279. Derselbe, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIV. S. 1.
280. Nicolle et Dubos, Un cas de morve humaine, terminé par la guérison. Presse méd. II. pag. 477.
281. Noischewsky, Conjunctivitis leptothrica. (IX. Versamml. der Naturforscher u. Ärzte.) Boln. Gaz. Botkina XII. Nr. 22.
282. Oliver, Ch., A preliminar study on the ocular changes produced by the injection of cultures of the bacillus typhosus into the vitreous chamber of rabbit and guinea-pig. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-eight Annual. Meeting pag. 494.
283. Paltschikowky, Jetziger Stand der Frage über Immunisation gegen Staphylokokken. Arch. biolog. IX. Nr. 5.
284. Panas, Kératites suppuratives d'origine infectieuse. Arch. d'Ophth. XXII. pag. 357.
285. Pes, O., Klinische und bakteriologische Untersuchungen über den akuten Bindehautkatarrh. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 205.
286. Peters, A., Bemerkungen zur Trachomfrage. Münchn. med. Wochenschr. S. 97.
287. Derselbe, Studien am adenoiden Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Trachoms und Bemerkungen über die sog. Fädchenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 497.
288. Pflüger, Diplobazillenkonjunktivitis. Korresp.-Bl. d. Schweizer Ärzte S. 381.
289. Römer, P., Eine intraokulare Schimmelpilzinfektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 331.
290. Derselbe, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIV. S. 99.
291. Derselbe, Weitere Untersuchung zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Bericht über die 30. Vers. der ophth. Gesellsch., Heidelberg. S. 2.
292. Derselbe, Demonstration zu seinem Vortrage. Ebendas. S. 271.
293. Derselbe, Über einige Beziehungen des Auges zur Immunität. Sitzungsber. der physik.-med. Gesellsch. Würzburg.
294. Roscher, A., Zur Bakteriologie der Conjunctivitis crouposa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 36.
295. Rymowicz, Ein Beitrag zur Mikrobiologie der normalen menschlichen Bindehaut. (Polnisch.) Postep. okulist. Nr. 9.

296. Rymowicz, Zur Mikrobiologie des normalen Konjunktivalsacks. Russk. Arch. Pathol. XIV. Nr. 3.
297. Derselbe, Das Verhältnis des Bacillus der akuten Konjunktivitis (Koch Weeks) zum Bacillus Pfeifer. (Polnisch.) Postep. okul. Nr. 7 u. 8.
298. Derselbe, Beitrag zur Bakteriologie der Konjunktiven. (Ärztl. Gesellsch. an der Kasanschen Universität.) Russk. Wratsch. I. 42.
299. Derselbe, Beitrag zur Kultivierung des Pneumococcus. Russk. Arch. f. Pathol. XIV. Nr. 2.
300. Derselbe, Die bakterientötenden Eigenschaften der Tränen und des Kammerwassers. (Polnisch.) Postep. okul. Nr. 10.
301. Derselbe, Zur Frage über die bakterientötende Wirkung der Tränen und des Humor aqueus. Russk. Arch. Pathol. XIV. Nr. 4.
302. Derselbe, Die Bedeutung des Pneumococcus für die klinische Pathologie der menschlichen Bindehaut (Polnisch). Postep. Okul. Nr. 11.
303. Derselbe, Zur Rolle des Pneumococcus in der Pathologie der menschlichen Bindehaut. Russk. Wratsch. I. Nr. 33.
304. Samperi, La congiuntivite follicolare nei militari delle arme a cavallo. Arch. di Ottalm. X. pag. 106.
305. Schanz, F., Die Augenentzündungen der Neugeborenen und des Gonococcus. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitz. 11. Oktober.
306. Derselbe, Über den Gonococcus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. Heft 5.
307. Derselbe, Zur Ätiologie einiger Infektionskrankheiten. Klinisch-therapeutische Wochenschr. Nr. 6.
- 307a. Derselbe, Zu Behrings neuester Diphtherietheorie. Münchn. med. Wochenschrift. S. 64.
- 307b. Derselbe, Ophthalmobakteriologie. Antwort an Herrn Prof. Dr. Axenfeld, Freiburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 421.
308. Schwoner, Über Differenzierung der Diphtheriebazillen von Pseudodiphtheriebazillen durch Agglutination. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 48.
309. Schimamura, T., Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? 1. Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 229.
310. Schmidt, H., Ein Fall von geheilter Panophthalmitis nach Katarakt-Extraktion durch Einführung von Jodoform in das Augennere. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7.
311. Derselbe, Über das Vorkommen infektiöser äusserer Augenentzündungen im westfälischen Industriebezirk. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 79.
312. Schmidt-Rimpler, Bericht über die 30. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 223.
313. Schoenemann, Das Trachom in Rheinland und Westfalen (8. Vers. rhein.-westf. Augenärzte). Ophth. Klin. Nr. 15/16. S. 235.
314. Schoute, G. J., Voorheen en thaus. veranderde inzichten en het wezen van het trachoom. Med. Revue. pag. 588.
315. Schumway, Acute contagious conjunctivitis (College of Phys. of Philadelphia). Ophth. Record. pag. 164.
- 315a. Derselbe, Report of several cases of corneal complications in conjunctivitis due to the Koch-Weeks bacillus. Philad. med. Journ. April 26.
316. Sevray, L'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Thèse de Paris.
317. Smith, Gonorrheal synovitis in an infant suffering from ophthalmia neonatorum. Brit. med. Journ. June u. Revue générale d'ophtalm. Nr. 3.
318. Sokolow, Einige Angaben über die Bedingungen der Hornhautdurchgängigkeit für die Mikroorganismen. Inaug.-Dissert. St. Petersburg.
319. Spiegelhoff, Beitrag zur Lehre von der Conjunctivitis blennorrhoea. Inaugural-Dissertation. Giessen.
320. Stephenson, Sidney, Diphtheria of the Conjunctiva (Ophth. Soc. of the Unit. Kindg.). Arch. f. Augenheilk. XLII. pag. 274.

321. Stock, W., Über Infektion vom Konjunktivalsack und von der Nase aus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 116.
322. Thomson, E. S., The microscopic examination of conjunctival discharge. *Pediatrics.* Juli 1.
- 322a. Uthoff, Demonstration anatomischer Präparate von Diphtherie der menschlichen Konjunktiva. Bericht über die 30. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 282.
323. Valenti, Il tracoma. Studio critico e distribuzione geografica in Italia. *Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli XXXI.* pag. 415.
324. Valois, Observations d'ophtalmie des nouveau-nés. *Centre med. et pharm.* 1. Avril.
325. Vieusse, L'ulcère serpigineux de la cornée et son traitement. *Recueil d'ophth.* pag. 161.
326. de Wecker, L., La suppression du pansement des opérés de cataracte. *Arch. d'ophth. T. XXII.* pag. 375.
327. Derselbe, La transmission de granulations en Egypte. *Annal. d'ocul. T. CXXVII.* pag. 54.
328. Derselbe, Le caractère différentiel des granulations et des inflammations de la conjonctivite. *Annal. d'ocul. CXXVIII.* pag. 41.
329. Wildholz, H., Zur Biologie der Gonokokken. *Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Abt. 1. XXXI.* S. 128.
330. Wilson, Ophthalmia neonatorum. *Philadelph. med. Journ.* 12. April.
331. Wokenius, H., Über Einführung von Jodoform in den Glaskörper des menschlichen Auges. *Zeitschr. f. Augenheilk. VIII.* S. 241.

1903.

332. Alexander, Morax-Axenfeldsche Diplobazillen bei Konjunktivitis. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 1236.
333. Amotel, P. J. van de Bruine Ploos, Ophthalmia neonatorum. *Med. Weekblad.* pag. 189.
334. Aron, Th., Zwei Fälle von Vaccineophthalmie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II.* S. 323.
335. Asmus, Diskussion zu dem Vortrag Niedens: Die Behandlung akuter eitriger Entzündungen des Augeninnern. *Vers. rhein.-westf. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. II.*
336. Axenfeld, Th., Mundschleier zur Vermeidung der Tröpfcheninfektion (Flügge) bei Augenoperationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II.* S. 474.
337. Derselbe, Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus. *Münchn. med. Wochenschr.* S. 66.
- 337a. Derselbe, Spezielle Bakteriologie des Auges. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann.* Verlag von Gust. Fischer. Jena.
338. Baas, J. H., Bindehautentzündung infolge von Ansteckung durch Sekret des „infektiösen Scheidenkatarrhs bei einer Kuh. *Zeitschr. f. Augenheilk. X.* S. 49.
339. Bänzinger und Silberschmidt, Über eine familiäre Epidemie von Pneumokokkenkonjunktivitis. *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.* 10. April.
340. Ballaban, Th., Molluscum contagiosum der Augapfelbindehaut (Ein Unikum). *Arch. f. Augenheilk. XLVII.* S. 180.
341. Basso, Cheratite ipopion nell' uomo e cheratite sperimentale da Bacill. mucosus ozaenae. *Clinica. Oculist. Ottobre.*
342. Baudry, Note sur l'ophtalmologie égyptienne et les granulations en Egypte. *Revue générale d'ophth.* pag. 12.
343. de Berardinis, Ulcera corneale con ipopion da bacillus pyocyaneus. Osservazione clinico-anatomica-batterologica e sperimentale. *Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Nap. XXXII.* pag. 789.

344. Berlin, Über intraokulare Galvanokaustik. Inaug.-Dissert. Rostock.
345. Bietti, A., Welche Bedeutung kommt den Diphtheriebazillen und verwandten Keimen in der Ätiologie der einfachen Bindehautentzündungen zu? Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Beilageheft. Festschr. f. Prof. Manz. S. 87.
346. Derselbe, Contributo clinico allo studio della „keratitis disciformis di Fuchs“ ed alla questione di una cheratite parenchymatosa traumatica. Arch. di Ottalm. XI. pag. 198.
347. v. Blaskowitsch, L., Die offene Wundbehandlung nach Augenoperationen. Ungar. Beiträge zur Augenheilk. III. S. 26.
348. Brandt, Über die Bakterien des Lidrandes und des Bindehautsackes, sowie über deren Beeinflussung durch verschiedenartige Verbände und Augensalben. Inaugural-Dissertation. Würzburg.
349. Brewerton, E. W., The bacteriology of conjunctivitis. Lancet. April 11.
350. Calderaro, Sulla cura della cheratite-ipoion con i sieri del prof. Tizzoni del dott. Römer. Clinica ocul. Agosto.
351. Chaillous et Tufesco, Un cas de conjonctivite infectieuse de Parinaud (Soc. d'ophth. de Paris). Annal. d'ocul. CXXX.
352. Charbonnier et le Roux, Pathogénie curieuse d'un cas d'ophtalmie purulente des nouveau-nés. L'année méd. de Caen.
353. Courtin et Galtier, Ophtalmie purulente, arthrite blennorrhagique. Journ. de med de Bordeaux. Mai.
354. Czermak, W., Über subkonjunktivale Extraktion. Bericht der 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 115.
355. Dahlström, A., Gelenkentzündung bei Blennorrhöe der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Festschr. f. Prof. Sattler. S. 374.
356. Darier, Ophtalmie purulente à streptocoques; ulcérations cornéennes, guérison en trois jours par le serum de Roux. Clinique ophth. pag. 69.
357. Derselbe, Conjunctivite de Parinaud. Clinique d'ophth. pag. 304.
358. Delganow und Sokolow, Zur Frage der Eiterbildung auf der narbig entarteten Hornhaut und über die Bedingungen des Eindringens von Mikroorganismen durch dieselbe in das Augeninnere. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 361.
359. Dinner, Über intraokulare Jodoform-Desinfektion mit spezieller Berücksichtigung der Einführung des Jodoforms in den Glaskörper. Inaug.-Dissert. Zürich.
360. Doyne, R. W., Septic conjunctivitis. Lancet. 7. Nov.
361. Ellet, A new method of preventing infection from the conjunctiva after operations. The Ophthalmic Record. April.
362. Engels, Ein Fall von Streptokokkenkonjunktivitis mit anschliessender Panophtalmie und tödlichem Ausgang. Hygien. Rundschau. Nr. 11.
363. Eversbusch, O., Küstersche Methode, Mundschleier. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. 1. S. 571.
364. Flatau, G., Beitrag zur Ätiologie der Panophtalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. pag. 213.
365. Fuchs, E., Über Ringabszess der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI.
366. Derselbe, Lehrbuch der Augenheilkunde. 9. Auflage. Leipzig — Wien.
367. Genth, Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 55.
- 367a. Goldzieher, W., Beitrag zur Therapie der gonorrhöischen Hornhautverschwürungen. Bericht über die 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 170.
368. v. Grosz, E., Sympathische Ophtalmie trotz Jodoform. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 41.
369. Haab, O., Vaccination und Revaccination. Korrespondenzbl. Schweizer Ärzte Nr. 22.
370. van Haften, Over de beteekenis der staphylokokken voor het ontstaan der ophtalmia scrofulosa s. eczematosa. Inaug.-Dissert. Amsterdam.

371. Hadano, Beitrag zur Kenntnis der Ceratitis disciformis. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 500.
372. Hála, Über die Einheitlichkeit der Korynebakterien. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Nr. 107 u. 199.
373. Hanke, V., Ein bisher unbekannter Bacillus der Erreger des typischen Ringabszesses der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 373.
374. Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Infektion (Heubazillen) und über die dabei gemachten Erfahrungen betreffend Einführung von Jodoformplättchen. Inaug.-Dissert. Jena.
375. Haupt, M., Über gonorrhoeische und nichtgonorrhoeische Bindehautentzündungen bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II. S. 447.
376. Hoche, Akuter ansteckender Bindehautkatarrh in einer Schule. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35.
377. Hoor, Augenärztliche Erfahrungen in Ägypten (Ungarisch).
378. Jakovidès, Trachome et ophthalmie purulente en Egypte. Arch. d'ophth. XXIII. pag. 50 u. 170.
379. Jamson, The bacteriology element in the etiology of acute catarrhal conjunctivitis. Brooklyn. med. Journ. March. Refer. Revue général d'ophth. pag. 24.
380. Johnson, A., Ein weiterer Beitrag zur leichten Form der Keratomycosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, Bd. II. S. 206.
381. Jocsq, Un cas de conjonctivite infectieuse de Parinaud. Clinique ophth. pag. 303.
382. Jundell, J., Die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei einem Fall von pseudomembranöser Streptokokkenkonjunktivitis. Hygiea. S. 455.
383. Kampherstein, Über eine Schimmelpilzinfektion des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 151.
384. Kayser, B., Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus subtilis, besonders für das Auge. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. und Infektionskrankheiten. Bd. 33. Nr. 4.
385. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. I. S. 50.
386. v. Krüdener, H., Über Erkrankung der Tränendrüse. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 71 u. 272.
387. Krüger, A., Zur Bakteriologie des Ulcus serpens corneae. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 192.
388. Kubli, Über Furcht vor Trachom. Sitzungsbericht der St. Petersburger Ophth. Gesellsch. 19. Dez. 1902.
389. Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform bei septischer Eisensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI.
390. Lambert, Trachome in the public schools in New-York. Med. Record. February.
391. Liosner, Du masque opératoire. Thèse de Montpellier.
392. Lobanow, Ob eine lokale Immunität des Auges besteht. Russk. med. Westnik. V. Nr. 6.
393. Lukin, Ein Fall von einseitiger blennorrhoeischer Augenentzündung bei einem Matrosen. Sitzungsbericht der Marineärztegesellschaft in St. Petersburg. 12. I.
394. Magweg, Diskussion zu dem Vortrag von Nieden: Die Behandlung akuter eitriger Erkrankungen des Augeninnern. Vers. rhein-westf. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. II.
395. Mello Baretto, Le trachome dans l'Etat de St. Paul. S. Paulo.
396. Meyer, Paul, Ophthalmologische Betrachtungen im Anschluss an intravenöse Kollargoleinspritzungen bei Kaninchen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 196.
397. Michalsky, Ein dem Heubacillus ähnlicher Bacillus als Erreger der Konjunktivitis (Bacill. conjunct. subtiliformis). Russk. Wratsch. II. Nr. 4.

398. Morax, Referat über Jundell: „Influenzabazillenkonjunktivitis bei Säuglingen. *Annal. d'Ocul.* CXXIX. 2. S. 155.
399. Derselbe, Sur l'étiologie des ophthalmies du nouveau né et la déclaration obligatoire. *Annal. d'Ocul.* CXXIX. pag. 346.
400. Derselbe, La conjunctivite granuleuse e le infezioni acute della congiuntiva. *Clin. Oculist.* Decembre 1902.
401. Morax et Manouélian, Sur les lésions histologiques dans la conjonctivite infectieuse. *Soc. d'Ophth. de Paris.* 13. Octobre.
402. Mohr, Die Augenentzündung der Neugeborenen (Ungarisch). *Gyógyászat.* S. 228.
403. Morel, Une forme particulière de conjonctivite d'origine animale. Thèse de Nancy. Nr. 29.
404. Müller, L., Die Ätiologie des Trachoms. v. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* LVII. S. 138.
405. Derselbe, Die Ätiologie der Tränensackkrankungen. *Sitzungsbericht der Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg.*
406. zur Nedden, M., Die Influenzabazillenkonjunktivitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. S. 209.
407. Neuburger, S., Polyarthritits bei Blennorrhoea neonatorum. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* XLI. Bd. I. S. 406.
408. Nieten: Behandlung akuter eitriger Erkrankungen des Augeninnern (10. Vers. rhein.-westf. Augenärzte). *Ophth. Klin.* S. 226.
409. Nobécourt et Vitry, Poliarithrite suppurée consécutive à une ophthalmie purulente. *Société de Pédiatrie.* 17. Novembre.
410. Pagenstecher, A. H., Über Staroperationen mit besonderer Berücksichtigung der Nachstaroperationen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* X. S. 206.
411. Pape, Diskussion zu dem Vortrag Nieten: Die Behandlung akuter eitriger Entzündungen des Augeninnern. Vers. rhein.-westf. Augenärzte. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. II.
412. Pearson, Allan C., Windpockeneruption auf der Konjunktiva. *Brit. med. Journ.* June 27.
413. Peters, A., Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* LVII. 2. S. 98.
414. Pihl, A., Neuere Ansichten über die Nachbehandlung der am Augengebiet Operierten. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* LVI. S. 487.
415. Pick, L., Ein Fall von Keratitis disciformis. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 18. Vereinsbeilage 218.
416. Poulard, Infections streptococciques de la conjonctive. *Arch. d'ophth.* XXIII. pag. 382.
417. Pusey, B., Bacteria in the conjunctiva, cornea, iris, ciliary body and chorioid. and changes caused thereby. (*Americ. med. Assoc. Sect. on Ophth.*) *Ophth. Record.* pag. 290.
418. Raehlmann, Über trachomatöse Konjunktivalgeschwüre, Epitheleinsenkungen und Zystenbildung bei Trachom. Bericht über die 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 27.
419. Derselbe, Demonstration zu diesem Vortrag. Ebenda. S. 271.
420. Randolph, R. L., Die Rolle des Toxins bei den Augenentzündungen. *Bullet. of John Hopkins Hospital.* S. 47.
421. Derselbe, The bacteria concerned in the production of eye inflammation (*Amer. med. Assoc. Sect. on Ophth.*). *Ophth. Record.* pag. 290.
422. Ransohoff, Demonstration eines Patienten mit einer eigenartigen Bindehauterkrankung. Bericht über d. 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 286.
423. Römer, P., Immunitätsvorgänge im lebenden Auge. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 47.

- 423a. Römer, P., Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI. S. 455.
424. Rymowicz, Experimentelles über Serotherapie bei der Streptokokkeninfektion der Hornhautwunden nach Starextraktion. Westn. Ophth. XX. Heft 4 u. 5.
425. Sidler Huguenin, Herstellungsweise der Jodoformstäbchen- und -Plättchen für die intraokulare Desinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 108.
426. Santos Fernandez, Staphylococcus pyogenes albus im Bindehautsack. Cronica med. quirurg. de la Habana. Sept.
427. Schanz, F., Die Augenentzündung der Neugeborenen und des Gonococcus. Vers. der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad. II. 2. S. 393 u. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45.
428. Schirmer, O., Über Keratitis postvaccinosa. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 51. Vereinsbeil. S. 402.
429. Schillinger, W., Ein weiterer Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebazillenbefund. Inaug.-Dissert. Tübingen.
430. Schleich, Die Augenerkrankung im kgl. Waisenhaus Ochsenhausen, Württemberg. Med. Korr.-Blatt.
431. Schmeichler, L., Bemerkungen zur Trachomfrage. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 45. S. 1247.
432. Seo, J., und Jamaguchi, H., Pathologisch anatomische Untersuchungen von Keratitis fascicularis und Pannus scrofulosus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLI. I. S. 38.
433. Shumway, Corneal complications in conjunctivitis due the Koch-Weeks Bacillus. Philadelphia med. Journ. April 26.
434. Silberschmidt, Le bacillus subtilis comme cause de la panophtalmie chez l'homme. Annal. d'Institut Pasteur. XVII. pag. 268.
- 434a. Derselbe, Bakteriologisches über zwei Fälle von Panophtalmie nach Hakensplittverletzung (Gesellschaft der Ärzte in Zürich). Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 20/21.
435. v. Siklossy, J., Das Binden des kranken Auges (Ungarisch). Budapesti orvosi njság.
436. Stock, W., Histologische Untersuchungen einer Blepharo-Conjunctivitis simplex, hervorgerufen durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Festschrift für Prof. Manz. S. 45.
437. Syndacker, Vossius' type of interstitial keratitis and keratitis disciformis. Ophth. Record. pag. 48.
438. Terrien, Sur la keratite interstitielle expérimentale d'origine toxique. Société d'ophth. de Paris. Refer. Klin. Monatsbl. I. pag. 292.
439. Tornatola, Chirurgie oculaire conservatrice. Revue général d'ophth. pag. 97.
440. Urbahn, Diskussion zu dem Vortrag Niedens: Behandlung akuter eitriger Erkrankungen des Augeninnern (10. Vers. rhein.-westf. Augenärzte). Ophth. Klin. S. 226.
441. Valenti, L' importanza della glandola lacrimale nelle infezioni e nelle ferite asettiche del bulbo oculare (Studio sperimentale). Bollettino dell' Ospedale oftalm. di Roma pag. 174 u. 185.
442. Villard, H., Examen anatomique d'un oeil atteint d'ulcère de la cornée avec hypopyon. Annal. d'ocul. CXXXIX. pag. 401.
443. de Waele, H., Über Impfkeratitis durch Staphylococcus aureus bei Kaninchen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI. S. 66.
444. Weeks, J. E., Panophtalmitis from infection with the micrococcus lanceolatus without a perforating wound of the eyeball. Ophth. Record. pag. 61.
445. Welamowicz, Follikular-Konjunktivitis und deren Beziehung zu Trachom. Wratsh. Nr. 13.
446. Wessely, K., Auge und Immunität. Berliner Klinik. Heft 182.

- 447. Wicherkiewicz, B., Über Augenverbände (Polnisch). Postep. ocul. Nr. 2 u. 3.
- 448. Zabel, Über Blennorrhoea neonatorum ohne Gonokokken. Inaug.-Dissert. Halle.
- 449. Zia, H., Phlegmonöse Entzündung der Lider mit gangränöser Abstossung der Konjunktiva durch Streptokokken bedingt. Allgemeine Sepsis. Exitus letalis. Ophth. Klin. Nr. 20.
- 450. Derselbe, Über den Wert der tinktoriellen Untersuchung zur Feststellung der Ätiologie verschiedener Konjunktivitisformen. Inaug.-Diss. Marburg.
- 451. Derselbe, Über eine Konjunktivitis-Schulepidemie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über ärztliche Anordnungen bei Schulepidemien. Münch. med. Wochenschr. S. 292.

1904.

- 452. Adamück, B., Ätiologie der ringförmigen Keratitis. Russk. Wratsch. III. Nr. 25.
- 453. Addario, Ricerche batteriologiche sulla cheratite fasciculosa. Arch. di Ottalm. XII. pag. 1.
- 454. Derselbe, Ricerche anatomiche sul tracoma acuto. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Oculist. di Napoli XXXIII. pag. 437.
- 455. Allport Wilfred, Ophthalmia neonatorum. Birmingh. Med. Review.
- 456. Axenfeld, Th., Bemerkung zu der Arbeit Mc. Nabs: Über den Diplobacillus liquefaciens (Petit). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 64.
- 457. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag Römers: „Kurzer Bericht über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Ulcus serpens.“ Bericht über die 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 45.
- 458. Derselbe, Trachom mit Dakryozystitis (23. Oberrhein. Ärztetag). Münch. med. Wochenschr. S. 39.
- 459. Bach, L., Die Bedeutung der bakteriologischen Forschung für die operative Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 1.
- 460. Badal, Destruction du sac au galvano-cautère. Journ. de méd. de Bordeaux.
- 461. de Berardinis, Ulcus corneale da streptothrix. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXXIII. pag. 385 und 914.
- 462. Derselbe, Ulcus corneale con ipopion da bacterium coli. Ebenda. XXXIII. pag. 18.
- 463. Bocchi, La suppressione della fasciatura negli operati di cataratta. Annali d'Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXXIII. pag. 746.
- 464. Bossalino, Alcune ricerche batteriologiche sulla congiuntiva degli operati di cataratta. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXXIII. pag. 207.
- 465. Bruns, O., Über experimentelle Erzeugung phlyktänenartiger Entzündungen durch abgetötete Tuberkelbazillen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 439.
- 466. Buchanan, L., Mycoses with special reference to mycosis of the eyeball. Glasgow. med. Journ.
- 467. Bull, Operations upon the eyeball in the presence of an infected conjunctival sac. Transact. of the Americ. Ophth. Society Fortieth Annual Meeting. pag. 212.
- 468. Chaillous, Infection traumatique du globe oculaire par un microbe anaérobie (Bacillus perfringens). Arch. d'ophthalm. XXIV and Société d'ophth. de Paris. 11. Oktober.
- 469. Derselbe, Contribution à l'étude de la conjonctivite infectieuse de Parinaud. Annal. d'ocul. CXXXI. pag. 5.
- 470. Coomes, Accidental corneal infection. Americ. Practitioner.
- 471. Darier, A., De l'action des serums antitoxiques dans le traitement de l'ulcère infectieux de la cornée. Clin. Ophth. pag. 107.
- 472. Demaria, E. B., Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLII. Bd. II. S. 246.

473. Doret, Recherches expérimentales sur la virulence des xérobacilles. Thèse de Genève.
474. Druais, Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophthalmies des nouveau-nés. Thèse de Paris.
475. Duprez, Considérations étiologiques sur la conjonctivite granuleuse (Conjonctivite monoculaire). Thèse de Lille.
476. Evans, J., Bacteriol. diseases of the conjunctiva. The Ophthalmoscop. April, May and June.
477. de Falco, Andrea, Patogenesi unica delle malattie vascolari secretive e nodulari della congiuntiva e delle mucose vicine. Annal. di Ottalm. Heft X u. XI.
478. Fortunati, Ricerche sperimentali sulla etiologia del catarro primaverile, nota preventiva. Arch. di Ottalm. XII. pag. 81.
479. Frank, O., Weitere Erfahrungen über die Behandlung perforierender infizierter Augapfelverletzungen mit hohen Quecksilbergaben. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 60.
480. Frank, Ein Beitrag zur intraokularen Anwendung des Jodoforms bei intraokularen Eiterungen. Inaug.-Dissert. Giessen.
481. Goldzieher, W., Über die sogenannte Parinaudsche Krankheit (Ungarisch). Szemészeti lapok. Nr. 2.
482. Gourfein, Le rôle du bacillus subtilis dans les affections oculaires. X. Congrès internat. d'ophth. I.
483. Greeff, R., Augenärztliche und hygienische Schuluntersuchungen. Klin. Jahrbuch. XIII. G. Fischer.
484. Grönholm, V., Beobachtungen über Trachom bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. Finske läkaresellskapets förhandlingar pag. 47.
485. Derselbe, Über die Verbreitung des Trachoms und der Blindheit in Finnland. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 425.
486. Hala, A., Über den Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den koryneartigen Bakterien. Wien. med. Rundschau. S. 460.
487. Harman, N. B., Lymphfollikel in anscheinend gesunder Konjunktiva. Sitzungsbericht der Ophth. Sektion der Brit. med. Assoc. Oxford. Arch. f. Augenheilkunde. LI. 4. S. 410.
488. Herbert, Major, Further note on the superficial punctata keratitis of Bombay. The Ophthalmoscop. January.
489. Hess, C., Die Augeneiterung der Neugeborenen. Med. Klin. Nr. 3.
490. Hilzensauer, J., Über die Augenentzündung Neugeborener. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. 26. Mai. 2. u. 9. Juni.
491. Jocqs, Ein Fall von Parinaudscher infektiöser Konjunktivitis. Ophth. Klinik. Nr. 11.
- 491a. Johnston, The bacteriology of panophthalmitis. Medic. News. 20. Aug.
492. Kipp, Hypopyon ulcer. Amer. Journ. of Ophth. Nov.
493. Knapp, A., The bacteriological diagnosis of the diphtheria bacillus especially in conjunctivitis. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Forthieth Annal. Meeting. pag. 283.
494. Derselbe, A bacteriological study of trachoma with remarks on the occurrence of the influenza group of bacteria in conjunctivitis. Arch. of Ophth. XXXIII. 5. pag. 463.
495. Derselbe, Severe pseudomembranous conjunctivitis in an infant presumably due to the influenzabacillus. Arch. of Ophth. XXXIII. 4. pag. 386.
496. Kraus, W., Zur inraokularen Desinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Jodoforms. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. Ergänzungsheft. S. 97.
497. Leber, Th., Bemerkungen über die entzündungserregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge und in sonstigen Körperteilen mit Rücksicht auf die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LVIII. S. 325.

498. de Lieto-Vollaro, Ricerche sul contenuto microbio della congiuntiva nel trattamento postoperativo senza fasciatura oclusiva. Arch. di Ottalm. XII. pag. 329.
499. Leitner, W. Die Ätiologie der Conjunctivitis phlyctenulosa (eccematosa, scrofulosa) (Ungarisch). Szemészet. Nr. 3.
500. Martin, A., Ein neuer Fall von Keratomycosis aspergillina. Arch. f. Augenheilk. L. S. 177.
- 500a. Derselbe, Über einen Bakterienrasen am Auge. Archiv f. Augenheilkunde. LI. S. 141.
501. Matys, W., Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 557.
502. Morax, V. L'abcès annulaire de la cornée e sa signification. Annal. d'oculist. CXXXII. S. 409.
503. Derselbe, Société d'ophth. de Paris. 11. Oktober 1904.
504. Mc. Nab, Ulceration of the Cornea due to infection with bacillus pyocyaneus. Ophth. Review. pag. 65.
505. Derselbe, Über Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyaneus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 65.
506. Derselbe, Über den Diplobacillus liquefaciens. (Petit) und über sein Verhältnis zu dem Morax-Axenfeldschen Diplobacillus der Blepharokonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 54.
507. zur Nedden, Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. S. 360.
508. Derselbe, Über den Müllerschen Trachombacillus und die Influenzabazillenkonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 47.
509. Derselbe, Über croupöse und diphtheritische Bindehauterkrankungen. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 439.
510. Nicolai, Conjunctivitis diplobacillica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 716.
511. Derselbe, Demonstration hierzu. Niederländische Ophthalm. Gesellsch. 29. Mai. 1904.
512. Paterson, Notes on the bacteriological Investigation of thirty cases of Hypopyon Ulcera of the Cornea. The Scot. med. and surg. Journ. pag. 505.
513. Paterson und Ritchie, Die bakteriologische Untersuchung bei 30 Fällen von Hypopyonkeratitis. Scottish med. and surgic. Journ. Dezember.
514. Pollock, On the bacteriology of the conjunctiva (Ophth. Society of the United Kingd). Ophth. Review. pag. 381.
515. Posey, Campbell, Parinauds Konjunktivitis (College of Phys. of Philad. Sect. on Ophth.). Ophth. Record. S. 511.
516. Quackenboos, Ligation of the lachrymal canal to prevent infection, following cataract. extraction. Boston med. and surg. Journ. March.
517. Ricchi, Recherches anatomo-pathologiques sur les effets de l'introduction d'iodyform dans la chambre antérieure. Arch. d'ophth. XXIV. pag. 25.
518. Rochat, Diplobacillen bij ulcus serpens. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 718.
519. Rockliffe, A peculiar outbreak of granular ophthalmia (Ophth. Society of the United Kingd). Ophth. Review. pag. 183.
520. Römer, P., Anleitung für klinische Untersuchungen über die Serumtherapie des Ulcus serpens. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 3. S. 193.
521. Rogmann, Sur la sérothérapie préventive dans l'opération de la cataracte (Société Belge d'ophth.). Zeitschr. f. Augenheilk. XI u. XII.
522. Rymowicz, Über die Bedeutung der Serumtherapie bei eitriger Streptokokkeninfektion nach Staroperation (Polnisch). Postep. okulist. Nr. 1 u. 2.
523. Saemisch, Th., Die Krankheiten der Konjunktiva, Kornea und Sklera. Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. Leipzig. W. Engelmann.
524. Salva, Conjonctivite infectieuse de Parinaud. Dauphiné med. Mars.

- 524a. Schieck, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. I. Bd.
525. Schirmer, O., Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinosa. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. S. 133.
526. Schottelius, E., Bakteriologische Untersuchungen über Masernkonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLII. Bd. I. S. 565 und Münchn. med. Wochenschrift. S. 378.
527. Standish Myles, The treatment of purulent ophthalmia. Amer. med. Assoc. Sect. on Ophth. Ophth. Record. pag. 307.
528. Stevenson, A., A fatal case of diphtheria of the conjunctiva. The ophthalm. August.
529. Stirling and Mc. Crae, A case of Parinauds conjunctivitis, with pathological report. Ophth. Review. pag. 283.
530. Stoewer, Ein Beitrag zur Therapie perforierender infizierter Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der intraokularen Jodoformbehandlung. Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. Nr. 12.
531. Straub, M., Over de aetiologie en de bestryding van het trachoom. Geneesk. Bladen. II. Reeks. Nr. 7.
532. Derselbe, Over de scrofulose van de zijde der oogheelkunde bezien. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 932.
533. Tertsch, R., Ein Beitrag zu den den Diphtheriebazillen ähnlichen Stäbchen des Konjunktivalsacks. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 621.
534. Thompson, Parinauds Konjunktivitis (Sect. on Ophth. College of Physic. of Philadelphia). Ophth. Record. S. 512.
535. Ulbrich, H., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 243.
536. Verhoeff and Derby, Parinauds Konjunktivitis. Arch. of Ophth. XXXIII. 4. S. 389.
537. Villard, Observation de cinq ulcères à hypopyon traumatiques survenu à l'oeil gauche d'un ozéneux dans l'espace de cinq ans. Clin. ophth. pag. 310.
538. Vossius, A., Ein Fall von eitriger Konjunktivitis und Iridozyklitis beider Augen nach Ruhr. Die Ophth. Klinik. Nr. 2.
539. Weeks, Acute contagious inflammations of the conjunctiva in children. Journ. americ. med. Assoc. Dezember.
540. Wicherkiewicz, B., Zur Frage der offenen Wundbehandlung nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 222.
541. Wintersteiner, Über Häufigkeit und Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum. Wiener klin. Wochenschr.
- 541a. Wynekoop, A further study of the Influenzabacillus. Journ. of the Amer. med. Assoc. 28. II. 1903. Refr. im Zentralbl. f. Bakt. Paras. und Infektionskrankheiten. XXXIV. Nr. 12/13. pag. 376.

1905.

542. Addario, Ricerche batteriologiche sulla cheratite fasciculosa. Progr. oftalm. Nr. 1. pag. 3 und Arch. di Ottalm. XII. 1 u. 2.
543. Antonelli, La conjunctivitis de origen lagrimal, en los recién nacidos y las dacriocystitis congenitas. Arch. di Oftalm. hisp. amer. pag. 16.
544. Axenfeld, Th., Demonstration der von Major Herbert (Bombay) bei Keratitis punctata superficialis gefundenen intraepithelialen Bazillen. Sitzungsber. d. XXXII. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. 2.—5. August.
545. Derselbe, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Freiburg. Universitäts-Buchdruckerei. Hochreuther.
546. Derselbe, Zur Trachomdiskussion. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLIII. I. S. 390.

547. Bargeton, Un cas de Botryomycosis de la cornée. Thèse de Lyon. 1905.
548. Baquis und Cardon, Eine besondere Form von Keratitis. Sitzungsbericht der 17. Versamml. der italien. ophth. Gesellsch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 563.
- 548a. Baylac, Iritis double dans un cas d'infection blennorrhagique. La clinique ophth. pag. 84.
549. Berheimer, St., Demonstration von Photogrammen und Präparaten eines Falles von Parinaudscher Konjunktivitis. Sitzungsbericht der 77. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Meran. Abt. Augenheilkunde.
550. Bietti, A., Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Saprophyten bei den Infektionen des Auges. Sitzungsber. d. 17. Vers. der italien. ophth. Gesellschaft Neapel. Refer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, II. S. 549.
551. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über Hypopyonkeratitis. Ebenda.
- 551a. de Bono, Diskussion zu dem Vortrag von Baquis und Cardon: Eine besondere Form von Keratitis. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. II. S. 564.
552. Borthen, Offene Wundbehandlung bei Kataraktoperationen. Norsk. Mag. f. Laegeoid. N. 7.
- 552a. Bremer, Über Gonokokkensepsis der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2.
553. Burnett, S. M., An unusual form of exsudate into the anterior chamber in iridocyclitis after cataract extraction. Americ. Journ. of Ophth. August.
554. Mc. Carrison, Bacilli in pterygium. Indian. med. Gazette. Mai.
- 554a. Caspar, L., Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. XXXIX. S. 356.
555. Chaillous, Traumatische Augeninfektion durch einen anaeroben Mikroorganismus (Bacillus perfringens). Société d'ophth. de Paris. 4. Avril 1905.
556. Christ, W., Zur Ätiologie der Conjunctivitis crouposa. Beiträge zur Augenheilk. Heft 63.
557. Cohn, P., Über Misserfolge der intraokularen Jodoformdesinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 31.
558. Coppez, Conjunctivite blennorrhagique. La Policlinique. pag. 126.
559. Derselbe, Un cas de conjunctivite infectieuse à bubons. La Policlinique. pag. 150.
560. Demicheri, Conjunctivitis de Parinaud. Arch. de Oftalm. hispan. amer. pag. 24.
561. Derby, G. S., I. Bacillus pneumoniae in einem Fall von Konjunktivitis. II. Bacillus pyocyaneus in einem Fall von Konjunktivitis. III. Platzpatrone, das Auge verwundend. Panophthalmitis, wahrscheinlich von Heubazillen herrührend. Americ. Journ. of Ophth. Jan.
562. Diehl, Otto, Weitere Erfahrungen mit der intraokularen Jodoformbehandlung. Inaug.-Diss. Giessen.
- 562a. Dimmer, F., Zur Ätiologie des Frühjahrskatarrhs. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2.
563. Dor, Traitement de la botryomycose de la cornée. Gazette des hôpitaux. Nr. 12.
564. Duane, A., Symptome der verschiedenen bakteriologischen Arten von akuter Konjunktivitis. Kongress der amerikan. ophth. Gesellsch. in Boston. 11. u. 12. Mai.
565. Duclos, Recherches bactériologiques sur les infections postopératoires. Annal. d'ocul. pag. 409.
566. Dübbers, Beiträge zur Tränensackexstirpation. Inaug.-Diss. Freiburg.
567. Dugast, Recherches sur le mécanisme des complications cornéennes et le traitement de la diphthérie conjunctivale. Thèse de Paris.
568. Eberth, Friedr., Über Blennorrhöe. Dissert. Bonn.
569. Ellet, E. C., Parinauds Konjunktivitis mit Bericht über drei Fälle. Ophth. Record. Januar.
570. Elze, Vorstudien zu der Ätiologie des Trachoms oder Fungi imperfecti im Augensekret. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. S. 18.

571. Erdmann, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Diplobazillengeschwüre der Kornea nebst Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Diplobazillen gegen Austrocknung in Sekreten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. I. S. 561.
572. Fergus, Some practical aspects of conjunctival bacteriologie. *Erit. Med. Journ.* I. pag. 522.
573. v. Fleet, Conjunctivitis catarrhal follicular and gonorrheal. *The Postgraduate.* Februar.
574. Fleischer, Anaomischer Befund zu dem Vortrag Kayser's: „Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis.“ *Württemb. augenärztl. Versamml.* 26. November.
575. Fox, Purulent conjunctivitis. *Medical Brief.* May.
576. Fromaget, Radikalbehandlung der Dakryozystitis durch vollständige Entfernung des Tränenapparates. *Congrès de la Soc. française d'ophth.* 1.—4. Mai.
577. Gabrielidès, Conjonctivites gonococciques et non gonococciques des nouveau-nés. *Gaz. méd. d'Orient* 373. (Ref. *Revue générale d'ophth.* pag. 405.)
578. Galezowsky, Traitement chirurgical et soins hygiéniques aseptiques préparatoires. *La clinique ophth.* pag. 348.
579. Gifford, On the clinical of the Diplobacillus (Morax-Axenfeld). *The ophth. Record.* pag. 511.
580. Goldzieher, M., Die Pathologie des Trachoms. *Budapesti orvosi rysáy.* III. Jahrg. Nr. 24.
581. Goldzieher, W., Die Pathologie des Trachoms. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 41.
582. Derselbe, Über Lymphomkonjunktivitis. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*, Jan.
583. Griffith, An instance of Parinauds Conjunctivitis. *Ophth. Record.* Nr. 5. p. 215.
584. Guichard, Contribution à l'étude des formes atténuées de la diphthérie conjunctivale. *Thèse de Paris.*
585. Haan, J., Bacteriologisch onderzoek van enkele gevallen van conjunctivitis. *Geneesk. Tijdschr.* Bd. 45. Nr. 4.
586. Hanke, V., Über den Ringabszess der Kornea und seine Bedeutung. *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. I. S. 724.
587. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde. *Ophth. Gesellsch. Wien*, 25. Okt. und 22. Nov. 1905.
588. Heincz, H., und E. Fröhlich, Akute Conjunctivitis blennorrhoeica nach Waschen des Auges mit dem Harn einer Kuh. *Szomészeti Lapok* Nr. 1.
589. Hess, Übertragung von Trachom auf Affen. Bericht über die XXXII. Vers. der *Ophth. Gesellsch.*, Heidelberg.
590. Higley, The rapid bacteriological diagnosis of diphtheria. *Med. Record.*
591. Hirschberg, J., Die Hemmung der von Schnittwunden ausgehenden Vereiterungen des Augapfels. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* XXIX. S. 193.
592. Hotta, G., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII. II. S. 237.
593. Ilka, Über Heilerfolge bei Fremdkörpern in infizierten Augäpfeln. *Inaug.-Dissert.* Greifswald.
594. Isola, Conjunctivitis de Parinaud. *Annal. de Oftalm.*, Dez.
595. Jackson, Ophthalmia neonatorum. *Journ. Amer. med. Assoc.*, März.
- 596a. Junius, Zur Diagnose des Trachoms. *Münchn. med. Wochenschr.* Nr. 16.
- 596b. Derselbe, Zur Trachomfrage. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIV. S. 452.
597. Kayser, B., Klinische Bemerkungen über die Parinaudsche infektiöse Konjunktivitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. Bd. 789.
598. Derselbe, Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. *Württemberg. augenärztl. Vers.*, 26. Nov.
599. Königstein, Diskussion zu dem Vortrag von Hanke: „Über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde“. *Ophth. Gesellsch. Wien*, 25. Okt. und 22. Nov.

600. Koske, F., Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt XXII. 2. 1905.
601. Krause, Conjunctivitis phlyctaenulosa. Inaug.-Dissert. Halle.
- 601a. de Lieto Vollaro, Contributo clinico allo studio della cheratite disciforme di Fuchs e della cheratite interstiziale traumatica. Arch. di Ottalm. XII. 11. u. 12.
- 601b. Lewin und Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin.
602. Lundsgaard, K. K. K., Diplobazillenkonjunktivitis og dens behandling. Hosp.-Tid. S. 249.
603. Lürssen, A., Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms. Zeitschrift f. Augenheilk. XIV. S. 443.
604. Mayou, M. S., The changes produced by Inflammation in the Conjunctiva. London 1905 (Basle).
- 604a. Meller, J., Die histologischen Veränderungen des Auges bei Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 335.
605. Mellinghoff, Vaccineconjunctivitis. Deutsche med. Wochenschr., Vereins-Beil., S. 1779.
606. Meyerhoff, M., Die akuten eiterigen Bindehautentzündungen in Ägypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Sept.
607. Montano, Croupöse Augenentzündung. Mexikanische ophth. Gesellsch., Sitzung vom 7. IX. 1905.
608. Müller, Diskussion zu dem Vortrag von Hanke: „Über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde“. Ophth. Gesellsch. Wien, 25. Okt. und 22. Nov.
609. McNab, A., Bemerkungen zum Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. 542.
610. McNab, Bacteriological examination of 25 cases of serpent ulcer of the cornea with hypopyon and remarks on treatment. The Ophth. Review pag. 67.
611. zur Nedden, Über einige seltene bakteriologische Befunde beim Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 143.
612. Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 121.
613. Oppenheimer, E. H., Varizellen der Hornhaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. S. 833.
614. Osterroht, Beitrag zur Kasuistik der Keratomycosis aspergillina. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 173.
615. Paul, L., Über Hornhautulzerationen durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 154.
616. Pechin, Konjunktivitis bei Neugeborenen auf Grund von leichter kongenitaler Dakryozystitis. Congrès de la Soc. franç. d'Ophth. Paris, 1.—4. Mai.
617. Peters, A., Weitere Bemerkungen zur Trachomfrage und zur Therapie chronischer Konjunktivalerkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. Nr. I.
618. Derselbe, Zur Trachomdiskussion. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLIII. I. S. 389.
619. Derselbe, Zur Trachomfrage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. S. 1150.
- 619a. Derselbe, Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLIII. II. S. 542.
620. Pfeiffer, R., und H. Kuhnt, Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 321.
621. Polatti, A., La panoftalmite a Bacillus subtilis; ricerche sperimentali. Annali di Ottalm. Heft 1—2.
622. Posey, W. C., Bindehautreizung verursacht durch die Nähe eines Pferdes. Journ. Arm. Med. Assoc., 8. Juni.

- 623a. Poulard, Contagion du trachome. Soc. d'Ophth. de Paris, 7. Février.
- 623b. Derselbe, Infection staphylococcique de la conjonctive. Arch. d'Ophth., Octobre.
624. Raehlmann, E., Über Trachom. Histologische, ultramikroskopische und physiologisch-chemische Beiträge zur Entzündungslehre. Beitr. z. Augenheilk. 62. Heft.
625. Rave, E., Über intraokulare Jodoformdesinfektion. Inaug.-Dissert. Würzburg.
626. Reis, Viktor, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnbrunnensabszess und tödlicher Meningitis. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 160.
627. Rollet et Aurand, Nouvelles recherches sur les keratites aspergillaires. Revue général d'Ophth. S. 530.
- 627a. Römer, P., Über die Aggressine der Pneumokokken in der Pathologie des Ulcus serpens. Bericht über die 32. Vers. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 248.
- 627b. Derselbe, Ausbau der Serumtherapie des Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 1.
628. Rosenthal, Oskar, Über die Infektion des Bindehautsackes und ihre Bedeutung für die Allgemeininfektion. Die Brillen als Infektionsschutz und als Infektionsträger. Inaug.-Dissert. Berlin.
629. Rotholz, Skrofulöse Augenentzündungen. Therapeut. Monatsbl., August.
630. Salvaneshi, Contributo alla batteriologia del cheratoipopion. Annali di Ottalm. XXXV. pag. 65.
631. Schirmer, Behandlung von infizierten perforierenden Augeneiterungen. Münchn. med. Wochenschr. S. 1172.
632. Schleich, Diskussion zu dem Vortrag von Kayser und Fleischer: „Ein Fall von Parinaudscher Konjunktivitis“. Württemb. augenärztl. Vers., 26. Nov.
633. Schmidt-Rimpler, Vaccineinfektion des Auges. Verein der Ärzte in Halle a. d. S., 7. Juni.
634. Scholtz, K., Über eine der Parinaudschen Konjunktivitis ähnliche Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischem Befund. Arch. f. Ophth. LIII. S. 40.
635. Schridde, H., Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoea neonatorum. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 525.
636. Schulz, Über Agglutination durch die Tränen bei Typhuskranken. Med. Klinik Nr. 54.
637. Schweinitz, de, Concerning the pathway of certain postoperative infections. Ref. in The ophth. Rec. pag. 580.
638. Sillex, P., Zur Behandlung von infizierten Bulbuswunden. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 1.
639. Stevens, Fatal septicemia due to ophthalmia neonatorum. The ophth. Rec. pag. 519.
640. Stoewer, Über das Diplobazillengeschwür der Hornhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. II. S. 142.
641. Straub, M., Skrofulose und schlummernde Tuberkulose in der Augenheilkunde. v. Graefes Arch. f. Ophth. LX. 1. S. 145.
642. Derselbe, Skrofulose en sluimerende tuberculose. Geneesk. Blaaden, 12 Reeks. Nr. 1.
643. Strzeminsky, Conjonctivite pseudomembraneuse grave, guérie par le serum Behring. Recueil d'Ophth., Octobre.
644. Suker, Gonorrhoeal Ophthalmie. Annals of Ophth. pag. 227.
645. Szczybalski, Ph., Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus. Arch. f. Augenheilk. LI. 3. S. 249.
646. Terrien, E., Abscès miliaires développées dans la cicatrice cornéenne après l'opération de cataracte. Arch. d'Ophth. XXV. pag. 360.
647. Terson, Contagion du trachome. Soc. d'ophth. de Paris, 14 Mars.
648. Truc, Masque opératoire buccal en oculistique. Rev. génér. ophth. pag. 97.

649. Ulbrich, H., Die Tetanusinfektion des Auges. Bericht über die XXXII. Versamml. der Ophth. Gesellsch., Heidelberg.
650. Verhoeff, F. H., and G. S. Derby, übersetzt von Kayser. Die pathologische Histologie der Parinaudschen Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. I. S. 705.
651. Weeks, J. G., Diskussion zu dem Vortrag von Duane: „Symptome der verschiedenen bakteriologischen Arten von akuter Konjunktivitis“. Kongr. der amer. ophth. Gesellsch. in Boston, 11. u. 12. Mai.
652. Weill, G., Die einseitige Konjunktivitis. Med. Klin. Nr. 44.
653. Derselbe, Anmerkung zu „Die einseitige Konjunktivitis“. Med. Klin. I. S. 1402.
654. Wibo, Une épidémie de conjonctivite contagieuse à bacilles de Weeks à Bruxelles. Presse méd. belge, Mai.

I. Normaler Bindehautsack.

Mit Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Bindehaut haben sich, wie früher, so auch in den Berichtsjahren 1900—1905 wiederum mehrere Forscher beschäftigt.

Wenn hierbei auch nicht vollkommen übereinstimmende Resultate erzielt worden sind, so gehen doch die Ansichten nicht mehr in dem Masse auseinander, wie dies in den Arbeiten früherer Jahre der Fall war.

So fand Hirota (149) die normale Konjunktiva bei 40 Leuten zweimal steril, während Jackson (151) in dem Bindehautsekret von 50 gesunden Augen 13mal keine Mikroorganismen antraf.

Als häufigste Bewohner des normalen Konjunktivalsacks werden von beiden Autoren die Staphylokokken und Xerosebazillen bezeichnet. Als seltene Befunde nennt Hirota Streptokokken und Pneumokokken, Jackson ausserdem noch den *Aërobacillus citerus*, *Bacterium coli commune* und *Bacillus subtilis*.

Den Umstand, dass diese Bakterien in den betreffenden Fällen keine Krankheitserscheinungen hervorriefen, glaubt Jackson darauf zurückführen zu müssen, dass sie ihre Virulenz eingebüsst hatten. Jedoch reicht nach seiner Ansicht eine mechanische Reizung der Konjunktiva aus, um eine Vermehrung der Zahl und eine Steigerung der Virulenz derselben zu bewirken, indem das Sekret seine Eigenschaften ändert und ein guter Nährboden für die bis dahin spärlichen und harmlosen Keime wird.

Auch Römer (187) betont, dass die Konjunktiva fast immer Bakterien enthält, und zwar können nach seiner Ansicht gelegentlich alle Krankheitserreger mal daselbst angetroffen werden, ohne dass immer Krankheitssymptome damit verbunden sein müssten.

In Übereinstimmung hiermit fand Rymowicz (295, 296) unter

100 Fällen im normalen Bindehautsack regelmässig Mikroorganismen. Er gibt im einzelnen folgende Zahlen an:

1. <i>Bacillus pseudodiphtheriticus</i>	94 mal
2. Pneumokokken	9 „
3. <i>Streptococcus pyogenes</i>	5 „
4. <i>Diplobacillus Morax-Axenfeld</i>	6 „
5. <i>Staphylococcus pyogenes aureus</i>	6 „
6. <i>Staphylococcus pyogenes albus liquefac.</i>	8 „
7. <i>Staphylococcus pyogenes albus non liquefac.</i>	79 „

Dagegen fanden sich nie Diphtheriebazillen und Koch-Weekssche Bazillen.

Durch diese Untersuchungsreihe wird also die Anschauung, dass die Pseudodiphtherie- resp. Xerosebazillen und die Staphylokokken die häufigsten Bewohner der normalen Konjunktiva sind, während die Streptokokken und Pneumokokken seltener vorkommen, von neuem bestätigt.

Wie verschiedenartig die Mikroorganismen sein können, welche in der kranken und gesunden Bindehaut anzutreffen sind, beweisen die Resultate der Untersuchung von Griffith (251), welcher in 210 Fällen 30 Bakterienarten züchten konnte. Wenn er aber erklärt, dass der Bindehautsack hierbei 47mal steril gefunden wurde, so entfernt er sich damit doch wesentlich von den Anschauungen der meisten Autoren.

Jedenfalls muss die Häufigkeit, in welcher Griffith und Jackson (151) die Bindehaut bakterienfrei fanden, als eine ungewöhnliche bezeichnet werden, vielmehr ist daran festzuhalten, dass entsprechend den Resultaten der meisten Beobachter ein absolut steriler Konjunktivalsack unter allen Umständen als Seltenheit anzusehen ist.

Über die Rolle des Xerosebacillus bei der Entstehung von Augenkrankheiten sind auch heute noch die Ansichten geteilt. Eine Reihe z. T. experimenteller Arbeiten hat sich wieder mit der Prüfung dieser Frage befasst, wobei auch die neuesten Ergebnisse der Immunitätsforschung in weitgehendstem Masse zur Entscheidung der strittigen Punkte herangezogen worden sind.

Während von einigen Autoren eine scharfe Trennung zwischen ungiftigen Xerosebazillen und giftigen Löfflerschen Diphtheriebazillen gemacht wird, tritt in anderen Arbeiten das Bestreben hervor, in den keulenförmigen oder Korynebakterien eine einheitliche Gruppe zu erblicken, in der alle Übergänge von den harmlosen Schmarotzern bis zu den hochvirulenten Diphtheriestämmen vorkommen können.

Zu den Vertretern der letzten Ansicht gehört vor allem Hála (142) (372, 486), welcher der Anschauung, dass den Xerosebazillen gar keine Virulenz zukäme, mit Nachdruck entgegentritt.

Ein besonderes Interesse schenkte dieser Forscher denjenigen keulenförmigen Bazillen, welche er im Chalazion antraf. In frischen, nicht länger als 14 Tage bestehenden Fällen fand er sie regelmässig, so dass er sich für berechtigt hielt, sie als die Erreger des Chalazions anzusprechen, um so mehr, als es ihm gelungen war, durch Impfung mit diesen Bakterien bei Kaninchen ein Chalazion zu erzeugen. Und da er auch mit anderen Stämmen der Korynebakterien, welche er von katarrhalischen Affektionen der Bindehaut gezüchtet hatte, in gleicher Weise experimentell ein Chalazion hervorrufen konnte, so erschien ihm hiermit die Identität der keulenförmigen Bazillen mit dem Erreger des Chalazions erwiesen.

Zum Beweise dafür, dass die Virulenz kein sicheres Unterscheidungsmerkmal sein kann, führt H á la an, dass es einerseits avirulente echte Diphtheriebazillen gibt und dass andererseits ein gewisser Grad von Virulenz auch bei den im normalen Bindehautsack anzutreffenden Xerosebazillen nachgewiesen werden kann, wenn nur geeignete Impfobjekte ausgewählt werden. Mit Pseudodiphtherie- und Xerosebazillen liessen sich bei Kaninchen subkutan am Ohr und subkonjunktival Abszesse erzeugen. Auch mit abgetöteten Kulturen war dies möglich, während die gleichen Impfungen mit abgetöteten Diphtheriebazillenkulturen 7 mal resultatlos verliefen.

Ob man berechtigt ist, aus dem Ergebnis solcher Experimente die Identität der Xerose- und der Diphtheriebazillen als erwiesen anzusehen, muss doch sehr fraglich erscheinen; denn es ist zu berücksichtigen, dass die Fähigkeit, subkutan und subkonjunktival kleine Eiterherde hervorzurufen, eigentlich nicht zu den Eigenschaften eines echten Diphtheriebacillus gehört. Die Erfahrung hat vielmehr gelehrt, dass gerade an der Impfstelle bei Einspritzung von Diphtheriekulturen keine Eiterung auftritt, dass die Wirkung der Injektion sich vielmehr in allgemeinen schweren Vergiftungserscheinungen äussert, welche zu der Geringfügigkeit der lokalen Symptome in gar keinem Verhältnis stehen. In der Produktion einer toxischen Substanz, welche von den Bazillen abgesondert wird und in ihrer Einwirkung auf den Organismus eingehend studiert worden ist, muss daher das Charakteristikum der Diphtheriebazillen erblickt werden, und nicht in der Fähigkeit lokale Abszesse erzeugen zu können.

Aus diesem Grunde können auch die differentialdiagnostischen Merkmale, welche Doret (473) in dem verschiedenartigen Effekt nach der Einspritzung von Xerose- und der Diphtheriebazillen in die vordere Kammer von Kaninchen gefunden zu haben glaubt, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen.

Es kommt noch hinzu, dass gerade die vordere Kammer des Kaninchens als das ungeeignetste Objekt zur Prüfung der Virulenz eines Mikroorganismus angesehen werden muss, weil erfahrungsgemäss eine grosse Substanz selbst saprophytischer Bakterienleiber schon ausreicht, um eine starke Exsudation im Humor aqueus dieses Versuchstieres hervorzurufen. Dass die Reaktion bei Anwendung bösartiger Gifte entsprechend heftiger ausfällt ist aber keineswegs auffallend und diagnostisch kaum verwertbar.

Auch das Aussehen der Kulturen und der Bakterien, sowie die Neissersche Körnerfärbung, die ja in manchen Fällen, wohl als Stütze für die Diagnose mit herangezogen werden kann, bieten nichts Zuverlässiges, wie hinlänglich bekannt und von neuem wieder von H ála und Bietti (345) bestätigt worden ist.

Der **Nachweis des Diphtherietoxins** muss daher nach wie vor als das einzige sichere Unterscheidungsmerkmal angesehen werden.

Es ist daher mit Freuden zu begrüessen, dass sich Bietti (345, 229) in richtiger Erkenntnis der Wichtigkeit dieser Forderung der Mühe unterzogen hat, an einem reichhaltigen Material zu prüfen, ob die im normalen Bindehautsack vorkommenden Xerosebazillen imstande sind, ein Gift zu erzeugen, welches mit dem Diphtherietoxin als identisch anzusehen ist.

Bietti injizierte zunächst grosse Dosen Reinkulturen von Xerosebazillen, welche er aus dem Sekret von Konjunktivitiden gezüchtet hatte, 110 Meerschweinchen, teils in die Bauchhöhle, teils unter die Haut des Oberschenkels, worauf bei keinem Tier irgend welche Symptome von Diphtherieintoxikation noch auch nennenswerte lokale Reaktionen auftraten.

Die subkonjunktivale Einspritzung derselben Kulturen bei Kaninchen, die sich nach H ála für solche Versuche besonders eignen sollten, hatten allerdings meist eine leichte ödematöse Schwellung und Hyperämie zur Folge, jedoch gelang es nicht, durch Einverleibung von Diphtherieheilserum diesen an und für sich schon harmlosen Prozess schneller zu beseitigen. Desgleichen vermochte die prophylaktische Anwendung des Serums nicht, das Zustandekommen des Infiltrationsödems der Konjunktiva zu verhüten. Als diphtheritisch waren demnach die leichten lokalen Symptome, welche durch Xerosebazillen erzeugt werden konnten, nicht anzusprechen, sondern nur als die Folge einer mechanischen Reizung.

Aber auch noch durch eine dritte Versuchsreihe konnte Bietti nachweisen, dass die aus dem Konjunktivalsack gezüchteten Xerosebazillensämme kein Diphtherietoxin produzierten, indem er 20 Meerschwein-

chen durch Injektion von 100—300 cem Xerosebazillenkulturen in einem Zeitraum von 13—37 Tagen zu immunisieren versuchte. Hierbei hätte sich allmählich ein gewisser Grad von Immunität gegen Diphtherietoxin einstellen müssen, wenn die Kulturen, die er zur Injektion verwandt hatte, mit Diphtheriebazillen identisch gewesen wären. Es zeigte sich jedoch, dass der Meerschweinchenorganismus auch nicht die geringste Spur von Antitoxin produziert hatte; denn schon ganz kleine Dosen von virulenten Löfflerschen Diphtheriebazillen genügten, um die Tiere in ungefähr derselben Zeit zu töten, wie die nicht mit Xerosebazillen vorbehandelten Kontrolltiere.

Hiermit ist einwandsfrei erwiesen, dass die bei katarrhalischer Konjunktivitis vorkommenden keulenförmigen Bazillen für gewöhnlich kein Diphtherietoxin bilden und daher auch von den echten Diphtheriebazillen zu trennen sind. Ob sie aber für die menschliche Bindehaut überhaupt nicht pathogen sind, ging aus diesen Experimenten noch nicht hervor. Dies ergab sich aus den Impfungen, welche Bietti an sich selbst und an mehreren Kollegen vornahm, indem er grosse Mengen Xerosebazillenkulturen auf die Konjunktiva übertrug, ohne die geringsten Symptome von Reizung zu konstatieren.

Durch eine andere, gleichfalls spezifische Reaktion, welche wir ebenso, wie die Kenntnis der Antitoxinwirkung der Immunitätsforschung verdanken nämlich durch die Prüfung der Agglutination, versuchte Tertsch (533) die Frage zu beantworten ob Bakterien mit den Eigenschaften der Diphtheriebazillen häufig in der normalen Bindehaut vorkommen.

Von den avirulenten Korynebakterien, welche er zu diesen Experimenten verwandte, stammten 23 Stämme aus der normalen Konjunktiva, fünf aus dem Sekret einer Konjunktivitis, vier aus einer xerotischen Bindehaut.

Es zeigte sich nun, dass bei Anwendung eines Serums, welches in einer Verdünnung von 1:5000 echte Löfflersche Diphtheriebazillen zu agglutinieren vermochte, unter den aus normaler Konjunktiva gezüchteten Stämmen fünf in derselben Verdünnung des Serums Agglutination ergaben, während bei zwei Stämmen derselben Gruppe in einer Verdünnung von 1:100 Agglutination auftrat, und bei einem aus katarrhalischer Konjunktivitis isolierten Stamm in einer Verdünnung von 1:2000.

Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen würde es unter den im normalen Konjunktivalsack vorkommenden avirulenten Korynebakterien doch eine beträchtliche Anzahl geben, welche zu den echten Diphtheriebazillen zu rechnen seien, denn nur letztere können mit stark verdünntem Diphtherieserum das charakteristische Phänomen der Aggluti-

nation ergeben, worauf auch Schwoner (308) hingewiesen hat. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die keulenförmigen Bakterien schon an und für sich grosse Neigung zur Verklebung besitzen, so dass der sichere Nachweis der Agglutination bei Anwendung des spezifischen Serums doch einige Schwierigkeiten bereiten muss. Man wird daher den Wert dieser Untersuchungsmethode nicht allzu hoch veranschlagen dürfen.

A. Knapp (493) gibt eine ganz neue Methode an, welche die Differenzierung der Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen ermöglichen soll. Die ersteren erzeugen angeblich ein Medium, welches Dextrin koaguliert, während die Saccharose unverändert bleibt. Der Xerosebacillus hingegen führt in der Saccharose zur Gärung mit Säurebildung, lässt aber Dextrin unverändert. Der Pseudodiphtheriebacillus endlich affiziert keine der Zuckerarten.

Grosse Verbreitung scheint dieses diagnostische Verfahren bisher nicht gefunden zu haben.

II. Wundinfektion, ihre Verhütung und Bekämpfung.

Von dem grossen Interesse, welches fortgesetzt dem Bestreben, eine reaktionslose Heilung der durch Verletzungen und Operationen gesetzten Wunden zu erreichen, entgegengebracht wird, legen auch in den dieses Referat umfassenden Berichtsjahren zahlreiche, zum Teil experimentelle Arbeiten beredtes Zeugnis ab.

Über die Reinigung der Instrumente des Verbandzeuges und der Hände des Operators ist man sich im allgemeinen einig; und wenn die Methoden, welche hierbei befolgt werden, auch recht verschiedenartig sind, indem wohl jeder Arzt, gestützt auf eigene Erfahrung, einige Besonderheiten in der Vorbereitung zu operativen Eingriffen hat, so ist das praktisch vollkommen gleichgültig; denn darüber kann kein Zweifel bestehen, dass es ein Leichtes ist, das zu den Operationen erforderliche Instrumentarium zu sterilisieren.

Viel schwieriger ist es, dasselbe während des Operierens auch steril zu erhalten. Wie Bach (459) mit Recht hervorhebt, kommen die Instrumente während der Operation mit Bindehaut, Tränenflüssigkeit und Lidern leicht in Berührung, womit die Möglichkeit einer Verunreinigung gegeben ist. Besonderer Wert muss daher darauf gelegt werden, dass sie unmittelbar nach dem Gebrauch in antiseptische Lösungen (Hydrargyrum oxycyanatum 1:200) gelegt werden, wenn sie im weiteren Verlauf der Operation wieder benutzt werden sollen.

Dasselbe gilt bezüglich der Sterilisierung der Augentropfen und sonstigen Medikamente, welche vor resp. während der Operation zur Anwendung gelangen. So erfordert z. B. auch die Tusche, welche zum Tätowieren verwendet werden soll, eine exakte Sterilisation, wenn auch die Behauptung v. Sicherers (Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 12), dass die chinesische Tusche in der Regel einen für weisse Mäuse und Meer-schweinchen pathogenen Kapselbacillus enthalte, von Mishima (271) nicht bestätigt werden konnte.

Die Hauptinfektionsgefahr muss aber wohl in der Anwesenheit von Bakterien im Konjunktivalsack und seiner Umgebung gesucht werden. Die Schwierigkeit beruht daher auch im wesentlichen in der Reinigung des Operationsterrains, welches seiner eigenartigen Beschaffenheit entsprechend auch besondere Massnahmen erfordert.

Vollkommene Übereinstimmung herrscht wohl darüber, dass der Bindehautsack vor jeder Operation, namentlich vor denjenigen, welche mit Eröffnung des Bulbus verbunden sind, sorgfältig ausgespült werden muss; und wenn auch die meisten Autoren sich für die aseptische Behandlung ausgesprochen haben, so betonen doch immer noch vereinzelte Operateure die Notwendigkeit einer antiseptischen Methode.

Die Gefahren der letzteren beruhen darauf, dass die bakteriziden Lösungen, welche in der allgemeinen Chirurgie Anwendung finden, am Auge mehr oder minder Reizungen hervorrufen, welche ihrerseits wieder eine Prädisposition für Infektionen geben.

Eine notwendige Vorbedingung für den Gebrauch der antiseptischen Flüssigkeiten zur Reinigung des Bindehautsackes muss daher die sein, dass die Lösungen in sehr dünner Konzentration angewandt werden.

Dieser Forderung entsprechend halten Carapelle (16) und Balaban (115) die Ausspülung mit Sublimatlösung in einer Verdünnung von 1:5000 für wertvoll, indem sie hierbei einerseits keine abnorme Reizung beobachteten und andererseits eine wirkungsvolle Vernichtung der in dem Konjunktivalsack haftenden Infektionskeime für wahrscheinlich hielten. Ersterer fügt noch das Abreiben der Lidränder mit Alkohol-Äther $\bar{a}\bar{a}$ und Auftragen von Sublimatvaseline (1:5000) hinzu.

Auch Pagenstecher (409) ist von der günstigen Wirkung der Sublimatlösung (1:5000) überzeugt, mit welcher in der Augenheilanstalt zu Wiesbaden an einem grossen Material vor der Operation nicht nur die Übergangsfalte, sondern auch der Ductus nasolacrymalis ausgespült worden ist.

Dass es aber trotzdem unmöglich ist, die Bindehaut völlig keimfrei zu machen, ist eine allseits anerkannte Tatsache, auf welche Bossalino (464) und Bach (459) noch besonders hinweisen.

Aus diesem Grunde muss auch die von den meisten Operateuren bevorzugte Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung als ein durchaus ausreichendes und zweckmässiges Verfahren angesehen werden.

All' diese prophylaktischen Massnahmen beziehen sich zunächst nur auf diejenigen operativen Fälle, an denen am Auge klinisch keine Symptome von infektiösen Erkrankungen wahrzunehmen sind. Bei bereits nachweisbarer Infektion reichen sie nicht aus; denn in diesem Falle ist die Zahl der infektiösen Keime wohl regelmässig eine nicht unerhebliche, wie sich meist schon durch die Deckglasuntersuchungen feststellen lässt. Eine sorgfältige Behandlung aller derjenigen Teile des Auges, welche Sitz des infektiösen Krankheitsprozesses sind, muss daher vorausgeschickt werden, worauf Bach (459) und Bull (467) ausdrücklich aufmerksam machen.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist hierbei dem tränenableitenden Apparat zuzuwenden; denn erfahrungsgemäss enthält gerade der Tränensack bei einer katarrhalischen Erkrankung die Infektionskeime, welche die Ophthalmologen am meisten zu fürchten haben, nämlich Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken. Und da sich diese Mikroorganismen, selbst wenn alle katarrhalischen Symptome durch medikamentöse Behandlung beseitigt worden sind, oft noch lange im Tränensack aufhalten können, so ist es erklärlich, dass immer wieder neue Behandlungsmethoden angegeben werden, durch welche eine von dieser Seite drohende Infektionsgefahr bei Bulbusoperationen möglichst ausgeschaltet werden kann.

An erster Stelle ist hier die in den letzten Jahren so viel geübte und auch aus anderen Indikationen empfohlene Exstirpation des Tränensackes zu nennen, durch welche sich die Infektionsquelle völlig eliminieren lässt. Wygodsky (210), Adolph (213), Angelucci (216), Axenfeld (225), Bull (467), Fromaget (576) und Dübbers (566) treten warm für dieselbe ein; jedoch reicht in manchen Fällen nach Angaben von Bull (467) und Badal (460) die Kauterisation der Tränenpünktchen aus. Vielfach scheint auch die Ligatur der Tränenröhrchen, welche von Buller (231) und Quackenboos (516) geübt wird, gute Dienste zu leisten, wobei die Fäden angeblich 14 Tage liegen bleiben können, ohne dass sich irgendwelche Belästigungen einstellen. Sowohl durch die Kauterisation als auch durch die Ligatur der Tränenkanälchen lässt sich demnach ein völliger Verschluss des Tränensackes erreichen, so dass hierdurch eine Infektion der Operationswunden von dem bakterienhaltigen Sekret desselben so gut wie ausgeschlossen erscheinen muss.

Aber auch noch durch andere, ebenfalls kleine operative Eingriffe, welche an der Bulbuswunde selbst vorgenommen werden, lässt sich die

Gefahr einer Infektion wesentlich herabdrücken. Dieselben bestehen darin, dass man die Wundränder durch Bindehautlappen zu decken sucht. Diese Methode ist schon seit langer Zeit bei Staroperationen im Gebrauch und neuerdings wieder von Pagenstecher (409) und Bach (459) für sehr wertvoll erklärt worden. Ellet (361) geht dabei in der Weise vor, dass er die Conjunctiva bulbi rings um die Kornea loslöst und durch eine Naht vor der Hornhaut zusammenzieht, wodurch die am Rande gelegene Extraktionswunde völlig gedeckt wird. Die Naht wird am vierten Tag entfernt, worauf sich die Bindehaut wieder von selbst über die bereits verheilten Wundränder zurückzieht.

Auch bei Verletzungen der Sklera hält Tornatola (439) eine Bedeckung der perforierenden Wunde durch seitliche Verschiebung der Konjunktiva für ratsam, um ein Eindringen von Bakterien zu verhüten.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch kurz erwähnt, dass die von Czermak (354) angegebene subkonjunktivale Extraktion der Katarakt ausser vielen anderen Vorteilen gleichfalls einen zuverlässigen Schutz gegen sekundäre Infektionen bietet.

Die eben erwähnten operativen Eingriffe am Tränensack und an den Tränenröhrchen lassen sich nach Angabe einiger Autoren vermeiden, wenn man kurze Zeit vor der am Augapfel vorzunehmenden Operation Seruminjektionen verordnet, durch welche vor allem Pneumokokken, dann aber auch Streptokokken und Staphylokokken, die ja sämtlich im Tränensackeiter häufig vorkommen, unschädlich gemacht werden.

Attanasio (219) rühmt die gute Wirkung des Marmorekschen Streptokokkenserums, welches an der Klinik von Angelucci vor allen Bulbusoperationen zur Verwendung gelangte, falls eine Infektion von seiten der Bindehaut, des Tränensackes oder der Nase zu befürchten war. Sogar eine Beschleunigung des normalen Heilprozesses will er konstatiert haben. Angelucci (216) weist selbst an anderer Stelle auf die Vorzüge dieses Verfahrens hin, jedoch hat er die prophylaktische Exstirpation des Tränensackes, die er häufig mit Erfolg vorgenommen hat, nicht gänzlich verlassen.

Die Tatsache, dass Pneumokokken und Streptokokken am häufigsten die Ursache von intraokularen Infektionen sind, veranlasste Rogman (521), diesen beiden Infektionsmöglichkeiten Rechnung zu tragen, indem er vor Staroperationen bei Vorhandensein einer Dakryozystitis oder einer Ozaena sowohl R ö m e r s Pneumokokkenserum, als auch M e n z e r s Streptokokkenserum subkutan verabreichte. In zwei Fällen, in denen ein Auge bei der Staroperation an Eiterung zugrunde gegangen war,

hatte er mit der präventiven Impfung dieser Sera bei der gleichen Operation am zweiten Auge ein gutes Resultat.

Die Grundlagen für eine rationelle Therapie und Prophylaxe der Pneumokokkeninfektionen des Auges, insbesondere des *Ulcus serpens*, wurden erst durch die exakten Experimentaluntersuchungen Römers (290, 423) geschaffen.

Römer untersuchte, inwieweit das Auge an den Immunitätsvorgängen des gesamten Organismus teilnimmt. Er fand, gleichzeitig mit Wessely (446), dass die Antikörper, welche bei der Immunisierung im Blut auftreten, auch in das Kammerwasser und in die gefässlose Kornea übergehen. Beim Kaninchen konnte er eine Pneumokokkeninfektion der Kornea, welche ohne Behandlung zur Zerstörung des Auges und zur Septikämie führte, mit Sicherheit durch rechtzeitige Anwendung des von ihm angegebenen bakteriziden Pneumokokkenserums heilen. Auch am menschlichen Auge hatte er, sowie später einige andere Autoren in der Behandlung des *Ulcus serpens* mit Pneumokokkenserum sichtbare Erfolge, worauf hier nicht im einzelnen eingegangen werden kann. Hervorzuheben ist an dieser Stelle nur noch, dass die frühzeitige Anwendung des Serums für den Erfolg von Wichtigkeit ist, woraus sich dann weiter die Versuche einer prophylaktischen Verwendung desselben ergaben.

Welche praktische Bedeutung die Serumtherapie als Prophylaxe besitzt, suchte Rymowicz (424, 522) durch Tierexperimente festzustellen.

Er verfuhr dabei einmal in der Weise, dass er die Wirkung des Streptokokkenserums nebeneinander:

1. bei Infektion von nichtperforierenden infizierten Hornhautwunden,
2. bei Infektion der vorderen Kammer,
3. bei Infektion von Hornhautwunden nach Kataraktextraktionen prüfte.

Als Infektionsmaterial benutzte er natürlich Streptokokken. Es zeigte sich, dass die Anwendung des Serums nur bei Hornhautinfektionen Erfolg hatte, und zwar auch nur dann, wenn es rechtzeitig angewandt wurde, während es völlig versagte, wenn die Infektion bereits auf die vordere Kammer übergegriffen hatte.

In einer zweiten Versuchsreihe trachtete er danach, genau zu ermitteln, welcher Zeitpunkt bei Hornhautinfektionen zur Verabreichung des Serums der geeignetste war. Es ergab sich, dass die Seruminjektion 12 Stunden nach der Infektion keine Wirkung hatte und 8 Stunden nach derselben nur geringen Erfolg aufwies. Erfolgte die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion, dann trat Heilung ein, aller-

dings etwas spät, während erst die vor der Infektion vorgenommene Serumapplikation rasche Heilung brachte.

In Übereinstimmung hiermit vermochte auch Paltschikowsky (283) bei Kaninchen die Infektion der vorderen Kammer mit Staphylokokken durch präventive Immunisierung mittelst Staphylokokkenserums nicht zu beeinflussen, jedoch hatte er bei Operationen am menschlichen Auge trotz Komplikationen vonseiten des Tränensackes nie Misserfolge, wenn er vorher Staphylokokkenserum angewandt hatte.

Analoge Untersuchungen stellte Axenfeld (545) über die Wirkung des Pneumokokkenserums bei Glaskörperinfektionen an.

Er immunisierte Kaninchen gegen einen von einer Panophthalmie gezüchteten Pneumokokkenstamm, so dass sie die mehrfach tödliche Dosis ohne Krankheitserscheinungen vertrugen. Alsdann wurde nach Punktion der vorderen Kammer eine bestimmte Quantität einer virulenten Pneumokokkenkultur in den Glaskörper des immunisierten Tieres gespritzt. Es entstand eine schwere intraokulare Eiterung, welche an Intensität der beim nichtimmunisierten Kontrolltier gleichkam, jedoch zeigte sich insofern ein Unterschied, als das Kontrolltier an Septikämie zugrunde ging, während das Immuntier am Leben blieb.

Nur bei Anwendung abgeschwächter und verdünnter Kulturen verlief die Entzündung in dem Auge des immunisierten Tieres gutartiger. Demnach ist auch wohl von der prophylaktischen Verwendung des Pneumokokkenserums bei Glaskörperinfektionen nicht viel zu erwarten. Der Glaskörper nimmt offenbar an der Immunität der Körper keinen nennenswerten Anteil. Auf die heilende Wirkung des Pneumokokkenserums ist daher nach dem einmal erfolgten Ausbruch der intraokularen Pneumokokkeninfektion erst recht nicht zu vertrauen. Bei zwei Fällen dieser Art am menschlichen Auge, über die Axenfeld (457, 545) berichtet, blieb dementsprechend die Seruminjektion völlig wirkungslos; bei einem Patienten dagegen mit schmutziger Bindehaut und schlechtem Allgemeinbefinden, dessen eines Auge vereitert war, trat nach prophylaktischer Immunisierung eine glatte Heilung der Operationswunde des anderen Auges ein.

So erstrebenswert demnach die Serumtherapie zur Verhütung von Infektionen bei Bulbusoperationen auch sein mag, so darf man sie doch nicht als absolut zuverlässig ansehen. Denn ganz abgesehen davon, dass die spezifischen Heilsera, vor allem die bakteriziden, nach den bisherigen Erfahrungen im menschlichen Organismus eine sichere und genau berechenbare Heilwirkung noch nicht entfaltet haben, darf man nicht ausser acht lassen, dass die Art der Infektion eine recht verschiedenartige sein kann, so dass man, wie Urbahn (440) mit Recht betont, eventuell mehrere Serumarten vorrätig haben müsste. Wenn

auch die Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken, wie die Fälle von Hirota (258), Lagrange (268), Weeks (444), Flatau (364), Johnston (491a) und Reis (626) erneut beweisen, am häufigsten als Infektionserreger nach Verletzungen und Operationen in Betracht kommen, so ist doch mittlerweile eine Reihe anderer Mikroorganismen bekannt geworden, welche in gleicher Weise zur Zyklitis und Panophthalmitis führen können.

Gar nicht so selten ist in den letzten Jahren als Erreger einer intraokularen Entzündung der *Bacillus subtilis* gefunden worden. Die ersten, welche hierüber berichten, sind Baenzinger und Silberschmidt (226). Sie konnten aus einer im Anschluss an Hakensplitterverletzung entstandenen Panophthalmitis einen zur Heubazillengruppe gehörigen Mikroorganismus züchten, mit welchem sie durch Injektion in den Glaskörper von Kaninchen wieder eine stürmische Vereiterung des Auges herbeiführen konnten. Auffallend war hierbei, dass sich die Erreger schon am dritten und vierten Tage nicht mehr aus dem Glaskörpereiter züchten liessen.

Diese Beobachtung konnte zur Nedden (611) bestätigen, welcher die Heubazillen zweimal bei einem *Ulcus serpens* und einmal als Erreger einer Panophthalmitis antraf.

Wie das schlechte Wachstum der sonst so leicht züchtbaren Heubazillen in solchen Fällen zu erklären ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die allgemeine Ansicht ist die, dass sie entweder durch günstige Wachstumsbedingungen im lebenden Organismus verwöhnt sind, oder dass sie in dem Entzündungsherd rasch teils durch Phagozytose, teils durch frühzeitiges Auftreten von Antikörpern zugrunde gehen.

Weitere Mitteilungen über das Vorkommen des *Bacillus subtilis* bei Panophthalmitis stammen von Kayser (384), welcher diesen Pilz einmal in Reinkultur, das andere Mal vermischt mit *Staphylococcus aureus* antraf. Im Glaskörper des Kaninchens riefen diese Stämme eine schwere eitrige Entzündung hervor, während sie für die Kornea nicht pathogen waren.

Auch Derby (561) fand in einem Fall von Panophthalmitis ein zur Heubazillengruppe gehöriges Stäbchen.

Der Fall von Ulbrich (535), welcher gleichfalls hierher gehört, beweist, dass der *Subtilisbacillus* nicht immer gleich nach der Infektion des Auges eine Eiterung hervorzurufen braucht; auch mehrere Wochen später kann er noch zu einer schleichenden chronischen Zyklitis führen.

Als Beweis für die Anschauung, dass der *Subtilisbacillus* tatsächlich der Erreger einer Panophthalmitis sein kann, dienen ferner die Experimente von Meyer (396), sowie die Versuche von Römer (424b) und Polatti (621), welche zahlreiche Impfungen an Tieraugen mit Reinkulturen dieses sehr verbreiteten und auch häufig in der Erde anzutreffenden Mikroorganismus vornahmen.

Zu den viel selteneren Ursachen einer intraokularen Entzündung ist die Infektion mit Schimmelpilz zu rechnen, welche von Römer (281) und Kampherstein (383) beschrieben worden ist.

In dem Fall Römers hatte sich die Krankheit im Anschluss an eine Stichverletzung mit einem Brotmesser entwickelt, und zwar traten die ersten heftigen Reizsymptome erst am 12. Tage nach dem Trauma auf. Römer erklärt sich dies dadurch, dass die Sporen des Pilzes mit der Spitze des Messers tief in den Glaskörper eingepflanzt worden waren, woselbst sie langsam zur Auskeimung gelangten. Durch kulturelle Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um *Aspergillus fumigatus* handelte, während sich die Diagnose in dem Fall Kamphersteins nur auf die mikroskopisch-anatomische Untersuchung stützte.

Auch der *Proteus bacillus* scheint eine schwere intraokulare Entzündung hervorrufen zu können.

Urbahn (440) fand ihn 5 mal, und zwar 4 mal in Reinkultur, und einmal gemeinsam mit Pneumokokken. Ferner beschreibt Hanke (373) einen dem *Proteus fluorescens* nahestehenden *Bacillus* als den Erreger einer Infektion der vorderen Kammer, welche zu dem Fuchsschen Ringabszess der Kornea führte. Allerdings wird dieser *Proteus*stamm später von Mc. Nab (601) (siehe Kornea) für *Pyocyaneus* erklärt.

Als seltener Befund bei Panophthalmitis ist noch der *Bacillus perfringens* zu erwähnen, den Chaillous (468, 555) in einem Fall in Reinkultur antraf. Dieser dicke, unbewegliche, gram-positive *Bacillus* gedeiht nur anaerob. Er wurde zuerst von Fränkel beschrieben.

Unter all diesen Befunden verdienen die Infektionen des Auges mit solchen Bakterien, welche für den übrigen Organismus gewöhnlich als Saprophyten gelten, besondere Beachtung. Sie gaben dann auch Veranlassung zu weiteren experimentellen Untersuchungen über die Wirkungsweise verschiedener Saprophytenarten im Auge, mit denen sich zunächst Ulbrich (535) befasst hat.

Derseibe stellte Versuche mit folgenden Mikroorganismen an:

A. Sporenfreie Bakterien: Gelbe Sarzine, *Bacillus cyanogenes*, *Bacillus proteus mirabilis*, Finkler-Priors *Bacillus*, *Bacillus candicans*, *Bacillus fluorescens*, *Bacillus indicus ruber*, *Bacillus acidi lactici*, Rosahefe, *Oidium albicans*.

B. Sporenbildende Bakterien: *Bacillus mesentericus vulgatus*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus megatherium*.

Von diesen Bakterien wurden Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung bereitet, welche teils in die vordere Kammer, teils in den Glaskörper von Kaninchen gespritzt wurden. Stets trat im Anschluss hieran eine mehr oder weniger stark ausgeprägte intraokulare Entzündung auf, wobei sich die Mikroorganismen meist nicht wieder aus dem Exsudat züchten liessen. Auch mit abgetöteten Kulturen er-

hielt er die gleichen Krankheitssymptome. Ulbrich glaubt daher, dass vielleicht manche postoperative Zyklitis auf einer Infektion mit Saprophyten beruhe, wofür er als Beispiel den bereits erwähnten Fall von Heubazillen-Iridochoroiditis anführt.

Desgleichen erhielt Koske (600) durch Einspritzung von *Bacillus subtilis*, *Bac. prodigiosus*, *Staphylococcus aureus*, *Bac. des Schweinerotlaufs*, *Weinsteinhefe* und *Rosahefe* in die vordere Kammer heftige eitrige Augenentzündungen, welche auf einer Reizwirkung der Bakterienzellen und ihrer Stoffwechselprodukte beruhten. Jedoch konnte er im Gegensatz zu Ulbrich eine Vermehrung dieser Saprophyten im Auge konstatieren. Nach Abtötung der Bakterien oder nach Extraktion der Stoffwechselprodukte derselben mit Alkohol und Äther hatte die Einspritzung nur vorübergehende Reizerscheinungen zur Folge.

Die Fähigkeit dieser als Saprophyten geltenden Bakterien, am Auge eine heftige Entzündung hervorrufen zu können, während die gleichen Impfungen an anderen Organen keine oder doch nur geringe Reaktionen auslösen, beruht, wie Leber (497) hervorhebt, darauf, dass die gefäßlosen Teile des Auges nicht in dem Masse über Abwehrvorrichtungen gegenüber Infektionen verfügen, wie die vom Blut durchströmten.

Wenn auch nun die meisten Saprophyten nach dem Ergebnis solcher Experimente für das Auge als pathogen anzusprechen sind, so ergibt sich doch, wie Bietti (550) nachgewiesen hat, ein Unterschied in dem Grad der Entzündung je nach der Technik der Impfung. Denn es ist nicht gleichgültig, ob eine Bakteriensubstanz mit einer Platinöse inokuliert wird, oder ob man eine Emulsion einimpft, welche ausser den Bakterien auch noch eine Flüssigkeit enthält. Im ersteren Falle treten bei sämtlichen Saprophytenarten nie starke Reizerscheinungen auf. Bei Injektion der Emulsion dagegen entfalten *Bac. violaceus*, *Bac. megatherium* und *Bacillus radiciformis* heftige entzündungserregende Eigenschaften, während gelbe Sarcine und *Oidium albicans* in dieser Form angewandt ziemlich reaktionslos vertragen werden.

Im allgemeinen bleibt die Entzündung bei intraokularer Infektion auf das Auge beschränkt. Ein Fortschreiten der Eiterung auf die Meningen, oder das Auftreten von Metastasen wird beim Menschen nur selten beobachtet. Reis (626) sah einen derartigen Fall, in welchem eine durch Staphylokokken bedingte Panophthalmitis zu einem Gehirnabszess und zum Exitus führte.

In schroffem Gegensatz hierzu ruft die Infektion des Auges mit Tetanusbazillen stets die schwersten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems hervor, welche sich durch die Wirkung des Tetanustoxins erklären.

Nur wenige Fälle sind bisher bekannt geworden, in denen Verletzungen des Bulbus als Eingangspforte für Tetanusbazillen gedient haben. Schmidt-Rimpler (312) erwähnt einen derartigen Fall, welcher sich an eine von einer Glassplitterschneidung herrührende eitrige Chorioiditis anschloss.

Ferner teilt Genth (367) einen analogen Fall mit. Neben einer perforierenden Wunde des Augapfels bestand jedoch eine schwere Verletzung der Umgebung desselben; denn später wurde eine 5 cm lange, abgebrochene Messerklinge tief in dem Oberkieferknochen steckend vorgefunden, welche zu starken entzündlichen Symptomen geführt hatte. Es ist daher sehr zweifelhaft, ob die Bazillen vom Auge aus ihre tödliche Wirkung entfaltet hatten.

Der Fall Oellers (612) war dagegen nicht mit Nebenverletzungen kompliziert. Derselbe schloss sich an eine Panophthalmitis an, welche auf einer Stichverletzung mit einer Heugabel beruhte. Bemerkenswert ist, dass sich gleichfalls bei der Untersuchung des enukleierten Auges in dem gelben Eiter des Glaskörpers zwei kleine Fremdkörper eingebettet fanden.

Während Oeller von der Anwendung des Behringschen Tetanusantitoxins Abstand nahm, wandten Genth und Schmidt-Rimpler dasselbe in grossen Dosen an, jedoch beobachtete nur letzterer einen guten Erfolg. Die Patienten von Genth und Oeller starben unter den typischen Symptomen des Kopftetanus.

In keinem dieser Fälle wurden Tetanusbazillen nachgewiesen, vielmehr wurde die Diagnose allein auf Grund der charakteristischen klinischen Krankheitserscheinungen gestellt. Es ist ja keineswegs leicht, die Erreger im Ausstrichpräparat nachzuweisen und auch die kulturelle Untersuchung bietet einige Schwierigkeiten; denn nur anaerobe Kulturen führen zum Ziel.

Die auffallende Tatsache, dass Tetanus im Anschluss an perforierende Wunden des Bulbus selten beobachtet wird, obwohl im landwirtschaftlichen Betrieb häufig genug Verletzungen vorkommen, welche zu Tetanusbazilleninfektionen Gelegenheit geben könnten, veranlasste Ulbrich (649), die Bedingungen näher zu untersuchen, unter denen eine Tetanusinfektion des Auges zustande kommt.

Die Erfahrung hatte gelehrt, dass Tetanusbazillen im menschlichen Körper für sich allein nicht wachsen, und keinen Tetanus erzeugen können. Hierzu bedarf es eines Reizes, welcher entweder durch gleichzeitige Anwesenheit eines Fremdkörpers oder durch Mischinfektion mit anderen Bakterien hervorgerufen wird. Dasselbe gilt auch für das Auge, wie Ulbrich durch zahlreiche Experimente nachweisen konnte. Dem-

nach wird auch wohl die Panophthalmitis, welche bei dem Patienten von Schmidt-Rimpler, Genth und Oeller gleichzeitig bestand, resp. die Anwesenheit eines Fremdkörpers in den Fällen von Oeller und Genth an der Stelle der Verletzung eine Vorbedingung für das Auftreten des Kopftetanus gewesen sein.

Inwieweit Störungen des Allgemeinbefindens auf das Zustandekommen einer postoperativen Entzündung Einfluss haben, ist von Tornatola (103) experimentell geprüft worden. Derselbe konstatierte, dass die Toxine von *Bacterium coli* sowohl bei direkter Applikation auf die Konjunktiva als auch nach subkutaner Darreichung bakterienfreie Entzündungen am Auge hervorrufen. Eine nach einer Staroperation entstandene Panophthalmitis glaubt er auf die gleiche Ursache zurückführen zu müssen; denn der Patient klagte gleichzeitig über gastrische Störungen, durch welche vermutlich Toxine im Darm zur Resorption und in den Blutkreislauf gelangt waren.

Ebenso fand Valenti (104), dass das Gift von *Bact. coli* von der Blutbahn aus eine Entzündung der Konjunktiva des Versuchstieres erzeugt, während die Stoffwechselprodukte von Staphylokokken, Typhus, Diphtheriebazillen und Milzbrand, sowie die örtlich sehr heftig reizenden Gifte von Abrin und Rizin hierzu nicht fähig waren. Valenti erklärt sich das Zustandekommen der endogenen Koligift-Konjunktivitis durch die Annahme, dass das Toxin die im Konjunktivalsack haftenden Bakterien virulent macht. Nach Injektion von antidysenterischem Serum wurde die Konjunktivitis gehemmt.

Schimamura (309) konnte jedoch diese Angaben nicht bestätigen. Die durch Filtration gewonnenen Toxine von *Bact. coli*, *Bac. pyocyaneus* und *Staphylococcus aureus* riefen weder subkutan noch intravenös noch intraperitoneal Reaktionen an der Wunde des Auges hervor, selbst nicht nach mehrmaliger Injektion. Schimamura vermutet deshalb, dass bei den Experimenten Tornatolas eine sekundäre ektogene Wundinfektion vorgelegen hat. Die endogene toxische Wundentzündung will er aber damit noch nicht ganz in Abrede stellen, weil bei solchen Versuchen wahrscheinlich auch der Grad der Virulenz von grosser Bedeutung ist.

In den meisten Fällen kommt die Infektion nach Operationen und Verletzungen dadurch zustande, dass die Bakterien von vornherein in das Bulbusinnere eindringen. Jedoch scheint es auch eine auf den äusseren Teil der Wundränder beschränkte Infektion zu geben. So konnte Terrien (646) an Hundeaugen nach Staroperationen in dem die Wunde überkleidenden neugebildeten Epithel kleine miliare Abszesse nachweisen, welche so geringfügig waren, dass sie klinisch gar nicht diagnostiziert werden konnten; nur anatomisch waren sie nach-

weisbar. Terrien hält es für möglich, dass von denselben eine Wundinfektion ausgehen kann, wodurch sich vielleicht manche spät einsetzende postoperative Entzündung erklären liesse.

Von einigen Autoren wird auf die Möglichkeit der Übertragung von Infektionskeimen aus dem Munde oder aus der Nase des Operateurs hingewiesen. Namentlich in den Fällen, in denen während der Operation gesprochen wird, soll diese Gefahr sehr gross sein (Flügge). Zur Verhütung derselben empfiehlt Axenfeld (336) bei eingreifenden Operationen des Bulbus einen Mundschleier, welcher aus einer doppelten Lage von Verbandmull besteht und an einem brillenartigen Gestell befestigt wird. Die Augen bleiben hierbei frei; nur die Nase und der Mund werden von dem Schleier bedeckt. Nach unten wird er um das Kinn herumgeschlagen und am Halse mit einer Kordel angebunden.

Auch Eversbusch (663), Liosner (391) und Truc (648) empfehlen den Mundschleier.

Die Gefahr der Tröpfcheninfektion scheint aber doch etwas überschätzt worden zu sein, wie die experimentellen Untersuchungen Hottas (592) über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel beweisen.

Hotta infizierte bei Kaninchen, Katzen und Mäusen verschiedenartige Wunden der Kornea mit Speichel von Personen verschiedenen Alters, und zwar 30 mal perforierende Wunden, 30 mal Erosionen und 30 mal Taschenwunden. Während unter der ersten Gruppe niemals und in der zweiten nur ein einziges Mal eine Entzündung auftrat, entwickelte sich bei den Taschenwunden regelmässig eine entzündliche Infiltration. Als Infektionserreger fanden sich in 30 % der Fälle Staphylokokken, in 36 % Pneumokokken und in 56 % Streptokokken. Am häufigsten handelte es sich um Mischinfektionen.

An Infektionskeimen fehlt es demnach im Speichel nicht; und trotzdem verursachten dieselben bei den perforierenden Wunden, die ja bei unseren Operationen hauptsächlich in Betracht kommen, nie eine Eiterung.

Hotta suchte ferner zu ermitteln, unter welchen Bedingungen ein Mundschleier eine Infektion zu verhüten vermag. Zu diesem Zweck spülte er seinen Mund mit einer Prodigiosuskultur aus und sprach zwei Minuten lang, indem er den Mund in einer Entfernung von 25, 30 und 40 cm von einer mit Agar beschickten Petrischen Schale hielt.

Diese Versuchsreihen machte er in vier verschiedenen Anordnungen, indem er einmal keinen Schleier anlegte, das zweite Mal eine einfache Lage von Mull benutzte, alsdann eine zweifache und schliesslich eine dreifache. Das Resultat war, dass in dem ersten Fall die meisten Kulturen von Prodigiosus auf der Platte aufgingen, in dem zweiten Fall erheblich weniger, in dem dritten nur sehr spärliche und in dem vierten gar keine. Hieraus ergibt sich, dass nur eine dreifache Lage von Mull einen absolut sicheren Schutz gegen eine Tröpfcheninfektion bietet. Da aber, wie erwähnt, eine Infektion der Operationswunden unter normalen Verhältnissen durch Speicheltröpfchen nicht eintritt, so ist der Schleier für gewöhnlich zu entbehren. Nur dann, wenn der Operateur als Dozent während der Operation viel sprechen muss, oder wenn er an katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege leidet, hat der Mundschleier praktische Bedeutung.

Nicht ohne Einfluss auf den Bakteriengehalt des Bindehautsackes und auf den Verlauf der Wundheilung ist die Nachbehandlung, vor allem die **Art des Verbandes**, über welche in den Berichtsjahren eingehend diskutiert worden ist.

Nicht das Verbandsmaterial als solches kommt hierbei in Betracht, denn selbst eine starke Verunreinigung desselben birgt keine grosse Infektionsgefahr in sich, weil es gar nicht direkt mit der Wunde in Berührung kommt. Genth (244) stellte experimentell fest, dass ein mit virulenten Streptokokken und Pneumokokken in hohem Masse infizierter Verband bei Kaninchen, denen er Hornhaut- und Lederhautwunden teils mit, teils ohne Linsenverletzung beigebracht hatte, in 64 Fällen nur 6 mal eine Eiterung am Auge hervorrief.

Die strittige Frage ist allein die, ob die Lider durch einen Verband kürzere oder längere Zeit nach der Staroperation geschlossen gehalten werden sollen, oder ob es zweckmässig ist, nur einen Schutzverband anzulegen, welcher den freien Lidschlag ermöglicht.

Die letzte Methode ist in der extremen Form, wie sie von Hjort geübt wird, wohl nicht häufig zur Ausführung gekommen, während die von Fuchs und Czermak empfohlene, nicht komprimierende Verdeckung grossen Beifall gefunden hat Sattler (87), Gutmann (138), Axenfeld (225), Blaskowicz (347), v. Siklossy (435) und Bocchi (463) treten warm für die Verwendung des Fuchschen Gitters ein. Fröhlich (131) wendet die von Schreiber empfohlene Zelluloidmuschel mit Vorliebe an; Wicherkiewicz (447, 540) zieht einen Gazestreifen oder Wolffbergsches Papier vor, welche sich gleich nach der Operation als Hohlverband anbringen lassen. Desgleichen findet Pihl (413) den Hohlverband zweckmässig, ebenso wie v. Wecker (326), welcher ihn als Streifenverband anlegt. Auch Heimann (144) und Borthen (552) treten für diese sogenannte „offene Wundbehandlung“ ein.

Im Grunde handelt es sich bei all diesen Methoden um ein und dasselbe Prinzip, nämlich darum, den Lidschlag nicht zu verhindern. Die meisten Autoren sind aber trotzdem der Ansicht, dass für die ersten Stunden nach der Operation oder für einen ganzen Tag ein Verband unentbehrlich ist, welcher die Lider geschlossen hält.

Die Vorzüge dieses Verfahrens bestehen darin, dass das operierte Auge zunächst ruhig gestellt wird, was im Interesse einer reaktionslosen guten Heilung sicher nicht ohne Bedeutung ist. Wenn hierbei auch infolge des Fehlens des Lidschlags die Mikroorganismen des Bindehautsacks nicht zum Tränensack befördert werden, so ist doch andererseits zu berücksichtigen, dass für gewöhnlich nur eine geringe Anzahl von

Bakterien in Betracht kommt, die dazu noch meist Saprophyten sind. Eine Gefahr birgt daher die Verhinderung des Lidschlags, wenn sie nur für 24 Stunden anhält, hinsichtlich der Vermehrung der Mikroorganismen kaum in sich. Ist aber die Wunde erst verklebt, dann ist eine Infektion derselben von den Bakterien der Konjunktiva wohl kaum noch zu befürchten. Aus diesem Grunde kann auch in einem festen Verband während mehrerer Tage nach der Operation kaum eine erhöhte Wundinfektionsgefahr erblickt werden.

Die Nachteile des für mehrere Tage angewandten festen Verbandes sind jedoch in mancher anderen Hinsicht so gross, dass man allein aus diesem Grunde schon eine möglichst frühzeitige freie Bewegung der Lider gestatten soll. Der Druck des Verbandes und die Ansammlung von Sekret rufen Reizzustände hervor, welche den normalen Heilverlauf beeinträchtigen, ohne direkt eine Infektionsgefahr für die Wunde in sich zu bergen.

Aus diesem Grunde fallen auch die Bedenken, welche vor allem von Ballaban (115) gegen das Fortlassen des Verbandes geäussert worden sind, gänzlich fort, wenn die Wundränder bereits verklebt sind. Denn ein operiertes Auge wird sich naturgemäss am schnellsten erholen, wenn durch Weglassen des Verbandes kein Druck ausgeübt wird und die physiologische Funktion der Lider möglichst frühzeitig wieder zur Geltung kommt.

Für den grossen Anklang, welchen die offene Wundbehandlung bei den Ophthalmologen gefunden hat, sind aber nicht nur bakteriologische Gesichtspunkte massgebend gewesen. Noch andere Vorteile derselben haben hierzu beigetragen, die jedoch in dem Rahmen dieser Arbeit keine Berücksichtigung finden können.

Nach sorgfältigem Abwägen aller Vor- und Nachteile der verschiedenen Verbandsmethoden konnten sich die meisten Autoren nicht dazu entschliessen, für die ersten Stunden nach der Operation auf den festen Verband, welcher die Lider geschlossen hält, zu verzichten. Erst vom zweiten Tag an halten sie eine freie Bewegung der Lider unter einem Schutzverband für zweckmässig.

Der Umstand, dass die Bakterien der Bindehaut durch die Tränenflüssigkeit mechanisch fortgespült werden und hierdurch an Zahl abnehmen, hatte zur Erörterung der Frage Anlass gegeben, ob die Verminderung der Keimzahl nicht auch auf **bakteriziden Eigenschaften** der Tränen beruhen könnte.

Um hierüber Klarheit zu bekommen, wurden viele experimentelle Untersuchungen vorgenommen, die jedoch sehr verschieden ausfielen.

Helleberg (43, 145) fand, dass die Tränenflüssigkeit pyogene Streptokokken zu vernichten vermag, und zwar um so mehr, je geringer

die Zahl und Virulenz derselben war. Den Chlornatriumgehalt der Tränen konnte man hierfür nicht verantwortlich machen, denn Kochsalz verhielt sich ebenso, wie abgekochtes Wasser, den Staphylokokken gegenüber indifferent. Kochte man aber die Tränen 4–5 Minuten lang, dann büßten sie die bakterizide Eigenschaft ein. Letztere ist daher, wie Helleberg vermutet, entweder an eine flüchtige Substanz oder an Eiweiss gebunden.

Muck (70, 71) dagegen glaubt, das bakterizide Moment der Tränenflüssigkeit in dem Gehalt an Rhodan gefunden zu haben, welches er regelmässig in demselben nachweisen konnte.

Einen anderen Weg zur Prüfung der bakteriziden Eigenschaften der Tränen schlugen Plaut und Zelewsky (184) ein, indem sie den Keimgehalt der normalen und kranken Konjunktiva nach der Exstirpation des Tränensacks bestimmten. Da eine Ableitung der Tränen nach dieser Operation nicht mehr stattfindet, so fällt einmal das Moment der mechanischen Reinigung gänzlich fort, zweitens aber findet noch eine Stauung der Tränenflüssigkeit im Konjunktivalsack statt, welche doch den Keimgehalt derselben ändern müsste, wenn die Tränen tatsächlich bakterizid sein sollten.

In 40 Fällen wurde nach der Exstirpation des Tränensackes die Zahl und Art der Bakterien festgestellt und zwar 30 mal bei einer gesunden und 10 mal bei einer katarrhalisch erkrankten Konjunktiva. Es zeigte sich, dass bei Aufhebung des Tränenabflusses die Quantität der Mikroorganismen sowohl auf der gesunden als auch auf der kranken Konjunktiva bedeutend zunimmt, womit jedoch keine Erhöhung der Infektiosität verbunden war, weil es sich meist um harmlose avirulente Keime handelte. In ganz besonderem Masse war eine Vermehrung der Xerosebazillen zu konstatieren. Von einer bakteriziden Wirkung der Tränen konnte daher nicht die Rede sein.

Zu demselben Resultat gelangte auch Rymowicz (300, 301). Derselbe immunisierte zwei Hunde gegen Typhus resp. Cholera in dem Masse, dass die Agglutination des Blutserums bei dem einen Tiere in einer Verdünnung von 1:1000, bei dem anderen in dem Verhältnis 1:2000 positiv ausfiel. Durch Reagenzglasversuche fand er, dass die Tränenflüssigkeit dieser Versuchstiere den Typhusbazillen und Cholera-vibrionen gegenüber weder bakterizide noch agglutinierende Eigenschaften besass.

Die Frage der Agglutination von Typhusbazillen durch Tränen wird jedoch von W. Schultz (636) in dem entgegengesetzten Sinne beantwortet. Bei 11 Typhuspatienten, deren Serum stark agglutinierende Eigenschaften aufwies, versagte die Agglutination durch Tränen der betreffenden Patienten nur einmal. Hierbei zeigte sich, dass die Tränen-

agglutinationskurve weniger hoch war und sich über einen kürzeren Zeitraum erstreckte, als die Kurve der Serumwerte. Auch war die Höhe des Seruntiters nicht absolut bestimmend für die Höhe des Tränentiters, vielmehr war die letztere grossen Schwankungen unterworfen. Immerhin gab die Prüfung der Agglutination durch Tränen bei Typhus so brauchbare Resultate, dass sie nach Ansicht von Schultz in besonderen Fällen wohl die Serumagglutination ersetzen kann.

In ganz anderer Weise prüfte Valenti (441) die Bedeutung der Tränenflüssigkeit, indem er den Verlauf von Infektionen der Kornea und von Verletzungen des Bulbus verfolgte, denen zum Teil die Exstirpation der Tränendrüse vorausgeschickt worden war.

Valenti infizierte die Kornea von Kaninchen mit Staphylokokken, Diplokokken und Diphtheriebazillen und konstatierte, dass die Infektion in den Fällen, in denen die Tränendrüse exstirpiert worden war, weit schwerer verlief, als in denjenigen, in denen er die Exstirpation unterlassen hatte.

In gleicher Weise war der Heilungsprozess von perforierenden Operations- und Brandwunden nach der Entfernung der Tränendrüse verlangsamt und durch monatelang anhaltende Entzündung kompliziert.

Aus diesen Versuchen ergab sich also, dass der Tränenflüssigkeit bei der Verhütung und Bekämpfung von Wundinfektionen des Auges eine gewisse Rolle zukommt.

Bakterizide Eigenschaften der Tränen sind damit aber noch nicht erwiesen, denn der günstige Heilverlauf der Hornhautinfektionen und der perforierenden Wunden in den Fällen ohne Tränendrüsenexstirpation kann sehr wohl allein auf der mechanischen Reinigung durch die Tränenflüssigkeit beruhen.

Aber nicht bloss bakterizide, sondern auch antitoxische Eigenschaften sind den Tränen zugeschrieben worden. Die ersten Mitteilungen hierüber stammen von Gosetti und Gona (Annal d'Oculist. XXVII).

In gewissem Sinne wurden diese Beobachtungen durch die Experimente von de Bono und Frisco (15) bestätigt. Dieselben gingen in der Weise vor, dass sie Kulturen von *Bact. coli*, Typhus- und Diphtheriebazillen oder deren Toxine gemeinsam mit einer gewissen Quantität Tränenflüssigkeit Tieren subkutan injizierten, wobei sie zwar keine Vernichtung der Bakterien, aber doch eine erhebliche Abschwächung resp. Neutralisation der Wirkung ihrer Gifte feststellen konnten; vorausgesetzt, dass das Toxin mit der genügenden Menge Tränenflüssigkeit mehrere Stunden vor der Injektion in Kontakt gestanden hatte. Und zwar vermochte eine sonst tödliche Dosis Diphtherietoxin den Meerschweinchen

nichts anzuhaben, wenn sie mit 5 cem Tränen 6 Stunden und mit 3 cem 24 Stunden vor der Einspritzung vermischt worden war.

Tuberkelbazillen und Milzbrandsporen wurden jedoch in ihrer Wirkung durch die gleichzeitige subkutane Darreichung von Tränen nicht beeinflusst.

Da aber auch bei den anderen Bakterien erst ein längerer Kontakt der Tränen mit dem Bakteriengift erforderlich war, um die Toxinwirkung aufzuheben, so glaubten die Autoren allerdings, dass man hierin eine eigentliche antitoxische Wirkung nicht erblicken dürfe, vielmehr handle es sich um eine chemische Umsetzung der Bakteriengifte, zu denen auch das normale Blut fähig sei.

Demaria (472) konnte auf Grund seiner Experimente das Vorkommen von antitoxischen Substanzen in den Tränen nicht bestätigen. Seine Versuche beschränkten sich allerdings nur auf das Diphtherietoxin, welches den Vorteil hat, dass es in seiner Giftwirkung genau bekannt und leicht dosierbar ist. Weder eine künstlich bereitete noch die natürliche Tränenflüssigkeit des Menschen war imstande, Meerschweinchen, denen die einfache Dosis letalis Diphtherietoxin injiziert worden war, zu retten. Die mit Tränen behandelten Tiere starben ebenso rasch, wie die Kontrolltiere.

Auch die Tränen von Menschen, welche mit Behrings Heilserum immunisiert worden waren, enthielten keine antitoxischen Eigenschaften gegen Diphtherietoxin, wie weitere Versuche lehrten.

Schliesslich konnte Demaria auch noch feststellen, dass die Tränen eines gegen Diphtherie immunisierten Menschen giftige Löfflersche Diphtheriebazillen nicht zu agglutinieren vermochten.

Aus all diesen zum Teil widersprechenden Angaben ergibt sich, dass ein exakter Beweis über das Vorkommen von bakteriziden und antitoxischen Substanzen in der menschlichen Tränenflüssigkeit bisher nicht erbracht worden ist. Die Experimente, durch welche man die Existenz derselben erwiesen zu haben glaubt, sind nicht einwandsfrei.

Unter allen Umständen aber kann soviel als sicher angenommen werden, dass die günstige Beeinflussung einer Infektion des Auges von seiten der Tränen im wesentlichen nicht in einer chemischen Wirkung, sondern in einer mechanischen Reinigung, welche mit dem Fortspülen der Tränenflüssigkeit einhergeht, zu suchen ist.

In der **Bekämpfung der Wundinfektion** spielt in den Berichtsjahren die intraokulare Jodoformbehandlung, welche zuerst von Ostwald (Arch. f. Augenh. XXXV 1899) und Haab (Zeitschr. f. Augenh. II. Beitragsheft) in die Augenheilkunde eingeführt worden ist, eine grosse Rolle.

Zunächst liefert Ostwald (177) weitere experimentelle Beiträge über die Wirkung des Jodoforms bei Infektionen der vorderen Kammer, indem er dasselbe präventiv anwandte. Er konstatierte hierbei, dass der Entzündungsprozess des mit Jodoform behandelten Auges stets milder verlief, als der des Kontrollauges.

Bald darauf häuften sich die Publikationen über die günstige Heilwirkung des Jodoforms bei intraokularen Entzündungen.

Mayweg (168) berichtete über 6 Fälle von schwerer Infektion nach Verletzung, unter denen er 4mal mit Jodoform ein günstiges Resultat erzielte.

Römer (186) konstatierte in 2 Fällen, in denen Staphylokokken die Infektion bedingt hatten, eine gute Wirkung. In einem dritten Fall, in welchem sich Heubazillen als Ursache nachweisen liessen, ging das Auge trotz Jodoformeinführung zugrunde.

Goldzieher (135) erzielte nicht nur bei einer Infektion des Glaskörpers, sondern auch vielfach bei Iritis und eitrigter Keratitis mit den von Haab (141) angegebenen Jodoformstäbchen prompte Heilung.

Maslenikow (271) zieht die subkonjunktivale Einspritzung von Jodoform vor, durch welche sich sowohl am Kaninchen-Auge, als auch am menschlichen Infektionen der Kornea erheblich abschwächen liessen.

Die Frage, ob Jodoform auch im Glaskörper immer gut vertragen wird, wurde dann von Ollendorf (176) experimentell geprüft, wobei sich herausstellte, dass es nur in Pulverform gut resorbiert wurde, während es in Gestalt der Wüstefeldschen (209) Plättchen und Stifte zu starken Reizerscheinungen mit Netzhautablösung und Bindegewebssträngen führte.

Sidler Huguenin (425) konnte jedoch diese Angaben nicht bestätigen. Er führt die ungünstigen Erfahrungen Ollendorfs darauf zurück, dass jener eine zu grosse Öffnung angelegt hatte.

Von guten Resultaten bei Einführung von Jodoform in den Glaskörper berichten ferner Haab (352), Wüstefeld (209), Haas (253), Wokenius (331), Lehmann und Cowl (270), sowie Schmidt (310).

Eine grosse Anzahl von Fällen aus der Haabschen Klinik stellten Knur (155) und Dinner (359) zusammen, aus denen gleichfalls die prompte und gleichzeitig unschädliche Wirkung des Jodoforms sowohl in der vorderen Kammer, als auch im Glaskörper hervorgeht.

Des weiteren wird die intraokulare Jodoformbehandlung von Fischer (136), Ewetzki (128), Kuhnt (159), Mayweg (394), Asmus (335), Pape (400), Diehl (562) und Nieden (407) auf das Wärmste empfohlen.

Nicht so begeistert klingt das Lob von Frank (480) und Rave (625), welche nur in einigen Fällen Erfolge sahen.

Auch Laas (389) und v. Groscz (368) warnen vor allzu grossem Vertrauen auf die desinfizierende Kraft des in den Bulbus eingeführten Jodoforms, zumal da sie beide trotz dieser Behandlung den Ausbruch einer sympathischen Erkrankung erlebten.

Sogar eine Schädigung des Auges konnte Ricchi (517) nach der Einführung von Jodoformstäbchen und Plättchen in die vordere Kammer beobachten, welche mit Läsionen des Hornhautendothels begann und zu vorübergehender Trübung der Kornea führte. Dieselbe war allerdings stets gutartiger Natur und als Folge des mechanischen Druckes aufzufassen.

Völligen Misserfolg hatte Hartwig (394), und nachdem erst Kraus (496) durch eingehende experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen dargetan hatte, dass die „intraokulare Jodoformdesinfektion ihren Namen zu Unrecht trage und daher aus der Reihe der bei Augeninfektionen üblichen konservativ therapeutischen Massnahmen zu streichen sei“ ist von der Lobpreisung der intraokularen Desinfektion nur noch wenig zu lesen. An ihre Stelle treten nunmehr die Mitteilungen über Misserfolge dieser Behandlungsmethode.

Cohn (557) sah in vier Fällen gar keinen Erfolg und Stoewer (530) bezeichnet seine Ergebnisse als trostlos. Er ist ebenso wie Kraus der Ansicht, dass ein grosser Teil der angeblich durch Jodoform geheilten intraokularen Entzündungen gutartiger Natur war und auch ohne Jodoform einen befriedigenden Verlauf genommen hätte. Besonders gilt dies für die Infektionen des vorderen Bulbusabschnittes, die erfahrungsgemäss an und für sich schon eine günstigere Prognose ergeben.

Es kommt noch hinzu, dass die Jodoformbehandlung doch in allen Fällen mit gewissen operativen Eingriffen verbunden ist, welche zu dem guten Resultat beigetragen haben können. Als nicht unwesentliche Heilfaktoren sind nach meiner Ansicht jedenfalls die Erneuerung des Kammerwassers und die Hyperämie des Uvealtrakts zu betrachten, welche sich bei der Einführung von Jodoform in die vordere Kammer nicht umgehen lassen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass manche Autoren in der Begeisterung für die intraokulare Jodoformdesinfektion zu weit gegangen sind. Nach der abfälligen und doch sachlichen Kritik, welche diese Behandlungsmethode durch die Untersuchungen von Kraus gefunden hat, muss es sogar fraglich erscheinen, ob sie ihren Platz in der medikamentösen Therapie der intraokularen Infektion behaupten wird.

Neben der Jodoformdesinfektion wird die Galvanokaustik in den letzten Berichtsjahren vielfach als wirksames Mittel zur Bekämpfung von Wundinfektionen des Auges empfohlen.

Berlin (394) sah in drei Fällen von perforierenden Bulbuswunden, in denen die Glühschlinge 6–8 mm tief in den Bulbus eingeführt worden war, zweimal prompte Heilung. Er führt dieselbe nicht auf eine Vernichtung der Bakterien zurück, sondern vor allem auf eine erhöhte Gewebstätigkeit, welche diesem Eingriff folgt.

Auch Silex (638) geht in solchen Fällen mit dem Paquelin tief in den Glaskörper ein und hat dabei gute Resultate gesehen.

Hirschberg (591) konnte in zwei Fällen von Wundinfektion, welche sich an Staroperationen angeschlossen hatten, nach der Kauterisation Heilung beobachten, und auch Nieden (407) spricht sich für die Zweckmässigkeit dieses Verfahrens aus.

Nicht so günstig lautet das Urteil Stoewers (530) über die Galvanokaustik. Sie versagte bei schon eingetretener Glaskörperinfektion völlig; in einem Fall, in welchem sich die Infektion auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkte, führte sie dagegen zur Heilung.

Nur in einem recht frühen Stadium der Infektion ist nach Stoewers Ansicht von diesem Eingriff ein günstiges Resultat zu erwarten, jedoch ist er in keinem Falle als ein zuverlässiges Heilmittel zu betrachten.

Ein anderes Verfahren gibt Schirmer (197, 631) zur Behandlung infizierter Bulbuswunden an, welches bisher noch wenig Beachtung gefunden hat und doch nach den Mitteilungen Schirmers und seiner Schüler Franck (479) und Ilcka (593) eine wesentliche Bereicherung der medikamentösen Therapie von Augapfelinfektionen zu sein scheint, und bessere Resultate ergibt, als die intraokulare Jodoformbehandlung. Dasselbe besteht darin, dass er grosse Dosen Unguentum cinereum bis zu 8,0 g pro die einreiben lässt. Die Erfolge, welche er hiermit in einer grossen Anzahl, z. T. hoffnungsloser Fälle erzielte, sind so ermutigend, dass dieser Behandlung wohl eine grössere Verbreitung zu wünschen wäre.

Nicht unerwähnt dürfen an dieser Stelle die Experimente von Meyer (396) bleiben, welcher die bei septikämischen Erkrankungen so vielfach gepriesenen intravenösen Kollargoleinspritzungen auch bei Glaskörperinfektionen versuchte. Es zeigte sich, dass eine durch Heubazillen hervorgerufene intraokulare Entzündung eines Kaninchenauges nach Injektion von Kollargol wohl etwas gutartiger verlief, jedoch liess sich die Vereiterung des Auges nicht verhindern. Dasselbe gilt von der Serumtherapie, die ja, wie bereits oben erwähnt, nur bei prophylaktischer Anwendung einige Erfolge zu haben scheint, während sie bei bereits ausgebrochener Entzündung nach den Experimenten von Rymowicz (424, 522) nutzlos ist.

So anerkennenswert aber all diese modernen therapeutischen Bestrebungen in der Behandlung infizierter Bulbuswunden auch sein mögen,

so werden sie doch nie die allgemein gebräuchlichen Methoden der antiseptischen Wundbehandlung verdrängen können, sondern nur dazu berufen sein, zur Unterstützung derselben beizutragen.

Die Mittel, welche hier in Betracht kommen, sind so mannigfaltig, dass man bei der Auswahl derselben fast in Verlegenheit geraten könnte. Und immer wieder werden neue Antiseptika empfohlen. So lobt Mullen (73) die Wirkung von Merkurol in 2%iger Lösung, welches ihm in zwei Fällen von eitrig-er Iritis gute Dienste leistete.

Hauenschild (42a) untersuchte experimentell die Einwirkung von Protargol bei 1,5- und 10%igen Lösungen und von Hydrargyrum oxycyanatum in einer Konzentration von 1:5000 bis 1:100 auf infizierte Hornhautwunden und verglich die Resultate hiervon mit der Wirkung von 1- und 2%igen Argentumnitricum-Lösungen.

Zu diesem Zwecke infizierte er die Kornea mit Hilfe der Lanze an mehreren Stellen durch Auftragen von virulenten Staphylokokkenkulturen. Aldann wurde die Kornea mit den genannten Desinfizientien berieselt und nach mehreren Stunden zur kulturellen Untersuchung abgetragen. Es stellte sich heraus, dass sämtliche Mittel keine nennenswerte desinfizierende Wirkung entfalteten, wenn man 80—100 ccm Flüssigkeit in einer Höhe von 5 cm auf die infizierte Hornhaut hatte auffliessen lassen. Liess man jedoch 250—300 ccm des Desinfektionsmittels in einer Höhe von 25 cm in Form eines kräftigen Strahles einwirken, dann zeigte sich das Hydrargyrum oxycyanatum den anderen Mitteln überlegen.

Die ausgedehnte Verwendung, welche das Hydrarg. oxycyanatum als Antiseptikum bei den Ophthalmologen gefunden hat, ist jedoch nicht allein seiner desinfizierenden Kraft zuzuschreiben. Nicht zum mindesten hat auch die Reizlosigkeit, durch die es sich von den anderen löslichen Quecksilberpräparaten auszeichnet, zu seiner Verbreitung beigetragen.

III. Infektiöse Erkrankungen der Konjunktiva.

a) Allgemeines.

Die Ätiologie der infektiösen Bindehauterkrankungen ist in den Berichtsjahren nicht unwesentlich gefördert worden. Nicht nur, dass Beobachtungen früherer Jahre bestätigt worden sind, auch neue Anschauungen über die Ursache und das Wesen mancher Bindehautkatarrhe haben Platz gegriffen.

Diese Erfolge sind hauptsächlich dem Umstande zu verdanken, dass von vielen Seiten gleichzeitig systematische umfangreiche bakteriologische Untersuchungen vorgenommen worden sind. Denn eine Aus-

wahl solcher Fälle reicht begreiflicherweise nicht aus, um ein sicheres Urteil zu gewinnen.

In allen zusammenfassenden Darstellungen der Infektionskrankheiten des Auges werden die Bedeutung und die Fortschritte der bakteriologischen Untersuchungen des Bindehautsekrets anerkannt, hier sind vor allem die Arbeiten von Minne (70), Axenfeld (337 a) und Saemisch (523) zu nennen. Aber auch in einer grossen Anzahl kleinerer Abhandlungen wird der praktische Wert der bakteriellen Diagnostik gebührend gewürdigt. Corsini (19), Engels (362), Zia (450), Pusey (418), Evans (476) und Fergus (572) weisen auf die diagnostische Verwertung der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung des Bindehautsekrets hin.

Nur darüber gehen die Ansichten auseinander, ob die Anfertigung eines Deckglaspräparates vom Sekret der Konjunktiva zur Diagnose ausreicht, oder ob das Anlegen von Kulturen erforderlich ist.

Zia (450) ist der Ansicht, dass die tinktorielle Untersuchung in den meisten Fällen zur Feststellung der Ätiologie der verschiedenen Konjunktivitisformen genügt, wenigstens bei der Diplobazillen-, Staphylokokken- und Streptokokken-Konjunktivitis, während eine grosse Anzahl anderer Autoren die kulturelle Untersuchung für zuverlässiger erachtet.

Will man an der Erforschung der Ätiologie der Konjunktividen Anteil nehmen, dann ist allerdings das Kulturverfahren nicht zu umgehen, wobei auch besonders dem Umstande Rechnung zu tragen ist, dass viele der in der Ophthalmobakteriologie vorkommenden Mikroorganismen sehr schwer züchtbar sind. Handelt es sich jedoch nur darum, festzustellen, ob eine bestimmte der bekannten Bakterienarten die Ursache der Konjunktivitis ist, dann genügt vielfach ein Deckglaspräparat, eventuell unter Benutzung der Gramschen Färbemethode. So können beispielsweise Morax-Axenfeldsche Diplobazillen und Gonokokken meist leicht an ihrer charakteristischen Form erkannt werden. Bei diesen Bakterien ist die Deckglasuntersuchung der kulturellen sogar vielfach überlegen, weil die Züchtung derselben selbst bei Anwendung der subtilsten Nährböden zuweilen versagt.

Der Praktiker muss sich wohl meist mit der Anfertigung eines Ausstrichpräparates vom Sekret der Konjunktiva begnügen, weil die kulturelle Untersuchung zu umständlich und zeitraubend ist. Die Deckglasuntersuchung lässt sich aber auch so leicht und schnell ausführen, dass sie von jedem mit der Wissenschaft fortschreitenden Arzt geradezu verlangt werden muss. Denn dieselbe hat nicht nur theoretischen Wert, sondern sie ist auch für die prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen von hoher praktischer Bedeutung. Es ist daher erklärlich, dass das Interesse an der Ophthalmobakteriologie in stetem Wachsen begriffen

ist. Die grosse Zahl der einschlägigen Arbeiten, welche in den Berichtsjahren erschienen sind, legt hiervon beredtes Zeugnis ab.

Von besonderem Wert für die Beurteilung der ätiologischen Bedeutung der Bakterien bei Konjunktivitis sind die von mehreren Seiten unternommenen Serienuntersuchungen, welche hier zunächst summarisch angeführt werden sollen. Sie geben uns vor allem einen Überblick über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Bakterienarten bei den verschiedenen Konjunktivitisformen und über die Verbreitung derselben in den verschiedenen Ländern.

Lundsgaard (57) hat eine Serie von 90 Konjunktividen bakteriologisch untersucht, welche er später (158) auf 107 Fälle ausdehnte.

Er fand 58 mal Bakterien und zwar:

- 38 mal Diplobazillen Morax-Axenfeld.
- 15 „ Pneumokokken oder Varietäten derselben.
- 5 „ Gonokokken (darunter 4 mal bei Neugeborenen).
- 5 „ Staphylokokken.
- 3 „ Koch-Weeks-Bazillen.
- 1 „ Löfflersche Diphtheriebazillen.
- 1 „ ein coliähnliches Stäbchen.
- 1 „ Streptokokken (bei leichtem Katarrh der Neugeborenen).

Unter 68 Fällen von akuter Konjunktivitis konnte Veasey (105) 53 mal Pneumokokken als Erreger nachweisen, dagegen nur 3 mal Koch-Weeksche Bazillen und 8 mal Staphylococcus albus et aureus. Die durch Staphylokokken bedingten Fälle trugen einen wesentlich milderen Charakter.

Auch Hauenschild (426) fand unter seinem Material bei den akuten Katarrhen, namentlich bei den Schulepidemien am häufigsten Pneumokokken und Koch-Weeksche Bazillen, während Diplobazillen bei den mehr chronischen Formen gefunden wurden.

Weniger brauchbar sind die Statistiken von Pes (181, 285), weil derselbe die Koch-Weekschen Bazillen mit den Diphtheriebazillen und die Diplobazillen Morax-Axenfeld mit den Pneumoniebazillen identifiziert. Hieraus erklärt es sich, dass er bei 76 Fällen 22 mal Diphtheriebazillen fand. Pneumokokken waren 14 mal, Streptokokken 9 mal, Diplobazillen 8 mal und Staphylokokken 38 mal und zwar 19 mal ohne Beimischung anderer Bakterienarten vertreten. In 47 Fällen liess sich nur eine einzige Bakterienart züchten, in 29 Fällen dagegen lagen Mischinfektionen vor.

In einer Serie von 210 Fällen konnte Griffith (251) auf der teils gesunden, teils kranken Konjunktiva nicht weniger als 30 verschiedene Bakterienarten kultivieren, die jedoch grösstenteils Saprophyten waren.

Als Krankheitserreger waren anzusprechen: 1. Gonokokken, 2. Koch-Weeksche Bazillen, 3. Diphtheriebazillen, 4. Streptokokken, z. T. gemeinsam mit Diphtheriebazillen, 5. Staphylokokken, 6. *Bacillus lacunatus* (Eyre).

Wertvolle Angaben über die Ätiologie der infektiösen Bindehautkatarrhe verdanken wir Schmidt (310). In 424 Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung 295mal ein positives Resultat, 129mal verlief sie negativ.

Es fanden sich 193mal Diplobazillen, 90mal Pneumokokken, 7mal Streptokokken, 10mal Gonokokken, 2mal Koch-Weeksche Bazillen, 1mal Diphtheriebazillen (wahrscheinlich).

Diese Serie veranschaulicht die ausserordentlich grosse Verbreitung der Diplobazillenkongjunktivitis im westfälischen Industriebezirk. Auch im Rheinland kommt dieselbe unter allen Infektionskrankheiten der Bindehaut am häufigsten vor, wie sich aus der Zusammenstellung von 500 Fällen dieser Art von seitens zur Neddens (174) ergibt.

Corsini (236) hat 70, Cannas (233) 500 Fälle von Konjunktivitis untersucht, wobei gleichfalls die bekannten Mikroorganismen als Erreger angetroffen wurden. Beide Autoren halten zur Sicherung der Diagnose die Anfertigung von Deckglaspräparaten in Verbindung mit der kulturellen Untersuchung für unentbehrlich.

Auch Rymowicz (303) hat grosse Serienuntersuchungen von Konjunktivalsekret in Kasan vorgenommen. Er fand hierbei unter einem Material von 472 Fällen, welches sich auf 4 Jahre verteilte, in 18% Pneumokokken als Ursache.

Thomson (322) dagegen fand am häufigsten Koch-Weeksche Bazillen, während er Gonokokken und Pneumokokken selten antraf.

Brewerton (348) ordnet die Mikroorganismen des Konjunktivalsekrets nach ihrer Bösartigkeit, wobei die Streptokokken an die erste Stelle kommen. Die weitere Reihenfolge ist: Gonokokken, Staphylokokken, Diphtheriebazillen und zum Schluss Koch-Weeksche Bazillen, welche als die gutartigsten Krankheitserreger angesehen werden.

Umfangreiche Untersuchungen stellte ferner Pollock (514) in der Glasgower Augenklinik an, aus denen sich ergab, dass Koch-Weeksche Bazillen, Diplobazillen und Gonokokken nie auf gesunder Bindehaut angetroffen werden.

Die Koch-Weekschen Bazillen fand er in 75% aller Fälle von schleimig eitriger Konjunktivitis. Diplobazillen konnten sehr häufig bei subakuten Katarrhen nachgewiesen werden und zwar bei Erwachsenen in 62%, bei Kindern in 38%. Nur 5mal liessen sich Pneumokokken

und 1 mal Streptokokken züchten, während Gonokokken in 15 Fällen gefunden wurden. Xerosebakterien und *Staphylococcus pyogenes aureus* et *albus* wurden in keinem Falle vermisst.

Duane (564) kommt auf Grund der bakteriologischen Untersuchung von 132 Fällen von Konjunktivitis zu dem Ergebnis, dass man klinisch 3 Formen unterscheiden muss:

1. Die palpebrale, 2. die bulbäre, 3. die gemischte.

Ein sicherer Schluss aus dem klinischen Befund auf die bakterielle Ursache ist nicht möglich, jedoch kommen die Koch-Weekschen Bazillen mehr bei der bulbären, die Gonokokken häufiger bei der palpebralen Form vor.

Die grosse Verbreitung, welche infektiöse Augenerkrankungen in Ägypten gefunden haben, macht es begreiflich, dass daselbst an Ort und Stelle wieder eingehende Studien über die Ätiologie derselben vorgenommen worden sind. L. Müller (72, 404), Baudry (342), Lakah und Khoury (268a), Morax und Lakah (173, 276), Jacovidès (262, 378), Hoor (377) und Meyerhoff (606) haben in diesem Lande an einem grossen Material kulturelle Untersuchungen des Bindehautsekrets ausgeführt, welche das übereinstimmende Ergebnis hatten, dass daselbst ausser Trachom die Koch-Weeksche Bazillen-Konjunktivitis und die Gonorrhöe der Bindehaut am meisten verbreitet sind.

In ganz besonderem Masse ist in den Berichtsjahren die Ätiologie der *Blennorrhoea neonatorum* erforscht und klargestellt worden.

Den exakten und mühevollen Serienuntersuchungen von Groenouw (139), v. Ammon (4), Verdross (406), Spiegelhoff (319), Brewerton (348), Morax (398), Haupt (375), Zabel (448), Druais (474) und Standish Myles (527) entnehmen wir, dass der *Gonococcus* nur in ungefähr der Hälfte aller Fälle die Ursache der blennorrhöischen Bindehauterkrankungen ist. In den gonokokkenfreien Fällen fanden sich als Erreger: Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, *Bact. coli*, Diplobazillen, Koch-Weeksche Bazillen, Influenzabazillen und Pneumoniebazillen. Vielfach aber liessen sich trotz genauer kultureller und mikroskopischer Untersuchung des Sekretes keine Mikroorganismen bei der Blennorrhöe nachweisen.

Wenn es nun auch durch diese vielseitigen bakteriologischen Untersuchungen sowie durch zahlreiche andere, mehr kasuistische Mitteilungen gelungen ist, in vielen Fällen die Ursache der Konjunktivitis zu ermitteln, so gibt es doch trotzdem noch manche Konjunktivitisformen, in denen die bakterielle Diagnostik völlig versagt hat.

Dies allein würde schon ein Grund sein, eine Einteilung der Konjunktivitiden nach der Ätiologie als unzweckmässig erscheinen zu lassen. Es kommt aber noch hinzu, dass nach der einstimmigen

Ansicht aller Autoren die einzelnen Mikroorganismen recht verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen können, so dass es keine Konjunktivitis von spezifischem Gepräge gibt, welche nur durch eine bestimmte Bakterienart bedingt wäre. Aus diesem Grunde müssen trotz der Fortschritte in der Bakteriologie des Auges die klinischen Merkmale in Verbindung mit den anatomischen Veränderungen für die Bezeichnung der Krankheit massgebend sein. Diesem Prinzip sind auch alle diejenigen gefolgt, welche die Pathologie des Auges in einer grösseren Abhandlung bearbeitet haben. Vor allem ist hier auf die Werke von Greeff (250), Axenfeld (337 a), Saemisch (523) und Lewin und Guillery (601 b) hinzuweisen.

Obwohl nun eine auf ätiologischer Basis beruhende Einteilung der Bindehauterkrankungen nicht durchführbar ist, so darf man doch die durch umfangreiche bakteriologische Forschung bereits sichergestellten Ergebnisse nicht ausser acht lassen. Denn immerhin haben die durch die einzelnen Erreger bedingten Konjunktivitisformen z. T. gewisse besondere klinische Merkmale, welche in vielen Fällen schon auf die Ätiologie schliessen lassen. Dies gilt besonders für die Gonorrhöe der Bindehaut, sowie für die Pneumokokken- und die Diplobazillenkonjunktivitis. Aber auch bei der Conjunctivitis pseudomembranacea kommen bestimmte Bakterienarten im besonderen Masse als Erreger in Betracht. Man ist daher durchaus berechtigt, der Bezeichnung mancher Konjunktividen die Ätiologie zugrunde zu legen.

Es ist jedoch hinlänglich bekannt, dass die Anwesenheit der Mikroorganismen allein zum Zustandekommen der Infektionskrankheit nicht ausreicht. Hierzu ist in erster Linie erforderlich, dass sie genügend Virulenz besitzen, zweitens aber auch ist eine besondere lokale und allgemeine Disposition des Patienten eine notwendige Voraussetzung.

Als unbedingt kontagiös kann man streng genommen heute kaum noch irgend ein Bakterium bezeichnen. Denn nachdem Gonokokken, Diplobazillen und Koch-Weeksche Bazillen, die früher als unbedingt kontagiös galten, gelegentlich auch in einem normalen Bindehautsack gefunden worden sind, kann von einer unbedingten Ansteckungsfähigkeit derselben nicht mehr die Rede sein. Aber immerhin kommt bei Infektion mit diesen Bakterien die Krankheit fast regelmässig zustande, so dass hierbei die Virulenz und die Disposition nicht die ausschlaggebende Rolle spielen, wie bei einer grossen Zahl anderer infektiöser Augenerkrankungen.

Ohne Virulenz können Bakterien überhaupt keine pathogenen Eigenschaften entfalten. Es fragt sich nur, ob sie bereits bei der Ansiedelung auf der Konjunktiva virulent sind, oder ob sie daselbst erst durch geeignete Momente Virulenz erhalten. Namentlich von den

Diphtheriebazillen nimmt Schanz (307) an, dass sie aus harmlosen Xerosebazillen hervorgehen, indem Veränderungen in der Beschaffenheit des Sekretes oder in dem Verhalten der Bindehaut ihnen die Virulenz verleihen. Auch Jackson (151) vertritt den Standpunkt, dass avirulente Bakterien des Konjunktivalsackes durch besondere Umstände, namentlich durch mechanische Reizung der Bindehaut virulent werden können. Eine Steigerung der Virulenz der Mikroorganismen im menschlichen Organismus und damit auch im Konjunktivalsack muss wenigstens im Beginn der Krankheit als möglich und wahrscheinlich bezeichnet werden, in gleicher Weise, wie auch durch die Tierpassage die Virulenz künstlich gesteigert werden kann. Dass aber auch Bakterien, die ursprünglich gänzlich avirulent sind, erst in der Konjunktiva giftig werden könnten, ist damit noch nicht bewiesen. Für gewöhnlich gilt doch die Regel, dass die Bakterien bereits bei der Ansiedelung im menschlichen Organismus einen gewissen Grad von Virulenz besitzen müssen, wenn sie pathologische Zustände hervorrufen sollen.

Aber auch virulente Mikroorganismen brauchen nicht immer den Ausbruch einer Krankheit zur Folge zu haben. Eine besondere Disposition ist hierzu erforderlich. Aus diesem Grunde können auch sämtliche Bakterien des Bindehautsackes, die als Krankheitserreger beschrieben worden sind, gelegentlich auf der Konjunktiva vegetieren, ohne Krankheitssymptome hervorzurufen. Selbst die Koch-Weekschen Bazillen machen hiervon keine Ausnahme, wie das Beispiel von Plaut und Zelewski (184) lehrt.

Was alles unter Disposition zu verstehen ist, wissen wir noch keineswegs. Wohl kennen wir einige Faktoren, welche hierbei mitwirken, wie allgemeine Ernährungsstörungen und lokale Reizungen verschiedenster Art.

Wie aus den zahlreichen Arbeiten über Streptokokkeninfektion des Auges hervorgeht, verlaufen dieselben besonders bei schlecht ernährten Personen bösartig; aber auch Infektionen mit anderen Bakterien, namentlich mit Pneumokokken, können bei geschwächten, widerstandslosen Individuen einen malignen Ausgang nehmen, wie die Beobachtungen von Hertel (254) zeigen. Als Beweis für die Anschauung, dass die Disposition den klinischen Verlauf des infektiösen Bindehautkatarrhs wesentlich beeinflussen kann, muss ferner die Tatsache angesehen werden, dass bei skrofulösen Kindern viele Infektionen, vor allem diejenigen mit Pneumokokken und Koch-Weekschen Bazillen unter dem Bilde der Conjunctivitis phlyctaenulosa auftreten können.

In manchen Fällen ist jedoch die Bedeutung der Disposition für das Zustandekommen der Infektionen überschätzt worden. Dies gilt namentlich für das Trachom.

Baech (8), Kanewski (46), Bock (14) und Peters (617) halten die Disposition bei dieser Krankheit für sehr bedeutungsvoll, während Axenfeld (224), Morax (274) und Schmeichler (431) und mit ihnen viele andere Autoren der Ansicht sind, dass dieselbe hierbei eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Dies bezieht sich besonders auf die Rassendisposition, während die persönliche Empfänglichkeit des einzelnen viel eher als massgebender Faktor in Betracht kommt.

Wenigstens sprechen die verschiedenen Ergebnisse von Impfungen der menschlichen Bindehaut mit einigen Bakterienarten dafür, dass manche Individuen zeitweilig einen gewissen Grad von Immunität gegenüber einigen Infektionen besitzen.

Woher dieselbe in allen Fällen kommt, wissen wir nicht. Vielfach mag sie darauf beruhen, dass die betreffenden Individuen eine Infektion mit denselben Bakterien bereits überstanden haben, denn auch vom Auge aus kann eine Immunitätsreaktion des Organismus für toxisch wirkende Substanzen ausgelöst werden.

Römer (188) hat hierüber exakte experimentelle Untersuchungen angestellt und nachgewiesen, dass sich durch Einwirkung des Jequiritygiftes auf die Konjunktiva eine Immunisierung des Gesamtorganismus entwickelt; jedoch vollzieht sich dieselbe viel langsamer und unvollkommener, als nach subkutaner Verabreichung des Giftes. Dies ist nur denkbar unter der Voraussetzung, dass die Giftmengen vom Auge aus nicht so schnell und reichhaltig zur Resorption gelangen, als vom Unterhautzellgewebe aus. Aber immerhin kann ein gewisser Grad von Immunität durch Einwirkung toxischer Substanzen auf die Konjunktiva eintreten, und zwar macht sich dieselbe lokal eher bemerkbar als von seiten des übrigen Organismus.

Dasselbe gilt für die Infektion der Konjunktiva mit solchen Bakterien, welche ein Toxin erzeugen. Aus diesem Grunde hinterlässt ohne Zweifel eine Diphtheriebazillenerkrankung der Bindehaut eine Immunität, welche ein Rezidivieren derselben für bestimmte Zeit verhindert oder wenigstens erschwert.

Ob dies auch für die anderen Infektionskrankheiten der Konjunktiva zutrifft, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Diplobazillenkongjunktivitis ruft jedenfalls keine nennenswerte Immunitätsreaktion hervor, wie die häufigen Rückfälle derselben beweisen. Auch von der Pneumokokkeninfektion ist keine so ausreichende Immunisierung zu erwarten, dass die Bindehaut nach dem Überstehen der Krankheit gegen eine erneute Infektion geschützt wäre. Dies erklärt sich daraus, dass die Pneumokokken kein Toxin absondern, wie die Diphtheriebazillen, sondern ein in den Bakterien enthaltenes Endotoxin produzieren. Eine

Antitoxinbildung kommt daher auch bei den Pneumokokken nicht in Betracht, vielmehr äussert sich die Immunitätsreaktion derselben darin, dass bakterizide Substanzen auftreten, welche die Bakterien selbst unschädlich machen. Vom Auge gelangen aber, wie Römer (290, 291, 292) insbesondere für die Pneumokokkeninfektion der Kornea nachgewiesen hat, zu geringe Quantitäten Bakterienbestandteile zur Resorption, als dass eine nennenswerte Immunitätsreaktion angeregt werden könnte.

Auch das Klima scheint bei manchen Infektionskrankheiten der Konjunktiva eine massgebende disponierende Rolle zu spielen; denn es ist wohl kein Zufall, dass die Pneumokokkenkrankungen sowohl der Bindehaut als auch der Hornhaut nach übereinstimmendem Urteil aller Forscher in Ägypten im Verhältnis zu anderen Infektionen äusserst selten vorkommen, während sie in den kälteren Klimaten häufig beobachtet werden.

Ein Mangel an Gelegenheit zur Infektion kann nicht der Grund dieser verschiedenen epidemiologischen Verbreitung sein; denn Pneumokokken trägt erwiesenermassen fast jeder Mensch bei sich.

Aber nicht bei allen Konjunktividen ist das Klima von Einfluss auf die Ausdehnung der Krankheit; so hängt z. B. die ungleichmässige Verbreitung der Diplobazillen-, Koch-Weeksche Bazillen-, Influenzabazillen- und Gonokokken-Erkrankungen der Bindehaut wohl davon ab, dass in manchen Gegenden die Gelegenheit zur Infektion eine günstigere ist, als in anderen. Auch für das Trachom scheint trotz einiger gegenteiliger Ansichten das Klima für das Zustandekommen und die endemische Verbreitung ziemlich bedeutungslos zu sein.

Neben der allgemeinen Disposition ist für den Ausbruch einer infektiösen Konjunktivitis die lokale Empfänglichkeit der Bindehaut ausschlaggebend.

Mehrere Arbeiten haben sich in den Berichtsjahren mit der Frage befasst, welche örtlichen Bedingungen für die Entstehung der Bindehautentzündung erfüllt sein müssen und in welchem Masse die Konjunktiva als Ausgangspunkt von Allgemeininfektionen in Betracht kommen kann.

Die Untersuchungen, welche Römer (187) hierüber angestellt hat, sind bereits in den Berichtsjahren 1897—1899 eingehend besprochen worden, so dass es genügt, wenn sie hier nur kurz erwähnt werden.

Römer stellte fest, dass die Bakterien im Bindehautsack hauptsächlich durch Staubreizung vermehrt werden, wobei gleichzeitig die Lymphbahnen eröffnet werden und den Mikroorganismen als Eingangspforte dienen können. Die mechanische Reizung ist demnach für das Zustandekommen von Infektionen der Konjunktiva von grosser Bedeutung.

Ein Eindringen der Bakterien in die Blutbahn wurde hierbei nicht konstatiert, wenn die Tränenröhrchen vorher galvanokaustisch verödet worden waren. Wurde dieser Eingriff unterlassen, dann gelangten die Bakterien mit dem Tränenstrom schnell zur Nase und von da durch die Lymphbahnen in das Blut, wodurch es zu tödlichen Allgemeininfektionen kommen konnte.

Zu demselben Ergebnis gelangte gleichzeitig und unabhängig hiervon Mayer (64, 166). Bereits in dem tränenableitenden Apparat, vor allem aber in der Schleimhaut der Nase fand eine starke Vermehrung der in die Konjunktiva geimpften Bakterien statt. Dieselben wanderten alsbald in die Lymphbahnen und von da in die Venen.

Diese interessanten Versuche, welche mit verschiedenen Bakterien an zahlreichen Tierarten vorgenommen wurden, ergaben im einzelnen folgendes:

1. Akut tödlich wirkten: Milzbrand, Pest, Hühnercholera und Mäusetyphus. Bei kleineren Versuchstieren auch Rotz und Psittakose.
2. Subakut verlief die Infektion mit Pseudotuberkulose, Psittakose, Rotz und Tuberkulose bei grösseren Tieren.
3. Durch Toxinwirkung führten zum Tode: Diphtherie und Tetanus. Jedoch kam es bei Diphtherie gelegentlich nur zur lokalen Infektion, ebenso wie bei Impfung mit *Staphylococcus aureus*.
4. In den Organismus drangen nicht ein: Cholera, Typhus und Aktinomykose.

Die gleichen Versuche stellte Hirota (259) an mit ungefähr demselben Ergebnis. Er konstatierte, dass die Bazillen der Mäuseseptikämie, der Hühnercholera, sowie der Pneumokokkus von der Bindehaut aus eine tödliche Allgemeininfektion hervorriefen, wenn der Tränennasengang durchgängig war; die Impfungen mit Milzbrand dagegen ergaben ein zweifelhaftes und die mit *Bacillus mucosus capsulatus* und *Bacillus* der Schweineseuche ein negatives Resultat.

Bereits innerhalb 10 Minuten waren Bakterien aus dem Bindehautsack mit der Tränenflüssigkeit durch den Lidschlag zur Nase befördert, von wo aus die Aufnahme in das Blut erfolgte, während die unverletzte Konjunktiva nicht als Eingangspforte diente.

De Bouo e Frisco (15a, 120) haben gleichfalls experimentell die Frage zu lösen versucht, ob von der Konjunktiva aus eine Allgemeininfektion erfolge, wobei sie besonders darüber Klarheit zu bekommen suchten, ob die Bakterien des weiteren auch in das Innere des Auges eindringen.

Verwendet wurden flüssige Kulturen von *Bacillus pyocyaneus*, *prodigiosus*, *anthracis* und *tuberculosis*, sowie von *Staphylococcus aureus*, von denen alle 5 Minuten einige Tropfen auf die Konjunktiva aufgeträufelt wurden. Nach 1–2 Stunden wurden dann vorsichtig der Humor aqueus und der Glaskörper punktiert, in denen sich regelmässig die Bakterien nachweisen liessen. Desgleichen fanden sie sich stets im Herzblut, in Leber und Milz, sowie in den Lymphdrüsen der geimpften Seite.

Auch bei Impfung der Nasenschleimhaut mit diesen Bakterien waren dieselben einige Stunden später im Kammerwasser und in den inneren Organen nachweisbar.

Durch chinesische Tusche liess sich der Weg demonstrieren, den die Bakterien hierbei eingeschlagen hatten. Es zeigte sich, dass die Wanderung der Mikroorganismen von der Bindehaut aus in die Lymphgefässe des submukösen Gewebes erfolgt und von da in den Schlemmschen Kanal und in die vordere Kammer. Von der Nase aus führt der Weg durch die Lymphgefässe der ethmoidalen Zellen und der Lamina papyracea in die Tenonsche Kapsel und in den Bulbus.

Die Kornea erwies sich in allen Fällen für Mikroorganismen als undurchgängig.

Trotz des Nachweises der Bakterien im Blut kam es doch niemals zu tödlichen Allgemeininfektionen, wahrscheinlich deshalb, weil die Zahl der ins Blut gelangenden Keime hierzu nicht ausreichte.

De Bono e Frisco glauben, durch diese Experimente die Möglichkeit einer ektogenen Iristuberkulose bewiesen zu haben.

Allein, diese Experimente, so interessant sie auch sein mochten, haben doch der Kritik nicht stand gehalten.

Stock (321) prüfte dieselben nach, indem er gleichfalls Infektionen der Nasenschleimhaut und der Konjunktiva getrennt vornahm.

Um ein Fortschwemmen der Bakterien zur Nase hin zu verhüten, nahm er vorher die Exstirpation des Tränensacks oder die Kauterisation der Tränenpunkten vor. Es zeigte sich, dass *Bacillus pyocyaneus*, *Bacillus prodigiosus* und *Staphylococcus aureus* weder nach der Infektion der Konjunktiva noch nach derjenigen der Nasenschleimhaut in den Bulbus gelangten. Stock kommt daher zu dem Schluss, dass de Bono e Frisco Fehler untergelaufen sein müssen.

Desgleichen konnte Lodato (163) nach Einträufeln von Ozänabazillenkulturen auf die Konjunktiva niemals im Humor aqueus oder im Corpus vitreum Bakterien nachweisen.

Auch die klinische Beobachtung, dass nach den zahlreichen Infektionen der Bindehaut des menschlichen Auges nie intraokulare infektiöse Prozesse auftreten, wenn keine Perforation stattgefunden hat, spricht für die Anschauung Stocks.

In welcher Weise nun die Wirkung der Bakterien in der Bindehaut zur Entfaltung kommt, ist noch keineswegs völlig geklärt. In allen Fällen verstreicht jedenfalls von dem Moment der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit eine gewisse Zeit, die sogenannte Inkubationszeit, welche bei den verschiedenen Bakterienarten verschieden gross ist. Namentlich mit Hilfe des Diphtheriegiftes lässt sich dies experimentell schön demonstrieren. Nach Einspritzung desselben in die Kornea entwickelt sich, wie Römer (293) nachgewiesen hat, erst nach einigen Stunden die entzündliche Reaktion.

Auch durch fortgesetzte Einträufelung desselben hat man wiederholt Entzündungen der Konjunktiva und Kornea herbeiführen können,

woraus hervorgeht, dass das Diphtheriegift instande ist, ohne vorhergehende mechanische Läsion das Epithel anzugreifen.

Hiermit steht die Beobachtung Randolphs (420), welcher weder nach der Einträufelung noch nach der subkonjunktivalen Injektion eines Filtrats von Diphtheriebazillen irgendwelche besondere Reize auftreten sah, im Widerspruch. Vermutlich hatten die Diphtheriebazillen, welche bei diesen Versuchen verwandt worden waren, keine hinreichende Virulenz mehr.

Auch mit Filtraten von Gonokokken-, gelben Staphylokokken-, Streptokokken-, Bakt.-Coli-, Pneumokokken-, *Micrococcus epidermis albus* und Xerosebakterien-Kulturen stellte Randolph dieselben Experimente an, indem er drei Stunden lang alle 15 Minuten einige Tropfen in den Konjunktivalsack instillierte. Wenn er hierbei keine Reaktion von seiten der Bindehaut sah, so ist dies erklärlich; denn die letztgenannten Bakterien erzeugen keine Toxine. Ihre pathogene Wirkung beruht vielmehr auf dem Freiwerden des in den Bakterienleibern enthaltenen Endotoxins. Letzteres geht aber nicht in die Nährflüssigkeit über, während das Toxin als Sekret der Bakterien aufzufassen ist, welches sich mit Flüssigkeiten vermischt und daher auch in dem Filtrat enthalten ist.

Das Zustandekommen der Konjunktivitis nach Infektion mit toxisch wirkenden Bakterien ist daher verständlich, da das Toxin in das Gewebe diffundiert und auf diese Weise direkt schädigend wirkt.

Wie verhält es sich nun aber mit den Pneumokokken, Streptokokken und den anderen Bakterien, die kein Toxin absondern? Ein tiefes Eindringen derselben in das Gewebe findet jedenfalls nicht in allen Fällen statt; denn wie aus den Untersuchungen von Schridde (635) hervorgeht, haften die Gonokokken nur in der aufgelockerten Epithelschicht und in den obersten Partien des subepithelialen Bindegewebes, obwohl doch die krankhaften Veränderungen die ganze Schicht der Bindehaut durchsetzen. Wir müssen daher annehmen, dass in solchen Fällen die Bakterien selbständig das Epithel angreifen können. in ähnlicher Weise, wie es durch die Toxine geschieht.

Eine klare Vorstellung darüber, wie dies geschieht, hatte man jedoch bisher nicht. Da nun das in den Bakterien enthaltene und erst durch die Auflösung derselben freiwerdende Gift die Entzündung hervorruft, so muss man wohl annehmen, dass zum Zustandekommen der Krankheit ein Absterben der Giftträger erforderlich ist. Zum Weiterbestehen des Krankheitsprozesses bedurfte es aber auch wieder einer Vermehrung der Bakterien, so dass ohne Zweifel beide Prozesse, Wachstum und Untergang der Krankheitserreger in ein und demselben Herd nebeneinander hergehen.

Bei dieser Annahme bleibt es jedoch noch unerklärt, wodurch die Mikroorganismen in die Lage versetzt werden in dem Gewebe zu haften und daselbst solche Veränderungen hervorzurufen, dass sie die oben erwähnte Wirkung entfalten können.

Erst in neuerer Zeit ist etwas Licht in dieses Dunkel gedungen. Bail machte die Entdeckung, dass die Erreger der septikämischen Bakterien an der Stelle ihrer ersten Ansiedelung im Organismus eigenartige Substanzen bilden, welche ihnen erst die Fähigkeit verleihen, festen Fuss zu fassen. Diese als Aggressine bezeichneten Stoffe hat Römer (627a) auch bei den Pneumokokken gefunden und zwar nach dem Vorgange von Bail vornehmlich in pleuritischen Exsudaten. Später konnte er sie auch ausserhalb des Organismus durch Autolyse der Kulturen gewinnen.

Römer stellte nun fest, dass die Pneumokokkenaggressine ausserordentlich labil sind und schon durch eine kurze Erwärmung auf 60° vernichtet werden. Injizierte er in das Parenchym der Kornea einen Tropfen dieses Exsudates, dann verlief die nachfolgende Infektion mit Pneumokokken äusserst stürmisch, während sie ohne diese Vorbehandlung nur langsam fortschritt. Auch wirkten Kulturen, die allein nicht imstande waren Tiere zu töten, nach Verwendung des aggressinhaltigen Exsudates tödlich.

Diese Untersuchungen sind geeignet, unsere Anschauungen über die Pathologie der Pneumokokkeninfektionen der Bindehaut und Hornhaut, wie auch über die durch die übrigen nicht toxisch wirkenden Bakterien bedingten Krankheiten erheblich zu erweitern und das Wesen dieser komplizierten Prozesse verständlich zu machen¹⁾.

Der Weg, auf welchem die Infektionskeime in den Konjunktivalsack gelangen, kann ein sehr verschiedenartiger sein. In den meisten Fällen werden sie wohl durch die Finger und durch unsaubere Gegenstände, wie Handtuch, sogar Brillen (Rosenthal 628) etc., übertragen; aber auch aus der Nachbarschaft, vor allem aus dem Tränensack und dem Nasenraum, können sie selbständig in die Konjunktiva hineinwandern.

Ob auch durch die Luft eine Übertragung der Infektion auf das Auge möglich ist, suchte Lobanow (54, 55, 56) durch Experimente festzustellen.

Er konstatierte, dass die Bakterien des Bindehautsackes gegen Austrocknung in verschiedenem Grade resistent sind, am meisten die Diphtheriebazillen. Eine Verstäubung findet aber im allgemeinen nicht

1) Nach neueren Anschauungen namhafter Autoren sind die Aggressine jedoch nichts weiter, als toxisch wirkende Produkte der Bakterien.

statt. Insbesondere sind die Xerosebazillen nicht als Luftstäbchen anzusehen, vielmehr erfolgt ihre Übertragung nur auf dem Wege des direkten oder indirekten Kontaktes.

Auch durch Tröpfchenverstäubung aus der Nase und dem Mund ist eine Infektion des Auges möglich; denn die Mikroorganismen des Bindehautsekretes gelangen, wie Axenfeld (337 a) hervorhebt, nachweislich mit der Tränenflüssigkeit in die Nase und den Mund. Desgleichen konnte Lürssen (603) die Koch-Weekschen Bazillen in allen Fällen aus dem Nasensekret züchten.

Ein grosser Teil der Bakterien, welche als Erreger einer Konjunktivitis bekannt sind, kommt ausserdem schon unter normalen Verhältnissen im Munde vor. Dies gilt besonders für die Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken.

Es ist daher wohl denkbar, dass beim Husten und Sprechen Bakterien aus dem Munde durch Tröpfchenverstäubung zur Konjunktiva gelangen können, namentlich dann, wenn katarrhalische Affektionen der Nasen- und Rachenschleimhaut bestehen.

Hierauf beruht möglicherweise das epidemische Auftreten einiger Konjunktividen, insbesondere des Koch-Weekschen Katarrhs, welcher ausserordentlich contagiös ist.

Bei Schulkindern kann aber auch durch Suggestion eine Epidemie vorgetäuscht werden, wie aus der Mitteilung von Zia (451) zu ersehen ist.

Durch Waschwasser können gleichfalls gelegentlich Infektionskeime auf die Konjunktiva übertragen werden. In Berlin wurde einmal als Ursache einer Konjunktivitisepidemie, die anfangs als Trachom imponierte, von Schultze (90) und Fehr (120) die gemeinsame Benutzung eines Schwimmbassins angeschuldigt. Im allgemeinen ist jedoch, wie Maschke (62) betont, die Infektionsgefahr durch Schwimmbäder sehr gering, wenn eine strenge hygienische Kontrolle herrscht.

Auch von Tieren werden zuweilen infektiöse Keime auf die Bindehaut von Menschen übertragen, woselbst sie Entzündungen hervorrufen können. Für die Parinaudsche Konjunktivitis (siehe dieses Kapitel) wurde dieser Entstehungsmodus anfangs lange Zeit als wahrscheinlich angenommen, ohne dass man sichere Beweise hierfür zu erbringen vermochte. Jedenfalls verdient diese Infektionsquelle Beachtung, denn auch bei anderen Konjunktivitisformen scheint sie in Betracht zu kommen. So berichtet Baas (338) von einem Fall einer einseitigen serös-eitrigen menschlichen Konjunktivitis, welche auf Infektion mit dem Scheidensekret einer kalbenden Kuh beruhte. Vielleicht ist die Blennorrhöe der Konjunktiva, welche Heinz und Fröhlich (588) einmal

nach dem Waschen der Augen mit dem Harn einer Kuh auftreten sahen, auf die gleiche Ätiologie zurückzuführen. Genaue bakteriologische Untersuchungen wurden in diesen Fällen nicht vorgenommen.

Eine Verwechslung einer Konjunktivitis mit den Reizzuständen, welche durch Distichiasis, Hornhauterosionen, Fremdkörper, Iritis und Glaukom bedingt sind, kann, wie Weill (652, 653) erwähnt, dem in der Ophthalmologie wenig geübten Arzt gelegentlich unterlaufen. Solche Irrtümer würden jedoch nach Weills Ansicht viel eher vermieden werden, wenn nur berücksichtigt würde, dass eine Konjunktivitis im Gegensatz zu den genannten Affektionen, fast immer doppelseitig ist.

Eine eigenartige Auffassung über die Entstehung von Bindehautentzündungen hat Jameson (379), welcher die primäre Ursache derselben in Veränderungen der Gefässwandung erblickt. Hierdurch soll es zur Exsudation kommen, während die Infektionen nur Begleiterscheinungen sind, insofern, als die Bakterien in dem Sekret gut wachsen.

Noch phantastischer klingt die Erklärung, welche de Falco (477) über das Zustandekommen der Konjunktivitis gibt. Nach seiner Ansicht gibt es ein Centrum vasomotorium et secretorium, welches im Plexus ciliaris an den Bündeln des Ziliarmuskels gelegen sein soll. Durch Überanstrengung des letzteren bei der Akkommodation kommt es angeblich zu Störungen in dem genannten Zentrum und hierdurch zu krankhaften Veränderungen der Konjunktiva.

Es dürfte wohl überflüssig sein, auf solche kritiklosen Äusserungen näher einzugehen.

b) Einzelne Formen der Konjunktivitis.

1. Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis.

Die Literatur über die durch den Koch-Weekschen Bazillus bedingte Konjunktivitis hat in den Berichtsjahren eine wesentliche Bereicherung erfahren. Hierbei ist die Beobachtung früherer Autoren, dass es sich meist um eine hochgradig kontagiöse, akute katarrhalische Entzündung handelt, wiederholt bestätigt worden.

Hoffmann (45) konnte bei einer grossen Anzahl von Patienten, meist Feldarbeitern, während der heissen Jahreszeit in Greifswald ein akutes Auftreten der Koch-Weeksche Bazillen-Konjunktivitis mit schneller Verbreitung konstatieren.

Markus (165) beobachtete in Halle ein epidemisches Auftreten dieser Bindehautentzündung, wobei oft fast sämtliche Mitglieder einer Familie oder mehrere Bewohner ein- und desselben Hauses erkrankten

In Paraguay sah Elmassian (240) alljährlich zu Beginn und am Ende der grossen Hitze viele akute eitrige Bindehautentzündungen, deren Erreger der Koch-Weeksche Bazillus war.

Auch Cannas (233) berichtet, dass diese Krankheit meist im Frühjahr eine grössere Ausdehnung annimmt, und Wibo (654) beschreibt eine Epidemie, welche im letzten Jahre in Brüssel auftrat.

Nach dem übereinstimmenden Urteil dieser Autoren haben die durch den Koch-Weekschen Bazillus hervorgerufenen Konjunktivitiden einen einheitlichen Charakter, welcher sich in einer stark eitrigen Sekretion, lebhafter Schwellung und Rötung der meist glatt bleibenden Konjunktiva der Lider sowie akuten Verlauf äussert.

Jedoch sind auch Fälle beobachtet worden, in denen es zur Bildung von Pseudomembranen [Hoffmann (45), Cannas (233), Meyerhoff (606)] oder zur Entwicklung von Phlyktänen gekommen ist. Letztere wurden von Markus (165), Shumway (315 u. 433) und Duane (564) besonders bei Kindern häufig gesehen. Dies war auch für letztere ein Grund, die Krankheit zu der bulbären Form der Konjunktivitis zu rechnen, im Gegensatz zu denjenigen Konjunktivitiden, welche sich vornehmlich in der Conjunctiva palpebrarum lokalisieren.

Sitzen die Phlyktänen am Limbus, dann kann die Kornea leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, aber auch ohne diese Vorbedingung sind wiederholt Randinfiltrate und Ulzera der Hornhaut beobachtet worden. Auf letztere Form hat vor allem Petit (78) hingewiesen, welcher mehrere Male die Bakterien aus dem Hornhautgeschwür selbst züchten konnte.

Zuweilen treten im Verlauf der Krankheit Follikel in der Konjunktiva auf, welche früher als Folge von Mischinfektionen angesehen wurden, jedoch nach Ansicht von Markus (165), Griffith (25) und Grómakowski (36) auf die Wirkung der Koch-Weekschen Bazillen zurückzuführen sind. Der erstere sah sie namentlich in den chronisch verlaufenden Fällen und konnte hierbei meist lange Zeit die Krankheitserreger in den Falten der Konjunktiva nachweisen.

Solche Fälle sind, wie Markus mit Recht hervorhebt, geeignet, eine Weiterverbreitung und ein Wiederaufflackern einer bereits abgelaufenen Epidemie zu vermitteln. Bei Impfungen mit Reinkulturen am menschlichen Auge, welche von Hoffmann vorgenommen worden sind, wurden jedoch nie Follikel beobachtet.

Gomakowski konnte Koch-Weeksche Bazillen bei Gelegenheit von zwei Epidemien in zwei verschiedenen Regimentern mehrere Male züchten, wobei zuweilen die als akute katarrhalische Konjunktivitis beginnende Krankheit später in Trachom übergang.

Dass die Koch-Weekschen Bazillen aber nicht die Erreger des Trachoms sind, unterliegt keinem Zweifel. Finden sich nämlich bei dieser Krankheit Mikroorganismen, welche als Erreger einer akuten Konjunktivitis bekannt sind, dann handelt es sich um eine Mischinfektion.

So erklärt es sich auch, dass Dudzinski (26) bei 9 Fällen von akuter Conjunctivitis granulosa 7mal Koch-Weeksche Bazillen fand, und Luerssen (603) bei 77 alten Trachomfällen 11mal. Auch bei narbigem Trachom vermochten Meyerhoff (606) sowie Lakah et Khoury (268 a) in Übereinstimmung mit den Angaben früherer Forscher in Ägypten diesen Bazillus nicht selten als Erreger einer superponierten Konjunktivitis nachzuweisen. Die Zahlen dieser Autoren legen von neuem Zeugnis von der Häufigkeit dieser Infektionskrankheit in Ägypten ab. Während der erstere Koch-Weeksche Bazillen in Kairo unter 300 Fällen 157mal fand, konnten die letzteren sie in Alexandrien bei 966 Konjunktivitiden 552mal, darunter 523mal ohne Beimischung anderer pathogener Keime, nachweisen.

Morax (399) und Müller (72) bestätigen das häufige Vorkommen einer Kombination von Narbentrachom mit Koch-Weekscher Bazilleninfektion in Ägypten.

Die örtliche Verbreitung des Koch-Weekschen Bazillus scheint eine sehr grosse zu sein, jedoch kommt er nicht überall gleich häufig vor. Während Thomson (322) und Pollock (514) in ihm den häufigsten Erreger einer akuten eitrigen Entzündung erblicken und auch Axenfeld (337 a) ihn in Freiburg nicht selten antraf, fanden ihn Lundsgaard (57), Veasey (105) und Schmidt (310) nur gelegentlich. Auch in Bonn ist von Saemisch (523) neben einigen familiären Epidemien nur einigemal ein sporadisches Auftreten dieser Konjunktivitis beobachtet worden.

Da sich Kinder in besonderem Masse für diese Infektion empfänglich zeigen, so ist es auch erklärlich, dass dieselbe gelegentlich bei Neugeborenen zur Beobachtung gelangt. Fage (129) und Druais (474) sahen einige derartige Fälle, welche zum Teil das typische Bild einer Blennorrhoea neonatorum boten.

Die Pathogenität der Koch-Weekschen Bazillen für die menschliche Konjunktiva ist von neuem durch die Experimente von Hoffmann (45) erwiesen worden, welcher durch Übertragung einer Reinkultur auf die Bindehaut bei sich selbst und bei zwei Kollegen das charakteristische Krankheitsbild reproduzieren konnte. Sogar mit 100 und 120 Stunden alter Kultur war dies noch möglich. Jedoch scheint die bisher allgemein gültige Anschauung, dass die Koch-Weekschen Bazillen unbedingt kontagiös seien nach neueren Untersuchungsergebnissen einer Modifikation zu bedürfen; denn Plaut und Zelewski (184)

fanden sie einmal in einer völlig normalen Konjunktiva. Eine gewisse Disposition ist demnach wohl erforderlich, wofür auch schon die Tatsache spricht, dass die einzelnen Fälle ein und derselben Epidemie nicht alle dieselbe Intensität erreichen (Hoffmann).

Die Übertragung der Krankheit erfolgt wohl meistens durch direkte oder indirekte Berührung der Konjunktiva mit dem bazillenhaltigen Sekret. Jedoch reicht dieser Übertragungsmodus zur Erklärung der rasch um sich greifenden und ausgedehnten Epidemien, welche beobachtet worden sind, nicht ganz aus. Axenfeld (337a) weist daher auf eine andere Infektionsmöglichkeit hin, welche von Fränkel bei dem Zustandekommen der Meningokokkenkonjunktivitis berücksichtigt worden ist. Bei diesem stark sezernierenden Katarrh gelangt nämlich leicht Sekret durch herabfließende Tränen in den Mund oder durch den Ductus nasolacrymalis in den Nasenrachenraum, von wo aus die Bazillen durch Tröpfchenverstäubung beim Sprechen, Husten und Niessen durch die Luft in die Augen anderer Personen gelangen können.

Für diese Annahme sprechen die Beobachtungen Luerssens (603), welcher die Koch-Weekschen Bazillen bei 5 Fällen, die er daraufhin untersuchte, jedesmal im Nasensekret nachzuweisen vermochte. Auch in einem Fall von Selbstimpfung der Konjunktiva mit Reinkulturen von Koch-Weekschen Bazillen, welche eine heftige katarrhalische Erkrankung zur Folge hatte, waren die Erreger bereits am dritten Tage in erheblicher Menge im Nasensekret nachweisbar.

In Ägypten hält Meyerhoff (606) auch eine Übertragung der Mikroorganismen durch Fliegen für wahrscheinlich.

Die Infektion durch Tröpfchenverstäubung ist um so eher möglich, als die Bakterien, wie Hoffmann nachgewiesen hat, auf feuchten Nährböden mehrere Tage lebensfähig bleiben. Und da sie nach demselben Autor auch eine anderthalbstündige Einwirkung einer Kälte von — 7 Grad überstehen, so ist wohl anzunehmen, dass sie ausserhalb des menschlichen Organismus unter besonders günstigen Verhältnissen nicht sogleich zugrunde gehen. Hierdurch wird die Tendenz der Krankheit zur raschen Ausbreitung sowie das Wiederaufleben einer Epidemie nach einem längeren Intervall verständlich.

Über die **Differentialdiagnose** der Koch-Weekschen Bazillen gegenüber anderen Bakterien der Konjunktiva sind in den Berichtsjahren eingehende Untersuchungen angestellt worden, welche um so willkommener erscheinen mussten, als sich die Anschauungen in dieser Hinsicht noch keineswegs deckten.

Eigentlich kommen differentialdiagnostisch nur der Influenzabazillus und der Müllersche Trachombazillus in Betracht, während eine Verwechselung der Koch-Weekschen Bazillen mit den Korynebakterien

kaum möglich ist. Ein Vergleich der morphologischen, tinktorellen und kulturellen Eigenschaften dieser beiden Bakterienarten lässt eine Identifizierung nicht zu. Es bleibt daher unverständlich, dass Pes (181, 285) immer noch mit Hartnäckigkeit an seiner früher schon geäußerten Anschauung festhält, dass zwischen beiden kein Unterschied bestehe. Selbst die sachlichen Einwände von Seiten Biettis (118) und Axenfelds (220) haben ihn, wie es scheint, nicht von seinem Irrtum zu befreien vermocht.

Zu den Influenzabazillen dagegen haben die Koch-Weekschen Bazillen schon nähere Beziehungen, welche eine Verwechslung als möglich und verzeihlich erscheinen lassen.

Für eine völlige Identifizierung beider Bakterienarten haben sich Rymowicz (191, 192, 193, 297), Smit (93) und Jundell (264) erklärt, während Morax (401), Axenfeld (337 a), zur Nedden (405), A. Knapp (495), Luerssen (603) und Meyerhoff (606) sich gegen dieselbe ausgesprochen haben.

Was hier von dem Influenzabazillus gesagt ist, gilt in gleicher Weise von dem Müllerschen Trachombazillus, der sich in nichts von demselben unterscheidet und trotzdem nach der Ansicht des Entdeckers eine besondere Bakterienart darstellt.

Gemeinsam ist dem Koch-Weekschen Bazillus und dem Influenzabazillus ausser der Entfärbung nach Gram die Eigenschaft, dass sie in Gegenwart fremder Kolonien, vor allem derjenigen der Xerosebazillen, besser gedeihen, als ohne Symbiose, worauf die meisten der genannten Autoren aufmerksam gemacht haben. Aber in anderer Beziehung besteht doch wieder ein erheblicher Unterschied.

Während die Influenzabazillen nach Angabe von Müller und zur Nedden auf hämoglobinhaltigen Nährböden, vornehmlich aber in Gegenwart des sehr hämoglobinreichen Taubenblutes ausserordentlich leicht gedeihen, sind die Koch-Weekschen Bazillen viel schwerer zu züchten, da sie im allgemeinen auf solche Nährböden angewiesen sind, denen menschliche Aszites-, Hydrozelen- oder Serumflüssigkeit beige-mischt ist. Auch das Bestreichen des Auges mit einigen Tropfen Menschenblut reicht zuweilen hierzu aus, wie aus den Mitteilungen von Rymowicz und Markus zu ersehen ist. Hierbei dürfte aber wohl das Serum der wirksame wachstumsfördernde Bestandteil gewesen sein und nicht das Hämoglobin.

Ausserdem sei hier noch darauf hingewiesen, dass die von Rymowicz gezüchteten Bazillen wahrscheinlich keine Koch-Weekschen gewesen sind. Die Beschreibung und das Aussehen derselben in den beigefügten Mikrophotogrammen sprechen eher für eine Ähnlichkeit mit Influenzabazillen.

Den meisten Beobachtern gelang jedenfalls die Isolierung der Koch-Weekschen Bazillen auf hämoglobinhaltigen Nährböden nicht.

Nach den neuesten Untersuchungen von Luerßen (603) scheint aber doch das Hämoglobinbedürfnis kein sicher unterscheidendes Merkmal mehr zu sein. Denn auch die Koch-Weekschen Bazillen konnte er ohne Gegenwart fremder Kolonien auf Taubenblutagar bis zu 50 und mehr Generationen fortzüchten. Für gewöhnlich trifft dies aber nicht zu.

Hoffmann erhielt ein Wachstum dieser Bakterien nur auf Schweinsernutroseagar und auf schwach alkalischem Glycerinpeptonagar, welcher mit Aszitesflüssigkeit vermischt war.

zur Nedden (405) konnte sie bei der Bonner Epidemie selbst auf den empfindlichsten Nährböden, welche menschliches Serum enthielten, nur vorübergehend züchten, während die bluthaltigen hierzu völlig unbrauchbar waren. Hierbei konstatierte er in dem Verhalten der Kulturen einen auffallenden Unterschied gegenüber den Influenzakulturen, welcher darin bestand, dass die Kolonien der Koch-Weekschen Bazillen flacher waren, als die der Influenzabazillen. Während die ersteren nach einigen Tagen immer undeutlicher wurden, traten die letzteren stets schärfer hervor und zeichneten sich durch eine halbkugelige, taupfenartige Prominenz aus, welche sie selbst auf dem völlig eingetrockneten Agar jahrelang unverändert beibehielten.

Müller weist gleichfalls auf das differente Aussehen der Kolonien hin, welche bei den Koch-Weekschen Bazillen zart gekörnt erscheinen zum Unterschied von dem glatten homogenen Aussehen der Influenzokolonien.

Auch in der Morphologie der Stäbchen sind Unterscheidungsmerkmale zu konstatieren, auf welche Müller und Verfasser aufmersam gemacht haben. Im Sekret sehen die Koch-Weekschen Bazillen wie sehr schlanke, zarte Stäbchen aus, die Influenzabazillen dagegen wie plumpe, kurze, kokkenähnliche Gebilde. In den Kulturen freilich verschwinden diese Differenzen zum Teil, weil alsdann beide etwas grössere Dimensionen annehmen und gelegentlich sogar riesige, schlingenartige Involutionen bilden können.

Auf zwei, bisher noch unbekannte, bemerkenswerte Unterscheidungsmerkmale der Koch-Weekschen Bazillen gegenüber seinen Verwandten weist Luerßen noch hin. Dieselben bestehen darin, dass sich die ersteren im Gegensatz zu den Influenzabazillen in physiologischer Kochsalzlösung nur aufschwimmen lassen, wenn sie vorher mit destilliertem Wasser verrieben worden sind, ferner darin, dass sie von gewissen normalen Serumarten stark agglutiniert werden, was bei den Influenzabazillen nicht der Fall ist.

Nicht zum mindesten geben uns auch die klinischen Krankheits-symptome Anhaltspunkte zur Differenzierung der Koch-Weekschen und der Influenza-Bazillenkonjunktivitis. Die erstere ist äusserst contagiös und tritt daher fast stets in Epidemien auf, während die letztere meist einen subakuten Charakter trägt und für die Umgebung nicht in hohem Masse als infektionsgefährlich anzusehen ist. Diese Punkte werden bei der Influenzabazillenkonjunktivitis noch eingehend erörtert werden.

Wir werden daher daran festhalten müssen, dass die Koch-Weekschen und die Influenza-Bazillen zwar zu einer gemeinsamen Gruppe gehören, dass aber eine völlige Identifizierung nicht zulässig ist. Die Influenzabazillenkonjunktivitis ist daher als eine selbständige Krankheit zu betrachten, welche einer gesonderten Besprechung bedarf.

2. Influenzabazillenkonjunktivitis.

Mikroorganismen mit den Eigenschaften der Influenzabazillen sind zuerst von L. Müller (Über die ägyptischen Augenentzündungen, Arch. f. Augenheilk. XL. 1899) von der Konjunktiva gezüchtet worden, und zwar fand er sie hauptsächlich bei Trachom. Da die betreffenden Patienten keine Anzeichen von Influenzaerkrankung hatten, so glaubte Müller, dass diese Bakterien nicht mit den echten Influenzabazillen identisch seien.

Verfasser (75) berichtete im Jahre 1900 von einem Fall von Blennorrhoea neonatorum, bei welchem sich Influenzabazillen in grosser Menge in Reinkultur nachweisen liessen. Wegen der vielen schlangen- und fadenförmigen Involutionsformen, welche diese Bakterien bei Züchtung auf menschenbluthaltigen Nährböden annahmen, nannte er sie Pseudoinfluenzabazillen, ein Name, der auch heute noch von vielen Bakteriologen beibehalten wird. Jedoch besteht darüber kein Zweifel, dass die Involutionsformen keinen durchgreifenden Unterschied darstellen, sondern zum Teil von der Beschaffenheit des Nährbodens abhängig sind. Aus diesem Grunde habe ich auch bei meinen späteren Untersuchungen die Trennung in Influenza- und Pseudoinfluenzabazillen unterlassen, und nur von Influenzabazillen gesprochen, obwohl mir die fadenförmigen Gebilde auch bei anderen Influenzabazillenstämmen noch häufig begegnet sind.

Gleichzeitig mit dem Blenorrhöefall teilte ich zwei Fälle von katarrhalischer Bindehauterkrankung bei einer Frau nebst ihrer Tochter mit, in denen gleichfalls Influenzabazillen in grosser Menge nachweisbar waren.

Bald darauf veröffentlichte Jundell (264) 9 Fälle von Influenza-konjunktivitis, von denen 8 bei Säuglingen im ersten Lebensjahre und

einer bei einem zweijährigen Kinde im Anschluss an eine im allgemeinen Kinderhause zu Stockholm herrschende Influenzaepidemie beobachtet wurden. Nach der Heftigkeit der Sekretion unterscheidet Jundell drei Formen:

Die erste Gruppe umfasst 6 Fälle, bei denen die Bindehautsymptome äusserst gering waren und manchmal erst bei genauer Untersuchung erbannt wurden. Die zweite Gruppe enthält zwei Fälle, bei denen die katarrhalischen Erscheinungen stärker ausgeprägt waren und zur dritten gehört ein Fall von schwerer eitrigter Konjunktivitis, welcher einer Blennorrhöe glich.

In allen 9 Fällen wurden die Influenzabazillen sowohl im Sputum, als auch im Konjunktivalsekret nachgewiesen und zwar in letzterem einige Male in Reinkultur, so dass sie mit Recht als Erreger der Konjunktivitis angesprochen werden konnten.

Die Krankheit heilte meist in ein bis zwei Wochen spontan; nur die schwereren Fälle bedurften einer lokalen Behandlung. Komplikationen von seiten der Kornea wurden nie gesehen.

Der Umstand, dass sämtliche Patienten auch sonstige Symptome von Influenza mit nachweisbaren Influenzabazillen aufzuweisen hatten, lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich hier nicht um Koch-Weeksche Bazillen gehandelt hat. Auch die Tatsache, dass Jundell die Bakterien auf einem angeblich hämoglobinfreien Nährboden, den er durch Vermischen von Agar mit einer von Leberzirrhose herrührenden Aszitesflüssigkeit bereitet hatte, leicht züchten konnte, spricht nicht gegen diese Anschauung; denn zwei andere Aszitesflüssigkeiten, welche er gleichfalls benutzte, eigneten sich zu diesen Versuchen nicht.

Die Zahl der Fälle, in denen auch von anderer Seite Influenzabazillen auf hämoglobinfreien Nährböden gezüchtet werden konnten, ist doch äusserst klein. Das Hämoglobinbedürfnis dieser Bakterien muss sozusagen als Regel angesehen werden, wobei nach meiner Erfahrung zuweilen schon äusserst geringe Spuren von Blut, die man mit unbewaffnetem Auge kaum wahrnehmen kann, ausreichen.

Am zweckmässigsten dürfte es wohl sein, wie ich vorgeschlagen, zur Differentialdiagnose zwischen Influenza- und Koch-Weeksche Bazillen Taubenblutagar zu benutzen, welcher für erstere ein vorzüglicher Nährboden ist, für letztere sich aber im allgemeinen als Nährsubstrat nicht eignet.

Über eine Serie von 10 Fällen von Influenzabazillen-Konjunktivitis berichtet dann weiter Verf. (405) im Jahre 1903, wobei es sich meist um eine leichte bis mittelschwere katarrhalische Entzündung handelte, welche im wesentlichen die Konjunktiva der Lider und der Übergangs-

falte betraf und bei einigen Patienten mit Influenzaerkrankungen anderer Organe verbunden war.

Meistens war das Auge sekundär erkrankt, jedoch hat Verf. auch Fälle gesehen, in denen die Konjunktiva primär mit Influenzabazillen infiziert worden war.

Das Hauptkontingent zu dieser Krankheit stellten Kinder, welche offenbar für Influenzabazilleninfektion besonders empfänglich sind.

Auch Giarre und Picchi (134) konnten in mehreren Fällen im Konjunktival- und Bronchialsekret masernkranker Kinder influenza-ähnliche Stäbchen nachweisen.

Ferner fand Druais (474) in einem Fall von Blennorrhoea neonatorum Influenzabazillen als Erreger.

Desgleichen bestätigt Morax (401) das häufige Vorkommen von Influenzabazillenkonjunktivitis bei Kindern, wobei er sich für eine Trennung der Influenzabazillen von den Koch-Weekschen Bazillen ausspricht.

Von besonderem Interesse sind die Mitteilungen von Knapp (494) und Luerssen (603), welche ebenso, wie Müller den Influenza- resp. Trachombazillus in mehreren Fällen bei Trachom fanden.

Knapp konnte ihn unter 128 Fällen von Conjunctivitis granulosa 8 mal kultivieren, jedoch ist er nicht im Zweifel darüber, dass es sich hier um eine Superinfektion handelt, die auch in den Müllerschen Fällen als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Derselben Anschauung huldigt Luerssen, welcher den Influenza- resp. Müllerschen Trachombazillus in Königsberg 9 mal unter 77 Fällen meist narbigen Trachoms antraf. Gerade bei dieser Krankheit sind, wie hinlänglich bekannt ist, Mischinfektionen nicht selten, wodurch gelegentlich ein akuter Charakter der Conjunctivitis granulosa vorgetäuscht werden kann.

Im Gegensatz zu Müller fand Meyerhoff (606) in Ägypten Influenzabazillen oder ähnliche Bakterien bei trachomatösen Bindehauterkrankungen überhaupt nicht, sondern nur zweimal bei Conjunctivitis catarrhalis.

Als seltene Komplikation der Influenzabazilleninfektion des Auges muss das Auftreten von kroupösen Membranen bezeichnet werden, wie es von Knapp (495) einmal beobachtet worden ist. In einem analogen Fall zur Neddens fanden sich neben Influenzabazillen auch Streptokokken, welche vielleicht die Ursache des Kroups waren. Auffallend häufig dagegen konstatierte Wynekoop (541 b) pseudodiphtheritische Auflagerungen auf der Konjunktiva als Folge der Influenzabazilleninfektion.

Desgleichen steht die Mitteilung von Krüdener (386), welcher bei einer entzündlichen Affektion der Tränendrüse Influenzabazillen fand, bisher vereinzelt da.

Neuerdings fand zur Nedden auch in einem Hypopyongeschwür der Hornhaut bei einem zweijährigen Kinde Influenzabazillen in Rein-
kultur (Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Bd. I. S. 492).

Die 12 Fälle von katarrhalischer Konjunktivitis, welche Smit (93) während einer Influenzaepidemie beobachtete, waren allem Anschein nach durch Influenzabazillen bedingt, obwohl der Autor diese Bakterien mit Koch-Weekschen Bazillen identifiziert. Daneben fanden sich allerdings noch Staphylokokken und Koryzabazillen.

Ebenso gehören die Fälle von Rymowicz (190, 191, 192, 193), welche bereits bei der Koch-Weekschen Bazillenkonjunktivitis Berücksichtigung gefunden haben, mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher. Ob die Follikel, welche dieser Autor im Verlauf der Krankheit gelegentlich beobachtete, als direkte Folge der Wirkung des Influenzabazillengiftes anzusehen sind, oder ob sie ihre Entstehung anderen Ursachen, vielleicht einer Mischinfektion verdanken, bleibt dahingestellt. In dem Fall zur Neddens (75) bestanden die Follikel wahrscheinlich bereits vor der Influenzabazilleninfektion.

Die Mitbeteiligung des Tränensackes an dieser Infektionskrankheit, welche Müller bei seinen Trachombazillen häufig konstatierte, wurde von mir zweimal in Form einer Dakryocystoblennorrhöe beobachtet, wobei im Tränensackeiter gleichfalls Influenzabazillen angetroffen wurden.

Wenn auch die Erfahrungen über die Influenzabazillenkonjunktivitis bisher noch nicht sehr gross sind, so ergibt sich doch bereits so viel mit Sicherheit, dass dieselbe nicht mit der Conjunctivitis granulosa identifiziert werden kann, wie es von seiten Müllers seinem Trachombazillus zu Liebe geschehen ist. Namentlich hatten die Fälle zur Neddens (508), welche Müller in willkürlicher Weise als Trachom zu analysieren versucht hatte, nichts mit dieser Krankheit zu tun, wie die fortgesetzte Beobachtung der klinischen Bilder ergeben hat.

Alle Autoren, welche sich mit Untersuchungen über Trachom und Influenzabazillen befasst haben, sind übereinstimmend der Ansicht, dass es sich bei einem Zusammentreffen beider um eine Superinfektion handelt. Nur Müller (608) hält daran fest, dass die Existenz der Influenzabazillenkonjunktivitis noch nicht erwiesen sei.

Die Einwände, welche er gegen dieselbe erhebt, beziehen sich vor allem darauf, dass die Patienten, bei denen er seine influenzaähnlichen Trachombazillen fand, niemals Anzeichen von Influenza hatten und stets zu influenzafreien Zeiten zur Beobachtung gelangten.

Dem ist aber, wie zur Nedden hervorhebt, entgegen zu halten, dass es eine klinische Diagnose „Influenza“ kaum noch gibt. Selbst die kleinen lokalen Epidemien, welche zeitweilig auftreten, haben klinisch keine besonderen Merkmale, durch welche sie sich von den anderen katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege mit Sicherheit abgrenzen liessen. Erst durch den kulturellen Nachweis der Influenzabazillen wird die Diagnose ermöglicht.

Hierzu kommt noch, dass man bei allen möglichen katarrhalischen und eitrigen Entzündungen der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Mittelohrs Influenzabazillen gefunden hat, ohne dass klinisch von Influenza die Rede hätte sein können. Es ist daher nicht einzusehen, weshalb diese Bakterien nicht auch in der Bindehaut, welche infolge ihrer exponierten Lage ektogener Infektion äusserst leicht zugänglich ist, ohne sonstige Influenzasymptome vorkommen sollen. Sie sind eben weit verbreitet und würden ohne Zweifel am Auge häufiger angetroffen werden, wenn nur konsequent zu Kulturen der etwas umständlich zu beschaffende Blutagarnährboden angewandt würde. Und ebenso, wie man von der Schleimhaut des Respirationstraktus oft noch lange Zeit nach Abklingen aller Krankheitssymptome Influenzabazillen hat züchten können, ebenso lassen sich auch, wie ich konstatiert habe, in der Konjunktiva diese Bakterien gelegentlich monatelang nachweisen, ohne dass hierbei nennenswerte katarrhalische Erscheinungen hervorzutreten brauchen.

Ein analoges Verhalten können wir bei den Pneumokokken beobachten, welche als Krankheitserreger den Influenzabazillen an die Seite zu stellen sind. Denn auch Pneumokokken werden gelegentlich in einer normalen Bindehaut gefunden. Und, wenn sie daselbst akute entzündliche Prozesse hervorrufen, so finden sich doch an der Schleimhaut der Respirationsorgane, für welche sie im besonderen Masse als Krankheitserreger in Betracht kommen, meist gar keine krankhaften Affektionen. In gleicher Weise können die Influenzabazillen, wie ich und Knapp (494) nachgewiesen haben, am Auge vorkommen, ohne dass sonstige Symptome von Influenza wahrnehmbar sind.

Impfversuche an der Bindehaut von Versuchstieren sind, wie übereinstimmend von allen Seiten betont wird, negativ ausgefallen.

Luerssen (603) versuchte daher durch Übertragen von Reinkulturen, die er von einer trachomatösen Bindehaut gezüchtet hatte, auf die eigene Konjunktiva über die Pathogenität dieser Bakterien Klarheit zu bekommen. Vor allem kam es ihm bei diesen Versuchen darauf an, zu entscheiden, ob der Müllersche Bacillus Beziehungen zur Ätiologie des Trachoms habe. Vier Stunden nach der Impfung von 0,1 mg einer 24stündigen dritten Generation traten leichte Sekretion und Injektion

auf, welche bis zu drei Tagen anhielten, ohne Beschwerden hervorzurufen. Am 4. Tag wurde in dasselbe Auge 0,5 mg geimpft, worauf sich etwas stärkere Injektion bemerkbar machte. Am 6. Tage liessen sich die Bazillen im Bindehaut- und Nasensekret nachweisen. Komplikationen, welche man als Influenza hätte deuten müssen, traten nicht auf. Auch waren im weiteren Verlauf keine Symptome von Trachom zu erkennen.

Bei zwei anderen Impfungen der menschlichen Konjunktiva war der Verlauf genau derselbe.

Die Geringfügigkeit der Reaktion, welche auf die Impfung folgte, kann nicht ohne weiteres gegen die Pathogenität der Influenzabazillen ins Feld geführt werden, zumal, da die Zahl der Impfungen eine zu geringe ist. Denn es ist sehr wohl denkbar, dass diese Mikroorganismen durch die künstliche Züchtung ihre krankheitserregende Eigenschaft schnell einbüssen. Sind doch auch die Impfungen mit Pneumokokken, deren Bedeutung als Erreger einer Konjunktivitis niemand mehr bezweifeln wird, häufig negativ ausgefallen.

Als Folge der Influenza wurden früher bei Gelegenheit der grossen Epidemien angeblich Konjunktividen beobachtet, welche als toxische Erkrankungen aufgefasst wurden. Um eine Verwechslung derselben mit denjenigen Bindehautentzündungen zu vermeiden, welche durch die direkte Infektion der Konjunktiva mit Influenzabazillen bedingt sind, wird es sich empfehlen, für letztere die Bezeichnung „Influenzabazillenkonjunktivitis“ zu wählen, um damit zum Ausdruck zu bringen, dass sie auf der Anwesenheit der Bazillen selbst und nicht auf der Fernwirkung des Influenzagiftes beruhen, während für erstere der kürzere Name „Influenzakonjunktivitis“ beibehalten werden kann. Jedoch sei noch darauf hingewiesen, dass die Existenz der letzteren keineswegs sicher erwiesen ist. Es ist sehr wohl möglich, dass bei derselben die Influenzakeime gleichfalls im Bindehautsack gehaftet haben.

3. Diplobazillenkonjunktivitis.

Die ersten Mitteilungen von Morax und Axenfeld über die nach ihnen benannte Diplobazillenkonjunktivitis sind in den folgenden Jahren durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden.

Die Arbeiten von Dudzinski (26), Bietti (12), zur Nedden (174), Pes (181, 285), Collomb (124), Lobanow (54), Pflüger (288), Schmidt (311), Alexander (332), Elmassian (240), Andrade (215), Axenfeld (337a), Nicolai (510), McNab (506), Pollock (514), Saemisch (523), Erdmann (571), Meyerhoff (600), Lundsgaard (602), Gifford (579), Stoewer (640) und Paul (615) beweisen, dass

diese wohl charakterisierte infektiöse Bindehauterkrankung einerseits ausserordentlich weit verbreitet ist, dass sie aber andererseits nicht überall gleich häufig vorkommt.

So wurde sie z. B. im Rheinland von Saemisch (523) in 5^{1/2} Jahren in 1447 Fällen nachgewiesen. Schmidt (311) fand sie im westfälischen Industriebezirk unter 295 Fällen 193 mal und Pflüger (288) bezeichnet sie als die in Bern am häufigsten vorkommende Bindehautentzündung.

In Ägypten dagegen, wo infektiöse Bindehautkatarrhe ausserordentlich häufig vorkommen, vermochte Meyerhoff (600) unter 300 Fällen von Konjunktivitis nur 27 mal Morax-Axenfeldsche Diplobazillen nachzuweisen und Lakah et Khoury (268 a) sogar unter 966 Fällen nur 15 mal.

Noch seltener scheint diese Krankheit in Paraguay zu sein, woselbst Elmassian (240) sie nur einmal antraf.

Wenn es sich auch hierbei meistens um das von Axenfeld als chronische Blepharokonjunktivitis bezeichnete Krankheitsbild handelte, so sind doch auch in diesen Berichtsjahren wieder mehrere Fälle bekannt geworden, welche einen abweichenden Verlauf zeigten. Pflüger, Saemisch und zur Nedden berichten über einige mit heftigen katarrhalischen Erscheinungen einhergehende Fälle, ohne dass jedoch von einer Epidemie hätte die Rede sein können.

Das Auftreten von Croup bei Diplobazilleninfektion, wie es vom mir (509) einmal beschrieben worden ist, scheint eine Seltenheit zu sein, ebenso wie eine durch Diplobazillen bedingte Blennorrhöe der Neugeborenen, welche bisher erst einmal und zwar von Andrade (215) beobachtet worden ist, als Ausnahme anzusehen ist. Dagegen sind mehrere Fälle bekannt geworden (Erdmann, zur Nedden), in denen Kinder bereits in dem ersten Lebensjahre von dieser Krankheit betroffen worden sind.

Die Empfänglichkeit für Diplobazillenkonjunktivitis ist eine allgemeine, wie sich z. T. aus der von mir, Alexander (332) und anderen wiederholt konstatierten familiären Ausbreitung derselben ergibt, jedoch kommt sie nach Pollock (514) bei Erwachsenen fast doppelt so häufig vor, als bei Kindern.

Hervorzuheben ist noch, dass Plaut und Zelëwski (184) zweimal auch in einer völlig normalen Bindehaut Diplobazillen haben nachweisen können. Ein gewisser Grad von persönlicher Disposition ist demnach für das Zustandekommen der Krankheit doch erforderlich. Ebenso fand Erdmann 3 mal und Rymowicz (85, 86) unter 100 Fällen 6 mal trotz Diplobazillenbefund keine Anzeichen von Konjunktivitis.

Phlyktänen und Follikel, welche die meisten Autoren gelegentlich beim Diplobazillenkatarrh beobachtet haben, sind wohl nicht lediglich

als Folge desselben anzusehen, vielmehr kommen hier noch, wie überhaupt bei phlyktänulären Bindehautaffektionen, prädisponierende Momente hinzu.

Mischinfektionen sind nicht selten. Namentlich bei narbigem Trachom finden sich nach Saemisch (523) und zur Nedden (174) Diplobazillen im Rheinland sehr häufig. Auch Erdmann (571) und Dudzinsky (26) sahen diese Komplikation nicht selten, letzterer sogar einmal bei akutem Trachom.

Im Gegensatz hierzu gesellt sich in Ägypten zu Trachom nicht sehr häufig ein Diplobazillenkatarrh, wie aus den übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen von Meyerhoff (606) und Lakahet Kourhy (268 a) hervorgeht.

Da die Diplobazillenkonjunktivitis bei zweckmässiger Anwendung der allseits empfohlenen Zinkpräparate in kurzer Zeit leicht zu heilen ist, so wird sie allgemein für eine gutartige Infektionskrankheit gehalten. Nur in einem von Nicolai (510, 511) mitgeteilten Fall zeichnete sie sich durch grosse Hartnäckigkeit aus.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass in den letzten Jahren wiederholt Fälle beobachtet worden sind, in denen die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen worden ist, und zwar handelte es sich hierbei sowohl um Randgeschwüre als auch um zentral sitzende traumatische Ulzera, welche manche Ähnlichkeit mit einem Ulcus serpens erkennen liessen.

Die ersteren sind besonders von Petit (78, 79) eingehend erforscht worden. In 18 Fällen fand er randständige flache Geschwüre vom Typus der katarrhalischen, in denen er häufig Diplobazillen in erheblicher Menge nachweisen konnte. Dabei traten die klinischen Krankheits-symptome der Konjunktiva manchmal so sehr in den Hintergrund, dass sie leicht übersehen werden konnten. Auch Pflüger (288) und zur Nedden (174) haben wiederholt Randgeschwüre bei Diplobazillenkonjunktivitis gesehen, jedoch waren nach Ansicht des letzteren die Diplobazillen nicht immer hierfür verantwortlich zu machen; denn vielfach fanden sich als Zwischenglied Phlyktänen, welche die eigentliche Ursache der Keratitis waren.

Überhaupt habe ich (611) Hornhautgeschwüre, welche einwandfrei als unmittelbare Folge der Diplobazilleninfektion hätten betrachtet werden müssen, in Bonn nie gesehen, obwohl doch Diplobazillen gerade im Rheinland so ausserordentlich stark verbreitet sind und bei den häufigen oberflächlichen Verletzungen sicherlich Gelegenheit hätten, die Kornea zu infizieren.

Auch in Ägypten sah Meyerhoff (606) ebenso wie vordem Morax bei Diplobazillenkonjunktivitis nie Kornealaffektionen.

Im Gegensatz hierzu fand Paul (615) in Breslau, wo die Diplobazillenkonjunktivitis nicht so häufig vorkommt, eine verhältnismässig grosse Zahl von Hornhautgeschwüren, welche durch Diplobazillen bedingt waren. In 1½ Jahren konnte er 30 mal aus dem Grund von septischen Hornhautgeschwüren Diplobazillen züchten und zwar in so grosser Menge, dass an der ätiologischen Bedeutung derselben nicht zu zweifeln war.

Es handelte sich meist um Ulzera, welche mit Hypopyon einhergingen und in 7 Fällen vorübergehende Ähnlichkeit mit einem *Ulcus serpens* hatten. Der Verlauf derselben war erheblich gutartiger als derjenige der serpiginösen Geschwüre, wie sich schon aus dem prompten Erfolg der Zinktherapie ergab.

Desgleichen fand Erdmann (571) in Rostock in 5 Jahren bei 342 Fällen von Diplobazillenkonjunktivitis 30 mal Hornhautkomplikationen. Unter denselben befanden sich ebenfalls 8, welche zeitweilig ein serpiginöses Aussehen hatten. Der Umstand, dass die Hälfte dieser Fälle allein auf das Jahr 1904 fällt, während die übrigen sich auf die vier vorhergehenden Jahre verteilen, veranlasst Erdmann zu der Annahme, dass die Zahl der Diplobazilleninfektionen der Kornea im Wachsen begriffen sei.

Auch Stoewer (640) ist dem *Ulcus diplobacillare* in Witten häufig begegnet. Seine ersten Beobachtungen hierüber sind von Schmidt (311) publiziert, welcher über 6 Fälle berichtet, in denen sich ausschliesslich Diplobazillen fanden, während bei zweien eine Mischinfektion mit Pneumokokken vorlag. Die Publikation Stoewers umfasst 30 Fälle, während die Gesamtzahl der infektiösen Hornhautprozesse 93 betrug. Meistens war eine Verletzung vorausgegangen, einige Male fand sich ein Hypopyon und eine serpiginöse Ausbreitung, jedoch nie in der Bösartigkeit, wie beim *Ulcus serpens*. In gleicher Weise, wie Erdmann, konnte Stoewer eine Zunahme der Diplobazilleninfektionen der Kornea in den letzten Jahren konstatieren; denn in den Jahren 1900 und 1901 befanden sich unter seinem Material 20% Diplobazillen- und 60% Pneumokokkengeschwüre, in den Jahren 1902—1905 dagegen verschiebt sich dieses Verhältnis derart, dass 34% Diplobazillengeschwüren 40% Pneumokokkenulzera gegenüberstehen. Kinder sind allem Anschein nach für die Diplobazilleninfektion der Kornea nicht empfänglich, worauf auch Paul hingewiesen hat.

Schliesslich erwähnen auch noch Dötsch (24) und Vallaudé (206), dass sie zuweilen Diplobazillen als Erreger von Hornhautgeschwüren nachweisen konnten, ohne genaue Angaben über das kulturelle Verhalten der Diplobazillen zu machen.

Nach diesen gleichlautenden Mitteilungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Diplobazillen Morax-Axenfeld die Fähigkeit besitzen, eine schwere Hypopyonkeratitis zu erzeugen, jedoch scheint diese Fähigkeit nicht in allen Gegenden eine gleichmässige zu sein; denn in Bonn habe ich, wie erwähnt, trotz des reichhaltigen Materials an Diplobazilleninfektionen der Bindehaut in einem Zeitraum von sechs Jahren keinen einzigen einwandsfreien Fall von Diplobazillengeschwür der Hornhaut gesehen. Fast in allen Fällen jedoch, in denen gleichzeitig mit der Diplobazillenkonjunktivitis ein Ulcus corneae bestand, liessen sich die Diplobazillen auch in dem Belag des Geschwürs neben den eigentlichen Erregern nachweisen.

Wenn man vor Fehlschlüssen bewahrt bleiben will, sind in solchen Fällen kulturelle Untersuchungen durchaus unerlässlich; insbesondere sind diejenigen Nährböden nicht zu entbehren, auf denen Pneumokokken gut gedeihen. Der gewöhnliche Glycerinpeptonagar reicht hierzu nicht immer aus und selbst nach Zusatz von menschlicher Aszites-, Hydrozelen- oder Serumflüssigkeit ist er für die in der Hornhaut vorkommenden Pneumokokken nicht in allen Fällen ein vorzüglicher Nährboden. Dagegen hat mir das von Römer (290) empfohlene inaktivierte Serum junger Kaninchen auch in zweifelhaften Fällen gute Dienste geleistet. Hätte ich auf diese Nährböden verzichtet, dann würde ich unter meinem Material allerdings auch einige Fälle von pneumokokkenfreien Diplobazillengeschwüren zu verzeichnen haben. Da nun Erdmann und Stoewer in vielen Fällen das Kulturverfahren überhaupt nicht eingeleitet haben und auch Paul dasselbe in einigen Fällen nicht angewandt hat, so erscheint mir die Häufigkeit der Diplobazillengeschwüre, welche die genannten Autoren angeben, doch z. T. etwas zu hoch gegriffen.

Ein Ausstrichpräparat ist aber bei dem Forschen nach der Ätiologie der infektiösen Hornhautgeschwüre allein schon aus dem Grunde nicht ausreichend, weil in den letzten Jahren in der Hornhaut ausser Morax-Axenfeldschen Diplobazillen wiederholt andere Mikroorganismen von diplobazillärem Aussehen (Friedländersche Pneumoniebazillen, Heubazillen, *Bacillus liquefaciens* Petit, *Bacill. d. infek. Randgeschwürs* zur Nedden) nachgewiesen worden sind, welche jenen z. T. morphologisch gleichen. Dieselben werden in dem Kapitel „Infektionskrankheiten der Hornhaut“ noch eingehend besprochen werden.

Die allgemein anerkannte Pathogenität der Diplobazillen für die menschliche Konjunktiva ist durch die Experimente von Erdmann von neuem bestätigt worden. Sogar mit einer bis zur VII. Generation fortgezüchteten Reinkultur konnte er noch eine typische Konjunktivitis beim Menschen hervorrufen.

Bei sämtlichen Versuchstieren, selbst bei Affen, lässt sich nach übereinstimmendem Urteil aller Autoren keine Diplobazillenkonjunktivitis reproduzieren; auch nach subkutaner und intraperitonealer Einspritzung entfalten diese Bakterien keine pathogenen Eigenschaften. Aus der Beobachtung von Rymowicz (85), dass sie nach Injektion in die vordere Kammer von Kaninchen eine heftige plastische Iritis zur Folge haben, darf man noch nicht auf ihre Pathogenität schliessen, denn auch Saprophyten sind, wie hinlänglich bekannt ist, imstande, dieselben Reaktionen auszulösen, wenn sie in hinreichender Menge verwandt werden. Jedenfalls hatte Paul bei den gleichen Experimenten mit Diplobazillen ein negatives Resultat.

Das Verhalten der Diplobazillen gegenüber den Desinfizientien bedarf, wie Paul hervorhebt, noch weiterer Untersuchungen.

Es ist besonders bemerkenswert, dass *Zincum sulfuricum*, welches allseits als spezifisches Heilmittel gegen Diplobazillenkonjunktivitis gepriesen wird, im Reagenzglas nach 5 Minuten anhaltender Einwirkung in 1%iger Lösung die Diplobazillen nicht zu töten vermochte; erst nach $\frac{1}{2}$ bis einer Stunde liessen sich bakterizide Eigenschaften nachweisen. Die Heilwirkung des Zinks ist daher nach Pauls Ansicht nicht als eine einfache desinfizierende zu betrachten.

Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Diplobazillenkonjunktivitis verdanken wir Stock (436), welcher die Untersuchung bei einem im Höhestadium der Krankheit befindlichen Fall vornahm.

Im Bereich der Lidränder und der Haut fanden sich ausgedehnte Wucherungen des Plattenepithels mit Einsenkung von Epithelschläuchen in die Tiefe. In der Gegend des inneren Winkels, wo klinisch die Mazeration hervortritt, hatte sich die oberste verhornte Epithelschicht abgestossen. Das Zylinderepithel der Bindehaut des unteren Lides war stellenweise auf eine vier- bis sechsfache Lage verdickt; die Mukosa zeigte ausgedehnte Rundzelleninfiltration mit vielen Becherzellen.

Den anatomischen Befund der Diplobazillenkeratitis eines an Glaukom erblindeten Auges beschreibt Paul (615) ausführlich.

Der Geschwürsgrund war gleichmässig mit nekrotischen Gewebsteilen belegt. Der Rand war unterminiert; besonders nach oben hin reichte die Infiltrationszone weit in das gesunde Hornhautgewebe hinein, während im unteren Teil die Hornhautlamellen ödematös gequollen erschienen. Das Epithel war in der nächsten Umgebung des Ulcus zerstört und nahm nach dem Rande der Hornhaut hin wieder normale Beschaffenheit an. Auf der Descemetischen Membran fanden sich vereinzelt grössere und viele kleinere Beschläge. Die vordere Kammer enthielt ein Hypopyon, welches aus polynukleären Leukozyten und amorphen Eiweisssubstanzen bestand. Auch der Uvealtraktus zeigt eine dichte kleinzellige Infiltration. Der Nachweis von Diplobazillen in den anatomischen Präparaten gelang nicht.

4. Pneumokokkenkonjunktivitis.

Wenn auch die Pneumokokkeninfektion der Bindehaut nicht immer in ein und derselben typischen Form auftritt, so gibt es doch, wie allgemein bekannt ist, Fälle, die so charakteristisch verlaufen, dass man allein schon aus dem klinischen Bilde die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen kann.

Dies wird durch viele Publikationen der Berichtsjahre bestätigt, Zuweilen handelte es sich hierbei um Epidemien, welche in besonderem Masse Kinder zu befallen scheinen.

Hauenschild (42) berichtet von einer Pneumokokkenkonjunktivitis, welche in einer Schule epidemisch auftrat. Die Charakteristika der Krankheit, wie leichtes Lidödem, akuter Beginn, reichliche dünnflüssige Sekretion, starke Injektion der Conjunctiva bulbi mit kleinen Apoplexien, mässige Schwellung der Lidbindehaut und häufig kritischer Abfall der Krankheitssymptome traten hierbei deutlich hervor.

Bänzinger und Silberschmidt (399) hatten Gelegenheit die familiäre Ausbreitung einer Pneumokokkenkonjunktivitis zu beobachten, und Veasey (105), der bei 64 Fällen akuter Konjunktivitis 53 mal Pneumokokken als Erreger nachweisen konnte, sah von 6 Studenten, die zusammenwohnten, 4 an dieser Bindehautentzündung erkranken.

Bei sieben von den 15 Patienten Lundsgaards (57), die an dieser Krankheit litten, war gleichfalls ein epidemischer Charakter nachweisbar.

Nach Beobachtungen einiger Autoren sollen die Epidemien zu gewissen Jahreszeiten häufiger vorkommen. Nicollas (175) sah sie besonders im Frühjahr und im Herbst, meist mit Nasenkatarrh kompliziert, der ja auch von anderer Seite gerade bei dieser Konjunktivitis als Begleiterscheinung beschrieben worden ist. Rymowicz (302, 303) begegnete der Epidemie im September, Oktober und November am häufigsten und Consalvo (18) beobachtete sie alljährlich zur Zeit der Weinlese.

Bei den meisten Fällen von Pneumokokkenkonjunktivitis jedoch, die in den Berichtsjahren bekannt geworden sind, lag keine Epidemie vor. Auch bei diesen können die klinischen Eigentümlichkeiten ebenso ansgeprägt sein, wie bei den epidemischen.

Unter den sporadischen Fällen kommen jedoch weit häufiger abweichende Krankheitsbilder vor, welche sich klinisch in nichts von anderen infektiösen Konjunktivitiden unterscheiden und alle möglichen Übergänge von einer einfachen Bindehautreizung bis zur bleunorrhischen Sekretion erkennen lassen.

Zu dieser Form scheinen die meisten der in Ägypten vorkommenden Pneumokokkenkatarrhe zu gehören, wozu vielleicht auch der Umstand

beiträgt, dass die Bindehaut in diesem Lande vielfach bereits trachomatöse Veränderungen aufzuweisen hat.

Auch die Seltenheit des Vorkommens der Pneumokokkenkonjunktivitis in Ägypten, auf welche Meyerhoff (606), sowie Lakah et Khoury (208a) hingewiesen haben, findet möglicherweise hierin zum Teil ihre Erklärung. Jedoch scheinen die klimatischen Verhältnisse hierbei gleichfalls eine Rolle zu spielen, denn, wie Axenfeld (337a) hervorhebt, ist die Pneumokokkenkonjunktivitis in den Gegenden mit kälterem Klima viel häufiger.

Meyerhoff fand sie in Kairo unter 300 Fällen von Konjunktivitis nur 10 mal und ausserdem noch 5 mal vermischt mit anderen Infektionen.

Lakah und Khoury trafen sie in Alexandrien sogar unter 966 Fällen nur 15 mal an.

Etwas häufiger sah Pes diese Krankheit bei seinem Material in Turin, nämlich 14 mal unter 76 Fällen von akuter Konjunktivis, und noch häufiger wurde sie von Schmidt (311) in Witten beobachtet, der bei 295 Bindehautkatarrhen 90 mal Pneumokokken nachweisen konnte.

Von der besonderen Empfänglichkeit der Kinder für die Pneumokokkeninfektionen der Bindehaut konnte sich Axenfeld (337a) bei Gelegenheit einer Epidemie in einem Dorf überzeugen; bei welcher kein einziger Erwachsener, dagegen zahlreiche Kinder erkrankten, obwohl alle Personen gleichmässig mit dem Infektionsmaterial in Berührung gelangten.

Als unbedingt kontagiös ist demnach die Pneumokokkenkonjunktivitis nicht anzusehen. Ein gewisser Grad von Empfänglichkeit ist erforderlich, wofür auch die Befunde von Hirota (149), Rymowicz (295, 296) und Plaut und Zelewski (184) sprechen, welche gelegentlich Pneumokokken in einer normalen Bindehaut angetroffen haben.

Auch bei Neugeborenen sind wiederholt Pneumokokkenkatarrhe der Bindehaut beobachtet worden, jedoch fast immer ohne das charakteristische klinische Krankheitsbild, vielmehr lag in solchen Fällen meist eine gutartige Blennorrhöe vor, wie aus den Arbeiten von v. Ammon (4), Lundsgaard (57, 58), Brewerton (348), Groenouw (139), Morax (398), Haupt (375), Druais (474), Allport (455), Pollock (514) und Saemisch (523) hervorgeht.

Gelegentlich können, wie fast alle Autoren berichten, im Verlauf der Pneumokokkenkonjunktivitis Phlyktänen am Limbus oder weiter rückwärts in der Conjunctiva bulbi aufschliessen.

Auch oberflächliche Pseudomembranen sind beobachtet worden, jedoch sind schwere croupöse und diphtheritische Prozesse selten.

Petit (182), Frugineli (31), Stschegolew (102), Kimpel (154), Hertel (255) und Roscher (294) haben derartige Komplikationen

gesehen, welche zum Teil einen bösartigen Verlauf nahmen. In dem Fall Fruginelis kam es zur Bildung eines Lidabszesses, bei den Patienten von Kimpel und Hertel vereiterte die Hornhaut und in den Fällen Stschegolews und Petits führte die Augenauffektion sogar zur allgemeinen Pneumokokkensepsis und zum Exitus.

Auch ohne Bildung von Pseudomembranen kann die Kornea in bedenklicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wie uns zwei Fälle von Hertel lehren. Da aber gleichzeitig Masern bestanden, so ist anzunehmen, dass die hierdurch bedingten Störungen des Allgemeinbefindens die Veranlassung zu der Hornhautvereiterung gegeben hatten.

Bei sonst gesunden Personen erkrankt jedenfalls die Hornhaut im Anschluss an Pneumokokkenkonjunktivitis nicht häufig. Insbesondere ist die Entwicklung eines Ulcus serpens als Folge dieses Bindehautleidens sehr selten zu beobachten. Pollock (514) sah jedoch 5 mal ein Ulcus serpens gleichzeitig mit Pneumokokkenkonjunktivitis und mit Dakryocystitis vereint.

Eine besondere, aber äusserst seltene Form der Pneumokokkenkonjunktivitis ist diejenige, welche mit schmerzhafter Schwellung der präaurikularen Lymphdrüsen und mit iritischer Reizung einhergeht, ohne dass eine Keratitis nachzuweisen wäre. Dieselbe ist identisch mit der von Morax und Axenfeld beschriebenen lakrymalen Streptokokkenkonjunktivitis und beruht, wie diese, auf einer schnellen Resorption des Pneumokokkengiftes. Auf solche Fälle ist in den früheren Berichtsjahren von Gasparini, Bondelli und Axenfeld hingewiesen worden und auch neuerdings wurde sie wieder von Rymowicz (302) an einem etwas grösseren Material beobachtet.

Als sehr seltene Komplikation ist die Infektion der Krauseschen Drüsen und die der Tränendrüse mit Pneumokokken zu bezeichnen, welche je einmal von Calderaro (232) und v. Krüdener (386) konstatiert worden ist.

Von seiten des Respirationstraktus finden sich abgesehen von Schnupfen meist keine Krankheitssymptome, obwohl doch gerade hier für gewöhnlich Pneumokokken angetroffen werden. Nur Rymowicz (302) sah das kombinierte Auftreten von Pneumokokkenkonjunktivitis mit Pneumonie und Denig (26) mit Angina, welche nachweislich gleichfalls auf Pneumokokkeninfektion zurückzuführen war.

Am Auge selbst sind Mischinfektionen mit Pneumokokken keine Seltenheit. Zu allen Konjunktividen kann sich gelegentlich eine Pneumokokkeninfektion hinzugesellen. Relativ häufig scheint dies bei der Influenzabazillenkonjunktivitis der Fall zu sein, worauf zur Nedden (405, 508) hingewiesen hat. Gesellt sich zu narbigem Trachom eine Infektion mit Pneumokokken, dann kann eine stärkere Sekretion eintreten, welche

auch den trachomatösen Prozess wieder aufflackern lässt. Im Gegensatz hierzu wurde das Verschwinden der Trachomkörner nach Hinzutreten einer Pneumokokkeninfektion, wie früher von Gasparini, auch jetzt wieder von Rymowicz (302) gelegentlich gesehen. Jedoch hat sich die Hoffnung des letzteren, das Pneumokokkengift therapeutisch bei der Bekämpfung des Trachoms verwenden zu können, bisher nicht erfüllt.

Mit Übertragung von Pneumokokkenkulturen auf eine menschliche Bindehaut, welche bereits früher wiederholt, zum Teil mit Erfolg vorgenommen worden ist, hat sich Hauenschild (42 b) befasst. Es gelang ihm nach 48 Stunden bei sich selbst das klinische Krankheitsbild zu reproduzieren.

Die Inkubationsdauer ist verschieden lang. Zur Illustration dieser Tatsache führt Hallé (39) zwei Beispiele an. In dem einen Fall geriet einem Arzt etwas pleuritisches Exsudat in die Konjunktiva, worauf sich am 7. Tage eine Pneumokokkenkonjunktivitis entwickelte. In dem andern Falle rief die unbeabsichtigte Übertragung von pneumokokkenhaltigem Bindehautsekret in den Konjunktivalsack einer Wärterin am dritten Tage eine akute Konjunktivitis hervor, welche gleichfalls durch Pneumokokken bedingt war. Die Differenz in der Dauer der Inkubation erklärt sich wohl durch die Verschiedenheit der lokalen und allgemeinen Disposition, sowie durch die schwankende Virulenz der Mikroorganismen.

Auch bei Versuchstieren lässt sich gelegentlich durch Impfung eine Pneumokokkenkonjunktivitis hervorrufen. Collica Aecordino (6) erhielt einmal bei jungen Hunden ein positives Resultat, während sich Kaninchen refraktär verhielten.

5. *Conjunctivitis crouposa et diphtheritica.*

Die croupöse und die diphtheritische Bindehautentzündung werden in den meisten Arbeiten der Berichtsjahre gemeinsam besprochen und unter dem Namen „*Conjunctivitis pseudomembranacea*“ zusammengefasst.

Der Grund hierfür ist einmal der, dass eine scharfe Trennung dieser beiden Krankheitsbilder nicht in allen Fällen möglich ist, zweitens aber auch finden sich bei beiden ein und dieselben Krankheitserreger.

Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass der bakteriologische Befund für die Bezeichnung einer Konjunktivitis nicht massgebend sein kann, weil für die einzelnen Krankheitsformen verschiedene Bakterienarten als Erreger in Betracht kommen und weil anderseits ein Mikroorganismus je nach dem Grad seiner Virulenz und nach der Disposition des Patienten verschiedenartige Konjunktivitiden hervorrufen kann.

Trotzdem halten Stephenson (320) und Jessop (263) daran fest, dass sich die Differentialdiagnose, ob Croup oder Diphtherie vorliege,

nicht aus dem klinischen Bild, sondern aus dem bakteriellen Befund ergeben müsse.

Demgegenüber betonte aber die Mehrzahl aller Autoren, dass eine Einteilung der Bindehautentzündungen nach dem Krankheitserreger praktisch nicht durchführbar ist. So muss sich auch die Bezeichnung Conjunctivitis crouposa und diphtheritica einzig und allein nach dem klinischen Befund richten.

Diesen Grundsatz findet man in den Arbeiten von Schlesinger (198), Vossius (208), Uhthoff (322a), zur Nedden (501) und Christ (556), sowie vor allem in dem Werk von Saemisch (523) vertreten, welcher sich bereits zu einer Zeit für eine Trennung dieser beiden Konjunktivitisformen ausgesprochen hatte, zu der man von der Bakteriologie des Auges noch wenig kannte.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass man auf die bakteriologische Untersuchung verzichten könne. Zur Ermittlung der Ätiologie ist letztere durchaus unentbehrlich, zumal, da hiervon die prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen abhängen.

Namentlich ist die Entscheidung, ob die Krankheit durch Infektion mit Diphtheriebazillen bedingt ist, von der allergrössten Bedeutung, weil nach dem übereinstimmenden Urteil fast aller Autoren die rechtzeitige Anwendung des Diphtherieheilserums den Krankheitsverlauf in ausserordentlich günstiger Weise beeinflusst. Diese Anschauung kommt namentlich in den Arbeiten von Vossius (208), Garofalo (133), Hennecart (44), Schlesinger (198), Schmidt-Rimpler (199), Jessop (263), Stephenson (320), Asher (218), Desvaux (239), Axenfeld (337a), zur Nedden (509), Saemisch (523), Guichard (584), Higley (590), Montano (607) und Strzeminiski (643) zum Ausdruck.

Wie sich aus der grossen Zahl dieser Arbeiten ergibt, ist die Infektion der Konjunktiva mit Diphtheriebazillen keine Seltenheit. Aber auch noch zahlreiche andere Autoren berichten hierüber, wobei in der Häufigkeit des Vorkommens der croupösen und diphtheritischen Konjunktivitis an verschiedenen Orten keine grossen Unterschiede zutage treten.

Lundsgaard (57, 58) fand unter 90 Fällen von Konjunktivitis nur einmal Diphtheriebazillen. Garofalo (133), Mathieu (63) und Cosse (126) beobachteten unter ihrem Material je einen Fall. In Ägypten waren nach den Untersuchungen Meyerhoffs (606) von 37 croupösen Entzündungen nur zwei auf Infektion mit Diphtheriebazillen zurückzuführen.

Epidemisch scheint die Diphtherie des Auges nicht aufzutreten, jedoch ist sie, wenn sie durch Löfflersche Diphtheriebazillen bedingt ist, ebenso kontagiös, wie die Diphtherie des Rachens.

Bullar (120), zur Nedden (509), Saemisch (523) und Christ (556) sahen eine primäre Infektion der Bindehaut auf den Rachen übergehen, ebenso wie auch umgekehrt gelegentlich von einer diphtheritischen Angina das Auge infiziert worden ist. Einen Fall dieser Art teilt Stephenson (100) mit.

Gourfein (136) beobachtete die Entwicklung einer Augendiphtherie im Anschluss an diphtheritische Vulvitis. In dem Fall Garofalos (133) entstand die Infektion des Auges bei einem Arzte durch Anhusten eines an Angina leidenden Patienten.

In einigen anderen Fällen handelte es sich um das gleichzeitige Auftreten einer Diphtheriebazilleninfektion am Auge und an anderen Stellen des Körpers. Desvaux (239) sah das Augenleiden mit Bronchopneumonie kombiniert und Uhthoff (322a) beobachtete zwei schwere durch Diphtheriebazillen bedingte Infektionen des Auges und des Rachens, welche zum Exitus führten.

Aber auch ohne dass das Augenleiden mit Diphtherie des Rachens kompliziert ist, kann das Allgemeinbefinden erheblich gestört sein. Demnach gelangen von der Konjunktiva zuweilen erhebliche Quantitäten Diphtherietoxin zur Resorption.

Von 43 Fällen, welche Stephenson (326) beobachtete, zeigten 40 mehr oder minder ausgeprägte Symptome von Intoxikation. In einem von demselben Autor publizierten Fall trat sogar bereits acht Stunden nach Beginn der Augendiphtherie der Exitus ein, wofür eine besonders hohe, experimentell nachgewiesene Virulenz der Diphtheriebazillen verantwortlich zu machen war.

Im Gegensatz hierzu gibt es auch Diphtheriebazilleninfektionen der Bindehaut, bei denen die Bazillen nur geringe oder gar keine Virulenz besitzen.

Kasztan (47) konnte in einem Fall, welcher als Pemphigus imponierte, avirulente Loefflersche Bazillen nachweisen. Dass letztere keine Xerosebazillen, sondern echte Diphtheriebazillen waren, ergab sich aus dem positiven Ausfall der Neisserschen Körnerfärbung.

Der Grad der Membranbildung kann bei Infektion mit Diphtheriebazillen ein sehr verschiedener sein, ja es braucht nicht einmal immer eine croupöse Konjunktivitis zu bestehen, sogar eine einfache katarrhalische Bindehautentzündung haben Plaut und Zelewski (184) einmal als Folge einer Infektion mit virulenten Diphtheriebazillen gefunden. Und da andererseits viele Fälle mit festhaftenden Pseudomembranen einhergehen und zu tiefer, breitharter Infiltration der Lider mit nachfolgender Nekrose führen, so ergibt sich ohne weiteres, dass in dem klinischen Bild so erhebliche Differenzen vorkommen, dass man die

leichten Formen von den schweren trennen muss. Nur für die letzteren ist die Bezeichnung Diphtherie zu gebrauchen.

Zur dieser Gruppe gehören die Fälle von Uhthoff (322 a), von denen sich bei zweien Diphtheriebazillen nachweisen liessen. Auch einige Fälle von mfr (509), die z. T. durch Diphtheriebazillen bedingt waren, sowie ein Fall von Steffens (96), welcher zu Lidgran führte, können nur als Diphtherie bezeichnet werden. Desgleichen handelte es sich bei den Patienten von Kölle (267) und Schillinger (429), wie bei dem Fall Roschers (294) um eine nekrotisierende Konjunktivitis.

Wenn auch die croupösen Entzündungen im allgemeinen gutartig verlaufen, so sind doch andererseits Fälle bekannt geworden, in denen die Pseudomembranen ausserordentlich lange bestehen blieben. Meynard (65) und Silcock (92, 167) geben Fälle bekannt, in denen der Belag jeder Behandlung trotzte und sogar nach der Eukleation noch nicht verschwand. Auch Aubaret (112) und Guérin (140) beobachteten einen chronischen Verlauf einer croupösen Entzündung.

Hornhautkomplikationen kommen, wie aus den zahlreichen Mitteilungen hervorgeht, sowohl bei der croupösen, wie auch bei der diphtheritischen Form vor, jedoch bei letzterer häufiger. Auch in der Arbeit von Dugast (567) werden dieselben erwähnt.

Ausser Diphtheriebazillen sind noch viele andere Bakterien als Erreger der croupösen und der diphtheritischen Konjunktivitis nachgewiesen worden. In erster Linie sind hier die Streptokokken zu nennen, welche gerade bei den schwersten Formen am häufigsten angetroffen werden. Hierauf machen besonders Cannas (233) und Uhthoff (322 a) aufmerksam. Auch Schlesinger (198), Kimpel (154), Vossius (208), Jundell (382) und zur Nedden (509) beschreiben derartige Fälle. Ferner fand Jessop (263) unter 13 Fällen von Conjunctivitis pseudomembranacea zweimal Streptokokken und Meyerhoff (606) in Ägypten unter 47 Fällen viermal.

Bei einem von Engels (362) beschriebenen Streptokokkencroup verlief die Krankheit tödlich.

Auch eine Mischinfektion von Diphtheriebazillen und Streptokokken kommt nicht selten vor, wofür Griffith (254), Uhthoff (322 a) und zur Nedden (509) Beispiele anführen. Dass hierbei gleichfalls die Streptokokken eine grosse Rolle spielen können, ergibt sich aus den beiden Fällen Uhthoffs, in denen es zur Sepsis und Meningitis kam.

Die guten Erfolge, welche man bei der durch Diphtheriebazillen bedingten Conjunctivitis pseudomembranacea hatte, legten es nahe, bei der durch Streptokokken verursachten ein entsprechendes Serum zu versuchen, deren es ja bereits mehrere gibt. Die früher von einigen Autoren

konstatierten guten Erfolge konnte jedoch Jundell (382) bei Anwendung von Marmorekschem Streptokokkenserum nicht bestätigen. Im Gegenteil, sogar eine Verschlechterung trat in einem Fall ein, welche er auf die Wirkung des Serums zurückführen zu müssen glaubt.

Die Tatsache, dass man Streptokokken gelegentlich auch in einer normalen Konjunktivitis angetroffen hat, und dass sie sich zuweilen zu bereits bestehenden Infektionen hinzugesellen, lässt es möglich erscheinen, dass sie nicht immer eine pathogene Rolle bei der croupösen Konjunktivitis spielen. Jedoch dürfte die Anschauung von Poulard (417), dass die Streptokokken stets sekundär hinzugetreten seien und nie eine ätiologische Bedeutung hätten, auf allgemeinen Widerspruch stossen.

Nicht selten ist in den Berichtsjahren auch *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* als Erreger einer pseudomembranösen Konjunktivitis angesprochen worden, wobei gleichfalls sowohl gutartige croupöse, als auch schwerere nekrotisierende Entzündungen beobachtet wurden. Einige Fälle von Kimpel (154), zur Nedden (509), Christ (556) und Jessop (263) verliefen unter dem Bilde einer croupösen Entzündung, während andere von Cannas (233), zur Nedden (509) und Zia (449) publizierten einer diphtheritischen Affektion glichen. In dem Fall Zias kam es sogar zur Nekrose der Lider und zum Exitus, wobei sich der *Staphylococcus aureus* im Blut in Reinkultur vorfand.

Dass auch *Pneumokokken* zuweilen eine croupöse Entzündung veranlassen können ist bereits in dem Kapitel „*Pneumokokkenkonjunktivitis*“ erwähnt. Komplikationen scheinen hierbei sehr häufig vorzukommen, namentlich von seiten der Kornea, für die ja das *Pneumokokkengift* besonders gefährlich ist. So traten in einem Fall von Christ (556) und in einem von Hertel (255) Hornhautgeschwüre auf, welche zur völligen Vereiterung der Kornea führten. Dasselbe war bei einem Patienten Kimpels (154) der Fall, jedoch handelte es sich hier um Mischinfektion mit *Staphylokokken* und *Streptokokken*. In dem Fall von Roscher (294) entwickelten sich schwer abziehbare Membranen, jedoch betraf derselbe nur ein Auge. Auch die von zur Nedden (509) und Fruginele (31) erwähnten Fälle verliefen ohne Hornhautkomplikationen; der letztere war aber mit einem Lidabszess kompliziert. Einen tödlichen Verlauf nahm die Bindehautaffektion bei dem Patienten Stschegolews (102). Die *Diplokokken*, welche sich hierbei züchten liessen, waren allerdings nach Angabe des Autors etwas kleiner, als *Pneumokokken*, jedoch stimmten sie im übrigen mit letzteren überein.

Schliesslich sind auch bei allen anderen Bakterien, welche als Erreger einer Konjunktivitis bekannt sind, gelegentlich Pseudomembranen beobachtet worden.

Relativ häufig gehen Gonokokkeninfektionen der Konjunktiva, namentlich bei Erwachsenen mit membranösem Belag einher, wie aus den Arbeiten von Pollock (514) und Saemisch (523) zu ersehen ist. Roscher (294) sah eine durch Gonokokken bedingte pseudomembranöse Konjunktivitis bei altem Trachom. Nach Mitteilungen von Jakovidès (262), Lakah et Khoury (268a), Hoor (377) und Meyerhoff (606) ist dieses Zusammentreffen in Ägypten nicht selten.

Noch häufiger werden daselbst, wie dieselben Autoren berichten, durch Infektion mit Koch-Weekschen Bazillen croupöse Bindehautentzündungen erzeugt. Auch Hoffmann (45) und Cannas (233) haben bei diesen infektiösen Konjunktividen zuweilen Pseudomembranen beobachtet.

Desgleichen scheint bei den Influenzabazillen, welche den Koch-Weekschen nahe stehen, gelegentlich croupöser Belag vorzukommen. Knapp (495) und Wynekoop (541b) berichten über derartige Fälle, während in einem Fall zur Neddens (405) neben Influenzabazillen noch Streptokokken nachweisbar waren.

Noch seltener scheint der *Diplobacillus Morax-Axenfeld* die Fähigkeit zu besitzen, eine *Conjunctivitis pseudomembranacea* hervorzurufen. zur Neddens (509) erwähnt einen derartigen Fall, in welchem diese Mikroorganismen mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache des croupösen Belags anzusehen waren. Der Krankheitsverlauf war ein gutartiger.

Etwas Rätselhaftes enthalten diejenigen Fälle von croupöser Konjunktivitis, bei denen sich keine Mikroorganismen nachweisen lassen. Fast alle Autoren, welche sich mit systematischen bakteriologischen Untersuchungen befasst haben, bestätigen das Vorkommen solcher bakterienfreien Fälle.

Ich (509) hatte Gelegenheit den ganzen Verlauf einer derartigen croupösen Konjunktivitis von Anfang an genau zu verfolgen und konnte mit Bestimmtheit die Anwesenheit von Mikroorganismen ausschliessen. Wir müssen daher annehmen, dass auch geringe chemisch, thermisch und mechanisch wirkende Reize ausreichen, um in Fällen, die besonders zur Membranbildung disponiert sind, eine croupöse Bindehautaffektion hervorrufen zu können. Auch das Auftreten von Pseudomembranen bei Masern, von dem Rymowicz (189) berichtet, sowie bei Skrofulose, worauf Axenfeld (337a) besonders aufmerksam macht, haben wir uns vielleicht in ähnlicher Weise zu erklären.

Von all den Erregern der croupösen und der diphtheritischen Bindehauterkrankung, welche hier aufgezählt worden sind, haben die Diphtheriebazillen in praktischer Hinsicht die grösste Bedeutung. Es ist daher von Wichtigkeit durch zuverlässige Untersuchungsmethoden

schnell die Ätiologie klar zu stellen. Der Nachweis von Diphtheriebazillen ist aber, wie allgemein bekannt ist, mit einigen Umständen verknüpft.

Die Hauptschwierigkeit ist die, die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen den harmlosen Xerosebazillen und den giftigen Löfflerschen Diphtheriebazillen herauszufinden.

Hier ist zunächst darauf hinzuweisen, dass auch heute noch viele Autoren den Standpunkt vertreten, dass es einen durchgreifenden Unterschied zwischen diesen beiden Bakterienarten nicht gibt, sondern dass alle möglichen Zwischenstufen zwischen ungiftigen Xerosebazillen und Pseudodiphtheriebazillen einerseits und toxisch wirkenden Diphtheriebazillen andererseits vorkommen.

In dem Kapitel „Normaler Bindehautsack“ ist diese Frage bereits eingehend erörtert worden. Es wurde hierbei betont, dass der Nachweis des Diphtherietoxins das einzige absolut zuverlässige Diagnostikum sei, während die Neissersche Körnerfärbung sowohl bei Xerose- wie auch bei Diphtheriebazillen vorkommt. Vor allem hebt Schanz (88) die Unzuverlässigkeit dieser Differenzierungsmethode hervor.

Demgegenüber betonen aber Groenouw (139) und Axenfeld (337 a), dass die Neissersche Färbung in der vorgeschriebenen Weise ausgeführt, doch für gewöhnlich nur bei pathogenen Diphtheriebazillen positiv ausfalle. Demnach ist diese Reaktion noch keineswegs völlig zu verwerfen, vielmehr kann sie sich sehr wohl, wie auch ich (509) bestätigen konnte, bei der Differentialdiagnose als nützlich erweisen.

Es wäre jedoch verfehlt, wenn man hierauf allein die Diagnose stützen wollte.

Aber auch der Nachweis der Virulenz kann nach Schanz (307 b) nicht als entscheidendes Kriterium angesehen werden, weil der Grad derselben ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist und selbst bei echten Diphtheriebazillen zuweilen völlig fehlt. Die Existenz avirulenter Löfflerscher Bazillen muss daher auch in der Konjunktiva als möglich bezeichnet werden. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, dass die in der Bindehaut regelmässig vorkommenden Xerosebazillen mit den ungiftigen Diphtheriebazillen identisch seien. Die Tatsache, dass sie für gewöhnlich in der Konjunktiva kein Diphtherietoxin bilden, ist durch die bereits oben erwähnten Experimente Biettis (345, 229) erwiesen. Wir sind daher allein schon aus praktischen Gründen gezwungen, eine Trennung der Xerose von den Diphtheriebazillen vorzunehmen. Dies würde nicht gegen die Anschauung sprechen, dass beide im botanischen System zu einer grossen gemeinsamen Gruppe gehören.

Ob es möglich ist, dass sich die ungiftigen Xerosebazillen der Bindehaut in giftige Löfflersche Bazillen umwandeln können, ist vorläufig noch eine offene Frage. Und wenn dies der Fall sein sollte, so muss doch als feststehend angesehen werden, dass sich diese Umwandlung am Auge nur äusserst selten vollzieht. Der Diphtheriebacillus würde aber auch damit seiner Pathogenität noch nicht entkleidet. Die Ansicht von Schanz, dass die Virulenz erst in dem membranösen Belag auftritt und daher bei der croupösen und diphtheritischen Bindehauterkrankung eine sekundäre Rolle spielt, dürfte daher auf vielseitigen Widerspruch stossen.

Experimentell hat man allerdings durch Einstreichen von virulenten Diphtheriebazillen in den Konjunktivalsack bei Versuchstieren noch keine pseudomembranöse Konjunktivitis erzeugen können. Jedoch spricht dies nicht gegen die pathogene Eigenschaft dieser Bakterien, denn es ist sehr wohl denkbar, dass letztere, wie Axenfeld (337a) anführt, nicht hinreichend genug im Bindehautsack haften, um ihre krankheitserregende Tätigkeit entfalten zu können. Erst wenn eine Disposition hierzu geschaffen wird, ist dies der Fall. Hierzu reicht aber beim Kaninchen schon ein leichtes Trauma aus. So konnte ich (509) in zwei Fällen durch subkonjunktivale Einspritzung einer Bouillonreinkultur das typische Bild einer diphtheritischen Konjunktivitis reproduzieren, welches zur Nekrose der Lider und der Kornea führte.

Ausser Xerosebazillen kommen bei der Diphtheriebazillendiagnose keine Bakterien in Betracht. Dass Pes (181, 285) immer noch die Koch-Weekschen Bazillen mit Diphtheriebazillen identifiziert, ist eine bedauernswerte Verirrung, die er trotz eingehender Widerlegung von Seiten Biettis (118) und Axenfelds (220) nicht aufgeben zu wollen scheint. Es bedarf aber bei einem Vergleich der morphologischen, kulturellen und tinktorellen Eigenschaften dieser beiden Mikroorganismen gar keiner Erörterung, dass es sich hier um zwei grundverschiedene Bakterienarten handelt.

Da eine sichere Entscheidung darüber, ob die bei croupösen und diphtheritischen Bindehauterkrankungen vorkommenden keulenförmigen Bakterien echte Diphtheriebazillen sind, nur durch den Nachweis der Virulenz am Meerschweinchen möglich ist, so verstreicht immerhin eine gewisse Zeit, bis die Diagnose gesichert ist. Es wäre ein Fehler, wenn man so lange mit der Anwendung des Heilserums warten wollte, weil der Effekt dieses Heilverfahrens erfahrungsgemäss um so besser ist, je früher das Serum zur Anwendung gelangt. Aus diesem Grunde drängen die meisten Anhänger der Serumtherapie darauf, dass man ohne erst das Ergebnis der bakteriellen Diagnostik abzuwarten, von vornherein bei allen verdächtigen Fällen Behrings Heilserum injizieren soll.

Es muss aber sehr fraglich erscheinen, ob in allen Fällen die Heilwirkung dem Serum zuzuschreiben ist. Ein Teil der angeblich durch Serum geheilten Fälle würde auch wohl ohne diese Therapie einen guten Heilverlauf genommen haben, worauf Christ (556) und Roscher (294) mit Recht hinweisen.

Jedoch liegen andererseits in den Berichtsjahren bereits so zahlreiche Beobachtungen über eine frappante Besserung nach Anwendung von Diphtherieserum vor, dass an dem hohen Wert dieser Behandlungsmethode nicht mehr zu zweifeln ist.

6. Gonorrhöe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe.

Die Anschauung, dass die Blennorrhoe der Neugeborenen nicht in allen Fällen durch Gonokokken hervorgerufen wird, ist in den Berichtsjahren durch zahlreiche neue Beobachtungen bestätigt worden.

Nach den sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen, welche Groenouw (139) in systematischer Weise an dem Material der Breslauer Universitäts-Augenklinik angestellt hat, waren von 100 Fällen von Neugeborenenkatarrhen nur 41 durch Gonokokken bedingt.

v. Ammon (4) fand unter einer gleichen Anzahl 56 Fälle, welche auf Infektion mit Gonokokken zurückzuführen waren.

Von 80 Fällen, über die Spiegehoff (319) berichtet, beruhten 36 auf Infektion mit Gonokokken.

Druais (474) konstatierte bei 63 Blennorrhöen von Neugeborenen 24 mal Gonokokkeninfektion.

Etwas höher war der Prozentsatz bei Standish Myles (527) und Haupt (395), von denen der erstere 60—65%, der letztere unter 62 Fällen 45 mal Gonokokken als Erreger nachweisen konnte.

Etwas abweichend hiervon lauten die Zahlen von Verdross (106), welcher unter 96 Fällen nur bei dem zehnten Teil Gonokokken fand. Auffallend häufig war unter den Blennorrhöen von Pollock (514) der Gonococcus als Ursache nachweisbar, nämlich in 80 %.

Die Zahlen, welche Brewerton (348) und Morax (398) mit 50 % und Zabel (448) mit 48 % Gonokokkeninfektion angaben, werden in Übereinstimmung mit dem Untersuchungsergebnis der meisten Forscher wohl als das Durchschnittsmass angesehen werden müssen.

Immerhin ist der Gonococcus als der häufigste Erreger der Blennorrhöe der Neugeborenen anzusehen, so dass wir bei diesem Krankheitsbild in erster Linie nach demselben fahnden müssen.

Auch die Mitteilungen von Lundsgaard (57), Dudley (25), Reynolds (84), Greeff (137), Alt (109), E. v. Hippel (148), Eperon

(241), Schmidt-Rimpler (199), Griffith (251), Schmidt (311), Mohr (402), Hilzensauer (490), Allport (455), Hess (489), Wintersteiner (541), Eberth (518), Coppez (558), v. Fleet (573), Jackson (595) und Königstein (599) bestätigen die Häufigkeit des Vorkommens des Gonococcus bei den Neugeborenenkatarrhen. In den meisten dieser Arbeiten wird jedoch, gleichfalls die Tatsache betont, dass sich in einigen Fällen trotz exakter Untersuchung keine Gonokokken vorfanden, obwohl das klinische Bild solche vermuten liess.

Als Ursache der gonokokkenfreien Blennorrhöen wird eine grosse Reihe von Mikroorganismen genannt, unter denen der *Pneumococcus* die erste Stelle einnimmt.

v. Ammon (4), Groenouw (139), Brewerton (348), Morax (398), Pollock (514), Druais (474) und Allport (455) fanden ihn nicht selten als Erreger dieser Bindehautaffektion. Vielfach ist hiermit eine Atresie des Ductus nasolacrymalis oder eine Dakryocystoblennorrhöe verbunden, worauf Natanson (74), Haupt (375), Pechin (616) und Antonelli (543) ausdrücklich aufmerksam machen.

Nicht so häufig werden Streptokokken als Erreger des Neugeborenenkatarrhs angegeben. Lundsgaard (57), Groenouw (339), Morax (398), Haupt (375), Pollock (514) und Druais (474) führen derartige Fälle an.

Noch seltener kommen *Bacterium coli*, Staphylokokken und Diplobazillen bei dieser Bindehauterkrankung vor. Die ersteren wurden von Groenouw und Haupt einige Male gefunden; *Staphylococcus pyogenes aureus* wurde in virulenten Exemplaren von Axenfeld (337a), v. Ammon (4) und Groenouw (139) angetroffen und Diplobazillen von Andrade (215) und Morax (398).

Es ist noch besonders hervorzuheben, dass die Staphylokokken hierbei gelegentlich intrazellulär liegen und in ihrem Aussehen kaum von Gonokokken zu unterscheiden sind. Aber schon die Gramsche Färbemethode gibt über die Art der Kokken Aufklärung.

Nach Angaben von Fage (129) soll nächst dem Gonococcus der Koch-Weeksche *Bacillus* am häufigsten als Erreger der Blennorrhoea neonatorum in Betracht kommen. Morax (398) und Druais (474) haben gleichfalls einige derartige Fälle beobachtet.

Auch Influenzabazillen resp. Pseudoinfluenzabazillen kommen beim Neugeborenenkatarrh vor. Von zur Nedden (405, 75) wurden sie in drei Fällen, die auch Haupt (375) in seiner Arbeit zitiert, zum Teil in Reinkulturen und in solcher Menge nachgewiesen, dass an ihrer ätiologischen Bedeutung nicht zu zweifeln war. Denselben Befund konnte Druais (474) in einem Fall erheben.

In seltenen Fällen sollen nach Angabe von Kreseritzki (158), Groenouw (139), v. Ammon (4) und Gourfein (247) auch Friedländersche Pneumoniebazillen eine Blennorrhöe hervorrufen können.

Schliesslich ist auch der Diphtheriebacillus einmal von Axenfeld (337a) bei einer schweren Blennorrhoea neonatorum mit starken Pseudomembranen in Reinkultur gefunden worden und von Groenouw (139) in einem Falle des *Micrococcus luteus*.

Demnach können alle Bakterien, welche für die menschliche Konjunktiva pathogen sind, gelegentlich bei Neugeborenen das typische Bild der Blennorrhöe erzeugen.

Nicht selten werden aber auch Fälle angetroffen, in denen der bakteriologische Befund ein völlig negativer ist. In einem Teil derselben mögen wohl, wie E. v. Rippel (148) und Haupt (375) annehmen, die Erreger der Untersuchung entgangen sein; jedoch trifft dies nicht für alle Fälle zu, denn die meisten Autoren sind doch bei ihren Forschungen in exakter Weise vorgegangen.

v. Ammon (4) und Groenouw (139) fanden unter ihren Serien mehrere einwandsfreie Fälle, in denen sich mit Bestimmtheit keine Bakterien nachweisen liessen.

Unter den 80 Fällen Spiegehoff's (319) befinden sich sieben bakterienfreie und unter 62 Fällen, welche in der Augenklinik zu Bonn grösstenteils von mir einer genauen kulturellen Untersuchung unterzogen wurden, waren bei 12 nach Mitteilung von Haupt (375) keine Mikroorganismen zu finden.

Auch Morax (398) und Gabrielidès (577) suchten oft vergebens nach einer bakteriellen Ursache.

Ob bei den 42% nicht gonorrhöischen Blennorrhöen, welche Zabel (448) aus dem Material der Augenklinik zu Halle zusammengestellt hat, irgendwelche andere Bakterien eine ätiologische Rolle gespielt haben, lässt sich nicht entscheiden, da sich der Autor meist mit der Anfertigung von Ausstrichpräparaten begnügte und das Kulturverfahren nicht anwandte.

Auffallend häufig, nämlich 34mal unter 63 Fällen konnte Druais (474) Bakterien als Ursache von Blennorrhöen ausschliessen.

Die Tatsache, dass es eine bakterienfreie Blennorrhoea neonatorum gibt, lässt sich demnach nicht bestreiten.

Als Ursache derselben sind nach Ansicht von Michaelsen (66), Axenfeld (337a), Greeff (137) und Haupt (375) möglicherweise mechanische Läsionen anzusehen, wie sie bei der Geburt oder auch durch unzweckmässige Anwendung des Crédéschen Verfahrens zuweilen vorkommen. Auf die Gefahren und die Entbehrlichkeit des letzteren macht vor allem v. Ammon (4) aufmerksam.

Auch mag für einige Fälle eine angeborene Lues die Schuld an dem Zustandekommen des Bindehautkatarrhs tragen, wie Morax (398) und Drais (474) anzunehmen geneigt sind.

Wenn nun auch das klinische Bild einer nicht gonorrhoeischen Blennorrhöe häufig mit dem einer gonorrhoeischen vollkommen übereinstimmt, so ist doch andererseits hervorzuheben, dass der Verlauf der ersteren im allgemeinen ein viel gutartigerer ist. Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren, welche sich mit dieser Frage praktisch beschäftigt haben, ist bei den gonokokkenfreien Fällen die Dauer der Krankheit eine kürzere und die Gefahr der Hornhautkomplikationen eine erheblich geringere, obwohl auch unter den gonorrhoeischen Blennorrhöen gelegentlich leichtere Formen vorkommen können. Aus diesem Grunde kennzeichnet Saemisch (523) die durch Gonokokken bedingten Katarrhe der Neugeborenen als eine besondere Gruppe, indem er für sie den Namen „Gonoblennorrhöe“ gewählt hat.

Denselben Standpunkt vertritt Greeff (137), welcher beim Nachweis von Gonokokken die Bezeichnung Conjunctivitis gonorrhoeica für zweckmässig hält, während Schanz (194) die Ätiologie bei der Benennung dieser Affektion völlig unberücksichtigt lassen will.

Bei Erwachsenen tritt die Gonorrhöe der Bindehaut in manchen Ländern sehr häufig auf, was mit den unzulänglichen hygienischen Massnahmen daselbst zusammenhängt.

In Ungarn ist, wie Mohr (402) erwähnt, diese Bindehautaffektion sehr verbreitet. Desgleichen sah W. Goldzieher (367 b) in Budapest ausserordentlich viel Fälle von Gonokokkeninfektion der Konjunktiva bei Erwachsenen, meist mit schweren Hornhautgeschwüren kompliziert, welche ihn zu besonderen operativen Massnahmen veranlassten. Ein Teil derselben ging in das chronische Stadium über, wodurch eine grosse Ähnlichkeit mit Trachom entstand.

Noch häufiger begegnet man den gonorrhoeischen Bindehauterkrankungen Erwachsener in Ägypten, woselbst sie sich zu Trachom hinzugesellen können.

Nach den Serienuntersuchungen von Lakah und Khoury (268 a) fanden sich in Alexandrien unter 966 Fällen von Bindehautkatarrh allein 288 Gonokokkeninfektionen, von denen nur 29 als Mischinfektionen aufzufassen waren. Ungefähr den gleichen Prozentsatz konstatierte Meyerhoff (606) in Kairo, woselbst er unter 300 Fällen 80 gonorrhoeische zu verzeichnen hatte. Desgleichen bestätigen Hoor (377) und Jacovidès (262) die grosse Verbreitung der Bindehautgonorrhöe in Ägypten. Das Zusammentreffen von Trachom und Gonokokkeninfektion der Bindehaut kommt aber auch in anderen Ländern vor, wie aus den Mitteilungen von Roscher (294) hervorgeht.

Die hohe Kontagiosität der Gonokokken macht es erklärlich, dass das Leiden meist beide Augen befällt, jedoch lässt sich die Infektion bei zweckmässiger Prophylaxe namentlich bei Erwachsenen sehr wohl auf ein Auge beschränken, wie der Fall von Lukin (393) beweist. Bei Kindern ist die einseitige Erkrankung seltener. Groenouw konstatierte sie dreimal unter 41 Fällen.

Von den Komplikationen der Bindehautgonorrhöe¹⁾ ist neben Hornhautgeschwüren die vollständige Vereiterung des Auges mit Entzündung des orbitalen Gewebes zu erwähnen, wie es Bulson (122) in vier Fällen beobachtete. In gleicher Weise griff in einem Fall von Suker (644) die Eiterung auf das retrobulbäre Gewebe und die Siebbeinzellen über, wodurch eine Drainage derselben erforderlich wurde. Immerhin ist die Mitbeteiligung der Nachbarschaft nicht so häufig, wie bei der gonorrhöischen Erkrankung der Urethra. Auch das Auftreten einer Iritis bei Gonoblennorrhöe, wie sie von Baylac (548) einmal ohne das Zwischenglied einer Hornhautkomplikation konstatiert wurde, ist als Seltenheit zu bezeichnen.

Nicht so selten dagegen treten im Verlauf der Gonorrhöe der Konjunktiva Krankheitserscheinungen an entfernt liegenden Organen auf, die als Gonokokkenmetastasen aufzufassen sind.

Paulsen (77) sah bei einem Neugeborenen im Anschluss an Blennorrhöe eine Entzündung im Gelenk des rechten Zeigefingers, sowie in beiden Kniegelenken zur Entwicklung kommen, welche zum Teil einen operativen Eingriff erforderlich machten. Ausserdem wurden zahlreiche Papeln und Bläschen in der Haut der Beine und des Gesichts beobachtet. Sowohl in dem Inhalt der Bläschen, als auch in dem Erguss des linken Kniegelenkes liessen sich mikroskopisch Gonokokken nachweisen.

Altland (214) fand in einem analogen Fall gleichfalls Gonokokken in dem Gelenkexsudat, während in dem Fall von Unger (204) der Nachweis der Gonokokken im Blut gelang. Auch in den Fällen von Smith (317) und Dahlström (355) handelte es sich ohne Zweifel um gonorrhöische Gelenkmetastasen. In einem von Neuburger (406) publizierten Fall trat die gonorrhöische Gelenkerkrankung sowohl bei dem an Blennorrhöe der Konjunktiva leidenden Kinde, als auch bei der an Gonorrhöe der Genitalien erkrankten Mutter auf.

Während in all diesen Fällen, ebenso, wie in den bereits früher bekannt gewordenen, die Metastasen einen gutartigen Charakter hatten und zur Heilung gelangten, traten in den von Murray (73a), Nobécourt et Vitry (408), Bremer (552a) und Stevens (639) mitgeteilten

¹⁾ Die Arbeit von Campbell (123) war mir nicht zugänglich.

Gonoblennorrhöen septikämische Symptome mit Endokarditis auf, welche zum Exitus führten.

Dass die Übertragung der Infektion von den mütterlichen Genitalien auf die Konjunktiva des Kindes meistens während der Geburt geschieht, ist eine allgemein anerkannte Tatsache. Strzeminiski (202) und Armagnac (217) teilen jedoch je einen Fall mit, in welchem die Infektion bereits vorher erfolgt sein musste; denn schon unmittelbar nach der normal verlaufenden Geburt hatte die Blennorrhöe des Kindes schon das Höhestadium erreicht. Beide Autoren neigen zu der Ansicht, dass die Gonokokken imstande sind, durch die Eihäute hindurchzuwandern, und intrauterin die Konjunktiva zu infizieren.

Andererseits vollzieht sich die Infektion zuweilen aber auch erst nach der Geburt.

v. Ammon (4) ist sogar der Ansicht, dass dies meistens der Fall sei. Aus diesem Grunde verwirft er auch die Crédéschen prophylaktischen Einträufelungen von *Argentum nitricum* völlig, zumal, da sie vielfach Schaden anstiften.

Wenn Wintersteiner (541a) aber alle Blennorrhöen, die nach dem fünften Tage beginnen, als Spätinfektion aufgefasst wissen will, so dürfte dies wohl, wie Königstein (599) und Haupt (375) betonen, nicht immer zutreffend sein. Denn es ist nicht einzusehen, weshalb die Keime unter besonderen Umständen nicht auch noch später zur Entfaltung ihrer entzündungserregenden Eigenschaften fähig sein sollten. Es ist daher unzweckmässig, einen bestimmten Tag als denjenigen zu bezeichnen, welcher als letzter für das Zustandekommen der Infektion während der Geburt in Betracht kommen könnte. Nur bei den sehr spät auftretenden Blennorrhöen wird man mit überwiegender Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die Übertragung der Gonorrhöe auf die kindliche Konjunktiva erst nach der Geburt erfolgt ist, während in den meisten Fällen von sogenannter Spätinfektion eine sichere Entscheidung unmöglich ist. Denn nicht nur die Empfänglichkeit des Patienten, sondern auch die Menge und Virulenz der übertragenen Mikroorganismen spielen hierbei eine Rolle: alles unberechenbare Faktoren.

Die Annahme Charboniers (352), dass auch durch das Taufwasser eine Gonoblennorrhöe hervorgerufen werden könne, wie er es angeblich in einem Falle konstatieren konnte, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da doch erfahrungsgemäss die Gonokokken ausserhalb des Organismus sehr bald zugrunde gehen. Die grosse Zahl von Spätinfektionen lässt sich jedenfalls durch diesen Entstehungsmodus nicht erklären.

Zur **Diagnose der Gonokokken** erachten die meisten Autoren die Anfertigung eines Sekretpräparates für ausreichend. Die charak-

teristische Form und intrazelluläre Lage in Verbindung mit der Gramschen Färbung lässt eine Verwechslung mit anderen Bakterien unmöglich erscheinen. Groenouw (139), Haupt (375), Zabel (448) und Collica-Accordino (17) betonen die Zuverlässigkeit und leichte Ausführbarkeit dieser Methode, während die kulturelle Untersuchung selbst bei Verwendung von menschlichem Blutserum häufig im Stich lässt.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass das kulturelle Verhalten der Gonokokken bis zu einem gewissen Grade variabel ist, indem sie sich gelegentlich auf gewöhnlichem Glycerinagar züchten lassen. Groenouw (139) fand bei seinen 41 genau kulturell untersuchten Fällen, dass diese leichte Züchtbarkeit nur dann besteht, wenn reichlich Sekret verimpft wird. Eine Fortzüchtung auf Glycerinagar war jedoch in keinem Falle möglich. Auch Morax sah unter den gleichen Bedingungen eine gute Entwicklung der Gonokokkenkulturen auf diesem Nährboden, was der grossen Menge des mitübertragenen Eiters zuzuschreiben war. Haupt (375) berichtet, dass sich unter dem Material der Bonner Augenklinik gleichfalls zwei derartige Fälle befanden. In dem einen dieser von mir untersuchten Fälle gelang es aber auch die Kultur ohne Zuhilfenahme von Serum in fünf Generationen auf Glycerinagar fortzuzüchten. Die Anwesenheit von Eiter ist demnach doch wohl nicht immer zur Isolierung der Gonokokken auf Agar erforderlich, vielmehr besteht in der Tat ein gewisses Anpassungsvermögen derselben an gewöhnliche Nährböden.

Einen sicheren Beweis für diese Anschauung liefern uns die sehr eingehenden und interessanten Untersuchungen Urbahns (205), aus denen hervorgeht, dass mehrere aus der Konjunktiva isolierte Gonokokkenstämme schon nach wenigen Überimpfungen sich dem Glycerinagar angepasst hatten.

Wildbolz (329) konnte durch Prüfung der kulturellen Verhältnisse der aus Urethralaffektionen stammenden Gonokokken die Erfahrungen Urbahns vollkommen bestätigen. Von 20 Gonokokkenstämmen liessen sich 16 teils in früheren, teils in späteren Generationen auf Glycerinagar ohne Zusatz von Serum beliebig lange fortzüchten, während vier Stämme ihren Anspruch auf empfindlichere Nährböden beibehielten.

Es fragt sich nun, ob wir unter diesen Umständen berechtigt sind, die von Krukenberg (50, 158) aus dem Konjunktivalsack gezüchteten Diplokokken als Pseudogonokokken von den echten Gonokokken zu trennen.

Krukenberg fand nämlich viermal zum Teil auf völlig gesunder Konjunktiva einen Diplococcus, welcher sich morphologisch und tinktorell in nichts von Gonokokken unterschied, in seiner Biologie jedoch so weitgehende Abweichungen zeigte, dass er ihn nicht mit den Gono-

kokken identifizieren zu können glaubte. Denn dieser Pseudogonococcus, wie er ihn nannte, wuchs von vornherein auf gewöhnlichen Nährboden üppig, zum Teil auch auf Kartoffeln und Gelatine bei einer Temperatur von 13°. Für Tiere liessen sich pathogene Eigenschaften selbst bei Anwendung grosser Dosen nicht nachweisen.

Morax (69) weist demgegenüber darauf hin, dass die leichte Züchtbarkeit kein durchgreifender Unterschied sein könne, ebenso wie auch die Virulenz keine konstante Eigenschaft der Bakterien sei. Es liege daher kein triftiger Grund vor, die Krukenbergschen Diplokokken als Pseudogonokokken zu bezeichnen. Auch die Gutartigkeit des klinischen Krankheitsbildes könne keine Veranlassung hierzu geben, weil die Gonokokken doch auch gelegentlich milde Konjunktividen hervorrufen könnten.

Schanz (305, 306) ist gleichfalls der Ansicht, dass die Pseudogonokokken mit Gonokokken identisch sind.

Die Beobachtungen Krukenbergs, dass die leicht züchtbaren Diplokokken eine gutartige Konjunktivalerkrankung hervorrufen, wurde von v. Ammon (4) bestätigt, welcher dieselben unter 100 Neugeborenenkatarren zweimal antraf.

Auch die Doppelkokken, welche Abelsdorf und Neumann (1) bei drei nebeneinanderliegenden Patienten im Anschluss an Staroperationen als Erreger einer akuten Konjunktivitis nachweisen konnten, müssen den Krukenbergschen Pseudogonokokken als nahestehend bezeichnet werden, denn es handelte sich um intrazellulär gelegene, gramnegative, leicht züchtbare Diplokokken, welche morphologisch mit den Gonokokken und kulturell mit dem *Diplococcus albicans tardissimus* (Bumm) Ähnlichkeit hatten.

Ferner gehört der von Kayser (385) bei einem Fall von Keratitis fascicularis neben *Aspergillus fumigatus* gefundene gramnegative *Diplococcus*, welcher sich für die Kaninchenhornhaut als nicht pathogen erwies, hierher.

Wo diese eigenartigen Diplokokken im Bakteriensystem unterzubringen sind, lässt sich zurzeit noch nicht mit Bestimmtheit sagen.

Dass sie den Gonokokken verwandtschaftlich nahe stehen, ist nicht zu bezweifeln. Wenn wir aber berücksichtigen, dass die Neisserschen Gonokokken in der Regel sehr schwer kultivierbar sind und sich meist nur nach längerer Fortzüchtung den gewöhnlichen Nährböden anpassen, während die von Krukenberg, v. Ammon, Kayser und Abelsdorf und Neumann isolierten Diplokokken in vielen Fällen von vornherein leicht züchtbar waren, so kann, wie Axenfeld (337a) mit Recht hervorhebt, die völlige Identität dieser Bakterienarten vorläufig noch nicht als erwiesen angesehen werden.

Es kommt noch hinzu, dass die Gonokokken in der Regel einen schweren blennorrhöischen Bindehautkatarrh hervorrufen im Gegensatz zu den Pseudogonokokken, welche meist bei gutartigen Konjunktivitiden oder sogar im normalen Bindehautsack angetroffen worden sind.

Zur völligen Klärung dieser strittigen Punkte sind jedenfalls weitere Untersuchungen erforderlich.

Über die ätiologische Bedeutung der Gonokokken bei der Blennorrhö kann kein Zweifel bestehen, obwohl dasselbe Krankheitsbild durch andere Mikroorganismen verursacht werden kann und zuweilen sogar bakterienfrei gefunden wird. Nur Schanz (194) äussert hiergegen Bedenken, zumal, da genau dieselben Bakterienarten, welche als Erreger der Blennorrhö bezeichnet worden sind, bei mehreren anderen wohlcharakterisierten Konjunktivalaffektionen, die sich wesentlich von der Blennorrhö unterscheiden, vor allem bei der Conjunctivitis crouposa als Ursache in Betracht kommen sollen. Denn es liegt nach Ansicht von Schanz darin ein Widerspruch, dass man der Blennorrhö der Konjunktiva eine vielseitige Ätiologie einräumt, während dieselbe Affektion der Urethra ausschliesslich durch Gonokokken bedingt ist.

Demgegenüber weist Axenfeld (220, 222) darauf hin, dass die ursächliche Bedeutung der Gonokokken für die Blennorrhö der Konjunktiva durch klinische Beobachtungen und Impfungen am menschlichen Auge einwandfrei erwiesen worden ist. Die Momente, welche bei dem Zustandekommen einer Gonoblennorrhö am Auge mitwirken, sind ausserdem wesentlich andere, als diejenigen, welche bei der Urethritis in Frage kommen. Das Fortspülen der Krankheitskeime durch die Tränenflüssigkeit, die niedrige Temperatur des Konjunktivalsackes, die exponierte Lage der Bindehaut und die häufigen mechanischen Reizungen derselben während des Geburtsaktes sind Faktoren, welche bei der Entwicklung und dem Verlauf der Infektion der Konjunktiva eine massgebende Rolle spielen, bei der Erkrankung der Urethra aber gänzlich fortfallen.

Hieraus lässt sich die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes der Konjunktiva bei ein und derselben Ätiologie, sowie die Identität desselben bei verschiedenen Ursachen in befriedigender Weise erklären.

Demnach kann die Kochsche Forderung für die Beurteilung der Ätiologie, auf welche Schanz so grossen Wert legt, keine allgemeine Gültigkeit mehr beanspruchen. Auch ist die Tatsache, dass ein typisches Krankheitsbild der Konjunktiva durch mehrere Bakterienarten hervorgerufen werden kann, bereits durch zahlreiche experimentelle und klinische Untersuchungen erwiesen worden.

Im Verlauf der Diskussion, zu welcher es über dieses Thema zwischen Axenfeld und Schanz gekommen ist, bestreitet der letztere (305, 306), dass er die ätio-

logische Bedeutung der Gonokokken angezweifelt habe. Es sei ihm nur darauf angekommen, die Gründe, welche von Krukenberg und Axenfeld für eine Trennung der Pseudogonokokken von den Neisserschen Gonokokken geltend gemacht worden seien, als haltlos zu bezeichnen und dafür einzutreten, dass bei der Bezeichnung der Blennorrhöe die Ätiologie unberücksichtigt bleiben müsse.

Der Zweifel an der Pathogenität der Gonokokken seitens Schanz' war aber, wie Axenfeld (337) erwidert, der Ausgangspunkt dieser Diskussion, während die Frage, welche Stellung die Pseudogonokokken in dem Bakteriensystem einnehmen, erst später nach Erscheinen der Arbeit Urbahns hinzugekommen sei.

Dass die Gonokokken in der Konjunktiva der Versuchstiere keine Krankheitserscheinungen hervorrufen, welche der menschlichen Blennorrhöe gleichzusetzen seien, ist allgemein bekannt. Jedoch gelang es Collica-Accordino (17), durch blennorrhöisches Sekret einmal bei jungen Hunden eine heftige Konjunktivitis zu erzeugen, während Kaninchen auf solche Eingriffe nicht reagierten.

Für Meerschweinchen können die Gonokokken eine hohe Pathogenität entfalten; denn nach Angabe von Morax (69) sterben die Tiere nach intraperitonealer Injektion von Reinkulturen in kurzer Zeit, worauf sich Gonokokken im Herzblut nachweisen lassen.

Den histologischen Befund der Gonoblennorrhöe der menschlichen Konjunktiva beschreiben Saemisch (523), Greeff (256) und Schridde (635). Übereinstimmend wird hervorgehoben, dass das wesentliche die starke Infiltration der adenoiden Schicht mit Lymph- und Eiterzellen darstelle, welche von intensiver Papillarschwellung begleitet sei. Schridde konnte die Gonokokken in der aufgelockerten Epithelschicht sowie in den obersten Partien des subepithelialen Bindegewebes in grosser Menge nachweisen, und zwar stets ausserhalb der Zellen, während sie in den tieferen Schichten nicht zu finden waren.

7. Conjunctivitis granulosa und follicularis.

Die Conjunctivitis granulosa ist in den Berichtsjahren wieder Gegenstand eingehender bakteriologischer Erforschungen gewesen.

In erster Linie sind hier die Arbeiten Müllers (72, 404) zu erwähnen, welcher seine früher schon mit grossem Eifer betriebenen Studien über die Ätiologie des Trachoms mit unermüdlichem Fleisse fortgesetzt hat.

In Pest fand Müller bei 23 von 63 Trachomkranken einen Bacillus, welcher sich weder morphologisch noch kulturell von dem Influenzabacillus unterschied. Denselben konnte er in Wien unter 14 analogen Fällen dreimal züchten.

Da er diese Bazillen in Übereinstimmung mit dem Ergebnis früherer Untersuchungen nur bei Conjunctivitis granulosa angetroffen hatte und zwar meist in Reinkultur, so hielt er es für möglich, dass sie die Erreger der Granulose seien.

Um hierüber Gewissheit zu erhalten, setzte er seine Untersuchungen in Ägypten fort, wo ihm ein reichlicheres Material zu Gebote stand. Auch hier fand er wieder die influenzaähnlichen Bazillen in 34 Fällen von weniger chronischem Trachom. Gerade in diesen Fällen fehlten die in Ägypten sonst so häufigen Superinfektionen mit Koch-Weekschen Bazillen und Gonokokken. Hierdurch wurde Müller in seiner Ansicht, dass diese bei Trachom kultivierten Stäbchen die Erreger desselben seien, bestärkt. Zur Gewissheit wurde ihm dies durch die bakteriellen Befunde, welche er bei einer Trachomepidemie in Graz im Jahre 1900 sowie bei trachomatös erkrankten Tränendrüsen in Wien zwei Jahre später erheben konnte.

Die Grazer Epidemie war in einer Irrenanstalt ausgebrochen und umfasste 38 Fälle von frischem Trachom.

Bei sechsen konnte die bakteriologische Untersuchung gar nicht oder nicht in ausreichendem Masse vorgenommen werden, bei neun Patienten war der Befund negativ, bei 23 dagegen liess er sich sowohl im Ausstrichpräparat als auch durch die Kultur der influenzaähnlichen „Trachombazillen“, wie Müller sie nennt, nachweisen. In einigen von diesen Fällen bestand eine Dakryocystoblennorrhöe, in anderen trat sie später hinzu. Als besonders bemerkenswert bezeichnet Müller es, dass sich bei diesen Tränensackaffektionen, welche er als Teilerscheinung des Trachoms ansah, die Trachombazillen in grosser Menge in dem Tränensackeiter fanden.

Dieser eigenartige Befund veranlasste ihn, dem Bazillengehalt des Tränensacks weiterhin Aufmerksamkeit zu schenken.

In Wien konnte er unter dem Material der Augenklinik von Fuchs in 31 Fällen von Erkrankung des Saccus lacrymalis 16mal Trachombazillen kultivieren. Von diesen 16 Fällen litten zehn an Trachom und zwar drei nur auf dem Auge, auf welchem die Tränensackblennorrhöe bestand. Jedoch waren auch in 5 Fällen, in denen kein Trachom vorlag, die Trachombazillen im Tränensackeiter nachweisbar. Dieselben sollten aber z. T. früher an Trachom gelitten haben, z. T. aus trachomdurchseuchten Gegenden stammen.

Eine Stütze für seine Ansicht glaubt Müller in den Befunden Gromakowskis (36) erblicken zu dürfen, welcher gramnegative Stäbchen in vielen Fällen von Konjunktivitisepidemien in Russland fand.

Es ist jedoch sehr zweifelhaft, ob es sich hierbei um Trachom-resp. Influenzabazillen gehandelt hat. Gromakowski selbst nennt sie Koch-Weeksche Bazillen, was sich mit seinen Angaben über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften derselben wohl vereinbaren lässt. Auch war das klinische Bild meist das eines akuten Binde-

hautkatarrhs, wie man es bei den Koch-Weekschen Bazillen in der Regel findet. Nur in einigen Fällen konnte die Diagnose Trachom gestellt werden.

Es ist daher nicht recht verständlich, inwiefern die Beobachtungen Gromakowskis eine Bestätigung des Müllerschen Bakterienbefundes bei Trachom sein sollen.

Desgleichen ist Müller bestrebt, die Influenzabazillenbefunde zur Neddens (75) in seinem Sinne zu deuten.

Diese Fälle, selbst diejenigen, welche mit Dakryocystoblennorrhöe kompliziert waren, hatten aber nicht das geringste mit Trachom zu tun, wie ich (508) ausdrücklich betont, ebenso wie auch alle anderen Influenzabazilleninfektionen der Konjunktiva, die ich in der Folgezeit gesehen habe (405), zur Conjunctivitis granulosa in keiner Beziehung standen. Es zeugt daher von Willkür, wenn Müller solche klinischen Bilder seinem Trachombacillus zu Liebe für Trachom erklärt.

Eher liessen sich die Mitteilungen von Rymowicz (190—193) zugunsten der Ansicht Müllers verwerten. Denn unter den Fällen akuter Konjunctivitis dieses Autors, welche durch influenzaähnliche Stäbchen bedingt waren, fanden sich einige, welche in Trachom übergingen. Dass aber das Trachom die direkte Folge der Infektion mit den gefundenen Stäbchen gewesen sei, ist damit noch nicht erwiesen. Diese Annahme ist sogar unwahrscheinlich, weil die Mehrzahl der Fälle, in denen sich die Bazillen nachweisen liessen, nichts mit Trachom zu tun hatte.

Hier sind auch die bakteriologischen Befunde von A. Knapp (494) und Luerssen (603) zu besprechen, welche gleichfalls Influenza- resp. Müllersche Trachombazillen bei einigen Trachomkranken züchten konnten.

Knapp fand sie unter 120 Trachomkranken 8 mal. Als die Erreger des Trachoms konnte er sie aber nicht betrachten, sondern als Superinfektion, die ja bei dieser Krankheit nicht selten ist.

Ebenso deutet Luerssen seine Fälle. Bei 77 Trachomkranken fand er den Müllerschen Bacillus resp. den Pseudoinfluenzabacillus im ganzen 9 mal, aber auch Koch-Weeksche Bazillen, die doch sicherlich für Trachom ätiologisch nicht in Betracht kommen, konnte er unter demselben Material 11 mal züchten.

Der geringe Prozentsatz des Vorkommens des Müllerschen Bacillus bei Trachom, der Nachweis desselben auch bei anderen Bindehautaffektionen, sowie der negative Ausfall von drei Impfungen mit Reinkulturen (siehe Influenzabazillen-Konjunctivitis) sprechen nach Luerssens Ansicht direkt dagegen, dass dieser Bacillus der Erreger der Conjunctivitis granulosa sei.

Die Zahl der negativen Befunde der Müllerschen Bazillen bei Trachom ist aber noch viel grösser.

Morax (272) und Lakah et Khoury (268a), welche gleichfalls in Ägypten eingehende bakteriologische Studien vorgenommen haben, fanden ihn daselbst niemals, ebenso wie auch Meyerhoff (606) diesen Mikroorganismus in Kairo nie auf trachomatösen Bindehäuten antraf, sondern nur zweimal bei einfacher katarrhalischer Konjunktivitis.

Aber auch sonst fanden sich keine bemerkenswerten Bakterien, welche man als die Erreger dieser Krankheit hätte ansprechen können. Das negative bakterielle Ergebnis grosser Serien von Trachomfällen wird ferner von Griffith (251), Axenfeld (337a), zur Nedden (508), Dudzinski (26) und Addario (3) bestätigt. Wo diese Autoren Mikroorganismen fanden, handelte es sich entweder um Saprophyten oder um solche Bakterien, welche nachweislich für Trachom ätiologisch nicht in Frage kommen.

So sind im Rheinland die Diplobazillen ein häufiger Befund bei Conjunctivitis granulosa, an anderen Orten Pneumokokken und in Ägypten Koch-Weeksche Bazillen und Gonokokken. Kein Mensch hat aber den geringsten Zweifel darüber, dass in solchen Fällen eine Superinfektion vorliegt.

Und weshalb sollen nicht auch die den Koch-Weekschen Bazillen so nahestehenden Influenzabazillen hierzu fähig sein? Diese Möglichkeit hat Müller nicht eingehend genug in Erwägung gezogen. Die negativen Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen bei Trachom, auf die zahlreiche Forscher hinweisen, sowie die eigenen Befunde hätten Müller zu bedenken geben müssen, ob sein Trachombacillus nicht ein echter Influenzabacillus sei; denn auch unter seinem eigenen Material, namentlich unter den an Dakryocystoblennorrhöe Erkrankten fanden sich einige, in denen selbst nach Müllers Ansicht kein Trachom bestand. Und wenn man berücksichtigt, dass Müller in anderen Fällen die Diagnose „mildes Trachom“ stellt, nicht etwa nach dem klinischen Krankheitsbild, sondern in Rücksicht auf die Anwesenheit des „Trachombacillus“, dann kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass sich unter den Müllerschen Fällen mit positivem bakteriellen Befund doch mehr nicht trachomatöse befanden, als man nach der Darstellung des Autors anzunehmen geneigt sein könnte.

Da nun andererseits die Existenz einer Influenzabazillenkonjunktivitis als erwiesen angesehen werden muss, so hat man allen Grund, den Müllerschen Trachombacillus für einen Influenzabacillus zu erklären, von welchem er sich in nichts unterscheidet.

Das Fehlen von Influenzasymptomen in den Müllerschen Fällen spielt dabei, wie bereits oben erwähnt (siehe Influenzabazillenkonjunktivitis), eine Rolle.

tivitis), gar keine Rolle, weil eine Influenzabazilleninfektion der Konjunktiva nachweislich ohne sonstige Erscheinungen von Influenzaerkrankung verlaufen kann.

Ausser Müller haben noch zwei andere Forscher Pilze beschrieben, welche zu der Genese des Trachoms Beziehung haben sollen: Elze (570) und Raehlmann (624).

Der erstere beschreibt unter Beifügung zahlreicher Abbildungen acht Arten von „Fungi imperfecti“, d. h. Konidienformen von Pilzen, deren Stellung im botanischen System unbekannt oder wenigstens nicht hinreichend klargestellt ist.

1. Genus *Ustilago*, 2. ein *Fusorium*, 3. sterile Mycelien, 4. *Penicillium crustaceum*, 5. *Cladosporium*, 6. *Botrytis* aus der Familie der Mucidinaceen, 7. die Pyknidenfrucht *Phoma*, 8. Pyknidenfrüchte mit hyalinen Sporen.

Diese Gebilde fanden sich sowohl bei *Conjunctivitis catarrhalis* als auch bei zwei Fällen von Trachom und liessen sich teils im Ausstrichpräparat teils in Kulturen auf Gelatine und Agar nachweisen. Elze neigt zu der Annahme, dass sie für verschiedene Konjunktivitisformen, vor allem auch für Trachom ätiologische Bedeutung haben. Wahrscheinlicher aber dürfte es wohl sein, dass es sich hier um nebensächliche Befunde handelt.

Raehlmann (624) hat einen ganz neuen Weg zur Erforschung der Ätiologie des Trachoms beschritten, indem er ultramikroskopische Untersuchungen mit ausgepresstem Follikelinhalt und Konjunktivalsekret in 45 Fällen vornahm.

In allen fand er neben zahlreichen, teils zerfallenen Wander- und Gewebszellen eigenartige Bakterien, welche verschiedene Formen erkennen liessen: 1. biskuit- bis hantelförmige Gebilde, 2. Stäbchenreihen oder Ketten, 3. Doppelgebilde aus zwei Kugeln bestehend, deren einander zugeneigte Enden spitz ausgezogen sind, 4. ganz kleine hantelförmige Stäbchen, 5. punktförmige bis kugelförmige Teilchen. Ein Teil derselben war so klein, dass er mit Hilfe der gewöhnlichen Immersionslinsen nicht sichtbar war. Bei allen war eine auffallend rasche und geschickte Eigenbewegung zu konstatieren. Bei längerer Beobachtung der in körperwarmer physiologischen Kochsalzlösung aufbewahrten Aufschwemmungen war ein Wachstum der Bakterien zu verfolgen.

Wie diese Befunde zu beurteilen sind, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Hier sind weitere Untersuchungen und vor allem Vergleiche mit dem Sekret anderer Konjunktivitisformen erforderlich.

Da man nach den zahlreichen ergebnislosen bakteriologischen Untersuchungen bei Trachom wohl annehmen darf, dass der Erreger desselben mit unseren bisher gebräuchlichen Methoden nicht färbbar und nicht kultivierbar ist, so hatte Hess (589) gemeinsam mit Römer versucht,

die Krankheit auf Affen zu übertragen, um auf diesem Wege die Kenntnis von der Ätiologie derselben zu fördern. Es gelang ihnen, bei zwei Patienten durch wiederholte Auftragung von trachomatösem Material in der Bindehaut krankhafte Veränderungen hervorzurufen, welche vielleicht als Trachom angesprochen werden konnten.

Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, in diesem Sinne weiterzuforschen ¹⁾).

Auch Pfeiffer und Kuhnt (620) haben ein Verfahren angegeben, um über das Wesen des noch unbekannten Trachomerregers einigen Aufschluss zu bekommen.

Grosse Mengen trachomatöser Übergangsfalten, welche in allen möglichen Stadien der Krankheit exzidiert worden waren, wurden mit sterilem Sand im Achatmörser zerrieben, alsdann mit einer geringen Quantität physiologischer Kochsalzlösung vermischt und durch eine Berkefeld-Liliput-Kerze filtriert. Das Filtrat wurde wiederholt mit der Bindehaut eines normalen Auges (vermutlich eines menschlichen, obwohl dies nicht besonders erwähnt wird) in Berührung gebracht, jedoch wurde niemals eine Krankheitserscheinung konstatiert.

Wenn Pfeiffer und Kuhnt aber glauben, aus dem Resultat dieser Versuche die Annahme, „dass kleinste bakteriendichte Filter passierende und mit dem Mikroskop nicht mehr wahrnehmbare Mikroben als Erreger anzusprechen sind, als recht unwahrscheinlich bezeichnen zu müssen“, so gehen sie in ihrer Schlussfolgerung zu weit. Denn es ist doch sehr fraglich, ob die exzidierten Übergangsfalten überhaupt die Erreger des Trachoms enthielten. Aber auch gesetzt den Fall, dass letztere tatsächlich wenigstens in einem Teil der Übergangsfalten gehaftet hätten, so ist damit noch keineswegs erwiesen, dass sie nun auch über die hinreichende Virulenz verfügten, um nach der Verimpfung einen Krankheitsprozess hervorrufen zu können. Auch ist der Faktor der Empfänglichkeit der geimpften Bindehäute ganz ausser acht gelassen.

Diesen Experimenten würde nur dann eine Beweiskraft innewohnen, wenn mit dem Rückstand der filtrierten Übergangsfalten die gleichen Impfungen ausgeführt worden wären und hierbei ein positives Ergebnis zutage getreten wäre. Zu solchen Versuchen aber konnten sich die Autoren begreiflicherweise nicht entschliessen.

Aber auch schon Experimente derart, wie sie von Pfeiffer und Kuhnt ausgeführt worden sind, zeugen von einem gewissen Wagemut. Denn die Möglichkeit, dass die Erreger des Trachoms das Bakterien-

¹⁾ Die Arbeiten von Adamück (2), Grossmann und Loewenthal (37), Welamowicz (445), Duprez (475), Poulard (622) und Terson (648), welche gleichfalls die Ätiologie des Trachoms berühren, waren mir nicht zugänglich.

filter passieren und mit der Übertragung des Filtrats auf die menschliche Konjunktiva ein Trachom hervorrufen konnten, war doch keineswegs als ausgeschlossen zu betrachten.

Die Schwierigkeit der bakteriologischen Forschungen bei Trachom beruhen zum Teil darauf, dass die klinische Diagnose nicht immer leicht ist, besonders in den akuten Fällen, welche gerade für bakteriologische Untersuchungen am meisten in Betracht kommen.

Von vielen Seiten wird der akute Charakter des Trachoms sogar völlig in Abrede gestellt.

Die energischsten Vertreter dieser Ansicht sind Morax (274) und Axenfeld (337a). Mit derselben Bestimmtheit treten aber andere Autoren für das Vorkommen einer akuten Conjunctivitis granulosa ein. Addario (454) und Junius (265) sahen derartige Fälle und vor allem sind sie im Rheinland von Schoenemann (313) und Saemisch (523) gar nicht so selten beobachtet worden. Der letztere berechnet die Zahl der akuten Fälle seines reichhaltigen Trachommateri als sogar auf 16%. (von 1729 Fällen in den Jahren 1888—1899 waren 106 akut).

Die Vermutung Axenfelds, dass viele Fälle, in denen die Diagnose „akutes Trachom“ gestellt wurde, auf Infektion mit bekannten Konjunktivitisserregern beruhten, welche dem Trachom vorausgegangen oder zu demselben hinzugetreten sei, ist sicherlich zutreffend. Eine allgemeine Gültigkeit kann sie aber nach den Beobachtungen von Saemisch nicht beanspruchen; denn in den akuten Fällen dieses Autors liessen sich durch wiederholte bakteriologische Sekretuntersuchungen Superinfektionen auf das Bestimmteste ausschliessen. Dass es sich aber um Trachom handelte, ergab sich aus der frühzeitigen Mitbeteiligung der Kornea in der bekannten charakteristischen Form.

Ein akutes Trachom gibt es demnach ohne Zweifel, nur scheint es nicht überall vorzukommen. Es ist besonders bemerkenswert, dass es gerade in Ägypten, dem Lande, wo das Trachom am meisten verbreitet ist, bisher in der akuten Form nicht einwandsfrei nachgewiesen werden konnte. Wenn es daselbst einen akuten Charakter zeigte, dann war stets eine Superinfektion, meist mit Koch-Weekschen Bazillen oder Gonokokken die Ursache der starken Sekretion. Ohne diese Komplikation aber verläuft das Trachom in Ägypten stets chronisch.

In dieser Form unterscheidet es sich in nichts von demjenigen anderer Länder, wie aus den Arbeiten von Baudry (342), Lakah et Khoury (268a), Meyerhoff (606), Morax et Lakah (173, 276), Jacovidès (262, 378) und Hoor (377) hervorgeht.

Der Beginn der Erkrankung fällt in Ägypten sehr häufig in die ersten Lebensjahre.

In einem Säuglingsheim in Alexandrien fanden Morax und Lakah (276) 80 bis 90% Trachomkranke. Sie rechnen hierzu nicht nur diejenigen Patienten, welche Granula in der Konjunktiva aufzuweisen hatten, sondern alle Fälle mit chronischer Papillarschwellung ohne bakteriellen Befund.

De Wecker (328) hält diese Gruppierung für unzulässig. Nach seiner Ansicht ist das Trachom nicht als ein entzündlicher Prozess, sondern als eine Neubildung, ähnlich der der Tuberkulose aufzufassen; lässt man daher für die Diagnose allein das klinische Bild, ohne Rücksicht auf das negative Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung massgebend sein, dann berechnet sich die Zahl der kindlichen Trachomkranken nur auf 20—30%.

Den ausserordentlich hohen Prozentsatz an Trachom bei Säuglingen hatten Morax und Lakah übrigens auch nur in dem einen erwähnten Säuglingsheim gefunden, woselbst offenbar eine Hausepidemie bestand. Unter den übrigen Säuglingen konstatierten sie ebenfalls (173) nur 20% Trachomkranke.

Eine erhebliche Zunahme war dann während der Schulzeit bis zum 22. Lebensjahre zu beobachten und zwar in den Volksschulen mehr, als in den Schulen der Bessersituierten.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Conjunctivitis granulosa bei Kindern in Ägypten wird ausserdem noch von Hoor (377) und Jacovidès (262) bestätigt.

Mangel an Reinlichkeit und ungenügende hygienische Verhältnisse werden in erster Linie hierfür angeschuldigt. Dies ergibt sich in überzeugender Weise aus der Statistik von Jacovidès, welcher in den niederen Volksschichten 70—75% Trachomkranke fand, in den mittleren 55—60%, in den wohlhabenden 35—40%. Aber auch noch andere Momente kommen hinzu, welche die Verbreitung des Trachoms in Ägypten begünstigen. Hierzu gehören nach de Weckers Ansicht (327) die erhöhte Empfänglichkeit der Konjunktiva für Infektionen, die auf die Reizung durch Staubpartikelchen zurückzuführen ist. Ferner tragen die alljährlich auftretenden, meist durch Koch-Weeksche Bazillen und Gonokokken bedingten Konjunktivitis-Epidemien sehr zur Verbreitung des infektiösen Trachommateriels bei. Auch sollen die zahlreichen Fliegen nach Angabe von Hoor (377) für die Übertragung der Infektionskeime in der heissen Jahreszeit sorgen.

In gleicher Weise, wie in Ägypten beginnt in Holland die Conjunctivitis granulosa bereits in der Kindheit. Straub (200, 201) vertritt sogar den Standpunkt, dass sie nur für kleine Kinder ansteckend sei, für Erwachsene aber nicht. Daher nimmt sie auch nicht während der

Schulzeit zu. Die Statistik von Jitta (152) gibt Erläuterungen hierzu, welche die Anschauung Straubs bestätigen.

Auch in Krain und New York kommt das Trachom bei Kindern sehr häufig vor, wie aus den Mitteilungen von Bock (14) und Lambert (390) zu entnehmen ist.

Ob aber die zahlreichen Fälle von Trachom, welche Schiele (195, 196) bei Kindern konstatierte, alle zu dieser Krankheit gehören, muss sehr zweifelhaft erscheinen, da dieser Autor keinen Unterschied zwischen Follikularkatarrh und Trachom macht.

In Deutschland kommt die Granulosa bei kleinen Kindern viel seltener vor, als bei Erwachsenen. Nach den übereinstimmenden Angaben von Hoppe (150) und Saemisch (523) werden Individuen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am häufigsten von Trachom befallen.

Die Unkenntnis der Ätiologie des Trachoms macht es erklärlich, dass über eine Reihe von Momenten, welche erfahrungsgemäss bei Infektionskrankheiten eine Rolle spielen, grosse Unklarheit und Meinungsverschiedenheit herrscht. Hier sind zu nennen die Art der Übertragung, die Disposition, sowie der Einfluss des Klimas und der Rasse.

Wenn auch Cannas (234) und Baeck (8) eine spezifische Infektion für das Zustandekommen der granulösen Bindehauterkrankung nicht für erforderlich halten und Schoute (314) für diese Ansicht zahlreiche Fälle aus der Literatur anführen zu können glaubt, so wird doch gegenwärtig von der Mehrzahl der Autoren daran festgehalten, dass die Ansteckung mit einem bestimmten, noch unbekannten Mikroorganismus die Grundlage für die Entwicklung des Trachoms bildet. Steinhauer (97), Axenfeld (224), Morax (173) und Saemisch (523) treten mit aller Energie für diese Anschauung ein; die Disposition, auf welche Baeck (8), Cannas (234), Valenti (323) und Schmeichler (431) so grossen Wert legen, spielt nach Axenfeld (224) und Morax (274) eine ganz untergeordnete Rolle.

Auch den Einfluss des Klimas und der heissen Jahreszeit halten diese Autoren ebenso, wie Bellinzona (228) für nebensächlich, während Ziem (212) und Baudry (342) demselben eine Bedeutung beimessen wollen.

Noch mehr gehen die Anschauungen über die besondere Empfänglichkeit gewisser Rassen für Trachom auseinander.

Kanewski (46) fand, dass in dem Bezirk Kasan sämtliche Tschuwaschen an Trachom litten, von den Tartaren dagegen 82% und von den Russen nur 20%.

In Finnland erkrankten nach Grönholms (485) Beobachtungen Finnen häufiger als Schweden, während Bock (14) in Krain eine gleichmässige Verteilung auf Deutsche und Slowenen fand.

Auch Axenfeld (224), sowie Morax und Lakah (173) glauben, dass alle Rassen in gleichem Masse für Trachom empfänglich sind, wenn ihnen nur hinreichend Gelegenheit zur Infektion geboten ist.

Dass bei stärkerer Sekretion die Gefahr der Ansteckung eine grössere ist, muss als selbstverständlich bezeichnet werden; denn erfahrungsgemäss sind die Infektionskeime im Sekret im Höhestadium der Krankheit auch reichlicher vorhanden.

So konnte Grönholm (484) konstatieren, dass in einer Familie vier Personen gleichzeitig von Trachom befallen wurden; es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass nur bei starker Absonderung eine Infektionsmöglichkeit gegeben ist, wie Germaix (343) annimmt. Auch kann die Beobachtung von Rockliffe (511), nach welcher sieben Personen durch Ansteckung von einem diphtheriekranken Kinde an einer mit Granulationen verbundenen Konjunktivitis erkrankten, nicht als Beweis für die hohe Kontagiosität des Trachoms gelten, weil es sehr fraglich ist, ob auch wirklich Trachom vorlag.

Dass gewisse mechanische Einflüsse die Infektion begünstigen, ist bei einem Vergleich mit anderen infektiösen Konjunktivitisformen durchaus wahrscheinlich. Nur darf man denselben nicht so grosse Bedeutung beimessen, wie Ziem (212) und Cannas (234) dies tun, indem sie annehmen, dass Reizung der Konjunktiva durch Staub oder durch Infektion mit irgendwelchen Bakterien bei Vorhandensein der Disposition ein Trachom hervorrufen könne.

Wenn in einigen Länderstrichen Trachom häufiger vorkommt, so hat dies seinen Grund im wesentlichen darin, dass daselbst infolge ungenügender hygienischer Massnahmen mehr Gelegenheit zur Verbreitung der Krankheit gegeben ist. In St. Paulo (Brasilien) ist, wie Mello Barreto (395) berichtet, jeder sechste Kolonist trachomatös, wozu Staub und Hitze das ihrige beitragen. In Nordamerika dagegen ist nach Angabe von Davis (237) wieder eine Abnahme der Zahl der Trachomkranken zu konstatieren, seitdem dieselben von der Einwanderung ausgeschlossen worden sind.

Auch in Rheinland und Westfalen nimmt nach Hoederath (269) die Seuche unter den Eingeborenen ab, während die Einschleppung derselben durch die zahlreich hinzuziehenden Bewohner des Ostens in der Zunahme begriffen ist.

Nur durch die Kontaktinfektion kann das Trachom übertragen werden, wie Axenfeld (224) betont, während eine Verschleppung durch die Luft nicht erwiesen ist.

Die Möglichkeit, dass auch mit dem Waschwasser Infektionskeime in die Konjunktiva gelangen können, wie Schultze (90) annimmt, ist nicht als ausgeschlossen zu erachten, jedoch hat die Annahme dieses Autors, dass die Epidemie von akuter Konjunktivitis, welche durch gemeinsame Benutzung eines Schwimmbassins in Berlin entstanden war, Trachom gewesen sei, keine Bestätigung gefunden; denn auch Fehr (120) bekam in der Hirschberg'schen Klinik von derselben Epidemie 40 Fälle in Behandlung, die zwar anfangs den Eindruck von Trachom machten, jedoch sich sehr bald als nicht trachomatös erwiesen.

Unter den früher selten genannten Komplikationen des Trachoms wurden in den Berichtsjahren von einigen Autoren die Tränensack-erkrankungen besonders eingehend studiert.

Von 1881 Trachomkranken, über die Werncke (107) berichtet, bekamen 43 ein Tränensackleiden. Auch Müller (404) und Raehlmann (185) fanden den Tränensack sehr häufig miterkrankt und zwar unter Nachweis charakteristischer anatomischer Veränderungen, welche direkt für die trachomatöse Natur des Leidens sprachen. Raehlmann sah auch einige Fälle von akuter Dakryocystitis, welche seiner Meinung nach durch Einwanderung von Mikroben in geplatzte Follikel des Tränensackes entstanden waren, während Müller analoge Fälle auf Infektion mit seinem Trachombacillus zurückführte.

Für die Verschlimmerung der klinischen Krankheitsbilder durch Superinfektion mit pathogenen Bakterien wissen fast alle Autoren Beispiele anzuführen; aber auch eine Besserung wurde in einem Fall von Baeck (7) konstatiert, indem ein interkurrentes Erysipel den bis dahin kräftigen Pannus in 14 Tagen zum Schwinden brachte.

Über die Ätiologie der **Conjunctivitis follicularis** herrscht ebenso, wie über die der **Conjunctivitis granulosa** noch manche Unklarheit.

Dass es sich hier um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelt, welche ätiologisch nichts miteinander zu tun haben, wird von den meisten Autoren anerkannt. Vor allem tritt Saemisch (523) energisch für eine Trennung beider Krankheitstypen ein.

Die Unterschiede liegen wie er eingehend begründet, in der Entstehung, dem Verlauf und dem Endausgang der Krankheit, sowie auch in dem pathologisch-anatomischen Befund.

Von der **Conjunctivitis follicularis** trennt er noch die **Folliculosis conjunctivae** als selbständige Krankheit ab, welche das Eigenartige hat, dass sich ohne irgendwelche Zeichen von Katarrh und ohne entzündliche Reizerscheinungen Follikel bilden, welche kaum eine Belästigung hervorrufen und ohne Therapie nach kürzerer oder längerer Zeit spurlos verschwinden. Namentlich bei Schulkindern treten sie häufig auf,

wie sich bei den gelegentlich vorgenommenen ärztlichen Schulrevisionen ergab.

Har mann (487) beschreibt dasselbe Krankheitsbild unter dem Namen „Lymphfollikel in der gesunden Bindehaut“.

Auch Greeff (483) sah solche gutartigen Affektionen in Berlin bei Schulkindern sehr häufig. Ungefähr 31% der von ihm untersuchten Kinder litten an derselben, ohne dass eine Behandlung erforderlich gewesen wäre.

Für eine Trennung der Conjunctivitis follicularis von Trachom sprechen sich auch Axenfeld (337a), Logetschnikow (269), Gromakowski (36), Samperi (304), Bellinzona (228), Schleich (430) und Straub (531) aus. Der letztere hebt hervor, dass Follikel in ganz Holland verbreitet sind, während Trachom daselbst nur in ganz bestimmten Gegenden vorkommt. Schleich (430) sah eine Epidemie von Conjunctivitis follicularis in einem Waisenhaus, welche gewisse Ähnlichkeit mit Trachom hatte, jedoch mit demselben nicht identisch war.

Das epidemische Auftreten dieser Bindehautaffektion spricht dafür, dass eine Infektion hierbei eine Rolle spielt, was ja auch früher bereits sowohl durch klinische Beobachtung, als auch durch Impfversuche festgestellt worden ist.

Die Mitwirkung von Mikroorganismen ist jedoch keineswegs immer erforderlich. Auch chronische Reize reichen aus, eine starke Follikelbildung in der Konjunktiva zu veranlassen. Gromakowski (36) und Samperi (304) führen Beispiele hierfür an. Der letztere sah besonders bei Soldaten der Kavallerie häufig Follikel, welche er darauf zurückführt, dass beim Striegeln der Pferde viel Staub aufgewirbelt wird, welcher in den Konjunktivalsack eindringt. Ferner soll die ammoniakhaltige Luft in Pferdeställen zu der Reizung beitragen.

Vermutlich beruht auch die einseitige hypertrophische Follikelbildung, welche Rauschhoff (42) bei einem jugendlichen Patienten 8 Jahre lang ohne Änderung in dem klinischen Bilde beobachten konnte, auf einer ähnlichen Ursache.

Im Gegensatz zu diesen Autoren halten Schiele (195) und Raehlmann (624) daran fest, dass die Conjunctivitis follicularis und granulosa identisch sind. Sie erklären den Follikelkatarrh für ein mildes Trachom, weil sich pathologisch-anatomisch keine durchgreifenden Unterschiede wahrnehmen lassen.

Die pathologisch-anatomischen Studien von Greeff (250), Junius (265) und Morax (250) hatten allerdings in übereinstimmender Weise das Resultat, dass die histologische Zusammensetzung des Follikels vollkommen dieselbe ist, wie die des Granulums bei Trachom. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, dass in Anbetracht des verschiedenartigen

klinischen Verlaufes beider Krankheitsbilder das Granulum nicht das Charakteristische der Conjunctivitis granulosa ausmachen kann, wie man lange Jahre hindurch angenommen hatte. Das Wesen des Trachoms ist vielmehr in der Erkrankung des adenoiden Gewebes zu suchen. Während dieses, wie Saemisch (523) betont, bei der Follikulosis völlig normal ist und bei der Conjunctivitis follicularis nur in geringem Masse miterkrankt, beherrscht es mit seinen ausgedehnten krankhaften Veränderungen bei Trachom das Bild vollständig.

Denselben Standpunkt vertritt Peters (617, 618, 619).

Logetschnikow (269), de Wecker (328) und Straub (531) bekennen sich jedoch zu der Anschauung, dass der Follikel bei Trachom zum Unterschied von dem der Conjunctivitis follicularis als Bindegewebsneubildung aufzufassen sei, ähnlich den bei Lepra und Tuberkulose auftretenden Knoten. Nur hierdurch liesse sich die narbige Umwandlung desselben im Gegensatz zu der spontanen Resorption des bei Conjunctivitis follicularis vorkommenden Follikels erklären.

Saemisch weist demgegenüber darauf hin, dass die regressiven Veränderungen der Trachomfollikel, ähnlich wie ihr Entstehen nur von dem Verhalten des umliegenden Gewebes abhängig ist. In den Vernarbungsprozess des letzteren, welcher ausschliesslich bei Trachom stattfindet, wird der Follikel stets mit hineingezogen.

Wenn nun auch der Follikel bei der Conjunctivitis granulosa nicht das Wesen der Krankheit ausmacht, so fehlt er doch bei derselben niemals. Er ist sowohl bei der Conjunctivitis follicularis, wie auch bei dem Trachom eine regelmässige Begleiterscheinung. Peters (286, 413) dagegen glaubt, dass auch follikelfreie Trachome vorkommen. Sogar jede chronische Infiltration des adenoiden Gewebes, welche sich klinisch nur in Papillarschwellung äussert, muss man seiner Ansicht nach als trachomverdächtig bezeichnen. Mit dieser unerwiesenen Anschauung, welche von Axenfeld (546) und Junius (596) bekämpft wird, würde dem Klinizisten allerdings in der Aufstellung zahlreicher Abortivformen des Trachoms eine grenzenlose Willkür eingeräumt werden.

Die auch in Laienkreisen viel verbreitete Ansicht, dass überall da, wo Körner in der Konjunktiva existieren, Trachom vorliege, hat, wie Kubli (388) annimmt, viel dazu beigetragen, dass die Furcht vor dieser Krankheit so gross ist, zumal, da die Ansteckungsgefahr und die Hartnäckigkeit derselben auch im Volk allgemein bekannt sind.

Unter den Veränderungen, welche gelegentlich beim Follikel beobachtet werden, hebt Raehlmann (419, 420) das Auftreten von drüsenähnlichen Gebilden und zystoiden Hohlräumen hervor, welche dadurch entstehen sollen, dass sich nach dem Platzen des Follikels das Epithel

vom Rande des Defektes her in die Gewebslücke einsenkt und daselbst weiterwuchert.

Peters (287) lenkt die Aufmerksamkeit auf eigenartige birn- und walzenförmige homogene Elemente, welche er am adenoiden Gewebe bei Trachom zwischen den Epithelien fand. Dieselben sind mit den bei adenoidem Rachengewebe gefundenen analogen Gebilden identisch. Sie lassen bei Druck auf das Deckglas fadenförmige und kolbige Anschwellungen erkennen, welche bei starkem Pressen abreißen. Mit Methylenblau färben sie sich intensiv und ähneln damit Zellen, jedoch erblickt Peters in ihnen Gerinnungsprodukte.

Dass die Diagnose des Trachoms gelegentlich gegenüber der Syphilis Schwierigkeiten bereiten kann, beweist ein Fall von Mitsiyasu Inouye (171), welcher unter dem typischen Bilde der Conjunctivitis granulosa verlief. Die Affektion war jedoch luischer Natur, wie sich aus den gleichzeitig bestehenden ausgedehnten Hautsyphiliden sowie aus dem Erfolg der Schmierkur ergab.

Auch die chronischen infektiösen Bindehautentzündungen, welche aus einer akuten Blennorrhö hervorgehen, lassen sich nach Ansicht von M. und W. Goldzieher (589, 581) von Trachom mit starker papillärer Schwellung nicht immer mit Sicherheit unterscheiden.

8. Conjunctivitis phlyctenulosa.

Bei der Forschung nach der Ätiologie der Conjunctivitis phlyctenulosa hat man sich vor allem drei Fragen vorgelegt:

1. Welche Rolle spielt die Tuberkulose resp. Skrofulose bei der Entstehung dieser Krankheit?
2. Welche Bedeutung kommt der ektogenen Infektion zu?
3. In welchem Verhältnis steht die Conjunctivitis phlyctenulosa zu dem Ekzem der äusseren Haut?

Diese Fragen sind von den einzelnen Autoren zum Teil recht verschiedenartig beantwortet worden¹⁾.

Am meisten Einigkeit herrscht wohl bezüglich des ersten Punktes. Die Tatsache, dass die Conjunctivitis phlyctenulosa und die Skrofulose sehr häufig zusammen vorkommen, weist, wie Saemisch (523) betont, auf einen innigen Zusammenhang dieser beiden Affektionen hin. In den meisten Fällen sind bei den an Conjunctivitis phlyctenulosa leidenden Patienten mannigfache Symptome der Skrofulose deutlich ausgeprägt, in anderen Fällen sind sie nur angedeutet und nur in einem geringen Teil werden sie vermisst.

¹⁾ Die Dissertation von Krause (601) war mir nicht zugänglich.

Leitner (499) hat im Stephanie-Kinderhospital zu Budapest 585 mit Phlyktänen behaftete und 317 an anderen Bindehautaffektionen leidende Kinder bezüglich des Vorkommens von skrofulösen Erscheinungen untersucht und gefunden, dass bei den ersteren in 88,7%, bei den letzteren aber nur in 45,1% Symptome dieser Krankheit nachzuweisen waren. Leitner betrachtet auf Grund dieser Statistik die Phlyktänen als eine Teilerscheinung der Skrofulose. Beide können nach seiner Ansicht auf endogenem Wege zustande kommen, ohne dass die Mikroorganismen der Bindehaut hierbei eine Rolle spielen.

Auch Stephenson (98) stellte Erhebungen über die bei Conjunctivitis phlyctaenulosa vorkommenden Komplikationen an einem grossen, 699 Fälle umfassenden klinischen Material an.

Er fand tuberkulöse Diathese bei 31,98%, Hautekzem bei 53% und andere Krankheiten wie Masern, Keuchhusten, Windpocken und Scharlach bei 13,45%. Er schliesst hieraus, dass die phlyktänuläre Konjunktivitis mittelbar auf Tuberkulose beruhe, während die äussere Veranlassung allgemeiner Art, teils mangelhafte hygienische Massnahmen, teils Masern etc., teils auch geringfügige Verletzungen sein können.

Rotholz (629) steht gleichfalls auf dem Standpunkt, dass die Tuberkulose für das Zustandekommen der Phlyktänen von Bedeutung ist. In anderen Fällen aber schreibt er auch krankhaften Nasenaffektionen eine ätiologische Rolle zu, sei es, dass es sich um adenoide Wucherungen oder um Eiterungen handle.

Ebenso fand Benoit (10) häufig adenoide Vegetationen der Nase als Ursache der phlyktänulären Bindehauterkrankung; denn eine Entfernung derselben hatte regelmässig die Heilung der Phlyktänen zur Folge.

Derselben Ansicht huldigt Gradle (35), indem er annimmt, dass die Phlyktänen auf einer Toxinwirkung der Tuberkelbazillen beruhen. Als Stütze für diese Anschauung führt er an, dass in vier Fällen die Anwendung von Tuberkulin eine rasche Heilung herbeigeführt habe.

Dass der Tuberkelbacillus selbst bei diesen Prozessen nicht mitwirkt, ergibt sich aus den sehr exakten Untersuchungen L. Müllers (172), welcher in 20 Fällen Phlyktänen in die vordere Kammer von Kaninchen implantiert hat, worauf nur in einem Falle ein rasch heilendes Knötchen der Iris auftrat, während sich in den übrigen Fällen keine nennenswerten Reizerscheinungen bemerkbar machten.

Auch Leber (160) hat Gewebspartikelchen von Phlyktänen sechsmal in die vordere Kammer und zweimal in die Kornea von Kaninchen eingeimpft, ohne eine abnorme Gewebsreaktion zu konstatieren. Es ist

daher nicht anzunehmen, dass in den Phlyktänen Tuberkelbazillen oder irgendwelche anderen Bakterien vorkommen.

Damit ist aber noch nicht bewiesen, dass die Tuberkulose für das Zustandekommen der Phlyktänen bedeutungslos sei. Es ist doch immerhin möglich, dass die Toxine der Tuberkelbazillen die Fähigkeit besitzen, phlyktänuläre Bindehauterkrankungen auf endogenem Wege hervorzurufen. Die Impfungen von Leber und Bruns (465) mit abgetöteten Tuberkelbazillen in die Hornhaut beweisen, dass die Proteine dieser Bakterien imstande sind, eine fortschreitende parenchymatöse Entzündung zu erzeugen. Noch mehr aber sprechen die Experimente, welche Bruns (465) unter Leitung Lebers in Gestalt von intravaskulärer Injektion abgetöteter Tuberkelbazillen vornahm, dafür, dass die Toxine dieser Mikroorganismen bei der Entwicklung der Phlyktänen eine massgebende Rolle spielen können.

Bruns spritzte in die Arteria carotis von 33 Kaninchen abgetötete Reinkulturen der Tuberkelbazillen, welche er, um ein Haftenbleiben zu ermöglichen, zum Teil mit sterilem Graphit oder Weizengries vermischt hatte. Das Resultat war folgendes:

- 7 Tiere starben ohne Augenveränderungen,
- 10 „ verloren das Auge durch Nekrose,
- 6 „ blieben völlig gesund,
- 5 „ bekamen Entzündungen der Aderhaut und Iris,
- 5 „ zeigten Erkrankungen, welche mit der menschlichen Conjunctivitis phlyctaenulosa weitgehende Ähnlichkeit hatten.

Dass nicht die Beimischung von Graphit oder Weizengries die Schuld an dem Zustandekommen dieser phlyktänenähnlichen Gebilde trug, ergibt sich daraus, dass unter den fünf positiven Fällen auch einer war, in welchem nur Tuberkelbazillen verwandt worden waren.

Der Verlauf der Krankheit war hierbei im allgemeinen folgender: Nach mehrtägigen Prodromalerscheinungen, die sich meist in einer konjunktivalen Injektion äusserten, traten plötzlich in der Conjunctiva bulbi an einer oder an mehreren Stellen knötchenförmige Effloreszenzen auf. Ihr Lieblingssitz war der Limbus corneae, aber auch in der Gegend der Muskelinsertionen, sowie in der Nähe der Übergangsfalte wurden sie beobachtet. Sie besaßen eine geringe Prominenz und sahen glasig durchscheinend aus. Nach 10–20 Tagen bildeten sie sich spontan zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. In der Grösse blieben sie im allgemeinen hinter den Phlyktänen des menschlichen Auges zurück, auch kam es niemals zur Mitbeteiligung der Kornea. Anatomisch glichen sie einem Epitheloidzellentuberkel.

Straub (532, 641, 642) und van Haaf ten (370) schreiben gleichfalls der Toxinwirkung der Tuberkelbazillen einen massgebenden Einfluss bei dem Zustandekommen der Phlyktänen zu, jedoch reicht dieselbe nach der Anschauung dieser Autoren für sich allein nicht aus, die Krankheit hervorrufen zu können. Andere Momente, welche vom Konjunktivalsack aus einen Reiz ausüben, müssen noch hinzukommen.

Insbesondere erscheint ihnen das Staphylokokkentoxin die Fähigkeit zu besitzen, den Ausbruch der Phlyktänen veranlassen zu können. Gedrängt wurden sie zu dieser Ansicht durch das häufige Vorkommen

des *Staphylococcus aureus* bei phlyktänulären Bindehautprozessen. Sie fanden diesen Mikroorganismus in solchen Fällen oft in ausserordentlich grosser Menge, während bei anderen konjunktivalen Erkrankungen sowie bei mechanischer Reizung durch Fremdkörper keine Vermehrung derselben zu konstatieren war. Demnach konnte die grosse Zahl der Staphylokokken nicht als Folge des phlyktänulären Reizes angesehen werden.

Straub macht noch besonders darauf aufmerksam, dass die Staphylotoxine mit der Tränenflüssigkeit am Sklero-Kornealrande in der Furche, welche durch die ungleichartige Krümmung dieser beiden Membranen gebildet wird, leicht haften bleiben können, wodurch sich die häufige Lokalisation der Phlyktänen am Limbus erklären würde. Da aber die für gewöhnlich im Bindehautsack vorkommenden Staphylokokken Saprophyten sind, so nimmt Straub an, dass dieselben durch Vermittelung der Skrofulose virulent werden können.

Auch Stephenson (199) ist von der Mitwirkung der Staphylokokken bei der Entstehung der Phlyktänen überzeugt. Desgleichen fand Pollock (514) in mehreren Fällen Staphylokokken, in anderen Streptokokken in erheblicher Anzahl.

Den Inhalt der Phlyktänen haben diese Autoren aber nicht untersucht, sondern nur den Bakteriengehalt der Bindehaut. Für die Beurteilung der Frage, ob die Toxine der Mikroorganismen die Krankheit hervorrufen, war dies ja auch gleichgültig. Und wenn auch die Untersuchungen von Müller (172) und Axenfeld (337a) ergeben haben, dass der Inhalt der Phlyktänen steril ist, so würde dies noch nicht gegen die Annahme sprechen, dass die Bakterientoxine die Ursache dieser Eruptionen seien. Nur darf man, wie Axenfeld mit Recht hervorhebt, nicht so weit gehen, wie van Haaften, welcher die phlyktänulären Augenveränderungen einfach als Staphylokokkenskrofulose bezeichnet, denn in einem grossen Teil der Fälle fanden sich doch diese Bakterien nicht.

Hieraus darf man aber auch andererseits noch nicht den Schluss ziehen, dass die Staphylokokken als Erreger von Phlyktänen gar nicht in Betracht kämen.

Denn, dass Bakterien, welche als Ursache von Konjunktividen bekannt sind, bei skrofulösen Personen zu den phlyktänulären Eruptionen ätiologische Beziehung haben können, muss nach den vielen Beispielen, welche hierfür bekannt geworden sind, als erwiesen angesehen werden.

In besonderem Masse scheint dem Koch-Weekschen *Bacillus* die Fähigkeit zuzukommen, Phlyktänen auf der *Conjunctiva bulbi* hervorschiessen zu lassen. Bei den von Markus (165) beobachteten Fällen

war dies sogar die Regel. Auch Saemisch (532) und Shumway (315) sahen die meisten ihrer durch Koch-Weeksche Bazillen bedingten Fälle mit Phlyktänen kompliziert. In den Fällen von Markus waren nicht einmal Symptome von Skrofulose nachweisbar.

Desgleichen sind bei der Diplobazillen- und der Pneumokokkenkonjunktivitis zuweilen Phlyktänen beobachtet worden, wie aus den Mitteilungen von Axenfeld (337a), zur Nedden (175) und Saemisch (532) zu entnehmen ist. Anzeichen von Skrofulose fehlten aber hierbei meist nicht.

Ob nun in all diesen Fällen die Effloreszenzen echte Phlyktänen waren, ist zweifelhaft. Die keineswegs eindeutigen histologischen Befunde lassen es, wie Leber (161) hervorhebt, als möglich erscheinen, dass auch die klinischen Krankheitsbilder keineswegs völlig identisch sind.

Die Tatsache, dass die Conjunctivitis phlyctaenulosa sehr häufig mit Ekzem der Haut einhergeht, hatte naturgemäss die Aufmerksamkeit der Forscher auch auf diese Affektion gelenkt. Jedoch nicht bei allen Fällen findet sich Ekzem, so dass man nach Ansicht von Axenfeld (337a) nicht berechtigt ist, die Conjunctivitis phlyctaenulosa ohne weiteres als Conjunctivitis ekzematosa zu bezeichnen, wie v. Michel (67) es tut; nur in den Fällen, in denen tatsächlich ein Ekzem besteht, wär dieser Name angebracht; denn es ist anzunehmen, dass das Ekzem in gleicher Weise wie die Bakterientoxine Reize auf die Konjunktiva ausüben kann, welche den Ausbruch der Phlyktänen zur Folge haben.

Im wesentlichen waren aber für v. Michel die histologischen Befunde für die Bezeichnung „Conjunctivitis ekzematosa“ massgebend, denn in fünf Fällen, welche er untersuchte, konnte er regelmässig in den Phlyktänen alle Stadien des Ekzems nachweisen. Ferner fand er im Beginn der Affektion Bläschenbildung und Hämorrhagien.

Donaldson (127) erklärt gleichfalls die Phlyktänen für identisch mit dem Ekzem der Haut, wodurch sich die Abhängigkeit der phlyktanulären Bindehauterkrankung von dem Witterungswechsel und den klimatischen Verhältnissen erkläre.

Die Angaben v. Michels sind jedoch von Leber (160, 161), Axenfeld (337a) und Wintersteiner (208b) nicht bestätigt worden.

Übereinstimmend heben diese Autoren hervor, dass die Phlyktäne ein solider Knoten sei.

Sehr eingehend hat sich Leber mit histologischen Untersuchungen über die feinere Struktur des Knötchens befasst, wobei er fand, dass ausser mehrkernigen Leukozyten, welche meist die Randzone einnehmen, auch grössere Zellen mit stärker färbbarem Protoplasma zu sehen sind, welche namentlich nach dem Zentrum hin zahlreicher werden. Ganz besonders aber ist das Vorkommen von Riesenzellen mit wandständigem

Kern innerhalb des Knötchens hervorzuheben. Unter vier Fällen fand er sie dreimal z. T. in grosser Anzahl. Hieraus ergibt sich ohne weiteres eine gewisse Ähnlichkeit der Struktur mit derjenigen bei Tuberkulose, so dass man von einem tuberkuloiden Bau der Phlyktänen reden kann.

Die Riesenzellen waren zum Teil in einem Gefässlumen eingeschlossen, dessen Endothel in Wucherung begriffen war, dies würde dafür sprechen, dass sie innerhalb der Gefässe aus Endothel oder Leukozyten hervorgegangen sind.

Alles dieses legt nach Lebers Ansicht eine endogene Entstehung der Phlyktäne nahe.

Auch Baas (6) fand bei seinen Untersuchungen über phlyktänuläre Hornhautaffektionen, dass der Prozess nur endogenen Ursprunges sein könne, weil er sich unter der intakten Bowman'schen Membran abspielt.

Aus der Gesamtheit dieser Beobachtungen ergibt sich demnach, dass die eigentliche Ursache der Conjunctivitis phlyctaenulosa auch heute noch keineswegs sicher bekannt ist.

Dass ektogene Infektionen den Anlass zum Ausbruch der Phlyktänen geben können, ist als bewiesen anzusehen, ebenso wie auch der Skrofulose ohne Bedenken eine ätiologische Bedeutung für diese Affektion eingeräumt werden kann.

Ob aber diese beiden Faktoren für die Entstehung der Conjunctivitis phlyctaenulosa in allen Fällen als unbedingt erforderlich zu bezeichnen sind, oder ob noch andere Momente hier in Betracht kommen, lässt sich zurzeit noch nicht entscheiden.

Erst wenn unsere Kenntnisse über das Wesen der Skrofulose und über die Natur des Ekzems, die ja beide noch mancher Aufklärung bedürfen, gefördert werden, sind die Hauptschwierigkeiten, welche sich der Forschung nach der Ätiologie der Conjunctivitis phlyctaenulosa entgegenstellen, als überwunden anzusehen.

Die bei der Conjunctivitis phlyctaenulosa häufig auftretenden Hornhautkomplikationen sind in den Berichtsjahren gleichfalls wiederholt Gegenstand eingehender bakteriologischer Erforschungen gewesen, welche einiges zur Erklärung der Ätiologie derselben beigetragen haben. Das Nähere hierüber findet sich in dem Kapitel „Infektionskrankheiten der Hornhaut.“

9. Parinauds Konjunktivitis.

Das Wesen der zuerst von Parinaud im Jahre 1889 beschriebenen und nach ihm benannten Bindehauterkrankung besteht in eigenartigen, stets einseitigen Vegetationen der Konjunktiva der Lider und der Über-

gangsfalten, welche mit Schwellung der präaurikularen Drüsen und mit Fieber einhergehen und stets ohne Spuren zu hinterlassen in einigen Wochen heilen.

Gerade in den letzten Jahren haben sich die anfangs spärlichen Publikationen über diese Bindehautaffektion gehäuft, so dass dieselbe nunmehr zweifellos als eine selbständige, wohlcharakterisierte Krankheit angesehen werden muss.

Die Arbeiten von Wylie (211), Chaillous et Toufesco (350, 351), Jocqs (381, 491), Doyne (360), Morax et Manouelian (400), Morel (403), Stirling and McCrae (529), Posey, Campbell (515, 622), Thompson (534), Goldzieher (481, 582), Chaillous (469), Matys (501), Salva (524), Verhoeff und Derby (536), Kayser (597, 598, 650), Ellet (569), Griffith (583), Scholtz (634), Coppez (559), Bernheimer (549), Fleischer (574), Schleich (632), Demicheri (560), Isola (594) und Caspar (554) haben sich teils mit der Beschreibung der klinischen Krankheitsbilder, teils mit der Erforschung der Ätiologie, teils mit dem Studium des histologischen Befundes befasst.

Übereinstimmend heben fast alle Autoren hervor, dass die Entzündungserscheinungen keinen akuten Charakter tragen und dass Schmerzen und Sekretion nicht in nennenswertem Masse auftreten. Der Hauptsitz der Erkrankung ist die Konjunktiva des oberen Lides und der angrenzenden Übergangsfalte, woselbst man starke rote oder gelbliche Granulationen wahrnimmt, welche teils den Trachomkörnern, teils dem Lupus conjunctivae ähnlich sind. Die Grösse der Granulationen schwankt erheblich; sowohl ganz kleine, als auch voluminöse gestielte und hahnenkammartige Wucherungen kommen vor, welche oft ein himbeergeleeartiges Aussehen annehmen. In den Furchen zwischen den granulären Wucherungen, zuweilen auch auf der Höhe derselben sieht man gelegentlich Erosionen mit getrübttem Grund und verdickten Rändern, worauf Chaillous (469) besonders aufmerksam macht.

Als Abweichung von dem normalen Verlauf muss die starke Sekretion und die Schmerzhaftigkeit des Leidens bezeichnet werden, wie es von Matys (501) konstatiert wurde. Desgleichen gehören die Narben der Konjunktiva, welche in diesem Falle zurückblieben, nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbilde. Auch die Symptome des Exophthalmus und der Tenonitis, welche Salva (524) im Beginn der Krankheit sah, sind als ungewöhnlich zu bezeichnen.

Das Auftreten von Pseudomembranen, wie es Stirling und Crae (529) einmal beobachteten, ist möglicherweise auf die Wirkung der nachgewiesenen Diphtheriebazillen zurückzuführen, und nicht als Teilerscheinung der im übrigen typisch verlaufenden Parinaudschen Konjunktiv-

titivitis anzusehen. Allerdings ist es auffallend, dass die Diphtheriebazillen für Meerschweinchen nicht pathogen waren.

Posey (622) konstatierte in zwei Fällen von Parinaudscher Konjunktivitis eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Heufieber.

Auch die drei Fälle, welche Goldzieher (481, 582) unter dem Namen „Lymphomkonjunktivitis“ beschrieben hat, zeigten, wie Derby und Verhoeff (536) annehmen, ein etwas abweichendes Verhalten, denn es handelte sich hier um sehr starke bohnen- und haselnussgrosse Körner, welche leicht bluteten und mit starken Entzündungserscheinungen einhergingen.

Ob hierin allein ein durchgreifender Unterschied zu erblicken ist, erscheint zweifelhaft. Gewisse Variationen kommen ja bei allen Krankheiten vor. Jedenfalls sind Goldzieher und mehrere andere Autoren nicht im Zweifel, dass die Lymphomkonjunktivitis mit der Parinaudschen identisch ist.

Zu einem Charakteristikum der Krankheit gehört das einseitige Auftreten. Nur Chaillous sah in einem Falle auch das zweite Auge während der Heilung des ersten erkranken.

Die Schwellung der Präaurikulardrüse der erkrankten Seite ist ein regelmässiges und sehr frühzeitiges Symptom, woran sich zuweilen die gleiche Affektion der submaxillaren und zervikalen Lymphdrüsen anschliesst. Häufig, aber nicht immer geht die Entzündung derselben in Vereiterung über.

Die Granulationen der Konjunktiva bilden sich nach mehreren Wochen bis Monaten spontan zurück, ohne dass irgendwelche Narbenspuren hinterbleiben. Auch eine Mitbeteiligung der Kornea ist nicht beobachtet worden.

Die histologischen Untersuchungen haben nicht immer ein völlig übereinstimmendes Bild ergeben.

Im allgemeinen aber fand sich, wie aus den zahlreichen diesbezüglichen Mitteilungen hervorgeht, eine diffuse Infiltration des subkonjunktivalen Gewebes mit mononukleären Zellen und einigen Körnchenzellen. An mehreren Stellen konstatierten Verhoeff und Derby (650) deutliche Zellnekrose, welche klinisch dem Granulum ein gelbes Aussehen verleiht. Fleischer (574) dagegen konnte dieselbe in dem von Kayser (598) publizierten Fall nicht nachweisen. In der diffusen lymphoiden Infiltration waren schlecht abgrenzbare Follikel zu sehen, in denen sich helle epitheloide und Lebersche Körperchenzellen fanden.

Bei der Besprechung dieses Falles hebt Schleich (632) hervor, dass es wohl mehrere Arten von follikulärer Konjunktivitis gibt, welche zu der Parinaudschen gehören. Auf die Drüenschwellung, welche allseits beobachtet worden ist, legt er keinen diagnostischen Wert.

Immerhin steht so viel fest, dass die Krankheit mit Tuberkulose nichts zu tun hat, denn einesteils sind nie Riesenzellen gefunden worden, anderenteils sind die Verimpfungen von Gewebspartikelchen stets negativ ausgefallen.

Auch vom Trachom und von der Blennorrhöe unterscheidet sich die Parinaudsche Konjunktivitis nicht unwesentlich durch den klinischen Verlauf.

Im allgemeinen kommt sie selten vor. Nur Doynes (360) begegnete ihr angeblich im Sommer in der Gegend von Oxford häufig.

Die infektiöse Natur des Leidens wird von allen Autoren anerkannt, jedoch hat die ursprüngliche Ansicht Parinauds, dass es immer animalen Ursprunges sei, keine Gültigkeit, wenn auch in vielen Fällen Anhaltspunkte hierfür vorliegen.

Die bakteriologischen Untersuchungen, welche sowohl mit dem erkrankten Gewebe der Bindehaut, als auch mit dem Eiter der präaurikularen Drüse vielfach vorgenommen wurden, sind meist negativ ausgefallen.

Jocqs (491) fand in einem Falle Diplokokken, jedoch wurden dieselben kulturell nicht näher bestimmt. Fleischer (574) konnte Reinkulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* züchten, Wylie (211) Diplokokken und Pneumokokken und Matys (501) gleichfalls Staphylokokken, jedoch wird all' diesen Bakterien keine ätiologische Bedeutung zugeschrieben.

Dagegen müssen die bakteriologischen Befunde von Scholtz (634) einiges Interesse beanspruchen. Es gelang diesem Autor in einem Falle, welcher der Parinaudschen Konjunktivitis ähnlich und auch wahrscheinlich mit ihr identisch war, einen *Bacillus* zu züchten, welcher nach seinen morphologischen, kulturellen und tinktoriellen Eigenschaften am meisten Ähnlichkeit mit dem *Bacillus gallinarum* resp. dem *Bacillus cholerae gallinarum* hatte.

Derselbe war 0,5—1,5 μ lang, nahm zuweilen Kettenform an und war an den Enden abgerundet. Er färbte sich an den Enden stärker (Polfärbung) als in der Mitte. Die Gramsche Färbung fiel negativ aus. Die Stäbchen waren unbeweglich und bildeten keine Sporen.

Sie wuchsen auf allen Nährböden, auch auf Gelatine, ohne dieselbe zu verflüssigen. Die Kolonien waren klein, unregelmässig aber scharf begrenzt; im auffallenden Licht sahen sie weiss aus, im durchfallenden bräunlich.

Milch wurde nicht koaguliert. Keine Gas- und keine Indolbildung.

Für Mäuse und Hühner war der *Bacillus* in hohem Masse pathogen, für andere Tiere nicht. Impfungen in die Hornhaut und Bindehaut des Meerschweinchens hatten keinen Erfolg.

Da Scholtz diesen Mikroorganismus sowohl aus dem Inhalt der gelblichen Bindehautgranulationen als auch aus dem Eiter einer fluktuierenden

Halsdrüse in Reinkultur züchten konnte, so neigt er zu der Annahme, dass derselbe der Erreger dieser Bindehautaffektion war.

Es dürfte sich jedenfalls empfehlen, in Zukunft bei analogen Fällen in gleicher Weise genaue kulturelle Untersuchungen vorzunehmen und dabei besonders den Inhalt der gelblichen Knötchen zu berücksichtigen.

10. Streptokokken und Staphylokokken-Konjunktivitis.

Die Bedeutung der Streptokokken als Erreger einer Bindehautentzündung ist bereits bei dem Kapitel „Conjunctivitis crouposa et diphtheritia“ eingehend gewürdigt worden.

Aber auch bei anderen Formen von Bindehautkatarrh hat man sie gefunden.

Brewerton (348) bezeichnet die Streptokokken als die gefährlichsten aller Konjunktiviserreger, vor allem deshalb, weil sie leicht zu den bedenklichsten Komplikationen Anlass geben, auch ohne dass eine Croup zu bestehen braucht. Auch Darier (356) erwähnt einen Fall von eitrigem Streptokokken-Entzündung der Konjunktiva, welche zu Hornhautgeschwüren führte, jedoch durch Serum in drei Tagen geheilt wurde.

Wahrscheinlich gehören die Meningokokken, welche Haglund (40, 41) in einem zur Vereiterung der Kornea führenden Fall von Konjunktivitis beschreibt, gleichfalls zu den Streptokokken. In den Kulturen fand sich wenigstens kein Unterschied.

Ferner haben Pes (181), Griffith (251) und Schmidt (311) wiederholt Streptokokken bei heftigen Bindehauterkrankungen gefunden, die nicht alle einen pseudomembranösen Charakter hatten.

Auch bei Neugeborenen sind sie von Druais (474), Groenouw (139), Lundsgaard (57), Morax (398), Haupt (375) und Pollock (514) des öfteren nachgewiesen worden.

Der letztgenannte Autor nimmt jedoch ebenso, wie Poulard (417) an, dass sie für sich allein keine Krankheitserreger sind, sondern nur in Gemeinschaft mit anderen Bakterien oder bei besonderer Beschaffenheit des Infektionsterrains.

Eine eigene Streptokokkenart fand Schottelius (526) bei Masernkonjunktivitis. Er untersuchte das Konjunktivalsekret von 80 Masernkranken während einer schweren Masernepidemie in Freiburg und konnte hierbei ausser *Staphylococcus aureus* sehr häufig einen schwer färbbaren Streptococcus züchten, welcher auf Agar in sehr zarten Kolonien wuchs und für Mäuse und Meerschweinchen keine Pathogenität besass. Trotzdem glaubt Schottelius, dass dieser Streptococcus zu dem bösartigen Charakter der Epidemie Beziehung hatte; denn bei 40 letal verlaufenden Fällen fand er sich in 50%, bei der gleichen Anzahl geheilter Fälle aber nur in 14%.

Die Tatsache, dass **Staphylokokken** sich sehr häufig im normalen Bindehautsack vorfinden, gestaltet die Beantwortung der Frage, ob sie auch krankheitserregende Eigenschaften entfalten können, manchmal recht schwierig, zumal da sie sich naturgemäss auch als Saprophyten bei katarrhalischer Erkrankung der Bindehaut sekundär erheblich vermehren können. Man findet sie daher auch fast bei allen Konjunktividen, worauf Pollock (514) noch besonders hinweist.

Wenn sie aber, wie es wiederholt konstatiert worden ist, in grosser Menge und in Reinkulturen angetroffen werden und dabei Virulenz besitzen, dann kann man ihre ätiologische Bedeutung nicht in Abrede stellen.

Pes (181) konnte in 76 Fällen von Konjunktivitis 57 mal Staphylokokken züchten und zwar 19 mal ohne Beimischung anderer Bakterienarten. Desgleichen sprechen Griffith (251), Brewerton (348) und Zia (450) Staphylokokken als Erreger von Konjunktividen an, während Lundsgaard (58) sich in den von ihm beobachteten Fällen über die Ätiologie nicht so bestimmt ausdrückt¹⁾.

Dass Staphylokokken auch die Erreger croupöser Bindehautentzündungen sein können, geht aus den Fällen von Kimpel (155), Referent (509), Christ (556) und Jessop (263) hervor. Sogar schwere diphtheritische Erkrankungen haben Cannas (233), Referent (509) und Zia (449) auf diese Ätiologie zurückgeführt.

Auch spricht das reichliche Vorkommen von Staphylokokken bei einigen Fällen von nichtgonorrhöischen Neugeborenenkatarrhen, wie es von v. Ammon (4), Groenouw (139) und Axenfeld (337a) beobachtet worden ist, für ihre ursächliche Bedeutung.

Über die ätiologischen Beziehungen der Staphylokokken zu der Conjunctivitis phlyctenulosa ist nichts Sicheres bekannt. Nur soviel kann als bestimmt angenommen werden, dass die Phlyktänen nicht eine durch Eindringen der Staphylokokken bedingte Impfaffektion sind, sondern höchstens durch die Toxine derselben hervorgerufen werden, wenn die Disposition hierzu gegeben ist. Diese Anschauung kommt vor allem in den Arbeiten von Straub (532, 641, 642) und van Haaften (370) zum Ausdruck. Auch Stephensen (199) und Pollock (514) sind von der Mitwirkung der Staphylokokken bei dem Zustandekommen der Phlyktänen überzeugt.

Ob die Staphylokokken auch die Fähigkeit besitzen, epidemische Bindehautentzündungen hervorzurufen, kann noch nicht als entschieden angesehen werden. Den ersten Beitrag zu dieser Frage liefert Hoche (376). In dem Sekret einer gutartig verlaufenden katarrhalischen Kon-

¹⁾ Die Arbeit von Santos Fernandez (426) war mir nicht zugänglich.

junktivitis, welche von 60 Schülerinnen 54 befallen hatte, konnte er regelmässig Staphylokokken in erheblicher Menge nachweisen, welche er als die Erreger anschuldigt.

Poulard (623) glaubt sogar in mehreren Fällen ein für die Staphylokokkeninfektion der Konjunktiva charakteristisches Krankheitsbild gefunden zu haben, welches stets im Anschluss an ein Hordeolum auftrat und sich durch starke Eiterung mit Neigung zur Membranbildung sowie durch heftige Schwellung und ziegelrote Färbung der Übergangsfalten auszeichnet. Die Präaurikulardrüse der entsprechenden Seite war dabei stets geschwollen und druckempfindlich.

Bei der grossen Anzahl von Staphylokokkenarten, die es gibt, war naturgemäss nicht in jedem Falle die Art genau zu bestimmen, jedoch handelte es sich meist um den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*.

11. Seltene Infektionskrankheiten der Bindehaut.

Der Friedländersche *Pneumoniebacillus* ist in den letzten Jahren wiederholt als Erreger einer Konjunktivitis beschrieben worden.

Kreseritzki (158), v. Ammon (4) und Grounouw (139) fanden ihn bei Blennorrhöe der Neugeborenen, während Zia (450) und Derby (561) ihn bei Konjunktivitis catarrhalis nachweisen konnten. In dem Falle Groenouws waren aber gleichzeitig Gonokokken zu finden.

Auffallend häufig fand Gourfein (247) den *Pneumoniebacillus*, nämlich unter 450 Fällen von Konjunktivitis 23 mal.

Unter denselben befanden sich vier Neugeborenenkatarrhe, in denen er ihn in Reinkultur züchten konnte. Diese Fälle begannen zum Teil mit Pseudomembranen, verliefen aber sonst gutartig.

In den übrigen Fällen handelte es sich siebenmal um einen akuten Schwellungskatarrh und zwölfmal um eine subakute Konjunktivitis.

Das klinische Bild kann demnach ein sehr variables sein. Der Vollständigkeit halber sei hier noch darauf hingewiesen, dass Gourfein den *Pneumoniebacillus* auch 40 mal bei Dakryozystitis und 3 mal bei Hypopyonkeratitis nachweisen konnte.

Irgendwelche Erkrankungen an anderen Organen, insbesondere von seiten der Nase bestanden bei all diesen Affektionen nicht.

Im Zusammenhang hiermit sind auch die durch den *Bacillus mucosus capsulatus* und den *Ozänabacillus* hervorgerufenen Bindehautentzündungen zu erwähnen. Beide Bakterien bilden mit dem *Pneumoniebacillus* eine gemeinsame Gruppe ohne erhebliche Differenzen, so dass sie sich jedenfalls verwandtschaftlich sehr nahe stehen.

Hirota (149) konnte den *Bacillus mucosus capsulatus* einige Male aus dem Sekret von Conjunctivitis catarrhalis züchten, während er ihn nie in der normalen Bindehaut antraf. Er ist daher geneigt, demselben eine ätiologische Rolle zuzuschreiben.

Maklakow (164) züchtete den *Ozänabacillus* einmal aus einem Chalazion.

Bei all diesen Fällen fanden sich niemals Symptome von Ozäna. Auffallend ist dies keineswegs, denn der *Ozänabacillus* hat, wie allgemein angenommen wird, zur Ozäna keine ätiologische Beziehung. Andererseits aber auch konnte Lodato (163) bei Ozänakranken kein einziges Mal *Ozänabazillen* in der Konjunktiva nachweisen, selbst nicht in den Fällen, wo er dieselben in der Nase antraf.

Als Meningokokkenkonjunktivitis beschreibt Haglund (40, 41) einen Fall, welcher zur Vereiterung der Kornea führte. Die Diplokokken glichen morphologisch den Gonokokken, verhielten sich aber im übrigen wie Streptokokken, so dass sie nach Ansicht von Axenfeld (337a) als mit denselben identisch anzusehen sind.

In Anbetracht der wenig scharfen Abgrenzung der Meningokokken hält es Axenfeld für möglich, dass auch der eine oder der andere von den Krukenberg'schen Gram-negativen Pseudogonokokken hierhergehört.

Bacterium coli wurde auch in diesen Berichtsjahren wieder als Erreger von Blennorrhöe der Neugeborenen angetroffen, und zwar 11 mal von Groenouw (139) und einmal von Haupt (375). Während in dem Fall des letzteren der *Bacillus* allen Anforderungen des *Bacterium coli commune* entsprach, zeigten die von Groenouw gezüchteten Stämme einige Abweichungen, insofern als sie kein Indol und im Traubenzuckeragar kein Gas bildeten. Auch Vossius (538) konnte in einem Fall von eitriger Konjunktivitis, Keratitis und Iridochorioiditis, welcher nach Ruhr aufgetreten war, ein koliähnliches Stäbchen nachweisen.

Ferner hat man wiederholt bei eitrigen Entzündungen des Tränensackes und der Kornea Stäbchen der Koligruppe nachgewiesen.

Zu den ganz seltenen Befunden bei Konjunktivitis gehört das Vorkommen von *Bacillus pyocyaneus* und *Bacillus lacunatus* (Eyre). Der erstere wurde von Derby (561), der letztere von Griffith (251) gefunden. Auch die Mitteilung von Noischewsky (281), welcher *Leptothrix* als Erreger einer Konjunktivitis fand, steht bisher vereinzelt da.

Pichler (80) beschreibt einen neuen Fall von Soor der Bindehaut. Derselbe betraf ein drei Jahre altes Mädchen, welches an Scharlach, Keuchhusten und Varizellen litt. Die Konjunktiva beider Augen

bekam einen trockenen Belag, welcher an Diphtherie erinnerte. Mikroskopisch sowohl als kulturell fanden sich jedoch Hefezellen mit Pilzfäden, welche als Soor angesprochen wurden. Daneben liessen sich gelatineverflüssigende Kokken züchten, deren genaue Bestimmung nicht durchgeführt werden konnte. Auch in der Nase und im Mund liess sich Soor nachweisen. Das Augenleiden führte zur Schrumpfung der Konjunktiva und zur Vereiterung der Kornea.

Primärer Rotz der Bindehaut ist von Strzemieski (101) bei einem Tierarzt gefunden worden. Es handelte sich um einen erbsengrossen Tumor, welcher nach Exstirpation mittelst Messers und Galvano-kaustik schnell heilte.

Einen analogen Fall beobachtete Kessler (48). Die Infektion war nachweislich von einem rotzkranken Pferde übertragen worden und verlief unter dem Bilde einer Tuberkulose mit etwas schleimig-eitriger Sekretion. Gleichzeitig bestand eitrige Erweichung der Präaurikular-drüse und Fieber. Die Affektion heilte nach einigen Monaten.

Einen dritten Fall beschreiben Nicolle et Dubos (280). Hierbei kam es gleichfalls zur Vereiterung der präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen.

In dem von Gourfein bereits im Jahre 1897 mitgeteilten Fall von primärem Rotz der Konjunktiva traten, wie der Autor (248) noch hinzufügt, ein Jahr später ulzerierende Granulationen der Bindehaut sowie starke Schwellung der Tränensackgegend und der Wange auf. Erst im Jahre 1902 erfolgte völlige Heilung mit geringer Schrumpfung der Bindehaut.

Von besonderem Interesse ist es, dass auch der Heubacillus, der doch im allgemeinen als Saprophyt gilt, in der Konjunktiva Krankheitserscheinungen hervorrufen kann.

Michalsky (397) beschreibt ihn unter dem Namen *Bacillus subtiliformis* in 13 Fällen akuter Konjunktivitis, die er im Jahre 1900 beobachtet hat. Nach dieser Zeit fand er ihn noch in 50 analogen Fällen und zwar 46 mal ohne Beimischung anderer Bakterien.

Gourfein (482) berichtet eingehend über 17 Fälle von Heubazillenkonjunktivitis, welche klinisch ein verschiedenes Aussehen hatten und zweimal mit Hornhautkomplikationen einhergingen.

Sowohl Michalsky als auch Gourfein haben bei diesen Untersuchungen Kulturen angelegt und Impfungen vorgenommen. Es gelang ihnen, durch Auftragen einer Reinkultur des *Bacillus subtilis* auf die Bindehaut von Kaninchen eine Konjunktivitis hervorzurufen. Auch in der Hornhaut entfaltete dieser Bacillus nach Mitteilungen von Gourfein eine stark entzündungserregende Tätigkeit.

Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass die Bazillen der Subtilisgruppe für die menschliche Bindehaut Pathogenität besitzen können. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass sie in jedem Fall, in dem man sie auf der Bindehaut antrifft, als Krankheitserreger angesprochen werden müssten. Denn bei der grossen Verbreitung derselben ist es doch sehr wohl denkbar, dass sie auch gelegentlich einmal im Konjunktivalsack als Saprophyten vorkommen können.

Auch im Glaskörper und in der Kornea des Menschen ist der Heubacillus wiederholt als Eitererreger nachgewiesen worden (Kap. II und IV).

Die Vaccineerkrankungen des Auges befallen in den allermeisten Fällen nur den Lidrand, wofür Pihl (81), v. Forster (30), Schirmer (89), Decker (238) und Mellinghoff (605) neue Beispiele anführen. Zuweilen aber greift die Infektion auf die Konjunktiva über, indem es daselbst zur Bildung eines flachen Geschwürs oder multipler Effloreszenzen kommt. Solche Fälle werden von Laqueur (52), von Forster (30), Segal (91), Haab (369), Aron (334) und Schmidt-Rimpler (633) mitgeteilt.

In gleicher Weise werden zuweilen Varizellen auf der Bindehaut beobachtet, wie die Beispiele von Hilbert (256) und Pearson (411) lehren.

Auch bei Variola hat Morrow (277) eine Infektion der Konjunktiva gesehen.

Psoriasis zieht gleichfalls nur selten die Konjunktiva in Mitleidenschaft. Pergens (178) konnte aus der Literatur acht Fälle zusammenstellen, denen er eine neue eigene Beobachtung hinzufügt. Er hebt hervor, dass hierbei zuweilen kupferrote Plaques in der Bindehaut auftreten, welche mit einem neuen Ausbruch der Psoriasis exazerbieren können.

Molluscum contagiosum, welches bisher nur in der Haut beobachtet worden ist, trat in einem Fall von Ballaban (340) auch in der Conjunctiva bulbi auf.

Ob der Herpes iris der Konjunktiva infektiösen Charakter hat, ist noch unbekannt. Hanke (143) unterscheidet leichte Fälle, welche mit Katarrh und Ödem der Bindehaut einhergehen, und schwere, bei denen Pseudomembranen auftreten. In einem Fall letzterer Art fand er Streptokokken, die aber wohl nur eine Sekundärinfektion darstellten.

Auch die Ätiologie des Frühjahrskatarrhs kennt man noch nicht. Dimmer (562a) glaubt, dass die Einwirkung der ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes die für diese Krankheit charakteristischen Veränderungen hervorruft, bei denen nach Schieck (524b) die starke Entwicklung elastischer Fasern das Primäre sein soll.

Bellinzona (116) konnte aus der Tiefe der Effloreszenzen grosse Stäbchen züchten, welche auf Gelatine erst am zehnten Tage in Gestalt punktförmiger Kolonien wuchsen. Durch Impfung von Reinkulturen in die Kaninchenbindehaut erzeugte er angeblich ein Krankheitsbild, das klinisch und histologisch als das erste Stadium der Conjunctivitis vernalis aufgefasst werden musste.

Fortunati (478) dagegen fand in den Verdickungen der Konjunktiva bei Frühjahrskatarrh Blastomyzeten in zwei Formen:

a) ovale Gebilde, welche Kaninchen nichts schadeten, aber bei Menschen Bindehautknötchen erzeugten, die zur wärmeren Jahreszeit rezidierten.

b) runde Elemente, welche beim Kaninchen starke Entzündungen hervorriefen, beim Menschen aber nicht.

Die durch Impfung erzeugten Knötchen stimmten zwar in Form und klinischem Verlauf nicht völlig mit denen bei Frühjahrskatarrh überein, jedoch bestand weitgehende Ähnlichkeit.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Ursache der Conjunctivitis petrificans, von welcher Leber (53) und einige andere Autoren wieder einige Fälle mitteilten, noch völlig unbekannt ist.

IV. Infektiöse Erkrankungen der Kornea.

Die bakteriologischen Untersuchungen der infektiösen Krankheitsprozesse der menschlichen Hornhaut, welche in den Berichtsjahren von vielen Seiten mit grossem Eifer betrieben worden sind, haben unsere Kenntnis von der Ätiologie der verschiedenen Keratitisformen erheblich gefördert¹⁾.

Es hat sich gezeigt, dass eine Reihe von Mikroorganismen, deren ätiologische Bedeutung für Hornhautentzündungen früher nicht sicher erwiesen oder gar völlig unbekannt war, imstande ist, schwere Krankheitsprozesse der Kornea hervorzurufen.

Die histologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen, welche hiermit Hand in Hand gingen, haben sogar zur Aufstellung ganz neuer Keratitisformen geführt. Indes tritt auch hier ebenso wie bei den infektiösen Erkrankungen der Konjunktiva die eigenartige Erscheinung zutage, dass ein und derselbe Mikroorganismus verschiedene Krankheits-

1) Die Arbeiten von Bijlsma (13), Ramsay (63), Vieusse (325), Hövel (261), Baudry (227), Coomes (470), Paterson (572), Paterson und Ritschi (503), Buchanan (466), Kipp (492), McNab (610), Salvaneshi (630), die zum Teil therapeutischen Inhalts sind, waren mir nicht zugänglich. Auch haben die zahlreichen anderen Arbeiten, welche sich nur mit der Therapie der Hornhautgeschwüre befasst haben, hier keine Berücksichtigung finden können.

bilder erzeugen kann und dass andererseits für bestimmte, klinisch scharf abgegrenzte Krankheitstypen mehrere Bakterien als Erreger in Betracht kommen. Aber immerhin ist das Ergebnis früherer Untersuchungen, dass bei einigen Keratitisformen eine bestimmte Bakterienart besonders häufig angetroffen wird, von allen, die sich mit systematischen bakteriologischen Untersuchungen befasst haben, bestätigt worden.

Klinisch sowohl wie ätiologisch ist unter allen Krankheitsformen der Kornea das **Ulcus serpens** am genauesten erforscht und klargestellt worden.

Sehr eingehend hat Petit (78) die Ätiologie der eitrigen Keratitis des Menschen studiert, wobei er in ganz besonderem Masse das Ulcus serpens berücksichtigt hat.

Er fand, dass dasselbe in seiner typischen Form fast ausschliesslich den Pneumococcus als Erreger hat, während die atypischen Bilder meist durch andere Bakterien hervorgerufen werden; jedoch kann auch der Pneumococcus gelegentlich ein atypisches Ulcus serpens erzeugen.

Römer (290, 291, 292, 520) hat 80 Ulcera serpentia hinsichtlich der Ätiologie untersucht und dabei gefunden, dass 95% durch Pneumokokken bedingt waren, so dass sein Bestreben, für diese deletäre Krankheit eine spezifische Serumtherapie einzuführen, volle Berechtigung hatte.

Auch Hertel (147), Schmidt (311), Pannas (284), Calderaro (349), Axenfeld (545), Vallaudé (206), zur Nedden (611) und Velhagen (207) konstatierten, dass man in den meisten Fällen in dem eiterigen Belag des Ulcus serpens Pneumokokken als Erreger antrifft. Velhagen fand sie sogar regelmässig; er konnte sie bereits im frühesten Stadium der Krankheit mit Sicherheit im Ausstrichpräparat nachweisen.

Nicht so häufig fand sie Dötsch (24). Unter den 63 Fällen von Ulcus serpens, welche er untersuchte, befanden sich nur 35, in denen ausser Pneumokokken keine Bakterien nachweisbar waren, während in 6 Fällen neben Pneumokokken noch andere Bakterien angetroffen wurden. Ein Drittel aller Fälle war demnach nicht durch Pneumokokken bedingt.

Ausser einem Tränensackleiden findet sich beim Ulcus serpens meistens keine Komplikation, welche als Folge der Pneumokokkeninfektion anzusehen wäre. Vor allem ist das gleichzeitige Auftreten von Pneumonie und Ulcus serpens, wie es Petit (182) einmal beobachtet hat, eine Seltenheit.

Auch eine Konjunktivitis findet sich nur selten gleichzeitig mit der Pneumokokkeninfektion der Hornhaut vereint, obwohl doch erfahrungsgemäss dieselben Bakterien nicht selten eine heftige katarrhalische Erkrankung der Bindehaut hervorrufen. Pollock (514) beschreibt ein solches Zusammentreffen fünfmal.

Gatti (243) hat die Pneumokokkeninfektion der Kornea am Kaninchenaugen studiert. Hierbei ergab sich, dass eine oberflächliche Infektion auf die Impfstelle beschränkt blieb, während die Injektion von Reinkulturen in das Hornhautparenchym Vereiterung der Kornea mit nachfolgender Pneumokokkensepsis zur Folge hatte.

Noch eingehender hat sich Römer (290, 291, 292, 520) mit experimentellen Untersuchungen über die Pneumokokkeninfektion der Kornea befasst, unter besonderer Berücksichtigung der Frage, in welchem Masse das Auge an den Immunitätsvorgängen des Organismus teilnimmt.

Römer bereitete durch Immunisierung von Tieren ein bakterizides Pneumokokkenserum und wies nach, dass dasselbe vom Organismus aus sowohl in den Humor aqueus übertritt als auch die gefässlose Kornea passiert. Bei Kaninchen liess sich durch subkutane Anwendung dieses Serums die Entwicklung eines Pneumokokkengeschwürs verhindern, während ohne Benutzung desselben die Pneumokokkeninfektion der Kornea zu einem bösartigen Ulcus mit anschliessender Sepsis führte.

Auch am menschlichen Auge hat die Verwendung des Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens bereits einige Erfolge gezeitigt.

Weiterhin untersuchte Römer, ob die Pneumokokken, welche beim Ulcus serpens gefunden werden, als völlig identisch mit denjenigen anzusehen sind, welche als die Erreger der Pneumonie gelten. Er stellte fest, dass die tödliche Dosis einer Ulcus serpens-Kultur durch ein Serum, welches durch Immunisierung eines Tieres mit Hilfe des Erregers der menschlichen Pneumonie bereitet worden war, unschädlich gemacht werden kann. Hierdurch ist einwandfrei die Identität der vom Ulcus serpens stammenden Pneumokokken mit den bei der Pneumonie vorkommenden erwiesen. Wenn trotzdem Unterschiede konstatiert werden, so können sich dieselben nur auf die Adaption und den Grad der Virulenz beziehen, aber nicht auf die Bakterienart.

Eine Immunisierung des Organismus, wie sie bei der Pneumonie durch Bildung bakterizider Antikörper im Blut zu konstatieren ist, tritt, wie Römer nachgewiesen hat, im Anschluss an die Pneumokokkeninfektion der Kornea nicht ein, weil die vom Auge des Menschen ausgehende Resorption spezifischer Pneumokokkenbestandteile viel zu gering ist, als dass eine Immunitätsreaktion ausgelöst werden könnte. Hierdurch erklärt es sich, dass die Kornea der Pneumokokkeninfektion gegenüber so machtlos ist. Auch das Rezidivieren eines Ulcus serpens, wie es gelegentlich beobachtet wird und von Villard (537) sogar fünfmal innerhalb fünf Jahre konstatiert worden ist, bestätigt das Ausbleiben der Immunität nach dem Überstehen der Krankheit.

Wodurch die Pneumokokken die Fähigkeit erlangen, in dem Hornhautgewebe festen Fuss zu fassen und sich daselbst zu vermehren, ist erst durch die Untersuchungen Römers (627a) klargestellt worden. Derselbe wies, wie bereits weiter oben (Kapitel III) erörtert worden ist, nach, dass die Pneumokokken selbst Stoffe bilden, welche ihnen erst das Wachstum im Organismus ermöglichen. Diese Substanzen wurden von Bail entdeckt und mit dem Namen *Aggressive* belegt. Ohne dieselben vermögen selbst die virulentesten Stämme keine pathogenen Eigenschaften zu entfalten.

Auch über die Eigenartigkeit der Pneumokokkeninfektion der Kornea, welche darin besteht, dass das Ulcus nach einer Seite hin rasch flächenhaft fortschreitet, während von der anderen Seite her bereits Heilung erfolgt, geben uns die Untersuchungen Römers (627a) Aufklärung. Die virulenteren Bakterien besitzen nämlich einen grossen Reichtum an antikörperbindenden Gruppen, sie nehmen daher auch die Schutzkörper des Gewebes mit grosser Energie auf, wodurch andere Keime um so ungestörter und schneller wachsen können. Wenn hierbei auch die mit Immunkörpern beladenen virulenten Bakterien absterben, so können doch die anderen sich um so schneller ausbreiten. Hierdurch erklärt es sich, dass in ein und demselben Krankheitsherd Heilung und Fortschreiten der Infektion Hand in Hand gehen.

Aber auch das Verhalten der Bakterien selbst ist hierbei vielleicht nicht ohne Bedeutung, wie Axenfeld (337a) hervorhebt. Derselbe nimmt an, dass die Pneumokokken in grossen Massen in dem Geschwürsgrund ebenso, wie in den Kulturen rasch ihre Virulenz einbüßen, wodurch sie alsbald abgestossen werden und daher keine Tiefenwirkung in die geschlossenen Hornhautlamellen entfalten können, während sie sich in den horizontal gerichteten Safräumen noch weiter auszubreiten imstande sind.

Zur Diagnose der Pneumokokken genügt meistens ein Ausstrichpräparat, eventuell unter Zuhilfenahme der Gramschen Methode. Hierbei muss, worauf Axenfeld (337a) besonders hinweist, darauf geachtet werden, dass nur Material von dem unterminierten Rand des Ulcus entnommen wird, woselbst sich die Erreger meist in grosser Zahl befinden, während die übrigen Partien des Geschwürs häufig von kleinen Sekretflocken bedeckt werden, welche sekundäre bakterielle Verunreinigungen aus dem Bindehautsack enthalten können.

Kommt es nur darauf an, schnell zu entscheiden, ob mit Sicherheit Pneumokokken die Ursache des Hornhautgeschwürs sind, ohne Rücksicht auf den sonstigen Bakterienbefund, dann reicht das von Römer (290) angegebene Anreicherungsverfahren aus. Dasselbe besteht darin, dass etwas von dem progressiven Rand des Ulcus in $\frac{1}{2}$ —1 ccm

flüssiges inaktiviertes Serum junger Kaninchen übertragen wird, welches für Pneumokokken ein ausserordentlich günstiger Nährboden ist. Schon nach einigen Stunden haben sich spärliche Keime in demselben stark vermehrt.

Will man aber genau die Ätiologie des *Ulcus serpens* ermitteln, dann sind systematische kulturelle Untersuchungen unerlässlich, wobei auch noch besonders dem Umstand Rechnung zu tragen ist, dass ausser Pneumokokken noch andere, z. T. schwerer züchtbare Bakterien in Betracht kommen können.

In der Tat haben die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, dass das *Ulcus serpens* nicht ausschliesslich durch Pneumokokken bedingt ist. Eine Reihe anderer Bakterien ist bereits als Erreger nachgewiesen worden, und in einem gewissen Prozentsatz liessen sich sogar überhaupt keine Mikroorganismen züchten. Am häufigsten war dies bei dem Material von Dötsch (24) der Fall. Unter 63 Fällen fand er 12mal keine Bakterien und 5mal nur Xerosebazillen. Dass den letzteren im allgemeinen keine ätiologische Bedeutung zukommt, steht wohl ausser Zweifel, jedoch sind Besio (11) und Martin (500) geneigt, in den von ihnen beobachteten Fällen von Hypopyonkeratitis den Xerosebacillus für die Entstehung des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen. Diese Fälle unterschieden sich allerdings auch klinisch nicht unwesentlich von einem *Ulcus serpens*. Es kommt noch hinzu, dass in dem Fall von Besio nebenbei Staphylokokken gefunden wurden, während in dem Fall Martins ein Fremdkörper in dem Hornhautgewebe haftete, um welchen sich die Xerosebazillen in Form eines Rasens angesiedelt hatten.

Die pathogene Bedeutung der Xerosebazillen ist daher durch solche Fälle noch nicht als erwiesen anzusehen.

Dagegen sind wiederholt andere Mikroorganismen bei einem typischen *Ulcus serpens* gefunden worden, deren ätiologische Bedeutung ausser Frage steht.

Krüger (387) beschreibt einen proteusartigen Bacillus, der gewisse Ähnlichkeit mit dem *Pneumoniebacillus* hatte, als Erreger eines serpiginösen Geschwürs und macht genaue Angaben über den klinischen Verlauf der Krankheit sowie über das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung.

Auch Gourfein (247) hat drei Fälle von *Ulcus serpens* beobachtet, in denen sich keine Pneumokokken, sondern Friedländer'sche *Pneumoniebazillen* fanden, jedoch war nach Ansicht Axenfelds (337a) bei zweien von diesen weniger ein flächenhaftes Fortschreiten als eine Ausdehnung nach der Tiefe hin bemerkbar, so dass sie nicht als echte *Ulcera serpentia* bezeichnet werden konnten.

Ferner konnte zur Nedden (611) in zwei Fällen von typischem *Ulcus serpens* Heubazillen und in einem Streptokokken in Reinkultur aus dem unterminierten Rand züchten.

Eine Reihe von anderen Fällen ist noch in den Berichtsjahren bekannt geworden, in denen nur vorübergehend eine Ähnlichkeit mit einem *Ulcus serpens* bestand.

Dies gilt vor allem von der Infektion der Kornea mit Morax-Axenfeldschen Diplobazillen, von welcher Schmidt (311), Dötsch (24), Vallaudé (206), Erdmann (571), Paul (615) und Stoewer (615) einige Beispiele anführen (siehe Diplobazillenkongjunktivitis). Nie zeigten diese Fälle ein so rapides flächenhaftes Fortschreiten, wie ein echtes *Ulcus serpens*, vielmehr handelte es sich im wesentlichen um eine tief in das Hornhautgewebe hineinreichende Infiltration, welche trotz des Auftretens eines Hypopyons meist einen gutartigen Verlauf nahm. Dasselbe trifft für die Fälle von Hypopyonkeratitis zu, welche durch den Petitschen *Diplobacillus liquefaciens* hervorgerufen werden.

Im Jahre 1900 fand Petit (78) in drei Fällen von serpiginösem Hornhautgeschwür einen bis dahin unbekannten *Diplobacillus*, welcher morphologisch dem Morax-Axenfeldschen glich, nur etwas kleiner war als dieser. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden besteht darin, dass der Petitsche *Diplobacillus* auf allen gewöhnlichen Nährböden gut wächst und Gelatine rasch verflüssigt, während der Morax-Axenfeldsche *Diplobacillus* im allgemeinen nur auf Nährböden gedeiht, denen Serum zugesetzt ist.

Das klinische Bild unterschied sich von dem eines *Ulcus serpens* angeblich nur dadurch, dass Schmerzen, Lichtscheu und Iritis fehlten und dass ein Trauma zur Entwicklung der Geschwüre nicht erforderlich war.

Axenfeld (456) fand die Petitschen Diplobazillen in zwei Fällen in dem Bindehautsack bei leichter Konjunktivitis. Bei fortgesetzter Züchtung wuchsen dieselben auf einfachem Agar viel schlechter, womit sie auch die Fähigkeit Gelatine zu verflüssigen einbüßten, so dass sie sich den Morax-Axenfeldschen Diplobazillen näherten.

Weiter teilte Mc Nab (506) aus der Freiburger Augenklinik zwei Fälle von Hypopyonkeratitis mit, welche gleichfalls durch den *Diplobacillus liquefaciens* bedingt waren. Ein serpiginöser Charakter war jedoch während des ganzen Verlaufes der Krankheit nicht wahrzunehmen, sondern mehr eine tiefe parenchymatöse Infiltration. Durch fortgesetzte Züchtung gelang es nicht, dieselben in die Morax-Axenfeldschen Diplobazillen überzuführen, obwohl eine Annäherung in dem kulturellen Verhalten zu konstatieren war.

Auch Paul (615) fand die Petitschen Diplobazillen einmal in einem Fall von Hypopyonkeratitis, jedoch neigt er zu der Ansicht, dass dieselben nur eine Spielart der Morax-Axenfeldschen sind, die er in vielen Fällen als die Erreger von Hornhautgeschwüren nachweisen konnte.

Ob der Diplobacillus, den Rochat (518) zweimal bei einem *Ulcus serpens* fand, zu den Petitschen zu rechnen ist, muss sehr fraglich erscheinen; denn die Fähigkeit Gelatine zu verflüssigen besass er nicht.

Die Beobachtungen zur Neddens (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I.) decken sich vollkommen mit denen McNabs. In sämtlichen Fällen handelte es sich um eine Hypopyonkeratitis mit tiefer grauer Infiltration des ganzen Geschwürgrundes, während nur einmal daneben ein serpiginöses Aussehen zu erkennen war.

Demnach ist der von Petit konstatierte kriechende Charakter dieser Hornhautinfektion keineswegs als eine regelmässige Erscheinung, sondern eher als eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten anzusehen.

Auch bei einigen von den Hornhautgeschwüren, welche durch den von mir (279, 507) beschriebenen „Bacillus des infektiösen Randgeschwüres“ bedingt waren, konnte gelegentlich eine Ähnlichkeit mit einem *Ulcus serpens* konstatiert werden, jedoch war der klinische Verlauf trotzdem meist ein viel gutartigerer.

Diese Bazillen zeigen ebenfalls vielfach ein diplobazilläres Aussehen, ebenso wie sich auch die Heubazillen, welche ich zweimal in einem *Ulcus serpens* fand, und die Pneumoniebazillen morphologisch nicht erheblich von den Morax-Axenfeldschen und den Petitschen Diplobazillen unterscheiden.

Wenn wir daher in dem Belag eines *Ulcus corneae* Bazillen in Form von Doppelstäbchen finden, dann müssen wir unter allen Umständen zur Sicherung der Diagnose Kulturen anlegen. Anderenfalls kann die Untersuchung keinen Anspruch auf Genauigkeit machen.

Ausser den hier genannten Bakterien sind nun noch mehrere andere Mikroorganismen bei infektiösen Hornhautprozessen nachgewiesen worden, jedoch war bei diesen von einer Ähnlichkeit mit einem *Ulcus serpens* nicht die Rede. Vielmehr lag meist eine eiterige Keratitis vor, welche sich gleichmässig nach allen Seiten hin ausbreitete und bei hinreichender Intensität mit Hypopyon einherging.

So fand Dötsch (24) zweimal Stäbchen, welche Influenzabazillen glichen. Auch ich (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. I.) habe kürzlich bei einem zweijährigen Kinde eine schwere Hypopyonkeratitis mit Reinkultur von Influenzabazillen beschrieben.

Ferner ist *Bacterium coli* von de Berardinis (462), Bietti (561) und zur Nedden (278) als Erreger eines Hypopyongeschwürs nachgewiesen worden. Während die ersteren durch Impfung keine erhebliche Infektion an der Kaninchenhornhaut erzeugen konnten, gelang es mir bei demselben Versuchstier durch Injektion einer Reinkultur in die Hornhaut das Krankheitsbild zu reproduzieren.

Basso (341) fand in Hornhautgeschwüren *Ozänabazillen* und Vallaudé (206) in seltenen Fällen *Staphylokokken* und *Streptokokken*.

Die sonst harmlose Hefe, welcher früher bereits pathogene Eigenschaften für die Kornea nachgesagt worden waren, wurde von Lunds-gaard (59) in Reinkultur bei einem neuen Fall von hartnäckig verlaufender Hypopyonkeratitis gezüchtet.

Etwas eigenartig war das Zustandekommen der Infektion in einem Fall von Snellen (95). In dem wegen Randkeratitis abgekratzten Hornhautepithel eines Auges befand sich eine in phosphorsaurem und kohlsaurem Kalk eingehüllte Zooglöa, welche Kokken enthielt. Letztere drangen vermutlich bei der Abkratzung in das Hornhautgewebe ein und riefen hierdurch eine Infiltration mit Hypopyon hervor.

Die Annahme von de Berardinis (461), dass *Streptothrix* die Ursache eines traumatischen Hornhautgeschwürs sein könne, wie er es angeblich in zwei Fällen beobachtet hat, bedarf noch der Bestätigung. Es ist allerdings hervorzuheben, dass die Impfungen am Tierauge, welche er mit der Reinkultur dieses Pilzes vornahm, positiv ausfielen.

Unerklärlich ist die Beobachtung von Darier (479), dass vier Fälle von schwerem Hornhautgeschwür, von denen eins ein typisches, durch Pneumokokken bedingtes *Ulcus serpens* war, nach Anwendung von Diphtherieheilserum (Roux) schnell heilten. Bei der ungenauen bakteriologischen Diagnose lässt sich nicht einmal entscheiden, ob hier eine allerdings seltene Diphtheriebazilleninfektion der Kornea vorgelegen hat. Möglicherweise beruht aber der therapeutische Erfolg nur auf Zufälligkeiten.

Wie bei allen infektiösen Erkrankungen, so sind auch bei der Pneumokokkeninfektion ausser der Anwesenheit der Bakterien noch mehrere Momente zum Zustandekommen der Krankheit erforderlich. So ist beim *Ulcus serpens* eine Verletzung des Epithels, welche den Mikroorganismen als Eingangspforte dient, eine Vorbedingung für die Entwicklung des Geschwürs. Aber auch dies genügt noch nicht. Die Disposition der Patienten spielt gleichfalls eine bedeutende Rolle. In Ägypten kommt, wie Meyerhoff (606) erwähnt, ein *Ulcus serpens* äusserst selten vor, während die Bewohner der nördlichen Klimate nach Axenfelds (337a) Angaben hierzu viel mehr disponiert sind. Auch

die Tatsache, dass bei Kindern ein eigentliches *Ulcus serpens* nicht beobachtet wird, lässt sich nur durch den Mangel an Disposition erklären. Kommt es im kindlichen Alter zur Pneumokokkeninfektion der Kornea, dann entwickelt sich, falls es sich um schlecht ernährte Kinder handelt, ein *Ulcus* ohne serpiginösen Charakter mit rascher Vereiterung der Kornea. Solche Fälle sind namentlich von Hertel (254) eingehend beschrieben worden. Aber auch Streptokokken sind, wie die Untersuchungen Hertels (147) ergeben haben, imstande, dasselbe Krankheitsbild hervorzurufen.

Es ist jedoch zuviel behauptet, wenn man erklärt, dass ein serpiginöses *Ulcus* bei Kindern gar nicht existiere. Nach dem Ergebnis der neuesten Untersuchungen kann sich auch auf der kindlichen Hornhaut ein dem *Ulcus serpens* der Erwachsenen ähnliches und ätiologisch identisches Krankheitsbild entwickeln. Es ist dies die *Keratitis fascicularis*.

Axenfeld (545) hat in drei derartigen Fällen Pneumokokken nachweisen können und zwar in solcher Menge, dass an der ätiologischen Bedeutung derselben nicht zu zweifeln war. Der bogenförmige, nach dem Zentrum fortschreitende Rand dieser oberflächlichen Hornhautinfiltration hat grosse Ähnlichkeit mit demjenigen des *Ulcus serpens*.

Dass es hierbei nie zur Bildung eines Hypopyons kommt, erklärt sich Axenfeld durch die reichliche Vaskularisation, welche bis an den Geschwürsgrund heranzieht und für eine schnelle Resorption der Bakteriengifte sorgt.

Wenn auch die *Keratitis fascicularis* immer nur Folge von *Conjunctivitis phlyctenulosa* ist, so braucht deshalb die letztere noch keineswegs durch die gleichen Krankheitserreger bedingt zu sein. Die Phlyktänen am Limbus geben vielmehr den Pneumokokken erst Gelegenheit zur Infektion der Kornea.

Aber ebenso, wie das *Ulcus serpens* der Erwachsenen ausser durch Pneumokokken gelegentlich auch durch andere Bakterien hervorgerufen werden kann, so hat auch die serpiginöse *Keratitis fascicularis* der Kinder nicht eine einheitliche Ätiologie. Auch hier sind ausser Pneumokokken bereits andere Bakterien gefunden worden. Addario (453, 542) hat neun Fälle von typischer und drei Fälle von atypischer *Keratitis fasciculosa* bakteriologisch untersucht und dabei fünfmal Staphylokokken in Reinkultur und dreimal Staphylokokken mit Xerosebazillen vereint züchten können, während nur in einem, bereits in der Heilung begriffenen Fall die Untersuchung negativ ausfiel.

Ferner fand McNab, wie Axenfeld (545) anführt, den *Diplobacillus Morax-Axenfeld* bei dieser Affektion. Auch ist darauf hinzuweisen, dass eine von Kayser (385) beschriebene *Keratitis aspergillina*,

bei welcher sich ausser *Aspergillus fumigatus* noch Gram-negative avirulente Diplokokken fanden, unter dem Bilde einer Keratitis fascicularis verlief.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass noch andere Bakterien bei dieser Krankheit ätiologisch in Betracht kommen können. In welchem Masse dies der Fall ist und ob die Pneumokokken hierbei ebenso eine vorherrschende Stellung einnehmen wie bei dem *Ulcus serpens* der Erwachsenen, kann nur durch fortgesetzte bakteriologische Untersuchungen aufgeklärt werden.

Bezüglich des histologischen Befundes der Keratitis fascicularis sei hier noch angeführt, dass nach den Untersuchungen von Seo und Yamaguchi (432) die Gefässe ebenso wie bei den anderen Formen des Pannus scrophulosus unter der Bowmannschen Membran liegen.

Die Infektion der Kornea mit *Bacillus pyocyaneus*, welche in den letzten Jahren wiederholt beobachtet worden ist, unterscheidet sich von einem *Ulcus serpens* dadurch, dass kein serpiginöser Charakter zu erkennen ist, sondern eine gleichmässige Ausbreitung der Entzündung nach allen Seiten hin.

Von allen Autoren wird hierbei der bösartige Verlauf hervorgehoben, welcher meist binnen kurzem zur eitrigen Einschmelzung der ganzen Kornea führt. Solche Fälle werden von Schmidt (311), de Berardinis (343), McNab (505, 601) und Bietti (551) beschrieben; nur in dem von Sczybalski (645) beobachteten Fall und in einem der Fälle McNabs (601) bestand eine gewisse Ähnlichkeit mit einem grossen flachen *Ulcus serpens*.

Für die Kaninchenhornhaut besitzt der *Bacillus* gleichfalls Pathogenität, wie aus den Experimenten, welche von mehreren Seiten hierüber angestellt worden sind, hervorgeht. Auch sei noch kurz erwähnt, dass Derby (561) einmal *Pyocyaneus* bei einer Konjunktivitis nachweisen konnte.

Möglicherweise gehört der von Hanke (373) beschriebene *Bacillus*, den er als einen Erreger des Ringabszesses der Kornea angesprochen hat, gleichfalls zur *Pyocyaneus*gruppe.

Fuchs (365) gibt eine genaue Beschreibung des klinischen Bildes dieser Krankheit, dessen Charakteristikum darin besteht, dass die Kornea in den tieferen Schichten am Rande nekrotisch wird, wobei sich zwei Infiltrationsringe, einer in den vorderen, der andere in den hinteren Partien der Kornea abgrenzen lassen. Als Ursache nimmt Fuchs die Wirkung von Bakterientoxinen von der vorderen Kammer her an.

Hanke konnte in einem Fall sowohl aus der Kornea als auch aus der vorderen Kammer einen Gram-negativen *Bacillus* von wechselnder Form mit lebhafter Eigenbewegung züchten, der auf allen Nährböden

in Form von zarten, durchscheinenden, opaleszierenden, tröpfchenförmigen Kolonien wuchs. Letztere nahmen sowohl auf festen Nährsubstraten als auch in Bouillon eine grünliche Fluoreszenz an. Im Zuckeragar wurde Gas gebildet. Gelatine und erstarrtes Blutserum wurden verflüssigt; auf Kartoffeln bildete sich ein gelblich brauner, schmieriger Belag. Für weisse Mäuse war der *Bacillus* pathogen. Infektionen des Kammerwassers bei Kaninchen hatten die Entwicklung eines typischen Ringabszesses zur Folge.

In Anbetracht dieser kulturellen Eigenschaften glaubt Hanke es mit einer Abart des *Bacillus proteus fluorescens* zu tun zu haben; jedoch kam Mc. Nab (601), welcher denselben *Bacillus* in dem Laboratorium der Freiburger Augenklinik nachprüfte, zu dem Ergebnis, dass es sich um *Bacillus pyocyaneus* handle, denn das Pigment, welches dasselbe bildet, kann verschiedene Farbennuancen annehmen: hellgrün, braun und grünlichblau, je nach der Beschaffenheit des Nährbodens.

Hanke (587) hält jedoch daran fest, dass sein *Bacillus* zur *Proteus*-gruppe gehört. Er vertritt nicht die Anschauung, dass derselbe der einzige Erreger des Ringabszesses der Kornea sei. In den meisten der von Fuchs beschriebenen Fälle wurde er auch nicht gefunden. Vielmehr wurden durch Kulturen fünfmal Kokken (*Strepto*-, *Staphylo*- und *Pneumokokken*) nachgewiesen und in Schnittpräparaten dreimal Stäbchen, die zum Teil die Gramsche Färbung annahmen.

Auch Morax (602) beobachtete in einem Fall von metastatischer *Pneumokokkenpanophthalmitis* zu Beginn der Krankheit das klinische Bild des Ringabszesses. Er ist der Ansicht, dass verschiedene Bakterienarten denselben Krankheitsprozess hervorrufen können. Die Hauptbedingung für das Zustandekommen derselben ist nur die Lokalisation der Infektion in der vorderen Kammer, von wo aus die Toxine von hinten her in die Kornea eindringen.

Ein eigenartiges Krankheitsbild ist die *Keratitis aspergillina*, von welcher in den Berichtsjahren wieder mehrere instruktive Fälle bekannt geworden sind.

Das Charakteristische dieser Krankheit besteht in einem flachen Geschwür, welches von dem meist schmutziggrauen, etwas prominenten unregelmässig begrenzten Pilzrasen bedeckt ist. Letzterer lässt sich häufig leicht abheben, jedoch dringen Myzelfäden tiefer in das Parenchym der Kornea hinein. Nur selten kommt es zu einer ausgedehnten Trübung der Kornea, wie in dem Fall von Basso (9). Meistens heilt die *Keratitis* nach Entfernen des Pilzrasens rasch, wie aus den Arbeiten von Markow (61), Gentilini (33), Petit (78), Vallaudé (206), Ball (113 bis 114), Colomb (125), Kayser (266, 385), Johnson (380), Martin

(500), Osterroht (614) und Rollet et Aurand (627) hervorgeht. Aber auch in diesen Fällen bestand fast immer ein Hypopyon.

In der Regel lässt sich allein nach dem klinischen Bilde die Diagnose stellen. Nur, wenn der Herd so klein ist, wie in dem Falle Johnsons (380), in welchem er nur Stecknadelkopfgrosse besass, können diagnostische Schwierigkeiten herrschen. Auch der von Kayser (266) publizierte Fall verlief eigenartig insofern, als er sich unter dem Bilde der Keratitis fascicularis darbot. In dem Fall Martins (500) hatte die Affektion Ähnlichkeit mit einer Hornhautphlyktäne.

In den meisten dieser Fälle wurde die mikroskopische Diagnose durch Kulturen bestätigt, auch gelang es wiederholt, durch Impfung mit Reinkulturen in die Kaninchen-Kornea das Krankheitsfeld zu reproduzieren, wie besonders aus den Arbeiten von Kayser (266, 385), Martin (500) und Rollett et Aurand (627) hervorgeht.

Eine Verletzung ist die Vorbedingung für das Zustandekommen der Infektion. In dem Fall Kayzers liess sich noch eine Pflanzenfaser in dem Krankheitsherd der Kornea nachweisen.

Nach Ansicht Kayzers ist auch der Fall von Wicherkiewicz (108), in welchem *Penicillium glaucum* diagnostiziert wurde, wahrscheinlich als Keratitis aspergillina anzusprechen, weil für *Penicillium glaucum* bisher keine Pathogenität nachgewiesen worden ist.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass Baquis et Cardon (548a) einmal bei einer menschlichen Keratitis, welche Ähnlichkeit mit der Keratitis aspergillina hatte, Hyphomyzeten fanden, während von de Bono (551a) in einem analogen Falle *Mucor Mucedo* nachgewiesen worden ist.

Über eine seltene Infektionskrankheit der Kornea, welche durch einen besonderen *Bacillus* bedingt ist, berichtet zur Nedden (279, 507). Es handelt sich hier um ein meist bei Leuten im mittleren und höheren Lebensalter auftretendes ovales Geschwür von 1,5 bis 2 mm Länge nahe dem Hornhautrande. Dasselbe geht aus kleinen punktförmigen Infiltraten hervor und nimmt nur selten grössere Dimensionen an. Eine Zunahme des Ulcus in der Peripherie wird zuweilen beobachtet, während ein Fortschreiten nach dem Zentrum und in die Tiefe als Ausnahme anzusehen ist. In letzterem Falle kann es zur Bildung eines Hypopyons kommen.

Von 75 derartigen Randgeschwüren, welche ich in 5 1/2 Jahren beobachtet habe, waren 13 mit Conjunctivitis phlyctenulosa kompliziert, 9 mit Diplobazillenkongjunktivitis, 3 mit anderen Formen von Kongjunktivitis und 5 mit Trachom. Bei 45 Patienten waren ausser den Randgeschwüren keine Erkrankungen am Auge zu erkennen.

Als Ursache dieser Affektion wurde ein Bacillus gefunden, der sich von allen bekannten wesentlich unterschied.

Derselbe ist 0,6 μ breit, 0,9 μ lang, gerade oder leicht gekrümmt und lässt zuweilen Diplobazillenform erkennen. Er entfärbt sich nach der Gramschen Methode und besitzt keine Kapseln. Sein Wachstum ist auf allen Nährböden, auch bei Zimmertemperatur, ein gutes. Auf Agar bildet er nach 24 Stunden 2—4 mm grosse, etwas transparente, runde Kolonien, welche schnell zu einem zähen Belag konfluieren. Gelatine und koaguliertes Serum wurden nicht verflüssigt, Kuhmilch wird koaguliert. In Traubenzuckeragar bildet er kein Gas, aber Säure.

In Bouillon kümmerliches Wachstum ohne Indolbildung.

Auf Kartoffeln dicke gelbbraune Auflagerung.

Der Bacillus ist obligat aerob. Eigenbewegungen besitzt er nicht.

Impfungen an der Kaninchenkornea riefen eine starke Entzündung mit Hypopyonbildung hervor, während alle intraperitonealen und subkutanen Einspritzungen bei Meerschweinchen resultatlos verliefen.

In den genannten Fällen fand sich der Bacillus sowohl in der Konjunktiva, als auch im Geschwürsgrund, jedoch selten in grosser Menge, weil immer nur wenig Material entnommen werden konnte.

Ausserdem fand ich diesen Bacillus noch in 20 Geschwüren, welche mit Randgeschwüren nichts gemein hatten, und zwar je einmal bei Keratitis neuroparalytica und Ulcus rodens, ferner achtmal bei typischem Ulcus serpens neben Pneumokokken und zehnmal bei traumatischen Geschwüren, welche namentlich wegen des Hypopyoms eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Ulcus serpens hatten, jedoch kein flächenhaft serginöses Verhalten zeigten.

Im Rheinland ist die örtliche Verbreitung dieser Bazillen eine grosse, jedoch scheinen sie auch anderswo vorzukommen, denn Paul (615) fand sie in Breslau einmal in einem Hornhautgeschwür und Mc. Nab laut mündlicher Mitteilung in London in drei Fällen von Randgeschwüren.

Ohne Zweifel gehört zu dem Zustandekommen dieser Krankheit eine besondere Disposition, worauf schon das häufige Vorkommen derselben bei Leuten im mittleren und höheren Lebensalter hinweist.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass auch andere Mikroorganismen gelegentlich ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. So hat z. B. Petit (78) bei derselben Affektion den Diplobacillus-Morax-Axenfeld nachgewiesen, indem hierbei die Symptome des Bindehautkatarrhs ganz in den Hintergrund treten.

Auch beschreibt Martin (60) eine analoge Keratitis marginalis ulcerativa. Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen, jedoch hält der Autor eine Infektion für wahrscheinlich.

Die katarrhalischen Randgeschwüre sind hiermit nicht zu verwechseln, weil dabei die Symptome der Bindehautentzündung doch meist genügend ausgeprägt sind. Namentlich neigen die Infektionen der Konjunktiva mit Diphtheriebazillen, Pneumokokken, Diplobazillen und Koch-Week-

schen Bazillen sehr zu solchen Komplikationen, indem die Toxine dieser Bakterien eine direkte Schädigung des Hornhautgewebes hervorrufen. Petit (78) macht auf solche Fälle besonders aufmerksam.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem infektiösen primären Randgeschwür zur Neddens hat die *Keratitis superficialis punctata* insofern, als hierbei gleichfalls kein Bindehautleiden besteht. Trantas (203) fand, dass 76% aller Masernkinder von dieser Hornhautaffektion befallen wird, die er genetisch auf gleiche Stufe mit dem universellen Exanthem stellt.

Herbert (146, 488) hat in Bombay bei vielen Fällen von *Keratitis superficialis punctata*, welche epidemieartig auftraten und meist nur ein Auge befielen, einen Gram-negativen, grossen intraepithelialen Kapselbacillus gefunden, dessen Züchtung auf künstlichen Nährböden nicht in befriedigender Weise gelang. Axenfeld (544) demonstrierte denselben auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Kongress 1905, wobei er die ätiologische Bedeutung derselben als wahrscheinlich bezeichnete.

Unter dem Namen *Keratitis disciformis* führt Fuchs (132) eine wenig beachtete Krankheit der Kornea ein, welche eine Zwischenstellung zwischen dem *Ulcus serpens* und den flachen scheibenförmigen Ulzerationen nach *Herpes corneae* einnimmt.

Dieselbe kommt bei Personen im mittleren Lebensalter meist im Anschlusse an Epitheldefekte vor. Sie stellt eine zarte graue, in den mittleren und tieferen Hornhautschichten gelegene Scheibe dar, welche meist die zentralen Teile einnimmt und sich gegen die durchsichtigen Randpartien der Hornhaut durch einen intensiver grauen Saum abgrenzt. Häufig sind mehrere konzentrische Kreislinien, sowie radiär oder unter verschiedenen Winkeln sich kreuzende Streifen innerhalb der scheibenförmigen Trübung zu erkennen. Das Epithel ist über dem Krankheitsherd unempfindlich und matt und lässt zuweilen kleine Defekte erkennen, welche in Ulzeration übergehen. Die Krankheit dauert gewöhnlich einige Monate und hinterlässt meist eine sehr dichte narbige Trübung.

Als Ursache nimmt Fuchs eine ektogene Infektion an, welche von einem gemeinsamen Punkt ausgeht und sich dann gleichmässig nach allen Seiten hin in dem Parenchym der Hornhaut ausdehnt.

Die Tendenz zur weiteren Ausbreitung schwindet bald und macht einer totalen Nekrose des Infiltrats Platz, wie aus der von Meller (604a) vorgenommenen histologischen Untersuchung hervorgeht.

Auch Peters (412, 414) und Hadano (371) konnten in einem analogen Falle im Bereich der Trübung eine Nekrose der Kornea nachweisen; nur nehmen diese Autoren an, dass dieselbe nicht entzündlichen

Ursprunges sei, sondern auf einer Innervationsstörung beruhe, welche ein neurogenes Ödem nach sich ziehe.

Weiter ist diese Krankheit von de Lieto Vollaro (601a), Bietti (346), Syndacker (437) und Schirmer (428, 525) beobachtet worden. Der letztere hatte bereits früher dasselbe Bild unter dem Namen Keratitis postvaccinosa beschrieben. Die neuen eigenen Beobachtungen belehrten ihn über die Identität desselben mit der Fuchsschen Keratitis disciformis. Es ist besonders hervorzuheben, dass es Schirmer (525) gelungen ist, in einem Falle von Keratitis postvaccinosa, welcher von einer Vaccinepustel am Lidrand ausgegangen war, die Affektion auf die Meerschweinchen-Kornea zu verimpfen und von dieser wieder auf andere Augen zu übertragen. Die hierdurch erzeugten Krankheitsbilder glichen ebenso, wie die am menschlichen Auge beobachteten vollkommen der Keratitis disciformis, so dass sich Schirmer entschlossen hat, zugunsten dieses Namens die Bezeichnung Keratitis postvaccinosa aufzugeben. Schirmer wies nach, dass eine Infektion des Epithels zum Zustandekommen der Krankheit ausreicht, indem die Erreger sich selbst einen Weg in das Parenchym der Kornea bahnen. Durch diese Experimente ist die Anschauung, dass die scheibenförmige Keratitis auf einer ektogenen Infektion beruht, einwandfrei erwiesen. Ob aber die Ätiologie eine einheitliche ist, ist damit noch nicht entschieden.

Die Keratitis disciformis ist, wie alle Autoren hervorheben, von der Keratitis annularis scharf zu trennen; denn letztere ist eine besondere Form der luischen Keratitis parenchymatosa, welche endogenen Ursprunges ist.

Ob der Fall von ringförmiger Keratitis, den Adamück (452) als Folge der Diphtheriebazilleninfektion auftreten und nach Anwendung von Heilserum rasch heilen sah, dem entspricht, was allgemein unter Keratitis annularis verstanden wird, muss zweifelhaft erscheinen.

Dass auch die Variola die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen kann, ergibt sich aus den Beobachtungen von Dufour (27) und Courmont und Rollet (20), von denen der erstere in einem Falle Randgeschwüre mit Hypopyon, der letztere in zwei Fällen eine totale Vereiterung der Kornea als Folge des Allgemeinleidens auftreten sah.

Sogar die sonst harmlosen Varizellen scheinen in aussergewöhnlichen Fällen in der Hornhaut Bläschen mit Geschwürsbildung hervorrufen zu können, wie eine einschlägige Beobachtung von Oppenheimer (613) lehrt.

Die Botryomykose, welche an den Lidern wiederholt beobachtet worden ist, greift, wie aus den Fällen von Bargeton (547) und Dor (563) hervorgeht, gelegentlich auch auf die Kornea über.

Die Keratitis neuroparalytica und das Ulcus rodens sind in ihrer Ätiologie immer noch völlig unbekannt. Die Bakterien, welche Ollendorf (76) und Haupt (253a) bei der ersteren nachweisen konnten, spielen nur eine sekundäre Rolle.

Desgleichen kommt den Staphylokokken, welche Kolinski (156) bei Ulcus rodens züchten konnte, nur die Bedeutung einer Superinfektion zu. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von dem Bacillus, den Andrade (5, 111) in zwei Fällen bei dieser Affektion fand.

Es handelte sich um ein Grampositives bewegliches Stäbchen, mit welchem sich bei Tieren eine Keratitis erzeugen liess. Chesneau (235) untersuchte gleichfalls fünf Fälle von Ulcus rodens bakteriologisch, jedoch war das Ergebnis völlig negativ.

Bei Keratomalazie konnte Dötsch (23) ausser zahlreichen Xerosebazillen in zwei Fällen Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken und einmal Streptokokken nachweisen.

Mit histologischen Untersuchungen über eitrige Keratitis hat sich Hertel (147) eingehend befasst, wobei er besonders auf die feinen zellularen Veränderungen der Hornhautkörperchen geachtet hat.

Zur Darstellung derselben bedurfte es einer besonderen Färbemethode. Die mit Natrium biboracicum oder Lithium carbonicum vorbehandelten Flächenschnitte wurden in Salmiak oder Seignettesalz differenziert und liessen sich dann gut mit Thionin färben. Alkohol durfte zur Entwässerung nicht angewandt werden, vielmehr musste man sich mit einfachem Abtrocknen mittelst Fliesspapiere und Eintauchen in Anilinöl-Xylol begnügen.

Die auf diese Weise darstellbaren Hornhautkörperchen liessen in allen Stadien der eiterigen Keratitis deutlich Veränderungen erkennen.

Im progressiven Stadium sah man im Bereich der Eiterung Zerfallserscheinungen, welche sich in Trübung der Kerne, ungleichmässiger Färbung und Vakuolenbildung äusserten; gleichzeitig zeigten die weiter seitwärts liegenden Körperchen Proliferationssymptome.

In vielen Fällen waren in den Körperchen stärker gefärbte spiessähnliche Zellen bemerkbar; zum Teil lagen ähnliche Gebilde auch ausserhalb der Körperchen, so dass es sich hier wohl um amitotische Abschnürungsvorgänge handelt.

Noch ausgesprochener waren die Veränderungen der Hornhautkörperchen in dem Vernarbungsstadium des Geschwüres. Ihre Zahl war wesentlich vermehrt, die Plasmafortsätze waren verlängert und der Kern vergrössert bis zur Ausbildung von Kernteilungsfiguren.

Auch über die Herkunft des Hypopyons äussert sich Hertel. In frischen Fällen fand er deutlich Veränderungen in der Iris, am meisten an ihrer Vorderfläche. Das Endothel war daselbst gelockert und z. T. durch starke Rundzelleninfiltration abgehoben. Hertel ist

daher der Ansicht, dass das Hypopyon in erster Linie aus der Iris stammt.

Denselben Befund konnte Villard (442) in einem Falle erheben¹⁾.

Das Verhalten der Membrana Descemeti bei den eitrigen Prozessen der Hornhaut, insbesondere beim Ulcus serpens ist ebenfalls wieder Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, jedoch mit verschiedenem Ergebnis.

Während Wintersteiner (208 b) annimmt, dass sich ein Teil der in der Kornea angelockten Leukozyten in den tieferen Schichten vor der Membrana Descemeti ansammelt und daselbst von aussen her nach innen zu die Perforation herbeiführt, hält Elschmig (240 a) an der bereits früher von ihm vertretenen Anschauung fest, dass die im Hypopyon enthaltenen Eiterzellen den Durchbruch bewirken. Auch Fuchs (366) und Hertel (147) haben sich dieser Ansicht angeschlossen, wobei sie ebenso wie Elschmig den Standpunkt vertreten, dass die Frühperforation der Membrana Descemeti beim Ulcus serpens nichts Seltenes ist.

Demgegenüber ist aber darauf hinzuweisen, dass Petit (183) die bisher histologisch untersuchten Fälle von Ulcus serpens aus der Literatur zusammengestellt hat, wobei sich ergab, dass in zehn Fällen die Descemetische Membran unversehrt war, während sie in elf Fällen eine Frühperforation aufwies; bei den letzteren bestand jedoch 10 mal Glaukom. Zu dem Zustandekommen der Frühperforation scheinen demnach noch besondere pathologische Veränderungen notwendig zu sein.

In dem eigenen Falle war das Ulcus sehr gross und trotzdem war die Membrana Descemeti nicht arrodirt, während in vielen anderen Fällen, in denen der Prozess nicht so tief in das Parenchym hineingegriffen hatte, frühzeitig ein Durchbruch der Membran zu konstatieren war. Demnach scheint die Frühperforation keineswegs von der Tiefe des Geschwürs und der Ausdehnung der Nekrose abhängig zu sein.

Auch Elschmig und Hertel glauben, dass degenerative Prozesse des Endothels und der Membrana Descemeti, wie sie durch pathologische Druckverhältnisse bedingt sein können, für das Zustandekommen der Perforation der Membran von Bedeutung sind.

Levy (162) hat dann unter Leitung Axenfelds experimentell das Verhalten der Descemetischen Membran bei Impfkeratitis geprüft und gefunden, dass durch Kombination von Histolyse mit Nekrose die Frühperforation herbeigeführt wird. Durch Toxinwirkung wird auch die Membrana Descemeti widerstandslos; sie kann alsdann in reich-

¹⁾ Die Arbeiten von Gorini (34), de Waele (443) und Grawitz (248a) über die pathologischen Veränderungen bei Hornhautentzündung befassen sich mit allgemeinen Fragen der Entzündungslehre und können daher an dieser Stelle nicht besprochen werden.

lichem Masse der Wirkung der Leukozyten besonders von der vorderen Kammer her anheimfallen.

Dem Eindringen der Bakterien in das Auge scheint die Descemetsche Membran grossen Widerstand entgegenzusetzen. Schon die Tatsache, dass das Hypopyon bakterienfrei ist, weist darauf hin. Delganow und Sokolow (318, 358) haben hierüber Experimente angestellt und gefunden, dass zum Einwandern der Bakterien durch die Kornea in das Augeninnere ein Defekt der Membrana Descemeti erforderlich ist.

Impften sie verschiedene Arten von Leukomen mit Staphylokokken und Streptokokken, dann war zwar bei allen ein sehr rascher Zerfall der Hornhautsubstanz zu konstatieren, jedoch wanderten die Mikroorganismen nur in den Fällen in das Auge, in denen die Descemetsche Membran Lücken aufwies.

Ein Auge, welches an Leukoma adhaerens oder gar an Staphylom leidet, ist daher bei Infektionen der Kornea viel mehr Gefahren ausgesetzt, indem die Infektionserreger schnell auf die Iris übergreifen können.

Jocqs (153) berichtet über einen hierher gehörenden Fall von Panophthalmitis bei einem Hornhautstaphylom, in welchem die Staphylokokken von aussen her die Infektion bewirkt hatten.

Die anatomischen Veränderungen bei Keratomalazie wurden von Dötsch (23) studiert. Sehr ausgesprochen war die Bildung von Keratohyalin in den obersten Epithelschichten der Bindehaut und Hornhaut. Dieses Verhalten erinnerte sehr an die Verhornungsprozesse, welche auch in der Epidermis beobachtet worden sind.

B. Endogene Infektionen des Auges.

I. Tuberkulose.

Von

W. Stock, Freiburg i. Br.

Literatur.

1900.

1. Ayrand, La tuberculose conjunctivale primitive. Thèse de Bordeaux.
2. de Berardinis, Granuloma dell' iride. Annali di ottalm. XXIX. pag. 128.
3. Blair, An unusual case of chorioiditis. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 1900. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 315.
4. Brandès, Un cas de tuberculose de l'iris. Bullet. de la société belge d'ophtalm. Nr. 8. pag. 19.
5. Bronner, Tubercular tumor of the iris. Transact. of the ophthalm. soc. of the United Kingdom. XIX. pag. 47.
6. Chesneau, Contribution à l'étude clinique de la tuberculose oculaire. Thèse de Paris.
7. Daulnoy, Trois foyers de choroidite (tuberculeuses?) perimaculaires guéris par les injections sous-conjonctivales de CyHg. La clinique ophth. Nov. 12.
8. Gallemaerts, Tuberculose de l'iris. Société belge d'opht. Nr. 7. pag. 13.
9. Gauthier, Pseudotuberculose de l'iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 488.
10. Groenouw, A., Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 186.
11. v. Grosz, Eine in Form von sympathischer Entzündung abgelaufene Tuberculosis uveae. Orvosi Hetilap. Szemézet. Nr. 5.
12. Hartridge, A case of choroiditis in a early stage. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. XIX. pag. 67.
13. v. Michel, J., Zur Kenntnis der Ursachen einer primären Iritis auf Grund einer statistischen Zusammenstellung. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 25.
14. Nuël, Iritis tuberculosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 488.
15. Péchin, Tuberculose oculaire; Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. Progrès méd. pag. 195.
16. Périé, Tuberculose de la conjunctive. Thèse de Lyon.
17. Prüm m, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chorioiditis disseminata. Inaug.-Dissert. Giessen.
18. Schieck, F., Chorioiditis exsudativa plastica. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 685.
19. Derselbe, Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose, v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 2. S. 247.

20. Seenn und Spirig, Zur Ätiologie der chronischen sog. idiopathischen Iridochorioiditis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 17.
21. Tschermolossow, Ein Fall von Tuberkulose der Lid- und Augenbindehaut Westnik oft. (Russ.) XVII. 6. S. 579.
22. Tuyl, Ein Fall von chronischer Tuberkulose der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 752.
23. Uhthoff, W., Bemerkungen zur Skrofulose und Tuberkulose nebst einem Beitrag zur Tuberkulose der Konjunktiva. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50.
24. Weill, N. J., Die Einführung von Jodoform in die vordere Augenkammer bei tuberkulöser Iritis. Arch. f. Augenheilk. XL. 3. pag. 355.
25. Vincent, La tuberculose du sac. lacrymal. Thèse de Lyon.
26. Zimmermann, F., Iristuberkulose und Erysipel. Zeitschr. für Augenheilk. IV. S. 111.

1901.

27. Batten, Serous iritis with persistent Tachycardia. Ophth. Review. pag. 171.
28. de Berardinis, Tuberculosis della congiuntiva. Annali di ottalm. pag. 477.
29. Bickerton, A peculiar form of affection of choroid. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. 1900. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 411.
30. Borsalino, Contributo allo studio della tubercolosi oculare. Annali di Ottalm. pag. 459.
31. Brandes, Panophthalmitis nach Iridozyklitis. Société Belge d'opht. 9. Sitzung. 1900. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 240.
32. Buchanan, Zyklitis. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. S. 960.
33. Coppez, Konjunktivaltuberkulose bei einem Mädchen. Soc. belge d'opht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 240.
34. Dorls, Über einen Fall von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut sowie der Episklera. Inaug.-Dissert. Würzburg.
35. Falkenberg, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iridocyclitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Tübingen.
36. Herbert Fischer, Tuberculosis conjunctivae. Ophth. Soc. of the United Kingdom.
37. Greeff, R., Die Tuberkulose des Auges. Fortschr. der Med. Nr. 22.
38. Gruening, A case of tubercle of the Choroid. New York eye and ear infirm. Rep. IX. 8.
39. Gunn, Tubercular choroidal affection. Ophth. Review. pag. 237.
40. Derselbe, Tuberkel unter der Conj. bulbi. Ophth. Soc. of the United Kingdom.
41. Hartridge, Ein Fall von Chorioiditis. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. S. 960.
42. Hansell, A case of tuberculosis of the conjunctiva. Annal. of ophth. pag. 398.
43. Hepburn, Ein Fall von primärer Iristuberkulose. Americ. ophth. Soc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. S. 815.
44. Hinsberg, Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut und der Milchsäurebehandlung der letzteren. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIX. 3.
45. Jessorp, Bindehauttuberkulose. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Ref.: Ophth. Review. pag. 87.
46. Kunz, H., Drei Fälle von Tuberkulose der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbreitungsweise. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 531.
47. Levy, A., Ein Beitrag zur Spontanheilung und zum klinischen Bild der Konjunktivaltuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 386.
48. Mittendorf, Tuberculosis of the iris. Med. News. Mai.
49. Morax und Chaillous, Über die Diagnose der tuberkulösen Erkrankungen des Sehapparats. Annales d'oculist. CXXVI. pag. 119.

50. Oddo und Olmer, Ophthalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de meningite tuberculeuse. *Revue générale d'ophth.* pag. 427.
51. Rayner, Seröse Iritis und Tachycardie. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 960.
52. Sgosso, Su due osservazioni di tubercolosi cronica della corioidea. *Annali di ottalm.* XXX. pag. 336.
53. Steadmann, Ocular tuberculosis. *Med. News.* pag. 1450.
54. Story, Tuberculosis conjunctivae. *Brit. med. Journ.* pag. 89.
55. Taylor, J., Iristuberkel. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 961.
56. Teale, Pérítomie dans l'épisclerite, l'iritis l'ophtalmie phlyctenulaire et l'ophtalmie purulente. *La clinique ophth.* pag. 106.
57. Tumilowitsch, Zur Kasuistik der ungewöhnlichen Formen der tuberkulösen Meningitis bei Erwachsenen. *Wojenno Med. Journ.* LXXIX. 5.
58. Wilder, Two cases of severe iritis. *Ophth. record.* pag. 48.

1902.

59. Ahlström, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. *Beitr. z. Augenheilk.* Heft 54. S. 25.
60. Benson and Earl, Conglobate tuberculous tumour of the choroid. *Roy. Acad. of Med. in Ireland.* 7. Nov.
61. de Berardinis, Tuberculosis dell' iride. *Annali di ottalm.* XXXI. pag. 595.
62. Blessig, Tuberkulose der Konjunktiva. *St. Petersburger med. Wochenschr.* S. 78.
63. Brodley, Tuberculosis of the conjunctiva. *The ophth. Record.* pag. 368.
64. Calderaro, Sulla tuberculosa del iride. *La clinica oculist.* pag. 785 u. 977.
65. Cargill, Ungewöhnliche Form von Chorioiditis. *Ophthalm. Soc. of the United Kingdom.* 1901. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 164. 40. I.
66. Carpenter und Stephenson, Tuberkulose der Chorioidea. *Brit. med. Assoc.* 1901. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 40. I. S. 71.
67. Emmanuel, Über intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern und Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 40. II. S. 210.
- 67a. Fleischer, B., Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Tränen- und Ohrspeicheldrüsenschwellung mit Erkrankung der Konjunktiva. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 40. I. S. 398.
68. Friedenwald, Chorioiditis circumscripta exsudativa. *Amer. ophth. Soc.* 17. Juli.
69. Derselbe, Tuberculosis of the iris. *Americ. Med.* July. 5.
70. Fromaget, Tuberculose cutanée et tuberculose du tractus uveal. *La clinique ophth.* pag. 98.
71. Greeff, R., Die Tuberkulose der Chorioidea. *Fortschr. d. Med.* 17. Nov.
72. v. Grosz, Tuberkulose der Iris. *Orvosi Hetilap. Szemészet.* pag. 39.
73. Handmann, Zur Behandlung der Iristuberkulose mit Tuberkulin TR. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 40. II. S. 219.
74. Koster, Heilung von Iristuberkulose durch Luftinsufflation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 40. I. S. 340.
75. Lagrange, Tuberculose de l'iris. *Revue générale d'ophth.* pag. 508.
76. Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.* LV. S. 53.
77. Maier, Ätiologie der Chorioiditis disseminata. *Inaug.-Dissert.* Tübingen.
78. Maslennikow, Iritis (Tuberkulosa?). *Moskauer augenärztl. Gesellsch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 40. II. S. 441.
79. Posey, Tuberculosis de l'iris. *Annales de oftalm.* Nr. 11. pag. 341.

80. Puccioni, Tuberculosi primitiva della congiuntiva bulbare. *Annali di ottalm.* XXXI. 6—7.
81. Salomon, W., Ein Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Freiburg.
82. Schrecker, Über Iristuberkulose. Inaug.-Dissert. Berlin 1902.
83. Stock, W., Ein Fall von Solitärtuberkulose der Chorioidea. *Münchn. med. Wochenschrift.* S. 1067.
84. Wagenmann, A., Einiges über die Erkrankung der Tränenorgane, besonders auch der Tränendrüse. *Münchn. med. Wochenschr.* Nr. 16. Ver.-Beil.

1903.

85. Baum, R., Ätiologie und Statistik der primären Uveitis nach dem Material der Freiburger Univ.-Augenklinik. 1890—1901. Inaug.-Dissert. Freiburg.
86. Behm, A., Formalinbehandlung of Oegentuberkulos. *Hospit. Tid.* 22. Juli. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. 42. I. S. 85.
87. Behr, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose der Aderhaut. Inaug.-Diss. Bonn.
88. de Berardinis, Iristuberkulose. XVI. Kongress der Ital. ophth. Gesellschaft. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 41. I. S. 323.
89. Berry, Primary acute miliary tuberculosis of the conjunctiva. *The Edinburgh med. journ.* pag. 409.
90. Cakemberg, Tuberculose de la chambre antérieure de l'oeil. *Soc. belge d'ophth.* Jan.
91. Fahrenholtz, Über Tuberkulose der Tränendrüse. Inaug.-Dissert. Jena 1903.
92. Jackson, Tuberculosis of the Conjunctiva. *Transact. of the Americ. ophth. Soc.* X. 1. S. 146.
93. Dupuy-Dutemps, Tuberculose choroidenne. *Recueil d'ophth.* pag. 715.
94. Enslin, Über die diagnostische Verwertung des Alttuberkulins auf ophthalmologischem Gebiete. *Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil.* S. 347.
95. Felix, Über Luftinsufflation in die vordere Augenkammer, eine neue Methode zur Behandlung der Iris und Kornealtuberkulose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VIII. S. 505, 624.
96. Gourfein, Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement. *Recueil d'ophth.* pag. 434.
97. v. Grosz, Iristuberkulose. *Pester med. chirurg. Presse.* Nr. 6.
98. Haab, Tuberkulin bei Iritis. *Korrespondenzbl. der Schweizer Ärzte.* Nr. 22.
99. Jessop, Zwei Fälle von tuberkulöser Chorioiditis. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 41. II. S. 492.
100. Immermann, Erfolge der Iridektomie bei Iridochorioiditis. Inaug.-Dissert. Basel 1903.
101. Leslie Caton, Tuberkulöse (?) Chorioiditis. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 41. II. S. 584.
102. Margulies, Die Miliartuberkulose der Chorioidea als Symptom der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 48. Heft 3 und 4.
103. Morinami, Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. Inaug.-Dissert. Rostock.
104. Paine und Poynton, Ein Beitrag zur Kenntnis der rheumatischen Iritis. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 41. II. S. 491.
105. Ramsay, The Diagnosis and Treatment of iritis. *Scot. med. and surg. Journ.* XII. pag. 391.
106. Rogmann, Tuberculin intraoculaire. Dangers de l'enucleation. *Annales d'oculist.* CXXX. pag. 65.
107. Sartorius, Bericht über 10 Fälle von Iristuberkulose. Inaug.-Dissert. Giessen.
108. Scaffidi, Sopra un caso di tuberculosi cronica delle coroide. *Il Policlinico.* X. pag. 270.

109. Schmieden, Ein Beitrag zur Tuberkulose des Auges. Path. anat. Arbeiten, Ort zur Feier des 25jährigen Prof.-Jubiläums gewidmet. S. 11. Berlin, Hirschwald.
110. Schobess, Behandlung der Chorioiditis disseminata mit Natrium salicyl. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
111. Spalding, Tuberculosis of the eye. Transact. of the Americ. ophth. Soc. pag. 141.
112. Stargardt, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LV. S. 469.
113. Stephenson, Tuberculosis of the conjunctiva cured by X. Rays. Brit. med. Journ. I. pag. 1313.
114. Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41. I. S. 81, 228.
115. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. f. Manz. S. 17. Bericht der Heidelberger Gesellschaft.
116. Straub, Over latente Tuberkulose. Nederl. tijdskr. voor Geneesk. pag. 1097.
117. Troussseau, Les causes de l'iritis. Journal des pract. Jul.
118. Valude, Myopie bei Iritis. Soc. d'ophth. de Paris. Nov.
119. Weill, Einführung von Jodoform in die vordere Kammer bei tuberkulöser Iritis. Archives d'ophthalm. XXVIII. 2. und The americ. journ. of ophthalm. XX. pag. 97.
120. Werner, Ein Fall von Chorioiditis centralis progressiva. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. II. S. 580.
121. Wilder, Tuberculosis of the iris. Ophth. Rec. pag. 246.
122. Zur Nedden, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Aderhandgeschwulst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. II. S. 351.

1904.

123. Abadie, De l'iritis tuberculeuse et de son traitement. Archives d'ophthalm. XXIV. pag. 129.
124. Derselbe, Considérations cliniques et thérapeutiques sur les chorio-retinites. La clinique ophtalm. pag. 323. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 591.
125. Bennet, Tuberkulöse (syphilitische) Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 10. III. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 378.
126. Chandron, Tuberkulose der Iris. Soc. d'opht. de Paris 7. Juni. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. II. S. 165.
127. Chevallereau et Chaillous, Recherches sur l'étiologie de l'iritis. Intern. Ophth. Kongress Luzern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. II. S. 424.
128. Contino, Ulcera tuberculare della congiuntiva tarsea. La clinica oculist. pag. 1857.
129. Dupuy-Dutemps, Tuberkulose der Chorioidea. Soc. d'ophth. de Paris. 1. Dez. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 103.
130. Fortunati, Tuberculosi della glandula lacrimale. Annali di ottalm. 1904.
131. Fonsagrives, Iritis d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon.
132. Gourfein, Del diagnostico de la tuberculosi del iris por la puncion de la camera anterior y su tratamiento. Arch. de oft. Hisp. americ. pag. 374.
133. Harms, Zur Path. Anat. der Iridocyclitis mit Beschlägen der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. II. S. 25.
134. Heath, A case of tubercular iritis treated by the injection of air into the anterior chamber. Ophth. Record. pag. 199.
135. Herbert, Note upon the size of the pupil in iritis. The ophthalm. S. 359.
136. Hess, Tuberkulose des Auges. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld. 1904.

137. Hunter, Tuberculosis of the iris. New York Eye and Ear Infirmary. Rep.
138. Lunn, Tuberkulose der Chorioidea. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 281.
139. Derselbe, A case of tuberculosis of the chorioidea and double optic neuritis. Transact. of the Ophth. Soc. of United Kingdom. XXIV. pag. 127.
140. Michel v., Zur Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. med. Wochenschr. S. 7.
141. Moissonier, Tuberkulöse Iridocyclitis bei einem Kind von 11 Jahren. Soc. franç. d'opht. Mai. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 596.
142. Derselbe, Irido-cyclite tuberculeuse. Arch. d'opht. pag. 438.
143. Monthus, Sur une forme atypique de tuberculose oculaire. Arch. d'opht. p. 545.
144. Pollok, Tubercular iritis. Glasgow med. Journ. Februar.
145. Pooley, Case of conglomerate tubercle of the choroid. Transact. of the americ. Ophth. Soc. pag. 256.
146. Puccioni, Tuberculosi oculare. La Clinica oculist. pag. 1615.
147. Roy, Le traitement de l'iritis par les injections sous-conjonctivales et temporales. Annales d'oculist. pag. 206. CXXXII.
148. Sartorius, Bericht über 10 Fälle von Iristuberkulose. Inaug.-Dissert. Giessen.
149. Schneidemann, Central superficial chorioiditis. The ophth. Record. pag. 413.
150. Schöler, Versuche mit Tuberkulin zu Heilzwecken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. S. 600.
151. De Schweinitz und Schumway, Tuberculosis of the choroid; perforation of the sclera. The Ophth. Record. pag. 532.
152. Derselbe, Chron. Chorioiditis. The ophth. Record. pag. 31.
153. Selenkowski, Der gegenwärtige Stand der Frage von der endogenen Infektion des Auges. IX. Kongr. russ. Ärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. II. S. 177.
154. Terson, Tuberculose oculaire. Annales d'oculist. XXXXI. pag. 119.

1905.

155. Axenfeld, Solitäre Tuberkulose der Aderhaut. Med. Klinik. Nr. 15.
156. Carpenter und Stephenson, A case of tubercle of choroid. The ophtalmoskope. pag. 375.
157. Chaillous, Die Conjunctivitis Parinaud und ihre Unterscheidung von der Tuberkulose der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. I. S. 778.
158. Derselbe, Tuberkulose der Tränenwege und der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. I. S. 242.
159. Chappé, Neoplasie tuberculeuse paralacrymale. Annales d'oculist. pag. 177.
160. Chesneau, Contribution à l'étude d'une forme de Keratite parenchymateuse sclerosante probablement tuberculeuse. Annales d'oculist CXXXIII. pag. 412.
161. Demaria, Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. II. Bd. 4. S. 90.
162. Fleischer, Zwei Fälle von Konjunktivaltuberkulose und über Miculiczsche Erkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. I. S. 786.
163. Gamble, A case of chronic iritis complicated by Slow Growing tumours. The ophth. Record. pag. 506.
164. Gilbert, Zur Prognose und Therapie der Konjunktivaltuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. II. S. 22.
165. Gourfein, Die Diagnose der tuberkulösen Iritis durch Punktion der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. II. S. 779.
166. Gutmann, Primäre Bindehauttuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. 4.
167. Hancock, A case of Tubercle in the Retina. The Roy Lond. Ophth. Hosp. Rep. pag. 150.

168. Harms, Solitärtuberkel der Chorioidea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. I. S. 787.
169. v. Hippel, Tuberkulose des Auges. *Deutsch. med. Wochenschr.* Bd. 31. S. 1253.
170. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die Behandlung schwerer Tuberkulose des Auges mit Tuberkulin T. R. v. Graefes *Arch. f. Ophthalm.* LIX. S. 1.
171. Hirschberg und Ginsberg, Ein Fall von tuberkulösem Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. II. S. 488.
172. Kayser, Tuberkulose des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. I. S. 115.
173. Knapp, Ein Fall von lokalisierter Tuberkulose am Sehnervenkopf. *Archiv f. Augenheilk.* LI. S. 116.
174. Manleitner, Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein. v. Gräfes *Arch. f. Augenheilk.* LXI. I. S. 152.
175. Mayou, Tuberkulose der Iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. II. S. 293.
176. Ollendorf, Ein Fall von Tuberkulose der Tränenwege. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. I. S. 112.
177. Paderstein, Über intraokulare tuberkulöse Granulationsgeschwülste. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. II. S. 98.
178. Parisotti, Tuberculosi della glandula lacrymale. *Revista di ottalm.* S. 36.
179. Plitt, Über Tuberkulose der Tränendrüse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. II. BH. S. 40.
180. Polignani, Tuberculosi primare della congiuntiva, forma neoplastica. *Napoli* 1903.
181. Posey, Intraocular tuberculosis with report of 2 cases. *Americ. ophth. Soc.* 04. S. 244. *Ophthalmology.* pag. 415.
182. Reunert, Über die durch Tuberkulose bedingten pseudoleukämischen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Neutuberkulin unter Mitteilung eines mit Listertuberkulose komplizierten Falles. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 907.
183. Rollet, La tarsite tuberculeuse. *Archives d'ophthalm.* pag. 340 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43 I. S. 778.
184. Rumszewiz, Über Solitärtuberkel der Aderhaut. *Postemp. oculist. Merz.*
185. Schultz-Zehden, Aderhauttuberkulose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. I. S. 678. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIV. S. 213.
186. Shiba, Über die Ätiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung und über Dakryozystitis Tuberkulosa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. II. S. 63. B. H.
187. Straub, Skrofulose und schlummernde Tuberkulose in der Augenheilkunde. v. Gräfes *Arch. f. Augenheilk.* LX. S. 145.
188. Stock, Weitere Untersuchungen über hämatogene Tuberkulose der Augen des Kaninchens. *Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg.* S. 297.
189. Tertsch, Iristuberkulose durch Tuberkulin. T. R. geheilt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. I. S. 681.
190. Török, Tuberculosis chorioideae et retinae. *Szemészet* 42. Nr. 2.
191. Villard, La tuberculose de la conjonctive. *Annales d'oculist.* Août.

In den Berichtsjahren dürften die aktuellsten Fragen die gewesen sein: 1. Inwieweit ist man berechtigt, chronische Bulbusentzündungen, besonders die der Uvea, Sklera und Kornea, als tuberkulös anzusehen? und 2. Welche Therapie ist bei einer chronischen Tuberkulose der Uvea die wirksamste?

ad 1.

Michel betont schon in seinem Lehrbuch (1891), dass unter der Ätiologie der chronischen Uveitis neben Lues ganz besonders Tuber-

kulose zu berücksichtigen sei. Er hat diese seine Ansicht in einer Dissertation Haas (cf. letzten Bericht) noch einmal eingehend aussprechen lassen.

In einer neuen Veröffentlichung (13) lässt er die Lues noch erheblicher zurücktreten (5,9 % der Fälle) und gibt für Tuberkulose 36,8 % an. (In dieser Statistik wird die Nephritis mit 34,5 % als Komplikation erwähnt.) Diese Statistik ist in der Weise zusammengestellt, dass bei einer Iritis als Ätiologie die Erkrankung angenommen wird, die sich im übrigen Körper nachweisen lässt. Es ist das natürlich für die Tuberkulose ganz besonders kein ganz zwingender und sicherer Schluss, da wir durch Sektionsergebnisse wissen, dass die Tuberkulose im Körper ausserordentlich häufig zu finden ist. Bei genauester Untersuchung werden natürlich auch bei Patienten klinisch tuberkulöse Veränderungen anderer Organe nachgewiesen werden können, bei welchen diese Tuberkulose sicher in keinem Zusammenhang mit der Uvealerkrankung steht.

In ähnlicher Weise sind Statistiken erschienen:

1. von Baum (85), der das Material der Freiburger Klinik in den Jahren 1892—1897, das Rostocker von 1890—1895 zusammenstellt.

Er findet sichere Tuberkulose anderer Organe in 2,17 %, Verdacht auf Tuberkulose in 13,04 % der Fälle. Wenn man diese beiden Prozentzahlen zusammennimmt, so wären in 15 % die Iritiden mit Tuberkulose anderer Organe verbunden, also bei einem dem Würzburger ähnlichen Material in einem erheblich geringerem Masse.

2. Maier (77), 238 Fälle, 134 Männer, 104 Weiber. Tuberkulose wird als Ätiologie in 5 Fällen angegeben, also in 2,3 %.

3. Chevallereau und Chaillous (127), 131 Fälle. 9mal Tuberkulose, also 6,87 %.

Diese Statistiken haben natürlich nur einen sehr begrenzten Wert, da einmal die Allgemeinuntersuchungen verschieden zu bewerten sind und auch natürlich bei einer im übrigen Körper vorhandenen Tuberkulose die Uvealerkrankung noch lange nicht tuberkulös zu sein braucht. Es wird deshalb von vielen Seiten, ganz besonders auch wieder von Michel (13), ein besonderer Wert auf das klinische Aussehen der Erkrankung gelegt. Wenn in der Nähe des Lig. pectinatum Knötchen auftreten, so nimmt dieser Autor an, dass die Erkrankung tuberkulösen Ursprungs sei. Aber auch bei klinisch nicht sichtbaren Knötchen könne Tuberkulose das ätiologische Moment sein, weil es möglich ist, dass die Knötchen so tief liegen, dass man sie nicht sieht.

Das klinische Aussehen kann meines Erachtens nicht massgebend sein. Schon Axenfeld und Go (vergl. letzten Bericht) haben darauf hingewiesen, dass auch durch Pneumokokkenmetastasen in der

Chorioidea knötchenförmige Erkrankungen entstehen können, und noch mehr hat das „Knötchen“ in seiner Verwertbarkeit eingebüsst durch die experimentellen Untersuchungen von Stock (104). Es ist diesem Autor gelungen, durch eine Blutinfektion mit *Pyocyaneus* β in der Iris des Kaninchens eine knötchenförmige Entzündung hervorzurufen, die klinisch von der Tuberkulose nicht zu unterscheiden ist; allerdings schneller abläuft.

Es mussten deshalb neue Methoden ersonnen werden, und Axenfeld weist schon im letzten Bericht darauf hin, dass ganz besonders das Tierexperiment, d. h. die Verimpfung von exzidierten Irisstückchen in dieser Richtung brauchbare Resultate geben könnte. Einen ähnlichen Vorschlag macht Gourfein (132, 165); er empfiehlt, mit einer feinen Kanüle die Vorderkammer zu punktieren und das Kammerwasser zu verimpfen. Bei einer Tuberkulose werde beim Tier eine Augentuberkulose entstehen.

Er hat bei drei Fällen diese Methode angewandt; zweimal positives Ergebnis, beim dritten Fall, bei welchem das Tier gesund blieb, stellte sich später heraus, dass der Patient an einer Syphilis erkrankt war. Gourfein glaubt in dieser Methode ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel zu haben. Diese Art der Diagnosestellung empfiehlt in neuerer Zeit auch Zur Nedden (Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg 1906).

Auch hier in Freiburg haben wir bei einem typischen Fall von Iristuberkulose, einem Fall, der klinisch absolut sicher als konglobierte Iristuberkulose anzusehen war, solche Vorderkammerwasserverimpfungen gemacht; der Erfolg war ein negativer.

Es ist also diese Methode nicht als sicher zu bezeichnen.

Ebensowenig wird man von der Verimpfung von Irisstückchen ein sicheres Resultat erwarten dürfen. Ganz abgesehen davon, dass es möglich ist, dass in dem exzidierten Irisstückchen gerade kein tuberkulöses Knötchen vorhanden sein kann, ist es, wie schon Schiek (19) u. a. nachgewiesen haben, gar nicht durchaus nötig, dass in einem Kaninchenauge, das mit tuberkulösem Material beschickt wird, nun auch die Erkrankung sicher zum Ausbruch kommen muss.

Auch Stock (Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg 1906) weist darauf hin, dass er bei Tieren, die auf hämatogenem Wege experimentell eine Iristuberkulose bekommen hatten, Knötchen in der Iris exzidiert und anderen Tieren implantiert hat; nur in einem Teil der Fälle erkrankte das zweite Tier.

Implantierungen von Irisstückchen, die in der Freiburger Klinik von Patienten, die auf Tuberkulin reagiert hatten, gewonnen waren, führten auch beim Kaninchen zu keiner Tuberkulose.

Da feststeht, dass das Kaninchen für Tuberkulose nicht sehr empfänglich ist, empfiehlt Stock (l. c.), die Implantationen beim Meerschweinchen zu machen, einem Tiere, bei dem Tuberkulose viel leichter haftet. Technisch ist zwar die Überimpfung etwas schwieriger, es ist aber doch möglich, kleine Stückchen in die Vorderkammer zu bringen.

Also mit all diesen Methoden ist bis jetzt eine sichere Diagnose „Uvealtuberkulose“ bei einer einfachen chronischen Iritis nicht zu stellen. (Dass natürlich bei Fällen von konglobierter Iris oder Chorioidaltuberkulose schon klinisch die sichere Diagnose zu stellen ist, beweisen die kasuistischen Mitteilungen dieser Art, auf die ich später zu sprechen komme; in den zweifelhaften Fällen handelt es sich immer um eine chronische Uveitis mit oder ohne Knötchenbildung.)

Es ist deshalb von allen Seiten mit grossem Enthusiasmus eine Art der Diagnostik wieder aufgenommen worden, die für die allgemeine Medizin etwas in Misskredit geraten war, ich meine die Probe mit Alttuberkulin (Koch).

Die Diagnose, ob es sich bei einer chronischen Uveitis um Tuberkulose handelt oder nicht, ist in neuerer Zeit deshalb um so wichtiger geworden, weil man in dem Tuberkulin T. R., wie besonders v. Hippel betont, ein hervorragendes therapeutisches Hilfsmittel gegen Tuberkulose hat (cf. später).

Über die diagnostische Verwertbarkeit des Alttuberkulins liegen verschiedene Mitteilungen vor. Es fehlen leider noch genaue statistische Angaben darüber, wieviel Patienten in den einzelnen Augenkliniken überhaupt auf Tuberkulin reagieren, wie häufig also die Tuberkulose ganz abgesehen von der Augenerkrankung ist.

Enslin (94) berichtet über 19 Fälle von Keratitis parenchymatosa. Bei 11, die sicher an Lues hereditaria litten, nur in einem Falle Reaktion, bei 3 mit Lues und Tuberkulose Reaktion, ebenso bei 5, die nur an Tuberkulose erkrankt waren. Dieser Autor hält das Tuberkulin für ein sicheres Diagnostikon dafür, dass im Körper Tuberkulose vorhanden sei. Da die lokale Reaktion ausblieb, könnte die Keratitis parenchymatosa auch nicht tuberkulöse Ursachen haben.

Morinami (103) hat bei drei Fällen von Keratitis parenchymatosa Alttuberkulin zu diagnostischen Zwecken eingespritzt. Es wurden 1—3 mg injiziert. Beim ersten Fall trat nach der zweiten Injektion eine Reaktion ein, beim zweiten vermehrten sich die Präzipitate auf der hintern Hornhautfläche, ohne typische Allgemeinreaktion, beim dritten vermehrten sich ebenfalls die Präzipitate mit einer atypischen Allgemeinreaktion.

Aus diesen Resultaten lassen sich meines Erachtens keine Schlüsse

ziehen, jedenfalls nicht dahin, dass alle diese drei Fälle von Keratitis parenchymatosa als Tuberkulose aufzufassen wären.

Eine grosse Zahl von Injektionen von Alttuberkulin zu diagnostischen Zwecken veröffentlicht noch in allerletzter Zeit Reuchlin¹⁾ aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen.

Es wurden 1—3 mg Alttuberkulin eingespritzt. Als positive Reaktion wird ein typisch steiles Ansteigen und Abfallen der Temperatur angesehen:

Von 15 Patienten mit Phlyktänen oder sog. skrofulösen Ophthalmien reagierten 13.

6 Fälle von Keratitis parench. reagierten alle positiv.

2 Fälle von Skleritis positive Reaktion zweimal.

5 Fälle von Chorioiditis fünfmal positive Reaktion.

30 Fälle von Iritis. 27 reagierten positiv.

Von den drei Fällen von Iritis, die nicht reagierten, waren zwei frische luische Iritiden und eine rheumatische.

Reuchlin kommt in seiner Veröffentlichung noch auf eine Tatsache zu sprechen, die meines Erachtens bemerkenswert ist.

Er hat bei 27 positiven Allgemeinreaktionen bei Iritis nur fünfmal eine lokale Reaktion beobachten können, dieses seltene Auftreten einer lokalen Reaktion betont auch Stock (115), während Haab, Königshöfer, Michel diese Lokalreaktion viel öfter gesehen haben wollen. Es stehen sich also hier verschiedene Angaben gegenüber. Soll man nun annehmen, dass jeder Fall, der nicht lokal reagiert, nicht auf Tuberkulose beruht? Sicher nicht, denn auch Fälle von sicherer Konjunktivaltuberkulose reagieren bei allgemeiner sogar sehr starker Allgemeinreaktion lokal nicht. (Wilder [121], auch in der Freiburger Klinik reagierte ein Kind mit sicherer Konjunktivaltuberkulose auf Tuberkulin lokal nicht.)

Auf weitere Vorschläge, z. B. dann Tuberkulose zu diagnostizieren, wenn der Prozess auf eine Quecksilberkur nicht reagiert, also nicht als luisch anzusehen ist, brauche ich nicht einzugehen. (Abadie [124].)

Wir sind also in der Stellung der ätiologischen Diagnose bei chronischer Uveitis noch immer nicht ganz sicher, es werden von den einen Autoren Prozesse als Tuberkulosen angesehen, die andere nie als solche anerkennen werden.

Es musste deshalb einmal vor allem die Frage experimentell gelöst werden, welche Erkrankungen überhaupt am Auge durch Tuberkulose

¹⁾ Reuchlin, Über Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1906. 44. I. S. 352.

entstehen können und was von dem Begriff der sog. gutartigen Tuberkulose zu halten ist. Solche Untersuchungen sind von Stock (114, 115, 188) gemacht worden.

Er hat einmal festgestellt, was übrigens schon lange bekannt ist, dass bei direkter Impfung des Auges mit Tuberkelbazillen in die Vorderkammer in den meisten Fällen eine verkäsende Tuberkulose entsteht, die das Auge zerstört und von hier aus zu einer Allgemeininfektion des Tieres führt.

Ganz dieselben Tuberkulosestämme, die alle als hochvirulent festgestellt waren, wurden Tieren in die Blutbahn injiziert. Es traten bei fast allen Tieren tuberkulöse Veränderungen an den Augen auf, Veränderungen, die vor allem durch ihre relative Gutartigkeit auffielen.

Es entstanden massenhaft Herde in der Chorioidea, die wieder ausheilten, und zwar spurlos verschwanden, andere hinterliessen eine Narbe. Pathologisch-anatomisch bestanden die Herde am Anfang aus einer Anhäufung von Rundzellen, später traten einzelne Riesenzellen auf. Dagegen fehlte gewöhnlich die für den Tuberkel meist als typisch angesehene Verkäsung. Dass aber doch Tuberkelbazillen die Erkrankung hervorriefen, beweist der Nachweis dieser Bazillen in den Herden.

Ganz ähnliche Veränderungen wurden in der Iris festgestellt: Knötchen traten auf, die wieder verschwanden. Es bildeten sich hierbei Synechien, dann konnte der ganze Prozess wieder ausheilen; in anderen Fällen entstand eine schwere Iritis mit Keratitis parenchymatosa.

Wieder bei anderen Tieren war klinisch das Bild der sklerosierenden Keratitis aufgetreten. Pathologisch-anatomisch konnte nachgewiesen werden, dass es sich um eine Tuberkulose — hier allerdings mit Verkäsung — handelte, die vom Ziliarkörper ausgegangen war.

Einmal sah dieser Autor auch ein Knötchen in der Konjunktiva und eine chalazionähnliche Bildung im Lid. Beides typische tuberkulöse Veränderungen.

Nun könnte hier der Einwand gemacht werden, dass durch die Einspritzung der Kulturen ins Blut die Virulenz herabgesetzt worden wäre. Es wurden deshalb Stückchen aus der erkrankten Iris exzidiert und anderen Tieren implantiert. Es entstand in einzelnen Fällen eine typische verkäsende Tuberkulose. Tuberkelbazillen aus den Irisstückchen gezüchtet, waren ebenso virulent wie die Stammkulturen.

Es ist also nicht eine Abschwächung der Bazillen selbst, sondern der gutartige Verlauf der Erkrankung erklärt sich aus dem Weg der Verschleppung, dem Blutwege.

Dadurch, dass der Körper imstande ist sofort eine grosse Menge von Abwehrvorrichtungen ins Feld zu führen, gestaltet sich die Erkrankung leichter.

Ehe ich auf direkte Hauptfragen der Therapie näher eingehe, möchte ich ganz kurz aus der Literatur der Berichtsjahre eine Zusammenstellung der veröffentlichten und als tuberkulös angesehenen Krankheitsbilder geben.

1. Konjunktivaltuberkulose.

In allen Arbeiten kehrt die Einteilung Sattlers wieder:

1. Tuberkulöses Geschwür.
2. Kleine oft follikelähnliche Tuberkelknötchen.
3. Hahnenkammartige Wucherungen.
4. Lupus conjunctivae mit leicht blutenden Granulationen.

Ätiologie.

Von Ayrand (1) wird angenommen, dass die Tuberkulose der Konjunktiva immer nach einer Verletzung entstehe. Sichere Beweise dafür sind aber sehr spärlich. Nur der Fall von Berry (89) scheint in dieser Beziehung beweisend zu sein.

Ein Mädchen hatte sich mit einem Streichholz die Augengegend leicht verbrannt. Die Wunde vergrößerte sich über Wange und Kinn. Im Anschlusse daran entwickelten sich käsige Abszesse, dann in der Konjunktiva graue und bräunliche Flecke. Es wurde eine Exzision gemacht; nach 10 Tagen trat ein Ödem der Lider auf und Tuberkelknötchen entwickelten sich bis zum äusseren Lidwinkel. Beim Tier trat nach der Verimpfung Tuberkulose auf.

Über eine direkte Impftuberkulose berichtet Chaillous (158). In der Gegend des Tränensackes kalter Abszess. Im Anschlusse daran traten zwei scharfrandige umschriebene Flächengeschwüre in der Konjunktiva auf, die kaum prominent waren. Impfung mit dem Abszesseiter auf Meerschweinchen erzeugte dort Tuberkulose. Chaillous nimmt an, dass es sich hier um eine Impfung der Konjunktiva mit Tuberkulose aus dem kalten Abszess handle.

Bei den übrigen Veröffentlichungen, die Fälle von Konjunktivaltuberkulose beschreiben, ist über die Genese nichts angegeben, z. B.: Polignani (180), Contino (128), Gutmann (166), de Berardinis (28), Levy (47), Périé (16), Blessig (62), Puccioni (146), Brodley (63), Fleischer (162), Tschemolossow (21) und Hansell (42) u. a. m.

Die meisten Autoren nehmen zur Frage der Pathogenese der Konjunktivaltuberkulose überhaupt keine Stellung. Es finden sich Angaben dahingehend, dass der Patient keine anderweitigen Zeichen von Tuberkulose gehabt hätte, oder dass er nicht erblich belastet gewesen sei. Ich schliesse daraus, dass doch wohl von vielen Seiten die Ansicht ver-

treten wird, dass auch die Konjunktivaltuberkulose hämatogenen oder anderweitig endogenen Ursprungs sein kann. Dass diese Möglichkeit gegeben ist, hat Stock (115) experimentell festgestellt dadurch, dass er bei Kaninchen, welchen Tuberkelbazillen in die Blutbahn geimpft waren, einmal tuberkulöse Ulcera und dann kleine umschriebene Tuberkelknötchen in der Konjunktiva feststellen konnte. Ebenso berichtet Axenfeld (Intern. Kon. Lissabon) über eine doppelseitige Konjunktivaltuberkulose bei einem Kind, die sicher endogenen Ursprungs ist und die nach längerem Bestehen ausheilte.

Diagnose.

Während manche Autoren schon aus dem mikroskopischen Befund, auch ohne dass Tuberkelbazillen nachgewiesen sind (Hansell [42]) die Diagnose Tuberkulose stellen, verlangen andere (Périeré [16]) entweder Tuberkelbazillen oder positive Impfversuche beim Tier.

Positiver Bakterienbefund ist beschrieben von Puccioni an einem tuberkulösen Ulcus auf der Conjunctiva bulbi, von Tschemolossow (21) in einem Schleimhautulcus in der unteren Übergangsfalte, und von Brodley (63) an einem Granulationspfropf der oberen Übergangsfalte. Positive Tierimpfung ist beschrieben von Fleischer (162), Levi (47) (cf. später). Chaillous (157) hält als Differentialdiagnose zwischen Tuberkulöser und Parinaudscher Konjunktivitis nur das Tierexperiment für entscheidend.

Über die **Therapie** bestehen verschiedene Ansichten:

Gilbert (164) geht in allen Fällen operativ vor: er wendet hauptsächlich Galvanokaustik und antibakterielle Mittel an und hat damit ganz gute Erfolge erzielt:

1. Tuberkulöse Geschwüre nach Analogie des Schleimhauttuberkels:
3 Fälle: 3 Dauerheilungen.
2. Kleine, oft Follikeln ähnliche Tuberkelknötchen, vorwiegend an den Übergangsfalten, mit Übergreifen auf die Conjunctiva bulbi.
4 Fälle: 2mal Besserung,
2mal kein Erfolg (Sehvermögen zugrunde gegangen).
3. Hahnenkammartige Wucherungen.
3 Fälle: 1 Dauerheilung,
2 dauernde erhebliche Besserung.
4. Lupus conjunctivae mit leicht blutenden Granulationen:
9 Fälle: 1mal voraussichtliche Dauerheilung,
4mal erhebliche Besserung,
4mal kein Dauererfolg.

Es ist also doch bei der operativen Behandlung, da man oft nur sehr schwer radikal vorgehen kann, der Erfolg nicht ganz sicher.

Heilung nach Exzision und Galvanokaustis hat auch Brodley (63) eintreten sehen.

Contino (128) hat bei einem 10jährigen Knaben ein typisches tuberkulöses Ulcus an der Konjunktiva mit Serum von Marigliano behandelt. (Dieses Serum wird in zweierlei Form, einmal als antibakterielles und dann als antitoxisches angewandt.) Die Konjunktivaltuberkulose heilte, aber der Junge starb an allgemeiner Tuberkulose.

Fleischer (162) beschreibt eine günstige Beeinflussung eines Falles durch neun Tuberkulininjektionen. Nach Aussetzen der Kur verschlimmerte sich das Leiden wieder. Von einer Dauerheilung kann hier nicht die Rede sein. In der Universitäts-Augenklinik Freiburg wird ein Kind mit einem grossen tuberkulösen Ulcus in der Konjunktiva des Oberlids mit Injektionen von Tuberkulin T.R. behandelt. Ohne irgendwelche andere Medikamente scheint hier der Prozess rasch auszuheilen.

Einen Fall, der ganz unerwartet ohne jede Therapie ausheilte, beschreibt Levy (47) aus der Universitäts-Augenklinik Rostock: 1 jähriges Kind, anfangs wird die Diagnose Diphtherie gestellt, nach sieben Wochen sind in der Konjunktiva typische tuberkulöse Geschwüre und Knötchen. (Überimpfung aufs Tier positiv.) Das Kind wird aus der Klinik weggenommen und kommt nach zwei Monaten vollständig geheilt wieder.

Im Anschluss an die Tuberkulose der Konjunktiva sei eine Mitteilung von Rollet (183) erwähnt, der zwei Arten von Tarsustuberkulose unterscheidet: 1. umschriebenes Knötchen oder tuberkulöses Chalazoin. 2. Diffuse Tarsitis, die der Tarsitis specifica ähnlich ist.

In beiden Fällen wird Curettement und tiefe Galvanokaustis empfohlen. Einen der zweiten Form ähnlichen Fall beschreibt Tschemo-
lossow (21). Experimentell hat Stock (Heidelberger Gesellsch. 1906) eine der ersten Form ähnliche, wie ein Chalazion aussehende Tarsitis-tuberculosa durch Impfung ins Blut beim Kaninchen erzeugt.

2. Tuberkulose der Tränenorgane (Tränensack, Tränen- drüsen).

Schon im letzten Bericht hat Axenfeld darauf hingewiesen, dass bei Miliartuberkulose die Tränendrüsen befallen sein können. In der Literatur der Berichtsjahre ist kein derartiger Fall beschrieben.

Dagegen sind mehrere Befunde mitgeteilt, bei welchen, ohne dass der Patient an einer typischen Miliartuberkulose erkrankt gewesen wäre, die Tränendrüsen durch tuberkulöse Wucherungen vergrößert waren:

1. Plitt (179) (hier die ganze frühere Literatur über Tränendrüsen-tuberkulose erschöpfend gesammelt). 21jähriges Dienstmädchen, wegen einer Verdickung des Tränensacks mit Eiterung wird dieser exstirpiert unter Diagnose: Tuberkulose. Beiderseits sind die Tränendrüsen stark verdickt und springen vor. Sie werden exstirpiert. In beiden Tränendrüsen miliare typische Tuberkelknötchen mit Riesenzellen und Bazillen.

2. Wagenmann — Fahrenholtz (91) zwei Fälle:

a) 21jähriges Mädchen. Verdickung der Tränendrüse. In der exstirpierten Tränendrüse tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Bazillen.

b) 23jähriger Mann. Exstirpation der stark vergrößerten Drüse. Mikroskopisch tuberkulöses Granulationsgewebe, Bazillen nicht nachzuweisen.

Parisotti (178) gibt die Beschreibung eines ähnlichen Falles wie Fortunati (130).

25—30jähriger Mann. Verdickung der Tränendrüsen. Doppeltsehen. Typisch-tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen, ohne Verkäsung. Bazillen sind nicht nachgewiesen.

In der Literatur sind also doch schon ca. 10 Fälle von Tuberkulose der Tränendrüse beschrieben und es ist anzunehmen, dass bei genauer Untersuchung dieses Organ noch relativ häufiger als tuberkulös erkrankt gefunden wird. Auch Stock (114, 115) hat bei seinen experimentellen Untersuchungen relativ häufig eine Tuberkulose der Harderschen Drüse beim Kaninchen nachweisen können. Es liegt nahe anzunehmen, dass manche Tuberkulose der Konjunktiva oder des Tränensackes sekundär nach einer Erkrankung der Tränendrüse entstanden sind (cf. Fall Plitt [179]). Schon viel weniger Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass die Tuberkulose der Tränendrüse sekundär entsteht aufsteigend von einer anderweitigen Tuberkulose des Auges.

Tränensack.

Unsere Ansicht über die Häufigkeit und das Vorkommen der Tränensacktuberkulose sind durch mehrere Arbeiten in den Berichtsjahren gefördert worden. Axenfeld hat schon im letzten Bericht über eine Menge einschlägiger Arbeiten berichten können.

Was die klinische Diagnose anlangt weist Shiba (186) und Axenfeld (Med. Klin. 1905) darauf hin, dass bei einer ausgedehnten Tuber-

kulose des Gesichts eine Tränensackeiterung nicht durch Tuberkulose des Tränensackes bedingt sein muss. Auch in dem Falle von Levy (47) war im Tränensacke, obgleich in der Konjunktiva tuberkulöse Ulzera bestanden, nichts von Tuberkulose nachzuweisen.

Shiba (186) stellt an der Hand von 13 genau untersuchten Fällen folgende Sätze auf: 1. unter dem typischen Bilde der eiterigen Dakryozystitis, sogar mit Phlegmone kann sich eine Tuberkulose verbergen; 2. bei Fällen, bei welchen nach der Exstirpation eine Fistel bleibt, ist an Tuberkulose zu denken, weil schon vor der Exstirpation des Tränensackes die Tuberkulose in das Nachbargewebe durchgebrochen sein kann; 3. es braucht weder in der Nase noch sonst eine tuberkulöse Veränderung bei Tuberkulose des Tränensackes vorhanden zu sein; 4. bei Tuberkulose des Gesichtes und der Nase, sogar bei Tuberkulose der Bindehaut braucht die Dakryozystitis nicht tuberkulös zu sein; 5. zur Diagnose ist nach dem Vorschlage von Morax der Eiter auf Tuberkelbazillen zu führen.

Ausser den Fällen von Shiba gibt Vincent (25) die Beschreibung einer prälakrymalen Tuberkulose, Chappé (159) hat bei einer 30jährigen Frau einen tuberkulösen Tränensack exstirpiert und Ollendorf (176) berichtet über eine solche Erkrankung bei einer 30jährigen Frau: Es bestand Tränenträufeln bei freier Passage, dann trat eine Anschwellung in der Tränensackgegend auf, dabei war die Passage immer noch frei. Durch Inzision und pathologisch-anatomische Untersuchung konnte die tuberkulöse Natur des Prozesses festgestellt werden.

In der Therapie sind alle Autoren einig: Exstirpation im Gesunden, Entfernung aller tuberkulösen Veränderungen.

Dass eine Tuberkulose des Tränensackes mit einer Nasenerkrankung zusammenhängen kann, beweist Hinsberg (46). Bei 9 Patienten (8 Frauen, 1 Mann) mit Tuberkulose der Nase waren fünfmal die Tränenwege erkrankt. Eine intensive Behandlung der Nase gibt auch für die Erkrankung der Tränenwege eine günstige Prognose, während dann, wenn die Nase nicht behandelt wird, der Ausgang immer ein schlechter ist.

4. Formen von tuberkulösen Entzündungen des Bulbus.

Solitärtuberkel der Chorioidea, sichere konglobierte Tuberkulosen der Uvea.

Die anatomischen Beschreibungen von Solitärtuberkeln der Chorioidea sind in den Berichtsjahren sehr zahlreich gewesen:

1. Zur Nedden (122): a) 16 jähriges Mädchen seit 5 Wochen Entzündung des Auges, Glaukomanfälle, Vorbucklung der Sklera.

Anatomische Untersuchung; Solitärtuberkel der Chorioidea in der Gegend des Äquators.

b) 5 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Seit 5 $\frac{1}{2}$ Monaten Entzündung und Protrusion des Bulbus. Solitärtuberkel am hinteren Pol des Auges; Perforation der Sklera, die Neubildung ist in die Optikusscheiden hineingewuchert.

Die Frühbeteiligung der Sklera gibt dieser Autor als Charakteristikum für Tuberkulose an.

Emmanuel (67): a) 5 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. Solitärtuberkel der Chorioidea in der Nähe des Optikusintritts.

b) 10 jähriger Knabe. Solitärtuberkel am hinteren Pol. Auch hier Frühbeteiligung der Sklera.

Kunz (47): 5 jähriger Knabe. Exophthalmus: Solitärtuberkel der Chorioidea, Perforation der Sklera, Übergang der Tuberkulose auf die Orbita.

Salomon (81) — Stock (83): 18 jähriges Mädchen. Solitärtuberkel der Chorioidea mit Übergang auf die Sehnervenscheiden.

Axenfeld (155): 12 jähriges Kind. Der ganze hintere Bulbusabschnitt ist von einem Solitärtuberkel der Chorioidea eingenommen.

Pooley (145): 26 jähriger Mann: Glaucoma absolutum. Enukleation. Solitärtuberkel der Chorioidea.

De Schweinitz und Schumway (151): 2 jähriges Kind. Solitärtuberkel der Chorioidea, Perforation der Sehnervenscheiden. Das Kind stirbt an einer Allgemeintuberkulose.

Posey (181): 13 jähriger Knabe mit Skleraltuberkel. Enukleation typischer Solitärtuberkel der Chorioidea mit Übergang auf die Sklera.

Sgosso (52): 14 jähriger Knabe: Solitärtuberkel der Chorioidea, Perforation. Meningitis.

17 jähriger Knabe: Solitärtuberkel der Chorioidea in der Gegend des Äquators. Später kalte Abszesse am Arm.

Benson und Earl (60): Bei einem Patienten ist der Glaskörperraum angefüllt mit einem in Verkäsung begriffenen Solitärtuberkel der von der Chorioidea ausgegangen ist.

Spalding (111) 8 jähriger Knabe: typischer Solitärtuberkel der Chorioidea.

Auffallend bei allen diesen Fällen ist das jugendliche Alter, auf welches von verschiedenen Autoren bei der Stellung der Differentialdiagnose gegen anderweitige intraokulare Tumoren hingewiesen wird.

5. Iristuberkulose.

Die gewöhnliche konglobierte Iristuberkulose ist sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch relativ häufig mitgeteilt.

Solche Fälle ohne Besonderheiten berichten:

Mayou (175) Puccioni (80) Sartorius (107), Hepburn (43), Taylor (55), de Berardinis (61), Bronner (5), Nuël (14), Posey (79), Rogmann, Moissonier (149), Cakemberg (90), Lagrange (75), Ahlström (59), Emmanuel (67), Kunz (46), Fromaget (70).

In dem Falle von Hirschberg und Ginsberg (171) wurden bei einer 31jährigen tuberkulösen Patientin, die bei Irisschwellung an einem Glaukom erkrankt war, ein Knötchen aus der Iris exzidiert; es handelte sich pathologisch auch um einen verkästen Tuberkel, Bazillen werden nicht gefunden.

Dass eine Raupenhaarophthalmie klinisch genau aussehen kann wie eine Tuberkulose, zeigt Stargardt (112), in einer sehr eingehenden Arbeit über dieses Thema.

Da die Diagnose „Tuberkulose“ bei chronischer Iritis ausserordentlich schwer mit Sicherheit zu stellen ist, fanden sich natürlich unter den Arbeiten der Berichtsjahre eine grosse Menge klinischer Mitteilungen, bei welchen aus den klinischen Befunden allein mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die Diagnose Tuberkulose gestellt wird. Es ist hier nicht der Platz, auf alle diese Mitteilungen einzugehen. Soweit die Therapie einen gewissen Anhalt dafür gibt, ob die Ätiologie „Tuberkulose“ ist, sollen die Arbeiten unter diesem Kapitel besprochen werden.

Dass die Tuberkulose auch zu ganz ungewohnten Krankheitsbildern führen kann, zeigen folgende Beobachtungen:

Tuberkulose des Auges unter dem klinischen Bilde einer Panophthalmie:

Lüttge (76) gibt die Krankengeschichte und die mikroskopische Beschreibung folgenden Falles:

Eine 31jährige Frau bemerkte acht Tage nach der Geburt ihres vierten Kindes, dass das rechte Auge rot war. Bei der Untersuchung war das Auge amaurotisch, Hypopyon, aus der Tiefe gelber Reflex.

Nach vier Tagen perforierte der Eiter durch die Sklera, der Bulbus wurde enukleiert.

Mikroskopisch fand sich ein typischer Tuberkel der Chorioidea, der die Retina nach dem Glaskörper vorgedrängt hatte. Der Glaskörper ist auch teilweise eiterig infiltriert. In einzelnen Schnittpreparaten fanden sich Tuberkelbazillen, die Tierimpfung führt zu einer typischen Tuberkulose.

Demaria (161) hat einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall beobachtet:

11jähriges Kind, das vor einem halben Jahre eine Pleuritis durchgemacht hat, bekommt Schmerzen in seinem rechten Auge. Nach elf Tagen ist das Auge blind. Am 15. Tage wird das Kind in die Klinik aufgenommen.

In der Vorderkammer ist eitriges Exsudat, aus der Pupille bekommt man keinen roten Reflex.

Da der Druck im Auge steigt, wird nach 14 Tagen das Auge exentriert.

Pathologisch anatomisch fand sich das typische Bild schwerer Iris-tuberkulose mit Riesenzellen und Verkäsung. Tuberkelbazillen sind nicht nachgewiesen. Aus dem gewonnenen Material liess sich aber ein Bazillus züchten, der in die Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gehört.

Mit diesem Keim wurden Impfungen vorgenommen und festgestellt, dass er, während er sonst absolut nicht pathogen wirkt, bei einer Impfung in den Glaskörper zu einer starken Reizung des Auges führt und sogar fähig ist, zu wachsen.

Durch Einspritzung von filtrierten Bouillonkultur desselben Mikroorganismus konnten Veränderungen der Linse (Ablösung des Epithels von der Kapsel) erzeugt werden.

Demaria glaubt, dass der eitrige Charakter der Entzündung in seinem Fall auf dieser Mischinfektion Tuberkulose von diesem und diphtherieähnlichen Bazillen beruht.

Er sieht in der Wirkung dieses Keimes eine Bestätigung der Ansicht von Ulbrich, dass gewisse sonst avirulente Keime in grossen Mengen in den Glaskörper gebracht, pathogen für das Auge sein können.

Derartige akute, unter dem Bilde einer Panophthalmie verlaufenden Tuberkulose sind aber sehr selten. In der früheren Literatur existiert nur noch ein Fall von Lieto-Vollaro. Ob es sich dabei nicht immer um eine Mischinfektion handelt, dürfte aus dem vorliegenden Material nicht mit Sicherheit anzuschliessen sein.

Bei dem Falle von Lüttge sind auf der Kultur auch noch Keime gewachsen, die dieser Autor als Verunreinigungen ansieht, es wäre aber doch möglich, dass sie zu dem Krankheitsbild gehören; denn wie durch die Arbeit von Ulbrich festgestellt worden ist, sind eben die Wachstumsbedingungen auch für sonst nicht pathogene Keime im Auge günstiger als im übrigen Körper.

Ebenso selten wie diese akuten Entzündungen sind zweifellos isolierte Erkrankungen der Retina an Tuberkulose. Nur zwei Fälle sind in

den Berichtsjahren bekannt geworden; der einzige dritte derartige Fall (cf. letzten Bericht) ist beschrieben worden von Story:

1. Knapp (173). Bei einem 2 Jahre alten Negerkinde war der Bulbus mit der Diagnose „Gliom“ enukleiert worden. Mikroskopisch fand sich im Sehnervenkopf ein Tumor. Dieser Tumor enthielt in grosser Menge Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Die Infiltration ist auf die Chorioidea in der Umgebung des Sehnerven übergegangen. Nach vorne finden sich noch zwei kleinere Infiltrationsherde in der Chorioidea.

Knapp nimmt an, weil die Erkrankung in der Papille in der Retina am meisten fortgeschritten ist, dass sie wohl hier ihren Ausgang genommen hätte.

2. Hancock (167) hat bei einem 19jährigen Patienten einen 5 D. prominenten Tumor in der Maculagegend festgestellt. Der Prozess war nach 6 Wochen weiter fortgeschritten, es wurde die Diagnose Tuberkulose gestellt und das Auge enukleiert. Pathologisch-anatomisch fanden sich einzelne Riesenzellen, starke Infiltration der Retina, die Chorioidea war normal.

Tuberkelbazillen sind nicht nachzuweisen. Hier kann man also nur von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberkulose“ sprechen.

Warum die Tuberkulose primär in der Retina so selten vorkommt, ist eine bis jetzt nicht beantwortete Frage.

Auf eine sehr interessante Mitteilung von Schultz-Zehden möchte ich noch besonders hinweisen.

Bei einem 73jährigen Manne, der an Bronchopneumonie starb, wurde 1 Tag vor dem Tode ein grosser chorioiditischer Herd von grau-weißer Farbe gefunden.

Bei der Obduktion fand sich im übrigen Körper nirgends eine tuberkulöse Veränderung. Nur der Herd in der Chorioidea zeigte tuberkulösen Bau. Es enthielt Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Es ist nach dieser Mitteilung also möglich, dass eine Tuberkulose im Körper nur an einer Stelle und zwar gerade in die Chorioidea sich etablieren kann.

Ein solcher Befund lässt es uns erklärlich scheinen, warum einmal ein Patient, der am Auge eine Erkrankung hat, die klinisch sicher als Tuberkulose angesehen werden muss, auf Tuberkulin nicht reagiert. Ein derartiger minimaler Herd löst eben eine Temperatursteigerung im Körper nicht aus.

Margulies (102) weist darauf hin, dass bei einer Miliartuberkulose die Herde in der Chorioidea sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu einer Verdickung der Aderhaut und damit zu einer Prominenz in den Bulbus nicht zu führen brauchen.

Über Tuberkulose der Augen bei Rind und Schwein liegt eine ausführliche Arbeit von Manleitner (174) vor.

Es werden die mikroskopischen Befunde der Augen von 14 tuberkulösen Tieren gegeben (10 Kühe, 4 Schweine).

An der Hand dieser Fälle und der einschlägigen Literatur wird eine Zusammenstellung über das klinische und anatomische Bild der Augentuberkulose bei unseren Haustieren gegeben:

Augenlider: Tuberkulöse Erkrankungen sind bei Papageien häufig, bei grossen Haustieren kommt diese Erkrankung nicht vor.

Chorioidea: Von seinen 14 Fällen ist bei 10 die Erkrankung von der Chorioidea ausgegangen. 1. Miliartuberkulose 1mal, 2. chronische Tuberkulose und zwar unter der Bildung eines solitären Herdes, der Neigung hat nach der Sklera weiterzuschreiten, und das Bulbus immer intakt zu lassen. (Bei den Solitärtuberkeln des Menschen findet man diese Art des Wachstums ebenfalls. Axenfeld, Emmanuel, und auch für das Kaninchen ist diese Tatsache von Stock betont). 3. Umschriebene Geschwulstbildung. Die chronische Lokaltuberkulose ist beim Rind, die umschriebene Geschwulstbildung beim Schwein der gewöhnliche Befund.

Im Ziliarkörper und in der Iris kommen ähnliche Veränderungen wie in der Chorioidea vor.

Die Kornea ist nie primär betroffen, wenn sie erkrankt, ist der Prozess primär in der Iris. Ebenso liegen die Verhältnisse für Sklera und Retina.

6. Therapie.

(Ich berücksichtige hier deshalb die hier einschlägigen Arbeiten, weil der Erfolg der Therapie häufig die Ätiologie der Erkrankung gibt.)

Über die lokale Therapie bei Konjunktivaltuberkulose cf. dort.

In einem ausführlichen Referat über Therapie der Tuberkulose der Augen stellt Kayser (172) die einschlägigen Arbeiten bis 1905 zusammen.

Wenn man die Erfolge der Therapie kritisch betrachten will, so wird man natürlich die Mitteilungen ausschliessen müssen, bei welchen klinisch die Diagnose Tuberkulose überhaupt nicht ganz sicher gestellt ist.

Abadie (123) hat bei zwei Fällen mit Knötchen in der Iris, die auf eine antispezifische Kur nicht reagierten durch eine kombinierte Lebertran-Guajakolbehandlung Besserung erzielt. Er schliesst daraus, dass es sich hier um Tuberkulose gehandelt hätte und dass diese Lebertran-Guajakolbehandlung ein vorzügliches Mittel gegen Tuberkulose sei. Er geht sogar so weit, zu empfehlen, nur dann den Bulbus zu entfernen, wenn der ganze vordere Bulbusabschnitt in tuberkulösen Granulationsmassen umgewandelt sei, unter seiner Therapie könnte man immer noch

Heilung erwarten. Die Therapie hat aber bis jetzt Anhänger nicht gefunden.

An anderen therapeutischen Vorschlägen seien erwähnt die Arbeiten von Weill (119). Dieser Autor hat bei Kaninchen sowohl gleichzeitig mit tuberkulösem Material, als auch nachdem schon eine Tuberkulose der Iris experimentell erzeugt war, Jodoform in die Vorderkammer gebracht. In beiden Fällen will er einen günstigen Einfluss des Jodoforms gesehen haben. Bei einem Patienten mit seröser Iritis, bei welchem diese Therapie angewandt worden ist, war der Erfolg meines Erachtens zum mindesten zweifelhaft, während ihn Weill als gut registriert.

Nach dem Vorschlage von Koster (74), der drei Patienten (12jähr. Mädchen und 17jähriges Mädchen mit knötchenförmiger Iritis, und einem Patienten mit Kornealtuberkulose) durch Einblasen von Luft in die Vorderkammer sehr gebessert oder geheilt hat, sind von Felix (95) drei Patienten mit tuberkulöser Iritis durch dieselbe Therapie geheilt worden, während bei Heaths Patienten trotz der Lufteinblasung die Iristuberkel grösser wurden und der Patient starb.

Behm (86) empfiehlt bei Konjunktivaltuberkulose Formalineinspritzungen. Terson (154) hat einen einzelnen Tuberkel der Iris mit vollem Erfolg operativ entfernt (Exzision) und Zimmermann (26) will bei einer Iritistuberkulose im Laufe eines Erysipels erhebliche Besserung gesehen haben.

Ob ein schwer tuberkulöses Auge zu enukleieren sei oder nicht, wird auch vollständig entgegengesetzt beantwortet. Rogmann (106) warnt bei vorgeschrittenen Fällen vor der Enukleation, ganz besonders bei Ergriffensein des Nervus opticus, weil von 11 berichteten Fällen acht an Meningitis tuberculosa gestorben sind. Solche schlechte Erfahrungen hat auch Cacemberg zweimal gemacht, und bei einem Falle von Falkenberg trat die Meningitis 16 Tage nach der Enukleation ein.

Ob die Enukleation in all diesen Fällen die Ursache der Meningitis war, sei dahingestellt, ebenso ob durch eine Exenteratio orbitae (Rogmann [116]) hätte das Leben erhalten werden können. Es ist ja gar nicht anzunehmen, dass die Tuberkulose des Auges der alleinige tuberkulöse Herd im Körper ist, und ausserdem ist bekannt, dass z. B. bei einem Solitär tuberkel der Chorioidea die Aussichten den Patienten am Leben zu erhalten, sehr gering sind (Salomon). Und auch eine Exenteration durch Galvanokausis wie sie Monthus (143) vorschlägt, wird hier die Prognose nicht verbessern.

Bei schwerer Tuberkulose des Auges, ganz besonders der Chorioidea, dürfte die Enukleation immer die beste und aussichtsreichste Therapie

sein. Denn einmal sind Fälle beschrieben, bei welchen schon ein Übergang der Tuberkulose auf den Sehnervenstamm eingetreten war (Salomon, Schmieden) und wo die Enukleation diese Weiterverbreitung auf das Gehirn direkt verhinderte. Andererseits ist damit eine rasche Entfernung eines Prozesses im Körper gegeben, eines Prozesses, von welchem aus immer Neuinfektionen stattfinden können: Wir halten also bei schwerer aussichtsloser Tuberkulose des Auges mit Hess, Salomon, Gourfein, Falkenberg u. a. m. die Enukleation und damit die definitive Beseitigung eines tuberkulösen Herdes für die aussichtsreichste Therapie.

Allerdings, seitdem man gelernt hat, mit Alttuberkulin die Diagnose frühzeitig zu stellen, kann man, wie die Arbeiten von Hippel (169, 170), Handmann, Schieck zeigen, wohl die Hoffnung aussprechen, dass es vielleicht gelingen wird, die Tuberkulose zu beeinflussen, so dass die schweren Fälle und damit die Enukleation seltener werden.

Während Alttuberkulin als Diagnostikon sich offenbar gut bewährt, konnte es sich in der Therapie auch der Augentuberkulose nicht halten. Hier kommt wohl nur das Tuberkulin T. R. in Betracht.

Falkenberg (38) hat zwei Fälle von schwerer Iris und Hornhauttuberkulose mit Tuberkulin T. R. behandelt. Bei beiden war kein Erfolg zu konstatieren. Nach der Enukleation gingen die Patienten an Meningitis zugrunde.

Handmann (73) berichtet über zwei Fälle die durch Tuberkulin T. R. günstig beeinflusst worden sind.

1. 11jähriger Knabe mit Keratitis parenchymatosa und Iritis mit ausgesprochenen Tuberkeln.

Nach 31 Injektionen von Tuberkulin war eine Dauerheilung erzielt. (Beobachtungsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre.)

2. 21 Jahre altes Mädchen Iritis mit Knötchen. Trotzdem während der Behandlung etwas Temperatursteigerung eintrat, wurde schliesslich eine Heilung erzielt.

Ebenso berichtet Schöler (150) über 48 Fälle die er mit T. O. behandelte und dabei günstige Resultate gesehen hat, Hess (136) bei neun Fällen mit T. R.

Alle diese Arbeiten sind aber nicht so überzeugend, wie die Resultate, die in der v. Hippelschen Klinik erzielt sind und über die v. Hippel (169, 170) und Schieck berichten.

Es sind dort nur schwere Fälle der Behandlung unterzogen worden, Fälle, bei welchen man nach früheren klinischen und den therapeutischen Erfahrungen erwarten müsste, dass die Augen zugrunde gehen. In der grossen Mehrzahl sind die Erfolge geradezu verblüffend.

Wenn bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle von chronischer Iritis durch die Reaktion auf Alttuberkulin Tuberkulose als Ätiologie festgestellt wird und hier die Erfolge auch so gut sind, so haben wir im Tuberkulin T. R. ein Mittel, das man als ganz vorzüglich bezeichnen könnte.

II. Lepra.

Von

W. Stock, Freiburg i. Br.

Literatur.

1900—1905.

1. Bistis, Über 2 Fälle lepröser Chorioretinitis. Zentralbl. f. Augenheilkunde. 1899. S. 328.
2. Borthen Lyder, Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Univ.-Programm 1902.
3. Cuénot und Remlinger, Un cas de lèpre oculaire. Presse méd. 1900. 31. Jan.
4. Djelow, Ein Fall von Augenlepra. Protokoll der ärztl. Gesellsch. in Turkestan 1901. Wratschebnaja Gaseta VIII. 1901. S. 857.
5. Demitsch, Ein Fall von Lepra tuberosa. Wratsch 1901. (Russ). XXV. pag. 764.
6. Düring und Trantas, Ophthalmologische Befunde bei Leprösen. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. S. 146.
7. Franke und Delbanco, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Augenlepra. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. 59. S. 496.
8. Franke, Zur pathol. Anatomie der Lepra des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. L. 2. S. 300. 1900.
9. Gabrielidès, Lèpre oculaire. Gazette médicale d'orient 1904.
10. Galezowski, De la lèpre oculaire. Récueil d'ophthalm. 1901. XXIII. pag. 129.
11. Haltenhoff, Un cas de lèpre avec localisations oculaires. Revue méd. de la Suisse romande 1902. 4. April.
12. Klingmüller, Zur Pathologie und Pathogenese der Lepra maculo-anæsthetica. Lepra 1903. Bibliotheka internationalis.
13. Meller, J., Lepra tuberosa mit Keratitis punctata. Wien. ophth. Gesellschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. 2. S. 572.
14. Derselbe, Über Keratitis punctata leprosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. I. S. 66.
15. Laborie, Contribution à l'étude de la lèpre oculaire. Thèse de Paris 1902.
16. Ljubowitsch, Demonstration eines 32jährigen Leprakranken. Wratsch. XXII. 1901. S. 1211.
17. Neve, A., Notes on Ocular Leprosy. Brit. med. Journ. 1900. 12. Mai.
18. Rubert, Augenhintergrundsveränderungen bei Lepra. Mitteilungen aus der Augenklinik Jurjew. H. 2. 1903.
19. Uhthoff, Die infektiöse Neuritis optica. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1900. S. 41.

Nach der sehr ausführlichen Arbeit über Lepra von Lie, über welche in den letzten „Ergebnissen“ ausführlich von Axenfeld und Krukenberg berichtet worden ist, bleiben nur noch wenige Fragen, die nicht sicher entschieden zu sein scheinen.

Ob sich die Lepra primär auch in der Chorioidea des Auges lokalisieren kann oder nur im vorderen Bulbusabschnitt, ist eigentlich der einzige Streitpunkt, der sich in den verschiedenen Arbeiten findet.

Bei einem Manne, der an Lepra gestorben war, zu Lebzeiten über seine Augen aber nicht geklagt hatte, fanden Franke und Delbanco (7) an der Iriswurzel und im Ziliarkörper Rundzelleninfiltration. In den Blutgefässen selbst waren keine Bazillen, erst in einem gewissen Abstand davon in dem infiltrierten Gewebe.

Franke (8) berichtet über die pathologisch-anatomische Untersuchung von drei Augen zweier Patienten, die an Lepra erkrankt waren.

1. 16jähriger Knabe: Lepra maculo-anaesthetica.

Klinisch fand sich eine interstitielle Trübung der Hornhaut; von diesen Trübungen wurden die oberflächlichen mit dem Galvanokauter zerstört. Die Augen blieben bis zum Tode reizlos.

Mikroskopisch fanden sich massenhaft Leprabazillen im Ziliarkörper. Kornea und Iris waren infiltriert, ebenso die Sklera in den benachbarten Partien. Auch die vordersten Teile der Chorioidea zeigten Zellvermehrung. Retina und Optikus waren ohne Veränderungen.

2. 42jähriger Mann mit Nervenlepra; der Patient ist seit 9 Jahren krank.

Klinisch: Rechts die Kornea trüb, leicht ektatisch; ein Einblick in die Tiefe nicht möglich.

Links kann man durch die trübe Kornea sehen, dass eine zirkuläre Synechie besteht. Es wird eine Iridektomie ausgeführt, in dem Irisstückchen finden sich Leprabazillen.

Mikroskopisch: In der Kornea und den vorderen Partien der Sklera sind reichlich Leprabazillen. Die Iris und das Corpus ciliare sind in Granulationsgewebe umgewandelt.

In den vorderen Teilen der Retina und Chorioidea sind schwere Veränderungen, die nach hinten abnehmen.

Aus diesen Befunden schliesst der Verf., dass immer primär das Corpus ciliare infiziert sei, und dass zu einer Zeit, in welcher die Erkrankung auf die Retina und Chorioidea übergeht, ein Einblick in die Tiefe wegen der schweren Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt nicht mehr möglich sei. Den klinischen Beschreibungen von chorioretinischen Veränderungen müsste man grosse Skepsis in Beziehung auf ihre Ätiologie entgegenbringen.

Ganz anderer Ansicht sind E. Düring und Trantas (6), die bei der Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie chorioretinitische Herde als Frühsymptom der Lepra ansehen. Da die Herde,

welche diese Autoren gesehen haben, in der Nähe von Gefässen beginnen, so schliessen sie, dass die Bazillen mit dem Blutstrom verbreitet werden und dass von hier aus die Infektion erfolgt.

Auch Bistis (1) sieht chorioretinitische Herde als spezifisch leprös an. Unter 22 Leprösen hat er bei dreien solche Herde gefunden:

1. 46jährige Griechin: Lepra anaesthetica. Rechts Lagophthalmus, Kornea unempfindlich, die Medien sind klar, im Fundus zwei chorioretinitische Herde. Links: Iritis, Glaskörpertrübungen.

2. 30jähriger Jude; seit 30 Jahren Lepra anaesthetica. Rechts: eine Menge chorioretinitische Herde. Der Befund ist ähnlich dem bei hereditärer Syphilis. Da diese mit Sicherheit auszuschliessen ist, nimmt Bistis Lepra als Ätiologie an.

3. 23jähriges Mädchen; seit 5 Jahren Lepra tuberosa. Im linken Auge ist ein chorioretinitischer Herd zu sehen.

Rubert (18) hat unter 202 Patienten 15mal das Bild der Chorioiditis disseminata gesehen; auch Neve (17) beschreibt solche Erkrankungen; ausserdem Galezowski (10), der annimmt, dass alle Veränderungen durch direktes Einwandern der Bakterien entstünden.

Es ist nun allerdings von all diesen Augen mit chorioiditischen Veränderungen keines der pathologisch-anatomischen Untersuchung zugänglich gewesen; man kann also immer sagen, dass diese Veränderungen zufällige Nebenfunde gewesen seien.

Es ist aber meines Erachtens sehr wohl denkbar, dass die Lepra ganz ebenso wie die Tuberkulose, der sie ja in mancher Beziehung ähnlich ist, auch einmal primär in der Chorioidea beginnen kann.

Neben einer grösseren Zahl klinischer Mitteilungen, die nichts wesentlich Neues enthalten, sei noch erwähnt die Arbeit von Meller (14). Neben einer genauen Literaturzusammenstellung findet sich hier die ausführliche Beschreibung eines Falles von Lepra der Kornea.

Bei einem 34jährigen Patienten, bei welchem die Lepra seit vier Jahren besteht, ist die Kornea sowohl oberflächlich wie tief von kleinen Knötchen durchsetzt.

Es wurden solche Knötchen mit der Lanze herausgenommen und darin wenige Rundzellen mit Haufen von dichtgedrängten Leprabazillen nachgewiesen.

Einen ähnlichen Fall ohne anatomische Untersuchung geben Cuénot und Remlinger (3). Im Augen- und Nasensekret eines solchen Kranken hat Djelow (4) Leprabazillen gefunden.

Während Uhthoff (19) wohl Leprabazillen im Nervus opticus, nie aber eine Neuritis optici in der Literatur beschrieben findet (andere Nerven zeigen ja häufig Entzündungserscheinungen), weist in der sich anschliessenden Diskussion Franke (Diskussion zu 19) darauf hin,

dass in seinem Falle eine Neuritis optici, allerdings ohne Bazillen, vorhanden gewesen sei. (Da aber hier im vorderen Bulbusabschnitt schwere Veränderungen vorhanden waren und bekannt ist, dass von hier aus durch Fernwirkung eine Neuritis optici entstehen kann, dürfte bis jetzt einwandfrei der Beweis nicht erbracht sein, dass durch Leprabazillen eine Neuritis optici entsteht.)

III. Keratitis parenchymatosa.

Von

W. Stock, Freiburg i. Br.

Literatur.

1. Ammon v., Beitrag zur Kenntnis der Kerat. interstit. punctata specifica. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 235. 1901.
2. Anargyros, Kératite parenchymateuse double dans la syphilis acquise. La clinique opht. 1905. pag. 54.
3. Bandry, Sur un cas de Kératite parenchymateuse syphilitique acquise. Archives d'opht. XXIV. pag. 61.
4. Baslini, Sulla terapia della cheratite parenchimatosa. La clinica oculist. 1902. pag. 988.
6. Brejski, Ein Beitrag zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Giessen 1901.
7. Carwardine, Interstitial Keratitis in acquired syphilis. Ophthalmoskope. 1904. Januar.
8. Chesneau, Contribution à l'étude d'une forme de Keratite parenchymateuse sclérosante probablement tuberculeuse. Annales d'oculist. 1905. pag. 412. CXXXIII.
9. Chiron du Brossay, Traitement des Kératites interstitielles et strumeuses par l'huile iodée. Thèse de Paris 1903.
10. Collica-Accordino, Osservazioni sulla cheratite parenchymatosa. Suppl. al Policlinico 1900.
11. Collins, Primary Chancre of the Conjunctiva and Interstitial Keratitis. The Roy Lond. Hosp. Rep. XVI. pag. 16. 1904.
12. Consiglio, Langer Interwall zwischen Keratit parench. des rechten und linken Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. II. S. 568.
13. Dariert, Sklerosierende Form der Keratitis interstitialis, wahrscheinl. tuberkulösen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 182.
14. Derselbe, Un cas de Kératite parench. tuberculeuse et des injections d'Hetol. La clinique opht. 1903. pag. 349.
15. Derselbe, Subkonjunktivale Injektionen von Tuberkulin T. R. bei interstitieller Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. I. S. 95.
16. Delsant, Contribution à l'étude de la Kératite parench., Influence de la Syphilis acquise. Thèse de Lille 1905.
17. Desvaux, Interstitielle Keratitis und Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 540. Ophth. Klinik 1903. Nr. 14.
18. Diez, Beitr. zur Ätiologie der Kerat. parench. Inaug.-Dissert. Würzburg 1900.
19. Dimmer, F., Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung) nach Keratitis parench. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. 1905. S. 635.

20. Dimmer, F., Über Faltungstrübung der Hornhaut nach Kerat. parench. Zeitschr. f. Augenheilk. V. 1901. S. 251.
21. Dodd, Interstitial Keratitis in relation to injury. The ophthalmoscope. Mai 1904.
22. Doyne, Upon 5 cases of family degeneration of the cornea. Ophthalmoscope 1905. pag. 213.
23. Ellet, Report of a case: Interstitial Keratitis in acquired Syphilis. The ophth. Record 1900. pag. 283.
24. Elschnig, Über Keratitis parenchymatosa. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1905. S. 44.
25. Enslin, Über die diagnostische Verwertung des Alttuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. 1903. S. 62.
26. Erdmann, Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904. S. 297.
27. Fehr, Keratitis luetica hereditaria mit Sekundärglaukom. Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 206.
28. Fleischer, B., Über die knötchenförmige familiäre Keratitis. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1905.
29. Fournier, Ectromélie Keratite parenchymateuse et stigmata ophthalmoscopiques rudimentaires chez un enfant hérédo-syphilitique. Journ. méd. 1901. pag. 47.
30. Friedenwald, Diagnostische Bedeutung der Keratitis punctata. Americ. med. Assoc. 1902. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. II. S. 197.
31. La Roux, Kératite interstitielle diffuse dans la syphilis acquise. L'ophthalm. prov. 1905. Nr. 2.
32. Le Gentil, Kératite interstitielle et surdité. Thèse de Paris 1903.
33. Golesceano, Über die Berührungsempfindung der Hornhaut bei Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 533. Bullet. et mém. de la Soc. franç. 1903. pag. 330.
34. Green, Parenchymatous Keratitis in variola. Americ. medec. Juli 1902.
35. Guttmann, Zur Behandlung der Keratitis profunda. Wien. klin. Rundschau 1900. Nr. 6.
36. Harmann, Knee-jerk phenomen in interstitial Keratitis. The ophth. Review 1903. pag. 241.
37. Henrike, Kann eine Keratitis parenchymatosa durch Ergotin hervorgerufen werden. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. V. 1902. Nr. 32.
38. Hertz, Ein Hornhautleiden bei einem Syphilitiker. Hosp. Tid. 1900. S. 1239.
39. Hilbert, Die Tuberkulose der Hornhaut. Ophth. Klinik 1900. S. 82.
40. Hildrup, Report of ten cases of interstitial Keratitis. Ophthalm. Record. 1905. pag. 211.
41. Hinshelwood, 3 cases of different form of congenital syphilis in the same family. Glasgow med. Journ. 1903.
42. v. Hippel, E., Zur Pathologie des Hornhautendothels. 29. Versamml. Heidelberg. 1901. S. 44.
43. Derselbe, Über die Häufigkeit hereditär-syphilitischer Gelenkerkrankungen bei Keratitis parench. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1093 u. 1321.
44. Holmes Green, Keratitis profunda. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. II. S. 287.
45. Hubbell, Interstitial Keratitis complicating ophthalmia neonatorum. The ophth. Record 1903. pag. 329.
46. Jackson, Interstitial lesions of the cornea. Ophth. Record 1902. pag. 342.
47. Jacqueau, Beiderseitige sklerosierende Keratitis bei einer jungen Patientin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. I. S. 587.
49. Jocs, La Keratite ponctuée. La clinique opht. 1904. S. 371.
50. Kako Momoji, Über Keratitis parenchymatosa bei Säugetieren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 406. Bd. 40. I.

51. Kiributso, Keratit. interstit. punctata spez. Japanisch. Ref. ophth. Klinik 1903. S. 120.
52. Lawford, Interstitial Keratitis in acquired syphilis. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. 1901. pag. 67. (nicht zu finden).
53. Lacapère, Evolution rapide de la Kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitic. Ref. Rec. d'ophth. 1904. pag. 558.
54. Lamb, Interstitial Keratitis. Journ. of eye, ear and throat diseases. 1904. Novbr. pag. 129.
55. Legal, Kératite interstitielle et Kératites interstitielles. Thèse de Bordeaux 1904.
56. Levenson, Zur Ätiologie der Kerat. parench. (Russisch.) Wjestnik ophth. XVII. 1900. pag. 162.
57. Mainzer, Beitrag zur Kenntnis der Keratit. parench. Inaug.-Dissert. Tübingen 1901.
58. May, B., Keratitis punctata und Glaucom. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. 1904. S. 309.
59. Marbourg, Syphilitic corneal lesions. The ophth. Record 1902. pag. 339.
60. Marlow, Primary chancre of conjunctiva followed 10 years later by interstitial Keratitis of the same eye. The ophth. Record 1904. Nr. 3. pag. 113.
61. Meller, J., Die histologischen Veränderungen des Auges bei der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905 43. II. S. 335.
62. Mendel, Über einen Fall von Keratitis diffusa e lue acquisita. Zentralb. f. Augenheilk. 1901. Januar. S. 10.
63. Monesi, Ricerche di patologia sperimentale sul' endothelio della cornea. Annal. di ottalm. XXXI. 1902. pag. 46.
64. Ohm, Beitrag zur Keratitis parench. traumatica. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Augenheilk. 1905. Nr. 5.
65. Onfroy, Sémiologie des inflammations interstitielles de la cornée. Thèse de Paris 1904.
66. Partridge, Unusual joint changes in a case of hereditary syphilis. Soc. for. study of diseases in children Mai 1903.
67. Peters, A., Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. II. S. 535.
68. Posey, Keratitis disciformis with the report of a case. The ophth. review. 1905. pag. 129.
69. Puech, De la valeur de l'examen oculaire pour la diagnostic de certaines manifestations de l'heredo syphilis. Archives d'ophth. T. XXI. pag. 709. 1901.
70. Rollet, Les Kératites des hérédo syphilitiques et leur traitement. Revue générale d'ophth. 1904. pag. 15. Americ. journ. of ophth. XXI. 4. pag. 110. 1904.
71. Roques, Contribution à l'étude de la Kératite interstitielle de la syphilis acquise, du rhumatisme et de la vie génitale de la femme. Thèse de Bordeaux 1903.
72. Sandfort, Diskussion über Behandlung der Sklerokeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 67.
73. Santucci, Beitrag zur Ätiologie der diffusen parenchymatösen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 335.
74. Schimmel, Keratitis parenchymatosa bei einem Pferd. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1904.
75. Schumann, Okulare Komplikationen bei Skorbut. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. Mai 1903.
76. Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beitr. z. prakt. Augenheilk. 1902. H. 51.
77. Snell, On Peritomy for diffuse Corneitis and other Affections of the Cornea. Ophthalmology 1905. pag. 397.
78. Snyderacker, Vossius Type of interstitial Keratitis and Keratitis disciformis. Ophth. Record 1903. pag. 48.

79. Spicer, Hereditäre Knötchenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. S. 280.
80. Stancaleano, Recherches diagnostiques et therap. dans la Kératite parenchymateuse au moyen de la Tuberculin R. Annales d'oculist. 1904. pag. 340.
- 80a. Derselbe, Seltener Befund an der Hinterfläche der Kornea bei einer klin. diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. 42. II. S. 456.
81. Strachow, Keratitis parench. bei Lues acquisita. Wjestnik ophth. Russ. 1900. XVII. H. 4 u. 5.
82. Sidney-Stephenson, Cornealerkrankungen bei erworbener Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. I. S. 96.
83. Stock, Keratitis parenchymatosa bei Lues hereditaria. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1902.
- 83a. Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beil.-Heft 1903. S. 17.
- 83b. Derselbe, Über hämatogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.
84. Derselbe, Der Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parench. (Path.-anat. Beitrag.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beil.-Heft. S. 31.
85. Suker, The molar teeth and the patellar reflex in hereditary interstitial keratitis. Americ. med. Sept. 1904.
86. Terrien, F., Patholog. Anatomie und Entstehung der kongenitalen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. t. S. 443. Archives d'ophth. T. XXII. pag. 329.
87. Derselbe, De la Kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophthalmique. Archives d'ophth. 1900. pag. 449.
88. Trantas, Keratite parenchymateuse maligne et grossesse, avortement provoqué, guérison. Archives d'ophth. 1905. pag. 783. La clinique ophth. 1904. pag. 241.
89. Treacher Collins, On the children of patients, who have had interstitial Keratitis. The Roy. Lond. Hosp. Rep. 1903. pag. 206.
90. Übele, Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Inaug.-Dissert. Freiburg 1900.
91. Verhaeghe, La Kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise. Ref. Recueil d'ophth. 1905. pag. 187. Gazette des Hôpitaux 1904. 15. Okt.
- 91a. Derselbe, A propos d'un cas de Keratite interstitielle d'origine tuberculeuse. Nord. méd. 1904. Sept.
92. Vinsonneau, Gomme syphilitique de la cornée. Arch. d'ophth. 1905. pag. 104.
93. Vossius, Zur Begründung der Keratitis annularis parenchymatosa. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. LX. 1905. S. 116.
94. Wandel, Die Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues. Inaug.-Dissert. Breslau 1903.
95. Wechsler, Die Behandlung der parenchymatösen Keratitis durch heisses, direkt auf die Haut appliziertes Wasser. Inaug.-Dissert. Bukarest 1903.
96. Wicherkiewicz, Über selteneluetische Keratitiden bei Kindern. Postemp. oculist 1900. 1. 2. 3.
97. Wiegemann, Keratitis parenchymatosa nach Scharlach-Diphtherie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1904. S. 59.
98. Zaunert, Zur Ätiologie der bei Keratitis parenchymatosa vorkommenden Gelenkaffektionen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1900.

In den Berichtsjahren sind einmal eine grosse Menge von Arbeiten erschienen, die darlegen, dass neben der Lues auch andere Erkrankungen das Bild der Keratitis parenchymatosa hervorrufen können. Dann ist es aber experimentell gelungen, verschiedene Formen der Keratitis

parenchymatosa beim Tier zu erzeugen, so dass es möglich erscheint — wenn auch hier die Untersuchungen nicht abgeschlossen sind — das Zustandekommen dieser Erkrankung genau zu verfolgen.

Ätiologie.

Dass bei der Keratitis parenchymatosa nicht immer Lues die Ursache ist, spricht sich, wie auch schon im letzten Bericht von Axenfeld ausgeführt ist, in verschiedenen Statistiken sehr deutlich aus. Enslin (25) hat bei 11 Fällen von Keratitis parenchymatosa Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken eingespritzt und unter 11 Fällen, bei welchen sicher hereditäre Lues vorlag, einmal, bei weiteren drei mit hereditärer Lues und Tuberkulose dreimal und bei fünf, bei welchen hereditäre Lues auszuschliessen war, fünfmal typische Fiebersteigerung bekommen.

Er schliesst daraus, dass die Tuberkulose in einzelnen Fällen die Ursache der Keratitis parenchymatosa sein kann.

Stanculeano (80) hat acht Patienten mit Keratitis parenchymatosa mit Tuberkulin behandelt. Bei fünf Fällen trat Reaktion ein: zweimal bei 1 mg, einmal bei 2 mg, einmal bei 5 mg und einmal bei 7 cg. Gleichzeitig mit der Temperatursteigerung trat auch eine Zunahme der entzündlichen Prozesse am Auge ein. In zwei Fällen trat durch Tuberkulinbehandlung Aufhellung der Kornea ein.

Brejski (6) bringt eine Statistik über 98 Fälle. Es ist nachzuweisen: Lues hereditäre 10mal, Lues acquirierte 3mal, luesverdächtig noch 9, Tuberkulose 10mal, Rheumatismus und Gicht je 2mal, Rhachitis, Influenza, Mumps, Diphtherie, Puerperium je 1mal. Verletzungen 11mal sicher, 2mal wahrscheinlich.

Baslini (4) hat unter 3098 Patienten der Klinik zu Pavia 31 Fälle von Keratitis parenchymatosa gesehen. In Beziehung auf die Ätiologie gibt er folgendes an: Lues hereditäre sicher 11mal, wahrscheinlich 3mal, 1mal Lues in frühester Kindheit erworben, 5mal Tuberkulose, und 11mal ist die Ursache unbekannt.

Lues.

Dass bei hereditärluetischen die Keratitis parenchymatosa relativ häufig ist, beweist die Zusammenstellung von Sidler-Huguenin (76): unter 125 hereditärluetischen erkrankten 74 an Keratitis parenchymatosa.

Marbourg (59) glaubt, dass jede Keratitis parenchymatosa syphilitischen Ursprungs sei, dass Weiber aber etwas öfter als Männer des-

halb befallen würden, weil bei den Weibern Anomalien der Geschlechtsorgane ganz besonders Amennorrhöe noch als auslösendes Moment wirken.

Drei Fälle von Keratitis parenchymatosa bei drei aufeinanderfolgenden Kindern einer Familie beschreibt Hinchelwood (41). Dass zwischen der Erkrankung des ersten und zweiten Auges eine sehr lange Zeit vergehen kann, hat Consiglio (12) beobachtet. In seinem Falle liegen 26 Jahre zwischen der Erkrankung des rechten und linken Auges. Treacher Collins (89) berichtet über 60 Kinder von 12 Patientinnen, die früher Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatten. Er hat festgestellt, dass bei diesen Kindern die Mortalität 36,6 % gegenüber 16 % der Norm beträgt. Er glaubt, dass die Lues noch in der dritten Generation einen dystrophischen Einfluss habe.

Sowohl v. Hippel (43), als Puech (69) und Partridge (66) weisen darauf hin, dass bei Patienten mit Keratitis parenchymatosa Gelenkerkrankungen, die ebenfalls auf Lues beruhen, beobachtet werden.

v. Hippel hat bei 77 sicher hereditärluetischen 43 mal (56 %) Gelenkerkrankungen (meist doppelseitiger Kniegelenkerguss) gesehen. Diese Gelenkaffektion wird durch eine antispezifische Kur sehr gut beeinflusst.

Puech hat zwei ganz analoge Fälle gesehen. Bei beiden war das Kniegelenk betroffen, während der 10jährige Knabe, über welchen Partridge berichtet, eine Gelenkentzündung der zweiten Phalanx beider Hände zugleich mit einer Keratitis parenchymatose zeigte.

Als Vorläufer einer typischen Keratitis parenchymatosa hat Kiributso (51) feinste Pünktchen in der Hornhaut beider Augen auftreten sehen. Er nimmt an, dass diese Knötchen aus umschriebenen Leukozytenanhäufungen bestehen.

Gewöhnliche Fälle geben noch Fournier (29), Lamb (54) und Lacapère (53). Suker (85) hat festgestellt, dass der Patellarsehnenreflex bei Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria normal ist; dasselbe findet Harmann (36) bei 100 Fällen.

Über Keratitis parenchymatosa bei Lues acquisita liegen ziemlich viele Arbeiten vor, meist nur kasuistische Mitteilungen, z. B. Wandel (94), Bandry (3), Carwadine (7). Madlow (60) (hier Keratitis parenchymatosa 10 Jahre nach der Infektion: Bindehautschanker desselben Auges). Collin (11) (3 1/2 Jahre nach einem Bindehautschanker desselben Auges). Roques (71), Strachow (81), Herz (38), Ellet (23), Lawford (52), La Roux, Anargyros (2), Delsaat (16), Mendel (62).

Über die Häufigkeit des Vorkommens der Keratitis parenchymatosa bei akquirierten Lues finden sich folgende Notizen:

Verhaeghe (91) hat die Literatur zusammengestellt und 80 Fälle von Keratitis parenchymatosa bei acq. Lues gefunden. Es kommen nach seiner Ansicht auf 978 Fälle von Keratitis parenchymatosa 25 durch Lues acquisita hervorgerufen. Sidney Stephenson (82) taxiert die Häufigkeit der akquirierten Lues als Ätiologie der Keratitis parenchymatosa auf 1,9—10 %.

Eine besondere Form „die Keratitis interstitialis punctata specifica“ bei einem Fall von Iritis luica beschreibt Ammon (1). Im Parenchym der Hornhaut treten ganz feine Pünktchen auf, die durch eine anti-spezifische Kur wieder verschwanden. Er hält diese Veränderungen für sekundäreluetische Erscheinungen wegen des raschen Auftretens und weil sie wieder spurlos verschwinden.

Eine Zusammenstellung der Erkrankung der Kornea bei erworbener Lues gibt Erdmann (26). Es kommen überhaupt vor: 1. Keratitis parenchymatosa, 2. Keratitis punctata interstitialis, 3. Gummi der Hornhaut.

Während die meisten Autoren in der Behandlung aller dieser Formen sich darin einig sind, dass immer eine antiluetische Kur eingeleitet werden müsse, hat Rollet (70) nur Erfolg von einer solchen Therapie gesehen, bei der Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues. Er empfiehlt deshalb die anderen Formen mit Tonicis zu behandeln.

Wechsler (95) und Manolesco haben bei parenchymatöser Keratitis öfters heisses Wasser von 70—80° auf die Kornea getropft. Sie haben dabei gute Erfolge gesehen.

Keratitis parenchymatosa bei Tuberkulose.

Auch hier bespreche ich genauer nur die Arbeiten, bei welchen sich irgend etwas Besonderes ergeben hat. Rein klinische kasuistische Mitteilungen übergehe ich.

Es sind in den Berichtsjahren einwandsfreie Fälle von Keratitis parenchymatose tuberculosa beim Menschen nicht anatomisch untersucht worden.

Mainzer (57) schreibt in einer Dissertation aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen, dass unter 51 Fällen von Kerat. parench. bei Kindern irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose sich nicht ergeben hätten. Wenn man dagegen die Resultate Enslins und Stanculeanos hält, so geht aus diesen Vergleichen hervor, dass man eben aus dem klinischen Bilde allein für die Ätiologie nichts schliessen kann.

Dass Tuberkulose in der Hornhaut überhaupt haftet und zu Geschwüren führt, ist ja schon früher beschrieben. Ein neuer Beweis ist der Fall von Hilbert (39). Eine 50jährige Frau mit Lupus der Horn-

haut bekam ein eigentümliches Kornealgeschwür. In dem Abstrich waren Tuberkelbazillen neben Staphylokokken zu sehen. Dieses von der Oberfläche ausgehende Geschwür gehört aber nicht in das Kapitel der Keratitis parenchymatosa.

Kleine Tuberkel im Parenchym hat früher Zimmermann (cf. vorletzten Bericht) beschrieben. Aber wie gesagt, das reine Bild der typischen Keratitis parench. bei Tuberkulose als ätiologischem Moment haben wir beim Menschen pathologisch-anatomisch auch in diesen Berichtsjahren nicht gesehen.

Experimentell hat Stock (83 a, 83 b) sowohl eine diffuse Keratitis parenchymatosa durch Tuberkulose als eine sklerosierende Keratitis vom Rande der Hornhaut sich in das klare Gebiet vorschiebend, erzeugen können.

Bei einem Kaninchen mit schwerer hämatogener Tuberkulose trat langsam eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut mit Gefäßbildung ein. Nachdem die ganze Hornhaut diffus getrübt war, ging das Tier zugrunde. Eine anatomische Untersuchung ergab Auflockerung des Korneaparenchyms, Zellvermehrung, Bildung neuer Blutgefäße. Tuberkelbazillen liessen sich in der Kornea nicht nachweisen. Dabei bestand eine schwere tuberkulöse Iritis.

Bei dem klinischen Bild der sklerosierenden Keratitis handelte es sich um einen typischen von der Gegend des Ziliarkörpers ausgehenden Tuberkel mit Bazillen.

Bei der ersten Form nimmt Stock eine Toxinwirkung der in der Iris liegenden Bakterien an, während bei der sklerosierenden Keratitis eine typische Tuberkulose, erzeugt durch Bazillen selbst, vorliegt.

Es ist also mit dem Tierexperiment der Beweis erbracht, dass durch Tuberkulose eine Keratitis parenchymatosa entstehen kann. Auf diese Möglichkeit gründet Darier (14, 15) therapeutische Vorschläge; er will durch Injektionen von Hetol oder Tuberkulin (subkonjunktival) Besserungen erzielt haben; da er aber auch mit Jequiritol ebenso Erfolg erzielt hat, so scheinen mir seine Angaben noch nicht die Sicherheit des Erfolges zu garantieren.

Andere Ursachen.

Bei Patienten ohne Lues und ohne Anhaltspunkte für Tuberkulose werden natürlich andere Ätiologien angenommen werden müssen.

So hat Santucci (73) im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus eine Kerat. parench. entstehen sehen, die auf Natr. salicyl sich wesentlich besserte.

Jackson (46) und Terrien (87) beschreiben eine Kerat. parench. als Komplikation eines Herpes zoster ophthalmicus.

Schumann (75) bei Skorbut, Hubbell (45) bei Blennorrhoea neonatorum.

Wiegmann (97) bei Scharlach-Diphtherie, Green (34) bei Variola.

Jacqueau (47) bei Anämie und Trantas (88) bei Gravidität, in diesem Falle heilte die Erkrankung nach Einleitung des Abortes sehr rasch.

Sehr wichtig ist die Beantwortung der Frage, ob infolge einer Verletzung eine Keratitis parenchymatosa entstehen kann und ob ein Patient, der im Anschlusse an eine Verletzung eine ein- oder auch doppelseitige Keratitis parenchymatosa bekommt, Anspruch auf Rente hat. Dass ganz zweifellos an eine Verletzung sich eine Keratitis parenchymatosa eines Auges anschliessen kann, ist in der Klinik in Freiburg beobachtet worden. Andere Autoren, z. B. v. Hippel, Hummelsheim glauben, dass eine typische Keratitis parenchymatosa nicht durch eine Verletzung entstehen könne, während Pfalz, Greeff, Peters, Augstein, Hessberg und Limburg (alle diese Autoren cf. Heidelberger Gesellschaft 1906) einen Zusammenhang zwischen Keratitis parenchymatosa und Unfall in einzelnen Fällen annehmen.

Dass auch das zweite Auge auf „sympathischem“ Wege, dann an einer Keratitis parenchymatosa erkranken kann, dafür liegen sichere Beweise nicht vor. (Pfalz und Greeff nehmen die Möglichkeit an, andere Autoren leugnen sie strikte!) Einen sicheren Anhalt in dieser Frage zu geben ist aber augenblicklich noch nicht möglich.

Die dahin gehörigen Arbeiten von Dodd (21), Ohm (64) und Holmes Spizer bringen auch keine beweisenden Mitteilungen.

Pathologische Anatomie.

In den Berichtsjahren sind Augen von vier Patienten mit Keratitis parenchymatosa luetica zur Untersuchung gekommen. Da diese Befunde die ersten anatomischen Mitteilungen sind, möchte ich näher darauf eingehen.

1. Stanculeano (80a) (abgelaufener Fall).

17jähriges Mädchen. Klinisch tiefe Trübungen der Kornea; fast aufgehobene Vorderkammer. (Die Patientin stirbt an Lungentuberkulose.)

Path. anat.: Das Kornealepithel ist normal, die Bowmannsche Membran fehlt zum Teil. Im Parenchym der Kornea sind alte, zum Teil blutleere Gefässe. Die Membrana Descemeti und das Endothel

zeigen Unterbrechungen; an einzelnen Stellen, da, wo die Descemeti fehlt, ist die Iris mit der Korneahinterfläche verklebt. Im Zentrum der Hornhaut ist auf der Hinterfläche ein Defekt in dem Endothel der Descemeti; ausserdem fehlen Teile des parenchymatösen Gewebes.

Stanculeano sieht in diesen Veränderungen das von v. Hippel mit Fluoreszin festgestellte *Ulcus corneae internum*.

Stock (83, 84) gibt die anatomischen Befunde von zwei Fällen.

1. 5jähriger Knabe. Amaurotisches Auge. Die Kornea ist parenchymatös getrübt, die Vorderkammer ist mit eiterigem Exsudat gefüllt, ein Einblick in die Tiefe ist nicht möglich.

Es stellte sich heraus, dass eine alte Iritis mit *Seclusio pupillae* und Sekundärglaukom bestand. In der Vorderkammer war fibrinös-eiteriges Exsudat. Das Endothel der Kornea fehlte. Die Descemeti ist an mehreren Stellen durchbrochen, von hinten her dringen die Leukozyten in die Kornea ein.

Es handelt sich also um ein *Ulcus internum* in einem schon vorher schwer geschädigten Auge.

2. 25jähriges Mädchen.

Klinisch: Parenchymatöse Trübungen in der Kornea; die Oberfläche der Kornea ist normal.

Path. anat.: Epithel, Bowmannsche Membran und vorderer Teil der Hornhaut sind normal. Im Zentrum der Hornhaut sind die hinteren Teile des Parenchyms unregelmässig. Zwischen den Kornealamellen liegt ein Stück der *Membrana Descemeti*. Man kann verfolgen, dass die Descemeti gerissen ist und dass die Stücke mit der in der Peripherie an normaler Stelle liegenden Descemeti zusammenhängen. Unter dem Endothel, das an normaler Stelle liegt, hat sich eine neue glashäutige Membran gebildet.

Zweifellos war also auch hier einmal ein *Ulcus internum* vorhanden, das zur Perforation der Descemeti geführt hat und dann wieder ausgeheilt ist.

Es ist sehr wohl denkbar, dass die Faltungstrübungen der Hornhaut, welche Dimmer (19, 20) als klinischen Befund nach *Keratitis parenchymatosa* beschreibt, auf solchen Rissen der Descemeti beruhen.

Elschnig (24) konnte die Augen eines 8jährigen Mädchens untersuchen, bei dem sicher eine *Lues hereditaria* vorhanden war und das links seit 7 Wochen, rechts seit 3 Wochen an einer typischen *Keratitis parenchymatosa* mit Gefässbildung erkrankt war. Er findet zum Teil normale, zum Teil erweiterte Saftlücken, in diesen erweiterten Räumen einmal 2—3 unregelmässige Kerne, die nach seiner Ansicht aus den

fixen Hornhautzellen hervorgegangen sind, dazwischen ein- und noch spärlicher mehrkernige Leukozyten, dann eine feinkörnige detritusähnliche Masse, die zum Teil normale, zum Teil zerfallene Kerne erhält.

An anderen Stellen sind die Saftspalten noch mehr erweitert und dazwischen auch die Lamellen stark verändert. In der Nähe solcher Herde sind einzelne riesenzellenähnliche Gebilde. Ausserdem finden sich massenhaft tiefe, regellos verlaufende Gefässe.

Das Endothel der Hornhaut ist sehr erheblich geschädigt; es ist auf weite Strecken abgeschilfert und nur in atrophischen Resten vorhanden; an anderen Stellen liegen zahlreiche Endothelzellen oft zu perlenartigen Knäueln angeordnet.

In der Iris sind einzelne Ansammlungen von ein-, zwei- und dreikernigen Rundzellen.

Elschnig (24) schliesst aus seinem Fall für die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa, dass es sich um keinen eigentlich syphilitischen Krankheitsprozess handle, sondern dass Ernährungsstörungen die Hauptrolle spielen. Die Ansicht, dass eine primäre Erkrankung des Hornhautendothels die Ursache der Trübung einer Entzündung der Hornhaut sei, bestehe nicht zu recht.

In der Diskussion zu dieser Demonstration hebt Axenfeld mit Recht hervor, dass man, ehe die Wirkung der Lueserreger nicht bekannt sei, nicht ausschliessen dürfe, dass solche doch primär in die Hornhaut eindringen, es könnten sich diese ja ähnlich wie Leprabazillen in der klaren Hornhaut niederlassen und erst nach einiger Zeit entzündungserregend wirken.

Stanculeano und Stock schliessen aus ihren Fällen nur, dass zu einer gewissen Zeit ein Ulcus internum bestanden habe; ob das Ulcus internum das primäre war, können diese Autoren nicht feststellen.

In allerneuester Zeit ist es nun Stock (Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1906) gelungen, bei Hunden eine Keratitis parenchymatosa experimentell zu erzeugen. Wenn Hunden Trypanosoma Brucei (dem Erreger der Nagana der Rinder) subkutan injiziert, so tritt nach einigen Wochen eine typische Keratitis parenchymatosa mit Iritis auf. Die Kornea trübt sich anfangs diffus, dann entwickeln sich parenchymatöse Gefässe, in ganz schweren Fällen kommt die Kornea zur Einschmelzung und der Bulbus geht zu grunde.

Tropft man bei einer solchen frischen Keratitis parenchymatosa Fluoreszin ein, so färbt sich die Hinterfläche der Kornea nicht grün; das Endothel ist also als intakt anzusehen.

Mikroskopisch sind ganz ähnliche Veränderungen in der Hornhaut festzustellen, wie Elschnig sie beim Menschen gefunden hat. Vor allem fällt ein mächtiges Ödem auf, das ganz besonders im vorderen Drittel der Hornhaut liegt. In den erweiterten Saftstücken sind relativ wenig Zellen. An einzelnen Stellen sieht man aber Häufchen von ein- und mehrkernigen Leukozyten liegen. Es fragt sich, wie diese Schädigung der Hornhaut zustande kommt? Es wurde das Vorderkammerwasser mit einer Spritze entnommen und Mäusen eingepflegt. Bei diesen Tieren traten die Trypanosomen massenhaft im Blute auf; damit ist der Beweis erbracht, dass im Vorderkammerwasser Trypanosomen vorhanden sind. Bei anderen Tieren wurde das Vorderkammerwasser mikroskopisch untersucht und darin die Trypanosomen nachgewiesen.

Es gelingt bei ganz frischem und gut konserviertem Material (lebenswarm in warmer Zenkerscher Lösung) die Trypanosomen auch im Zelloidinschnitt mit der Unnaschen Plasmazellenmethode (polychromes Methylenblau) zu färben. Es war nicht möglich, in der Hornhaut Trypanosomen nachzuweisen. In der Vorderkammer, in einzelnen Blutgefäßen der Chorioidea waren die Keime zu sehen.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Trypanosomen in die klare Kornea einwandern (obgleich mit dem bis jetzt negativen Ergebnis der Untersuchung noch nichts bewiesen ist) und wir müssen bis auf weiteres die Erkrankung der Kornea als eine toxische ansehen, entstanden durch die Anwesenheit der Trypanosomen im Vorderkammerwasser. (Eine ebensolche toxische Keratitis parenchymatosa kann [cf. vorne] bei Tuberkulose entstehen.)¹⁾

Ich möchte aber damit noch nicht aussprechen, dass auch die syphilitische Keratitis parenchymatosa eine toxische oder eine durch Ernährungsstörungen entstandene Erkrankung wäre. Wenn wirklich die *Spirochaete pallida* — wie jetzt fast allgemein angenommen wird — die Ursache der Syphilis ist, und man Präparate von Hornhäuten sieht, in welchen, bei absolut normalem übrigen Befund, die Kornea von Unmassen dieser Gebilde durchsetzt ist, so wäre es sehr wohl denkbar, dass dieser Keim vielleicht solange er lebt oder sonst unter irgend welchen bis jetzt unbekannten Lebensbedingungen steht, gar nicht zu einer Entzündung führt, sondern entweder erst beim Absterben oder vielleicht nach einem auch noch unbekannten und hypothetischen Generationswechsel.

Weitere Untersuchungen dieser Art, ganz besonders mit Trypanosomen, werden sicher in diesen Fragen noch Aufklärung bringen.

¹⁾ Während der Korrektur erschien eine Mitteilung von Morax (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906, N. F., Bd. 2), der die Versuche von Stock nachgeprüft und Trypanosomen in der Kornea selbst nachgewiesen hat.

Experimentell hat auch Terrien (86) interstitielle Keratitis hervorgerufen durch Injektion von Toxinen; da aber, wie Morax (86) in der sich anschliessenden Diskussion bemerkt, für die Wirkung der von Terrien verwandten Toxine genaue Wertbestimmungen nicht gemacht sind, so kann man seine Resultate nicht ohne weiteres verwerten. Derselbe Autor (87) hat Augen von Neugeborenen, die eine milchweise zentrale Trübung zeigten, nachdem das Kind acht Tage nach der Geburt gestorben war, pathologisch-anatomisch untersucht. Er findet sehr starke Verdünnung der Kornea im Zentrum, die dadurch entstanden war, dass die hinteren Schichten, Endothel, Descemeti, verloren gegangen waren. In der Iris und Chorioidea waren die Zeichen von Entzündung zu sehen. Bei einem zweiten Falle war ein ganz ähnliches Bild der Kornea mit entzündlichen Veränderungen des Uvealtrakts vorhanden.

Terrien schliesst aus diesen Fällen, dass diese kongenitale Keratitis beim Menschen durch Übertragung irgend eines Giftes oder einer Schädlichkeit (im zweiten Fall Albuminurie) von der Mutter auf den Fötus entstehe, die primär zu einer Entzündung der Iris führe und von da aus durch Toxinwirkung die Kornea schädige.

Über die Arbeiten von v. Hippel über Fluoreszinfärbung bei Keratitis parenchymatosa (17), cf. den letzten Bericht.

Keratitis parenchymatosa beim Tier.

Momoji Kako (50) beschreibt das mikroskopische Bild einer Keratitis parenchymatosa bei einer Ziege. Das Tier war an einer Bronchitis gestorben. Klinisch: Die Hornhaut des linken Auges ist in ihrer ganzen Ausdehnung graulich getrübt, ihre Oberfläche ist matt gestippt. Es besteht sehr starke ziliare Injektion. Das rechte Auge scheint gesund.

Mikroskopisch: Starke Infiltration besonders der tiefen Hornhautschichten; Descemeti und Endothel im ganzen gut erhalten; hier an einzelnen Stellen nur die Endothelzellen etwas degeneriert.

Leichte Infiltration der Iris und des Ziliarkörpers.

Mikroorganismen sind nicht nachgewiesen.

Es ist dies ein ähnlicher Fall, wie die von Pflüger¹⁾ beschriebenen. Die Erkrankung beginnt mit einem Infiltrat im Zentrum der Kornea, dem sehr rasch eine Neubildung von Gefässen folgt. Die Beteiligung der Iris und des Ziliarkörpers ist sehr gering.

Hennike (37), der ähnliche Befunde bei Bären erhoben hat, führt die Erkrankung auf Fütterung mit ergotinhaltigem Getreide zurück; er

1) Pflüger, Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1896.

glaubt das mit um so mehr Recht behaupten zu dürfen, als bei einer Frau, der *Secale cornutum* verordnet war, ebenfalls eine parenchymatöse Keratitis auftrat.

Schimmel (74) hat bei einem Pferde, dem Teer in den Konjunktivalsack gebracht worden war um Hornhautflecke zu entfernen, eine schwere doppelseitige Keratitis parenchymatosa auftreten sehen und

Übele (90) berichtet über 32 Fälle von Keratitis parenchymatosa beim Hund. Es ist bekannt, dass bei der Staupe beim Hund Trübungen und Infiltrationen der Kornea auftreten; Übele stellt fest, dass die Erkrankung kurz nach Auftreten der Allgemeinerkrankung mit heftiger konjunktivaler Reizung einsetzt. Dann tritt eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut auf; später findet man in der Mitte der Hornhaut eine Delle, die zu einem richtigen Geschwür wird. (Ganz dieselben Veränderungen sind experimentell durch Infektion mit *Trypanosoma Brucei* beim Hund zu erzielen).

Mikroskopisch weist Übele nach, dass nicht allein die Kornea sondern der ganze vordere Bulbusabschnitt (Iris, Ziliarkörper etc.) erkrankt sind und schliesst daraus, dass die Erkrankung doch von der Keratitis parenchymatosa des Menschen erheblich verschieden sei.

Es ist das doch nicht so ohne weiteres anzunehmen, denn wenn auch bei manchen Fällen von Keratitis parenchymatosa beim Menschen die Iris und das Corpus ciliare sehr wenig erkrankt erscheinen, so lassen sich doch (Fall Elschnig) Infiltrationsherde mikroskopisch nachweisen. Es ist doch sehr wohl möglich, dass die Kerat. parenchymatosa auf Toxinwirkung von Keimen, die in der Vorderkammer liegen (cf. Trypanosomenversuche) beruht, dann würde natürlich durch dieselbe Schädlichkeit auch die Iris und der Ziliarkörper gereizt werden. Dabei kommt es dann auf die Art des Toxins an. Das Toxin kann sehr stark entzündungserregend wirken in einem blutarmen Organ, während eine solche Wirkung in der Iris deshalb zurücktritt, weil durch das zirkulierende Blut die Schädlichkeit rasch weggeschwemmt wird.

IV. Metastatische Ophthalmie.

Von

W. Stock, Freiburg i. Br.

(Tuberkulose und Syphilis sind in besonderen Kapiteln bearbeitet.)

L i t e r a t u r.

1. Alberto, Lesioni endoculari cagionata della malaria. Bolletino d'oculist. 1902. pag. 161.
2. Axenstern, Ein Fall von Chorioiditis purulenta post partum. Gazetta lekarska 1899. 18. Sept.

3. Bietti, A., Ein klinischer und anatomischer Beitrag zur metastatischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. B. H. S. 51. Annali di ottalm. 1903. XXXII. pag. 3.
4. Bondi, Über die Beziehung der Masern zum Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. II. S. 266.
5. Bovier-Lapierre, Panophthalmies et meningites cérébro-spinales. Thèse de Lyon 1903.
6. Brandes, Panophthalmitis nach Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1901 S. 240.
7. Campbell, Iritis infolge von Mundhöhlenfäulnis. Lancet 1905. Nr. 4273.
8. Casali, Metastatische Ophthalmie durch Talm on-Fränkelschen Pneumococcus. XVI. Kongress der ital. ophth. Gesellsch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903 41. I. S. 338.
9. Castillo, Iritis gonorrhoea. Ophth. Klinik 1900. 11.
10. Chaillous, Metastatische Chorioiditis mit Perforation der Sklera und subkonjunktivalem Abszess. Diagnose des Eiterungsherdens durch Mikroskopie des Eiters. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. I. S. 434.
11. Converse, The relation between Chorioiditis and Rheumatism. Ophth. Record 1900. pag. 7.
12. Coover, Malarial and double iritis. Ref.: The ophth. Record 1900. pag. 227.
13. Cross, Destructive uveitis in on eye associated with meningitis. Ophth. Review 1900. pag. 117.
14. Czapodi, Endogene Ophthalmie nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. II. S. 100.
15. Deschamps, Amaurose passagère sans lésion ophtalmoscopique d'origine grippale Annales d'oculist. 1899. CXXII. pag. 436.
16. Dor, Recherches expérimentales sur les ophtalmies ou fluxions périodiques du cheval et en particulier sur la pathogénie et la prophylaxie de l'ophtalmie périodique épizootique d'Auxonne. Journ. de méd. vét. et de zootechnie 1900. pag. 569.
17. Doayne, Peculiar condition of chorioiditis occurring in several members of the same family. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom. 1898/99. XIX. pag. 71.
18. Dunn, Ophthalmia sympathica. Lancet 1904. 13.
19. Eisenlohr, Beitrag zur Kenntnis der Chorioiditis disseminata sympathica. Inaug.-Dissert. Freiburg 1899.
20. Faith, Spongy iritis. The ophth. Record 1904. pag. 168.
21. Flemming, Three cases of ophthalmitis in children on recovery two fatal from meningitis. Ophth. Review 1900. pag. 235.
22. Foucher, Subkonjunktivale Injektionen von Na. salicyl bei rheumatischer Iritis. L'ophth. provinc. 1904. August.
23. Frank, The treatment of rheumatic iritis. The americ. journ. of ophth. 1904. pag. 173.
24. Galezowski, Des irido-choroides gonococciques. Le progrès med. 1905. 1. Recueil d'ophth. 1903. pag. 379. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. II. S. 156.
25. Germann, Ein Fall von eitriger metastatischer Irido-Chorioiditis nach croupöser Pneumonie. Meningitis. Tod. St. Petersb. med. Wochenschr. 1900. S. 466.
26. Herrnheiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. II. S. 263.
27. Goldzieher, Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis hämorrhagica. Zentralbl. f. Augenheilk. 1904. S. 257.
28. Gonzalez, Ophthalmoplegia intrinseca monocular durante e puerperio infeccioso. Annales de oftalm. 1902. IV. 12. pag. 355.
29. Grabowski, Zur Therapie der akuten nicht spezifischen Iritis. IX. Kongress russ. Ärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. II. S. 177.

30. Griffith, Iritis à sequel of gonorrhoea. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom 1900. pag. 83.
31. Gerok, M., Über eitrige metastatische Ophthalmie. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1902.
32. Gisselbrecht, Contribution à l'étude des metastases oculaires infectieuses. Thèse de Nancy 1903.
33. Golowin, Über die Bedeutung der Cytotoxine für die Pathologie und die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Wratsch 1904. Nr. 22.
34. Grunert, K., Über Retinitis septica und metastatica. 30. Heidelberger Versammlung. S. 338.
35. Houdart, Ophthalmie septique et hepatite suppurée simultanées chez un malade atteint de diarrhée endémique des purp. chauds. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. II. S. 416.
36. Jackson, Beiderseitige Panophthalmitis septischen Ursprungs. Americ. ophth. Soc. 1901. Juli. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. 39. S. 815.
37. Ischreyt, Über septische Netzhautveränderungen. Samml. zwangl. Abhandlungen. (Marhold) 1900.
38. Komoto, Sympathische Iridochorioiditis. Ref. ophth. Klinik 1903. S. 222.
39. Kraus, Metastatische Ophthalmie bei Influenza und Puerperalfieber. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1075.
40. Kurka, Über metastatische Bindehautentzündung bei Gonorrhöe. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 1032.
41. Lans, Panophthalmie bei Typhus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 500.
42. Lechner, Ophth. gonorrhoeica metastat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1900. S. 500.
43. Liebrecht, Zwei Fälle von metastatischer Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. II. S. 124.
44. Litten, Netz- und Aderhautveränderungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1903. Vereinsbeilage. S. 268.
45. Loeser, Beitrag zur Lehre von den metastatischen Orbitalabszessen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VIII. 24.
46. v. Michel, Über bakteriitische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. S. 1.
47. Mohr, Über die mit Influenza zusammenhängenden Augenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau 1900. 9—11.
48. Natanson, Doppelseitige Iridochorioiditis nach Influenza. Moskauer augenärztl. Gesellschaft. 19. Jan. 1901. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. 39. S. 811.
49. Oufroy, Ophthalmie metastatique compliquant un cancer de l'oesophage. Archives d'ophth. 1904. pag. 43.
50. Péchin, Complications oculaires de la grippe. Recueil d'ophth. 1900. pag. 129.
51. Pes, Chorioiditis suppurativa lentis, abscessus chiasmae, meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. II. S. 550.
52. Peters, A., Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Pneumonie. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1901. 39. S. 392.
53. Petit, Metastatische Ophthalmie des linken Auges. Ulcus serpens des rechten. Doppelseitige Pneumokokkenkonjunktivitis bei einem Pneumoniekranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 501. Annales d'oculist. 1901. CXXVI. pag. 186.
54. Pourquie, Complicaciones oculares de la viruela. Annales de oftalm. (Mexico) 1904. VII. 3.
55. Ramsay, The diagnosis and Treatment of iritis. Scot. med. and surg. Journ. 1903. pag. 391.
56. Römer, P., Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1902. 40. I. S. 320.

57. Rutten, Ophthalmie metastatique de l'oeil gauche au cours d'une fièvre typhoide. La clinique ophth. 1902. pag. 324.
58. Schimamura, Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? Inaug.-Dissert. Rostock 1901.
59. Schweinitz de, Metastatic Ophthalmitis. The ophth. Record 1905. pag. 236.
60. Silock, A case of septicaemic meningitis and double panophthalmitis. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom 1900. S. 112.
61. Stephenson, Ophthalmitis associated with basal meningitis. Ophth. review. 1900. pag. 266.
62. Stieren, A report of two cases of metastatic chorioiditis occurring in children following measles. Pennsylvania med. journ. Januar 1900.
63. Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten besonders infektiöser Natur am Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. I. S. 81.
64. Sym, Über metastatische Konjunktivitis bei Gonorrhöe. Edinburgh. med. Journ. 1904. August. S. 126.
65. Terson, Sur l'infection purulente intraoculaire d'origine endogène ou metastatique. La clinique ophth. 1905. pag. 165.
66. Tornatola, Le infiammazione Post-operatoria in Oculistica. Messina 1900.
67. Uhthoff, Über Neuritis optica bei Infektionskrankheiten. Ophth. Gesellschaft Heidelberg 1900.
68. Veasey, Report on a case of congenital exophthalmus produced by orbital hemorrhage followed by metastatic chorioiditis. The ophthalm. record 1904. pag. 201. Mai.
69. Vidèky, Ein Fall von Iridocylitis purulenta abscessus retrobulbaris et abscessus cerebri. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. S. 409.
70. Viciano, Contribution al estudio de la panoftalmia metastatica. Arch. de oftalm. hisp. americ. 1904. pag. 674.
71. Villard, Contribution à l'étude des irites consécutives aux maladies générales infectieuses. Révue générale 1904. pag. 548.
72. Vossius, Ein Fall von eitriger Konjunktivitis und Iridocyclitis beider Augen nach Ruhr. Ophth. Klinik 1904. Nr. 2.
73. Wendt, Über einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie bei einem 42 Wochen alten Kind. Inaug.-Dissert. Jena 1901.
74. Wintersteiner, Über metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 996.
75. Wojzechowski, Zur Frage der metastatischen Augenerkrankungen bei lokaler und allgemeiner Infektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. II. S. 61.
76. Yarr, Central choroido-retinitis, resembling an optic disc in a patient suffering from glycosuria. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. XIX. pag. 68.
77. Zimmermann und Pusey, Purulent metastatic ophthalmia in meningitis. Annal. of ophthalm. 1903. pag. 446.
78. Zobel, Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Pneumokokken-Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XI. S. 32.

Dass das Auge ein Organ ist, in welchem bei Anwesenheit von Mikroorganismen im Blut relativ häufig eine Metastasenbildung erfolgt, geht aus verschiedenen experimentellen Arbeiten hervor.

Wojzechowski (75) hat an Kaninchen und Katzen Versuche gemacht.

Es wurde das Blut mit *Bac. pyocyaneus*, *Staphylococcus pyoc. aureus* und Streptokokken infiziert. Zugleich wurde ein lokaler Reiz

am Auge gesetzt (Iriseinklemmung, Kauterisation des Limbus, Einführung von Fremdkörpern ins Augeninnere). Seine Resultate sind folgende: Es treten in 30—40 % der Fälle Metastasen an den Augen auf. Sowohl der hintere wie der vordere Bulbusabschnitt können befallen sein. Bei Affektion des vorderen wird vorwiegend der Ziliarkörper, des hinteren Netzhaut und Aderhaut betroffen. Bei Einführung stark virulenter Kulturen tritt in der Regel eine Affektion beider Augen auf, auch ohne vorhergehende lokale Reizung; bei schwach virulenten Kulturen wird das Auge betroffen, welches vorher in der oben angeführten Weise gereizt war. [Es ist aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat (Klin. Monatsbl.) nicht zu ersehen, ob Retinalmetastasen auch bei Kaninchen oder nur bei Katzen beobachtet worden waren. Mir (cf. unten) ist es nie gelungen bei Kaninchen eine retinale Metastase zu erzeugen.]

In ähnlicher Weise sind die Untersuchungen von Stock (63) angestellt. Dieser Untersucher hat mit einem tierpathogenen Stamm von *Pyocyaneus* β gearbeitet. Auch er konnte nachweisen, dass je virulenter die Keime sind, um so häufiger Metastasen an den Augen und zwar in der Iris, im Corp. ciliar. und in der Chorioidea auftreten. Die Retina ist gegen eine Ansiedelung dieser Keime so gut wie immun. Dabei konnte festgestellt werden, dass eine Infektion auch mit hochvirulenten Keimen zu einer relativ gutartigen Iritis und Chorioiditis führen kann, dass es möglich ist, dass alle entzündlichen Erscheinungen am Auge wieder abheilen.

Der Verfasser hatte aber mit seiner experimentellen Arbeit noch einen anderen Zweck. Nachdem einmal festgestellt war, dass Metastasen an den Augen bei einer Blutinfektion (die Mikroorganismen wurden in die Ohrvene gebracht) in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auftreten, lag es nahe, festzustellen, ob durch Reizung des einen Auges diese Metastasen im anderen ungereizten Auge relativ häufiger auftreten, d. h. ob nicht die modifizierte Ziliarnerventheorie für das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie durch solche Versuche gestützt werden könnte.

Es lag dem Untersucher fern, eine eigentliche sympathische Ophthalmie erzeugen zu wollen; es wurde ja mit Keimen (*Pyocyaneus* β) gearbeitet, die ganz sicher nie zur Entstehung einer sympathischen Ophthalmie führen. Es sollte, wie gesagt, ganz allein untersucht werden, ob die „sympathische Reizung“ für Metastasierung von im Blute befindlichen Keimen irgend welche Bedeutung hätte. Dass eine „sympathische Reizung“ dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie in manchen Fällen vorangeht, unterliegt gar keinem Zweifel. Wenigstens kann ich die Lichtscheu, die Schmerzen im zweiten Auge lange, ehe irgend welches objektive Symptom nachzuweisen ist, nicht anders erklären. Wenn durch diese sympathische Reizung, die übrigens bei Kaninchen noch nie experimentell erzeugt werden konnte, das Übergehen von hämolytischen Substanzen in das Vorderkammerwasser von entsprechend vorbehandelten Tieren, noch nicht festgestellt ist, so beweist dieses negative Resultat ebensowenig, dass diese „sympathische Reizung“ keinen Einfluss auf das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie hat, wie die negativ ausgefallenen Versuche von Stock. Diese „sympathische Reizung“ tritt auch nicht bei allen Menschen auf, die ein sympathie-gefährliches Auge tragen, und es können die negativen Resultate in dieser Beziehung bei Tieren daran liegen, dass hier überhaupt keine „sympathische Reizung“ zu erzeugen ist. Wir kennen

doch auch noch überhaupt keinen Fall einer sympathischen Ophthalmie beim Kaninchen, Katze, Affen. Nur beim Pferde sollen solche Fälle vorkommen; ich konnte aber keinen genau beschriebenen in der Literatur finden. Ich halte also die modifizierte Ziliarnerventheorie noch keineswegs für abgetan. Ob die Mikroorganismen aus dem erst verletzten Auge ins Blut kommen oder auf irgend welchem anderen Wege, ist wohl irrelevant. Der erstere Weg ist der wahrscheinlichere. Es ist ja von Römer¹⁾ in einer grossen Serie ausserordentlich eingehender Arbeiten nachgewiesen, dass von einem verletzten Auge aus sichtbare und unsichtbare Keime ins Blut übergehen können. Ob aber spezifisch nur für das Auge pathogene Keime die Erreger der sympathischen Ophthalmie sind, und ob nicht doch diese sympathische Reizung irgend welche Rolle spielt, ist auch durch diese Arbeiten meines Erachtens noch nicht entschieden.

Herrnheiser (26) ist es gelungen vom Blutwege aus Verstopfungen der Augengefässe mit einer Injektionsmasse zu erzeugen. Die Reaktion von seiten der Augen war sehr gering.

Wenn Eitererreger im Blute zirkulieren und nun beim Menschen eine metastatische Ophthalmie hervorrufen, kann ja der primäre Ausgangspunkt entweder in der Uvea oder in der Retina liegen. Mit der Frage, woran es liegt, dass einmal das eine, dann wieder das andere Gewebe primär betroffen wird, hat sich Axenfeld in den Ergebnissen der Jahre 1894—1900 eingehend beschäftigt. Er weist darauf hin, dass die Engigkeit der Kapillaren, Endothelveränderungen, toxische Blutungen, Thrombose und eventuell Verletzungen eine Disposition schaffen könnten. Diese Überlegungen kommen auch in den Berichtsjahren wieder ebenso zu ihrem Recht. Eine überzeugende Erklärung der Tatsache ist aber noch nicht möglich, dass z. B. eine Tuberkulose in der Netzhaut so gut wie nie (auch experimentell nicht [cf. Kapitel Tuberkulose]) bei hämatogener Infektion entsteht, dass dagegen eitererregende Mikroorganismen sich häufiger in der Netzhaut niederlassen. Ob hier Affinitäten der Mikroorganismen zu einzelnen Geweben (Axenfeld) oder der verschiedene Blutreichtum, die Blutströmung und damit auch die raschere oder langsamere Abwehrmöglichkeit der Keime mit eine Rolle spielt, wäre noch zu untersuchen.

Über die primäre Lokalisation der Metastasen im Auge liegen folgende kasuistische Mitteilungen vor.

Eine genaue Untersuchung von zwei Augen gibt Bietti (3): 58jähriger Mann, bei dem am linken Auge drei Tage vor dem Tode eine metastatische Entzündung, und rechts eine solche einen Tag vor dem Tode eingetreten war. Den Befund am linken Auge hat früher schon Axenfeld gegeben.

Rechts war die Netzhaut auf weite Strecken zerfallen; die Chorioidea infiltriert, und die Infiltration der Chorioidea nach dem Glaskörper durchgebrochen. In der zerfallenen Retina, im Glaskörper und in den dem

1) Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. I, II, III, IV. Arch. f. Augenheilk. 1905, 1906.

Glaskörper am nächsten gelegenen Schichten der Chorioidalinfiltation fanden sich Pneumokokken. Bietti schliesst daraus, dass in der Retina vorwiegend die äusseren Schichten zerfallen sind und daraus, dass die Infiltration der Chorioidea stärker ist als die der Retina, dass die Entzündung primär in der Chorioidea entstanden ist.

Meines Erachtens sind diese Überlegungen aber nicht zwingend. Wenn in der Retina Entzündungsvorgänge spielen, bei welchen Toxine gebildet werden, so pflegt eine sehr starke Infiltration der Chorioidea zu entstehen. Wenn in einem solchen Falle die Lamina vitre noch erhalten ist, so kann man genau verfolgen, dass in der Chorioidea Mikroorganismen nicht vorhanden sind. In dem Falle von Bietti war die Lamina vitre durchbrochen, Mikroorganismen fanden sich nur in den obersten Schichten des Chorioidealinfiltates. Bietti kommt nach langer Überlegung, wie oben erwähnt, zum Schlusse, dass der primäre Sitz der Metastase doch wohl die Chorioidea gewesen sei, einmal weil die Retina hauptsächlich in ihren äusseren Teilen zerstört worden ist; die Keime hauptsächlich subretinal liegen und in der Chorioidea ein Abszess liegt, der grösser ist, als die durch toxische Einflüsse entstandene Zellauswanderung. Der Bulbusinhalt ist aber meines Erachtens, wie auch Bietti zugibt, zu weitgehend zerstört, so dass sichere Schlüsse nicht möglich sind.

Das zweite Auge, das Bietti anatomisch beschreibt, stammt von einer 35 Jahre alten Frau. Zwei Wochen nach einer Geburt, an welche sich Fieber angeschlossen hatte, erblindete das linke Auge. Nach vier Monaten ward der phthisische Bulbus enukleiert; es ist nicht mehr zu entscheiden, wo die Entzündung ihren Ursprung nahm; Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden.

Sonstige Fälle von Pneumokokkenmetastasen wurden in der Literatur der Berichtsjahre beschrieben von

Zobel (78). Eine im 8. Monate gravide Frau bekommt zwei Tage nach der Krise einer Pneumonie eine metastatische Augenentzündung links, drei Tage nachher auch rechts.

Die Patientin geht an einer eiterigen Meningitis zugrunde, auch in den Nieren finden sich Absesse.

Aus dem linken Auge lassen sich typische virulente Pneumokokken züchten.

Während man im linken Auge den Ausgangspunkt der Entzündung nicht mehr feststellen kann, nimmt Zobel beim rechten Auge eine Metastase in der Chorioidea und eine zweite in der Retina an. Die Mikroorganismen finden sich in der Retina spärlich, in der Chorioidea nur in dem nach dem Glaskörper hin durchgebrochenen Abszess. Massenhaft kann man sie in dem subretinalen Exsudat nachweisen.

Petit (53) hat bei einer 79jährigen Frau im Anschlusse an eine Pneumonie eine allgemeine Pneumokokkeninfektion eintreten sehen. Im Anschlusse an diese Allgemeininfektion entwickelte sich links eine metastatische Ophthalmie und metastatische Konjunktivitis. Das Auge perforiert nicht, sondern die Entzündung ging zurück; rechts entstand ein *Ulcus serpens*, das zu Panophthalmie führte. Die Frau starb an der Allgemeininfektion. In allen Krankheitsherden wurden Pneumokokken nachgewiesen; in der Chorioidea des linken Auges fanden sich frische thrombosierte Venen; hier ist der Ausgangspunkt der metastatischen Entzündung anzunehmen.

Wendt (73) hat bei einem 42 Wochen altem Kinde mit kryptogenetischer Septikopyämie in einem wegen metastatischer Ophthalmie enukleierten Bulbus Diplokokken nachgewiesen; er nimmt primär eine Verstopfung eines Chorioidealgefäßes an; sekundär sind Retina, Iris und Ziliarkörper ergriffen.

Pneumokokken hat Römer (56) in einem von einer kryptogenetischen Septikopyämie aus infizierten hydrophthalmischen Bulbus eines 12jährigen Kindes nachgewiesen. Der Verfasser nimmt primär Gefäßembolien im Ziliarkörper an.

Casali hat bei seinem Falle, der im Anschlusse an eine Pneumonie eintrat, Diplokokken im Glaskörper nachgewiesen.

v. Michel (46) hat bei einem 42jährigen Manne, der zwei Tage nach einer Verletzung seiner Ferse, an einer Pyämie zugrunde ging, neben einer metastatischen Entzündung der Iris, frische Bakterienemboli im Sehnerven festgestellt.

Streptokokken (10) als Erreger einer metastatischen Ophthalmie sind festgestellt von Chaillous: 29jährige Frau. Klinisch das Bild des Orbitalabszesses mit Amaurose. In dem Orbitaleiter fand sich Chorioidealpigment. Chaillous schliesst daraus, dass die Eiterung von der Chorioidea ausgegangen sei.

Grunert (34) weist an der Hand eines Falles nach, dass das Bild einer Retinitis septica durch Kokkenmetastasen in der Retina entstehen kann; er hat klinisch bei einem 7jährigen Mädchen mit Streptokokkensepsis eine Retinitis septica festgestellt, pathologisch-anatomisch fanden sich Entzündungsherde. (Kokken sind nicht nachgewiesen; cf. später.)

In dem einen der von Liebrecht (43) mitgeteilten Fälle wurden in dem einen Gelenk Streptokokken nachgewiesen. Das eine Auge wurde wegen metastatischer Ophthalmie enukleiert. Die Erkrankung war hier zweifellos von der Retina ausgegangen. Die Uvea war frei von Keimen.

In einem zweiten Falle, bei welchem die Erreger der Allgemein-erkrankung Staphylokokken waren (der Patient wurde moribund ein-

geliefert und nicht mit dem Augenspiegel untersucht) fanden sich miliare Herde in der Chorioidea.

De Schweinitz (59) beschreibt das anatomische Bild einer fortgeschrittenen Panophthalmie nach einer Infektion von einer Uterusblutung aus bei einer 39jährigen Frau und Vidèky (69) hat bei einem 57jährigen Mann nach einem Schlag auf die Stirn einen retrobulbären Abszess und eine eiterige Iridozyklitis auftreten sehen. Der Abszess wird eröffnet, glatte Heilung. Nach 10 Tagen stirbt der Patient plötzlich. Bei der Obduktion findet sich ein Gehirnabszess. Der Verf. glaubt, dass die beiden Abszesse infolge der Erschütterung bei dem Unfalle von einer Bronchitis purulenta aus entstanden seien.

Es sei mir nun gestattet hier noch zwei Fälle anzuführen, die in der Universitäts-Augenklinik Freiburg zur Beobachtung gekommen sind. (Stock, Versamml. Deutsch. Naturforscher und Ärzte, Stuttgart 1906.)

1. 23jähriger Mann: nach einem schweren Typhus hatte sich auf den Glutaeen ein Dekubitus und von da aus eine Sepsis entwickelt. 3 Tage vor dem Tode metastatische Ophthalmie rechts, 1 Tag vor dem Tode links.

Pathologisch-anatomisch fanden sich im ersterkrankten Auge Metastasen in der Retina, im zweiterkrankten in der Retina und in der Iris. Die Erreger waren Streptokokken, sowohl kulturell als im Schnitt nachgewiesen.

2. 39jährige Frau. Im Anschlusse an die Exstirpation eines Zungenkarzinoms einmal leichtes Fieber. Dann nach 14 Tagen metastatische Ophthalmie links. Das Auge wird enukleiert. Aus dem Glaskörper werden Streptokokken gezüchtet. Die Entzündung ist von der Retina ausgegangen. Die Uvea ist frei von Mikroorganismen. Die Frau ist im übrigen gesund geblieben.

Eine interessante Mitteilung von Wintersteiner (74) sei hier noch angefügt. Ein 26jähriger Tagelöhner starb, nachdem er 7 Tage in der Klinik aufgenommen war an einer Meningitis cerebrospinalis epidemica. 1 Tag vor dem Tode entzündete sich ein Auge. Es wurde pathologisch-anatomisch eine Iridozyklitis und Thrombose der Netzhautvenen festgestellt. Im Glaskörper fanden sich Meningokokken. (Der Nachweis der Meningokokken ist deshalb besonders wichtig, weil der Patient auch noch einen Dekubitus hatte, und von dort aus die metastatische Ophthalmie hätte entstehen können.) Da die Sehnervenscheiden frei waren, ist das also eine Metastase zweifellos aus dem Blutwege von der Meningitis aus. Ähnliche Fälle teilen Hess, Zimmermann und Pusey mit.

Anatomische Befunde, aus welchen über den primären Sitz der Metastasen nicht zu schliessen ist geben Hondart (35): metastatische

Ophthalmie mit Perforation des Bulbus bei Dysenterie. Veasey (68) intraokulare Eiterung bei einem 48 Stunden altem Kinde, die wahrscheinlich vom Nabel ausgegangen ist. Onfray (49) 47-jähriger Mann mit Ösophaguskarzinom; von hier aus Augenerkrankung. Im Hypopyon fanden sich Streptokokken. Silcoe (60) Pneumokokkenmeningitis, in beiden Augen Metastasen, die nach Ansicht des Verf. durch direkte Fortleitung auf dem Wege der Optikusscheiden entstanden sind.

Im Anschluss an einen Gallensteinanfall hat die Patientin von Loeser (45) eine Iridozyklitis und Protrusio bulbi bekommen. Der Bulbus geht durch Kornealgeschwür mit Perforation zugrunde. Es entleert sich ein Orbitalabszess, aus dem *Bacterium coli* isoliert wird. Es handelt sich wohl um eine Metastase in der Orbita von der Gallenblase her.

Klinische Mitteilungen über metastatische Augenerkrankung liegen folgende vor.

Rutten (57): 2 Monate nach Beginn eines Typhus stellte sich eine plastische Iridozyklitis ein; einen zweiten Fall ohne Besonderheiten teilt Lans (91) mit.

Viciano (70) hat bei drei Kindern mit Magen-Darmstörung Panophthalmieen beobachtet, Flemming (21) Pseudogliome, ausgehend von einer Mittelohreiterung.

Bei Influenza haben Czapodi (14), Natanson (81), Péchin (50), Mohr (47), Entzündungen teils der Konjunktiva, teils der Retina oder Uvea entstehen sehen.

Deschamps berichtet über einen Mann, der im Verlaufe einer Influenza bei reagierender Pupille auf 24 Stunden vollständig blind wird, später sieht er wieder normal. Er führt diese passagire Blindheit auf die Influenza zurück; wie González (28) eine Ophthalmoplegia interna auf eine Infektion bei einem Abort.

Villard (71) hat 3 Fälle von einseitiger Iritis bei Variola, einen bei Erysipel und eine doppelseitige Iritis bei Mumps gesehen.

Auch bei Malaria kommen intraokulare Entzündungen vor (Alberto [1]), Stephenson (61) gibt die Krankengeschichte eines 7 monatlichen Kindes mit Meningitis und metastatischer Ophthalmie; und Vossius (72) berichtet über eine starke Konjunktivitis, an die sich eine Iridozyklitis anschloss, die im Gefolge einer Ruhr auftrat, bei diesem Falle ist zu erwähnen, dass auch eine Entzündung der Urethra eintrat, in dem Sekret sowohl der Urethra als der Konjunktiva fanden sich coli-ähnliche Bazillen.

Klinische Mitteilungen über metastatische Augenentzündungen bei Gonorrhöe sind sehr zahlreich.

Metastatische Konjunktivitis haben beobachtet: Lechner (42); (im Anschluss an die Konjunktivitis, Iridozyklitis), Kurka (40), Sym (64), Metastatische Uveitis: Galezowski (24), Castillo (9), Griffith (30) allen diesen Erkrankungen gehen meist entweder Gelenkaffektionen voraus, oder stellen sich gleichzeitig ein. Bei einer Meningitis durch Gonokokken (Galezowski [24]) kann eine Neuritis optici entstehen.

Iritis infolge von Mundhöhlenfäulnis hat Campbell (7) beobachtet, nach einem Hufschlag auf die linke Bauchseite Terson (65) eine Iridozyklitis.

Bondi (4) stellt Augenkomplikationen bei einer schweren Masernepidemie (9% Mortalität) zusammen. Er hat bei 88 Fällen 3mal Panophthalmie eintreten sehen; es scheint sich dabei, soweit ich aus dem mir zugänglichen Auto-Referat ersehen kann, um metastatische Ophthalmieen gehandelt zu haben.

Eine sehr interessante Mitteilung, die im Sinne der gutartigen Pneumokokkenmetastasen (cf. früherer Bericht Axenfeld und Go, Fränkel) aufzufassen ist, gibt Peters (52).

1. Ein 20jähriger Mann hat vor 1 Monat eine Pneumonie durchgemacht. Er hatte anfangs 4 Tage hohes Fieber, war dann 3 Tage fieberfrei und dann trat wieder 2 Tage lang Fieber auf. Während dieser Zeit entwickelten sich auch Sehstörungen. Klinisch liess sich eine abgelaufene Iritis feststellen. Neben der Papille fanden sich 7 grössere frische chorioretinitische Herde, die der Verf. für Netzhautembolien hält. Die Herde heilten vollkommen aus.

2. Bei einem 21jährigen Manne traten am 8. Tage einer Pneumonie zwei scharfbegrenzte weisse runde nicht prominente Herde auf. Es wird daraufhin die Diagnose Miliartuberkulose gestellt. Da aber diese Herde wieder vollständig verschwinden, hält sie der Verf. auch für gutartige Pneumokokkenmetastasen in der Chorioidea. Es liegt zu dieser Annahme die Berechtigung vor, wie Axenfeld in dem letzten Berichte an der Hand seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiet auseinandersetzt.

Die zwei Fälle von relativ gutartiger metastatischer Ophthalmie (der eine nach der Geburt, der zweite bei Herzbeschwerden), über welche Gerok (31) berichtet, haben zu Verlust des Auges durch Perforation und Phthisis geführt.

Die periodische Augenentzündung der Pferde, die zweifellos auf endogener Ursache beruht, hat Dor (16) an einem sehr grossen Material (150 Pferde) untersuchen können. Er konnte aus Irisstückchen, die bei

der Iridektomie gewonnen worden waren, einen *Staphylococcus aureus* züchten, der auf sauren Nährböden besser wächst als auf alkalischen und der dem Pferde direkt ins Auge gebracht, Panophthalmie erzeugt.

Dieses bessere Wachstum auf sauren Nährböden erklärt nach Ansicht des Verfassers die Periodizität der Augenerkrankungen. Die Kokken kommen ins Auge und wachsen in dem für gewöhnlich sauer reagierenden Glaskörper sehr gut, durch die Entzündung wird der Glaskörper alkalisch, das Wachstum wird angehalten, die Entzündung geht zurück, dann wird der Glaskörper wieder sauer, die Mikroorganismen wachsen wieder und so fort.

Dor hat nun therapeutisch angeblich dadurch sehr gute Erfolge erzielt, dass er den Auginhalt alkalisch gemacht hat, indem er Natronkarbonat intravenös einspritzte. Es scheint mir aber doch diese ganze Theorie etwas gewagt zu sein.

Eine Erklärung des Zustandekommens der sympathischen Ophthalmie durch eine Cytotoxintheorie sucht Golowin zu geben. Er glaubt, dass bei einer Verletzung unter gewissen Bedingungen ein Zerfall der Ziliarkörperzellen eintrete und dass dann ein Cytotoxin für diese Zellen im Körper gebildet werde. In den meisten Fällen werden diese Toxine durch Antitoxine im Blut sofort zerstört. Bei Schwächung der antitoxischen Fähigkeiten des Körpers kommen die Toxine in das andere Auge und schädigen dort den Ziliarkörper. In diesem geschädigten Gewebe können sich dann Mikroorganismen ansiedeln. Die Wirkung dieser sekundär angesiedelten Keime ist aber nur gering.

Als Beweis dieser Theorie hat der Verf. folgenden Versuch gemacht: Kaninchen wird ins Peritoneum eine Emulsion von Glaskörper und Regenbogenhaut von Hunden gespritzt. Nach einigen Injektionen bringt man Blutserum von diesen Kaninchen Hunden ins Auge; es entsteht eine Iritis. Selbst bei Einführung dieses Serums in die Blutbahn sollen mikroskopisch nachweisbare Veränderungen im Auge entstehen.

(Es wäre nachzuweisen, ob nicht schon beim Einbringen von Serum von normalen Kaninchen wenigstens in einem Teil der Fälle beim Hunde Iritis entsteht!)

In das Kapitel der endogenen Infektionen ist wohl auch die Neuritis optici zu rechnen, die bei Infektionskrankheiten beobachtet wird.

Uthoff (67) hat unter 80 000 Augenkranken Neuritis optici gesehen: 14mal bei Lues acquisita, bei hereditärer bei Kindern 3mal; einmal bei Influenza, Typhus abdominalis, Malaria und Polyneuritis; ausserdem 5mal bei rheumatischen Erkrankungen. Es ist also eine Neuritis optici bei akuten Infektionskrankheiten ein sehr seltenes Krankheitsbild.

An der Hand dieses Materials hat dann Uthoff die Mitteilungen in der Literatur zusammengestellt. Es sind im ganzen 273 Fälle von Neuritis optici bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beschrieben.

Im einzelnen setzen sich diese Fälle folgendermassen zusammen:

Nach Influenza	72
Syphilis acquisita	51
„ hereditaria	10
Rheumatismus	36
Malaria	17
Typhus abdominalis	17
Masern	9
Diphtherie	6
Polyneuritis	7
Variola	6
Beri-Beri	5
Erysipel	3
Scharlach	3
Tuberkulose	3
Typhus exanthematicus	3
Gonorrhöe	2
Recurrent	2
Acutem Gelenkrheumatismus	1.

Uthoff führt aus, dass die infektiösen Optikusprozesse durchweg auf die Stoffwechselprodukte und weniger auf die Anwesenheit der Mikroorganismen selbst zurückzuführen sind.

Dass auch bei einer eiterigen Meningitis die Neuritis optici nicht immer auf die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Partien der Sehnervenscheiden beruht, die direkt hinter dem Bulbus liegen, sondern dass diese Entzündung eine toxische sein kann, beweisen die Untersuchungen von De Lieto-Vollaro¹⁾.

Dieser Autor hat bei fünf Fällen von eiteriger Meningitis, die klinisch genau untersucht waren, die Sehnerven zusammen mit dem Chiasma anatomisch untersuchen können.

Er konnte feststellen, dass unter vier Fällen bei dreien die Eitererreger nicht in die Sehnervenscheiden eingedrungen waren, dass durch eine Eiteransammlung im Canalis opticus eine undurchlässige Barriere entstanden war. Nur bei einem Fall liessen sich Kokken bis in die vorderen Partien der Sehnervenscheiden hinein feststellen.

¹⁾ De Lieto-Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung des Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, Bd. 61.

Der Verf. schliesst hieraus, dass einmal die Neuritis optici eine toxische sein kann, dann aber auch, dass das Ödem der Sehnervenscheiden auf einer Toxinwirkung beruht. Er führt um diese Ansicht zu bekräftigen die Tatsachen an, dass einmal bei den Versuchen Deutschmanns die Tusche nur nach vorne geschwemmt wurde und dann, dass bei Tumoren der Chiasmagegend, die früh zu einem mechanischen Verschluss der Foramina optica führen, Stauungspapillen relativ selten sind (cf. Yamaguchi, Beitrag zur Pathologie der Sehnerven bei Hirnerkrankungen; Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1903. B. H.).

Metastatische toxische Erkrankungen des Auges.

Bei Sepsis und Pyämie entstehen neben metastatischen bakteriellen Augenentzündungen auch leichtere Erkrankungen, die unter dem Bilde der „Rothschen septischen Retinitis“ beschrieben werden.

In einer ausführlichen Arbeit stellt Ischreyt (37) die Literatur über diese Frage zusammen und fügt die Untersuchung eines neuen Falles an. Er kann an der Hand dieses Falles die Ansichten von Herrnheiser, Axenfeld und Go (cf. früheren Bericht) bestätigen, dass Blutungen in der Retina bei Sepsis und Pyämie auftreten, ohne dass dabei lokal Mikroorganismen beteiligt wären und dass diese Blutungen auf einer Schädigung der Gefässwände beruhen. [Allerdings kann das Bild der septischen Retinitis auch durch gutartige Metastasen, Bakterienembolie in Retinalgefässen hervorgerufen werden. In der Literatur existieren die Beschreibungen zweier derartiger Fälle: 1. Axenfeld und Go (cf. letzter Bericht) und 2. Grunert. In dem letzteren Falle sind zwar Mikroorganismen in den Netzhautherden nicht nachgewiesen worden, aber nach dem ganzen pathologisch-anatomischen Aussehen kann man die Veränderung nur für entzündlich ansehen.]

Über eigentlich „toxisch“ metastatische Entzündungen am Auge finden sich in den Berichtsjahren folgende Mitteilungen:

Tornatola (66) hat folgende Versuche angestellt:

Es werden Kaninchen die Augen verletzt und zugleich wird eine nichttödliche Menge von Toxin von *Bacterium coli commune* oder Extrakt von *Staphylococcus pyogenes aureus* in die Ohrvene oder unter die Rückenhaut gespritzt.

Er hat folgende Resultate erzielt:

Während die Toxine am Orte der Einspritzung keine besondere Reizung verursachten, entzündeten sich die verletzten Augen der Tiere, die zugleich Toxin subkutan eingespritzt erhalten hatten.

Tornatola schliesst daraus, dass zirkulierende Toxine bei Verletzung des Auges hier zu einer lokalen Entzündung Veranlassung geben könnten.

Allerdings sind aus zwei von vier enukleierten und untersuchten Augen Diplokokken gewachsen. Angeblich haben diese Diplokokken für das Auge keine pathogenen Eigenschaften gehabt.

Diese Resultate werden schon theoretisch von Schimanura (58) sehr angezweifelt. Er führt aus, dass bei 15 Versuchen mit subkutaner oder intravenöser Toxininjektion nur vier Augen pathologisch-anatomisch und bakteriologisch untersucht worden sind. Aus zwei dieser Augen liessen sich Mikroorganismen züchten, ein Beweis dafür, dass die Entzündung jedenfalls nicht aseptisch war.

Bei einer genaueren Nachprüfung der Versuche von Tornatola konnte dann Schimamura folgendes feststellen:

Toxin von *Bacillus pyocyaneus* oder von *Bacterium coli* erzeugen, wenn sie direkt in den Glaskörper eingepflegt werden, eine eiterige Entzündung; das Toxin von *Staphylococcus aureus* führt unter denselben Bedingungen nur zu leichteren Entzündungsprozessen.

Dieselben Toxine (1,5—2 g) subkutan oder in eine Vene oder intraperitoneal eingespritzt, zeigen weder lokal eine Wirkung an der Injektionsstelle, noch eine Reaktion an der Wunde des Auges, obwohl die Toxine mehrmals eingespritzt wurden.

Die Resultate Tornatolas sind also sehr anfechtbar und es ist bis jetzt ein Beweis dafür nicht erbracht, dass zirkulierende Toxine an einem verletzten Auge zu einer metastatisch „toxischen“ Entzündung führen können.

V. Syphilis.

Von

W. Stock, Freiburg i. Br.

(Keratitis parenchymatosa syphilitica cf. unter Keratitis parenchymatosa.)

L i t e r a t u r.

1. Abadie, Graves accidents provoqués par l'iodure de potassium dans les manifestations de la syphilis. La clinique ophth. 1903. pag. 333.
2. Derselbe, Indications thérapeutiques des injections intraveineuses de cyanure de mercure. La Clinique ophth. 1903. pag. 220.
3. Aboulker, Syphilome de la paupière supérieure. Recueil d'ophth. 1905. pag. 552.
4. Alt, Two cases of syphiloma of the ciliary body. Americ. journ. of ophthalm. 1904. Nr. 3.
5. Andry, Deux cas de gangrène cutané-conjonctive d'origine syphilitique. Annales de dermatol. et de syphiligr. VI. Nr. 5. pag. 451.

6. Antonelli, Geschwüriges Syphilid der Kornea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. I. S. 432.
7. Antonelli und Benedetti, Les affections syphilitiques de la cornée à forme rare. *Recueil d'ophth.* 1905. Juli.
8. Aubineau, Schwierigkeiten in der Diagnose der syphilitischen Natur der Iritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde* 1905. 43. I. S. 778. *Annales d'oculistique* 1905. August.
9. Barkan, Gummata der Haut, Konjunktiva, Retina und des Uvealtrakts. Vollständige und schnelle Heilung. *Archiv f. Augenheilk.* 1904. Bd. 49. S. 233. (Nicht referiert.)
10. Beauvois, Syphilis oculaire grave. Traitement par les frictions mercurielles. Guérison. *Recueil d'ophth.* 1904. pag. 657.
11. Block, Gefäßbildung im Glaskörper bei Luetikern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. I. S. 524.
12. Boucheron, Syphilis dans l'iritis syphilitique. *Annales d'oculist.* CXII. 1901. pag. 359.
13. Born, Condyloma sclerae. *Münchn. med. Wochenschr.* 1904. 48. S. 2124.
14. Brunson, Ocular affections secondary to syphilis. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 291.
15. Busse und Hochheim, Über syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens. v. Graefes *Archiv f. Ophth.* 1903. LV. 2. S. 222.
16. Cabannes, Hemiplegie alternative syphilitique. keratite neuroparalytique. *Recueil d'ophth.* 1904. pag. 688.
17. Clarke, On the relation of the Argyll Robertson phenomenon to syphilis. *Brit. med. Journ.* 1903. Dez. 26.
18. Colemann, A case of secondary syphilid of bulbar conjunctiva. *The ophth. record* 1904. pag. 222. Mai.
19. Derselbe, A case of spezifische iritis. *The ophth. record* 1904. pag. 168.
20. Chaillous, Syphilitisches Gumma der Conjunctiva bulbi. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 180.
21. Chevallereau-Chaillous, Gumma der Sklera. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. II. S. 87.
22. Dieselben, Gumma der Iris bei einem Kinde. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. II. S. 85.
23. Chaillous und Guéneau, Blepharitis syphilitica. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. II. S. 86.
24. Cirincione, Gomma della congiuntiva per sifilide ereditaria tardiva. *La clinica oculist.* 1903. pag. 1289.
25. Darier, A., Traitement des accidents syphilitiques oculaires graves. *La clin. ophth.* 1903. pag. 298. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. 42. I. S. 95.
26. Derselbe, Über Veränderungen an den Zähnen bei hereditärer Syphilis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 530 und 41. II. S. 588. *Ophthalmoskope* 1904. Juni.
27. Davis, Chancro del párpado. *Annales de oftalm.* VII. 10.
28. Druais, La tarsite ulcéreuse syphilitique. *Tribune méd.* 1905.—
29. Evans, Gumma der Sklera und des episkleralen Gewebes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. I. S. 685.
30. v. Ewetzky, Über das Syphilom des Ziliarkörpers. Berlin 1903. (Karger.)
31. Falchi, Beitrag zur Pathologia foetalis des Auges bei hereditärer Syphilis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. II. S. 560.
32. Finklenburg, Über Pupillarstarre bei hereditärer Syphilis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1903. Bd. 25. Heft 5 u. 6.
33. Fumagalli, Tertiäre Hautsyphilis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 335.

34. Fumagalli, Primäraffekt am oberen Lidrande. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 335.
35. Galezowski, Un cas de syphilis oculaire. *Recueil d'ophthalm.* 1902. pag. 495.
36. Derselbe, La syphilis oculaire en général et son traitement. *Le progrès méd.* 1904. 5.
37. Gasparrini, Gumma der Iris bei Syphilis hereditaria tarda. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 336. XV. Kongress der ital. ophth. Gesellschaft.
38. Gerstl, Sekundäreluetische Affektion der Konjunktiva. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. 42. II. S. 572.
39. Greeff, Liderosion bei einem Mumpskranken. Spirochätenbefund; später allgemeine Syphilis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. II. S. 489.
40. Grosalik und Weissberg, Akute Sehnervenentzündung als eine der ersten Erscheinungen sekundärer Lues. *Monatsschr. f. prakt. Dermatol.* 1903. Bd. 35. 5.
41. Gutmann, Gummöse Neubildung der hinteren Schichten der Netzhaut. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Vereinsbeil. S. 365.
42. Gutzeit, Der syphilitische Primäraffekt der Augapfelbindehaut. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1904. Bd. 39. S. 349.
43. Hanke, Gummi des Augenhintergrundes? *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. 42. I. S. 375.
44. Hála, Ein seltenes Symptom der Augensyphilis bei Neugeborenen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1903. X. S. 85.
45. Hinshelwood, Three cases of different form of congenital syphilis in the same family. *Glasgow med. Journ.* 1903.
46. Hofmann, Luetische Affektionen der Chorioidea. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1903.
47. Hotz, A case of syphilitic orbital periostitis and optic neuritis in which vision was almost extinguished, but completely restored. *The ophthalm. record* 1903. pag. 329.
48. Jackson, Syphilitic lesions of the eye. *Denver med. Times* 1903. Dez.
49. Jessop, Ocular manifestations of syphilis. *The practitioner.* Juli 1904.
50. Derselbe, Two cases of proptosis associated with extra-orbital disease of the sphenoid. *Ophth. review.* 1904. pag. 87.
51. Jurnitschek, Ein Fall von Tarsitis syphilitica. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1904. XII. S. 376.
52. Jyesaka, Ein Fall von syphilitischer Lid- und Bindehauterkrankung. *Japanisch. Ref.: Ophth. Klinik* 1903. S. 116.
53. Komoto, Iritis gummosa mit Retinitis centralis punctata. *Japanisch. Ref.: Ophth. Klinik* 1903. S. 118.
54. Derselbe, Syphilis der Orbita. *Japanisch. Ref.: Annals of ophthalm.* 1904. pag. 168.
55. Kornacker, Über Initialsklerose der Augenlider. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1904.
56. Kowalewski, Über Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. II. S. 489.
57. Krückmann, Über Verwendbarkeit der Kataphorese zur Lokalbehandlung luischer Augenerkrankungen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1904. XI. S. 13.
58. Derselbe, Iridocyclitis syphilitica. *Heidelberger Kongress* 1903.
59. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes nebst Demonstrationen luischer Behandlungsmethoden. *Heidelberger Kongress* 1904.
60. Lagrange et Aubaret, Syphilis congenital de l'oeil. *Archives d'ophth.* 1904. XXIV. pag. 510.
61. De Lapersonne, Cyto-diagnostic dans la syphilis oculaire. *Le progrès méd.* 1903. Nr. 3.
62. Derselbe, Dacryoadenites syphilitiques. *Archives d'ophthalm.* XXII. 12. 1903. pag. 760.

63. Lawford, Ungewöhnliche chorioretinitische Veränderungen bei angeborener Syphilis. *Ophth. soc. of the United Kingdom*. 1902. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1902. 40. I. pag. 164.
64. Libbey, Syphilitic iritis. *The ophth. record*. 1902. pag. 333.
65. Logetschnikow, Ein Fall von syphilitischer Iridozyklitis. *Wjestnik oftalm.* 1900. Bd. XIII. pag. 439.
66. Lotin, Zur Frage der gummösen Geschwülste der Sklera. *Wratsch. (Russisch.)* 1903. 36.
67. Maggi, Sifilosclerosi delle palpebrale. *La clinica oculist.* 1903. pag. 1513.
68. Morax et Druais, Tarsitis ulcerosa syphilitica. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. I. S. 521.
69. Motais, Importance pronostique de la syphilis oculaire. *Recueil d'ophthalm.* 1904. pag. 375. *Académie de méd.* 1904. März.
70. Derselbe, Lésions oculaires dans la syphilis. *Le progrès méd.* 1904. 15.
71. Neese, Ödem der Lider bei tertiärer Syphilis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 462.
72. Panas, Syphilis des voies lacrymales. *Archives d'ophthalm.* 1902. XXII. pag. 749.
73. Parsons, Two cases of gumma of the ciliary body. *The Roy. Lond. ophthalm. Hosp. Rep.* 1903. XV. pag. 292.
74. Parsons und Morton, Gummi des Ziliarkörpers. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1902. 40. II. S. 431.
75. Pernet, Ein Fall von sekundärer Syphilis mit schwerer Augenerkrankung. *The ophthalmosk.* Aug. 1904.
76. Pogson, Primary syphilis of conjunctiva. *Brit. med. Journ.* 1905. II. pag. 952.
77. Rabin, Note sur un chancre syphilitique du cul de suc inférieure de la conjunctive. *Progrès méd.* 1904. pag. 214.
78. Regis, L'iritis syphilitique. *Révue internat. de méd.* Juni 1904.
79. Rollet, Caractères cliniques du chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. *Révue générale d'ophthalm.* 1904. pag. 97.
80. Derselbe, The different forms of hereditary syphilitic keratitis and their treatment. *Americ. journ. of ophthalm.* 1904. XXI. pag. 110.
81. Derselbe, Iritis gommeuse à pseudo hypopyon. *La Revue générale d'ophthalm.* 1904. pag. 435.
82. Rumschewitsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von selbständigem Gumma der Regenbogenhaut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. 41. I. S. 27.
83. Salmon, Experimentelle Syphilis an Kornea und Konjunktiva. *Soc. de biol. de Paris* 1904. Juni.
84. Sawitsch, Syphilitische Papeln an der Konjunktiva der Oberlider. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* 1904. 42. I. S. 93.
85. Schittenhelm, Tabes incipiens und Syphilis cerebrospinalis. *Münchn. med. Wochenschr.* 1903. S. 1956.
86. Schulze, Impfungen mit Luesmaterial an Kaninchenaugen. *Med. Klinik* 1905. Nr. 19. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. II. S. 253.
87. de Schweinitz, Gumma of Iris and Ciliary body. *Ophth. review* 1900. pag. 89.
88. Derselbe, Certain Neuro-retinal lesions in syphilis. *Philadelphia section of ophth.* *The ophthalm. record* 1904. pag. 73.
89. Seeligson, Initialsklerose des Unterlids. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. 43. II. S. 409.
90. Senn, Retino-Choroiditis rudimentaris e lue congenita. *Arch. f. Augenheilk.* 1902. 44. Erg.-Heft S. 147.
91. Stammwitz, Beiträge zur Statistik der syphilitischen Augenerkrankungen. *Inaug.-Dissert.* Leipzig 1904.
92. Stanley, Syphilitic ophthalmoplegia. *Brit. med. Journ.* 1905. I. pag. 534.

93. Stein, Zur pathologischen Anatomie und Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 1903. LVI. S. 463.
94. Stock, Ein Fall von Gummigeschwulst des Opticus hinter der Pupille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. I. S. 640.
95. Stöwer, Zur Kasuistik der tertiär-luetischen Erscheinungen am Auge. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 42. II. S. 272.
96. Strzemieski, Zwei Fälle von angeborenen Merkmalen der Lues congenita an den Augen von Geschwistern. Postemp. oculist. 1904. Nr. 11. Recueil d'ophth. 1904. pag. 577.
97. Terrien, Chancre syphilitique de l'œil. Progrès méd. 1904. Sept.
- 97a. Terrien-Kayser, Syphilis des Auges. 1905.
98. Terson, Das Gumma der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. 43. I. S. 778. Archives d'ophthalm. 1905. pag. 265.
99. Tooke, Gummi des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. 17. S. 158.
100. Tournadour, Des manifestations syphilitiques héréditaires du Tractus uveal. Thèse de Bordeaux 1904.
101. Trantas, Ulcération syphilitique de la cornée. La clinique ophthalm. 1905. pag. 68.
102. Troussseau, Valeur pronostique de l'iritis dans la syphilis. Annales d'oculist. 1900. T. CXXIII. pag. 358.
103. Turcan, Contribution à l'étude des gommès syphilitiques de l'iris. Thèse de Lyon 1905.
104. Tzimas, Gomme de syphilitique de l'œil. Révue générale d'ophthalm. 1905. pag. 406.
105. Veasey, Primary syphilitic optic neuritis. Americ. journ. of med. scienc. 1903. Februar.
106. de Vollarò Lieto, Sulle gomme del corpo ciliare. Annals di ottalm. 1900. XXVIII. pag. 613.
107. Wagner, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei sekundär-luetischer Opticuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 41. II. S. 1.
108. Weill, The so-called gummata of the ciliary body. Annals of ophthalm. 1905. pag. 39.
109. Vinsonneau, Gomme syphilitique de la cornée. Archives d'ophthalm. 1905. pag. 104.
110. Ward, Clinical studies in syphilis. The med. Times. London 1904.
111. Weber, Ein Fall von Ulcus durum des Oberlids. Archiv f. Augenheilk. 1902. Erg.-Heft Bd. 44. S. 173.
112. Yahga-Mirza, Influence de l'acohol sur la marche de la syphilis et des accidents post-syphilitiques. Recueil d'ophthalm. 1904. pag. 565.
113. Yamaguchi, Über Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. Archiv f. Augenheilk. 1905. Bd. 51. S. 8.
114. Yarr, Some rare ocular manifestations of venereal disease. Journ. of the Roy. Army. Med. Corps. July 1903.
115. Zimmermann, Retinitis albuminurica bei Syphilis. Arch. f. Augenheilk. 1904. Bd. 49. S. 237.

In den Berichtsjahren liegt eine sehr grosse Literatur über Syphilis des Auges vor. Die Arbeiten beschäftigen sich jedoch meist mit der klinischen Diagnose und der Therapie dieser Erkrankung. Pathologisch-anatomische Untersuchungen syphilitischer Veränderungen sind spärlich.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen syphilitischer Neubildungen im Auge.

Ob die Veränderungen im Auge der sekundären oder tertiären Periode der Syphilis angehören, entscheidet ganz allein der pathologisch-anatomische Befund. Jedenfalls darf man nicht daraus, dass am übrigen Körper klinisch sekundäre Effloreszenzen sich finden, den Schluss ziehen, dass nun im Auge die Veränderungen dieser Periode angehören müssten. Es ist bekannt, dass keine scharfe zeitliche Grenze besteht zwischen sekundärer und tertiärer Lues. Es sind auch im Auge diejenigen Neubildungen als tertiäre (Gummigeschwülste) zu bezeichnen, bei welchen ein Gewebszerfall, eine Verkäsung festzustellen ist.

Solche Gummigeschwülste treten am häufigsten am Ziliarkörper auf.

De Lieto Vollaro (106) hat Gelegenheit gehabt, acht Fälle anatomisch zu untersuchen.

Nur bei einem Falle liegt die Infektion 5 Jahre zurück, bei den übrigen ist der Primäraffekt 6—15 Monate vor Ausbruch der Augenkrankung entstanden. Es fällt auf, dass die tertiären Erscheinungen relativ sehr früh in die Erscheinung getreten sind.

Die Tumoren sind ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit nach so ähnlich, dass es nicht nötig erscheint, die einzelnen Fälle gesondert anzuführen. Es ist der Ziliarkörper mehr oder weniger ausgedehnt eingenommen von einer Geschwulst, die aus ein- und mehrkernigen Leukozyten besteht, daneben können sich epitheloide und Riesenzellen finden. Im Innern der Geschwulst findet sich eine unregelmässige Verkäsung. Die Perforation nach aussen erfolgt meist durch die Sklera unter die Konjunktiva, so dass hier schon klinisch der Tumor als Vorwölbung zu sehen ist.

Ähnliche Fälle sind mitgeteilt von

Parsons und Morton (74). 73 jährige Frau ohne ausgesprochene syphilitische Anamnese. Das Präparat wurde der Leiche entnommen. Es fand sich eine Entzündung des Ziliarkörpers mit Perforation durch die Sklera. In der Konjunktiva ein nekrotisches Geschwür dicht am Korneoskleralrand. Riesenzellen wurden in dem Tumor nicht gefunden.

Im zweiten Falle von Parsons (73) fanden sich zwei Tumoren in der Gegend des Korneoskleralrandes. Die Tumoren ragen in die Iris hinein. Der eine hat die Sklera perforiert. Die Gummata bestehen fast ausschliesslich aus ein- oder mehrkernigen Leukozyten, im Zentrum sieht man Zelldegeneration.

Eine sehr eingehende Beschreibung eines Falles von Ziliarkörpergummi ist noch von Tooke (99) gegeben. In dieser Arbeit findet sich

auch eine genaue Literaturzusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten Fälle.

Eine 50jährige Frau ist zum erstenmal vor einem Jahre wegen eines papulo-makulösen Syphilids einer Schmierkur unterzogen worden. Jetzt finden sich tertiärsyphilitische Geschwüre am Ober- und Unterarm. Der linke Bulbus ist amaurotisch. Nach innen sieht man am Korneoskleralrand eine 1½ cm breite runde Vorwölbung mit flachen Rändern. Es besteht ausserdem Iritis mit Sekundärglaukom. Pathologisch-anatomisch besteht der Tumor, der den nasalen Teil des Ziliarkörpers und die daran angrenzenden Partien der Chorioidea einnimmt und durch die Sklera am Korneoskleralrand nach aussen perforiert ist, aus ein- und mehrkernigen Wanderzellen; daneben finden sich epitheloide und auch in grosser Zahl Riesenzellen. Das Zentrum des Tumors ist nekrotisch. Es wird die Differentialdiagnose gegen eine tuberkulöse Neubildung besprochen und dabei ausgeführt, dass in diesem Falle die über den ganzen Tumor unregelmässig zerstreute Nekrotisierung für Syphilis charakteristisch sei und auch keine so ausgesprochene Bildung von Epitheloiden und Riesenzellen stattgefunden hätte, wie man es beim Tuberkel zu sehen pflege.

In einer Monographie über das Syphilom des Ziliarkörpers stellt v. Ewetzky (30) die ganze Literatur über dieses Thema zusammen. Er selbst fügt vier neue anatomische Untersuchungen hinzu.

Er wählt für die Entzündungen des Ziliarkörpers den Namen „Syphilom“, weil es nach seiner Ansicht häufig ausserordentlich schwer festzustellen ist, ob eine solche Neubildung als Papel oder als Gummi aufzufassen ist; dann auch ganz besonders deshalb, weil die Erkrankung relativ früh nach der Infektion auftritt, zu einer Zeit, in welcher am übrigen Körper entweder nur sekundäre Erscheinungen vorhanden sind oder doch vorwiegend sich finden.

In der Literatur finden sich bis zur v. Ewetzky'schen Arbeit 23 Fälle, bei welchen wegen syphilitischer Erkrankung des Ziliarkörpers der Bulbus enukleiert werden musste. (Später sind noch Fälle von Tooke, Parsons, Morton und Parsons berichtet worden.) Dabei ist in 14 Fällen sichere Verkäsung festgestellt, 6mal sehr wahrscheinlich und nur einmal (Gallenga 1895) fehlte sie in einem Auge, das 14 Tage nach Beginn der Erkrankung enukleiert werden musste. Man kann also, wie v. Ewetzky feststellt, die Verkäsung als Regel ansehen.

Da man nun in neuerer Zeit gar keine scharfe Grenze mehr zwischen sekundärer und tertiärer Lues macht, weil man oft Krankheitserscheinungen, die beiden Perioden angehören, nebeneinander beobachten kann, so ist es bis auf weiteres wohl erlaubt, bei einer tumorartigen Neubildung (bei allgemeiner Syphilis) im Ziliarkörper die

Diagnose „Gummigeschwulst“ schon vor der anatomischen Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, weil bis jetzt eine andere ähnliche syphilitische Erkrankung des Ziliarkörpers überhaupt anatomisch noch nicht beschrieben ist.

Gummigeschwülste der Iris sind ausserordentlich selten. Einen solchen Fall beschreibt Rumschewitsch (82). 48-jähriger Mann, 1½ Jahre nach einer Infektion mit Syphilis erste Konsultation. Er hat vor einem Jahre eine Iritis durchgemacht, es bestehen massenhafte hintere Synechien. Nach 5 Jahren zweite Konsultation, die Synechien waren noch zahlreicher geworden. Nach weiteren 6 Jahren findet sich am Pupillarrand ein gelblicher Tumor in der Grösse von 1,5:3 mm. An Tibia, Ulna Periostitis gummosa. Das Auge wurde enukleiert. Es fand sich am Pupillarrand eine typische Gummigeschwulst in der Iris; zentral ist sehr deutliche Verkäsung zu sehen. (Ausser diesem Fall von Irisgummi sind von Rumschewitsch die zwei gleichartigen Beobachtungen von Gräfe-Colberg und Benoit, die sich in der Literatur finden, zitiert.)

Eine weitere derartige Beobachtung stammt von Komoto (54). Ein 37-jähriger Syphilitiker, der schon öfters spezifische Iritiden durchgemacht hat, erleidet an seinem linken Auge ein Trauma. Das Auge erblindet. Klinisch und pathologisch-anatomisch wird ein typisches Gummi am Pupillarrand festgestellt.

Gummigeschwülste der Sklera mit anatomischem Befund beschreiben Lotin (66) und Evans (29); hier sitzt der Tumor auf den hinteren zwei Dritteln der Sklera.

Eine ebenso seltene Lokalisation gummöser Prozesse ist zweifellos der Sehnerv.

Es sind in den Berichtsjahren zwei derartige Fälle anatomisch beschrieben worden. (Eine klinische Mitteilung über eine gummöse Neubildung der Papille existiert ausserdem nur noch von Scheidemann.) Ich rechne zu den gummösen Neubildungen im Sehnerven auch die Mitteilung Wagners (107), obgleich dieser Autor sie selbst als „sekundärluetisch“ und zwar deshalb auffasst, weil der Patient am übrigen Körper sekundärluetische Veränderungen zeigte. Sowohl aus seiner Beschreibung wie aus seinen Präparaten, von welchen mir eines zur Verfügung stand, geht hervor, dass in dem Tumor ein ausgesprochener Gewebszerfall vorhanden war. Es ist deshalb meines Erachtens die Diagnose „Gummigeschwulst“ zu stellen.

Der Patient Wagners war 35 Jahre alt und seit 8 Jahren an rezidivierender Iritis erkrankt. Plötzliche Erblindung des linken Auges unter den klinischen Symptomen eines Glaukoms. Da eine anti-

glaukomatöse Behandlung keine Besserung brachte, wurde das Auge enukleiert.

Zu gleicher Zeit bestanden sekundärluetische Veränderungen im Rachen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt einen Tumor in der Papille mit ausgedehnter Verkäsung.

Einen sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch ausserordentlich ähnlichen Fall teilt Stock (94) mit. Eine 54jährige Frau wird wegen eines seit mehreren Wochen bestehenden Sekundärglaukoms (nach Iritis mit zirkulärer Synechie) in die Klinik gebracht und sofort enukleiert. Anamnestisch ist über eine spezifische Infektion nichts bekannt. Pathologisch-anatomisch findet sich auch hier ein Gummi im Sehnervenkopf und ausserdem gummöse Neubildungen in der Chorioidea in der Umgebung der Papille. Die Diagnose Syphilis ist nur aus dem anatomischen Präparat gestellt worden.

Anderweitige syphilitische Veränderungen.

Stein (93) konnte die Bulbi eines Paralytikers untersuchen, bei welchem im Leben die Diagnose Retinitisluetica (?) oder pigmentosa (?) gestellt worden war. Er kommt, indem er den pathologisch-anatomischen Befund dieser Augen mit dem einer typischen Retinitis pigmentosa vergleicht, zu dem Schlusse, dass es sich bei dem Paralytiker doch wohl um eine Retinitis syphilitica gehandelt hätte und zwar aus folgenden Gründen:

Es findet sich ein hyperplastischer Prozess im Iris- und Ziliarkörpergewebe ganz ähnlich wie Baas ihn beschreibt.

Die Erkrankung des Augenhöhlengrundes ist deshalb nach Ansicht des Autors spezifischer Natur, weil die Veränderungen in der Chorioidea unverhältnismässig viel stärker sind als die der Retina, während es bei der Retinitis pigmentosa umgekehrt zu sein pflegt.

Es sind aber meines Erachtens aus diesem Falle keine ganz sicheren Schlüsse über die Unterscheidbarkeit dieser beiden Erkrankungen zu ziehen.

Klinische Mitteilungen.

Primäraffekte: Kasuistische Mitteilungen.

Weber (111): 3jähriger Knabe. Primäraffekt am Oberlid; die Erkrankung ist durch Küssen entstanden.

Maggi (67): Zwei Fälle von Primäraffekt am Unterlid. Maggi ist im Gegensatz zu anderen Autoren (Isaak) der Ansicht, dass die

Syphilis bei der Initialsklerose an den Lidern nicht schwerer verlaufe als eine solche, bei der der Primäraffekt an den Genitalien sitzt.

Rabin (77) und de Lapersonne (62) berichteten über zwei ähnliche Fälle. Jeder dieser Autoren bekam einen Arbeiter in Behandlung, dem ein anderer mit einer mit Speichel angefeuchteten Zigarette einen Fremdkörper aus dem Konjunktivalsack entfernt hatte. Bei beiden trat ein Primäraffekt in der Konjunktiva auf.

Rollet (79) berichtet über einen Schanker der Conjunctiva bulbi bei einer 30jährigen Frau, die von ihrem Manne durch Küssen angesteckt war. Der junge Patient von Gutzeit (42) hat sich von einem alten Weib eine Bindehautverletzung auslecken lassen und damit einen Primäraffekt akquiriert und Terrien (97) hat einen solchen Primäraffekt der Conj. bulbi gesehen, der zuerst für ein diphtheritisches Geschwür gehalten worden war.

Andere kasuistische Mitteilungen ohne Besonderheiten stammen von Fumagalli (34), Kornacker (55) (3facher Lidschanker), Davis (27), Seeligson (89) und Pogson (76).

Eine Dakryoadenitis ist dem Primäraffekt der Konjunktiva bei dem Patienten von de Lapersonne (62) gefolgt.

Bei einem zweiten Patienten sah dieser Autor (62) im Verlaufe einer tertiären Lues, zugleich mit Orchitis, eine Schwellung und Vergrößerung der Tränendrüsen auftreten, die sich auf eine energische antisypilitische Kur wieder zurückbildete.

Syphilitische Affektionen des Tarsus sind sowohl klinisch beobachtet als auch pathologisch-anatomisch beschrieben.

Morax und Druais (68) zwei Patienten: bei dem einen entstand $7\frac{1}{2}$ Monate, beim zweiten $8\frac{1}{2}$ Monate nach der Infektion ein Ulcus in der Konjunktiva der Lider. Unter entsprechender Behandlung heilten diese Affektionen mit Hinterlassung einer tiefen Narbe aus.

Ehe die Ulzera in der Konjunktiva sich zeigten, war schon einige Zeit eine Verdickung des Tarsus an dieser Stelle zu fühlen.

Der Patient von Jurnitschek (51) zeigt eine sehr starke Schwellung der Lider. Der Tarsus ist als ein verdickter Körper zu fühlen. Auf eine Inunktionskur besserte sich der Zustand erheblich. Jurnitschek hält die Erkrankung für syphilitisch, obgleich kein anderer Anhaltspunkt für diese Diagnose bestand.

Bei tertiärer Syphilis hat Neese (71) Ödem der Lider auftreten sehen. Er führt dieses Ödem auf eine Gummigeschwulst in der Orbita zurück, die nach seiner Ansicht dort die Gefässe komprimiert, und Hotz (47) diagnostiziert bei einem Manne mit Protrusio bulbi, Stirnkopfschmerzen im Gummi des Periosts der Orbita und erzielt durch eine antispezifische Behandlung erhebliche Besserung. Bei sekundärer Syphilis

hat Jyesaka eine ähnliche Verdickung der Lider gesehen. Hier war aber die Ursache eine Rundzelleninfiltration.

Eine ausführliche Literaturzusammenstellung mit einem eigenen pathologisch-anatomisch beschriebenen Fall findet sich in der Arbeit von Yamaguchi (113).

Eine 56jährige Frau, die nie spezifisch infiziert sein will, wird in der Klinik mit der Diagnose Amyloiddegeneration des Lids geführt. Da die Knoten im Tarsus langsam grösser werden, entfernt man sie operativ.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine sehr starke Wucherung der elastischen Elemente, daneben eine unregelmässige Infiltration. Die Diagnose Syphilis wird hauptsächlich aus einer Gefässveränderung diagnostiziert, die Yamaguchi für charakteristisch syphilitisch ansieht. [Da aber in der Anamnese und am übrigen Körper nichts für Syphilis charakteristisches gefunden worden ist, wird die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit gestellt.]

[Klinisch ist der Fall dem von Steiner beschriebenen ähnlich; es handelte sich in diesem Falle (Zentralbl. f. Augenheilkunde 1904) um typisches Amyloid.]

Merkwürdige frische und ältere interstitielle Entzündungsherde der äusseren Augenmuskulatur und des Herzens haben Busse und Hochheim (15) bei einem Patienten, der klinisch eigentümliche Augenmuskelerkrankungen hatte und an Herzinsuffizienz gestorben war, feststellen können. Sie halten die Erkrankung für eine syphilitische.

Syphilis des Bulbus selbst.

Es seien hier zuerst die sehr guten klinischen Beobachtungen von Krückmann (58, 59) erwähnt, der sowohl die Lues der Iris als des Augenhintergrundes an einem grossen Material selbst beobachten konnte. Er hat festgestellt, dass die Entzündungserscheinungen in der sekundären Periode der Syphilis sich an einzelne Gefässgebiete halten, während die Gummigeschwulst ohne irgendwelche Schranke das Gewebe zerstört.

In der Frühperiode der Syphilis findet man eine Hyperämie des Sehnervenkopfes mit Ödem; Papilloretinitis und Retinitis sind in diesem Stadium selten. In der Iris findet man in der sekundären Periode manchmal der Roseola ähnliche Veränderungen, ebenso aber auch solche, die dem papulösen und tuberösen Syphilid ähnlich sind. Krückmann schlägt vor, diese Namen auch in der Ophthalmologie für die betreffenden Veränderungen der Iris zu benutzen.

Bei dieser Gelegenheit sei auch eine Monographie von Terrien (97a) erwähnt, die von Kayser ins Deutsche übertragen ist. Diese

Autoren teilen die syphilitische Iritis nach ihrem Verlauf und Aussehen in eine höchst akute, eine seröse, eine papulöse, eine gummöse und eine partielle Form ein.

Anderweitige Mitteilungen über Augenkomplicationen bei Syphilis.

Brunson (14) hält 70% der Iritisfälle nach einer von ihm zusammengestellten Statistik für syphilitisch.

Motais (69) ist der Ansicht, dass das Auftreten einer Augensyphilis beweise, dass es sich überhaupt in einem solchen Falle um eine schwere Form der Lues handle; in 52% seiner Fälle (43 von 82) traten trotz Behandlung schwere tertiäre Erscheinungen ein. Zu derselben Ansicht kommt Trousseau (102).

Yagha-Mirza (112) hat unter 10000 Augenkranken nur zehn syphilitische Veränderungen gesehen. Alle diese Patienten waren Trinker. Der Autor schliesst daraus, dass der Alkohol einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Lues ausübe.

Über eine schwere Neuritis optici mit starken Sehstörungen, die vier Monate nach der Infektion aufgetreten war, berichten Grosalik und Weissberg (40). Unter einer zweckmässigen Behandlung besserte sich das Sehen sehr rasch wieder.

Über Gummata liegen die folgenden klinisch-kasuistischen Mitteilungen vor:

1. Iris und Ziliarkörper: Rollet (81) (hier neben dem Iristumor ein Hypopyon), Barkan (9), Stöwer (95), Turcan (103), Weil (108), Chevalleriau und Chaillous (22).

Dieser letztere ist ein ausserordentlich zweifelhafter Fall.

Bei einem 10jährigen Kind ist ein Knötchen in der Iris nach oben innen entstanden. Nach Punktion der Vorderkammer wird das gewonnene Kammerwasser auf das Tier überimpft. Da beim Tier keine Erkrankung eintrat, wird die Diagnose Lues gestellt; ein Schluss, der meines Erachtens nicht erlaubt ist (cf. Kapitel Tuberkulose).

2. Conjunktiva: Brunson (14), 6 Jahre nach der Infektion aufgetreten. Chaillous (20), 13 Jahre nach der Infektion; der Tumor ist auf der Unterlage verschieblich, verschwindet nach 14tägiger antisppezifischer Behandlung. Cirincione (24) hat einen durch ein Gummi der Bindehaut entstandenen Defekt mit Präputialschleimhaut gedeckt.

3. Sklera: Tzimas (104), 20jähriges Mädchen, vor 2½ Jahren infiziert. Der Tumor sitzt auf der Sklera nach innen und heilt nach 20 Quecksilber-Einspritzungen aus.

Chevalleriau-Chaillous (21) wollen eine spezifische Skleritis durch drei Injektionen von Quecksilbersalzlösung geheilt haben.

4. Kornea: Gummöser Zerfall der Kornea haben gesehen Trantas (101) im Verlauf einer Iritis syphilitica; dann Terson (98).

Das Gummi der Hornhaut in dem Falle von Vinsonneau ist selbständig zugleich mit gummösen Prozessen im Gaumen und der Nase aufgetreten.

Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Antonelli (6).

Die Symptome der angeborenen Syphilis sind unter „Keratitis parenchymatosa“ besprochen. Es sei hier nur noch auf einzelne besondere Beobachtungen hingewiesen:

Darier (26) sieht die Hutchinsonschen Zähne für ein fast sicheres Zeichen der hereditären Lues an. Manchmal fehlt aber diese Anomalie, während hereditäre Lues sicher besteht. Hier findet sich manchmal am ersten Molarzahn eine ähnliche Veränderung: eine mangelhafte Entwicklung des Schmelzes an der Kuppe, eine Veränderung, die Darier als charakteristisch für hereditäre Syphilis ansieht.

Eine Iritis plasto-fibrinosa mit Keratitis parenchymatosa hat Hála (48) bei einem 10 Wochen alten hereditär syphilitischen Kind gesehen, eine Veränderung, die in einem so frühen Alter ausserordentlich selten ist.

Was die Therapie der Syphilis anlangt, so ist wohl in Deutschland die Inunktionskur das gewöhnliche. Terrien (97a) empfiehlt sehr warm Injektionen mit löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalzen. Zur lokalen Unterstützung der Therapie zieht Krüeckmann (57) die Kataphorese heran. (Er verwendet einen Strom von 1,2—1,5 Milliampère und umgibt das Auge mit einer Sublaminlösung 1:3000. Er berichtet über vorzügliche Erfolge.)

Die *Spirochaeta pallida* ist an einem klinisch an Syphilis erkrankten Bulbus von Menschen noch nicht gefunden worden; dagegen in Lidschankern von Greeff (39) und Kowalewski (56). In den Hornhäuten hereditär-syphilitischer Kinder lassen sich die Spirochäten leicht nachweisen (Stock-Gierke, Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1906). Ob die *Spirochaeta pallida* die Erregerin der Lues ist, dürfte noch nicht sicher entschieden sein; dass sie aber in irgendwelcher Beziehung zu dieser Erkrankung steht, ist als sicher anzunehmen.

Die Cytorrhystenbefunde von Siegel und Schulze (86) sind bis jetzt von anderer Seite nicht anerkannt.

C. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Tränenorgane.

I. Infektiöse Erkrankungen der Lider.

Von

C. Brons, Freiburg.

Literatur.

1. Abreu Fialko, Complicacões oculares da variola. Brazil medico 1904.
- 1a. Apetz, Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 908.
2. Aron, Th., Zwei Fälle von Vaccine-Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. 1903. II. S. 323.
3. Axenfeld, Demonstration mikroskopischer Präparate: Acne necrotica der Lider. 31. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1903. Bericht S. 278.
- 3a. Derselbe, Gangrän der Lider nach Masern. Freiburger Ärzte-Verein. 1904. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 779.
4. Derselbe, Spezielle Bakteriologie des Auges. Im Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Jena 1903.
5. Baker, Eye complications of smallpox. Journ. of amer. medic. 1903. Sept.
6. Bessonow, Zur Frage über den Bau des Chalazions. Inaug.-Dissertat. Petersburg 1903.
7. Bietti, A., Sul valore patogeno del bacillo del calazio di Deyl. Archivio di ottalm. 1905. Bd. XII.
8. Derselbe, Ein Fall von Tetanus nach Verletzung der Orbita. Diskussion zum Vortrag von Pes. XVI. Kongress der ital. ophth. Ges. in Florenz. Ref.: Monatsblätter f. Augenheilk. 1903. I. S. 321.
9. Blochmann, Ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? Tübingen 1904.
10. Bock, Das erste Jahrzehnt der Abteilung für Augenkranke im Landesspitale zu Laibach. Wien 1902. S. 42 u. 43.
11. Bossis, Contribution à l'étude du chalazion. Thèse de Paris 1902.
12. de Britto, Vielfache Chalazien. Archivio di ottalmologia 1904. pag. 137.
- 12a. Busse, Pathogene Hefen. Im Handbuch der pathog. Mikr. von Kolle und Wassermann. I. 1903. S. 681.
13. Calderaro, Un caso di infiammatoria acuta pneumococcica di una glandula di Krause della palp. sup. La clinica oculistica 1902. pag. 951.
14. Campos, Ein Fall von konjunktivaler und kornealer Infektion von einer Meibohmschen Drüse aus. Internat. med. Kongress. Sektion f. Ophth. Paris 1900. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 619.
15. Caspar, Diphtheritische Gangrän des Tränensackes. Zentralbl. f. Augenheilk. 1902. S. 83.

- 15a. Chance, The ocular complications of variola. Amer. med. April 1903.
- 15b. Castresana und Gericcechea, Erisipela gangrenosa de los parpados. Archiv de Oftalm. hisp. americ. 1904. Juni.
16. Collins, E. T., Favus am Oberlid. Opht. Soc. of the United Kingdom. 1903. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 563.
17. Derselbe, A case of monilethrix affecting eyelashes and eyebrows. Transactions of the ophth. Soc. of the United Kingdom. 1900. Vol. XIX. pag. 1.
18. Combenale et Delearde, Traitement des complications oculaires de la variole par des instillations d'une solution de bleu de méthylène. Semaine med. 1904. pag. 200.
19. Courmont et Rollet, L'ophthalmie variolique et son traitement abortif. Ann. d'Ocul. 1901. LXXV. pag. 346.
20. Dehio, Die Pocken und die Schutzpockenimpfung. Handb. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe. 1901. V. 556.
21. Dufour, Sur le traitement des complications oculaires de la variole. Ann. d'Ocul. 1901. CXXV. pag. 335.
22. Erdmann, Über einen Fall von Chalazion marginale. Archiv f. Augenheilk. 1905. LI. S. 171.
23. Fejér, Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie des Chalazions. Szemészet 1903.
24. Derselbe, Archiv f. Augenheilk. 1903. Bd. L. S. 31.
25. Fergus, Optic neuritis following smallpox. The ophthalmic review. 1904. pag. 187.
26. Fernandez, Sobre la anatomia pathologica del chalazion. Archivos de oftalm. 1901. pag. 436
- 26a. Fischer, Molluscum contagiosum. Inaug.-Dissert. Rostock. 1903.
27. Forster, Vaccineerkrankungen des Auges. Münchn. med. Wochenschr. 1900. S. 1090.
28. Galezowski, Étude sur les affections des voies lacrimales et sur les conséquences. Recueil d'ophthalm. 1900. pag. 656.
29. Derselbe, La blepharite ciliaire, sa cause lacrimale et son traitement. Recueil d'ophthalm. 1901. III. Heft.
30. Gallenga, Insolita frequenza di ascessi flemmonosi delle palpebre occorsi nel periodo estivo 1904. La clinica oculistica 1904. X. Heft.
31. Gehlhausen, Über Vaccineerkrankungen des Auges. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1904.
32. Genth, Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. Bd. IX. S. 55.
33. Ginsberg, Pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1903. Karger.
34. Gorini, Über die bei der mit Vaccine ausgeführten Hornhautimpfung vorkommenden Zelleinschlüsse etc. Zentralbl. f. Bakt. 1900. XXVIII. S. 233.
35. Greef, Pathologische Anatomie des Auges. Ergänzungsband I zu Orths Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Berlin 1901—1906.
36. Green, Parenchymatous Keratitis in variola. Americ. medic. 1903.
37. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. XI. I. Leipzig 1904.
38. Grunert, K., Über Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Beilageheft S. 10.
39. Haab, Vaccination und Revaccination. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1903. Nr. 22.
40. van Haften, Die Staphylokokken und die Ophthalmia scrophulosa. Amsterdam 1903. Dissertation.
41. Hala, Der Chalazionbacillus und sein Verhalten zu den Korynebakterien. Zeitschrift f. Augenheilk. 1901. Bd. VI. S. 371.

42. Hala, Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zum Korynebakterium. Wiener med. Presse 1903. VII. Heft.
43. Derselbe, Über die Einheitlichkeit der Korynebakterien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. Bd. IX. S. 107 u. 199.
44. Derselbe, Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebazillenbefund. Wiener klin. Rundschau 1902. Nr. 49.
45. Henke, Pathogenese des Chalazions nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberkulose und über Fremdkörperriesenzellen. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. Hamburg 1901.
- 45a. Derselbe, Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. 1901. S. 892.
46. Herzog, Pathologie der Zilien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XI. S. 151 ff.
47. Derselbe, Pathologie der Zilien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XII. S. 180.
48. Derselbe, Über einen neuen Befund von Molluscum contagiosum. Berliner ophth. Gesellschaft 1903. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. S. 100.
49. Derselbe, Über einen neuen Befund von Molluscum contagiosum. Virchows Archiv 1903. Bd. 176. S. 515.
50. Hilbert, R., Ein Fall von Varizellen der Bindehaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 39.
51. Hirsch, Über eine bisher noch nicht beschriebene Affektion des äusseren Augwinkels. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 328 u. 357.
52. Hirschberg, Läuse am Augenlid. Zentralbl. f. Augenheilk. 1903. Januar.
53. Derselbe, Milzbrandähnliches Geschwür am rechten Unterlid. Berliner ophth. Gesellschaft. 9. XI. 1903. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. S. 99.
54. Hoffmann, A., Blépharite ciliaire d'origine lacrymale. Thèse de Paris 1903.
55. Hunsche, Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Augenlide und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.
56. Derselbe, Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Augenlide und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. 1900. S. 1563.
57. Joss, Erysipelas gangraenosum und Streptokokkenserumtherapie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1901. Nr. 19. Jahrg. 31.
- 57a. Isola, Gangrene de los parpados postvaricelosa. Arch. de oftalm. hisp. amer. 1905. II.
58. Kayser, B., Über Vaccine und Variolaerkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 529.
59. Kissling, Zwei Fälle von generalisierter Vaccine nach Übertragung der Vaccine auf ein chronisches Gesichtsekzem. Jahrbücher der Hamburgischen Krankenanstalten 1904. Bd. VIII. S. 191.
60. Kölle, Ein Fall von Lidgangrän nach Scharlach mit Conjunctivitis diphtherica. Inaug.-Dissert. Giessen 1902.
61. Lans, 24. Versamml. der ophthalmolog. Gesellschaft der Niederlande. 20. XII. 1903.
62. Laqueur, Ein Fall von Vaccineerkrankung des Auges. Klin.-therap. Wochenschrift 1900. Nr. 40.
- 62a. Mac-Nab, Royal London ophth. Hosp. Rep. 1905. XVI. pag. 307.
63. Majocchi, Demodex follicol. in qualche rara affezione cutanea e speciale reperto del medesimo nei follicoli delle ciglie e delle vibrisse. Annali di ottalm. e Lavori della clinica oculistica di Napoli 1900. XXXIX. pag. 493.
64. Maklakoff, Bakteriologie der chronisch eitrigen Entzündung der Meibohmschen Drüse. Archiv f. Augenheilk. 1901. XLIII. S. 10.
65. Derselbe, Bakteriologie der chronisch eitrigen Entzündung der Meibohmschen Drüse. Westnik ophthalm. 1900. XVII. pag. 568.
66. Marlow, Noma of the eyelid in an infant. The ophthalmic Record 1901. pag. 626.
67. Marple, Infection of the lidsrand and the globe with staphylococcus pyog. albus. New York eye and ear dis. Report. 1902. pag. 15.

68. Mayer, Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. Wiener med. Wochenschr. 1900. S. 1169.
69. v. Michel, Ein Fall von Tetanus nach Augenverletzung. Berliner ophth. Gesellschaft. 19. X. 1905. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 409.
- 69a. Montgomery, Blastomycosis cutis. Journ. of amer. med. Assoc. 1902. pag. 1486.
70. Morax, Nécrose et gangrène des paupières. Annales d'oculistique 1902. Bd. LXXVII. pag. 43.
- 70a. Moreau, Milzbrand des Lides. Revue génér. d'ophtalm. 1905. pag. 193.
- 70b. Mori und Vamamolo, Lidgangrän mit Diphtheriebazillen. Ophthalm. Klin. 1905. S. 119.
71. Natanson, Molluscum contagiosum an den Augenlidern. Moskauer augenärztl. Gesellschaft. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 440.
72. Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LI. S. 121.
73. Oppenheimer, Molluscum contagiosum. Ophthalmology 1905. pag. 427.
74. Ormsby, Ein Fall von Selbstimpfung. The Lancet 1901. 23. Febr.
75. Painblau und Tacconnet, Le bleu de méthylène dans le traitement de l'ophtalmie variolique. Echo medic. du Nord 1904. pag. 263.
76. Parisotti, Histologie pathologique de l'oeil. Paris 1904.
77. Paul, Studie über die Ätiologie und Pathogenese der sogenannten generalisierten Vaccine bei Individuen mit vorher gesunder oder kranker Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1900. Bd. 52. Heft 1.
78. Pecoraro, Contributo allo studio del favo palpebrale. Archivio di ottalmologia 1904. pag. 311.
79. Pes, Ein Fall von Tetanus nach Trauma der Orbita. XVI. Kongress der ital. ophth. Ges. in Florenz 1903. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 321.
80. Derselbe, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XII. S. 438.
81. Peters, A., Über einige sekundäre Konjunktivitisformen. Ophthalmolog. Klinik 1904. S. 305.
82. Pihl, Zwei Fälle von Conjunctivitis vaccinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. XXXVIII. S. 454.
83. Plaut, Lidgangrän im Anschluss an übermäßige Eisanwendung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 35.
84. Pourquié, Complicaciones oculares de la viruela. Annales de oftalm. de Mexico. VII. 3.
85. Praun und Proescher, Maligne Pustel des oberen Lides und der Augenbraue. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 411.
86. Prothon, Névrite optique postvariolique. Soc. des Sciences méd. de Lyon 1900. Ref.: Annal. d'oculist. CXXIII. pag. 467.
87. Raehlmann, Trachomatöse Erkrankung des Lidrandes und Lidknorpels. XXX. Bericht d. ophth. Vers. zu Heidelberg 1902. S. 10.
88. Derselbe, Trachomatöse Erkrankung des Lidrandes und Lidknorpels. Archiv f. Augenheilk. 1903. Bd. XLVI. S. 263.
89. Ramsay, A case of cephalic tetanus following a concussion wound of the outer-canthus. The ophthalmic Record 1904. pag. 537.
90. Randall, Drei Fälle von Lidgangrän. Med. Assoc. of Philadelphia 1896. Ref.: Annales d'oculistique 1896. Bd. 119. pag. 300.
91. Reynolds, Blepharitis marginalis. The americ. journ. of ophth. 1903. pag. 277.
92. Derselbe, Blepharitis marginalis. The ophthalmic Record 1903. pag. 235.
93. Römer, P., Über Lidgangrän. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Gebiete d. Augenheilk., herausgegeben v. Vossius. Bd. III. Heft 4. Halle 1899. Marhold.
94. Roger et Weil, La gangrène bénigne des paupières. La Presse médicale 1901. pag. 157.

95. Rosenstein, Ein schimmeliges Geschwür der Lidhaut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1904. Januar.
96. Rumszewicz, Beiderseitige Gangrän der Lider und des Augapfels. Postemp. oculist. 1900. Nicht zugänglich.
97. Schaefer, Über Molluscum contagiosum und seine Bedeutung für die Augenheilkunde. Inaug.-Dissert. Bonn 1901.
98. Scheffels, Demonstration eines Falles von Vaccinola des Lidrandes. 15. Vers. rhein.-westf. Augenärzte. Bonn 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. 1905. II. S. 87.
99. Schillinger, Ein weiterer Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebazillenbefund. Inaug.-Dissert. Tübingen 1903.
100. Schirmer, Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinola. Archiv für Ophthalm. 1904. LIX. S. 133.
101. Derselbe, Die Impferkrankungen des Auges. Vossius Sammlung zwangloser Abhandlungen. Bd. III. Nr. 5. 1900. Halle, Marhold.
102. Schmidt-Rimpler, Favus an den Augenlidern. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeilage S. 16.
103. Derselbe, Tetanus nach eitriger Chorioiditis. Diskussion zu Bänzinger und Silberschmidt. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1902. S. 223. Ebenso Wagenmann.
104. Segal, Über Vaccine-Erkrankungen des Auges. Inaug.-Dissert. Leipzig 1900.
105. Smith, 100 cases of eyediseases with bacteriological examination. Manhattan eye, ear and throat. diseases hospital Report 1905. pag. 665.
106. Snell, A case of ringworm of the eyelids in an adult, due to a large spored trico-phyton. Ophthalm. soc. of the united Kingdom 1902. Ref.: Ophthalmic review. 1902. pag. 90.
107. Sommer, Immunisierung durch Lidrandvaccine. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. I. S. 81.
108. Speville de, De l'oedème inflammatoire aigu essentiel de la paupière super. La clinique ophthalm. 1901. pag. 53.
109. Steffens, Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebazillenbefund. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900. S. 339.
110. Stengel, Über einen Fall von generalisierter Vaccine. Inaug.-Dissert. München 1903.
111. Sterbatschoff, Le demodex folliculorum Simon dans les follicles ciliaires de l'homme. Thèse de Lausanne 1903.
112. Stock, Hämatogene Tuberkulose des Auges und der Lider beim Kaninchen. Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1906. Ref.: Klin. Monatsblätter 1906. II. S. 283.
113. Strerath, Ein Beitrag zur Vaccine-Blepharitis. Inaug.-Dissert. Giessen 1900.
114. Strzeminski, Ein Fall von primärem Malleus der Augenbindehaut. Postemp. oculist. 1900. Ref.: Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1900. S. 169.
115. Derselbe, Étiologie et traitement du chalazion. Postemp. oculist. 1900.
116. Derselbe, Étiologie et traitement du chalazion. Recueil d'ophth. 1900. pag. 449.
117. Talko, Beiderseitige Gangrän der Lider. Wratsch 1900. Ref.: Ophthalm. Klinik 1900. S. 254.
118. Terson, Dermatologie der Blepharitis. Internat. med. Kongress. Sekt. f. Ophthalm. Madrid 1903. Ref.: Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 156.
- 118a. Derselbe, Dermatologie der Blepharitis. Annales d'oculistique 1903. CXXX. pag. 41.
119. Tertsch, Anthrax der Lider. Ophthalm. Ges. in Wien. 6. XII. 1905. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 267.
120. Thilliez, Complications oculaires de la variole. Journ. des sciences méd. de Lille 1903.

121. Thoinot et Girof, Oedème malin des paupières. Le progrès médical. 1900. pag. 39.
122. Troussseau, Las blefaritis. Annales de oftalm. (Mexico) 1905. Bd. VII. pag. 8.
123. Ulbrich, Die Tetanusinfektion des Auges. XXXIII. Bericht der ophth. Ges. in Heidelberg 1905.
124. Veillon et Morax, Note sur une pericystite gangréneuse et les suppurations anaérobies. Soc. d'ophth. de Paris und Ref.: Michels Jahresbericht 1900. S. 270.
125. Velhagen, Über das Vorkommen entzündlicher Papillome an den Lidrändern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 449.
126. Vix, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Lider und der Tränensackgegend. Inaug.-Dissert. Jena 1901.
127. Voerner, Zur Kenntnis der Sycosis parasitaria ciliaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 871.
128. Vogel, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Xerosebazillen im Glaskörper der Kaninchen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1906.
129. Wagenmann, Noma am Auge (symmetrische Gangrän der Lider und der Tränensackgegend). Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeilage S. 236.
- 129a. Weeks, Ulzeröse Blepharitis. Amer. journ. of dermatol. 1905. pag. 366.
130. Weymann, The pathogenetic eventuations of chalazial tumors. Annals of ophthalm. 1901. pag. 570.
131. White und Robey, Molluscum contagiosum. Journ. of med. research. 1902. Ref.: Michels Jahresbericht 1902. S. 198.
132. Wijk, van der, Jets over een poging tot beteugeling van favus capitis, trichophytia capitis en microsporie bij schoolgaante Kindern. Nederl. Tijdschr. for Geneesk. 1904. I. pag. 906.
133. Winselmann, Ist die durch Geschwürsbildung am Lidrand charakterisierte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk 1902. II. S. 393.
134. Worrow, Primäre Konjunktivalpustel bei Variola. Ophthalmic record 1902. July.
135. Zack, Tetanus mit Augenmuskelparese. Zentralbl. f. innere Med. 1905. S. 44.
136. Zia, Phlegmonöse Entzündung der Lider mit gangränöser Abstossung der Konjunktiven durch Staphylokokken bedingt. Allgemeine Sepsis, Exitus. Ophthalm. Klinik 1903. S. 306.
137. Wilder, Blastomycosis cutis. Journal of the americ. med. assoc. 1904. pag. 2026.
138. Wood, Blastomycosis of the ocular structures especially of the eyelids. Annals of ophth. 1904. pag. 92.

Seltene Erkrankungen der Lider.

An den Lidern kommen eine Reihe von Erkrankungen vor, die schon ihrer Seltenheit wegen eines kurzen Berichtes wert sind.

Voerner (127) beobachtete einen Fall von Sycosis parasitaria ciliaris und ebenso Snell (106); in beiden Fällen handelt es sich, wie die genaue kulturelle Untersuchung ergab, um das von Sabouraud sogenannten Trichophyton ectothrix, der durch Haustiere übertragen wird; in beiden Fällen fanden sich auch an anderen Körperstellen ähnliche Affektionen. Voerner meint, dass sich die Trichophytie der Lider vor der gewöhnlichen Sycosis ciliaris durch einen etwas akuterem und schwereren Verlauf auszeichne; hauptsächlich durch das raschere Umsichgreifen der dicken Infiltrationen. Die Pilze sitzen vor

allen Dingen an den sich mit der Wurzelscheide leicht lösenden Zilien; es finden sich vorzugsweise Myzelfäden, seltener Gonidien. Die Pilzfäden durchsetzen die ganze Wurzelscheide und gehen nach abwärts in die Haarwurzel, während die Zilie selbst frei ist. Sie bilden schneeweisse Kulturen mit Tiefenmyzel und einem reichlichen Luftmyzel, das in Form eines Häubchens das Niveau der Platte um 2 mm überragt.

Herzog (47) unterscheidet drei Stadien der Trichophytie: 1. das des Erythems; 2. das der Bläschen- und Krustenbildung; 3. das der Entwicklung von Knoten.

Das Trichophyton wuchert von den Hornschichten der Oberhaut in den Haarfollikel nach abwärts. Während im ersten Stadium die Pilzfäden vom Haar selbst noch durch eine Lage verhornter Zellen getrennt sind, dringen sie schon im zweiten Stadium innerhalb der Follikel an verschiedenen Stellen in den Haarschaft selbst ein. Hier zeigt sich auch neben Hyphenbildung schon Zerfall in Oidien, die im ersten Stadium vermisst werden. Die Knotenbildung besteht in einer Wucherung der fixen Elemente der tieferen Teile der Kutis, bzw. der angrenzenden Partien des subkutanen Bindegewebes, die bemerkenswerterweise eine starke Anhäufung von Plasmazellen aufweist, so dass Unna diese Zellwucherung bei der Trichophytie direkt als Plasmom bezeichnet. Herzog betont, dass es nur dann zu einer Eiterung komme, wenn bereits abgestorbene Myzelien vorhanden sind. Nach seiner Ansicht ist eine botanische Trennung in Trichophyton endothrix und ektothrix (dieses soll nur vom Tierkörper übertragen werden können) nicht aufrecht zu erhalten. Es scheint aber doch eine solche Trennung statthaft zu sein, wenigstens betont Plaut (Handbuch der pathog. Mikroorg. von Kolle und Wassermann, Bd. I, 1903, S. 616), dass die Trichophyton-Arten selbständiger seien als die des Favus.

Der Favus der Lider ist eine seltene Erkrankung. Van der Wijk (132) sah bei 305 an Favus capitis leidenden Kindern nur eines mit Favus der Lider. Das Unterlid scheint bevorzugter zu sein als das Oberlid, ebenso bleibt der Lidrand meist verschont, wie Pecoraro (78) auf Grund aller bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle nachweisen konnte. Auch die Zilien sind meist unversehrt, wodurch nach Pecoraro das oberflächliche Wachstum des Achorion Schönleinii, das Myzelien nur selten in die Tiefen des Gewebes sendet, illustriert wird. Als Grund für die Seltenheit dieser Liderkrankung wird von Pecoraro die ständige Bewegung der Lider verantwortlich gemacht, die eine Ansiedelung von Sporen auf der Lidhaut verhindern soll.

Zur Kultur des Achorion Schönleinii verwendete Collins (16) mit Erfolg Maltose-Agar, während Schmidt-Rimpler (102)

anfangs nur auf Brotbrei, erst später auch auf Agar Wachstum erzielen konnte. Dieser konnte auch den Favus mit Erfolg auf die rasierte Rückenhaul des Kaninchens überimpfen.

Von seltenen Liderkrankungen infektiöser Natur seien noch kurz erwähnt das von Rosenstein (95) näher untersuchte schimmelige Geschwür der Lidhaut, das nach den bakteriologischen Untersuchungen durch eine Infektion mit Hefe bedingt war:

17 jähriger Landmann zeigt am rechten Unterlid bohngrosses Geschwür mit wallartigen Rändern und kraterförmigem Grund. Das Geschwür ist absolut trocken und ohne jede Reizung von seiten der Umgebung, es ist mit einer weissgelben bröckeligen Masse bedeckt, die auch die Ränder überwuchert. In den aufgeschwemmten Bröckeln fanden sich reihenartig aneinander gelagerte Stäbchen, die beim ersten Anblick den Verdacht auf Milzbrandbazillen erweckten, eine genauere Untersuchung ergab aber, dass es sich um Hefezellen im Zustande der Sprossung handelte, nur selten fanden sich myzelartige Gebilde. Die Kultur lieferte nur Sarcine und eine Mukorart, Streptotricheen wurden nicht gefunden.

Leider gibt die Kultur keinen Aufschluss darüber, ob es sich hier tatsächlich um echte Blastomyzeten gehandelt hat. Die in der Beschreibung erwähnte Myzelbildung, die ja allerdings auch mal bei echten Hefen vorkommen kann, macht es wahrscheinlich, dass hier sog. wilde Hefen oder Oidien (cf. Plaut in Kolle-Wassermann, I, 1903, S. 531 und Busse [12a]) vorgelegen haben. Die durch solche Pilze hervorgerufenen geschwürigen Erkrankungen der Haut werden aber analog dem Entdecker derselben, Gilchrist (J. Hopkins Hosp. Rep. 1896, Vol. I, pag. 209 und Vol. VIII, 1898) als **Blastomycosis cutis** bezeichnet, trotzdem es sich nicht nur in diesen ersten Fällen, sondern auch in allen später veröffentlichten um Oidien gehandelt hat. Diese Erkrankung ist bisher nur in Amerika beobachtet und galt bisher auch für eine spezifisch amerikanische Erkrankung (Wood [138]). Der Rosensteinsche wäre somit der erste des Kontinents. Die Lider scheinen ein Lieblingssitz zu sein, wie aus der Zusammenstellung von Derby (Transactions of the amer. ophth. soc. 1906) hervorgeht, waren unter 40 bekannten Fällen 10 mal die Lider betroffen. Gilchrist beschreibt sie als eine sehr chronische, sich über 10 Jahre hinziehende Hauterkrankung, bei der sich zur Eiterung führende Infiltrationsherde mit Riesenzellen und zahlreichen grossen Zellschlüssen fanden, die sich kultivieren liessen. Auch Wood betont den langen Verlauf des Leidens. Er sah bei einem 14jährigen Mädchen ein jauchiges Geschwür, verbunden mit geringer Schwellung des Lides. Der ulzerierte und unebene Tumor mass 27×7 mm, die Haut war in der Umgebung gerötet. Wood meint, dass die Infektion mit den Oidien wahrscheinlich durch Trauma oder durch Einreiben erfolge. Als Spezifikum in der Therapie wird Jod bezeichnet. Die Prognose ist meist gut, jedoch ist unter 26 Fällen nach Wood einmal eine Allgemeininfektion mit

letalem Ausgang beobachtet. Weitere Mitteilungen aus der amerikanischen Literatur über diesen Gegenstand liegen noch vor von Montgomery (69 a) und Wilder (137), die sich im grossen ganzen ähnlich aussprechen.

Hirschberg (52) fand an beiden Oberlidern je ein Exemplar eines *Phthirius pubis*, die ohne Reizerscheinungen zu machen festhielten. Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen aus Russisch-Polen, bei dem bemerkenswerterweise am ganzen übrigen Körper sich weder Eier noch Tierchen nachweisen liessen.

Die dem *Demodex folliculorum* von Raehlmann vindizierte pathogene Bedeutung bei Blepharitis ist schon im vorigen Bericht von Axenfeld auf Grund der Arbeiten von Joerss, Mulder und Hunsche (55, 56) als widerlegt betrachtet worden, hauptsächlich deshalb, weil auch bei Gesunden, besonders bei Erwachsenen der *Acarus* in den Follikeln sich findet und zwar bei einem grossen Prozentsatz, nach Joerss in 64%, nach Hunsche sogar in 92% in normalen Lidern. Mit den Arbeiten von Majocchi (63) und Sterbatschoff (111), die sich beide auf Grund ihrer Untersuchungen gegen die Raehlmannsche Blepharitis acarica als selbständige Erkrankung aussprechen, ist der Streit endgültig zu Ungunsten des letzteren entschieden.

Dagegen scheint den Milben in manchen Fällen eine mittelbar pathogenetische Rolle nicht abgesprochen werden zu dürfen, insofern nämlich, als sie die direkten Träger spezifischer Infektionserreger sein können oder durch Vermittelung der Acari in den Follikeln der Boden zur Ansiedelung und Vermehrung von mehr oder weniger schädlichen Mikroorganismen vorbereitet werden kann. Besonders Herzog (47) tritt für diese Bedeutung der Milben sehr warm ein; er stützt sich darauf, dass er regelmässig bei der Untersuchung trachomatös erkrankter Lider in den Haarfollikeln massenhaft Haarbalgmilben im Verein mit Bakterien antraf, die von einer in der Umgebung der Follikel auftretenden, einen ganz spezifischen Charakter tragenden, chronisch-entzündlichen Veränderung begleitet waren. Dieselben Befunde konnte er in ihm von Raehlmann (87) überlassenen Präparaten erheben.

Während in den westeuropäischen Ländern das **Molluscum contagiosum** überall häufig ist, scheint es in Russland nach den Mitteilungen Natansons (71) relativ selten vorzukommen; dies wird mit der allgemeinen Anwendung des Dampfbades von seiten des russischen Volkes erklärt.

Die schon früher von Elschnig (cf. Bericht 1897—99) beobachtete Tatsache, dass Molluskumknötchen an den Lidern äusserst hartnäckige Konjunktivkatarrhe unterhalten können, wird von neuem bestätigt

von Peters (81) und Schäfer (97). Letzterer beschreibt sechs Fälle von Konjunktivitis und zwei von Hornhautgeschwüren, die erst nach Exstirpation des kaum wahrnehmbaren Knötchens am Lidrande heilten. Der Grund für diese eigentümliche Erscheinung wird in einem spezifischen Reiz gesucht und dürfte wahrscheinlich erst dann eine Erklärung erfahren, wenn man die wahren Erreger des *Molluscum contagiosum* kennt. Über diese findet nach wie vor ein lebhafter Streit statt. White und Robey (131) leugnen die parasitäre Natur und führen die Veränderungen der Zellen der Hornschicht auf eine besondere, freilich nicht näher erklärte Umwandlung derselben zurück. Ähnlich drückt sich Herzog (48, 49) aus; er fand den Ausführungsgang des Molluskumsackes mit massenhaften Mikroorganismen vom Habitus der Staphylokokken angefüllt; das definitive Molluskumkörperchen hat nach ihm folgende Zusammensetzung. Es besteht:

1. Aus der Hornmembran; 2. aus dem zuerst physikalisch und chemisch entmischten und dann hyalin gewordenen Zellprotoplasma; 3. aus dem in verschiedenem Grade verlagerten Kern, der entweder ebenfalls hyalin degeneriert ist oder aus meist noch basophiler, aber mehr oder weniger pyknotischer Chromatinsubstanz besteht. Es wird also demnach das Molluskumkörperchen als eine Zelldegeneration aufgefasst.

Ganz überzeugend ist diese Ansicht nicht, und man wird daher vorläufig die Frage, ob Zelldegeneration oder Parasit, noch in suspenso lassen müssen. Die von Herzog gefundenen Mikroorganismen dürften wohl ätiologisch keine Rolle spielen, trotzdem sie nicht nur einmal, sondern in sämtlichen Präparaten, von verschiedenen Mollusca herstammend, vorhanden waren.

Tetanus nach Verletzungen des Auges und seiner Umgebung.

Eine erschöpfende Darstellung dieses Themas findet sich bei Groenouw (37), der auch alle bis 1903 erschienene Literatur zusammenfasst. Bei der exponierten Lage des Auges, insbesondere in bezug auf stechende Gegenstände kann es nicht Wunder nehmen, wenn es auch mal die Eingangspforte für das Tetanusgift sein kann. Dabei handelt es sich in den meisten Fällen wohl um Verletzungen der äusseren das Auge umgebenden Teile, seltener sind schon Verletzungen der Orbita und am allerseltensten kommen Verletzungen des Bulbus selbst in Frage. Groenouw stellt von letzteren 8 Fälle aus der Literatur zusammen, denen er noch einen eigenen neunten hinzufügt: „Meist handelte es sich um perforierende, wenn auch nur kleine Wunden der

Hornhaut oder der Sklera, einmal war ausschliesslich die Bindehaut verletzt worden, zum Teil trat Iritis, Hypopyon oder völlige Vereiterung des verletzten Auges, einmal auch sympathische Entzündung des zweiten Auges hinzu. Von den 9 Fällen genasen 2, die übrigen endeten tödlich, meist nach 2 bis 3 Wochen.“

In dem von Groenouw mitgeteilten Falle war die Eingangspforte eine kleine oberflächliche durch einen Erdklumpen verursachte Hornhautwunde, mit nachfolgender Bildung eines zentralen Geschwüres. Leider ist von dem Beobachter nicht festgestellt, ob etwa in dem Eiter dieses Ulcus Nicolaiersche Bazillen nachweisbar waren.

Aus den Berichtsjahren kommen zu diesen 9 Fällen noch zwei hinzu, der eine wurde von Schmidt-Rimpler (103) im Anschlusse an eine nach perforierender (mit schmutzigem Glas) Hornhautwunde entstandenen eiterigen Chorioiditis beobachtet und kam durch Injektion von Tetanusantitoxin und frühzeitige Eukleation des Bulbus zur Heilung, während die von Oeller (72) mitgeteilte, ebenfalls zu einer Panophthalmie führende perforierende Heugabelverletzung einen tödlichen Tetanus zur Folge hatte. Es ist allerdings fraglich, ob dieser Fall ganz rein in diese Kategorie gehört, da ausserdem auch noch eine, wenn auch nur kleine, Lidwunde vorhanden war. Bemerkenswert ist die pathologisch-anatomische Untersuchung dieses Auges und der Lider, die in beiden Organen entsprechend den Wunden Pflanzenreste nachwies, die von einer Unmasse von Bakterien umgeben waren, unter denen allerdings die Tetanusbazillen nicht mit Sicherheit auffindbar waren. Auch die Kultur mit einem Stückchen der Hornhautwunde hatte ein negatives Resultat.

Die Frage, wie sich die Tetanusbazillen im Auge verhalten, ist von Ulbrich (123) experimentell studiert. Er fand, dass sich das Augeninnere beim Kaninchen in dieser Beziehung ganz so verhält wie der übrige Kaninchenkörper. Von Toxin befreite Reinkulturen hatten keinen Tetanus zur Folge, dagegen wohl, wenn unbehandelte Reinkulturen injiziert wurden. Hier traten daneben noch dieselben Entzündungserscheinungen auf, wie nach anderen Bakterieneinspritzungen. Ulbrich konnte die Nicolaierschen Bazillen noch 8 Tage nach der Injektion im Kammerwasser und 5 Wochen nachher noch in der Iris nachweisen. Mikroskopisch ist ihr Auffinden sehr schwer, nur das Kulturverfahren kann zum Ziele führen.

Mayer (68) konnte experimentell nachweisen, dass von der Konjunktiva aus, keine Infektion mit Tetanus zu erzeugen war, sondern dass erst im Tränensack und später vom Tränennasenkanal aus eine Invasion der Bazillen mit nachfolgender Allgemeininfektion erfolgt.

In den übrigen in diesen Berichtsjahren mitgeteilten Fällen waren, wenn überhaupt eine Verletzung stattgefunden hatte, entweder Wunden der Lider etc., Ramsay (89), Genth (32), Zack (135) oder der Orbita v. Michel (69), Wagenmann (103) oder endlich beider zusammen, Pes (79), Bietti (8) vorhanden. Nach solchen Augenverletzungen beschränkt sich bekanntlich der Tetanus gern ausschliesslich auf die Kopfmuskulatur, so sahen Oeller, Ramsay und v. Michel nur diesen Teil von Krämpfen befallen, auch dadurch ist diese Form noch bekannt, dass nur die im Gesicht liegenden dem Tetanus als Eingangspforte dienenden Wunden eine Lähmung der zugehörigen Nerven, hier des Facialis, bewirken können. Solche Facialislähmungen fanden sich in den Fällen von Genth und Oeller. Zack sah in seinem Falle Augenmuskelparesen.

Pes konnte mit den gewöhnlichen Methoden aus den in der Orbita gefundenen Schilfspänen Reinkulturen des Nicolaierschen Bazillus erhalten, Ramsay fand im Wundeiter zahlreiche Tetanusbazillen und v. Michel konnte durch Implantation des in der Orbita gefundenen Holzstückchens und Injektion von Lumbalflüssigkeit des Kranken beim Meerschweinchen tödlichen Tetanus erzeugen. In vielen Fällen scheint aber der Nachweis der Bazillen nicht immer so leicht zu sein, denn in allen anderen Fällen sind die diesbezüglichen Versuche negativ geblieben. Vom mikroskopischen Nachweis wird man sich nicht viel versprechen dürfen, am meisten Aussicht auf Erfolg hat das Kultur(Platten)verfahren und das Tierexperiment.

Der Fall von Oeller ist noch insofern bemerkenswert, als nach der Enukleation des Bulbus, mit dem der völlig intakte Sehnerv bis zum Foramen optici exzidiert wurde, die Sektion eine partielle Nekrose und strangförmigen Zerfall der Fasern des Nervus opticus, ohne entzündliche Infiltration zutage förderte, während der mit dem Bulbus entfernte Teil des Sehnerven völlig intakt war. Oeller glaubt, dass das Tetanusgift diese Nekrose veranlasst hatte und schliesst daraus, dass das Gift, das bei unverletzten Sehnervenscheiden stets entlang den Lymphbahnen ins Gehirn gelange, in dem Falle, wo die Fasern des Sehnerven direkt blossgelegt werden, wie nach einer Enukleation, auch seinen Weg entlang den Nervenfasern nehmen könne.

Ekzem der Lider.

Herzog (46, 47) widmet in seiner ausserordentlich sorgfältig durchgeführten Arbeit über die Pathologie der Zilien den ersten Hauptabschnitt dem Ekzem der Lider. Bezüglich der Pathogenese stellt er sich auf einen Standpunkt, der den beiden sich bis jetzt schroff

gegenüberstehenden Hauptanschauungen Hebra-Kaposi einerseits und Unnas andererseits gerecht wird und der sich so ausnimmt, dass in manchen Fällen die Ekzem prädisponierenden Momente nicht zur Erklärung desselben ausreichen, sondern dass hierzu noch als gleichwertiger Faktor die bakteriellen Entzündungen hinzukommen müssen. Nach den Untersuchungen Herzogs, die sich auf ein reiches Material selbständiger Beobachtung stützen, sind in den entzündeten Teilen der Lider allerdings mit einer gewissen Regelmässigkeit Mikroorganismen von „Staphylomorphen“ Typus nachweisbar. Leider ist dem systematischen Studium dieser vorgefundenen Mikroorganismen nur ein ganz bescheidener Platz eingeräumt worden, speziell sind nur in wenigen Fällen gut durchgeführte kulturelle Untersuchungen ausgeführt worden, auch über Tierpathogenität etc. finden sich gar keine Hinweise. Meistens fand Herzog die gewöhnlich bei Eiterungen auftretenden Staphylokokken, die nur selten einer Klassifizierung unterzogen wurden, einmal wurde der von Unna als Ekzemerreger beschriebene gonokokkenähnliche *Diclimactericus eczematidis albus flavus* (Typus Traubel-Paas) gefunden, freilich ohne dass nähere Angaben über tinktorielles und kulturelles Verhalten gemacht werden. Dass auch gewöhnliche Staphylokokken einmal das Aussehen von Gonokokken annehmen können, wird mehrfach erwähnt. Genauer untersucht ist ein Fall in der sich ebenfalls solche gonokokkenähnliche Diplokokken fanden, die nach morphologischen und kulturellen Verhalten als *Diplococcus albicans* (Bumm) angesprochen werden. Das Verhalten gegenüber der Gramfärbung wird als amphoter bezeichnet, in dem ein nach Gram-Günther gefärbtes Präparat positiv, ein anderes (Schnittpräparat) nach Original-Gram gefärbtes dagegen negativ ausfiel. Demgegenüber möchte ich bemerken, dass der *Diplococcus albicans* Bumm als ein streng Gram-positiver Mikroorganismus (Menge und Krönig) bekannt ist; vielleicht hat es sich in den beiden Präparaten gar nicht um die gleichen Mikroorganismen gehandelt. Es geht auch nicht aus der Beschreibung hervor, wie sich das färberische Verhalten der Kokken von der Reinkultur aus darstellte. Mehrere Male wurden ausserordentlich kleine Staphylokokken gefunden.

Zur Klärung der Frage, ob es einen speziellen Ekzemerreger gibt, können also diese Untersuchungen nicht beitragen, nur soviel lässt sich erkennen, dass die Follikulitis, die nach Herzog eine Teilerscheinung eines jeden Ekzems darstellt, von einer ganzen Reihe zu den Staphylokokken zu zählender Keime bedingt sein kann, Befunde, die mit denen Tersons (118) und Winselmanns (133), gleichbedeutend sind.

Grundlegend sind aber die Herzogschen Ausführungen über die pathologische Anatomie des Lidekzems, als deren Hauptergebnis

der Nachweis anzusehen ist, dass bei jedem Lidrandekzem regelmässig auch eine Follikulitis der Zilienfollikel vorhanden ist. Diese Follikulitis stellt sich als eine echte ekzematöse Follikelerkrankung dar, indem die als Hauptausdruck des Ekzem anzusehende parenchymatöse Entzündung der epithelialen Elemente genau wie auf der Oberhaut auch hier festgestellt werden konnte. Es spielen hierbei die Bakterien und ihre Toxine eine grosse Rolle, die hier im Follikel infolge der günstigeren Entwicklungsbedingungen eine erhöhte Wirkung haben. Im Gegensatz zu den Vorgängen auf der Oberhaut kann es hier zu einer Eiterung kommen. Die Follikelentzündung ist demnach nicht als eine Komplikation, sondern als eine direkte ekzematöse Erkrankung der Follikel aufzufassen. Mit dieser seiner Anschauung setzt sich Herzog in Widerspruch mit den Anschauungen der meisten Dermatologen, die die eiterige Follikulitis als eine „Sycosis staphylogenes“ bezeichnen, eine Bezeichnung zu der auch Winselmann auf Grund seiner Untersuchungen und Literaturstudien kommt. Die Herzogsche Auffassung scheint aber mir die richtige zu sein, da dieser das Übergehen der ekzematösen in die eiterige Entzündung an seinen Präparaten nachweisen konnte. Ebenso gibt es nach Herzog keine bestimmte für Ekzemerkrankung typische Art von Zilien, bezw. Zilienwurzeln, das Vorherrschen von Knopfzilien bei länger bestehendem Ekzem, eine Tatsache, die auch Winselmann beobachtete, ist auf eine Degeneration der epithelialen Follikel-elemente zu beziehen. Nach Winselmann kann diese Zilienform erst dann auftreten, wenn ihre Wurzelscheiden eiterig infiltriert werden. Herzog glaubt sich auf Grund seiner Feststellungen zu den Annahmen berechtigt, dass zwischen den ekzematösen Erkrankungen des Lidrandes und den gleichartigen Erkrankungen der Binde und Hornhaut eine Wechselbeziehung bestehe.

Von dieser eiterigen Follikulitis ist der Follikularfurunkel nur graduell verschieden. Herzog (47) deutet denselben als einen perifollikulären Abszess, bei dem er regelmässig einen von der Gegend des Trichters bis zum Grunde des ehemaligen Follikels reichenden Kokkenzylinder nachweisen konnte. Seitlich von diesem zentralen Kokkenzylinder fanden sich noch eine Anzahl kleiner anscheinend isolierter massiver Kokkenhaufen. Auch Axenfeld (3) konnte eine solche Füllung des Haarbalgs mit einer zoogloeaartigen Kokkenmasse bei *Acne necroticans* konstatieren, in deren Umgebung Nekrose mit demarkierender Abstossung und Geschwürsbildung stattfand.

Als ein äusserst seltener Befund muss der von Axenfeld (3) konstatierte Furunkel einer Schweissdrüse angesehen werden. Auch hier fand sich die ganze Drüse mit Kokkenmassen angefüllt, in der Umgebung der Drüse wieder Nekrosen und Geschwürsbildung. Die Selten-

heit der Affektion der Schweissdrüsen beruht nach Axenfeld darauf, dass der nach aussen gerichtete Strom der Drüsen sowie der Chemismus der Sekretion einen gewissen Schutz gegen die Infektion bildet.

Gallenga (30) beobachtete allein in den Sommermonaten Juli und August 12 Fälle phlegmonöser Abszesse der Augenlider, es handelt sich meist um Knaben von 5—10 Jahren; als Erreger wurden 10mal *Staphylococcus pyogenes albus et aureus* und 2mal *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen. Als Ursache für diese Häufung der Abszesse gerade in den heissen Monaten sieht Gallenga die zu dieser Zeit besonders häufigen Dermatitiden an.

Velhagen (125) berichtet über kondylomartige Auswüchse an den Lidrändern, die als entzündliche Papillome, entstanden durch eine nicht näher definierte chronische Reizwirkung gedeutet werden.

Strzeminski (114) berichtet über einen Fall von primärem Malleus der Lider und der Augenbindehaut. Das erbsengrosse Knötchen sass am Unterlid eines Tierarztes; es wurde exzidiert; in ihm wurden Rotzbazillen nachgewiesen. Seltenerweise ging die Erkrankung in Heilung über.

Chalazion.

Die Frage, ob bei der Entstehung des Chalazions überhaupt „infektiöse Noxen“ eine Rolle spielen, wird von Axenfeld (4) insofern bejaht, als die ganze entzündliche Reaktion viel zu stark für eine einfache Sekretretention sei; auch die Tatsache, dass nicht selten an den sich berührenden Stellen der beiden Lider nacheinander Chalazien entstehen, spreche für Infektion. Welcher Art aber jene infektiösen Noxen sind, ob und welcher spezielle Keim als solcher in Frage kommt, ob die Infektion überhaupt die alleinige und erste Ursache ist, erklärt er noch immer für unentschieden.

Was die Baumgartensche Ansicht von der tuberkulösen Natur des Chalazion anbetrifft, so gilt jetzt wohl als sicher erwiesen, dass die Tuberkulose für gewöhnlich nicht als Erreger des Chalazions angesehen werden kann. Die von den Tuberkuloseanhängern ins Feld geführten Riesenzellen vom Langhansschen Typus sind schon im vorigen Bericht von Axenfeld als nicht beweisend bezeichnet worden, da zweifellos im Chalazion schwer resorbierbare, als Fremdkörper wirkende Elemente vorhanden seien, die eine solche Reaktion hervorrufen könnten.

Diese Ansicht findet ihre Bestätigung durch F. Henke (45), dem wir die neuesten sorgfältigen Untersuchungen über Chalazien verdanken. Henke fasst die Riesenzellen als Fremdkörper-Riesenzellen auf; sie

bilden sich, ebenso wie das übrige Granulationsgewebe, um Reste von Drüsenacini darstellende, zum Teil verkalkte Talgkrümel und um abgestorbene Epithelzellen¹⁾. Auch die von früheren Untersuchern (Tangl, v. Wichert, Landwehr) nachgewiesenen positiven Tuberkelbazillenbefunde dürften nach Henke eine Einschränkung erfahren, wenn man bedenkt, dass sie zu einer Zeit erhoben wurden, wo unsere Kenntnisse über die säurefesten Bazillen noch nicht soweit fortgeschritten waren wie heute, und dass das Vorkommen von solchen gering säurefesten, den Tuberkelbazillen ähnlichen Keimen, z. B. den Smegmabazillen in den Meibohmschen Drüsen nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen sei.

Alle bisher unternommenen Impfversuche mit Chalazionmaterial sind erfolglos gewesen, bis auf einen Fall von Henke (45), der ein elendes abgemagertes Kind betraf, das an Tuberkulose innerer Organe zugrunde ging. Es hat sich hier offenbar um einen jener seltenen Fälle von Tuberkulose des Tarsus gehandelt, die nach übereinstimmendem Urteil aller Autoren, die sich überhaupt mit diesen Fragen näher befasst haben, klinisch ganz wie ein Chalazion aussehen kann (L. Bach, v. Michel, Axenfeld, Greef u. a.). Den experimentellen Beweis dafür, dass eine solche tuberkulöse Tarsitis nicht ektogen entstanden zu sein braucht, führt Stock (112), der durch intravenöse Injektion von virulenten Tuberkelbazillen nach einem halben Jahre bei einem Kaninchen ausser ausgedehnter Tuberkulose der inneren Organe auch eine klinisch genau wie ein Chalazion aussehende Tarsitis tuberculosa (mit Tuberkelbazillen im Schnitt) erzeugen konnte.

Ebensowenig erwiesen ist die pathogene Bedeutung des Deylschen sogenannten „Chalazionbacillus“, der nichts anderes ist als ein Xerosebacillus. Hala (41, 42), ein Schüler Deyls, tritt auch in diesen Berichtsjahren eifrig für die Anschauung seines Lehrers ein, ohne indessen beweisende Gründe vorbringen zu können. Schon die Ansicht dieser beiden Autoren von der Einheitlichkeit der sogenannten Korynebakterien (43), dass speziell der Xerosebacillus ein abgeschwächter echter Löfflerscher Diphtheriebacillus sei, steht mit unseren heutigen Kenntnissen über jene Bakteriengruppe nicht im Einklang, und ebensowenig vermögen sie uns von der pathogenen Bedeutung ihres Chalazionbacillus zu überzeugen. Dass dieser, nämlich der Xerosebacillus, in Chalazien die erst kurze Zeit bestehen, oft in Reinkultur gefunden wird, ist eine schon vor Jahren von Axenfeld anerkannte Tatsache, allein Axenfeld (4) weist darauf hin, dass erstens diese schon normalerweise im

1) Auf die Ähnlichkeit solcher Fremdkörperriesenzellen mit den Langhansschen weist auch neuerdings wieder Marchand hin.

Sekret der Meibohmschen Drüsen enthalten sind (Reymond-Coloniatti, Schleich), und zweitens, dass sie, wie auch Hala in Bestätigung der von Deyl erhobenen Befunde von neuem dartut, nach einigem Bestehen der Krankheit verschwinden, während trotzdem die Entzündungserscheinungen ruhig weiterschreiten, ja manchmal dann erst ihren höchsten Grad erreichen. Als Hauptbeweis für die pathogene Bedeutung der Xerosebazillen wird von Hala (41, 42) angeführt, dass es ihm regelmässig gelang, durch Injektion einer Aufschwemmung von Xerosebazillen in die Lider von Kaninchen Chalazien zu erzeugen. Bemerkenswert ist dabei, dass diese Impfungen sowohl mit lebendem wie mit abgetötetem Material positives Ergebnis hatten und dass nicht nur Xerosebazillen, die aus Chalazien isoliert waren, sondern auch solche von allen möglichen anderen Erkrankungen herrührende, dieselbe Wirkung hatten. Bietti (7) konnte nun nachweisen, dass es zwar in manchen Fällen gelingt, durch eine sehr dichte Aufschwemmung von Xerosebazillen (in derselben Konzentration wie sie Hala benützte) einen Tumor im Lid zu erzeugen, der eine entfernte Ähnlichkeit mit dem echten Chalazion hat, und zwar gelang dies ebensogut mit lebenden wie mit abgetöteten Bazillen; aber dieselben Tumoren waren auch durch Injektion von Aufschwemmungen anderer Saprophyten (Rosahefe, *Sarcina aurantiaca*, *Bacillus prodigiosus*, „Pseudogonokokken“, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Micrococcus tetragenus* und *Bacillus subtilis*) zu erzeugen. Bietti wies ferner durch umfangreiche Versuche nach, dass auch die Wirkung der abgetöteten Kulturen nicht auf ein im Xerosebacillus vorhandenes Diphtherietoxin beruhen könne, denn seine Impfungen hatten auch dann Erfolg, wenn entweder eine allgemeine oder lokale Immunisierung des betreffenden Tieres mit Diphtherieantitoxin stattgefunden hatte. Axenfeld (4) kommt auf Grund dieser Untersuchungen zu der Ansicht, dass nur die grosse Menge der eingespritzten Kulturmedien diese Reaktion hervorrufe und nicht auf eine spezifische Wirkung der Xerosebazillen schliessen lassen dürfe; er weist auch mit Recht darauf hin, dass in Chalazien niemals solche enorme Mengen von Bazillen gefunden würden, und dass die aus diesen isolierten Xerosebazillen für Meerschweinchen weder bei subkutaner noch bei intraperitonealer Injektion pathogen seien. Vogel (128) konnte allerdings eine geringe Pathogenität solcher Xerosebazillen für den Glaskörper des Kaninchens nachweisen.

Wenn nicht noch zwingendere Beweise von Deyl und Hala erbracht werden, so muss vorläufig noch die ätiologische Bedeutung des Xerosebacillus für das Chalazion als nicht erwiesen gelten.

Einen eigenartigen Bakterienbefund bei einer chronischen Entzün-

dung der Meibohmschen Drüsen konnte Maklakoff (64, 65) erheben, der als Erreger dieser den *Bacillus ozaenae* fand.

Eine 61jährige Frau, die seit 7—8 Jahren an Ozäna leidet, bekam knotenförmige Verdickung der Lidränder und des Tarsus, die Ausführungsgänge der Meibohmschen Drüsen waren erweitert und entleerten auf Druck ein schmieriges, fadenziehendes Sekret, das mikroskopisch und kulturell *Bacillus mucosus ozaenae* enthielt, der für Kaninchenglaskörper pathogen war. Leider ist eine pathologisch-anatomische Beschreibung nicht beigegeben.

Was die pathologische Anatomie des Chalazions anbetrifft, so wird die Fuchssche Definition der chronischen Adenitis und Periadenitis der Meibohmschen Drüsen jetzt wohl allgemein akzeptiert. Henke spricht sich in der schon mehrfach zitierten Arbeit auch dahin aus, ebenso Bossis (11). Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht auch eine Arbeit von Erdmann (22), der einen Fall von Chalazion marginale einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzog. Er fand multiple Knoten an den Lidrändern, die pathologisch-anatomisch auf mit Bildung von Granulationsgewebe einhergehenden krankhaften Veränderungen der Meibohmschen Drüsen beruhen; nur die unteren Teile der Drüsen waren befallen, während sonst das Chalazion die mittleren Teile bevorzugt. Das Primäre war eine Affektion der Drüse selbst, die in einer Hyperkeratose der Wandzellen des Ausführungsganges bestand; diese verursacht ihrerseits in den nächstgelegenen Acinis eine gesteigerte Neuproduktion von Epithelzellen, die sich, ohne wie normal eine fettige Umwandlung einzugehen, im Lumen ansammeln und eine entzündliche Reaktion des umgebenden Gewebes bedingen, die zur Bildung einer Art Granulationsgewebe führt. Dieses letztere ist die eigentliche Geschwulst und kann sich durch Verschmelzung mehrerer benachbarter Granulationsherde vergrößern. Die Riesenzellen, welche vorkommen, werden als aus der Vereinigung benachbarter epitheloider Zellen hervorgegangen gedacht; sie stellen eine vielkernige Protoplasma-masse dar, welche teilweise durch periphere Anordnung der Kerne dem Langhansschen Typus gleich. Neben diesen fand sich auch noch eine durch mangelhafte Gefäßversorgung bedingte regressive Metamorphose. Ausser diesen periazinösen Herden treten unabhängig von den Acinis am Lidrande perivaskuläre Granulationsherde auf, die sogar vielfach die Hauptmasse des Granulationsgewebes ausmachten, später aber mit dem periazinösen Herden verschmolzen.

Abgesehen von diesen Abweichungen stimmt das Ergebnis der Untersuchungen im wesentlichen mit der Fuchsschen Anschauung

von der Entstehung des Chalazion überein. Bezüglich der Natur der Riesenzellen etc. siehe die oben bei der Besprechung der tuberkulösen Natur des Chalazions gemachten Angaben.

Gangrän der Lider.

Über diese in vieler Beziehung interessante Erkrankung lagen bisher nur vereinzelte kasuistische Mitteilungen vor, es ist das Verdienst Römers (93) das Interesse der Fachgenossen durch sorgfältige Literaturzusammenstellung und Mitteilung eines einschlägigen Falles auf diesen Gegenstand gelenkt zu haben.

Römer nimmt auf Grund der bis 1898 vorliegenden Literatur zwei Hauptentstehungsursachen an: 1. die endogene, 2. die ektogene.

Die endogene Gangrän kann eintreten als Begleit- oder Folgeerscheinung schwerer Allgemeininfektionen, so bei Typhus, Scharlach, Masern und auch bei Influenza, Pyämie und Sepsis. Hier ist sie wohl als metastatische aufzufassen, bedingt durch Verschleppung von infektiösem Material in die Lider. Ferner können die mit Gefässaffektionen einhergehenden Erkrankungen, Arteriosklerose, Diabetes etc. Gangrän der Lider hervorrufen. Weit häufiger ist die ektogen entstehende Gangrän.

Diese kann entweder aus Entzündungen der Umgebung fortgeleitet sein:

1. Erysipel, Phlegmone oder
2. einer primären Liderkrankung ihre Entstehung verdanken: Milzbrand, Variola, Ekzema impetiginosum, Varizellen;
3. können septisch infizierte schwere Verletzungen, Verätzungen, Kontusionen und thermische Einwirkungen schuld sein.

Römer teilt dann einen selbst beobachteten Fall mit, bei dem sich im Anschluss an eine Varizellenpustel eine solche Gangrän entwickelte.

Die sorgfältig durchgeführte Arbeit Römers regte eine Reihe weiterer Autoren zu Publikationen auf diesem Gebiete an, durch die unsere Kenntnisse über die Ätiologie noch in mannigfacher Weise gefördert wurden, zumal von fast allen Seiten gute bakteriologische Untersuchungen vorliegen. Diese sind bei der Beurteilung der einzelnen Formen von grossem Interesse. In den vorliegenden Fällen handelt es sich immer um feuchte Gangrän, trockener Brand ist nicht beobachtet; und je nach dem Charakter der ursächlichen Mikroorganismen ist die Absonderung der gangränösen Partien eine mehr eitrige oder jauchig-stinkende.

Morax (70) unterscheidet deswegen direkt zwischen einer *Nécrose foetide* und *Nécrose non foetide*, indem er das Wort Gangrän

nur auf die erstere Kategorie speziell angewendet wissen will. Der fötide Geruch der Absonderung dieser ist nach seiner Ansicht nur durch Anwesenheit gewisser anaërober Keime bedingt, während erstere ganz gewöhnlichen Eitererregern ihre Entstehung verdanken können. Morax fordert deshalb, dass bei jedem Fall von Gangrän auch anaërobe Kulturen angelegt würden. Diesen Ausführungen Morax' kann man unbedingt zustimmen und bei Befolgung der geforderten Massregel würden die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse so manches Falles mit stinkender Sekretion, die bei bloss aërober Kultur nur Eitererreger finden liess, wohl wesentlich anders gelautet haben.

Bei der Besprechung der Fälle halten wir uns an die von Römer gegebene Einteilung.

Von der ersten Kategorie der endogenen Gangrän liegen so gut wie gar keine Mitteilungen vor.

Man könnte den von Marlow (66) mitgeteilten Fall hierher rechnen, der bei einem 3 Wochen alten, durch Durchfall stark herabgekommenen Kinde eine eiterige Zerschmelzung des rechten Lides beobachtete.

Ob die unter dem Namen Noma von Wagenmann (129) und seinem Schüler Vix (126) beschriebene symmetrische Gangrän der beiderseitigen inneren Lidwinkel einer endogenen oder ektogenen Ursache ihre Entstehung verdankt, ist nicht sicher festzustellen, um so weniger als auch die mit allen Kautelen sorgfältig durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen nur Kokken und unbestimmte Stäbchen zutage förderten, jedenfalls aber in bezug auf Rotz, Milzbrand und Diphtherie völlig ergebnislos waren.

Es handelte sich um ein sechs Wochen altes Kind, das ohne erkennbare Ursache ein rasch zerfallendes Geschwür erst des linken und dann auch des rechten inneren Augenwinkels akquirierte. In der Demarkationsperiode Tod an interkurrierender Pneumonie.

Dasselbe gilt von den beiden ganz ähnlichen von Bock beobachteten Fällen.

Über Gangrän sicher äusseren Ursprunges liegen dagegen ein Reihe guter Einzelbeobachtungen vor. So sah Joss (57) im Anschlusse an eine Geburt ein Gesichtserysipel auftreten, das zur Gangrän des rechten oberen Lides führte. Im Ausstrichpräparat fanden sich Streptokokken; das Allgemeinbefinden war schwer gestört. Mehrfachen Injektionen von Tavel'schem Antistreptokokken-Serum wird die schliessliche Heilung zugeschrieben.

Ebenso beobachteten Castresana und Goiccecha (158), sowie Roger und Weil (94) Gangrän nach Erysipel. Der Eiter war im letzteren Falle stinkender Natur, kulturell wurden aber nur Staphylokokken,

die zudem keine Gelatine verflüssigten, gefunden. Ob aber diesem allein eine ätiologische Bedeutung beizumessen ist, erscheint unwahrscheinlich, da anaërobe Kulturen nicht angelegt wurden.

Zia (136) sah Gangrän im Anschluss an einen Fliegenstich, Talko (117) eine gangränöse Phlegmone der Augenlider und Orbitae beider Seiten im Anschlusse an eine Sinuitis frontalis, die zu sekundärer septischer Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus geführt hatte. Bemerkenswert ist dabei, dass beide Bulbi mitzerstört wurden und im Gebiete des ersten Hauptastes des Nervus trigeminus vollständige Analgesie bestand. Tod an Meningitis.

Veillon und Morax (124) sahen die Lider gangränös werden bei einer Phlegmone des den Tränensack umgebenden Gewebes. Der produzierte Eiter hatte stinkenden Geruch, eben diesen fand auch Römer (93) bei seinem Fall, der im Anschluss an eine sekundäre Varicellenpustel auftrat. Isola (57 a) beobachtet Gangrän der Lider im Anschluss an eine Varicellenpustel.

Bemerkenswert ist, dass Pes (80) 3 Fälle im Anschluss an Trauma beobachten konnte, während Plaut (83) den verderblichen Einfluss einer protrahierten Eisanwendung feststellte. In zwei von Morax mitgeteilten Fällen konnte eine bestimmte Ätiologie nicht ermittelt werden.

Bakteriologische Untersuchungen. Wenn es sich um eiterige Einschmelzung ohne fötiden Charakter handelte, wurden nur Eitererreger gefunden und zwar Streptokokken allein in beiden Fällen von Morax, dem 1 von Pes und von Joss. Staphylokokken allein von Zia, eine Mischung beider von Plaut und im zweiten Falle von Pes. Talko und Pes 3 waren ohne Ergebnis. Für die fötide Beschaffenheit der Sekretion konnten Veillon und Morax mit Recht die neben Streptokokken aufgefundenen Anaërobier, den *Bacillus funduliformis*, (einen von Veillon und Zuber, sowie Hallé näher untersuchten Fäulniserreger) sowie einen noch nicht bekannten „*Kokkobacillus*“ verantwortlich machen. Ob der von Römer neben Streptokokken gefundene *Proteus vulgaris* dem Sekret fötiden Charakter verleihen könne, wird von Morax bestritten. Ich möchte aber demgegenüber betonen, dass der *Proteus* doch sonst überall als Fäulniserreger gilt, und speziell schon bei jauchenden Phlegmonen nicht selten gefunden worden ist, er wächst auch ebensogut aërob, wie anaërob, also auch bei letzterem Verfahren, wie es Morax verlangt, wäre er gefunden worden.

Bekannt ist, dass bei Milzbrand der Haut, sofern der Prozess lokal bleibt, und nicht eine Allgemeininfektion rasch zum Tode führt, die Heilung dadurch erfolgt, dass die Umgebung der Pustel nekrotisch und abgestossen wird. Solche Milzbrandpusteln wurden in den Berichtsjahren beobachtet von Praun und Proescher (85), Thoinot

und Girot (121), sowie Tertsch (119). Allgemeininfektion trat dabei nicht ein. Die Eingangspforte war im 1. Falle Praun und Proescher Blepharitis, Thoinot und Girot berichten von einem Stich, in den übrigen Fällen wird sie nicht besonders erwähnt.

Seltenerweise kann die Milzbrandinfektion mit einem Ödem der Lider einsetzen. Einen solchen Fall beobachtete Moreau (70a). Es konnten hier die Milzbrandbazillen in dem durch Skarifikation der Lider gewonnenen Serum nachgewiesen werden.

Bazillen wurden ausserdem nur von Tertsch und im 1. Falle von Praun und Proescher gefunden, während der 2. Fall dieser Autoren sowie der von Thoinot und Girot sowohl mikroskopisch, als auch kulturell und in bezug auf den Tierversuch negativ verliefen. Der färberische Nachweis der Bazillen scheint überhaupt oft mit Schwierigkeiten verknüpft zu sein, es wird deshalb von Bongert (Zentralblatt für Bakteriologie, Referate XXXII, S. 147) empfohlen, da auch der Tierversuch häufig im Stiche liesse, ausgedehnten Gebrauch von der Plattenmethode zu machen. Auch Fränkel (Hygien. Rundschau 1901, Nr. 13) ist derselben Ansicht. Demgegenüber empfehlen wieder Lange (Hygien. Rundschau 1901, Nr. 10) und Gottstein (Hyg. Rundschau 1902, Nr. 23) als sicherstes Nachweismittel den Tierversuch. Man wird also wohl am besten sich dieser beiden Methoden nebeneinander bedienen.

Welcher Natur die Infektion in dem von Hirschberg berichteten milzbrandähnlichen Geschwür gewesen ist, kann nicht mit Sicherheit aus der kurzen Notiz entnommen werden. Vielleicht handelt es sich um die von mehreren Autoren aus der Luft isolierten milzbrandähnlichen Keime (vergl. darüber E. Baumann, Hyg. Rundschau 1905, S. 11).

Von grosser Wichtigkeit ist ferner, dass auch die Diphtherie der Lider unter dem Bilde der Gangrän verlaufen kann. Die erste Beobachtung dieser Art machte Randall (90), dem sich in diesen Berichtsjahren weitere Publikationen von seiten Steffens (109), Kölles (60), Caspars (15), Schillingers (99) und Mori und Yamamoto (70b) anschlossen. Steffens sah bei einem 6 Wochen alten Mädchen eine scharf umschriebene bis auf das Periost reichende gangränöse Zerstörung der Weichteile des linken inneren Augenwinkels. Die Affektion hatte sich langsam aus einem schon bald nach der Geburt am linken Unterlid sichtbaren roten Pünktchen entwickelt. Innerer Lidwinkel samt Karunkel und Tränensack, sowie der nasale Teil beider Lider waren defekt, ebenso die Conjunctiva bulbi bis zum Limbus zerstört und in eine mit sulzigen nekrotischen Massen bedeckte Wundfläche verwandelt. In dem reichlich produzierten Eiter fanden

sich zahlreiche stark virulente Diphtheriebazillen. Innere Organe und sichtbare Schleimhäute gesund.

Kölle beschreibt eine ähnliche Gangrän im Anschlusse an eine Diphtherie der Konjunktiva nach Scharlach. Bakteriologisch ist eine Sicherstellung der Diagnose leider nicht vorgenommen worden, was auch deswegen sehr zu bedauern ist, weil es gerade in diesen so seltenen Fällen von grösstem Interesse wäre näheres über die Tierpathogenität zu erfahren.

Einer kurzen Erwähnung wert ist auch der von Schillinger mitgeteilte Fall, schon wegen des ungewöhnlichen klinischen Bildes der als Ausgangspunkt für die Gangrän anzusehende Conjunctivitis diphtherica, die hier nicht wie gewöhnlich durch Membranen ausgezeichnet war, sondern ähnlich einer Blennorrhöe verlief. Man dachte auch anfangs an eine Gonokokkeninfektion, aber der positive Nachweis von Diphtheriebazillen im Ausstrich (Neissersche Körner) bei dauerndem Fehlen der Gonokokken brachte Klärung. An die Konjunktival- resp. Lid-diphtherie schloss sich auch eine solche der Nase und des Rachens an. Auch hier war der innere Augenwinkel befallen.

Diese äusserst auffällige Beteiligung des inneren Augenwinkels in diesen drei Fällen legt den von Kölle ausgesprochene Gedanken nahe, ob eine Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen auf die Schleimhaut des Tränensackes als Ausgangspunkt der Gangrän zu betrachten sei. Die Erklärung, warum aber eine Gangrän zustande kommt, ist damit noch nicht gegeben.

Die günstige Wirkung des Heilserums versagte im letzten Falle wohl nur, weil es erst sehr spät zur Anwendung kam, in den anderen Fällen trat sie wieder eklatant zutage.

Vaccine- und Variolainfektion des Auges.

Eine Vaccineinfektion des Auges tritt am häufigsten an den Lidern ein, selten wird die Konjunktiva befallen und noch seltener die Kornea. Die Infektion kann entweder durch Autoinokulation eines Impflings oder durch Übertragung durch Badewasser, direkte Berührung etc. auf eine nicht geimpfte Person stattfinden. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass bei einer Allgemeininfektion mit Vaccine, also bei einer sogenannten generalisierten Vaccine, Pusteln an den Lidern oder der Konjunktiva aufschliessen. An den Lidern ist nach Groenouw (37) fast stets der intermarginale Saum und zwar oft an den Lidwinkeln der Sitz der Vaccinola, wahrscheinlich deshalb, weil das Epithel hier zart und feucht und deshalb einer Infektion leicht zugänglich ist. Die Vaccinola hat hier auch nicht wie an der übrigen Lidhaut Bläschen-

oder Pustelform, sondern bildet meist flache Geschwüre mit diphtheritischem Belage. Solche wurden auch in diesen Berichtsjahren wieder mehrfach beobachtet: Aron (2), Scheffels (98), Segal (104), Strerath (113), während Gehlhausen (31) in seinen beiden Fällen wirkliche Pusteln am äusseren Lidrande sah.

Ganz ähnlich verhält sich die Erkrankung, wenn sie die Konjunktiva befällt. Groenouw (37) kennt nur vier Fälle, wo wirkliche Bläschen auftraten. Allgemein wird die heftige Schwellung der Lider und die Mitbeteiligung der präaurikularen Lymphdrüsen hervorgehoben.

Meist ist die Prognose sowohl für die Lid- wie die Konjunktivalaffektion eine günstige und es tritt eine völlige Restitutio ad integrum ein; allein manchmal scheint, wie aus dem vortrefflichen Referat Kayzers (58), der fast alle bis 1905 erschienenen Arbeiten statistisch verwertet, hervorgeht, doch der geschwürige Zerfall in die Tiefe zu greifen und stärkere Narbenstörungen zu hinterlassen. So sind in der Literatur drei Fälle von Symblepharon nach Conjunctivalvaccinola beschrieben.

Primäre Infektion der Hornhaut ist nach Groenouw nur ein einziges Mal beschrieben worden. Es ist der bekannte Fall Critchett: Ein Arzt stach sich beim Impfen mit der Lanzette ins Auge; schon 24 Stunden später trat ein eiteriges Hornhautinfiltrat auf, das unter Hinterlassung eines grossen Leukoms abheilte. Dagegen erkrankt die Hornhaut ziemlich häufig sekundär, wenn die Lider oder vor allem wenn die Konjunktiva mit Vaccine infiziert werden. Es können einmal Hornhautgeschwüre auftreten, die an sich nichts Charakteristisches haben (Groenouw). Aron (2), Stengel (110), Larss (61), Blochmann (9), Segal (104) berichten über solche. Kayser weist darauf hin, dass diese Hornhautkomplikationen viel gefährlicher seien, als man bisher geglaubt habe. Aus der Literatur ergibt sich nach Kayser, dass in 25 % aller Erkrankungen des Auges durch Vaccineübertragung eine schwere Sehstörung eintrat. Totalverlust des Auges wird in diesem Berichtsjahre von Blochmann berichtet, während Segals Fall dem eines Totalverlustes fast gleichkommt. Alle übrigen hatten schwere Sehstörungen zur Folge. Ebenso ungünstig für das Sehvermögen verläuft die zuerst von Schirmer (101) beobachtete tiefe Keratitis, die er zuerst als eine selbständige Keratitis profunda postvaccinola beschrieb, deren Identität mit der Fuchsschen Keratitis disciformis er aber in einer späteren Publikation (100) als erwiesen betrachtete. Diese Erkrankung war immer sehr langwierig und führte immer zu starker Herabsetzung des Sehvermögens. Den Fuchsschen Ausführungen über die Keratitis disciformis konnte Schirmer (100) in seiner jüngsten

Arbeit noch einiges über die Ätiologie und die Anfangsstadien der Erkrankung hinzufügen,

Demnach beginnt sie mit Abschilferung des Kornealepithels, Trübung desselben und Bildung eines intensiven grauen Epithelwalls um den Defekt, erst dann kommt es zur Ausbildung jener charakteristischen tiefgelegenen scheibenförmigen Trübung, während der Epitheldefekt sich langsam regeneriert. Von dem letzten derartigen Falle nahm Schirmer eine Überimpfung auf die Kornea des Kaninchens und des Meerschweinchens vor, die bei dem Kaninchen nur zu uncharakteristischem Infiltrate, beim Meerschweinchen dagegen zu derselben Keratitis führte, wie die von dem das Impfmateriel stammte. Von diesem Tier konnte ein anderes und von diesem wiederum ein drittes infiziert werden, die alle das gleiche Krankheitsbild boten. Schirmer schliesst daraus, dass eine solche Keratitis nicht endogenen Schädigungen ihre Entstehung verdanke, sondern dass immer eine ektogene Infektion, in diesen speziellen Fällen sogar mit dem besonderen Vaccine virus stattfinde, die zunächst das Hornhautepithel als Eingangspforte wähle und dann auch das Parenchym der Hornhaut angreife.

Die Beteiligung des Auges an der echten Variola ist nach Groenouw (37) wahrscheinlich bei den einzelnen Epidemien ganz ungleich, es können Epidemien vorkommen, in denen gar keine Augenerkrankungen beobachtet werden. So berichtet Baker (5) von einer 2786 Fälle umfassende Epidemie in Cleveland, die sich überhaupt durch ihre Milde auszeichnete. Andererseits konnte er 1902 eine Epidemie beobachten, bei der von 1280 Fällen 50mal eine Beteiligung der Augen konstatiert wurde, darunter 23 sehr schwere Affektionen, die in 4 Fällen zu doppelseitiger Erblindung führte und 8 einseitige Enukleationen nötig machte. Ebenso sah Chance (15a) häufige Hornhauterkrankungen. (Unter 200 Fällen 36 Ulcera corneae, die 17mal zur Perforation kamen.)

Primäre Pockenpusteln auf der Hornhaut kommen nicht vor (Groenouw, Chance) auch auf der Konjunktiva hat man ihr Vorkommen früher bestritten. Neben dem von Wagemann beobachteten Falle kann jedoch auch Worrow (134) einwandsfrei eine primäre Konjunktivalpustel mitteilen.

Lidpusteln sind am häufigsten, es besteht jedoch auch hier Neigung zum Auftreten in Geschwürsform. Chance nennt als häufigste Nachkrankheiten: Trichiasis, Ektropium, Symblepharon und Dakryozystitis.

II. Infektiöse Erkrankungen der Tränenorgane.

Von

C. Brons, Freiburg i. Br.

Literatur.

1. Alsberg, Symmetrische Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
2. Antonelli, Cellulite orbitaire et dacryoadénite purulente, suite d'otite moyen postgrippale. Soc. franç. d'Ophth. 1905.
3. D'Anselme, La conjunctivite d'origine lacrymale chez les nouveau-nés et les dacryocystites congenitales. Annales de Méd. et Chir. infant. 1905. Nicht zur Verfügung.
4. Aribaud, De la péricystite lacrymale. Thèse de Lyon 1904.
5. Aubaret et Gaignerot, Un cas de dacryoadénite aiguë. Soc. d'anatomie et Physiol. de Bordeaux 1903. Ref.: Revue générale d'ophth. 1903. pag. 283.
6. Aubaret, Phlegmon du sac lacrymal, diplopie, paralysie du grand oblique. Soc. d'anatom. et Physiol. de Bordeaux 1902. Ref.: Revue générale d'ophth. 1902. pag. 566.
7. Awerbach, Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Moskauer augenärztliche Ges. 1902. In: Russk. Wratsch 1903. Nr. 26, 27 und Ophthalmolog. Klinik 1903. pag. 23.
8. Axenfeld, Spezielle Bakteriologie des Auges. S.-A. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von Kolle und Wassermann. Bd. III. Jena 1903.
9. Derselbe, Serumtherapie bei infektiösen Augenkrankheiten. Freiburg 1905.
10. Derselbe, Streptothrix. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 82.
11. Derselbe, Die Prophylaxe der septischen Infektion des Auges, ein Beitrag zur Tränensackexstirpation. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 1289 u. 1393.
12. Derselbe, Die Prophylaxe der septischen Infektion des Auges, ein Beitrag zur Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 128.
- 12a. Derselbe, Über die Tränen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.
13. Baas, J. H., Ein Fall von symmetrischen Geschwülsten der Tränendrüsen, der Lider, von Mund und Schleimhautdrüsen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. Bd. X. S. 184.
14. Basso, Cheratite ipopion nell' uomo e cheratite sperimentale da bac. mucosus ozaenae. La Clinica oculistica 1903.
15. Bebbeze, Dacryocystitis. Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1904. Nicht erhältlich.
16. Bérard, Soc. franç. d'ophth. 1905.
17. de Berardinis, Ulcera corneale da Streptothrix. Annali di ottalmolog. 1904. Bd. XXXIII. pag. 385.
18. Blessig, Über Pilzmassen in den Tränenkanälchen. Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellschaft 1903 und IX. Kongress russ. Ärzte 1904.
19. Bondi, Ein Fall von akuter Dakryoadenitis bei Urethralgonorrhöe. Wiener med. Presse 1902.
20. de Bono e Frisco, Sulla permeabilità verso i microorganismi delle mucose congiuntivale e nasale intatte. Arch. di ottalmolog. 1901. Bd. VIII. pag. 401.
21. Bourgeois, Actinomycose et pseudoactinomycose des canalicules lacrimaux. Union méd. du Nord-Est. 1900. Ref.: La clinique ophth. 1901. pag. 159.
22. Brandenburg, G., Über vorbeugende Entfernung des erkrankten Tränensacks. Ophthalm. Klinik 1901.
23. Byers, Notes on the cure of chronic catarrhal inflammation of the lacrymal canal with preservation of the normal anatomical Relation. Ophthalmic Review 1904.

24. Cahn, Alfred, Pilzkonkremente (Streptotrichie) in den Tränenröhrchen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1903.
25. Calderaro, Une caso di infiammazione acuta pneumococcica d'una delle ghiandole del Krause della palp. sup. La clinica oculistica 1902. pag. 951.
26. Cannas, Sulla natura parasitaria delle concrezione dei canali lagrimali. Annali di ottalm. 1902. XXXI. pag. 606.
27. Capellini, Über Konkretionen der canaliculi lacrimali. XVII. Vers. der ital. ophth. Ges. Neapel 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. S. 557.
28. Cartais, Actinomycose des canalicules lacrimaux. Thèse de Bordeaux 1904.
29. Caspar, Tränensackentzündung bei Heufieber. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 333.
- 29a. Derselbe, Diphtheritische Gangrän des Tränensackes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 83.
30. Causé, Metastatische Tränendrüseneentzündung bei Gonnorrhöe. Zeitschrift für Augenheilk. 1904. XI. S. 399.
- 30a. Cirincione, Sulla struttura e patologia delle vie lacrimali. Clinica oculist. 1901. pag. 633.
31. Cutler, Symmetrical enlargement of parotid and lacrymal glands. Medical News 1904.
32. Derselbe, Symmetrical enlargement of parotid and lacrymal glands. Transact. of the americ. Ophth. Society 1904. pag. 390—397.
33. Dalén, Zwei Fälle von Konkrement im Canaliculus lacrim. sup. Hygieia 1902. Ref.: Michels Jahresber. 1902. S. 245.
34. Derselbe, Zwei Fälle von Konkrement im Canaliculus lacrim. sup. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen medico-chirurg. Instituts Stockholm 1902. IV. Heft. S. 52.
35. Darier, A., De l'emploi du sérum antistaphylococcique dans le traitement des dacryocystites. La clinique ophth. 1905. pag. 297.
36. Demaria, Experimentelle Untersuchungen über die antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1904. S. 246.
37. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. Annales de oftalm. 1905. Nr. 9.
38. Denig, R., Zusammentreffen von Pneumokokkenkonjunktivitis mit Pneumokokkenangina. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. IV. S. 213.
39. Druais, Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophthalmies du nouveau-né. Thèse de Paris 1904.
40. Eliasberg, J., Ein Beitrag zur Frage der Dacryocystitis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 192.
41. Etiévant, Dacryoadénite blennorrhagique. Lyon. médic. 1903. Ref.: Revue générale d'ophth. 1903. pag. 283.
42. Feilchenfeld, Dacryocystitis diphtherica. Zentralbl. f. Augenheilkunde 1902. S. 5.
43. Fekete, Dacryocystitis acuta. Szemészet 1904. Nr. 1. Nicht zugänglich.
44. Ferry, Metastatische Dacryoadenitis, Iritis und Konjunktivitis bei einem Gonnorrhöiker. Soc. ophth. de Paris 1902. Ref. in Annales d'oculistiques 1902. Bd. 128. pag. 375.
45. Fleischer, B., Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Tränen- und Ohrspeicheldrüsenschwellung mit Erkrankung der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 393.
46. Galezowski, Étude sur les affections des voies lacrymales et sur les conséquences. Recueil d'ophth. 1900. pag. 656.
47. Gasparrini, Infiammazione acuta simmetrica della ghiandole di Krause. La clinica oculistica 1903. pag. 1233.

48. Ginsberg, Pathologische Histologie des Auges. Berlin 1903. S. Karger.
49. Ginsburg, J., Die Aktinomykose des oberen Tränenkanals. Medicinsk Obosenenije 1901. pag. 659. Ref.: Michels Jahresbericht 1901. S. 242.
50. Gourfein, Recherches cliniques et expérimentales sur la rôle du pneumobacillus de friedländer en ophthalmologie. Revue Medical. de la Suisse romande 1902. pag. 119.
51. Greef, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906. Hirschwald.
52. Griffith, The flora of the conjunctiva in health and disease. The Thompson Yates Labor. Rep. Liverpool 1901. Ref.: Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie 1903. S. 250.
53. Grimaldi, Contributo alle casuistica della dacryoadenite acuta. Giornali internat. della scienze med. 1902. Ref.: Michels Jahresber. 1902. S. 510.
54. Groenouw, Die Augenentzündungen der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. v. Graefes Archiv 1901. LII. S. 1.
55. Guignot, Pneumococcies oculaires. Thèse de Bordeaux 1904.
56. Guillemin, Aktinomykose des Conduits lacrymaux. Thèse de Lyon 1905.
57. Guibert, Un cas d'actinomycose du canalicule lacrymale inférieur. Clinique ophthalm. 1902. pag. 351.
- 57a. Gunn, Lacrymal obstruction in the young. Ophth. Review 1900. pag. 39.
58. Haackel, Zur Kenntnis der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Archiv f. klin. Chir. 1903. S. 585 u. 681.
59. Hänle, Zwei Fälle von Tränenrüsenumoren. Ophth. Klinik 1900.
60. Hammer, Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensacks zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Inaug.-Dissert. Rostock 1905.
61. Haupt, Über gonorrhoeische und nichtgonorrhoeische Bindehautentzündung beim Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. II. S. 447.
- 61a. Heilmann, Die Tränenschlaucherkrankung der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 5.
62. Helleberg, Zur Frage der bakteriziden Wirkung der Tränen. Mitteil. aus der Augenklinik des Carolinischen medico-chir. Instituts zu Stockholm 1901. Heft III. S. 39.
- 62a. Hirsch, Zur Dacryocystitis congenita. Arch. f. Augenheilk. XLV. 1902. S. 291.
63. Hirschberg, Über Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Zentralblatt für Augenheilk. 1902. S. 7.
64. Hochheim, W., Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1901. LI. S. 381.
65. Hosch, Pilzkonkremente in den oberen Tränenröhrchen. Archiv f. Augenheilk. 1904. XLIX. Heft 3.
66. Jaume, La dacryocystite aiguë primitive. Thèse de Paris 1902.
- 66a. Inman, Akute Dakryoadenitis. Ophth. Hosp. Reports 1903. XV. pag. 379.
67. Joerss, Beitrag zur Lehre von Zusammenhang zwischen Augen und Nasenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 470.
68. Jocs, Dacryocystite consecutive à l'opération de la sinusite maxillaire. La clinique ophthalm. 1905. pag. 263.
69. Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. Archiv f. Augenheilk. 1903. Bd. 49. S. 102.
70. Kallius, Sehorgan. Merkel und Bonnet: Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1901. Bd. XI.
71. Kastalsky, Aktinomykose des Tränenröhrchens. Gesammelte Abhandlungen. Moskau 1900.
72. Dieselbe, Aktinomykose des Tränenröhrchens. Deutschmanns Beiträge 1900. XXX. S. 19.

- 72a. Kenneth, Dacryocystitis aggravans. *Ophth. Record.* 1900. pag. 522.
73. Kipp, Ein Fall von Blennorrhöe des Tränensacks, hervorgerufen durch Nasenstein. *Archiv f. Augenheilk.* 1904. Bd. 49. S. 236.
74. Derselbe, Ein Fall von Streptothrix im unteren Tränenkanälchen. *Archiv für Augenheilk.* 1904. Bd. 49. S. 236.
75. Kolle-Eulenburg und Weintraud, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin-Wien. Urbahn u. Schwarzenberg. 1904.
76. v. Krüdener, Über Erkrankung der Tränendrüse. Bericht über die 31. Vers. der ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1903. S. 71 u. 272.
- 76a. Kuropatwinski, Zur Ätiologie der chronischen Blennorrhöe des Tränensackes. *Postemp. oculist.* 1901. Nr. 5.
77. Lagrange, Aktinomykose des Voies lacrymales. *Soc. de méd. et chirurg. de Bordeaux* 1905. Ref.: *Recueil d'ophthalm.* 1905. pag. 551.
78. Derselbe, Dacryoadénite aiguë periodique et dependant de la menstruation. *Soc. de méd. et chir. de Bordeaux.* Ref.: *Revue générale d'ophthalm.* 1900. pag. 329.
79. Lambert, Hypertrophy of lacrymal gland. *Transactions of americ. Ophth. Soc.* 1901. pag. 403.
80. Leblond, De la dacryocystite consécutive à la cure radicale de la sinusite. *Archives d'ophthalm.* 1905. pag. 295.
- 80a. Leplat, L'imperforation du canal lacrymal. *Annales de la soc. méd. chir. de Liège.* Ref.: *Michels Jahresber.* 1900. S. 483.
81. Lopez, Leptothrix lacrymal. *La Clinique ophthalm.* 1900. pag. 107.
82. Lor, De la dacryoadenite palpebrale suppurée. *Annales d'oculistique* 1901. pag. 254.
83. Mackay, Note on a Streptothrix mass, removed from the right inferior canaliculus. *Ophthalm. Review* 1901. pag. 201.
84. Marcuse, Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. *Berliner med. Gesellschaft.* Ref.: *Berliner klin. Wochenschr.* 1904. S. 1204.
85. Maklakow, Dacryoadénite avec formation d'un abcès periglandulaire. *La clinique ophthalm.* 1901. pag. 289.
86. Derselbe, Dakryoadenitis mit periglandulärem Abszess. *Ophthalm. Klinik* 1901. S. 355.
87. Mayer, Über das Wachstum von Mikroorganismen auf Speicheldrüsen und Muzin-nährböden. *Zentralbl. f. Bakteriologie* 1899.
88. Derselbe, Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. *Münchn. med. Wochenschr.* 1900. S. 1169.
89. Derselbe, Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. *Wiener med. Wochenschr.* 1901.
90. Meller, J., Über die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* 1906. II. S. 176.
- 90a. Derselbe, Symm. Tumor der Tränendrüsen und Krauseschen Drüsen. *Zeitschrift f. Augenheilk.* 1904. Bd. XII. S. 796.
91. Morax, Metastatische Dacryoadenitis, Iritis und Konjunktivitis bei einem Gonorrhoeiker. *Soc. ophthalm. de Paris* 1902. Ref.: *Annales d'oculist.* 1902. pag. 448.
92. Morax et Manouclian, Ein Fall von Pseudoaktinomykose des Augenbrauendes. *Soc. ophthalm. de Paris.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. II. S. 87.
93. Morax, Bakterielle Konkreme des Tränenröhrchens. *Soc. d'ophth. de Paris* 1904.
94. Derselbe, Bakterielle Konkreme des Tränenröhrchens. *Nôtes sur les concr. des canalicules lacrymaux.* *Annales d'oculist.* 1904. pag. 188.
95. Moretti, Sopra un caso di Dacryoadenite orbitaria suppurata consecutiva ad Erisipela faciale. *Annali di ottalm.* 1905. XXXIV. pag. 3.
96. Miller, Double dacryoadenitis avec double iritis. *Progrès medical* 1902. XXXI. — An anderen Stellen wird angegeben Millée et Vidaux (*Progrès medical*). Beide Arbeiten standen dem Ref. nicht zur Verfügung.

97. Minne, La bactériologie dans la pratique ophth. Gand 1900.
98. Monesi, Sulla morfologia della via lacrimali fetali nelle uomo. Annali di ottalm. 1904. XXXIII. pag. 226.
99. Derselbe, Über die Entwicklung der Tränenwege. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. I. S. 1.
100. Montaño, Etiologia de las afecciones de las vias lacrimales. Annales de oftal. 1903. VIII. Nr. 2.
101. Müller, L., Ätiologie der Tränensackblennorrhöe. Bericht der 31. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1903. S. 233.
102. Natanson, Augenblennorrhöe bei Neugeborenen infolge von kongenitaler Atresie des Tränen-Nasenganges. Medicinskoiye Obosrenije 1900. pag. 528. Ref.: Michel-Nagel. 1900.
103. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränen-drüsen nach Exstirpation der Ausführungsgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. 42. I. S. 541.
104. zur Nedden, Über Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 324.
105. Derselbe, Beobachtungen über Diplobazillenkonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 6.
106. Neukirch, Über Strahlenpilze II. Strassburg 1903.
107. Orlandini, Studi sulle dacrioadenite. Annali di Ottalm. 1905. XXXIV. pag. 304.
108. Panse, Zwei weitere Fälle von Tränendrüsenumoren. Ophthalm. Klinik 1901.
109. Pechin, Konjunktivitis von Neugeborenen auf Grund leichter kongenitaler Dacryozystitis. Congrès de la Soc. franç. d'ophth. Paris 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 784.
110. Pes, Akute bilaterale Entzündung der Tränendrüsen bei Blennorrhagie der Urethra. Archiv f. Augenheilk. 1905. Bd. LI. S. 144.
111. Derselbe, Akute bilaterale Entzündung der Tränendrüsen bei Blennorrhagie der Urethra. Progresso medicale 1904.
112. Derselbe, Sopra un caso di dacryoadenite acute bilaterale nel corso di una blennorrhagia acuta. Annali di ottalm. 1900. XXIX. pag. 1 u. 2.
113. Petella, Periottalmite sierosa secondaria a dacrioadenite palpebrale suppurata. Annali di Medicina Navale 1900. Zit. nach Orlandini.
114. Peters, A., Ergebnisse der Nasenuntersuchung bei 24 Fällen von Phlegmone und Fistelbildung in der Tränensackgegend. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 147.
115. Pfeifer, R., und Kuhnt, Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. Zeitschrift f. Augenheilk. 1905. XIII. S. 321.
116. Plaut und v. Zelewski, Über den Bakteriengehalt der Bindehaut nach Exstirpation des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 369.
117. Pollack, Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. Berliner ophthalm. Ges. 1905. Ref.: Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 765.
118. Poulard, Les adénopathies dans les infections oculaires. Thèse de Paris 1903.
119. Derselbe, Sur um forme particulière de pericystite aiguë à streptocoques. Arch. d'ophthalm. 1903. XXIII. pag. 625.
120. Prioux, Dacryoadénite consécutive à l'ingestion d'Iodure de potassium à faible dose. Clinique ophthalm. 1902. Heft X.
121. Quakenboss, Ligation of lacrymal canal to prevent infection of extraction wound. Boston medical and surgic. Journal 1904. Heft III.
122. Rabinowitsch, Dakryozystitis der Neugeborenen. Wratsch 1903. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. S. 482.
123. Raehlmann, Über Dacryocystitis trachomatosa und über die Ursache der akuten Dakryozystitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 747.

124. Ranzi, Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. Verh. deutscher Naturforscher und Ärzte. Meran 1905.
125. Reynolds, Dacryo-stenosis with abscess. American Journal of Ophth. 1901. pag. 231.
126. Rienzo, Bedeutung des Tränennasenkanales bei Infektion der Konjunktiva und der Nasenschleimhaut. Arch. ital. di Laryngolog. 1903. Heft VII. Nicht zugänglich.
127. Roche, La pericystite aiguë par Streptocoques. Thèse de Paris 1902.
128. Rochon-Duvigneaud, Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymals chez l'adulte et nouveau-né. Archives d'ophthalm. 1900. pag. 241.
129. Römer, P., Die Bedeutung der Bakteriologie in der Pathologie des Auges. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin 1901. II. Bd. 2. Heft.
130. Rollet, Ectasie géant du sac lacrymal. Annales d'oculistique 1904. pag. 279.
- 130a. Derselbe, La tumeur prélacrymal et son traitement. Annal. d'oculist. Bd. CXXIII. pag. 331. 1900.
131. Rumpatwinski, Zur Ätiologie der chronischen Blennorrhöe des Tränensackes. Postemp. oculist. 1901. Heft 5. Nicht zugänglich.
132. Rymowicz, Bakterientötende Eigenschaften der Tränen und des Humor aqueus. Postemp. oculist. 1902. Heft 10. Ref.: Michels Jahresber. 1902.
- 132a. Samurawkin, Polyp des Tränensackes. Russk. Wratsch. 1903. Nr. 36.
133. Schirmer, O., Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1903. LVI. S. 197.
134. Schulz, M., Über Agglutination durch die Tränen bei Typhuskranken. Medizin. Klinik 1905. Nr. 54. S. 1386.
135. Segelken, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Konkrementen und der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. II. S. 134.
136. Selenkowski, J., Zur Ätiologie der kongenitalen Dakryozistitis. Wratsch 1901. Vol. 22. pag. 1358. Ref.: Michels Jahresbericht 1901. S. 242.
137. Derselbe, Beitrag zur Bakteriologie der Dacryocystitis congenita. Westnik ophth. 1902. XIX. pag. 1. Ref.: Michels Jahresbericht 1902. S. 244.
138. Shoemaker, A case of bilateral enlargement of the lacrymal gland. Annals of Ophthalm. 1904. pag. 513.
139. Silberschmidt, Über zwei Fälle von Pilzmassen im unteren Tränenröhrchen. Zentrabl. f. Bakteriologie u. Parasitenk. 1900. XXVII. S. 486.
140. Smith, 100 cases of eye-diseases with bacteriological examination. Manhattan Eye-Ear and Throat Hosp. Report 1905. Ref.: Ophthalmology 1905. I. pag. 665.
141. Snegirew, Ein Fall von Konkrementen in allen vier Tränenkanälchen. Wratsch 1902. Ref.: Ophthalm. Klinik 1903. pag. 24.
142. Derselbe, Akute Entzündung der Tränen- und Speicheldrüsen. Moskauer augenärztl. Ges. 1903. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. I. S. 94.
143. Derselbe, Akute Entzündung der Tränen- und Speicheldrüsen. Westnik ophth. 1904. pag. 30. 1905. pag. 153.
144. Snell, Acute Dakryoadenitis. Ophthalmology 1904. pag. 36.
145. Sourdille, Des absces chauds de la glande lacrymale palpébrale de Rosenmüller. Archives d'ophthalm. 1900. pag. 433.
146. Stanculéanu, Die Entwicklung der Tränenwege. Archives d'ophth. 1901.
147. Derselbe, Complications orbito oculaires de la cure radicale de la sinusite frontale. Bull. de la Soc. de chir. de Bukarest 1903. Ref.: Revue générale d'ophth. 1903.
148. Stieren, John Hopkins Hosp. Bulletin 1901. Nicht zugänglich.
149. Stock, Über Infektion vom Konjunktivalsack und von der Nase aus. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. I. S. 116.
150. Straeten van der, Incrustation pseudoactinomycosique d'un canalicule lacrymal. sup. Soc. belge d'ophthalm. Bulletin 1900. Nr. VII. pag. 10.

151. Tartuferi, Anatomie pathologique des dacryocystites cat. et purulentes chroniques. Archives d'ophthalm. 1902.
152. Terson, L'actinomycose des canalicules lacrimaux. Clinique ophthalmol. 1901. pag. 97.
153. Derselbe, Dacryoadenite d'origine blennorrhagique. Revue générale d'ophthalm. 1900. pag. 201.
154. Tillaux, Le sac. lacrymal. Recueil d'ophthalm. 1904. pag. 643.
155. Tresp, Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhlen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
156. Valentini, L'importanza della glandole lacrimali nella infezioni e nelle feriti asettiche del bulbo oculare. Bollet. dell' ospedale oftalm. di Roma 1903. pag. 174. Ref.: Michels Jahresbericht 1903. S. 284.
157. Veillon, Annales d'oculist. 1900. pag. 175.
158. Veillon et Morax, Note sur une pericystite gangréneuse et les suppurations anaërobies. Bulletin de la Soc. d'ophthalm. de Paris 1900.
159. Dieselben, Note sur une pericystite gangréneuse et les suppurations anairobies. Revue générale d'ophth. 1900. Ref.: Michels Jahresbericht 1900. S. 270.
160. Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen nebst einem Fall von Mukozele des Stirnbeins und des Siebbeinlabyrinths. Zeitschrift f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 16 und 17.
161. Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen. Virchows Archiv 1905. Bd. 176. S. 1.
- 161a. Walter, O., Über Mumps der Tränendrüse. Verhandl. der Gesellsch. russ. Ärzte in Odessa. 1904. III.
162. Werncke, Zur Ätiologie der Dacryocystitis acuta. Inaug.-Dissert. Dorpat 1900.
163. Wicherkiewicz, Sur les dacryoadenites aiguës. Archives d'ophthalm. 1905. pag. 347.
164. Wingenroth, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Tumoren der Augenlider. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1900. Bd. 51. S. 380.
165. Wintersteiner, H., und Topolanski, Diskussion zum Vortrag von Hanke über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde. Wiener ophth. Ges. 1905. Ref.: Wiener med. Klinik. 1905.
166. Zazkin, Zur Kasuistik der angeborenen Dakryozystitis. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges 1904. S. 361.
167. Ziegler, Eiterige Dakryoadenitis. Wills Hosp. Ophth. Soc. 1904. Nov. Ref.: Revue générale d'ophth. 1903. S. 375.

Tränenflüssigkeit.

In einer ausführlichen Arbeit beschäftigt sich Schirmer (133) mit der Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. Er fand, dass nur im wachen Zustande, das heisst solange ein Reiz ausgeübt wird, eine Sekretion der Tränendrüse erfolge. Als solcher Reiz wird schon die Einwirkung der äusseren Luft angesehen. Hört der Reiz auf, so verschwindet auch die Sekretion, z. B. im Schlaf, wie an vielen Patienten nachgewiesen konnte. Die Absonderung während des Wachens ist eine ständige und beträgt in 16 Stunden etwa 0,5 bis 0,75 g Flüssigkeit. Die langbekannte Ansicht von der mechanischen Ableitung der Tränen durch den Lidschlag und die dadurch erfolgende

aspirierend wirkende Erweiterung des Tränensackes, hat sich auch dem Untersucher bestätigt; dabei ist bemerkenswert, dass auch bei hängendem Kopfe der Mechanismus funktionierte.

Ein völliger Verschluss des Tränennasenkanales führt zur Erweiterung des Tränensees und Tränenbaches, sowie zu Epiphora, die ausserdem noch durch Ektropium und Konjunktivitis entstehen kann. Bei Dakryozystitis tritt auch durch die Reizung von seiten des Tränensackes eine Hypersekretion der Drüse ein.

Warum die nach Exstirpation des Sackes häufig so lästig auftretende Epiphora durch die von vielen Autoren vorgeschlagene Exstirpation des palpebralen Teiles so günstig beeinflusst wird, ist durch die experimentelle Arbeit Natansons (103) dem Verständnis näher gebracht. Wahrscheinlich werden nämlich bei der obengenannten Operation die Ausführungsgänge auch der orbitalen Drüse verletzt und obliterieren. Eine Obliteration dieser hat aber, wie die Natansonschen an Hunden vorgenommenen Versuche beweisen, eine Degeneration des Tränendrüsenepithels zur Folge.

Schulz (144) konnte nachweisen, dass in den Tränen von Typhuskranken spezifisch agglutinierende Substanzen vorhanden sind. Er bestätigt damit diese schon früher von Dieulafoy, Widal und Siccard (Bulletin de l'académie de médecine 1896. T. 36. pag. 346) erkannte Tatsache. Nach Schulz' Versuchen (12 Kranke) ist aber diese agglutinierende Wirkung im allgemeinen sehr niedrig im Vergleich zu den mit Blutserum erhaltenen Titren. Der höchste Tränentitre war 1:275, der gewöhnliche 1:6. Auch ist dieser keineswegs abhängig von einem hohen oder niedrigen Serumtitre desselben Kranken. Bei einigen Menschen scheinen diese Stoffe nicht in die Tränenflüssigkeit überzugehen, und auch bei denen, die diese Eigenschaften besitzen, kann sie mit Tageszeiten wechseln, unter Umständen sogar an einzelnen Tagen fehlen, trotzdem das Serum in solchen Fällen agglutiniert. Es scheinen eben mannigfache individuelle Verschiedenheiten massgebend zu sein und wäre es sehr erwünscht, wenn auf diesem Wege noch weitere umfangreiche Forschungen veranstaltet würden. Es ist auch keineswegs ausgemacht, ob von allen Keimen solche Stoffe in die Tränenflüssigkeit übergehen können, wenigstens hat Demaria (36, 37) in Axenfelds Klinik mit Tränen von zwei mit Diphtherieheilserum behandelten Männern keine agglutinierende Wirkung auf Diphtheriebazillen feststellen können. Ebensowenig gelang es ihm bei Tieren, denen er gleichzeitig mit Diphtherietoxin diese Tränen injizierte, den Tod aufzuhalten. Auch Tränen nicht mit Heilserum behandelter Menschen und künstlich hergestellte hatten keine andere Wirkung.

Diese Fragen leiten von selber über zu der auch in diesen Berichtsjahren wieder lebhaft diskutierten Frage der **bakteriziden Wirkung der Tränen**. Während Axenfeld (12a), Rymowitz (132) und vor allem Römer (129) sich energisch gegen eine solche Eigenschaft aussprechen, kommt Helleberg (62) auf Grund eingehender Versuche zu dem Schlusse, dass die Tränen doch, wenigstens dem *Staphylococcus aureus* gegenüber, bakterizide Kraft besitzen. Je virulenter und je zahlreicher die Keime sind, desto geringer ist diese Kraft. Sie geht durch 3—4 Minuten langes Kochen verloren, woraus geschlossen wird, dass sie entweder ein flüchtiger Stoff oder an die beim Kochen ausgefallenen Eiweisssubstanzen gebunden ist. Die Salze sollen bei dem Prozess keine Rolle spielen, wie durch Versuche mit 1—1½ % Kochsalzlösung bewiesen wird.

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage sei die Arbeit hier etwas eingehender besprochen:

Der Verfasser hat mit nachahmenswerter Sorgfalt gearbeitet, er hat ausgedehnten Gebrauch von Kontrollversuchen mit gekochtem Wasser gemacht, eine Massregel, die deswegen auch seinen Ergebnissen eine grössere Bedeutung verschafft, als die von früheren Forschern herrührenden, weil von diesen solche Kontrollen entweder gar nicht oder nur in sehr ungenügender Masse angewendet wurden. Die Anzahl der Versuche ist im ganzen auch als ausreichend zu betrachten, immerhin würde eine noch grössere Versuchsreihe vielleicht noch andere Ergebnisse zutage fördern, indem so die unvermeidlichen individuellen Verschiedenheiten in der Dosierung der Keime etc. ausgeglichen würden. Das einzelne Experiment wurde so ausgeführt, dass die in der Mehrzahl von Kranken mit vermehrtem Tränenfluss entnommenen Tränen mit einer bestimmten Menge Bouillon vermischt und nun mit einer Öse Kultur meist in stark verdünntem Zustande versetzt wurden. Die Kontrollröhrchen wurden auf gleiche Weise mit gekochtem Wasser angesetzt. Nach geschehener Infektion wurde eine Öse entnommen und mit 15 ccm Agar vermischt zur Platte ausgegossen, die Entnahme wurde nach frühestens 6, spätestens 24 Stunden, meist noch mehrmals wiederholt.

Nach den Versuchen scheinen die Tränen allerdings für den *Staphylococcus aureus* eine bakterizide Kraft zu besitzen, für den auf der gesunden Konjunktiva schmarotzenden *Albus*, der ja auch bei den Wundinfektionen des Auges die grössere Rolle unter den Staphylokokken spielt, gilt das schon nicht mehr und auch der sog. *Weeksche Keulenbacillus* liess sich in seiner Entwicklung nicht aufhalten, wie daraus hervorgeht, dass er in zwei Fällen nach 24 Stunden auf dem bis dahin von Staphylokokken freien Platten erschien; offenbar entstammte er mit den Tränen dem Konjunktivalsack. Aber auch für den *Aureus* ist die Wirkung nicht immer ganz gleichmässig, in einem Fall (5) versagte sie sogar ganz, ohne dass von dem Autor dafür eine genügende Erklärung gegeben wurde, in anderen Fällen, wo frischere und virulenterere Kulturen verwendet wurden, war sie ungleich schwächer, als in denen, wo es sich um mittelvirulente Kulturen handelte.

Danach kann man, wenn überhaupt, den Tränen nur eine bedingt bakterizide Wirkung in ganz engem Rahmen zuerkennen. Um diese Frage endgültig zu lösen, wäre es erwünscht, wenn solche Versuche in möglichst langen Reihen von verschiedenen Autoren wiederholt würden. Dabei wäre aber zu fordern, dass in erster Linie die Aufmerksamkeit nicht den Staphylokokken, sondern den für das Auge

wichtigeren Keimen, vor allen Dingen den Pneumokokken, gewidmet würde. Ferner müsste die Bernheimersche sog. Schlussplatte, das heisst die Verarbeitung der ganzen übrig gebliebenen infizierten Tränenmenge zu einer Platte am Schlusse des Versuches, mehr angewandt werden, als es Helleberg getan hat, denn es können die einzelnen Keime durch zu Bodensinken und ungleiche Verteilung in der Flüssigkeit selbst (auch Schütteln kann dem nicht immer abhelfen) ganz verschiedene Ergebnisse zeitigen, wenn nur immer eine Öse zur Prüfung auf Keimzahl entnommen wird, während die Verwendung der ganzen Flüssigkeitsmenge gleichmässiger Resultate verspricht. Für feinere Keime müssten natürlich auch empfindlichere Nährböden verwendet werden. Versuche dieser Art sind in dem Axenfeldschen Laboratorium in der letzten Zeit mit Pneumokokken und Gonokokken angestellt worden, ohne allerdings zu einem abschliessenden Ergebnis geführt zu haben. Sie sollen bei nächster Gelegenheit fortgesetzt werden.

Die Hauptrolle bei der Entfernung der Keime aus dem infizierten Konjunktivalsack spielt jedenfalls das mechanische Moment, indem durch den Lidschlag die Bakterien mit den Tränen fortgespült werden. Fällt entweder der Lidschlag fort oder ist die Tränenableitung unterbrochen, so haben die Keime, da sie jetzt ja ungehindert liegen bleiben, gewonnenes Spiel. Diese Verhältnisse werden am besten illustriert durch die Versuche von Helleberg (62), Plaut und v. Zelewski (116), sowie Valentini (156). Während ersterer von neuem bestätigte, dass der Keimgehalt der Konjunktiva unter einem Verbande stark zunimmt, untersuchten Plaut und v. Zelewski die gesunde und kranke Konjunktiva in bezug auf Keimzahl und Virulenz vor und nach der Tränensackexstirpation. Sie kommen dabei zu dem Schlusse, dass nach der Operation, durch die also die Ableitung der Tränen aufhört, eine Vermehrung der Keime und zwar hauptsächlich der schmarotzenden sowohl auf der gesunden wie auf der erkrankten Konjunktiva stattfindet, die Virulenz dagegen sich nicht erhöht.

Valentini infizierte nach Exstirpation der Tränendrüse die Hornhaut mit pathogenen Keimen; verwendet wurden: Staphylokokken, Diplokokken [wohl Pneumokokken? Brons] und Diphtheriebazillen) in solchen drüsenlosen Augen richtete die Infektion ungleich grössere Verheerungen an, wie bei normalen, ebenso war die Wundheilung verzögert. Valentini legt auch das Hauptgewicht auf die mechanische Fortspülung der Keime. Eben diese mechanische Entfernung aus dem Konjunktivalsack bewirkt es auch, dass selbst bei stundenlangem Einträufeln von virulenten Kulturen in den Konjunktivalsack von hier aus keine Infektion weder des Bulbusinneren noch des übrigen Organismus zu erzielen ist. Solche

Versuche sind in umfassender Weise von Mayer (88) und Stock (149) angestellt worden.

Mayer fand, dass die von ihm benützten Bakterien sehr rasch aus dem Konjunktivalsack verschwunden und in den Tränensack hineingelangt waren. Hier fand eine Stockung statt und die Bakterien hatten Gelegenheit, sich zu vermehren und ihre schädigende Wirkung zu entfalten. Sie drangen nach den histologischen Untersuchungen durch das Epithel in die Follikel und von da in die Lymphbahnen ein und konnten so zur Allgemeininfektion führen. In die Bindehaut und die Tränenröhrchen vermochten die Keime dagegen nicht einzudringen, wie ebenfalls histologisch festgestellt werden konnte.

Stock konnte die Behauptung von de Bono und Frisco (20), durch Einträufelung von Bakterienkulturen vom Konjunktivalsack und von der Nase aus sei eine Infektion des Bulbusinnern zu erzeugen, durch exaktere Versuchsanordnung und peinlichst genaue Befolgung der aseptischen Kautelen widerlegen. Er führt die gegenteiligen Ergebnisse jener Forscher auf Versuchsfehler zurück.

Infektiöse Erkrankungen des Tränensackes.

Die Überlegung, dass in dem erkrankten Tränensack gerade die für das Auge gefährlichsten Krankheitserreger, die Pneumokokken, fast ständig zu finden sind, veranlasst Axenfeld (11) auf das energischste für die Beseitigung dieses Infektionsherdes durch operative Entfernung des Sackes namentlich bei der Landbevölkerung einzutreten. Mit ihm erkennen wohl die meisten Autoren heute die Berechtigung dieser Forderung voll und ganz an. Die Tatsache des Überwiegens der Pneumokokken im Tränensacksekret ist wohl überall als richtig anerkannt worden, sie findet zudem auch in diesen Berichtsjahren wieder ihre Bestätigung durch eine Reihe Veröffentlichungen aus diesem Gebiete.

Nach Axenfeld (8) finden sie sich fast immer im Sekret des katarrhalisch erkrankten Sackes, während bei den phlegmonösen Formen der Streptococcus häufiger gefunden wird. Rollet (130) und Jaume (66), sowie Guignot (55) sprechen sich ähnlich aus. Dass aber auch die letztgenannte Form durch Pneumokokken hervorgerufen werden kann beweist ein von Guignot (55) mitgeteilter Fall:

9 jähriges Mädchen, das schon länger an Tränenfließen leidet, bekommt plötzlich eine Schwellung der Tränensackgegend. Starke Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit dieser Gegend. Im Eiter fanden sich typische kapseltragende Diplokokken, die sich kulturell als *Diplococcus lanceolatus* mit erheblicher Virulenz (Maus nach 48 Std. †) erwiesen.

Als Grund für diese auffallende Häufigkeit der Pneumokokken im Tränensackeiter nimmt Axenfeld (8, 11) an, dass gerade diese Keime im entzündeten Tränensack besonders gute Entwicklungsbedingungen fänden. Die Infektion des Sackes mit denselben könne entweder von der normalen Bindehaut, oder aufsteigend von der Nase durch den Tränennasengang erfolgen. In beiden Körperteilen sind die Pneumokokken (im Konjunktivalsack zwar nur ein seltener) Bewohner der gesunden Schleimhaut. In

dem Inhalt eines gestauten Tränensackes finden die Bakterien nach Axenfeld an sich schon ein besseres Fortkommen, als in der offenen Konjunktiva, weil einerseits die Temperatur in dem allseitig geschlossenen Sacke eine höhere ist und andererseits die fortgesetzte Benetzung mit den Tränen fortfällt, sobald einmal im Ductus eine Stenose besteht.

Trotzdem der Tränensackeiter neben den Pneumokokken in den meisten Fällen noch zahlreiche andere Mikroorganismen enthält (Axenfeld (8) und ein grösser Teil derselben, so z. B. die so ausserordentlich häufigen kleinen und nach meinen eigenen Beobachtungen sehr schwer züchtbaren (influenzaähnlichen?) Stäbchen noch kein genaueres Studium erfahren haben, ist es merkwürdig, wie wenig Forscher sich mit der systematischen Untersuchung des Tränensacksekretes beschäftigt haben. Smith (140) gibt das Resultat seiner Untersuchungen von 11 Fällen bekannt, er fand bei 3 Abszessen 2 mal Streptokokken und 1 mal Staphylococcus albus. Bei 4 Fällen von Ektasie des Sackes ohne Entzündung 3 mal Pneumokokken in Reinkultur und 1 mal diesen im Verein mit Streptokokken; letzterer ist bei einfacher Dakryozystitis sicher als eine grosse Seltenheit zu betrachten. Bemerkenswert ist die grosse Zahl von Keimen in 4 Fällen veralteter Dakryozystitis, es wurden hier Staphylococcus aureus et albus, Diplokokken, Pneumobazillen und Diplobazillen von Morax und Axenfeld, Xerosebazillen, Koch-Weeks-Bazillen und Pneumokokken vorgefunden.

Griffith (52) hat in 15 Fällen von Dakryozystitis 2 mal den Koch-Weeks-Bazillus und 3 mal den Streptococcus gefunden. Leider standen mir beide Arbeiten nur im Referat zur Verfügung, so dass es nicht möglich war zu eruieren, ob obige Befunde, besonders diejenigen die Koch-Weeks-Bazillen betreffen, auch kulturell erhärtet wurden. Ferner konnte nicht entschieden werden, ob Griffith neben diesen angegebenen Bakterien nicht noch andere, besonders den Pneumococcus, gefunden hat. Jedenfalls ist auffallend, dass er ihn nicht erwähnt.

Bemerkenswert sind die Ausführungen Müllers (101), sie verdienen eine etwas genauere Besprechung:

Müller fand bei Dakryozystitis häufig den von ihm als Erreger des Konjunktivaltrachoms angesprochenen Bacillus, aber nur, wenn gleichzeitig ein Konjunktivaltrachom vorhanden war. Nur zweimal fehlte solches, hier handelte es sich aber um ein primäres Tränensacktrachom. Ferner wies er seinen Bacillus in 31 Dakryozystitisfällen der Fuchsschen Klinik 16 mal nach; von diesen hatten 9 ein frisches, 2 ein Narbentrachom der Konjunktiva, während 4 andere entweder aus verseuchten Gegenden stammten, oder früher ein Trachom durchgemacht hatten, bei einem war in bezug auf Trachom nichts zu eruieren. Von den 15, die keine Trachombazillen hatten, waren 13 trachomfrei, während 2 alte Narben hatten. Ausser diesen Befunden erwähnt er, dass er in 17 Fällen Pneumokokken und 3 mal den Diplobacillus Morax-Axenfeld in Reinkultur gefunden habe. Auch in diesen Fällen war eine typische Tränensackblennorrhöe vorhanden. Müller hebt hervor, dass seine Bazillen noch

lange nach der Heilung eines Konjunktivaltrachoms im Tränensack erhalten bleiben könnten und so die erkrankten Säcke eine fortwährende Trachomgefahr darstellten. Er fordert energisch ausgedehnte Anwendung der Exstirpation.

Es ist hier nicht der Ort, nochmal auf die Berechtigung des Müllerschen Trachombacillus näher einzugehen; es sind gegen denselben schon von berufener Seite (Axenfeld, Zur Nedden, Morax, C. Fränkel u. a.) gewichtige Gründe beigebracht worden, die seine Ätiologie in bezug auf das Trachom unwahrscheinlich machen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich im Tränensackeiter neben Pneumokokken in vielen Fällen massenhaft kleine, Gram-negative, den Influenzabazillen äusserst ähnlich sehende Stäbchen gefunden habe, die sich auch dadurch auszeichneten, dass sie sich nur bei ausgedehnter Heranziehung von Blut-Ascitesagarnährböden, und dann auch nicht immer, züchten liessen. In allen diesen Fällen waren für Trachom (Baden, speziell die Gegend von Freiburg, ist als fast trachomfrei zu bezeichnen) nicht die geringsten Anhaltspunkte vorhanden. Es sollen nun nicht ohne weiteres diese Befunde mit Influenzabazillen identifiziert werden, aber vielleicht gehören diese Bazillen doch zu der Gruppe der dem Influenzabacillus nahestehenden sog. hämoglobinophilen oder katarrhalischen Bazillen.

Als eine abnorme Seltenheit ist der von Feilchenfeld (42) beobachtete Fall von Diphtherie des Tränensackes zu bezeichnen:

Ein 3jähriger Knabe erkrankte mit Mattigkeit und Unlust, tags darauf schwellen unter Fieber bis 39° beide Lider des rechten Auges an; am dritten Tage rechts starkes Lidödem, bohnergrosse Schwellung der rechten Tränensackgegend und lückenlose Membran von weisser Farbe auf der Schleimhaut der ganzen rechten Nasenhälfte. Die Konjunktiven waren frei von Membranen. Die Schwellung der Tränensackgegend war äusserst schmerzhaft und bot das Bild einer akuten Dakryozystitis. Auf den Tonsillen war stippenförmiger Belag vorhanden. Heilung durch Behring II in zwei Tagen. Es wird angenommen, dass sich in diesem Falle die Diphtherie der Nasenschleimhaut auf den Tränennasengang und Tränensack fortgepflanzt habe, denn die Erscheinungen von seiten des Tränensacks gingen wie die übrigen mit der Heilseruminjektion spurlos vorüber. Leider ist von dem Tränensacksekret keine bakteriologische Untersuchung, auch nicht von der Nasenmembran, gemacht worden. Ferner ist nicht das Vorhandensein einer Membran im Tränensack sicher festgestellt. Es könnte sich sehr wohl auch um eine Perizystitis durch Mischinfektion mit Streptokokken gehandelt haben; der prompte Erfolg der Seruminjektion spricht allerdings dagegen.

Die Tatsache, dass die Konjunktiva hier nicht miterkrankte, findet nach dem Autor darin ihre Erklärung, dass durch die pralle Schwellung der Lider die Tränenkanälchen verlegt und so für die Bazillen unzugänglich würden. Er stimmt darin mit Raehlmann überein.

Einen Fall von Tränensackentzündung bei Heufieber bespricht Caspar (29), leider auch ohne bakteriologische Untersuchung des durch Inzision entleerten Eiters. Wenn auch hier keine Aufklärung über einen etwaigen Erreger des Heufiebers erwartet werden konnte, so wäre doch gerade in diesem Falle die Kenntnis des Eitererregers von Bedeutung gewesen.

Die sogenannte Perizystitis acuta, identisch mit unserer Bezeichnung „Phlegmone“, wird in den meisten Fällen durch Streptokokken hervorgerufen. So stellt Poulard (119) 30 Fälle aus der Literatur zusammen, denen er noch drei eigene hinzufügt, in denen sich dieser Mikroorganismus fand.

Derselbe Keim wurde auch von Morax und Veillon (158, 159) in einem Falle von gangränöser Perizystitis nachgewiesen; gleichzeitig fanden sich aber auch zwei Anaerobier, der *Bacillus funduliformis*, ein von Veillon und Zuber sowie Hallé näher studierter Fäulniserreger, sowie ein anderer, noch nicht näher bekannter „*Coccobacillus*“. Die Anwesenheit dieser erklärt den ungewöhnlich schweren Verlauf und den stinkenden Eiter, der produziert wurde.

Auch Roche (127), der eine Reihe von Perizystitisfällen untersucht hat, konnte fast immer Streptokokken meist in Reinkultur nachweisen. Doch ist immer daran zu denken, dass auch Pneumokokken diese Krankheitsform verursachen können; cf. Fall Guignot. (Siehe S. 800.)

Merkwürdig ist der Befund von Darier (35), der angibt, in drei Fällen von eiteriger Dakryozystitis zweimal den *Staphylococcus doré* und einmal sogar den *Gonococcus* gefunden zu haben; ausserdem habe er durch Injektion von Doyenschem Antistaphylokokkenserum die beiden ersten Fälle heilen können (5—7 mal à 5 ccm). Solange diese Mitteilungen nicht durch eine grössere Versuchsreihe erhärtet werden, glaubt Ref. nicht an die Richtigkeit derselben; besonders möchte er in den Gonokokkenbefund die grössten Zweifel setzen. Bei der Mitteilung solch extrem seltener Befunde kommt es vor allen Dingen darauf an, einwandfrei das Verhalten der angeblichen Gonokokken gegenüber der Gramschen Färbung und auf den verschiedensten Nährböden genau anzugeben. Überall, wo solche Hinweise fehlen, wird man berechtigte Zweifel an der Echtheit solcher Gonokokken hegen dürfen, um so mehr, als durch Untersuchungen der letzten Zeit, besonders von v. Lingelsheim¹⁾, Albrecht und Ghon²⁾ sowie Ghon und Pfeifer³⁾, dargetan ist, dass mit dem *Gonococcus* noch der *Meningococcus* sowie der *Micrococcus catarrhalis* und noch verschiedene ähnliche Keime die Eigenschaft der Semmelform und der absoluten Gramnegativität gemeinsam haben. Auch der Ref. hat sich in letzter Zeit mit solchen Keimen, die auch in der menschlichen Konjunktiva nichts Seltenes sind, genauer befasst und hat gefunden, dass solche Gram-negativen semmelförmigen Diplo-

1) Klin. Jahrbuch. 1906. Bd. XV.

2) Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 34.

3) Zeitschr. f. klin. Medizin. 1902. Bd. 40.

kokken, die grossenteils dem *Micrococcus catarrhalis* zuzurechnen sind, im Ausstrichpräparat des Konjunktivalsekrets sowohl in bezug auf Form wie Lage zu den Zellen und typischem Färbeverhalten nicht von den echten Gonokokken zu unterscheiden sind, dass aber die angelegte Kultur bald Klarheit über die wahre Natur des Keimes bringt. Der Dariersche Gonokokkenbefund ist also wohl wahrscheinlich als Irrtum anzusehen.

Ebenso irrt Bérard (16), wenn er meint, die Staphylokokkeninfektion sei die, welche am häufigsten das Auge und auch den Tränensack befielle. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, versucht er neben allerhand anderen Augeneiterungen auch die Dakryozystitis mit Doyenschem Staphylokokkenserum zu heilen. Dabei wendet er es auch dann an, wenn eine bakteriologische oder auch nur mikroskopische Untersuchung des Eiters vorher nicht stattgefunden hatte. Die angeblich erzielten Heilerfolge müssen infolgedessen ebenfalls als nicht beweisend angesehen werden. Es wäre überhaupt sehr wünschenswert, wenn derartige, jeder Kritik entbehrende Mitteilungen lieber nicht der Öffentlichkeit übergeben würden, da sie nur zu sehr geeignet sind, die schon von manchen Seiten geschmähte Ophthalmobakteriologie in Misskredit zu bringen.

Axenfeld (9) hält überhaupt die Tränenleiden einer so kostspieligen und komplizierten Therapie, wie sie die Serumtherapie doch darstellt, gar nicht für wert, da auch die schwersten Formen der Phlegmone rascher und sicherer durch eine Inzision geheilt und ein eiternder Sack besser operativ entfernt würde.

Nach Axenfeld (8) finden sich auch bei der **Dakryozystitis der Neugeborenen** die nämlichen Keime wie im erkrankten Tränensack des Erwachsenen, wenigstens, wenn es sich um eiteriges Sekret handelt. Demgegenüber wird aber immer wieder betont, dass das Sekret dieser Fälle steril sei. Solche Mitteilungen liegen wieder von Wintersteiner (165) vor und auch Topolanski (165) spricht sich dahin aus. Eliasberg (40) hat in seinen zwei Fällen keine bakterielle Untersuchung des Eiters vorgenommen, spricht sich aber dahin aus, dass dieser Erkrankungsform überhaupt keine Entzündung, sondern nur eine Stauung infolge noch nicht geöffneter embryonaler Nasenklappe zugrunde liege. Den Infektionserregern gegenüber verhält er sich skeptisch. In Wahrheit liegt natürlich die Sache in der Mitte zwischen beiden. Es ist wohl heute allgemein anerkannt, dass das Fortbestehen der den Tränennasengang nach der Nase zu verschliessenden embryonalen Klappe im extrauterinen Leben, den Anstoss zur Sekretstauung gibt. In dem gestauten Sackinhalt können die schon

gleich nach den ersten Lebensstunden im Konjunktivalsack vorhandenen, eventuell schon intrapartum dorthin gelangten Mikroorganismen einen günstigen Nährboden zu ihrer Entwicklung finden und ihrerseits eine Entzündung des Sackes mit Eitersekretion veranlassen. Diese aktive Wirkung der Bakterien wird illustriert durch eine von Selenkowski (136) veröffentlichte Beobachtung.

Selenkowski sah bei einem Neugeborenen am ersten Tage Rötung und Schwellung der Haut im inneren Augenwinkel. Die Diagnose wurde auf Dakryozystitis gestellt. Am 13. Tage trat eine Phlegmone hinzu, die eine Inzision nötig machte. Im Eiter fanden sich stark virulente Streptokokken. Es blieb eine Fistel zurück. Auch hier fand sich ein Fehlen der Nasenöffnung des Ductus.

Ähnliches berichtet Pechin. Ob den Angaben über die Sterilität des Eiters immer genügend exakte und peinliche bakteriologische Untersuchungen zugrunde liegen, konnte Referent nicht kontrollieren, da über diese vielfach nichts Näheres ausgesagt wird.

Natanson (102) fand in einem Falle grampositive sehr kleine Kokken, zu Diplokokken und Tetraden angeordnet, die in Kulturen auf Agar und Serum kleine helldurchscheinende Kolonien bildeten. Weiterübertragung gelang nicht.

Die Überlegung, dass während des Geburtsaktes eine innige Berührung des Gesichts mit der schon im gesunden Zustande *Bacterium coli* enthaltenden Vagina eintritt, lässt es fast als selbstverständlich erscheinen, dass dieser Keim auch als Erreger einer Dakryocystitis congenita auftritt, diese Tatsache ist schon früher durch Mercanti und Uthoff bekannt geworden.

Groenouw (54) kann diesen Fällen einen neuen hinzufügen und auch Rabinowitsch (122) hat ähnliche Bazillen gefunden.

Der Befund von Groenouw ist insofern von Interesse als im Deckglaspräparat des Eiters Bakterien mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden konnten, erst die Kultur förderte sie zutage. Es wäre also auch hier bei einfacher mikroskopischer Untersuchung dieser Eiter als steril passiert.

Auf die Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Ophthalmoblennorrhöe wird überall hingewiesen.

Die fehlende Öffnung des Tränennasenkanals ist wieder durch Verarbeitung embryologischen Materials von mehreren Autoren bestätigt worden.

Rochon-Duvigneaud (128) konnte bei nahezu reifen und bei Neugeborenen in der Regel zwei Klappen nachweisen, deren Lage bei allen ziemlich gleich ist; die obere dieser Klappen ist nichts anderes als eine Falte der Kanalschleimhaut und ist stets durchlöchert, während die untere — die Schleimhautmütze (wegen der Mützenform) genannt — bei der Geburt nicht immer durchlöchert ist. Diese Klappe entsteht aus der Nasen- und Tränenkanalschleimhaut. Der Tränennasenkanal zeigt ausserdem in den

ersten Monaten eine starke Krümmung, die sich jedoch mit der steigenden Entwicklung des Kieferbeines ausgleicht, bei der Geburt aber noch etwas vorhanden ist und erst nach der Pubertät ganz verschwindet.

Stanculéanu (146) nimmt an, dass der Tränennasengang sich erst sehr spät, nie vor dem siebenten Monat, meist erst im achten oder erst nach der Geburt nach der Nase zu öffnen. Die Öffnung kommt dadurch zustande, dass der Tränennasengang eine Ausdehnung erfahre, durch die das Diaphragma an einer Stelle atrophiere, während der übrige Teil nach rückwärts umgeschlagen die beim Fötus nie fehlende Cruveilliersche Klappe bilde.

Bemerkenswert ist, dass Stanculéanu von 26 untersuchten Fötus 4 mit Dakryozystitis fand, 2 von diesen waren im 7. Monat, die anderen älter. Aus diesen Beobachtungen schliesst er, dass für die Entstehung der sogenannten kongenitalen Dakryozystitis die verspätete Öffnung des Kanals nicht verantwortlich zu machen sei, da er diesen im 7. Monat noch nie geöffnet fand. Er hält es für bewiesen, dass eine Infektion die alleinige Ursache bilde. Den färberischen Nachweis von Mikroorganismen suchte Stanculéanu in seinen Präparaten vergebens zu erbringen.

Meiner Ansicht nach geht Stanculéanu hier wieder zu weit, nur ein Zusammenwirken von mangelhafter Öffnung und Infektion kann die Krankheit erklären.

Monesi (98, 99) gibt in seinen vortrefflichen Abhandlungen, die ausserdem eine vollständige Literaturübersicht geben, eine ähnliche Erklärung für die Öffnung des Kanals. Durch Dehnung desselben atrophiert die Nasenklappe, und zwar zunächst an ihrer dünnsten Stelle, da wo sich Tränenkanal und Nasenschleimhaut am nächsten sind. Die Zeit der Öffnung hängt von der Dicke der Bindegewebsschicht ab, die zwischen den beiden Schleimhäuten gelegen ist. Ist diese sehr dick, so kann die Öffnung auch erst nach der Geburt erfolgen.

Sehr häufig scheinen nach den Untersuchungen Monesis Schleimhautsepten, die eine direkte Duplizität des Kanals bedingen, zu sein, Beobachtungen, die auch Tartuferi (151) machen konnte.

Tartuferi (161) hat ebenfalls über die Ätiologie und **pathologische Anatomie** der Dakryozystitis sorgfältige Studien gemacht.

Er fand in erkrankten Tränensäcken regelmässig eine grosse Zahl von Becherzellen und auch Drüsen von ähnlichem Aussehen wie die Henleschen kommen vor. Die hauptsächlichsten krankhaften Veränderungen spielen sich aber in der Tunica propria ab, hier findet sich kleinzellige Infiltration, die oft Knötchenform annehmen kann. Geringe Grade solcher Infiltrationen fand er auch im gesunden Sack, vornehmlich bei Greisen, nie bei Kindern. Die Tunica propria kann diffus oder zirkumskript hyperplasieren, im letzten Falle entstehen Polypen. Die diffuse Form tritt in Gestalt konzentrisch um das Epithel liegender kompakter Gewebslager auf, die oft halbmondförmige kleinzellige Infiltrationen zwischen sich schliessen. Die Polypen können so ausgedehnt sein, dass sie sich gegenseitig berühren, meist ist aber der Sack erweitert.

Ganz ähnliche Veränderungen fand er im Ductus, die diffuse Hyperplasie der Tunica propria ist es vor allen Dingen, die die so häufigen Obliterationen des Kanals bedingt, sie ist ringförmig und kann sich

auf gewisse Teile des Kanals beschränken. Auch im Kanal fand er knötchenförmige Infiltrationsherde und Polypen.

Die Pathogenese der Dakryozystitis sieht er erstens in persistierenden embryologischen Abnormitäten des Skelettbaues (Schädeltypus der Mongolen und der Israeliten) und Persistieren der embryonal im Kanal vorhandenen Verengerungen oder Klappen. Die Hauptursache geben aber krankhafte Veränderungen, vor allem des Tränennasenkanals ab, die zu Obliteration führen.

Auch Jaume (66) konstatiert die Häufigkeit von Tränensackentzündungen bei Israeliten und Leuten mit sog. Mongolen-Typus. Er sieht hier die Ursachen in fehlerhaftem Skelettbau, durch den Störungen im Abfluss der Tränenflüssigkeit entstünden.

Kipp (73) sah einen Fall von Dakryozystoblennorrhöe durch eine steinharte Masse, die den unteren Nasengang einnahm, entstehen.

Die Frage, ob es ein echtes Trachom des Tränensacks gäbe oder nicht, ist wieder Gegenstand eifriger Diskussion gewesen, für die Bejahung derselben treten vor allen Dingen Raehlmann und sein Schüler Wernecke ein.

Wernecke (162) unterzog 17 exstirpierte Tränensäcke einer genauen mikroskopischen Untersuchung (Serienschnitte). Von diesen 17 waren 10 von gleichzeitig Trachomatösen gewonnen.

Neben diffuser kleinzelliger Infiltration, Drüsenbildungen und Polypen fand er in den 10 trachomatösen Tränensäcken stets in grossen Mengen ganz zirkumskripte Anhäufungen von Lymphzellen, die nach Typus und Bau absolut den Trachomfollikeln der Lidbindehaut glichen, auch darin, dass Erweichungen und ulzeröser Zerfall der Follikel ebenso wie bei den echten Trachomfollikeln eine gar nicht seltene Erscheinung war.

Dieser Zerfall wird von Raehlmann (123) als besonders beweisend für die trachomatöse Natur der Follikel angesehen, und ausserdem zur Erklärung der Tatsache benutzt, dass bei Trachomatösen eine Phlegmone der Umgebung des Tränensackes auffällig häufig sei. Der ulzeröse Zerfall der Follikel bedinge nämlich einen bis tief in die Submukosa reichenden Schleimhautdefekt, wodurch den Mikroorganismen eine günstige Eingangspforte geboten sei. Bei Nichttrachomatösen sei die Phlegmone viel seltener und hänge meist nicht mit einem Schleimhautleiden zusammen, sondern werde durch Furunkel, Erysipel und vor allem Otitis und Periostitis der den Tränensack umgebenden Knochen hervorgerufen.

Diesen Verfechtern der trachomatösen Eigenart der Follikel treten wieder Rochon-Duvigneaud (128) und Tartuferi (151) entgegen, die beide auch in gesunden Tränensäcken, der erstere sogar konstant,

solche Häufchen von Rundzellen fanden, und ihre trachomatöse Natur verneinen bzw. sie als normalen Bestandteil der Sackschleimhaut erklären. Sie bestätigen damit die schon in den vorigen Berichtsjahren von Hertel und Joerss verfochtene Meinung. Ebenso hält Greef (51), da das Vorkommen von Follikeln in der gesunden Tränensackschleimhaut erwiesen sei, die trachomatöse Natur dieser für zweifelhaft, denn in krankhaften Prozessen könnten diese selbstverständlich eine starke Vermehrung und scharfe Absetzung gegen das umgebende Gewebe erfahren.

Ischreyt (69) beschreibt einen Fall von direktem Übergreifen des Konjunktivaltrachoms auf die Schleimhaut des Tränenröhrchens; es fand sich bei einem Trachomatösen erbsengrosse tumorartige Anschwellung des oberen Röhrchens. Mikroskopisch zeigte sich mässige Infiltration des Muskelringes, hochgradige Infiltration der Tunica propria und Degeneration des Epithels, Follikel fanden sich in der Wand des Tränenröhrchens selbst nicht, wohl aber in nächster Nähe auf der Konjunktiva.

Gegen die völlig ungeeignete Bezeichnung akute Dakryozystitis wendet sich Greef (51). „Unter dieser Bezeichnung versteht man eine phlegmonöse Erkrankung des um den Tränensack liegenden Gewebes, die durch ein Durchbrechen des Tränensackeiters entsteht. Anatomisch wäre also der Name Perizystitis richtiger.“ Unter Hinweis auf diese Überlegungen und darauf, dass diese Bezeichnung schon lange in Frankreich üblich ist, wäre eine demgemässe Revision unserer Begriffe sehr zu begrüssen. An Stelle der zu Verwirrung Veranlassung gebenden Bezeichnung Dakryozystoblennorrhoe wird von Greef mit Recht vorgeschlagen, diesen Krankheitsbegriff Dakryozistitis zu nennen.

Zum Zustandekommen einer Perizystitis muss nach Roche (127) eine Läsion der an sich erkrankten Tränensackschleimhaut vorhanden sein. Er unterscheidet akute und chronische Formen, von ersteren wieder plegmonöse, erysipelatöse und gangränöse, von letzteren die „forme enkystée“ und die „periostique“.

Die Wichtigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase in der **Ätiologie** der Tränensackleiden wird wieder eingehend von verschiedenen Seiten erörtert.

Peters (114) und sein Schüler Hammer (60) beobachteten bei 26 Fällen von Phlegmonen und Fistelbildungen der Tränensackgegend 12mal Nebenhöhlenerkrankungen, hiervon war in allen Fällen das Siebbeinlabyrinth, in einem Falle ausserdem noch die Keilbeinhöhle und in einem anderen zu diesen beiden noch die Kieferhöhle erkrankt. Von den übrigen 12 zeigten zwei Naseneite-

rungen, die mit einer Nebenhöhle mit Sicherheit nicht in Verbindung zu bringen waren, ein anderer litt an Ozaena. Nur neun waren ganz frei von Nasenkomplikationen.

Stanculéanu (147), Jocs (68) und Leblond (80) sahen Dakryozystitiden teils phlegmonöser Form nach Radikaloperationen von Sinuitiden, sowohl der maxillären (Jocs, Leblond) wie der frontoethmoidalen (Leblond, Stanculéanu). Es fand sich immer eine völlige Obliteration des Tränennasenkanals, die durch die postoperative Gewebsschwellung hervorgerufen wurde.

Pilzkonkremente in den Tränenröhrchen.

Unsere Kenntnisse über die Konkreme der Tränenröhrchen sind in den Berichtsjahren aus dem Stadium der Unsicherheit herausgetreten und haben greifbarere Formen angenommen. Die schon in den vorhergehenden Jahren mit immer grösserer Bestimmtheit auftretende Ansicht, dass es sich in den meisten Fällen um eine *Streptothrix*art handle, ist durch die Untersuchungen der Berichtsjahre vollauf bestätigt worden. Um welche Art der als *Streptothricheen* von Axenfeld¹⁾ bezeichneten grossen Familie, zu der auch der *Actinomyces hominis* seu *bovis* gehört, es sich handelt, ist noch nicht sicher erwiesen. Es ist überhaupt fraglich ob es immer ein und dieselbe Art ist, oder ob nicht mehrere Spezies in Frage kommen. So viel ist aber nach Axenfeld (8) als erwiesen zu betrachten, dass eine blosse mikroskopische Untersuchung als völlig ungenügend zur Artdiagnose zu betrachten ist, denn die sehr zahlreichen Mitglieder der Familie können in ihrer Form so mannigfache Übereinstimmungen zeigen, dass das Fehlen oder Vorhandensein einer Eigenschaft, z. B. der Drusen im mikroskopischen Bild an sich wenig zu verwerten ist. Jedenfalls ist es, wie Axenfeld immer wieder betont, unstatthaft, auf Grund des Vorhandenseins von Drusen mit Strahlenkolben im mikroskopischen Bild eine Identifizierung mit dem *Actinomyces hominis* seu *bovis* vorzunehmen, wie es früher von vielen Seiten auf Grund der v. Schröderschen Untersuchungen geschah. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder, auf der einen Seite bösartige eitrige Einschmelzung mit den charakteristischen Knötchen im Eiter, auf der anderen absolut gutartige Konkrementbildung ohne irgendwelche Gewebsschädigung, ver-

¹⁾ Mit der Artbezeichnung *Streptothricheen* soll nicht etwa auf eine botanisch sichergestellte Charakterisierung Anspruch gemacht werden, sondern sie soll nur dazu dienen, die spezielle Identifizierung mit den *Actinomyces bovis* zu vermeiden. Will man die ganze Familie als Aktinomyzeten bezeichnen (wie es Lehmann-Neumann tun), so muss eben von einer Aktinomyzete gesprochen werden (Axenfeld 8, S. 559).

anlassten Axenfeld nochmals eindringlich, wie er schon in den Ergebnissen von 1895/96, S. 588 getan, das genaue kulturelle und biologische Studium der Konkremeute zu fordern. Erfreulicherweise sind zu dem bisher einzigen (abgesehen von den aus äusseren Gründen nicht ganz vollendeten Fällen von Axenfeld und Kastalsky), genau kulturell zu Ende geführten Fall von Silberschmidt (139) eine ganze Reihe ebenso guter Untersuchungen hinzugekommen. Andererseits liegen aber wieder eine grosse Zahl nur mikroskopisch beobachteter Fälle vor, die soweit sie sich auf die Diagnose der Familie beschränken, als ausreichend gelten können, soweit sie aber zur bestimmten Festlegung einer besonderen Art benutzt werden, als wertlos zu betrachten sind.

Das klinische Bild hat keine Änderung erfahren, in den meisten Fällen wurde nur das untere Tränenröhrchen betroffen, Kastalsky (71) beschreibt einen Fall, in dem sich nach Entfernung der Konkremeute im unteren Röhrchen auch solche im oberen bildeten. Bemerkenswert ist ein Fall von Snegirew (141), der alle vier Tränenröhrchen gleichzeitig betroffen fand, die Konkremeute selbst boten ebenfalls ein etwas ungewöhnliches Bild, indem sie im Gegensatz zu den weichen gut zusammendrückbaren Klümpchen der meisten anderen Fälle, ein hartes Gerüst aus Kalksalzen hatten; dieses war mit kleinen Teilen bedeckt, die als „Ablagerungen“ bezeichnet wurden, sie bestanden aus Unmengen aller möglichen Mikroben, Kokken und Bazillen; in dem des oberen Tränenröhrchens waren auch Xerosebazillen vorhanden. Verf. glaubt, dass das Untersuchungsergebnis nicht gerade für eine Pilzentstehung seiner Konkremeute spräche. Demgegenüber betont Axenfeld, dass es sich vielleicht hier um abgestorbene Pilzmassen handelt, die sich nachträglich mit Kalksalzen imprägnierten, Fälle wie sie schon früher von v. Graefe und Grüning beobachtet wurden.

Über solche Kalkkonkremeute ist noch letzthin wieder von Capellini (27) eine bemerkenswerte Mitteilung gemacht worden. Die entkalkten Schnitte zeigten fibrösen strahligen Bau, der an die Stalaktiten und an die Aktinomykose erinnerte. Die von den Kalkkonkrementen angelegten Kulturen ergaben eine Unmenge Keime, unter denen aber *Streptothrix* und *Leptothrix* fehlten. Es ist natürlich unstatthaft, aus der blossen Form eines verkalkten Gebildes auf eine Ähnlichkeit mit Aktinomykose schliessen zu wollen, wie es hier geschieht. Solche Deutungen können nur dazu beitragen, die kaum beseitigten Missverständnisse von neuem wieder aufzurühren. Ebenso verwirrend wirkt es, wenn ganz ohne Grund von Pseudoaktinomykose gesprochen wird, wie es van der Straeten (150) und Bourgois (21) tun, lediglich weil sie ihre Befunde mit echter Aktinomykose nicht in

Einklang bringen können. Über die von Bourgeois (21) angelegten Kulturen wird in den Referaten (Cartais [28] und l. c.) nichts Näheres angegeben. Die Dissertation von Cartais (28) bietet ebenso wie die von Guillemin (56) nichts Neues, beide beschränken sich darauf, Fälle aus der Literatur zusammenzustellen.

Noch ganz unter dem Banne der alten Schröderschen Auffassung stehen die Mitteilungen von Terson (152), Ginsburg (49), Mackay (83) und Guibert (57). Alle kommen auf Grund ihrer Untersuchungen, die sich aber bezeichnenderweise nur auf das mikroskopische Bild der Konkreme und ihrer Ausstriche erstreckten, zu dem Ergebnis, dass eine echte Aktinomyzes vorläge. Terson (152) ist allerdings schon der Meinung, dass Aktinomyzes und Streptothrix nicht scharf voneinander geschieden werden könnten.

Bei allen diesen Befunden ist zu bedenken, dass drusige Elemente und kolbige Bildungen nicht eine nur dem Actinomyces bovis eigentümliche Charakteristik sind, sondern dass sie, wie auch Axenfeld-Cahn (24) hervorheben, mehr oder weniger bei allen Streptothrixarten vorhanden sein können.

In denselben Fehler ist Lagrange (77) noch neuerdings gefallen, wenn er auf Grund einer nur mikroskopischen Untersuchung glaubt, dass es sich in seinem Falle „wohl um Aktinomykose handle“. Leider stand mir ein genaueres Referat dieses Vortrages nicht zur Verfügung.

Ebenfalls nur mikroskopische Befunde liegen den Arbeiten von Kipp (74) und Hosch (65) zugrunde, die aber den modernen Anschauungen schon Rechnung tragen. Beide sind der Ansicht, dass sie eine Streptothrixart vor sich gehabt hätten. Hosch fand keine Kolben oder Strahlenformen, aber vereinzelte kürzere oder längere gabelige Abzweigungen.

Wesentlich umgestaltend wirkte die 1900 von Silberschmidt (139) veröffentlichte Arbeit, in der er auf Grund genauer Kulturen und Tierversuche feststellen konnte, dass in seinem Fall eine Streptothricheenart, jedenfalls aber mit Sicherheit nicht der Actinomyces bovis vorlag.

Silberschmidt fand im unteren Tränenröhrchen gelbe Körner, die im Ausstrichpräparat aus sehr dünnen Fäden bestanden, die sehr spärliche Verzweigungen und einzelne Verdickungen ihrer Enden aufwiesen. Kolben oder radiäre Anordnung der Fäden wurde nicht beobachtet. Auffallend war die Segmentierung der meist kurzen Fäden, ein Phänomen, das sehr deutlich bei Gramfärbung zutage trat. Von den zahlreich angelegten Kulturen gingen nur die anaëroben auf, nur auf einem aëroben Agarröhrchen war eine einzige Kolonie von plumpen diphtherieähnlichen Bazillen zu sehen. Von den übrigen Kulturen konnte in flüssigbeimpften und dann erstarrten Agar erst nach sechstägigem Aufenthalt im Brutschrank ein Wachstum wahrgenommen werden, ebenso in Bouillon. Alle diese stellten Reinkulturen eines und desselben Mikroorganismus dar, der sich weiterzüchten liess und der einen auffallenden Pleomor-

phismus zeigte. Während in den ersten Kulturen Stäbchen, ähnlich den Diphtheriebazillen gefunden wurden, die zum Teil Abzweigungen aufwiesen, herrschten in älteren Kulturen zu unregelmässigen Haufen angeordnete kokkobazilläre Formen vor; daneben waren auch längere Fäden vorhanden, welche manchmal Anschwellungen und Verzweigungen hatten. Niemals fanden sich engverfilzte Fädengewirre, nie radiäre Anordnung. Die Kulturen sahen folgendermassen aus: Agar: Kein Wachstum an der Oberfläche, in der Tiefe erscheinen nach sechs Tagen isolierte Kolonien in Form von rundlichen etwa stecknadelkopfgrossen Gebilden, ziemlich fest mit unebener Oberfläche. In den Stichkulturen erfolgt Wachstum längs des ganzen Stiches, die Umgebung erscheint neblig getrübt.

Bouillon: Am Boden des Röhrchens findet sich nach einigen Tagen ein kleines gelbliches, maulbeerartiges Klümpchen, das sich leicht zerteilen lässt; oft ist der Zusammenhang weniger deutlich ausgesprochen und manchmal finden sich am Boden Fetzen, die wie kleine Wattebäuschchen aussehen. Gelatine verflüssigt in Trichterform. Kein Wachstum auf Kartoffeln. Von Bouillon und Agar liessen sich die Kolonien weiter übertragen.

Intravenöse Impfung negativ, intraperitoneal und subkutan, bei Meerschweinchen und weissen Mäusen mässige lokale Eiterung.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um einen zur Familie der Streptothricheen zu rechnenden Pilz handelt, der aber mit der Unterart *Actinomyces bovis* nichts gemein hat. Dabei bleibt es zunächst noch unentschieden, welche Streptothricheenart hier in Frage kommt, auch die Arbeiten der Autoren, denen in der Folgezeit wieder eine Kultur glückte, sprechen sich vorsichtigerweise nicht näher hierüber aus.

Axenfeld ([8] und Dissertation Cahn [24]) konnte in zwei von fünf Fällen ebenfalls positive Kulturresultate erhalten; im ersten Falle gelang es dadurch, dass anaërobe Kulturen sehr lange (1 1/2 Jahre) zugeschmolzen blieben, Wachstum zu erzielen. Die Streptothriche, um die es sich handelte, überdauerte die Zeit, während die von vorneherein massenhaft vorhanden gewesenen anderen Keime zugrunde gegangen waren. Im zweiten Falle gelang die anaërobe Züchtung auf schwach sauren Nährböden, in einem dritten Falle wuchsen zwar auch Streptothricheen, aber die Isolierung misslang, da immer wieder andere gleichzeitig vorhandene Keime alles überwucherten. Der genauere Bericht über die Axenfeldschen Fälle findet sich in der Dissertation Cahn (24), der wir hier folgendes entnehmen:

Die Präparate, die von den Konkrementen angefertigt wurden, zeigten im allgemeinen längere, sehr dünne zu einem dichten Geflecht vereinigte Fäden, die nach der Peripherie hin vielfach mehr radiär angeordnet waren. Spärliche Verzweigungen, an den Enden oft Verdickungen, meist keine Kolben. Zwischen den Fäden kokkenartige Gebilde. Abweichend von diesem Bilde fanden sich im zweiten Falle drusenartige Bildungen mit radiären Kolbenausläufern. Ebenso im vierten Falle. Bedauerlicherweise sind gerade in diesen beiden Fällen die Kulturen nicht angegangen, auch Impfungen von Konkrementmaterial selbst verliefen resultatlos. Von den beiden Kulturen zeigte die des dritten Falles (eine zweijährige hohe Gelatineschicht) kleine rundliche Körnchen, deren Zentrum dunkler und bräunlich erschien, während die Peripherie weisslich durchscheinend war. Mikroskopisch fanden sich lange bazillenartige Gebilde,

die wirt durcheinander lagen, vielfach auch etwas rosettenförmig gruppiert waren. Die einzelnen, die Fäden zusammensetzenden Glieder hatten Ähnlichkeit mit Diphtheriebazillen mit kolbenartigen Verdickungen an den Enden.

Im fünften Falle fanden sich in einigen sauren, flüssigen Nährböden rundliche braune Körnchen, die ein etwas dunkleres Zentrum zeigten. Mikroskopisch: Fäden verschiedener Länge zum Teil segmentiert und gewunden; keine eigentlichen Geflechte, daneben viele kokkenartige Gebilde.

Tierpathogenität in beiden Fällen sehr gering.

Alle diese fünf Fälle werden von Axenfeld für Streptothricheen angesehen, ohne dass eine besondere Artdifferenzierung gemacht wird. Bemerkenswert ist, dass in zwei Fällen von kolbenartigen Verdickungen und von drusenartigen Gebilden die Rede ist; wie schon hervorgehoben, misslangen gerade in diesen beiden Fällen die Kulturen, so dass also eine Entscheidung der Frage, ob es sich hier nicht doch vielleicht um den echten Aktinomyces gehandelt haben könnte, nicht zu erbringen ist, denn wie gesagt, ein nur dem echten Aktinomyces eigentümliches Merkmal sind Drusenbildungen und Kolben nicht. Klinisch unterschieden sich diese Fälle nicht von den anderen.

In mancher Hinsicht kann die Arbeit von Awerbach (7) in dieser speziellen Frage mit zur Klärung beitragen. Awerbach fand ebenfalls in einem Konkrement, das klinisch kein von dem üblichen abweichendes Bild bot, Drusenbildungen, aber ohne kolbenartige Verdickungen der Fadenendigungen. Von 30 angelegten Kulturen auf verschiedenen Nährböden gingen nur drei direkte Bouillonkulturen an, mi diesen Kulturen wurden umfangreiche Tierversuche angestellt, die überraschenderweise ein positives Resultat zeigten: intraperitoneale Injektion mit 1,0 Bouillonemulsion tötete eine Maus nach acht Tagen, in einer Mesenterialdrüse und einem der Leber ansitzenden Knoten fanden sich „typische aktinomykotische Neubildungen“. Bei einem subkutan mit Bouillon geimpften Meerschweinchen fand sich bei dem nach 2½ Monaten erfolgten Tode ein abgekapselter Abszess an der Injektionsstelle, in dem typische Drusen mit kolbig verdickten Enden vorhanden waren.

Awerbach bezeichnet seinen Mikroorganismus direkt als Strahlenpilz, und es ist in diesem Falle wirklich nicht ausgeschlossen, dass es sich tatsächlich um den *Actinomyces bovis* gehandelt haben könnte. Immerhin bleibt noch zu beantworten, warum in diesem Falle das klinische Bild beim Menschen so gar keine Ähnlichkeit mit dem der echten Aktinomykose bietet. Die dafür früher (cf. v. Schröder) angegebenen Gründe halten wir mit Axenfeld für nicht ausreichend. Leider wird in diesem Falle nichts darüber berichtet, ob die Weiterzüchtung gelungen ist und speziell, ob es gelang, aus dem Tiermaterial wieder den Pilz reinzuzüchten. Auch die Durchprüfung des Keimes auf

anderen Nährböden wäre zur genauen Identifizierung unbedingt nötig gewesen. Nach alledem kann man auch diesen Fall noch nicht als beweisend ansehen, dass wirklich die *Actinomyces bovis* als Ursache einer Konkrementbildung auftreten kann.

Die Züchtung einer *Streptothrix*art aus zwei Fällen von Konkrementen gelang denn auch Dalèn (33).

Er fand im frischen Präparat keine Kolbendrusen, sondern nur Gewirre feinsten Fäden, die nur sehr spärliche Abzweigungen aufwiesen; auch hier reichliche kokkenartige Gebilde. Die Fäden waren Gram +. Keine Jodreaktion. Kulturen erhielt er nur in der Tiefe von Agarstichen in Form von grauweissen Knötchen, die Stecknadelkopfgrosse erreichten und sich mit Erfolg im Stich weiterzüchten liessen. Im mikroskopischen Bild der Reinkultur trat wieder ein ausgesprochener *Pleomorphismus* zutage, indem auch hier wie in den Axenfeldschen Fällen in jungen Kulturen lange Fäden mit spärlicher Verzweigung vorhanden waren, während ältere Kulturen nur kürzere Formen aufwiesen.

Eine nähere Bestimmung auch dieser *Streptothriche*en, um die es sich ja zweifellos handelt, konnte nicht vorgenommen werden.

Auch zur Nedden (105) beschränkt sich trotz exakter Kultur und positiver Tierversuche darauf, seinen gefundenen Pilz in die Familie der *Streptothriche*en einzureihen. Die mikroskopischen Befunde seiner frischen Präparate haben mit denen Axenfelds, Dalens und Silberschmidts grosse Ähnlichkeit; Drusen fand er nicht, nur zuweilen kolbige Verdickungen. Auch bei ihm waren die Verzweigungen sehr spärlich. Es gelangen ihm nur anaerobe Kulturen und zwar erwies sich der Glycerinpeptonagar am besten, in Milch, Gelatine und Bouillon erhielt er kein Wachstum bei ursprünglicher Beimpfung. Dagegen konnte er später von Reinkultur mit Leichtigkeit auch in Bouillon weiterzüchten.

Hier wuchs der Pilz in Form eines maschigen Netzes oder einzelner weisser Membranen am Boden des Röhrchens, während auf Agar halbkugelige, graurunde, festhaftende Kolonien beobachtet wurden. Nach der fünften Generation auch aerobes Wachstum auf Agar und Gelatine, die nicht verflüssigt wurde. Auch hier wieder auffallender *Pleomorphismus* der Reinkulturpräparate, und manchmal grosse Ähnlichkeit mit *Xerosebazillen*. Ein Kaninchen bekam bei subkonjunktivaler Impfung einen umschriebenen Abszess, aus dem der Pilz noch nach Wochen in Reinkultur gezüchtet werden konnte. Dieselben Impferfolge erhielt er mit zwei anderen *Streptothrix*-arten, die er sich aus dem hygienischen Institut der Universität Bonn verschaffte.

Blessig (18) konnte auf der Heidelberger Versammlung 1903 ebenfalls *Streptothrix*kulturen demonstrieren, die Uecke aus einem Konkrement gezüchtet hatte. Leider werden Einzelheiten nicht angegeben. Blessig spricht sich nur für eine Aktinomykose aus, mit welchem Recht, wird nicht näher mitgeteilt.

Neuerdings gelang es dann noch Morax (93), positive Kulturergebnisse zu erzielen. Er fand in seinen Präparaten Fäden mit einzelnen Anschwellungen und kurze Formen, keine Drusen. Seine Kulturen erhielt er anaerob und aerob; auf Agar weisse Kolonien, die in die Tiefe

dringen; in Bouillon maulbeerförmige Trübung. Auf Kartoffel kein Wachstum. Keine Tierpathogenität. Er hält seinen Pilz ebenfalls für eine nicht näher bestimmbare Streptothricheenart, die er scharf von dem echten *Aktinomyces* trennt.

Sieht man von dem Awerbachschen Befund und den zweien von Axenfeld, die Drusen im mikroskopischen Bild aufweisen, ab, so findet man überall das gleiche Bild feinsten, oft segmentierter Fäden, die oft auch kleine Anschwellungen an ihrem Ende zeigen. Bemerkenswert ist die immer sich findende Angabe, dass die Abzweigungen nur spärlich vorhanden sind; es ist dies wichtig, festzuhalten, da auch in neuerer Zeit wieder versucht worden ist, einzelne Befunde als *Leptothrix* zu deuten. Es ist dies von Lopez (81), Hirschberg (63), Segelken (135) und Cannas (26) unternommen worden. Abgesehen von Cannas (26) stützen sich alle anderen nur auf den mikroskopischen Befund, indem das Fehlen der Verzweigungen als Hauptargument aufgestellt wird. Wie leicht aber gerade diese, bei der spärlichen Anzahl derselben beim *Streptothrix* übersehen werden können, weiss jeder, der einmal solche Präparate durchgemustert hat. Über Lopez Fall kann, da nur ganz oberflächlich von sich kreuzenden Fäden gesprochen wird, ohne weiteres zur Tagesordnung übergegangen werden. Hirschbergs Fäden werden extra als schmaler und schlanker wie *Leptothrix buccalis* angegeben, zudem fehlte die Jodreaktion; man wird also wohl nicht fehlgehen, wenn man in diesem Falle doch auf *Streptothrix* schliesst, indem eben die Verzweigungen so spärlich waren, dass sie dem Untersucher (Dr. Kempner) entgingen. Genau so verhält es sich mit dem Segelkenschen Fall, der von Piorkowski als *Leptothrix* gedeutet wurde; hier fanden sich sogar noch radiäre Drusen!

Was man dagegen von Cannas' Ausführungen zu halten hat, ist völlig unklar. Cannas fand in seinen Konkrementen feine, dicht verfilzte Fäden, in denen er keine Verzweigungen finden konnte. Die Fäden färbten sich nach Gram und wurden auf Jodzusatz violett. Er erhielt dann nur eine Kolonie auf Gelatine, die grauweiss war und sich weiter auf Agar übertragen liess. Hier entwickelte sich eine rasch die ganze Oberfläche überziehende grauweisse Membran. Gelatine wurde langsam verflüssigt, in Bouillon trat ein dicker Niederschlag ein. Mikroskopisch fand Cannas typische Haufen von *Leptothrix buccalis* wie im Zupfpräparat.

Axenfeld (8) steht diesen Ausführungen sehr skeptisch gegenüber, er betont mit Recht, dass *Leptothrix buccalis* bisher nie in dieser absonderlichen Weise züchtbar gewesen sei. Auch der Referent kann an die angeführten Resultate nicht recht glauben, vielleicht handelt

es sich doch nur um eine akzidentelle Verunreinigung mit einem anderen gewöhnlichen Keim; das üppige Wachstum in Rasenform, der in kürzester Zeit den Nährboden überzieht und der Umstand, dass nur eine solche Kolonie aufging, haben doch sehr viel Verdächtiges an sich.

Kultivierung der Streptothricheen.

Die relativ kleine Zahl der bis jetzt gelungenen Kulturen beweist wohl am besten, dass grosse Schwierigkeiten dabei zu überwinden sind. Die hauptsächlichste derselben liegt wohl darin, dass neben den Streptothricheen meist eine grosse Anzahl anderer Keime, vor allem Kokken verschiedenster Art vorhanden sind, die im Gegensatz zur Streptothrichee ausserordentlich leicht und üppig wachsen und so durch Überwucherung entweder diese gar nicht aufkommen lassen oder ihre Reinzüchtung verhindern. Die Streptothrichee wächst analog den nahe verwandten *Mycobacterium tuberculosis* sehr langsam. Axenfeld (10) hat deshalb schon 1901 empfohlen, erstens vor allen Dingen ausgedehnten Gebrauch von den anaëroben Kultivierungsmethoden, vor allem dem Buchnerschen Verfahren, zu machen. Hier gehen nicht selten, besonders wenn man die Röhrchen möglichst lange unberührt lässt, die akzidentellen Verunreinigungen zugrunde. Auch Silberschmidt, zur Nedden und Dalèn kamen nur anaërob zum Ziele. Morax und Awerbach gelang anscheinend ein aërobes Wachstum. Axenfeld empfiehlt ferner, auch saure Nährböden zu versuchen, Morax sah allerdings auf diesen kein Wachstum, er lobt sehr das Verfahren von Veillon (157), mit dem er besonders anaërob gute Erfahrungen gemacht hatte.

Es besteht in der überall bekannten Technik der Anlegung von 10fachen Verdünnungen in flüssiggemachten und nach der Beimpfung und guter Aufschüttelung wieder erstarrten Nährböden. Das Verfahren ist angegeben in *Annales d'oculistiques* 1900. S. 175.

Oft liegt gewiss der negative Kulturerfolg an dem Alter des Konkrements selbst, denn es kann an sich nicht gleichgültig sein, ob ein solches nach jahrelangem Verweilen im Tränenröhrchen oder erst kurz nach seiner Entstehung zur Untersuchung gelangt; dass die verkalkten Konkremente keine Ergebnisse mehr liefern ist eigentlich selbstverständlich. Alle Autoren betonen ferner den auffallenden Pleomorphismus der aus den Kolonien gewonnenen Präparate, deren Ähnlichkeit mit den Stäbchen der Diphtheriegruppe mehrfach beobachtet ist (Axenfeld, Dalèn, zur Nedden, Silberschmidt). Hervorgehoben wird allseitig die schwere **Färbbarkeit**, als beste Methode wird die Gramsche angegeben; hier sind die Fäden

grampositiv. Positive Jodreaktion wird nur von Cannas berichtet.

Trotz weitgehender Übereinstimmungen zeigen sich doch in Biologie — manche scheinen anaërob, andere wieder aërob zu sein — und Tierpathogenität weitgehende Unterschiede zwischen den bisher kultivierten Stämmen und es kann auch heute noch nicht davon die Rede sein, eine ganz bestimmte Streptothrixart als alleinigen Konkrementbildner anzusehen, vielmehr scheinen eine ganze Reihe solcher Arten, möglicherweise auch der echte *Actinomyces bovis* selbst daran beteiligt zu sein. Wir müssen also mit Axenfeld daran festhalten, vorläufig noch nur den Ausdruck „eine Streptotrichee“ als einzig erlaubte Bezeichnung anzuerkennen.

Über das Vorkommen von Streptothricheen an anderen Teilen des Auges liegt eine Mitteilung von Morax und Manouclian vor, die bei einem 25jährigen Mädchen einen Tumor am äusseren Ende der Augenbraue exzidierten. Äusserlich sah derselbe aus wie eine Dermoidzyste. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Riesenzellen, die eine schwach gefärbte Masse umgaben. Diese bestand aus Fäden, die von der Masse ausstrahlten und teils punktförmig, teils keulenförmig endeten. Die Verfasser glauben eine Streptothrixart vor sich gehabt zu haben, bezeichnen aber unnötigerweise ihren Befund mit „Pseudo“aktinomykose.

Da Berardinis gelang es mit einer aus einem Lungenabszess isolierten Streptothrixart beim Kaninchen Hornhautulzera hervorzurufen.

Infektiöse Erkrankungen der Tränendrüse.

Die akute Entzündung der Tränendrüse kann entweder auf endogenem Wege entstehen oder einer ektogenen Ursache ihr Dasein verdanken. Während Entzündungen ersterer Art meist doppelseitig sind, liegt es in der Natur der Sache, dass sich letztere nur einseitig beschrieben finden. Die **endogene** Art kann entweder durch eine Lokalisation von im Blute kreisenden Mikroorganismen bedingt sein oder durch eine toxische Wirkung von Produkten irgendwo ansässiger Bakterien hervorgerufen werden.

Welche von beiden die häufigere ist, lässt sich so ohne weiteres nicht entscheiden, es wären dazu vor allen Dingen umfangreiche Kulturversuche notwendig und diese lassen sich in vielen Fällen deshalb schwer durchführen, weil es sich fast immer um Mikroorganismen zu handeln scheint, die zu den schwerer kultivierbaren gehören und andererseits eine Vereiterung nur selten aufzutreten scheint. Am häufigsten ist eine akute Tränendrüseneentzündung bei Mumps über die in diesem Jahre nur ein Bericht von Walter (161 a) vorliegt. Dagegen

ist sie bei Gonorrhöe der Urethra in zahlreichen Fällen beobachtet. Dass dieser Keim durch das Hineingelangen in die Blutbahn sich metastatisch an vielen Stellen des Körpers niederlassen und dort eitrige Entzündungen hervorrufen kann, ist eine längst bekannte Tatsache. So könnte es an sich auch nicht überraschen, wenn er als direkter Erreger einer Tränendrüsenentzündung aufträte. Es ist aber noch nicht erwiesen, ob diese Entzündungen immer dem Mikroorganismus selbst ihre Entstehung verdanken, als nicht viel mehr den von ihm gelieferten Toxinen. An der Existenz dieser wurde noch bis vor wenigen Jahren gezweifelt, erst als de Christmas, Nicolaysen und auch Wassermann dieses Toxin aus abgetöteten Kulturen herstellen und mit demselben beim Tier experimentell Infektionen, auch lokale Entzündungen, erzeugen konnten, änderte sich die Anschauung. Nur auf Toxinwirkung sind die bei Gonorrhöe der Urethra auftretenden Konjunktivitiden ohne jeden bakteriologischen Befund zu erklären und wahrscheinlich spielen diese auch bei der Entstehung der Tränendrüsenentzündung bei Gonorrhöe der Urethra eine Rolle. Diese Erkrankung ist in diesen Berichtsjahren von einer ganzen Reihe von Autoren beobachtet worden. So von Pes (110, 111, 112), Terson (153), Ferry (44), Grimaldi (53), Etiévant (41), Causé (30). Alle diese Fälle waren bis auf einen (Etiévant 2) doppelseitig. Im Falle Etiévant wurden angeblich Gonokokken nachgewiesen, die in dem Eiter, der spontan nach der Konjunktiva durchbrach, angetroffen wurden. Es muss aber dieser Befund mit um so grösserer Vorsicht aufgenommen werden, als von einer nach der Entleerung des gonokokkenhaltigen Eiters in die Lidspalte aufgetretenen Konjunktivitis nichts erwähnt ist. Eine solche und zwar schwerster Art hätte aber unbedingt erwartet werden müssen, denn es geht nicht an, dass ein Mikroorganismus auf der einen Seite eine Eiterung und Abszedierung hervorruft, andererseits aber einen Körperteil, demgegenüber er sich sonst sehr bösartig verhält, völlig verschont, trotzdem er mit ihm in innigste Berührung gerät. Da Etiévant weder seine Färbemethode angibt, noch auch ob die Diagnose auf Gonokokken kulturell sicher gestellt wurde, so muss man vorläufig diesen Befund als äusserst zweifelhaft ansehen.

Ebenso verhält es sich in den Fällen von Ferry (44) und Morax (91). Es handelt sich um einen Gonorrhöiker, der an doppelseitiger Dakryoadenitis, Iritis und Konjunktivitis erkrankte. Von Morax wird angegeben, dass letztere absolut den Eindruck einer metastatischen machte. Im Sekret wurden mikroskopisch am Tage des Eintrittes in die klinische Behandlung Gonokokken nachgewiesen, schon einen Tag später waren sie nicht mehr nachzuweisen, auch kulturell gelang ihr

Nachweis niemals. Bei den (wie schon beim Kapitel der Dakryozystitis hervorgehoben) zahlreichen Befunden von gonokokkenähnlichen Diplokokken auf der Bindehaut, die sich färberisch und morphologisch von diesen nicht, wohl aber mit Leichtigkeit kulturell unterscheiden lassen, müssen bei der Wichtigkeit der Frage alle Beobachtungen ohne Kulturergebnis als nicht stichhaltig und beweisend für das Vorhandensein der Gonokokken unter ungewöhnlichen Umständen angesehen werden.

Auch bei Influenza scheint eine solche doppelseitige metastatische Tränendrüsenentzündung vorzukommen, wenigstens berichtet Wicherkiewicz (163) von zwei solchen, die er bei jungen Mädchen im Anschluss an Influenza auftreten sah. Eine bakteriologische Untersuchung liegt leider nicht vor.

Während die bisher besprochenen Fälle metastatischer Entzündung sich alle auf die orbitale Tränendrüse beziehen, berichtet Gasparini (47) über eine anscheinend ebenfalls auf diesem Wege entstandene Entzündung der äusseren Krauseschen Drüsen beider Oberlider. Vielleicht wäre es, in Anbetracht der vorgefundenen Pneumokokken und des Fiebers, möglich, dass es sich hier ebenso wie in dem folgenden Falle, um eine Metastase eines pneumonischen oder ähnlichen Prozesses handelte.

Ein 40 jähriger Mann erkrankte mit Fieber, Schüttelfrost und Gliederschmerzen an einer doppelseitigen Schwellung des äusseren Teiles beider Oberlider, besonders jedoch der rechten Seite. Die präaurikulären Drüsen waren ebenfalls geschwollen. Eine Probepunktion liefert blutig-seröse Flüssigkeit, in der mikroskopisch Kapsel-Diplokokken vorhanden waren, die sich kulturell als Pneumokokken erwiesen.

Auch Orlandini (107) fand bei einer an Pleuropneumonie gestorbenen Person in den doppelseitig vergrösserten orbitalen Tränendrüsen mikroskopisch Diplokokken, die morphologisch den Pneumokokken ähnlich sahen; er glaubt, dass es sich um eine Metastase von der Lunge her handelte; da von dem Fall eine Krankengeschichte nicht mitgeteilt wird, ist er natürlich in bezug auf die angegebene Ätiologie nur von sehr bedingtem Wert.

Welcher Art die Infektion in dem Falle von Miller und Vidaux (95) war, die eine doppelseitige Dakryoadenitis und Iritis beobachteten, konnte ich nicht ermitteln, da mir die Arbeit nicht zur Verfügung stand.

Die **ektogene Entzündung** der Tränendrüse ist meist einseitig und entsteht entweder durch Übergreifen einer Entzündung der Nachbarschaft auf die Tränendrüsen (Erysipel, Furunkel, Otitis, Periorbitis, Sinuitiden etc.) oder durch aufsteigende Infektion vom Konjunktivalsack aus durch die Ausführungsgänge.

Auch hier spielen mannigfache Keime eine Rolle; die Tatsache, dass bei einer Influenza die Nebenhöhle der Nase und das Ohr mit Vorliebe Sitz akuter Entzündungen zu sein pflegen, lässt es

begreiflich erscheinen, dass diese Entzündung auch gelegentlich auf die Tränendrüse übergreift und dann Influenzabazillen nachgewiesen werden können. Auf diese Weise ist wohl der Fall entstanden, den v. Krüdener (76) berichtet.

Es handelt sich um einen 55 jährigen Arbeiter, der im Anschluss an eine 14 tägige fieberhafte Erkrankung eine akute Schwellung der Aussenseite des rechten Oberlides bekam. Der Kranke bot den Befund eines periostalen Abszesses in dem temporalen Teile der Orbita; es bestand Ozaena. Es wurde an einen Durchbruch eines Stirnsinus-empyems gedacht. Bei der Operation gelangte man jedoch in die gänzlich zerstörte obere Tränendrüse. Der Eiter hatte den Geruch der Ozaena, die Knochen waren gesund.

Im Eiter fanden sich neben *Streptococcus pyogenes* ganz kolossale Mengen Influenzabazillen, die sich auch kulturell als solche erwiesen. Diese wurden wegen der stark überwiegenden Zahl als die eigentlichen Erreger der Entzündung angesehen, wobei es der Verfasser unentschieden lässt, ob die Stirnhöhle oder der Tränenapparat als Eingangspforte zu beschuldigen sei.

Zu bemerken ist dabei, dass von einer Konjunktivitis nichts erwähnt wird.

Antonelli (3) sah nach einer im Anschluss an Grippe aufgetretenen Otitis media R. eine starke Schwellung der Gegend vor dem Ohre und des Jochbeins derselben Seite, nach acht Tagen kam es zur Vereiterung der Tränendrüse. Bei der Inzision entleerte sich stinkender Eiter. Bakteriologische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Der Weg der Infektion ist hier nach Antonelli so zu erklären, dass sich vom Mittelohr aus nach aussen in dem Unterhautzellgewebe die Entzündungserreger ausbreiteten, der gewöhnliche Modus sei der entlang den inneren Schädelknochen.

Eine ebensolche äussere Infektion beobachtete Mosetti (95), der im Anschluss an ein Erysipilas faciei eine Vereiterung der orbitalen Tränendrüse auftreten sah, im Eiter fanden sich Streptokokken.

Für gewöhnlich scheinen jedoch die Staphylokokken als Erreger einer einseitigen Tränendrüseneontzündung angesehen werden zu müssen, wenigstens gibt Orlandini (107) an in fünf Fällen (von vierzehn untersuchten) Staphylokokken gefunden zu haben. Meist scheint es der Aureus gewesen zu sein, wenngleich bei anderen die Spezies leider nicht angegeben wird, ebenso wird nur in zwei Fällen mitgeteilt, dass auch im Konjunktivalsack dieselben Mikrokokken gefunden seien, in allen anderen fehlen derartige Hinweise. Einmal waren gleichzeitig Phlyktänen vorhanden (hier fand sich auch im Konjunktivalsack *Staphylococcus aureus*), einmal Trachom, die von den exstirpierten Drüsen angelegten Kulturen blieben steril, fünfmal trat Vereiterung der Drüse ein.

Für diese Fälle der einseitigen Entzündung resp. Vereiterung ist der Weg der Infektion wahrscheinlich der, dass bei einer Konjunktivitis oder Blepharitis die Keime in den Ausführungsgängen der Drüsen empor wandern und erst in der Umgebung derselben und später in der Drüse selbst eine Entzündung hervorrufen. Dieser Infektionsmodus wird

durch einige **pathologisch-anatomische Untersuchungen** solcher Drüsen, wie sie von Orlandini (107), Krüdenener (76) und Maklakoff (85) vorgenommen wurden, illustriert. Die Autoren fanden regelmässig eine auffallend starke kleinzellige Infiltration um die Ausführungsgänge. Maklakoff (85) sah in seinem Falle einen Abszess in dem um die Drüse liegenden Gewebe auftreten, als Grund dafür, dass die Drüse nicht auch vereiterte, führt er die bakterizide Wirkung der Tränen an, die hier eine Eiterung nicht aufkommen liess. Wenn diese Theorie richtig wäre, ganz abgesehen von der Frage, ob die Tränen wirklich bakterizide Kraft besitzen oder nicht, so ist nicht einzusehen, warum denn in anderen Fällen, cf. Orlandini (107), doch eine Vereiterung der Drüse eintritt. Man könnte dann allerdings an eine ganz besondere Virulenz der betreffenden Keime denken.

Nicht nur der orbitale Teil der Tränendrüse kann Sitz solcher einseitigen fortgeleiteten Entzündungen sein, sondern auch die palpebralen Teile. Solche Fälle wurden von Sourdille (145), Petella (113) und Lor (82) berichtet. Auch hier spielt der Staphylococcus die Hauptrolle. Lor fand unter fünf Fällen 4mal Staphylococcus aureus, Sourdille 1mal von dreien Staphylococcus albus, die übrigen hatten kein bakteriologisches Ergebnis. Auch hier fanden sich für die fortgeleitete Entzündung Anhaltspunkte in der von Sourdille bei einem Fall mikroskopisch festgestellten auffälligen kleinzelligen Infiltration um die Ausführungsgänge.

Als eine seltene Erscheinung muss es betrachtet werden, dass auch der Pneumococcus solche Entzündungen hervorrufen kann. So konnte v. Krüdenener (76) diesen Keim bei einem orbitalen Typus, der erst die rechte, dann die linke Seite betraf, nachweisen, während Calderaro (25) ihn bei einer Vereiterung der rechten äusseren Krauseschen Drüse nachweisen konnte. Beide Male wurde der Beweis durch die Kultur erbracht.

Interessant ist, dass Wicherkiewicz (163) eine jeden Morgen eine halbe Stunde lang andauernde, schmerzhaftes Schwellung der linken Tränendrüse verbunden mit starken Tränenfluss beobachten konnte, die auf Chinin völlig verschwand und nicht wiederkehrte. Als Ursache wird hier Malaria angegeben.

Neben diesen infektiösen Ursachen werden noch mannigfache andere angeführt, so sah Wicherkiewicz (163) Entzündungen nach Trauma (bakteriologisch kein Befund) Prioux (120) eine solche nach Einnahme von Jodkali. Lagrange (78) beobachtete während der Menstruation eine periodisch wiederkehrende schmerzhaftes Schwellung bald der einen bald der anderen, meist jedoch der rechten Tränendrüse, Krüdenener (76) beschuldigt in einem Falle einen gleichzeitig bestehenden

Diabetes und Snell (144), Fekete (43), Stieren (148) bringen weder bakteriologische Untersuchungen noch geben sie befriedigende Erklärungen für die von ihnen beobachteten Fälle.

Schwieriger zu beurteilen als die bis jetzt besprochenen akuten Entzündungen der Tränendrüsen, sind die unter dem Bilde der chronischen Schwellung der Tränen und Speicheldrüsen auftretenden Erkrankungen. Da diese allem Anscheine nach **nicht** infektiöser Natur sind, sollen sie hier nicht näher besprochen werden. Eine gute Darstellung der Verhältnisse mit fast vollständiger Literatur findet man in der erst kürzlich erschienenen Abhandlung von Meller (90), der ausserdem noch eine Reihe einschlägiger eigener Beobachtungen mitteilt. Hänle (59), Alsberg (1), Lambert (79), Hochheim (64), Wingenroth (164), Panse (108), Stöwer, Terrien, Fleischer (45), Baas (13), Haeckel (58), Cutler (31), Marcuse (84), Shoemaker (138), Pollack (117), Ranzi (124), Snegirew (142) und Wallenfang (161) teilen ebenfalls selbst beobachtete Fälle mit. In allen diesen fand sich mikroskopisch entweder eine eigentlich lymphomatöse Drüsenerkrankung oder nur eine Affektion chronisch entzündlicher Natur mit mehr oder weniger ausgesprochenen regressiven Veränderungen, wobei es zweifelhaft ist, ob der Begriff der sogenannten **Mikuliczschen Erkrankung** als ein nur den Tränen- und Speicheldrüsen eigentümlicher Prozess, sei es der einen oder der anderen Natur, aufrecht erhalten werden kann.

In einigen Fällen z. B. Fall Fleischer scheint die Tuberkulose unter diesen Symptomen verlaufen zu können. In allen übrigen aber ist man über die Ätiologie dieser merkwürdigen Erkrankung noch völlig im unklaren.

III. Infektiöse Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase.

Von

C. Brons, Freiburg i. Br.

Literatur.

1. Alexander, Orbitalphlegmone. Ärztl. Verein Nürnberg. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 1086.
2. Derselbe, Metastase seitens einer Nebenhöhleneiterung im Auge. Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellschaft in Homburg v. d. Höhe 1905. Zitiert nach Hoffmann. (Siehe Nr. 78 dieses Registers.)
3. v. Ammon, Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches. Arch. f. Augenheilk. 1904. Bd. 49. S. 1.

4. Antonelli, Cellulite orbitaire et dacryoadénite purulente suite d'otite moyen post-grippale. Soc. franç. d'opht. 1905. Ref.: Rev. gén. d'opht. 1905. pag. 227.
5. Derselbe, Sinusitis ethmoidofrontalis infolge einer durch Dakryozystitis hervorgerufenen Phlegmone der Orbita. Ophth. Klinik 1900. Nr. 7.
6. Aribaud, Tumeur prélacrymale. Thèse de Lyon 1900—1901.
7. Aubaret, Phlegmon du sac lacrymal propagé à l'orbite. Journ. de méd. de Bordeaux 1902. pag. 489.
8. Avellis, Die Entstehung der nichttraumatischen Stirnhöhlenmukocele. Archiv f. Laryngol. 1901. Bd. XI. S. 64.
9. Axenfeld, Beitrag zur Pathologie und Therapie der frontalen und ethmoidalen Sinusitis und ihrer orbitalen Komplikationen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 713.
10. Derselbe, Latentes Osteom nebst Mukocele der Stirnhöhle mit negativem rhinoskopischen Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. I. S. 229.
11. Derselbe, Sinusitis frontalis. Demonstration im Freiburger Ärzteverein. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1904. I. S. 779.
12. Ball, Death from meningitis following enucleation of eyeball. Annals of ophthal. 1902. pag. 655.
13. Baracz, Ein Fall von Mukocele des Siebbeinlabyrinths mit Veränderungen in der Augenhöhle. Przegląd lekarski 1901. pag. 371. Ref.: Michels Jahresber. 1902. S. 498.
14. Batut, Mucocèle frontale droite. Soc. de chir. de Lyon. Recueil d'opht. 1901. pag. 178.
15. Baurowicz, Ein Fall von Mukocele des Siebbeinlabyrinthes mit Veränderungen in der Augenhöhle. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. XII. S. 303.
16. Beale, T., Deep abscess of the orbit. Med. Press. and Circular. June 1902. Ref.: Michels Jahresber. 1902. S. 479.
17. Berens, Abscess of frontal sinuses. Wills Hosp. ophth. soc. 1902. Ref.: Med. News 1902. pag. 81.
18. Berthèmes, Étude anatomique et pathologique du sinus sphenoidal. Thèse de Nancy 1900.
19. Blaschek, Zwei Fälle von retrobulbärem Abszess nach Influenza. Verein der Ärzte Steiermarks. 23. III. 1905. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 877.
20. Bondin, Corps étrangers de l'orbite. Thèse de Lyon 1900—1901.
21. Bourgeois, Sinusite ethmoido-frontale et phlegmon orbitaire. Clinique ophtalm. 1900. Nr. 13.
22. Derselbe, Ophth. Klinik 1900. Nr. 18 u. 19.
23. Brandt, L., Beiträge zu den orbitalen Komplikationen der Entzündung der Nebenhöhlen und ihrer Operation. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.
24. Broeckhaert, Opacités du corps vitré et décollement rétinien à la suite de sinusite ethmoido-frontale. La Belgique médic. 1901. Nr. 2. Ref.: Revue gén. 1901. pag. 359 u. 408.
- 24a. Bronner, Case of acute primary abscess of Tenons capsule with perforation into the eyeball. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom 1903. XXIV. pag. 209.
- 24b. Derselbe, Ophth. Review 1903. pag. 116.
25. Bylsma, Orbitalphlegmone oder Thrombose des Sinus cavernosus. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. des Auges 1902. Nr. 27.
26. Cabannes, Thrombophlébite orbitaire à la suite d'une furunculose du sac. Journ. de méd. de Bordeaux 1903.
27. Calderaro, Sulle complicazioni orbito-oculari della sinusite suppurativa. Clinica oculistica 1902. pag. 1161.
28. Campbell, Case resembling septic meningitis and one of septic thrombosis of cavernous sinus with exophthalmus and orbital cellulitis. Ophth. Record 1901. Bd. X.

29. Carpenter, A case of fatal septic meningitis following facial erysipiel. *Ophth. Record* 1903. pag. 134.
30. Chance, Orbital cellulitis as a sequel of scarlatine. *Americ. medic.* 1903. Juni.
31. Cognard, Dès abcès endocran. consécutifs aux ostéopériostites et phlegmons de l'orbite. Thèse de Lyon 1903.
32. Collin et Eymery, Cellulite orbitaire consécutive à un empyème ethmoido-frontal. Morte rapide par meningite suppurée. *Annales d'oculist.* 1900. Bd. CXXIII. pag. 361.
33. Coppez, Un cas de sinusite ethmoidale. *Bulletin de la soc. belge d'ophth.* 1902. Nr. 12. pag. 9.
34. Coppez et Depage, Un cas d'actinomyose orbitaire. *Journ. méd. de Bruxelles* 1903. Nr. 48.
35. Coppez und de Landsheere, Keilbeinempyem und Orbitalabszess. *Ophth. Klin.* 1902. Nr. 23.
36. Coppez et Lor, Névrite optique et sinusite sphénoïdale. *La presse méd. Belge* 1900. Nr. 1.
37. Coudere, Phlébite de la veine ophthalmique et phlébite des sinus consécutifs à un abcès dentaire. *Revue gén. d'ophth.* 1902. pag. 573.
38. Deile, Ansiedelung von *Aspergillus fumigatus* in beiden Nasenhöhlen bei Ozäna. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 1904. Bd. 46.
39. Demaldent, Contributions à l'étude de la mucocèle du sinus frontal. Thèse de Paris 1900.
40. Denig, Zusammentreffen von Pneumokokkenkonjunktivitis mit Pneumokokken-angina. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1900. Bd. IV. S. 213.
41. Dennig, D., Empyema of the frontal sinus with orbital complication treated by superheated steam. *Arch. of Ophth.* 1903. XXXIII. S. 357.
42. Dépage, Phlegmone chronique du fond de l'orbite. *Revue générale d'ophth.* 1902. pag. 472.
43. Dhont, Retrobulbärabzess. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1904. I. pag. 390.
44. Domela-Nieuwenhuis, Über die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. Inaug.-Diss. Zürich 1900.
45. Douglas, Monatsschr. f. Ohren- und Kehlkopfkrankheiten 1901.
46. Ellet, Septic Thrombosis of the cavernous sinuses. *Amer. med. assoc.* 1904. Ref.: *Annals of ophth.* 1904. Bd. XIII. pag. 681.
47. Essipow, Ein Fall von akut entstandenem Empyem des Sinus ethmoidalis. *Wratsch* 1903. Nr. 42. Ref.: *Michels Jahresber.* 1903. S. 713.
48. Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, sowie zu Erkrankungen des Gehörorgans. *Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch.* II. Teil. IX. Bd. Leipzig. Engelmann. 1903.
49. Faure, Des abcès de l'orbite. Thèse de Bordeaux 1903.
50. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. *Wiener med. Wochenschr.* 1901. Nr. 48.
51. Fish, Frontal sinusitis and ophthalmoplegia interna partialis. *New York med. Journ.* 1904. Febr.
52. Derselbe, Zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Nasen-nebenhöhlen und inneren Augenerkrankungen. *Archiv f. Augenheilk.* 1905. Bd. 52. S. 275.
53. Flath, W., Ein Fall von doppelseitiger Mukocele des Siebbeinlabyrinths. Inaug.-Diss. Giessen 1902.
54. Franke, E., Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. *Münchn. med. Wochenschr.* 1904. S. 393.
55. Derselbe, *Arch. f. Augenheilk.* 1904. XLVII. S. 60.

56. Franke, E., Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Sitzungsbericht der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1902. S. 101.
57. Gallemaerts, Sinusite frontale avec oblitération complète du canal fronto-nasal. La Policlinique 1902. Mai. pag. 221. Ref.: Michels Jahresber. 1902. S. 497.
58. Gamburger, Caries und Gangraena maxillae inf. mit nachfolgender Thrombose der Vena ophthalmica. Protokoll der Kaukas. Ärzte-Gesellsch. XLI. Nr. 3. Ref.: Michels Jahresber. 1904. S. 700.
59. Gaudier, Mucocèle des Sinus ethmoid. Echo med. du Nord 1902.
60. Gerber, Ein Fall von Empyema sinus frontalis cum dilatatione et dislocatione bulbi. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Ver.-Beil. S. 210.
61. Giuliani, Sehnervenatrophie nach Orbitalphlegmone. Ärztl. Verein in Nürnberg. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 1178.
62. Glass, Ein Fall von Orbitalphlegmone und tödlicher Septikopyämie. Inaug.-Diss. München 1904.
63. Golowin, S., Empyem des Sinus frontalis und dessen Behandlung. VIII. Pirogowsche Ärzteversammlung Moskau 1902. Ref.: Michels Jahresbericht 1902. S. 497.
64. Gradaille, Contribution al estudio de las infecciones orbito-oculares de origer dentaria. XIV. intern. med. Congr. zu Madrid 1904.
65. Derselbe, Arch. de oftalm. hisp. amer. 1904. Mai.
66. Groenbech, Sinusite ethmoido-sphenoidale latente-exophthalmie et amaurose. Annales des maladies de l'oreille. 1903. Dec.
67. Gruber, K., Über die Erfolge der Krönleinschen temporären Resektion der äusseren Orbitalwand bei Entzündungen der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.
68. Grüning, A case of orbital cellulitis with empyema of the ethm. and frontal sinuses. Death. Transact. of the amer. med. Assoc. 1903. pag. 175.
69. Grunert, K., Ein Fall von rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 608.
70. Grunwald, Archiv f. Laryngologie 1899.
71. Guignot, Pneumococies oculaires. Thèse de Bordeaux 1904.
72. Guiot, Sinusite maxillaire Complications oculaires. Clinique ophth. 1904. pag. 366.
73. Hajek, Die entzündlichen Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase. 1902.
74. Derselbe, Véritable névrite avec stase à la suite de sinusite ethm. Internat. med. Kongress Paris 1900. Zit. nach de Lapersonne. (Siehe Nr. 95.)
75. Hale, A. B., Phlegmone der Orbita in ihrer Beziehung zur Frage der sympathischen Ophthalmie. New-Yorker med. Monatsschr. 1902. Heft 2. Ref.: Revue gen. d'ophth. 1903. pag. 40 u. 41.
76. Hammer, Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
77. Harlan, Orbitalabszess nach Sinusitis ethmoidalis. Philadelphia med. Assoc. 16. IV. 1901. Ref.: Annales d'oculist. 1901. Bd. CXXVI. pag. 69.
78. Hoffmann, R., Über entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge in Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. Ergänzungsheft 1906.
79. Holz, Heilung zweier Fälle von Exophthalmus und eines von Chorea durch Entfernung von adenoiden Vegetationen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 91.
80. Huklenbroich, Über einen Fall von Osteom nebst Mukocele der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Freiburg 1905.
81. Jacquaeau, Un cas d'exorbitis. Société des scienc. méd. de Lyon. Recueil d'ophthalm. 1900. pag. 688.
82. Jessop, Two cases of proptosis associated with diseases of ethmoid and sphenoid respectively. Transact. of the Ophth. soc. of the United Kingdom 1904. XXIII.
83. Derselbe, Ein Fall von ethmoidaler Mukocele. St. Barthol. Hosp. Reports 1902.

84. Jocqs, Dacryocystite consécutive à l'opération de la sinusite maxillaire. La clinique ophtalm. 1905. pag. 263.
85. Joerss, Beitrag zur Lehre von Zusammenhang zwischen Augen und Nasenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. S. 470.
86. Joly, Un cas de ténionite rhumatismale. Arch. de méd. et de pharm. Milit. 1904. Mai.
87. Imre, Das Verhältnis der nichteitrigen orbitalen Periostitis zum Augapfel. Szemeszet 1902. pag. 59. Ref.: Michels Jahresber. 1902.
88. Kaiser, Fritz, Über einen Fall von Orbitalphlegmone mit Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens. Graefes Archiv 1905. 61. 3.
89. Kalt et Golesceanu, Sur la périsinusite frontale. Soc. d'opht. de Paris; 1904. 3 Mars.
90. Killian, Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903.
91. Koch, Zwei Fälle von Orbitalphlegmone, davon einer durch Aktinomykose bedingt. Ärztl. Verein Nürnberg 1904. Ref.: Ophth. Klinik 1904. S. 299.
92. Körner, Kieferhöhlenempyem und Orbitalabszess am inneren oberen Winkel. Verhandl. d. deutschen odontolog. Gesellsch. 1900. Bd. VII. H. 1 u. 2.
93. Laas, Doppelseitige Orbitalphlegmone mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 31. Vereinsbeil. S. 238.
94. Derselbe, Doppelseitige Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 179.
95. de Lapersonne, Les complications orbitaires et oculaires des sinusites. Compte rendu de la soc. franç. d'ophtalm. 1902.
96. Derselbe, Les complications orbitaires et oculaires des sinusites. Clinique opht. 1902. pag. 129.
- 96a. Derselbe, Annal. d'oculist. 1902. T. CXXVII. pag. 439.
97. Derselbe, Die Komplikationen bei Sinusitis von seiten der Orbita und des Auges. Ophth. Klinik 1902. S. 211.
98. Derselbe, Thrombophlébite orbito-meningée. Gazette des hôpitaux 1903. Mars.
99. Lazarew, Zur Kasuistik der Ethmoidalsinus-Empyeme. Chirurgia 1904. Bd. XIV. Nr. 83.
100. Le Blanc, Ein Fall von sekundärer Osteomyelitis der Orbitalwand. Inaug.-Diss. Berlin 1902.
101. Leblond, De la dacryocystite consécutive à la cure radicale de la sinusite. Archives d'ophtalm. 1905. pag. 295.
102. Lefrançois, Phlégmone de l'orbite à pneumocoques chez un enfant aux cours de la grippe. Annales d'oculist. 1899. pag. 21.
- 102a. Derselbe, La clinique opht. 1899. Nr. 11.
- 102b. Derselbe, Ophthalm. Klinik. 1899. Nr. 13.
103. Lindner, Zur Kasuistik der temporären Resektion der äusseren Orbitalwand nach Krönlein. Inaug.-Dissert. Giessen 1902.
104. Lingsch, Ein Fall von spontan entstandenem retrobulbären Abszess. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 34.
- 104a. Derselbe, Militärarzt. 1900. Nr. 15 u. 16.
105. Ljubuschkin, Über Empyeme des Sinus ethmoidalis. Westnik opht. 1903. Bd. XXI. Nr. 5.
106. Loele, Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Schädel-syphilis. Inaug.-Dissert. Jena 1900.
107. Loeser, Beiträge zur Lehre von den metastatischen Orbitalabszessen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VIII. S. 24.
108. Luc, Leçons sur les suppurations des cavités accessoires des fosses nasales. Paris J.-B. Baillière 1900. Zit. nach de Lapersonne. (Siehe Nr. 93.)

109. Mellinger, Retrobulbärer Abszess nach Sturz auf den Kopf. 37. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel 1899. Ref.: Michels Jahresber. 1900. S. 467.
110. Menacho, Caries del malar con absceso de la orbita. Archivos de oftal. Hisp. Amer. 1904. pag. 84.
111. Mendel, Über nasale Augen, insbesondere Sehnervenleiden. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. 2.
112. Miller, G. Victor, Two cases of blindness due to sphenoidal and ethmoidal sinus diseases, both cases forminating fatallij necropsij. Brit. med. journ. 1900. pag. 2086.
113. Millij, De l'influence des maladies des fosses nasales sur les affections des voies lacrymales. Thèse de Paris 1900.
114. Minder, 50 Sektionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse. Arch. f. Laryngol. 1902. Bd. XII. S. 328.
115. Morax, Osteoperiostitis durch Staphylokokken hervorgerufen. Soc. d'opht. de Paris. 7. II. 1905. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 435.
116. Morini, E., Sopra un caso di mucocoele del seno frontale destro. Annali di Ottalm. e Lavori della clinica oculistica di Napoli. 1902. XXXI. pag. 739.
117. Moszkowski, Nachweis von Influenzabazillen im Eiter eines akuten Empyems der Highmorshöhle. Arch. f. Laryngol. 1900. X.
118. Mouzels, Étude clinique des complications oculaires des dacryocystites. Thèse de Bordeaux 1903.
119. Müller, Über Orbital-Phlegmone. Inaug.-Dissert. Würzburg 1905.
120. Munger, Orbital infection from the ethmoid cells with spontaneous opening at inner angle of orbit. The laryngoscope. 1904. Nov.
121. Neumann, G., Die plastische Deckung der Augenhöhle. Inaug.-Dissert. Freiburg 1902.
122. Nicolai, Ein Beitrag zur Tenonitis serosa. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 290.
123. Niemann, Zwei Fälle von Schläfenabszess im Anschluss an Orbitalphlegmone. Inaug.-Dissert. Greifswald 1901.
124. Nonne, M., Ein Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 943.
125. Nordquist und Pihl, Ein Fall von Neuritis optica und Empyema sinus maxillaris. Ref. in Hygieia. 1901.
126. Oeller, Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift f. d. Universität Erlangen. 1901.
127. Ogchu, Orbitalphlegmone nach Empyem des Sinus maxillaris. (Japanisch.) Ref. in Annals of Ophthalm. 1903. Oktober.
128. Oliver and Wood, Orbital abscess associated with antral and ethmoidal diseases. Amer. journ. of med. science. 1902. pag. 92.
129. Onodi, Das Verhältnis der Kieferhöhle zur Keilbeinhöhle und zu den vorderen Siebbeinzellen. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. XI. S. 391.
130. Derselbe, Zur Kenntnis der Höhlen im Stirnbein. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. XIV. S. 375.
131. Derselbe, Das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hinteren Siebbeinzelle. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. XIV. S. 360.
132. Derselbe, Die Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprunges, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XII. Heft 1.
133. Derselbe, Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. XV. S. 68.
134. Derselbe, Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. XVII. Heft 2.
135. Orlandini, Sopra un caso di osteoperiostite con flemmone dell' orbita da sinu-sita purulenta dell' antro d'Highmori in una bambina di 7 mesi. La clin. oculist. 1903. pag. 1173.

136. Otschapowski, Die Orbitalphlegmone in experimenteller Hinsicht. St. Petersburger ophth. Gesellsch. 1904. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. S. 171.
137. Derselbe, Die Orbitalphlegmone in experimenteller Hinsicht. Russk. Wratsch 1904. Bd. III. Nr. 21.
- 137a. Derselbe, Inaug.-Dissert. Petersburg 1904.
138. Paquet, Contribution à l'étude des sinusites maxillaires et de leurs complications orbito-oculaires. Thèse de Lyon 1900.
139. Paunz, Durch Nasenleiden verursachte Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. 52. S. 367.
140. Petella, Periotthalmite sierosa secondaria a dacrioadenite palpebrale suppurata. Annali di medicina navale 1900. Bd. VI. pag. 1293.
141. Peters, A., Ergebnisse der Nasenuntersuchung bei 24 Fällen von Phlegmone und Fistelbildung in der Tränensackgegend. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 147.
142. Polyak, Fall von latenter multipler Nebenhöhlenerkrankung mit Knochenblasenbildung etc. Fränkels Archiv f. Laryng. u. Rhinol. 1904. XV. 2. S. 340.
143. Posey, A case of intensive phlegmon of the orbita secondary to the empyema of the ethmoid. Ophth. Record 1902. pag. 609.
144. Poulard, Les adénopathies dans les infections oculaires. Thèse de Paris 1903.
145. Preysing, Orbitalphlegmone nach Skarlatina. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 2346.
146. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der eiterigen Tenonitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. März.
147. Reis, Abszess in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1904. Bd. 59. S. 155.
148. Richter, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlenkarie mit Abducenslähmung. Monatsbl. f. Ohrenheilk. 1903. Oktober.
149. Riese, Thrombophlebitis der Sinus durae matris seltenen Ursprunges. Arch. f. klin. Chirurgie 1900. Bd. 61. S. 839.
150. Risley, Displacement of the eyeball by disease of the frontal and ethmoidal sinuses. Transact. of the amer. Ophth. Society. 36. annual meeting. 1900. pag. 72.
151. Derselbe, Abscess of the orbit. Ophth. Record 1901. pag. 39.
152. Rollet, La ténionite. Annal. méd. chirurg. du centre 1903. Nr. 23. Ref.: Michels Jahresber. 1903. S. 512.
153. Derselbe, La tenonitis suppurada. Archiv de oftalm. Hisp. Amer. 1902. pag. 220.
154. Derselbe, La ténionite suppurée. Annal. d'Oculist. 1902. CXXVIII. pag. 52.
155. Le Roux, Sur un cas de ténionite séreuse unilatérale avec iritis torpide. Clinique ophth. 1903. pag. 387.
156. Sabrazès und Rivierre, Bakteriologie der Nebenhöhlenerkrankungen. Im Handbuch der Nebenhöhlenerkrankungen von Moure. 1899. S. 574.
157. Scheffels, Beiträge zur operativen Behandlung der periorbitalen Sinusitiden. Ophth. Klinik 1903. S. 105.
158. Schmiegelow, Über die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und denen des Auges. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. XV. Heft 2.
159. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Sinus frontalis. Med. Gesellsch. Göttingen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Vereinsbeil. S. 89.
160. Scholle, Über Empyeme des Sinus frontalis bei Kindern als Komplikationen von akuten Infektionskrankheiten. Delsk. Med. 1903. IX. pag. 5.
161. Scholtz, K., Die Abstossung des Augapfels infolge von Vereiterung der Weichteile der Orbita. Szemészet. 1901. Nr. 2. Ref.: Michels Jahresber. 1901. S. 427.
162. Derselbe, Ein geheilter Fall beiderseitiger primärer Thrombose der Vena ophthalmica. Szemészet. 1901. Nr. 2. Ref.: Michels Jahresber. 1901. S. 427.
163. Schottelius, A., Über Tenonitis bei Aderhautsarkomen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.

164. Schütze, Über Orbitalphlegmone nebst pathologischem Befund der in einem der Fälle beobachteten Skleral- und Kornealulzerationen. Inaug.-Dissert. Jena 1900.
165. Sciaux, La ténionite suppurée. Thèse de Lyon 1902.
166. Seifert, Parasiten in der Nase. Heymanns Handb. 1900. 3. S. 588.
167. Senn und Spirig, Zur Ätiologie der chronischen sog. idiopathischen Iridochoiritis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900. S. 530.
168. Snellen, jun., Präparate von Tumoren und Abszessen der Orbita. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1905. Nr. 3.
- 168a. Derselbe, Arch. f. Augenheilk. 1905. S. 32.
169. Somogyi, L., Beiderseitige Orbitalphlegmone nach Influenza. Szemészet. 1905. 42. Jahrg. Nr. 2.
170. Soubeyran, De l'empyème des cellules ethmoidales. Thèse de Montpellier 1900.
171. Stanculéanu, Rapports anatomiques et pathologiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire. Archives d'ophth. 1902. Ref.: Recueil d'ophth. 1902. XXIV. pag. 613.
172. Derselbe, Complications orbito-oculaires de la cure radicale de la sinusite frontale. Revue générale d'ophth. 1904. pag. 284.
173. Stanculéanu et Baup, La bactériologie des empyems des sinus de face. Internat. med. Congr. Paris. Compte rendu de la section d'ophth. 1900. pag. 103.
174. Stocker, Ein seltener Fall von Thrombose des vorderen basalen Hirnsinus im Anschluss an orbitale Thrombophlebitis. Arch. f. Augenheilk. 1901. Bd. XXXIV. S. 105.
175. Stoerk, Blindheit im Verlaufe von Sinusitis frontalis. Wiener laryng. Gesellsch. 5. I. 1899.
176. Stoward, Ätiologie der Nebenhöhlenentzündungen. Journal of med. scienc. 1898. März.
177. Strubell, Über Statistik der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. XIV. S. 461.
178. Swanzy, Case of orbital mucocoele, operated by Krönlein Method. The ophth. Review 1904.
179. Toepliz, Clinical contribution to the study of Empyema of the frontal and ethmoidal sinuses complicated by Eye diseases. New York. med. Journ. 1902. 404.
180. Treitel, Durchbruch eines Empyems des Sinus maxillaris in den Tränennasengang. Verhandl. der laryngolog. Gesellsch. zu Berlin 1900. Bd. XI. S. 6.
181. Tresp, Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhlen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
182. Troczewski, Ein Fall von retrobulbärer und perimaxillärer Phlegmone mit nachfolgendem Hirnabszess nach Extraktion eines kariösen Zahnes. Czasopismo lekarski 1900. Nr. 4. (Nicht zugänglich.)
183. Truc, Quelques graves complications lacrymales: phlegmons orbitaires, atrophies optiques, panophtalmies, méningites. Annales d'oculist. 1900. Bd. CXXIII. pag. 94.
184. Vail, Optic neuritis from intra-nasal disease. Amer. Journal of Ophthalm. 1901. pag. 138.
185. Verneuil, Ostéite du sommet de la cavité orbitaire. Phlegmone de l'orbite. Annal. de la soc. belge de chirurg. 1900. Nr. 2. pag. 49.
186. Vieusse, De l'empyème du sinus front. et ses complications orbitaires. Recueil d'ophth. 1900. pag. 466 u. 522.
187. Vossius, Zwei seltene Fälle von Orbitalaffektion. Bericht über die 30. Versammlung der ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1902. S. 210.
188. Derselbe, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen nebst einem Fall von Mukocele des Stirnbeins und des Siebbeinlabyrinths. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 16 u. 17.

189. Weeks, Abcès du lobe frontal accompagné de cellulite orbitaire. *Annal. d'oculist.* 1901. CXXVI. pag. 66.
190. Weinhold, Ein Fall von zystischer Erweiterung einer Siebbeinzelle. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1900.
191. Weiss, Edw., Mukocele des Siebbeins und der Stirnhöhle. Bericht der oberhessischen Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Giessen 1904. S. 63.
192. Weltert, J., 23 Fälle von Antrumempyem mit konsekutiver Orbitalphlegmone. Inaug.-Dissert. Basel 1900. *Zit. Stanculéanus Thèse.* S. 119.
193. Wertheim, E., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *Archiv f. Laryngol.* 1901. Bd. XI. S. 169.
194. Wilder, Orbital cellulitis from infection from the ethmoid cells. *Ophth. Record* 1902. pag. 563.
195. Derselbe, Exophthalmus from orbital cellulitis. *Ophth. Record* 1902. pag. 590.
196. Withead, A case of empyema of the right frontal sinus, of the right sphenoidal sinus, of both antra of Highmori, and of the ethmoidal cell of both sides. *Arch. of Ophth.* 1903. Bd. XXXIII. pag. 252.
197. v. Wittemberski, Vier Fälle von Mukocele der Siebbeinzellen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1902. Bd. IX.
198. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. II. Aufl. Berlin 1905. S. Karger.

Anatomie.

Die zahlreichen Arbeiten dieser Berichtsjahre bestätigen von neuem die aus den vorigen Ergebnissen bekannte Tatsache, dass die entzündlichen Erkrankungen der Orbita in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus einem fortgeleiteten infektiösen Prozess der Nachbarschaft entstehen, und dass diesen gegenüber die eigentlichen metastatischen Prozesse weit in den Hintergrund treten. Als Hauptursache kommen, wie bekannt, die entzündlichen Affektionen der Nebenhöhlen der Nase, vor allem die Empyeme, in Frage, viel weniger häufig sind die Orbitalentzündungen nach infektiösen Prozessen der Gesichtshaut.

Diese wichtige ätiologische Bedeutung der Nebenhöhlen findet ihre Erklärung in den überaus innigen anatomischen Beziehungen, die zwischen diesen und der Orbita bestehen. Auch in diesen Berichtsjahren haben diese Verhältnisse ihre gebührende Berücksichtigung gefunden durch zahlreiche anatomische Einzeluntersuchungen und vor allem in den grösseren Werken von Killian (90) und Onodi (129—134). Letzterer beschäftigte sich hauptsächlich mit dem Verhältnis der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzelle zu den Sehnerven. Seine Untersuchungen zeigen, dass diese hinterste Siebbeinzelle, die im kleinen Keilbeinflügel gelegen ist, häufig vorkommt und dass sie mit dem Canalis und Sulcus opticus in enger Beziehung steht. Auch Douglas (45) konnte dasselbe Verhältnis feststellen, ebenso macht Hajek (73, 74) in seinem Lehrbuche darauf aufmerksam, dass die hintere Siebbeinzelle, wenn sie über der Keilbeinhöhle liegt, zu dem Canalis opticus in Nachbarschaft kommt.

Onodi (l. c.) konnte nun nachweisen, dass bei Vorhandensein dieser hintersten Siebbeinzelle oft nur diese mit dem Nerv. opticus in nähere Beziehungen steht, während die Keilbeinhöhle in solchen Fällen keinerlei Zusammenhang mit ihm hat. Ferner zeigt Onodi (l. c.) dass die Wand der Keilbeinhöhle in der Höhe des Foramen opticum in den einzelnen Fällen eine verschiedene Dicke aufweisen kann, während die Wand des Canalis opticus, wenn sie von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird, immer papierdünn ist.

Auch stehen nicht immer beide Höhlen gleichzeitig mit den Nervi optici beider Seiten in gleich enger Beziehung. Ein solches Vorkommnis ist sehr selten, vielmehr ist es meistens so, dass entweder auf der einen Seite die Keilbeinhöhle und auf der anderen Seite die Siebbeinzelle dem Canalis opticus anliegt, oder es ist dies Verhältnis überhaupt nur auf einer Seite sei es von der einen oder der anderen Höhle vorhanden.

Die praktische Bedeutung dieser Befunde ist klar. Es erklärt sich so einmal, warum bei Keilbeinerkrankungen nur einseitige Optikuskomplicationen gefunden wurden, und zum anderen, warum diese nicht immer bei allen Keilbeinprozessen vorhanden sind. Ferner kann man sich jetzt denken, dass bei einem einseitigen Sehnervenleiden, vor allem bei einseitiger Stauungspapille, die nach den bisherigen Anschauungen ein pathognomisches Zeichen für eine Keilbeinhöhlenerkrankung sein sollte, diese Höhle oft frei von Krankheitserscheinungen ist. Es war hier eben die hinterste Siebbeinzelle der schuldige Teil. In seinen neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete konnte Onodi (l. c.) in mehreren Fällen nachweisen, dass eine hintere Siebbeinzelle nur mit dem Canalis opticus der anderen Seite in Verbindung stand. Es ist somit auch für jene rätselhafte Erscheinung einer Neuritis optica nach Operation von Siebbeinempyemen der entgegengesetzten Seite eine Erklärung gefunden worden. Für die Ophthalmologen ergibt sich daraus, dass in allen solchen Fällen auf die oben geschilderten Verhältnisse besonders achtgegeben werden muss, da eine rechtzeitige Therapie hier Alles bedeutet.

Ebenso wichtig sind die Untersuchungen Onodis (130) über das Verhältnis der Stirnhöhlen zu den Orbitalzellen; oft bestehen zwischen diesen direkt Kommunikationen, meist sind die Scheidewände der Höhlen untereinander, sowie die der Orbitalzellen gegen die Orbita hin, papierdünn.

Onodi (l. c.) fand dann in einer relativ grossen Anzahl von Schädeln einen Halbkanal, den Canalis ethmoidalis, der in verschiedener Länge vom Foramen ethmoidale anterius zur vorderen Schädelgrube bogenförmig an der hinteren Wand der Stirnhöhle oder der Orbitalzellen vorbeizieht. In manchen Fällen zeigt der Kanal Dehiscenzen; letztere

sind deswegen besonders bedeutungsvoll, weil so die Schleimhaut in den betreffenden Höhlen direkt mit der Periorbita und der dura mater in Berührung kommt, und sich entzündliche Prozesse daher ohne weiteres in solchen Fällen sowohl orbital als auch kranialwärts fortpflanzen können. Im Kanal verläuft die Arteria ethmoidalis mit begleitenden Venen und der Nervus ethmoidalis. Die Ethmoidalvene steht wieder mit dem venösen Duralnetze und dem Plexus ophthalmicus in Verbindung, so dass durch Höhlenaffektionen bedingte Thrombophlebitiden etc. sich ebenfalls nach beiden Seiten hin ausbreiten können.

Bakteriologie.

Wenngleich es selbstverständlich ist, dass die Art der in entzündlichen Orbitalaffektionen gefundenen Keime ganz davon abhängt, auf welche Weise der Prozess zustande gekommen ist, so dominieren doch unter allen entschieden die gewöhnlichen Eitererreger. Selbst der in den Luftwegen und am Auge sonst so häufige *Pneumococcus* scheint nur sehr selten in Betracht zu kommen.

Lefrançois (102) fand ihn einmal als Erreger einer Orbitalphlegmone bei einem kleinen Kind im Verlaufe von Influenza, und ebenso berichtet Guignot (71) in einem von Cabanes und Lamarque beobachteten Fall von Orbitalphlegmone Pneumokokken gefunden zu haben; über die Ätiologie wird nichts Näheres angegeben, und besonders ist nicht ersichtlich, ob eine Nasenuntersuchung stattgefunden hatte.

In einem einwandsfreien Fall von metastatischer Orbitalphlegmone, die sich im Anschluss an einen Anfall von Gallensteinkolik entwickelte, konnte Löeser (107) *Bacterium coli* im Orbitaleiter nachweisen.

Wenn in der Umgebung des Auges eine **Aktinomykose** besteht, so ist es erklärlich, dass diese auch auf die Orbita übergreifen kann. Über eine solche Beobachtung berichten Coppez und Depage (34).

Bei einem 56jährigen Bauern traten nach Entfernung einiger kariöser Backenzähne unter Schmerzen zeitweilig Abszedierungen und Schwellungen an der rechten Wange, im Oberkiefer und der Fossa temporalis auf. Bald bildete sich auch eine Fistel in der Orbita und ein Hornhautulcus. In dem körnigen Fisteleiter wurden Aktinomyzes nachgewiesen. Unter typhösen Erscheinungen und Delirien erfolgte der Exitus; es wird vermutet, dass der aktinomykotische Prozess auch auf das Cerebrum übergegriffen habe.

Weitere Fälle von Aktinomykose teilen Koch (91) und Vossius (187) mit. Koch (l. c.) führt folgendes an:

Ein Knabe kam mit dem Zeichen der Orbitalphlegmone; eine Inzision brachte rasche Heilung. Nach einigen Monaten kam der Knabe wieder, diesmal mit einem Abszess im Nacken. Im Eiter dieses Abszesses fanden sich nun typische Aktinomyzeskörner. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Die Sektion stellte fest, dass in der Orbita eine Aktinomykose vorhanden war, die sich vom Periost auf die Sehnerven-

scheiden ausgebreitet hatte. (In den Scheiden fanden sich gelbe Körnchen, die mikroskopisch aus Strahlenpilzdrüsen bestanden.) Von der Orbita war der Prozess entlang der Schädelbasis weitergekrochen und war durch das Foramen magnum hindurch neben den Halswirbeln zutage getreten.

Vossius (l. c.) beobachtete eine Aktinomykose der linken Orbita bei einem 28jährigen mit Kiefersperre behafteten Schäfer, der seit acht Jahren an eiternden Wunden am äusseren Umfang des Auges, der Schläfe und des Ohres litt.

Am 2. VII. 1901 wurde Patient wegen eiternder Fisteln des linken oberen Augenlides in die Augenklinik aufgenommen. Es entleerten sich reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters ohne Körnchen. Mit der Sonde konnte man weit in die Orbita vordringen. Trotz energischer chirurgischer Therapie griff der Prozess auf das Cerebrum über, so dass der Tod an Meningitis erfolgte. Die Sektion ergab eine Aktinomykose der Orbita, die im Anschluss an eine solche des linken Oberkiefers aufgetreten war. Der aktinomykotische Prozess hatte in Form eines Tumors auch das linke Felsenbein ergriffen und war in das Cavum cranii durchgebrochen. In dem aus verschiedenen Fisteln ausgedrückten Eiter fanden sich Aktinomyzesdrüsen. Der Tumor war auf dem Durchschnitt von gelblich gefärbten Aktinomyzesdrüsen durchsetzt. Im Pons zahlreiche aktinomykotische Abszesse.

Interessant ist, dass Axenfeld (9) bei einer Aktinomykose des Siebbeins eine Orbitalphlegmone beobachtete, die nach Krönlein operiert wurde. Der orbitale Prozess war hauptsächlich durch eine Sekundärinfektion mit *Staphylococcus pyogenes aureus* entstanden, der massenhaft in Schnitten durch die Granulationsmassen aus der Orbita und kulturell gefunden wurde.

Es sei hier auch noch kurz die **Bakteriologie der Nebenhöhlen** besprochen:

Nach den Untersuchungen E. Fränkels (Virchows Archiv, 1896, Bd. 143) ist es bekannt, dass auch die normalen Nebenhöhlen nicht immer keimfrei sind, Fränkel (l. c.) konstatierte in 14 von 28 Fällen Bakterien darin, und zwar fand er am häufigsten den *Diplococcus lanceolatus*, ferner daneben den *Staphylococcus flavus*, den *Pseudodiphtheriebacillus*, den *Bac. mucosus capsulatus* und das *Bacterium coli*.

Wie Zarniko (198) mit Recht hervorhebt, sind die Kenntnisse über die Bedeutung der einzelnen Arten als Erreger von Nebenhöhlenentzündungen noch keineswegs sichere. Insbesondere gilt dies von den im Zusammenhange mit akuten Infektionskrankheiten auftretenden Prozessen. Nur bei der Influenza, bei der kroupösen Pneumonie, der Diphtherie und dem Erysipel sind die entsprechenden Krankheitserreger gefunden worden. Bei vielen anderen Infektionskrankheiten, Scharlach, Pocken, Masern, Schnupfen etc., (deren Erreger noch nicht bekannt sind), ist auch in den Nebenhöhlen kein klarer Befund erhoben worden.

Zarniko (l. c.) weist dann noch darauf hin, dass eine Reihe Erkrankungen, wie Typhus, Tuberkulose, zirkumskripte Eiterungen, Karzine etc. (wohl auch manche Fälle von akuten Infektionserkran-

kungen), lediglich durch die Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, die a priori in der Nebenhöhle vorhandenen Keime zur Wucherung und somit zur Bildung eines Empyems veranlassen können, ohne dass die betreffenden spezifischen Keime hierbei eine Rolle spielen.

Die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen der früheren Jahre (Weichelbaum, Ortmann, Luc, Sabrazès, Kuhnt, Herzfeld, Domoehowski, Wolf, Werner, E. Fränkel, Lindenthal und Barth siehe nähere Literaturangaben bei Zarniko (l. c. S. 618) haben ergeben, dass Nebenhöhlenentzündungen stets durch Bakterien hervorgerufen werden. Am häufigsten tritt der Pneumococcus als Krankheitserreger auf; ihm stehen Staphylokokken und Streptokokken wenig an Bedeutung nach. Ferner finden sich noch Diphtheriebazillen, Influenzabazillen und Friedländersche Bazillen. Pseudodiphtheriebazillen werden ebenfalls häufig gefunden, ihre pathogene Bedeutung dürfte aber nicht erwiesen sein. Als seltenere Keime finden sich der Weichselbaumsche *Diplococcus intracellularis*, dessen häufiges Vorkommen im Rachen von Genickstarrekranken und mit solchen in Berührung gekommenen Personen durch neuere Untersuchungen besonders von v. Lingelsheim¹⁾ und anderen, während der letzten oberschlesischen Epidemie festgestellt wurde.

Endlich finden sich *Bac. pyocyaneus*, *Bact. coli* und eine Reihe Anaerobier: *Bac. fluorescens*, *liquefaciens putridus*, *Diplobacillus foetidus crassus* (J. Fränkel) und *Bacillus pyogenes foetidus*; ob alle zuletzt genannten Arten als selbstständig aufrecht zu erhalten sind, kann noch nicht entschieden werden.

Auch aus neuerer Zeit liegen einige Untersuchungen vor. Sabrazès und Rivière (156) sowie Stoward (176) betonen, dass ätiologisch für Nebenhöhlenprozesse dieselben Keime in Frage kommen, die auch bei den Affektionen der Luftwege eine Rolle spielen. Moszkowski (117) gelang es, in einem akuten Empyem der Highmorshöhle Influenzabazillen nachzuweisen.

Grünwald (70) konnte sich davon überzeugen, dass fötide Nebenhöhlenentzündungen meist buccalen Ursprunges sind, während die mit nichtübelriechender schleimigeitriger Sekretion einhergehenden Affektionen mehr nasaler Natur sind. Es muss jedoch betont werden, dass oft, wenigstens in akuten Fällen Nase und Nebenhöhlen gleichzeitig erkranken, dass dann also von einem aufsteigenden

¹⁾ v. Lingelsheim, Klin. Jahrbuch 1906. Bd. XV.

Prozess nicht die Rede ist, sondern dass vielmehr beide derselben Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken.

Stanculéanu und Baup (173) haben eine Reihe von Empyemen bakteriologisch untersucht; sie unterscheiden klinisch und bakteriologisch zwei Arten von Empyemen.

I. Solche mit übelriechendem Eiter. Sie entstehen im Gefolge von Zahnaffektionen, und finden sich meist in der Kiefernhöhle, können aber von da aus auf alle übrigen Höhlen übergreifen. Es finden sich hier immer verschiedene Mikroben, aber meist anaërobe, letzteren wird auch der stinkende Geruch zugeschrieben. Sie erwähnen besonders den *Bac. ramosus*, *Bac. serpens*, *Bac. perfringens*, *Bac. théloide*, *Bac. fragilis* und den *Staphylococcus parvulus*. Alle diese Mikroben sind auch von Veillon und Zuber beschrieben als Erreger fauliger und gangränöser Prozesse. Alle Keime waren virulent.

Stanculéanu und Baup (l. c.) haben im Gegensatz zu den Befunden in der Mundhöhle, nur ausnahmsweise anaërobe Mikroorganismen in der Nase gefunden.

II. Zu der zweiten Kategorie rechnen sie Empyeme mit schleimig eitrigem **nicht** übelriechenden Inhalt; diese sind nasalen Ursprunges, und es finden sich demgemäss auch vor allem die Keime, die auch bei entzündlichen Affektionen der Luftwege gefunden werden. Nach der Häufigkeit zusammengestellt ergab sich folgende Übersicht: 1. Pneumokokken, 2. Pneumokokken und Streptokokken, 3. Pneumokokken und Pneumobazillen, 4. Pneumokokken mit gewissen Anaërobiern vergesellschaftet, 5. Streptokokken allein, 6. Staphylokokken allein.

Die in den Nebenhöhlen seltenerweise vorkommenden Schimmelpilze haben keine pathogene Bedeutung. (Zarniko [198], siehe hier die näheren Literaturangaben auch über Schimmelpilzbefunde in der Nase und im Nasenrachen.)

Als eine Rarität muss der schon erwähnte Axenfeldsche (9) Fall von Strahlenpilzerkrankung einer hinteren Siebbeinzelle angesehen werden.

Aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalerkrankungen.

Wie schon oben hervorgehoben, nimmt diese Kategorie den ersten Platz in der Ätiologie der Orbitalerkrankungen ein. Es würde zu weit führen, wenn ich alle auf diesen Punkt Bezug nehmende Arbeiten

einer genauen Besprechung unterziehen wollte. Es erübrigt sich dies um so mehr, als dieselben nur kasuistische und klinische Mitteilungen enthalten und Neues nicht gebracht wird. Es soll also nur eine kurze Inhaltsübersicht gegeben werden.

Es berichten über Orbitalkomplikationen bei Entzündungen resp. Empyemen.

I. Der Stirnhöhle: Axenfeld (9, 10, 11), Batut (14), Berens (17), Brandt (23), Demaldent (39), Denig (40), Gallemaerts (57), Gaudier (59), Gerber (60), Golowin (63), Huklenbroich (80), Jacquaeau (81), Kalt und Golesceanu (89), Morini (116), Schmidt-Rimpler (159), Scholle (160), Stanculéanu (171, 172), Stoerk (175), Swanzy (178), Tresp (181) und Vieusse (186).

II. Der Siebbeinzellen: Baracz (13), Baurowicz (15), Brandt (23), Coppez (33), Depage (42), Essipow (47), Flath (53), Glass (62), Hajek (74), Harlan (77), Jessop (82, 83), Lazarew (99), Ljubuschkin (105), Munger (120), Posey (143), Preysing (145), Soubeyran (170), Vossius (188), Weinhold (190), Wilder (194, 195) und v. Wittemberski (197).

III. Der Keilbeinhöhle: Bertèmes (18), Coppez und de Landsheere (35), Coppez und Lor (36), Richter (149) und Vossius (188).

IV. Der Highmorshöhle: Cognard (31), Coudere (37), Gamburger (58), Gradaille (64), Guiot (72), Jocs (84), Körner (92), Leblond (101), Menacho (110), Nordquist und Piehl (125), Ogchu (127), Orlandini (135), Paquet (138), Stanculéanu (171), Treitel (180), Troczewski (182) und Weltert (192).

V. Mehrerer Höhlen gleichzeitig: Axenfeld (9), Bourgeois (21, 22), Brandt (33), Calderaro (27), Collin und Eymeri (35), Franke (54, 55), Glass (62), Groenbech (66), Grüning (68), Hammer (76), Jessop (82), Imre (87), Miller (112), Oliver und Wood (128), Polyak (142), Risley (150), Rollet (152, 153, 154), Toeplitz (179), Vossius (188), Weiss (191) und Withehead (196).

Gegenüber den Nebenhöhlen treten die Erkrankungen der Gesichtshaut und der Schädelknochen als Ursache von Orbitalkomplikationen sehr in den Hintergrund, in den meisten Fällen spielt noch der Furunkel oder das Erysipel eine Rolle: Alexander (1), Carpenter (29), Campbell (28), Laar (94), Le Blanc (100), Lingsch (104), Reis (147) und Stocker (174).

Auch Tränensackentzündungen können auf die Orbita übergreifen:

Antonelli (4, 5), Aribaud (6), Aubaret (7), Cabannes (26), Fiser (50), Mouzels (118) und Petella (140).

Seltener kommt ein Trauma in Betracht:

Bondin (20), Mellinger (109), Morax (115), Niemann (123), Schütze (164), Scholtz (161), Vossius (188).

Von Knochenkrankungen ist nur der Loelesche Fall von Syphilis des Stirnbeines (106) mit Orbitalkomplikationen verbunden gewesen.

Als grössere Sammelwerke über dieses Gebiet seien noch die Arbeiten von Eversbusch (48), Hoffmann (78), de Lapersonne (95) und Vossius (188) genannt, sowie die Lehrbücher von Hajek (173) und Zarniko (198) und Heymanns Handbuch.

Über die Thrombose des Sinus cavernosus mit ihren mannigfachen Symptomen und ihren Beziehungen zur Orbita geben kasuistische Mitteilungen:

Bronner (24), Bylsma (25), Cabannes (26), Campbell (28), Ellet (46), de Lapersonne (95, 98), Nonne (124), Riese (149), Scholtz (162), Stocker (174) und Vossius (187).

Der Weg, den die Infektion von den Nebenhöhlen aus in die Orbita nimmt, ist für gewöhnlich der bekannte der direkten Fortleitung, sei es, dass eine im Knochen vorhandene Dehiszenz hierzu benützt wird, sei es, dass sich die Entzündung auf die Substanz des Knochens selbst ausdehnt. Es bildet sich dann zunächst ein subperiostaler Abszess, der sich, wenn das Periost kräftig genug ist, im günstigsten Falle resorbiert, anderenfalls aber unter dem Periost einen Weg nach aussen bahnt.

Wird aber das Periost zerstört, so kommt es zur Bildung von Orbitalabzessen oder einer Orbitalphlegmone. Von hier aus kann durch Thrombophlebitis sowohl eine Ausbreitung der Entzündung auf das Gehirn, als auch eine allgemeine Sepsis oder Pyämie eintreten.

Es ist aber noch ein anderer Weg möglich, den Vossius (188) auf Grund eigener Beobachtungen anzunehmen geneigt ist.

Demnach kann sich nämlich die Infektion von der Nase oder den Nebenhöhlen aus durch eine primäre Thrombophlebitis der Ethmoidalvenen auf die Vena ophthalmica superior ausdehnen und sich von hier aus erst sekundär dem Orbitalinhalt mitteilen. Vossius (l. c.) erörtert noch als dritten Weg eine primäre Phlebitis des Sinus cavernosus infolge von Keilbeineriterung, die ihrerseits zur Thrombose der Orbitalvenen Veranlassung geben kann.

Während nun alle die Augenkomplikationen, die eine direkte Beteiligung des Orbitalinhalts an Nachbarerkrankungen erkennen lassen, in ihrer Entstehung ohne weiteres klar sind, stehen wir in bezug auf die isolierte Beteiligung der Uvea an Nasen- oder Nebenhöhlenerkrankungen noch immer vor einem Rätsel.

Die Ziemsche Theorie von der Stauungshyperämie der Uvea kann nicht in allen Fällen als ausreichend zur Erklärung gelten. Wenngleich sie in manchen Fällen sicher durchaus genügt, z. B. in dem von Fish (51) berichteten. Hier trat bei einer seit zwei Jahren bestehenden Sinusitis frontalis durch einen eingedickten Sekretklumpen eine Verlegung des Canalis nasofrontalis ein und damit eine Sekretstauung, die zu einem sofortigen Ödem der Orbita und des Auges mit Akkommodationsparese führte. Im selben Moment, wo die Freilegung des Kanals gelang, liessen alle Erscheinungen seitens des Auges nach.

Fish (52) teilt dann noch eine Reihe ähnlicher, aber nicht so markanter Fälle mit, in denen immer nach Abfluss des bis dahin gestauten Nebenhöhleneiters eine sofortige auffallende Besserung der Uveitiserscheinungen zu konstatieren war. Er glaubt daher auch, dass nur dann eine Nebenhöhlenentzündung zu solchen Komplikationen Veranlassung geben könnte, wenn sie latent wäre, oder wenn das Sekret keinen Abfluss hätte.

Man kann sich wohl vorstellen, dass eine akute Sekretstauung auch eine Hyperämie der Nachbarorgane zur Folge hat. Es ist aber auch bei anderen Nasenerkrankungen, die sicher keine Hyperämie der Nachbarorgane bedingen können, eine Beteiligung der Uvea behauptet worden. So kommen Senn und Spirig (167) auf Grund ihres in einer langen Reihe von Jahren gesammelten Materiales zu dem Schluss, dass ungefähr 66 % aller sogenannten idiopathischen Iridochorioditen auf einer chronischen Ozaena resp. Rhinitis et Pharyngitis chronica atrophicans beruhen. Bei diesen jahrelang bestehenden Affektionen kann an eine Hyperämie der Uvea nicht gedacht werden, da erstens nirgends eine Stauung besteht, andererseits in dem vielverzweigten Venennetze des Gesichtes und der Schädelbasis sich genügend Kollateralwege finden werden, die eine anfangs bestehende geringe Abflusshemmung sicher wieder ausgleichen können. Ob hierfür etwa von dem Nasenprozess gelieferte Toxine oder gar Bakterien selbst irgend eine Rolle spielen, ist natürlich noch viel schwerer zu entscheiden.

Schottelius (163) teilt zwei Fälle von Aderhautsarkom mit, die durch eine Entzündung kompliziert waren. Diese dokumentierte sich als eine starke leukozytäre Infiltration der Umgebung des Tumors, so-

wie durch eine plastische Iridozyklitis und eine Tenonitis. In beiden Fällen waren durch Zirkulationsstörungen ausgedehnte Nekrosen des Tumors vorhanden, die im Sinne einer Toxinwirkung für die Entzündung verantwortlich gemacht werden. Es waren nach der Ansicht des Verf. die irritierenden Substanzen durch die Sklera entlang den Emissarien in den Tenonschen Raum übergegangen und hatten hier einen Erguss hervorgerufen. Der kleinzelligen Infiltration in den äusseren Schichten der Sklera entsprachen die klinischen Erscheinungen der Tenonitis: Bewegungsbeschränkungen und Schmerzen bei Bewegung des Bulbus. Bakterienfärbungen fielen negativ aus.

Metastatische Orbitalerkrankungen.

In diesem Berichtsjahre ist nur ein sicherer Fall eines metastatischen Orbitalabszesses bekannt geworden, der von Loeser (107).

Es handelte sich um eine 65 jährige Frau, die wenige Tage nach einer von Fieber und Schüttelfrost begleiteten Gallensteinkolik unter den heftigsten Schmerzen an einer exsudativen Iridozyklitis des linken Auges erkrankte. In sechs Tagen entwickelte sich eine vollständige Se- und Oclusio pupillae, zugleich trat unter Chemose und Protrusion eine vollständige Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus ein. Einige Tage später perforierte oben aussen in der Orbita ein Abszess, der reichlich Eiter entleerte. In diesem wurde mikroskopisch und kulturell *Bacterium coli* nachgewiesen. Später ging das Auge an einem perforierten Hornhautgeschwür zugrunde. Im Bulbus selbst war kein Eiter vorhanden.

Loeser nimmt an, dass sich bei dem Gallensteinanfall eine lokale eitrig-Entzündung eines Gallenganges gebildet habe, von der ausgehend ein metastatischer Orbitalabszess und eine metastatische Iridozyklitis entstanden sei.

In den Fällen von Blaschek (19), Dhont (43), Chance (30), Somogyi (169) kann eine primäre Nebenhöhlenaffektion nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Als eine Metastase muss die bei Rheumatismus, speziell bei der Polyarthritidis rheumatica auftretende seröse Tenonitis aufgefasst werden; über solche Fälle berichten Joly (86), Nicolai (122), Rollet (152—154), Le Roux (155).

Wie dagegen die scheinbar ohne alle erkennbare Ursache aufgetretenen eitrigen Tenonitiden in den Fällen von Bronner (24 a), Purtscher (146), Sciaux (165) zu erklären sind, konnte nicht festgestellt werden. *

Pathologische Anatomie der Orbitalphlegmone.

In einigen wenigen Fällen war es möglich, Fälle von Orbitalphlegmone histopathologisch zu untersuchen.

Ausführlich berichtet Weiss (191) aus der Klinik von Vossius über seine Befunde:

Im Anschluss an einen paratonsillären Abszess, der nach einem Keilbeinhöhlenempyem entstand, entwickelte sich eine Orbitalphlegmone der rechten Seite, die auch durch ausgedehnte Thrombophlebitis der ganzen Gesichtsvenen und der rückläufigen Venen der Schädelbasis eine Erkrankung der linken Seite und Allgemeininfection zur Folge hatte. Exitus. Histologisch fand sich in der Orbita hauptsächlich eine eitrige Thrombophlebitis der Vena ophthalmica. Die Arterien waren sämtlich intakt, dagegen war das orbitale Binde- und Fettgewebe stark infiltriert und zum Teil nekrotisch.

Trotzdem klinisch eine Amaurose bestand, war der Sehnerv beiderseits völlig intakt. In der Aderhaut geringe entzündliche Veränderungen und hochgradige Stauung. Von thrombophlebitischen Vorgängen war am Sehnerv und Bulbus nichts festzustellen. Es wird angenommen, dass die Amaurose lediglich eine Folge der durch die Orbitalphlegmone entstandenen venösen Stauung gewesen ist.

Interessant sind die im Schnitte nachgewiesenen Bakterien, es fanden sich nämlich, hauptsächlich in den Detritusmassen der Thromben, vorherrschend Diplokokken, daneben aber auch noch Streptokokken und Stäbchen. Da die Diplokokken meist eine deutliche Kapsel hatten, wurden sie als Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken angesprochen. Die Streptokokken lagen in Ketten von 3—8 Gliedern.

Die Stäbchen waren schlank, mittelgross und mit scharf abgesechnittenen Enden. Bemerkenswert ist, dass die Diplo- und Streptokokken vorwiegend zentral, die Stäbchen dagegen mehr peripher in den Thromben, speziell in den zerfallenen vorgefunden wurden.

Am Bulbus wurden Bakterien nur in dem Lymphraum der Sehnervenscheiden gefunden. Es wird angenommen, dass sie hierher erst post mortem gelangt seien. Das kann aber, da hierfür nicht der geringste Beweis erbracht ist, nicht so ohne weiteres als richtig anerkannt werden, wenn auch fast keine Entzündungserscheinungen vorhanden waren.

Ebenso interessant ist der von Reis (147) mitgeteilte Fall.

19jähriger Student bekam nach einer Pustel der Oberlippe Ödem der Wangen und der Lider; allmählich bildete sich ein Exophthalmus und völlige Amaurose. Sepsis. Exitus letalis.

Im Sekret der Pustel fanden sich Streptokokken und Staphylo-

kokken, ebenso in der bestehenden Orbitalphlegmone und den zahlreichen metastatischen Abszessen innerer Organe.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, dass das Orbitalfettgewebe gänzlich vereitert und der Bulbus mit der Tenon'schen Kapsel fest verwachsen war. In der Sklera fand sich kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefässe herum. In der Höhe des Äquators zwei grosse Eiterherde, die die Netzhaut vor sich herstülpten. Im Bereich dieser Abszesse ist die Chorioidea 10—20fach durch kleinzellige Infiltration und Bindegewebsfibrillen verdickt. Das Pigmentepithel ist zerstört, die Netzhaut dagegen ist abgelöst. Im Eiterherd lässt sich ein bakterienhaltiger Thrombus feststellen. Hochinteressant ist der Befund im Sehnerven, hier fand sich nämlich bei intakten Sehnervenscheiden und normalen Zentralgefässen in der Lamina cribrosa temporal von den Zentralgefässen ein Abszess, in dessen Mitte eine Zoogloämasse von Strepto- und Staphylokokken lag.

Der Weg, den die Infektion in diesem Fall nahm, ist nach Reis so aufzufassen, dass sich an die Orbitalphlegmone ein Abszess der Sklera anschloss, der seinerseits eine Infektion der Chorioidea veranlasste und nun zur Bildung jenes Sehnervenabszesses führte.

Eine akute nekrotische Erweichung des Sehnervengammes in der Höhe des Foramen opticum bei einer Orbitalphlegmone beobachtete Oeller (126). Trotzdem keine Bakterien nachweisbar waren, erklärt Oeller das Entstehen der Nekrose als eine Einwirkung solcher.

v. Ammon (3) konnte bei einer Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches eine Beteiligung des Sehnerven an der Entzündung durch Infiltration der Scheiden und der interstitiellen Balken konstatieren, während die Orbita selbst nur in den dem Herde zunächst gelegenen Teilen eine Entzündung aufwies und die orbitalen Blutgefässe ganz frei waren. Auf welche Weise diese Entzündung zustande gekommen ist, ist unklar. Die Ausbreitung der Entzündung auf den Bulbus und den Sehnerven scheint eben mannigfachen bisher noch nicht genügend geklärten Bedingungen unterworfen zu sein.

Otschapowski (136) sucht auf experimentellem Wege diesen Fragen näher zu treten. Leider war mir die Arbeit nur im Referat zugänglich; danach rief Otschapowski durch Injektion von virulenten Kulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* und von *Streptococcus pyogenes* in die Orbita bei Hunden Orbitalphlegmone hervor.

Er zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Die Eiterung kann sich auf dem Blutwege ausbreiten und so Komplikationen in den Nachbargebieten hervorrufen.

2. Der Übergang der Eiterung in das Cavum cranii kann durch Thrombose der Orbitalvenen oder direkt durch die Fissura orb. sup. erfolgen.

3. Die Augenmuskeln werden immer angegriffen.

4. Auch der Nervus opticus kann sich mit einem akuten entzündlichen Ödem beteiligen.

5. Bei schweren Fällen kann die Sklera direkt angegriffen werden und Panophthalmie eintreten.

6. Von der Orbitalphlegmone aus kann allgemeine Sepsis eintreten.

5. Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Bericht über die Jahre 1900—1905.

Von

A. Birch-Hirschfeld, Leipzig.

Einleitung.

In den sechs Jahren, die meinem Berichte zugrunde liegen, ist die Literatur der Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen sehr erheblich angewachsen. Durch klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen sind unsere Kenntnisse in vieler Hinsicht gefördert worden, wenn es auch nicht bestritten werden kann, dass viele wichtige Fragen noch ihrer Entscheidung harren, und dass manche Anschauung, die früher allgemeine Geltung hatte, durch das Resultat neuerer Forschungen in Zweifel gezogen worden ist.

Die Schwierigkeit, über ein so umfangreiches Kapitel der pathologischen Anatomie Bericht zu erstatten, liegt nicht nur in der genauen Durchsicht der einschlägigen Literatur, die sich in vielen teilweise schwer zugänglichen Zeitschriften und Monographien verstreut findet. Es handelt sich besonders darum, eine Auswahl zu treffen und bei möglichst klarer Anordnung des Stoffes trotz tunlichster Kürze das Wesentliche hervorzuheben. Was das Wesentliche sei, wird ja immer bis zu einem gewissen Grade dem subjektiven Ermessen überlassen bleiben.

Der Wert eines solchen Berichtes hängt in erster Linie von der Exaktheit des vorausgegangenen Literaturstudiums, in zweiter Linie von Anordnung, Darstellung und kritischer Beurteilung ab. Zu letzterer fand sich an manchen Stellen Gelegenheit, wenn ich mich auch darauf

beschränkt habe, nur dort meine eigene Auffassung wiederzugeben, wo dieselbe im Widerspruche mit derjenigen des referierten Autors steht und durch eigene Erfahrungen hinlänglich gesichert erschien.

Unmöglich war es, bei dem Charakter des Werkes, auf die umfangliche Kasuistik näher einzugehen.

Durch möglichst genaue Literaturübersichten, die den einzelnen Kapiteln beigelegt sind, habe ich auch auf diejenigen Publikationen hingewiesen, die im Texte nicht besondere Besprechung finden konnten.

Ich glaubte meinen Bericht nicht auf die im engeren Sinne pathologisch-anatomischen Untersuchungen beschränken zu dürfen. Gerade im Gebiete der Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen besitzt die klinische Untersuchung, welche sich so exakter Methoden bedient wie kaum in einer anderen Disziplin, eine hervorragende Bedeutung für die Erforschung der Pathogenese, die nicht ausser acht gelassen werden darf, will man einen vollständigen Überblick über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse gewinnen.

Dass ich gelegentlich auf ältere Untersuchungen oder auf Arbeiten aus jüngster Zeit hinweisen musste, ergibt sich aus dem Umstand, dass die wissenschaftliche Arbeit eines bestimmten Zeitabschnittes nur in genetischem Zusammenhange mit der vorausgehenden und folgenden Zeit nutzvoll betrachtet werden kann.

Die Erkrankungen der Netzhaut.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
I. Zur Anatomie und Physiologie der Netzhaut	845
II. Zirkulationsstörungen	854
1. Seltene Gefässanomalien	854
2. Angiosklerose der Netzhautgefässe	857
3. Verschluss der Zentralarterie	861
4. Verschluss der Zentralvene	868
5. Hämorrhagien der Retina	872
III. Entzündung der Netzhaut	876
1. Retinitis albuminurica	877
2. Retinitis diabetica	885
3. Retinitis leucaemica	888
4. Netzhautveränderungen bei Anämie und Chlorose	890
5. Retinitis septica und metastatica	891
6. Netzhautveränderungen bei Lues	893
7. Netzhautveränderungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten	897
8. Retinitis circinata	897
9. Retinitis proliferans und Retinitis striata	899
IV. Veränderungen der Netzhautmitte	901
1. Senile Makulaerkrankung	903
2. Chorioretinitis centralis	904

	Seite
3. Tay-Sachssche amaurotische familiäre Idiotie	905
4. Zystische Degeneration und Lochbildung der Makula	906
V. Blendung der Netzhaut	907
1. Mit leuchtenden Strahlen	910
2. Mit ultravioletttem Licht	911
3. Mit Radium- und Röntgenstrahlen	913
VI. Pigmentdegeneration der Netzhaut	914
VII. Netzhautabhebung	923
VIII. Tumoren der Netzhaut	938
1. Gutartige	939
2. Gliom	940
IX. Cysticercus subretinalis	946
X. Verletzungen der Netzhaut	947

I. Zur Anatomie und Physiologie der Netzhaut.

Literatur.

1. Abelsdorf, Zur Anatomie der Ganglienzellen der Retina. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLII. S. 188.
2. Antonelli, Unusual arrangement of opaque nerve-fibres. Ophthalmoscope 1905. pag. 170.
3. Bartels, Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Z. f. A. 1904. XI. S. 296.
4. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. 1900. L. S. 166.
5. Blaschek, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. IX. S. 428.
6. Braunstein, Beitrag zur Lehre des intermittierenden Lichtreizes der gesunden und kranken Retina. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1903. 33. S. 171 u. 241.
7. Broca et Sulzer, Les fonctions rétinienne en fonction du temps. Ann. d'Ocul. 1904. CXXXI. pag. 107. 180 et 279.
8. Bumke, Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1904. Bd. 36. S. 294.
9. Carlson, Changes in the Nissls' substance of nerve cells of the retina of the cormorant, during prolonged normal stimulation. Amer. Journ. of Anat. 1903. II. 3. pag. 241.
10. Caspar, Über das Vorkommen isolierter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 195.
11. Cavalié, Réseaux péricellulaires des cellules ganglionnaires de la rétine. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903. Nr. 5.
12. Chiarini, Cambiamenti morfologici che si verificano nella retina dei vertebrati per azione della luce e dell'oscurità. Bollet. della R. Accad. Med. di Roma 1904. XXX. III.
13. Elschnig, A., Der Lichtreflex der Netzhautarterien des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 1. S. 37.
14. Filehne, Über die Einwirkung des Santonins auf den Sehakt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1901. Bd. 80. S. 96.
15. Fuchs, Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1901. Bd. 84. S. 425.

16. Gotsch, The time relations of the photoelectric changes produced in the eyeball of the frog by means of coloured light. *Journ. of Physiol.* 1904. 31. Nr. 1.
17. Greeff, R., Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. *Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. I. Bd. Kap. V.* 1900.
18. Hawthorne, I. Opaque nerve fibres extending over a large area of the fundus, including the macula. II. Patches of opaque nerve fibres separated from the optic disc. *The Ophthalmoscope* 1904. Sept.
19. Held, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. *Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch.* 1903. Bd. XXVIII.
20. Herzog, Beitrag zur Physiologie der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. *Ber. d. 31. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelb.* 1903. S. 223.
21. Himstedt und Nagel, Versuche über die Reizwirkung verschiedener Strahlenarten auf Menschen- und Tieraugen. *Festschr. d. Univ. Freiburg.* 1902. S. 259.
22. Hippel, E. v., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? *Arch. f. Ophth.* 1900. 49. Bd. S. 591.
23. Howard, On the structure of the outer segments of the rods in the retina of vertebrates. *Amer. Natural.* 1904. Vol. XXXVII. Nr. 440. pag. 541.
24. Kahn, Über Beeinflussung der Gefäßweite in der Netzhaut. *Zentralbl. f. Physiol.* 1904. Nr. 6.
25. Klein, Zur Physiologie der Retina. *Münchn. med. Wochenschr.* 1904. S. 1716.
26. Kolmer, Über ein Strukturelement der Stäbchen und Zapfen der Froschretina. *Anat. Anz.* 1904. XXV. Nr. 4. S. 102.
27. Krückmann, E., Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. *Arch. f. Ophth.* 1905. LX. 2. Heft. S. 350.
28. Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. II. Bd. 2. Abt.* 1903.
29. Lodato, I mutamenti della retina sotto l'influenza della luce, dei colori e di altri agenti fisici echimici. *Arch. di Ottalm.* 1900. Vol. VII. pag. 335.
30. Derselbe, Sulle alterazioni della retina consecutive alla exstirpazione del ganglio cervicale superiore. *Arch. di Ottalm.* 1900. Vol. VIII. pag. 46.
31. Lodato e Miceli, Influenza della eccitazione retinica sulla reazione chimica dei centri nervosi. *Arch. di Ottalm.* 1903. X. pag. 201.
32. Mayerweg, K., Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. *Arch. f. Augenheilk.* 1903. XLVI. S. 122.
33. Nagel und Abelsdorff, Über die Wahrnehmung der Blutbewegung in den Netzhautkapillaren. *Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg.* 1904. S. 291.
34. Nagel und Schaefer, Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation des Auges. *Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg.* 1904. Bd. 34. S. 271.
35. Örum, Studien über die elementären Endorgane für die Farbenempfindung. *Skand. Arch. f. Physiol.* 16. I. 1904.
36. Parsons, Degeneration following lesions of the retina in monkeys. *Brain.* Part 99. Autumn. 1902.
37. Pusey, Corpora amylacea in der normalen Retina. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. II. S. 561.
38. Ricci, Sulle modificazioni della retina all'oscuro ed alla luce. *Riv. ital. sc. nat.* 1902. Anno XXI. Nr. 11/12. pag. 152; 1904. XXIV. Nr. 9/10. pag. 124.
39. Rochat, Über die chemische Reaktion der Netzhaut. *Arch. f. Ophth.* 1904. LIX. S. 171.
40. Sala, Contributo allo studio della fina struttura della retina. *Bollet. della Soc. med. chir. di Pavia,* Giugno 1904; *Anat. Anz.* 1904. Nr. 9/10.
41. Schoute, G. J., Der Netzhautzapfen in seiner Funktion als Endorgan. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1902. VIII. S. 419.

42. Schüpbach, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zeitschr. f. Biologie 1905. XLVII.
43. Tornabene, Influenza della bile sulle modificazioni funzionali della retina. Arch. di Ottalm. 1901. IX. pag. 41.
44. Trendelenburg, Über die Bleichung des Sehpurpurs mit spektralem Licht in ihrer Abhängigkeit von der Wellenlänge. Zentralbl. f. Physiol. 1904. Nr. 24.
45. Tschermak, Die Hell-Dunkeladaptation des Auges. Ergebn. d. Physiol. v. Asher-Spiro 1902.
46. Ulbrich, Eine seltene Beobachtung bei markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. IX. S. 599.

Auf die Arbeiten, die in dieses Gebiet fallen, ist hier nur soweit einzugehen, als dieselben zu Ergebnissen geführt haben, die zum Verständnis der Pathologie der Netzhaut von Bedeutung sind oder werden können. Nicht selten bilden ja physiologische Zustandsänderungen gleichsam eine Vorstufe zu pathologischen Störungen (z. B. bei der Blendung der Netzhaut). Andererseits ist es bei Verwendung neuerer Untersuchungsmethoden für das Studium pathologischer Netzhautveränderungen Vorbedingung, die Wirkung der gleichen Methode auf die normale Netzhaut kennen zu lernen.

Während sich die Imprägnationsmethode nach Golgi, Ramon y Cajal wesentlich zum Nachweis der Nervenzellverbindungen in der Netzhaut geeignet erwies, hat in neuerer Zeit zur Darstellung der feineren Nervenzellstruktur die Nisslsche Färbung ausgedehnte Verwendung gefunden.

Zuerst wurde dieselbe wohl von Bach (Arch. f. Ophth. 1895. XLI. S. 62) und Mann (Journ. of Anat. a. Physiol. 1895. pag. 100) an der Netzhaut erprobt.

Beide Untersucher beschäftigten sich bereits mit der Frage, ob mit dieser Methode an den Ganglienzellen des Hellauges typische Änderungen der Struktur gegenüber ihrem Verhalten im Dunkelauge nachzuweisen sind.

Mann bejahte diese Frage. Er fand während der Ruhe (Dunkeladaptation) Aufspeicherung der chromatischen Substanz in der Nervenzelle, die während der Funktion verbraucht wurde. Im Hellauge beobachtete er weiterhin Grössenzunahme der Zellen, Zellkerne und Nukleolen. Ermüdung der Zelle äusserte sich in Schrumpfung des Kerns und wahrscheinlich der Zelle und Bildung einer diffusen chromatischen Substanz im Kern.

Bach konnte bei Nachprüfung der Mannschen Resultate „weder in der Menge, noch in der Anordnung, der Form der färbbaren Plasmaschollen, noch in der Grösse, Lagerung und Tinktion der Kerne konstante markante prinzipielle Unterschiede zwischen beleuchteten und verdunkelten normalen Netzhäuten entdecken.

Hierzu ist zu bemerken, dass sich Bach weit geringerer Lichtintensitäten bei seinen Versuchen bediente als Mann, woraus sich wohl zur Genüge die verschiedenen Resultate erklären.

Bach (Arch. f. Ophth. 1895. XLI. S. 62) hält übrigens selbst wegen der Verschiedenheit der Versuchsanordnung die Angaben von Mann nicht für widerlegt.

Die Versuche von Pergens an Fischen (Ann. de la Soc. royale des sc. méd. et nat. de Bruxelles 1896. V. p. 389) liessen in Übereinstimmung mit Mann eine Nukleinverminderung der Nervenzellen des Hellauges feststellen.

Neuere Untersuchungen in dieser Frage stammen von Abelsdorf (1), Birch-Hirschfeld (4), Carlson (9) und Schüpbach (42).

Abelsdorf kam wie Bach zu einem negativen Ergebnis, bemerkt aber selbst, dass die von ihm gebrauchte Methode der Fixierung und Färbung in dieser Beziehung doch zu einseitig gewesen sei, als dass er sie als entscheidend den positiven von Mann und Pergens gegenüberstellen könne.

Birch-Hirschfeld untersuchte zunächst die Netzhaut des Kaninchens nach mehrstündigem Aufenthalt im Freien (bei hellem Sonnenlicht) und konnte bei einem Vergleich mit dem anderen Auge desselben Tieres, das mehrere Stunden im Dunkeln verharret hatte, folgende Unterschiede feststellen:

1. An den Ganglienzellen war weder hinsichtlich der Grösse und Form der Zelle, noch der Weite des perizellulären Raumes ein durchgreifender Unterschied nachzuweisen. Dagegen verloren die Chromatinkörper im Protoplasma der Zellen nach mehrstündiger Einwirkung des hellen Tageslichtes ihre scharfe Begrenzung, erschienen an den Ecken abgestumpft und verschmolzen zu grösseren Schollen. An Kern und Kernkörperchen traten keine typischen Unterschiede hervor.

2. Die Körner der inneren Körnerschicht waren im Dunkelaugenchromatinreicher von rundlich ovaler Gestalt, im Hellauge chromatinärmer länglich oval.

3. An der äusseren Körnerschicht verlor sich die am Dunkelaug fast konstant nachweisbare Zackung der Chromatinkörner nach längerer Lichteinwirkung. Am Auge des Hundes und der Katze liessen sich gleichartige Unterschiede beobachten.

Carlson (9) konnte durch Experimente an Vögeln (Cormoran) die von Birch-Hirschfeld und Mann erhobenen Befunde der Hauptsache nach bestätigen. Die Ganglienzellen und bipolaren Zellen der ruhenden und tätigen Netzhaut zeigten oft sehr merkliche Unterschiede. Gegenüber den ungereizten war die Menge der Nisslsubstanz der gereizten Zellen immer geringer. Die einzelnen Körner waren verschwommen und das Protoplasma durchweg stark blau gefärbt. Es schien, als ob die Nisslsubstanz zuerst aus dem Zentrum der Zelle verschwinde.

Dagegen kam Schüpbach (42), der 12 Tauben, 2 Raben und einen Kuckuck untersuchte, wieder zu einem negativen Resultat. „Ein durchgreifender Unterschied zwischen den Netzhäuten hell- oder dunkeladaptierter Tiere konnte nicht gefunden werden, weder was die Art der Begrenzung der Nisslkörper anbelangt, noch in bezug auf Masse des Zellchromatins.“

Leider gibt Schüpbach (42) nicht an, welche Lichtquelle er zur Helladaption seiner Tiere verwendete. Auch kann die von ihm ver-

wendete Färbungsmethode nicht als einwandsfrei bezeichnet werden, da er selbst angibt, nur ausnahmsweise einen Schnitt vor Augen bekommen zu haben, auf dem alle Zellen den gleichen Grad von Differenzierung zeigten.

In neuester Zeit (Arch. f. Ophthalm. 1906.) LXIII. I. Heft S. 85, hat Birch-Hirschfeld Untersuchungen mitgeteilt, die er zur Nachprüfung der Schüpbachschen und zur Ergänzung seiner früheren Resultate an der Taube anstellte. Er kam dabei zu dem Schlusse, dass nach mehrstündiger Helladaptation im Sonnenlicht sich an den Netzhautganglienzellen der Taube konstant eine nicht unerhebliche Chromatinverminderung nachweisen lässt. Der gleiche Nachweis gelingt, wenn man elektrisches Bogenlicht, das seiner ultravioletten und Wärmestrahlen beraubt wurde, zur Helladaptation verwendet. Bei geringerer Lichtintensität (Auerlicht, Nernstlicht, diffuses Tageslicht im Zimmer) treten die bezeichneten Unterschiede weit weniger deutlich hervor.

Als weitere Veränderungen fanden sich am Hellauge der Taube: Vorrücken und Kontraktion der Zapfenkörner, Abrundung der Stäbchenkörner und Anhäufung einer basophilen, im Innenglied der Zapfen enthaltenen färbbaren Substanz an der distalen Grenze des Aussengliedes. Die inneren Körner liessen bei der Taube keine ausgesprochenen Veränderungen nach Lichteinwirkung erkennen.

Die Frage, ob nach Einwirkung intensiven Lichtes morphologische mit der Nisslmethode nachweisbare Veränderungen der Ganglienzellstruktur der Netzhaut eintreten, ist demnach zu bejahen, namentlich wenn wir bedenken, dass diejenigen Autoren, die zu einem negativen Resultat gelangt sind, sich geringerer Lichtintensitäten zur Helladaptation bedient haben.

Auch mit Hilfe anderer Methoden sind die Bewegungsvorgänge in der Netzhaut bei Belichtung studiert worden. Himstedt und Nagel (21) prüften die Reizwirkung verschiedener Strahlenarten auf das Tierauge. Lichtstrahlen führten beim Haushuhn und der Eule zum Auftreten eines deutlichen Aktionsstromes, Röntgenstrahlen erzeugten nur an der stäbchenhaltigen Netzhaut der Eule, nicht an der stäbchenfreien Netzhaut des Haushuhns einen Ausschlag.

Herzog (20) untersuchte den zeitlichen Ablauf der Kontraktionsvorgänge am Zapfen der Froschnetzhaut. Eine Beleuchtung von sieben Meterkerzen genügte um nach $2\frac{1}{2}$ Minuten maximale Kontraktion hervorzurufen. Eine sehr intensive Lichtquelle (1400 Meterkerzen) hatte nach einer Minute noch nicht zu maximaler Verkürzung geführt. Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist nach Herzog proportional der Schwingungszahl des Reizlichtes.

Gotch (16), der den zeitlichen Verlauf der Aktionsströme am Froschauge studierte, fand nach einem Latenzstadium von 0,17—0,18 Sekunden ein Ansteigen von 0,6—0,8 Sekunden. Die elektromotorische Kraft betrug 0,0004—0,001 Volt. Nach 0,15—0,17 Sekunden erfolgte ein positiver Nachschlag.

Lodato (29) untersuchte die chemische Reaktion der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichtes, der Farben und nach physikalisch-chemischen Einwirkungen.

Die Netzhaut des Dunkelfrosches fand er bei Prüfung mit Phenolphthalein meist alkalisch, bisweilen neutral, selten schwach sauer. Die belichtete Netzhaut reagierte stets sauer, ebenso führte Einwirkung des faradischen Stromes, Erwärmung auf 35—40° C, und subkutane Strychnininjektion saure Reaktion herbei, während Kokain die Lichtwirkung abschwächte. Das Verhalten des Sehpurpurs bezeichnet Lodato als unabhängig von der Reaktion. Dagegen entspreche dieselbe dem Kontraktionszustand der Netzhautelemente, deren Ruhestellung mit der alkalischen Reaktion zusammenfalle.

Später fand Lodato mit Miceli (31) eine reflektorische saure Reaktion des zweiten nicht beleuchteten Auges.

Gegen die Lodatoschen Untersuchungen wird von Leber Handb. Graefe-Saemisch II. Aufl. II. Bd. S. 171) geltend gemacht, dass Phenolphthalein bei einer stark eiweisshaltigen Membran als Reagens nicht ganz einwandfrei sei.

Rochat (39) prüfte die von Lodato gewonnenen Resultate nach und kam zu einem abweichenden Ergebnis. Die Netzhaut änderte ihre Reaktion Indikatoren gegenüber nicht bei Belichtung. Sie reagierte auf Phenolphthalein und säureempfindliche Indikatoren sauer, auf Lackmus und andere Alkaliempfindliche dagegen alkalisch.

Die wichtigen Untersuchungen Kühnes über die Bleichung des Sehpurpurs sind durch Tröndelenburg (44) und in jüngster Zeit von Garten (Arch. f. Ophth. 1906). LXIII. I. nachgeprüft und in mancher Beziehung durch Benutzung neuer Methoden ergänzt und erweitert worden. Garten fand, dass sich in der aus dem Auge entfernten Netzhaut unter allen Umständen Sehgelb bildet. Es trat während der Bleichung eine Absorptionszunahme an den Netzhäuten ein, die sich im violetten Lichte befanden, während die vom übrigen Spektrum beleuchteten Netzhäute eine Abnahme der Absorption erfuhren. Auch im lebenden Auge und in Lösungen liess sich die Bildung von Sehgelb nachweisen. Weiter zeigte Garten, dass der Einfluss der Wellenlänge des bleichenden Lichtes auf die Netzhautfarbe durch die bisher nicht genügend beachtete rasche Regeneration in der isolierten Netzhaut bedingt ist. Eine bis zu gelb gebleichte Netzhaut wird nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde

hellrosa dadurch, dass das Sehgelb frischen Purpur bildet. Mit jeder Ausbleichung geht aber ein gewisses Quantum der Farbstoffe verloren, so dass die resultierenden Farben immer ungesättigter werden.

Weiterhin fand Tornabene (43), dass die Bildung des Sehpurpurs beim Frosch durch subkutane Injektion von Galle gehemmt, seine Ausbleichung im Licht beschleunigt wird.

Filehne (14) beobachtete ebenfalls an Fröschen, dass die Dunkeladaptation durch Santonin verzögert wurde, ohne dass der Sehpurpur ausbleichte. Nach ihm wirkt das Santonin als Sensibilisator für die Violettsubstanz.

Das Verhalten der Netzhautzapfen bei der Dunkeladaptation untersuchten Nagel und Schaefer (34). Sie konnten eine Zunahme der Empfindlichkeit der Fovea während des Dunkelaufenthaltes konstatieren, die ungefähr das 200fache des Anfangswertes erreichte. Diese Zunahme erfolgte während der ersten 2—5 Minuten, der grösste Zuwachs bereits in der ersten Minute. Für den Vergleich mit pathologischen Störungen der Adaptation sind diese Werte von Bedeutung.

Um den Verlauf der Sehnervenfaser zu kennen zu lernen, hat Parsons (36) an Affen bestimmte Teile der Netzhaut verletzt und die danach eintretende aufsteigende Degeneration im Sehnerven untersucht. Er kam zu dem Ergebnis, dass die innen gelegenen Netzhautteile von Fasern versorgt werden, die im Optikus innen, im Traktus aussen gelegen sind und fast durchweg im Chiasma auf die andere Seite übertreten. Dagegen sind die die temporalen Netzhautteile versorgenden Fasern ungekreuzt. Nach Läsion der Makula fanden sich die degenerierten Fasern im peripheren Teil des Optikus im äusseren Sektor, weiter zentralwärts und im Traktus besonders derselben Seite zentral gelegen. Im wesentlichen stimmen also die Resultate von Parsons mit den bisher geltenden Anschauungen über den Verlauf der Fasern im Optikus überein.

Perizelluläre Netze an den Ganglienzellen der Netzhaut hat Cavalié (11) beschrieben. Sala (40) studierte die Elemente der Zwischenkörnerschicht. Er schildert eine fibrilläre Struktur der grossen Zellen mit grossem Kern und Nukleolus, deren Ausläufer teils die Kapillaren umschlingen, teils sich in ein zartes Fibrillennetz auflösen, das die Gefässe umgibt. Er hält sie für analog den horizontalen Zellen Cajals und lässt die Frage offen, ob sie zum Stützgewebe oder zur Nervensubstanz gehören. Die Beziehung der Zellausläufer zu den Gefässen deutet darauf hin, dass es sich um Gliazellen handelte. Wird doch von Held (19) und Krückmann (27) der perivaskuläre Gliaring der Netzhaut besonders eingehend beschrieben. Von Held wird diese die Gefässe begrenzende Membran als *Membrana limitans gliae perivascularis* bezeichnet und

als eine konstante perivaskuläre Zone geschildert, welche eine vollständige Grenze für das betreffende Gefässrohr samt seiner adventitiellen Scheide zu der eigentlichen Masse des Zentralnervensystems bedeutet. Für die Netzhaut gelten hier die gleichen Verhältnisse wie für das Gehirn, als dessen vorgelagerter Teil die Netzhaut aufzufassen ist.

Die Verbindung der perivaskulären Gliagrenzschicht mit dem übrigen Neurogliagewebe ist verschieden: Gliafüsse, Gliafasern und Protoplasmafäden hängen in abwechslungsreicher Weise mit der Gefässmembran zusammen. Held bediente sich bei seinen Untersuchungen einer neuen Färbungsmethode mit Alsolhämatoxylin, die den Vorzug hat, die Gliabildungen vom Bindegewebe, z. B. der Gefässwand, deutlich abzuheben.

Mit der gleichen Methode untersuchte Krückmann (27) das Verhalten der Netzhautglia unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Er unterscheidet ausser der genannten perivaskulären Grenzschrift der Glia eine *Membrana limitans interna* und eine *Limitans externa sive reticularis*. Der perivaskulären Grenzschrift und der *Limitans interna* ist gemeinsam, dass sie gegen das mesodermale Gewebe (wenigstens unter normalen Verhältnissen!) eine scharfe Grenze bilden, während die *Limitans externa* keine abgrenzenden Funktionen besitzt.

Nach Krückmann stellt das gesamte retinale Gliagewebe eine einheitlich zusammenhängende Masse dar. Was das viel diskutierte Verhalten der Gliafasern zu den Gliazellen betrifft, so konnte Krückmann einen intrazellulären Faserverlauf mit Sicherheit wahrnehmen. Über das Vorhandensein perivaskulärer Spalten an den Netzhautgefässen äussert sich Krückmann sehr vorsichtig. Er konnte an den Arterien eine solche Spaltbildung nur sehr selten und in sehr unregelmässiger Ausdehnung beobachten. An den Venen waren die Räume zwischen der Gefässwand und der *Limitans perivascularis* deutlicher. Auf die pathologische Bedeutung der Glia, die gleichfalls besonders von Krückmann eingehend untersucht wurde, ist an anderer Stelle einzugehen.

Die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Hellauges wurde neuerdings von Chiarini (12) an Fischen und Amphibien (*Leuciscus aulæ*, Frosch, Triton) nachgeprüft. Bei starker Belichtung trat das Pigment in den Fortsätzen der Epithelzellen bis zur *Membrana limitans externa*. Zugleich kontrahierten sich die Epithelzellen und die Gesamtmasse des Pigmentes wurde geringer.

Die für das Verständnis der Pathologie so wichtigen Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Netzhaut haben in der Bearbeitung von Leber (28) eingehende Würdigung erfahren. Als besonders wichtig für die Pathologie der Netzhaut soll hier nur folgendes hervorgehoben werden. Ausser an der Eintrittsstelle des Seh-

nerven ist das Gefäßsystem der Netzhaut von dem Ziliargefäßsystem vollständig getrennt. An der Ora serrata bestehen keinerlei Verbindungen zwischen ihnen mehr. Die feinen Gefäße der Makula enden am Rande der Fovea mit einem Kranze kapillarer Schlingen. Der Randteil der Fovea besitzt Gefäße, soweit die Molekular- und innere Körnerschicht reichen. Die Netzhautgefäße reichen von der Nervenfaserschicht bis zur Zwischenkörnerschicht. Weder die Arterien noch die Venen stehen miteinander in Verbindung. Bei akuten Zirkulationsstörungen verhält sich die Zentralarterie nahezu wie eine Endarterie, selbst wenn das Hindernis an einer Stelle sitzt, wo die Gefäßverbindungen am Sehnerveneintritt in Wirksamkeit treten können. Bei chronischen Zirkulationsstörungen kann sich ein ausreichender Kollateralzufluss vermutlich durch die feinen Gefäßverbindungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven herstellen.

Leichte Pulsschwankungen der Netzhautarterien kommen auch am normalen Auge vor. Viel stärker ausgesprochen sind sie bei gewissen pathologischen Zuständen. Der Druckpuls der Netzhautarterien (intermittierendes Einströmen) beruht auf einem Missverhältnis zwischen dem in der Arterie herrschenden Drucke und den dem Blutstrom entgegenwirkenden Widerständen. Hinsichtlich der Entstehung des Venenpulses bekennt sich Leber zu der von Coccius aufgestellten, von Donders erweiterten Theorie.

Unter normalen Verhältnissen dient der intraokulare Druck als Regulator des Blutgehaltes, besonders der Netzhaut und wirkt plötzlichen Schwankungen desselben entgegen. Trotzdem kann es zu sehr bedeutenden Schwankungen des Blutgehaltes kommen, wenn die betreffenden Einflüsse längere Zeit wirken, wobei durch Aufsaugung oder Absonderung intraokularer Flüssigkeit Raum geschafft oder ausgefüllt werden kann.

Das Ernährungsgebiet der Netzhautgefäße reicht vermutlich so weit, als die Verbreitung ihrer Kapillaren, während der Rest (äussere Körnerschicht und Sinnesepithel) den Aderhautgefäßen zufällt.

Nach dem Ergebnis von experimentellen Untersuchungen, die neuerdings von Shiba (Arch. f. Ophth. 1906. LXIII. Bd. 3. Heft. S. 393) in der Weise angestellt worden sind, dass bei Kaninchen, Hunden und Katzen Embolisierung der Netzhautarterien durch ein Gemisch von Russ und Paraffin erzeugt wurde, kann ich der zuletzt angeführten Behauptung Lebers nicht ohne weiteres beistimmen. Beim Kaninchen, dessen Netzhautgefäße auf den Markstrahlenbezirk beschränkt sind, führte embolischer Verschluss der Retinalarterien zu degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körner auch ausserhalb des Markstrahlenbereiches. Hieraus lässt sich schliessen, dass das Ver-

sorgungsgebiet der Arterien weiter reicht, als sich anatomisch Gefässe nachweisen lassen.

Die Überleitung zu den pathologischen Veränderungen der Netzhaut bilden Beobachtungen, die sich auf die markhaltigen Nervenfasern und Corpora amylacea in der normalen menschlichen Netzhaut beziehen. Pusey (37) fand letztere bei einem 42jährigen Mann in der Nervenfaserschicht als runde und ovale Körper, die sich mit Hämatoxylin dunkelblau färbten und eine Andeutung von konzentrischer Schichtung zeigten. Sie waren von einer Kapsel mit kurzen Fortsätzen umgeben.

Über markhaltige Nervenfasern der Netzhaut berichten Caspar (10), Mayerweg (32), Ulbrich (46), Blaschek (5), Hawthorne (18) und Antonelli (2). Teils handelte es sich um sehr ausgedehnte, weit in die Netzhaut hineinreichende Bildungen, teils um isolierte Flecken. Nach Mayerweg stehen sie in Beziehung zu einer Bindegewebsneubildung auf der Lamina interna retinae, die ihrerseits mit dem zentralen Bindegewebsstrang und dem Bindegewebe der Gefässe zusammenhängt und eine nutritive Rolle für die markhaltigen Fasern spielt.

Von besonderem Interesse ist eine entwicklungsgeschichtliche Studie v. Hippels (22). Dieselbe ergab, dass sich beim Kaninchen die erste zarte Markstrahlung am 10. Lebenstage entwickelt. Nach 2½—3 Wochen ist die Entwicklung beendet. Bei vorzeitiger Lösung der Lidspalte schien die Markreife etwas eher zu erfolgen.

II. Zirkulationsstörungen der Netzhaut.

1. Seltene Gefässanomalien.

Literatur.

47. Alexander, L., Ein weiterer Fall von in den Glaskörper vordringender Arterien-schlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. S. 188.
48. Baer, C., Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterien-schlinge in einem durch Embolie der Centralarterie erblindeten Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 307.
49. Braunstein, Angioneurose der Retina. IX. Pirogowsche Ärzte-Versamml. Russk. Wratsch. 1904. III. Nr. 9.
50. Czermak, W., Pathologisch-anatomischer Befund bei der von E. v. Hippel beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung. Heidelberg. Sitzungsber. 1905. S. 184.
51. Dzialowski v., Ein seltener Fall von Gefässerkrankung in der Retina. Dissert. Giessen 1900.
52. Fisher, Aneurismal dilatations on diseased retinal arteries. Ophth. Rev. 1903. pag. 82.
53. Fürstner, Über Schlingelung und Erweiterung der Retinalgefässe. Münchn. med. Wochenschr. 1901. S. 1235.

54. van Geuns, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender ArterienSchlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. S. 316.
55. E. v. Hippel, Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. Arch. f. Ophth. 1904. LIX. S. 83.
56. Hirschberg, Über Cyanose der Netzhaut. Arch. f. Ophth. 1904. LIX. S. 131.
57. Jacoby, E., Ein weiterer Fall der mit aneurys maartigen Bildungen der Retinalgefäße verbundenen Retinalerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 137.
58. Leplat, Anéurysme artérioso-veineux de la rétine. Soc. belge d'Opht. 24. Nov. 1901.
59. Wachtler, Zur Frage der in den Glaskörper vordringenden ArterienSchlingen Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. S. 425.
60. Wickert, Hyperglobulia, vitium cordis congenitum, haemophthalmus. Szemészet. lapok. 1904. Nr. 2.

Fälle von in den Glaskörper vordringenden ArterienSchlingen sind in neuerer Zeit von Alexander (47), Baer (48), van Genus (54) und Wachtler (59) mitgeteilt worden. Es handelt sich dabei offenbar um eine angeborene Anomalie (Art. hyaloidea persistens), die nicht zu Funktionsstörungen zu führen pflegt. Bei dem von Baer beschriebenen Fall, wo das Auge durch Embolie der Zentralarterie erblindet war, bildet die vordringende ArterienSchlinge wohl nur eine zufällige Komplikation. Übrigens scheint es sich hier nicht um eine persistierende Arteria hyaloidea gehandelt zu haben, da der untere Ast normal aus der zentralen Gefässpforte austrat, um erst nach Abgabe einer kleinen Arterie die Glaskörperschlinge zu bilden.

Unter der Bezeichnung Zyanose der Netzhaut teilt Hirschberg (56) zwei Fälle mit. Im ersten bestand gleichzeitig Zyanose der Haut und Schleimhäute, Kyphoskoliose, Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Ventrikels. Im zweiten Falle war die Zyanose angeboren, ohne dass sich eine Ursache feststellen liess.

Wickerts (60) Fall, der gleichfalls Cyanosis retinae darbot, betraf ein 9jähriges Mädchen mit angeborenem Herzfehler. Die Blutuntersuchung ergab Vermehrung der roten Blutkörperchen und Zunahme des Hämoglobingehaltes. Das andere Auge litt an rezidivierenden Blutungen und erblindete unter zyklitischen Erscheinungen.

Fälle von abnormer Schlängelung und Erweiterung der Netzhautgefäße werden von Fürstner (53) und Fisher (52) mitgeteilt.

Über Angioneurose der Retina berichtet eine Arbeit von Braunstein (49). In 15 Fällen wurde krampfartige Verengerung der Arterien beobachtet. Fünfmal handelte es sich um partiellen Krampf einiger Äste der Art. centr. bei heruntergekommenen und nervösen Personen, zweimal um Ischämie der Netzhaut bei Herzschwäche, zweimal um Vorboten einer Gefässembolie oder von Retinalblutungen, zweimal um Folgen eines Trauma.

Nach Braunstein sind bei der Entstehung dieser Angioneurose sowohl die vasomotorischen Zentra des Gehirns als die Endvasomotoren des Auges (N. sympathicus) beteiligt. Braunstein meint, dass viele toxische, puerperale, rheumatische und infektiöse Erkrankungen im Anfange nur Angioneurosen sind, zu denen sich später Schwellung und Ödem infolge von Veränderung der krampfartig verengten oder paralytisch erweiterten Gefässe hinzugesellen soll. Wenn es auch nicht bezweifelt werden kann, dass nach Reizung des Sympathikus Veränderungen der Netzhautgefässe eintreten können (es sei nur auf die Untersuchungen von Morat und Doyon [Arch. de phys. 92 S. 60], Schröder [Diss. Dorpat 69], Langendorff [Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 129] verwiesen), so schwinden dieselben doch, ohne zu weiteren Netzhautveränderungen zu führen. Die Sympathikusläsion kann deshalb nicht als genügende Erklärung der anatomischen Gefässveränderungen angesprochen werden.

Besonderes Interesse ist in neuerer Zeit einer eigenartigen Gefässerkrankung der Netzhaut zugewendet worden, die von Fuchs (Arch. f. Augenheilk. XI. S. 440) als *Aneurysma arteriovenosum traumaticum*, von Leplat als *Aneurysma arteriovenosum congenitum* bezeichnet wurde.

v. Dzialowski (51) schildert einen solchen Fall aus der Giessener Klinik, der einen 23jährigen Mann betraf, dessen rechtes Auge eine grauweiße zackige Netzhauttrübung mit runden hellroten Flecken zeigte. Ein Ast der Art. temp. infer. und ein Ast der Vena temp. int. gingen in ein rotes ballonartiges Gebilde über, mit welchem kleine Arterien und Venen in Verbindung standen. Zwischen Papille und Makula fanden sich weiße Stippchen, an einer Reihe von Stellen an den Venen gelbrötliche scheibenförmige Gebilde, an welche meistens ein Arterienast herantrat.

Von Hippel (55), der bei eingehender Würdigung der älteren Literatur selbst zwei hierhergehörige Fälle beschreibt, kommt zu dem Schlusse, dass die Deutung derselben als traumatisches oder kongenitales Aneurysma nicht zutreffend ist, sondern dass es sich um einen äusserst chronisch verlaufenden Krankheitsprozess entzündlicher Natur in Verbindung mit lokalen Gefässveränderungen handle. Die Ätiologie dieses Prozesses lässt v. Hippel offen. Ein weiterer klinisch beobachteter Fall dieser seltenen Erkrankung wird von Jacoby (57) geschildert, während Czermak (50) Gelegenheit hatte, den früher von Goldzieher (Zentralblatt f. Augenheilk. 1899) veröffentlichten Fall anatomisch zu untersuchen. Die Untersuchung ergab Angiomknoten mit üppiger Neubildung von Gefässen, echte energisch wuchernde Tumoren, die man der Hauptsache nach als kapillare Angiome be-

zeichnen muss. Die Gefäßbildung dringt in die gefäßlosen Netzhautschichten ein, durchbricht die Limitans externa und breitet sich an der Innenfläche pilz- oder beetförmig aus. Auch in den Glaskörper dringt sie vor. Die umgebende Netzhaut verfällt der Atrophie und Gliose. Czermak führt diese Gefäßgeschwülste auf eine kongenitale Anlage zurück.

2. Angiosklerose der Netzhautgefäße.

Literatur.

61. Allemann, The retinal symptoms of vascular degeneration. Amer. Medicine. 1904. 20. Febr.
62. Bull, Pathologische Veränderungen der Retinalgefäße. Tidskr. f. Norske Lægeforen. 1900. pag. 49.
63. Derselbe, Arteriosclerosis and its bearing upon certain regions of retina and optic nerve. Annals of Oph. Jan. 1904.
64. Doyne, Retinal arteriosclerosis. Ophth. Rev. 1904. pag. 30.
65. Faith, Peri-Arteritis of the inferior temporal branch of the retinal artery. Chicago Oph. Soc. 1904. pag. 225.
66. Flemming, Drawing of fundus showing marked arterial disease. Oph. Rev. 1900. pag. 61. 1904.
67. Galinowski, Über Endarteriitis der Arteria centrales retina mit Konkrementbildung. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 183. 1901.
68. Gunn, Note on vascular changes in retina. Ophth. Rev. 1904. pag. 58.
69. Haab, O., Über Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung. Ber. d. 28. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1900. S. 209.
70. Harms, Cl., Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. Arch. f. Ophthalmol. 1905. LXI. Bd. 1. u. 2. Heft.
71. Hertel, E., Veränderungen der Netzhautgefäße bei Arteriosklerose. Ber. d. 28. Vers. d. Oph. Ges. Heidelberg 1900. S. 150.
72. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. Arch. f. Ophth. 1901. LIII. Bd. S. 191.
73. Myers, Ophthalmoscopic appearances of a case of perivasculitis of the retina and choroid Ophthalmoscope 1905. pag. 608.
74. Naito, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ziliarnerven sowie über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. 1901. LIII. S. 162.
75. Pflüger, E., Arteriitis und Phlebitis der Retina mit Ausgang in Glaucoma haemorrhagicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 413.
76. Raehlmann, E., Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur sogen. Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 343.
77. Derselbe, Über die ophthalmoskopische Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VIII. S. 425.
78. Sachs alber, Vollständige Obliteration der Retinalgefäße bei Glaucoma absolutum. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 6.
79. Snell, Periarteritis of the central artery of the retina. Ophth. Rev. 1900. pag. 206.
80. Valude, Artérite et ischémie rétinienne. Soc. d'Ophth. fr. 1904.
81. Vidéki, Über die Sklerose der Netzhautgefäße. Szemészet. lapok. 1903. 1.
82. de Vries, Endarteritis van de A. centr. retinae. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. II. pag. 170. *

83. Woodruff, Retinal changes as an aid to diagnosis in vascular degenerations. The Amer. acad. of Ophthalm. X. annual meetins. Buffalo Ophth. Rec. 1905. pag. 497.
 84. Zimmermann, C., Zirkulationsstörungen in der Netzhaut durch Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 319.

Die Erkrankungen der Netzhautgefäße, auf deren Bedeutung für wichtige Netzhautleiden besonders von v. Michel (Zeitschrift für Augenheilk. 1899. II.), Haab (Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1898. S. 338), Reimar (Arch. für Augenheilk. 1899. Bd. XXXVIII. Nr. 4. S. 291), Raehlmann (Fortschr. d. Med. 1889. VII. S. 928) u. a. hingewiesen wurde, sind in den Berichtsjahren vielfach zum Gegenstand klinischer und anatomischer Untersuchungen gemacht worden. Bekanntlich spielen diese Veränderungen eine besondere Rolle bei der Entstehung thrombotischen Verschlusses in Arterien oder Venen, und bei demjenigen Krankheitsbilde, das man gewöhnlich als Retinitis haemorrhagica bezeichnet. Aber auch in der Pathogenese entzündlicher und degenerativer Netzhauterkrankungen kommt ihnen eine wesentliche Bedeutung zu. Hierüber wird in späteren Abschnitten zu handeln sein. Ich bespreche zunächst diejenigen Arbeiten, die sich auf die Angiosklerose der Netzhautgefäße als mehr selbständige Erkrankung beziehen.

Über die wichtige Frage, in welcher Art und in welchem Grade die Netzhautgefäße bei Sklerose der übrigen Körpergefäße in Mitleidenchaft gezogen werden, und ob auch ohne bereits vorhandene Sehstörungen erheblichere anatomische Veränderungen vorliegen können, verdanken wir Hertel (71) eingehende Untersuchungen.

Hertel untersuchte 14 Augen von Patienten, die an ausgesprochener Angiosklerose gelitten hatten, ophthalmoskopisch und anatomisch. Er unterscheidet zwei Arten von Veränderungen: 1. Altersveränderungen, die in Erweiterung des Gefäßlumens und Dickenzunahme der Wandung bestehen. Letztere ist besonders auf Zunahme der elastischen Elemente, bei den Arterien besonders in der Intima und Adventitia, bei den Venen am meisten in der Media, zurückzuführen. Das Endothel bleibt dabei glatt und einschichtig. 2. Entzündungsercheinungen der Gefäßwand, bestehend in spärlicher Rundzelleninfiltration, Neubildung von zellreichem Bindegewebe, besonders an den Venen, und bucklige Verdickung der Arterienintima mit Verengerung des Lumens. Diese Buckel bestanden zum grossen Teil aus neugebildetem elastischem Gewebe, das sich bis zur *Elastica interna* erstreckte, und die Media durchsetzte.

Hertel hält für das Erste bei diesem Prozesse eine Entzündung, hervorgerufen durch die verschiedensten Schädigungen (Alkohol, Blei etc.). Hierauf folgt eine reaktive Wucherung von Bindegewebe und elastischen

Fasern. Sehstörungen brauchen selbst bei weit fortgeschrittenen Veränderungen dieser Art nicht zu bestehen.

In diagnostischer Beziehung wichtig ist besonders der Schluss, der sich aus Hertels Untersuchungen ergibt, dass ein positiver ophthalmoskopischer Befund von Sklerose der Netzhautgefäße auch eine solche der Gehirngefäße mit Sicherheit annehmen lässt, während ein negativer Befund nichts beweist.

Raehlmann (76) betont, dass er bereits 1889 den anatomischen Beweis für Verschluss der Zentralarterie durch wandständige sklerotische Intimawucherung ohne eigentliche Thrombose erbracht habe. Er schildert einen neuen Fall, wo ophthalmoskopisch Papillenblässe und Einengung der arteriellen Blutsäule an kurz begrenzten Stellen konstatiert worden war. Die histologische Untersuchung ergab an den Arterien Verdickung und spärliche Infiltration der Adventitia, Fehlen der Elastica, hügelartige Verdickung der Intima die zu vollständigem Gefässverschluss geführt hatte. Thromben fehlten. Raehlmann unterscheidet zwei Arten, wie die Endarteriitis nodosa zur plötzlichen Erblindung durch Gefässverschluss führen kann. 1. Thrombose. 2. Verlegung des Lumens ohne Thrombose. Ein angioneurotischer Gefässkrampf spielt nach Raehlmann hierbei eine wichtige Rolle. Die Gefässwand umschliesse den verminderten Inhalt infolge des intraokularen Druckes viel genauer, als in einem anderen Organ. Es komme daher eher bei Blutungen etc. zu Ischämie (Erblindung, Verdunkelung) als zu Störungen des Bewusstseins.

In einer zweiten Publikation handelt Raehlmann (77) von der ophthalmoskopischen Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße. Verschmälerung der Blutsäule (durch Endarteriitis) konnte er auch bei jugendlichen Personen beobachten. In 23% von Arteriosklerose stellte er Herdsklerose an den Netzhautgefässen fest. Die Prädispositionsstelle bildet die Abzweigung der grossen Gefäße infolge der starken mechanischen Reizung und Dehnung durch den Blutstrom mit reaktiver Intimawucherung. Neben den Verengerungen können sich aneurysmatische Erweiterungen bilden. An den Venen sind besonders die Kreuzungsstellen mit den Arterien betroffen. Progressiver Venenpuls ist ein sehr charakteristisches Zeichen bei Arteriosklerose. Er ist der Ausdruck der weit gelangenden d. h. wenig abgeschwächten Pulswelle.

Die nur ophthalmoskopisch untersuchten Fälle von Gunn (68), Valude (80), Bull (63), Zimmermann (84), Woodruff (83) und Faith (65) bringen nichts wesentlich Neues für die Auffassung der Pathogenese dieser Störungen.

Allemann (61) unterscheidet vier Gruppen von Veränderungen der Netzhautgefäße. Der höchste Grad der Störung soll zum Bilde der Retinitis albuminurica diabetica oder haemorrhagica führen.

Vollständige Obliteration der Netzhautgefässe beobachtete Sachs (78) in einem Falle von Glaucoma absolutum. Ob die Verengerung peripher begann oder auf embolischem oder thrombotischem Verschluss der Zentralarterie beruhte, liess sich nicht mit Sicherheit unterscheiden.

In dem Falle von Vidéki (81) wo stark verengte weiss eingescheidete Arterien, glänzende Flecke der Makula sichtbar waren, besserte sich auf eine Inunktionskur der Visus beträchtlich.

In Myers (73) Fall, wo gleichfalls Arterien und Venen weiss eingescheidet waren, gingen die ophthalmoskopischen Erscheinungen nach Behandlung der Anämie zurück, so dass Myers einen Erguss in die Lymphscheiden der Retinagesässe annimmt.

In Übereinstimmung mit Raehlmann fanden Doyne (64) und Flemming (66) die Netzhautvenen an den Kreuzungsstellen mit den Arterien verengt.

Einen interessanten Fall von Endarteriitis der Zentralarterie mit Konkrementbildung aus der Haabschen Klinik hat Galinowsky (67) anatomisch untersucht.

Es fand sich unmittelbar hinter der Lamina cribrosa in der Zentralarterie eine starke Intimawucherung, die das Lumen auf ein Viertel verengte und aus grossen protoplasmareichen Zellen und konzentrischen Fasern bestand. An der am stärksten verengten Stelle lag ausserhalb des Lumens im Bereich der Wucherung ein aus homogenen Schollen bestehendes Gebilde, das aus Kalk zu bestehen schien. Die Zentralvene war fast blutleer und kontrahiert, ihre Wand bedeutend verdickt und nahe dem Konkrement kleinzeilig infiltriert. In diesem Falle war also das klinische Bild der Embolie der Zentralarterie durch eine exzessive Endarteriitis der A. centralis mit Konkrementbildung verursacht worden.

Dass die Gefässe der Retina bei langdauernden entzündlichen Prozessen einer ausgedehnten amyloiden und hyalinen Degeneration verfallen können, wurde von Naito (74) durch die anatomische Untersuchung eines phthisischen Auges festgestellt.

Eine umfassende anatomische Bearbeitung der Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae verdanken wir Harms (70), der sich über die Sklerose der Netzhautgefässe zusammenfassend folgendermassen äussert.

An der Zentralarterie tritt der sklerotische Prozess vornehmlich in Form der primären Intimaverdickung auf, die dreierlei Art sein kann. Sie kann bestehen 1. in einer zelligen Wucherung, 2. in einer Vermehrung der elastischen Elemente der Intima, 3. in einer bindegewebigen Auflagerung auf die Innenfläche der Wand. Diese Arten können kombiniert vorkommen oder ineinander übergehen. Die Media ist meist nicht beteiligt. Gelegentlich kann sich die Sklerose auch in anderer Form zeigen, nämlich in Verdickung der Wand durch konzentrische

Vermehrung der elastischen Elemente nach aussen in die Muskularis hinein. Dabei ist die Muskularis verdünnt, die Adventitia aufgelockert, die Intima fettig degeneriert.

An der Zentralvene tritt die Sklerose hauptsächlich in Form der zellreichen Intimawucherung auf, die manchmal einen bindegewebigen Charakter annimmt und sich häufig mit einer sehr zellreichen Verdickung der Adventitia zu verbinden scheint.

Auf die übrigen Ergebnisse der wichtigen Untersuchungen von Harms ist später einzugehen.

3. Verschluss der Zentralarterie.

Literatur.

85. Barkan, Behandlung eines Falles von Embolie eines Zweiges der Art. centr. ret. mit Massage. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVI.
86. Batten, Obliteration of a retinal vessel, with formation of new retinal vessels. Ophth. Rev. 1903. pag. 233.
87. Davidsohn, Ein Beitrag zur Lehre vom Verschluss der Zentralarterie. Dissert. Freiburg 1902.
88. van Duyse, Embolie simultanée de l'artère centrale des deux rétines. Arch. d'Opht. 1902. XXII. pag. 93.
89. Fehr, F., Verstopfung der Zentralarterie. Berl. ophth. Gesellsch. 1902.
90. Fisher, Embolism of the central retinal artery. Ophth. Rec. 1901. pag. 262.
91. Fraenkel, F., Das Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei plötzlichem Verschlusse der Zentralarterie. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLIX. S. 68.
92. Galezowski, Thromboses et phlébitis gonococciques de la rétine. Rec. d'Opht. 1900.
93. Derselbe, Des embolies par artério-scléroses rétinienes. Rec. d'Opht. 1902. pag. 273.
94. Genth, Ein weiterer Fall von Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei partiellem Verschluss der Art. centr. retinae. Arch. f. Augenheilk. 1905. LI. S. 109.
95. Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens opht. et anatom. Arch. d'Opht. 1903. XXIII. pag. 219.
96. Greenwood, Obstruction in the retinal arteries. Ophth. Rec. 1904. pag. 325.
97. Haeber, Über einen Fall von Embolie des Ramus temp. sup. der Netzhautschlagader. Dissert. Strassburg 1902.
98. Haitz, Vier Fälle von Erkrankung der Zentralarterie. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1902. Nr. 50. S. 91.
99. Harlan, Embolism of the central artery. Ophth. Rec. 1900. pag. 626.
100. Harms, Cl., Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. Arch. f. Ophthalm. 1905. LXI. 1. u. 2. Heft.
101. Hay, Embolism of the central artery of the retina. Retention of normal vision. Ophthalmoscope 1905. pag. 283.
102. Herrnhaiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Verhandlungen d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte, 74. Versamml. Karlsbad 1903. II. 2. S. 371.
103. Hofmann, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässveränderungen im Auge bei chronischer Nephritis. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLIV. S. 339.

104. Hoppe, Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. S. 32.
105. Hurd and Holden, A case of paraffin injection into the nose, followed immediately by blindness from embolism of the central artery of the retina. Med. Rec. 1903. II. July.
106. Jessop, Obstruction of both central arteries of the retina. Ophth. Rev. 1900. pag. 205.
107. Jocsq, Embolie cérébrale et embolie oculaire. Clin. Opht. 1904. pag. 346.
108. Kasass, Ein Fall von Embolie der Art. centr. ret. mit günstigem Ausgang. Westnik Ophth. 1903. XX. Nr. 6.
109. Lawson, Partial embolism of the central artery of the retina. Ophth. Rev. 1902. pag. 203.
110. Logetschnikow, Embolia arteriae centralis retinae. Westnik Ophth. 1904. XXI. Nr. 5.
111. Moll, Annales des malad. de l'oreille, du larynx et du pharynx 1902. pag. 520.
112. Zur Nedden, Über einen Fall von Embolie der Arterie centralis retinae ohne Beteiligung des makularen Ortes. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. IX. S. 505.
113. Panas, Embolie et thrombose des vaisseaux centraux de la rétine. Arch. d'Opht. 1902. XXII. pag. 613.
114. Philipps, Thrombosis of the central retinal vessels. Ophth. Rec. 1904.
115. Remmen, Embolism of the central retinal artery. Ophth. Rec. 1904. pag. 224.
116. Ridley, Embolism of the central artery of the retina in a young girl. Ophth. Rev. 1903.
117. Rohmer, Annal. d'ocul. 1905. Sept.
118. Roll, Embolism of retinal artery. Ophth. Rev. 1904. pag. 84.
119. Sachs, M., Netzhautarterienkrämpfe in einem unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie verlaufenden Falle. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1900. Nr. 44. S. 34.
120. Schweigger, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIII. S. 163.
121. Schweinitz, Occlusion of the superior temporal artery of the retina in a young american girl. Ophth. Rec. 1903. pag. 41.
122. Shoemaker, Obstruction of the central retinal artery. Amer. Journ. of the Med. Sciences 1904. April.
123. Siegrist, A., Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. Arch. f. Ophth. 1900. 50. Bd. S. 511.
124. Stocké, Over een geval van gelyksijdige embolie van de centrale slagader der beide netvliezen. Med. Weekblad 1903. S. 501.
125. Thompson, Embolism of central retinal artery. Ophth. Rev. 1900. pag. 23.
126. Derselbe, The various causes of obstruction in the central artery of the retina. Ophth. Rev. 1902. pag. 61.
127. Thomson, An unusual case of embolism in the fundus oculi. The Lancet 1900. 6. Jan.
128. Thorington, Plugging of the lower temporal artery. Ophth. Rec. 1904. pag. 28.
129. Uhthoff, Über Schädigungen des Auges nach Paraffininjektionen bei Sattelnase. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47.
130. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der Arteria centralis retinae nebst Bemerkungen über den Verlauf der Makularfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 440.
131. Walker, Embolism of the inferior temporal vessels. Ophth. Rev. 1902. pag. 351.
132. Welt, Thrombose der Arteria centralis retinae, unter dem Bilde der sogenannten Embolie verlaufend. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 355.
133. Würdemann, The treatment of recent embolism of the retinal arteries by digital massage. The Amer. Acad. of Ophth., 10. Annual Meeting 1905, Buffalo. Ophth. Rec. 1905. pag. 498.

Die Wirkung des embolischen Verschlusses der Zentralarterie hat Herrnheiser (Klin. Monatsbl. 1895, S. 315) experimentell dadurch geprüft, dass er Kaninchen nach Singers Vorgang Ölfarben in die Karotis injizierte. Er fand dabei Übergänge der Arterien in die Venen der Markstrahlen, ein Befund, der, wie Leber betont, mit dem Resultat der Gefässinjektionen der Retina nicht übereinstimmt. Über anatomische Untersuchungen der Netzhaut seiner Versuchstiere hat leider Herrnheiser nichts mitgeteilt.

Birch-Hirschfeld (Arch. f. Ophth. L. 1900) injizierte bei zwei Kaninchen chemisch reines Quecksilber in die Carotis interna und konnte in einem Aste der Zentralarterie einen Embolus ophthalmoskopisch nachweisen. Die übrigen Arterien waren in der Nähe der Papille verengt stellenweise unterbrochen. Sechs bis sieben Stunden nach der Einspritzung starben die Tiere unter Gehirnerscheinungen.

Die anatomische Untersuchung zeigte Kern- und Protoplasmaschrumpfung und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen, Zerfallerscheinungen an den Körnerschichten (diejenigen der inneren Körnerschicht beruhten zweifellos auf gleichzeitig entstandenen embolischen Verschluss hinterer Ziliararterien).

Leber spricht die Vermutung aus, dass bei den Versuchen von Birch-Hirschfeld doch eine chemische Wirkung des Quecksilbers stattgefunden habe, wenn auch keine Infiltration in der Nachbarschaft der verstopften Gefässe nachzuweisen war.

Shiba hat deshalb in neuester Zeit (Arch. f. Ophthalm. 1906. LXIII. Band, 3. Heft, S. 393) auf Birch-Hirschfelds Veranlassung Embolisierungsversuche mit chemisch indifferentem Material (Russ mit Paraffinum liquidum vermengt) an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt. Die gelungene Embolie liess sich gut ophthalmoskopisch nachweisen, da der Embolus selbst sichtbar war. Sehr bald trat eine Netzhauttrübung ein, die an Intensität im Laufe einiger Stunden zunahm, um später wieder abzunehmen.

Die Veränderungen der Netzhautzellen (untersucht nach der modif. Nisslfärbung) liessen in allen Fällen eine lokale Beziehung zu dem embolisierten Gefäss feststellen. Ihrer Erscheinung nach war die Veränderung der Ganglienzellen als Chromatolyse, Vakuolisierung, Hyperchromatose und Schrumpfung des Kerns, Kern- und Zellzerfall zu bezeichnen. Auch die inneren Körner zeigten dort wo Retinalarterien verstopft waren, ausgesprochene Zerfallerscheinungen. Die äusseren Netzhautschichten fanden sich nur dort verändert, wo Chorioidialarterien embolisiert waren. Die ophthalmoskopisch nachgewiesene Netzhauttrübung führt Shiba im Gegensatz zu Leber, der die gleiche Erscheinung nach Verschluss der Zentralarterie beim Menschen auf eine

ischämische Nekrose der Netzhaut bezieht, auf ödematöse Durchtränkung der inneren Netzhautschichten zurück, die er in mehreren Fällen auch anatomisch nachweisen konnte. Für die Genese dieses Ödems ist die starke Füllung der Retinalvenen von Bedeutung, die im Cohnheim-Leberschen Sinne als ein Äquivalent der beim hämorrhagischen Infarkt auftretenden rückläufigen Blutströmung aufgefasst werden kann. Kommt es auch nach Verschluss von Netzhautarterien infolge des intraokularen Druckes nicht wie beim hämorrhagischen Infarkt zu venösen Hämorrhagien, so kann doch die auch am menschlichen Auge ophthalmoskopisch nachgewiesene Erweiterung der venösen Äste zu einer serösen Transsudation genügen. Dass hierzu nicht, wie Harms (100) betont, vorausgegangene Gefässwandveränderungen nötig sind, lässt sich gerade durch die Folge experimenteller Embolie bei intakten Gefässwandungen nachweisen.

Fälle welche sich den experimentellen Embolien an die Seite stellen lassen, sind von Hurd und Holden (105) und von Uhthoff (129) mitgeteilt worden. Es handelte sich um Patienten, bei denen wegen Sattelnase Paraffin eingespritzt wurde. Unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Zentralarterie trat sofort nach der Injektion Erblindung ein.

Zur Erklärung dieses Vorkommens nehmen Hurd und Holden Offenbleiben des Foramen ovale an, so dass Paraffin aus dem rechten Vorhof in den linken übertreten konnte, während Uhthoff für das wahrscheinlichste hält, dass Paraffin bei der Injektion in die venösen Bahnen gelangte und nach Passieren des Lungenkreislaufs in den arteriellen und somit auch in die betreffende Arteria centralis retinae eintrat.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, einen ganz analogen Fall zu beobachten. Ähnliche Fälle sind ausserdem von Moll (111) und Rohmer (117) mitgeteilt worden.

Die schon früher besonders von Schnabel und Wagenmann vertretene Auffassung, wonach die Gefässkontraktion bei der Embolie der Zentralarterie eine wichtige Rolle spielt, wird neuerdings von Sachs (119) und Hoppe (109) durch klinische Untersuchungen gestützt. Der erstgenannte Autor beobachtete in einen Fall, der das Bild der Embolie der Zentralarterie darbot, ringförmige Einschnürungen, die sich distal verschoben.

Nach Hoppes Ansicht reicht die anatomische Untersuchung allein nicht aus, um die Frage zu entscheiden, ob die Endarteritis proliferans dem Bilde der Embolie vorausgeht oder nachfolgt. Durch genaues Verfolgen der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen in einem Falle von partiellem Verschluss der Netzhautschlagader, kommt Hoppe zu der Annahme eines Ventilverschlusses der Arterie, die ein rein physi-

kalisches Phänomen als Ergebnis plötzlicher abnorm tiefer Druckherabsetzung im Arterienrohr darstellen soll.

Haitz (98) bringt genaue klinische Details über vier Fälle von partiellem Verschluss der Arteria centralis. Er betont besonders die mechanischen Verhältnisse, die bei der Wiederfüllung des verlegten Gefässrohres in Betracht kommen können (Querstellung, Drehung des Embolus) und huldigt mit Schnabel-Sachs der Ansicht, dass unvollständige Verlegung des Gefässrohres durch den embolischen Pfropf nicht selten sei und die relativ geringe Schädigung bezw. Wiederherstellung der Funktion erkläre.

Fälle, wo eine wesentliche Besserung eintrat, sind neuerdings von Jessop (106), Thorington (128), Logetschnikow (110), Stocké (124) und Kasass (108) mitgeteilt worden.

Die von Haab, Reimar, v. Michel und Schweigger aufgestellte Behauptung, bei der Embolie sei eine Wiederherstellung der Funktion stets ausgeschlossen, bedarf also einer Korrektur. Allerdings ist zu bedenken, dass die klinische Beobachtung allein über die Art des Gefässverschlusses keine genügende Auskunft gibt.

Nach Thompson (125) spricht gegen echte Embolie der Zentralarterie 1. Die Wiederherstellung der Zirkulation kurz nach der Erblindung (vertritt man die Anschauung von Haitz, Schnabel u. a., so würde dieser Schluss nicht zwingend sein), 2. die von manchen behauptete Sichtbarkeit des Embolus, 3. die Tatsache, dass unter 16 anatomisch untersuchten Fällen keine wahre Embolie nachgewiesen wurde. Die anatomische Unterscheidung zwischen einem alten Embolus und einem Thrombus sei nicht leicht zu treffen. Doch gehe es zu weit, mit Reimar behaupten zu wollen, eine echte Embolie der Zentralarterie komme überhaupt nicht vor.

Fälle von partiellem Verschluss der Zentralarterie, die mehr ein klinisches als pathologisches Interesse beanspruchen können, sind ausser den genannten von Thompson (125), Lawson (109), Haeber (97) Walker (131), Barkan (85), Fraenkel (91), zur Nedden (112), Schweinitz (121), Genth (94), Hay (101) und Würdemann (133) beschrieben worden.

Pathologische Untersuchungen liegen vor von Siegrist (123) Welt (132), Hofmann (103), Gonin (95), Velhagen (130) und Harms (100).

Siegrist teilt eine interessante eigene Beobachtung mit, wo, wie sich durch die anatomische Untersuchung ergab, bei der Ligatur der Karotis ein Stückchen des bereits von der ersten präventiven Ligatur herrührenden Thrombus losgerissen und in den Anfangsteil der Arteria centralis retinae geschleudert wurde. Auf diesen primären Embolus

hatten sich sekundär peripher- und zentralwärts thrombotische Massen aufgelagert. Der Fall war von v. Michel als Thrombose im Anfangsstück der Arteria centralis gedeutet worden, doch hält Siegrist, da weder in der Arteria ophthalmica noch in der Zentralarterie irgendwelche Veränderungen anatomisch nachgewiesen werden konnten, an der Diagnose Embolie fest. Die anatomische Grundlage der weissen Netzhauttrübung im Anfangsstadium der Embolie erblickt Siegrist (was neuerdings durch die erwähnten Versuche Shibas bestätigt wurde) in einem Ödem der Nervenfaserschicht und Henleschen Faserschicht der Macula lutea. Auch der Nekrose der nervösen Elemente komme vielleicht ein gewisser wenn auch nicht wesentlicher Einfluss zu. Der kirschrote Fleck der Makula sei als Kontrastphänomen zu erklären.

Welt (132) fand bei einer Patientin, die an Nephritis, Retinitis albuminurica und Atherom der Körperarterien litt und unter dem Bilde der Embolia art. centr. erblindet war, einen frischen Blutplättchenthrombus der Art. cent. ret. und ihrer Äste, den sie als marantisch auffasst. Ein analoger Pfropf fand sich in der Zentralvene des anderen Auges. Die Verfasserin weist auf eine Leichenerscheinung an der Art. centr. hin, die leicht einen Thrombus vortäuschen kann und nach Ribbert darin besteht, dass postmortal wahrscheinlich rein mechanisch durch Druck und Zerrung bei der Herausnahme die Gefässendothelzellen sich abstreifen und dem Blute beimischen. Sie unterscheidet drei Arten von Thrombosen: 1. auf Grund endarteritischer Wandveränderungen (v. Michel), 2. als Teilerscheinung einer ein ganzes Arteriengebiet umfassenden Thrombose (Siegrist), 3. unabhängig von Endarteriitis bei herabgesetztem Blutdruck und veränderter, vielleicht zu Gerinnungen prädisponierender Beschaffenheit des Blutes und fettiger Degeneration der Intima (Welt).

Aus der Würzburger Klinik berichtet Hofmann (103) über einen anatomisch genau untersuchten Fall (Bild der Embolie der Art. cent. ret.; weisse Flecke der Chorioidea, Neuritis optica des anderen Auges) wo sich in der Art. centr. ein obturierender aber nicht das ganze Lumen verlegender Pfropf fand, der aus bindegewebig organisierten Massen und Fibringerinnseln bestand, aber nicht mit der Gefässwand in Verbindung stand.

Hofmann deutet ihn als Embolus 1. wegen der plötzlich eingetretenen Sehstörung, 2. weil es sehr erklärlich sei, dass in einem endarteriistisch verengten Gefäss, welches zentral thrombosiert ist, lockere Partikel des zentralen Thrombus lösen und eine verengte Stelle der Peripherie verstopfen. Beide Argumente scheinen mir wenig beweisend. Als ein lockeres Partikel kann man jedenfalls den nachgewiesenen Pfropf nach der Beschreibung nicht bezeichnen. Im anderen

Auge desselben Patienten fand sich in der Zentralarterie eine partielle Thrombose. Zwischen Thrombus und Gefässwand liessen sich normale Blutkörperchen nachweisen.

Ein anatomisch von Gonin (95) untersuchter Fall (52jährige Frau, Erblindung nach Erysipel, Tod inf. chron. Nephritis, Embolie der Art. cent. ret.) liess einen organisierten Thrombus der Zentralarterie vor der Lamina cribrosa, Endothelwucherung des Gefässrohres, Verdünnung der inneren Netzhautschichten, Ablösung der Netzhaut an der Makula (die von Gonin auf ein Exsudat aus der Chorioidea bezogen wird) feststellen.

Velhagen (130) untersuchte anatomisch einen Fall, der das Schulbild einer Embolie der Zentralarterie bot. Zwischen Papille und Fovea war jedoch eine rautenförmige scharf begrenzte Partie der Netzhaut normal geblieben.

Anatomisch fand sich Zerfall der inneren Netzhautschichten. In der Makula waren auch die äusseren Schichten zerstört. Hier waren grosse Hohlräume sichtbar, in denen vereinzelte Kerntrümmer lagen. Diese Hohlräume in der Makula bezieht Velhagen auf Transsudation aus einem wohlgefüllten Cilioretinalgefäss, die Zerstörung der äusseren Netzhautschichten auf eine Ernährungsstörung. Worin dieselbe bestehe, sei allerdings unklar. Man könne daran denken, dass die musivischen Schichten der Makula in manchen Fällen einen Teil ihrer Ernährungsflüssigkeit aus dem arteriellen System der Retina und nicht aus der Aderhaut beziehen. Weiterhin war bemerkenswert, dass keine Spur von Infarktbildung in dem von der Nekrose betroffenen Gebiete nachzuweisen war und dass sich der Embolus nicht in der Gegend der Lamina cribrosa, sondern an der Durchtrittsstelle der Arterie durch die Duralscheide fand. An den Arterien und Venen der Netzhaut bestanden keinerlei Zeichen von Endarteriitis oder proliferierender Entzündung, nur eine ganz geringe hyaline Entartung der Media und Adventitia.

Der Fall ist also als reine Embolie aufzufassen und liefert neben den Fällen von Siegrist (und vielleicht dem Hofmannschen Falle ein weiteres Argument für die Tatsache, dass nicht jeder Fall, wie von Reimar und v. Michel behauptet wurde, auf Thrombose oder Gefässverschluss durch Intimawucherung zurückzuführen ist, sondern dass auch eine echte Embolie der Zentralarterie vorkommt.

Endlich sind noch zwei von Harms (100) genau untersuchte Fälle hier anzuführen.

Im ersten fand sich Atherosklerose der Arterienwand, bestehend in Schwund des Endothels, Verdickung der Intima durch Vermehrung der elastischen Bestandteile, Atrophie der Muskularis und Auflockerung der Adventitia. Dicht hinter der Teilungsstelle war die Arterie durch einen kegelförmigen Thrombus vollkommen verschlossen.

Im zweiten Falle bestand hochgradige Endarteriitis der Zentralarterie im vordersten Teile des Sehnerven mit Einengung des Lumens auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ der Norm, vollständiger Verschluss des oberen und hochgradige Einengung des unteren Hauptastes durch endarteriitische Wucherung. Die kleinen Gefässe um die Makula waren vollständig obliteriert, die inneren Netzhautschichten atrophisch, die äusseren gut erhalten.

Die Verschlíessung der Zentralarterie kommt nach Harms zustande:

1. Durch Thrombose ohne vorherige Intimawucherung
 - a) als fortgesetzte Thrombose bei Thrombose der Karotis,
 - b) als marantische Thrombose,
 - c) bei Verengung der Vena centralis,
 - d) durch druckerhöhende oder entzündliche Wirkung auf die Wand des Gefässes von aussen her.
2. Durch primäre Wanderkrankung (besonders Enderteriitis proliferans)
 - a) durch progressive Wucherung und Verschluss des Lumens,
 - b) durch Thrombose, die das Restlumen an verengten Stellen verschliesst.
3. Durch kalkhaltige Gebilde, ob dieselben verkalkte Thrombosen, Endothelwucherungen oder embolische verschleppte Kalkpfropfe sind, hält Harms für unentschieden.
4. Das Vorkommen des ophthalmoskopischen Bildes der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr (sogenannte Embolie) ohne Verschluss der Zentralarterie ist nicht erwiesen.
5. Eine wirkliche Embolie der Zentralarterie im Sinne v. Graefes ist bisher nicht anatomisch erwiesen.

Zu letztgenanntem Satze ist zu bemerken, dass Harms den Fall von Siegrist abweichend von diesem Autor nicht als echten Embolus gelten lässt (ob mit Recht, erscheint mir zweifelhaft) und dass der Fall von Velhagen zur Zeit der Harms'schen Publikation noch nicht berücksichtigt werden konnte.

Auf die klinischen Berichte von Harlan (99), Thomson (127), Fisher (90), Schweigger (120), Fehr (89), Panas (113), van Duyse (88), Davidsohn (87), Galezowsky (92), Batten (86), Ridley (116), Roll (118), Shoemaker (122), Remmen (115), Philipps (114) und Greenwood (96) möchte ich hier, da sie nicht wesentlich neue Gesichtspunkte zum Verständnis der Pathogenese des Leidens erbringen, nur kurz hinweisen.

4. Verschluss der Zentralvene.

Literatur.

134. Ballaban, Thrombose der Vena centralis retinae infolge von Chlorose. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 280. 1900.
135. Baquis, La trombosi della vena centrale della retina. Beitr. z. Augenheilkunde. Festschrift F. Hirschberg 1905. S. 33.
136. Clermont, Thrombose de la veine centrale de la rétine. Thèse de Paris 1900.
137. Coats, Pathology of thrombosis of the central vein of the retina. Ophth. Soc. U. K. Jahrg. 9. 1904.

138. Coats, A case of thrombosis of the central vein pathologically examined. Transact. of the Ophth. Soc. of the U. Kd. XXIV. pag. 161. 1904 u. Ophth. Hosp. Rep. XVI. I. pag. 62.
139. Doyme, Varicose retinal veins with thrombosis. Ophth. Rev. pag. 357. 1903.
140. Findlay, Thrombosis of the central retinal vein. Ophth. Rec. 1904. pag. 378.
141. Harms, Cl., Über Verschluss des Stammes der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 50. 1904.
142. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. Arch. f. Ophthalmol. LXI. Bd. 1. u. 2. Heft. 1905.
143. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. Manz. S. 255. 1905.
144. Jones, E., Beziehungen zwischen Glaukom und Thrombose der Vena centralis retinae. Brit. med. journ. pag. 132. 1902.
145. Pooley, Thrombosis of a retinal vein. Ophth. Soc. U. K. Ophth. Rev. pag. 29. 1904.
146. Schönewald, Zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. Dissert. Giessen 1900.
147. Scholtz, Ein geheilter Fall beiderseitiger primärer Thrombose der Vena ophthalmica. Orvosi Hetilap Szemészet. Nr. 2. 1901.
148. Schwenck, A case of thrombosis of the central retinal vein. Ophth. Rec. 1902. pag. 435.
149. Sidler-Huguenin, Abhebung des Endothelrohres in der Zentralarterie und kanalisierter Thrombus in der Zentralvene unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose verlaufend. Arch. f. Augenheilk. LI. 1905. S. 27.
150. Spicer, H., Thrombosis of the retinal veins; cystic degeneration of the retina at the yellow spot. Ophth. Rev. pag. 204. 1902.
151. v. Wiser, Ein Fall von traumatischer Thrombose der Netzhaut-Venen. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 360. 1901.
152. Woodruff, A case of thrombosis of the retinal vein. Ophth. Rec. pag. 97. 1901.

Anatomische Untersuchungen über Thrombose der Vena centralis sind in den Berichtsjahren von Harms (141), Coates (137), Baquis (135) und Sidler-Huguenin (149) mitgeteilt worden.

Harms beschreibt vier Fälle von thrombotischem Verschluss der Zentralvene bei Retinitis haemorrhagica mit glaukomatösen Erscheinungen. Der Verschluss fand sich regelmässig innerhalb der Lamina cribrosa.

Nach der Entstehung und dem anatomischen Bild handelte es sich im ersten Falle um marantische Thrombose mit Organisation des Thrombus, im zweiten Falle um einen kanalisierten Thrombus mit einseitiger Intimawucherung. Im dritten Falle war die Thrombose als sekundär bei Endo- und Mesophlebitis aufzufassen. Im vierten Falle fand sich der Thrombus zwischen zwei durch primäre Endo- und Mesophlebitis verengten Stellen.

Coates untersuchte ebenfalls vier Fälle.

In einem Falle war neben Endarteriitis Endophlebitis proliferans, aber kein Thrombus nachzuweisen. Im zweiten Falle fanden sich Blutungen und fibrinöses Exsudat in der Nervenfaserschicht und Zwischenkörnerschicht, Endarteriitis besonders der grossen Gefässe im Bereiche der Papille. Die Zentralvene und ihr temporaler Ast waren thrombosiert. Der dritte Fall bot Endarteriitis proliferans und Thrombose der

Zentralvene mit Gefässwandverdickung, während im vierten Falle die Arterie verdickt und teilweise obliteriert, die Vene durch einen Thrombus verschlossen war.

Coates weist besonders auf das kombinierte Vorkommen von Erkrankungen der Arterien- und Venenwand hin, was auch besonders durch die anatomischen Untersuchungen von Harms bestätigt wird.

In dem Falle, den Baquis anatomisch untersuchte, begannen die Gefässveränderungen an der Lamina cribrosa, steigerten sich im Papillenbereich und erreichten ihren höchsten Grad in der Netzhaut. Sie bestanden in diffuser Arteriosklerose und Endarteriitis. Die Zentralvene war in der Lamina cribrosa thrombosiert. In den Retinalvenen fanden sich gleichfalls Thromben.

Der Fall von Sidler-Huguenin ist dadurch interessant, dass sich neben einem kanalisierten Thrombus in der Zentralvene eine eigenartige Veränderung der Zentralarterie nachweisen liess. Der Endothelbelag derselben fehlte in einer längeren Strecke, war zusammengeknäult und weggeschwemmt.

Sidler-Huguenin fasst diese Veränderung als ein Aneurysma dissecans auf, dadurch entstanden, dass sich Blut unter das Endothelrohr ergoss, dieses abhob und verdrängte.

Die Annahme, dass es sich um eine postmortale Abhebung gehandelt haben könne (vgl. den oben besprochenen Fall von Welt [132]) weist Sidler-Huguenin mit der Begründung zurück, dass die starke Dilatation der Zentralarterie und ihrer Kollateralen und die starke Wucherung der Elastika in den Endothelfalten auf einen vitalen Prozess hinweise, ein Schluss, der mir nicht ganz zwingend erscheint, da es schwer ist, an einem zusammengefalteten abgehobenen Endothelrohr, das naturgemäss vom Schnitt in der verschiedensten Richtung getroffen wird, eine Zunahme der elastischen Bestandteile sicher nachzuweisen.

Von den klinischen Berichten über Verschluss der Zentralvene verdient besonders die Arbeit von Hormuth (143) Erwähnung.

In sieben Fällen konnte dieser Autor bei Zirkulationsstörungen im Bereiche der Zentralvene Anastomosenbildungen ophthalmoskopisch beobachten. Ihre Form war sehr verschieden. Entweder handelte es sich um gröbere einfache Stämme von längerem oder kürzerem Verlauf, oder es fanden sich feine Kapillarnetze zwischen die verbindenden Zweige eingeschaltet, die grosse Ähnlichkeit mit einem Wundernetz zeigten.

Diese Anastomosenbildungen besitzen eine klinische Bedeutung insofern, als gewöhnlich die Hämorrhagien langsam schwinden und der infarzierte Netzhautbezirk seine Funktion wenigstens teilweise wieder gewinnen kann. Sie wirken also in ähnlicher Weise heilend, wie eine Kanalisation des Thrombus. Auch Axenfeld ist der Meinung, dass unter den ausgleichenden heilenden Faktoren die Anastomosenbildung

an erster Stelle steht. Anastomosenbildung zwischen Arterien und Venen in einem Fall von Venenthrombose beschreibt Doyne (139).

Ballaban (134) und Clermont (136) schildern Fälle, wo sich auf Grund einer Chlorose (infolge mangelhafter Blutbeschaffenheit, vielleicht auch Endothelerkrankung) Thrombose der Zentralvene entwickelt haben soll.

Der Fall von Woodruff (152), wo es zu starker Papillenschwellung und zur Entstehung einer gelbweissen Sternfigur in der Makula gekommen war, ist wohl kaum als einfache Thrombose der Zentralvene zu deuten, ebenso der Fall von Hotz (Diskussion zu Woodruffs Vortrag).

Schönewald (146) stellt in seiner Dissertation 18 Fälle von Venenthrombose zusammen. 4 mal kam es zu Sekundärglaukom, 7 mal war Arteriosklerose, 3 mal wurde ein Vitium cordis nachgewiesen, 2 mal enthielt der Urin Zucker.

Der Fall von Findlay (140) ist dadurch bemerkenswert, dass er ein 9jähriges Kind, der Fall von Scholtz (147) dadurch, dass er beide Augen betraf und zur Heilung führte.

Auf eine eigenartige Ätiologie wird das Leiden in einem Falle von v. Wiser (151) zurückgeführt. 11 Tage nach einer Steinsplitterverletzung wurde ophthalmoskopisch Thrombose der Zentralvene konstatiert. v. Wiser glaubt, dass die an sich leichte Verletzung eine Reizung des Sympathikus, hierdurch vasomotorische Kontraktion der Zentralvene bedingt wurde, die zur Thrombose führte. Mit unseren Anschauungen der Folgen einer Sympathikusreizung dürfte diese Hypothese kaum im Einklang stehen.

Endlich muss noch das Ergebnis der Harmsschen Untersuchungen (142), soweit dieselben den Verschluss der Zentralvene betreffen, hier kurz angeführt werden, da dasselbe, auf einem grossen anatomischen Material basierend, die wesentlichsten Punkte der Pathologie dieser Erkrankung klar und übersichtlich vor Augen führt.

Ein Verschluss der Zentralvene kann erfolgen:

1. Durch Thrombose des vorher frei durchgängigen Lumens.

a) Auf rein marantischer Basis.

b) Auf Grund leichter Lokalveränderungen und leichter Allgemein-
erkrankungen.

2. Durch primäre Wanderkrankungen (Meso- und Endophlebitis proliferans).

a) Durch progressive Wucherung bis zum Verschluss.

b) Durch Entstehung sekundärer Thrombose, die entweder an der Stelle der Intimawucherung das Restlumen oder stromabwärts das noch normal weite Lumen verschliesst.

Die Stauungserscheinungen der Retina äussern sich

a) in Form mächtiger „lachenartiger“ Blutungen bei stark verbreiterten und geschlängelten Venen und verengten Arterien, wenn die retinalen Venen wenig oder nicht erkrankt sind,

b) in Form multipler punkt- und strichförmiger Blutungen bei verengten Venen und Arterien, wenn die retinalen Venen von der primären Sklerose mitergriffen sind.

Es können aber auch bei Verschluss des Venenstammes die Blutungen fehlen oder sehr gering sein, wenn

a) hochgradige Herzschwäche und nicht vollständiger Verschluss der Vene zusammentreffen,

b) eine Nebenbahn existiert (cilioretinale Vene oder angeborene Anatomose).

Weiter wird von Harms mit vollem Rechte auf die Wechselwirkung hingewiesen, die zwischen der sogenannten Embolie der Zentralarterie und der Thrombose der Zentralvene besteht. Die primäre sklerotische Erkrankung des einen Gefässes, das noch nicht vollständig verschlossen ist, kann infolge der Stromverlangsamung und anderer Hilfsmomente (Herzschwäche, veränderte Blutbeschaffenheit, lokale Veränderungen) einen thrombotischen Verschluss des anderen Gefässes hervorrufen und dieser wieder auf das primär erkrankte Gefäss zurückwirken.

Das Vorkommen eines wirklichen hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut im Sinne Cohnheims ist bisher nicht anatomisch erwiesen worden. Das ophthalmoskopische Bild, das man bisher mit dem Namen des „hämorrhagischen Infarktes“ oder der „postanämischen Blutungen“ bezeichnete, ist vielmehr der Ausdruck einer Kombination des Krankheitsbildes der sogenannten Embolie der Zentralarterie mit dem der Venenthrombose u. s. w. nicht nur in klinischer, sondern vor allem auch in anatomischer Hinsicht.

5. Hämorrhagien der Retina und Retinitis haemorrhagica.

L i t e r a t u r.

153. Ahlström, De la réinite hémorrhagique. Ann. d'Oc. CXXIX. pag. 150. 1903.
154. Batten, R., Peculiar symmetrical swellings in the macular region due one apparently to subretinal haemorrhage. Ophth. Rev. 1904, pag. 84.
155. Birch-Hirschfeld, A., Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. Festschrift Sattler. S. 327. 1903.
156. Böger, Drei Fälle von präretinaler Blutung. Dissert. Tübingen 1903.
157. Cosse, Rétinite hémorrhagique au cours d'un zona ophtalmique. Touraine méd. juin 1901.
158. Derby, Retinal hemorrhage in a patient of seventy three; treatment by the faradic current: complete recovery. Boston med. and surg. Journ. Jan. 15. 1903.

159. Doyné, Retinal effusion. Ophth. Rev. 1904. pag. 60. 123.
160. Fehr, Über die rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörper-Blutungen. Zentralbl. f. Augenheilk. Febr. 1901.
161. Göckeler, Weitere 4 Fälle von präretinaler Blutung. Dissert. Tübingen 1904.
162. Hermann, Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Dissert. Göttingen 1900.
163. Hillemanns u. Pfalz, Apoplexia sanguinis retinae (v. Michel) oder sogen. Retinitis haemorrhagica nach Unfall. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 373.
164. Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhaut-erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XLI. 1900. S. 38.
165. Lawson, An unusual form of retina-choroidal change, the result of haemorrhage. Ophth. Rev. 1903.
166. Lunn, A case of compression of the retinal veins by thickened arteries, with haemorrhages and patches of exudation in the right eye only. Ophth. Rev. 1904. pag. 149.
167. Mery, Contribution à l'étude des hémorrhagies rétinienes au cours des infections générales aiguës. Thèse de Paris 1904.
168. Meyerhof, M., Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 676. 1900.
169. Natanson, Al., Retinitis haemorrhagica bei Krebs der Lungen und des Kleinhirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. 1903. II. S. 101.
170. Obermeier, A., Ein Fall von doppelseitiger subhyaloider Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 293.
171. Poinot, Contribution au traitement des hémorrhagies rétinienes et du glaucome consécutif. Clin. Ophth. pag. 258. 1903.
172. Thomas, Case of retinal haemorrhage with delayed menstruation. Ophthalmoscope 1905. pag. 334.
173. Tichomirow, Ein Fall von Resorption von Netzhautblutungen unter dem Einflusse blauen Lichtes. 84. Petersburger Ophth. Gesellsch. 1. März 1901. Wratsch. XXII. pag. 340.
174. Vignes, Hémorrhagies rétinienes. Rec. d'Ophth. pag. 174. 1900.
175. Wirth, Beitrag zur Kasuistik der Glaskörperblutungen bei Sklerose der Netzhautgefäße. Dissert. Giessen 1903.
176. Ziegner, Ein Fall von idiopathischer Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. 1901.

Die Gruppe derjenigen Erkrankungen, die man früher mit der Bezeichnung Retinitis haemorrhagica oder Retinitis apoplectica belegte, ist mehr und mehr zusammengeschmolzen, seit man, teils durch genaue klinische und ophthalmoskopische, teils durch anatomische Untersuchung bestimmte Krankheitsbilder zu unterscheiden gelernt hat, bei denen zwar Netzhautblutungen häufig auftreten, ohne jedoch mehr als eine symptomatische Bedeutung zu besitzen.

Bekanntlich hat v. Michel (Arch. f. Ophth. Bd. 24. 1878) das Bild der Thrombose der Zentralvene aus der grossen Gruppe der Retinitis haemorrhagica als charakteristisches Bild ausgeschieden.

Die klinische Beobachtung lehrte ausserdem, dass auch die Retinitis albuminurica diabetica und leucaemica in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen völlig der sog. Retinitis haemorrhagica gleichen kann,

was leicht zu verstehen ist, wenn man bedenkt, dass bei diesen Erkrankungen Gefässwandalterationen, die ihrerseits zu Blutungen führen können, eine Hauptrolle spielen. Auch bei der Thrombose der Zentralarterie können Netzhautblutungen so reichlich auftreten, dass sie das Krankheitsbild beherrschen. Trennt man diese Erkrankungen von der Retinitis haemorrhagica ab, so bleibt noch eine kleine Gruppe von Fällen übrig, die mit diesem Namen bezeichnet werden, sei es weil sich als Ursache der Blutungen kein Allgemeinleiden feststellen lässt, sei es, weil die Netzhauthämorrhagien das einzige ophthalmoskopisch nachweisbare Symptom darstellen, ohne dass man deshalb natürlich Gefässwandstörungen ausschliessen könnte. Ein Beispiel für echte Retinitis haemorrhagica bildet z. B. der auch anatomisch untersuchte Fall von Wagemann (Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3.), bei dem eine diffuse entzündliche Erkrankung der Venenwand festgestellt wurde.

Hierher gehört weiter ein Fall, den Ahlstroem (153) anatomisch untersucht hat. Bei einem 57jährigen Manne war eine plötzliche Sehstörung unter dem Bilde einer Thrombose der Zentralvene aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung des wegen Glaukom enukleierten Auges ergab Intaktsein der Vena centralis und ihrer Äste. Dagegen boten die Netzhautarterien die Zeichen der hyalinen Degeneration und Endarteriitis proliferans.

Ahlstroem (153) neigt zu der Annahme, dass die Ursache der Retinitis haemorrhagica ebenso oft in Veränderungen der Arterien als in einer Thrombose der Zentralvene gesucht werden müsse und bezieht sich dabei auf Fälle von Friedenbergs, Stoelting und Reimar.

Auch der von Hermann (162) anatomisch untersuchte Fall, bei dem zwar hyaline Verdickung der Arterienwand, aber ohne nachweisbare Verengung bestand, ist wohl als echte Retinitis haemorrhagica aufzufassen.

Ein besonderes Interesse gewinnt die sogenannte Retinitis haemorrhagica dadurch, dass sie nicht selten zu glaukomatösen Erscheinungen führt.

Eine Zusammenfassung der in der Literatur enthaltenen Fälle von hämorrhagischem Glaukom hat Meyerhof (168) gegeben, der über 39 Fälle und drei eigene Untersuchungen berichtet. Diesen Fällen konnte Birch-Hirschfeld (155) 23 weitere anatomisch untersuchte Fälle aus der Literatur und eine eigene Untersuchung anfügen. Nur in einem dieser Fälle (Ridley) wurde eine Thrombose der Zentralarterie gefunden. In fast allen anderen Fällen fanden sich ausgedehnte Gefässwandveränderungen, teils als atheromatöse Entartung, als fettige Degeneration, Gefässwandverdickung oder hyaline Degeneration bezeichnet. Unter 50 Fällen (einschliesslich der von Meyerhof zusammengestellten,

soweit ein genauerer Bericht derselben vorliegt) wurden 33 mal diffuse und zirkumskripte Veränderungen der Gefässwände, 11 mal Thrombose der Zentralvene, 6 mal Embolie (resp. Thrombose) der Zentralarterie bei hämorrhagischem Glaukom nachgewiesen.

Es fragt sich, ob diese Gefässstörungen als primär oder sekundär oder als ein für den glaukomatösen Prozess nicht wesentliches Begleitsymptom aufzufassen sind. Jedenfalls können sie nicht als alleinige Ursache der Drucksteigerung angesprochen werden, da diese in vielen Fällen von ausgesprochener Retinitis haemorrhagica nicht eintritt. Ebenso wenig sind die Gefässwandstörungen als Folgeerscheinung der Drucksteigerung anzusehen, wie das von einigen Seiten geschehen ist.

Dass sich das Bild der Retinitis haemorrhagica nach einer Verletzung entwickeln kann, zeigt ein Fall von Hillemanns und Pfalz (163), wo es zehn Tage nach einer Contusio bulbi zu massenhaften Netzhautblutungen gekommen war. Als Ursache wird von den Autoren eine Sehnervenscheidenblutung nach einer Fissur des Canalis opticus angenommen. Ob diese Diagnose zutrifft, muss mindestens bezweifelt werden.

Fälle von präretinaler Blutung sind von Obermeier (170), Ziegner (176), Böger (156), Göckeler (161) und Hormuth (143) mitgeteilt worden. Als Ursache derselben werden Trauma, Arteriosklerose, Ernährungsstörungen, Anämie und Nephritis angegeben. In Hormuths (143) Fall war die präretinale Blutung mit einer subretinalen Hämorrhagie kombiniert und es bestand im Bereiche derselben eine Ruptur der abgehobenen Netzhaut. Böger (156), der 41 Fälle aus der Literatur zusammenstellt, betont, dass besonders das weibliche Geschlecht im 5.—6. Jahrzehnt betroffen sei. In dem Obermeierschen (170) Falle bildete die abgehobene und gefaltete Membrana hyaloidea eine eigenartige Strahlenfigur.

Die Entstehung grauer oder weisser Flecke aus den Netzhautblutungen wird von Lawson (165), Natanson (169) und Doyne (159) beschrieben.

In dem Falle von Lunn (166) sollen die Blutungen dadurch entstanden sein, dass die sklerotischen Arterien die Venen komprimierten.

Einen Fall von Netzhautblutungen bei Menstruationsblutung teilt Thomas (172) mit, während Mery (167) Netzhauthämorrhagien im Gefolge einer Purpura haemorrhagica und einer Influenza, die mit Blutungen in die Haut des Lides einherging, beobachtete.

Zu dem interessanten Kapitel der rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörper-Blutungen liefert Fehr (160) einen Beitrag, der um so wertvoller ist, als er auch einen mikroskopisch untersuchten Fall enthält.

In sieben von den acht mitgeteilten Fällen fanden sich entzündliche Veränderungen des Augengrundes, einmal war der Hintergrund nicht zu sehen. Einmal wird die Hintergrundveränderung als Chorioiditis disseminata areolaris bezeichnet, dreimal waren Gefäßwandveränderungen (Wandverdickung, perivaskuläre Exsudation), zweimal staubförmige Glaskörpertrübungen, Netzhautödem und Neuritis optica, dreimal hintere Synechien zu konstatieren. In sämtlichen Fällen trat früher oder später Bindegewebsbildung auf der Netzhaut oder im Glaskörper ein. Der anatomisch untersuchte Fall zeigte Gliawucherungen, hyaline Degeneration der Netzhautgefäße, Obliteration und Thrombose besonders der Venen. Die Wand der Zentralvene war von Leukozyten umgeben.

Als Ursache der rezidivierenden Blutungen wird von Fehr eine lokale Gefässerkrankung infolge eines Allgemeinleidens angenommen. Welcher Art dieses ist, sei noch nicht aufgeklärt.

Die Angaben von Derby (158) und Tichomirow (173) von der heilenden Wirkung des faradischen Stromes und des blauen Lichtes bei Netzhautblutungen sind mit Vorsicht aufzunehmen.

III. Entzündung der Netzhaut.

Die Einteilung der Netzhautentzündungen geschieht teilweise nach ätiologischen, teilweise nach symptomatischen Gesichtspunkten. Es geht schon daraus hervor, dass unsere Kenntnisse von der Pathogenese der Retinitiden noch nicht weit genug fortgeschritten sind, um ein einheitliches Einteilungsprinzip durchführen zu können. Von manchen der als Retinitis bezeichneten Krankheitsformen ist es erwiesen, dass sie nicht als eigentliche Entzündungen aufgefasst werden können, sondern dass es sich um atrophische Vorgänge handelt. Am besten ist dieser Beweis für die sogenannte Retinitis pigmentosa durchgeführt, welche deshalb richtiger als Pigmentdegeneration der Netzhaut benannt und in dem Kapitel der Netzhautatrophie besprochen wird. Für andere Erkrankungen (Retinitis circinata, Retinitis punctata albescens) steht dieser Beweis noch aus. Auch für die Retinitis albuminurica ist es zweifelhaft, ob man sie als echte Entzündung ansprechen darf, wie das in neueren Darstellungen von Ginsberg (Grundriss der pathologischen Histologie des Auges, Berlin 1903, S. 339: „Jedenfalls dürfen die Netzhautveränderungen aber wohl als entzündlich bezeichnet werden, nicht als einfach degenerativ“) und Dufour und Gonin (Traité des maladies de la rétine 1906) geschieht oder ob man sie mit v. Michel und Greeff (Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie von Orth. 10 Lief.

S. 376. Berlin 1903) als Folgezustand einer Arterio- und Phlebosklerose der Arteria und Vena centralis retinae auffassen muss.

Die Entscheidung in diesen Fragen wird wesentlich davon abhängen, wie man den Begriff der Entzündung formuliert. Berechtigt der Nachweis von Gefässwandveränderungen und Exsudation in die Netzhaut zu dieser Bezeichnung, dann wird man sie als Retinitis anerkennen dürfen. Andererseits wird man sie den Gefässerkrankungen der Netzhaut anreihen müssen.

Aus praktischen Gründen ist im folgenden der Besprechung der Netzhautentzündungen die bisher allgemein übliche Einteilung zugrunde gelegt worden.

Wenn ich auch das Hauptgewicht auf die Erörterung der in dieses Gebiet fallenden anatomischen Untersuchungen aus den Berichtjahren gelegt habe, so hielt ich es für angezeigt, auf die vorliegenden klinischen Arbeiten kurz Bezug zu nehmen, da gerade für das Studium der Netzhautentzündungen die klinische und ophthalmoskopische Untersuchung eine sehr wesentliche Ergänzung der anatomischen Forschung bietet.

1. Retinitis albuminurica.

L i t e r a t u r.

177. Ahlström, Über die Prognose bei der Retinitis albuminurica gravidarum. Hygiea 1903, August.
178. Bane, W., Hemorrhage neuro-retinitis albuminurica. Ophth. Rec. 1904. pag. 275.
179. Bichelonne, Neuro-rétinite albuminurique occasionnée par un refroidissement suivi d'un travail oculaire excessif. Ann. d'ocul. 1904. T. CXXXII. pag. 431.
180. Carpenter, Prognostic significance of retinal affections in disease of the kidney. Ophth. Rec. 1904. pag. 75.
181. Derselbe, Albuminuric retinitis in a case of parenchymatous nephritis in a child. Ophthalmoscope 1905. pag. 159.
182. Cirincione, Retinite delle gravide. Clinica ocul. 1900. pag. 97.
183. Clap, Albuminuric retinitis and uraemic amaurosis with especial reference to their occurrence during pregnancy. Boston med. and surg. Journ. 1901, July 11.
184. Duane, W., Some types of retinitis and chorio-retinitis. Med. News 1903, March 21.
185. Eason, A case of albuminuric retinitis three years after the acute attack, in which a detachment of the retina in each eye had spontaneously ensued. Transact. O. S. U. K. 1904. XXIV. pag. 151.
186. Elschnig, A., Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 11 u. 12.
187. Euteneuer, Die prognostische Bedeutung der Retinitis albuminurica. Dissert. Giessen 1901.
188. Fox, Albuminuric retinitis. New York med. Journ. 1904, June 25.
189. Goldzieher, W., Über die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Ophth. Klin. 1900. Nr. 4.
190. Gourfein-Welt, De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurica. X. Congr. internat. d'Optht. 1904. I.
191. Greenwood, Albuminuric retinitis. Boston med. and surg. Journ. 1903, Dec. 10.

192. Hann and Knaggs, A case of symmetrical retinal detachment occurring during labour and associated with albuminuria resulting in complete recovery. *Lancet* 1901. May 18.
193. Helbron, Über Netzhautablösung bei Schwangerschaftsnephritis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902. Nr. 3 u. 4.
194. Hobhouse, Renal retinitis in a child of six and a half with interstitial nephritis. *Ophthalmoscope* 1905. pag. 163.
195. Jackson, Retinal lesions of chronic interstitial nephritis. *Med. News* 1903. Febr. 15.
196. Jacobi, Renal disease of pregnancy and retinitis albuminurica. *Amer. Journ. of the med. scienc.* 1904, April.
197. Jocsq, Rétinite albuminurique suivie de glaucome. *Clin. opht.* 1900. Nr. 14.
198. Koppen, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retina bei chronischer Nephritis mit besonderer Berücksichtigung der Sternfigur in der Macula lutea. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1902. VIII. S. 603.
199. Kristeller, Ein Beitrag zur Retinitis albuminurica gravidarum. *Dissert.* Freiburg 1902.
200. Krückmann, E., Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. *Heidelberger Vers.* 1905. S. 52.
201. Libby, A case of albuminuric neuroretinitis. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 109.
202. Litten, Über Veränderungen der Retina bei Nephritis. *Münchn. med. Wochenschrift* 1903. S. 361.
203. Machek, Geheilte Netzhautablösung entstanden infolge von Retinitis albuminurica gravidarum. *Postep. okul.* 1904. Nr. 3.
204. Martin, Albuminuric retinitis. *Ophth. Rec.* 1900. pag. 342.
205. Monthus, Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. *Thèse de Paris* 1902.
206. Nettleship, Observations on renal retinitis. *Ophth. Hospital Rep.* XV. 1903. pag. 320.
207. Derselbe, On renal retinitis in young subjects and on the relative frequency of juvenile interstitial nephritis in the two sexes. *Ophth. Hospital Rep.* XVI. 1904. I. pag. 1.
208. Opín et Rochon-Duvigneaud, Lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite brightique. *Arch. d'Opht.* 1904. XXIV. pag. 155.
209. Orlandini, Alterazioni della retina nelle lesioni renali sperimentali. *Ann. di Ottalm.* 1902. XXXI. pag. 665.
210. Derselbe, Le malattie del nervo ottico e della retina in rapporto colle alterazioni dell'apparecchio circolatorio ed uropoietico. *Ann. di Ottalm.* 1904. XXXIII. pag. 561.
211. Puig Ametlier, Rétinite albuminurique chez une eclamptique. *Clin. Opht.* 1900. Nr. 14.
212. Rochon-Duvigneaud, Rétinite albuminurique. *Arch. d'Opht.* 1901. pag. 269.
213. Römer, P., Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. *Arch. f. Ophth.* 1901. LII. pag. 514.
214. Scherenberg, Ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. II. S. 31.
215. Snowball, Th., A case of albuminuric retinitis in a young girl. *Ophth. Soc. U. K.* 1905. June 8.
216. Stricker, Ocular complications of Brights disease. *Amer. med. Assoc. New Orleans* 1903, May 5.

217. Stricker, The ocular complications of Brights disease. Journ. of the Amer. med. Assoc. 20. II. 1904.
218. Suker, Albuminuric retinitis and decapsulation of the kidney. Ophth. Rec. 1903. pag. 284.
219. Terson, Glaukom nach Brightscher Retinitis. Ophth. Klin. 1901. Nr. 17.
220. Uhthoff, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Sitzungsber. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1903. S. 4.
221. Veasey, Complete recovery from double neuro-retinitis clinically resembling albuminuric retinitis. Ophth. Rec. 1901. pag. 430.
222. Wolff, Über doppelseitigen pathologischen Lichtreflex der Macula lutea, ein neues Prognostikon des Morbus Brightii. Anhang: Über doppelseitige Retinitis serosa centralis diabetica, gravidarum luetica, Retinitis serosa peripherica et centralis myopica; ferner einseitige Chorio-Retinitis serosa traumatica. Ber. der 30. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1902. S. 225.
223. Yamaguchi, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retino-Chorioiditis albuminurica. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. S. 418.
224. Yamaschita, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Diss. Rostock 1900.
225. Zimmermann, Albuminuric retinitis in syphilis. Arch. of Ophth. 1902. XXXI. Nr. 5.
226. Zirm, Retinitis albuminurica, Ausgang in völlige Heilung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 85.

Auf experimentellem Wege hat Orlandini (209) die Einwirkung von Nierenaffektionen auf die Netzhaut geprüft. Er injizierte bei Mäusen Diphtherietoxin, kauterisierte die eine Niere und exstirpierte die andere. Anatomisch konnte er hiernach Hämorrhagien der Netzhaut, Degeneration der nervösen Elemente, Ödem der Retina und Papille beobachten. Für die Pathogenese der Retinitis albuminurica dürften diese Experimente wenig beweisen.

In einer späteren Arbeit äussert sich derselbe Autor über die Beziehungen der Netzhauterkrankungen zu Erkrankungen des Gefässsystems und der Nieren. Er behauptet, dass bei Herzkrankheiten öfters Veränderungen in der Netzhaut und am Sehnerven auftreten, die nicht nur auf Stauung beruhen, sondern entzündliche Merkmale zeigen. In diesen Fällen sollen die funktionellen Störungen der Harnabsonderung im Vordergrund stehen. Die Toxizität und die molekulare Konzentration des Urins sei verringert. Es handle sich somit um Störung in der Eliminierung toxischer Produkte infolge gestörter Nierenfunktion. Bei der Retinitis albuminurica sollen keine entzündlichen Erscheinungen, sondern Gefässwandveränderungen, nekrotische Herde und Degeneration in der Macula charakteristisch sein. Plötzlich auftretende Veränderungen der Netzhaut bei akuten Nierenleiden seien als Intoxikation aufzufassen. Es besteht dabei kleinzellige Infiltration und Exsudation in verschiedenen Schichten der Netzhaut. Besonders in schweren Fällen parenchymatöser Nephritis und im letzten Stadium der Schrumpfniere soll dies der Fall sein.

Ich glaube nicht, dass man eine derartige Scheidung in eine nicht-entzündliche, auf Gefässstörungen beruhende und eine entzündliche, auf Intoxikation zurückzuführende Form der Retinitis albuminurica klinisch und anatomisch durchführen kann.

Koppen (198) untersuchte zwei Fälle von Retinitis albuminurica anatomisch mit besonderer Berücksichtigung der makularen Veränderungen.

Er fand homogene kolloide Schollen in der Zwischenkörnerschicht zwischen den Radiärfasern, teilweise in die benachbarten Schichten ragend. Im Innern der Schollen waren mehrfach kleine Kapillaren mit verdickter Wand und verengtem Lumen nachzuweisen. Häufig lagen in der Nähe der Schollen rote Blutkörperchen, aus denen sie Koppen entstehen lässt. Ausserdem zeigten sich in ihrer Nachbarschaft grosse ovale und rundliche Zellen mit stark lichtbrechendem Protoplasma und kleinem dunklen Kern, offenbar Fettkörnchenzellen. In der mächtig geschwollenen Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht lagen sehr grosse Zellen mit grossen dunklen Kernen, die den Eindruck riesenhafter Ganglienzellen machten, daneben kleinere protoplasmaarme Zellen (Leukozyten). Blutungen waren zahlreich vorhanden. Die Chorioidale Gefässe boten die Zeichen von Endarteriitis obliterans, die Netzhautgefässe von hyaliner Degeneration ihrer Wandungen.

Der Sternfigur entsprechend fanden sich Plaques neben vereinzelten Exsudatmassen, die im wesentlichen aus alten Blutungen entstanden sein sollen. Ihre Lage zwischen den Radiärfasern und den in der Makula radiär verlaufenden Gefässen bewirkte die charakteristische Anordnung der Sternfigur.

Litten (202) fand in zwei Fällen starke arteriosklerotische Veränderungen in Netz- und Aderhaut, Sklerose der Radiärfasern, hydropische Degeneration der Nervenzellen und zystische Hohlräume in der Netzhaut. Litten leugnet das Vorkommen von Fettkörnchenzellen bei Retinitis albuminurica, offenbar, wie auch Greeff bemerkt, mit Unrecht. Allerdings meint Greeff, dass die sich findende fettige Degeneration nicht ausreiche, um die oft riesigen weissen Herde zu erklären. In solchen grossen Herden fand Greeff nur vereinzelte Fettkörnchen, weshalb er noch ausserdem flüssige Exsudationen annimmt, die vielleicht deshalb der Untersuchung entgehen, weil sie sich in den Härtings- und Untersuchungsmitteln auflösen.

Was die bei Retinitis albuminurica häufig, zuerst von Heymann und Zenker (Arch. f. Ophth. II. 2. 141) beschriebenen zellenartigen Gebilde anlangt, die von Virchow als sklerosierte Ganglienzellen, von H. Müller als gangliöse Nervenfasern gedeutet wurden, so meint Greeff mit Litten, dass es sich um veränderte Leukozytenhaufen handelt.

Römer (213) untersuchte einen interessanten Fall von Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis. Neben Blutungen fanden sich schalenförmige Kalkkonkremente in den inneren Netzhautschichten des

hinteren Abschnittes, gürtelförmig die Papille umgebend. Sie enthielten kohlen-sauren und phosphorsauren Kalk und eine organische Grundlage und waren wahrscheinlich auf Exsudation aus den sklerosierten Netzhautgefässen zurückzuführen.

Opin (208) und Rochon-Duvigneand (212) beschreiben die Veränderungen, die sie in vier Fällen von Retinitis albuminurica und einem Falle von Neuritis optica mit Blutungen und weissen Flecken der Retina bei einem an Schrumpfniere leidenden Patienten feststellen konnten.

In allen Fällen fand sich Endarteriitis und Obliteration von Chorioidealgefässen, während die Netzhautgefässe geringere Veränderungen darboten. Die inneren Netzhautschichten waren ödematös, von Blutungen und fibrinösen Exsudaten durchsetzt, der Sehnerv sekundär degeneriert.

Die Verfasser sind der Ansicht, dass nicht alle Veränderungen bei der Retinitis albuminurica durch Gefässerkrankungen bedingt sind, sondern dass auch die Retention von Harnbestandteilen eine Rolle spielt.

Der von Yamaguchi (223) mitgeteilte Fall bot Ödem in allen Schichten der Netzhaut, geringe Veränderungen an den Retinalgefässen, Papillenschwellung, fettige Degeneration und Hämorrhagien. Bemerkenswert war das Auftreten einer neugebildeten Bindegewebsmasse am Papillenrande, die ringförmig die Papille umspannte und sich in den subretinalen Raum erstreckte. Sie war lamellär gebaut und bestand aus breiten homogenen Fasern. In den Körnerschichten fanden sich hyaline und kolloide Klumpen. Die Aderhautgefässe boten die Zeichen der Endarteriitis obliterans. Eine Sternfigur fehlte in diesem Falle. In der Netzhautperipherie fanden sich umschriebene Wucherungen des Pigmentepithels. Yamaguchi misst den Gefässveränderungen bei Retinitis albuminurica nicht die gleiche Wichtigkeit bei wie Carl Theodor.

Krückmann (200), der die Fettkörnchenzellen auf Grund anatomisch untersuchter Fälle von chronischen Netzhauterkrankungen grösstenteils als Gliazellen anspricht, führt die Sternfigur der Makula auf Arteriosklerose der radiär gestellten Makulagefässe und Verengerung der Kapillarschlingen zurück.

Über Netzhautabhebung bei Retinitis albuminurica liegt eine grössere Zahl von anatomischen Untersuchungen vor.

Goldzieher (189) fand in einem Falle, der ophthalmoskopisch Abblassung der Papille, Ödem der Netzhaut, einen kirschroten Fleck der Makula, wachsartige Herde und Netzhautblutungen darbot, mikroskopisch Sklerose der Gefässe bis zum Verschluss des Lumens, Blutungen und Ödem besonders im Zentrum der Retina, grosse Fibrin enthaltende Hohlräume zwischen den Radiärfasern. Das fibrinöse Exsudat war, die Membrana limitans externa durchbrechend hinter die Stäbchen

gelangt und hatte diese abgehoben. Ausserdem fanden sich hyaline und fettige Schollen in der Netzhaut, die für Umwandlungsprodukte alter Fibringerinnsel erklärt werden. Die Ganglienzellen waren teilweise gut erhalten, teilweise zerfallen, die Chorioidealgefässe degeneriert. Die Netzhautabhebung wird auf das unter die Netzhaut durchbrechende Exsudat bezogen. Ausserdem sollen die geschlängelten und gefüllten Venen und die gestreckten Arterien einen Zug auf die Netzhaut ausüben, der zur Ablatio disponiere.

Yamaschita (224), der zwei Fälle anatomisch untersuchte, fand in dem einen Falle eine ausgedehnte Blutung zwischen Netz- und Aderhaut und Thrombose einer Vortexvene. In dem anderen bestand doppel-seitige Ablatio mit vorübergehender Tensionssteigerung und fibrillärer Entartung des Glaskörpers. Daneben bestanden Fettzellenherde in der Netzhaut, Fibrinzysten, Blutungen und hyaline Gefässwandveränderungen der Netzhaut und Chorioidea.

Helbron (193) erwähnt 21 Fälle der Literatur von Netzhautablösung bei Schwangerschaftsniere und schildert einen neuen Fall. Er vertritt die Ansicht, dass aus der erkrankten Chorioidea stammendes Transsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut eindringe und die Abhebung bewirke. Der von Goldzieher untersuchte, oben erwähnte Fall spricht vielmehr dafür, dass das Exsudat aus der Netzhaut stammt und nach hinten durchbricht.

Der von Uhthoff (220) untersuchte Fall bietet ein besonderes Interesse dadurch, dass es sich um eine grösstenteils geheilte Ablatio bei chronischer Nephritis handelte.

Ophthalmoskopisch wurden grauweisse Streifen und Pigmenteinscheidungen festgestellt. Die anatomische Untersuchung ergab ein subretinales Exsudat, durchsetzt mit grossen Pigmentzellen, und eine entzündliche Bindegewebswucherung zwischen Netzhaut und Aderhaut, die zu Verwachsung beider geführt hatte. An den Verwachsungsstellen war die Chorioidea herdförmig infiltriert. Als anatomisches Substrat der weissen Streifen wurden langgestreckte Bindegewebsstränge unter der Netzhaut nachgewiesen. Auch sklerotische Gefässwandveränderungen waren vorhanden.

In den von Gourfein-Welt (190) untersuchten Fällen von albuminurischer Retinitis war die Netzhaut im Umkreis der Papille bzw. im unteren Teil abgehoben. Der Verfasser glaubt, dass das homogene, subretinale Exsudat aus der Chorioidea stammte, das ihm vorausgehende fibrinöse und klumpige Exsudat aus der Netzhaut. Die Glaskörperschrumpfung, die er nachweisen konnte, hält er für sekundär und nicht für die Ablatio verantwortlich.

Dass auch doppelseitige Netzhautabhebung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum vorkommt, beweist ein Fall, den Scherenberg (214) untersuchte.

Ausser Ödem der inneren Netzhautschichten, kugeligen schwachgefärbten Körpern in der Ganglienzellschicht (die er für degenerierte Kerne hielt), Fibrinzysten in der

Zwischenkörnerschicht fanden sich ausgesprochene Veränderungen an den Aderhautgefäßen (Thrombosen, hyaline Degeneration), während die Netzhautgefäße wenig verändert waren.

Die Ursache der Ablatio sieht er in den Gefäßveränderungen der Chorioidea.

Klinische Beobachtungen über Ablatio retinae bei Retinitis albuminurica stammen noch von Hann und Knaggs (192) (beiderseitige Amaurose durch Netzhautabhebung, Heilung nach 25 Tagen), Eason (185) (rezidivierende Netzhautabhebung mit subretinalen Blutungen und Atrophie der Aderhaut) und Machek (203) (doppelseitige Amotio bei Retinitis albuminurica gravidarum, die nach zwei Monaten mit Hinterlassung weisser Bindegewebsstränge unter der Netzhaut heilte).

Die wichtige Frage der Prognose der Retinitis albuminurica wurde in den Berichtsjahren von Greenwood, Carpenter und Elschnig studiert.

Greenwood (191) verfolgte in 24 Fällen von Retinitis albuminurica den weiteren Verlauf. Mehr als drei Jahre nach Auftreten der Netzhauterkrankung lebten nur noch zwei Patienten, zweimal trat bei Retinitis gravidarum Heilung ein.

Von den 24 von Carpenter (180) länger beobachteten Fällen starben 17 und zwar 13 nach einem Jahr, einer im zweiten Jahre, drei nach zwei Jahren.

Carpenter sieht das Wesentliche bei Ret. alb. in Gefässalterationen, während de Schweinitz (Diskussion zu Carpenters Vortrag) neben den Blutgefäßveränderungen auch toxische Störungen der Netzhaut annimmt.

Elschnig (186) teilt ein besonders reichliches Untersuchungsmaterial mit. Unter 199 Fällen von chronischer Nephritis war 74 mal die Retina normal, 60 mal bestand Arteriosklerose allein oder mit geringem Netzhautödem, 15 mal leichte atypische Retinitis (vereinzelte Blutungen und Degenerationsherde), 24 mal schwere atypische Retinitis (Fehlen der Sternfigur), 13 mal typische Retinitis albuminurica, 6 mal Retinochorioiditis albuminurica, 7 mal andere Netzhauterkrankungen (Anastomosen der Netzhautvenen nach Thrombose, Retinitis proliferans, Atrophie der Netzhaut und des Optikus).

Was die Mortalität anlangt, so starben von Kranken mit pathognomonischem Netzhautbefund 16 (von 65 Fällen) innerhalb von sechs Wochen, 17 innerhalb von sechs Monaten.

Die 6 Fälle von Retinochorioiditis albuminurica starben sämtlich 8 Tage bis 6 Wochen nach Konstatierung.

Stricker (216) sah unter 16 Fällen von Brightscher Erkrankung 5mal Neuritis optica, 3mal Neuroretinitis, 2mal Neuroretinitis haemorrhagica, 1mal Venenthrombose.

Über Retinitis albuminurica gravidarum liegen Beiträge vor von Cirincione, Puig Ametlier, Clap, Kristeller, Ahlström und Jacobi.

Ahlström (177) verfolgte fünf Fälle und hält für die wichtigsten Symptome in prognostischer Beziehung die Netzhautblutungen und die Silexsche Reflexanomalie der Arterien. Treten diese in einem frühen Stadium der Schwangerschaft auf, so müsse diese unterbrochen werden. Bestehen die retinalen Symptome hauptsächlich in Exsudatherden und ist der Visus nicht sehr gestört, so könne in jedem Stadium gewartet werden. Bei schlechtem Visus dürfe die künstliche Frühgeburt nicht aufgeschoben werden.

Cirincione (182) fand anatomisch bei Schwangerschaftsretinitis fibrinöse Massen in der Zwischenkörnerschicht, Auflockerung der Nervenfaserschicht und nekrotische Herde in der Nervenfaser- und Ganglienzellschicht. Gefäßveränderungen sollen gefehlt haben.

Dass auch im jugendlichen Lebensalter die Retinitis album. nicht allzuselten ist, zeigen die Mitteilungen von Nettleship (206), Snowball (215), Hobhouse (194) und Carpenter (181). Nettleship stellt 80 Fälle von interstitieller Nephritis im jugendlichen Alter (bis zum 21. Lebensjahr) zusammen.

62 starben, 60 kamen zur Obduktion. In 31 Fällen bestand Retinitis album. oder Netzhautblutungen, 10 mal war der Hintergrund normal, 37 Fälle wurden nicht ophthalmoskopiert. Unter 149 Fällen von parenchymatöser Nephritis wurde nur 7 mal Retinitis album. konstatiert. Von 40 längere Zeit verfolgten Fällen von Retinitis (interstitielle und parenchymatöse Nephritis) starben 24 nach kurzer Zeit, 16 nach weniger als 4 Monaten, 3 nach 4—7 Monaten, 4 nach 12—15 Monaten, 1 nach 3½ Jahr. Die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes verhielt sich zu der des männlichen wie 51 zu 28.

Der Fall von Snowball betraf eine Scharlachnephritis, der von Hobhouse eine subakute Nephritis, derjenige von Carpenter eine grosse weisse Niere.

Über wesentliche Besserung bzw. Heilung der Retinitis albuminurica berichten Martin (204) (günstiger Erfolg von Jodkali), Rochon-Duvigneaud (212) (ein Fall von akuter parenchymatöser Nephritis am Ende einer Gravidität aufgetreten, Heilung mit Hinterlassung von Pigmentveränderungen am hinteren Pol und Papillenblässe, ein anderer Fall betraf einen 32 jährigen Mann mit akuter Nephritis und heilte nach einem Jahre), Zirm (226) (15 jähriges Mädchen, Exsudat und Ödem in der Makula. Grosse Menge von Albumen, wesentliche Besserung nach einem Monat), Veasey (221) (Hämaturie, Netzhautblutungen, Sternfigur der Makula, Gesichtsfeldeinengung, Heilung). Wenn

aber Monthus (205) meint, dass man aus der Tatsache der Heilbarkeit der Retinitis albuminurica schliessen müsse, dass die weissen Flecke der Netzhaut nicht auf Gefässerkrankungen zu beruhen brauchen, so kann ich die Richtigkeit dieser Beweisführung nicht einsehen.

Bichelonne (179) beschreibt einen Fall, wo bei einem Unteroffizier Erkältung und anstrengende Arbeit bei Lampenlicht zum Entstehen einer Neuroretinitis albuminurica zusammengewirkt haben sollen. Auch in diesem Falle trat fast völlige Heilung ein.

Glaukom nach Retinitis albuminurica wurde von Jocqs (197) und Terson (219) beobachtet.

Fragen wir uns, was aus den neuesten Arbeiten über Retinitis albuminurica hinsichtlich der Pathogenese dieses Leidens hervorgeht, so können wir zunächst betonen, dass die anatomischen Untersuchungen fast übereinstimmend die Konstanz von ausgesprochenen Gefässveränderungen in der Netzhaut und in der Aderhaut ergaben. Bemerkenswert ist, dass nicht selten die Gefässveränderungen der Chorioidea (hyaline Degeneration, Endarteriitis obliterans, Thrombose) diejenige der Netzhaut übertrafen. Ob man aber so weit gehen darf wie v. Michel, welcher sagt (Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 32): „Das ophthalmoskopische Bild der sog. Retinitis albuminurica ist nur der Ausdruck von Zirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut, hervorgerufen durch eine primäre Erkrankung des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae in Form einer Arterio- und Phlebosklerose mit ihren Folgezuständen“, ist zweifelhaft. Es spricht manches dafür, dass neben den Gefässstörungen auch entzündliche Prozesse, vielleicht auch toxische Wirkungen in Betracht kommen, die sich nicht ohne weiteres als Folgen der Gefässerkrankung ansprechen lassen, sondern ihnen offenbar koordiniert sind.

2. Retinitis diabetica.

Literatur.

227. Hummelsheim u. Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Art. cent. ret. bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. LII. S. 336. 1901.
228. Momoji, Kako, Beiträge zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 353. 1903.
229. Nagel, Retinal hemorrhage as the first manifestation in a case of diabetes. Ophth. Rec. 1904. pag. 445.
230. Nettleship, Observations on the prognostic and diagnostic value of retinitis in diabetes. Ophth. Hosp. Rep. XVI. 1904. pag. 11.
231. Nitzsche, Beitrag zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dissert. Jena 1901.

232. Orlandini, Alterazioni della retina nella glicosuria sperimentale. *Ann. di Ottalm.* XXXI. pag. 664. 1902.
233. Peck, Central punctata diabetic retinitis. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 52.
234. Reis, Zur Kenntnis eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie infolge schweren Diabetes nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. *Arch. f. Ophth.* LV. S. 437. 1903.
235. White, A case of diabetic intraocular lipaemia, in which the blood was examined during the life. *Lancet* 19. Oct. 1903.

Dufour und Gonin schreiben mit Recht in ihrer neuesten Bearbeitung der Netzhauterkrankungen (*Encyclop. franç.* 1906): „Die Kenntnis der Retinalveränderungen ist noch unvollständig, da sie nicht nur selten sind, sondern auch mit denjenigen der Retinitis albuminurica verwechselt werden können.“ Wenn sie aber bemerken, „pathologisch anatomische Untersuchungen fehlen fast vollständig und wir besitzen noch keinen anatomischen Bericht über einen typischen Fall“, so ist dies nicht zutreffend.

Orlandini (232), der, wie oben berichtet, auf experimentellem Wege die Pathogenese der Retinitis albuminurica studierte, versuchte auch die Netzhautveränderungen nach experimenteller Glykosurie festzustellen. Er fand die hochgradigsten Veränderungen bei Katzen nach Exstirpation des Pankreas und hält dieselben nicht nur für entzündlich, sondern auch für degenerativ in Abhängigkeit von Erkrankungen der Gefässwand.

Sehr ausgesprochen waren die Gefässwandveränderungen als Endarteritis in einem Falle, der von Leber und Hummelsheim (227) anatomisch untersucht wurde.

Bei einem Diabetiker schwankte die Diagnose zwischen Glaukoma simplex und Atrophia N. opt. Die Untersuchung stellte den Ausgang einer chronischen Netzhautentzündung fest mit rezidivierenden Blutungen (Hämatoidinkörner in der Netzhaut), starker Verdickung des Balkenwerkes und hochgradiger Endarteritis der Zentralarterie und ihrer Äste.

Ob das Netzhautleiden diabetischen Ursprunges war, liess sich nicht feststellen. Was die Gefässwandveränderungen betrifft, so meinen die Autoren, ein gewisser Einfluss lasse sich denselben nicht absprechen, ob sie aber als eigentliche Ursache des Prozesses zu betrachten sind, möchten sie mindestens bezweifeln.

Sehr interessant ist das Ergebnis der von Reis (234) angestellten Untersuchung eines Falles von Lipämie bei schwerem Diabetes. Das Gefässsystem der Netzhaut war in helle Bänder und Streifen verwandelt. Nach kurzem Stehenlassen von entnommenem Blut setzte sich eine milchrahmähnliche Schicht ab, die sich beim Schütteln in Äther löste. Nach Sudanfärbung erschien das Gefässlumen rotgefärbt, alle anderen

Gewebeile ungefärbt. Osmiumsäure erwies sich als unzureichend zum Fettnachweis.

Einen Überblick über die Augenaffectationen bei Diabetes mellitus gibt auf Grund eines reichhaltigen Materials der Uthoff'schen Klinik Momoji Kako (228).

Unter 280 Fällen von Diabetes wurden 57mal Netzhautveränderungen festgestellt (36mal fehlte Eiweiss im Urin) und zwar 8mal Degenerationsherde, 15mal nur Netzhautblutungen (12mal einseitig) und 21mal das von Hirschberg als Retinitis diabetica bezeichnete Krankheitsbild. Es handelt sich hierbei um meist doppelseitige Prozesse, wo zahlreiche kleine, zum Teil punktförmige Hämorrhagien gleichzeitig mit kleinen weissen Herden am hinteren Augenpol in unregelmässiger Anordnung und ohne wesentliche Trübung der zwischenliegenden Netzhaut auftreten. In sieben Fällen war ein Unterschied von der Retinitis albuminurica nicht festzustellen.

Behauptete Hirschberg (Zentralblatt für Augenheilkunde 1891), dass bei den meisten Kranken, die seit 6—10 Jahren an Diabetes leiden, Netzhautveränderungen zu finden seien, so traf dies in Kakos Material nur in 22 von 70 Fällen zu.

Für differentialdiagnostisch besonders wichtig hält Kako das relativ häufig einseitige Vorkommen der Retinitis diabetica. Nach dem ophthalmoskopischen Bilde stellt er die degenerative Form (d. h. Fälle, wo nur Plaques, keine Netzhautblutungen nachzuweisen sind, einer hämorrhagischen Form als selbständigen Typus gegenüber, betont aber, dass auch Kombinationen beider Formen (besonders bei doppelseitiger Erkrankung) häufig sind.

Über die Ursache der Netzhauterkrankungen äussert sich Kako sehr vorsichtig. Er glaubt, dass die gleichzeitig bestehende Nephritis nur selten dafür verantwortlich zu machen sei. Mit Sicherheit könne man wohl nur soviel sagen, dass sowohl Veränderungen in der Blutbeschaffenheit als am Gefässsystem in Betracht kommen. Es sei aber sehr selten, dass man bei der gewöhnlichen Retinitis diabetica irgendwelche Veränderungen der Gefässe wahrnehmen könne.

Pathologisch-anatomisch ist zwar hyaline Degeneration der kleinen Retinalgefässe (Nettleship, Oph. Hosp. Rep. 77, p. 150), glykogene Entartung der Gefässwand (v. Michel, Lehrb. d. Augenheilk., II. Aufl., 1900), Endarteritis (Leber und Hummelsheim [227]) beschrieben worden. Dagegen waren in den Fällen von Deutschmann (Arch. f. Ophth. 87, Bd. 33, 2), Schmidt-Rimpler (Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, Wien 1898) und von Kako die Netzhautgefässe intakt.

Über die Prognose der Retinitis diabetica liegen Beobachtungen von Nettleship (230) vor. Von 48 Fällen starben 9 innerhalb des ersten Jahres, 11 innerhalb des zweiten Jahres, 18 zwischen dem zweiten und achten Jahre.

Nettleship unterscheidet dreierlei anatomische Veränderungen der Netzhaut: 1. allgemeines Ödem; 2. Exsudat der Nervenfaserschicht (graue Streifen, oft vor den Gefässen gelegen, frühzeitig auftretend und schnell verschwindend), 3. Degeneration der Zwischenkörnerschicht und Müllerschen Fasern. Diese Herde liegen unter den Gefässen und schwinden nach Monaten.

Einen Fall von Retinitis diabetica (hämorrhagische Form) mit Glaukom beschreibt Nagel (229), eine zentrale diabetische Retinitis bei einem 7 jährigen Kinde Peck (233).

3. Retinitis leucaemica.

L i t e r a t u r.

236. Bondi, Die klinischen und anatomischen Augenhintergrunderkrankungen eines Falles von Leucaemia lienalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 26. 1901.
237. Coover, Leucemic retinitis. Colorado ophth. Soc. 1905. 21. Oct. Ophth. Rec. 1905. pag. 556.
238. Feilchenfeld, Über leukämische Pseudotumoren der Retina. Arch. f. Augenheilk. 4. S. 651. 1900.
239. Grunert, Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zentralbl. f. Augenheilk. Aug. 1901.
240. Lutkewitsch, Retinitis leucaemica. 43. Sitzg. d. Ges. d. Augenärzte in Moskau. 1903. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904. S. 276.
241. Murakami, Ein Beitrag zu den Netzhautgefäss-Veränderungen bei Leukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 136. 1901.
242. Orlow, Zur pathologischen Anatomie der Retinitis leucaemica. Medic. Obsr. Nr. 3. 1903.

Bekanntlich treten nicht allzuselten bei Leukämie entzündliche und degenerative Veränderungen und Blutungen in der Netzhaut auf, die nichts für diese Erkrankung Charakteristisches haben. Daneben kommen aber spezifische Formen vor, die man mit Greeff und Feilchenfeld (238) wegen ihres Aussehens wohl am besten als leukämische Pseudotumoren der Netzhaut bezeichnet.

Der von Feilchenfeld untersuchte Fall betraf eine 47 jährige Frau mit Hyperämie der Gefässe, Hämorrhagien und weissen Flecken besonders in der Netzhautperipherie, die an lienaler Leukämie zugrunde ging. Die Chorioidea war hochgradig hyperämisch, aber frei von Entzündung. Die Netzhaut zeigte Ödem und Hämorrhagien in allen Schichten, ausserdem eigenartige tumorähnliche Herde, die aus Lympho-Leukozyten und eosinophilen Zellen bestanden und stellenweise die Membrana limitans ext. durchbrachen. Die Gefässwände waren intakt.

Feilchenfeld führt diese Extravasate auf eine veränderte Blutzusammensetzung und schwere Gerinnbarkeit des Blutes zurück. Er unterscheidet zwei Formen von Netzhauterkrankungen bei Leukämie. 1. eine irritative, die analog der nephritischen und diabetischen Retinitis sei und anatomisch Ödeme, Infiltration, Sklerose der Nervenfasern und Gefäßveränderungen nachweisen lässt und 2. eine spezifische, die ohne Entzündung verläuft und durch die beschriebenen Pseudotumoren charakterisiert ist. Ob diese nach Ursache und Entwicklung einer echten leukämischen Neubildung nahe stehen, oder nicht, lasse sich nicht beurteilen.

Ganz ähnlich war der Befund in dem von Orlow (242) untersuchten Falle. Nur waren hier die Gefäße stellenweise aneurysmatisch erweitert, ihre Wand mit Leukozyten infiltriert.

Bondi (236) fand mikroskopisch Ödem der Papille, Thrombose der mittleren Netzhautvenen und Leukozyteninfiltrate in den erweiterten perivaskulären Räumen, in den Körnerschichten und Nervenfaserschicht, ausserdem Blutungen.

Murakami (241) untersuchte besonders das Verhältnis dieser Pseudotumoren zu den Gefässen. Er fand die Netzhautgefäße erweitert und ampullenartige Varikositäten derselben, die bis in die innere Körnerschicht reichten. In den Leukozytenherden konnte er konzentrisch angeordnete Endothelkerne beobachten. Zwischen verstopften Varikositäten mit deutlich erkennbaren Wandungen und schwach entwickeltem Leukozytenmantel und solchen mit deutlicher Wandung und mächtigem Leukozytenmantel fanden sich Übergangsformen. Daneben traf er thromboisierte Varikositäten und obliterierte Gefäße in der inneren Körnerschicht. An einem Hauptast der Zentralvene war die Gefässwand eingerissen. Eine Blutung brach von der Aderhaut in die Netzhaut durch. Die Ursache der Varikositäten erblickt Murakami nicht in Gefässwandveränderungen, sondern in mechanischer Verstopfung mit Leukozyten. Die bindegewebige Verdickung der Wand sei ein sekundärer Vorgang.

In einem Falle von myeloider Leukämie mit Stauungspapille, stark verbreiterten und auffallend hellen Venen konnte Grunert (239) eine sichtbare Strömung innerhalb der Venen ophthalmoskopisch als ein feines Rieseln nachweisen.

Klinische Beobachtungen werden von Lutkewitsch (240) und Coover (237) mitgeteilt.

4. Netzhautveränderungen bei Anämie, Chlorose und Skorbut.

Literatur.

243. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv für Ophthalm. 1900. LI. 1. S. 211.
244. Deraïn, Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastrointestinales. Thèse de Lyon 1902.
245. Jameson, Neuro-retinitis in chlorosis. Lancet 1904. 14. Mai.
246. Leube, Rapid verlaufende schwere Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Veränderung des Blutbildes. Münchn. med. Wochenschr. 1900. S. 1120.
247. Levy, Ein Beitrag zu den skorbutischen Augenerkrankungen, besonders der Sehnervenatrophie. Diss. Freiburg 1903.
248. Nieden, Über Augenstörungen bei Anchylostomiasis und ihre Therapie. Zentralbl. f. Augenheilk. 1903. S. 207.
249. Pagenstecher, Über Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten speziell bei anämischen Zuständen. Arch. f. Augenheilk. 1905. LII. S. 237.
250. Pick, Netzhautveränderungen bei chronischen Anämien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 177 u. 388.
251. Singer, Über Sehstörungen nach Blutverlust. Beitrag zur Augenheilkunde 1902. 53. Heft.
252. Tschermolossow, Über Netzhautblutungen bei perniziöser Bandwurmanämie. Russk. Wratsch 1903. II. Nr. 48.
253. Weill, Über skorbutische Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. IX. S. 514.
254. Westcott und Posey, Papilloretinitis auf chlorotischer Basis. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVI.
255. Zinn, Über die Wurmkrankheit und ihre Bekämpfung. Therapie der Gegenwart. Dez. 1903.

Pick (250) unterscheidet zwei Gruppen von Netzhautveränderungen bei chronischer Anämie: 1. retinale Plaques, meist in der Nähe der Papille gelegen, dicht an den Gefäßen, dieselben einschneidend oder verhüllend unregelmässig diffus in die Netzhaut übergehend. 2. Hämorrhagien.

Er konnte diese Veränderungen in neun Fällen von Karzinomanämien (besonders bei Magenkarzinom), in drei Fällen chronischer Anämie nach Blutverlust, 3mal bei Peritonitis und Leberzirrhose, 3mal bei Tuberkulose, 6mal bei Nephritis beobachten.

Die Ursache dieser Erscheinungen sei nicht ganz aufgeklärt. Vielleicht handle es sich um die Folge von Toxinwirkungen. Die anatomische Grundlage der Plaques sieht er mit Axenfeld und Uhthoff in variköser Hypertrophie der Nervenfasern und kolloiden Massen der Zwischenkörnerschicht. Sie seien den von Minnich (Zeitschrift f. klin. Med. 21 u. 22) gefundenen Veränderungen im Rückenmark bei schweren Anämien analog.

Pagenstecher (249) teilt ophthalmoskopische Befunde mit, bei schwerer Chlorose (Netzhaubitlungen), Anämie nach Blutverlust (Blutungen und gelbe Flecken der Netzhaut) und hämorrhagischer Diathese (kleine weissliche Plaques und Hämorrhagien). In einem Falle von hämorrhagischer Diathese wurde die Netzhaut anatomisch untersucht. Es fanden sich Blutungen in der Nervenfaserschicht. Die Gefässe selbst waren normal.

Singer (251) stellt 198 Fälle von Stehstörungen nach Blutverlust aus der Literatur tabellarisch zusammen und berichtet über zwei selbst beobachtete Fälle. Die Frage, in welchem Zusammenhange die Augenveränderungen mit dem Blutverlust stehen, hält Singer für ungelöst.

Ich möchte hier auf die Möglichkeit einer Erklärung der bei Anämie nach Blutverlust auftretenden Sehstörung hinweisen, die sich aus meinen experimentellen Untersuchungen ergibt.

Bei mehreren Kaninchen durchschnitt ich die Carotis communis, aus der sich die Tiere in Zeit von 5—10 Minuten mit hochgehaltenem Kopf verbluteten. Bei gleichzeitiger Untersuchung mit dem Augenspiegel sah man die Retinalgefässe beträchtlich enger werden. Die Netzhautganglienzellen dieser Tiere boten übereinstimmend das Bild der beginnenden Chromatolyse.

Über Netzhautveränderungen bei perniziöser Bandwurmanämie liegen von Nieden (248), Zinn (255) und Tschermolossow (252) Mitteilungen vor.

Nieden fand die Blutsäule der Zentralgefässe auffallend blass, Blutungen in der Netzhaut und in seltenen Fällen eine Erkrankung der Makula wie bei Retinitis albuminurica. Mikroskopisch liess sich Gefässsklerose und Verfettung des Endothels nachweisen. Zinn (255) fand Netzhautblutungen nur bei gleichzeitig bestehender hochgradiger Anämie.

Tschermolossow hält die Netzhautblutungen bei Bandwurmanämie für identisch mit denjenigen bei perniziöser Anämie. Die Blutungen durchsetzten, wie die anatomische Untersuchung ergab, die ganze Netzhaut. Die Intima der kleinen Gefässe war glasig entartet, das Endothel aufgelockert. Zeichen von Entzündung fehlten. Die Sehschärfe hatte meist nicht gelitten.

5. Retinitis septica und metastatica.

L i t e r a t u r.

256. Greeff, R., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth. 10. Liefer. 1903. S. 389.
257. Grunert, Über Retinitis septica und metastatica. Bericht über die 30. Ophthalm. Versamml. Heidelberg 1902. S. 338.

258. Ischreyt, Über septische Netzhautveränderungen. Halle 1900. C. Marhold.
259. Derselbe, Retinitis septica Roth. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 65.
260. Litten, Über retinale Affektionen bei inneren Erkrankungen. Verein f. innere Medizin. Berlin 1901. 1. Juli.
261. Michel, Beitrag zur Kenntnis der Retinitis septica. Diss. Tübingen 1902.

Die Retinitis septica, die mit den Retinalveränderungen bei perniziöser Anämie nach Axenfeld u. a. eine grosse Ähnlichkeit hat und von der Retinitis metastatica wohl zu unterscheiden ist, ist von Ischreyt (258), Litten (260), Michel (261) und Grunert (257) untersucht worden.

Ischreyt fand in einem Falle von Sepsis nach Eiterung der Kieferhöhle in der Netzhaut variköse Nervenfasern, Degeneration der Ganglienzellen, zystische Degeneration der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht, mit Eosin färbbare Schollen und Blutungen. Die Gefässe zeigten normales Verhalten. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Ischreyt führt die Netzhautblutungen auf chemische Veränderungen des Blutes zurück. Er wendet sich gegen die Annahme Gohs, der die varikösen Nervenfasern zu alten Blutungen in Beziehung setzt und meint, dass beides Koeffekte einer toxischen Einwirkung seien.

Litten sah weisse Flecken in der Retina meist kurz vor dem Tode dicht neben der Papille in kurzer Zeit entstehen. Entgegen der früher von ihm vertretenen Auffassung hält er sie jetzt nicht immer für ein letales Symptom. Ausser bei Septikämie fand er sie bei chronischer Nephritis, Diabetes, Skorbut, perniziöser Anämie und Leukämie. Die weissen Herde liegen, wie mikroskopische Untersuchungen ergaben, in der Nervenfaserschicht dicht neben der Papille. Sie zeigen keine bestimmte Struktur und entstehen vermutlich durch ein schnell gerinnendes Exsudat, das früher fälschlich für variköse Nervenfasern gehalten wurde. Die Gefässe fand Litten normal. Greeff (256) meint nach Studium der Littenschen und von eigenen Präparaten, dass die sog. Rothschen Flecke durch eine Exsudation in die Nervenfaserschicht entstehen, die vielleicht fett- und eiweiss-haltig sei. In den Präparaten sei das Meiste davon ausgelaugt. Auf diesen Punkt müsse man in Zukunft achten.

Der Fall von Michel (261) ist offenbar als Retinitis metastatica zu deuten, da die Netzhaut, der Glaskörper und Sehnerv eitrig infiltriert waren. Im anderen Auge desselben Patienten fanden sich multiple Entzündungsherde in der Netzhaut. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Streptokokkeninfektion. Besonders interessant ist dieser auch von Grunert (257) mitgeteilte Fall dadurch, dass er zu beweisen scheint, dass die von Herrnheiser aufgestellte Unterscheidung zwischen metastatischer

und septischer Retinitis nicht für alle Fälle zutrifft. Das klinische Bild der Retinitis septica kann, wie der frühere Fall von Axenfeld-Goh und der neuerdings von Grunert-Michel berichtete Fall zeigen, auch durch metastatische entzündliche Prozesse bei genügender Virulenzschwäche der Erreger erzeugt werden.

6. Netzhautveränderungen bei Lues.

Literatur.

262. Abadie, Considérations cliniques et thérapeutiques sur les chorio-rétinitis. Soc. franç. d'Oph. 1904. Ref.: Ann. d'Ocul. CXXXI. pag. 484.
263. Antonelli, Les stigmates ophtalmoscop. de la syphilis hérédit. et atavique. XIII. internat. med. Congr. Paris 1900.
264. Barban, Gummata des Knochens, der Haut, Konjunktiva, Retina und Uvealtraktus. Arch. of Oph. 1904. Vol. XXXI.
265. Best, Über angeborene Chorioretinitis. Bericht der 30. Vers. Heidelberg 1902. S. 181.
266. Carpenter, Syphilitic Neuro-Retinitis. Coll. of physic. of Philadelphia 1903. 20. Jan.
267. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig und Wien 1905. X. Aufl.
268. Galezowski, De la rétinite et de la névrite optique syphilitique. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. IV. S. 250.
269. Greeff, Augenerkrankung bei Syphilis. Enzyklopädie der Haut und Geschlechtskrankheiten, herausg. von Lesser. Leipzig 1900.
270. Guttmann, Gummiknoten in der Netzhaut. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 2098.
271. Handmann, Über Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 127.
272. Juler, Retinal pigmentation. Oph. Rev. 1902. pag. 23.
273. Krückmann, Beitrag zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes. Heidelberg. Sitzungsber. der ophth. Ges. 1903. S. 51.
274. Lawford, Unusual chorioido-retinal changes in hereditary syphilis. Oph. Review 1902. pag. 25.
275. Mendel, Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beitrag z. Augenheilk. Festschr. für Hirschberg 1905. S. 169.
276. Pernet, Ein Fall von sekundärer Syphilis mit schwerer Augenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
277. Senn, Retino-chorioiditis rudimentaris e lue congenita. Arch. f. Augenheilkunde. Festschr. Pflüger 1901. S. 147.
278. Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beitr. z. Augenheilk. 1902. 51. Heft.
279. Stein, Zur pathologischen Anatomie und Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und der Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. S. 463.

Bei einer Besprechung der luischen Veränderungen, die den Augenhintergrund betreffen, betont Krückmann (273), dass in der Frühperiode eine Hyperämie am Sehnervenkopf verbunden mit entzündlichem Ödem vorkomme, die er in Parallele zu den makulösen Erscheinungen der Haut setzt. Papilloretinitis und Retinitis habe er in

diesem Stadium nur äusserst selten gefunden. Das feinstreifige Aussehen beweiße die Verteilung des Ödems in den vordersten Schichten. Die anatomische Grundlage der Retinitis circumpapillaris luica führt er auf eine Alteration derjenigen kleinen Arterien und Kapillaren zurück, die zum Teil aus dem Circulus arterios. nervi optici, zum Teil aus dem Anastomosengebiet der Aderhaut- und Sehnervengefässe hervorgehen. Alle anderen Netzhautveränderungen sollen den späteren Luesstadien angehören, obgleich sie mitunter frühzeitig auftreten. Dieselben sind sehr vielgestaltig und bereiten deshalb diagnostische Schwierigkeiten. Sie können z. B. der Retinitis albuminurica zum Verwechseln ähnlich werden. Kleine Blutungen und Fettkörnchenansammlungen in einer Anordnung, die mit der Aufästlung und Verlaufsrichtung von arteriellen Kapillaren übereinstimmt, sollen „bei geeigneten Fällen syphilidologisch brauchbar“ sein. Ausnahmslos sollen diese Netzhauterkrankungen von Chorioidealaffektionen begleitet werden. Dass aber eine selbständige Retinitis und Papillitis bei Lues vorkomme, sei histologisch mehrfach konstatiert worden.

Für die sogenannte zentrale rezidivierende Retinitis nimmt Krückmann (273) den primären Sitz in der Aderhaut an.

In der Diskussion zu Krückmanns Vortrag bemerkte Uthoff, dass eine isoliert auftretende zentrale rezidivierende Retinitis im alten v. Graefeschen Sinne doch vorkomme ohne wesentliche Beteiligung der Chorioidea.

Gonin und Dufour (Traité des maladies de la rétine, Encycl. franç. d'Ophthalm. 1906) unterscheiden drei Formen von Retinitis luetica:

1. Retinitis syphilitica simplex (Jacobson), Retinitis oder Neuroretinitis diffusa. Sie äussert sich in Hyperämie und Ödem der Papille und der umgebenden Netzhaut. Die Trübung kann sich entlang der Gefässe fortsetzen und auch die Makula in Mitleidenschaft ziehen. Im Gegensatz zu der milchweissen Trübung der Netzhaut nach Verschluss der Zentralarterie sei dieselbe mehr grau-grünlich. Sie gehöre den Spätsymptomen der sekundären Periode an.

2. Zentrale rezidivierende Retinitis (v. Graefe). Leichte Trübung, zuweilen weissliche Flecke der Makula, schnelles Auftreten und Verschwinden, häufige Rezidive. Gonin und Dufour, die selbst einen solchen Fall beobachteten, halten diese Form für sehr selten.

3. Retinitis syphilitica circumscripta. Weisse Plaques in der Makula oder Umgebung der Papille, kleine grauweisse Herde wie bei Retinitis albuminurica, zuweilen kleine Hämorrhagien. Die Herde ändern ihre Form während der Beobachtung oft beträchtlich, schwinden ganz oder wandeln sich in Bindegewebe um.

So verschiedenartig wie ihre anatomischen Charaktere sind auch die Funktionsstörungen, welche die luische Retinitis begleiten. Der Visus ist oft wenig gestört. In anderen Fällen besteht ein zentrales Skotom. Ringskotome, die früher oft als charakteristisch für eine luische Affektion angesehen wurden, kommen vor, wie die Beobachtungen von Handmann (271) und Gonin-Dufour zeigen, finden sich aber auch bei anderen Netzhauterkrankungen (Retinitis pigmentosa). Höchstens soll ihre unregelmässige Begrenzung und unvollständige Symmetrie nach Gonin-Dufour einen Rückschluss auf die luische Natur des Grundleidens zulassen. Die Ursache des Ringskotoms erblickt Handmann (271) darin, dass in einem äquatorialen Bezirke infolge einer Chorioiditis die äusseren Netzhautschichten zerstört werden, während die inneren intakt bleiben.

Die anatomische Untersuchung eines Falles von Chorio-Retinitis syphilitica wird von Stein (279) mitgeteilt. Es fand sich Endarteritis obliterans der Arteria ophthalmica, Degeneration der Choriokapillaris und herdförmige bindegewebige Entartung der Chorioidea, Wucherungen des Chorioidealpigmentes und Blutungen zwischen Sklera und Chorioidea. In der Netzhaut liessen sich geringe Gefässwandveränderungen (Endarteritis und Perivaskulitis), Pigmentverschiebungen und herdförmige Degeneration besonders in den äusseren Schichten nachweisen.

Galezowski (268), Carpenter (266) und Pernet (276) bringen klinische Beiträge. Mendel (275) schildert einen eigenartigen Fall von rezidivierenden Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica, Abadie (262) empfiehlt bei der syphilitischen Chorio-Retinitis subkutane bzw. intravenöse Injektion von Hydrargyrum bijodatum bzw. Hydrargyrum cyanatum.

Guttmann (270) und Barban (264) teilen Fälle von Gummiknoten der Netzhaut mit. Vermutlich handelte es sich in diesen Fällen um primäre Aderhautgummata mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut.

Den retinalen Veränderungen bei hereditärer Syphilis, die mit den Spätformen der akquirierten Lues nahe Verwandtschaft zeigen und auch wohl als solche aufgefasst werden können, ist seit den Arbeiten von Hirschberg (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 26 u. 27), Haab und Antonelli (Thèse de Paris 1897) grössere Beachtung geschenkt worden.

Sidler-Huguenin (278) widmet ihnen eine ausführliche klinische Studie. Er sucht den reichhaltigen und wechselnden Symptomenkomplex, den die ererbte Lues im Augenhintergrunde entstehen lässt, übersichtlicher zu gestalten, indem er auf Grund von 125 ophthalmoskopischen Befunden folgende 4 Hauptgruppen unterscheidet, von denen aber Mischformen nicht selten vorkommen.

Typus I. Feinfleckige gelbrötliche Sprenklung mit oder ohne Pigmenttupfung.

Typus II. Periphere runde oder ovale Pigmentherde, daneben gelbliche oder gelbrötliche Herde.

Typus III. Beginn mit gelbrötlichen, rasch heller werdenden runden Herden, von der Retina in die Chorioidea übergreifend, später Pigmentierung der hellen Herde.

Typus IV. Überpigmentierung und Schwund des Pigmentepithels eventuell mit Veränderungen der Netzhautgefäße und Gesichtsfeldeinengung.

Sidler ist der Ansicht, dass die bisher veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde über die Genese der verschiedenen Krankheitsbilder keinen genügenden Aufschluss geben, weil man das klinische Bild zu wenig würdigte. Wenn die verschiedenartigsten hereditär-syphilitischen Augengrunderkrankungen als einziges Krankheitsbild mit verschiedenen Variationen aufgefasst wurden, so sei dies falsch, da das syphilitische Virus verschiedenartige voneinander unterscheidbare Krankheitsformen hervorbringen kann. Hieraus erklären sich nach Sidler die Widersprüche der verschiedenen Autoren, die teils die Chorioiditis (Förster, Rochon-Duvigneaud), teils die Retinitis (Bach, Edmunds und Brailey, Ole Bull) als das Primäre auffassen, teils beide Erkrankungen als koordiniert betrachten (Nettleship, Nagel).

Antonelli, der als „Stigmata rudimentaires“ der hereditären Lues teils Veränderungen an der Papille und deren Umgebung (Verfärbung und abnorme Pigmentierung), teils gleichartige Erscheinungen in der Äquatorialgegend bezeichnete, weist auf das Vorkommen „parasymphilitischer“ oder Spätformen und isolierte Erscheinungen hin, deren Deutung erst durch den Nachweis der rudimentären Stigmata möglich sei.

Auf das Vorkommen von Pigmentaliterationen der Netzhaut bei hereditärer Syphilis wird auch von Fuchs (267) und Greeff (269) hingewiesen.

Senn (277) bezeichnet auf Grund eines klinischen Materiales von 64 Fällen als Retino-Chorioiditis rudimentaris e lue congenita eine Trias von Erscheinungen, die aus Pigmentmangel der Netzhaut, Chagrinierung der Chorioidea und kleinsten zerstreuten Chorioidealherden besteht. Senn gibt auch eine Kritik der Antonellischen Stigmata und ist der Meinung, dass ein Teil derselben nicht als pathognomonisch aufgefasst werden könne.

Dass angeborene chorioretinische Herde keineswegs immer auf luischen Ursprung hinweisen, wird von Best (265), der über neun solcher Fälle berichtet, hervorgehoben.

7. Netzhautveränderungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

Literatur.

280. De Beck, Rheumatic chorioretinitis. Northwest med. 1904. II. pag. 199.
281. Chauvel, Des névrites et thromboses rétinienne d'origine paludienne. Rev. gén. d'opht. 1901. pag. 526.
282. Müller, L., Über Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 236.
283. Peters, Über Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1901. S. 351 u. 431.
284. Rubert, Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Lepra. Mitteil. aus der Augenklinik in Juriew. 1902.

Zwei Fälle von Veränderungen des Augenhintergrundes bei Pneumonie berichtet Peters (283). Es fanden sich weisse Flecken in der Netzhaut, in dem einen Falle in der Nähe der Makula, im anderen Falle im Umkreis der Papille. Dieselben verschwanden schnell. Blutungen fehlten.

In 23% der Lepra, häufiger bei der tuberösen als bei der makulösen Form fand Rubert (284) periphere Chorioiditis disseminata und atypische Retinitis mit Pigmentaliterationen oder miliare Leprome der Netzhaut in Form grauweisser Pünktchen. Zuweilen waren Veränderungen der Netzhautgefässe (Endarteriitis, Endophlebitis), Netzhauttrübungen und Blutungen zu beobachten.

Über Chorioretinitis auf rheumatischer Basis, die zu Chorioidealatrophie und unregelmässiger Pigmentierung der Netzhaut führte, berichtet De Beck (280), von Thrombosen der Retina bei Malaria Chauvel (281).

L. Müller (282) teilt einen bemerkenswerten auch anatomisch untersuchten Fall von miliarer Aktinomykose der Netzhaut mit. In der Nähe der Papille fanden sich mehrere Knötchen und ein gelbweisser von Pigment umsäumter Fleck. Die Chorioidea war normal, auch dort, wo die Knötchen sassen. Die Knötchen selbst lagen in der Netzhaut und bestanden aus einer Anhäufung von auffallend grossen epitheloiden einkernigen Zellen mit schlecht färbbarem Kerne. Die Färbung auf Bakterien war negativ.

8. Retinitis circinata.

Literatur.

285. Borsalino, Un caso di retinite circinnata. La clin. ocul. 1904, Marzo.
286. Demichieri, Retinitis circinata. Arch. de Oftalm. hisp-amer. 1904. pag. 745.
287. Feilchenfeld, Eine ungewöhnliche Form von Erkrankung der Netzhautmitte. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. V. S. 115.

288. Fisher, Retinitis circinata. Ophth. Rev. 1902. pag. 107.
289. Hoor, Eine eigenartige Veränderung der Netzhaut um die Macula lutea und die Retinitis circinata. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. III. S. 26.
290. Lasker, Ein Beitrag zur Retinitis circinata. Diss Leipzig 1904.
291. Schweinitz, A case of Retinitis circinata. Ophth. Rec. 1900. pag. 1.
292. de Schweinitz, Circinate retinitis. Ophth. Rec. 1901. pag. 160.
293. Derselbe, Disappearance of the lesions in circinate retinitis. Ophth. Rec. 1902. pag. 665.
294. Derselbe, Concerning the disappearance of the lesions in circinate retinitis. Ophth. Rec. 1903. pag. 71.
295. Sergiewski, Demonstration eines Falles von Retinitis circinata. Wratsch 1900. XXI.
296. Silfvast, En fall af retinitis circinata. Finska Läkare. Handl. 1900. pag. 979.
297. Strzemieski, Zwei Fälle von Retinitis circinata. Postep. okul. 1903. Nr. 1 und Arch. f. Ophth. LV. S. 271.
298. Uribe Troncoso, Un caso de retinitis circinata, ateroma de los vasos retinianos e incrustacion de sales en la retina. Añales de Oft. 1904, Mai.

Um die Differenz der Ansichten der verschiedenen Autoren über das Wesen der Retinitis circinata kurz zu skizzieren, genüge der Hinweis, dass Ammann, der einen Fall anatomisch untersuchte (Arch. f. Augenheilk. XXXV, S. 123, 1897) ebenso wie de Wecker die typischen hellen Flecke der Netzhaut von Blutungen herleitet, während Fuchs (Arch. f. Ophth. XXXIX, 3, S. 229, 1893) sie auf ein eiweissreiches Transsudat, Goldzieher (Arch. f. Augenheilk. XXXIV, 2, S. 117, 1897) auf Erweichungsherde nach Verstopfung der Arteriolen der Makula, Nuël (Arch. d'Ophth. XVI, 1896) auf ein Ödem der Henleschen Faserschicht zurückführt.

Die neueren Publikationen haben nicht viel mehr Klarheit über die Pathogenese und Anatomie dieses Leidens gebracht, was nicht zu verwundern ist, da nur klinische Beobachtungen ihnen zugrunde liegen.

Der erste, von Strzemieski (297) mitgeteilte Fall ist dadurch bemerkenswert, dass ein zentrales Skotom bestand, die Netzhautarterien verengt waren und aus der weiss eingescheideten Art. temp. rezidivierende Blutungen auftraten, während sein zweiter Fall einen leukämischen Patienten betraf.

In dem Hoorschen (289) Falle war die Farbe der Flecken gelblich und grau. Die Gefässe waren normal.

Feilchenfeld (287) beobachtete eine schlangenförmige Figur von weisser bis gelbroter Farbe, die ein Areal von roten und grauweissen Herden einschloss. Trotzdem Blutungen vorhanden waren, behauptet er mit Fuchs gegen Ammann, dass die hellen Herde nicht aus denselben hervorgingen.

Die gegenteilige Meinung wird von Bossalino (285) vertreten.

De Schweinitz (292) sah in einem Falle zwischen den gelb-

weissen Flecken Pigmentherde, aber keine Blutungen. In einem anderen Falle war der Fleck von einem breiten Bande von Hämorrhagien umgeben. Er betont, dass die Flecke völlig resorbiert werden können.

Fisher (288) beobachtete auch Flecke in der Makulagegend.

9. Retinitis proliferans und Retinitis striata.

Literatur.

299. Carroll, Case of retinitis proliferans. Journ. of Eye, Ear and throat dis. 1904, Sept.-Oct.
300. Cirincione, Retinitis proliferans. La clin. ocul. 1905. 1 u. 2.
301. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über Retinitis proliferans. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschr. f. Hirschberg. 1905. S. 289.
302. Cohen, A case of retinitis proliferans. Journ. of eye, ear and throat dis. 1904. May.
303. Disler, Retinitis proliferans. Wratsch 1901. XXII. pag. 899.
304. Fehr, Zur Kenntnis der Retinitis proliferans. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900, Juli.
305. Goldsmith, Retinitis proliferans. Ophth. Review 1903. pag. 356.
306. Hickmann, Retinitis proliferans and persistent hyaloid. Ophth. Review 1902. pag. 85.
307. Hilliard, Retinitis proliferans. Colorado Ophth. Soc. Ophth. Rec. 1904. pag. 516.
308. Jerve, Chorioretinitis striata. Ophth. Rec. 1901. pag. 521.
309. Juler, Retinitis proliferans. Ophth. Rev. 1902. pag. 24.
310. Lister, Angioid streaks of the retina. Ophth. Rev. 1903. pag. 151.
311. Maklakow, Ein Fall von Retinitis proliferans. Westnik ophthalm. 1900. XVI. pag. 431.
312. Nitowsky, Zur Frage der Ätiologie der Retinitis proliferans. Diss. Proskurow 1901.
313. Parsons, The healing of wounds of the retina with some remarks on the pathology of „Retinitis proliferans“. Ophth. Hosp. Rep. 1903. XV. III. pag. 215.
314. Römer, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis; zugleich ein Beitrag zur patholog. Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. Arch. f. Ophth. 1901. LII. S. 514.
315. Schilling, Ein Beitrag zur Pathologie der Gefässanomalien und Streifenbildung in der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIII. S. 20.
316. Schöbl, Hyperplastic haemorrhagic retinitis. Syst. of dis. of the eye 1900. III. pag. 454.
317. Scholtz, Über Ursachen der Bindegewebsproliferation in der Netzhaut. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. 1900. II. S. 427.

Die Entstehung der hellen Streifen, welche für die Retinitis proliferans charakteristisch sind, wird von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise gedeutet. Bekanntlich lässt Manz (Arch. f. Ophth. XXII, 3, S. 229, 1876), der zuerst dieses Krankheitsbild beschrieb, sie aus der Netzhaut hervorgehen, während er den Blutungen, die er zweimal von drei Fällen ihnen vorausgehen sah und aus dem Uvealtraktus herleitet, keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Streifen beimisst.

Dagegen hat Leber den Blutungen (Graefe-Saemisch V, S. 665, 1877) die Hauptbedeutung zuerkannt.

Goldzieher (Zentralbl. f. Augenheilk. XVI, S. 362, 1892) sah typische Fälle ohne Hämorrhagien und lässt die Bindegewebsneubildung aus den Müllerschen Fasern entstehen.

Die wichtige Rolle der Blutungen geht aus der statistischen Zusammenstellung von Scholtz (317) hervor. Unter 121 Fällen fehlten sie nur viermal, was daran gelegen sein konnte, dass die Fälle erst in einem späteren Stadium untersucht wurden.

Parsons (313) untersuchte sechs Affenaugen nach Verletzung der Retina und drei menschliche Bulbi mit Fremdkörperverletzungen und Erscheinungen von Retinitis proliferans anatomisch. Er unterscheidet zwei Stadien der Wundheilung. Im ersten finden sich Blutungen und Leukozyten, im zweiten Degenerationsherde und Vernarbung. Das Narbengewebe stammt aus der Chorioidea und den Blutgefässen.

Anatomische Untersuchungen über Retinitis proliferans stammen in neuerer Zeit von Römer (314) und Cirincione (300). Der erstgenannte Autor fand in einem Falle von Glaukom und chronischer Nephritis mit Sklerose der Zentralgefäße ein feinfaseriges Bindegewebe in der Exkavation, das über den Rand der Papille wegziehend die Innenfläche der Netzhaut bedeckte. Er leitet dasselbe von der Adventitia der Zentralgefäße her.

Cirincione fand in seinem Falle fibrilläres Gewebe die innere Oberfläche der Netzhaut überziehend. Am stärksten war die Neubildung an den Zentralgefässen. Das neugebildete Gewebe lag intraretinal in der Schicht der Optikusfasern und Ganglienzellen und war von der inneren Grenzschicht bedeckt. Die Zentralgefäße waren sklerosiert, die Netzhaut bot Atrophie der Nervenzellen und Hypertrophie der Stützfaser, die Chorioidea geringe Atrophie. Der Glaskörper war normal.

Nach Cirincione ist die Retinitis proliferans eine lokale Erkrankung, die weder von Arteriosklerose noch von Dyskrasien abhängt, durch dieselben aber begünstigt werden kann. Als Ursache der Erkrankung nimmt Cirincione die Gegenwart chemischer oder toxischer reizender Substanzen im Glaskörper an, die besonders auf die Adventitien der Papillengefäße wirken sollen.

Dieser recht hypothetischen Erklärung wird man um so weniger beipflichten können, als die Annahme viel näher liegt, dass die neugebildeten Fasern als Organisationsprodukte von Hämorrhagien aufzufassen sind.

Hilliard (307) beschreibt einen nach Trauma entstandenen Fall von Retinitis proliferans, Goldsmith (305) einen solchen, wo weisse Bänder vom Optikus ausstrahlten, ohne dass Hämorrhagien nachzuweisen waren.

Der Fall von Fehr (304) wird in seinem früheren Stadium als Neuroretinitis exsudativa mit zentraler Sternfigur und Gefässveränderungen bezeichnet. Später entwickelte sich das typische Bild der Retinitis proliferans. Die Bindegewebsbildung wird von Fehr als direktes Umwandlungsprodukt des in Netzhaut und Glaskörper ausgetretenen Exsudates aufgefasst.

Die Retinitis striata kann zwar der Retinitis proliferans ähnlich sein, muss aber von dieser geschieden werden.

Dufour-Gonin (*Traité des maladies de la rétine* 1906) unterscheidet zwei Arten von Streifen. Entweder es handelt sich um weisse, zuweilen an den Rändern pigmentierte Streifen, die sich konzentrisch der Papille oder senkrecht zur Hauptrichtung der Gefässe ausbreiten. Sie liegen unter den Gefässen und reichen nie in den Glaskörper. Diese Form ist relativ häufig bei geheilter Netzhautabhebung beobachtet, von Uthoff (220) auch anatomisch untersucht worden. Oder es handelt sich um bräunliche oder graue, radiär zur Papille verlaufende, zu den Netzhautgefässen nicht in Beziehung stehende Streifen, die von manchen als kongenitale Anomalie angesehen, von anderen zu Netzhautblutungen in Beziehung gebracht werden.

Der von Jervey (308) mitgeteilte Fall gehört offenbar zur ersten Art, die Fälle von Schilling (315) und Lister (310) zur zweiten.

Als anatomische Grundlage der unregelmässig rotbraunen oder weissen, sich verästelnden Streifen fand Lister ein lockeres retikuläres Bindegewebe in der Substanz der Netzhaut; ausserdem sah er unregelmässige Pigmentierung und Infiltrate der Netzhaut, Zerfall der Stäbchen und Zapfen, Verkalkung der Blutgefässe und Rundzellenherde in der Chorioidea.

In einem anderen Falle entsprachen den Streifen scharf markierte obliterierte, neugebildete Blutgefässe mit pigmentierten und verkalkten Wandungen. Ob dieselben von der Chorioidea oder Retina stammten, liess sich nicht ermitteln.

IV. Veränderungen der Netzhautmitte.

Literatur.

318. Addario, Contributo alla patogenesi delle cisti intraretiniche. Ann. di Ottalmol. 1900. XXIX. pag. 273.
319. v. Ammon, Über eine Chorioiditis paramacularis und das Ödem der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. IV. S. 277.
320. Bane, Senile changes in the macular region. Ophth. Rec. 1902. pag. 647.
321. Derselbe, Central retinitis. Ophth. Rec. 1902. pag. 652.

322. Batten, Cerebral degeneration with changes in the macula. *Ophth. Rev.* 1903. pag. 58.
323. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. *Arch. f. Ophth.* 1904. LIX. 2.
324. Brooksbank, Changes in the macular region following a blow on the eye. *Ophth. Rev.* 1900. pag. 23.
- 324a. Eliasberg, Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer familiärer Idiotie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1905. S. 553.
325. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. *Münchn. med. Wochenschr.* 1900. S. 1472.
- 325a. Frey, Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. *Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 836.
326. Friedmann, A case of central retino-chorioiditis. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 157.
327. Fuchs, Der zentrale schwarze Fleck bei Myopie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1901. V. S. 171.
328. Derselbe, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1901. VI. S. 181.
329. Galezowski, Des altérations de la fovea centralis dans la myopie et de leur traitement. *Rec. d'Ophth.* 1902. pag. 145.
330. Goldsmith, Hole at the macula. *Ophth. Rev.* 1903. pag. 145.
331. Gradle, Retinal disease limited to the region of the macula lutea. *Ophth. Rec.* 1903. pag. 288.
332. Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1900. III. S. 113.
333. Harman, Hole at the macula. *Ophth. Rev.* 1901. pag. 238.
334. Harms, Anatomisches über die senile Makulaaffektion. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1904. XLII. I. S. 448.
335. Heine, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. *Arch. f. Augenheilk.* 1900. XL. S. 160.
336. Higier, Tay-Sachssche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie. 73. Vers. d. Naturf. u. Ärzte zu Hamburg 1901.
- 336a. Derselbe, Weiteres zur Klinik der Tay-Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. *Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 843.
337. Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1904. S. 12.
338. Kalt, Un cas de rétinite centrale exsudative circonscrite à la macula. *Soc. d'Ophth. de Paris* 1901.
339. Krug, The black spot at the macula lutea in myopia. *New York Eye and Ear Infirmary Reports* 1904, Jan.
340. Kuhnt, Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam. *Zeitschrift f. Augenheilk.* 1900. III. S. 106.
341. Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1902. IX. S. 89.
342. Mayou, Two cases of cerebral degeneration from the same family, associated with macular changes. *Ophth. Rev.* 1904. pag. 115.
343. Mohr, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. *Arch. f. Augenheilk.* 1900. XLI. S. 285.
344. Murakami, Demonstration mikroskopischer Präparate von doppelseitiger nicht traumatischer Lochbildung in der Macula lutea. *Ber. d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg* 1901. S. 257.
345. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorio-retinitis disseminata nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuro-epithelschicht, spontaner Lochbildung in der Macula lutea und hyalinkolloider Kugeln in der Netzhaut. *Arch. f. Ophth.* 1902. XIII. S. 439.

346. Nettleship, Über den Zusammenhang der Blutverteilung in den Chorioidealarterien mit gewissen Formen von Chorioiditis und Retinitis. *Ophth. Hosp. Rep.* 1903. XV. 3.
347. Pagenstecher, Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. *Arch. f. Ophth.* 1903. 55. Bd. S. 135.
348. Parsons and Poynton, A case of amaurotic family idiocy. *Ophth. Soc. U. K.*, 10. Nov. 1904.
349. Possek, Über senile Makulaveränderung bei Arteriosklerose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1905. S. 771.
350. Roll, Unusual macular appearance. *Ophth. Rev.* 1904. pag. 84.
351. Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. *Arch. f. Ophth.* 1902. LIV. S. 337.
352. Schindler, Über senile Makulaerkrankung und ihre Häufigkeit. Dissertation. Zürich 1901.
353. de Schweinitz, Traumatic perforation of the macula and rupture of the choroid. *Coll. of Physic. of Philad.*, 19. Apr. 1904. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 285.
354. Shumway and Buchanan, Histological examination of the eyes in a case of amaurotic family idiocy. *Coll. of Physic. of Philad.*, 19. Apr. 1904.
355. Stanford Morton, Macular changes. *Ophth. Rev.* 1900. pag. 23.
356. Wolff, Patholog. Veränderungen des Lichtreflexes der Macula lutea: „Chorioiditis, Retinitis serosa centralis acuta“. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1901. V. S. 272.

Bei der hohen funktionellen Bedeutung und der häufig isolierten Erkrankung der Macula lutea empfiehlt es sich, eine Reihe von Veränderungen hier zusammenzufassen, wenn sie auch auf verschiedener Grundlage beruhen, und ihrem Wesen nach teils auf Entzündung, teils auf Ernährungsstörungen, teils auch auf mechanische Faktoren zurückzuführen sind.

Die eigenartigen anatomischen Verhältnisse der Netzhautmitte (Henlesche Faserschicht, isolierte Leitung der Sehzellen, Feinheit der Kapillarschlingen, Gefässlosigkeit des fovealen Bezirkes) lassen es verständlich erscheinen, dass die Makula für eine Reihe von Veränderungen besonders disponiert ist. Andererseits ist zu bedenken, dass bei der hohen physiologischen Dignität der Fovea an sich geringfügige Veränderungen bereits erhebliche Ausfallserscheinungen verursachen müssen.

1. Senile Makulaerkrankung.

Schindler (352) bringt eine Statistik von 95 Fällen. Er unterscheidet drei Typen: 1. Pigmentveränderungen, 2. Marmorierung und Sprenkelung, 3. Fleckung der Makula. Die zweite Form sei die häufigste.

Die erste anatomische Untersuchung eines Auges, das an seniler Makulaaffektion litt, wird von Harms (334) mitgeteilt. Harms fand partielle Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen in einem Bezirke nach unten und aussen von der Foveamitte, Verdünnung der äusseren Körner und Stäbchen und Zapfen der Makula in einer Ausdehnung von

2 mm in horizontaler, 1 mm in vertikaler Richtung. Die Zapfenfaser-schicht am Grund der Fovea war an einer kleinen Stelle geschwunden, das Pigmentepithel aufgelockert und durch eine homogene Eiweissmasse abgehoben.

Harms führt die Veränderungen auf Ernährungsstörungen zurück, durch welche die äusserst zart gebauten Zapfen am Grunde der Fovea an erster Stelle betroffen werden.

Possek (349) beobachtete in einem Falle Lichtung der Makula, Verengung einiger peripherer Arterienäste mit Wandverdickung und weisse teilweise pigmentierte Pünktchen der Makula. Er unterscheidet streng zwischen den Drusen der Glaslamelle, die gleichfalls als Alterserscheinungen aufgefasst werden können, aber keine isolierte Erkrankung der Fovea darstellen und der eigentlichen senilen Makula-veränderung, deren Ursache er mit Haab (Intern. Kongr. 1888), Wiegmann (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. XXXII. S. 357) und Harms in Störungen im Pigmentepithel und der Stäbchen- und Zapfen-schicht erblickt.

2. Chorio-Retinitis centralis.

Unter dieser Bezeichnung sind auch in den letzten Jahren mehrere Fälle mitgeteilt worden, die kein einheitliches Krankheitsbild darstellen und nur teilweise als entzündliche Prozesse aufgefasst werden können. Meist handelte es sich wohl um eine primäre Erkrankung der Chorioidea besonders im Bereiche der Choriocapillaris mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut. Dass aber auch eine echte Retinitis centralis auf luischer Basis vorkommt, wurde bereits an anderer Stelle erwähnt.

Nettleship (346) stellt vier Typen für diese Erkrankung auf:

- 1 Zentrale tropfenförmige Chorioiditis (wahrscheinlich durch Drusen der Glaslamelle bedingt).
2. Zentrale Atrophie des Pigmentepithels.
3. Zirkumskripte makuläre Atrophie des Pigmentepithels und Gefässwandveränderungen der Choriocapillaris.
4. Zentrale Exsudation zwischen Netzhaut und Chorioidea. Als Ursache dieser letzten Form sieht er Erkrankungen der hinteren Ziliararterien an.

Ob, wie Wolff (356) will, eine Veränderung des Lichtreflexes der Makula, wobei sich die geringfügigsten Niveauveränderungen durch ein marmoriertes Aussehen verraten sollen, von wesentlicher Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Retinitis und Chorioiditis centralis ist, dürfte zu bezweifeln sein, da bei der engen Beziehung der Aderhaut

zur Netzhaut gerade im makularen Distrikt isolierte Erkrankungen einer der beiden Membranen mindestens ausserordentlich selten sein werden.

Die Veränderungen, die Heine (335) in der Makula hochgradig kurzsichtiger Augen beschreibt, erinnern in mancher Beziehung an die Harmsschen Befunde bei seniler Makulaaffektion. Heine konstatierte in einem Auge von 14 Di. Abflachung des perifovealen Walles, Fehlen des Neuroepithels der Retina in einem zentralen Bezirke und Degeneration desselben in der Umgebung. Im innersten Bezirk waren die Zapfen in wurstartige Klumpen verwandelt, welche die Netzhaut vom Pigmentepithel abdrängten. Der Zwischenraum war von amorphem Transsudat erfüllt.

Eine klinische Studie über den zentralen schwarzen Fleck bei Myopie verdanken wir Fuchs (327). Als ophthalmoskopisch sichtbare Grundlage plötzlicher Sehstörung mit Metamorphopsie und zentralem Skotom trat ein scharf begrenzter im Zentrum etwas hellerer Fleck in der Makula auf, der sich während der weiteren Beobachtung entweder vergrösserte oder unter Hinterlassung einer atrophischen Zone der Chorioidea aufhellte. Fuchs hält die Erscheinung für einen entzündlichen Prozess. Dass gerade die Stelle der Makula davon befallen wird, erkläre sich aus der besonderen anatomischen Beschaffenheit derselben. Die letzte Ursache der Entzündung sei noch dunkel.

3. Tay-Sachssche amaurotische familiäre Idiotie.

Bekanntlich bezeichnet man mit diesem Namen ein ziemlich scharf umschriebenes klinisches Bild, bei dem besonders die Veränderungen in der Makula charakteristisch sind. Die Hauptsymptome, die bei normal geborenen Kindern etwa im 2.—8. Monat sich entwickeln, bestehen in Schwäche der Extremitäten, zunehmender Verblödung und Auftreten eines breiten weissen rundlichen Flecks in der Makula mit einem unregelmässig rundlichen braunroten Punkt in der Mitte. Die Kinder erblinden meist gegen Ende des ersten Jahres unter Zeichen von Optikusatrophie und sterben vor Vollendung des zweiten Lebensjahres.

Neuere anatomische Untersuchungen über diese eigenartige Makulaaffektion, stammen von Mohr (343), Higier (336), Shumway und Buchanan (354).

Übereinstimmend fanden diese Autoren Chromatolyse und Degeneration der Ganglienzellen der Makula, Ödem der inneren und Pigmentinfiltration der äusseren Netzhautschichten.

Auch im Grosshirn und in der Medulla, besonders in den Pyra-

mydenbahnen liess sich Degeneration der Nervenzellen und Gliahypertrophie nachweisen.

Mohr glaubt die Erscheinungen an der Makula, die nur eine entfernte Ähnlichkeit mit denjenigen nach Verschluss der Zentralarterie zeigen, auf einen Angiospasmus der Zentralarterie der vom Vaskonstriktorenzentrum im Halsmark ausgelöst wird, zurückführen zu können, eine Erklärung die als sehr hypothetisch bezeichnet werden muss.

Falkenheim (325), Batten (322), Parsons und Poynton (348) berichten über neue klinisch untersuchte Fälle, während der Fall von Hirschberg (337), der einen 15jährigen Menschen mit geringer Intelligenz betraf, zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ophthalmoskopischen Bilde der amaurotischen Idiotie, andererseits wesentliche Unterschiede von dieser darbott.

Auch die Beobachtungen von Kuhnt und Wokenius (341) (Trübung und Verschleierung, gelbroter Fleck der Makula mit Pigmentalteration bei Geisteskranken) und von Mayou (342) (rötlich schwarze Herde der Makula bei drei geistig zurückgebliebenen Kindern derselben Familie) sprechen dafür, dass eigenartige Veränderungen der Netzhaut mitte, die nicht das für die Tay-Sachssche Amaurose typische Bild darzubieten brauchen, nicht allzuselten vorkommen.

Über den Zusammenhang der Makulaaffektion mit der Gehirnkrankung werden vielleicht weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

4. Zystische Degeneration und Lochbildung der Makula.

Innerhalb kurzer Zeit wurden von Kuhnt (370), Haab (332) und Fuchs (328) Veränderungen der Netzhautmitte beschrieben, die in der Hauptsache darin bestehen, dass ein kreisrunder roter Fleck in der Makula mit getrübter Umgebung sichtbar wird.

Kuhnt hält für die Ursache einen entzündlichen Prozess, der sich nach einem Trauma oder als senile Veränderung infolge von Zirkulationsstörungen entwickelt und den er als Retinitis atrophicans s. rareficans centralis bezeichnet.

In den drei von Haab mitgeteilten Fällen lag kein Trauma vor, doch waren Gefässveränderungen vorhanden. Nach ihm soll die Lochbildung spontan bei älteren Leuten als Abart der senilen Makulaveränderung entstehen können.

Der von Fuchs anatomisch untersuchte Fall betraf eine Contusio bulbi. Es fand sich eine flache Netzhautabhebung, Hohlräume in der Zwischenkörnerschicht. Die Henleschen Fasern waren durch geronnene Flüssigkeit auseinander gedrängt. Der grösste Hohlraum fand sich in

der Mitte der Fovea. Ausserdem bestanden deutliche Zeichen von Entzündung der Netzhaut. Fuchs äussert die Vermutung, dass der Lochbildung der Makula eine derartige zystoide Entartung zugrunde liegt.

Diese Vermutung erhält eine Stütze durch die anatomische Untersuchung einer spontanen doppelseitigen Lochbildung der Makula, die von Murakami (345) mitgeteilt wird. Hier war neben der zystoiden Degeneration der Macula lutea im Bereiche der inneren Körner und der Zwischenkörnerschicht ein Defekt in der vorderen Wand im fovealen Bezirk, so dass die Hohlräume mit dem Glaskörperraum in freier Verbindung standen.

Dass diese zystoide Degeneration der Makula wesentlich auf einen exsudativen Prozess infolge von hochgradigen Gefässwandveränderungen der Netzhaut bezogen werden muss, dafür spricht nicht nur der in den Fällen von Fuchs und Murakami erbrachte anatomische Nachweis einer exsudativen zentralen Retinitis mit ausgesprochenen Wandveränderungen, sondern auch ein Fall von Birch-Hirschfeld (323), wo nach intensiver Behandlung eines Orbitaltumors mit Röntgenstrahlen vakuolisierende Degeneration der Gefässwände nicht nur am vorderen Augenabschnitt, sondern auch in der Netzhaut nachzuweisen war und — offenbar als Folge derselben — das typische Bild einer zystoiden Degeneration der Makula nachgewiesen werden konnte.

In neuester Zeit sind von Reis (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1906. H. 1. S. 37) vier klinische Beobachtungen von Lochbildung der Makula mitgeteilt worden. Reis erblickt in der zystoiden Umwandlung der Netzhautmitte das Anfangsstadium der Lochbildung und bezeichnet dieselbe, sei sie spontan oder traumatischen Ursprunges, als die Folge eines lokalen Hydrops der Netzhautmitte. Es handle sich dabei entweder um einen mechanischen Hydrops (Stauung intra oder post partum, Fall Naumoff, Gefässparalyse durch Kontusion, Gefässwandveränderungen nach Röntgenbestrahlung) oder um einen dyskrasischen Hydrops infolge von Gefässveränderungen auf konstitutioneller Basis (Arteriosklerose, Lues, Nephritis).

V. Blendung der Netzhaut.

Literatur.

357. Batten, Eclipse blinding with obstruction of a retinal artery and haemorrhage into the vitreous. *Oph. Rev.* 1901. pag. 85.
358. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. *Archiv f. Ophthalmolg.* 1900. L. 1.

359. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. *Archiv f. Ophthalm.* 1904. LVIII. S. 469.
360. Derselbe, Die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen auf das Auge. *Arch. f. Ophth.* 1904. LIX. S. 229.
361. Derselbe, Die Nervenzellen der Netzhaut unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Berücksichtigung der Blendung. (Finsen, Röntgen, Radium). *Münchn. med. Wochenschr.* 1904. S. 1192.
362. Borschke, Untersuchungen über die Herabsetzung der Sehschärfe durch Blendung. *Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane* 1904. Bd. 34. S. 1. Bd. 35. S. 161.
363. Brixa, Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1900. S. 759.
364. Czellitzer, Becquerelstrahlen und Blindheit. *Berliner klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 28.
365. Darier, Röntgenstrahlen und Becquerelstrahlen in der Augentherapie. *Ophthal. Klinik* 1903. Nr. 20.
366. Derselbe, Die Anwendung des Radiums in der Augentherapie. *Heidelb. Sitzungsbericht d. ophth. Ges.* 1905. S. 205.
367. Drake-Brockman, Is the use of electric light injurious to the human eye? *Ophthalmoscope* 1905. pag. 488.
368. Galezowski, Des ophtalmies électriques. *Rec. d'oph.* 1902. pag. 521.
369. Gonin, Lésions oculaires causées par la foudre. *Annales d'Ocul.* 1904. CXXXI. pag. 81.
370. Greeff, Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und blinde Auge. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. Nr. 13.
371. Hardy and Andderson, On the sensation of light produced by radium raye and its relation to the visual purple. *Proceed. of the Roy. Soc.* 1904. LXXII. pag. 393.
372. Hertel, Experimentelles über ultraviolettes Licht. *Ber. d. 31. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg* 1903. S. 144.
373. Holzknecht und Schwarz, Über Radiumstrahlen mit besonderer Berücksichtigung der vorläufigen Mitteilung von London. *Münchn. med. Wochenschr.* 1903. S. 1189.
374. Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. *Arch. f. Ophth.* 1900. L. S. 1.
375. Lescarret, Des scotomes par éclipse solaire. *Thèse de Bordeaux* 1901.
376. London, Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens. *Arch. f. Ophth.* 1905. LVII. S. 342.
377. Derselbe, Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und blinde Auge. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. Nr. 21.
378. Marburg, A case of a man, who has looked into the condenser of a Finsen ray lamp. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 59.
379. Menacho, Über zentrales Skotom infolge der Sonnenfinsternisbeobachtung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1900. IV. S. 248.
380. Mettey, Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. *Paris* 1905.
381. Derselbe, Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. *Arch. d'ophth.* XXIV. 1904. pag. 227.
382. Mitchell, Snow blindness. *Ophth. Rec.* 1900. pag. 117 u. 232.
383. Panas, Ambliopie et amaurose par décharge électrique. *Arch. d'oph.* 1902. XXII. pag. 625.
384. Pino, Eine Erklärung der Erythropsie und der farbig abklingenden Nachbilder. *Arch. f. Ophth.* 1904. LVIII. S. 45.
385. Rivers, Erythropsia. *Ophth. Rev.* 1901. pag. 201.

386. Scholtz, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. LIX.
387. Selenkowski, Die Heilung des Trachoms durch Radium. Münchn. med. Wochenschrift 1905. 15. Aug.
388. Snell, On blinding of the retina from exposure of the eyes when watching the eclipse of the sun. Brit. med. Journ. 1902. 18. Jan.
389. Staerkle, Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verbreitung. Arch. f. Augenheilk. 1904. L. S. 121.
390. Sulzer, Essai sur le pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Soc. d'ophth. Paris 1902.
391. Terrien, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'ophth. 1902. XXII. pag. 692.
392. Topolanski, Blitzschläge und Augenblutung. Wiener klin. Rundschau 1903. Nr. 22.
393. Valois, Ophthalmie électrique. Clinique Ophth. 1904. pag. 92.
394. Winselmann, Eclipse blindness. Ophth. Klinik 1903. S. 19.
395. Zirm, Ein Fall von bleibenden ausgedehnten Veränderungen der beiden Maculae durch direktes Sonnenlicht. Arch. f. Ophth. 1905. 60. Bd. S. 401.

Das Ergebnis experimenteller Untersuchungen über die bei physiologischer Helladaptation in der Netzhaut auftretenden durch Nisslfärbung darstellbaren Veränderungen, über welche im ersten Abschnitte dieses Aufsatzes berichtet ist, musste den Gedanken nahelegen, auch die pathologischen Veränderungen der Netzhaut durch Licht mit Hilfe der gleichen Methode zu prüfen und so die früheren Untersuchungen von Czerny, Deutschmann, Widmark u. a. zu erweitern und zu ergänzen.

Entsprechend der Zusammensetzung des Sonnenspektrums aus leuchtenden und ultravioletten Strahlen — die ultraroten Strahlen kamen hier weniger in Betracht, da von vornherein keine wesentliche Wirkung derselben auf die Netzhaut nach Durchdringen des Kammerwassers und des Glaskörpers zu erwarten war —, waren diese beiden Strahlungen getrennt auf ihre Wirksamkeit zu untersuchen. Weiter erschien es wünschenswert, einige klinisch wichtige Blendungen (Sonnenblendung, Blendung durch elektrisches Licht) durch entsprechende Versuchsanordnung experimentell hervorzurufen und besonders die ersten Stadien der Augenhintergrundsveränderungen anatomisch zu untersuchen. Und endlich galt es für andere Strahlenarten, die nicht im Sonnenspektrum enthalten sind, aber zu therapeutischen Zwecken auch in der Nachbarschaft des Auges Verwendung finden, festzustellen, ob ihnen eine pathogene Wirksamkeit auf die Netzhaut zukommt oder nicht.

1. Blendung mit leuchtenden Strahlen (Sonnenblendung, Blendung mit elektrischem Bogenlicht, das seiner ultravioletten Strahlen beraubt wurde).

Hatten Czerny (Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. II. Okt. 1867) und Deutschmann (Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII. 3. S. 241. 1882) das Wesen der Sonnenblendung als Koagulationsnekrose der Netzhaut mit sekundärer Hyperämie und Transudation der Aderhaut bezeichnet, so war Widmark (Skand. Arch. IV. 1893) durch zahlreiche experimentelle Blendungen beim Kaninchen (mit elektrischem Licht, aus dem er die ultravioletten Strahlen entfernte) zu der Ansicht gelangt, dass es sich um ein Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Bestandteile handelte.

Der Nisslschen Färbungsmethode bediente sich zuerst Birch-Hirschfeld (358). Nach kurzdauernder Blendung des Kaninchenauges mit dem Licht einer elektrischen Bogenlampe (dem durch einen Wassertrog die Wärmestrahlen, durch dicke Glasschichten der grösste Teil der ultravioletten Strahlen entzogen war) war ausgesprochener Schwund des Protoplasmachromatins der Ganglienzellen mit diffuser Hyperchromatose der Grundsubstanz, Volumzunahme der Zelle und des Zellkernes, dem bald ein Schrumpfungsprozess beider nachfolgte, zu konstatieren. Dass es sich nach kurzdauernder Blendung um eine reparable Veränderung der Zellen handelte, ergab der Vergleich des geblendeten mit dem erhaltenen Auge.

Später verwendete Birch-Hirschfeld (359) Sonnenlicht zur Blendung. Mehrere Stunden nach kurzdauernder Blendung liessen sich bei ophthalmoskopischer Untersuchung graublaue oder grauweisse unscharf begrenzte leicht prominente Herde in der Netzhaut bemerken, die sich nach mehreren Tagen zentral aufhellten und von einem dunklen Pigmentrand umgeben waren. In einigen Fällen beim Albino waren die Chorioidealgefässe im geblendeten Bezirk später nicht mehr zu erkennen.

Die erste Veränderung bestand in der Netzhaut in einem Chromatinverlust der Ganglienzellen und Körnerschichten und einem leichten Ödem. Gleichzeitig bestand deutliche Hyperämie der Aderhaut, Quellung des Pigmentepithels und Auflockerung der Aussenglieder der Stäbchenschicht. Das anatomische Bild des vorgerückteren Stadiums sprach dafür, dass sich der pathologische Prozess wesentlich im Bereich der äusseren Netzhautschichten und in der Aderhaut abspielte. Hinsichtlich der Deutung der Veränderungen stimmt Birch-Hirschfeld mit Widmark überein, indem er Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente annimmt. Letztere trat jedoch keineswegs in allen Fällen ein und war schon deshalb als sekundäres Moment aufzufassen, wenn sie auch den Charakter des ausgebildeten Blendungsherdes in den späteren Stadien wesentlich bestimmte. Das Ödem wird in erster Linie auf Gefässstörungen der Chorioidea, in zweiter Linie auf solche in der Netzhaut bezogen.

Die von Birch-Hirschfeld gefundenen Veränderungen lassen sich um so eher auch für die Deutung der Pathogenese der Sonnenblendung des menschlichen Auges verwenden, als bei letzterer ophthalmoskopisch analoge Erscheinungen festgestellt wurden, wie sie beim Versuchstier sichtbar waren. Die neueren Mitteilungen klinischer Beobachtungen, die von Menacho (379), Batten (357), Lescarret (375), Snell (388), Winselmann (394) und Zirm (395) stammen, geben einen guten Beleg hierfür.

2. Blendung mit ultravioletttem Licht (Schneeblindung, Blitzblindung, Ophthalmia electrica).

Dass ultraviolettes Licht die vorderen Teile des Auges beträchtlich zu schädigen vermag, wurde besonders durch Widmarks (l. c.) wertvolle Untersuchungen experimentell festgestellt.

Bei seiner Untersuchung über die Entstehung der Blitzkatarakt, die er in der Weise anstellte, dass er auf Kaninchen den Schlag der Leydener Flasche einwirken liess, fand Kiribuchi (374) Chromatolyse an Ganglienzellen und inneren Körnern, die er wenigstens teilweise auf die Wirkung der ultravioletten Strahlen bezieht. Nach seiner Versuchsanordnung kam jedoch mehr die elektrolytische Wirkung, weniger die Blendung der elektrischen Funken in Betracht.

Weiter blendete Terrien (391) mehrere Hunde mit dem elektrischen Funken eines Volta'schen Bogens (Magnesiumelektrode). Die anatomische Untersuchung ergab eine mässige Hyperämie des Tractus uvealis und ein geringes Ödem der Netzhaut. Die Veränderungen, die gering waren, beschränkten sich auf die Ganglienzellenschicht.

Der geringe Grad der Veränderungen erklärt sich einmal daraus, dass das zur Blendung von Terrien verwendete Licht nicht sehr reich an ultravioletten Strahlen gewesen sein kann — sonst hätte er ausgesprochenere Entzündungserscheinungen am vorderen Augenabschnitt erhalten — und zweitens daraus, dass Terrien linsenhaltige Augen blendete. Dass die Linse aber einen grossen Teil des ultravioletten Lichtes absorbiert und dadurch für die Netzhaut unschädlich macht, kann durch die Untersuchungen von Brücke, Widmark, Schulek, Hertel und Birch-Hirschfeld als gesichert gelten. Birch-Hirschfeld hat deshalb bei seinen Tieren vor der Blendung mit ultravioletttem Lichte die Linse entfernt.

Wenn Mettey (380), der über Blendungsversuche an Kaninchen und Hunden mit elektrischem Bogenlicht berichtet, nach Nissl-färbung die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut normal fand, während er im Nervenstamm nach Marchi-behandlung die ausgesprochenen Zeichen

des Myelinzerfalls beobachten konnte, so sind diese Befunde offenbar auf eine ungeeignete Methodik bei der Untersuchung der Netzhaut zurückzuführen. Jedenfalls widerspricht es jeder Erfahrung, dass die Netzhautnervenzellen nach Nissl gefärbt normal sind, während der Sehnerv Zerfallerscheinungen darbietet. Man würde sich schwer vorstellen können, dass die Strahlen das dritte Neuron primär schädigten, während sie die beiden ersten Neura intakt liessen.

Die Metteyeschen Ergebnisse stehen ausserdem in direktem Widerspruch mit den Resultaten der Birch-Hirschfeldschen Untersuchungen. Dieser fand bei verschiedenartiger Versuchsanordnung (Extraktion der Linse des Versuchstieres, mehrstündige Blendung mit dem spektralen ultravioletten Lichte einer Bogenlampe, Blendung mit dem Lichte elektrischer Funken, Blendung mit dem an ultravioletten Strahlen besonders reichen Lichte einer elektrischen Dermolampe) übereinstimmend, dass sich hochgradige Veränderungen an den Ganglienzellen und Körnerschichten nachweisen lassen. Dieselben bestehen in Chromatinschwund und Vakuolisierung der Ganglienzellen, Schwellung der Kerne der Nervenzellen, Schwellung und beginnender Schrumpfung der inneren Körner mit Chromatinverlust, Chromatinschwund der äusseren Körner. Das Pigmentepithel zeigte keine Veränderung. Die Chorioidea war stark hyperämisch.

Diese Veränderungen bildeten sich in wenigen Tagen zurück, doch liess sich Vakuolisierung der Netzhautganglienzellen in den besonders intensiv geblendeten Fällen noch nach mehreren Wochen feststellen. Nur in einem Falle liess sich 60 Tage nach der Blendung ausgesprochener Myelinzerfall im Sehnerven nachweisen. Es spricht dies mit Sicherheit dafür, dass die Degeneration des Sehnerven als sekundäre Erscheinung nach primärer Läsion der Netzhautganglienzellen aufgefasst werden muss.

Wichtige klinische Beiträge zur Pathologie der Ophthalmia electrica verdanken wir besonders Terrien (391), der nicht weniger als 45 selbst beobachtete Fälle überblickt. Das ophthalmoskopische Bild war häufig normal, trotz hochgradig gestörten Sehvermögens. In anderen Fällen erinnerte es an dasjenige einer Chorio-Retinitis luica, d. h. es zeigte leichte Verschleierung der Papillengrenzen und geringe Gefässverengerung. Die Verschleierung reichte zuweilen bis zur Makula.

Die Sehstörung war von diesen Veränderungen unabhängig. Diese bildeten sich meist völlig zurück, was ebenso wie ihre geringe Beteiligung der Sehkraft, dafür spricht, dass es sich um ein Ödem der Netzhaut handelt. Den zentralen Visus fand Terrien nie normal. In der Hälfte der Fälle kehrte er nach drei Wochen bis einem Monat zur Norm zurück, in drei Fällen kam es zur Sehnervenatrophie mit dauernder

Erblindung. Auch zentrale Skotome, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Metamorphopsie konnte Terrien beobachten.

Weitere Fälle von Blendung durch elektrisches Licht, die im wesentlichen mit den Befunden Terriens übereinstimmen, sind in den Berichtsjahren von Panas (383), Sulzer (390), Valois (393) und Marburg (378) veröffentlicht worden, während die sechs von Drake-Brockmann (367) mitgeteilten Fälle als zweifelhaft bezeichnet werden müssen.

Gonin (369), der zwei Fälle von Augenstörungen nach Blitzschlag beschreibt, ist der Ansicht, dass die Schädigungen des Auges durch den Blitz auf mechanischen und elektromechanischen Ursachen beruhen und nichts mit Blendung zu tun haben. Wenn man ihm auch beistimmen muss, dass wir die Blitzschlagverletzungen des Auges, denen eine direkte Gewalteinwirkung zugrunde liegt mehr als das bisher geschehen ist, von der durch Lichtwirkung bedingten Ophthalmia electrica unterscheiden müssen, so müssen wir doch unbedingt eine Blitzblendung zugeben, und diese steht mit der Blendung bei Kurzschluss auf einer Stufe. Hierher gehören die Fälle von Maclean, Purtscher, Olivier, Nelson und Widmark und möglicherweise der erste von Gonin beschriebene Fall.

3. Veränderungen der Netzhaut nach Einwirkung von Radium- und Röntgenstrahlen.

Eine pathogene Wirksamkeit der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge wird von einigen Autoren (Scholtz, Darier, Selenowsky) bestritten, von Scholtz (386) mit der eigenartigen Motivierung, dass die Unsichtbarkeit der Röntgenstrahlen — die übrigens nicht unsichtbar sind — ihre Unschädlichkeit beweise.

Birch-Hirschfeld (360) hat demgegenüber durch experimentelle Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass beide Strahlenarten nicht nur am vorderen Augenabschnitt, sondern auch am Sehnerven und an der Netzhaut erhebliche Schädigungen hervorzurufen vermögen.

Am hinteren Abschnitt liess sich beim Kaninchen mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch beobachten. Die anatomische Untersuchung ergab: Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisierung, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und ausgesprochenen Nervenfaserverfall in Sehnerv und Markstrahlenbezirk.

Nach längerer Bestrahlung mit Radium sah London (376) beim Kaninchen einen gelben Fleck im Augenhintergrunde, den er als Retinitis centralis bezeichnet, aber nicht anatomisch untersucht hat.

Birch-Hirschfeld hatte auch Gelegenheit einen menschlichen Bulbus anatomisch zu untersuchen, der wegen eines Lidkarzinoms, das auf die Orbita übergegriffen hatte, intensiver Röntgenbestrahlung ausgesetzt worden war.

Ausser Veränderungen am vorderen Abschnitt, die zweifellos auf Strahlenwirkung zu beziehen waren, fanden sich in der Netzhaut Degeneration der Ganglienzellen, vakuolisierende Degeneration der Gefässintima (wie sie von Gassmann Halkin und Freund an Hautgefässen, von Birch-Hirschfeld an den Gefässen der Iris und Netzhaut nach Röntgenbestrahlung nachgewiesen worden ist) und ein exsudativer Prozess der Netzhautmitte, der zu zystischer Degeneration der Makula geführt hatte.

Ich füge hinzu, dass ich in letzter Zeit durch die Freundlichkeit des Herrn Kollegen Ammann in den Besitz eines Bulbus kam, der wegen Aderhautsarkom mit Röntgenstrahlen behandelt worden war und in der Netzhaut ähnliche Veränderungen nachweisen liess, und dass ich auch einen dritten Fall, wo der Bulbus vor der Enucleation bestrahlt worden war, anatomisch untersuchen konnte. Das Resultat dieser Untersuchungen werde ich demnächst mitteilen.

Es ist mithin zuzugeben, dass durch Röntgenstrahlen und Radium schwere Veränderungen der Netzhaut hervorgerufen werden können.

VI. Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Literatur.

396. Aubineau, Rétinite pigmentaire congénitale familiale. Bull. de la Soc. franç. 1903. pag. 389. Ann. d'Ocul. CXXIX. pag. 432.
397. Bednarski, Über einen Fall von Atrophia gyrata chorioideae et retinae mit Sklerose der Aderhaut. Arch. f. Augenheilk. 1900. XL. S. 420.
398. Belewitsch, Ein Fall von Retinitis pigmentosa sine pigmento. Woennö. Med. Journ. 1902, Juni.
399. Blessig, Alternance dans une même famille de glaucome et de rétinite pigment. Soc. d'Ophth. St. Petersbourg 1901.
400. Bohn, Über angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Auge. Diss. Giessen 1902.
401. Byers, An atypical case of retinitis pigmentosa. Amer. Journ. of Ophth. 1900. pag. 11.
402. Crzelltitzer, Wie entstehen Ringskotome? Archiv für Augenheilk. 1900. XL. S. 279.
403. Dufour et Gonin, Traité des maladies de la rétine. Paris 1906.
404. Dujardin, Rétinite pigmentaire anormale chez deux frères jumeaux. Clin. Opt. 1904. pag. 125.
405. Filatow, Glaucoma kombiniert mit Retinitis pigmentosa. Moskauer augenärztl. Ges. 1902.
406. Galezowski, Rétinite ponctuée albescente congénitale: héméralopie congénitale. Rec. d'Opht. 1904. pag. 714.
407. Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 361.
408. Gayet et Aurand, Des modifications de la couche pigmentaire de la rétine dans différents états pathologiques de l'œil. Soc. franç. d'Opht. 1901.

409. Gonin, Le scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Ann. d'Ocul. 1901. CXXV. pag. 101.
410. Derselbe, Nouvelles observations de scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Ann. d'Ocul. 1902. CXXVIII. pag. 90.
411. Derselbe, Examen anatomique d'un œil atteint de rétinite pigmentaire en voie d'évolution avec scotome zonulaire. Ann. d'Ocul. 1902. CXXVIII. pag. 401.
412. Derselbe, Examen anatomique d'un œil atteint de rétinite pigmentaire avec scotome zonulaire. Ann. d'Ocul. 1903. CXXIX. pag. 24.
413. Greeff, Lehrbuch der spez. Pathologie und Anatomie von Orth. Das Auge. 1903. II. 1. S. 380.
414. Hale, A case of retinitis pigmentosa. Ophth. Rec. 1900. pag. 42.
415. Handmann, Über Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 127.
416. Hansell, A case of atypical retinitis pigmentosa. Amer. Journ. of Ophth. 1900. pag. 153.
417. Heinrichsdorff, Die Störungen der Adaptation und des Gesichtsfeldes bei Hemeralopie. Arch. f. Ophth. 1905. 60. Bd. S. 405.
418. Henderson, Two cases of pigmentation of the retina. Ophth. Hosp. Rep. 1903. pag. 355.
419. v. Hippel, E., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörper aus. Arch. f. Ophthalm. 1901. Bd. 52. 3. S. 498.
420. Hirsch, Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, S. Karger. 1904.
421. Knappe, Über Pigmentierung der Netzhaut vom Glaskörperraum aus, sowie über Retinitis pigmentosa typica. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVIII. S. 314.
422. Komarowitsch, Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Westnik ophth. 1902. XIX. 4 u. 5.
423. Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Arch. f. Ophth. 1905. LX. 2 u. 3.
424. Lasarew, Retinitis punct. albesc. Westnik ophth. 1901. Nr. 2. S. 174.
425. Lister, A case of retinitis pigmentosa with pathological report. Ophth. Hosp. Rep. 1905. XV. pag. 254.
426. Maslennikow, Glaucoma und Retinitis pigmentosa. Mosk. augenärztl. Gesellsch. 1902.
427. Pascheff, Retinitis punctata albescens. Ophth. Rev. 1905. pag. 65.
428. Pes, Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem chronischem absoluten Glaukom mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentatum retinae. Arch. f. Augenheilk. 1904. L. S. 304.
429. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica. Arch. f. Ophth. 1900. 50. Bd. S. 83.
430. Pyle, A case of retinitis pigmentosa. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1903. pag. 172.
431. Qurin, Über Retinitis punctata albescens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 11. S. 19.
432. Rollet, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung nach Masern. Ophth. Klin. 1903. Nr. 24.
433. Rosenbaum, Über Retinitis pigmentosa. Diss. Kiel 1900.
434. Schmidthäusser, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Diss. Tübingen 1904.
435. Schoen, Über einen Fall von Retinitis pigmentosa. XIII. Congr. intern. de méd. Paris 1900.
436. Shumway, Kolloide Degeneration der retinalen Pigmentzellen. Annals of Ophth. 1900. Oct.
437. Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundveränderungen. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1902. Nr. 51.

- 428. Snell, Nyctalopia (Ret. pigm.) in five generations. The Lancet 1902. Nr. 4135.
- 439. Spengler, Eine ungewöhnliche Aderhautnetzhautveränderung auf kongenitaler Basis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 285.
- 440. Stein, Zur pathologischen Anatomie und Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und der Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. S. 463.
- 441. Studer, Über Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1905. LIII. S. 206.
- 442. Weiss, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Vossius' zwangl. Abhandl. 1903. V. H. 5.
- 443. Winselmann, Ein Fall von Retinitis pigmentosa ohne Pigmentierung. Ophth. Klin. 1902. Nr. 9/10.
- 444. Wüstefeld, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. V. S. 110.

Zweckmässig unterscheiden wir mit Greeff, Fuchs und anderen zwischen der primären Pigmentdegeneration oder Retinitis pigmentosa, die eine bestimmte typische Erkrankung darstellt, und atypischen Netzhautpigmentierungen, die bei verschiedenartigen Erkrankungen das ophthalmoskopische Bild beherrschen, ohne dass wir ihnen mehr als eine symptomatische Bedeutung beimessen können.

Wir wenden uns zunächst zur Retinitis pigmentosa, deren klinische Erscheinungen bekanntlich durch vier Hauptsymptome bedingt werden: 1. Hemeralopie, 2. Einengung des Gesichtsfeldes, 3. Pigmenteinwanderung in die Netzhaut, 4. graugelbliche Verfärbung des Fundus.

Während in typischen Fällen diese vier Symptome vorhanden sind, fehlen sie in anderen Fällen teilweise.

Auf die Beziehungen der Hemeralopie zur Sehschärfe wird neuerdings besonders von Dufour und Gonin hingewiesen (Traité des maladies de la rétine, Paris 1906, S. 207). Diese Autoren bemerken, dass man bei methodischer Untersuchung die Hemeralopie gleichzeitig mit starker peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und Abnahme der zentralen Sehschärfe auftreten sieht. Aber Sehstörung und Gesichtsfeldeinengung sind nicht notwendig in gleicher Weise entwickelt. Manche Patienten verfügen über einen guten zentralen Visus trotz hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung, während bei anderen bei Verminderung der Beleuchtung das periphere Sehen wenig, das zentrale hochgradig gestört wird. Diese Tatsache kann für das Verständnis des anatomischen Prozesses nicht ohne Bedeutung sein.

Die Adaptation des hemeralopischen Auges ist von Heinrichsdorff (417) genau untersucht worden. Während für das normale Auge bereits nach zehn Minuten Dunkeladaptation eine Steigerung der Empfindlichkeit auf das 1500—8000fache des Anfangswertes eintritt, zeigte das hemeralopische Auge eine weit geringere Endempfindlichkeit, ohne dass der Typus der Adaptationskurve wesentlich von dem normalen abwich.

Von grossem Interesse, auch für die Beurteilung der Pathogenese, ist das Verhalten der Gesichtsfeldeinengung.

Während man früher allgemein annahm, dass die Einengung des Gesichtsfeldes in der Peripherie beginnt und allmählich nach dem Zentrum zu fortschreitet, haben neuere Untersuchungen, besonders von Gonin (409), gezeigt, dass zuerst bei Retinitis pigmentosa ein Ringskotom auftritt, das sich zentripedal und zentrifugal verbreitert und meist schneller nach der Peripherie zu vorrückt.

Das Ringskotom der Retinitis pigmentosa soll nach Gonin (409) unregelmässiger begrenzt sein als dasjenige, das gewisse Formen von subakuten Chorio-Retinitiden begleitet. Das Gesichtsfeld für Farben ist meist hochgradig eingeengt und zwar für blau mehr als für rot und grün.

Mit der Entstehung der Ringskotome haben sich in neuerer Zeit Crzellitzer, Gallus, Handmann, Heinrichsdorff und Gonin befasst.

Heinrichsdorff (417) meint, dass das Ringskotom keineswegs selten oder zufällig, sondern vielmehr die typische Gesichtsfeldstörung für alle Formen echter, d. h. auf Läsionen des Stäbchenapparates beruhender Hemeralopie sei.

Crzellitzer (402) hält eine stärkere Flächenspannung der Chorioidea in der Richtung der Meridiane, welcher Trans- und Exsudate der Aderhaut folgen müssten, für die Ursache des Ringskotoms. Für die Retinitis pigmentosa trifft diese Erklärung nicht zu, da es hierbei gar nicht zu Exsudationen zu kommen pflegt.

Gonin (409) erinnert daran, dass die äquatoriale Zone der äusseren Netzhautschichten durch Endverzweigungen der langen und kurzen Ziliararterien gespeist und deshalb leichter von Ernährungsstörungen dieser verhältnismässig engen Gefässe bei Gefässwandalterationen betroffen wird als der hintere Pol und der vorderste Abschnitt der Retina.

Was die Form der Pigmentflecken bei der typischen Pigmententartung anlangt, so meint Gonin, dass dieselbe weniger derjenigen von Knochenkörperchen entspricht. Er vergleicht sie mit blattlosen Sträuchern, deren Äste unregelmässigen Raupennestern und Spinnweben als Stützpunkt dienen. Die Äste entsprechen den Retinalgefässen, welche das Pigment einscheidet. Neben diesen Pigmentierungen kommen auch rundliche oder unregelmässige Pigmentflecke vor, die unter den Netzhautgefässen gelegen sind.

Die Pigmentherde können auch gänzlich fehlen (Retinitis pigmentosa sine pigmento). Dann ist die Diagnose aus der eigenartigen wachsgelben Färbung der Papille, Verengung der Arterien und

kleinen gelblichen Flecken zu stellen, die wahrscheinlich der Pigmentepithelschicht angehören. Solche Fälle sind neuerdings von Belewitsch (398) und Winselmann (443) mitgeteilt worden.

Sind die Veränderungen der Chorioidea in Form atrophischer Plaques besonders ausgesprochen, so kann dasjenige ophthalmoskopische Bild entstehen, das Fuchs (Arch. f. Augenheilk. 1896) als *Atrophia gyrata retinae et chorioideae* beschrieben hat und von dem neuere Fälle von Bednarski (397) und Gonin mitgeteilt werden.

Ein anderes Krankheitsbild, das der Pigmentdegeneration der Netzhaut sehr nahe steht, ist die sogenannte *Retinitis punctata albescens*. Ihre enge Beziehung zur *Retinitis pigmentosa* geht einerseits aus einer Reihe gleichartiger Symptome (wahrscheinlich kongenitales, in früher Kindheit sich chronisch entwickelndes Leiden mit Gesichtsfeldeinengung, Verengung der Netzhautgefässe, Hemeralopie), andererseits aus dem Umstande hervor, dass nicht selten Glieder derselben Familie teils an *Retinitis pigmentosa*, teils an *Retinitis punctata albescens* leiden. Die kleinen weissen oder graulichen, über den ganzen Fundus verstreuten Punkte, die für diese Erkrankung charakteristisch sind, liegen zwischen den Gefässen der Netzhaut und denjenigen der Chorioidea.

Über die Natur der weissen Punkte ist wenig bekannt, da noch keine anatomische Untersuchung des Leidens vorliegt.

Qurin (431) hält sie für Degenerationsherde in der Gefässschicht der Netzhaut. Spengler (439) verlegt sie (mit Gayet und Fuchs) in das Pigmentepithel und die Choriocapillaris, Galezowski (406) in die tiefen Netzhautschichten.

Nach Wüstefeld (444) liegen sie direkt über den Chorioidalgefässen und unter dem Pigmentepithel, während die grösseren Herde bis in die Nervenfaserschicht reichen.

Shumway (436) beschreibt eine sehr ähnliche Erkrankung bei einer Mulattin, die er aber nicht mit *Retinitis punctata albescens* identifiziert und auf eine kolloide Degeneration des Pigmentepithels zurückführt.

In einer grösseren Zahl von Fällen bestand Blutsverwandtschaft der Eltern (Galezowski [406], Qurin [431], Spengler [439]). In dem von Pascheff (427) beschriebenen Fall lag hereditäre Lues vor und einige der hellen Herde blassten nach einer Inunktionskur ab.

Über die Beziehungen der *Retinitis pigmentosa* zum Glaukom liegt eine grössere Zahl von neueren Beobachtungen vor von Blessig (399), Filatow (405), Maslennikow (426), Komarowitsch (422), Weiss (442) und Schmidhäuser (434).

Über den Zusammenhang beider Erkrankungen lässt sich zurzeit noch kein sicheres Urteil abgeben. Blessig (399) meint, dass das alternierende Auftreten von *Glaucoma simplex* und *Retinitis pigmentosa* an einer Reihe von Geschwistern nicht ein nur zufälliges Zusammenreffen sei, betont aber, dass etwas Bestimmtes nicht gesagt werden könne, solange über die Pathogenese der beiden Erkrankungen so wenig Klarheit herrsche. Weiss (442) erblickt den Zusammenhang beider Erkrankungen in der Gefässdegeneration, die bei der Pigmententartung angeboren, beim Glaukom erworben sei. Die Ursachen für die Gefässerkrankung können ganz verschiedener Natur sein, aber wenn man diese als gegeben nähme, könne man sich denken, dass in einem Falle die bestehende angeborene Gefässerkrankung zunächst zusammen mit dem angenommenen weiteren angeborenen Moment zuerst die *Retinitis pigmentosa* hervorrufe. Im späteren Leben trete dann in demselben Auge, das durch die Gefässerkrankung prädisponiert sei, ein weiteres Moment hinzu, das das Glaukom auslöse.

Einen Fall von absolutem Glaukom, wo es zu einer eigentümlichen Schichtung des Pigmentstratum gekommen war, untersuchte Pes (428) anatomisch. Es fanden sich Sklerose der Netzhautgefässe, Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen, Ödem und Faltung der Chorioidea, teilweise Verdoppelung und partielles Fehlen des Pigmentepithels. Pes führt die Veränderungen auf mechanische und hydraulische Aktionen, die von einer Gleichgewichtsstörung abhängen sollen (?), zurück.

Die anatomischen Veränderungen bei *Retinitis pigmentosa* kann man mit Gonin (411) in vier Gruppen einteilen: 1. Progressive Sklerose der Gefässe, 2. Atrophie der nervösen Elemente, 3. Pigmentinfiltration, 4. Hyperplasie des Stützgewebes.

Die folgende Darstellung dieser Veränderungen bezieht sich auf die in die Berichtsjahre fallenden anatomischen Untersuchungen von Purtscher (429), Gonin (411, 412), Aubineau (396), Henderson (418), Lister (425) und Stein (440). Da dieselben im ganzen zu übereinstimmenden Resultaten führten, genügt es, dieselben kurz im Zusammenhang zu besprechen.

Die Sklerose betrifft Arterien und Venen der Retina und beginnt an den kleinen Gefässen. Sie führt zu hyaliner Degeneration der Gefässwand und Verengung des Lumens bis zu vollständigem Verschluss.

Die Atrophie der nervösen Elemente betrifft zuerst die Stäbchen und Zapfen, die zerfallen und abgestossen werden, so dass die *Membrana limitans* direkt mit dem Pigmentepithel in Kontakt kommt. Die äussere Körnerschicht vermindert die Zahl ihrer Elemente, die Zwischenkörnerschicht wird schmaler. Später konfluieren die Körner-

schichten und auch die inneren Körner zerfallen. Erst im letzten Stadium der Erkrankung wird auch das dritte Neuron, Ganglienzellen und Nervenfaserschicht der Netzhaut betroffen. So waren in dem Falle von Aubineau (396), der einen 52jährigen, in früher Jugend erblindeten Patienten betraf, noch relativ normale Ganglienzellen vorhanden.

Der Pigmentinfiltration gehen Veränderungen am Pigmentepithel, bestehend in unregelmässiger Verteilung der Pigmentkörner, partieller Hypertrophie und Degeneration, Abstossung und Neubildung von Zellen voraus. Die Pigmentkörnerchen werden rundlich oder unregelmässig. Vielfach liegen sie interzellulär mit den Trümmern der Stäbchen und Zapfen vermischt oder häufen sich längs der Limitans externa an. Züge von Pigmentzellen, kenntlich an ihren Kernen, die auf Serienschnitten ihren direkten Zusammenhang mit dem Pigmentepithel nachweisen lassen (Gonin), erstrecken sich bis weit in die Netzhaut und ordnen sich mit Vorliebe um die Gefässe. Sie können sogar bis in den Glaskörper vordringen. Daneben finden sich Pigmentklumpen ohne Kern und freies Pigment, das die Gefässwand infiltrieren und das Lumen verstopfen kann.

Eine wesentliche Hyperplasie des Stützgewebes der Retina, auf die von manchen Autoren (Leber, Arch. f. Ophth. XV. 3 u. XVII. 1, Graefe-Saemisch V., S. 633, 1877, und Landolt, Ann. d'Ocul. LXV, S. 138, 1873) bei der Retinitis pigmentosa besonderes Gewicht gelegt wurde, wird von Gonin auf Grund neuer Untersuchungen bestritten. Nur in der Nervenfaserschicht im Bereiche der Papille soll eine leichte Kernzunahme stattfinden.

Die drei beschriebenen Veränderungen (Gefässsklerose, Atrophie der nervösen Elemente und Pigmentinfiltration) kombinieren sich je nach dem Alter der Erkrankung, der Schnelligkeit ihres Fortschreitens oder individuellen noch unbekannten Verhältnissen.

Gonin unterscheidet dem Grade nach vier Stadien.

Im ersten Stadium ist die Netzhaut noch ziemlich normal. Nur die äusseren Schichten sind etwas schmaler, die arteriellen Äste zeigen beginnende Sklerose und sind teilweise von kleinen Pigmenthaufen umgeben.

Das zweite Stadium ist durch Zerfall des Neuroepithels, Wucherung und Desquamation des Pigmentepithels ausgezeichnet.

Im dritten Stadium sind die äusseren Körner zerfallen und teilweise mit den inneren Körnern, die gleichfalls beginnenden Zerfall darbieten, vermengt. Pigmentzüge erstrecken sich bis in die Nervenfaserschicht und weiter, die meisten Gefässe mit Ausnahme der grossen Äste sind obliteriert und von Pigmentmänteln umgeben.

Im vierten Stadium ist von der normalen Netzhautstruktur nichts mehr zu erkennen. Alle Schichten sind konfluiert. In einem Fasernetz finden sich unregelmässige Kerne und Pigmentanhäufungen. Die Optikusfasern sind atrophisch, der Netzhautquerschnitt ist wesentlich verschmälert.

Untersucht man relativ frühe Stadien bei gutem zentralen Visus und Ringskotom (Gonin), so bietet die Makularegion und die periphere Zone zwischen Äquator und Ora serrata nur Veränderungen des ersten Stadiums, die mittlere Region solche des dritten Stadiums.

Von grosser Bedeutung für die Pathogenese sind die Veränderungen der Chorioidea. Schon in frühen Stadien wurde hier ein Schwund der Choriocapillaris nachgewiesen (Gonin), während die grösseren Aderhautgefässe erst im späteren Verlauf sklerotische Veränderungen zeigen.

Kleinzellige Infiltration des Aderhautstroma, wie sie früher von Bürstenbinder (Arch. f. Ophth., XLI, 4, 1895) beschrieben wurde, erwähnt von neueren Untersuchern nur Stein (440), während Gonin, Aubineau, Henderson und Lister ihr Fehlen besonders hervorheben.

Was die Pathogenese des Leidens betrifft, so kann es wohl als sichergestellt gelten, dass die Atrophie der Choriocapillaris die primäre Veränderung bildet, von der die Netzhautveränderungen abhängen.

Dagegen ist die Frage, weshalb in den typischen Fällen das Pigment in die Netzhaut eindringt, in anderen (sogen. Retinitis pigmentosa sine pigmento) nicht, kaum mit Sicherheit zu beantworten.

Darin, dass das Pigment lediglich aus dem Pigmentepithel der Retina, nicht aus der Chorioidea und nicht aus dem Blute stammt, stimmen die meisten neueren Untersucher überein.

Nach Gonin handelt es sich weder um Zunahme, noch um Abnahme des Pigmentes, sondern nur um eine Verschiebung desselben.

Betreffs des Wesens der Pigmentinfiltration sind die Meinungen geteilt.

Bekanntlich hatten Capauner (Heidelbg. Sitzungsber., 1893, S. 45) und Krückmann (Arch. f. Ophth., XLVIII, 3, S. 237, 1899) die Degeneration des Pigmentepithels als notwendige Vorstufe der Pigmentinfiltration aufgefasst und zwar nahm Capauner eine aktive Wanderung der Pigmentzellen, Krückmann eine passive Verdrängung der Zellen durch Ersatzzellen an. Gonin kam durch Studium von Serienschnitten zu der Ansicht, dass ein Teil der Pigmentzellen passiv in die Netzhaut verdrängt wird, während andere aktiv wandern, wobei ihnen die perivaskulären Räume und die durch Atrophie der nervösen Elemente entstehenden Lücken das Vordringen erleichtern. Sie folgen dabei dem kürzesten Weg, der sie zu einem Gefässe bringt, nicht etwa der Richtung der Lücken in der Netzhaut. Es spricht dies nach Gonin für eine aktive Wanderung. Wird das Gefäss, in dessen Umgebung sie sich anhäufen, später obliteriert, so verlassen sie es und

dringen weiter vor. Das treibende Moment für die Wanderung liege mithin in der Anziehung durch den Ernährungsstrom, während Capauner mit Leber früher einen chemotaktischen Einfluss von Zerfallsprodukten der Netzhaut angenommen hatte. Übrigens hat Leber neuerdings (in seiner Bearbeitung der Zirkulationsverhältnisse des Auges Graefe-Saemisch, II. Aufl., S. 169) eine analoge Auffassung wie Gonin vertreten.

Gayet und Aurand (408) sind ebenfalls der Ansicht, dass die Wanderung der Pigmentzellen durch Eigenbewegung erfolge. Ausserdem wurden Pigmentkörner durch Leukozyten verschleppt.

Nach Hirschs (420) Meinung reicht für die typische Retinitis pigmentosa der Nachweis der Zirkulationsstörung in der Choriocapillaris zur Erklärung nicht aus, sondern es sei die Annahme einer gleichzeitigen ähnlichen Erkrankung der Netzhautgefässe erforderlich. Hinsichtlich des Pigmenttransportes in die Netzhaut betont Hirsch, dass vier verschiedene Arten desselben nebeneinander vorkommen können (1. Eigenbewegung der Pigmentepithelzellen, 2. direkte Hineinwucherung der Pigmentepithelstränge, 3. Transport durch Leukozyten, 4. Verschleppung durch den Säftestrom in den Spalträumen der Netzhaut). Die Hauptmasse des Pigmentes wuchere in die Netzhaut direkt hinein. Diese Auffassung steht im Widerspruch zu der von Gonin vertretenen.

In seiner Arbeit über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia vertritt Krückmann (423) einen anderen Einwanderungsmodus.

Nach ihm besteht eine innige Verschmelzung der Ausläufer der Pigmentepithelien mit denen der Netzhautglia. „Diese Anastomosenbildung sowie die dadurch ermöglichte Kommunikation des Zellprotoplasmas und der übrigen Zellbestandteile schafft nun eine bequeme Gelegenheit für das Eindringen des Pigmentes in die Netzhaut.“

Welche Rolle dieser Pigmentphagocytose der Gliazellen neben den anderen Einwanderungsarten bzw. Einschleppungsarten zukommt, werden weitere Untersuchungen dartun müssen.

Die Differentialdiagnose zwischen Chorioretinitis syphilitica und Retinitis pigmentosa hat Stein (440) zum Gegenstande anatomischer Untersuchung gemacht. Er fand, dass in den Fällen von typischer Retinitis pigmentosa ein direktes Übergreifen des Krankheitsprozesses von der Chorioidea in die Netzhaut nicht stattfindet, besonders ein Untergang der Lamina basalis fehlt, während bei syphilitischer Chorioretinitis mehrfache Zerstörung dieser Membran mit herdförmiger Entartung der Netzhaut und Auswanderung von Chorioidealpigment vorkommt.

Dass noch auf einem anderen Wege, d. h. vom Glaskörperraum aus die Netzhaut pigmentiert werden kann, wird besonders von v. Hippel (419), Greeff (413) und Knappe (421) angegeben.

v. Hippel untersuchte das Frühstadium eines akuten Glaukoms, welches durch eine Pigmentierung der Netzhaut vom Glaskörper aus ausgezeichnet war. Die Pigmentzellen, die der Autor vom Ziliarkörper-epithel herleitet, lagen überall dort, wo Gefäße vorhanden waren, der Netzhautinnenfläche auf und drangen in dieselbe ein. Eine Beteiligung des Retinalpigmentes konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

In dem zweiten von v. Hippel untersuchten Fall von totaler Degeneration der Netzhaut erfolgte die Pigmenteinwanderung vom Pigmentepithel. Es fanden sich ausgedehnte Gefäßveränderungen der Netzhaut. Die Chorioidea war normal.

Als Ursache der Pigmenteinwanderung bezeichnet v. Hippel die Bildung eines chemotaktisch wirksamen Stoffes.

Der Fall von Knappe (421), der das klinische und anatomische Bild einer Retinitis pigmentosa darbot, ist dadurch bemerkenswert, dass die Pigmentierung erst in der abgelösten Netzhaut entstanden war. Auf der Membrana limitans interna lagen teils einzelne, teils in Klumpen gehäufte, niemals in Zellen eingeschlossene Pigmentkörner, die dort, wo die Membran partiell zerstört war, ins Retinalgewebe eindrangten. Daneben bestand Pigmenteinwanderung vom Pigmentepithel. Knappe nimmt an, dass die Verschleppung der aus dem Ziliarkörper stammenden, extrazellulär gelegenen Pigmentkörnchen in die Netzhaut passiv durch den Flüssigkeitsstrom erfolge.

Endlich sind noch die Untersuchungen von Studer (441) zu erwähnen, der die Netzhautpigmentierung nach Resectio opticociliaris beim Menschen anatomisch verfolgte und eine aktive Einwanderung phagocytischer Pigmentepithelzellen in die Netzhaut annimmt.

VII. Die Netzhautabhebung.

Literatur.

445. Alexander, Über subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen und Schädigungen des Auges nach ihrer Anwendung. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLIX. 4. S. 307.
446. Ammann, Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. S. 406.
447. Asmus, Zur Frage des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 703.
448. Axenfeld, Demonstration von Präparaten von Spontanheilung einer hämorrhagischer Amotio retinae. Ber. d. 28. ophth. Ges. 1900. S. 192.
449. Derselbe, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. Festschr. Manz. 1903.

450. Baas, Kristalldrüsen in und unter der abgelösten Netzhaut. Arch. f. Ophth. 1904. LVII. S. 571.
451. Baduel, Distacco di retina mestruale, recidivante, sintomatoco di edema retro-retinico vasomotorio con esito in guarigione. Riv. crit. di Clin. Med. 1902. Nr. 11—13.
452. Bellarminow, Über die Einwirkung blauer Strahlen bei Netzhautablösung. Wratsch 1901. XXII. pag. 623.
453. Best, Der Glaskörper bei Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. S. 538.
454. Bourgeois, Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjunctivales de chlorure de sodium. Clin. ophth. 1901. Nr. 16. pag. 245.
455. Braunstein, Zur Frage der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. Med. Ges. Charkow 1901. 3. II.
456. Cartwright, A case of retinal detachment after cataract extraction. Ophth. Rev. 1902. pag. 235.
457. Chevallereau, Guérison spontanée d'un décollement de la rétine dans un cas de myopie très forte. Clin. ophth. 1900. pag. 348.
458. Cohn, Über eine durch Operation geheilte und 23 Jahre lang geheilt gebliebene Netzhautablösung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 51.
459. Collica-Accordino, I distacchi retinici incipienti. Policlinico 1901. VII. Fasc. 39.
460. Cramer, Traumatische Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. S. 31.
461. Deutschmann, Zur Frage der Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1901. Heft 47. S. 121.
462. Derselbe, Drei Dauerheilungen operativ behandelter Netzhautablösungen. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 38.
463. Derselbe, Die operative Heilung der Netzhautablösung. Münchn. med. Wochenschrift 1905. 1905. S. 1157.
464. Derselbe, Bemerkungen über die Netzhautablösung und ihre Behandlung. Ophth. Klinik 1903. Nr. 21.
465. Derselbe, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1904. Heft 59.
466. Dianoux, Traitement du décollement de la rétine par les injections du sérum sucré. Clin. Ophth. 1904. pag. 376.
467. Dor, Relation des décollements de la rétine non myopique avec les affections cardiaques en général et le rétrécissement mitral en particulier. Ann. d'Ocul. 1901. CXXVI. pag. 60.
468. Derselbe, Nouveau cas de décollement rétinien guéri. Ann. d'Ocul. 1902. CXXVII. pag. 383.
469. Étievant, Les injections sous-conjunctivales de chlorure de sodium dans le décollement de la rétine. Écho méd. de Lyon 1901. 15. Mai.
470. Fehr, Netzhautablösung. Zentralbl. f. Augenheilk. 1902. S. 235.
471. Fish, A case of retinal detachment that yielded immediately to treatment. Oph. Rec. 1904. pag. 260.
472. Fromaget, Décollement hémorrhagique de la rétine par effort. Annal. d'Ocul. 1900. T. CXXIII. pag. 302.
473. Derselbe, Décollement hémorrhagique de la rétine par effort. guérison. Mém. et Bull. de la Soc. de Med. et Chir. de Bordeaux 1902.
474. Gabler, Das Vorkommen der Netzhautablösung und deren Behandlung. Orvosi Hetilap. Szemesz. 1900. Nr. 1.
475. Gallus, Über Behandlung von Netzhautablösung nach Dor. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 439.
476. Gamble, A case of detachment of the retina. Oph. Rec. 1902. pag. 559.
477. Gerlnig, Statistische Untersuchungen über das Auftreten und die Prognose der Netzhautablösung. Diss. Marburg 1904.

478. Goldzieher, Über die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Ophth. Klinik 1900. Nr. 4.
479. Gonin, La pathologie du décollement spontané de la rétine. Annal. d'Ocul. 1904. CXXXII. pag. 30.
480. Derselbe, Le rôle du corps vitré dans les différentes formes de décollement rétinien. Congr. internat. d'Ophth. 1904. I.
481. Gourfein-Welt, De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique. Congr. internat. Luzern. 1904. Ann. d'Ocul. pag. 386.
482. Gradle, Three cases of retinal detachment with recovery. Ophth. Rec. 1903. pag. 181.
483. Grandclément, Décollement de la rétine traité par dionine. Rec. d'ophth. 1902. pag. 683.
484. Gros, Bericht über 170 Fälle von Netzhautablösung. Diss. Giessen 1903.
485. Guibert, Décollement de la rétine. Sérum gélatiné et sérum de Trunczek. Clin. Ophth. 1904. pag. 291.
486. Haitz, Über subkonjunktivale Injektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 107.
487. Herschel, Netzhautablösung. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 578.
488. Higgens, A case of detachment of the retina, in which complete recovery took place. Ophth. Rec. 1902. pag. 234.
489. Hillemanns, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. II. S. 315.
490. A. v. Hippel, Myopieoperation und Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 26. S. 1032.
491. E. v. Hippel, Ber. d. Heidelb. ophth. Ges. 1903. S. 23.
492. Holth, Drei Fälle nach Müller operiert. Czermak augenärztl. Operat. 1904.
493. Jocqs, Wie lassen sich unsere neuen Kenntnisse über Isotonie und Osmose für die Behandlung der Netzhautablösung verwerten? Ophth. Klinik 1901. Nr. 12.
494. Derselbe, Sur le traitement du décollement de la rétine. Clin. Ophth. 1902. pag. 335.
495. Laggai, Über die Beziehungen der spontanen Netzhautablösung zu Geschlecht, Lebensalter und Refraktion. Diss. Tübingen 1901.
496. Lange, Zur Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 528.
497. Leber, Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. S. 476.
498. Liebrecht, Ein Fall von geheilter Netzhautablösung. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 712.
499. Maraval, De la valeur de l'électrolyse comme traitement du décollement de la rétine. Clin. ophth. 1901. pag. 260.
500. Marple, Treatment of some cases of detachment of the retina by the method of Dor. NewYork Eye and Ear Infirmary Rep. 1904.
501. Mazet, Décollement de la rétine d'origine myopique. Ann. d'Ocul. 1900. CXXIV. pag. 291.
502. Mazzoli, Cenni sul distacco retinico e sua terapia con speciale riguardo alle iniezioni sottocongiuntivali di cloruro di sodio. Arch. di Ottalm., 1900. Anno VII. pag. 255.
503. Mendel, Ein Fall von ringförmiger Netzhautablösung. Berliner ophth. Gesellsch. 1902.
504. Mergel, Ein Fall von Netzhautablösung. Diss. Petersburg 1902.
505. Merriitt, A case of complete retinal detachment. Ophth. Rec. 1902. pag. 660.
506. L. Müller, Eine neue operative Behandlung der Netzhautabhebung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1905. XLI. I. S. 459.

507. Nicati, Décollement de la rétine consécutif à la formation d'une cataracte secondaire et à la résorption spontanée de cette cataracte. Clin. Ophth. 1904. pag. 47.
508. Noiszewski, Über die Bedeutung von Glaskörpertrübungen bei Netzhautabhebungen. Portep. okul. 1904. Nr. 3 u. 4.
509. Parisotti, Sulla cura del distacco di retina. Bull. d. R. Acc. med. di Roma 1900. XXVI. pag. 163.
510. Parsons, Early detachment of the retina cases in of sarcoma of the choroid. Ophth. Rev. 1905. pag. 161.
511. Pfalz, Die Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. S. 261.
512. Derselbe, Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. XII. S. 386.
513. Randolph, Detachment of the retina. Ophth. Rec. 1902. pag. 398.
514. Römer, Ein Fall von totaler Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 306.
515. Salomon, Netzhautablösung. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 578.
516. Sattler, Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. 2.
517. Scherenberg, Ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 31.
518. Schneider, Zur Atiologie und Therapie der Ablatio retinae. Münchner med. Wochenschr. 1900. S. 272.
519. de Schweinitz, A cured retinal detachment with remarks on retinitis striata. Ophth. Rec. 1900. pag. 383.
520. Derselbe, The treatment of detachment of the retina by means of scleral puncture, followed by large subconjunctival injections of salt solutions. Ophth. Rec. 1902. pag. 163.
521. Senn, Meine Erfahrungen über Subkonjunktival-Therapie. Archiv f. Augenheilk. 1904. S. 232.
522. Silcock and Mac Callan, Detachment of the retina. Ophth. Rev. 1902. pag. 350.
523. Sinclair, The pathology of idiopathic detachment of the retina. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1902. VII. Nr. 3.
524. Smirnow, Retinitis striata kombiniert mit Netzhautablösung. Vorh. der Mosk. augenärztl. Ges. 1902.
525. Spamer, Über Netzhautablösung mit besonderer Berücksichtigung der Wiederanlegung derselben. Diss. Breslau 1904.
526. Staerkle, Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautablösung. Diss. Basel 1900.
527. Suker, Extensive detachment of the retina with a large hemorrhage into the vitreous. Ophth. Rec. 1903. pag. 220.
528. Tarducci, Le iniezioni sottoconjuntivali di cloruro di sodio nel distacco di retina. Ann. di Ottalm. 1902. XXXI. pag. 769.
529. Terson, Netzhautablösung und Malaria. Ophth. Klinik 1903. Nr. 12.
530. Uhthoff, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Ber. über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1903.
531. Velhagen, Eine sehr seltene Form von Netzhautablösung und Iridocyklitis. Arch. f. Ophth. 1900. XLIX. S. 599.
532. Vossius, Zur Frage der Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1901. Nr. 47. S. 112.
533. de Wecker, La guérison du décollement de la rétine par les injections sous-conjunctivales et intracapsulaires de sel. Ann. d'Ocul. 1902. CXXVIII. pag. 81.
534. Wernicke, Beiträge zur Spontanheilung von Netzhautablösungen. 76. Vers. der Naturforscher u. Ärzte. Breslau 1904.

535. Wessely, Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 7 u. 8.
536. Derselbe, Über künstlich erzeugte Netzhautablösung. Ophth. Klinik 1904. Nr. 12.
537. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur Wirkung des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 654.
538. Wicherkiewicz, Einige Bemerkungen über die Ätiologie der Netzhautabhebung. Dziennik Zjazdu lek. polsk. 1900. Nr. 5.
539. Derselbe, Bemerkungen über die Ätiologie der Netzhautablösung. Portep. Ocul. 1902. pag. 400. Nov. u. Dez.
540. Winselmann, Subkonjunktivale Kochsalzinjektionen bei Netzhautablösung. Ophth. Klinik 1901. Nr. 3.
541. Wintersteiner, Demonstration mikroskopischer Präparate von Dialysis retinae, Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata. Ber. über die 29. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1901. S. 260.
542. Wood, Subconjunctival injections of sodic chloride in detachment of the retina. Ophth. Rec. 1903. pag. 585.
543. Wray, Operation for detached retina. Ophth. Rev. 1901. pag. 172.
544. Yamaschita, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Diss. Rostock 1900.

Die Netzhautablösung ist in den Berichtsjahren häufig bearbeitet worden und es ist nicht zu leugnen, dass unsere Kenntnisse von der Pathogenese dieses Leidens wenn auch keineswegs endgültig geklärt, so doch in mancher Hinsicht bereichert worden sind. Eine grosse Zahl von Publikationen befasst sich mit der Therapie der Ablatio und sucht auf Grund klinischer Beobachtungen die Frage zu entscheiden, welche Behandlungsweise am meisten Aussicht auf Erfolg hat. Je nach der persönlichen Erfahrung, der Art der beobachteten Fälle (denn offenbar ist die Prognose bei verschiedener Entstehungsart verschieden anzusehen), der Beobachtungsdauer und der grösseren oder geringeren Skepsis der Autoren werden hier sehr verschiedene Meinungen vertreten.

Für die Beurteilung der Pathogenese sind auch diese Berichte nicht ohne Wert, da gewiss aus dem Effekt einer Therapie mancher Rückschluss auf die Pathogenese des Leidens gemacht werden kann und umgekehrt die Auffassung des Wesens der Erkrankung als Grundlage einer rationellen Therapie wichtig ist.

In der folgenden Darstellung ist deshalb auf die gesamte neuere Literatur über Netzhautabhebung Rücksicht genommen, jedoch das Hauptgewicht auf die pathologische Anatomie und Pathogenese gelegt worden.

In statistischer Hinsicht sind zunächst folgende Angaben bemerkenswert.

A. v. Hippel (490) fand unter 1052 Fällen von hoher Myopie (mehr als 10 Dioptr.) 117 Fälle von spontaner Netzhautabhebung (6,7%).

Von den 73 von O. Gros (484) gesammelten Fällen von spontaner Ablatio kamen 48 auf Myopen (65,75%), 5 Fälle waren doppelseitig.

Gabler (474) fand Ablatio in 0,15% und stellt 120 Fälle zusammen.

Laggai (495) berechnete das Durchschnittsalter auf 45,2 Jahre und erwähnt, dass von 200 Fällen 68,5% das männliche, 31,5% das weibliche Geschlecht betrafen.

Spamer (525), der das grosse Material der Breslauer Klinik zusammenstellte, fand unter 293 Fällen in 81,5% spontane Ablatio. In 13% war eine Verletzung vorausgegangen, in 5,5% bestand ein Tumor oder Cysticercus. Unter den spontanen Abhebungen betrafen 61,5% myopische, 10,5% hyperopische, 8,3% emmetropische Augen. Die meisten spontanen Ablösungen fielen in das 4. bis 6. Dezennium. Unter 200 Fällen der Klinik trat 12 mal (6%) Heilung ein, unter 93 Privatpatienten 10 mal (10,8%). Unter den geheilten Fällen waren 63,6% Myopen, 13,6 posttraumatische Abhebungen.

Wernicke (534) fand unter 337 Fällen von Ablatio 28 Heilungen (7%). 19 derselben waren myopische Augen.

Über spontane Heilungen berichten Gamble (476), Gradle (482), Higgins (488) (die Inunktion der Schläfe und Stirn kann in diesem Falle wohl kaum als wirksame Therapie bezeichnet werden), Chevalereau (457) und Lange (496). Fast durchweg handelte es sich um myopische Augen. Die Fälle von Lange sind dadurch bemerkenswert, dass die spontane Heilung von Kataraktbildung begleitet war. Lange glaubt, dass die unter Blähungserscheinungen sich entwickelnde Katarakt auf die spontane Wiederanlegung der Netzhaut infolge der Volumzunahme günstig gewirkt habe.

Axenfeld (448) untersuchte eine spontan geheilte hämorrhagische Netzhautabhebung und fand im Gebiete der Wiederanlegung die Neuroepithelschichten grösstenteils degeneriert und Pigmentinfiltration der Netzhaut. Entzündliche Veränderungen in Chorioidea und Retina fehlten.

Dass die bei Retinitis albuminurica auftretenden Netzhautabhebungen nicht selten spontan zur Rückbildung kommen, wurde bereits oben erwähnt. Auf den interessanten Befund in dem von Uhthoff (530) anatomisch untersuchten Falle ist später einzugehen.

Eine milde Therapie der Netzhautabhebung (Bettruhe, Abführmittel, Blutentziehung, Salizyl, Jod, Fuss- und Vollbäder) wird von Braunstein (455), Asmus (447) und Collica-Accordino (459) befürwortet. Wessely (535) empfiehlt neuerdings auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen den Druckverband, der nach Sattlers (516) Erfahrungen eher schädlich wirkt. Auch Asmus (447) sah gute Erfolge von demselben. Für die friedliche Behandlung der Netzhautablösung empfiehlt Sattler (516) als Richtschnur 1. ruhige

flache Rückenlage, 2. eine in zweckmässigen Grenzen sich haltende Diaphoresis und 3. die subkonjunktivalen Kochsalzeinspritzungen.

Fish (471) sah einen Fall von Netzhautabhebung bei Entzündung der Stirnhöhle nach Punktion des Stirnsinus und Ausspülung desselben prompt ausheilen.

Über subkonjunktivale Kochsalzinjektionen liegt eine reiche Literatur vor.

Asmus (447), Bourgeois (454), Haitz (486), Mazzoli (502), Randolph (513), Etiévant (469), Staerkle (526), Winselmann (540), Fehr (470), Marple (500), de Wecker (533) und Wood (542) sahen erhebliche Besserungen, teilweise auch Heilungen durch dieselben. Dor (468) empfiehlt einen Sodazusatz als weniger schmerzhaft und spritzt in die Tenonsche Kapsel. Jocqs (494) hält möglichst konzentrierte subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen nach vorausgehender Punktion für das wirksamste Mittel. Gallus (475) verbindet sie mit Kauterisation der Sklera, Blutentziehungen und Rückenlage und sah in 8 Fällen von Ablatio bei Myopie nach Anwendung 30%iger Lösungen, die er selbst als furchtbar schmerzhaft bezeichnet, 7 mal gute Resultate. Von Dauerheilungen kann jedoch nach des Autors Meinung nicht gesprochen werden, da nur in einem Falle 1½ Jahre später kein Rezidiv aufgetreten war.

Dagegen berichtet Alexander (445) über Schädigung des Auges nach 5—10%igen Kochsalzinjektionen, bestehend in Verwachsungen zwischen Konjunktiva und Sklera, partieller Gangrän der Konjunktiva und vorübergehenden Veränderungen an Hornhaut und Linse.

Nach Haitz (486) reduziert sich der Wert der Injektionen bei Amotio auf den eines Unterstützungsmittels.

Guibert (485) sah angeblich völlige Heilung mit normaler Sehschärfe nach 10 Injektionen von Truncexschem Serum, Dianoux (466) nach Einspritzung von Zuckerserum.

Dagegen vertritt Parisotti (509) die Auffassung, dass die gemeldeten Heilungen als Spontanheilungen aufzufassen sind.

Durch die experimentellen Untersuchungen von Wessely (535) wurde festgestellt, dass die subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen als ein lokales Reizmittel wirken, das eine Erweiterung der Ciliarkörpergefässe, erhöhte Durchlässigkeit ihrer Wandungen und Ausscheidung eines eiweissreichen Transsudates hervorruft. Dadurch kann der Glaskörperdruck erhöht, die Resorption der subretinalen Flüssigkeit begünstigt und Fibrinausscheidung unter der Netzhaut angeregt werden, die zur Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut führen kann.

Die Skleralpunktion ergab nach Sattlers (516) reichen Erfahrungen von allen operativen Verfahren gegen die Netzhautablösung

die meisten günstigen Resultate, allerdings nur in Fällen von nicht zu langer Dauer und bei nur partiellen Ablösungen. Auch von Gabler (474), Wray (543) und Cartwright (456) wird sie neuerdings empfohlen.

Jocqs (493), Uhthoff und de Schweinitz (520) verbinden sie mit subkonjunktivaler Kochsalzeinspritzung, Gallus (475) mit Kauterisation der Sklera.

In der Leipziger Klinik wurde in letzter Zeit das Verfahren in der Weise ausgeübt, dass zunächst eine Kauterisation der Sklera in der von Uhthoff empfohlenen Weise ausgeführt, am zweitfolgenden Tag die subretinale Flüssigkeit durch Punktion abgelassen wurde. Eine günstige Beeinflussung war zweifellos. Von Dauerresultaten kann bei der kurzen Beobachtungszeit noch nicht gesprochen werden.

Die von Schöler (1894) vorgeschlagene Elektrolyse wurde neuerdings von Maraval (499) in 10 Fällen angeblich mit gutem Erfolge angewandt. Uhthoff und Wernicke (534) halten sie für kontraindiziert.

Bellarminow (452) will nach Einwirkung blauer Strahlen nach 5—6 Tagen Anlegung der abgehobenen Netzhaut erreicht haben. Da er gleichzeitig Dionin anwendete, dürfte die günstige Wirkung eher auf dieses zu beziehen sein. Jedenfalls kann man sich schwer vorstellen, in welcher Weise eine Bestrahlung mit blauem Licht auf die abgehobene Netzhaut oder das subretinale Exsudat einwirken soll.

Deutschmann (462, 463, 464, 465) macht weitere Mitteilungen über sein Heilverfahren. Er glaubt, dass durch Kochsalzinjektionen die Prognose nur sehr wenig gebessert werde. Bei friedlicher Behandlung sah er unter 300 Fällen nur 2—3 Heilungen.

Für etwas vorgeschrittene Fälle mit beutlicher Abhebung und reicher Faltenbildung empfiehlt Deutschmann wiederholte einfache Durchschneidung der Netzhaut und des Glaskörpers. Die Injektion von Kaninchenglaskörper komme als wertvolles Hilfs- und Heilmittel in Betracht, wo jede andere Therapie versagte. Hierdurch soll der präretinale Druck erhöht und durch die Reizwirkung als artfremdes Serum eine in gewissem Grade abstufbare adhäsive Entzündung erregt werden. Deutschmann will durch sein Verhalten ca. 26% von Augen erhalten haben, die sonst aller Voraussicht nach als verloren gelten mussten.

In der Leipziger Klinik liess sich ein wesentlicher Nutzen der Deutschmannschen Durchschneidungen nicht feststellen.

Von Braunstein (455) wird das Verfahren geradezu als gefährlich bezeichnet. Von neun nach Deutschmann operierten Fällen

war nach Braunstein 8mal keine Besserung eingetreten. Ein Auge musste wegen Iridocyclitis entfernt werden.

Endlich ist noch das von L. Müller (506) neuerdings vorgeschlagene Verfahren zu erwähnen, das 3 von 7 Fällen geheilt haben soll. Es besteht in einer operativen Verkleinerung der Bulbuskapsel durch Ausschneidung eines Lederhautstückes nach temporärer Resektion der äusseren Orbitalwand.

Für die Beurteilung der Netzhautablösung als Unfallsfolge sind die Beobachtungen von Pfalz (511), Ammann (446) und Cramer (460) bemerkenswert. Diese lehren, dass auch längere Zeit nach einer Contusio bulbi plötzlich eine ausgedehnte Abhebung eintreten kann, die sich wohl dadurch erklärt, dass die Verletzung zur Entstehung eines feinen ophthalmoskopisch nicht nachweisbaren Netzhautrisses führte, unter den sich später seröse Flüssigkeit vom Glaskörper drängte.

Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautablösung werden von Hillemanns (489) besprochen. Beide Leiden beruhen entweder auf gemeinsamer Ursache (Tumor, hämorrhagische Netzhauterkrankungen) oder das Glaukom ist als primär aufzufassen.

Netzhautablösung bei Malaria wird von Terson (529) erwähnt.

Dass das eigenartige Bild der Retinitis striata als Endausgang einer Ablatio retinae angesehen werden muss, wie von Caspar und Leber angenommen wurde, wird von de Schweinitz (519) bestätigt.

Baduel (451) schildert einen eigenartigen Fall von während der Menstruation auftretender rezidivierender Ablatio bei einer chlorotischen Patientin mit Ausgang in Heilung. Er erblickt die Ursache derselben in einem retroretinalen vasomotorischen Ödem.

In neuester Zeit hat Wernicke (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 134) experimentelle Untersuchungen angestellt, um die Wirksamkeit der verschiedenen therapeutischen Eingriffe anatomisch festzustellen (Skleralpunktion in Verbindung mit subkonjunktivalen Injektionen, Galvanokaustik, Elektrolyse, Glaskörperinjektionen). Wernicke hält die Elektrolyse für wenig empfehlenswert, da sie zu stärkeren Glaskörperschädigungen führen kann. Nur die Punktion und die Kaustik vermöge ohne grössere Schädigung des Auges günstige Bedingungen für die Heilung der Netzhautabhebung zu schaffen. Besonders mehrfache Punktionen (möglichst ohne Verletzung der Retina) führen durch Hervorrufung lokaler Reizzustände zu zirkumskripten Verklebungsherden. Als ein die Resorption des subretinalen Exsudates unterstützendes und den Stoffwechsel im Augeninnern anregendes Mittel kommen die subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen in Betracht. Eine sichere Gewähr für die Heilung biete kein operatives Verfahren.

Ein ausführliches kritisches Referat über die Therapie der Amotio gibt Uhthoff (Zwangl. Abh. VI. Bd. Heft 8. 1906). Nach ihm ist die subkonjunktivale Injektion von Kochsalzlösung allein nicht als wirksam anzusehen, da eine Wirkung auf die subretinale Flüssigkeit bei intakter Sklera nicht zu beobachten sei. Besser sei Kombination von Skleralpunktion (multiple kleine Öffnungen) mit nachfolgender subkonjunktivaler Injektion (2—5 %). Zweitens komme herdförmige Kauterisation der Sklera mit folgender Kochsalzinjektion in Betracht. Die Wirkung dieser Massnahmen auf eine baldige Wiederanlegung der Netzhaut sei oft eine günstige; leider seien Rezidive häufig.

Hierzu bemerke ich, dass die in der Leipziger Klinik in letzter Zeit gewonnenen Erfahrungen vollständig mit denjenigen Uhthoffs übereinstimmen.

Die neueren Arbeiten über die Pathologie und Pathogenese der Netzhautabhebung haben zu dem Schlusse geführt, dass es nicht richtig ist, für alle Arten von Ablatio den gleichen Entstehungsmodus anzunehmen. Die Netzhautablösung bei Entzündung der Netzhaut (z. B. Retinitis albuminurica) beruht offenbar, wie auch der klinische Verlauf ergibt, auf einer anderen Ursache, als die sog. spontane Ablatio. Wir können deshalb von keiner der bisher aufgestellten Theorien (I. Sekretionstheorie — Arlt, Schmidt-Rimpler u. a.; II. Glaskörperschrumpfungstheorie — Leber, Nordenson; III. Diffusionstheorie — Raehlmann; IV. Deutschmanns Theorie — äquatoriale Chorioiditis mit sekundärer Glaskörperschrumpfung) allgemeine Geltung erwarten.

Aber auch für die sog. spontane Ablatio ist die Frage noch nicht entschieden, welcher von diesen Theorien die grösste Beweiskraft zukommt.

Es wäre zur Entscheidung dieser Frage vor allem nötig, dass eine grössere Zahl genau anatomisch untersuchter unkomplizierter frischer Fälle vorliegen würde. Solche sind aber begreiflicherweise recht selten. Die wichtige Frage, welche Rolle Veränderungen des Glaskörpers bei der Entstehung der Amotio spielen, dürfte auch noch weitere eingehende Untersuchungen erfordern.

Dass dieser durch Verschiebungen, besonders bei Verflüssigung im zentralen und hinteren Teil bei Augenbewegungen einen Zug auf die Netzhaut ausübt, dem normalerweise der intraokulare Druck entgegenwirkt, wird besonders von Best (453) betont, von Sattler (516) bestätigt. Nach des letzteren Ansicht ist dieser Vorgang der für die weitaus überwiegende Mehrzahl der spontanen Netzhautabhebungen zutreffende.

Ausserdem kann aber eine Amotio dadurch zustande kommen, dass der Glaskörperdruck plötzlich über ein grösseres Mass herabgesetzt

wird, ohne dass die Bulbuswand sich den veränderten Druckverhältnissen anpasst.

Und endlich muss für seltene Fälle von plötzlich oder periodenweise auftretender Spannungsverminderung mit Ablatio nach Sattler eine Art von vasomotorischer Neurose angenommen werden.

Von Interesse sind die experimentellen Untersuchungen von Wessely (536). Durch kurzes Aufsetzen einer Kapsel mit strömendem Wasserdampf auf die Sklera von Katzen konnte dieser Autor nach wenigen Stunden eine Abhebung der Netzhaut hervorrufen, die nach 24 Stunden ihr Maximum erreichte und ein eiweissreiches subretinales Exsudat und starke Hyperämie der Chorioidea nachweisen liess.

In anderer Weise erzeugte Sinclair (523) auf experimentellem Wege Netzhautabhebung, indem er bei Kaninchen Kupferfäden ins Zentrum des Glaskörpers einführte, Salzlösungen oder Plasma hinter die Netzhaut spritzte. Sinclair kommt zu dem Ergebnisse, dass eine allgemeine Anwendung der Leber-Nordensonschen Hypothese nicht statthaft sei. Die Zunahme der Abhebung nach Einbringen einer albuminösen Flüssigkeit spreche für die Diffusionshypothese. Ob der subretinale Erguss durch Transsudation von der Chorioidea oder durch Diffusion vom Glaskörper stammt, sei zweifelhaft, das letztere aber wahrscheinlicher.

Nach Wieherkiewicz (538) sollen gesunde nicht myopische Augen auf sympathischem Wege pathologische Veränderungen erleiden können, die zu Ablatio führen können. In etwa 25% der Fälle treffe die Leber-Nordensonsche Hypothese der Glaskörperschrumpfung nicht zu. Hier sei an eine trophische Neurose zu denken, die zur Bildung eines retroretinalen Exsudates führe.

Dor (467) vertritt die Ansicht, dass die Ablatio ausser durch Myopie namentlich durch Herzkrankheiten bedingt sei. Dieselben sollen durch Erkrankung im Stromgebiet der Ziliararterien zu einer Herabsetzung der Tension führen, während der Druck in den Vortexvenen steige. Hierdurch komme die Retina zwischen zwei verschiedene Drucke.

Deutschmann nimmt als das Primäre bei der Netzhautabhebung eine äquatoriale chronische Uveitis an, die zu Ernährungsstörung des Glaskörpers und hinterer Ablösung desselben führen soll. Der präretinale Raum soll dann durch Flüssigkeit aus den Ziliargefässen und Retinalgefässen ausgefüllt werden. Der Zug von vorn wirke auf Glaskörper und Netzhaut und verursache, sobald die Elastizität der letzteren erschöpft sei, eine Abhebung derselben. In der Netzhautperforation sieht Deutschmann im Gegensatz zu Leber ein Naturheilungsbestreben. Besonders häufig seien die peripheren Netzhautabreissungen besonders nach unten und aussen, nie nach oben.

Gourfein-Welt (481), der zwei Fälle anatomisch untersuchte, fand keinen Netzhautriss und keine Adhärenz zwischen Aderhaut und Netzhaut. Das präretinale Exsudat war von anderer Beschaffenheit als das subretinale. Wenn der Autor hieraus schliesst, dass dies gegen die Schrumpfungstheorie spreche (Lockerung der Netzhaut von ihrer Unterlage durch ein Ödem), so ist dagegen einzuwenden, dass eine chemische Differenz zwischen präretinalem und subretinalem Exsudat nicht notwendig für eine getrennte Entstehungsart sprechen muss, da erst nachträglich durch Exsudation aus den Chorioidealgefässen der subretinale Erguss eiweissreicher werden kann, wie das auch von Sattler betont wird.

Noiszwski (508) vertritt einen Standpunkt, der der Raehlmannschen Diffusionstheorie nahe kommt. Er nimmt an, dass aus der Chorioidea Lymphflüssigkeit durch die Netzhaut in den Glaskörper ströme. Wenn nun durch entzündliche Prozesse die Netzhaut undurchlässig werde, sammle sich die Lymphe zwischen Netzhaut und Chorioidea und dränge erstere von letzterer ab. Die primäre Veränderung würde also nach dieser Anschauung in die Netzhaut zu verlegen sein, was aber sowohl den klinischen als anatomischen Tatsachen widerspricht.

Eine wertvolle Arbeit verdanken wir Gonin (479, 480), der drei Fälle von Ablatio genau an Serienschnitten untersuchte und besonders die anatomischen Grundlagen der Schrumpfungstheorie einer Prüfung unterzog.

Der zweite und dritte der Goninschen Fälle sind besonders wichtig, da sie relativ frühen Stadien entsprechen. In sämtlichen drei Fällen konnte Gonin mikroskopisch Rupturen der Netzhaut feststellen. Diese entsprachen chorioretinitischen Herden und Verwachsungsstellen des Glaskörpers mit der Netzhaut. Aus der Form der Rupturstelle, die schräg die Netzhaut durchsetzte und deren innerer Rand durch Glaskörperstränge fixiert und vitralwärts umgeschlagen war, schliesst Gonin, dass die Netzhautruptur durch Zug vom Glaskörper bedingt sei, wie das Leber angenommen hatte. Nur habe Leber nicht genügend auf die chorioretinitischen Herde geachtet, die eine grosse Rolle bei der Entstehung der Netzhautruptur spielen. Dabei komme mehr die Lage als die Ausdehnung und Intensität des entzündlichen Prozesses in Betracht. Im vorderen Teil, wo der Zusammenhang zwischen Retina und Glaskörper inniger ist, könne der kleinste chorioiditische Herd die äusseren Schichten des Glaskörpers beteiligen und zu Verwachsungen führen.

Die fibrilläre Degeneration des Glaskörpers, auf die Leber und Nordenson das Hauptgewicht gelegt hatten, war in den Goninschen Fällen wenig ausgeprägt. Das mikroskopische Bild wurde beherrscht durch die Anwesenheit zahlreicher Haufen und Züge pigmentierter Zellen, mono- und polynukleärer Leukozyten, und Zellen mit grossem ovalen Kern.

Gonin widmet auf Grund seiner anatomischen Befunde der Leberschen Schrumpfungstheorie, die durch seine Untersuchungen eine neue Stütze gewonnen hat und den Einwänden, die gegen diese (besonders von Raehlmann, Schmidt-Rimpler und anderen) erhoben worden sind, eine eingehende Besprechung. Ich möchte auf die Hauptpunkte derselben kurz hinweisen, da sich daraus der jetzige Stand der Frage besonders klar ergibt.

Der Hauptsatz von Leber lautete: eine schnelle Ansammlung subretinaler Flüssigkeit, wie sie für die Ablatio anzunehmen ist, kann nicht ohne starke Zunahme des intraokularen Druckes erfolgen, während Einreissung der Netzhaut, die der Glaskörperflüssigkeit gestattet, hinter die Netzhaut zu dringen, die schnelle Entstehung der Ablatio gut erklärt.

Bekanntlich hatte Schmidt-Rimpler hiergegen eingewendet, dass sich das Auge in weiten Grenzen der subretinalen Flüssigkeitszunahme anpassen könne. Diese Anpassung kann jedoch nur bei genügender Zeitdauer stattfinden und würde wohl kaum mit der häufig im Anfangsstadium der Ablatio nachgewiesenen beträchtlichen Hypotonie vereinbar sein.

Der von Schweigger und Pagenstecher gegen eine primäre Glaskörperschrumpfung geltend gemachte Einwand, dieselbe müsse ophthalmoskopisch nachweisbar sein, ist von Leber selbst mit Recht zurückgewiesen worden.

Die Raehlmannsche Behauptung, die Veränderungen des Glaskörpers könnten als sekundär aufgefasst werden, trifft wohl für die vorgeschrittenen Nordensonschen Fälle, nicht aber für die frühen von Gonin untersuchten Stadien zu.

Dass es frühzeitig zu einer Ruptur der Netzhaut kommen kann und dass diese auf Zug von seiten des mit der Netzhaut verwachsenen Glaskörpers beruht, was von Pagenstecher und Raehlmann bezweifelt worden war, ist durch Gonin anatomisch erwiesen worden.

Wenn nicht selten bei Ablatio der Glaskörper verflüssigt ist (Raehlmann), so spricht dies nach Gonin nicht gegen die Annahme einer Glaskörperschrumpfung, da das, was man als Glaskörperverflüssigung zu bezeichnen pflegt, nur eine Trennung zwischen festen und flüssigen Bestandteilen des Glaskörpers ist.

Ein gewichtiger Einwand gegen die Lebersche Theorie war die von Galezowski, Schmidt-Rimpler, Vossius und Raehlmann aufgestellte Behauptung, dass keineswegs in allen Fällen ein Netzhautriss vorhanden zu sein brauche. Gonin betont mit Recht, dass der anatomische Nachweis der Netzhautrupturen nicht selten grosse Schwierigkeiten bereiten könne und nur durch Untersuchung von Serienschnitten eine Zerreissung der Netzhaut ausgeschlossen werden

könne. Auf diesen Punkt wird bei weiteren anatomischen Untersuchungen besonders zu achten sein.

Die Anhänger der Sekretions- und Diffusionstheorie haben weiterhin ein grosses Gewicht darauf gelegt, dass das subretinale Exsudat nach seiner chemischen Zusammensetzung sich von der präretinalen Flüssigkeit unterscheidet. Auf die geringe Beweiskraft dieses Argumentes wurde oben schon hingewiesen. In den Goninschen Fällen bestand übrigens keine Differenz zwischen beiden Flüssigkeiten.

Der Behauptung Raehlmanns endlich, wenn die Lebersche Theorie richtig sei, sei eine Heilung der Netzhautabhebung unmöglich, wird von Gonin entgegengehalten, dass, falls die Raehlmannsche Hypothese zutreffe, viel häufiger Heilung zu erwarten sei.

Übrigens ist Gonin nicht der Meinung, dass die Schrumpfungstheorie für alle Fälle von Ablatio zutreffe. Er beschränkt sie auf die sogenannten idiopathischen und einen Teil der traumatischen Netzhautabhebungen.

Auch Leber beschränkt das Anwendungsgebiet seiner Hypothese, indem er zugibt, dass in manchen Fällen (z. B. bei Aderhautsarkomen) die Netzhaut durch subretinale Flüssigkeit abgehoben werden könne.

Das gleiche gilt offenbar für die Fälle von Netzhautabhebung bei Retinitis albuminurica, wie sie neuerdings von Yamaschita (544), Gourfein-Welt (481), Scherenberg (517), Goldzieher (478) und Uhthoff (530) anatomisch untersucht worden sind.

Bei diesen kann, wie Goldzieher nachweisen konnte, das Exsudat aus der Netzhaut die Membrana limitans externa durchbrechen und hinter die Stäbchen gelangen. Der von Uhthoff untersuchte Fall ist von besonderem Interesse dadurch, dass in demselben das anatomische Substrat eines zur Wiederanlegung führenden Heilungsprozesses (Bindegewebsneubildung zwischen Netzhaut und Chorioidea) festgestellt werden konnte.

Bekanntlich sind Heilungen dieser Form der Ablatio nicht selten beobachtet worden, was gleichfalls für einen von der Leberschen Theorie abweichenden Entstehungsmodus spricht.

Die bei Aderhautsarkomen auftretenden Netzhautabhebungen, die nicht selten und oft sehr frühzeitig auftreten können und sich besonders im unteren Teil des Bulbus finden, auch dann, wenn der Tumor oben seinen Sitz hat, sind neuerdings von Parsons (510) studiert worden.

Nach diesem Autor wirkt der Tumor als Fremdkörper und reizt die Chorioidea zu starker Sekretion. Es kommt zu einer Rundzelleninfiltration der umgebenden Aderhaut und Entstehung eines subretinalen

eiweissreichen Exsudates. Auch die Entstehung des Glaukoms wird auf diesen entzündlichen Erguss unter die Netzhaut zurückgeführt.

Von Axenfeld (449) wird ein seltener Fall von Netzhautablösung bei Hydrophthalmus mitgeteilt, der nach Ansicht des Autors prinzipiell ebenso zu beurteilen ist, wie die Ablatio bei hoher Myopie, da auch bei vorgeschrittenem Hydrophthalmus Abhebung des Glaskörpers, Dehnung der Bulbuswand und Atrophie der Uvea nachzuweisen sei.

Einen eigenartigen Fall, wo unter der abgelösten Netzhaut eines myopischen Auges Drusen von radiär strahligem Bau gefunden wurden, schildert Baas (450) ohne eine befriedigende Erklärung für diese Bildungen geben zu können.

Überblickt man das Ergebnis der neueren Untersuchungen über Netzhautablösung, so kann man sich dem Eindrucke nicht entziehen, dass die Differenz in den Anschauungen verschiedener Autoren grösstenteils durch den Umstand bedingt ist, dass eine gleichartige Genese für alle Arten von Ablatio nicht anzunehmen ist.

Für die sogenannte spontane Ablatio hat die Leber-Nordensonsche Glaskörperschrumpfungstheorie, bei welcher der Netzhautriss eine hervorragende Rolle spielt, durch die Goninschen Befunde eine neue Bestätigung gefunden. Doch bleibt es weiteren Untersuchungen vorbehalten, den Beweis zu erbringen, ob in jedem hierher gehörigen Falle eine Netzhautruptur vorhanden ist, die als primäre Veränderung aufzufassen ist. Auch ist nicht zu leugnen, dass die anatomischen Veränderungen im Glaskörper eines weiteren Studiums bedürfen.

Für eine zweite Gruppe von Netzhautablösungen verdient dagegen die Sekretionstheorie vor der Schrumpfungstheorie den Vorzug.

Endlich ist noch über eine Reihe von Fällen zu berichten, wo die Netzhaut von der Ora serrata abgerissen war.

In dem Falle von Velhagen (531) lag die Netzhaut, zum Klumpen geballt, auf der Papille. Sie war hier anscheinend durch den Zug des bindegewebig entarteten und geschrumpften Glaskörpers von der Ora abgerissen. Die eigentümliche Einrollung kam nach Lebers Anschauung durch einen diffusen Schrumpfungsprozess der Netzhautinnenfläche zustande.

Die beiden von Vossius (532) und der von Römer (514) beschriebene Fall betrafen Abhebungen nach schweren Verletzungen.

Nach Deutschmann (461) soll auch bei idiopathischer Ablatio totale Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata eintreten können.

VIII. Tumoren der Netzhaut.

Literatur.

545. Alt, Remarks on glioma of the retina and the question of rosettes. Amer. Journ. of Ophth. 1904. pag. 33.
546. Cantley, Bilateral glioma of the retina and multiple gliomata of the scalp. Ophthalmoscope 1904. pag. 358.
547. Chalier, Du pronostic du gliome de la retine. Thèse de Paris 1904.
548. Emanuel, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhauttumoren. Virchows Archiv 1901. 161. Bd. S. 338.
549. Derselbe, Über die Genese und das Wesen der Netzhauttumoren. Klin. Monatsblätter. Festschr. Sattler 1903. S. 361.
550. Fejér, Beiträge zur Lehre der Differentialdiagnose zwischen Glioma und Pseudoglioma retinae. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLVI. S. 144.
551. Gendron, Des difficultés dans le diagnostic du gliome de la rétine. Ophth. provinc. Avril et Mai 1904.
552. Ginsberg, Über die epithelialen Gliomeinschlüsse und diesen ähnliche Gebilde in missbildeten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. V. S. 208.
553. Goldberg, A case of retinal glioma. Ophth. Rec. 1903. pag. 40.
554. Greeff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth. 10. Liefer. 1903. S. 400.
555. Heinrich, Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Diss. Halle 1904.
556. Hirschberg, Ein Fall von doppelseitigem Markschwamm der Netzhaut. Zentralblatt f. Augenheilk. 1903. Dez.
557. Holmes, Neuroepithelioma retinae. Amer. Journ. of Ophth. 1902. pag. 308.
558. Derselbe, Glioma retinae with report of five cases. Journ. of the Amer. med. Assoc. 28. March. 1903.
559. Jessop, Tumour in the region of the macula. Ophth. Rev. 1903. pag. 142.
560. Derselbe, Some points in the pathology of and prognosis in glioma of the retina. XIV. internat. Kongr. Madrid 1903.
561. Derselbe, Pathology of and prognosis in glioma of the retina with cases. St. Bartholomew Hosp. rep. 1903. Ophth. Rec. 1904. pag. 234.
562. Derselbe, Glioma of retina simulating hypopyon. Ophth. Rev. 1903. pag. 15.
563. Johnson, Report of a case of glioma of the retina. Amer. Journ. of Ophth. 1901. pag. 326.
564. Koerber, Über Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VIII. S. 248.
565. Lagrange, Traité des Tumeurs de l'œil. Paris 1901. Steinheil.
566. Derselbe, Gliome de la rétine. Rev. gén. d'ophth. 1902. pag. 421.
567. Lenders, Ein atypisches Netzhautgliom. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1904. LVIII. S. 309.
568. Mauch, Benignes, stationäres tumorartiges Gebilde des Augengrundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 649.
569. Mislowitzer, Über einen ungewöhnlichen Fall von Glioma retinae. Dissertation. Würzburg 1903.
570. Mohr, Über Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der Iris. Dissert. Berlin 1904.
571. Oliver, Neuro-epithelioma retinae. Ophth. Rec. 1901. pag. 314.
572. Derselbe, A case of enucleation for glioma of the retina in 1892: no recurrence of the disease to date (1903). Ophthalmoscope 1903. pag. 207.
573. Pichler, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus, der Kolobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1904. 4. S. 570.

574. Plaut, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Diss. Giessen 1904.
575. Pusey, Brown, Retinal rosette formations of neuroglia in inflammatory processes. Arch. of Ophthalmol. 1903. July.
576. Remmen, Glioma retinae. Chicago Ophth. Soc. Ophth. Rec. 1904. pag. 378.
577. Renz, Beitrag zur Prognose intraokulärer maligner Tumoren. Dissert. Tübingen 1900.
578. Rockliffe, Cystic growth in the retina. Ophth. Rev. 1901. pag. 236.
579. Rohmer, Gliome récidive de la rétine. Rec. d'ophth. 1900. pag. 686.
580. Schmidt-Rimpler, Über intraokulare Geschwülste. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
581. Schweinitz and Shumway, Histological description of an eyeball with dropsical degeneration of the rod and cone visual cells of the retina which clinically simulated glioma. Transactions of the Amer. Ophth. Soc. 1901. 37. Ann. meet. pag. 283.
582. Selenkowski, Zur Lehre von der Struktur und Entstehung des Netzhautglioms. Wratsch 1900. XXI. pag. 129.
583. Seydel, Über die Ausbreitung des Glioms, insbesondere des endophyten Typus desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 399.
584. Snell, Glioma in each eye, enucleation; recovery. Ophth. Rev. 1904. pag. 227.
585. Speyer, Gliome de la rétine. Rev. gén. d'ophth. 1903. pag. 558.
586. Steinhaus, Zur Kenntnis der Netzhautgliome. Zentralbl. f. allgem. Path. und pathol. Anat. 1900. XI. Nr. 8.
587. Sulzer, A case of glioma retinae. Ophth. Rec. 1900. pag. 365.
588. Teillais, Angio-sarcome de la rétine. Annal. d'Ocul. 1902. CXXVII. pag. 321.
589. Valenti, Gliomixosarcoma endofito della retina. Ann. di Ottalm. 1903. XXXII. pag. 62.
590. Vockerodt, Über zwei nichtdiagnostizierte Fälle von Netzhauttumoren. Diss. Leipzig 1902.
591. Weeks, Ganglionic neuroma of the retina. New-York Eye and Ear Infirmary. Rep. 1902.
592. Wehrli, Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. Arch. f. Ophth. 1905. 60. Bd. pag. 302.
593. Zimmermann and Chance, Glioma of the retina. Ophth. Rec. 1901. pag. 160.

In seiner umfassenden Monographie über die Tumoren des Auges teilt Lagrange (565) die gutartigen Netzhautgeschwülste in 1. Zysten und zystische Degeneration der Netzhaut und 2. Zysten durch Parasiten der Netzhaut und des Glaskörpers. Die erste Gruppe wird man besser überhaupt nicht zu den Tumoren rechnen, da die Zysten der Netzhaut auf entzündlichen und degenerativen Prozessen beruhen. Auf dieselben ist deshalb, soweit Arbeiten aus den Berichtsjahren vorliegen, in einem früheren Kapitel eingegangen worden. Auch die parasitären Zysten werden richtiger von den echten Tumoren getrennt und in einem besonderen Abschnitt besprochen.

Gutartige Netzhauttumoren sind von Jessop (559) und Mauch (568) beschrieben worden.

In dem Jessopschen Falle handelte es sich angeblich um einen Bindegewebstumor, der sich bei einer 63jährigen Patientin, die 15 Jahre bzw. 9 Monate vorher ein Trauma erlitten hatte, in der Makulagegend

entwickelt hatte. Die Papille war verwaschen, der Visus auf $\frac{6}{60}$ herabgesetzt. Aus der Beschreibung ist über die Art des Tumors wenig zu entnehmen, auch muss es als zweifelhaft bezeichnet werden, ob es sich überhaupt um eine echte Neubildung handelte.

In dem Falle von Mauch (568), wo ein grauweisses, unbewegliches, tumorartiges Gebilde drei Papillendurchmesser temporal von der Papille ophthalmoskopisch nachgewiesen werden konnte, das sich während einer 7jährigen Beobachtungszeit nicht änderte, liegt keine anatomische Untersuchung vor, so dass es gleichfalls zweifelhaft ist, ob es sich um einen wirklichen Tumor handelte.

Weiter sah Rockcliffe (578) bei einer 46jährigen Frau, die wegen Scirrhus der Brust operiert worden war, vier zystenartig durchscheinende Massen in der Netzhaut. Vermutlich handelte es sich hier um einen metastatischen Aderhauttumor, wie solche bei primären Karzinomen der Mamma mehrfach beobachtet worden sind.

Als Neurom bezeichnet Weeks (591) einen Tumor der Netzhaut, der sich bei einer an interstitieller Nephritis leidenden Patientin in der Nervenfaserschicht entwickelt haben soll.

Von de Schweinitz und Shumway (581) wurde ein Fall untersucht, der klinisch ein Gliom vortäuschte und anatomisch zystenartige Hohlräume in der Körnerschicht und Degeneration der Nervenzellen darbot. Jedenfalls lag diesen Veränderungen ein entzündlicher Prozess zugrunde.

Auf die Schwierigkeit der Diagnose der Netzhauttumoren wird besonders von Fejér (550) und Gendron (551) hingewiesen. So können Fälle von Chorioretinitis mit starker Exsudation leicht einen Tumor vortäuschen, während andererseits echte Tumoren, wie in den beiden von Vockerodt (590) berichteten Fällen sich dem klinischen Nachweis entziehen können.

Gliom der Netzhaut.

Das Gliom der Netzhaut bezeichnet eine wohlcharakterisierte Geschwulstform, die klinisch besonders durch ihr Auftreten in früher Jugend [über 12 Jahre ist nach Greeff (554) noch kein Gliom beobachtet worden] und ihren malignen Verlauf, anatomisch durch Rundzellen, mit spärlicher Zwischensubstanz, die sich mit Vorliebe in der Umgebung von Gefässen anhäufen, ausgezeichnet ist. Trotzdem gibt es wenig Tumoren, die eine so verschiedenartige Bezeichnung erhalten haben (Glioma retinae [Virchow], Gliosarkom, Markschwamm [Hirschberg], Encephaloid, Neuroepitheliom [Wintersteiner], Diktyom [Emanuel]).

Dass nur frühzeitige Entfernung des betroffenen Auges mit möglichst ausgiebiger Resektion des Optikus einem Rezidiv vorbeugen kann, zeigen die neueren Zusammenstellungen von Renz (577), Jessop (560), Holmes (557), Oliver (571), Chaliel (547), Heinrich (555), Plaut (574) und Schmidt-Rimpler (580).

So ging von den 5 Patienten von Renz (577), die im ersten Stadium enukleiert wurden, nur einer zugrunde, während im zweiten Stadium von 5 Fällen 4, im dritten Stadium sämtliche operierte Fälle starben.

Von den 47 von Jessop (560) zusammengestellten Fällen mit tödlichem Ausgang waren 46 extraokulär (drittes Stadium), nur ein Fall intraokulär.

Von den 24 von Plaut (574) untersuchten Bulbis gehörten nur 2 dem ersten, die meisten dem zweiten (glaukomatösen) Stadium an.

Nicht allzu selten kommt es vor, dass sich nacheinander und ohne direkte Abhängigkeit in beiden Augen ein Gliom entwickelt. Nach Hirschberg (556) trifft dies in 18% der Fälle zu.

Solche Fälle sind in neuerer Zeit ausser von Hirschberg von Snell (584), Cantley (546), Schmidt-Rimpler (580), Plaut (574), Holmes (557) und Jessop (561) mitgeteilt worden.

Fälle, die einen atypischen klinischen Verlauf boten, beschreiben Jessop (561), Lenders (567) und Mohr (570). Der Jessopsche Fall war durch ein Hornhautulcus und Katarakt kompliziert. Der Tumor, der auf die Uvea übergegriffen hatte, täuschte ein Hypopyon vor. In dem von Lenders (567) untersuchten Fall bestand totale Netzhautabhebung. Der gefässreiche Tumor war vom hinteren Teil der Netzhaut ausgegangen und zeigte umfängliche Nekrosen, Verkalkung und Eiterung.

Mohr (570) beobachtete Gliomknoten an der Oberfläche der Iris, während ausserdem die Körnerschichten in der Umgebung der Papille von der Neubildung ergriffen waren:

Emanuel (548) beschreibt ein Gliom, das von der Pars ciliaris retinae ausging.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist in neueren Untersuchungen besonders auf den Ausgangspunkt der Gliombildung geachtet worden, wobei namentlich diejenigen Gebilde, die von Wintersteiner (Über Neuro-Epithelioma retinae, F. Deuticke 1897) als Rosetten bezeichnet und als Beginn der Neubildung aufgefasst wurden, ihrem Wesen nach zu erforschen waren.

Wir werden sehen, dass über diese Fragen trotz eifriger Bemühungen noch keineswegs Übereinstimmung unter den Autoren erzielt worden ist.

Dass das Gliom in der Netzhaut selbst entsteht und zwar auf Grund einer vererbten oder angeborenen Anlage, kann als feststehend gelten. Anders steht es mit der Frage, aus welcher Schicht der Netzhaut es hervorgeht.

Manche Autoren lassen es aus den Körnerschichten der Netzhaut entstehen (Glioma exophytum), und zwar aus der äusseren Körnerschicht (Schweigger, Arch. f. Oph., Bd. VI) oder den inneren Körnern (Hirschberg [556], Greeff [554], Koerber [564] u. a.). In selteneren Fällen soll es von der Nervenfaserschicht ausgehen (Glioma endophytum, Iwanoff).

Wintersteiner leitet die rosettenartigen Gebilde, die aus hohen Epithelzellen bestehen und an Querschnitte von Drüenschläuchen erinnern, von der Stäbchen- und Zapfenschicht her, von welcher Bestandteile in die inneren Netzhautschichten versprengt wurden. Er bezeichnet demnach das Gliom als Neuroepitheliom.

Eine scheinbare Stütze erhielt diese Auffassung dadurch, dass Pichler (573) in mikrophthalmischen Augen rosettenartige Zellringe nachwies, die er vom Neuroepithel und dem Epithel des Ziliarkörpers herleitet. Er hält sie jedoch nicht für Anfänge von Gliom, da Gliom in mikrophthalmischen Augen selten sei.

Gegen Pichler wendet sich Ginsberg (552), der die in missbildeten Augen auftretenden Rosetten durch Schrumpfung der inneren, Schrumpfung und Abschnürung der äusseren Schichten der abgehobenen Netzhaut entstehen lässt.

Nach Ginsberg ist die Frage, ob alle Netzhautgliome aus Rosetten hervorgehen, ob sie in denjenigen Fällen, wo sie nicht gefunden werden, zugrunde gegangen sind oder nie vorhanden waren, unentschieden: Sicher sei nur, dass diese epithelialen Einschlüsse nicht Reste zerstörter Netzhaut sind und dass sie mit ähnlichen, in missbildeten Netzhäuten auftretenden Formen nichts zu tun haben.

Pusey (575) lässt die Rosetten aus Netzhäutfalten entstehen und in Gliomen und mikrophthalmischen Augen denselben Ursprung haben.

Selenkowski (582) vertritt die Ansicht, dass das Gliom zu gleicher Zeit aus den Körnerschichten, der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht hervorgehen kann. Nach der Golgi-Cajalschen Methode besteht es (wie bereits von Greeff [D. med. Wochenschr., 1896, S. 327] nachgewiesen worden war) aus Spinnenzellen (Gliazellen), Ganglienzellen und kleinen Zellen, die an Embryonalzellen der Netzhaut erinnern. Der tubulöse Bau des Glioms sei kein Zufall, sondern hänge vermutlich mit der kugeligen Form der Netzhaut zusammen und dem Druck, den die primären Geschwulstherde auf diese und aufeinander ausüben. Die Möglichkeit, dass sich das Gliom aus solchen Schichten

entwickelt, wo keine Spinnenzellen vorkommen, spreche dafür, dass es aus einer Anlage der Neuroglia und gangliöser Elemente seinen Ursprung nehme, die eine Zeitlang in einer beliebigen Schicht lagen und später wucherten.

Ähnlich ist die Meinung Greeffs (554), der auf die sogenannten „versprengten Zellen“ der Netzhaut hinweist. Aus solchen versprengten Zellhaufen, wie sie sich nach Wintersteiner auch in beginnenden Gliomen vorfinden, soll die Geschwulstbildung ganz nach der Cohnheimschen Theorie hervorgehen.

Steinhaus (586), der in den Rosetten Mitosen nachweisen konnte, lässt gleichfalls die Hohlkugeln aus versprengten epithelialen Zellen entstehen. Später sollen dieselben teilweise in Gliazellen, teilweise in Ganglienzellen umgewandelt werden.

Ein Fall von Gliom, der dem endophyten Typus zugehörte, wurde von Seydel (583) anatomisch untersucht. Die Innenfläche der flach abgehobenen Netzhaut war von Geschwulstzellen bedeckt. Ausserdem fanden sich gliomatöse Wucherungen in der äusseren Körnerschicht, die mit subretinalen Geschwulstknoten in Verbindung standen. Nach Seydel ist das Glioma endophytum durch regionäre Metastasen ausgezeichnet. Die Netzhautauflagerung ist nichts anderes als ein Sediment von losgespülten oder abgebröckelten Gliomelementen. Die Geschwulstmetastasen der inneren Netzhautschichten sollen direkt der Auflagerung, vielleicht durch aktive Wanderung der Geschwulstzellen entstammen.

Koerber (564), der 3 Fälle von Gliom und einen Fall von Pseudogliom (Cyclitis, Netzhautabhebung) untersuchte, fand nur in letzterem Rosetten. Er glaubt, dass das Gliom aus der inneren Körnerschicht seinen Ursprung nimmt.

Nach Emanuel (549) sind die Netzhauttumoren Mischgeschwülste, in denen sich nervöse Elemente und die spezifische Stützsubstanz in verschiedenen Differenzierungszuständen vereinigt finden. Emanuel nennt sie deshalb Diktyome, da er sowohl die Bezeichnung Gliom als Neuro-Epitheliom für unzutreffend hält.

Eine von den gewöhnlichen Anschauungen abweichende Ansicht über die Entstehung der Gliomrosetten vertritt Alt (545). Nach ihm bilden sich die Rosetten einfach dadurch, dass sich Gliomzellen um Gefässe oder Bindegewebe gruppieren.

Wenn auch die Beziehung der Gliomzellen zu den Gefässen sicherlich von Bedeutung ist und, wie besonders von Greeff und Wintersteiner betont wird, das anatomische Bild beherrschen kann, so ist es doch sicherlich nicht richtig, die Gliomrosetten mit diesen perivaskulären Zellmänteln zu identifizieren.

Eine ausführliche Arbeit über die Genese der Epithelrosetten in mikrophthalmischen und gliomatösen Augen verdanken wir Wehrli (592).

Dieser Autor glaubt, dass die Identität der bei Mikrophthalmus beobachteten Rosetten mit einem Teil der Gliomrosetten über jeden Zweifel erhaben sei. Eine glöse Neubildung, auch wenn sie ausschliesslich aus fertig differenzierter Glia sich ableiten sollte, könne gut epithelähnliche Einschlüsse enthalten, und die Anwesenheit epithelialer Gebilde sei kein Beweis für die Abstammung der Geschwulst von undifferenzierten Epithelien.

Wehrli unterscheidet zwei Arten von Gliomrosetten. Ein Teil derselben entstehe durch Faltung der abgehobenen und sekundäre Abschnürung des Neuroepithels der zerrissenen und überwucherten Netzhaut. Ein anderer Teil soll durch kreisförmige Umlagerung hyalin degenerierter Gefässe und Zellen mit Geschwulstzellen entstehen.

Hinsichtlich der Gliomgenese stimmt Wehrli mit den Ansichten von Greeff, Steinhaus, Selenkowski überein, indem er als Ursache eine Entwicklungsstörung annimmt, die zu Keimverlagerung führt. Er weist hier auf die Verlagerung amakriner Zellen (Greeff, Cajal) und Verlagerung der Zapfenkörner hin (Stöhr). Er geht aber noch einen Schritt weiter, indem er Traumen bei der Geburt (Blutungen) mit der Gliombildung in kausale Beziehung setzt. Die sicher nachgewiesene Heredität soll durch Vererbung des engen Beckens, das wieder zu Geburtsverletzungen des Auges disponiert, verursacht sein. Wehrli benennt daher das Gliom als Neuroglioma traumaticum und hält aus prophylaktischen Gründen die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken für wesentlich.

Zugegeben, dass traumatische Einwirkungen gelegentlich eine Rolle spielen können, so scheint es doch zu weit gegangen, dieselben als notwendiges und ausschliessliches auslösendes Moment für die Gliombildung anzusprechen.

Lagrange (565) ist der Meinung, dass man mit dem Namen Gliom verschiedenartige Netzhauttumoren bezeichnet, die teils als echte Neurogliome epithelialen Ursprungs, teils als Sarkome mesodermalen Ursprungs aufzufassen seien. Er unterscheidet weiterhin

1. einen nervösen Tumor (Neurom) mit Ganglienzellen und Gliazellen,
2. ein Neuroepitheliom mit tubulös geordneten Zylinderzellen,
3. endotheliales tubulöses Angiosarkom (Peritheliom Kolaczek) und
4. ein einfaches Rundzellensarkom.

Ob diese Einteilung in scharf voneinander getrennte auch genetisch verschieden zu beurteilende Typen berechtigt und durchführbar

ist, oder ob es sich um mehr nebensächliche Erscheinungsformen der gleichen Tumorart handelt, kann nur durch weitere genaue anatomische Untersuchungen festgestellt werden.

Dem Hauptargument, das Lagrange für die Unterscheidung in echte Gliome und Sarkome der Netzhaut anführt, das auf einer verschiedenen Malignität beruht (die Neurogliome sollen nach ihm relativ gutartig, die Sarkome mehr bösartig sein), kann wohl kein besonderes Gewicht beigemessen werden, da die Gutartigkeit oder Bösartigkeit derselben Geschwulstart wesentliche Differenzen zeigen kann.

Der Wintersteinerschen Theorie hält Lagrange entgegen, dass sie die Vorliebe der Gliomzellen, sich um die Gefässe anzuordnen, wodurch der tubulöse Charakter der Neubildung entsteht, nicht zu erklären vermöge.

Lagrange widmet weiter den Tumoren der Pars ciliaris retinae ein besonderes Kapitel. Er unterscheidet hier gutartige (Eutheliome, Adenome) und karzinomatöse Tumoren. Er wendet sich gegen Emanuel, der ein primäres Karzinom des Ziliarkörpers nicht gelten lassen will und die mit diesem Namen beschriebenen Fälle als Gliome bezeichnet. Lagrange hält die Fälle von Hirschberg und Birnbacher (Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 289), Treacher Collins (Ophth. Soc. Transact. 1891) einen selbst beobachteten und sogar den von Emanuel beschriebenen Fall für echte Adenokarzinome und meint, es sei leicht zu begreifen, dass sich aus dem Ziliarkörper solche Tumoren entwickeln, da derselbe (nach Nicati [Arch. d'Opht. 1890. pag. 490], vergl. aber auch Leber Handb. Graefe-Saemisch II. Aufl. XI. S. 251 ff.) als Kammerwasserdrüse aufgefasst werden müsse.

Endlich vertritt Lagrange noch die Ansicht, dass das Pigmentepithel der Netzhaut als Ausgangspunkt maligner Tumoren eine grössere Rolle spiele, als man bisher geglaubt hat, wobei er sich auf Leber be ruft (Arch. f. Ophth. 1897. Bd. 44. S. 683), der eine aktive Beteiligung des Pigmentepithels an der Entstehung des pigmentierten Aderhautsarkomes festgestellt habe. Das Vorkommen epithelialer vom Pigmentepithel ausgehender Melanome sei durch den Fall von Griffith (Transactions of Ophth. Soc. United Kingdom XIV. 1894. pag. 160) erwiesen. Was die Beweiskraft dieses Falles anlangt, so braucht nur darauf hingewiesen zu werden, dass der Tumor nach Bland Suttons mikroskopischer Untersuchung keinem beim Karzinom bekannten Typus entsprach.

Überblicken wir nochmals die aus den letzten Jahren stammende reichhaltige Literatur über das Gliom, so müssen wir zugeben, dass die Genese dieser Geschwulstart ebenso wie diejenige anderer Tumoren noch nicht klargestellt ist, wenn auch vieles dafür spricht, dass eine embryo-

nale Keimverlagerung im Sinne der Cohnheimschen Theorie stattfindet. Diese Keimversprengung reicht aber zur völligen Erklärung nicht aus, da zur Umwandlung einer normalen Gewebszelle zur Tumorzelle sicherlich noch andere Momente in Betracht kommen müssen.

Auch die Fragen, aus welchen Schichten der Netzhaut das Gliom entsteht, welchen Anteil die nervösen Zellen und die Zellen des Stützgewebes an der Neubildung nehmen, ob den rosettenartigen Gebilden eine einheitliche oder verschiedenartige Entstehung zukommt und ob dieselben für das Gliom wesentlich sind oder nicht, können noch nicht als gelöst gelten und machen weitere anatomische, embryologische und vielleicht auch experimentelle Untersuchungen wünschenswert.

IX. Cysticercus der Netzhaut.

Literatur.

594. Averbach, Cysticercus in der Gegend der Macula lutea. Moskauer augenärztl. Ges. 1902.
595. Bardelli, Un caso di cisticerco subretinico felicemente operato. Ann. di Ottalm. e Lavori Clin. Napoli 1904. XXXIII. pag. 773.
596. Chavez, Un caso de cisticerco subretiniano. Annales de oftalm. 1904. Mai.
597. Cohn, Erneute Demonstration eines Falles von Cysticercus subretinalis, der vor 26 Jahren aus der Macula lutea extrahiert wurde. Allg. med. Zentralztg. 1904. Nr. 50.
598. Galezowski, Cysticercus de la rétine. Soc. de Chir. de Paris 1900. pag. 440.
599. Kalaschnikow, Ein Fall von Cysticercus unter der Netzhaut. Wratsch. Gaz. 1902. IX. Nr. 19.
600. Sattler, Cysticercus des Auges. Leipziger med. Ges. 3. Nov. 1903.

Die reichhaltige Kasuistik des Cysticercus subretinalis, dessen Kenntnis wir besonders v. Graefe (Arch. f. Ophth. II. 1. S. 259. 55), Hirschberg (Arch. f. Augenheilk. 1870. I. S. 138), de Vincentiis (Lavori della Clin. ocul. Napoli 1895. IV. 2. pag. 189), Zirm (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. XXX. S. 25), Salzmann (Klin. Monatsblätter 1891. XXIX. S. 302) u. a. verdanken, ist durch neuere Mitteilungen von Galezowski (598), Averbach (594), Kalaschnikow (599), Bardelli (595), Cohn (597) und Chavez (596) vermehrt worden.

Es erscheint nicht erforderlich, auf diese Publikationen näher einzugehen, da sie nichts wesentlich Neues in pathologischer Hinsicht enthalten.

Die älteren Fälle (bis 1898) sind von Kraemer (Handb. v. Graefe-Saemisch II. Aufl. Kap. XVIII. 1899) eingehend berücksichtigt und namentlich auch nach den anatomischen Befunden zusammengestellt worden.

Der beträchtliche Rückgang der Fälle von *Cysticercus subretinalis* wird von Sattler (600) betont, der innerhalb von 12 Jahren unter ca. 90000 Kranken nur zwei Fälle sah (während A. v. Graefe und Hirschberg früher ungefähr einen Fall auf je 1000 Augenkranke zählten).

Die Erblindung kann nach Sattler unter geringen Reizerscheinungen schmerzlos erfolgen. In anderen Fällen kann das Auge unter heftigen Reizzuständen und Schmerzanfällen zugrunde gehen. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich in einem Falle rings um die *Cysticercus*blase ein Hof dichtgelagerter multinukleärer Leukozyten und weiterhin netzförmiges Fibrin mit meist einkernigen Leukozyten. Da wo die Blase der Netzhaut anlag, erschien diese durch mächtige Wucherung des Stützgewebes hochgradig degeneriert. Es scheinen also unter Umständen stark chemotaktisch wirkende Stoffwechselprodukte durch die Blasenwand zu diffundieren. In anderen Fällen ist von Eiterung nichts zu entdecken, und es treten nur die zur Einkapselung führenden Proliferationsvorgänge, an denen sich sowohl die Netzhaut als namentlich auch die Aderhaut beteiligt, deutlich hervor.

X. Verletzungen der Netzhaut.

Literatur.

601. Aurand, Ruptures multiples de la choroïde de la rétine avec oedème de la macula par contusion du globe. Rev. gén. d'ophth. 1903. pag. 502.
602. Bane, A case of macular lesion. Ophth. Rec. 1903. pag. 540.
603. Bickerton, Retinal changes one week after contusion of the eyeball. Ophth. Rev. 1904. pag. 178.
604. Brooksbank, Changes in the macular region following a blow on the eye. Ophth. Rev. 1900. pag. 23.
605. Chevallereau, Rupture traumatique de la rétine. Soc. d'ophth. Paris 1902. 4. II.
606. Drucker, Ein Fall von Erkrankung der Macula nach Extraktion eines der Netzhaut aufsitzenden Eisensplitters. Ophth. Klin. 1904. Nr. 9.
607. Fleming, Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. Edinb. med. Journ. 1903. April.
608. Fridenberg, Sclerosed nerve fibres following retinal traumatism; a hitherto undescribed ophthalmoscopic picture. New York Eye and Ear Infirmary Rep. Jan. 1904.
609. Fuchs, E., Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 181.
610. Gau, Über ausgedehnte Aderhaut-Netzhautveränderungen nach Contusio bulbi. Diss. Jena 1902.
611. Goldsmith, Hole at the macula. Ophth. Rev. 1903. pag. 145.
612. Goldzieher, W., Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schussverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Okt.
613. Gonin, Le diagnostic ophthalmoscopique des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. 1903. CXXIX.
614. Groenow, Verletzungen der Augen des Kindes während der Geburt. Handbuch Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1901. XXII. S. 197.

615. Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. III. S. 113.
616. Hosch, Zur Einheilung metallischer Fremdkörper in die Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. 1904. XLIX. S. 206.
617. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Archiv f. Augenheilk. 1902. XLIV. S. 263.
618. Lawford, Early changes in the retina following upon a blow upon the eyeball. Ophth. Rev. 1902. pag. 107.
619. Lohmann, Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels. Arch. f. Ophth. 1906. 62. Bd. S. 227.
620. Nagel, A contribution to the macular changes in contusion of the eye and their forensic significance. Med. Soc. of the State of California. April 1903.
621. Nicolai, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLIV. S. 268.
622. Noiszewski, Ruptura retinae und Retinitis proliferans. Postep. oculist. 1903. Nr. 3.
623. Ogilvie, „Holes“ at the macula a result of injury to the eye by concussion. Ophth. Rec. 1900. pag. 232 u. 462.
624. Pagenstecher, Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. Archiv f. Ophth. 1902. LV. S. 135.
625. Parsons, Fatty calcareous degeneration in the retina. Ophth. Rev. 1902. pag. 109.
626. Paul, Über einige Augenspiegelbefunde bei Neugeborenen. Diss. Halle 1900.
627. Derselbe, Ein Fall von vollständiger Losreissung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 185.
628. Scheer, Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. Arch. f. Ophth. 1904. LIX. S. 311.
629. de Schweinitz, Traumatic perforation of the macula and rupture of the choroid. Coll. of Physic. of Philad. 1904. 19. April. Ophth. Rec. 1904. pag. 285.
630. Topolanski, Blitzschläge und Augenblutungen. Wiener klin. Rundschau 1903. Nr. 22.
631. Uthhoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Ber. d. 29. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1901. S. 143.
632. Wagenmann, Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. Arch. f. Ophth. 1900. 51. Bd. S. 550.
633. Wienecke, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1904. Bd. 75. Nr. 1.
634. Wisselink, Ein Fall von traumatischer Erkrankung der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 385.
635. Yarr, Changes in the macular region following contusion of the eye. Ophth. Rev. 1903. pag. 81.

Ein Teil der Netzhautveränderungen durch Trauma ist bereits an anderer Stelle besprochen worden (zystische Degeneration und Lochbildung der Makula, Blendung der Netzhaut) und braucht hier nur kurz gestreift zu werden.

Contusio bulbi, Commotio retinae, traumatische Makulaveränderung, Netzhautruptur.

Bekanntlich versteht man seit Berlins grundlegenden Untersuchungen unter Commotio retinae eine isolierte Netzhautaffektion

nach Einwirkung stumpfer Gewalt, die sich ophthalmoskopisch in einer nach wenigen Tagen vorübergehenden weisslichen Trübung der Retina äussert und anatomisch neben subchorioidealen Blutungen seröse Infiltration der Netzhaut nachweisen lässt. Berlin brachte beide in einen kausalen Zusammenhang, indem er die Weissfärbung der Retina auf ein akutes Ödem bezog, zu dem die Blutungen der Aderhaut das Material lieferten.

Von Denig (Arch. f. Ophth. Bd. 34, 1, S. 52, u. Bd. 47, S. 678) und Bäck (Arch. f. Ophth., Bd. 47, S. 82, u. Bd. 48, S. 471) wurden die Berlinschen Untersuchungen fortgesetzt. Beide Autoren fanden, dass subchorioidale Blutungen bei Commotio retinae nicht konstant und deshalb für die Entstehung derselben nicht wesentlich sind, und beziehen die Weissfärbung der Retina auf ein Transsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut infolge traumatischer Gefässparalyse.

Denig fand buckelförmige Abhebung der Membrana limitans interna von der Netzhaut und keulenförmige Gebilde zwischen den Stäbchen und Zapfen, die er auf eingepresste Flüssigkeitstropfen zurückführt.

Von Bäck und neuerdings von Lohmann (619) und Schreiber werden diese Befunde als Kunstprodukte, hervorgerufen durch Glaskörperschrumpfung bei der Konservierung erklärt.

Lohmann legt der Commotio retinae eine Theorie zugrunde, die er als Gegendehnungstheorie bezeichnet. Nach dieser findet ein zerrender Zug auf die radiär geordneten Netzhautelemente statt, der zu einer Lockerung, zu einem Discessus ihres Gefüges führen soll. Ist dieser Discessus ein bedeutender, so trete aus den durch den Schlag paralytischen Gefässen Sekret in die sich lockernden Elemente und es komme zu Ödem der Retina.

Lohmann sieht also die Lockerung der Netzhautelemente nicht als Folge des Ödems, sondern als primäre, durch das Trauma bedingte Veränderung an, eine Auffassung, die wohl noch weiterer anatomischer Sicherstellung bedarf.

Kasuistische Beiträge über Netzhautruptur sind von Chevallereau (605), Gau (610), Noiszewski (622) und Aurand (601) mitgeteilt.

Lawford (618) sah zehn Tage nach einer Schussverletzung Ödem der Retina und zahlreiche Pigmentherde in den inneren Netzhautschichten, Bickerton (603) Pigmentierungen an der Wand [der oberen temporalen Vene.

Nach einem Schneeballwurfe fand Parsons (625) fettige und kalkige Degeneration der bindegewebig verdickten Netzhaut.

Paul (626) beschreibt einen eigenartigen Fall von totaler Los-

reissung der Netzhaut vom Optikus nach Sturz auf einen stumpfen Pfahl.

Fälle von hyperplastischer Chorioretinitis nach Schussverletzung werden von Goldzieher (612), Laqueur (617) und Nicolai (621) mitgeteilt.

Dass eine Contusio bulbi zu zystischer Degeneration und Lochbildung der Makula führen kann, wie besonders durch die Untersuchungen von Haab und Fuchs festgestellt worden ist, wurde bereits in einem früheren Kapitel erwähnt.

Veränderungen der Makula nach Kontusion sind weiter von Ogilvie (623), Brooksbank (604), Yarr (635), Bane (602), Nagel (620), Goldsmith (611), de Schweinitz (629), Wisselink (634) und Reis mitgeteilt worden. Zum Teil handelte es sich in diesen Fällen um Lochbildung (Ogilvie, Goldsmith, de Schweinitz, Reis [Zeitschr. f. Augenheilk. 1906, S. 37]), zum Teil um Lakunenbildung in den mittleren Netzhautschichten mit Erhaltung der Nervenfaserschicht (Wisselink), zum Teil um Pigmentalationen (Yarr).

Auch in diesen Fällen muss als Ursache der anatomischen Veränderungen eine Exsudation aus den durch das Trauma paralytischen Gefässen angenommen werden.

Das schliesst natürlich nicht aus, dass sich gleichartige Veränderungen auch bei chronisch entzündlichen Prozessen der Gefässwandung entwickeln können.

Eine Sequestration der Makula durch Obliteration der Gefässschlingen, wie sie neuerdings von Küsel (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. II. S. 464) als Ursache der Lochbildung angenommen wird, würde nach meiner Ansicht die anatomischen Veränderungen allein nicht erklären.

Netzhautblutungen finden sich nicht selten als Folge von Geburtsverletzungen des Auges (v. Hippel, Arch. f. Ophth., Bd. 45, 1898, S. 313, Groenow, Paul).

Sie können sich weiter an subarachnoidale Blutungen bei Schädelfrakturen anschliessen (Uhthoff, Gonin, Fleming).

Nach Fleming (607) sollen besonders schnell entstandene subarachnoidale Blutungen Netzhautblutungen der gleichen Seite veranlassen, denen eine diagnostische Bedeutung zukomme, während Gonin (613) Netzhautblutungen im Umkreis der Papille keineswegs für charakteristisch für Scheidenblutungen hält.

In anderer Weise erklären sich die Netzhautblutungen nach Kompression des Thorax, wie sie von Wagenmann, Scheer und Wienecke beschrieben worden sind.

Nach Wagenmann (632) ist die Netzhaut durch den intra-

okularen Druck bis zu einem gewissen Grade gegen Blutungen geschützt, nach Scheer (628) soll für ihr Zustandekommen eine Erkrankung der Gefäße notwendig sein. Die Sehstörung in solchen Fällen wird von Wagenmann durch eine Ernährungsstörung der Netzhaut, von Scheer durch Auseinanderdrängen der Zapfen infolge eines Odems erklärt.

Anatomische Untersuchungen über diese Stauungsblutungen der Netzhaut nach Rumpfkompensation liegen noch nicht vor.

Die Erkrankungen des Sehnerven.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
I. Zur Anatomie des Optikus	951
a) Normale Anatomie	953
b) Artefakte im Sehnerven	955
c) Entwicklungsanomalien	957
d) Drusen	959
e) Pseudoneuritis optica	960
II. Entzündung des Optikus	961
1. Neuritis optica bei Infektionskrankheiten	961
2. Neuritis optica durch Erkrankung der Nachbarschaft der Sehnerven	976
a) Bei Entzündung der Orbita	978
b) Bei Erkrankung der Nebenhöhlen	980
c) Bei Missbildungen des Schädels	981
III. Stauungspapille	983
IV. Atrophia nervi optici	990
V. Verletzungen des Sehnerven	1002
VI. Tumoren des Sehnerven	1008

I. Zur Anatomie des Optikus.

L i t e r a t u r.

636. Abelsdorf, Notiz über die Pigmentierung des Sehnerven bei Tieren. Archiv für Augenheilk. 1905. LIII. S. 185.
637. Antonelli, Unusual arrangement of opaque nerve-fibres. Ophthalmoscope 1905. pag. 170.
638. Ask, Zwei Fälle von Coloboma nervi optici. Zeitschrift für Augenheilk. 1905. pag. 432.
639. Assicot, Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique. Thèse de Paris. 1902.
640. Beard, Congenital absence of optic discs with condition simulating choked disc. Ophth. Rec. 1901. pag. 281.
641. Derselbe, Coloboma of the optic papilla. Ophth. Rec. 1903. pag. 218.
642. Bernheimer, Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1900. XL. S. 155.
643. Blaschek, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. IX. S. 428.

644. Bosse, Augenhintergrundsbe funde bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLII. S. 167.
645. Burnett, Appearances simulating optic neuritis due to unsuspected irregular corneal astigmatia. Amer. Journ. of Ophth. 1904. pag. 225.
646. Carpenter, Coloboma of the optic nerve. Ophth. Rec. 1904. pag. 72.
647. Caspar, Über das Vorkommen isolierter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 195.
648. Cirincione, Concrezione nella testa del nervo ottico. Clin. oculist. 1906. III.
649. Dean and Usher, Experimental research on the optic nerve fibres. Brain 1904. Vol. XXVI. Nr. 1904. Ophth. Rev. 1904. pag. 195.
650. Demaria, Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 1. S. 339.
651. Dyckmeester, Ein Fall von pigmentierter Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVIII. S. 55.
652. Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Wiener Kais. Akad. d. Wiss. 1900. LXX. Bd.
653. Derselbe, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Konus nach unten. Arch. f. Ophth. 1900. LI. S. 391.
654. Derselbe, Histologische Artefakte im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. XL. 2. S. 81.
655. Derselbe, Weitere Mitteilung über das Kolobom am Sehnerveneintritte und den Konus nach unten. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. S. 49.
656. Derselbe, Pathologische Anatomie der Sehnerven. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Karger, Berlin. 1903. S. 1164.
657. Ernst, Coloboma nervi optici. Russ. Wratsch. 1902. I. Nr. 14.
658. Gilbert, Über markhaltige Nervenfasern der Papilla nervi optici. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1904. XLII. 2. S. 124.
659. Greeff, Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefes-Saemisch, Handb. d. Augenheilk., 2. Aufl. 1. Bd. V. Kap. 1900.
660. Heine, Pseudoneuritis optica congenita. Allgem. medicin. Zentral-Zeitung 1904. Nr. 29.
661. Hess, Zur pathologischen Anatomie des papillo-makularen Faserbündels. Archiv f. Augenheilk. 1905. LIII. S. 201.
662. v. Hippel, E., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? Arch. f. Ophth. 1900. 49. Bd. pag. 591.
663. Derselbe, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Augapfels. Arch. f. Ophth. 1903. 55. Bd. S. 507.
664. Jacoby, Über die Neuroglia der Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 129.
665. Knapp, Über einige Fälle von sog. Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIII. S. 225.
666. Krückmann, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Ber. d. Ophth. Ges. Heidelb. 1905. S. 52.
667. Lange, Eine Insertionsanomalie des Nervus opticus. Arch. f. Ophth. 1900. 51. Bd. S. 347.
668. Ledouble, Sur quelques variations des trous optiques. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Montpellier 1902.
669. Liebrecht, Berichtende Bemerkung über Artefakte im Sehnerven. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 260.
670. Mayeda, Über Bindegewebsbildung auf der Sehnervenpapille. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1902. Nr. 54. S. 1.
671. Mendel, Drusenbildung im Sehnervenkopf. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. Aug

672. v. Michel, Anatomischer Befund bei markhaltigen Nervenfasern. Zeitschrift für Augenheilk. 1904. XIII. S. 68.
673. Morton and Parsons, Hyaline Bodies at the optic disc. Ophth. Soc. U. K. 1903. Jan. 29.
674. Ogawa, Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilkunde 1905. LII. S. 437.
675. Opín, Notes sur quelques points de technique relatifs à l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi. Arch. d'Opht. 1904. XXIV. pag. 38.
676. Parsons, Degeneration following lesions of the retina in monkeys. Brain 1902. Part 99. Autumn.
677. Perrin, Colobome de nerfs optiques. Soc. fr. d'Ophth. 1903.
678. Pick, Schwarze Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 96.
679. Derselbe, Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla n. opt., Neuritis optica. Zeitschrift f. Augenheilk. 1904. XI. S. 221.
680. Polte, Augenuntersuchungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 531.
681. Rabitsch, Zur Kenntnis der Drusen im Sehnervenkopfe. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1905. I. S. 72.
682. Roll, Congenital anomaly of the optic disc. Ophth. Rev. 1902. pag. 85.
683. Rosenbaum, Beiträge zur Aphasie des Nervus opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 200.
684. Saenger, Über den Faserverlauf im Chiasma n. optic. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 591.
685. Sagaguchi, Über die Beziehungen der elastischen Elemente der Chorioidea zum Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. XL. 2. S. 126.
686. Schäfer, Abnormer Befund an der Sehnervpapille. Ophth. Klin. 1903. S. 233.
687. Sibille, De la pseudo-névrite optique transitoire chez les adolescents. Thèse de Lyon.
688. Siegrist, Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Archiv für Augenheilk. (Festschr. f. Pflüger) 1901. XLIV. S. 83.
689. Spühler, Beitrag zur Kenntnis der sog. fleckförmigen Fettdegeneration der Sehnerven, speziell bei Panophthalmie. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. S. 77.
690. Streiff, Über die Entstehung der Optikusdrusen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 1. S. 149.
691. Terechkowitsch, Zur Kasuistik des Coloboma nervi optici. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 100.
692. Thompson, Peculiar changes of and about the optic disc. Ophth. Rev. 1904. pag. 113.
693. Werner, Coloboma of the optic nerve. Ophth. Rev. 1903. pag. 80.
694. Zia, Über einen Fall von angeborener schwarzer Pigmentierung der Papille. Ophth. Klin. 1904. Nr. 4.

a) Normale Anatomie.

Es sollen hier nur diejenigen Arbeiten berücksichtigt werden, deren Ergebniss für die Beurteilung pathologischer Veränderungen wesentlich ist.

Dass der Sehnerv durchaus nicht den Charakter eines peripheren Nerven besitzt, sondern nach seiner anatomischen Struktur, besonders nach seinem Gehalt an Neuroglia als ein Teil der weissen Hirnsubstanz aufzufassen ist, eine Tatsache, die auch von erheblicher patho-

logischer Bedeutung ist, wird neuerdings besonders von Greeff (659) und Krückmann (666) betont.

Die Neuroglia des Sehnerven ist von Jacoby (664) und Krückmann (666) eingehend studiert worden.

Jacoby konnte mit der Weigertschen Glimmethode feststellen, dass das sog. intermediäre Gewebe Kuhnts aus Neuroglia besteht, eine Ansicht, die von Krückmann, der die Heldsche Alsol-Hämat-oxylinfärbung benutzte, im wesentlichen bestätigt wurde.

Bekanntlich hatte Fuchs (Arch. f. Ophth. 1885. 31. Bd.) ein leeres Netzwerk feiner Gliafasern in der Peripherie des Optikus beschrieben, das er als den Ausdruck einer peripheren Atrophie ansah. Durch die Untersuchungen von Kiribuchi, durch Greeff und Krückmann wurde nachgewiesen, dass diese Erscheinung nicht einen pathologischen Prozess darstellt, sondern dass es sich um einen normalen Gliamantel handelt, wie er auch Gehirn und Rückenmark umhüllt. Eine analoge Gliaeinscheidung findet sich auch um den zentralen Bindegewebsstrang und um grössere Nervenbündel. Das Neurogliagerüst ist von dem bindegewebigen Anteil des Sehnerven, dem Septensystem streng anatomisch geschieden, wie besonders Krückmanns Untersuchungen zeigen.

Die elastischen Elemente des Sehnerven, deren Kenntnis wir besonders den Untersuchungen von Sattler (Arch. f. Anat. u. Physiol. anat. Abt. Suppl. 1897) verdanken, wurden bezüglich ihres Zusammenhanges mit denjenigen der Chorioidea von Sagaguchi (685) untersucht. Dieser fand mit Orcein- und Weigertfärbung, dass das Aussehen und die Stärke der Lamina vitrea am Sehnerveneintritt sehr variiert. Sie hört meist ziemlich stumpf am Sehnervenrande auf oder schlägt sich mehr oder weniger um, dabei spitzer und etwas wellig, vielleicht auch leicht faserig werdend. Ihrer Aussenseite liegen jene Fasernetze an, die sich mit dem Grenzgebiete verflechten und verschieden weit einstrahlen.

Eine ausführliche Studie über die anatomische Beschaffenheit des normalen Sehnerveneintritts und seiner physiologischen Varianten verdanken wir Elschnig (652), der 56 Augen ophthalmoskopisch und anatomisch untersuchte.

Nach der Form des Durchtrittsloches unterscheidet Elschnig (652) fünf verschiedene Typen:

1. Das Durchtrittsloch verjüngt sich regelmässig. Seine Achse ist senkrecht zur Sklera.

a) Es bildet einen senkrechten Kegelstumpf.

b) Die Chorioidea ist an der lateralen Seite durch pigmentiertes oder unpigmentiertes Bindegewebe abgegrenzt.

2. Die laterale Wand des Durchtrittsloches steht senkrecht zur Sklera, die mediale springt spornartig vor.

3. Der Durchtrittskanal ist schräg temporal gerichtet.

4. Der dünn ausgezogene Chorioidealsporn reicht über die Papille (anatomische Superposition).

5. Es besteht ein medialwärts offener Winkel.

Die Exkavation ist entweder: 1. klein trichterförmig; 2. lateral zylindrisch; 3. zentral napf- oder schüsselförmig oder 4. exzentrisch, nach der lateralen Seite zu unscharf.

Die Form der Exkavation ist gegeben durch die Verteilung des Stütz- und Bindegewebes auf die einzelnen Anteile des intraokularen Sehnervestückes und auf die einzelnen Anteile des Querschnittes desselben in Verbindung mit der Form des Durchtrittskanals. Die physiologische Exkavation ist somit angeboren.

Der sogenannte Pigmentring entsteht durch abnorme Grösse, abnorm starke Pigmentierung und mehrfache Übereinanderlagerung von Pigmentzellen. Er hat nichts mit der Chorioidea zu tun.

Der Bindegewebsring besitzt keine einheitliche Grundlage. Meist ist er durch unpigmentiertes Grenzgewebe bedingt. (Krückmann bezeichnet ihn als Gliaring.) Der Konus entsteht in entsprechender Weise.

Über den Faserverlauf im Sehnerven liegen Untersuchungen von Parsons (676), Hess (661), Bernheimer (632), Dean und Usher (649) vor. Parsons fand bei Affen, die den nasalen Netzhautteilen entsprechenden Fasern im Optikus innen, im Traktus aussen gelegen und fast vollständig im Chiasma gekreuzt, die temporalen Fasern ungekreuzt, das papillomakuläre Bündel anfangs temporal weiter hintenzentral gelegen.

Hess, der Gelegenheit hatte den Sehnerven eines Affen zu untersuchen, der eine eigenartige Bindegewebsbildung im Bereiche des papillomakulären Bündels der Netzhaut darbot und Dean und Usher, die gleichfalls bei Affen nach Durchschneidung des Optikus und partieller Läsion der Netzhaut den Verlauf der Degeneration im Optikus verfolgten, kamen zu Resultaten, die mit denen von Parsons gut übereinstimmen.

Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfaser beim Menschen gelang Bernheimer (642) in einem Falle von Mikrophthalmus, wo die Markscheidenbildung auf früher Stufe stehen geblieben war. Hier fand sich eine reichliche Menge von Fasern, die vom Traktus in den gleichseitigen Optikus einstrahlten.

Damit dürfte der langwierige Streit über die Frage, ob im menschlichen Sehnerven totale oder partielle Faserkreuzung stattfindet, endgültig entschieden sein.

b) Artefakte im Sehnerven.

Die Untersuchung des Sehnerven auf atrophische Veränderungen erfordert besondere Vorsichtsmassregeln, um Täuschungen auszuschliessen, die durch mechanische Läsion des Optikus bei Herausnahme desselben bedingt sein können.

Wie sich die dadurch hervorgerufenen Veränderungen bei Marchi-

behandlung darstellen und durch welche Technik sie sich vermeiden lassen, wird von Opin (675) auseinandergesetzt, dessen Ausführungen ich durchaus beipflichten kann.

Als wenig bekannte Erkrankungsform des Sehnerven beschrieb Siegrist (688) fleckförmig auftretende Herde von degenerierten und fettig entarteten Faserbündeln, die er auf Ernährungsstörungen bei Allgemeinleiden (Alkoholismus, Arteriosklerose, Nephritis, Diabetes etc.) und Toxinwirkung bei Bulbuserkrankungen (Panophthalmie) zurückführte. Einzelne Faserbündel nahmen die Weigertsche Färbung besonders stark an. Andere zeigten eine detritusähnliche unregelmässig geordnete Masse. Nach Marchibehandlung entsprachen ihnen schwarze Schollen. Die umgebenden Gliamaschen waren durch myelinartige Massen infiltriert.

Diese Veränderungen, die Siegrist in 62,9% pathologischer Augen nachweisen konnte, sind nach Elschnigs (654) und Spühlers (689) Untersuchungen als Artefakte anzusehen. Elschnig konnte durch Quetschung des Sehnerven vor dem Einlegen in die Härtingsflüssigkeit gleichartige Erscheinungen hervorrufen, während nach Spühler in erster Linie mechanische Insulte die Ursache sind, für einzelne Arten der von Siegrist beschriebenen Veränderungen noch weitere Momente (Reaktionsfähigkeit der Neurogliazellen, kadaveröse oder pathologische Veränderungen des Optikus) in Betracht kommen.

Spühler untersuchte 20 Sehnerven bei Panophthalmie und Iridozyklitis (Müllersche Lösung, Formol, Zenker) und fand die Herde mit Vorliebe da, wo sich eine leichte Rundzelleninfiltration darbot, während sie an stärker infiltrierten Stellen fehlten.

Er unterscheidet drei Arten von fleckförmiger Degeneration:

1. Rundlich ovale Herde im Zentrum von Bündelquerschnitten, durch eine einfache oder doppelte Reihe von spindelförmigen Zellen eingefasst. Im Innern derselben finden sich konzentrisch verlaufende bogen- und schleifenförmige Fasern und Spindelzellen. Nach Weigert sind sie teils heller, teils dunkler gefärbt.

Nach Spühler kann diese Abart nicht einfach mit Elschnig auf Verdrängung von Nervengewebe bezogen werden. Sie soll durch zwei Faktoren entstehen: 1. durch die mechanischen Insulte des Scherenschlags; 2. durch eine nicht näher gekannte Reaktion der durchschnittenen und gequetschten noch relativ lebensfrischen Gliazellen, welche sich zu konzentrischen Fasern zusammenziehen.

2. Hineinpressen von Nervensubstanz in vorher normale Bündel (Fehlen von Kernen in den Fasern).

3. Fehlen von Markfasern im Innern von Herden. Diese Abart soll nur an kranken Sehnerven vorkommen.

Die von Spühler angenommene noch nicht näher gekannte Reaktion der durchschnittenen Glia bedarf eines weiteren anatomischen Studiums.

In neuester Zeit hat Schreiber (Arch. f. Ophth. 1906. LXIV. Bd. 2) bei Gelegenheit einer grösseren Arbeit über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven die Siegristschen Befunde nachgeprüft

und bestätigt. Schreiber sieht ein Kriterium, das sofort an artefizielle Effekte denken lassen muss, darin, dass einige Nervenfaserbündel schon bei schwacher Vergrößerung durch ein fast homogenes Aussehen auffallen und bei starker Vergrößerung einen feinkörnigen Inhalt ohne jegliche Andeutung der Konturen der Nervenfaserschnitte zeigen. Trotzdem gehen dieselben keine Schwärzung durch Osmiumsäure ein. An anderen Stellen tritt auch bei schonender Behandlung besonders an den Randteilen des Sehnerven Schwärzung ein, die sich von einem echten Markscheidenzerfall dadurch unterscheidet, dass die schwarzen Tropfen und Ringe nirgends eine Beziehung zu den Markscheiden erkennen lassen. Weiter kommt die geringe Ausdehnung der fleckenförmigen Herde in der Längsachse des Sehnerven differentialdiagnostisch in Betracht.

c) Entwicklungsanomalien des Optikus.

Eine Insertionsanomalie des Sehnerven, wobei dieser auf allen senkrecht zur Lidspalte geführten Schnitten auf dem Querschnitt erschien, wird von Lange (667) beschrieben.

Mayeda (670) bespricht die angeborene Bindegewebsbildung auf der Papille. Er unterscheidet vier Formen, je nach dem Sitz derselben (1. nur das Zentrum der Papille und die Eintrittsstelle der Gefässe ist betroffen; 2. die Auflagerung findet sich nur auf der Peripherie der Papille; 3. Kombination von 1. und 2.; 4. die Papille und die angrenzende Netzhaut ist von Bindegewebe bedeckt). Die erste Form soll am häufigsten vorkommen. In vier Fällen bestand Amblyopie, elfmal hyperopische Refraktion. Mayeda betrachtet die Stränge als angeborene Bindegewebszüge, vielleicht (mit Szili) als Reste der Hyaloidea.

Rosenbaum (683) untersuchte drei Fälle von Aplasie des Sehnerven (zwei Fälle von Anencephalie und einen Fall von kongenitalem Hydrocephalus).

Die Ursache der Aplasie des Optikus liegt nach Rosenbaum sowohl in primären Schädlichkeiten und Bildungsanomalien im Gehirn als in solchen, die primär im Auge und dessen nächster Umgebung lokalisiert sind. Hier ist besonders auf Störungen in der Anlage des Gefässsystems zu denken.

Über abnorme Pigmentierung des Sehnerven handeln die Publikationen von Pick (678), Dyckmeester (651) Abelsdorf, (636), Ogawa (674) und Zia (694).

Pick (678), der sechs Fälle aus der Literatur erwähnt, sieht die Ursache dieser Entwicklungsstörung in ungenügender Rückbildung eines embryologischen, exzessiv entwickelten Sehnerv pigmentes.

Der gleichen Ansicht ist Dyckmeester (651), der einen blauschwarzen Quadranten in der Papille eines gesunden hypermetropischen Auges beobachtete, in dessen Bereich die Vene einen abnormen Verlauf zeigte.

Abelsdorf (636) sah beim Krokodil eine kohlschwarze Papillenscheibe. Ogawa (674) fand eine solche auch beim Schwein und regelmässig beim Pavian. Er wendet sich gegen die Auffassung von Pick, da er bei menschlichen Embryonen keine Pigmentierung des Optikus nachweisen konnte. So bleibt nach seiner Ansicht nur die Annahme kongenitaler Anlage übrig. Es handle sich wohl um Hypertrophie der häufig histologisch im Bereich der Papille nachzuweisenden einzelnen Pigmentzellen oder um versprengte Keimmassen.

Kolobom des Optikus.

Dass in den Berichtsjahren den Kolobomen des Optikus ein vielseitiges Interesse gewidmet wurde, beweisen die zahlreichen vorliegenden Publikationen.

Diejenigen von Terechkowitsch (691), Assicot (639), Ernos (657), Beard (640), Perrin (677) und Werner (693) bereichern die Kasuistik.

Ausführliche grundlegende anatomische Untersuchungen sind Elsch nig (653) und v. Hippel (663) zu verdanken.

Der erstgenannte Autor erblickt die Ursache des Koloboms in einem mangelhaften Verschluss der fötalen Augenspalte durch Einsprossen eines Bindegewebsstranges oder von Resten mesodermalen Gewebes.

Diese Einsprossung sei als ein aktiver Vorgang, als Folge einer Wachstumstendenz abnormer Gefässe und abnormer Richtung anzusehen. Dagegen sei der Konus nach unten nicht als Rest der fötalen Augenspalte zu erklären, sondern der Ausdruck einer Dehnung der Augenmembranen an einer Bulbushälfte, die ihrerseits wieder durch die mangelhafte Ausbildung derselben verursacht werde, wahrscheinlich schon im fötalen Auge.

Knapp (665) betont, dass verschiedenartige Missbildungen als Sehnervenkolobom bezeichnet würden, wovon die wenigsten den Namen eines Koloboms verdienten. So handle es sich in den Fällen von Bach, Goerlitz, Ginsberg und Hess nicht um echte Kolobomen, sondern um zystische Erweiterung der Sklera in der Nähe des Sehnerveneintrittes.

v. Hippel (663) kam durch sorgfältige embryologische Untersuchungen an Kaninchen zu dem Ergebnisse, dass das Kolobom am dreizehnten Tage des Fötallebens, d. h. zu der Zeit entstehe, wo sich

normalerweise die Fötalspalte schliesst. Das früheste Stadium ist anatomisch durch Offenbleiben des Fötalspaltaltes gekennzeichnet. Der Verschluss ist mechanisch gehindert durch eine schmale Lage gefässhaltigen Mesoderms zwischen den Rändern der Augenblase.

In einer späteren Publikation teilt Elschnig (655) zwei weitere anatomisch untersuchte Fälle von Sehnervenkolobom mit. Seine Auffassung unterscheidet sich von derjenigen v. Hippels insofern, als dieser das Einsprossen der Ränder der sekundären Augenblase als sekundären, Elschnig als primären Vorgang ansieht.

Ask (638) wirft wie Knapp die Frage auf, ob wir berechtigt sind anzunehmen, dass überhaupt wahre Sehnervenkolobome, d. i. durch mangelhafte Schliessung der fötalen Augenspalte direkt entstandene Einkerbungen des Papillenrandes existieren.

Viele Fälle seien nicht als echte Kolobome anzusehen, sondern sekundär dadurch entstanden, dass die Sklera in der Gegend der fötalen Augenspalte eine nur mangelhafte Entwicklung erreiche. Dadurch entstehe später eine zystische Erweiterung des Bulbus an dieser Stelle, in welche die Papille miteinbezogen werden könne. Doch habe diese Deutung nicht für alle Fälle Geltung.

Die von Ask selbst beobachteten Fälle lassen diese Frage zwar nicht entscheiden, doch sprach in seinem ersten Falle manches dafür, dass es sich um ein echtes Optikuskolobom handelte.

Über markhaltige Nervenfasern wird von Antonelli (637), Blaschek (643), Caspar (647), Gilbert (658), v. Michel (672) und v. Hippel (662) berichtet.

v. Michel (673) konnte anatomisch feststellen, dass die markhaltigen Fasern haarscharf an der hinteren Begrenzung der Lamina cribrosa aufhörten und beim Durchtritt durch die Lamina mit Ausnahme einer einzigen Stelle marklos blieben. Diese Stelle lag ungefähr in der Mitte der Lamina nahe dem chorioidealen Abschnitte und bestand in markhaltigen, teilweise degenerierten und gequollenen Fasern.

Auf die Untersuchungen v. Hippels, der beim Kaninchen die Entwicklung der Markstrahlung verfolgte, wurde oben bereits hingewiesen.

d) Drusen.

Die Entstehung der Drusen im Sehnervenkopf ist neuerdings von Mendel (671), Morton und Parsons (673), Demaria (650), Streiff (690), Rabitsch (681) und Cirincione (648) untersucht worden.

Nach Streiff (690) sind die Optikusdrusen den geschichteten Konkretionen der Duralscheibe des Optikus zu vergleichen und beruhen auf Störungen der Lymphbildung oder Zirkulation im

Sehnerven. Die Drusen der Chorioidea (die nach Donders, de Vincentiis und Schieck aus dem Pigmentepithel entstehen) sollen mehr durch degenerative Veränderungen der Netzhaut (Pigmentatrophie, Seneszenz), diejenigen des Optikus mehr bei entzündlichen Prozessen entstehen.

Rabitsch (681) hält sie nicht für entzündliche Erscheinungen.

Morton und Parsons (673) fanden sie gleichzeitig mit Exsudation der Aderhaut, die in Verkalkung und Verknöcherung überging.

Nach Cirincione (648) erscheinen die Drusen meist als grosse, weisse, unregelmässig begrenzte Flecke, welche oft den Rand der Papille überschreiten und auf welche viele kleine Konkreme aufgehäuft sind. Sie sind nicht das Produkt einer hyalinen Degeneration des Papillengewebes, aber wohl der Ausdruck einer langsamen Ablagerung von hyaliner Substanz zwischen die Septen in Form von kleinen Körnchen, welche dann Tropfen, Schollen und grössere Massen bilden. Diese verdrängen nach allen Richtungen die Sehnervenfaser, ohne ihre Struktur zu ändern und ihre Funktion zu beeinträchtigen.

Cirincione wendet sich gegen die (von Niden, Müller, Iwanoff) vertretene Auffassung, dass sie aus der Glasmembran der Chorioidea hervorgehen. Ebenso wenig handle es sich um hyaline Degeneration der Gewebszellen. Vielleicht seien sie aus den Blutgefässen herzuleiten.

e) Pseudoneuritis optica.

Die Pseudoneuritis optica leitet über zu den entzündlichen Veränderungen des Sehnerven, mit denen sie in ophthalmoskopischer Hinsicht derartig übereinstimmen kann, dass eine Unterscheidung von denselben schwer oder erst nach längerer Beobachtung zu treffen ist. Es kommt dieser Veränderung deshalb eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Ob der Fall von Beard (640), wo nervöse Erscheinungen vorlagen (Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen) und das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille bestand, als eine angeborene Anomalie, wie der Autor will, aufzufassen ist, ist mindestens zweifelhaft.

Pick (679) unterscheidet zwei Arten von Pseudoneuritis optica. Die erste stelle eine Kombination mit Tortuositas vasorum dar, die zweite entspreche einer Hyperämie der Papille bei fieberhaften Zuständen. Für Pseudoneuritis (und gegen echte Neuritis) spreche: 1. Dass das Papillengewebe durchscheinend sei; 2. Normales Verhalten der Reflexstreifen der Gefässe; 3. Konstanz oder langsame Änderung des Zustandes; 4. Vorhandensein von Refraktionsanomalien.

Nottbeck und Loring hatten die Pseudoneuritis auf eine abnorm reichliche Entwicklung der Bindegewebelemente zurückgeführt. Pick denkt eher daran, dass die Netzhautschichten, welche an der Aussenseite der Sehnervenfaser-Ausbreitung hinzukommen, das Foramen opticum unverjüngt erreichen, wodurch eine leichte Prominenz der Papille erzeugt werde.

Heine (660) beobachtete mehrere Fälle bei Hyperopie und Astigmatismus und meint, dass die Differentialdiagnose gegenüber wirklichen pathologischen Prozessen erst nach längerer Beobachtung möglich sei.

Dass während des physiologischen Zustandes der Schwangerschaft die Papille hyperämisch sei, wurde besonders von Bosse (644) behauptet, der in 75 Prozent der von ihm untersuchten Schwangeren im zehnten Monate Kongestionserscheinungen am Optikus beobachtete, die sich im Puerperium nach ca. vierzehn Tagen zurückbildeten und auf Steigerung des intrazerebralen Druckes bezogen werden.

Dagegen fand Polte (680) die Papille auch im letzten Monat der Schwangerschaft fast regelmässig normal.

II. Entzündung des Sehnerven.

1. Neuritis optica bei Infektionskrankheiten.

Literatur.

695. v. Ammon, Über eine Form der akuten Sehstörung (Neuritis optica retrobulbaris rheumatica). Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. S. 465.
696. Antonelli, Névrite optique après fièvre typhoïde. Soc. d'ophth. de Paris 1901.
697. Derselbe, Les névrites optiques au cours des infections aiguës. Arch. d'ophth. 1903. XXIII. pag. 454.
698. Asmus, Familiäre Neuritis optica. Ophth. Klin. 1901. V. pag. 198.
699. Bar, Des polynévrites et des mononévrites gravidiques et en particulier de la névrite optique pendant la grossesse. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1904. Nr. 4. pag. 180. Ref.: Ann. d'Ocul. 1904. pag. 149.
700. Batten, Hereditary optic atrophy in three brothers exposed to lead poisoning. Ophth. Rev. 1900. pag. 151.
701. Benson, A case of neuritis affecting the optic and cervical nerves. Brit. med. Journ. 1901. 13. IV.
702. Bichelonne, Contribution à l'étude des névrites optiques d'origine infectieuse. Ann. d'Ocul. 1904. CXXXII. pag. 352.
703. Bickerton, Hereditary optic atrophy occurring in two brothers. Ophth. Rev. 1904. pag. 179.
704. Bielschowsky, M., Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin. S. Karger 1901.
705. Bietti, Über Augenveränderungen bei Pellagra. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 337 u. 450.
706. Blanco, Las neuritis opticas en al curso de las infecciones agudas. Arch. d'ophth. hisp.-amer. 1903.
707. Bolton, Notes on two cases of optic neuritis in diphtherie. Lancet. 13. XII. 1902.

708. Bregmann, Akute retrobulbäre Neuritis und die Hysterie. *Medycyna* 1900. Nr. 15.
709. Brissand et Brécy, Myélite aiguë avec névrite optique double. *Soc. de Neurol.* 7. Janvier 1904. *Recueil d'ophth.* pag. 564.
710. Brose, Retrobulbäre Neuritis. *Arch. of Ophth.* 1901. *Arch. f. Augenheilk.* XLIV. S. 84.
711. Brückner, Einseitige Neuritis optica nach Gelenkrheumatismus. *Arch. f. Augenheilk.* 1905. LII. S. 433.
712. Bruns und Stölting, Über Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1900. III. S. 1.
713. Buchanan Leslie, Optic neuritis in children. *Edinburgh. med. Journ.* 1900. pag. 464.
714. Cabannes, Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle facial. *Rec. d'ophth.* 1904. pag. 691.
715. Carpenter, Cases of optic papillitis in enteric fever in children. *Ophthalmoscope* Jan. 1904.
716. Caudron, Neuro-rétinite à répétition survenue après l'ablation des ovaires. *Soc. franç.* 1903.
717. Chevallereau et Chaillous, Neuro-rétinite d'origine centrale. *Soc. d'ophth.* Paris 1. XII. 1903. *Ref.: Ann. d'Ocul.* CXXXI. pag. 60.
718. Cosse, Les complications oculaires de la grippe. *Ann. méd. chir. du centre.* 25. Avril 1904.
719. Cramer, Über juvenile Formen nicht toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1904. XI. S. 522.
720. Csapodi, Papilloretinitis infolge von Malaria. *Orvosi Hetilap. Szemészet* 1901. Nr. 6.
721. Deyl, Die allgemein-diagnostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris und ein interessanter Fall dieser Krankheit. *Wiener klin. Rundschau* 1901. Nr. 38 u. 39.
722. Dor, Postneuritische Atrophie beider Sehnerven nach Parotitis. *Ophth. Klin.* 1900. Nr. 21.
723. Ebeling, Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. *Diss.* Rostock 1904.
724. Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose. *Münchn. med. Wochenschr.* 1900. S. 1233.
725. Fage, La névrite optique consécutive à la rougeole. *Ann. d'Ocul.* 1902. CXXVIII. pag. 17.
726. Faure, De la neuromyéélite optique aiguë. *Thèse de Lyon* 1903.
727. Femmer, Zur Kenntnis der Sehnervenentzündung während der Laktation. *Diss.* Greifswald 1901.
728. Fergus, Optic neuritis following smallpox. *Ophth. Rev.* 1904. pag. 187.
729. Flatau, Neuritis optica bei Paratyphus. *Münchener med. Wochenschrift* 1904. S. 1245.
730. Frank, Über Sehstörungen bei multipler Sklerose. *Obosr. psych. nevrol. i experim. psychol.* 1903. Nr. 1.
731. Fromaget, Névrite optique typhique. *Rec. d'ophth.* 1902. pag. 247.
732. Galezowski, Névrites optique paludiques. *Rev. gén. d'ophth.* 1901. pag. 526.
733. Gamble, Double optic neuritis complicating whooping cough. *Arch. of Ophth.* July 1903.
734. Gradle, A case of retrobulbar neuritis. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 50.
735. Gros, Des complications oculaires dans la variole et particulièrement de la névrite optique. *Thèse de Paris* 1902.
736. Grossglick und Weissberg, Die akute Neuritis optica als frühes Symptom sekundärer Syphilis. *Medicyna* 1902. Nr. 32. *Monatsschr. f. Dermatologie.* 35. 5. S. 223.

737. Gunn, Retro-ocular neuritis. Brit. med. Assoc. Oxford. 27. July 1904.
738. Derselbe, On retro-ocular neuritis. Ophth. Rev. 1905. pag. 285.
739. Hanke, Ein forensisch interessanter Fall von hereditärer Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 713.
740. Hansell, Case of acute double retro-bulbar optic neuritis hereditary in origin. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1900. pag. 114.
741. Hawthorne, On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in cases of chlorosis. Lancet 1903. 9. Febr.
742. Hay, Inflammatory affection of the ciliary ganglion associated with retrobulbar Neuritis. Ophthalmoscope 1905. pag. 543.
743. Heine, Über Augenstörungen bei der Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
744. Heinsberger, Zur Kasuistik der retrobulbären Neuritis optica auf hereditärer Grundlage. Diss. Giessen 1902.
745. Herbst, Papillitis und Amenorrhöe. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
746. Hirschberg, Über Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.
747. Hobhouse, The early symptoms of insular sclerosis. Ophthalmoscope 1905. pag. 436.
748. Holth, Über Milchdiät bei der stationären skotomatösen Optikusatrophie. Norsk Magaz. for Laegevidensk 1901. pag. 935.
749. Hormuth, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. 1901. S. 1.
750. Jocs, Zwei Fälle von Neuritis retrobulbaris. Ophth. Klinik 1901. Nr. 17.
751. Derselbe, Über die Neuritis retrobulbaris. Ophth. Klinik 1903. Nr. 20.
752. Kampherstein, Über die Augensymptome bei multipler Sklerose. Archiv für Augenheilk. 1903. XLIX. S. 41.
753. Knapp, Ein Fall von lokalisierter Tuberkulose am Sehnervenkopf. Arch. f. Augenheilk. 1904. LI. S. 116.
754. Koenig, Névrites optiques périphériques. Rev. gén. d'ophth. 1903. pag. 411.
755. Königshoefer, Über die Klassifikation der Neuritiden. Ophth. Klinik 1904. S. 235.
756. Kopff, Névrite optique d'origine grippale, suivie de guérison. Rev. gén. d'ophth. 1900. pag. 409.
757. Lauber, Familiäre retrobulbäre Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 47.
758. Lee, Four cases of monocular neuritis. Brit. med. Journ. 1902. Nr. 1.
759. Lehmann, Über akute doppelseitige retrobulbäre Neuritis. Zentralbl. f. Augenheilk. 1902. Nr. 17.
760. Lieto-Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung der Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. Manz 1903. S. 237.
761. de Lieto Vollaro, Contributo allo studio delle alterazioni del nervo ottico e delle sue guaine nella meningite purulenta cerebro-spinale. Arch. di Ottalm. 1904. XII. pag. 27.
762. Loring, Two cases of neuro-retinitis. Ophth. Rec. 1902. pag. 559.
763. Lundsgaard, To Tilfaelde of acut retrobulbaer Neuritis. Hospitastid. 1901. pag. 498.
764. Lunn, A case of tuberculosis of the choroid and double optic neuritis. Ophth. Rev. 1904. pag. 86.
765. Mathieu, Contribution à l'étude de la névrite retrobulbaire héréditaire. Thèse de Paris 1902.
766. Menche, Ein Fall von beiderseitiger hochgradiger Sehnervenentzündung bei Mittelohreiterung. Diss. Giessen 1904.

767. v. Michel, Über bakteritische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 1.
768. Derselbe, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 7.
769. Natanson, Drei Fälle von Sehnerven-Affektionen. Wratsch 1900. XXI. Nachtr.
770. Derselbe, Doppelseitige Neuroretinitis nach Influenza. Verh. d. Mosk. augen-ärztl. Ges. 1902.
771. Nuël, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. Belg. 1900. XIV. pag. 313.
772. Orlandini, La tossicità delle urine e la criascopia nelle affezioni del nervo ottico e della retina. Annali di Ottalm. 1901. XXX. pag. 341.
773. Pelloquin, La névrite rétrobulbaire infectieuse. Thèse de Paris 1903.
774. Pershing, Optic neuritis of unknown origin. Journ. of nerv. and mental dis. Jan. 1904.
775. Peters, Die akute retrobulbäre Neuritis. Zeitschr. für Augenheilkunde 1901. V. S. 214.
776. Derselbe, Luetische Optikuserkrankung im sekundären Stadium. Bericht der 31. Heidelb. Vers. 1903. S. 272.
777. Prothon, Névrite optique post-variologique. Ann. d'Ocul. 1900. CXXIII. pag. 467.
778. Ramos, Un caso de papillitis infecciosa. Añales de Oftalm. April 1904.
779. Reis, Vict., Ein Abszess in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophth. 1904. LIX. pag. 155.
780. Remes, Neuritis optica bei Chlorosis. Casop. ces. lék. 1902. pag. 406.
781. Santos Fernandez, Amblyopie par suite de névrite périphérique due à une autointoxication d'origine intestinale par défaut d'alimentation. Clin. Ophth. 1900. Nr. 16.
782. Schieck, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefäßsystems. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. pag. 116.
783. Schminck, Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Diss. Marburg 1900.
784. Shumway, The association of optic neuritis and facialis paralysis. Ophth. Rec. 1904. pag. 334.
785. Silfvast, Ein Fall von Abszess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.
786. Sourdille, Des névrites optiques dans les maladies infectieuses. Clin. Ophth. 1903. pag. 263.
787. Stevens, A case of double optic neuritis. Ophth. Rec. 1902. pag. 51.
788. Stock, Eine Gummigeschwulst in der Papille. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 779.
789. Derselbe, Über einen Fall von Gummigeschwulst des Optikus hinter der Papille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 640.
790. Stocké, Névrite optique double après méningite à la suite d'autointoxication gastrique intestinale. Clin. Ophth. 1901. pag. 354.
791. Stölting, Beitrag zur Klinik der Sehnervenkrankungen infolge von Gefäß-atheromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 113.
792. Stoewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 97.
793. Stood, Erbliche Neuritis optica. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1901. S. 238.
794. Strümpell, Über Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 415.
795. Swasey, A case of subacute retrobulbar optic neuritis. Ophth. Rec. 1901. pag. 120.
796. Terrien et Lesné, Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle. Arch. gén. de méd. 1903. Oct. 27.
797. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Ber. über die 28. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1900. S. 30.
798. Derselbe, Discussion on retroocular neuritis. Brit. med. Journ. 1904. II. S. 1285.

799. Uhthoff, The significance of the eye-symptoms in disseminated sclerosis of the brain and spinal cord. *Ophthalmoscope* 1905. pag. 429.
800. Veasey, Primary syphilitic optic neuritis. *Amer. journ. of med. sc.* 1903. Febr.
801. Velhagen, Atrophia nervi optici hereditaria. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. S. 941.
802. Vossius, Über die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Heredität und kongenitaler Anlage (Leber). *Zwangl. Abhandl.* III. 6. 1900.
803. Wagner, Augenerkrankung bei Myxödem. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1900. S. 473.
804. Derselbe, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei sekundärluetischen Optikuskrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1903. XLI. S. 1.
805. Watz, Zur Statistik der Neuritis optica. *Diss. Giessen* 1902.
806. Wygodsky, Zur Kasuistik der Neuritis im Zusammenhange mit der ersten Menstruation und bei der Menopause. *Westnik Ophth.* 1904. XXI. Nr. 4.
807. Zirm, Ein geheilter Fall von diabetischer Sehnervenatrophie. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1901. S. 88.

Wenn es auch vom anatomischen Standpunkte aus wünschenswert wäre, die Entzündungen des Sehnerven nach ihrer primären Lokalisation in eine periphere und axiale, eine Neuro-Papillitis und retrobulbäre Neuritis ihrem Wesen nach in eine interstitielle, parenchymatöse und embolische Form zu unterscheiden, so muss doch zugegeben werden, dass eine solche Einteilung klinisch häufig nicht durchzuführen ist, dass für eine grosse Zahl von Erkrankungen die primäre Lokalisation im Optikus noch nicht sichergestellt ist und andere sich nicht typisch auf einen bestimmten Bezirk des Sehnerven beschränken, wenn ihnen auch eine gleiche Ätiologie zugrunde liegt.

Es ist deshalb wohl am richtigsten, vorderhand auf ein pathologisches Einteilungsprinzip zu verzichten und der folgenden Besprechung das ätiologische Moment zugrunde zu legen.

Wir können zwischen einer Neuritis optica infectiosa endogenen Ursprunges, einer Neuritis optica durch Übergreifen entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft und einer Neuritis optica toxica unterscheiden, wobei von vornherein zu bedenken ist, dass auch bei den im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftretenden Neuritiden Toxine eine wesentliche Rolle spielen können.

Die toxische Neuritis optica wird am besten bei Besprechung der Intoxikationsamblyopien im Zusammenhange mit den toxischen Netzhauterkrankungen abgehandelt, während der Stauungspapille, die nach Auffassung der einen Autoren einen entzündlichen Charakter besitzt, während sie nach anderen wesentlich durch mechanische Faktoren bedingt wird, ein besonderes Kapitel zukommt.

Einen wertvollen Überblick über die Häufigkeit der Sehnervenentzündung bei Infektionskrankheiten gewährt die Zusammenstellung von Uhthoff (797), der unter 253 Fällen 72 mal Influenza,

51 mal erworbene Lues, 10 mal hereditäre Lues, 36 mal Rheuma, je 17 mal Malaria und Typhus, 9 mal Masern, 6 mal Diphtherie, 7 mal Polyneuritis, 6 mal Variola, 5 mal Beri-Beri, je 3 mal Erysipel, Scharlach, Tuberkulose und Flecktyphus, je 2 mal Gonorrhöe und Typhus recurrens und 1 mal akuten Gelenkrheumatismus als Ursache nachwies.

Aus einer späteren Publikation Uhthoffs (798), die 120 Fälle umfasst, geht hervor, wie schwierig die Feststellung des ätiologischen Momentes sein kann. In mehr als der Hälfte der Fälle war die Ursache unklar. Lues, hereditäre Einflüsse, multiple Sklerose, Anomalien der Menstruation, Schwangerschaft, Erkältung, akuter Blutverlust, Periostitis der Orbita können hier in Betracht kommen. Der primäre Prozess im Sehnerven wird von Uhthoff als interstitielle Entzündung mit sekundärer Nervendegeneration bezeichnet.

Watz (805) fand unter 35 980 Patienten der Giessener Klinik 245 Fälle von Neuritis optica (= 0,68%). In 31,8% lautete die Diagnose retrobulbäre Neuritis, 29,8% Neuritis descendens, 20,4% Neuroretinitis, 18,4% Papillitis.

Die Neuroretinitis beruhte in 44,9% auf Albuminurie, die Neuritis descendens in 11,4% auf akuten fieberhaften Erkrankungen, während in 4,3% hereditäre Einflüsse, in 12,9% eine endogene Intoxikation, in 4,3% chronische Infektionskrankheiten vorlagen. In 12 Fällen bestand das Bild der infektiösen retrobulbären Neuritis (5 mal Influenza, 3 mal Lues, je 1 mal Typhus, Diphtherie, Tuberkulose, Polyneuritis).

Königshöfer (755) teilt die Neuritiden in Querschnitts- und Herderkrankungen durch Infektionskrankheiten (Gehirnabszess, Meningitis, Sinusthrombose, Eiterung des Auges und der Stirnhöhle, Scharlach, Influenza etc.) und in Systemerkrankungen (Intoxikationsamblyopien, Diabetes, Gicht, Blutverluste etc.). Andere ätiologische Momente (multiple Sklerose, Polyneuritis, Menstruationsstörungen etc.) sollen in beiden Formen auftreten können. Die vorgeschlagene Einteilung kann nicht als zweckmässig bezeichnet werden, schon deshalb, weil die bei gewissen Intoxikationsamblyopien beobachtete Sehnervenerkrankung (Alkohol-, Tabaksamblyopie) wie besonders von Uhthoff betont wird, nicht als Systemerkrankung bezeichnet werden darf.

Gunn (737) erwähnt unter 223 Fällen von retrobulbärer Neuritis 51 mal multiple Sklerose, 27 mal Influenza, 22 mal Gicht, je 5 mal intestinale Affektionen und Menstruationsanomalien, je 11 mal Blutkrankheiten (Malaria) und Gefässerkrankungen als Ursache. In 55 Fällen war die Ätiologie unklar.

Er bemerkt weiter, dass eine Sehnervenentzündung im Canalis opticus nicht selten auf Erkrankung der Keilbeinhöhle, eine solche in der Gegend des Sklerallockes auf rheumatischer Grundlage beruhe.

Die Ursache der Lokalisation im Sehnerven erblickt er in den Verhältnissen des Lymphstroms und der Blutgefäßversorgung und einer erhöhten physiologischen Inanspruchnahme des papillo-makulären Bündels.

Die Giftigkeit des Urins bei verschiedenen Formen von Neuritis optica wurde von Orlandini (772) untersucht. Dieser Autor fand, dass der Urin bei einfacher Neuritis auf der Höhe der Erkrankung stark giftig wirkte, bei Neuritis infolge von Herzfehlern und Nierenerkrankungen der Toxingehalt dagegen erst bei Besserung des Leidens ansteigt.

Über Neuritis optica bei **Typhus** liegen Mitteilungen vor von Antonelli (696), Fromaget (731), Sourdille (786) und Carpenter (715). Einen Fall von Papillenhyperämie bei Paratyphus beschreibt Flatau (729).

Sourdille (786) untersuchte zwei seiner Fälle anatomisch und fand Chromatolyse der Netzhautganglienzellen. Ob sein Material frisch genug war, um mit Sicherheit postmortale Veränderungen auszu-schliessen, erscheint zweifelhaft.

Bei **Influenza** beobachteten Entzündungen des Sehnerven Kopff (756), Natanson (770) und Cosse (718), bei **Variola** und **Variolis** Prothon (777), Gros (735) und Fergus (728), bei **Keuchhusten** Gamble (733), bei **Diphtherie** Bolton (707), bei **Röteln** Fage (725), bei **Bronchopneumonie** Jocs (750), bei **Malaria** Csapodi (720) und Galezowski (732).

In dem Falle von Cabannes (714), wo sich eine Neuritis optica mit sekundärer Atrophie im Verlaufe eines **Gesichtserysipels** entwickelt hatte, wird eine Zellgewebsentzündung der Orbita als Ursache der Sehnervenentzündung angesehen.

Brückner (711) schildert einen Fall von einseitiger Neuritis optica nach **Gelenkrheumatismus** mit Ausgang in Heilung.

Zwei Fälle von retrobulbärer Neuritis bei **Polyneuritis** werden von Deyl (721) mitgeteilt. Shumway (784) sah Neuritis optica mit **Hemiatrophia facialis** zusammentreffen, Benson (721) Entzündung des linken Optikus bei einer Patientin, die an **multipler Neuritis** und **Brustkrebs** litt.

v. Ammon (695) beobachtete 3 Fälle von akuter Sehstörung nach **Erkältung**, die er als Neuritis optica retrobulbaris rheumatica bezeichnet. Ausser einem zentralen Skotom bestand periphere Einengung

des Gesichtsfeldes. Der Autor denkt sich die Pathogenese so, dass das Blut, „welches aus einem ziemlich grossen Bezirk von Lidern, Stirn und Schläfe in die Orbita fiesse, durch kalte Zugluft abgekühlt, eine Schädigung der Scheiden und des Stammes des Optikus herbeiführt“. Diese recht unwahrscheinliche Hypothese dürfte kaum als ausreichende Erklärung angesehen werden.

Auch der Annahme von Bichelonne (702), der einen Fall von Neuritis optica bei Angina catarrhalis beschreibt und die Erkrankung des Optikus als sekundär nach primärer Schädigung der Nieren durch Toxinwirkung auffasst, kann vom Referenten nicht beigeprflichtet werden. Dagegen spricht, dass keineswegs in allen Fällen von Sehnervenentzündung nach Angina eine Nierenaffektion nachzuweisen ist. Auch Natanson (769) hat neuerdings über einen solchen Fall berichtet. Viel näher liegt es, für diese Infektion eine direkte toxische Schädigung des Optikus anzunehmen.

Über Neuritis optica bei **Parotitis** wird von Dor (722) berichtet, der 9 Fälle aus der Literatur erwähnt und den Prozess auf einen Blutzudrang mit Kompression der Gefässe in der Parotisregion und konsekutive intrakranielle und intraokulare Kongestion zurückführt. Richtiger ist es wohl, auch für diese Form von Sehnervenentzündung Bakterientoxine als Ursache anzunehmen, wie für die übrigen akuten Infektionskrankheiten.

Über die Pathogenese der Neuritis optica infectiosa äussert sich Antonelli (696) in folgender Weise:

Der Optikus ist ein Organ, das besonders allen Giftschädigungen ausgesetzt ist. Die Ursache ist in seiner Struktur und in seinen Beziehungen zum Gesamtorganismus zu suchen. Zugleich peripherer Nerv und vorgelagerter Gehirnteil, in seiner Mitte beengt durch den knöchernen Kanal, der Stase und Einschnürung erleichtert, in besonderer Weise mit Blut versorgt, sei er besonders disponiert zur reichlichen Ablagerung von Giften in seiner Achse.

Die Tatsache, dass der Sehnerv häufig durch Toxinwirkung erkrankt, steht unbestreitbar fest. Dass auch bei den verschiedenartigsten Infektionskrankheiten die Neuritis optica meist auf toxischen Einflüssen beruht, darf mit Recht angenommen werden. Doch reicht zur Erklärung der Pathogenese der infektiösen Neuritis optica die Hypothese von Antonelli keineswegs aus. Dazu bedarf es genauer anatomischer Untersuchungen, an denen es bisher noch fast vollständig fehlt. Nur durch solche wird sich nachweisen lassen, ob den verschiedenartigen Bakterientoxinen die gleiche pathogene Wirksamkeit auf den Sehnerven zukommt, was von vornherein nicht zu erwarten ist. Es wird weiter zu untersuchen sein, ob sich die Giftwirkung primär an

den Sehnervenfasern abspielt oder am Zwischengewebe, ob man demnach den Prozess als interstitielle oder parenchymatöse Neuritis bezeichnen darf.

Uhthoff (798), Greeff u. a. haben sich für die erste Auffassung ausgesprochen. Nuël glaubt seine nach experimenteller Filixvergiftung am Sehnerven erhobenen Befunde (primäre Atrophie der Nervenfasern, exzessive Gliawucherung mit Bildung epitheloider Zellen) für die Pathogenese der Neuritis optica schlechthin verwenden zu dürfen.

Die Entscheidung dieser wichtigen Frage steht zurzeit noch aus, und dürfte auch nicht so leicht zu erbringen sein, da begreiflicherweise nur ein seltener Zufall genügend frisches menschliches Material von frühen Stadien der Neuritis optica bei akuten Infektionskrankheiten zur Untersuchung liefert.

Dass die **akute Myelitis** nicht selten zur Sehnervenentzündung führt, kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, dass der Sehnerv als vorgeschobener Hirnbezirk aufgefasst werden muss.

Eine ausführliche anatomische Untersuchung über die Neuritis optica bei Myelitis verdanken wir M. Bielschowsky (704), der vier Fälle untersuchte und in verschiedenen Bezirken des Optikus (besonders im intrakraniellen Teil, Chiasma und Traktus) ebenso wie im Rückenmark, herdförmigen Zerfall der Nervenfasern, perivaskuläre Fettkörnchenzellen und sekundäre Verbreiterung der Septen feststellen konnte.

Ein örtlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Rückenmarks und des Sehnerven war nicht vorhanden.

Für diese Art der Optikuserkrankung ist der Wirkung toxischer Substanzen eine erhebliche Bedeutung beizumessen und zwar scheint es sich hierbei um eine primäre Nervendegeneration zu handeln, die von entzündlichen Veränderungen des Zwischengewebes unabhängig ist.

Auch von Strümpell (794) und Brissand und Brécy (709) wird eine hämatogene toxische Substanz als Ursache der myelitischen Sehnervenveränderungen angenommen.

Hier ist die Neuritis optica anzureihen, die im Frühstadium der **multiplen Sklerose** nicht selten auftritt, wie die Untersuchungen von Bruns und Stölting (712), Cramer (719), Ebeling (723) und Peters (775), Uhthoff (799) und Kampherstein (753) gezeigt haben.

Bruns und Stölting fanden in 30% der Fälle Optikuserkrankungen. 13 mal von 20 Fällen gingen die Erscheinungen am Sehnerven den übrigen Symptomen voraus. Eine sichtbare Entzündung des Optikus bei der multiplen Sklerose ist nach den Autoren häufiger, als man früher

annahm. Der Verlauf dieser Form von Neuritis optica ist meist relativ günstig, indem spontan Besserung oder Wiederherstellung des Sehvermögens eintritt. Meist sind jugendliche Individuen (20.—30. Lebensjahr) weiblichen Geschlechtes betroffen. Die Diagnose kann natürlich, da alle anderen Symptome zur Zeit der Beobachtung fehlen können, erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Kampherstein gibt einen Überblick über die Augensymptome bei multipler Sklerose. Im Gegensatz zu Bruns und Stölting fand er das männliche Geschlecht stärker beteiligt als das weibliche (70 : 30 %). In 70 % der Fälle bestanden ophthalmoskopische Veränderungen, 10mal einseitige, 8mal doppelseitige temporale Abblassung. Die Gesamtübersicht, die auch die Fälle von Uhthoff und Lübberts enthält, ergibt in 28 Fällen unvollständige temporale atrophische Abblassung der Papille, 9mal Erscheinungen von Neuritis, 7mal normalen Hintergrund. 9mal bestand ein absolutes, 20mal ein relatives zentrales Skotom.

Uhthoff erwähnt atrophische Verfärbung der ganzen Papille in 3—4 % der Fälle, während in 20 % nur die temporale Hälfte abgeblasst war, in 5 % Neuritis optica ophthalmoskopisch zu diagnostizieren war. Das anatomische Bild der Sehnervenveränderung bei multipler Sklerose entspricht nach Uhthoff entweder demjenigen der einfachen Atrophie oder entzündlich interstitieller Neuritis. Hierbei sollen Gefässalterationen von Bedeutung sein. Ob dieselben primär oder sekundär sind, lasse sich nicht entscheiden.

Nach Ebeling ist der Verdacht auf multiple Sklerose überall da gerechtfertigt, wo man toxische oder hereditäre, oder infektiöse Prozesse im Optikus ausschliessen kann und wo eine atrophische Beschaffenheit des Sehnerven meist unter gleichzeitigem Vorhandensein zentraler Skotome vorliegt, nachdem bereits Monate seit Beginn der Erkrankung verfloßen sind, die Erkrankung keine weiteren Fortschritte macht, vielmehr das Sehvermögen sich ganz überraschend spontan bessert. Die variablen Formen der Optikuskrankung und das jugendliche Alter der Patienten seien weitere unterstützende Momente.

Einen seltenen Fall von Neuroretinitis bei **Myxödem**, wo sich der Visus auf Thyroidin erheblich besserte, wird von Wagner (803) beschrieben.

Embolische Abszesse im Sehnerven sind vielleicht nicht so selten, als es nach den bisher vorliegenden spärlichen Literaturberichten scheint. In einem Falle von metastatischer Iridozyklitis fand v. Michel bei der anatomischen Untersuchung neben embolischen Abszessen der Milz, Nieren und des Gehirns drei Herde im Optikus, deren grösster der Duralscheide angehörte, während die kleineren in der Substanz des Nerven lagen. In der Umgebung der embolisierten Gefässe

war das Gewebe von Leukozyten durchsetzt. Hornhaut und Iris waren nekrotisch, die Linsenkapsel usuriert. Im Glaskörper fanden sich Streptokokken.

In dem von Silfvast (785) klinisch beobachteten Falle war im Verlauf weniger Tage beiderseitige Erblindung mit geringen ophthalmoskopischen Erscheinungen (venöse Stauung) aufgetreten. Später stellte sich Paraplegie und Anästhesie der unteren und Parase der oberen Extremitäten ein. Die Sektion liess einen Eiterherd im vierten Zervikal- und unteren Dorsalsegment und eine eitrige Kaverne in der Lunge nachweisen. Der Autor bezieht die Augensymptome auf einen embolischen Prozess in beiden Sehnerven.

Einen interessanten Fall von Abszessbildung in der Lamina cribrosa des Sehnerven beschreibt Reis (779). Es handelte sich um die Komplikation einer Orbitalphlegmone. Die Sektion ergab Septikopyämie und Sinusitis des Sinus cavernosus. Reis führt den Abszess auf einen bakteriellen Thrombus zurück. In demselben wurden Staphylokokken und Streptokokken in grosser Menge nachgewiesen.

Neuritis optica bei eitriger Meningitis ist nach Lieto-Vollaro (760) relativ selten. Die Ursache ihres seltenen Vorkommens ist nach Axenfeld darin zu erblicken, dass die Bildung eines eitrigten Exsudates in der Gegend des Chiasma dem Eindringen von Mikroorganismen in den Nervenstamm hinderlich ist.

Lieto-Vollaro untersuchte fünf Fälle anatomisch.

In drei von vier Fällen, wo sich im Anschluss an Otitis media eitrige Streptokokkenmeningitis entwickelt hatte, konnten die Mikroben im hinteren Teil der Optikusscheiden, nicht aber im orbitalen Anteil des Sehnerven nachgewiesen werden, und zwar offenbar infolge einer obturierenden Infiltration der Scheidenräume im Bereiche des Canalis opticus, die von dem Autor auf Toxinwirkung der Bakterien zurückgeführt wird. Dagegen wurden dieselben in einem Falle von Solitärtuberkel des Gehirns mit eitriger Meningitis, wo sich im Exsudat Streptokokken, Xerosebazillen und Diplobazillen fanden, auch im vorderen Sehnervenabschnitt angetroffen.

Trotz des Abschlusses des Scheidenraumes kann es jedoch infolge der Toxinwirkung zu einer Neuritis optica kommen. Die eitrige Ophthalmie, die bei Meningitis auftreten kann setzt sich nicht per continuitatem von den Meningen durch die Sehnervenscheiden auf den Bulbus fort, sondern entsteht auf metastatischem Wege (Axenfeld, Wintersteiner). Anders ist der Prozess bei der tuberkulösen Basilar meningitis, wo die Infiltration im Bereiche des Canalis opticus geringer ist und infolgedessen die Bakterien eher in den orbitalen Anteil des Sehnerven gelangen können.

Jocqs (751) hält die rein periphere Neuritis für selten, die postmeningitische Neuritis für häufig. Die geringste Störung, welche die Meningen und zerebrale Flüssigkeit treffe, könne genügen, um eine Ernährungsstörung des Optikus hervorzurufen, die als Papillitis zum Ausdruck komme. Die klinische Beobachtung, die Jocqs als Stütze dieser recht hypothetischen Auffassung anführt, wo bei einer 38jährigen Patientin mit Migräne und Ptosis ein zentrales Skotom, das an Grösse zunahm und von Atrophie gefolgt war, auftrat, deutet auf einen Prozess in der Spitze der Orbita in der Gegend der Fissura orb. sup., über dessen Art sich nichts Näheres aussagen lässt.

Auch der von Stocké (790) mitgeteilte Fall, wo doppelseitige Neuritis optica infolge einer durch gastro-intestinale Auto-intoxikation entstandene Meningitis aufgetreten sein soll, ist als zweifelhaft anzusehen.

Das gleiche gilt für den Fall von Santos Fernandez (781), bei dem eine unbekannte intestinale Infektion zu peripherer Neuritis und Amblyopie geführt haben soll und für den Fall von Chevallereau und Chaillous (717) (Abducensparese, weisser Fleck in der Makula, zentrales Skotom, unklare Ätiologie).

Über Neuritis optica bei **epidemischer Cerebrospinalmeningitis** liegen neuere Untersuchungen von Heine (753) vor. Dieser Autor betont, dass der Sehnerv bei der genannten Erkrankung in verschiedener Weise betroffen werden könne. Am häufigsten entstehe das Bild der einfachen Neuritis optica, die er als Neuritis descendens auf fasst. Seltener komme es zu Stauungspapille, für die ein Hydrocephalus internus das Bindeglied darstellen soll, oder zu genuiner absteigender Optikusatrophie durch Ausdehnung des dritten Ventrikels.

Auch chronische infektiöse Entzündungen können auf den Sehnerven übergreifen.

Die Kenntnis der anatomischen Veränderungen des Sehnerven bei **Tuberkulose** verdanken wir besonders v. Michel (768). Die Erkrankung betrifft nach diesem Autor besonders das kindliche Alter. Sie spielt sich meist in den Scheidenräumen des Optikus ab und kann von einer tuberkulösen Meningitis der Gehirns substanz fortgepflanzt sein, aber auch isoliert auftreten. Es finden sich dann Tuberkelknötchen in der Pial- und Duralscheide oder im zentralen Bindegewebsstrang, besonders in der Gefässadventitia. Auch im Bereiche des Canalis opticus kommen Tuberkel vor, die in den Sehnerven einbrechen können, ebenso im Papillengewebe. Wenn die tuberkulöse Neubildung sehr umfänglich ist, kann das Bild eines Optikustumors vorgetäuscht werden. Für die Entstehung der Papillenveränderungen kommt neben direkter Lokali-

sation des tuberkulösen Prozesses in derselben und Druckwirkung nach v. Michel auch die Wirkung von Toxinen in Betracht.

Ein Fall von Tuberkulose des Sehnervenkopfes ist weiter von Knapp (753) beschrieben worden, während in dem Lunn'schen Falle (764) neben Chorioidealtuberkulose gleichzeitig doppelseitige Neuritis optica bestand, die sich zurückbildete, also offenbar auf Toxinwirkung beruhte.

Ein anderer Fall doppelseitiger Sehnervenentzündung bei Lungentuberkulose, wird von Stevens (787) mitgeteilt.

Seit von Förster (1872) der erste Fall von primärer Neuritis optica auf **syphilitischer Grundlage** beschrieben wurde, sind zahlreiche Fälle (von Horstmann, Juler, Schmidt-Rimpler u. a.) mitgeteilt worden.

In die Berichtsjahre fallen die Publikationen von Grossglick und Weissberg (736), Veasey (800), Peters (776), Schieck (782), Wagner (804), Stölting (791) und Stock (789).

Hier sind besonders die anatomischen Untersuchungen der drei letztgenannten Autoren zu erwähnen.

Wagner fand bei einem Patienten, der an sekundärer Lues litt, die zu Iridozyklitis und Glaukom geführt hatte, einen Infiltrationsherd im Optikus, der an den obliterierten Intervaginalraum grenzte, bis zur Lamina cribrosa reichte und epitheloide Zellen, Nekrose und Kernzerfall darbot. Die Optikuscheiden waren enorm verdickt. Die kleineren Gefässe zeigten Endothelwucherung und Obliteration.

Auf die Gefässveränderungen im Sehnerventamm bei Lues und ihre Bedeutung für die Entstehung der Neuritis optica wird besonders von Stölting und Schieck hingewiesen.

Stölting (791) schreibt: „Finden wir eine Vergangenheit, die spezifische Infektion wahrscheinlich macht oder reichlichen Alkoholgenuss erweist, eine Neuritis optica mit vielleicht starker Schwellung, die langsam fortschreitet mit guter Erhaltung des zentralen Visus, Schwankungen im Sehvermögen, Verschlechterung durch körperliche Anstrengungen, so sind wir berechtigt, an Atheromatose zu denken. Wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn die Optikusgefässe verändert sind und eine Abduzensparese eintritt, die durch langsame Zunahme der Symptome ausgezeichnet ist und grosse Tendenz zu Fusion der Doppelbilder bietet.“

Schieck, der die Veränderungen des Sehnerven bei chronischer Tabak-Alkoholamblyopie auf Gefässstörungen im Optikus zurückführt, schildert zur Stütze dieser Ansicht einen Fall, wo bei einem an Lues leidenden Patienten ein zentrales relatives Skotom auftrat, das er als Folge einer Optikuserkrankung durch luische Gefässveränderungen ansieht.

Der Fall von Hay (742), bei dem eine entzündliche Affektion des Ziliarganglion und retrobulbäre Neuritis angenommen wurde und auf Jodkali völlige Heilung eintrat, ist wohl gleichfalls hierher zu rechnen.

Endlich fand Stock (789) in einem enukleierten Auge zwei isolierte Infiltrationsherde mit nekrotischem Zentrum, deren einer der Chorioidea, der andere dem Optikus angehörte und die er, offenbar mit Recht, als Gummata auffasst.

Entzündliche Veränderungen des Sehnerven bei **Diabetes**, die zu hochgradiger Sebstörung und Ablassung der Papille führen können, sind von Zirm (807), Stoewer (792) und Schieck (782) beschrieben und von den beiden letztgenannten Autoren auf Gefässerkrankungen im Optikus bezogen worden.

Abgesehen davon, dass in einigen der beschriebenen Fälle auch Alkoholabusus vorlag, wird man bei Diabetes an die Mitwirkung eines toxischen Momentes denken müssen.

Bietti (705), dem wir eine genaue Untersuchung über die Augenveränderungen bei **Pellagra** verdanken, erwähnt unter 98 ophthalmoskopisch untersuchten Fällen 11 mal Verwaschenheit der Papille, 9 mal beiderseitige, 3 mal einseitige venöse Hyperämie, 12 mal beiderseitige, 2 mal einseitige Verfärbung der Papille.

Bereitet schon bei den besprochenen Formen von Sehnervenentzündung, bei denen das ätiologische Moment bekannt oder doch sehr wahrscheinlich ist, die Beurteilung der Pathogenese nicht selten erhebliche Schwierigkeiten, so dass wir uns nicht wundern dürfen, wenn viele der in der Literatur mitgeteilten Fälle einer genauen Kritik nicht standhalten, so gilt dies noch mehr für die Neuritis optica, die bei **Menstruationsstörungen** (Wygodsky [806], Herbst [745]), während der **Schwangerschaft** (Bar [699]) und **Laktation** (Femmer [727]), nach **Entfernung der Ovarien** (Caudron [716]) beobachtet wurde.

Möglicherweise handelt es sich in einem Teil dieser Fälle um eine Pseudoneuritis optica, oder die Sehnervenentzündung beruhte auf einem anderen Leiden, das nicht festgestellt wurde.

Auch die Veränderungen der Papille bei **Chlorose**, **Anämie** und **Leukämie**, worüber Mitteilungen von Engelhardt (724), Remes (780), Hawthorne (741) und Schminck (783) vorliegen, dürften, solange anatomische Untersuchungen fehlen, keine andere Deutung zulassen.

Eine gesonderte Stellung kommt der **hereditären Neuritis optica** zu, über welche aus den Berichtsjahren Mitteilungen von Hansell (740), Hormuth (749), Vossius (802), Asmus (698), Batten (700), Heinsberger (744), Lauber (757), Stood (793), Mathieu (765), Velhagen (801), Bickerton (703) und Hanke (739) vorliegen.

Besonders verdanken wir Hormuth eine gründliche Studie über diese wichtige Erkrankung, die sich auf nicht weniger als 284 Fälle aus 65 Familien erstreckt.

Das Leiden betrifft meist während der Pubertätszeit im übrigen gesunde männliche Individuen. Es nimmt anfangs rasch, dann langsamer zu. Die Sehestörung erreicht in 4—6 Wochen ihren Höhepunkt. Meist besteht ein zentrales Skotom. Die Gesichtspipherie ist meist intakt. In 33 % bestand Gesichtsfeldeinengung. Im Anfangsstadium ist Trübung und Hyperämie der Papille nachzuweisen, später das Bild der Atrophia nervi optici. Konsanguinität der Eltern spielt keine Rolle. Direkte Vererbung findet selten statt. Meist wird das Leiden nur durch die weibliche Linie fortgepflanzt.

Neben der hereditären Neuritis, die bis zur Amaurose führen kann (im Gegensatz zur partiellen Atrophie des papillomakularen Bündels), scheint nach Hormuth (749) auch eine genuine nicht neuritische progressive Atrophie als hereditäres Leiden vorzukommen.

In 67 % der Fälle war ein zentrales Skotom, häufig anfangs als Farbenskotom, nachzuweisen. Zuweilen bestanden Chromopsien und Photopsien, häufig Nyktalopie. Das Leiden ist stets doppelseitig, wenn auch beide Sehnerven zu verschiedener Zeit erkranken können.

Die Ursache der hereditären Sehnervenentzündung hatte Leber auf eine angeborene Schwäche und mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Makulafasern des Optikus bezogen, die sich durch mehrere Generationen forterbt und bestimmte uns noch unbekannte Einflüsse mit einer Entzündung beantwortet.

Über die Art und Natur dieser supponierten Einflüsse sind wir, wie Hormuth schreibt, noch recht im unklaren.

Die in neuerer Zeit publizierten Fälle lassen sich leicht der von Hormuth aufgestellten Tabelle einfügen.

Batten (700) berichtet über drei Brüder, bei denen eine Bleiintoxikation als auslösendes Moment gewirkt zu haben scheint (auch von Leber und Hormuth war auf die erhöhte Empfindlichkeit der zur hereditären Neuritis disponierten Individuen gegen toxische Einflüsse hingewiesen worden).

Lauber (757) berichtet von vier Brüdern und einer Schwester. Hier waren in einem Falle starke Schlängelung der Netzhautgefäße besonders auf der Papille und punktförmige Netzhautblutungen nachzuweisen.

In Velhagens (801) Bericht waren zwei Brüder, ein Oheim und ein Vetter erkrankt. Die Netzhautarterien waren verengt, das Gesichtsfeld für Farben eingeengt. Es bestand ein zentrales Skotom.

Bickerton (703) schreibt von drei Brüdern und einem Onkel. In dem einen Falle bestand Gesichtsfeldeinengung und ein zentrales Skotom für weiss und Farben, in einem anderen konzentrische Gesichtsfeldeinengung ohne zentrales Skotom. Sichtbare Gefässveränderungen fehlten.

Der Fall von Hanke (739) ist in forensischer Beziehung interessant. Ein Patient war nach einer Erkältung an Neuritis optica erkrankt und das Leiden wurde, da es sich um eine Berufsschädigung gehandelt hatte, als entschädigungspflichtig angesehen. Später erkrankte jedoch ein Bruder am gleichen Leiden, wodurch die hereditäre Natur desselben festgestellt wurde.

2. Neuritis optica durch Erkrankung der Nachbarschaft des Sehnerven.

Literatur.

807. Alexander, Turmschädel mit neuritischer Sehnervenatrophie. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 1534.
808. v. Ammon, Über Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches. Archiv für Augenheilk. 1903. XLIX. 1. S. 1.
809. Bourgeois, Sinusitis ethmoido-frontalis und Orbitalphlegmone. Ophth. Klinik 1900. Nr. 18 u. 19.
810. Bull, Cellulitis of the orbit following an infected sore upon the finger. Medical News, 6. XII. 1902.
811. Bylsma, Orbitalphlegmone oder Thrombose des Sinus cavernosus. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. A. 1902. Nr. 27.
812. Chance, Orbital cellulitis as a sequel of scarlatina. Amer. med. Assoc., June 13. 1903.
813. Depage, Phlegmone chronique du fond de l'orbite. Revue génér. d'Opht. 1902. pag. 472.
814. Desourteaux, Des tumeurs de l'éthmoïde et de leurs complications oculo-orbitaires. Clin. Opht. de Bordeaux 1903. Juillet.
815. Dhont, Over retrobulbar abscess. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. I. Nr. 7.
816. Donaldson, Proptosis and deformity of the head. Ophth. Soc. of the Un. Kd. 1903. May 8. Ophth. Rec. 1903. pag. 350.
817. Dor, Ocular complications of sphenoidal sinusitis. Lyon méd., 17. VII. 1904.
818. Enslin, Über Sehnervenerkrankungen bei Schädeldeformität. Deutsche medicin. Wochenschr. 1902. S. 161.
819. Derselbe, Die Augenveränderungen bei Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Arch. f. Ophth. 1904. LVIII. S. 151.
820. Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Kap. XVI.
821. Faure, Des abcès de l'orbite. Thèse de Bordeaux. 1903.
822. Fišer, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.
823. Friedenwald, On optic nerv atrophy associated with cranial deformity. Arch. of Ophth. 1901. Vol. XXX.
824. Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. X. Aufl. Leipzig u. Wien 1905. S. 766.
825. Giuliani, Atrophia n. optici nach Orbitalphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1178.
826. Jacqueau, Un cas d'exorbitis. Rec. d'Opht. 1900. pag. 688.
827. Johnston, Exophthalmos caused by disease of the ethmoidal cells and frontal sinus. Ophth. Rec. 1905. June. pag. 270.
828. Killian, Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903.
829. Kraus, Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Schädelmissbildung. Dissertation. Giessen 1902.
830. Laas, Ein Fall von doppelseitiger Orbitalphlegmone mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1801. S. 238.
831. Lapersonne, Des complications orbit. et ocul. des sinusites. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht. 1902.
832. Le Blanc, Ein Fall von sekundärer Osteomyelitis der Orbitalwand. Dissertation. Berlin 1902.

833. Lingsch, Ein Fall von spontan entstandenem retrobulbärem Abszess. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 34.
834. Loele, Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Schädelsyphilis. Dissert. Jena 1900.
835. Löser, Beitrag zur Lehre von den metastatischen Orbitalabszessen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 24.
836. Mendel, Über nasale Augen-, insbesondere Sehnervenleiden. Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 33.
837. Miller, Two cases of blindness due to sphenoidal and ethmoidal sinus disease Brit. med. Journ. 1900. Nr. 2086.
838. Morax und Patry, Sur un type clinique de cécité caractérisé par l'atrophie optique et une déformation crânienne. Clin. Ophth. 1904. pag. 259.
839. Oeller, Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschr. z. 80. Geburtstag von Prinzregent Luitpold 1901.
840. Oliver, Blindness from congenital malformation of the skull. Proceed. Amer. Philos. Soc. 1902. Vol. XLI.
841. Onodi, Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprungs, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XII. S. 23.
842. Otschapowski, Die Orbitalphlegmone. St. Petersburger Ophthalm. Gesellsch., 6. V. 1904.
843. Paunz, Durch Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. 1905. LII. 4. S. 367.
844. Polyak, Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung. Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1904. XV. H. 2. S. 340.
845. Risley, Displacement of the eyeball by disease of the frontal and ethmoidal sinuses. Transact. of Amer. Ophth. Soc. 36. Meet. 1900.
846. Sattler, R., Lesions of the frontal sinus and anterior ethmoidal cells in infancy and old age. Transact. of Amer. Ophth. Soc. 36. Meet. 1900.
847. Derselbe, The ocular and orbital expressions of excessive dilatation of the pneumatic sinuses of the skull. Ophth. Rec. 1900. pag. 13.
848. Schmiegelow, Über die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1904. XV. S. 267.
849. Stephenson, On some of the diseases and injuries of the eye peculiar to children. The Brit. Journ. of Childrens Diseases 1905.
850. Stillson, Relation between diseases of the nose and diseases of the eyes. Journ. of Eye and Ear Dis. 1904. pag. 38.
851. Tresp, Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhle. Diss. Greifswald 1901.
852. Uthoff, Über hochgradigen Exophthalmus bei Schädeldeformität. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905.
853. Velhagen, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1389.
854. Vortisch, Über Sehnervenerkrankungen bei Turmschädel. Diss. Tübingen 1901.
855. Vossius, Zwei seltene Fälle von Orbitalaffektionen. 30. Versammlung Heidelberg 1902.
856. Weiss, Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. S. 16 u. 91.
857. Würdemann, Exophthalmos and sphenoidal abscess. Ophth. Rec. 1905. pag. 18.

Der Sehnervenentzündung, die auf endogenem Wege durch Toxine oder verschleppte Mikroorganismen entsteht, kann man die Neuritis optica gegenüberstellen, die durch direktes Übergreifen entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft verursacht wird.

Es kommen hier sowohl die entzündlichen Affektionen der Orbita als diejenigen der benachbarten Sinus in Betracht.

a) Neuritis optica bei Entzündung der Orbita.

Schon Berlin betonte (Krankh. d. Orbita, Handb. v. Graefe-Saemisch, I. Auflage, 1880), dass venöse Hyperämie, Neuritis optica und Neuroretinitis bei entzündlichen Orbitalerkrankungen nicht selten sei. Die Neuritis werde häufig schon bei den niedrigsten Formen entzündlicher Affektion gefunden, während sie bei den allerhöchsten fehlen könne.

Diese Tatsache spreche dafür, dass (wie auch v. Graefe sich äussert), das rein mechanische Moment zur Erklärung der Sehnerven-Mitleidenschaft nicht ausreicht und dass die Beeinträchtigung der Sehkraft weit weniger von dem Grade der Protrusion als von den Ausgängen der Entzündung und von uns unbekannten Spezifitätsdifferenzen abhängt.

Diese Beobachtung ist von späteren Untersuchern häufig bestätigt worden. In vielen Fällen von Orbitalabszess wird ausdrücklich betont, dass trotz hochgradigen Exophthalmus die Papille normales Verhalten zeigte, während in anderen Fällen der Sehnerv frühzeitig erkrankt.

Es ist dies nicht schwer zu verstehen, da sich der entzündliche Prozess an verschiedenen Stellen der Orbita lokalisieren kann, vom Sehnerven entfernt oder in dessen nächster Umgebung, letzteres besonders dann, wenn die Spitze des Orbitaltrichters betroffen ist.

Es braucht sich jedoch nicht immer um ein direktes Übergreifen der Entzündung auf den Sehnerven zu handeln. Die bei Orbitalentzündung nicht selten auftretende Thrombophlebitis der Orbitalvenen kann zu Zirkulationsstörungen der Netzhautgefässe im Papillenbereiche führen, die ihrerseits das Bild einer Neuritis optica oder Stauungspapille hervorrufen. Auch rein mechanische Faktoren (Druck des entzündlich geschwellten Orbitalgewebes auf die Sehnervenscheiden) können in Betracht kommen.

Die schnelle Hebung der Sehschärfe, die in vielen Fällen nach Rückgang der Orbitalentzündung berichtet ist, lässt kaum eine andere Deutung zu, während in anderen Fällen, wo in kurzer Zeit Atrophie des Optikus mit schwerer Funktionsstörung, häufig mit vollständiger Erblindung eintritt, mehr an eine direkte Entzündung des Optikus oder seiner Scheiden (besonders im Bereiche des Canalis opticus, wo die Folgen der Kompression nach den anatomischen Verhältnissen besonders schwere sein müssen) zu denken ist.

Endlich kann eine Sehnervenerkrankung bei Orbitalentzündung auch indirekt dadurch bedingt sein, dass die orbitale Erkrankung auf das Gehirn übergreift und die Gehirnaffektion (Gehirnabszess, Meningitis, Sinusthrombose) die ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen hervorruft.

Aus der reichhaltigen Literatur über Orbitalentzündungen der letzten sechs Jahre führe ich nur einige Arbeiten an, bei denen besonders auf das Verhalten des Sehnerven geachtet wurde und aus denen sich eine genügende Stütze für die oben vertretene Auffassung ergibt.

Jacqueau (826), Fišer (822) und Laas (830) berichten über Fälle von Orbitalphlegmone mit hochgradigem Exophthalmus ohne Beteiligung des Sehnerven.

Neuritis optica erwähnen Bylsma (811), Depage (813) und Le Blanc (832). In Le Blancs Fall handelte es sich um eine Osteomyelitis der Orbitalwand nach Erysipel. Einen ähnlichen Fall beschreibt von Ammon (808), bei dem jedoch Stauungspapille vorhanden war, die man wohl auf die bei der Sektion nachgewiesenen Gehirnabszesse und Meningitis zurückführen muss.

In dem Falle von Bylsma (811), wo die Papille getrübt, die Arterien eng und die Venen gefüllt waren, hatte sich im Anschluss an eine Orbitalphlegmone eine Thrombose des Sinus cavernosus entwickelt (Ödem der Regio mastoidea). Hier erfolgte Heilung nach spontanem Durchbruch des Eiters, doch blieb Optikusatrophie zurück.

Der Fall von Depage (813) betraf eine chronische Orbitalphlegmone nach Röteln.

Einen interessanten Fall beschreibt Nettleship, wo nach einem eitrigen Geschwüre am Finger beiderseits Papillitis auftrat, die er auf eine Periostitis unter dem Chiasma nach septischer Embolie zurückführt.

Ein ähnlicher Fall, wo nach Paronychie Orbitalzellulitis und Papillitis eintrat, wird von Bull (810) mitgeteilt.

Vossius (855) sah Papillitis in einem Falle von Aktinomykose, die auf Orbita und Gehirn übergegriffen hatte.

Optikusatrophie bei Orbitalphlegmone, die man wohl in den meisten Fällen auf vorausgegangene Neuritis optica beziehen muss, erwähnen Lingsch (833), Loele (934), Dhont (815), Chance (812) und Giulini (825).

Oeller (839), der einen Fall von Sehnervenatrophie bei Orbitalphlegmone anatomisch untersuchte, fand eine akute Erweichung des Sehnerven mit interstitieller Entzündung der Septen.

In dem von Weiss (856) anatomisch untersuchten Falle von

Orbitalphlegmone, wo ophthalmoskopisch Papillenhyperämie und Netzhautblutungen nachgewiesen wurden, fand sich Infiltration der Sehnervenscheiden und des Nerven selbst.

b) Neuritis optica bei Erkrankung der Nebenhöhlen.

Auf die wichtigen Beziehungen, die zwischen den entzündlichen Affektionen der benachbarten Sinus und Erkrankungen des Optikus bestehen, ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten hingewiesen worden. Es kommen hier besonders die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen in Betracht. Dadurch, dass sie zur Entzündung der Orbita führen, können aber auch die anderen Nebenhöhlen der Nase (Kieferhöhle, Stirnhöhle) indirekt schwere Schädigungen des Optikus veranlassen.

Den anatomischen Beziehungen der benachbarten Sinus zum Sehnerven widmet Stanculeanu eine ausführliche Studie. Er betont, dass sehr häufig eine hintere Siebbeinzelle die Wand des Canalis opticus bildet und in direkte Beziehung zum Sehnerven und zur Arteria ophthalmica tritt. Die äussere Wand der Keilbeinhöhle ist wegen der Nachbarschaft des Optikus von den Franzosen geradezu als „Paroi des ophtalmologistes“ bezeichnet worden.

Auch von Killian (828), Eversbusch (820) und Paunz (843) haben diese wichtigen Verhältnisse neuerdings eingehende Darstellung erfahren.

Nach Paunz (843) kann derjenige Abschnitt des Sehnerven, der im Canalis opticus gelegen ist, durch Eiterungen in der Keilbeinhöhle und in den hinteren Siebbeinzellen ohne Vermittelung einer Orbitalphlegmone selbständig erkranken.

Berger hat diese Entzündung als Perineuritis retrobulbaris intracanalicularis bezeichnet.

Nach Lapersonne (831) soll es sich häufiger um eine ödematöse Durchtränkung des Sehnerven handeln. Für diese Fälle soll das einseitige Auftreten und die Schmerzhaftigkeit des Bulbus beim Versuche, ihn nach hinten zu drängen, bezeichnend sein.

Paunz (843) beschreibt einen interessanten hierher gehörigen Fall, wo ein paracentrales, teilweise absolutes, teilweise relatives Skotom und Papillitis bestand. Nach Eröffnung der mittleren und hinteren Siebbeinzellen entleerte sich Eiter. Das Siebelabyrinth wurde ausgeräumt. Der Visus besserte sich von $\frac{5}{50}$ auf $\frac{5}{7}$.

Ein ähnlicher Fall wird von Fuchs (824) mitgeteilt. Hier zeigte die Papille normales Aussehen; aber aus dem Vorhandensein eines kleinen zentralen Skotoms für rot und geringer Empfindlichkeit der Supraorbitalgegend Nyktalopie und Schmerzen in der Tiefe der Orbita schloss Fuchs auf einen schleichenden Entzündungsprozess, der von den hintersten Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle auf den Sehnerven übergreifen hatte. Nach Eröffnung derselben wurde chronische Entzündung und polypöse Entartung ihrer Schleimhaut festgestellt. Nach der Operation hörten die Schmerzen auf und das zentrale Skotom verschwand bis auf eine geringe Spur.

Ich hatte gleichfalls Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Bei einem 19jährigen Menschen, der über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens beider Augen klagte, wurde beiderseits ein absolutes zentrales Skotom festgestellt. Der Visus war auf beiden Augen auf Fingerzählen in ca. 3 Metern herabgesetzt. Die temporalen Papillenhälften waren abgeblasst. Per exclusionem wurde auf eine Keilbein- oder Siebbeinhöhlenaffektion geschlossen. Nach operativer Eröffnung und Ausräumung dieser Sinus, die von entzündlich hyperplasierter Schleimhaut ausgekleidet waren, besserte sich die Sehschärfe des einen Auges auf $\frac{6}{36}$, diejenige des anderen auf $\frac{6}{100}$ und das absolute zentrale Skotom verwandelte sich in ein relatives für rot und grün.

Diese Fälle verdienen eine um so grössere klinische Bedeutung weil die Symptome einer entzündlichen Affektion der Siebbein- und Keilbeinhöhle sehr unbestimmte zu sein pflegen, die Erhaltung oder Wiederherstellung des Sehvermögens aber nur bei richtiger, möglichst frühzeitiger Stellung der Diagnose möglich ist.

Der ophthalmoskopische Befund kann in solchen Fällen verschieden sein. Es wurden Stauungspapille, Papillitis und Atrophie, zuweilen (wie in dem Falle von Fuchs [824]) aber auch normales Verhalten der Papille beobachtet. So berichten Risley (845), Bourgeois (809) und Johnston (827) von Stauungspapille bei Ethmoidalhöhlenerkrankung, Würdemann (857), Mendel (836) und Desourteaux (814) von Neuritis optica, Miller (837), Harlan und Polyak (844) von Optikusatrophie.

Auch das Empyem der Stirnhöhle kann in seltenen Fällen zur Entzündung des Sehnerven führen (Tresp [851]).

Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprunges wurden auch von Schmiegelow (848), Onodi (841) und Stillson (850) beschrieben.

Aus alledem geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, bei Erkrankungen des Optikus, namentlich dann, wenn weder an eine Intoxikationsamblyopie noch an eine infektiöse Neuritis optica gedacht werden kann, auf eine Erkrankung der dem Optikus benachbarten Nebenhöhlen zu fahnden.

Das grosse Gebiet der retrobulbären Neuritis unklarer Ätiologie wird vielleicht eine bedeutende Einschränkung erfahren, wenn auf die Symptome von seiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen genauer geachtet wird und, was wichtiger ist, das Sehvermögen manchen Auges wird vielleicht erhalten werden, wenn die Ursache der Sehnervenerkrankung rechtzeitig ermittelt und durch operativen Eingriff beseitigt wird.

c) Neuritis optica bei Missbildungen des Schädels.

Auch bei Schädelmissbildungen, besonders beim Turmschädel, ist mehrfach Neuritis optica oder als Folge hiervon neuritische Optikusatrophie beobachtet worden.

Die früheren Fälle von v. Michel (Arch. d. Heilk. 1873), Hirschberg (Zentralbl. f. Augenheilk. 1883 u. 1885), Vossius (Klin. Monatsblatt f. Augenhk. 1884), Weiss-Brugger (Arch. f. Augenhk. 1894) und anderen sind durch neuere Beobachtungen von Groenow, Vortisch (854), Friedenwald (823), Kraus (829), Oliver (840), Enslin (818), Velhagen (853), Alexander (807), Morax und Patry (838) und Stephenson (849) ergänzt worden.

Der ophthalmoskopische Befund in diesen Fällen war verschieden.

Groenow erwähnt grünliche Verfärbung beider Papillen, Vortisch beiderseits Abblassung und Verwaschenheit der Papille, Friedenwald postneuritische Optikusatrophie, Kraus Atrophie mit Verengung der Arterien und Erweiterung der Venen, Velhagen in einem Falle temporale Abblassung, in einem anderen Stauungspapille, Stephenson Morax und Patry und Donaldson Optikusatrophie.

Unter 16 Fällen eigener Beobachtungen fand Enslin (818) dreimal Stauungspapille, in den übrigen Fällen nur einmal das Bild der einfachen Atrophie, sonst durchweg dasjenige der postneuritischen Atrophie.

Es kann wohl kein Zweifel sein, dass die genuine Atrophie bei Turmschädel äusserst selten ist und dass auch diese Fälle nicht gegen eine entzündliche Entstehung des Sehnervenleidens sprechen, da das Bild der postneuritischen Atrophie in vorgerücktem Stadium dem der einfachen Atrophie gleichen kann.

Dass die Entstehung des Sehnervenleidens bei Turmschädel direkt oder indirekt mit der Schädelverbildung und zwar mit dem frühzeitigen Verschluss von Knochennähten zusammenhängt, kann nach Enslins Darlegungen nicht zweifelhaft sein.

Nach den anatomischen Untersuchungen von v. Michel (l. c.), Ponfick (Bresl. ärztl. Zeitschr., 1886, Nr. 21) und Manz (Ber. d. 19. Ophth. Vers. Heidelberg 1887) ist eine auffallende Verengung des Foramen opticum als Ursache der Neuritis anzusehen.

Nun haben zwar Weiss und Brugger am Knochenskelett bei Turmschädel nirgends eine Verengung des Canalis opticus nachweisen können, doch betont Enslin (818) mit Recht, dass diese Befunde am mazerierten Schädel nicht beweisend sind und dass beim Fehlen allgemeiner Zerebralsymptome der Gedanke, den Sitz der Störungen an die Stelle des Foramen opticum zu verlegen, immer noch am nächsten liege.

Die Ansicht von Friedenwald (823), dass das Sehnervenleiden auf vorübergehende Gehirndrucksteigerung zurückführt, hat deshalb wenig für sich.

Uhthoff (852) ist der Meinung, dass die Annahme einer Verengung des Canalis opticus allein nicht genüge, dass auch entzündliche Veränderungen im Scheidenraum und temporäre intrakranielle Drucksteigerung und Hydrocephalus externus

chronicus mit sekundärer Entzündung des Sehnerven als Erklärung für die Sehnervenerkrankung in Betracht zu ziehen sei.

Uthoff (852) beschreibt ausserdem zwei Fälle von Hydrocephalus mit hochgradiger Schädeldeformität, wo neuritische Erscheinungen an der Papille nachgewiesen wurden. Eine starke dellenförmige Depression des oberen Orbitaldaches hatte hier zu Verengerung der Orbita und Exophthalmus geführt.

III. Stauungspapille.

L i t e r a t u r.

858. Axenfeld, Rezidivierende Stauungspapille bei Tumor cerebri. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 608.
859. Bachauer, Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 9.
860. Ballantyne, The neuritic form of albuminuric retinitis. Ophthalmoscope 1905. pag. 164.
861. Chesneau, Stauungspapille traumatischen Ursprungs. Ophth. Klin. 1901. Nr. 20.
862. Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. Thèse de Paris 1900.
863. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau 1902. Nr. 1, 2, 3 u. 4.
864. Derselbe, Bemerkung zu Kampherstein „Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille“. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. S. 568.
865. Fleming, Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. Edinb. Med. Journ. 1903. April.
866. Fuchs, Objektiv wahrgenommenes Kopfgeräusch mit Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1016.
867. van Geuns, Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris infolge von Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVIII. S. 247.
868. Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. 1903. CXXIX.
869. Greeff, Stauungspapille. Lehrb. der spez. patholog. Anatomie von Orth. II. 1. S. 433. 1903.
870. Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. III. S. 739.
871. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. S. 449 u. 501.
872. Krückmann, Ein Beitrag zur Optikusglia. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. (Festschr. f. Sattler) 1903. S. 299.
873. Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Ber. über die 30. Vers. der Ophth. Ges. Heidelb. 1902. S. 172.
874. Derselbe, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 1210.
875. Derselbe, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 672.
876. Derselbe, Berichtigung zu Kamphersteins Arbeit über Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 2. S. 185.
877. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. 1900. S. 325.
878. Mock, Beitrag zur Kasuistik der Stauungspapille. Diss. Tübingen 1904.

879. Rockliffe, Optic neuritis following concussion of the eyeball. Ophth. Review 1904. S. 183.
880. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 702.
881. Saenger, Referat über die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 970.
882. Schultz-Zehden, Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II. S. 153.
883. Sourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Ophth. 1902. XXI. pag. 378 u. 441.
884. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Ber. d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1901. S. 143.
885. Derselbe, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 930.
886. Williamson and Roberts, Remarks on the diagnosis and prognosis in 100 cases of double optic neuritis with headache. Lancet 1900. May 12.
887. Wilmer, A case of double traumatic neuritis, followed by absolute blindness and recovery. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1903. pag. 165.
888. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Festschr. f. Manz) 1903. S. 180.

Die klinisch-diagnostische Bedeutung der Stauungspapille bei Affektionen des Gehirns, die mit Raumbeengung der Schädelhöhle verbunden sind, ist allgemein anerkannt.

Anders ist es mit der Pathogenese dieses Leidens, welche trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht als endgültig sichergestellt gelten kann.

Von Bedeutung für das Vorkommen der Stauungspapille bei verschiedenartigen Erkrankungen sind die Zusammenstellungen von Williamson und Roberts (886) und besonders von Uhthoff (884).

Die erstgenannten Autoren fanden sie 27 mal bei Hirntumoren, je 2 mal bei Hydrocephalus internus und tuberkulöser Meningitis, 3 mal bei Gehirnabszess und interstitieller Neuritis, 9 mal bei Urämie, 6 mal bei Lues. In 21 Fällen war die Diagnose unsicher.

Uhthoff (884) erwähnt unter 204 Fällen von Stauungspapille 134 Hirntumoren, 27 mal Lues cerebri, je 7 mal Tuberkulose des Gehirns und Hydrocephalus, je 2 mal Meningitis, Cysticercus, Sinus-thrombose und Anämie, je 3 mal Schädelmissbildung und Nephritis, 1 mal Bleiintoxikation und Knochennarbe am Schädel. In 4 Fällen liess sich die Ursache nicht ermitteln. Uhthoff weist ferner darauf hin, dass auch bei multipler Sklerose, Pachymeningitis, bei Infektionskrankheiten und Menstruationsanomalien das typische Bild der Stauungspapille auftreten könne. Wenn Liebrecht (873) als durchgreifende differentialdiagnostisch verwertbare Momente der Stauungspapille gegenüber der Neuritis und Neuroretinitis optica das durchsichtige Aussehen der geschwellten Papille, die Beschränkung der Schwellung auf

den Papillenbereich, das schnelle Auftreten und das lange Intaktbleiben der Funktion anführt, so ist wohl zuzugeben, dass dies meist zutrifft. Doch kommen zweifellos auch Fälle vor, wo diese Unterscheidungsmerkmale nicht ausreichen.

Von traumatisch entstandener Stauungspapille berichten Chesneau (861), Wilmer (887), Bachauer (859) und Rockcliffe (879). Diese Fälle sind wohl als Scheidenblutungen des Optikus aufzufassen, wie sie von Uhthoff (884) und Gonin (868) beschrieben worden sind und bei denen (nach Gonin) das ophthalmoskopische Bild einer leichten Stauungspapille das einzige Symptom darstellen kann.

Ehe wir zur Besprechung der Genese der Stauungspapille übergehen, soweit sich dieselbe nach den Untersuchungen der letzten 6 Jahre darstellen lässt, scheint es zweckmässig, die Resultate anatomischer Untersuchungen anzuführen, da nur auf Grund gesicherter anatomischer Tatsachen eine Kritik der aufgestellten Hypothesen möglich ist. Der Einfachheit halber ist die Ansicht der verschiedenen Autoren bezüglich der Entstehung der Stauungspapille dem Berichte ihrer anatomischen Untersuchungen beigelegt, um am Schlusse des Kapitels die Pathogenese im Zusammenhange zu besprechen.

Judeich (870) untersuchte einen Fall von doppelseitiger Stauungspapille nach Mittelohreiterung und eitriger Thrombose des Sinus petrosus und Sinus cavernosus und der Orbitalvenen. Die Lamina cribrosa war konvex vorgebuchtet. Stärkere Infiltration fehlte. Der intervaginale Raum war im hinteren Abschnitt normal, von der Eintrittsstelle der Gefässe an bis zum Bulbus durch ein Ödem dilatiert. Die Vena centralis war an drei Stellen und zwar 1. am Durchtritt durch die Duralscheide, 2. im Vaginalraum und 3. innerhalb der Pialscheide komprimiert.

Auf die hierdurch bedingte Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes bezieht Judeich das Ödem im Sehnerven, das im Papillenbereich zur Stauungspapille führt.

Judeich spricht sich damit für die von Deyl aufgestellte Hypothese aus (Wiener klin. Rundschau, 1899), nach welcher die Abknickung und Kompression der Zentralvene durch den Hydrops vaginae n. opt. als wesentliches ursächliches Moment aufgefasst wird. Der Scheidenhydrops beruht nach Judeich auf der Zirkulationsstörung im Sinus cavernosus.

Sourdille (883) untersuchte 3 Fälle von Stauungspapille (2 Fälle von Hirntumoren und einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica). Er fand ausgesprochenes Ödem im cerebralen Teil des Sehnerven, das er als direkte Fortsetzung eines Ödems des 3. Ventrikels ansieht. Durch dieses Ödem soll der Sehnerv im Canalis opticus kom-

primiert werden, wodurch eine Venenstauung mit Hydrops der Sehnervenscheiden bedingt sei. Die Cerebrospinalflüssigkeit sei an der Entstehung des Scheidenhydrops unbeteiligt. Die Veränderungen in der Papille beruhen nach Sourdille auf der Bildung eines Kollateralkreislaufs, der Ausdehnung des Gefässnetzes der Lamina cribrosa.

Die Sourdillesche Anschauung stimmt somit mit derjenigen von Parinaud (Fortpflanzung des durch Hydrocephalus int. bedingten Hirnödems auf den Sehnerven) überein und unterscheidet sich von dieser nur dadurch, dass Sourdille das Sehnervenödem nicht wie Parinaud auf eine Lymphstauung, sondern auf direkte Fortsetzung des Hirnödems bezieht.

Elschnig, dem wir ausführliche Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille verdanken (Arch. f. Ophth., Bd. 41, 1895), deren Resultat zu einer Stütze der von Leber aufgestellten Entzündungstheorie führte, spricht sich in einer neueren Publikation (863) dahin aus, dass bei Hirntumoren Toxine mit der Cerebrospinalflüssigkeit zum Optikus gelangen und in denselben längs der Gefässe eindringen, wo sie Entzündung des interstitiellen Gewebes (Rundzellenanhäufung, Bindegewebs- und Blutgefässneubildung) frühzeitig und hochgradig hervorrufen sollen. Die Nervendegeneration trete erst später auf und sei geringfügig.

Greeff (869) bekennt sich als einen fest überzeugten Gegner der Leberschen Entzündungstheorie. Dass zu der Stauungspapille bald entzündliche Erscheinungen hinzukommen, sei sicher, und erst dann bekämen wir sie zur anatomischen Untersuchung. Ursprünglich handle es sich aber um einen reinen Stauungsprozess, hervorgerufen durch den erhöhten Hirndruck und ganz von der Neuritis zu trennen. Hierfür spreche Experiment und klinische Beobachtung, das plötzliche Auftreten, das Fallen und Steigen entsprechend dem Hirndruck, das Fehlen jeder Funktionsstörung im Anfange.

Liebrecht (874), der über 12 Fälle von Stauungspapille berichtet (6 mal Hirnblutung, 6 mal tuberkulöse Meningitis), fand anatomisch Entzündung im Optikus und spricht sich auf Grund seiner Befunde für die Leber-Elschnigsche Entzündungstheorie aus. Die Stauungspapille entstehe durch eine Lymphstauung im Optikus und in der Papille. Die entzündliche Erkrankung der Scheiden sei ein anatomisches Frühsymptom und durch entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebro-spinalis bedingt. Die Erkrankung der Scheiden führe zu interstitieller Entzündung und atrophischen Vorgängen im Optikus.

Von grossem Interesse für die Beurteilung der Pathogenese der Stauungspapille sind die experimentellen Untersuchungen von Merz (877).

Bei Hunden und Katzen fand derselbe, dass eine geringe Steigerung des intrakraniellen Druckes eine gewisse Zeit lang ausgeübt (bei Hunden um 15–20 mm Hg) Stauungspapille hervorruft. Zuerst erweitern sich die Netzhautvenen, später verengen sich die Arterien.

Merz hält die Entzündungshypothese für ungenügend. Die mechanische Theorie habe viel mehr Anspruch auf Berechtigung.

Erschwerung der venösen Zirkulation im Gehirn, Kompression des Sinus cavernosus führe zur Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Subvaginalraum. Dabei werde derjenige Teil der Zentralgefäße komprimiert, der in gewissem Abstände vom Augapfel die Scheiden durchbricht und in den Nerven eintritt. Infolgedessen beobachten wir zuerst eine venöse Hyperämie und einige Zeit darauf arterielle Anämie der Netzhaut (da die dünnere Wand der Venen leichter komprimiert wird als diejenige der Arterien). Die venöse Stauung und die behinderte Lymphzirkulation haben eine erhöhte Transsudation von Flüssigkeit in das Gewebe zur Folge, die ihrerseits die Kompression der Gefäße steigert.

Die Merzschen Versuche wurden von Kampherstein (871) und Heine nachgeprüft.

Von 6 Hunden, bei denen sie eine Steigerung des Gehirndruckes um 20–70 mm Hg herbeiführten, zeigte nur einer nach 9 Stunden leichte Verbreiterung der Venen und Verwaschenheit der Papillengrenzen. Mikroskopisch fand sich der Scheidenraum erweitert, der Sehnerv unverändert. Nur einmal war die Papille ödematös. Wurde die Drucksteigerung post exitum fortgesetzt, so trat schnell eine Papillenschwellung ein.

Nach Kampherstein (871) ist es nicht unbedenklich, solche Ergebnisse ohne weiteres auf die vitalen Verhältnisse des Menschen zu übertragen.

Yamaguchi (888) untersuchte einen Fall von Sarkom des Stirnhirns mit Stauungspapille und Optikusatrophie, wo sich mikroskopisch Thrombose der Vena centralis beim Durchtritt durch den Intervaginalraum, wo das Gefäß durch ein schwartiges Gewebe stranguliert war, nachweisen liess. Yamaguchi hält den Fall nicht für beweisend für die Deyl-Judeichsche Hypothese.

Das reichhaltige Uthoffsche Material und mehrere andere Fälle von Stauungspapille (55 Augen, 44 davon bei Tumor cerebri) wurden von Kampherstein (871) anatomisch untersucht.

In 32 Fällen (65%) fand sich Erweiterung des Scheidenraumes. Auffallend war, dass die frischen Fälle gewöhnlich nur geringen, oft keinen Scheidenhydrops zeigten. Die Erweiterung betrifft gewöhnlich den Subarachnoidalraum. Die Arachnoidea ist an die Dura leicht angepresst, später etwas verdickt und mit der Dura verwachsen. Meist liegt die stärkste Erweiterung dicht hinter dem Bulbus, doch

finden sich auch Fälle, wo sie am Eintritt der Zentralgefäße stärker ist. In zwei Fällen bestand nur einseitiger Scheidenhydrops. 38 mal von 51 Fällen bei Hirnerkrankungen fanden sich entzündliche Erscheinungen im Scheidenraum, zirkumskripte Anhäufungen von Rundzellen, besonders in der Pialscheide. Bei atrophischer Stauungspapille fand sich fast stets entzündliche Wucherung im Scheidenraum. Die Gefäße waren in älteren Fällen vermehrt, ihre Wandungen verdickt.

In 56% der Fälle bot der Sehnerv selbst entzündliche Veränderungen. Meist betrafen dieselben das Zentrum des Optikus und waren von der Entzündung des Scheidenraumes unabhängig, doch griff bei starker Entzündung des letzteren der Prozess auch von der Pialscheide auf den Optikus über. Ausserdem fand sich, besonders ausgeprägt dicht hinter dem Bulbus reaktive Wucherung der Gliazellen.

Als anatomisches Hauptsymptom der Stauungspapille wird weiterhin ein Ödem des Sehnervenstammes bezeichnet, das sich in 30 Fällen (60%) nachweisen liess und in ein subpiales, interfazikuläres und intrafazikuläres Ödem unterscheiden lässt. Das subpiale Ödem ist selten, das interfazikuläre stellt einen fast regelmässigen Befund dar. Das intrafazikuläre Ödem pflegt besonders im Zentrum ausgesprochen zu sein.

Die Nervenfasern erscheinen stellenweise durch das Ödem gequollen, ebenso die Gliazellen. Die Entzündungserscheinungen und das Ödem schliessen sich nach Kampherstein nicht aus, bedingen sich aber auch nicht gegenseitig. Gegen den Einwand von Elschnig, dass das Ödem des Sehnerven durch mangelhafte Härtung und Einbettung vorgetäuscht werden könne, macht Kampherstein geltend 1. dass die Hohlräume meist mit geronnenem Exsudat erfüllt seien, 2. dass die Gliafasern meist in den betreffenden Bezirken teilweise erhalten seien, 3. dass sich im normalen Sehnerven keine derartigen Veränderungen nachweisen liessen.

Das Vorkommen eines echten Ödems im Optikus bei Stauungspapille, das niemals den kanalikulären Teil und mit Vorliebe den gefässführenden Bezirk des Sehnerven betrifft und bei Hirntumoren in der Hälfte aller Fälle vorhanden sein soll, wird auch von Greeff (869) betont.

Die *Lamina cribrosa* fand Kampherstein besonders in den frischen Fällen von Stauungspapille vorgebuchtet, namentlich ihr chorioidealer Anteil. In 15 von 42 Fällen bot die Papille keine entzündlichen Erscheinungen, in den übrigen 27 Fällen waren solche vorhanden. Das Ödem der Papille erstreckte sich in die umgebende Nervenfaserschicht. Im atrophischen Stadium zeigte das gliöse Gewebe der Papille reaktive Wucherung. Bei totaler Atrophie zeigte die Papille dadurch in manchen Fällen ausserordentliche Kernvermehrung.

Auf Grund seiner ausgedehnten anatomischen Untersuchungen vertritt Kampherstein (871) die Ansicht, dass die Schmidt-Manzsche rein mechanische Transporttheorie nicht mehr absolute Geltung beanspruchen kann, weil in nicht wenigen Fällen kein Scheidenhydrops nachzuweisen sei. Aber auch die Entzündungstheorie sei oft nicht imstande, die anatomischen Befunde zu erklären.

Über die Richtigkeit der Deyl-Judeichschen Abknickungstheorie lassen die Untersuchungen Kamphersteins kein Urteil zu, doch bestreitet derselbe nicht, dass manches für sie spreche.

In den zahlreichsten Fällen sei die Stauungspapille nicht anders zu erklären, als durch ein fortgesetztes Ödem vom Gehirn aus. Dieses dringe vom Gehirn in den Optikus und durch die *Lamina cribrosa* in die Papille und rufe hier eine Art von Inkarzerationserscheinungen

des intraokularen Sehnervenendes in der nur wenig nachgiebigen skleralen Lamina cribrosa und dem starren Skleralring hervor.

Auch Sänger (881) und Uhthoff (884) sprechen sich dagegen aus, dass die Entzündung der Papille bei der Stauungspapille das Primäre sei. Die klinischen und anatomischen Tatsachen deuten vielmehr darauf hin, dass eine intrakranielle Drucksteigerung, die zu Ödem des Optikus führt, die wesentliche Ursache darstellt.

Ein mehr kasuistisches Interesse besitzen die Untersuchungen von Krückmann (872), van Geuns (867), Axenfeld (858), Fuchs (866) und Schultz-Zehden (882).

Axenfeld (858) beschreibt einen Fall von rezidivierender Stauungspapille bei Gehirntumor, van Geuns (867) einen Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris infolge von Stauungspapille, Schultz-Zehden einen Fall von Cholesteatom des rechten Stirnhirns mit linksseitiger Stauungspapille (der rechte Optikus war vom Tumor zerquetscht worden).

Krückmann untersuchte einen Fall von Hydrocephalus internus mit Stauungspapille und weisslichen Flecken in der Netzhaut. Nach Flemming zeigte sich der Optikus mit schwarzen Körnchen gleichmässig bestreut, die den Gliakernen dicht anlagen. Wie weit es sich hierbei um Fettkörnchen enthaltende Gliazellen, wie weit um Produkte des Myelinzerfalls handelte, ist schwer zu entscheiden. Krückmann ist der Meinung, dass den Trägern der Fettkörnchen, den Gliazellen, möglicherweise Funktionen zukommen, welche in nutritiver Hinsicht wertvoll für die Sehnervenfasern seien.

Ballantyne (860) untersuchte einen Fall von Stauungspapille bei Retinitis albuminurica und fand hinter der Lamina cribrosa Rundzelleninfiltration und Ödem, sowie Gefässveränderungen der Netzhaut und Aderhaut. Er sieht die primäre Veränderung in einem Ödem, nicht einer Entzündung der Papille.

Nach Ballantyne findet sich die neuritische Form der Retinitis albuminurica, die selten ist und eine schlechte Prognose gibt, meist mit Gehirnsymptomen verknüpft, und kann einen Hirntumor vortäuschen. Sie kommt meist im vorgerückten Stadium interstitieller Nephritis vor und ist wahrscheinlich als Stauungspapille aufzufassen und auf Zunahme des interkraniellen Druckes zu beziehen.

Legen wir uns die Frage vor, wie auf Grund der neueren Untersuchungen die vieldiskutierte Genese der Stauungspapille sich darstellt, so ist zu bemerken, dass sowohl die Entzündungstheorie als die mechanische Transporttheorie im Sinne von Schmidt-Manz manches gegen sich hat.

Dass in vielen (vielleicht in allen Fällen, wie Leber will), bei genauem Zusehen Rundzellenanhäufungen in der Papille oder im Optikus nachzuweisen sind, berechtigt noch nicht zu der Annahme, dass

die Entzündung das wesentliche und primäre sei. Ja, es ist fraglich, ob wir diese Veränderungen überhaupt als Entzündung bezeichnen dürfen, da bei hochgradiger venöser Stauung neben den flüssigen auch geformte Blutbestandteile aus den Gefässen austreten können.

Dass sich nicht alle anatomischen Erscheinungen von einer Entzündung in der Papille herleiten lassen, geht schon daraus hervor, dass das Ödem sehr hochgradig, die Infiltration sehr geringfügig sein kann, und dass die klinischen Symptome von denjenigen der Neuritis optica in den meisten Fällen beträchtlich abweichen. Alles dies spricht dafür, dass, wie von Greeff (869), Uhthoff (884), Sängner (881), Kampherstein (871), Liebrecht (874) u. a. betont wird, der Entzündung nicht diejenige Bedeutung in der Pathogenese der Stauungspapille zukommt, die ihr nach der Leberschen Hypothese zuerteilt wird.

Andererseits bedarf aber auch die Schmidt-Manzsche mechanische Transporttheorie einer wesentlichen Modifikation, schon deshalb, weil neuere Untersuchungen (Kampherstein [871]) gezeigt haben, dass die Erweiterung des Scheidenraumes besonders in frischen Fällen häufig fehlt.

Durch Deyl, Judeich (870) und Yamaguchi (888) sind für eine Anzahl von Fällen Zirkulationsstörungen in der Zentralvene durch Knickung oder thrombotischen Verschluss beim Durchtritt durch die Optikusscheiden nachgewiesen worden, durch welche die Gefässektasie und die Exsudation im vorderen Teil des Sehnerven erklärt wird.

Es wäre wünschenswert, wenn bei weiteren anatomischen Untersuchungen genauer auf diese Verhältnisse geachtet würde, als das bisher der Fall war, um zu entscheiden, ob es sich um konstante wesentliche Veränderungen oder um zufällige Komplikationen handelt.

Auch die Annahme von Sourdille (883), nach welcher das Ödem des Optikus als direkte Fortsetzung eines Hirnödems aufgefasst wird, bedarf weiterer anatomischer Prüfung.

Wie für die Genese des Glaukoms und der Netzhautabhebung wird auch für die Entstehung der Stauungspapille durch gründliche anatomische Untersuchung möglichst frischer Fälle noch mancher wichtiger Aufschluss zu erwarten sein.

IV. Die Atrophia nervi optici.

Literatur.

- 889. Battes, Ein Fall von Akromegalie mit Sehstörungen. Diss. Giessen 1901.
- 890. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalm. 1900. H. 1. S. 211.

891. Bosse, Atrophia optici, gebessert durch Organsaft- und Sperminbehandlung. St. Petersburger med. Wochenschr. 1904. Nr. 7.
892. Brooksbank, Four cases of early infantile tabes, due to congenital syphilis. Ophth. Rev. 1902. pag. 25.
893. Chevallereau, Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorrhagies utérines. Soc. franç. d'Opht. 1903. pag. 417.
894. Coleman, A case of optic atrophy. Ophth. Rec. 1902. pag. 54.
895. Collins, Atrophy of the optic nerves caused by lightning. Ophth. Rev. 1903. pag. 56.
896. Demicheri, Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Clin. Opht. 1900. Nr. 21.
897. Dor, Traitement de l'atrophie optique tabétique. Annales d'Ocul. 1903. CXXIX. pag. 277.
898. Fabre, De l'atrophie tabétique du nerf optique, la période préatrophique et son traitement. Thèse de Paris 1903.
899. Fränkel, Ein Fall von einseitiger Amaurose nach Magenblutung. Die medicin. Woche 1904. Nr. 17.
900. Gallemaerts, Atrophie optique héréditaire. La Policlinique 1901. Avril.
901. Derselbe, Atrophie optique suite de métrorrhagie. La Policlinique 1904. Oct.
902. Gérard, Étude étiologique des atrophies du nerf optique. L'Écho méd. du Nord 1903. Nov.
903. Derselbe, Deux observations d'atrophie optique consécutive à l'ozène. L'Écho méd. du Nord 1904. Oct.
904. Gilksmann, Über Sehnervenatrophie bei Tabes. Dissert. Freiburg 1900.
905. Glauning, Pseudoglaukomatöse Exkavation des Sehnerven-Eintritts. Arch. für Augenheilk. 1902. XLV. S. 164.
906. Groenow, Sehstörungen nach Blutverlusten. Handb. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. XXII. S. 304. 1904.
907. Derselbe, Erbliche Sehnervenleiden. Handb. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. XXII. S. 452. 1904.
908. Haab, Die sekundäre Atrophie des Sehnervs nach Maculaerkrankung. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1902. H. 50. Nr. 49.
909. Hartmann, Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Münchn. med. Wochenschrift 1903. S. 2254.
910. Holden, The sequence of changes in the optic chiasma produced by acromegaly as exemplified by three cases. Arch. of Neurol. and Psychol. Vol. II; Ophth. Rev. 1900. S. 279.
911. Derselbe, Die Pathologie der nach profusen Blutungen auftretenden Amblyopie. Arch. f. Augenheilk. 1900. XL. S. 351.
912. Jackson, Grey atrophy of the optic nerves. Ophth. Rec. 1901. pag. 103.
913. Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes“. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. XXI.
914. Ispolatowsky, Zur Ätiologie der Sehnervenatrophie. Dissert. Berlin 1903.
915. Kerry, A case of acromegaly. Ophth. Rev. 1905. pag. 193.
916. Köster, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. XVIII. Erg. S. 179.
917. Léri, Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière 1904. XVII. Nr. 5.
918. Liebrecht, Arteriosklerose und Sehnerv. Deutsche Naturf.-Versamml. Hamburg 1902. II. S. 300.
919. Derselbe, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLIV. S. 173.
920. Linser, Über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 637.

921. Mann, Über elektrotherapeutische Versuche bei Optikuserkrankungen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. VIII. H. 8 und Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1011.
922. Marburg, Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 47.
923. Marie, L'atrophie du nerf optique et le tabès. Journ. de Méd. interne. 1901. 1 Mars.
924. Mendel, Ein Fall von Druckatrophie des Sehnerven bei Tumor der Schädelbasis. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 33.
925. Mettey, Quelques recherches clin. et expér. sur l'éblouissement électrique. Paris 1903 und Arch. d'Ophth. 1904. Avril. pag. 227.
926. Moeli, Über Atrophie im Sehnerven. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1131.
927. Mott, The eye symptoms of tabes and of the tabetic form of general paralysis. Ophthalmoscope 1903. pag. 39.
928. Nicolai, Über Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Charité-Annalen 1904. XXVIII.
929. Otto, Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIII. S. 4.
930. Parisotti, Atrophie des nerfs optiques suite des polypes du nez. Soc. franç. d'Ophth. 1902.
931. Peters, Ein Fall von Akromegalie. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 904.
932. Pinters, Optikusatrophie als Frühsymptom von Paralyse. Dissertation. Strassburg 1904.
933. Pischel, Atrophy of the optic nerve with peculiar history. Ophth. Rec. 1904. pag. 39.
934. Renaud, Sympathetictomie in simple optic nerve atrophy. St. Louis med. Rev. 1903. Febr. 1.
935. Rockcliffe, Optic atrophy and primary amenorrhoea. Ophth. Rev. 1904. pag. 182.
936. Sachs alber, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven infolge eines Tumor cerebri. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. S. 739.
937. Sattler, Brief report of port mortem examination of a case of leontiasis ossea in which ocular symptoms were present. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1900. pag. 59.
938. Schmidt-Rimpler, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. Arch. f. Ophth. 1904. LVIII. S. 563.
939. Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Vortrag. Wiener ophth. Ges., 13. IV. 1904. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. S. 409.
940. Schnaudigel, Die kavernöse Sehnerventartung. Arch. f. Ophth. 1904. S. 344.
941. de Schweinitz and Carpenter, The ocular symptoms of lesions of the optic chiasm. Amer. med. Assoc. 1904; Ophth. Rec. 1904. pag. 321.
942. Schwenk, Exophthalmos the result of osteoporosis. Coll. of Physic. of Philad., 15. Jan. 1901. Ref.: Ophth. Rec. 1901. pag. 157.
943. Snegirew, Über die Anwendung des Spermins bei Optikusatrophien. Wratsch 1901. XXII. S. 157.
944. Snell, A case of atrophy of both optic discs resulting from uterine hemorrhage. Ophth. Rec. 1904. pag. 338.
945. Stirling, Bilateral amaurosis following severe haemorrhage after extraction of a tooth. Ophth. Rev. 1903. pag. 219.
946. Sweet, Optic atrophy following hemorrhage. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1903. pag. 183.
947. Taylor, A discussion on the rarer forms of optic atrophy. Brit. med. Journ. 1902. Nov. 1 und Ophthalmoscope I. Nr. 3.
948. Theobald, A case of atrophy of the optic nerves following haemorrhage from the stomach with a consideration of the causes of posthaemorrhagic blindness. Amer. Journ. of Ophth. 1900. pag. 145.

949. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. S. 204. 1903.
950. Ulbrich, Optikus-Atrophie nach Einwirkung eines elektrischen Stromes. Korr.-Blatt d. Vereins deutscher Ärzte von Reichenberg. 1900. Nr. 8.
951. Wilder, Two cases of apparently congenital optic atrophy. Ophth. Rec. 1902. pag. 562.

Die Atrophie des Optikus kann einen retinalen, orbitalen oder zerebralen Ursprung haben, je nachdem die Schädigung die peripheren oder mehr zentral gelegenen Teile des dritten Neurons trifft. Wollten wir diese Unterscheidung einer Einteilung der verschiedenen Formen von Atrophie zugrunde legen, so würden wir auf Schwierigkeiten stossen, insofern es für manche Formen von Sehnervendegeneration noch nicht festgestellt ist, ob die primären Veränderungen in die Netzhaut oder in den Nervenstamm zu verlegen sind, ob es sich mit anderen Worten um eine aufsteigende oder absteigende Degeneration bzw. um beide handelt.

Richtiger ist es deshalb, die Art der Sehnervenschädigung zur Grundlage einer Einteilung zu wählen. Es ergibt sich so auch ein besserer Überblick derjenigen Störungen, die beim Faserzerfall im Optikus in Betracht kommen können. Allerdings können auch hier bei gewissen Arten von Optikusdegeneration (z. B. bei gewissen Intoxikationsamblyopien) Schwierigkeiten dadurch erwachsen, dass man im Zweifel sein kann, ob es sich um primären Faserzerfall und sekundäre Wucherung des interstitiellen Gewebes oder um primäre interstitielle Entzündung mit sekundärer Atrophie handelt. Diese Schwierigkeit ist hier dadurch umgangen, dass die Intoxikationsamblyopien als letztes Kapitel dieses Aufsatzes gesonderte Besprechung finden.

Auch auf diejenige Form der Optikusatrophie, die sich an retinale Erkrankungen oder an Sehnerventzündungen anschliesst, ist hier nur so weit einzugehen, als speziell über die Nervenveränderungen Untersuchungen aus neuerer Zeit vorliegen.

Eine wichtige Arbeit über Degeneration des Sehnerven verdanken wir in neuester Zeit Schreiber (Arch. f. Ophth., LXIV. Bd., 2. H., 1906).

Derselbe wies experimentell nach, dass nach unkomplizierter **Sehnervendurchschneidung** beim Kaninchen die deszendierende Degeneration der Nervenfasern — entgegen der bisherigen Anschauung — überaus rasch eintritt und schon am fünften Tage die Peripherie der Markflügel erreicht hat und dass nach Durchschneidung der Ziliarterien bei dem gleichen Tiere die aszendierende Degeneration nach relativ kurzer Zeit (49 Tage) bis in die Tractus optici hinein sich ver-

folgen lässt. Auch am Menschenauge hat Schreiber den ersten Beginn degenerativer Veränderungen im Nerven bei verschiedenen pathologischen Prozessen festgestellt. Schreiber fand, dass nach mechanischer Läsion der Netzhaut bzw. des Sehnerven beim Menschen die ascendierende Degeneration schon nach 50 Stunden mindestens 5 mm weit hinter dem Bulbus im Optikus mit dem Marchi-Verfahren nachweisbar ist in Form einer Reaktion der Markscheiden mit der Osmiumsäure. Nach spätestens drei Wochen hat die Degeneration ihren Höhepunkt erreicht.

Als „Marchi-Reaktion“ bezeichnet der Autor solche Veränderungen, die rückbildungsfähig sind, aber auch den ersten Beginn eines degenerativen Vorganges darstellen können.

Die Markscheide nimmt bei der Marchi-Reaktion bei normaler oder nur mässig veränderter Konfiguration (Quellung) in toto eine mehr oder minder starke grauschwarze Färbung an.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein zu entscheiden, wie weit diese „Marchi-Reaktion“ eine Vorstufe der Degeneration darstellt und in welcher Weise sie zustande kommt. Gewiss wäre es von weittragender Bedeutung, wenn in ihr ein feineres Reagens für wenig intensive, ausgleichbare Schädigungen des Optikus gefunden wäre.

In einem Falle von entzündlicher Atrophie des Sehnerven konnte Sachsaler (936) den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut ophthalmoskopisch beobachten. Dieser folgte sekundär auf die Erblindung.

Die sekundäre Atrophie des Sehnerven nach Makulaserkrankung macht Haab (908) zum Gegenstand einer Besprechung. Nach Lochbildung der Makula fand er die temporale Abblassung wenig ausgeprägt, was er darauf zurückführt, dass der betroffene Teil der Makula relativ wenig Ganglienzellen enthalte.

Über **Optikusatrophie nach starkem Blutverlust** liegt eine grössere Zahl kasuistischer Mitteilungen vor. Teilweise handelte es sich um Uterinblutungen [Chevallereau (893), Groenow (906), Sweet (946), Snell (944) und Gallemmaerts (901)], teilweise um Magenblutungen [Fränkel (899), Theobald (948)].

Stirling (945) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Erblindung unter dem Bilde der Optikusatrophie nach einer Zahnextraktion bei einem Hämophilen.

Die Ursache dieser Erblindungen nach Blutverlusten ist vielfach diskutiert worden.

v. Graefe (Arch. f. Ophth., VII, 2., S. 143, 1860) und Leber (Handb. Graefe-Saemisch, I. Aufl., V., S. 901, 1877) nahmen einen

Bluterguss in die Nervenscheiden an, Hirschberg (Sitzungsber. d. Ophth. Ges., 1881, S. 69) Neuritis optica mit folgender Atrophie.

Samelsohn (Arch. f. Ophth., XVII, 2, 1872, S. 225) bezog die Amaurose auf Hirnanämie und Lymphstauung im Schädelraum. Die Lymphe sollte in den Intervaginalraum des Optikus eindringen und zu Ödem des Sehnerven führen.

Fries (Klin. Monatsbl., XIV., 1876) erblickt die Ursache der Erblindung teilweise in Gehirnanämie, teilweise in Anämie der Netzhaut.

Ulrich (Arch. f. Ophth., XXXIII., 2., S. 1, 1887) sieht eine venöse Stauung der Netzhautgefäße für das Primäre an, Theobald eine Thrombose der Art. centr. retinae.

Groenow (906) meint, bei den erst spärlich vorliegenden Ergebnissen der anatomischen Untersuchung und den durchaus nicht einheitlichen Befunden sei es vorläufig nicht möglich, sich für eine Erklärungsweise zu entscheiden.

Durch die älteren anatomischen Untersuchungen, die Atrophie des Sehnerven (Hirschberg [l. c.]), fettige Entartung des Sehnerven und der Netzhaut (Ziegler [Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol., II., S. 57, 1887]), Endarteritis fibrosa der Netzhautarterien nachwiesen (Raehlmann [Fortschr. d. Med., VII., S. 928, 1889]), ist jedenfalls festgestellt, dass die von v. Graefe und Leber früher vertretene Auffassung (Sehnerven-Scheidenblutung) nicht zutrifft.

Über die Ursache der meist sehr plötzlich auftretenden Sehstörung geben diese Befunde keinen genügenden Aufschluss.

In neuerer Zeit haben Holden (911) und Birch-Hirschfeld (890) experimentell den Einfluss starker Blutverluste auf die Ganglienzellstruktur der Netzhaut untersucht.

Holden (911) fand ein oder zwei Tage nach einer profusen Blutung bei Hunden und Kaninchen Zeichen von Ödem in der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht und an einigen Ganglienzellen beginnende Degeneration. Zwei Wochen später war dieselbe in vielen Ganglienzellen schon weit vorgeschritten, ebenso in den Markcheiden vom Nervus opticus bis zum Traktus.

Birch-Hirschfeld (890) liess Kaninchen sich verbluten und fand an den Ganglienzellen der Netzhaut das Bild der beginnenden Chromatolyse.

Nach diesen Befunden erscheint es sehr wahrscheinlich, dass die primäre Ursache der Amaurose nach Blutverlust in einer Schädigung der Netzhautganglienzellen zu suchen ist, an die sich sekundäre, aufsteigende Degeneration im Sehnerven anschliesst.

Dass Zirkulationsstörungen in Netzhaut und Sehnerv hierbei eine wesentliche disponierende Rolle spielen können, ist nicht zu bestreiten.

Andererseits wurden solche aber keineswegs in allen Fällen nachgewiesen.

Bei hemianopischem Gesichtsfelde, das in seltenen Fällen beobachtet wurde, und erhaltener Pupillarreaktion trotz bestehender Amaurose wird man dagegen eine zerebrale Ursache annehmen müssen.

Als aufsteigende Degeneration nach primärer Läsion der Netzhautganglienzellen ist auch nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld die Atrophie des Sehnerven **nach Blendung des Auges** mit ultravioletttem Lichte, Röntgen- und Radiumstrahlen anzusehen. Der Auffassung von Mettrey (925), der nach experimenteller Blendung mit elektrischem Lichte die primären Veränderungen in den Optikus verlegt, in dem er nach Marchi-Behandlung Faserzerfall nachwies, kann nicht beigeppflichtet werden.

Auch bei der **amaurotischen familiären Idiotie**, deren Netzhautveränderungen oben besprochen wurden, bildet die Sehnervendegeneration offenbar die Folge einer primären Erkrankung der Nervenzellen im Gehirn und in der Retina.

Ob neben der hereditären neuritischen Sehnervenatrophie auch eine genuine progressive Sehnervenatrophie als erbliches Leiden vorkommt, wie die früheren Fälle von Holz (Dissertation Greifswald 1885) und neuere Fälle von Gallemmaerts (900) und Wilder (951) andeuten, oder ob dieselbe immer die Folge einer Neuritis optica bildet, ist zweifelhaft.

Wenn die Annahme von Berger (La chirurgie du sinus sphen., Paris 1890) richtig ist, nach welcher die Ursache des hereditären Sehnervenleidens in einer anomalen Entwicklung des Wespenbeinkörpers und Verengerung des Foramen opticum besteht (Berger stützt seine Ansicht damit, dass das Sehnervenleiden in der Regel in demselben Alter auftritt, in welchem das Wespenbein seine Entwicklung vollendet hat), so müsste die hereditäre Atrophie als Druckatrophie aufgefasst werden nach Art derjenigen bei Schädelmissbildungen.

Groenow (907) wendet gegen die Bergersche Hypothese ein, dass eine Erkrankung des papillomakularen Bündels bei allseitiger Kompression des Sehnerven nicht hervorgerufen werden könne. Dieser Einwand ist hinfällig, wenn man die oben besprochenen Fälle von Fuchs, Paunz und Birch-Hirschfeld, bei denen das Übergreifen einer Entzündung der Keilbeinhöhle auf den Sehnerven eine Neuritis optica mit zentralem Skotom verursacht hatte, in Rechnung zieht.

Eine Entscheidung kann hier nur durch anatomische Untersuchungen erbracht werden.

Die Atrophie nach **Schädeldeformitäten** ist jedenfalls auf eine Neuritis optica zurückzuführen. Über die neueren Untersuchungen

von Enslin, Uhthoff u. a. ist deshalb unter diesem Kapitel berichtet worden.

Als Druckatrophie sind die Fälle von Sattler (Atrophie bei Leontiasis ossea-Vergrößerung der Zirbeldrüse, Veränderung des Keilbeinkörpers), Schwenck (Osteoporose der Gesichtsknochen nach Verletzung des Unterkiefers, Sehnervenatrophie), Pischel (Knochen-sequester des Nasenseptums) und Mendel (Tumor der Schädelbasis) anzusehen.

Bei **Akromegalie**, wo die vergrößerte Hypophysis einen Druck auf das Chiasma ausübt, fand Ward Holden (910), der neuerdings 3 Fälle anatomisch untersuchte, folgenden Mechanismus. Zuerst wird der hintere Teil des Chiasma durch die Hypophysis komprimiert. Dann wird der hintere und mittlere Teil abgeflacht, nach oben gedrängt und vom vorderen Teile getrennt, der durch den Knochen geschützt ist. Später wird auch der vordere Teil ergriffen und vorgebuchtet. Endlich kann das Chiasma völlig zerquetscht werden. Der Druck durch die weiche Hypophyse ist gewöhnlich bei Akromegalie ein diffuser zum Unterschied von malignen Hypophysistumoren. Er kann sich auf beiden Seiten in verschiedener Weise geltend machen. Die Atrophie betrifft bald mehr die zentralen, bald die peripher gelegenen Faserbündel. Symmetrischer Druck auf den hinteren Teil der Sehnervenkreuzung soll nach Holden zu konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, Druck auf den mittleren Teil zu bitemporaler Hemianopsie führen.

In mehr als 50% der Akromegaliefälle sollen Sehstörungen vorhanden sein.

Da nicht selten Neuritis optica oder Stauungspapille bei Akromegalie beobachtet wurde, könnte man nach Holden die Atrophie als Folge einer interstitiellen Entzündung des Sehnerven ansehen. Dagegen spricht, dass Holden in keinem der 3 anatomisch untersuchten Fälle Zeichen von Neuritis nachweisen konnte.

Von Battes (889), Peters (931) und Kerry (915) werden weitere Fälle von Optikusatrophie bei Akromegalie mitgeteilt.

Bei den engen anatomischen Beziehungen des Sehnerven zur Carotis besonders an der Austrittsstelle des Optikus aus der Schädelhöhle, wo der Nerv dem Gefäße direkt aufliegt, ist es leicht zu verstehen, dass eine Gefässerkrankung den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen kann.

Einmal kann es sich um **Aneurysmata der Carotis** handeln. Ältere Fälle stammen von v. Michel, Rampoldi, Ritter, Bramwell. Zwei neue Fälle wurden von Liebrecht (918) mitgeteilt. Im ersten handelte es sich um ein Aneurysma der Carotis interna, das den Optikus kurz vor dem knöchernen Kanal nach oben gedrängt und plattgedrückt hatte.

Zweitens kann auch **Arteriosklerose** der Carotis oder Art. ophthalmica den Optikus schädigen. Liebrecht (919) unterscheidet zwischen einer gewöhnlichen und einer ungewöhnlichen Einwirkung auf den Sehnerven. Bei ersterer kommt es zu Furchenbildung im Sehnerven mit atrophischen Erscheinungen der Nervensubstanz in der Furche (2 Fälle von Bernheimer [Arch. f. Oph., 37. Bd., 1891], 4 Fälle von Otto [Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose, Berlin, Springer, 1893]). Hier handelt es sich um reine Druckatrophie ohne entzündliche Veränderungen.

Unter ungewöhnlicher Einwirkung versteht Liebrecht die Entstehung von Stauungspapille oder interstitieller Wucherungen (v. Michel, Oppenheim und Siemerling). Die Ätiologie dieser Fälle hält Liebrecht für ungenügend gesichert.

Liebrecht schildert weiter eingehend den Befund von vier eigenen Beobachtungen, auf Grund dessen er zu folgenden Schlüssen kommt: Die Arteriosklerose schädigt den Sehnerven viel häufiger und viel intensiver, als bisher angenommen wurde. Die Schädigung erfolgt nicht im Canalis opticus, da die Art. ophthalmica hier schon in die Duralscheide eingetreten ist und keinen Druck mehr ausüben kann. Der Druck kann an drei anderen Stellen erfolgen: 1. in der Fortsetzung des knöchernen Kanals an der Einbohrungsstelle der Art. ophthalm. in den Sehnerven, 2. am oberen scharfkantigen Rand des fibrösen Kanals nach der Schädelhöhle zu, an dem der Sehnerv durch die aufsteigende Karotis breit abgequetscht werden kann, 3. zwischen Kanal und Chiasma, wo sich Carotis und A. cerebri anterior unterhalb und oberhalb des Sehnerven kreuzen. Die Atrophie ist anfangs eine reine Druckatrophie, die sich deszendierend bis zur Nervenfaserschicht des Auges und aszendierend bis zum Chiasma fortpflanzt. Sekundär kommt es dann zu Bindegewebsvermehrung und Gefäßneubildung. Über die Schädigung der Funktion liegen noch keine sicheren Befunde vor. Auch bei hochgradiger Arteriosklerose der Carotis und Ophthalmica ist die Zentralarterie in vielen Fällen intakt.

Otto (929) ergänzte seine früheren Befunde durch die Untersuchung vier weiterer Fälle. Er sah die Druckveränderungen zuerst und vornehmlich in den mehr zentral gelegenen Bündeln, ohne dass er eine Erklärung für dieses Verhalten zu geben vermag. Ausserdem betont er die Häufigkeit kleiner Blutaustritte in dem vom Drucke betroffenen Nervenabschnitte und in der Umgebung der Gefässe. Leider fehlte eine ophthalmoskopische und funktionelle Prüfung in den meisten Fällen.

So wichtig die Befunde von Otto und Liebrecht für die Pathologie des Sehnerven sind, so bedürfen sie doch in mancher Hinsicht der Bestätigung und Ergänzung.

Es mag hier auch darauf hingewiesen werden, dass Elschnig (654) den Verdacht ausgesprochen hat, dass manche der beschriebenen Veränderungen als Artefakte des Sehnerven (vgl. diesen Abschnitt) aufzufassen seien. Hierauf wird bei weiteren Untersuchungen genau geachtet werden müssen.

Otto beschreibt ausserdem einen Fall von luischer Erkrankung der basalen Gefässe mit partiellem Verschlusse und Erweiterung des Gefässrohres. Über der erweiterten Carotis und Ophthalmica war der Sehnerv abgeplattet und eingebuchtet und teilweise degeneriert. Die benachbarten zentralen Bündel waren gleichfalls abgeplattet und atrophisch. Ausserdem fand sich zentral gelegen ein zystischer Raum, in dessen Bereich ein Schwund aller Gewebe vorhanden war. Auch perineuritische Erscheinungen und Blutungen wurden nachgewiesen. Otto führt die Entstehung des zystischen Erweichungsherdes teilweise auf Gefässobliteration, teilweise auf mechanischen Druck durch die erweiterten Nachbargeschlässe zurück.

Der Ottosche Fall erinnert an eine Untersuchung von Schnaudigel (940). Den Sehnerv eines an rezidivierendem Glaukom erblindeten Auges fand dieser Autor von der Lamina cribrosa 11 mm zentralwärts in ein schwammiges, von gewucherter Neuroglia durchwachsenes Gebilde umgewandelt. Er bezeichnet die Veränderung als **kavernöse Sehnervenentartung** und führt dieselbe auf apoplektische Insulte zurück, durch welche Zertrümmerungsherde entstanden, die durch Gliawucherung ersetzt wurden.

Die glaukomatöse Sehnervenexkavation wird von Schnabel (939) im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Auffassung als Druckexkavation, auf eine ähnliche Kavernenbildung im Nervenstamm zurückgeführt. Das prälaminaire Stück des Optikus soll durch die Kavernenbildung gleichsam sequestriert werden, die Lamina durch den Schwund des retrolaminaren gefässhaltigen Sehnervenabschnittes einsinken, wodurch eine totale steilrandige Exkavation entstehen soll. Steigerung des intraokularen Druckes sei für das Zustandekommen der Exkavation unnötig. Die Kavernen leitet Schnabel von einem umschriebenen Zerfall der Nervenfasern her. Das Primäre des glaukomatösen Sehnervenleidens sei die Atrophie des Optikus, dann erst trete die Verschiebung der Lamina cribrosa ein. Den Ausführungen von Schnabel ist von Salzmann, Sachs und Müller (Diskussion zu 939) lebhaft widersprochen worden. Besonders wurde — offenbar mit Recht — geltend gemacht, dass nicht selten eine tiefe Exkavation trotz guter Funktion vorhanden ist. Ausserdem könne die glaukomatöse Exkavation sich nach Iridektomie zurückbilden, was nicht zu verstehen wäre, wenn sie nicht eine Folge der intraokularen Drucksteigerung wäre.

Eine der glaukomatösen sehr ähnliche Exkavation, die in einem nicht-glaukomatösen Auge nach einer Basisfraktur aufgetreten war, wird von Glauning (905) beschrieben. Der Autor meint, dass ein

ähnlicher Prozess zugrunde lag, wie ihn Schnabel beschrieben hat (Zertrümmerung von Optikusgewebe, Kavernenbildung).

Endlich ist eine pathologisch-anatomische Untersuchung Schmidt-Rimplers (938) hier zu erwähnen, die eine glaukomatöse Exkavation betraf. Diese enthielt zwei Hohlräume, die durch eine Vene in einem Bindegewebsstrang getrennt wurden. In den Lücken fanden sich eigenartige, runde und keulenartige, durchsichtige Figuren, ähnlich dem Myelin (der Autor deutet sie teilweise als Fettkörnchenzellen), glänzende Fasern und Detritus. Nach Zugrundegehen der zentralpapillaren Nervenfasern und dem Entstehen von seitlich gelegenen Hohlräumen soll der intraokulare Druck die schutzlos liegende Lamina cribrosa ausgebuchtet haben. Schmidt-Rimpler neigt demnach einer ähnlichen Auffassung zu, wie sie von Schnabel vertreten wird, indem er die primäre Veränderung bei der Entstehung der glaukomatösen Exkavation in einem Zerfall der Nervenfasern erblickt.

Tabische Sehnervenatrophie.

Über das Wesen der tabischen Sehnervenveränderung verdanken wir besonders Uhthoff (940) eine eingehende Darstellung.

Uhthoff (949) sieht mit der Mehrzahl der übrigen Autoren als feststehend an, dass der atrophische Prozess im Sehnerven in den peripheren Teilen und zwar wahrscheinlich im peripheren Neuron, d. h. in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina beginnt und zentripetal aufsteigt. Es ergibt sich dies daraus, dass im Chiasma und Traktus wenigstens in den früheren Perioden Veränderungen fehlen können, und dass die Abblassung der Papille frühzeitig aufzutreten pflegt. Ob die Veränderungen zuerst sich in der Netzhaut abspielen oder im Nervenstamm, hält Uhthoff für zweifelhaft.

Die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes und der Glia sind sekundär. Ein massgebender Einfluss primärer Gefäßveränderungen auf die Sehnervendegeneration ist nach Uhthoff nicht nachweisbar. Die Sklerosierung und das homogene Aussehen der verbreiterten Septen in späteren Stadien hat offenbar mit einem primären interstitiellen Prozess nichts zu tun.

Ich hatte Gelegenheit, eine Anzahl atrophischer Sehnerven bei Tabes anatomisch zu untersuchen und kann den Uhthoffschen Darlegungen durchaus beipflichten.

Offenbar besteht hier ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Sehnervenveränderungen bei multipler Sklerose, bei denen sowohl nach dem klinischen als nach dem anatomischen Bilde viel eher an

einen primären entzündlichen Prozess zu denken ist, wenn derselbe auch nicht immer eine interstitielle Neuritis darzustellen braucht.

Anatomische Untersuchungen über die Ursache der tabischen Optikusatrophie sind von Léri (917) angestellt worden.

Dieser Autor führt die Sehnervenveränderungen auf eine syphilitische Cirrhose mit Sklerose der Gefässe zurück. Er schliesst dies daraus, dass der Nervenzerfall am stärksten in der Umgebung der Gefässe und in der Peripherie des Optikus sei. Er fand ausserdem entzündliche Verdickung der Sehnervenscheiden, besonders der Arachnoidea und Rundzelleninfiltration des Subarachnoidalraumes und der Pialscheiden der Gefässe, die eine Strecke weit auf den Optikus übergriff. Dagegen sollen die Netzhautganglienzellen normal gewesen sein.

Gegenüber dieser Anschauung braucht nur betont zu werden, dass in den meisten anatomisch untersuchten Fällen von Sehnervenatrophie bei Tabes nichts von derartigen entzündlichen Veränderungen nachzuweisen war, dass letzteren also jedenfalls keine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der Atrophie beigemessen werden kann, dass Atrophie der Ganglienzellen aber sicher zu den konstantesten und frühesten Erscheinungen gehört.

Der **juvenilen Tabes** ist in neuerer Zeit auch von seiten der Ophthalmologen grössere Beachtung geschenkt worden, wie die Publikationen aus den Berichtsjahren von Idelsohn (913), Brooksbank (892), Marburg (922), Linser (920), Hartmann (909) und Köster (916) erkennen lassen.

Der letztgenannte Autor hebt hervor, dass die Kindertabes meist ihren Anfang in der ersten Zeit der beginnenden Geschlechtsreife nimmt und auffallend häufig frühzeitig zu Optikusatrophie und Erblindung führt.

Ich untersuchte den Optikus und Bulbus des einen von Köster publizierten Falles und fand Atrophie der Nervenfaserschicht und vollständige Degeneration der Netzhautganglienzellen, gleichmässige Atrophie des Optikus, erhebliche Verdickung der Bindegewebssepta und Gliawucherung, Endarteriitis mässigen Grades im Sehnerven und Netzhaut. Entzündliche Veränderungen fehlten.

Mit der Therapie der tabischen Optikusatrophie befassen sich die Arbeiten von Demichieri (896), Bosse (891) und Snegirew (943) (empfiehlt Pöhls Spermin), Fabre (898) (für merkurielle Behandlung) und Dor (897) (gegen Jodkali), Colemann (894) und Mann (921) (für Elektrisieren des Auges), Renaud (934) (Exstirpation des Sympathikus).

V. Verletzungen des Sehnerven.

Literatur.

952. Bachauer, Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 9.
953. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 377.
954. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beitr. z. klin. Chirurgie 1903. 38. H. 2.
955. Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 188.
956. Chesneau, Stauungspapille traumatischen Ursprungs. Ophth. Klinik 1901. Nr. 20.
957. Demichieri, Un caso di fractura del craneo con complicaciones oculares. Arch. de Oft. hisp. amer. Januar 1903. Ref.: Rev. gén. d'ophth. pag. 379.
958. Eichert, Über indirekte Optikusverletzungen bei Schädeltraumen. Diss. Jena 1903.
959. Ferron, De la lésion des nerfs de l'orbite dans leur trajet intracranien consécutive aux coups de feu du crâne. Ann. d'Ocul. 1904. CXXXI. pag. 360.
960. Fromaget, Traumatismes de l'orbite et du globe de l'oeil. Annal. de la Policl. de Bordeaux. Janv. 1900.
961. Gagarin, Ein Fall von Evulsio nervi optici utriusque. Westnik Ophth. XXI. Nr. 4 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. pag. 258.
962. Genth, Ein weiterer Fall von Ausreissung des Sehnerven mit mehrjähriger Beobachtung. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLIX. S. 97.
963. Goldzieher, Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schussverletzungen. Zeitschrift f. Augenheilk. 1901. VI. S. 277.
964. Derselbe, Interessantes Trauma der Orbita. Soc. des hôp. Budapest. 26. XI. 1902.
965. Derselbe, Schädelverletzung und Blindheit. Zentralbl. f. Augenheilkunde 1904. Mai.
966. Gonin, Le diagnostic ophthalmosc. des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. 1903. CXXIX. pag. 89.
967. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. 68. Nr. 5 u. 6.
968. Günzler, Über direkte Verletzung des Optikus durch Querschüsse der Orbita. Diss. Tübingen 1904.
969. Hansell, College of physic. of Philad. March 15. 1904. Ophth. Rec. 1904. pag. 218.
970. C. v. Hoffmann, Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Diss. Tübingen 1904.
971. Koppen, Über einen Fall von Atrophia nervi optici und Mikrophthalmie im Anschluss an eine Läsion des Sehnerven intra partum. Ophth. Klin. 1902. Nr. 20.
972. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLIX. S. 263.
973. Le Fèvre, Bullet wound of the orbit. Coll. of physic. of Philad. 1902. Jan. 21. Ref.: Ophth. Rec. 1902. pag. 163.
974. Liebrecht, Klinische und pathologisch-anatomische Befunde in 12 Fällen von Schussverletzung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. S. 489.
975. v. Michel, Über seltene Befunde in verletzten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. VI. S. 1.
976. Moumalle, Zur Kasuistik der Sehnervenverletzungen. Diss. Giessen 1901.
977. Mühsam, Sehnervenatrophie nach Zangengeburt. Zentralbl. f. Augenheilk. 1901.

978. Nettleship, Cases of blindness from bullet wound of orbit. *Ophth. Rev.* 1900. pag. 326 u. *Arch. f. Augenheilk.* 1901. XLIII. S. 87.
979. Neuburger, Fall von retrobulbärer Sehnervendurchtrennung. *Münchn. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 39.
980. Nicolai, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. *Arch. f. Augenheilk.* 1902. Bd. 44. S. 268.
981. Panas, Blessures-du globe et de l'orbite par armes à feu. *Arch. d'ophth.* 1902. pag. 133.
982. Parsons, A case of orbital wound in which the optic nerve and central retinal vessels were divided. *Ophth. Hosp. Rep.* 1903. XV. pag. 362.
983. Payne, A case of retrobulbar injury of the optic nerve. *Ophth. Rec.* 1900. pag. 578.
984. Péchin, Traumatische Optikusatrophie. *Ophth. Klinik* 1901. Nr. 6. S. 81.
985. Pór, Über Sehnervenverletzungen. *Szemészet* 1904. Nr. 1.
986. Posey, Gunshot wound of orbit. *Ophth. Rec.* 1905. pag. 112.
987. Pusey, Exophthalmus und Verlust eines Auges bei einem Patienten mit hämorrhagischer Diathese. *Arch. f. Augenheilk.* 1903. XLIII. S. 289.
988. Rapp, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. *Diss. Tübingen* 1903.
989. Re, Blindheit auf einem Auge nach Fraktur der Orbita durch Fall auf das Jochbein. *Gazetta degli ospedali* 1903. Nr. 86.
990. Rudnew, Zentrale Atrophie des Sehnerven nach Trauma. *Journ. nevrol. i psych. Korsakowa* 1902. II. Nr. 4.
991. Salzmann, Die Ausreissung des Sehnerven. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1903. IX. S. 489.
992. Schoeler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. *Diss. Berlin* 1900.
993. Sisson, Traumatic lesions of the ocular adnexa with report of a case of contused wound of the eyebrow resulting in complete monocular blindness. *Ophth. Rec.* 1903. pag. 296.
994. Spalding, Optic atrophy from blows on the forehead and temple. *Tr. Am. O.* S. 1900. pag. 83.
995. Steindorff, Pfeilschussverletzungen des Augapfels. *Zentralbl. f. Augenheilk.* Juni 1900. S. 165.
996. Derselbe, Ein Fall von Schussverletzung beider Augen. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1903. Sept.
997. Strachow, Ein Fall von Schussverletzung der Orbita. *Sitzungsber. der Mosk. augenärztl. Ges.* 1903.
998. Tödter, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Trauma. *Diss. Kiel* 1903.
999. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. *Bericht über die 39. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg* 1901. S. 143.
1000. Wilmer, A case of double traumatic neuritis, followed by absolute blindness and recovery. *Transact. Amer. Ophth. Soc.* 1903. pag. 165.

Nach der Art der Gewalteinwirkung und dem Mechanismus der Verletzung können wir direkte und indirekte Sehnervenverletzungen unterscheiden. Zu den letzteren sind besonders die nach Basisfraktur auftretenden Schädigungen des Optikus zu rechnen.

Durch die grundlegenden Untersuchungen von Hölder (*Oph. Ges. Heidelberg* 1879), Berlin (*Oph. Ges. Heidelberg* 1881) und Bergmann (*Centralbl. f. Chir.* 1880) wurde festgestellt, dass sich sehr häufig

Brüche der Schädelbasis auf den Canalis opticus fortsetzen. Hierbei kann der Sehnerv zerrissen oder durch Blutungen komprimiert werden.

Die Wichtigkeit des Blutergusses als Ursache der Sehnervenkompensation bei Schädelbrüchen geht daraus hervor, dass Hölder (l. c.) Scheidenblutungen 42 mal unter 54 Fällen nachweisen konnte. Niemals fand er eine Scheidenblutung ohne Fraktur des Canalis opticus, wenn auch das Vorkommen solcher Fälle nicht ausgeschlossen ist.

Neuere Untersuchungen über das **Hämatom** der **Sehnervenscheide** stammen von Uhthoff (1899) und Gonin (1896).

Uhthoff untersuchte 2 Fälle von Schädelfraktur nach Sturz auf den Kopf. In beiden Fällen waren trotz mächtiger doppelseitiger Blutergüsse in die Sehnervenscheiden Frakturen oder Fissuren der knöchernen Optikuskanäle nicht nachzuweisen. Das Blut musste direkt aus der Schädelhöhle und zwar dem Subdural- oder Arachnoidalraum in den Intervaginalraum der Sehnerven gelangt sein. Uhthoff (1899) vertritt im Gegensatz zu Berlin und Hoelder die Anschauung, dass gerade die doppelseitigen starken Blutergüsse in die Sehnervenscheiden bei Schädelfrakturen durchaus nicht immer an Frakturen des knöchernen Kanales gebunden sind. Die Blutergüsse fanden sich in den Uhthoffschen Fällen in ganzer Ausdehnung des Intervaginalraumes zwischen äusserer und innerer Nervenscheide. Bemerkenswert waren die ophthalmoskopischen Erscheinungen. Dieselben bestanden in venöser Hyperämie mit nur geringer Verengerung der Arterien, Verwaschenheit und deutlicher Schwellung der Papille schon wenige Stunden nach der Verletzung. Ausserdem fanden sich ausgedehnte radiärgestellte Netzhautblutungen. Die Funktion liess sich, da die Patienten bewusstlos waren, nicht feststellen.

Nach Gonin (1896) berechtigt Amaurose oder Affektion des papillomakularen Bündels mit arterieller Ischämie nicht zur Diagnose einer Scheidenblutung. Ebenso wenig sind Blutungen am Papillenrande charakteristische Erscheinungen für dieselbe. Leichte Stauungspapille sei das einzige in manchen Fällen konstatierbare ophthalmoskopische Symptom. Doch könne der Befund auch völlig negativ sein (eine Auffassung, die früher besonders von Elschnig vertreten wurde). Über die für das Sehnervenhämatom charakteristische Sehstörung sei noch nichts Sicheres bekannt.

Graf (1897) erwähnt unter 90 Fällen von Basisfrakturen 4 mal Stauungspapille, 2 mal Retinalblutungen und Scheidenhämatom ohne Stauungspapille.

Die von Chesneau (1896), Wilmer (1900), Demichieri (1897) und Bachauer (1892) als traumatische Stauungspapille beschriebenen Fälle sind vermutlich als Scheidenhämatome aufzufassen.

Schoeler (1992) nimmt in einem Falle, wo nach Kontusion der Braue ohne ophthalmoskopischen Befund Amaurose eingetreten war, die nach 15 Tagen zurückging, eine Scheidenblutung als Ursache der Sehstörung an.

Auch der Fall von Steindorff (1995) (Pfeilschussverletzung, wesentliche Besserung der Funktion, relatives zentrales Skotom) ist vielleicht als Scheidenblutung anzusehen.

Um Erblindung nach **Frakturen im Bereiche des Canalis opticus** handelte es sich in den Fällen von Payne (1983), Re (1989), Sisson (1993), Péchin (1984), Fromaget (1960), Spalding (1994), Eichert (1958) und Pusey (1987).

Brun (1954) fand unter 470 Fällen von Schädelfrakturen der Züricher Klinik 8mal den Optikus verletzt.

Über **Sehnervenatrophie nach Zangengeburt** berichten Mühsam (1977) und Koppen (1971).

Über **direkte Verletzungen des Sehnerven** liegt aus den Berichtsjahren eine reichhaltige Kasuistik vor.

v. Michel (1925) erwähnt als seltenen Befund Querrisse des Optikus im Bereiche der Lamina cribrosa.

Caspar (1955) nimmt in einem Falle, wo ein Eisenstück das Auge traf, einen Einriss im Foramen sclerae durch Rotation und Überdehnung des Sehnerven an. Die Papille war in ihrer unteren Hälfte exkaviert.

Péchin (1984) sah nach Stoss gegen einen Eisenstab Amaurose und Optikusatrophie auftreten. Durch gewaltsame Luxation des Bulbus und Dehnung des Sehnerven, auf den der eindringende Stab direkt einwirkte, erklärt er diese Erscheinungen.

Der Fall von Goldzieher (1964) (Messerstich an der rechten Braue, Amaurose, Ödem und venöse Hyperämie der Netzhaut, Verletzung des Trigeminus) ist jedenfalls als direkte Verletzung des Sehnerven anzusprechen.

Neuburger (1979) beobachtete nach Fall auf einen Stock Trübung der Papille und Netzhaut, Schwund der Arterien, später Atrophie des Optikus. Er nimmt eine indirekte Durchtrennung des Sehnerven dicht hinter dem Bulbus an.

Birch-Hirschfeld (1953) beschreibt zwei Fälle von direkter Sehnervenverletzung.

Der erste betraf einen Knaben, den eine Heugabel ans rechte Auge getroffen hatte. Das Auge war völlig erblindet. Ophthalmoskopisch zeigte sich an Stelle der Papille ein Loch, während die Netzhautgefäße normales Verhalten boten. Aus dem Loch entwickelte sich ein dichtes weit in den Glaskörper vordringendes Gewebe. Im zweiten Falle deuteten die klinischen Symptome auf eine Verletzung des Optikus im hinteren Teile der Orbita.

Salzmänn (991) erwähnt sieben Fälle von sicherer Ausreissung des Optikus aus der Literatur (His, Pagenstecher, Karafiath, Issekutz, Nicolai und Birch-Hirschfeld) und berichtet über einen eigenen Fall von Schläfenschuss, wo, wie in dem Birch-Hirschfeldschen Falle ein kreisrundes Loch an Stelle der Papille sichtbar war. Die Zirkulation stellte sich teilweise wieder her, das Loch verkleinerte sich durch Kontraktion von Narbengewebe.

Salzmänn unterscheidet zwei Arten des Zustandekommens einer solchen Ausreissung des Sehnerven aus der Papille. Entweder es handelt sich um das Eindringen stumpfer Körper in die Orbita, die zu vorübergehender Luxation des Bulbus und Zug des Sehnerven nach hinten führen, oder bei Querschüssen der Orbita wird der Augapfel gestreift und die Verbindungen zwischen Optikus und Sklera eingerissen.

Einen analogen Fall von direkter Sehnervenverletzung beschreibt Genth (962) (Verletzung mit einer Elfenbeinkrücke, an der eine längere Schraube befestigt war). An der Stelle der Papille fand sich ein weisslicher Herd, deutlich tiefer liegend als der übrige Fundus, von einem Pigmentstreif und Blutkoagulum umgeben.

Der Fall von Gagarin (961) (Hufschlagverletzung, Bruch der Gesichtsknochen) reiht sich den eben erwähnten an, nur waren die Veränderungen noch hochgradiger und betrafen beide Augen. An Stelle der Papille war ein tiefes Loch nachzuweisen. Die Netzhautgefässe fehlten bis auf wenige Ästchen. In der Netzhaut fanden sich reichliche Blutungen. Den Mechanismus der Verletzung erklärt Gagarin damit, dass durch plötzliche Raumbeengung in der Orbita die Bulbi herausgedrückt, die Sehnerven angespannt und zerrissen oder abgerissen wurden.

Vielleicht kam ausserdem nach meiner Ansicht auch die Mitwirkung von Knochensplintern (Zertrümmerung der Gesichtsknochen) in Betracht, die in die Orbita vorgetrieben den Sehnerv anspiessten und nach hinten drängten in analoger Weise, wie das in den Fällen von Péchin, Neuburger und Birch-Hirschfeld durch das eindringende verletzende Instrument geschah.

Ein Fall von Abreissung des Optikus im gefässhaltigen Teil wird von Parsons (982) mitgeteilt.

Einen interessanten Fall von *Evulsio N. optici* konnte ich vor kurzem beobachten. Ein 15jähriger Knabe fiel, von seinem Vater gestossen, gegen die leicht gespreizten Finger des letzteren. Die Untersuchung (kurz nach der Verletzung) Hess eine Wunde im unteren Teil der Lidbindehaut nachweisen. Der Bulbus war leicht exophthalmisch, die Pupille weit und reaktionslos. Es bestand völlige Amaurose. Nach Aufsaugung von Glaskörperblutungen zeigte sich die Papille tief ausgebuchtet, von grauer Färbung. Mehrere dünne Gefässe der Netzhaut (Venen) verschwanden am

Papillenrände, Arterien waren nicht nachzuweisen. Die Netzhaut war am Papillenrande eine Strecke weit eingerissen und von Blutungen durchsetzt. Es kann wohl nach dem ophthalmoskopischen Befunde nicht zweifelhaft sein, dass eine Evulsio des Optikus vorlag. Bemerkenswert ist besonders der Mechanismus der Verletzung in diesem Falle. Offenbar war der Bulbus durch den von unten her beim Fall auf die Hand in die Orbita sich einbohrenden Finger des Vaters stark nach vorn gezerrt und dadurch aus dem Foramen sclerae herausgerissen worden. Auch in diesem Falle liess sich bei der weiteren Beobachtung eine Ausfüllung des Papillenloches durch neugebildetes Gewebe (Bindegewebe, Glia?) feststellen.

Besonders reichhaltig ist die neuere Literatur der orbitalen **Schussverletzungen**, was wohl darin seinen Grund hat, dass Schläfenschuss eine der häufigsten Selbstmordarten darstellt. Dass die Kugel selbst oder von ihr mitgerissene Gewebsteile den Sehnerv in seinem ganzen Verlauf schwer verletzen können, ist von vornherein klar, ebenso, dass es bei dieser Verletzungsart häufig zu einer Mitverletzung des Bulbus kommt. Durch letztere kann die Nervenverletzung verdeckt werden.

Nettleship (978) stellt sechs Fälle von Schussverletzung der Orbita zusammen. 5mal war Optikusatrophie nachzuweisen, 1mal bestand leichte Neuritis optica (hier war es nicht sicher, ob das Geschoss in die Orbita eindrang).

Nicolai (980) widmet den Schläfenschüssen, die das Sehorgan beteiligen, eine ausführliche Besprechung unter Anführung von vier selbst beobachteten Fällen. (3mal beiderseitige, 1mal einseitige Erblindung.)

Nicolai wirft die Frage auf: Ist der Augenspiegelbefund charakteristisch für die Durchtrennung des gefässhaltigen Sehnerven? und verneint dieselbe, da auch Kompression oder Quetschung des Optikus mit gleichzeitiger Aufhebung der Blutzirkulation durch Verletzung oder Druck der Ophthalmica oder Art. centralis vor ihrem Eintritt in den Sehnerven dasselbe Bild ergeben könne.

Panas (981) erwähnt 33 Fälle von Optikusverletzung bei Schläfenschuss. 10mal bestand doppelseitige, 23mal einseitige Erblindung.

Von der Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes, die teils auf Nebenverletzungen des Bulbus und der Orbita beruht, teils von dem Orte, an welchem der Sehnerv verletzt wird (ob vor oder hinter dem Gefässeintritt, im orbitalen oder intrakraniellen Verlauf) abhängt geben die kasuistischen Mitteilungen von Le Fèvre (973), Steindorff (996), Strachow (997), Ferron (959), Laqueur (972), Rapp (988), Goldzieher (963), Günzler (968), Hansell (969) und Posey (986) eine gute Vorstellung. Es würde zu weit führen, hier auf die einzelnen Publikationen genauer einzugehen.

Erwähnt sei nur noch die Arbeit von Liebrecht (974), da dieselbe auch einen anatomischen Beitrag zum Kapitel der Schussverletzungen des Sehnerven bringt.

In Fällen, wo der Sehnerv am knöchernen Kanal durchschossen war und die Patienten 3—11 Tage am Leben geblieben waren, war eine

starke Wucherung des Gliagewebes festzustellen. Dieses gewucherte Gliagewebe (ob es sich wirklich um solches handelte, scheint allerdings nicht erwiesen, da der Verfasser nicht die neueren Färbungsmethoden anwendete) bot die Zeichen der Degeneration, stark geblähte Kerne mit weitem Protoplasmamantel. Bei fortschreitender Atrophie des Sehnerven ging es dann zugrunde.

VI. Die Tumoren des Sehnerven.

Literatur.

1001. Axenfeld, Krönleins Orbitalresektion zur Behandlung retrobulbärer Geschwülste und Entzündungen. Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23.
1002. Barraquer, Arch. de oftalmol. Hispano-amer. 1901.
1003. Bietti, Sopra un caso di endotelioma delle guaine del nervo ottico. Ann. di Ottalm. 1901. pag. 268.
1004. Buller, Tumor of the optic nerve with intracranial complications. Transact. of the Am. O. Soc. 1902.
1005. Byers, The primary intradural tumours of the optic nerve. Fibromatosis nervi optici Studies from the R. Victoria Hosp. Montreal. I. Nr. 1. Ophth. Rec. 1901. pag. 567.
1006. Chevallerau et Chaillous, Tumeurs de l'orbite. Soc. franç. d'opht. 1901. Ophth. Klin. S. 243.
1007. Dehogues, Un caso de neuroma del nervio optico. Arch. de Oft. hisp. amer. Dec. 1903.
1008. Doyne, Tumour apparently growing from the optic disc. Ophth. Recueil 1901. pag. 356.
1009. Domela-Nieuwenhuis, Über die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. Beitr. z. klin. Chir. 1900. XXVII. 2. H.
1010. Emanuel, Über die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervenglioma. Arch. f. Ophth. 1902. Bd. 53. S. 129.
1011. Fehr, Ein Fall von peripapillärem Sarkom mit Ausbreitung auf den Sehnerven und seine Scheiden. Zentralbl. f. Augenheilk. 1903. S. 129.
1012. Franke und Delbanco, Zur Kenntnis der Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden. Arch. f. Ophth. 1904. LIX. S. 485.
1013. Golowin, Zwei neue Fälle von Sehnervengeschwulst und Exstirpation nach Krönlein. Wratsch 1900. XXI.
1014. Derselbe, Geschwülste des Sehnerven und die Krönleinsche Operation. Mosk. Ärzteverein 1902.
1015. Derselbe, Geschwülste des Sehnerven und deren operative Behandlung. Westnik Ophth. 1904. XXI. Nr. 1.
1016. Holden, Case of metastatic carcinoma of one optic nerve with peculiar degeneration of both nerves. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1902. pag. 477.
1017. Idzikowski, Ein primäres Sarkom des Sehnerven. Postep. okul. 1901. Nr. 3.
1018. Jonnesco, Exstirpation des tumeurs du nerf optique. Clin. opht. 1900. pag. 273.
1019. Kurzezung und Pollack, Ein Fall von primärer Neubildung auf der Papille des Optikus. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. S. 302.
1020. Lagrange, Traité des tumeurs de l'oeil. Paris 1904. II. Steinheil.
1021. Leber, Mitteilungen über seltene Fälle von Geschwülsten des Sehnerven und der Orbita. Ophth. Ges. Heidelberg 1901. S. 223.
1022. Madelung, Myxosarkom des Sehnerven. Originalmitteilung an Domela. 1900. S. 107.

1023. Mann, A case of tumor of the optic disc. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 558.
1024. v. Michel, Geschwulst der Sehnervenzpapille. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1904. XIII.
1025. Pagenstecher, Über Optikustumoren. *Arch. f. Ophth.* 1902. LIV. S. 300.
1026. Parsons, Primary extradural tumours of the optic nerve. *Ophth. Rev.* 1903. pag. 83.
1027. Payne, Glioma of the optic nerve. *Ophth. Rec.* 1900. pag. 414.
1028. Derselbe, The question of prognosis of glioma of the optic nerve as compared with that of glioma of the retina. *Ophth. Rec.* 1900. pag. 579.
1029. Pockley, Ein Fall von Geschwulst des Sehnerven. *Arch. f. Augenheilk.* 1903. LXVIII. S. 288.
1030. Ruschhaupt, Über ein myxomatös entartetes Gliom des Nervus opticus. Diss. Bonn 1900.
1031. Schmidt-Rimpler, Über einen nach der Krönleinschen Methode operierten Fall von Sehnervengeschwulst. *Münchn. med. Wochenschr.* 1904. S. 412.
1032. Snell, Intraocular tumor completely enveloping the optic disc. *Ophth. Soc. U. K.* 1904. 10. Nov. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 559.
1033. Snydacker, Différentes façons d'invasion du nerf optique dans le gliome de la rétine. *Arch. of Ophth.* 1901. XXX. fasc. 2.
1034. Sourdille, Les tumeurs névrologiques adultes du nerf optique et de la rétine. *Arch. d'ophth.* 1904. XXIV. pag. 87.
1035. Stanculeanu, Sarcome primitive du nerf optique. *Rev. gén. d'ophth.* 1901. pag. 67.
1036. Tschemolossow, *Soc. d'ophth. St. Petersburg.* Oct. 1901.
1037. Werner, Two cases of tumour of the optic nerve. *Ophth. Rev.* 1903. pag. 89.

Die Sehnervengeschwülste lassen sich in primäre und sekundäre unterscheiden, je nachdem sie aus dem Nerven und seinen Scheiden ihren Ursprung nehmen oder vom Bulbus oder der umgebenden Orbita aus auf den Optikus übergreifen.

Hier soll besonders von den primären Tumoren die Rede sein, da die sekundäre Infiltration des Sehnerven teils dem Kapitel der Bulbus-tumoren, teils demjenigen der Orbitaltumoren zugehört. Allerdings muss bemerkt werden, dass nicht in allen Fällen eine exakte Trennung zwischen primären und sekundären Sehnervengeschwülsten durchgeführt worden ist, was die Beurteilung in mancher Beziehung erschwert.

Im vorgeschrittenen Stadium kann es schwierig oder unmöglich sein, den Ausgangspunkt einer Neubildung festzustellen. So wird ein von der Duralscheide des Sehnerven ausgehendes Sarkom, das den ganzen hinteren Teil der Orbita ausfüllt, unter Umständen von einem primären Orbitalsarkom mit sekundärer Invasion des Optikus kaum zu unterscheiden sein. Immerhin bieten die Optikustumoren charakteristische Merkmale genug, um in den meisten Fällen eine exakte Diagnose zuzulassen.

Die Eigenart der primären Sehnervengeschwülste wird neuerdings besonders von Lagrange (1021) hervorgehoben. Dieser Autor wendet sich zunächst gegen die Einteilung von Straub (*Arch. f. Ophth.* 1886. 32. Bd. S. 206) in parenchymatöse, interstitielle und gemischte

Tumoren, die er als künstlich verwirft. Die primären Sehnerventumoren betreffen mit Vorliebe jugendliche Personen ($\frac{2}{3}$ der Fälle bis zum 20. Lebensjahr). Traumen kommen gelegentlich als disponierendes oder auslösendes Moment in Betracht. (Neben 13 Fällen aus der Literatur erwähnt Lagrange einen eigenen, wo sich nach einem Stoss an die Schläfe drei Monate später ein Sarkom entwickelt hatte.)

Die Optikustumoren entstehen sehr selten aus dem Nerven selbst, meist aus den Scheiden. In erster Linie handelt es sich um Myxosarkome. Diese sind so häufig, dass man sie als typische Sehnervengeschwülste bezeichnen könne.

Zu den Charakteren der primären Sehnervengeschwülste gehört nach Lagrange, dass sie nie auf die Papille übergreifen und die Lamina cribrosa ein unüberwindliches Hindernis für sie bildet. Fälle aus der Literatur, die das Gegenteil zu beweisen scheinen (Goldzieher, Arch. f. Ophth. XIX. S. 119, Knapp, Arch. of Ophth. V. pag. 132, Armaignac, Journ. de méd. de Bord. 1878), seien als retinale Gliome (Goldzieher, Armaignac) oder Orbitaltumoren (Knapp) zu erklären.

Der Fall von Sattler, den Lagrange ausserdem anführt (Tuberkulose des Sehnerven), kann natürlich hierher nicht gerechnet werden, da er gar nicht als Tumor anzusehen ist. Sattler hat übrigens in seiner Publikation (Über die eigentlichen Sehnerventumoren und ihre chirurgische Behandlung, Festschr. für Billroth. 1892) ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Myxofibrom des Optikus niemals auf den Bulbus übergreift. Auch einen Fall von Finlay (Arch. of Ophth. 1895. pag. 224) deutet Lagrange als retinales Gliosarkom und nur einen Fall von Barraquer (1002), wo ein Neoplasma des Optikus die Papille infiltriert haben soll, lässt er als Ausnahme gelten. In neuerer Zeit sind mehrere Fälle beschrieben worden, wo ein Tumor der Papille ophthalmoskopisch nachgewiesen wurde. Es sind dies die Fälle von Doyne (1008), Kurzezung und Pollack (1019) (von den Autoren für ein primäres Neurofibrom oder Myxosarkom der Papille gehalten). Über diese Fälle ist, da eine anatomische Untersuchung nicht vorliegt, kein sicheres Urteil zu fällen. Die Möglichkeit, dass es sich um die Fortsetzung eines im peripheren Teil des Sehnerven entstandenen Tumors auf die Papille handelte, ist jedenfalls nicht zu bestreiten. Andererseits spricht der Umstand, dass in dem Falle von Kurzezung und Pollack noch ein Visus von $\frac{6}{50}$ bestand, gegen diese Annahme.

v. Michel (1024) untersuchte einen Fall, wo ein weissglänzender Tumor die Papille verdeckte, anatomisch und diagnostizierte ein Fibrom, das vom Gefässhilus ausgegangen war und mit der Innenfläche der Netzhaut im Umkreis der Papille verwachsen war. Wir müssen also zugeben,

dass primäre Tumoren der Papille vorkommen, die sich den Sehnerventumoren auch in klinischer Hinsicht (relative Gutartigkeit) an die Seite stellen lassen, also anscheinend in der Papille selbst entstehen.

Die Fälle von Snell (1032) (melanotisches Sarkom der Chorioidea auf die Papille übergreifend) und Fehr (1011) (peripapilläres Rundzellensarkom mit Einbruch in die Nervenscheiden und den Nervenstamm) sind als sekundäre Optikustumoren zu bezeichnen.

Meist entwickeln sich die Optikustumoren nach Lagrange (1020) aus der inneren Scheide, gewöhnlich im mittleren Teil des Optikus, der Gefäßeintrittsstelle entsprechend.

Doch erwähnt er auch einen Fall von Myxosarkom bei einem 5jährigen Patienten, das aus der Duralscheide hervorgegangen war. Hier blieb der Optikus, der mitten in der Neubildung lag, völlig intakt.

Ein analoger Fall ist neuerdings von Parsons (1026) beschrieben worden.

Weiterhin besitzen die Optikustumoren nach Lagrange die Eigenschaft, dass sie leicht auf das Gehirn übergreifen, aber nicht die Orbita infiltrieren.

Was den histologischen Aufbau der Sehnervengeschwülste betrifft, so fand Lagrange unter 102 Fällen als mikroskopische Diagnose angegeben 47mal Myxosarkom, 20mal Sarkom, je 11mal Fibrosarkom und Fibrom, 10mal Gliom, 9mal Myxom, 8mal Endotheliom, 6mal Gliosarkom, 3mal Psammon, 2mal Zysten, 1mal Angiom, 31mal war die Diagnose unsicher.

Lagrange meint, dass sich die verschiedenen Arten der Optikustumoren nur durch sekundäre Charaktere unterscheiden. Sie gehen alle vom Bindegewebe aus und seien als Sarkome zu bezeichnen, ob sie nun ärmer oder reicher an mucinöser Substanz, an Bindegewebssträngen, mehr oder weniger bösartig seien.

Wenn auch nicht bestritten werden soll, dass sekundäre für die Auffassung des Tumors unwesentliche Erscheinungen das anatomische Bild stark beeinflussen können, so scheint eine Trennung in Myxofibrome (bezw. Myxosarkome), Endotheliome und Gliosarkome, wie sie z. B. Sattler (l. c.) gegeben hat, durchaus notwendig, da diese drei Arten sich durch wesentliche Strukturdifferenzen unterscheiden. Übrigens hat Lagrange selbst dem Gliom und Endotheliom des Sehnerven eine gesonderte Besprechung gewidmet.

Die Myxofibrome oder Myxosarkome des Optikus sind relativ gutartig insofern, als frühzeitige Exstirpation mit Erhaltung des Bulbus dauernde Heilung erwarten lässt. Diese Tatsache, die besonders von Sattler hervorgehoben worden ist, ist durch die in den Berichtsjahren publizierten Fälle von Chevallereau und Chaillous (1006), Buller (1004), Golowin (1013), Idzikowski (1017), Jonnesco (1018),

Madelung (1022), Schmidt-Rimpler (1031), Axenfeld (1001) und Werner (1037) bestätigt worden.

Nur Byers (1005) beschreibt einen Fall, wo neun Jahre nach der Exstirpation eines fibromatösen Tumors des Optikus der Tod infolge eines Tumors der Gehirnbasis eintrat, nachdem sechs Monate nach der Exstirpation der primären Geschwulst ein lokales Rezidiv entstanden war.

Als reines Myxom lässt Lagrange (1020) nur den Fall von Poncet gelten (Arch. d'Ophth. 1881. p. 616), während er die meisten mit diesem Namen bezeichneten Tumoren für Myxosarkome hält. Er bringt selbst den ausführlichen Untersuchungsbefund eines von ihm untersuchten Falles, wo sich in der Peripherie der Geschwulst reichliche Bindegewebszellen, im Zentrum Myxomgewebe vorfand. Letzteres ist charakterisiert durch verästelte Bindegewebszellen, in deren Retikulum eine homogene Masse eingebettet ist, die der Warthonschen Sulze gleicht.

Dieses Retikulum hat man, wie Lagrange (1020) meint, mit Unrecht als typisch für das Gliom angesehen. Dass es sich in seinem Falle nicht um ein Gliom gehandelt habe, schliesst der Autor 1. aus der ungleichen Grösse der Tumorzellen, 2. dem reichlichen Vorhandensein von Spindelzellen und 3. einem zystischen Hohlraum im Tumor (der teilweise durch Ausfall von Gewebe bei der Präparation, teilweise durch Verflüssigung des Gewebes entstanden sein soll).

Ich bezweifle, dass diese Argumente zur Stellung einer Differentialdiagnose zwischen Gliom und Myxosarkom ausreichend sind.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass (wie z. B. Sattler [l. c.] bemerkt, der die Fälle von Strawbridge und Goldzieher hierher rechnet) Mischformen des Gliosarkoms mit myxomatösen und fibromatösen Bildungen vorkommen. Weiter ist zu bedenken, dass Wucherungen von Glia bei allen mit Nervendegeneration einhergehenden Affektionen des Sehnervenstammes auftreten können, und dass es bei vorhandenem Tumor im Optikus nicht immer leicht ist zu entscheiden, ob man einen geschwulstigen Prozess oder eine sekundäre Gliawucherung vor sich hat. Endlich ist zur Differenzierung der Glia unbedingt die Anwendung spezifischer Färbungsmethoden erforderlich, was keineswegs für alle bisher untersuchten Fälle zutrifft.

Emanuel (1010) hält für ein einfaches Kriterium der Sehnervengliome das Freibleiben des Intervaginalraumes. Er untersuchte zwei Fälle anatomisch, wo sich die Neubildung innerhalb der Pialscheide befand und eine wesentliche Beteiligung der Glia an der Geschwulst festzustellen war.

Im ersten Falle war der Tumor sehr reich an Gefässen und Zellen

und zeigte lebhaft Degenerationsprozesse (seröse Durchtränkung des Gewebes, Zerfall der Gliafasern, ausgedehnte hyaline Degeneration der Gefäße und ihrer Umgebung.

Ich hatte Gelegenheit, diesen Fall, bei dem die Exenteratio orbitae gemacht worden war, noch vier Jahre lang zu beobachten. Zwei Jahre nach der Operation liess sich eine temporale Einengung des Gesichtsfeldes des anderen Auges nachweisen, die im Laufe von mehreren Monaten zu typischem hemianopischem Gesichtsfeldausfall führte bei guter zentraler Sehschärfe. Später war auch ausgesprochene Atrophie der nasalen Papillenhälfte des rechten Auges festzustellen. Der Tumor hatte offenbar vom Optikus auf den gleichseitigen Traktus übergegriffen und dadurch die gekreuzten Fasern des rechten Auges zerstört ohne — und das ist besonders bemerkenswert — vom Chiasma auf den anderen Sehnerven überzugehen und ohne ein lokales Rezidiv in der linken Orbita hervorzurufen. Im weiteren Verlauf traten dann zerebrale Störungen auf (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel) und der Patient ging vier Jahre nach der Operation zugrunde. Leider konnte keine Autopsie vorgenommen werden.

Der zweite Gliomfall, der von Emanuel (1010) untersucht wurde, war weniger zellreich. Hier hatte die dichte filzartige Verflechtung der Gliafasern sich gelöst und zu parallelen Zügen geordnet.

Als myxomatös entartetes Gliom beschreibt Ruschhaupt (1030) einen ähnlichen Fall. Der Tumor enthielt teils Rundzellen, teils netzartig verflochtenen Spinnenzellen, reichliche Gefäße mit hyalin degenerierter Wand und ausgedehnte muzinöse Degeneration.

Weiter beschreibt Pagenstecher (1025) ein Glio-Myxosarkom.

Sourdille (1034) bezeichnet einen gefässreichen Sehnerventumor, der von zystischen Hohlräumen durchsetzt war (was nach Lagrange [1020] gegen die gliomatöse Natur sprechen soll) als Gliom. Auch Payne (1027) schildert ein primäres Gliom des Optikus und betont, dass das Sehnervengliom relativ gutartig sei im Gegensatz zum retinalen Gliom, das man besser als Rundzellensarkom bezeichne.

Aus alledem geht hervor, dass eine Trennung zwischen Myxofibrom und Gliosarkom des Optikus mindestens sehr schwierig, häufig wohl unmöglich ist.

Leber (1021) vertritt die Ansicht, dass das Myxosarkom des Sehnerven unter die gliomatösen Tumoren zu rechnen sei.

Der Vorschlag von Emanuel (1010), die Bezeichnung Gliom für diejenigen Tumoren zu reservieren, die sich nur innerhalb der Pialscheide entwickeln, dürfte sich wenig empfehlen, da das Intaktbleiben der Pialscheide offenbar ein nebensächliches Moment und nur während der ersten Stadien der Tumorbildung zu erwarten ist.

Emanuel sucht weiterhin durch seine Befunde die Auffassung zu stützen, dass die Sehnervengeschwülste in die Gruppe der Elephantiasis neuromatodes gehören. Er ist der Meinung, dass die nach einer Operation im Nerven auftretenden Geschwulstbildungen mit

Unrecht als Rezidive angesehen werden. Es handle sich vielmehr um multiple Tumorbildungen entweder am ganzen Nervensystem oder um regionäre multiple Nervengeschwülste. Der Sehnerventumor sei also kein solitärer Tumor. Im intrakraniellen Verlauf derselben Nerven oder auch an anderen pflegten noch weitere Tumorknoten schon zur Zeit der Operation zu existieren. Diese sollen dann zum Exitus unter Hirnsymptomen oder zur Erblindung des anderen Auges führen.

Der weitere Verlauf des einen von Emanuel untersuchten Falles, über den oben berichtet ist, spricht jedenfalls wenig für diese Auffassung. Hier liegt es viel näher nach den klinischen Erscheinungen ein langsames Fortschreiten des Tumors in der Kontinuität des Nervenstammes auf Chiasma und Traktus der gleichen Seite anzunehmen. Auch sonst spricht manches gegen die Ansicht Emanuels. Speziell erscheinen die von ihm aus der Literatur angezogenen Fälle nicht völlig beweiskräftig.

Es wird dies besonders von Pagenstecher (1025) hervorgehoben, der nach den bisherigen Erfahrungen das Vorkommen von Optikustumoren bei Elephantiasis neurotodes für unerwiesen hält.

Als **Endotheliome** des Optikus sind in neuerer Zeit Fälle von Bietti (1003), Leber (1021), Pagenstecher (1025), Franke und Delbanco (1012) beschrieben worden.

Bietti schildert einen Tumor, der 1 cm hinter dem Bulbus dem Optikus aufsitzend den Intervaginalraum und den Nervenstamm infiltriert hatte und teilweise alveolär, teilweise tubulär gebaut war. Der Fall von Leber (1021) ist dadurch interessant, dass erst 26 Jahre nach der ersten Operation ein Tumor im intrakraniellen Teil des Optikus auftrat, der sich als Endotheliom erwies und aus geschichteten Zellen hervorgegangene Psammomkörner enthielt.

Der von Pagenstecher (1025) als Endotheliom beschriebene Tumor bot Zeichen hyaliner Degeneration, Verkalkung und zwiebelartige Zellanordnung.

Franke und Delbanco (1012) untersuchten eine fibroendotheliale, von den Sehnervenscheiden ausgehende, reich vaskularisierte Neubildung. Die Autoren sind geneigt, die fibroendothelialen Tumoren des Optikus dem Duralsarkom an die Seite zu stellen und für die Entstehung derselben ähnliche Verhältnisse verantwortlich zu machen, wie sie M. B. Schmidt in den in die Dura einwachsenden Pacchionischen Granulationen bzw. in den selbständig an der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschobenen Zellzapfen beschrieben hat.

Endlich sei erwähnt, dass trotz des von Vossius geführten Nachweises, dass ein echtes Neurom des Optikus nicht existiert (Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 199), von Dehognes (1007) über einen solchen Fall berichtet wird, der aber offenbar als Fibro-Myxosarkom aufzufassen ist.

Bei dem von Tschemolossow (1036) beschriebenen Angiom der äusseren Scheide und des Sehnerven liegt der Verdacht nahe, dass es sich um ein angiektatisches Gliosarkom gehandelt habe.

Wenn auch für die Diagnostik der primären Sehnervengeschwülste die von A. v. Graefe, Sattler u. a. zusammengestellten Symptome noch unbedingte Geltung beanspruchen können, so kann doch nicht bestritten werden, dass das gleiche klinische Bild in seltenen Fällen durch andere im Muskeltrichter gelegene Tumoren hervorgerufen werden kann.

So berichtet Axenfeld (1001) über zwei Fälle, die alle klassischen Zeichen eines Orbitaltumors darboten. In dem einen Falle handelte es sich um lymphoide Infiltration in der Umgebung des Nerven, in einem anderen um einen Echinococcus, der den Sehnerven umlagerte. Von Schlodtmann u. a. wurden bereits früher derartige Fälle berichtet.

Gerade solche Fälle sprechen, wie Axenfeld mit Recht betont, für die Anwendung der Kroenleinschen Operation (temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand) bei Optikustumoren.

Auch von Domela-Nieuwenhuis (1009), Ruschhaupt (1030), Madelung (1022), Chevallereau und Chaillous (1006), Golowin (1013), Jonnesco (1018), Pockley (1029) und Werner (1037) wurde die temporäre Orbitalresektion zur Entfernung von Sehnervengeschwülsten mit gutem Erfolge angewendet. Mir hat sie sich gleichfalls in mehreren Fällen ausgezeichnet bewährt.

Bei dem umschriebenen Charakter der Optikustumoren bietet bei genügend grossem seitlichen Zugang zur Orbita die Exstirpation meist geringe Schwierigkeiten und die geringe Neigung zu Rezidiven erlaubt nicht nur eine Erhaltung des in seiner Form meist unveränderten Bulbus, sondern macht sie gerade zur Pflicht.

Lagrange (1020) gibt speziell zur Entfernung von Optikustumoren der subkonjunktivalen Exstirpation den Vorzug. Er durchschneidet den Musc. rect. lateral. und schlingt ihn an, legt einen Faden zwischen Tumor und Bulbus um den Optikus. Durch Anziehen desselben rollt er den Bulbus nach innen, durchtrennt den Sehnerven am Canalis opticus mit der Schere und zieht dann den Tumor aus der Orbita, um zuletzt den Sehnerven am Bulbus zu durchschneiden. Er hält seine Methode für besser als die Kroenleinsche, da die Narbe an der Schläfe vermieden werde und bei dem Kroenleinschen Verfahren schwere Motilitätsstörungen die Folge sein sollen.

Hiergegen ist einzuwenden, dass sich Muskellähmungen bei der temporären Orbitalresektion durch sorgfältiges Operieren meist vermeiden lassen, dass aber vor allem diejenigen Fälle, bei denen das klinische Bild des Optikustumors durch andersartige Prozesse im Muskeltrichter hervorgerufen wird, bei denen es direkt falsch sein würde, den Optikus zu resezieren, gegen die subkonjunktivale Exstirpation und für die Orbitalresektion sprechen müssen.

Überblicken wir unsere Kenntnis von den primären Orbital-

tumoren, wie sie sich nach den Arbeiten der letzten Jahre darstellt, so müssen wir zugeben, dass in pathologischer Beziehung noch mancher wesentlicher Fortschritt zu erhoffen ist.

Tritt bei manchen Autoren die Neigung hervor, die histologisch verschieden gebauten Sehnerventumoren nur als unwesentliche Modalitäten der gleichen Geschwulstart aufzufassen, so tragen andere durch verschiedenartige Benennung und Deutung des gleichen anatomischen Bildes zur Bereicherung der Nomenklatur, aber zugleich zur Verwirrung der Begriffe bei.

Ein Fortschritt ist hier besonders von exakter anatomischer Untersuchung möglichst früher Stadien unter Benutzung aller zu Gebote stehenden spezifischen Färbungsmethoden zu erhoffen.

Ein interessanter Fall von **metastatischem Karzinom des Sehnerven** bei Mammakarzinom wurde von Holden (1016) untersucht.

Am Foramen opticum und in der Fissura sphenoidalis fand sich ein Tumorknoten. An der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Kanal bestand eine karzinomatöse Infiltration der Dural- und Pialscheide. Von hier aus liessen sich Züge von Tumorzellen längs der Septen in den Nervenstamm verfolgen.

Die verschiedenen Arten, **wie der Nerv bei retinalem Gliom von der Neubildung ergriffen wird**, werden von Snydacker (1303) besprochen.

Am häufigsten dringen die Gliomzellen entlang der Nervenfasern durch die Lamina cribrosa. Aber auch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe und Ziliargefässe können sie zum Durchbruch benutzen. Snydacker fand niemals Gliomzellen in der Wand der Zentralgefässe oder hinterer Ziliargefässe, aber die Gefässe zeigen Wandverdickung und Endothelwucherung. In den Intervaginalscheiden fand sich häufig endotheliale Proliferation, die dem Eindringen von Gliomzellen vorausging. Die Lamina cribrosa setzt dem Eindringen von Tumorzellen in den Optikus solange gewisse Grenzen entgegen, bis die Nervenfasern atrophisch sind.

Intoxikationsamblyopien.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
I. Alkohol-Tabaksamblyopie	1018
II. Methylalkoholamblyopie	1026
III. Chininamblyopie	1032
IV. Filixamblyopie	1035
V. Sonstige Intoxikationsamblyopien	1038

Bei Besprechung der Intoxikationsamblyopien erscheint es nicht an-
gänglich, die Veränderungen der Netzhaut von denjenigen des Sehnerven
zu sondern. Die Frage, in welchem Verhältnis beide zueinander
stehen, ist noch keineswegs für jede Form von Vergiftung einwands-
frei entschieden und steht im Mittelpunkt des Interesses. Auch
ist es ja von vornherein anzunehmen, dass bei der Verschiedenheit der
klinischen Erscheinungen bei verschiedenen Vergiftungen verschieden-
artige anatomische Prozesse zugrunde liegen.

Dass den Intoxikationsamblyopien gerade im Laufe der letzten
sechs Jahre ein erhöhtes Interesse zuteil wurde, dafür zeugt die grosse
Zahl von Arbeiten, die in dieses Gebiet fallen. Teils handelt es sich
um klinische Berichte, teils um anatomische und experimen-
telle Untersuchungen. Das Ergebnis der letzteren hat nach meiner
Meinung unsere Anschauungen von dem primären Sitz des Leidens
und der Art der Veränderung in mancher Beziehung geklärt.
Bei der Seltenheit der Gewinnung von einwandfreiem frischem Unter-
suchungsmaterial vom Menschen, bei den komplizierten Verhältnissen
in der Beteiligung der verschiedenen Gewebsarten, besonders bei chroni-
schen Vergiftungen bietet das Tierexperiment, welches gestattet bei ver-
schiedener Dosierung in verschiedenen Stadien frisch zu unter-
suchen, eine wertvolle Ergänzung.

Andererseits ist nicht zu verkennen, dass grosse Vorsicht notwendig
ist, wenn wir die beim Tier anatomisch verfolgten Erscheinungen auf
den Menschen übertragen wollen.

Die Hauptschwierigkeit liegt hier darin, dass manche und gerade
die für das menschliche Auge wichtigsten Vergiftungen beim Versuchstier
nicht zu analogen Erscheinungen führen.

So ist es z. B. bisher nicht gelungen, durch chronische Vergif-
tung mit Äthylalkohol oder Tabak experimentell Veränderungen am
Tieraue zu erzeugen, die den beim Menschen gefundenen analog wären.

Der meist negative oder geringe ophthalmoskopische Befund
bei manchen Vergiftungsamblyopien, die relativ geringgradige Seh-
störung, die sich beim Versuchstier kaum mit Sicherheit feststellen
lässt, bilden weitere Schwierigkeiten.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei den akuten Intoxikations-
amblyopien durch Gifte, die auch beim Versuchstier zu erheblicher
Schädigung des Auges führen können (Methylalkohol, Chinin, Ex-
tract. filicis, Thyreoidin).

Hier hat sich vor allem das Studium der Nervenzellenstruktur mit
Hilfe der Nisslschen oder verwandter Färbungsmethoden bewährt, da
es bei Anwendung derselben gelingt, die ersten Stadien der Giftwirkung

auf das Auge, die für die Pathogenese ganz besonders wichtig sind, genauer, als das früher möglich war, nachzuweisen.

Dass ausserdem auch der anatomischen Untersuchung menschlicher Bulbi und Sehnerven besonders in relativ frischen Fällen und bei genauer Berücksichtigung der spezifischen Färbungsmethoden eine wichtige Rolle zufällt, kann nicht bestritten werden.

Im folgenden sollen bei den einzelnen Intoxikationsamblyopien zunächst die in die Berichtsjahre fallenden klinischen Mitteilungen in Kürze referiert werden, dann das Resultat anatomischer und experimenteller Untersuchungen.

I. Alkohol-Tabaksamblyopie.

L i t e r a t u r.

1038. Bernheimer, Bemerkungen zur Tabak- und Alkoholamblyopie. Ber. über die 29. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1901. S. 205.
1039. Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Arch. f. Ophth. 1901. LIII. S. 79.
1040. Derselbe, Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. Arch. f. Ophth. 1903. XV. 2. S. 380.
1041. Derselbe, Some remarks on the pathogenesis of toxic amblyopia with particular reference to Schieck's latest publications. The Ophthalmoscope 1904. pag. 86.
1042. de Bono, Amaurosi completa bilaterale acuta da intossicazione alcoolica. Arch. di Ottalm. 1901. IX. pag. 130.
1043. Carra, Amblyopie éthylique chez une enfant de 13 ans. Franç. méd. Rev. gén. d'Opht. 1900. pag. 321.
1044. Dowling, Tabaksamblyopie bei mässigen Trinkern und Abstinenten. Brit. med. Journ. 1900. I. pag. 1113.
1045. Fisher, Influence of nicotin on ganglion cells. Ophth. Rev. 1901. pag. 151.
1046. van Fleet, Alcoholic amaurosis. Med. Rec. 1902, 18. Jan.
1047. Friedenwald, The newer pathology of the retina with special reference to the changes produced in the ganglion cells by certain toxic agents. Ophth. Rec. pag. 1901.
1048. Galtier, Amblyopie nicotinique. Ann. d'Ocul. CXXVIII. 1902. pag. 371.
1049. Nuël, Die Neuritis optica toxischen Ursprungs. XIII. internat. med. Kongr. 1900. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 250.
1050. Parsons, Pathology of toxic amblyopias. Ophth. Rev. 1901. pag. 181.
1051. Polkinhorn, Tobacco Amblyopia. Ophth. Rec. 1900. pag. 334.
- 1051a. Scalinci, Sulla patogenesi della neurite ottica tossica. Ann. di Ottalm. 1904. XXXIII. pag. 660.
1052. Schieck, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. Arch. f. Ophth. 1902. LIV. S. 458.
1053. Derselbe, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. Ophth. 1903. LVI. Band 1. S. 116.
1054. de Schweinitz and Edsall, Concerning a possible etiological factor in tobacco-alcohol amblyopia. The Amer. Journ. of med. sciences 1903. Aug.
1055. Shaw, Tobacco amblyopia. Ophth. Rev. 1901. pag. 123.

1056. Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlagen der Alkohol-Amblyopie. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLI. S. 136.
1057. Sourdille, Über die toxische Neuritis optica. Ophth. Klin. 1900. Nr. 23.
1058. Stevens, A case of tobacco amblyopia. Ophth. Rec. 1901. pag. 44.
1059. Terson, Névrite optique toxique chez des sujets à la fort syphilitiques, diabétiques et alcooliques. Arch. méd. de Toulouse 1903. Nov. 1.
1060. Trombetta, Ambliopia alcoolica e ambliopia nicotinic. Clinica moderna 1900. Anno VI. Nr. 48. pag. 377.
1061. Uhthoff, La névrite optique toxique. XIII. internat. Congr. de Méd. à Paris. 1900.
1062. Derselbe, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Kap. XXII. 1901.
1063. Wray, The treatment of tobacco amblyopia. Ophth. Soc. U. K., 9. II. 1905 u. 19. X. 1905.

Die Berechtigung, beide Vergiftungsarten zusammen abzuhandeln, ergibt sich daraus, dass in den meisten Fällen ein Missbrauch beider Gifte vorliegt und dass diese auch dann, wenn sie einzeln wirken, in den klinischen und anatomischen Symptomen fast völlig analog sind. Ob dem Alkohol oder dem Tabak bei gemischter Wirkung die wesentliche Rolle zufällt, lässt sich natürlich schwer feststellen.

Besonders interessant ist in dieser Beziehung die grosse Beobachtungsreihe Uhthoffs (1062). Von 327 Fällen waren als reine Tabakamblyopien 41 anzusehen, die übrigen 286 verteilten sich ungefähr zu gleichen Teilen auf Alkoholmissbrauch allein oder in erster Linie und auf Alkohol- und Tabakmissbrauch gleichzeitig.

Die Prognose bezeichnet Uhthoff (1062) in bezug auf Erblindung als günstig, völlige Wiederherstellung nach länger bestehender Amblyopie als selten. In seinen Fällen kam es niemals zu totaler Optikusatrophie. Die Fälle aus der Literatur, die hierüber berichten, hält er nicht für einwandfrei. Ein zentrales, meist relatives Skotom konnte er in allen seinen Fällen feststellen. Meist war es liegend oval temporalwärts ausgedehnt, seltener perizentral. Charakteristisch war die stufenweise Abnahme der Funktionsstörung vom Zentrum des Skotoms nach der Peripherie. Nur sehr selten hat der Defekt für Blau, Rot und Grün die gleiche Ausdehnung. Nicht selten bildet nicht der Fixierungspunkt die Stelle der stärksten Funktionsstörung, sondern ein exzentrisch nach aussen gelegener Bezirk. Die periphere Grenze der Skotome ist variabel. Es ist deshalb nicht berechtigt, die Alkohol-Tabaksamblyopie als Systemerkrankung im eigentlichen Sinne aufzufassen. Periphere dauernde Gesichtsfeldbeschränkung ist sehr selten. Die Erkrankung ist stets doppelseitig und an beiden Augen meist gleichmässig entwickelt. In mehr als der Hälfte der Fälle bestand temporale atrophische Abblässung der Papillen. Diese Verfärbung bezieht Uhthoff mit Gowers auf Schwund der Kapillaren und Zusammenrücken der Laminabalken

infolge der Optikusatrophie. In zweiter Linie kommen leichte Hyperämie und neuritische Veränderungen an den Papillen vor (8% der Uhthoffschen Fälle).

Hierzu sei bemerkt, dass Bernheimer (1038) Rötung der äusseren Papillenhälften, leichte Trübung und Unschärfe der Reflexstreifen im Frühstadium der Erkrankung häufig beobachtete und als einen indirekten Beweis für die Ansicht derer ansieht, die daran festhalten, dass die Tabak-Alkoholamblyopie als primäre interstitielle Sehnervenentzündung aufzufassen sei.

Nach meiner Ansicht kann daraus höchstens auf eine primäre Optikuserkrankung, nicht auf den interstitiellen Charakter derselben geschlossen werden.

Eigentliche ausgesprochene retinitische Erscheinungen (wie sie von Ord, Belt u. a. beschrieben worden sind) hat Uhthoff (1062) zwar gelegentlich gesehen, bringt sie aber nicht direkt mit der Intoxikation in Zusammenhang.

Im Gegensatz zu Uhthoff und anderen Autoren hält Trombetta (1060) die Symptome, die von Tabak und Alkohol hervorgerufen werden, für verschieden. Gegen Nikotin soll Koffein, gegen Alkohol Bromkali als Antidot wirken. Bei Alkoholvergiftung sollen die Gefässe verengt, bei Tabakvergiftung normal sein. Nyktalopie, schnelle Abnahme des Visus, Abblassung der Papille sei der ersteren eigen, Hemeralopie, normaler Papillenbefund der letzteren. Ich kann diesen Angaben auf Grund eigener Erfahrungen nicht zustimmen.

De Schweinitz und Edsall (1054) konnten in schweren Fällen Urobilinurie und Leberschwellung nachweisen, die sie zu den Augenstörungen in Verbindung setzen.

Galtier (1049) sah einen Fall von Nikotinamblyopie, wo auch völlige Abstinenz nicht zur Besserung führte.

Shaw (1055) und Stevens (1058) beschreiben reine Fälle von Nikotinamblyopie.

Wray (1063) rühmt Wassertrinken und intensive körperliche Bewegung bei Tabaksamblyopie. Trotz Fortsetzen des Rauchens soll dies in 4 Fällen zu wesentlicher Besserung geführt haben.

Die von de Bono (1042) und van Fleet (1047) mitgeteilten Fälle betreffen akute Intoxikationsamaurosen durch Alkohol, wie sie schon früher z. B. von Hirschberg, Stieren und Woods beobachtet worden sind. In dem van Fleetschen Falle waren die Netzhautgefässe stark verengt, in demjenigen von de Bono war die temporale Papillenhälfte getrübt, die nasale von einem graugelben Exsudat bedeckt, das sich, die Gefässe einhüllend, auf die umgebende Netzhaut fortsetzte. Die Arterien waren eng, die Venen di-

latiert. Später besserte sich der Visus auf $\frac{1}{3}$ ($\frac{1}{2}$), doch blieb Atrophie der Papille, weisse Einscheidung der Gefässe, Gesichtsfeldeinengung, auf einem Auge auch ein zentrales Skotom zurück. De Bono bezieht die Erscheinungen auf eine akute Erkrankung der Gefässwände.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Alkohol-Tabaksamblyopie zugrunde liegen, sind bekanntlich von Samelsohn (Arch. f. Ophth., XXVIII, 1, 1882), Uhthoff (Arch. f. Ophth. 1887, S. 257), Vossius (Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3, S. 201), Sachs (Arch. f. Augenh. XXVII, 1893, S. 154) u. a. ziemlich übereinstimmend geschildert worden. Besonders Uhthoff bezeichnet die Erkrankung im Sehnerven als interstitielle Neuritis mit mehr oder weniger ausgesprochener Schrumpfung und sekundärer Atrophie der Nervenfasern. Es handelte sich in 6 untersuchten Fällen um einen Prozess, der sich von der einfachen grauen Sehnervenatrophie durchaus unterschied. Vor allem war derselbe charakterisiert

1. durch ausgesprochene Wucherung des interstitiellen Bindegewebes,
2. durch grosse Kernvermehrung in dem verdickten interstitiellen Gewebe,
3. durch ausgesprochene Neubildung von Gefässen mit teilweise stark verdickten sklerotischen Wandungen.

Im dritten, von Uhthoff untersuchten Fall war die Hauptveränderung im peripheren Sehnervenabschnitt, der Querschnitt im Canalis opticus fast normal. Dieser Befund (mit dem von Birch-Hirschfeld [1039] übereinstimmend) beweist, dass die früher von Samelsohn, später von Sachs und neuerdings von Schieck (1052) vertretene Ansicht, das Leiden beginne immer im Bereiche des Canalis opticus, nicht zutreffend ist.

Auch in seiner neuen Darstellung der Intoxikationsamblyopien hält Uhthoff an der Auffassung fest, dass der Alkohol-Tabakamblyopie eine primäre partielle interstitielle Neuritis im Optikusstamm mit auf- und absteigender Atrophie der Nervenfasern, zum Teil auch Atrophie der Ganglienzellen in der Makula zugrunde liegt.

Er stützt diese Anschauung durch sieben Punkte.

1. Die liegend ovale parazentrale Form des Skotoms, die bei primärer Makulaerkrankung nicht zu erwarten sei.
2. Das Auftreten der temporalen Abblassung zu einer Zeit, wo die Sehstörung in Besserung begriffen ist.
3. Das Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen.
4. Die Unsicherheit des von Nuël beschriebenen Falles, wo sich das Bild der einfachen Atrophie darbot.
5. Eine primäre Affektion der Makula erkläre die Regelmässigkeit des zentralen Skotoms und das partielle Befallenwerden des Optikus nicht besser als eine primäre Optikuserkrankung. Es sei ja schwer, eine ausreichende Erklärung für die Lokalisation

zu geben, doch könne man sich vorstellen, dass bei einer toxischen Schädlichkeit im Sinne Edingers diejenigen Nervenfaserbündel zumeist betroffen werden, welche funktionell am meisten in Anspruch genommen sind und bei denen dementsprechend der lebhafteste Stoffwechsel vorauszusetzen ist.

6. Es sei nicht gestattet, die bei Tieren infolge akuter Vergiftung gewonnenen Resultate ohne weiteres auf die chronische Alkohol-Tabakamblyopie zu übertragen.

7. Die Rückbildungsfähigkeit des Leidens spreche gegen eine einfache Degeneration.

Auf die Einwände, die gegen diese Punkte erhoben werden können, ist weiter unten hinzuweisen.

Im Gegensatz zu Uhthoff wurde von Nuël (1049) die Optikus-erkrankung als einfache Atrophie des Sehnerven aufgefasst. Brachte diesen Autor früher die Schwierigkeit, die Lokalisation im papillomakularen Bündel zu erklären, zur Annahme eines primären Befallenseins der Netzhautganglienzellen, so kam er später (Arch. d'Ophth., XVI, p. 479, 1896) zu einer anderen Anschauung. Er glaubt jetzt, dass die Affektion der retinalen Ganglienzellen gleichzeitig oder später, jedenfalls nicht früher als die der Nervenfasern erfolge. Bei primärer, wenn auch leichter Erkrankung der Fibrillen sollen die Ganglienzellen, besonders die empfindlichen der Makulagegend in ihrer trophischen Funktion leiden, was auf ihre Fasern zurückwirke. So komme die Lokalisation im zentralen Bündel zustande. Nuël bezeichnet den Prozess im Sehnerven als parenchymatöse Neuritis.

Siegrist (1056), der Gelegenheit hatte, einen Fall anatomisch zu untersuchen, der Wucherung des interstitiellen Gewebes im papillo-makularen Bündel, Gefässwandveränderungen und Atrophie der Makulaganglienzellen darbot, wendet sich besonders gegen Nuël und betont mit Recht, dass das Bild der einfachen Sehnervenatrophie wesentlich von demjenigen der Veränderungen bei Alkohol-Tabaksamblyopie abweicht und dass man nicht berechtigt ist, wie Nuël getan, das Resultat experimenteller Vergiftungen mit *Extractum filicis* auf die klinisch ganz anders verlaufende Alkohol-Tabaksamblyopie zu übertragen. In der Deutung der Pathogenese weicht Siegrist (1056) wesentlich von Uhthoff (1062) ab, indem er die Möglichkeit eines primären Befallenseins der Nervenfasern des Optikus zugibt.

Weiter hat Sourdille (1057) den anatomischen Befund zweier allerdings nicht einwandfreier Fälle mitgeteilt (akute Streptokokken-neuritis nach traumatischer Orbitalphlegmone, axiale Neuritis bei einer an Tuberkulose verstorbenen alten Alkoholistin, bei der jedoch kein zentrales Skotom festgestellt wurde). Sourdille vertritt die Auffassung, dass das Gift primär auf die Kapillarwand wirke und zu Verdickung derselben mit Verengerung des Lumens führe. Die Herabsetzung der Blutzufuhr soll dann zu Degeneration der Nervenfasern, Proliferation der Neuroglia und des interstitiellen

Bindegewebes führen. Zuerst soll der Kanalteil des Optikus erkranken und zwar das zentral gelegene papillomakuläre Bündel wegen ungünstiger Zirkulationsverhältnisse.

Gegen die Richtigkeit dieser Annahme spricht der Umstand, dass in mehreren Fällen (Uhthoff [1062], Siegrist [1056], Birch-Hirschfeld [1039]) die Hauptveränderung gar nicht im Canalis opticus, sondern dicht hinter dem Bulbus gefunden wurde.

Birch-Hirschfeld (1039) untersuchte, um über den Charakter der Veränderungen näheren Aufschluss zu gewinnen, Netzhaut und Optikus eines typischen Falles von Tabak-Alkoholamblyopie nach den neueren Färbungsmethoden (Nissl-Färbung der Ganglienzellen, Gliafärbung).

Das Verhalten der Sehnervenfasern zeigte fast völlige Übereinstimmung mit den Fällen von Uhthoff und Siegrist. Die bindegewebigen Septen erschienen zwar verbreitert, waren aber nicht besonders kernreich, die Gefässe im erkrankten Bezirk zwar erweitert, aber frei von Wandveränderungen. Birch-Hirschfeld unterscheidet eine passive durch Kontraktion der elastischen Elemente nach vorausgehendem Nervenfaserverfall und eine aktive Verbreiterung durch Proliferation.

Die Glia des Sehnerven zeigte starke Kernvermehrung und Verdichtung des Faserfilzes. Der Autor meint, dass es sich vielleicht in manchem der früher untersuchten Fälle, wo von Kernvermehrung bzw. Rundzelleninfiltration die Rede ist, um nichts anderes als gewucherte Gliakerne handelte. Die Gliawucherung bezeichnet er als einen sekundären, auf primären Nervenfaserverfall folgenden Prozess, gibt aber ausserdem die Möglichkeit zu, dass chronisch entzündliche Prozesse ebenso wie für das Bindegewebe, auch für die Glia substanz einen Reiz zur proliferativen Veränderungen bilden könne. Die Nisslfärbung der Netzhaut liess partielle Degeneration der Ganglienzellen nicht nur in der Makula, sondern über die ganze Netzhaut verstreut nachweisen.

Aus der anatomischen Untersuchung liess sich demnach kein Grund für die Annahme einer primär interstitiellen Entzündung im Sehnerven entnehmen, während manches direkt gegen diese Auffassung und für ein primäres Befallensein des nervösen Apparates im Sehnerven und der Netzhaut sprach.

Man würde demnach das Wesen der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie als eine primäre Nervendegeneration mit sekundärer exzessiver Wucherung des interstitiellen Gewebes bezeichnen müssen.

Was die Lokalisation im papillomakulären Bündel betrifft, so vertritt Birch-Hirschfeld (1039) eine Annahme, die der Nuëlschen Auffassung ähnlich ist. Er führt dieselbe auf erhöhte Vulnerabilität der Makulaganglienzellen zurück, die ja auch für andere Erkrankungen (von Haab u. a.) anerkannt ist und in anatomischen Verhältnissen (Blutversorgung, isolierte Leitung) begründet sein kann. Bei der hohen Dignität wird ausserdem eine Schädigung dieser Zellen viel eher zu Ausfallserscheinungen führen müssen, als eine solche peripher ge-

legener Elemente. Es braucht sich dabei keineswegs um vollständigen Zerfall der Ganglienzellen zu handeln, der mit Vernichtung ihrer Funktion verknüpft sein würde. Nach Analogie anderer Störungen (z. B. Blendung mit ultraviolettem Lichte) kann man annehmen, dass dieselben innerhalb gewisser Grenzen ausgleichbar sind. Ophthalmoskopische Erscheinungen brauchen diese Veränderungen nicht zu verursachen, da ja auch ein vollständiger Zerfall der Nervenzellen der Netzhaut sich nicht im Augenspiegelbilde zu verraten pflegt. Es erscheint nicht erforderlich, die primäre Lokalisation der Giftwirkung in der Netzhaut oder im Sehnerven als unzusammenhängende oder gar sich gegenseitig ausschliessende Fakta anzusehen. Die Tatsache allein, dass die Sehnervenfaser dem dritten Neuron zugehören, dessen für die Funktion und Ernährung wichtige Zellen in der inneren Netzhautschicht gelegen sind, macht eine gleichzeitige Erkrankung dieses ganzen Neuron verständlich. Ob zuerst die Fasern oder die Ganglienzellen oder umgekehrt oder gleichzeitig von der Giftwirkung betroffen werden, diese Frage wird sich einwandsfrei kaum entscheiden lassen, da ja die Methoden, die uns zum Nachweis pathologischer Störungen in Netzhaut und Sehnerv dienen, verschieden sind und besonders eine Schädigung der Leitung im Nervenstamm sehr gut schon vorhanden sein kann, ehe sich noch nach Marchi oder Weigert Zerfallsprozesse feststellen lassen.

Der Herbeiziehung einer Hilfshypothese zur Erklärung der Lokalisation im papillomakularen Faserbereich wird man bei der Auffassung der Affektion als primäre Nervendegeneration ebensowenig entraten können, wie bei der Uhthoffschen Annahme einer primär interstitiellen Neuritis oder der Nuëlschen einer parenchymatösen Neuritis. Nur stimmt die Edingersche Hypothese einer erhöhten Vulnerabilität stark funktionell in Anspruch genommener Fasern (bezw. die Haab'sche Annahme der besonderen Vulnerabilität der Makula) nach meiner Ansicht besser zu einem primär degenerativen als einem primär entzündlichen Vorgang im Sehnerven. Sie würde zwar erklären, dass besondere Fasergruppen eher degenerieren als andere, nicht aber, dass entzündliche Erscheinungen des Zwischengewebes sich mit grosser Konstanz gerade in diesen bestimmten Distrikten des Optikusquerschnittes ansiedeln, die übrigen Teile des Querschnittes aber fast unversehrt lassen.

Hierin scheint mir ein besonders schwerwiegender Einwand gegen die Uhthoffsche Theorie zu liegen, während die von Uhthoff angeführten, oben referierten Punkte zwar gegen die primäre ausschliessliche Entstehung in der Makula, nicht aber gegen die hier vertretene Auffassung eines gleichzeitig Sehnerven und Netzhaut betreffenden Krankheitsprozesses sprechen würden.

Gewiss verliert durch die Annahme zweier an verschiedenen Geweben in verschiedener Weise sich abspielenden toxischen Einflüsse des gleichen Giftes die Pathogenese der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie an Einfachheit der Erklärung.

Es hat deshalb etwas Bestechendes, wenn, wie das neuerdings von Schieck (1052) geschehen ist, die eigenartige Lokalisation im Sehnerven in einfacher Weise auf eine Gefässwandstörung (Endarteritis obliterans) im Optikus bezogen wird.

Das papillomakuläre Bündel verlaufe bis kurz vor Eintritt in den Bulbus im Zentrum des Nerven, mithin an der ungünstigsten Stelle, wenn es zu einem Versagen der den Nerven versorgenden Gefässe komme. Während die peripher gelegenen Fasern, welche dem Zwischenscheidenraum des Optikus benachbart sind, und vom Lymphstrom umspült werden (?) viel eher den Ausfall der Gefässe ertragen könnten, sollen die zentral gelegenen darauf angewiesen sein, dass möglichst schnell und umfangreich die Bildung von Kollateralen in die Wege geleitet werden.

Die Auffassung, die Schieck durch die anatomische Untersuchung eines relativ frischen Falles von Tabak-Alkoholamblyopie stützt, in dem diese Gefässveränderungen sehr ausgesprochen waren, ist nicht neu. Sie stimmt in den Hauptpunkten mit derjenigen von Sachs und Sourdille (1057) überein.

Jedoch ist dagegen einzuwenden, dass

1. die Gefässveränderungen im Sehnerven in typischen Fällen fast völlig fehlen können (Fall von Birch-Hirschfeld). Wenn Schieck meint, dass sich dies daraus erkläre, dass die Veränderungen hier infolge des langdauernden Prozesses bereits abgeklungen waren, so muss man ihm entgegenhalten, dass eine so vollständige Rückbildung endovaskulärer Zellwucherungen doch wenig wahrscheinlich ist.

2. dass, wie Fälle von Uhthoff, Siegrist und Birch-Hirschfeld beweisen, der peripherste Teil des Sehnerven in einem keilförmigen temporalen Bezirk allein erkranken kann. Wenn Schieck schreibt „hier dürfte eben das Hindernis in der Blutversorgung in dem Teile des Bündels liegen, der sich an der Grenze zwischen dem zentral und temporal gelegenen Abschnitt befindet“, so trifft dies wenigstens für den Birch-Hirschfeldschen Fall nicht zu. Auch wäre es wundersam, weshalb gerade immer dieser temporale Sektor, nicht ebensogut gelegentlich der obere, untere oder nasale Sektor des Sehnerven betroffen würde.

Auf Birch-Hirschfelds (1040) weiteren Einwand, dass man, wenn die Schiecksche Auffassung richtig wäre, viel häufiger bei der Häufigkeit arteriosklerotischer und endarteriitischer Prozesse eine isolierte Erkrankung des papillomakulären Bündels erwarten müsse, hat Schieck durch den Bericht von drei Fällen geantwortet, die klinisch die Symptome einer Intoxikationsamblyopie darboten. Der erste Fall betraf eine retrobulbäre chronische Neuritis optica aufluetischer Basis. Die letzte Sehstörung trat nach einer Influenza auf. Im zweiten Falle handelte es sich um eine einseitige retrobulbäre Neuritis bei Myokarditis, im dritten um eine retrobulbäre Neuritis mit plötzlich auftretender partieller Thrombose der Zentralvene bei einem starken Raucher und Trinker. Die Fälle beweisen insofern nicht viel für die Schiecksche Hypothese, als sich die Mitwirkung toxischer Momente, die zu primärer Nervendegeneration führten, nicht ausschliessen lässt, die Gegenwart von Gefässwandalterationen als Ursache des zentralen Skotoms nur vermutet, nicht anatomisch festgestellt wurde.

Trotzdem möchte ich keineswegs in Abrede stellen, dass gelegentlich ein zentrales relatives Skotom auch bei andersartigen Erkrankungen, bei denen die Mitwirkung bestimmter Toxine fraglich ist, vorkommen kann und dass Gefässveränderungen im Optikus auch bei

der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie von Bedeutung sind. Nur möchte er bestreiten, dass sich mit Annahme derselben die Lokalisation und der Charakter der Erkrankung genügend erklären lässt.

Die Auffassung Schiecks stimmt übrigens insofern mit derjenigen von Birch-Hirschfeld (1039) überein, als auch Schieck die interstitielle Wucherung nicht als primär, sondern als sekundär bzw. abhängig von dem Nervenfaserverfall ansieht.

Es ist noch in Kürze einiger experimenteller Arbeiten zu gedenken, die angestellt wurden, um die Wirkung des Nikotins auf die Ganglienzellen darzutun.

Angeregt durch die Langleysche Entdeckung, dass Nikotin in der Ganglienzelle die Fortleitung sekretorischer und motorischer Impulse hindert, hat Fisher (1045) die Behauptung aufgestellt, die zentrale Amblyopie bei Nikotinvergiftung sei eine Folge der Reizunterbrechung beim Durchgehen durch die vom Gift affizierten Zellen und zwar sollen die zentral gelegenen Fasern deshalb betroffen werden, weil sie isoliert mit Ganglienzellen verbunden seien, während die peripher gelegenen Stäbchen ohne Transmission durch eine Ganglienzelle (?) direkt mit einer Nervenfaser in Verbindung stehen.

Parsons (1050) widerspricht diesen Angaben von Fisher. Die Makulazellen seien nicht von den peripheren Ganglienzellen unterschieden. Das Zervikalganglion der Katze, eine Stunde lang in Nikotinslösung gelegt, zeigte keine Veränderungen an den Zellen. Der histologische Befund spreche daher gegen eine direkte Wirkung des Nikotins auf die Ganglienzellen.

Dagegen konnte Friedenwald (1047) (wie früher schon Rymowitsch [Dissertation Petersburg 1896]) nach experimenteller chronischer Vergiftung von Kaninchen mit Äthyl-Alkohol Veränderungen der Ganglienzellen in der Netzhaut beobachten, die er als primär auffasst.

II. Die Methylalkoholamaurose.

L i t e r a t u r.

1064. Armstrong, Maritime Medical News. Halifax 1903.
1065. Bell, Transact. of the New Hampshire Med. Soc. 1902.
1066. Belt, Optic nerve atrophy from wood alcohol poisoning. Ophth. Rec. 1901. pag. 479.
1067. Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Bericht der 28. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1900. S. 48.
1068. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Arch. f. Ophth. 1901. LII. S. 358.
1069. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Arch. f. Ophth. 1902. LIV. S. 68.
1070. de Bono, Archivio di Ottalmolog. 1901/02. IX. pag. 130.

1071. Bruner, Case of acute toxic amblyopia from methylalcohol. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 48.
1072. Buller, Methyl Alcohol Intoxikation. *Amer. med. Assoc. Ophth. Rec.* 1904. pag. 331.
1073. Buller and Wood, Poisoning by wood alcohol. *Journ. of the Amer. med. Ass.* 1904. Oct.
1074. Burnett, *Therapeutic Gazette* 1901.
1075. Derselbe, An additional case of amblyopia with central color scotoma and general defective color perception following the ingestion of Jamaica ginger. *Opht. Rec.* 1902. pag. 309.
1076. Foucher, Un cas d'atrophie papillaire complète causée par l'injection d'une forte dose d'alcool méthylique. *Union méd. du Canada* 1904. Mars.
1077. Gifford, A case of blindness from drinking cologne spirits. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 342.
1078. Harlan, Blindness and death from drinking essence of ginger, peppermint etc. due to methyl alcohol. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 81.
1079. Hartshonn, *Charlotte Medical Journ.* 1903.
1080. Herbert, Blindness from inhalation of methylalcohol and charcoal fumes, complete recovery. *Amer. Med.* 1903. Febr. 22.
1081. Holden, Die Pathologie der nach profusen Blutungen sowie der Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie im allgemeinen. *Arch. f. Ophth.* 1900. Vol. XXVIII. Nr. 2 und *Arch. f. Augenheilk.* XL. S. 351.
1082. Hunt, Toxicity of methyl alcohol. *The John Hopkins Hospital* 1902. XIII. pag. 213.
1083. Jackson, *Medical Times.* Denver 1901.
1084. Main, *Americ Medicine* 1903. Vol. VI. Nr. 10.
1085. Moulton, A case of blindness due to drinking bay rum. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 429.
1086. Nuël, *Arch. d'Opht.* 1902. XXII. pag. 648.
1087. Payne, Two cases of toxic amblyopia. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 661.
1088. Reynolds, Toxic amblyopia, reporting a case of nearly total blindness, the result of drinking essence of cinnamon etc. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 279.
1089. Ring, A methyl-alcohol debauch and its results. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* 1002. pag. 529.
1090. de Schweinitz, A case of methyl-alcohol amaurosis, the pathway of entrance of the poison being the lungs and the cutaneous surface. *Ophth. Rec.* 1901. pag. 289.
1091. Derselbe, The toxic amblyopias; being a review of some recent literature on the subject. *Ophth. Rec.* 1902. pag. 199.
1092. Sherer, Toxic amblyopia from wood alcohol. *Philadelphia med. Journ.* 1903. May 9.
1093. Stieren, Amblyopia following the intoxicating use of Jamaica ginger. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5. Jan. 1901.
1094. Stirling, Amblyopia due to methyl alcohol. *Ophth. Rev.* 1905. pag. 38.
1095. Ströhmberg, Sechzehn Vergiftungsfälle mit Methylalkohol. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1904. Nr. 39 u. 40.
1096. Turner, A case of poisoning by Jamaica Gingers. *Ophth. Rec.* 1903. pag. 128.
1097. Wilder, A case of methyl-alcohol amblyopia. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 197.
1098. Wood, Supplementary report of hitherto unpublished cases of methyl alcohol intoxication. *Amer. med. Assoc., Sect. of Ophth. Ophth. Rec.* 1904. pag. 331.

Das erhöhte Interesse, das in neuerer Zeit der Methylalkoholamaurose zugewendet wurde, erklärt sich einmal aus der ausserordentlichen

Zunahme der klinischen Beobachtungen, andererseits aus der Möglichkeit, die durch den Methylalkohol akut verursachten Sehstörungen experimentell auf ihre Grundlage zu prüfen, während dies, wie oben erwähnt wurde, bei der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie bei weitem schwieriger ist.

Seit von Viger und Mengin (Rec. d'Opht. 1879, pag. 636) der erste Fall von Methylalkoholamaurose mitgeteilt wurde, ist die Zahl der Fälle auf mehr als 160 angewachsen.

Während nur 19 hiervon in den Zeitraum von 1879—1899 fallen, gehören die übrigen den letzten sechs Jahren an.

Die von Buller (1072) und Wood (1098) aufgestellte Tabelle enthält 54 Fälle von Amaurose, denen von den Autoren 99 bisher noch nicht publizierte Fälle angefügt werden. In neun der letzteren war das Gift durch die Lunge oder die Haut in den Körper eingedrungen. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Vergiftungen per os mit reinem Methylalkohol oder durch Getränke, denen dieser zugesetzt war (Kolumbianspiritus, Jamaika-, Ingwer-, Pfeffermünz- und Limonenessenz etc.). In nicht weniger als 82 Fällen trat der Tod ein, ohne dass Zeichen von Sehstörungen nachgewiesen wurden. Hieraus ist jedoch nicht zu schliessen, dass solche nicht vorhanden waren, da wegen schwerer Bewusstseinsstörungen die Sehschärfe meist nicht geprüft und der Augenhintergrund nicht genau untersucht werden konnte.

Der Tabelle von Buller kann ich acht weitere Fälle von Methylalkoholamblyopie aus der Literatur hinzufügen. Es sind dies die Fälle von Payne (1087), Belt (1066), Reynolds (1088), Turner (1096), Herbert (1080), Ströhmberg (1095) (zwei Fälle) und Stirling (1094).

Was die klinischen Symptome der Methylalkoholamblyopie anlangt, so sind dieselben zwar abhängig von der Schwere des einzelnen Falles, von der genossenen Giftmenge und sicherlich auch individueller Disposition (auch eine kumulative Wirkung ist mit Sicherheit anzunehmen) verschieden, zeigen aber doch im ganzen ziemliche Übereinstimmung. Es handelt sich meist um akute Vergiftung. Mehrere Stunden oder wenige Tage nach der Intoxikation, oft beim Erwachen aus dem Schlafe, bemerken die Patienten, dass sie erblindet sind. Die ophthalmoskopische Untersuchung zu dieser Zeit (relativ selten wurde dieselbe so frühzeitig vorgenommen) lässt Zeichen von Neuritis optica (Rötung und leichte Verwaschenheit der Papille, venöse Hyperämie) erkennen. In anderen Fällen war jedoch der Befund völlig negativ.

Im weiteren Verlaufe tritt meist eine vorübergehende Besserung des Visus ein, während später meist vollständige dauernde Erblindung unter dem Bilde der Optikusatrophie zurückbleibt.

Von besonderer Bedeutung ist der Umstand, dass die Intoxikation auch relativ leicht ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens nur das Auge betreffen kann (zentrales absolutes oder relatives Skotom, leichte Einengung des Gesichtsfeldes, mässige Sehstörung). In diesen Fällen besteht zweifellos eine grosse Ähnlichkeit mit der chronischen Alkoholamblyopie, so dass eine Berechtigung, die anatomischen experimentellen Befunde der einen für die andere Intoxikationsform zu verwenden nicht bestritten werden kann. Natürlich werden bei dem verschiedenen zeitlichen Verlauf diejenigen Veränderungen verschieden sein müssen, welche längere Zeit zur Entwicklung beanspruchen. Es gilt dies besonders für die Proliferation der Bindegewebssepta und des Gliagewebes. Was den ersten Angriffspunkt der Giftwirkung betrifft, so spricht nichts dagegen, dass derselbe bei beiden Alkoholarten derselbe sei, manches (die chemische Verwandtschaft und die Ähnlichkeit der klinischen Symptome) für diese Vermutung.

Es würde zu weit führen, auf die klinischen Symptome aller der in den Berichtsjahren mitgeteilten Fälle einzugehen, um so mehr, da dieselben in der ausführlichen Arbeit von Wood und Buller (1073) genau und übersichtlich zusammengestellt wurden.

Es genüge hier, auf einige Schlussätze hinzuweisen, die von diesen beiden Autoren unter Berücksichtigung ihres reichen Materials aufgestellt werden.

Die Augensymptome bestehen hauptsächlich in einer entzündlichen Degeneration (destruktive Inflammation) der Optikusfasern oder der Retina oder beider mit sekundärer Atrophie.

Die Vergiftungserscheinungen sind gastrointestinale Störungen, Leibschmerzen, Schwäche, Nausea, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Erweiterung der Pupille und Amaurose. Tritt keine Besserung ein, so sinkt die Herzaktion und Respiration, es kommt zu Delirien, Bewusstlosigkeit, Koma und Tod.

Die Erblindung ist doppelseitig und tritt wenige Stunden oder mehrere Tage nach der Vergiftung auf. Sie ist meist vollständig, bessert sich dann, geht aber in dauernde Blindheit über.

Das Gesichtsfeld ist eingeengt und es besteht ein zentrales meist absolutes Skotom.

Chronische Methylalkoholintoxikation ist schwerer zu diagnostizieren. Sie pflegt auch ausser dem Verdauungsapparat und dem Nervensystem das Auge zu betreffen.

Ich füge nur kurz als Ergänzung die hauptsächlichsten klinischen Symptome derjenigen Fälle hinzu, die in den Berichtsjahren mitgeteilt wurden, aber nicht bei Buller und Wood (1073) erwähnt sind.

Payne: Nach Genuss einer Flasche Methylalkohol: viertägige Bewusstlosigkeit, Amaurose, rechte Papille etwas verwaschen, milchig weiss, Venen und Arterien etwas verengt. Dauernde Amaurose.

Belt: Vergiftung mit Jamaikaingwer. Atroph. Nerv. opt.

Reynolds: 3 Personen tranken je 12 Flaschen Zimtessenz, 2 starben, 1 erblindete. Atrophia Nerv. opt., Gesichtsfeld eingeengt, Gefässe der Netzhaut obliteriert.

Turner: Vergiftung mit Jamaika-Ingwer. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Vis = $\frac{1}{3}$.

Posey: Jamaika-Ingwer. Zentrales relatives Skotom. Besserung auf Strychnin.

Herbert: Inhalation von Methylalkohol. Vergiftungserscheinungen erst nach 5 Tagen. Erblindung beim Erwachen aus einem 3 tägigen Schlaf. Kontraktion der Netzhautgefässe. Ablassung der Papille.

Ströhmberg: 16 Vergiftungsfälle mit „Kuntzenbalsam“ (Mischung von Pflanzenölen und 50% Methylalkohol). In 2 Fällen bedeutende Sehstörung. Verengung der Netzhautarterien und Ablassung der temporalen Papillenhälfte.

Stirling: 6 Unzen Methylalkohol und 2 Unzen Brandy innerhalb einer Stunde. Nach 36 Stunden Amaurose. Nach 1 Jahr Vis = $\frac{1}{20}$ ($\frac{1}{10}$) totale Farbenblindheit, Optikus kalkweiss, Gesichtsfeld eingeengt.

Die pathologischen Veränderungen nach experimenteller Vergiftung mit Methylalkohol sind zuerst von Holden (1081) beim Hunde mit der Nisslschen Methode festgestellt worden.

Die Ganglienzellen der Netzhaut waren degeneriert. Ein Teil der Sehnerven zeigte Zerfall der Markscheiden. Holden rechnet die Methylalkoholamblyopie zu denjenigen, welche auf gestörter Ernährung der Netzhautganglienzellen beruhen. Die Sehnervenveränderungen hält er für sekundär.

Gegen die Holdensche Auffassung wendete sich Gifford (1077), der drei Gründe für eine primäre interstitielle Neuritis anführt: 1. den ophthalmoskopischen Nachweis einer Neuritis optica in mehreren Fällen, 2. die wenn auch meist nur vorübergehende Besserungsfähigkeit des Leidens, 3. den Druckschmerz in der Orbita bei Seitwärtswendung des Blickes. Daneben gibt er aber die Möglichkeit zu, dass die Netzhautganglienzellen an erster Stelle leiden.

Auch Hotz machte gegen Holden geltend, dass die Besserungsfähigkeit gegen eine primäre Schädigung der Netzhautnervenzellen spreche.

Hierzu ist zu bemerken, dass dies nicht notwendig der Fall zu sein braucht. Im Gegenteil lässt das genaue Studium der Netzhautganglienzelle nach der Nisslschen Methode den Schluss zu, dass die ersten Stadien der Degeneration (Chromatolyse, Vakuolisierung) rückbildungsfähig sind.

Birch-Hirschfeld (1067, 1068) kam durch Experimente an Kaninchen, Hühnern, Hunden und Affen zu dem Ergebnis, dass an erster Stelle die nervösen Zellen der Netzhaut ausgesprochene Zerfallserscheinungen darbieten können, ehe noch im Sehnerven-

stamm Veränderungen aufgetreten sind. Sekundär kann sich Degeneration im Sehnerven anschliessen, und zwar betrifft dieselbe wenigstens zunächst nur einen Teil des Nervenquerschnittes und auch in diesem sind normale Fasern enthalten. Das degenerierte Sehnervengebiet liess kein Zeichen eines entzündlichen Prozesses nachweisen.

War Birch-Hirschfeld nach den anatomischen Befunden bei seiner ersten Versuchsreihe geneigt, die Sehnervenaffectio als sekundäre Degeneration nach primärer Netzhautschädigung aufzufassen, so lehrten die Versuche desselben Autors an Affen, dass ihr auch eine selbständige Rolle bei der Methylalkoholamaurose zufallen kann. In einem Falle trat hier am 10. Tage nach Beginn der Vergiftung (56 ccm Methylalkohol in Einzeldosen von 7 ccm auf 25 ccm Wasser) plötzlich vollständige Erblindung zugleich mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer leichten Neuritis optica auf.

Die anatomische Untersuchung des Sehnerven zeigte ausgedehnten partiellen Zerfall der Nervenfasern, venöse Stauung und ödematöse Durchtränkung, aber keine Infiltration im Zwischengewebe. Die primäre Lokalisation der Giftwirkung ist nach Birch-Hirschfeld nicht im interstitiellen Gewebe, sondern in der Nervensubstanz selbst zu suchen.

Nach alledem wäre die Pathogenese der akuten Methylalkoholamblyopie in folgender Weise aufzufassen:

Häufig ausschliesslich, auch bei länger dauernder Giftwirkung, macht sich die toxische Wirkung an der Ganglienzellenstruktur der Netzhaut geltend, was im weiteren Verlaufe zu einfacher sekundärer Degeneration führen kann.

Ausserdem kann aber auch das Bild einer sog. akuten Neuritis optica retrobulbaris auftreten, bestehend in partiellem Nervenfaserverfall, zu dem sich Erscheinungen von seiten des Gefäss- und Lymphsystems (venöse Stauung, ödematöse Durchtränkung) hinzugesellen können, während Septensystem und Neuroglia nur sekundär beteiligt sind und zellige Infiltration im Sehnerven fehlt.

Wenn also de Schweinitz (1090) behauptet, es könne kein Zweifel bestehen, dass bei Tieren der Methylalkohol primär auf die Ganglienzellen der Retina wirkt und zu sekundären Veränderungen im Optikus führt, so gilt dies nur für die erstgenannte Erkrankungsform, nicht für die zweite, die eine echte Neuritis retrobulbaris darstellt und bei welcher den Sehnervenveränderungen ein selbständiger Charakter zukommt. Buller und Wood (1073) nehmen deshalb auch für den Menschen eine verschiedene Pathogenese an, indem sie schreiben: „Im ganzen ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Augenveränderungen bei Methylalkoholvergiftung hauptsächlich in einer peri-

pheren Neuritis bestehen, die in manchen Fällen nur den Nervenstamm, in anderen die Netzhautzellen allein, zuweilen beide gemeinsam betrifft.“ Die klinischen Daten sprechen sehr für diese Auffassung. Wenn auch die ophthalmoskopischen Erscheinungen dem Grade der Sehstörung häufig entsprechen, so gibt es doch auch Fälle, wo bei ausgesprochener Neuritis optica Heilung eintritt und andererseits solche, wo der Patient erblindet, ohne dass der Augenspiegel neuritische Veränderungen nachweisen lässt.

Bei einer eingehenden Besprechung der Birch-Hirschfeldschen Vergiftungsversuche erhebt Nuël (1086) zwei Einwände.

1. Die Verwendung von Versuchstieren, deren Anforderungen an das Sehvermögen gering sind (Kaninchen). Hierzu ist zu bemerken, dass Birch-Hirschfeld auch an Hunden und Affen experimentiert hat und die Befunde am Kaninchen im wesentlichen bestätigen konnte.

2. Die Anwendung zu starker Giftdosen, die zu schnell zum Tode des Versuchstieres führten.

Dazu sei bemerkt, dass die gewählte Dosis des Methylalkohol nicht willkürlich, sondern auf Grund der Erfahrung verwendet wurde, dass kleinere Dosen nicht zu einem positiven Resultate führten. Ausserdem wird man Dosen, die beim Hund nach 2, 9, 3, 35 Tagen, beim Affen nach 8, 15, 11 Tagen ad exitum oder zu einem moribunden Zustand führten nicht als direkt tödlich bezeichnen können. Die Hauptsache war, dass es gelang, bei der Mehrzahl der Versuchstiere Netzhautveränderungen nachzuweisen, die zweifellos als pathologische anzusprechen waren.

Was die toxische und chemische Wirkung des Methylalkohol anlangt, so ist besonders auf die Arbeit von Hunt (1082) hinzuweisen. An Kaninchen und Hunden stellte dieser Autor vergleichsweise Vergiftungsversuche mit Äthyl- und Methylalkohol an, welche die starke Giftwirkung des letzteren ergaben. Der Unterschied in der Toxizität soll darin beruhen, dass Methylalkohol innerhalb des Körpers in Ameisensäure umgesetzt wird, während der Äthylalkohol in Wasser und Kohlenensäure gespalten wird.

III. Chininamblyopie.

Literatur.

1100. Alt, A case of quinine amaurosis. Amer. Journ. of Ophth. 1901. pag. 5.
1101. Altland, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. II. S. 1.
1102. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. 1900. L. 1. S. 166.
1103. Caplan, Quinin amblyopia. Journ. of the Amer. med. Assoc. 26. Mai 1900.
1104. Dodd, A case of quinine amblyopia. Ophth. Rec. 1900. pag. 100.
1105. Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Travail du Labor. d'opht. de l'Hotel Dieu. Paris Steinheil 1900.
1106. Derselbe, Recherches sur l'amaurose quinique. Arch. d'opht. 1902. pag. 1.
1107. Fekete, Ein Fall von Chininamblyopie. Orvosi hetilap Szemészet 1903. pag. 58.

1108. Fortunati, Ricerche istologiche sopra un caso di eccità da chinina nell' uomo. Rivist. ital. di Ottalmol. 1905. pag. 5.
1109. Moulton, Quinine amaurosis; its frequencies and remose manifestations. Amer. Journ. of Ophth. 1901. pag. 47.
1110. Nohl, Zur Kenntnis der Chininamaurose. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1901. H. 48. S. 51.
1111. Reina, Intoxication quinique. Clin. Opht. 1903. pag. 262.
1112. Schmidt, Ein Fall von akuter Chininvergiftung. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 1034.
1113. Schoute, Über Cinchonin-Intoxikation. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1903. IX. S. 571.
1114. Schwabe, Die Einwirkung des Koffeins auf das Gesichtsfeld bei Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. 1900. XLII. S. 47. Festschr. Schweigger.
1115. Stoelting, Folgen einer Chininvergiftung am Auge. Arch. f. Ophth. 1903. 55. Bd. pag. 85.

Das Wesen der Chininamblyopie oder Chininamaurose unterscheidet sich klinisch von der Methylalkoholamaurose durch stärkere Beteiligung des Gefässsystems der Netzhaut. Die Gefäßkontraktion kann so erheblich sein, dass das Bild einer sogenannten Embolie der Zentralarterie entsteht (grauer Nebel in der Retina, kirschroter Fleck der Makulagegend).

Klinische Berichte über Chininamblyopie beim Menschen sind in neuerer Zeit von Caplan (1103), Dodd (1104), Moulton (1109), Schwabe (1114), Alt (1100), Nohl (1110), Fekete (1107), Reina (1111), Schmidt (1112), Stoelting (1115) und Fortunati (1108) mitgeteilt worden. Meist handelte es sich um Fälle, die von dem typischen Bilde nicht wesentlich abweichen.

Stoelting (1115) betont die Wichtigkeit der Gefässstörungen für die Genese der Chininintoxikation.

In dem Falle von Reina (1111) kam es zu totaler Farbenblindheit.

Der Fall von Schwabe (1114) ist dadurch interessant, dass nach vorausgehender Chininamaurose durch Koffein in kleiner Dosis Kontraktion der peripheren Retinalgefäße und hochgradige Gesichtsfeldeinengung verursacht wurde.

Anatomisch untersucht wurde nur ein menschlicher Bulbus von Fortunati (1108). Derselbe konnte in der Netzhaut nach Nisslfärbung nur wenig ausgesprochene Veränderungen konstatieren. Da der Bulbus erst zwölf Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen war, dürften diese Befunde wenig beweisen.

Die klinischen Symptome bei Chininamblyopie sind von manchen Autoren (Brunner, de Schweinitz) auf Entzündung der Gefässwände, von anderen auf einen Reizzustand der vasomotorischen Zentra (Barabaschew) oder einen Erguss in die

Lymphscheiden des Optikus (Buller) bezogen worden, während de Bono auf Grund seiner an Hunden angestellten Versuche annahm, dass die Chininwirkung sich direkt an den Nervenendigungen der Retina geltend mache.

Diese Ansicht de Bonos wurde von Holden (Arch. f. Augenheilk., 1899, Juni) bestätigt, der bei Hunden nach Chinininjektion an den Ganglienzellen der Netzhaut verschiedene Stadien von Degeneration, Vakuolenbildung, Wanderung des Kernes an die Zellperipherie, Zerfall und Schwund der Chromatinkörper nachweisen konnte.

Birch-Hirschfeld (1102) ergänzte und erweiterte die Holdenschen Versuche, die in bezug auf Frische des Untersuchungsmateriales nur teilweise allen Anforderungen genügen.

Nach subkutaner subakuter Vergiftung mit Chinin. muriat. liess sich bei Kaninchen und Hunden in mehreren Fällen Abblassung der Papille, Gefässverengerung und Mydriasis hervorrufen und die anatomische Untersuchung stellte deutliche Veränderungen an den Ganglienzellen und inneren Körnern fest, bestehend in Zerfall der chromatophilen Elemente, Auftreten von Vakuolen im Protoplasma, Schwellung und Schrumpfung des Kernes und der Zelle, Schwellungs- und Zerfallserscheinungen der inneren Körner. An den Netzhautgefässen liessen sich keine Veränderungen nachweisen.

Die Frage, ob die erwähnten Zellveränderungen das Resultat einer direkten toxischen Einwirkung des Chinins sind oder ob sie als Folge der Gefässkontraktion angesehen werden können, liess sich durch einen Vergleich mit den Befunden nach experimentell erzeugter Anämie der Netzhaut beantworten.

Auch nach längerer Absperrung der Blutzufuhr war das Auftreten von Vakuolen weniger ausgeprägt als nach Chininintoxikation, dagegen standen die Schrumpfungsvorgänge mehr im Vordergrund. Die übrigen objektiven Befunde (Chromatolyse, Zerfall der inneren Körner) stimmten bei beiden pathologischen Einwirkungen überein.

Ob sich jedoch hieraus mit Sicherheit eine direkte toxische Schädigung der Netzhautzellen durch das Chinin folgern lässt, erscheint mir jetzt zweifelhaft, wenn man eine solche auch nicht ausschliessen kann.

In einer ausführlichen experimentellen Arbeit über die Pathogenese der Chininamaurose kam Druault (1105) zu folgenden Ergebnissen:

Die schwere Chininintoxikation ist beim Hunde wie beim Menschen von Sehstörungen begleitet.

Dieselben beruhen auf einer Degeneration des Optikus und der Netzhautganglienzellen.

Die primären Veränderungen betreffen die Ganglienzellen.

In der Netzhaut des Hundes waren besonders die perizentral gelegenen Ganglienzellen degeneriert. Hieraus geht hervor, dass es sich nicht um eine Folge von Zirkulationsstörungen, sondern um direkte Giftwirkung handelt. Weiter spricht hierfür der Umstand, dass mehrere Tage nach der Intoxikation die Anämie beträchtlicher ist als kurz nach derselben. Dass die Gefässverengung als Hilfsmoment mit in Betracht kommt, ist möglich.

Weitere experimentelle Untersuchungen wurden in neuerer Zeit von Altland (1101), einem Schüler Uthoffs, an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt. Nach einmaliger höherer Dosis (1 g) konstatierte dieser Autor Hyperkolorisation und leichte Chromatolyse der Netzhautganglienzellen. Diese Veränderungen sind reparabel, können aber zur Erklärung der vorübergehenden Amblyopien dienen.

Nach schweren wiederholten Vergiftungen fand sich das Protoplasma hochgradig destruiert, der Kern in allen möglichen Stadien des Zerfalls oder von der Zelle war nur noch eine homogene Scholle übrig geblieben. Diese Zellen sind unwiederbringlich für die Funktion verloren.

Der Autor stimmt mit Holden, Birch-Hirschfeld und Druault darin überein, dass die beschriebenen schweren Zellalterationen das anatomische Substrat der Chininamaurose darstellen. Den Zirkulationsstörungen weist er eine sekundäre Bedeutung zu. In einem Falle konnte er über den ganzen Optikusquerschnitt verstreut Degeneration nachweisen.

IV. Filixamaurose.

Literatur.

1116. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalm. 1900. L. 1.
1117. Haberkamp, Amblyopie durch Filix mas. Wochenschr. f. Therap. u. Hygiene des Auges 1903. Nr. 38.
1118. Löwensohn, Beitrag zur Kasuistik der medikamentösen Augenerkrankungen. Jeschenedelnik 1900. Nr. 48.
1119. Nuël, De la névrogie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. 1900. 30 juin.
1120. Okamoto, Mikroskopische Untersuchung von Sehnerven als Nachtrag zu den Studien über Filixamaurose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1900. III. Folge. Bd. 19. S. 78.
1121. Palermo, Neuritis retrobulbaris toxica. Annali di Ottalm. 1905. XXXIV. 5—6.

1122. Stuelp, Über dauernde Filixmas-Amaurosen bei der „Wurmkur“ der Bergleute im rhein.-westf. Kohlenrevier. Arch. f. Augenheilk. 1905. LI. S. 190.
 1123. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch 1901. Kap. XXII.

Über Amblyopie durch Vergiftung mit Extractum filicis liegen neuerdings Mitteilungen von Haberkamp (1117) und Stuelp (1122) vor.

Der erstgenannte Autor beobachtete 2 Fälle. Im ersten Falle war die Erblindung von geringen ophthalmoskopischen Erscheinungen begleitet und der Visus besserte sich auf $\frac{3}{50}$, ohne dass ein zentrales Skotom nachgewiesen wurde. Im zweiten Falle trat dauernde Erblindung ein. Die Papille war anfangs graurötlich, später blass.

In dem Stuelpschen Falle bot der Augenhintergrund 12 Stunden nach der Vergiftung das Bild der sogen. Embolie der Zentralarterie. Die Arterien der Netzhaut waren fadendünn, die Venen stark geschlängelt und tiefdunkel, die Netzhaut schneeweiss. Später traten grössere und kleinere Blutungen auf, die Papille blasste ab bei fortdauernder Erblindung, die Netzhaut erschien weissgesprenkelt, die Arterien wurden in weissgelbe Stränge verwandelt, die Venen stark verdünnt, weiss eingeschidet.

Stuelp (1122) nimmt eine primäre Gefässschädigung durch den Filixextrakt mit sekundärem Verfall der nervösen Elemente an. Er weist darauf hin, dass die Filixsäure nach den Untersuchungen von Straub und Böhm ein Muskelgift sei. Durch Lähmung der Muskularis der Zentralgefässe soll der Blutstrom verlangsamt und eine Ernährungsstörung der Ganglienzellen, ausserdem Netzhautödem und eventuell Thrombenbildung bedingt werden. Gegen die von Nuël (1119) vertretene Annahme einer Neuritis medullaris soll sprechen, dass die Entzündung der Nervensubstanz nicht in so kurzer Zeit und in so hohem Grade sich entwickeln könne. Diesen Einwand wird man kaum als zutreffend bezeichnen können.

Experimentelle Vergiftungen wurden von Okamoto (1120), Masius und Mahaim, Nuël (1119) und Birch-Hirschfeld (1116) ausgeführt.

Okamoto (1120) beobachtete Quellung der Markscheiden, Atrophie der Achsenzyylinder und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes.

Masius und Mahaim (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg., 1898) hatten an Hunden Atrophie der Nervenfaserschicht mit Erweiterung der Kapillargefässe, Verdickung der Septa, Atrophie und Auftreten von Lakunen im Sehnerven festgestellt. Die Retina selbst war wenig verändert, nur die Zellen der Fossa centralis

zeigten Chromatolyse, woraus sie schlossen, dass die Alterationen bei Filixvergiftung nicht in der Retina, sondern im Optikus beginnen und von Gefässveränderungen herrühren, die schon vor dem Auftreten manifester Blindheit entstehen.

Als Hauptsymptom bei seinen experimentellen Vergiftungen an Hunden fand Nuël (1119) ausgedehnten Zerfall der Nervenfasern dicht hinter dem Auge, während die Neurogliaalveolen durch helles wässeriges Ödem angeschwellt waren, teilweise auch hyaline Massen enthielten. Die Gefässe waren anfangs normal, d. h. zu einer Zeit, wo schon ausgesprochene Sehnervenveränderungen vorlagen. Später boten sie Schwellung der Wand und des Endothels. Eine zellige Infiltration fand sich niemals. Die Schwellung beruht nach Nuël ausschliesslich auf einem Ödem der Nervensubstanz. Die Frage, ob das Ödem Ursache oder Folge der Nervenveränderungen sei, entscheidet Nuël zugunsten der zweiten Annahme. Nach ihm handelt es sich primär um eine Nervenfaserdegeneration. Eine plasmatische Durchtränkung lässt dann phlogogene Toxalbumine entstehen, die ihm die Eigenschaft eines entzündlichen Ödems geben. Der Charakter der Optikusaffektion bei Filixvergiftung ist nach Nuël der einer retrobulbären Neuritis, aber einer parenchymatösen Neuritis, die aus primären Faserveränderungen und sekundären Veränderungen des interstitiellen Gewebes besteht.

Die von Birch-Hirschfeld (1116) nach Filixvergiftung untersuchten Kaninchen zeigten ausgesprochene degenerative Veränderungen der Netzhautzellen, noch ehe es zur Optikuserkrankung gekommen war. Dieselben bestanden in Verklumpung und Schwund des Nissl-Körpers, Kernschrumpfung und Zerfall der Ganglienzellen, feinkörnigem Zerfall und hyperchromatischer Schrumpfung der inneren Körner.

Endlich hat Palermo (1121) nach Filixvergiftung beim Hunde Vakuolisierung und Degeneration im Sehnerven und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes nachgewiesen: Der Autor stimmt mit Nuël in der Annahme einer primären retrobulbären parenchymatösen Neuritis überein.

Dass in erster Linie eine direkte Giftwirkung der Filixpräparate auf die optischen Leitungsbahnen und sodann auch auf die Ganglienzellen der Retina, in zweiter Linie wie bei der Chininamblyopie Zirkulations- und Gefässanomalien in Betracht kommen, wird auch von Uhthoff (1123) betont.

V. Sonstige Intoxikationsamblyopien.

Literatur.

1124. Aalbertsberg, Neuritis optica door het gebruik van schildklier. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1902. II. pag. 1125.
1125. Alexander, Sehstörungen bei Bleivergiftung. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. S. 1363.
1126. Bihler, Ein Fall von Bleiamblyopie. *Arch. f. Augenheilk.* 1900. XL. S. 274.
1127. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. *Arch. f. Ophth.* 1900. L. 1.
1128. Birch-Hirschfeld und Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. *Arch. f. Ophth.* 1905. LXI. 3. S. 499.
1129. Brose, Retrobulbar Neuritis with permanent central scotoma following the treatment of extensive burns with jodoform. *Arch. of Ophthalm.* 1900. XXIX. pag. 289.
1130. Coppez, Névrite optique par absorption de thyroïdine. *Arch. d'opht.* 1900. XX. pag. 656.
1131. Dodd, *Oph. Soc. of the United Kingd.* 8. Mars 1900.
1132. Gatti, L'azione di alcune tossine batteriche sopra gli elementi della retina. *Annali di Ottalm.* 1903. XXXI. Suppl. pag. 815.
1133. Heath, Amblyopia from carbon bisulphit poisoning. *Annals of Ophth.* Jan. 1903.
1134. van der Hoeve, Über die schädliche Einwirkung des β -Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. *Arch. f. Ophth.* 1902. LIII. S. 74.
1135. Inouye, Ein Fall von typischer Intoxikationsamblyopie, verursacht durch Santoningegebrauch. *Ophth. Klin.* 1900. Nr. 16.
1136. Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis. *Arch. f. Psychiatr.* 1900. 33. Bd. Heft 3.
1037. de Lapersonne, De l'amblyopie toxique. *Progrès méd.* 19. avril 1902.
1138. Lewin, Die chronische Vergiftung des Auges mit Blei. *Berliner klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 50.
1139. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. A. Hirschwald.
1140. Loewe, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. *Arch. f. Augenheilk.* 1903. XLVIII. S. 332.
1141. Mohr, Über Jodoformintoxikation mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. *Gyogyaszat* 1901. pag. 250 u. 571.
1142. Derselbe, Über Jodoformvergiftung mit besonderer Rücksicht auf deren Erscheinungen am Auge. *Arch. f. Augenheilk.* 1902. XLV. S. 184.
1143. Orlow, Über Veränderungen des Auges bei chronischer Vergiftung durch *Secale cornutum* und seine Präparate. *Wratsch* 1902. I. Nr. 51.
1144. Palermo, Neuritis retrobulbaris toxica. *Annali di Ottalm.* 1905. XXXIV. 5—6.
1145. Peters, Über einen Fall von Neuritis retrobulbaris durch chronische Benzinvergiftung. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1900. S. 302.
1146. Purtscher, Über die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1900. S. 225.
1147. Rosenberg, Zur Entstehung der toxischen Entzündungen des Sehnerven und der Netzhaut. *St. Petersburg. ophth. Ges.* 30. III. 1901. *Wratsch.* XXII. pag. 488.
1148. Derselbe, Experimentelles Material zur Lehre über Vergiftungsentzündungen des Sehnerven und der Netzhaut. *Diss. Petersburg* 1902.
1149. Ruge, Ein Fall von Papilloretinitis bei Botulismus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1902. XL. II. S. 408.
1150. Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung des Sehnerven. *Münchn. med. Wochenschr.* 1901. S. 1530.

- 1151. Snyder, Optic atrophy following jodoform poisoning. *Ophth. Rec.* 1904. pag. 105.
- 1152. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. *Handb. der ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch.* 1901. Kap. XXII.
- 1153. Valenti, Amaurosi da avvelenamento per funghi. *Annal. di Ottalm.* 1902. XXXI. pag. 162.
- 1154. de Vries, Amblyopia toxica door jodoform. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1900. II. pag. 1018.
- 1155. Wallace, A case of amblyopia due to excessive tea-drinking. *Ophth. Rev.* 1900. pag. 331.
- 1156. Wing, A case of toxic amblyopie from coffee. *Annals of Ophth.* April 1903.

Dass ausser den genannten Giften noch eine grosse Zahl von Intoxikationen das Auge in Mitleidenschaft ziehen kann, geht zur Genüge aus den ausführlichen Darstellungen von Uhthoff, Lewin und Guillery, de Schweinitz (*The Toxic Amblyopias*, Philadelphia 1896) und Casey Wood (*The Toxic Amblyopias*, *Ann. of. Ophth.*, 1892, I., pag. 123) und zahlreichen Literaturberichten hervor.

Für die meisten dieser Vergiftungen stehen anatomische Untersuchungen noch aus. Auch die klinischen Erscheinungen lassen bei der geringen Zahl der Fälle häufig keine genügende Deutung der Pathogenese zu.

Im folgenden beschränke ich mich auf eine kurze Darstellung der in die Berichtsjahre fallenden Publikationen, wobei ich mit denjenigen Vergiftungen beginne, deren Pathogenese durch neuere anatomische Untersuchungen gefördert ist oder denen eine grössere klinische Bedeutung zukommt.

Über **Schwefelkohlenstoffamblyopie** liegt nur eine klinische Beobachtung von Heath (1133) vor, in der hochgradige Sehstörung und temporale Abblassung der Papille erwähnt wird.

Durch die experimentellen Untersuchungen von Köster (1136) wurden als anatomische Grundlage der chronischen CS₂-Vergiftung die verschiedenartigsten Faser- und Zelldegenerationen im Gehirn, verlängerten Mark, Rückenmark, Spinal- und Sympathikusganglien nachgewiesen. Durch Eintauchen der Pfote des Versuchstieres in flüssigen Schwefelkohlenstoff konnte er ausserdem in den Hautnerven und weiter aufsteigend das histologische Bild einer echten parenchymatösen Neuritis hervorrufen.

Es liegt nahe, diese Befunde auch auf die Pathogenese der CS₂-Amblyopie zu übertragen, wenn es auch Birch-Hirschfeld (1127) nicht gelang, beim Kaninchen nach Inhalation des Giftes ausgesprochene Veränderungen an der Ganglienzellstruktur der Netzhaut und am Sehnerven zu beobachten. Da auch beim Menschen keineswegs selten das Auge trotz schwerer CS₂-Intoxikation unversehrt bleibt, beweist das Ergebnis dieser Untersuchungen nichts gegen diese Anschauung.

Jedenfalls ist es näher liegend, auch die CS₂-Amblyopie auf eine toxische Schädigung der Netzhautzellen bzw. des Sehnerven zu beziehen, als für die Erkrankung der nervösen Zentralorgane und der peripheren Nerven eine direkte Giftwirkung, für den Sehnerven aber eine primäre Entzündung des Zwischengewebes (nach Uthoff [1152]) anzunehmen.

Für die Sehstörungen bei **Bleivergiftung** kommen nach Uthoff (1151) in erster Linie Läsionen der peripheren optischen Leitungsbahn, andererseits Veränderungen, welche durch primäre Gefässalterationen bedingt sind, in dritter Linie zerebrale intrakranielle Veränderungen, die sekundär Sehstörungen hervorrufen können, in Betracht. Endlich kann die Bleivergiftung zu Nephritis und diese wieder zu Augenerkrankungen führen.

Während frühere Untersucher (Pflüger, Univ.-Augenklinik in Bern 1883 und Oeller, Virch. Arch. 1881, S. 329) besonders Gefässveränderungen in Sehnerv und Netzhaut beschrieben, fand Bihler (1126) bei bedeutendem Bleigehalt des Gehirns eine diffuse Myelitis und Neuritis optica mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen.

Dodd (1131), Alexander (1125) und Lewin (1138) schildern klinisch beobachtete Fälle. Loewe (1140) vertritt nach Besprechung der drei für die Bleiamaurose aufgestellten Theorien (nervöse Störung, urämische Amaurose, Ischämie) die Ansicht, dass das Blei die glatte Muskulatur der Gefässe zu spastischer Kontraktion anrege. Die spärliche Blutversorgung im Cuneus führe bei dauernder Sehstörung zu deszendierender Degeneration der Sehleitung.

Über **Jodoformamblyopie** liegen klinische Mitteilungen von de Vries (1154), Brose (1129), Mohr (1142) und Snyder (1151), experimentelle Untersuchungen von Palermo (1144) vor.

In den Fällen von Mohr und Brose bestanden die Erscheinungen einer Neuritis optica mit folgender Atrophie. In dem de Vriesschen Falle handelte es sich um ein zentrales Skotom.

Snyder beobachtete nach Jodoformvergiftung Papilloretinitis mit Ausgang in Atrophie und zentrales Skotom für rot.

Palermo fand nach Jodoformvergiftung beim Kaninchen Kernzunahme im Stroma des Optikus, aber die Nervenfasern erschienen gesund.

Trotzdem über **Thyreoidinamblyopie** bisher nur spärliche Berichte von Coppez (1130) und Aalbertsberg (1124) vorliegen, verdient diese Vergiftung ein besonderes Interesse, da es Birch-Hirschfeld und Inouye (1128) gelang, durch chronische Intoxikation mit Thyroidin bei Hunden ausgesprochene Sehnervenatrophie her-

vorzurufen und das Wesen dieser Intoxikationsamblyopie, durch anatomische Untersuchung festzustellen.

Nach täglicher Thyreoidinfütterung (Beginn mit kleinen Dosen, allmähliche Steigerung auf 8—10 g pro die) liess sich nach mehreren Monaten (die Versuche wurden bis zu einer Zeit von 21 Monaten fortgesetzt) in mehreren Fällen Sehnervenatrophie ophthalmoskopisch nachweisen, ohne dass deutliche Symptome von Gefässstörungen der Papille oder der Netzhaut vorausgingen (an der schon normalerweise lebhaft geröteten Papille des Hundes würden dieselben auch wenig hervorgetreten sein).

Die anatomische Untersuchung ergab in der Netzhaut nach vitaler Methylenblaufärbung und modifizierter Nisslfärbung: Chromatolyse der Ganglienzellen, Vakuolisierung mit Schwellung der Zelle, Kernschwellung, Kernschrumpfung und Zellzerfall. Eine bestimmte Lokalisation dieser Veränderungen in der Netzhaut liess sich nicht konstatieren. Immer fanden sich neben den hochgradig veränderten relativ guterhaltene Ganglienzellen.

Der Sehnerv bot das Bild partieller diffuser Faserdegeneration, zentralwärts an Intensität abnehmend ohne Veränderungen der Glia, des Bindegewebes der Septen oder der Gefässe.

Die Thyreoidinamblyopie beruht mithin nicht auf einer interstitiellen Neuritis optica, sondern auf einer direkten toxischen Schädigung der Netzhautganglienzellen und des Sehnerven.

Es ist dies deshalb von Bedeutung, da es sich hier um eine chronische Vergiftung handelt, welche, nach ihren klinischen Erscheinungen beim Menschen zu urteilen, der chronischen Tabak-Alkoholamblyopie nahe steht.

Nach chronischer Vergiftung mit **Secale cornutum** fand Orlow (1143) glasige Degeneration der Netzhautgefässe, Chromatolyse, Vakuolisierung und Zerfall von Ganglienzellen.

Einen Fall von typischer Intoxikationsamblyopie mit zentralem relativen Skotom nach **Santonin** beschreibt Inouye (1135). Palermo (1144), der die Santoninwirkung auf das Auge experimentell untersuchte, kam zu einem negativen Ergebnis.

Dass durch chronische **Benzinvergiftung** retrobulbäre Neuritis verursacht werden kann, lehrt eine klinische Beobachtung von Peters (1144).

van der Hoeve (1134) sah als schädliche Einwirkung des β -Naphthols, das wegen Hautaffektionen in therapeutischer Dosis (3 % Salbe) Verwendung fand, Trübungen und Flecken in der Netzhaut und Hyperämie der Papille.

Ein Fall von Papillenhyperämie, Gesichtsfeldeinengung und Sehstörung nach Genuss von **Kaffee** wird von Wing (1156), ein analoger Fall nach starkem **Teegenuss** (zentrales Skotom für rot, peripheres Gesichtsfeld frei) von Wallace (1155) mitgeteilt.

Beiderseitige Neuritis optica nach **Kohlenoxydvergiftung** erwähnt Schwabe (1150), während Purtscher (1146) nach Leuchtgasvergiftung die Gefässe der Netzhaut verengt fand.

Anämie der Papille und Verengerung der Netzhautgefäße bei hochgradiger Sehestörung beobachtete Valenti (1153) in einem Falle von **Pilzvergiftung**.

Zum Studium der toxischen Sehnerven- und Netzhautentzündungen spritzte Rosenberg (1147, 1148) **Typhustoxin** in den Subarachnoidealraum von Kaninchen. Er sah danach Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen, Ödem der Papille und der Retina. Die anatomische Untersuchung ergab interstitielle Entzündung und Degeneration im Optikus und albuminöse Entartung der Netzhautganglienzellen. Analoge Befunde an den Netzhautzellen durch Bakterientoxine erhob Gatti (1132).

Überblicken wir den jetzigen Stand in der Frage der Intoxikationsamblyopien, so müssen wir zugeben, dass trotz vielfacher Bemühungen, klinischer, anatomischer und experimenteller Untersuchungen die Pathogenese der Intoxikationsamblyopien noch keineswegs in jeder Hinsicht sicher gestellt ist.

Von vornherein ist ja natürlich auch nicht für alle Gifte, die Netzhaut und Sehnerv zu schädigen vermögen, dieselbe anatomische Grundlage anzunehmen. Andererseits zeigen die klinischen Erscheinungen am Auge bei chemisch sehr differenten Giften (z. B. Alkohol-Nikotin, Thyreoidin, Schwefelkohlenstoff) häufig eine so auffällige Übereinstimmung, dass man geneigt sein möchte, an gleichartige oder doch gleich lokalisierte Prozesse zu denken.

Ein Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens der Intoxikationsamblyopien ist zweifellos dadurch herbeigeführt worden, dass man die Strukturveränderungen der Netzhautganglienzellen mit neueren Methoden (Nissl, Dogiel) genauer darstellte, als das früher möglich war. Leider ist dies an menschlichen Augen nur in sehr beschränktem Umfange möglich, da bei dem frühzeitigen Auftreten postmortaler Veränderungen nur ganz frisches Material als einwandsfrei bezeichnet werden kann.

Die Resultate des Tierexperimentes einfach auf den Menschen zu übertragen ist aber, wie Uhthoff mit Recht betont hat, um so weniger statthaft, wenn es sich um verschiedenartige Gifte handelt.

Andererseits ist nicht zu bestreiten, dass uns das Tierexperiment Einblicke in die Wirkungsweise gewisser Gifte auf das Auge gegeben hat, die in anderer Weise kaum zu erreichen sein würden.

So kann es für Chinin, Filixextrakt, Methylalkohol und Thyreoidin jetzt als erwiesen gelten, dass diese Gifte die Struktur der Netzhautganglienzelle erheblich schädigen, ehe es zu nachweisbaren Veränderungen im Optikus kommt. Die Degeneration, die sich im An-

schluss an diese Läsionen entwickelt, braucht von dem Bilde der einfachen sekundären Atrophie nicht wesentlich abzuweichen.

Für einige der genannten Gifte (Methylalkohol, Filixextrakt) wird man aber ausserdem eine direkte Schädigung des Sehnerven annehmen müssen, die klinisch unter dem Bilde einer Neuritis optica auftritt und anatomisch in akuter Faserdegeneration mit Exsudation in den Sehnerven besteht.

Die Frage, ob primär der Sehnerv oder die Netzhaut erkrankt, ist vielfach diskutiert worden.

Doch erscheint es nicht erforderlich, die Veränderungen im Sehnerven und in der Netzhaut in direkte gegenseitige Abhängigkeit voneinander zu bringen. Die Affektion der Netzhautzellen schliesst diejenige der zugehörigen Achsenzylinderfortsätze im Sehnerven nicht aus oder umgekehrt. Im allgemeinen wird es ja eher möglich sein, an der Ganglienzelle morphologische Veränderungen festzustellen, als an den Sehnervenfaser, ohne dass wir darum letztere als normal ansprechen dürften.

Vielleicht kommen wir der Wahrheit näher, wenn wir nicht, wie das bisher meist geschah, streng zwischen der Netzhaut- und Sehnervenaffectio als zeitlich getrennt einander gegenseitig bedingend unterscheiden, sondern beide als Koeffekte derselben zur Nerven-degeneration führenden Giftwirkung ansehen, wobei bei der nahen funktionellen und anatomischen Beziehung zwischen Netzhaut und Sehnerv naturgemäss eine gegenseitige Beeinflussung stattfinden muss.

Auch den Gefässveränderungen wird man sowohl bei akuten als bei chronischen Vergiftungen (chronische Alkohol-Tabakamblyopie, Methylalkoholamaurose, Chinin- und Filixamblyopie) eine nicht unwichtige Rolle in der Pathogenese der Erkrankung zuweisen müssen, doch würde es mit den gefundenen Tatsachen nicht im Einklang stehen, wollte man auf sie allein das ganze Krankheitsbild zurückführen und eine direkte Wirkung der Gifte auf Nervenfasern oder Netzhautzelle in Abrede stellen.

Eine Umwandlung unserer Anschauungen ist insofern eingetreten, als, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, auch der Charakter der Sehnervenveränderungen eher für eine direkte Nervenschädigung als für primäre interstitielle Entzündung mit sekundärer Druckatrophie der Optikusfasern spricht. Will man diesen Prozess als Neuritis retrobulbaris bezeichnen, so ist nichts hiergegen einzuwenden, nur wird man ihn nicht auf das interstitielle Gewebe beschränken und auf rein mechanische Faktoren (Druck des Exsudates auf die Nervenfasern) zurückführen dürfen.

6. Die Geschwülste des Uvealtraktus, einschliesslich der von der Pars ciliaris et iridica retinae ausgehenden Neubildungen.

Von

H. Wintersteiner, Wien.

Gegenstand der vorliegenden kritischen Besprechungen bildet die Literatur über die Geschwülste des Uvealtraktus während des Dezenniums 1895—1904 (inkl.). Trotz der grossen Zahl von Veröffentlichungen aus diesem Zeitraume, welche ich meinen Ausführungen zugrunde legen konnte, macht das Literaturverzeichnis dennoch keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit; denn bei der erdrückenden, von Jahr zu Jahr anscheinend noch zunehmenden Fülle von Veröffentlichungen, welche noch dazu zum Teile an versteckter Stelle, wo man sie gar nicht vermutet, oder in Zeitschriften, welche schwer oder gar nicht zu beschaffen sind, erscheinen, ist es heutzutage nahezu selbstverständlich, dass die eine oder andere einschlägige Publikation nicht berücksichtigt werden kann oder übersehen wird. Dies ist natürlich auch mehreren Autoren von hier besprochenen zusammenfassenden Artikeln oder Monographien geschehen und ich habe an entsprechender Stelle auf diesen Umstand aufmerksam gemacht. Hierbei ist es mir jedoch, wie ich zur Vermeidung einer missverständlichen Auslegung ausdrücklich hervorheben möchte, natürlich ganz ferne gelegen, den Verfassern aus solcher Unvollständigkeit des gesammelten Materials einen Vorwurf machen oder den Wert ihrer Arbeiten dadurch herabsetzen zu wollen; sondern ich hielt eine solche Erwähnung für eine Pflicht des Berichterstatters und führte die mir bekannten ergänzenden Veröffentlichungen auch deshalb an, um späteren Forschern die zeitraubende Aufgabe des Literatursammelns zu erleichtern.

Ich habe mich nicht strenge daran gehalten, ausschliesslich die im Dezennium 1895—1904 erschienenen Arbeiten zu berücksichtigen; sondern da, wo es mir notwendig erschien, habe ich auch auf die Literatur vor 1895 zurückgegriffen, um ein abgerundetes Bild des gegenwärtigen Standes der Forschung über die Uvealgeschwülste geben zu können.

Selbstverständlich habe ich aber aus solchen, nicht in die Berichtsperiode fallenden wichtigeren Arbeiten, insofern ich sie in den Kreis der Besprechung ziehen zu sollen glaubte, nur das vorgebracht, was mir zur Beurteilung der neueren Arbeiten notwendig erschien.

Ausser den aus der Uvea entspringenden und mithin sämtlich vom mittleren Keimblatte abstammenden Neubildungen habe ich auch noch die von der Pars ciliaris retinae und vom hinteren Pigmentbelage der Regenbogenhaut ausgehenden Wucherungen in den Rahmen meiner Erörterungen anhangsweise eingefügt, obwohl dieselben als Abkömmlinge der Augenblasenanlage nicht in dieses Kapitel gehören würden, sondern vom genetischen Gesichtspunkte den Netzhautgeschwülsten anzugliedern wären. Ich tat dies nur aus praktischen Rücksichten, weil einesteils wohl niemand eine z. B. als Melanom der Iris beschriebene Geschwulst in einer Literaturzusammenstellung unter den Netzhautgeschwülsten suchen würde, andererseits auch deshalb weil die z. B. als Karzinome der Pars ciliaris beschriebenen Geschwülste gar nicht von dieser, sondern doch vom Stroma des Ziliarkörpers ihren Ursprung nehmen.

Auch die Zysten der Iris und des Ziliarkörpers habe ich hier abgehandelt, wiewohl sie keine Neubildungen im engeren Sinne darstellen. Ich bin hierin nur dem allgemeinen Brauche gefolgt.

Den Schluss bildet die Besprechung der metastatischen Geschwülste des Uvealtraktes, welche in den letzten Jahren mit dem Anwachsen der Zahl von Beobachtungen immer mehr an Interesse und Bedeutung gewonnen haben.

Der Stoff lässt sich mit Rücksicht auf diese Voraussetzungen demnach in folgender Weise gliedern:

I. Primäre Geschwülste des Uvealtraktes.

A. mesodermale

1. der Chorioidea:

α) Sarkom

β) Myom

γ) Angiom.

2. des Ziliarkörpers:

α) Sarkom.

3. der Iris:

α) Sarkom

β) Myom

- γ) Angiom
- δ) Fibrom
- ε) Endotheliale Zysten.

B. ektodermale

1. der Iris:
 - α) Implantationszysten und Epidermidome
 - β) Melanome
 - γ) Epitheliome der Pigmentschicht.
2. der Pars ciliaris retinae:
 - α) Adenome
 - β) Karzinome
 - γ) Gliome
 - δ) Zysten.

II. Metastatische Geschwülste des Uvealtraktes.

1. Karzinom der Aderhaut, des Ziliarkörpers, der Iris.
2. Endotheliom der Aderhaut.
3. Sarkom der Aderhaut.

L i t e r a t u r.

Sarkom der Chorioiden.

1895.

1. Buller, F., Sarcoma of choroid. Transact. of Amer. ophth. Soc. pag. 374.
2. Ewetzky, Über Dissemination der Gefäßhautsarkome. Westnik oftalm. XII. 6. pag. 515.
3. Galozzi, Sarcoma ulcerato dell' occhio destro suotamento dell' orbita. Riforma med. IV. pag. 775.
4. Giulini, Chorioidealsarkom bei einem 5jährigen Knaben. Münchn. med. Wochenschrift. S. 1199.
5. Griffith, Chorioidealsarcoma in infancy. Ophth. Review. pag. 286.
6. Grósz, E., Über das Sarkom des Uvealtrakts. Szemészet. Nr. 4.
7. Gutmann, Kasuistischer Beitrag zu den Geschwülsten des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. XXXI. 2. S. 158.
8. Hansemann, Multiple Melanosarkome. Münchn. med. Wochenschr. S. 683.
9. Krüdener, H., Über Zirkulationsstörungen und Spannungsveränderungen des Auges bei Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 222.
10. Marchand, Geschwulstbildung der Leber. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42.
11. Parisotti, Sur une tumeur rare endobulbaire (sarcome endothélial). Ann. d'oculist. CXIV. pag. 118.
12. Vossius, Die wichtigsten Geschwülste des Auges. Magnus' Unterrichtstafeln. Heft VII.

1896.

13. Ewetzky, Ein Fall von Ablösung der Gefäß- und Netzhaut bei Retinitis aluminurica, der eine intrabulbäre Geschwulst vortäuschte. Sitzungsber. des Moskauer ophthalm. Vereins f. d. J. 1896.

14. Ewetzky, Über Sarkom in atrophischen Augen. Sitzungsber. des Moskauer ophthalm. Vereins f. d. J. 1896.
15. Derselbe, Über Dissemination der Sarkome des Uvealtrakts. Arch. f. Ophth. XLII. 1. S. 170.
16. Hirschberg, J., Zur Behandlung der Aderhautgeschwülste. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 268.
17. Hofschlänger, Zwei beachtenswerte Fälle von Metastasenbildung bei Aderhautsarkom. Dissert. Greifswald.
18. Noell, Georg, Ein Beitrag zu den Sarkomen des Uvealtrakts. Dissertation. Würzburg.
19. Panas, Tumeur rare du globe de l'œil. Ann. d'ocul. CXVI. pag. 62.
20. Derselbe, Sarcome choroidien de la région de la macula avec propagation orbitaire. Arch. d'opht. XVI. 8. pag. 465.
21. Van Duyse, Sarcome choroidien de la région de la macula avec propagation orbitaire. Arch. d'opht. XVI. 11. pag. 657.
22. Vignes, Sarcome choroidien à évolution lente. Soc. d'opht. de Paris. Arch. d'opht. XVI. pag. 779 und Ann. d'ocul. CXVI. pag. 372.
23. Williams, Melanotic sarcoma of orbit. Ophth. Society of Unit. Kingd. Ophth. Review. pag. 637.

1897.

24. Baudouin, Du sarcome mélanique du tractus uvéal. Thèse de Paris.
25. Bergmeister, O., Fall von Tumor sarcomatosus corporis ciliaris et chorioideae. Jahrbücher der Wiener k. k. Krankenanstalten. V. Jahrg. f. d. J. 1896.
26. Birnbacher, Intraokulare Neubildung. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. 33. Jahrg. S. 17.
27. Cabannes et Ulry, Neoplasme oculaire méconnue. Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux. Ann. d'ocul. CXVII. pag. 284.
28. Coppez, H., Melanosarcome de la choroïde. Revue générale d'opht. pag. 348.
29. Darier et Rochon-Duvigneaud, Contribution au diagnostic différentiel entre les vraies et les fausses tumeurs. Arch. d'opht. XVII. pag. 183.
30. Deutschmann, Bemerkungen über einige Tumoren des Auges. Münchn. med. Wochenschr. S. 869.
31. Gorecki, Tumeur de la choroïde. Soc. d'opht. de Paris. Recueil d'opht. pag. 157 und Ann. d'ocul. CXVII. pag. 134.
32. Jungclaus, 6 Fälle von Melanosarkom des Auges. Dissert. Strassburg.
33. Lange, Chorioidealtumor oder Chorioidealablösung? Festschrift z. 69. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte in Braunschweig. S. 92.
34. Leber, Über die Aderhautsarkome und die Herkunft des Pigmentes. Archiv für Ophth. XLIV. 3. S. 683.
35. Derselbe, Über Kombination von intraokulären Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Bericht über die 26. Versamml. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 242.
36. Derselbe, Diskussion zum Vortrage Greeffs: Die anat. Grundlage der Pseudogliome. Bericht über die 26. Versamml. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 120.
37. Meisling, De la propagation le long du nerf optique des sarcomes d'origine intrabulbaire. Nordisk medicinsk Arkiv. I; zit. Ann. d'ocul. CXVIII. pag. 79.
38. Mulder, Melanosarcome de la choroïde. Soc. néerlandaise d'opht., X. session. Amsterdam, 13. Dez. 1896. Ref.: Ann. d'ocul. CXVII. pag. 52.
39. Neese, Sarcoma chorioideae carcinomatosum sen alveolare melanoticum. Arch. f. Ophth. XLIII. S. 261.
40. Ribbert, Über das Melanosarkom. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie etc. XXI. S. 3.
41. Rockliffe, Leucosarcoma of the choroid. Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. XVI. 149.

1898.

42. Best, Über die Bildung von Glykogen und Pigment im Sarkom der Aderhaut. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. XXIII. S. 253.
43. Chevalier, Leucosarcome de la choroïde a cellules fusiformes, Enucleation. Archives medicales d'Angers. Nr. 9.
44. Coppez, Melanosarcome de la choroïde. Soc. d'anat. pathol. de Bruxelles, Févr. 18.
45. Danilow, Ein Fall von Sarkom der Gefäßhaut (Slutschaj sarcomi sosudistoi oboltschki). Wojenno-Medizinsky Journal. 76. Jahrg. Jan.
46. Ewetzky, Weitere Studien über intraokulare Sarkome. Arch. f. Ophth. XLV. 4. S. 563.
47. Derselbe, Leucosarcoma chorioideae alveolare. Sitzungsber. d. Moskauer ophth. Vereins f. d. J. 1897.
48. Flous, Contribution à l'étude du sarcome mélanique de la choroïde. Thèse de Bordeaux.
49. Guaita, Contribuzione allo studio dei sarcomi della coroïdea. Ann. di ottalm. XXVII. pag. 499.
50. Guibert, Deux cas de sarcome mélanique de la choroïde. Clinique opht. Nr. 12.
51. Derselbe, Zwei Fälle von Sarkom der Chorioïdea. Ophth. Klinik. Nr. 19.
52. Hamburger, C., Secondary melanosaoma of the liver following sarcome of the eye. John Hopkins Hospital Bulletin, March.
53. Lagrange, Note sur l'examen anatomique de six cas de sarcome mélanique de la choroïde. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 28. Mars 1898. Ref.: Arch. d'opht. XIX. pag. 68. 1899 und Ann. d'ocul. CXX. pag. 54.
54. Lagrange et Flous, Un cas de sarcome mélanique de la choroïde. Ann. d'ocul. CXX. pag. 81.
55. Lange, O., Zur Diagnose und Prognose des Chorioidealsarkoms. Ophth. Klinik. Nr. 23.
56. Langlais, Mélanosarcome de la choroïde généralisée. Écho médic. de Lyon. 15. Aout 1898. Soc. de scienc. méd. de Lyon. Ref.: Revue génér. d'opht. 1899. pag. 8.
57. Leber und Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkom vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. Arch. f. Ophth. XLV. 1. S. 164.
58. Dieselben, Nachtrag. Arch. f. Ophth. XLV. 2. S. 280.
59. Dieselben, Weiterer Nachtrag zu der Arbeit: Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. XLV. 3. S. 467.
60. Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les neoplasmes intraoculaires. Paris.
61. Risley, Deux cas de sarcome de la choroïde. Soc. med. Philadelphia. Ref.: Ann. d'ocul. CXIX. pag. 211.
62. Schieck, Über die Ursprungstätte und die Pigmentierung der Chorioidealsarkome. Arch. f. Ophth. XLV. 3. S. 433.
63. Schweinitz, Leucosarcoma of the choroid. Transact. of the Amer. ophth. Soc., 34. meeting. pag. 318.

1899.

64. Alt, A case of early diagnosis of the choroidal sarcoma. Removal of the eye-ball and examination. Amer. journ. of ophth. XVI. 9. pag. 265.
65. Baker, A case of sarcoma of the choroid. Bullet. of the Cleveland General Hosp. January.
66. Baudouin, Un cas de mélanosarcome de la choroïde. Soc. d'opht. de Paris. Ophthalm. Klinik. S. 110.
67. Bouteillier, De iridocyclite dans les tumeurs intraoculaires. Thèse de Paris.

68. Carhart, A case of leucosarcoma of the choroid in a child. *Ophth. Recorder*. VIII. 1. pag. 11.
69. Chatam, Leucosarcome of the choroid. *Louisville ophth. and otol. Soc. Ophth. Recorder*. pag. 239.
70. Chevallereau, Sarcome choroïdien juxta papillaire. *Soc. d'opht. de Paris. Ref.: Arch. d'opht. XIX.* pag. 501 und *Clinique opht.* Nr. 6.
71. Graffunder, Ein Fall von Melanosarkom in einem evakuierten Auge. *Dissertation*. Kiel.
72. Griffith, J., A microscopic specimen of a perithelial sarcoma of the choroid. *Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. XIX.* pag. 108.
73. Guaita, L., Contribuzione allo studio dei sarcomi della corioidea. *Ann. di ottalm.* XXVII. Fasc. VI. pag. 499.
74. Hanke, V., Zur Kenntnis der intraokulären Tumoren. *Arch. f. Ophth.* XLVII. 3. S. 477.
75. Jarnatowsky, K., Ein Beitrag zur Iridocyklitis resp. Phthisis bulbi bei Chorioidalsarkom. *Arch. f. Augenheilk.* XXXVIII. 4. S. 382.
76. Kerschbaumer-Putiata, Rosa, Über die Sarkome des Auges. *Wratsch.* XX. pag. 1433.
77. Krückmann, Gibt es im Auginneren einen primären Krebs oder überhaupt primäre autonome epitheliale Neubildungen? IX. *Congrès périodique international d'ophtalmologie*. Utrecht.
78. Lanckton Foster, M., Ein Fall von Melanosarkom der Chorioidea. *Archiv für Augenheilk.* XL. 3. S. 355 und *Arch. of ophth.* XXVIII. 2.
79. Lopez et Carvallo, Leucosarcome de la choroïde. *Recueil d'ophtalm.* Nr. 6. pag. 321.
80. Marshall, Devereux, Sarcoma of the uveal tract. *Ophth. Hosp. Rep.* XV. 1. pag. 51.
81. v. Michel, Julius, Beiträge zur Onkologie des Auges. *Festschr. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg*.
82. Pawel, E., Zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. *Arch. f. Ophth.* XLIX. 1. S. 71.
83. Rolleston, Secondary melanotic sarcoma of the liver. *Lancet*. May 13. pag. 1273.
84. Schieck, F., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Leukosarkomen der Chorio-capillaris. *Arch. f. Ophth.* XLVIII. 2. S. 319.
85. Silex, Rundzellensarkom in einem phthisischen Bulbus bei einem 7jährigen Kinde nebst therapeutischen Bemerkungen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* I. S. 345.
86. Derselbe, Zur Frühdiagnose der Chorioidealsarkome. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 32. S. 757.
87. Stock, W., Zur Prognose des Sarkoms des Uvealtrakts. *Ophth. Klinik*. Nr. 20.
88. Terrien, F., Sarcome de la choroïde compliqué de phthisie du globe oculaire. *Arch. d'opht.* XIX. 8. pag. 471.
89. Thomson, S., A specimen of leucosarcoma of the choroid. *The Post-Graduate*. Nr. 12.

1900.

90. Dodd, Intraocular growth, right eye. *Transact. ophth. Soc. of United Kingdom*. pag. 138.
91. Fehr, O., Zum klinischen Bilde des Aderhautsarkoms. *Arch. f. Ophthalm.* L. 3. S. 651.
92. Fuchs, E., Demonstration von Präparaten eines beginnenden Melanosarkoms der Aderhaut. *Bericht über die 28. Versamml. der ophth. Gesellsch. in Heidelberg*. S. 197.
93. Gruening, E., The early recognition of choroidal sarcoma. *New York Eye and Ear Infirmary Reports*. pag. 3.

94. Grunmach, E., Über Röntgen-Bilder von Geschwülsten im Augen-Inneren. Berliner ophth. Gesellsch., Oktober-Sitzung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 338.
95. Hirschberg, J., Über Röntgen-Bilder von Geschwülsten im Augen-Inneren. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 336.
96. Hunter, Dwight, and Dixon Sloan, A case of Melanosarcoma of the choroid complicating cataract. New York Eye and Ear Infirmary Reports. pag. 10.
97. Juler, Retinal detachment, intraocular growth. Transact. of the ophth. Soc. of United Kingdom. pag. 152.
98. Jung, Über Chorioidealsarkom. (Ärztlicher Verein Köln.) Münchn. med. Wochenschrift. S. 557.
99. Kamocki, Ein Fall von disseminiertem Uvealsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 32.
100. Kerschbaumer-Putiata, R., Das Sarkom des Auges. (Mit 10 Tafeln.) Wiesbaden, Bergmann.
101. Oliver, Charles, A clinical and histological study of a case of melanotic sarcoma of choroid. The ophth. Recorder. IX. pag. 285.
102. Post, Report of a case of chorioideal sarcoma in a syphilitic. Amer. journal of ophth. pag. 239.
103. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica (hepatitica Baas). Arch. f. Ophth. L. 1. S. 83.
104. Renz, Beitrag zur Prognose intraokularer Tumoren. Dissert. Tübingen.
105. Rollet, Coëxistence de deux cancers primitifs, epithelioma pavimenteux de la paupière droit et sarcome mélanique de l'œil gauche. Lyon médical.
106. Schultz, Paul, Die diagnostische Verwertbarkeit der Probepunktion bei Aderhautsarkomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 315.
107. Schultz, Sarcoma chorioideae mit Ausgang in Phthisis bulbi. Archiv f. Augenheilk. XLII. 1 u. 2. S. 56.
108. de Schweinitz, G. E., Sarcoma of orbit and choroid. The journal. Vol. 34. Nr. 3.
109. de Schweinitz, G. E., and Steel Dutton, Melanotic sarcoma of the choroid with recurrence of the growth in the orbit. Ophth. Recorder. pag. 109.
110. Wintersteiner, Bericht über die 28. Versamml. der ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 199.

1901.

111. Armaignac, Tumeur de l'œil. Revue génér. d'opht. p. 368.
112. Benson, Intraocular Sarcoma. Brit. med. Journ. I. pag. 89.
113. Best, Über das Vorkommen von Glykogen im Auge. Bericht über die 29. Vers. der ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 63.
114. Callan, Melanosarcoma of the eyeball, orbit and liver. Reports of New York Eye and Ear Infirmary.
115. Coleman, A case of sarcoma of choroid in a four year old child. Ophth. Recorder. pag. 367.
116. Coppez, Henri, L'Endotheliome interfasciculaire de la choroïde. Arch. d'opht. XXI. pag. 1 u. 141.
117. Deroque et Petit, Sarcome de la choroïde ayant envahi l'orbite, le sinus frontales et la canal sousorbitaire. Revue médic. de Normandie. Nr. 19. Ref.: Ann. d'ocul. CXXVII. pag. 306.
118. Eckman, Mélanosarcome de la choroïde chez une femme de 32 ans. Sarcome globocellulaire blanc de la choroïde. Policlin. de Bruxelles. Août.
119. Fehr, O., Aderhautsarkom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 208.
120. Goldzieher, Eisensplitter im Augeninneren und zwei Fälle von Kryptosarkom der Chorioidea. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 321.
121. Key, Einar, Ein Fall von Chorioidealsarkom mit sekundärer Atrophie des Auges. Widmarks Mitteilgn. a. d. Augenklinik zu Stockholm. III. Heft. S. 1.

122. Kipp, A case of sarcoma of the choroid, followed by phthisis bulbi and twenty years later by perforation of the globe and rapid growth of the neoplasm. *Transactions of Amer. ophth. Soc.*, XXXVII. meeting. pag. 332.
123. Lagrange, Lymphangiosarcome de la choroïde. *Soc. d'opht. de Paris*. Févr. 5. *Ophth. Klinik*. Nr. 9 u. 10. S. 138.
124. Derselbe, Anatomie pathologique du sarcome mélanique du tractus uveal. *Arch. d'opht.* XXI. pag. 177.
125. Meyerhof, Über seltene Ausbreitungsarten und Folgezustände von Uvealsarkomen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 913.
126. Möhlmann, Beitrag zur Kenntnis des peripapillären Chorioidealsarkoms. *Dissert.* Freiburg.
- 126a. zur Nedden, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 163.
127. Puccioni, Sarcoma voluminoso dell'occhio. Vuotamento della cavità orbitaria. *Policlinico, sezione Pratt.* VII. Fasc. 20.
128. Pusey and Shumway, Alveolar sarcoma of the choroid. *Ann. of ophth.* X. pag. 9.
129. Rocher, Sarcome mélanique ossifiante de la choroïde. *Revue génér. d'opht.* pag. 66.
130. Steindorff, Drei Fälle von Aderhautsarkom. *Berliner ophth. Gesellsch.*, Nov.-Sitzung 1900. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 19.
131. Terson (père), Tumeurs intraoculaires et glaucome foudroyant. Erreur inévitable de diagnostic et recherche du meilleur mode d'intervention dans les cas douteux. *Annal. d'ocul.* CXXVI. pag. 35.
132. Wescott, A case of sarcoma of choroid. *Chicago ophth. and otol. Soc.* *Ophth. Recorder*. pag. 261.
133. Wintersteiner, H., Geschwülste der Aderhaut. *Schwarz' Enzyklopädie der Augenheilkunde*. I. Heft. S. 15.

1902.

134. Alexander, Ein Fall von Melanosarkom der Aderhaut. *Münchn. med. Wochenschrift*. I. S. 2165.
135. Badal, Leucosarcome de l'œil. *Clinique opht. de Bordeaux*. Nr. 8.
136. Berl, Beitrag zur Pathologie des Chorioidealsarkoms. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* H. 47. S. 67.
137. Borst, Max, Die Lehre von den Geschwülsten. 2 Bde. Wiesbaden, Bergmann.
138. Bruns, Beitrag zur Lehre von den Aderhautsarkomen. *Archiv für Ophth.* LIV. S. 563.
139. Dhont, Deux tumeurs intraoculaires en detritus. *Annal. d'oculist.* CXXVIII. pag. 225.
140. Fehr, Pigmentbeschläge auf Iris und Descemet als Frühsymptom eines Aderhautsarkoms. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Mai.
141. Derselbe, Lokalrezidiv eines Aderhautsarkoms. *Berliner ophthalm. Gesellschaft*. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Mai.
142. Giulini, Aderhautsarkom. *Münch. med. Wochenschr.* S. 82.
143. John, Melanosarcoma of the choroid and orbit. *Transact. of Amer. ophth. Soc.* XXXVIII. meeting. pag. 483.
144. Morgano, Melanoma dell'occhio con metastasi al fegato. Estratto dal volume in omaggio al professore Tomaselli. Catania.
145. Pischel, Angiosarkom der Chorioidea. *Archiv f. Augenheilk.* XLV. S. 295.
146. Rosenstein, Iris-Chorioidealsarkom. *Berliner ophthalm. Gesellsch.* *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* August.
147. Rutten, Sarcome du globe et de l'orbite gauche. Operation. Guérison. *La clinique opht.* pag. 258.

148. Sabrazès, Leucosarcome de l'œil et de l'orbite. Clinique opht. de Bordeaux. Nr. 8.
149. Schmidt-Rimpler, Über die Diagnose der Chorioidealsarkome. Münchn. med. Wochenschr. S. 1241.
150. Starkey, A suspected tumour of the choroid. Ophth. Recorder. pag. 558.
151. Tashiro, Akitaro, Über Bau und Pigmentierung der Aderhautsarkome. Dissert. Halle.
152. Verhoeff and Spaltiny, Ein Chorioidealsarkom mit ungewöhnlicher Ruptur der Kornea. Arch. of Ophth. XXX. 4.

1903.

153. Alexander, Melanosarkom der Aderhaut. Münchn. med. Wochenschr. S. 1236.
154. Bielsky, Ein Fall von Sarkom im atrophischen Auge. Archiv für Augenheilk. XLVII. 1. S. 43.
155. Brunner, Sarcoma of the choroid in a child. Ophth. Recorder. pag. 317.
156. Cakembergh, Sarcome blanc de la choroïde. Soc. Belge d'opht. Janvier.
157. Campbell, Suspected sarcoma of the choroid. Detroit opht. and otol. Club. Ophth. Recorder. pag. 44.
158. Colburn, Specimens of sarcoma of the choroid. Chicago opht. and otol. Soc. Ophth. Recorder. pag. 222.
159. Fehr, Ein Fall von peripapillärem Sarkom mit Ausbreitung auf den Sehnerven und seine Scheiden. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai, pag. 129.
160. Fisher, Tumour of the choroid associated with iritis. Ophth. Review. pag. 358.
161. Gillmann, Specimen of small melanosarcoma of the choroid. Detroit opht. and otol. Club. Ophth. Recorder. pag. 45.
162. Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, Karger.
163. Greeff, R., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Dr. Joh. Orth. 10. Lief. II. Hälfte. 1. Teil.
164. Harms, Ein Fall von Phthisis bulbi bei Aderhautsarkom. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLI. 2. S. 211.
165. Houdart, Du sarcome choroïdien. Recueil d'opht. pag. 456.
166. McKee, Ein Fall von Leukosarkom der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 289.
167. Lapersonne, Sarcome développé dans un moignon d'œil chez un enfant. Arch. d'opht. XXIII. pag. 213.
168. Lapersonne et Opin, Sarcome péripapillaire. Arch. d'opht. XXIII. pag. 689.
169. Lee and Stokdale, A specimen of melanosarcoma of the choroid. Liverpool medic. Institution. April.
170. Müller, L., Demonstration von Glaukompräparaten. Bericht über die 31. Vers. d. opht. Ges. in Heidelberg. S. 301.
171. Parker, Melanosarcoma of the choroid. Detroit opht. and otol. Club. Ophth. Recorder. pag. 45.
172. Pooley, A case of leucosarcoma of the choroid. Transact. of the Amer. opht. Soc., XXXIX. meeting. pag. 317.
173. Prioux, Sarcome mélanique de la choroïde. Union méd. du Nord-Est. 30. Juni.
174. Reis, Über die Differentialdiagnose und das gegenseitige Verhältnis von Sarkom des Auges und Phthisis bulbi. (Polnisch.) Postemp. okulist. Nr. 12.
175. Rendschmidt, Bericht über 11 Fälle von Sarkom des Uvealtrakts. Dissert. Giessen.
- 175a. Sachs, M., Demonstration eines Falles von Melanosarkom der Chorioidea mit Hilfe einer neuen Durchleuchtungslampe. K. k. Ges. der Ärzte in Wien, 30. Jan. 1903. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. S. 168.
176. Sampson, Sarcoma of the choroid. Amer. journ. of opht. pag. 345 und Ophth. Recorder. pag. 253.

177. Schmidt-Rimpler, Chorioidealsarkom der vorderen Augenhälfte. (Verein der Ärzte in Halle.) Münchn. med. Wochenschr. S. 438.
178. Schottelius, A., Tenonitis bei Aderhautsarkomen. Dissert. Freiburg.

1904.

179. Alexander, Melanosarcoma chorioideae. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchn. med. Wochenschr. S. 1178.
180. Alter, Pigmental sarcoma of the choroid with return of growth in orbit four years after enucleation of the eye. Amer. medic. Nov. 14.
181. Baquis, Contributo alla conoscenza della struttura e della genesi dell' angiosarcoma della coroide. Ann. di ottalm. XXXIII. pag. 681 u. 721.
182. Becker, Herm., Demonstration eines Aderhautsarkoms im enukleierten Bulbus. (Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden.) Münchn. med. Wochenschr. S. 1172.
183. Chevallereau et Chaillous, Chorioretinite et tumeur de la choroïde. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. pag. 473.
184. Fekete, Sarkom der Chorioidea im 1. Stadium. Szemészet. Nr. 1.
185. Fleischer, Beitrag zur Kenntnis der Aderhauttumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 2. S. 353.
186. Gasparini, Endotelioma della coroide con propagazione alla retina. Atti di R. accademia dei fisiocritici. Serie IV. Vol. XV.
187. Giesebrecht, Über Erblindung auch des 2. Auges bei Aderhautsarkom. Dissert. Greifswald.
188. Heinrich, Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Dissert. Halle.
189. Henderson, Flat sarcoma of the choroid. Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. XXIV. pag. 224 und Ophth. Review. pag. 242.
190. Hirschberg, Beiträge zur Prognose der bösartigen Aderhautgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4 u. 5.
191. Key, Einar, Ett fall af Korioidal Sarkom med nekrotisk hård i svulsten. Hygiea. Nr. 2.
- 191a. Derselbe, Ein Fall von Chorioidealsarkom mit einem nekrotischen Herde in der Geschwulst. Widmarks Mitteil. a. d. Augenlinik zu Stockholm. V. Heft.
192. Kraus, J., Extrabulbär gewordenes Pigmentsarkom der Chorioidea. Münchn. med. Wochenschr. S. 1534.
193. Litten, Melanotisches Sarkom der Chorioidea mit gleichzeitigem Karzinom der Gallenblase. (Verein f. inn. Med. in Berlin.) Münchn. med. Wochenschr. S. 41.
194. Lundsgaard, Demonstration af Praeparater fra et diffust Chorioidealsarcom. Ophthalmologisk Selskab. Hospitalstidende. pag. 87.
195. Neuburger, Sarcoma chorioideae. Münchn. med. Wochenschr. S. 539 u. 1178.
196. Painblanc, Sarcome mélanique du tractus uveal. (Soc. centr. de méd. du Nord, 22. Mai 1903.) Ref.: Revue génér. d'opht. pag. 163.
197. Reis, Zur Differentialdiagnose der mit Phthisis bulbi kombinierten Sarkome. Arch. f. Augenheilk. L. S. 20.
198. Rochon-Duvigneaud, Sarcome de la choroïde à marche rapide, développé après un traumatisme. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. pag. 286.
199. Schmidt-Rimpler, Über intraokulare Geschwülste (Sarcoma chorioideae, Glioma retinae). Berl. klin.-ther. Wochenschr. Nr. 25.
200. Derselbe, Über intraokulare Geschwülste bezügl. ihrer Diagnose und Prognose. Münchn. med. Wochenschr. S. 1574.

Myom der Chorioidea.

201. Guaita, Mioma della coroide. Annali di ottalm. 1895. XXIV. pag. 25.

Angiom der Chorioidea.

202. Deyl, Eine anatomische Erklärung des sogenannten Koloboms der Macula lutea. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 2—3.
203. Wagenmann, Über ein kavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiektasie der Haut. Archiv f. Ophth. 1900. LI. 3. S. 532.
204. Steffens, Über ein Angiom der Aderhaut mit ausgedehnter Verknöcherung bei Teleangiektasie des Gesichts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. XI. II. S. 113.
205. Greeff, Rich., Teleangiektasien der Chorioidea, einen grossen Tumor bildend. Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie v. Dr. Joh. Orth: Auge. II. Hälfte. I. Teil. S. 312. 1903.
206. Wagenmann, Angioma cavernosum chorioideae. Bericht über die 31. Vers. der ophth. Ges. in Heidelberg. 1903. S. 287.
207. Kuhlo, Ein neuer Fall von kavernösem Aderhautangiom. Dissertation. Greifswald 1904.

Ziliarkörpersarkom.

208. Graves and Story, Melanotic tumour of eyeball, death from secondary growths. Brit. med. Journ. 1895. June 1.
209. Hirschberg und Birnbacher, Ein Fall von Sarkom des Ziliarkörpers. Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. 1895. XIX. S. 6.
210. Krükow, Ein Fall von Geschwulst des Ziliarkörpers des r. Auges. Sitzungsber. des Moskauer ophth. Vereins f. d. J. 1895. Westnik oft. 1895. XII. 2. pag. 233 und Aperçu de l'activité du Cercle opht. du Moscou. 1887—1897. pag. 62.
211. Marshall, H. S., Cystic sarcoma of the ciliary body. Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1896. XV. pag. 180.
212. Riskey, Melanosarcoma originating in ciliary body. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1896. pag. 611.
213. Walter, O., Zur Kasuistik der Ziliarkörpersarkome. Arch. f. Augenheilk. 1896. XXXII. 2. S. 106.
214. Krükow, Cas de tumeur du corps ciliaire et de l'iris. (XII^{me} séance du 13. Févr. 1889.) Aperçu de l'activité du Cercle opht. du Moscou. 1887—1897. pag. 12.
215. de Schweinitz, G. E., Suspected sarcoma of the ciliary body. Ophth. Review. 1897. pag. 132.
216. Bergmeister, O., Fall von Sarcoma corporis ciliaris et iridis. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten. 1898. VI. S. 36.
217. Ewetzky, Studien über intraokulare Sarkome. Arch. f. Ophth. 1898. XLV. 3. S. 596.
218. Groenouw, Ein Fall von unpigmentiertem alveolärem Flächensarkom des Ziliarkörpers etc. Arch. f. Ophth. 1898. XLVII. 2. S. 282.
219. Derselbe, Über das Sarkom des Ziliarkörpers und seine Beziehungen zu den Sarkomen des übrigen Uvealtrakts. Arch. f. Ophth. 1898. XLVII. 2. 398.
220. Kerschbaumer-Putiata, R., Das Sarkom des Auges. (Mit 10 Tafeln.) Wiesbaden 1900.
221. Cohn, Herm., „Iristumor“. Allgem. med. Zentralztg. 1901. Nr. 101 und Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1902 Nr. 25. S. 198.
222. v. Hippel, Eugen, Demonstration eines Falles von Melanosarkom des Ziliarkörpers. (Naturhist. med. Verein in Heidelberg. Nov. 1901.) Ref.: Ophth. Klinik. 1902. S. 54 und Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 4. S. 162.
223. Meyerhof, Über seltene Ausbreitungsarten und Folgezustände von Uvealsarkomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 913.
224. Kopetzky v. Rechterperg, Ringförmiges Sarkom der Iris und des Ziliarkörpers. Arch. f. Ophth. 1901. LII. 2. H.

225. Rogman, Zur Diagnose der Tumoren und Pseudotumoren des Bulbus. Soc. belge d'opht., Sitzung v. 24. November 1901. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. 3. S. 253.
226. Symens, Über ungewöhnliche Folgeerscheinungen bei Ziliarkörpersarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 863.
227. Greeff, Rich., Sarkome des Corpus ciliare. Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie v. Dr. Joh. Orth: Auge. I. Hälfte. S. 265. 1902.
228. König, E., Mélanosarcome du corps ciliaire et de l'iris. Soc. d'opht. de Paris, 4. Febr. 1901. Ref.: Clinique opht. 1902. pag. 58 und Ophth. Klinik. 1902. S. 123.
229. Peck, A case of melanosarcoma of the ciliary body. (Chicago ophth. and otol. Soc.) Ophth. Recorder. 1902. pag. 105.
230. Rogman, Quelques remarques sur les diagnostic des tumeurs et des pseudotumeurs intraoculaires. — Un cas du melanosarcome du corps ciliaire. — Un cas du tuberculeuse circonscrite de la choroïde et de la sclerotique. Ann. d'ocul. 1902. CXXVII. pag. 161.
231. Wintersteiner, Die Geschwülste des Ziliarkörpers. Schwarz' Enzyklopädie der Augenheilkunde. 4. Lief. S. 184. 1902.
232. Derby, Ein Melanosarkom des Ziliarkörpers im allerersten Stadium der Entwicklung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Festschrift für Manz) 1903. S. 124.
233. Parsons, Über einen Fall von Ringsarkom des Ziliarkörpers. Archiv für Ophth. 1903. LV. S. 350.
234. Brewerton, Tumour of the ciliary body. Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1904. XXIV. pag. 226.
235. Goldzieher, Zur Prognose der bösartigen Aderhautgeschwülste. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. 1904. Mai.
236. Verhoeff und Loring, Ein Fall von primärem, epibulbärem Sarkom und sekundärer Geschwulstbildung im Limbus und Sklera und Invasion der Chorioidea, des Ziliarkörpers und der Iris. Arch. of ophth. 1904. XXXII. II. und Arch. f. Augenheilk. 1904. LI. S. 117.
237. Young, A primary sarcoma of the ciliary body. (Chicago ophth. and otol. Soc.) Ophth. Recorder. 1904. pag. 166.

Irissarkome.

238. Collins, Descriptive catalogue of the specimens in the Hospital Museum. Ophth. Hosp. Rep. 1895. XIV. 1. pag. 1.
239. Ewetzky, Ein Fall von Melanosarkom der Iris, des Ziliarkörpers und der Chorioidea. Sitzungsbericht des Moskauer ophth. Vereins f. d. J. 1894. Westnik ophth. 1895. XII. 2. pag. 229.
240. Derselbe, Über Dissemination der Sarkome des Uvealtraktus. Arch. f. Ophth. 1896. XLII. 1. S. 170.
241. Derselbe, Ein Fall von Melanosarcoma annulare iridis et corporis ciliaris. Sitz.-Bericht des Moskauer ophth. Vereins f. d. J. 1896.
242. Werther, F., Über das Sarkom der Iris. Arch. f. Augenheilk. 1896. XXXII. S. 297 u. Westnik ophth. 1896. XIII. 4 u. 5.
243. Edsall, E. A., Primary sarcoma of the iris. New York medical News 1897. pag. 107.
- 243a. John, St., Primary sarcoma of the iris. Transact. of ophth. Soc. of United Kingdom. 1897. VII. 3. pag. 532.
244. Krüdener, Sarkom der Iris. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1897. XXII. S. 391.
245. Marshall, Devereux, Sarcome of the iris. Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1897. XVII. pag. 30 u. Ophth. Review. 1897. XVI. pag. 160.
246. Mayweg, Sarkom der Iris. Bericht über die 26. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1897. S. 70.

247. Perrnie, Mélanosarcome de l'iris et du corps ciliaire. (Collège médical de Philadelphia 20. April 1897). Ref. Ann. d'ocul. 1897. CXVII. pag. 447.
248. van Duyse et van Schevensteen, Leucosarcome de l'iris. Arch. d'opht. 1897. XVII. pag. 209.
249. Bergmeister, O., Fall von Sarcoma corporis ciliaris et iridis. Jahrbücher der Wiener k. k. Krankenanstalten. VI. Jahrg. f. 1897. S. 36.
250. Dubois et Lavigerie, Tumeur de l'iris. Soc. d'opht. de Paris. 1. mars 1898. Ann. d'ocul. 1898. CXIX. pag. 201.
251. Ewetzky, Melanosarcoma iridis circumscriptum. Arch. f. Ophth. 1898. XLV. 4. pag. 609 u. Westnik ophth. 1897. XIV. 3. pag. 294.
252. Guibert, Zwei Fälle von Sarkom der Chorioidea. Ophth. Klinik. 1898. Nr. 19.
253. Veasey, Primary sarcoma of the iris. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1898. 22. january.
254. Collins, Tumours of the iris. Transact. of the Ophth. soc. of United Kingdom. (4. Mai 1899.) Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 75.
255. Hanke, V., Zur Kenntnis der intraokularen Tumoren. Archiv f. Ophth. 1899. XLVII. 3. S. 463.
256. Pawel, Zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. Arch. f. Ophth. 1899. XLIX. 1. S. 71.
257. Stock, Zur Prognose des Uvealsarkoms. Ophth. Klinik. 1899. Nr. 20.
258. Thompson, Tumor of iris. Transact. of the ophth. soc. of United Kingd. 1899. 4. Mai. XIX. pag. 52.
259. Gerken, Zur Kenntnis des primären Irissarkoms. Diss. Freiburg 1900.
260. Griffin, W. Watson, A case of Leucosarcoma of the iris, showing fibrohyalin changes. Brit. med. journ. 1900. II. pag. 1104.
261. Hubrich, C., Ein Fall von Melanosarkom der Regenbogenhaut. Ophth. Klinik. 1900. IV. Nr. 20. S. 309.
262. Kerschbaumer-Putiata, R., Das Sarkom des Auges (mit X Tafeln). Wiesbaden, Bergmann. 1900.
263. Berens, Conrad, Primary sarcoma of the iris. Wills Hosp. ophth. Soc. Journ. 1901. Vol. XXXVI. Nr. 19. Ref. Ophth. Recorder 1901. pag. 262 u. Ann. d'ocul. 1901. CXXVI. pag. 71.
264. Coleman, Leucosarcoma of the iris. (Chicago med. Soc.). Ophth. Record. 1901. pag. 442 u. Wood-Pusey, Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 101.
265. Fehr, Sarkom der Iris. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. Nr. 19.
266. Gruening, Case of sarcoma of the iris. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1901. XXXVII. meeting. pag. 343. 1901.
267. Kopetzky von Rechtperg, Ringförmiges Sarkom der Iris und des Ziliarkörpers. Arch. f. Ophth. 1901. LII. 2. S. 330.
268. Möhlmann, Beitrag zur Kenntnis des peripapillären Chorioidealsarkoms sowie des Melanosarcoma iridis. Dissert. Freiburg 1901.
269. Wilder, A case of tumor of the iris. Ophth. Record. 1901. pag. 607.
270. Woodruff, A case of sarcoma of the iris. (Chicago ophth. and otol. Soc.) Ophth. Record. 1901. pag. 610.
271. Ahlström, Gustav, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1902. Heft 54. S. 25.
272. Dupuy-Dutemps, Melanosarcome primitif de l'iris. (Soc. d'opht. de Paris. 4. Fevr. 1901.) Clinique opht. 1902. pag. 57.
273. Hale, A. B., Primary sarcoma of the iris. Medicine 1902. pag. 213.
274. Meyerhof, Weitere Untersuchungen an Sarkomen des Ziliarkörpers und der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. I. S. 465.
275. Szily, A., Arch. f. Ophth. 1902. LIII. 3. S. 484.
276. Wood, Casey and Pusey, Brown, Primary sarcoma of the iris. Archiv. of ophth. 1902.

277. Aaron and Friedenwald, Harry, vide bei Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 104.
278. Axenfeld, Metastasenbildung bei Sarcoma iridis. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1903. S. 277. (= Kayser.)
279. Coß, Anton, vide bei Wood-Pusey. Archiv für Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 129.
280. Coppez et Vaucleroy, Un cas de sarcome primitif de l'iris. Revue générale d'ophth. 1903. Nr. 10. pag. 433 u. Journ. méd. de Bruxelles. 1903. Nr. 32.
281. Denig, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 103.
282. Fehr, Irissarkom. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Vereins-Beil. S. 137.
283. Fick, A., vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 128.
284. Hotz, F. C., vide Wood-Pusey. Archiv für Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 103.
285. Jerusalemski, Ein Fall von Irissarkom. Wratsch. 1903. XX. 1.
286. Kayser, Über ein primäres Irissarkom, entstanden in einem Naevus vasculosus iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Festschrift für Prof. Manz. S. 36. (= Axenfeld.)
287. Komoto, Nippo Jankasashi. Bd. V. Nr. 6. 1901, bei Wood-Pusey. Archiv f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 105.
288. Kraus, Ein Fall von Sarkom des Ligamentum pectinatum iridis. Diss. München 1903.
289. Nelson and Thompson, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilkunde. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 128.
290. Post, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 128.
291. Randolph, R. L., vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilkunde. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 130.
292. Robertson, C. M., vide Wood-Pusey. Archiv f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 130.
293. Rogers, W. K., vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 130.
294. Rogman, Sarcome périthelial de l'iris avec envahissement du corps ciliaire. Ann. d'oculist. 1903. CXXIX. Janvier. pag. 6.
295. Sattler-Krückmann, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 132.
296. Schnabel, Is., vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 136.
297. Schulek-v. Grósz, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 132 u. 134.
298. Smith, Eugen, vide Wood-Pusey. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 134.
299. Wood, Casey, and Pusey, Brown, Primäres Sarkom der Iris. Archiv für Augenheilk. 1903. XLVII. 2. u. 3. Heft. S. 97.
300. Alt, A case of primary unpigmented Sarcoma of the iris. Amer. journ. of ophth. 1904. pag. 33. (= Culbertson).
301. Barr, Probably primary sarcoma of the iris. (Chicago ophth. Soc.) Ophth. Record. 1904. pag. 376.
302. Culbertson, A case of primary unpigmented Sarcoma of the iris. Amer. journ. of ophth. 1904. pag. 33. (= Alt.)
303. Höderath, Ein Fall von Melanosarkom der Iris, Ausgang in Heilung. 13. Vers. rhein-westf. Augenärzte. Ophth. Klinik. 1904. S. 224.
304. Reinhardt, Heinrich, Über einen Fall von Leukosarkom der Iris. Dissertat. Jena 1904.
305. Wintersteiner, Die Geschwülste der Iris. Schwarz, Enzyklopädie der Augenheilk. 1904. 10. Heft. S. 431.

Angioma der Iris.

306. Ray, Z. M. u. Amos, A. R., and Alt, R., Two cases of vascular naevus of the iris. *The Amer. journ. of ophth.* 1901. pag. 353.

Myoma der Iris.

307. Helleberg, Axel, Ein Fall von Iristumor. *Nordiske medicinsk Arkiv.* 1899. Ny Foljd. X. H. 3 u. *Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik zu Stockholm.* Heft 2.

Fibroma iridis.

308. Haensell, H. F., Two cases of tumour of the iris. *Transact. of Amer. ophth. soc.* 1895. XXXI. meeting. New London. pag. 393.

Melanoma iridis.

309. Bela, P., *Melanoma iridis estete.* Orvosi hetilap. 1897. Budapest. XII. pag. 154.
 310. Bouvin, Over melanoma iridis. *Nederlansche Oogheelkundige Bijdragen.* 1899. VII. Liefer. Ref.: *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1899. S. 284.
 311. Anargyros, Elias, Melanom der Iris. *Arch. f. Augenheilk.* 1902. XLVI. 1. S. 62.

Carcinoma iridis.

312. Hirschberg, Schwammkrebs der Irishinterschicht. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1896. XX. S. 290.
 313. Stock, Ein epithelialer Tumor der Iris, vom hinteren Pigmentepithel ausgehend. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1905. XLIII.

Irissyten und Implantationsgeschwülste.

314. Collins, Tr., *Descriptive Catalogue of specimens in the Hospital museum.* London. *Ophth. Hosp. Rep.* 1895. XIV. part. 1. pag. 12.
 315. Ginsberg, Über seröse idiopathische Irissyten. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1895. S. 332.
 316. Bergmeister, O., Fall von Tumor cysticus (Irissyte). *Jahrbücher der Wiener k. k. Krankenanstalten f. d. J.* 1896. S. 58.
 317. Collins, Treacher, Cysts of Iris due to Separation of its two Pigment epithelial Layers. *Researches into the anatomy and pathology of the eye.* London 1896. pag. 51.
 318. Derselbe, Implantation epithelial cysts of the eye. *Ibidem.* pag. 74.
 319. Derselbe, Endothelial cysts of the Iris. *Ibidem.* pag. 83.
 320. Eales and Sinclair, Uveal cyst of the Iris. *Transact. of ophth. Soc. of Unit. Kingd.* 1896. XVI. pag. 56 u. *Ophth. Review.* 1896. pag. 23.
 321. Leplat, Soc. médic. chirurg. de Liège. *Bulletin de la Séance ordin. du jendi.* 2. Janv. 1896. Zit. bei Blondel. pag. 83. observ. XII.
 322. Kluger, Josef, Ein Fall von traumatischer Irissyte. *Diss. Greifswald* 1897.
 323. Whitehead, Implantation cyst. *Brit. med. journ.* 1897. March. pag. 591.
 324. Zimmermann, Ch., Bilateral pigmented tumours probably cysts of the ciliary bodies. *Ophth. Review.* 1897. pag. 129.
 325. Ayres, Cyst of iris following discission of cataract. (*Amer. med. Assoc., section ophth.*) *Ophth. Review.* 1899. pag. 350.
 326. Derselbe, Serous cyst of Iris following discission of milky cataract. *Journ. of Amer. med. Assoc.* 1899. Nov.
 327. Marshall, Devereux, Implantation cysts of the iris. (*Ophth. Soc. of United Kingd.* 9. März 1899.) Ref.: *Ophth. Review.* 1899. pag. 87 u. *Ophth. Klinik.* 1899. pag. 175.

328. Moch, Henri, Des kystes perlée de l'iris. Thèse de Paris. 1899.
329. Blondel, Paul, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Thèse de Paris. 1900.
330. Bondi, M., Demonstration eines Falles von seröser Iriszyste. (Wiener med. Klub 14. März). Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.
331. Cavallaro, E., Un caso di cisti sierosa dell' iride di origine traumatica. Ann. di ottalm. 1900. XXIX. pag. 668.
332. Engelen, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriszyste. Diss. Marburg 1900.
333. Friedenbergh, Percy, Cystic formations in a degenerated globe. New York Eye and Ear Infirmary Reports. 1900. January. pag. 34.
334. Kimpel, Ein Fall von zystischer Epithelgeschwulst in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 252.
335. Lagrange, F., Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Arch. d'opht. 1900. XX. pag. 272.
336. Wintersteiner, H., Über traumatische Iriszysten. Bericht über die 28. Vers. der ophth. Ges. in Heidelberg. 1900. S. 1.
337. Bergin, Cyst of iris. Brit. med. journ. 1901. pag. 1167. Ref.: Ophth. Klinik. 1902. pag. 12.
- 337a. Collins, Treacher, Cyst of the iris. Brit. med. journ. 1901. 19. Okt. pag. 1167.
338. Dalén, Albin, Über Glaukom nach Starextraktion. Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik zu Stockholm. 1901. III. Heft. S. 75.
339. Elschmig, Zur Therapie der Iriszysten. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.
340. Günzburg, Zur Entstehung der serösen Zysten am Auge. Westnik ophth. 1901. Mai—Juni.
341. Meller, Über Epitheleinsenkung und Zystenbildung im Auge. Arch. f. Ophth. 1901. LII. 3. S. 436.
342. Montano, Ein Fall von Cysticercus der Iris. Annales de oftalmologia (Mexico). IV. Nr. 1. Juli 1901. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 443.
343. Terrien, Etudes sur les kystes de l'iris. Arch. d'opht. 1901. XXI. pag. 651.
344. Derselbe, Kyste sereux de l'iris. (Soc. anat. de Paris.) Recueil d'opht. 1902. pag. 133.
345. Fehr, Kleine Iriszyste. Berliner ophth. Ges., Sitzung v. 31. Januar 1902. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 233.
346. Greeff, Zysten der Iris. Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie von Dr. Joh. Orth. Auge. I. Hälfte. S. 243. 1902.
347. Mouzon, Etudes sur les kystes de l'iris. Thèse de Paris. 1902.
348. Schultz, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen serösen Iriszysten. Diss. Jena 1902.
349. Snell, A report of a case of Dermoid cyst of the iris not precedent by trauma. Annales of ophth. 1902. pag. 17.
350. Ahlström, G., Zur Kenntnis der traumatischen serösen Iriszysten. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. Sept.
351. Alexander, Demonstration eines Falles von grosser traumatischer seröser Iriszyste. Ärztl. Verein in Nürnberg, 16. Juli 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 48 u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. S. 387.
352. Bleisch, Tumor in der vorderen Augenkammer. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Vereinsbeilage. S. 269.
353. Burkhard, Intraokulare Zysten. Dissert. München 1903.
354. Elschmig, Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. I. S. 247.
355. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 9. Aufl. 1903. S. 389.
356. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, Karger. 1903. S. 164.
357. Guaita, Zur Arbeit Elschmigs über Epithelauskleidung der vorderen Kammer nach Kataraktoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 236.

358. Hallauer, Wert der Iridektomie an Hand von 1200 Iridektomiefällen zusammengestellt. Arch. f. Augenheilk. 1903. XLVII. 2 u. 3. S. 217. (S. 265.)
359. Pooley, A case of non traumatic serous cyst of the iris. Amer. journ. of ophth. 1904. pag. 68.
360. Schieck, F., Über pigmentierte Zysten an der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. XLII. 2. S. 341.
361. Streiff, Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Iriszysten an der vorderen Seite der Iris. Arch. f. Augenheilk. 1904. L. 1. S. 56.
362. Whitehead, I. Cyst of iris. 2. Implantation cyst of iris. Transact. of the ophth. soc. of Unit. Kingd. 1904. XXIV. pag. 78.
363. Wintersteiner, Geschwülste der Iris. Schwarz' Enzyklopädie der Augenheilk. 1904. 10. Heft. S. 431.

Geschwülste der Pars ciliaris retinae.

364. Robertson, Carcinoma involving iris and ciliary body. Ophth. Review 1895. XIV. pag. 374.
365. Axenfeld, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie etc. I. Bericht. 1896. S. 97.
366. Collins, Treacher, Cyst of the glands of the ciliary body. Researches into the anatomy and pathology of the eye. 1896. pag. 67.
367. Derselbe, Adenoma and Carcinoma of the ciliary body. Researches into the anatomy and pathology of the eye. 1896. pag. 68.
368. Pergens, Über Adenom des Ziliarkörpers als Ursache von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1896. XXXII. S. 293.
369. Zimmermann, Bilateral pigmented tumours, probably cysts of the ciliary body. College of Physic. of Philadelphia, ophth. section. Ophth. Review. 1897. pag. 129.
370. Alt, A., Adenoma of the ciliary body springing from the pars ciliaris retinae. Four cases. Amer. journ. of ophth. 1898. pag. 321.
371. Derselbe, Another case of adenoma of ciliary body. Amer. journ. of ophth. 1899. XV. 12. pag. 363.
372. Hanke, Zur Kenntnis der intraokularen Tumoren. Arch. f. Ophth. 1899. XLVII. 3. S. 474.
373. Krückmann, E., Gibt es intraokulare primäre autonome Epitheliome? Intern. ophth. Kongress. Utrecht 1899.
374. Derselbe, Ein Beitrag über die Pigmentepithelzellen der Retina. Arch. f. Ophth. 1899. XLVIII.
375. Mayer, Hämorrhagische Zyste des Corpus ciliare mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 26. S. 854.
376. Schlipp, Über einen epithelialen Tumor des Ziliarkörpers. Arch. f. Ophth. 1899. XLVIII. 2. S. 353.
377. Snell, S., Primary carcinoma of eyeball. Ophth. Soc. of Unit. Kingd. 4. Mai 1899. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 76.
378. Emanuel, E., Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhauttumoren. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiol. 1900. CLXI. S. 338.
379. Fisher, H., and Box, Ch., Pigmented tumour of the eyeball; death from multiple pigmented carcinoma nearly fourteen years after excision of the eye. Ophth. Soc. of Unit. Kingd. XX. Brit. med. Journ. 1900. I. pag. 639.
380. Greeff, R., Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie von Dr. Joh. Orth. Auge. I. Hälfte. 1902. S. 259.
381. Parsons, Epithelial hyperplasia of ciliary process. Ophth. Hosp. Rep. 1903. XV. III. pag. 375.

382. Chiba, Zystenbildung unter dem Epithel des Corpus ciliare (japanisch). Ref.: *Annals of ophth.* 1904. pag. 172.
- 382a. Ginsberg, Geschwulst des Ziliarepithels. *Berliner ophth. Gesellschaft. Zentralblatt f. prakt. Augenheilk.* 1904. Febr.
383. Rabitsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der intraepithelialen Uvealzysten. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1904. Nov.
384. Verhoeff, A rare tumour arising from the pars ciliaris retinae (Terato-neuroma) of a nature hitherto unrecognized and its relation to the so called Glioma retinae. *Transact. of Amer. ophth. Soc.* 1904.

Metastatische Geschwülste des Uvealtrakts.

385. Abelsdorf, Karzinometastasen im Uvealtrakts. *Arch. f. Augenheilk.* 1896. XXXII. S. 35.
386. Marshall, Devereux, Metastatic Carcinoma of the eyeball. *Ophth. Hosp. Rep.* 1897. XIV. III. pag. 415.
387. Mathewson, Metastatic adenocarcinoma of the choroid. Annual. meeting of the british med. Assoc. Montreal. *Ophth. Hosp. Rep.* 1897. XIV. III. pag. 415.
388. Noyes, *Transact. Amer. ophth. Soc.* 1897. pag. 538. Zit. nach Krukenberg.
389. Chevallereau, Carcinome métastatique de la choroïde. *Revue génér. d'opht.* 1898. pag. 118. (= Lagrange.)
390. Hedenström, Das metastatische Karzinom der Chorioidea. *Dissert. Jena* 1898.
391. Jennings, Ellis J., Metastatic carcinoma of the eyeball. *Amer. journ. of ophth.* 1898. pag. 347.
392. Kämmerer, *Korrespondenzbl. des allg. Ärztevereins von Thüringen.* 1898. III. S. 62.
393. Lagrange, F., Du carcinome metastatique de la choroïde. *Arch. d'opht.* 1898. XVIII. pag. 30. (= Chevallereau.)
394. de Schweinitz, Two cases of metastatic carcinoma of the choroid. *Transact. of the Amer. ophth. Soc.* 1898. XXXIV. meeting. pag. 313.
395. Wagenmann, Über metastatischen Aderhautkrebs. *Korrespondenzbl. des allg. ärztl. Vereins in Thüringen.* 1898. Nr. 2. (= Hedenström.)
396. v. Michel, Jul., Über freie Metastasenbildung bei Augengeschwülsten. IX. intern. *Ophth.-Kongress Utrecht.* 1899. Beilageheft z. *Zeitschr. f. Augenheilk.*
397. Derselbe, Beiträge zur Onkologie des Auges. *Festschr. der physikal.-medizin. Gesellsch. Würzburg.* 1899.
398. Rowan, John, Metastatic carcinoma of the choroid from a primary carcinoma of the lung. *Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd.* 1899. XIX. pag. 103.
399. Wintersteiner, H., Endothelioma vaginae n. optici. *Verhandl. der 71. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte München.* 1899. II. Teil. 2. Hälfte. S. 330.
400. Bajardi, Un caso di carcinoma metastatico nella coroide. *Giornale della R. Assoc. di med. di Torino.* 1900. pag. 447.
401. Wagenmann, Multiple Melanosarkome des Körpers, besonders der Haut mit eigentlichen Komplikationen von seiten beider Augen. *Mediz.-naturw. Ges. in Jena,* 26. Januar 1900. *Münchn. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 11. S. 375.
402. Bentzen, Adenocarcinoma chorioideae. (*Ophthalm. Selskab Kopenhagen*). Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1901. XXXIX. 2. S. 806.
403. Blessig, Metastatischer Tumor chorioideae. *Deutscher ärztl. Verein in St. Petersburg,* 15. Januar u. 7. Mai 1901. *Petersburger med. Wochenschr.* 1901. Nr. 31. S. 361.
404. Lagrange, *Traité de tumeurs de l'oeil.* Paris, Steinheil. 1901.
405. Rockliffe, *Transactions of the ophth. Soc. of Unit. Kingd.* 1901. XXI. pag. 84.
406. Wintersteiner, H., Geschwülste der Aderhaut. *Schwarz' Enzyklopädie der Augenheilk.* 1901. I. Heft. S. 15.

407. Briehn, Ein metastatisches Karzinom des Corpus ciliare und der Iris nach Brustdrüsenkrebs. Diss. Königsberg 1902.
408. Jack, Case of double metastatic carcinoma. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1902. XXXVIII. annual meeting. pag. 483.
409. Porter, William, Primäres Adenokarzinom der Leber, Metastasen in Aderhaut, Meningen, Lunge, Milz und Nieren. Post-Graduate, Juni. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 310.
410. Verhoeff, Pathological report of the Dr. Jacks case of metastatic carcinoma of the choroid. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1902. XXXVIII. annual meeting. pag. 485.
411. Wiener, Metastatic sarcoma of the choroid. The journ. of the Amer. med. Assoc. 1902. Nr. 19 u. Amer. journ. of Ophth. 1902. pag. 313 u. Ophth. Recorder. 1902. pag. 403.
412. Adamkiewicz, Restoration of sight in a nearly blind cancerous eye by cancrain. Americ. Medicine. January 1903.
413. Brewitt, Zwei Fälle von metastatischem Karzinom der Chorioidea. Dissertation. Göttingen. 1903.
414. Ginsberg, Karzinom der Aderhaut. Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. S. 291.
415. Greenwood, Carcinoma of choroid metastatic from prostate. Boston med. and surg. Journ. 1903. 10. Sept. (= Southard).
416. Krukenberg, Zur Lehre vom metastatischen Karzinom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Festschr. f. Prof. Manz. S. 145.
417. Oatmann, Metastatic carcinoma of the choroid. The Amer. journ. of the med. sciences. March. 1903 u. Manhattan Eye and Ear Hosp. Reports. 1904.
418. Parsons, Metastatic carcinoma of the choroid. Ophth. Hosp. Rep. 1903. XV. III. pag. 286.
419. Reis, Über einige seltene Geschwülste des Augapfels epithelialer Natur. III. Metastatisches Adenokarzinom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. XLI. II. S. 418.
420. Sachs, Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 5. S. 137.
421. Southard, A case of carcinosis with secondary nodule in the eye. Boston med. and surg. Journ. 1903. 10. Sept. (= Greenwood.)
422. Baillard, Cancer metastatique de la choroïde. Recueil d'opht. 1904. pag. 329.
423. Coppez, Un cas de carcinome metastatique de deux choroïdes. Arch. d'opht. 1904. XXIV. pag. 79.
424. Uhthoff, Ein Beitrag zum metastatischen Karzinom des Ziliarkörpers. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.

I. Primäre Geschwülste des Uvealtrakts.

Sarkom der Aderhaut. Histologisches Verhalten.

Es ist eine seit Langem bekannte und immer wieder betonte auffallende Eigentümlichkeit des Aderhautsarkoms, dass die Grösse, Form und Pigmentierung seiner Zellen ganz ausserordentlich wechselt. Es gibt zwar Geschwülste, welche einen mehr einheitlichen Bau besitzen, indem die einen fast durchaus aus kleinen, zu Bündeln angeordneten Spindeln (mit oder ohne Pigment) bestehen, und andere vorwiegend aus kleinen oder grossen Rundzellen zusammengesetzt sind. In der Regel herrscht aber ausgesprochenster Polymorphismus der Zellen vor. Zwischen Aggregaten von spindelförmigen oder (seltener) verzweigten,

mit langen Ausläufern versehenen Zellen verschiedener Grösse finden sich oft Gruppen von kleinen, pigmentlosen Zellen, deren runder Kern fast die ganze Zelle füllt und sich intensiv tingiert. Andere Partien sind aus grossen polygonalen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kerne und mehr minder starker Pigmentierung zusammengesetzt. Dann wieder finden sich manchmal grosse, sogar sehr grosse Zellen, die zum Unterschiede von den typischen Riesenzellen als „riesige Zellen“ bezeichnet werden, von dicker, spindelförmiger oder kugeligter Gestalt, welche reichliche Pigmentkörner führen oder pigmentfrei sind und einen oder mehrere blasig aufgetriebene, meist chromatinke Kerne enthalten. Nach der Auffassung von Ribbert (40), welcher sich Akitaro Tashiro (151) völlig anschliesst, handelt es sich hier immer nur um verschiedene Entwicklungsstufen von sonst untereinander gleichwertigen Zellen, welche sämtlich von den normalen Chromatophoren der Aderhaut abstammen.

Seine Studien haben ihm (Ribbert) ergeben, dass die typische Zelle der „Melanome“ des Auges in allen wesentlichen Punkten mit der verästelten Pigmentzelle übereinstimmt, was sich insbesondere an frischen Zupf- oder Ausstrichpräparaten schön zeigen lässt. Später nehmen diese Zellen oft einfachere Formen an, verlieren die Fortsätze, werden länglich, rund, unregelmässig verzweigt oder spindelförmig. Diese Vielgestaltigkeit der Zellen lässt sich gerade in den Metastasen, welche sich ja nur durch Vermehrung der einmal eingeschleppten Zellen aufbauen ohne Hinzutreten fixer Elemente des befallenen Organes, jederzeit besonders gut nachweisen, wodurch nach Ribbert aufs klarste gelehrt wird, dass eine und dieselbe Zellart tatsächlich die verschiedenste äussere Gestalt annehmen kann. „Die Abrundung der Gestalt (der Chromatophoren) und den Mangel an Pigment dürfen wir als den Ausdruck einer unvollkommenen Entwicklung, eines Jugendzustandes ansehen.“

Kugelige Gebilde, welche infolge Pigmentaufspeicherung fast schwarz aussehen, oft in der Nähe von nekrotischen Herden angehäuft liegen und häufig keinen Kern unterscheiden lassen, auch nicht nach Bleichung der Schnitte, fasst Ribbert als Kontraktionsformen der Chromatophoren auf; es scheinen Zellen zu sein, welche durch übermässige Aufnahme von Pigment selbst absterben oder bereits zugrunde gegangen sind; denn öfter finden sich neben ihnen auch freie Pigmentklumpen als Überbleibsel ehemaliger Zellen.

Nicht nur die Form und Pigmentierung der einzelnen Zellen wechselt im Aderhautsarkom, sondern auch ihre Anordnung, so dass man als die zwei häufigsten Typen Bündelsarkome — insbesondere faszikulierte Spindelzellensarkome — und alveolare Sarkome, welche gewöhnlich sogenannte Rundzellensarkome sind, unterscheiden kann. Nicht geringen Einfluss auf das Aussehen des Sarkoms nimmt

der Gefässreichtum. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Spindelzellensarkome gefässarm sind, und die gefässreichen Sarkome zumeist aus Rundzellen bestehen, was insbesondere für die teleangiektatischen oder kavernösen Sarkome, wie solche z. B. von Hirschberg (76), Steindorff (130) und Fehr (91) beschrieben worden sind, regelmässig zutrifft.

Von besonderem Interesse ist es, dass auch ein und derselbe Tumor nicht in allen Teilen gleich gebaut ist. So berichtet z. B. Schieck (84), dass in einem seiner Fälle der nach dem Glaskörper zu wachsende Teil angiosarkomatös war, die Randpartien dagegen sich als straff gefügtes Spindelzellensarkom erwiesen. Insbesondere häufig ist die extrabulbäre Wucherung ganz verschieden von dem intraokularen Anteile des Tumors und zwar nicht nur in der Art, dass der intrabulbäre Abschnitt als der langsamer wachsende, ältere aus Spindelzellen, der extrabulbäre, rasch wuchernde (in gleicher Weise wie die rasch wachsenden Metastasen) aus Rundzellen besteht und meist gleichzeitig gefässreich ist; sondern Panas (20) beschreibt einen Fall und belegt die Beschreibung mit sehr instruktiven Abbildungen, nach welchen der intrabulbäre Teil ein gewöhnliches Rundzellensarkom war, der orbitale Tumor dagegen die Struktur eines alveolaren Endothelioms besass. Ähnlich war in Johns Fall (143) der primäre Tumor ein Spindelzellensarkom, der sekundäre Orbitalknoten ein Alveolarsarkom. Bei Morgano (144) zeigte der intrabulbäre Teil polymorphe Zellen mit z. T. verzweigten Ausläufern, wogegen der extraokuläre Teil ein einfaches Spindelzellensarkom darstellte. Lagrange (54) und Flourens (54) heben von ihrem stark melanotischen Sarkome der Chorioidea hervor, dass der extraokuläre Teil fast völlig pigmentfrei war.

Von den Sarkomen der Aderhaut wird gerne als eine besondere Geschwulstform das Endotheliom bzw. Peritheliom oder Angiosarkom abgetrennt. Der letztere Name wird leider häufig missbräuchlich und Verwirrung stiftend für solche Sarkome angewendet, in denen die Gefässe, sei es durch Zahl, sei es durch ihr Kaliber auffällig hervortreten; diese sind aber richtiger als teleangiektatische oder kavernöse Sarkome zu bezeichnen¹⁾. Ob wirklich ein prinzipieller Unterschied zwischen Sarkom der Aderhaut und Endotheliom zu machen ist, muss einstweilen dahingestellt bleiben, bis eine Einigung darüber erzielt sein wird, aus welchen Schichten bzw. Zellen der Tumor seinen Ursprung nimmt. Diejenigen, welche das Sarkom aus den Adventitiazellen entstehen lassen (s. darüber später), kennen eo ipso überhaupt nur Endotheliome, resp.

1) Lagrange (393) z. B. wirft in seiner Arbeit über metastatische Aderhautkarzinome sogar Angiosarcoma (= Peritheliom, Fall Günther) und Angioma cavernosum zusammen.

Peritheliome. Schieck (62) spricht sich auch in solchem Sinne aus, nämlich, dass von der Choriocapillaris ausgehende sarkomatöse Neubildungen den Charakter der Endotheliome tragen müssen; er gebraucht für sie den Namen Angiosarkom, um die Anordnung der Geschwulstzellen in regelmässigen Reihen um die Blutgefässe zu kennzeichnen und um den Ursprung aus anderen Endothelzellen der Chorioidea als den Gefässendothelien im Namen auszuschliessen. Er glaubt auch in einem Falle den Übergang normaler Endothelzellen in Sarkomzellen der Umgebung nachgewiesen zu haben.

Borst (137) (S. 472) nimmt an, „dass die Zellen der Melanosarkome Wucherungsprodukte von Saftzellen bzw. Endothelien, jedoch nicht von normalen, sondern von mangelhaft ausgereiften, primär minderwertigen solchen Elementen sind.“

Reserviert drückt sich Leber (34) aus: „Bekanntlich kommt diesen Geschwülsten (d. i. den Aderhautsarkomen) die als Angiosarkom bezeichnete Struktur zu, welche wesentlich darin besteht, dass die Zellen radiär zum Gefässquerschnitt angeordnet und die jüngsten Zellen dem Gefässe am nächsten, die ältesten und absterbenden am entferntesten von ihm liegen.“ Baquis (181) betont, dass die Bezeichnung Angiosarkom für die Geschwülste reserviert bleiben sollte, deren Gerüst ausschliesslich aus Gefässen besteht. Die Wucherung der Adventitiazellen erzeugt perivaskuläre Zylinder, welche als 2. Formelement Endothelien von neugebildeten Gefässen enthalten, die von der Intima der vorhandenen Gefässe ihren Ursprung genommen haben.

Kerschbaumer (100) hat häufig eine myxomatöse oder hyaline, selten amyloide Degeneration der Gefässe gefunden und betont, dass „nach ihren Beobachtungen das Charakteristische des Angiosarkoms in der vorausgehenden Erkrankung der Chorioidealgefässe, in der Bildung von Zellmänteln im Anschlusse an diese Gefässe und in mehr oder weniger ausgedehnten Degenerationsvorgängen liege, die stellenweise zur Nekrose der Geschwulstzellen an der Peripherie der Zellmäntel führen.“

Andere heben wieder mehr den alveolären Bau hervor. Best (42) beschrieb ein Endotheliom, welches alveolaren Bau hatte; die Alveolenwände werden von Kapillaren gebildet, die sich in grössere Gefässe ergiessen. Der Tumor war zum grossen Teil zerfallen und enthielt reichlich Glykogen. Auf dieses legt er besonderes Gewicht und führt den Glykogengehalt als spezifische Eigenschaft der Zellen des Endothelioms gegenüber anderen Sarkomen an. Er scheint aber später von dieser Ansicht selbst zurückgekommen zu sein; denn er erwähnt in seinem Vortrage über das Vorkommen von Glykogen im Auge (113), dass er in 3 von 6 untersuchten Aderhautsarkomen Glykogen nachweisen konnte, und zwar in sehr grosser Menge, ganz ebenso wie in Lidkarzinomen.

Endotheliome beschrieben Guaita (73), Coppez (116), Gasparini (186), Griffith (72); sie sind teils pigmentiert, teils pigmentlos. Neeses (39) Sarcoma carcinomatosum gehört auch in diese Gruppe. In Gasparinis Fall (186) war bereits die Netzhaut ergriffen und der Bau der Geschwulst in der Ader- und der Netzhaut voneinander verschieden, was der Autor darauf zurückführt, dass die Anordnung der Lymphgefässe und Lymphräume in beiden Membranen eine verschiedene ist.

In histologischer Beziehung ist es von Interesse, dass ausnahmsweise Knochenneubildung in Sarkomen der Aderhaut vorgefunden wurde (Fehr [91], Rocher [129]). Silex (85) erwähnt als neu den Befund von Cholestearinkristallen im Tumorgewebe.

Über die wichtige Frage, in welcher Schichte der Aderhaut bzw. aus welchen Zellen derselben das Sarkom seinen Ursprung nimmt, eine Einigung zu erzielen ist noch nicht gelungen. Die Angabe von Fuchs¹⁾, dass die Sarkome aus den Adventitiazellen der Schichte der grossen und mittleren Gefässe stammen, wobei er einen Ursprung aus der Choriokapillaris ganz in Abrede stellt, hat bei den meisten Autoren Zustimmung gefunden. Aber bei weitem nicht alle Fälle, welche als Bestätigung angeführt werden, sind beweiskräftig. Sehr häufig findet sich die Behauptung über den Ursprung aus der Schichte der grossen Gefässe damit begründet, dass sich das Sarkom in dieser Schichte am weitesten ausgebreitet hatte. Dass ein solcher Schluss nicht stichhaltig ist, liegt auf der Hand. Das Sarkom kann ganz gut in den inneren Schichten entstanden sein und trotzdem in den äusseren Schichten rascher wuchern, weil dort der Gewebswiderstand geringer oder die Ernährungsbedingungen vielleicht günstiger sind. Grössere d. i. ältere Sarkome sind daher zur Entscheidung der Frage überhaupt nicht verwendbar. Wenn also z. B. Friedenbergs²⁾ von einem 11 mm breiten und 5,8 mm hohen Spindelzellensarkom angibt, dass der Ursprung aus der Schichte der grossen Gefässe ganz deutlich zu sehen ist, oder wenn Schottelius (176) das gleiche von einem in der Nähe des Sehnerveneintrittes entsprungenen und bis an die Hinterfläche der Linse heranreichenden, 16 mm breiten und 9,5 mm dicken Aderhautsarkom behauptet, so ist derartigen Schlüssen gegenüber grösste Reserve am Platze.

Nur die frühesten Stadien der Entwicklung, welche noch symptomlos verliefen und daher immer nur zufällige Befunde darstellen, sind hier verwertbar. Der jüngste Tumor, welcher bisher untersucht wurde,

¹⁾ Fuchs, E., Das Sarkom des Uvealtrakts. 1882.

²⁾ Friedenberg, P., A contribution to the pathology of the eye. New York Eye and Ear Infirmary Rep. Vol. II. part. I. 1894.

ist wohl der von Fuchs (92) in dem Auge einer 34-jährigen, an Diabetes verstorbenen Frau zufällig gefundene: in der Makulagegend fand sich in einem Areal von nur einigen Quadratmillimetern eine Reihe von linsenförmigen Zellanhäufungen, welche untereinander nicht zusammenhängen. Die Herde nehmen ihren Ausgang aus der Schichte der grossen Gefässe, knapp an der Gefässwand, aber nicht aus dieser, sondern aus den zelligen Elementen, welche den elastischen Lamellen aufgelagert sind. Das Pigmentepithel und die Choriokapillaris waren über den Herden normal, nicht einmal emporgewölbt. Zwei ähnlich frühe Entwicklungsstadien erwähnte Wintersteiner (110) in der Diskussion. Die Tumoren waren kaum 4—5 mm im grössten Durchmesser, $\frac{1}{2}$ mm dick. Der Ursprung lag in beiden Fällen, einem Melanosarkom und einem Leukosarkom, in der Schicht der grossen Gefässe und die Geschwulst ragte nur wenig in die Sattlersche Schichte und Suprachorioidea hinein. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass auch das Leukosarkom aus den pigmentierten Lagen der Aderhaut hervorging. Die 4. einschlägige Beobachtung stammt von Purtscher (103): „Etwa drei Sehnervendurchmesser weit vom Opticuseintritt entfernt, beginnt eine wohl 6 mm weit nach vorn sich erstreckende, ganz exzessive Verdickung der Aderhaut, die bis zu 0,75 mm beträgt. Von der Choriokapillaris waren nur noch spärliche Reste vorhanden. Es war ein Spindelzellensarkom, welches bis an, ja selbst bis in die Sklerallamellen hineinreichte.“ So klein auch der Tumor war, den Silex (86) zu untersuchen Gelegenheit hatte [er war nur 6 mm lang, 3 mm breit, 1,5 mm dick], so gelang es doch schon nicht mehr zu bestimmen, von welcher Schichte der Chorioidea er ausgegangen war.

Obwohl demnach bisher nur solche Beobachtungen ganz früher Entwicklungsstadien vorliegen, welche die Entstehung des Sarkoms aus den äusseren Schichten zu bestätigen geeignet sind (auch Kerschbaumer [100] S. 43, schreibt: „Die Choriokapillaris ist nach meiner Erfahrung niemals die primäre Entwicklungsstätte des Sarkoms“), so vertritt neuerdings Schieck (62) dennoch mit Glück die bereits von Knapp und Brière geäusserte Ansicht, dass die Leukosarkome, resp. die leukotischen Anteile von sonst pigmentierten Sarkomen, ihren Ursprung in der Choriokapillaris haben und formuliert seine Ansicht in folgenden Sätzen: „Weisse Geschwulstbezirke, welche mit der Oberfläche der Chorioidealsarkome in Verbindung stehen, Einstrahlen von Bindegewebe aus den Resten der Choriokapillaris erkennen lassen und sich durch einen eigenartigen angiosarkomatösen resp. endotheliomatösen Bau von ihrer Umgebung abheben, sind aller Wahrscheinlichkeit nach primär aus der Choriokapillaris entstanden.“ Er stellt aber die Möglichkeit nicht in Abrede, dass auch einmal ein pigmentloses Sarkom in den

äusseren Schichten der Aderhaut entspringen kann, in gleicher Weise wie in der durchwegs pigmentierten Iris hie und da Leukosarkome entstehen. Kamocki (99) beschreibt ein solches fast pigmentfreies Aderhautsarkom, welches nach seiner Annahme aus der Hallerschen Schichte hervorgegangen ist, weil es an seinem ganzen hinteren Abhange von der unversehrten Choriokapillaris bekleidet war. Allerdings war der vordere durch die Iriswurzel wuchernde Teil stark pigmentiert.

Nach Putiata Kerschbaumer (100) entspringen die Melanosarkome aus den pigmentierten Stromazellen, die pigmentfreien Anteile der Geschwulst aus den Adventitiazellen der Gefässe. Krüdener (9) dagegen behauptet bei einem Flächensarkom der Aderhaut in der Peripherie des Tumors die Entstehung der Sarkomzellen aus der Intima der Gefässe gesehen zu haben und fügt hinzu: „Auch an den die Sklera durchsetzenden Arterien lässt sich diese Genese der Zellen deutlich verfolgen.“

Innigst verquickt mit der Frage nach der Herkunft der Zellen des Sarkoms und von ihr nicht zu trennen ist die Frage nach der Herkunft des Pigmentes. Diese ist aber für die Sarkome der Aderhaut noch ebenso wenig entschieden, wie für die Melanosarkome der Haut. Zurzeit stehen noch immer verschiedene Anschauungen einander gegenüber. Nach Langerhans, dem sich Gussenbauer u. a. angeschlossen hatten und für dessen Anschauungen auch Vossius und Birnbacher Beobachtungen aus dem okulistischen Gebiete beibrachten, ist der Ursprung ein hämatogener: Aus stagnierendem Blut (nach Gefässthrombosen oder nach Diapedese der roten Blutkörperchen) werden entweder die ganzen roten Blutzellen oder ihre blutfarbstoffhaltigen Fragmente von den Sarkomzellen direkt aufgenommen oder der Farbstoff werde in den Gewebsflüssigkeiten gelöst (und die Sarkomzellen ziehen ihn aus letzteren an sich und verarbeiten ihn zu körnigem Pigmente. Die Autoren berufen sich zur Stütze für die Richtigkeit dieser Auslegung auf den positiven Ausfall der Eisenreaktion. In der Tat beweist aber dieser durchaus nicht die hämatogene Herkunft des Pigmentes; es kann nämlich die Sache sich auch so verhalten, dass bereits pigmentierte Zellen vermöge einer besonderen Fähigkeit Eisen aufnehmen und aufspeichern, wie es E. v. Hippel für die Zellen des Pigmentepithels nachgewiesen hat.

Im Gegensatz dazu bezeichnete Virchow das Pigment der Chorioidealsarkome als „autochthones“; auch Fuchs wies die hämatogene Entstehung für die Aderhautsarkome zurück und trat für die andere Art der Entstehung, wie sie von Ziegler, Lubarsch gelehrt wird, ein: darnach wohnt den Zellen die spezifische Fähigkeit inne, aus den Körperflüssigkeiten, in erster Linie dem Blutplasma, durch

eigene Lebenstätigkeit Pigment zu erzeugen, ein Vorgang, welcher als metabolische Pigmentbildung bezeichnet wird.

Einen ganz eigenen Standpunkt in der Pigmentfrage nimmt neuerdings Leber (34) ein. Noch weiter gehend als Mitwalsky¹⁾, der bereits von einer „sarkomatösen Degeneration des Pigmentepithels“ gesprochen hat, schreibt Leber dem letzteren eine bedeutende Rolle bei der Pigmentierung und dem Aufbau der Aderhautsarkome zu. Er geht von den grossen, plumpen, stets stark pigmentierten Zellen aus (also den Zellen, welche Ribbert als Kontraktionsformen der Chromatophoren ansieht), welche haufenweise entlang den Gefässen sich finden in Sarkomen, welche eventuell sonst wenig oder gar nicht pigmentiert sind. Aus der Ähnlichkeit der Zellform mit den Pigmentepithelien, aus der positiven Eisenreaktion, aus direkt beobachteter Wucherung des Pigmentepithels an der Oberfläche oder in der Nachbarschaft des Sarkoms schliesst er, dass sie Abkömmlinge des Pigmentepithels seien, die durch aktive Wanderung in den vorher pigmentlosen Tumor eindringen und einen wesentlichen Bestandteil der Neubildung bilden.

Trotzdem sei das Pigment ein rein hämatogenes und stamme immer von Blutungen in den Subretinalraum her; die zerfallenden Blutkörperchen werden von den Pigmentepithelzellen (wie von Phagozythen) aufgenommen, welche bei ihrer Wanderung in das Innere des Tumors ihre ursprünglichen stäbchenförmigen Pigmentkristalle nach und nach ganz verlieren. Auch jene mit längeren Ausläufern versehenen, gestreckten, weit grösseren Zellen, welche sich wie Eindringlinge im Tumor ausnehmen, hält er für Pigmentepithelien, welche nur gezwungen waren, die dünnleibige Gestalt anzunehmen, um in den engen Gewebsspalten vordringen zu können; er glaubt daher, dass wenigstens ein Teil der sesshaften Pigmentzellen der Geschwulst, von aussen her eingewandert ist. Ja er wirft die Frage auf, ob es denn überhaupt eine autochthone Pigmentierung der Aderhautsarkome gibt; ihm scheint die Annahme einer solchen nicht haltbar, den Gegenbeweis erbringen kann er aber nicht.

Ich möchte hingegen meinen, dass die oben angeführten Beobachtungen von Fuchs (92), Wintersteiner (110) Purtscher (103) über früheste Entwicklungsstadien von Aderhautsarkomen, in welchen eine Beteiligung des Pigmentepithels absolut ausgeschlossen ist, sowie die zahlreichen bekannten Beobachtungen von pigmentierten Aderhautsarkomen bei Intaktheit der Choriokapillaris und Glasmembran als ebenso viele Gegenbeweise gegen Lebers Ansicht gelten können. Schieck (84)

¹⁾ Mitwalsky, Zur Kenntnis der Aderhautgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 4. 1894.

erklärt es geradezu für „ausgeschlossen, dass den Epithelzellen primär irgend welche Beteiligung an dem Aufbau der Sarkome zukommt.“ Die meisten Autoren verhielten sich auch ablehnend gegen Lebers Hypothese. Nur Lagrange (124) und Kerschbaumer (100) (Fall 40) glaubten in je einem Falle die Lebersche Anschauung von der Entstehung der Pigmentierung durch Einwanderung der Pigmentzellen von der Oberfläche her bestätigen zu können; in allen anderen von ihnen untersuchten Fällen stammte das Pigment aus den Stromazellen. Einschaltend sei bemerkt, dass sich Lagrange (53) früher einmal dahin geäußert hatte, dass auch das Blut bei der Pigmentierung der Sarkome eine grosse Rolle spiele, aber welche, lasse sich mit den bisherigen chemischen Methoden noch nicht bestimmen.

Schieck (62 u. 84), der sich gleichzeitig mit Leber mit der Pigmentfrage beschäftigt hat, ist zu ganz anderen Schlüssen gelangt als dieser. Nach ihm kann ein Sarkom in jeder beliebigen Schichte der Aderhaut entspringen; wenn es von der Choriokapillaris ausgeht, so ist es vorerst pigmentlos und eine Wucherung der tieferen Chorioidealschichten, welche gleichzeitig vorhanden sein kann, ist als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen, bedingt durch den Wachstumsdruck des Primärknotens, der nach der Richtung des geringsten Widerstandes strebt. Den geringsten Widerstand findet die Neubildung aber in den äusseren Schichten, da nach innen die Glaslamelle und der Glaskörperdruck entgegenwirken. Im späteren Verlaufe kann dann ein solches primäres Leukosarkom der Choriokapillaris jederzeit Pigment zugeführt bekommen, indem der sarkomatöse Prozess auf die pigmentierten Schichten übergreift, hier Gefässe arrodiert, so dass das Blut frei zwischen die Chorioideallamellen und Chromatophoren strömt; die letzteren werden losgelöst, abgeschwemmt, ziehen ihre Fortsätze ein, beladen sich mit Blutpigment und lagern sich nun am leichtesten dort ab, wo feinste Gefässverzweigungen sind, d. i. in der Choriokapillaris und hier fand Schieck auch Verstopfung kleinster Blutschläuche mit Pigmentschollen; schliesslich scheint sich eine aktive Wucherung der embolisch verschleppten Geschwulstzellen anschliessen zu können.

Ribbert (40) vertritt, wie bereits oben ausgeführt, den Standpunkt, dass alle Zellen des Aderhautsarkoms gleichen Ursprungs sind, nämlich Abkömmlinge der Chromatophoren, weshalb er auch für sie den Namen der **Chromatophorome** in Vorschlag bringt. Seinen Anschauungen lehnt sich Akitaro Tashiro (151) enge an. Auch er meint, dass nicht nur die pigmentierten, sondern auch die weissen Sarkomzellen Töchter der Pigmentzellen seien, wobei er sich besonders auf die Beobachtung beruft, dass in rasch wachsenden Sarkomherden, denen nach der allgemein akzeptierten Annahme ein zentrales Wachs-

tum zukommt, die peripheren Teile (also die ältesten) in der Regel am stärksten, die zentralen (jüngsten) am wenigsten pigmentiert sind. Erst wenn die Proliferationsfähigkeit der Zellen, die sich seiner Annahme nach durch direkte Zellteilung vermehren (auch Leber hat keine Mitosen nachweisen können), nach und nach abnimmt, fangen sie an, Pigment zu deponieren anfangs in den Fortsätzen oder in der Peripherie der Zellen in Form feiner Körnchen, später allmählich dichter in grossen Körnern.

Damit tritt er der „Infektionstheorie“ von Fuchs¹⁾ entgegen, welche besagt, dass die ungefärbten, in Proliferation geratenen Endothelien der Kapillaren, welche also wieder nur ungefärbte Tochterzellen produzieren können, von den unter ihnen, d. i. in der Sattlerschen und Hallerschen Schichte liegenden pigmentierten Geschwulstzellen durch Kontakt zur Pigmentierung veranlasst werden. Ob diese Infektion bloss durch Übertragung von Gewebsflüssigkeit geschehe oder durch eine direkte Aufnahme von Pigmentkörnchen aus den pigmentierten Zellen liess er unentschieden. Bereits Schieck (62) hatte sich gegen diese Theorie ausgesprochen, da sie die Erklärung schuldig bleibt, sobald das Pigment in zirkumskripten Inseln weit ab von den physiologischen Pigmentzellen angetroffen wird. Wenn man aber, wie ja allgemein angenommen wird, den sarkomatösen Chromatophoren die Fähigkeit der Lokomotion zuschreibt, so erklärt sich ein solcher Befund unschwer. Einer ähnlichen Anschauung gibt Gutmann (7) Ausdruck, wenn er sagt: Allmählich hat die Geschwulst durch Einwanderung von pigmentierten, immer grösser werdenden Zellen aus den inneren Lagen der Chorioidea entlang den grossen Blutgefässen den Charakter eines Pigmentsarkoms angenommen.

Basso²⁾ hat offenbar ähnliche Bilder gehabt, huldigt aber einer anderen Vorstellung, wenn er die weissen spindelzelligen Partien als die ältesten, die pigmentierten als die jüngeren bezeichnet und von letzteren sagt, dass sie aus den Zellen des nicht pigmentierten älteren Geschwulstanteiles hervorgegangen seien; denn in diesem finden sich pigmentierte Zellen isoliert, dem Verlauf der Gefässe folgend.

Rosa Kerschbaumer (100) ist auf Grund ihrer Untersuchungen an zahlreichen Sarkomen des Uvealtrakts und der Episklera zu dem Schlusse gekommen, „dass es zwei voneinander vollkommen verschiedene Formen pigmentierter Sarkome gibt, die nach ihrer Entstehung und ihrem biologischen Verhalten streng auseinander zu halten sind. Es

1) Fuchs, E., Das Sarkom des Uvealtrakts. 1882. S. 124.

2) Basso, Annali di ottalm. 1894. XXII. fasc. 2 u. 3. Ref.: Ann. d'oculist. CXII. pag. 257.

sind dies das eigentliche Melanosarkom und das Sarkom mit sekundärer hämatogener Pigmentierung.“ Damit wiederholt sie das, was schon lange vorher von Vossius¹⁾ und Maschke²⁾ auf Grundlage mikrochemischer Untersuchungen über die doppelte Entstehungsweise des Pigmentes berichtet worden.

Zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen hämatogener und autochthoner Pigmentierung gibt Kerschbaumer (100) folgende Anhaltspunkte:

1. Bei den Melanosarkomen eine gleichmässige, bei hämatogener Pigmentierung eine herdweise Verteilung der Pigmentzellen in der Nähe von Extravasaten oder längs der Gefässe.

2. Bei Melanosarkom braunschwarze Farbe und gleichmässige feine Körnelung des Pigmentes; bei hämatogener Pigmentierung gelbe bis tiefbraune verschieden abgestufte Farbe und ungleichmässige grobe Körnelung.

3. Bei Melanosarkomen behalten die Zellen meist den Typus der pigmentierten Stromazellen der Chorioidea bei, bei Blutpigmentierung ist Grösse und Form der Zellen variabel.

4. Bei Melanosarkom kommt keine Eisenreaktion vor, wohl aber bei der hämatogenen Pigmentierung.

M. B. Schmidt hat aber bereits nachgewiesen, dass evident hämatogenes Pigment nach und nach die Eisenreaktion verliert; indem sich auch Borst (137) darauf stützt, dass das Fehlen der Eisenreaktion nichts gegen den hämatogenen Ursprung des Pigmentes beweist, stellt er die Hypothese auf, „dass es sich wahrscheinlich um Wechselbeziehungen zwischen den Sarkomzellen und der pigmentfähigen Substanz innerhalb der Blutgefässe in dem Sinne handelt, dass die Sarkomzellen diese Substanz aus den Gefässen anziehen und herauslocken.“ Da aber (besonders in den alveolären Melanosarkomen) die Parenchymzellen durch die wechselnd breiten Stromabrücken, in welchen die Blutgefässe verlaufen, von den letzteren getrennt sind, so kommt diese pigmentfähige Substanz erst auf Umwegen zu ihnen heran, bis sie von ihnen aufgenommen und verarbeitet wird. Auf diesen Umwegen durch das Stroma beteiligen sich fixe Zellen, Endothelien, Wanderzellen an dieser Verarbeitung „der vermehrt aus dem Blute ausgeschiedenen pigmentfähigen Substanz“. Dies der Grund, weshalb in alveolaren Melanosarkomen das Stroma oft stärker pigmentiert ist als das Parenchym. Für die rein weissen Knoten und Metastasen nimmt er an, dass den Sarkomzellen die Fähigkeit, die pigmentfähige Substanz anzulocken und zu verarbeiten, verloren gegangen sei.

1) Vossius, Arch. f. Ophth. 1885. XXXI. 2. S. 161.

2) Maschke, Dissert. Königsberg 1887.

Die gewöhnliche Form des Aderhautsarkoms ist der stark gegen die Bulbusachse vorspringende Knoten, welcher von der Glaslamelle und dem mehr und mehr atrophisch werdenden Pigmentepithel überkleidet wird. Kommt es aber (ausnahmsweise) zu einer Zeit, wenn der Tumor erst noch einen flachen Hügel bildet, zu einer Perforation der Glashaut, dann wuchert er rasch durch die Öffnung in den subretinalen Raum und breitet sich dort kugelförmig aus; so entsteht die typische Variante, die Pilzform: auf einer flachen Basis erhebt sich nach einer halsartigen Einschnürung der kugelige bis kirschengrosse Tumor; der Hals entspricht der Perforation der Glaslamelle, welche mitsamt dem Pigmentepithel am Rissrande aufgekrämpt oder halskrausenartig zurückgedrängt erscheint.

In den Fällen von Hirschberg (16), de Schweinitz (63), Schieck (62), Fehr (91), Alexander (179) fand sich diese Variante des Sarkoms. Dabei haben häufig die beiden Abschnitte der Neubildung, nämlich der Fuss und der Kopf, verschiedene histologische Struktur, verschiedenen Pigmentgehalt; der prächorioideale Teil, welcher der jüngere und meist rascher wachsende ist, ist gefässreich, rundzellig, pigmentarm, der Fussteil gefässarm, spindenzellig, pigmentreich.

Die andere, ausserordentlich viel seltenere Form ist das diffuse (Fuchs) oder das Flächensarkom (Mitwalsky). Wie diese beiden Benennungen in gegenseitiger Ergänzung ausdrücken, ist es dadurch charakterisiert, dass es die Uvea stets in grosser Ausdehnung, ja sogar in ihrer Gesamtheit ergreift, dabei aber nicht höckerig vorspringt, sondern die Aderhaut in eine flache, dünne, meist nur 1—3 mm dicke Schale umwandelt. Bisher lagen nur wenige Beobachtungen vor: 2 Fälle von Hirschberg, 2 unsichere Fälle von Schiess, 3 Fälle von Fuchs, je 1 Fall von Jatzow (1885) und Vossius (1885) und die beiden Beobachtungen von Mitwalsky (1894). Neu kamen seit 1894 hinzu die Fälle von Krüdener (9), Panas (20), Hofschläger (17), Ewetzky (46), Henderson (189), Lundsgard (134), Schottelius (176) und wahrscheinlich gehören hierher auch die Beobachtungen von Goldzieher (120) und von Michel (81), wenn sie auch unter anderer Diagnose beschrieben sind.

Als typisches Beispiel sei die Beobachtung von Panas (20) angeführt:

Die jetzt 50jährige Frau war vor 10 Jahren gegen die rechte Schläfe gefallen; wenige Wochen danach trat eine Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge ein, welche allmählich zunahm, so dass vier Jahre später nur exzentrisch nach aussen Finger in 30 cm gezählt werden konnten. Mit dem Augenspiegel sah man am hinteren Pole eine weisse Platte, welche aber die Papille unbeteiligt liess. Im Laufe der nächsten drei Jahre traten Glaukomsymptome hinzu, gegen welche zwei Sklerotomien ohne Erfolg ausgeführt wurden. Entzündung des Auges, Exophthalmus und Beweglichkeits-

beschränkung veranlassten endlich die Enukleation, bei welcher man auf einen pflaumengrossen retrobulbären Tumor neben dem verdünnten Sehnerven stiess. Der Chorioidealtumor bildete eine konkave Schale, war glatt, 3 mm dick, mit der Netzhaut verwachsen; er sass am hinteren Pol und war noch durch die verdünnte Sklera von dem Orbitaltumor getrennt, der den primären an Volumen um das Vielfache übertraf, von lappiger Oberfläche und eingekapselt war. Intra- und extrabulbärer Anteil hatten, wie an anderer Stelle bereits erwähnt, ganz verschiedene histologische Struktur.

Die charakteristischen Eigentümlichkeiten des Wachstums und Verlaufes, welche bereits Mitwalsky hervorgehoben hatte, fanden sich auch in dem eben zitierten Falle grösstenteils wieder. Durch langsames Wachstum des chorioidealen Tumors zeichnete sich auch Hofschlagers (17) Fall aus; die Geschwulst bildete, nachdem das Auge schon 6 Jahre erblindet gewesen, nur eine flache Scheibe von 3–5 mm Breite und 7 mm Länge; von dem reinen Typus der flächenhaften Vergrösserung ohne Verdickung macht Schottelius' (178) Tumor insofern eine Ausnahme, als er am hinteren Abschnitt bis zu 5 mm Dicke anschwellt, während sein vorderer Anteil nur als flacher 1,5 mm dicker Belag imponierte. Die Anschwellung war nekrotisch, pigmentlos. Dieser Fall bildet gewissermassen den Übergang zu der knotigen Form des Aderhautsarkoms. Der Tumor kann die ganze Chorioidea einnehmen, wie in Lundgaards (194) Fall; trotzdem mass er an seiner dicksten Stelle in der Nähe des Sehnerven nur 3–4 mm, hatte die Sklera aber schon durchbrochen. In Ewetzky's (46) Fall war mehr als die halbe Chorioidea von Geschwulst ergriffen, aber dessenungeachtet nirgends dicker als 4,5 mm. Der Tumor füllt, auch bei jahrelangem Bestande, nie den Bulbus aus, sondern perforiert und macht orbitale Knoten.

Diagnostisch interessant ist eine Beobachtung Goldziehers (120):

Bei einem 71jährigen Manne bestanden linksseitige Schmerzen im Schädeldach, nasale Hemianopsie des linken Auges und Amblyopie der temporalen Gesichtsfeldhälfte. Augenhintergrund normal; daher Annahme eines intrakraniellen Herdes im linken äusseren Winkel des Chiasmata. Als aber nach fünf Monaten (bei gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens) das Auge wegen Glaukom enukleiert worden war, fand sich ein flaches, den ganzen Fundus einnehmendes, wenig pigmentiertes Spindellinsensarkom der Aderhaut. Obgleich dieser Befund genügt, um die Art der Sehstörung zu erklären, lässt es Goldzieher unentschieden, ob es sich nicht vielleicht doch um eine intraokulare Metastase des supponierten Schädelbasistumors handle. Das würde den Fall allerdings noch interessanter machen, scheint mir aber nicht wahrscheinlich, da sich dafür bis jetzt keine Analogie anführen liesse.

Endlich möchte ich hierher einen Fall von Michel (81) rechnen, welchen der Autor allerdings als *Sarcoma epibulbare* beschrieben hat.

Es handelte sich um einen 66jährigen Mann, der seit 1½ Jahren am rechten Auge eine Geschwulst bemerkte, welche medial oben lag, gelbrötlich, weich war, nach vorn über das obere Hornhautdrittel, nach hinten bis zum Aequator bulbi reichte und 6 mm dick war. Ausserdem Zeichen von Iritis. Bei der Enukleation zeigte sich der M. rect. int. infiltriert und einzelne Geschwulstknötchen fanden sich im Orbitalgewebe; die Geschwulst erwies sich als kleinzelliges Rundzellensarkom, welches innig mit der Sklera

zusammenhing. „In kaum zu erwartender Weise aber war der Uvealtraktus in seiner ganzen Ausdehnung von Geschwulstzellen durchsetzt“, insbesondere der Ziliarkörper und der Pupillarteil der Iris. „Die Aderhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung bis zu ihrem Ansätze am Papillenrande von Sarkomzellen mit einer allmählich von vorn nach hinten zu abnehmenden Breite dicht durchsetzt. Mit Ausnahme der völlig verschont gebliebenen Choriocapillaris und Lamina elastica sind an den übrigen Schichten der Aderhaut sowie im Perichorioidealraum die Sarkomzellen gewöhnlich reihenweise oder perlschnurartig so dicht angehäuft, dass bei schwächerer Vergrößerung von dem ursprünglichen Gewebe nur die Durchschnitte von Gefässen in ihrer Längsrichtung, ebenso die Nerven in markanter Weise wegen ihres völligen Verschontseins wahrzunehmen sind.“ Im Ziliarkörper ist der Muskel verschont, aber völlig umschlossen von Geschwulstzellen, die Gegend des Schlemmschen Kanals und das Ligamentum pectinatum sind infiltriert und nicht minder eine Strecke weit die der Descemeti unmittelbar anliegenden Hornhautschichten. Geschwulstknötchen an der Spitze der Ziliarfortsätze. Von besonderem Interesse erscheint das Auftreten von Rundzellen an der Hinterwand der Hornhaut, teils in kleinen Klümpchen, teils in ein- oder mehrfacher Schichtung, welche Michel als freie Metastasen (von der Iris oder dem Ziliarkörper her) auffasst.

Michel hält dafür, dass die Geschwulst im epibulbären Gewebe entstanden sei und auf dem Wege der perivaskulären Kanäle sich auf Ziliarkörper und von da dann auf Iris und Aderhaut weiter verbreitet habe. Ich möchte den umgekehrten Weg für den tatsächlich eingeschlagenen halten, wegen der völligen Übereinstimmung der Verbreitung mit den bereits bekannten Flächensarkomen der Uvea und weil es gewiss viel ungewöhnlicher ist, dass ein extraokularer Tumor in den Bulbus einbricht, als dass ein intraokularer Tumor nach aussen perforiert.

Eine Form des Sarkoms, die infolge ihres Sitzes eine Ausnahmestellung einnimmt, ist das peripapilläre Sarkom, welches knapp neben dem Sehnerveneintritte entspringt und denselben bald hufeisenförmig, bald ringförmig, wie eine durchlochte Scheibe umgibt, durch welche die abgelöste Netzhaut strangartig durchzieht. Solche Fälle berichten Schieck (84), Kerschbaumer (100), Möhlmann (126), Fehr (159), De Lapersonne et Opin (168). Dass gerade diese Fälle wegen der Nähe des Sehnerven, welcher einen Lieblingsweg der Aderhautsarkome für ihre weitere Ausbreitung bildet, besonders gefährlich sind, zeigt Möhlmanns (126) Fall, in welchem trotz frühzeitiger Operation (Sehstörungen hatten erst vor 1½ Monat begonnen, der Tumor war nur 10 mm hoch, 7 mm breit und 2½ mm dick) bereits melanotische Infiltration im Sehnerven histologisch nachweisbar war.

Die Ausbreitung des Aderhautsarkoms innerhalb des Bulbusraumes erfolgt in der Regel in der Kontinuität. Es dringt entlang den Gewebsspalten in der Suprachorioidea vor, weshalb der Tumor häufig einen zugeschärften Rand zeigt, wenn er auch sonst der knotenbildenden Form angehört. Die Netzhaut ist meist in grosser Ausdehnung abgelöst

und bleibt daher, weil sie den Kontakt mit dem Tumor verloren hat, lange oder ganz verschont. Manchmal und besonders bei makularen und Flächensarkomen und peripapillären Sarkomen bleibt die Netzhaut angelegt und wird nur soweit vorgedrängt, als der Tumor für seine Masse benötigt; da kann nun die Retina mit der Kuppe der Geschwulst Verwachsungen eingehen z. B. Fehr (91), Meyerhof (125), Pooley (172), Schieck (84)] sie wird mit Geschwulstzellen infiltriert [Gutmann (7)], oder auch in zwei Blätter gespalten [Fleischer (185)], zwischen welche die Neubildung hineinwuchert [Bruns (138)]. In diesem Falle fanden sich auch umschriebene tumorartige Anhäufungen nicht pigmentierter Zellen zwischen der Glaslamelle und dem unveränderten Pigmentepithel, welche als durch Dissemination entstandene Geschwulstknötchen (Michels „freie Metastasen“) angesehen werden.

Eine eigenartige Form der intraokularen Dissemination liegt in dem Falle von Kamocki (179) vor.

Ein melanotisches Sarkom der Aderhaut hatte oben die Iriswurzel substituiert und war frei in die Vorderkammer gewuchert. An der Vorderfläche der oberen Irishälfte fand sich eine reichliche Aussaat von zumeist pigmenthaltigen Geschwulstzellen, welche amöboiden, in verschiedenen Bewegungsphasen erstarrten Zellen glichen. Bei weitem zahlreicher waren sie auf der Vorderfläche der unteren Irishälfte, wo sie einen „vielschichtigen epithelartigen Belag“ bildeten. Die am Kammerboden sedimentierenden Geschwulstelemente haben alle Filtrationswege verstopft, sie dringen gegen den Schlemmschen Kanal vor, sind in die offenen Krypten eingeschwemmt und erfüllen die Lymphspalten der Iris.

Ewetzky (46) hat eben solche Geschwulstzellendissemination an der Aussenfläche der abgelösten Retina beobachtet; Kamocki (99) hält sie aber für nicht lebensfähige Desquamate.

Wenn die Geschwulst der Aderhaut die Bulbuskapsel durchbricht, so geschieht dies am häufigsten entlang den hinteren, seltener vorderen Ziliargefäßen, sowie den Ziliarnerven. Die Zellenzüge folgen den Lymphscheiden der Gefäße, wofür Kerschbaumer (100), Schottelius (176), Coppez (44), Jung (98), John (143), Fehr (159) u. a. neue Beispiele beigebracht haben. Andererseits aber sieht man nicht selten die Wand dieser Gefäße selbst in sarkomatöser Degeneration begriffen, (z. B. Gutmann [7]) und es ist dann nur noch ein kleiner Schritt weiter, dass die Neubildung ins Gefäßlumen einbricht. So fand unter anderen Gutmann im vorderen Abschnitte des Bulbus ein die Sklera schräg durchsetzendes Gefäß mit Pigmentzellen prall gefüllt. Damit ist der Metastasierung in entfernte Organe die Bahn geöffnet. Auch Leber (34) beobachtete, dass jene Zellen, welche er als wandernde Pigmentepithelien auffasst, nicht nur in der Umgebung der Gefäße ins Gewebe infiltriert, sondern auch in Menge in die Gefäßwand selbst und in das Gefäßlumen zwischen die roten Blutkörperchen eingelagert sind. Nicht selten findet man sie auch im Durchtritt durch die Gefäßwand begriffen.

Auf diesem Wege können sie z. T. wieder das Auge verlassen und geben so die Erklärung für die ausserordentliche Bösartigkeit der Melanosarkome. Ein weiterer Umstand, der die Metastasierung sehr begünstigt ist der, dass die Tumorgefässe häufig gar keine eigenen Wandungen besitzen, sondern nur lakunenartige Räume im Geschwulstgewebe darstellen.

Der zweite Weg, auf welchem das Aderhautsarkom den Bulbus verlässt, ist der Sehnerv. Gewöhnlich wird er in der Kontinuität von der glaukomatös exkavierten, vom Sarkom invadierten Papille aus angegriffen und infiltriert. Seltener erfolgt die Wucherung in den Scheiden des Sehnerven. So fand Panas (20) bei einem nur 3 mm grossen Sarkom der Makulagegend schon einen sekundären bedeutend grösseren retrobulbären Tumor, der sich zum Teil zwischen den beiden Blättern der Duralscheide des Sehnerven ausbreitete und von da aus ins orbitale Gewebe eingedrungen war. Fehr (159) sah bei einem peripapillären Sarkom die Sehnervenscheide hinter dem Skleralloch in einer Länge von 1,5 mm mit schwarzen Geschwulstmassen ausgefüllt und Hofschläger (17) fand ebenfalls schwarze Sarkomknoten im intervaginalen Raum des intrakanalikulären Teiles des Sehnerven, welcher bei der Exenteratio orbitae zufällig aus dem Canalis opticus herausgerissen worden war. Und dass die Wucherung selbst das Chiasma ergreifen kann, zeigen die Fälle Giesbrechts (187) und Rendschmidts (178), die später noch eingehendere Würdigung finden werden.

So einfach die Diagnose eines bereits epibulbär gewordenen Melanosarkoms ist, so schwierig kann sie in den früheren Stadien sein oder dann, wenn sich Komplikationen hinzugesellt haben.

Am frühesten wird es entdeckt und auch relativ leicht erkannt wenn es in der Makulagegend sich entwickelt, wie in den Fällen von Buller (1), Panas (20), van Duyse (21), Rockliffe (41).

Interessant ist Rockliffes (41) Fall, der einen 42jährigen Mann betraf mit Sehschärfe $\frac{1}{6}$ bei normalem Spiegelbefund, Gesichtsfeld, Farbensinn und normaler Tension. Nach zwei Monaten aber war in der Makula eine Netzhautablösung eingetreten mit gleichzeitiger Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in 2 m. Die mikroskopische Untersuchung des zwei Monate später erblindeten und enukleierten Auges ergab ein Rundzellensarkom der Chorioidea, temporal vom Sehnerveneintritte.

Gewöhnlich wird das Sarkom von der abgelösten, häufig getrübbten Netzhaut verdeckt, so dass man es nicht sehen, sondern seine Anwesenheit nur aus der Anamnese und gewissen Symptomen, unter welchen die Drucksteigerung die wichtigste Rolle spielt, erschliessen kann. Einen wichtigen Anhaltspunkt kann unter solchen Umständen der Eintritt einer Pigmentierung der abgelösten Netzhaut geben (Alt [64]). Liegt die Netzhaut dem Tumor an, so sieht man seine meist unregelmässig

fleckig pigmentierte Oberfläche sowie die atypisch verlaufenden Tumorgefäße, wogegen bei einer Chorioidealablösung der regelmässige Verlauf der sichtbaren Aderhautgefäße für charakteristisch gilt. Dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt, zeigt die Beobachtung Langes (33), in welcher trotz des typischen ophthalmoskopischen Bildes der Aderhautablösung doch ein Sarkom vorhanden war. Das Mikroskop lieferte die Erklärung: Der ganze Tumor, dem die Netzhaut innig anlag, hatte sich nur in den äusseren Schichten der Aderhaut entwickelt und war an seiner inneren Oberfläche mit einer dünnen gefässhaltigen Schicht von normalem Chorioidealstroma bedeckt. Schon vorher hatte Krüdenner (9) über einen Fall berichtet, in dem er durch die Netzhautablösung hindurch die kugelig vorgewölbte Chorioidea mit ihrer Täfelung gesehen hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Sarkom ganz in der Hallerschen Schicht lag und von der Chorikapillaris überzogen war.

Wenn das Sarkom sich in einem hochgradig myopischen Auge entwickelt (Burchardt)¹⁾, so wird es lange verborgen sein können, da die Netzhautablösung durch die Myopie allein hinreichend erklärt erscheint und man daher nicht so leicht veranlasst wird nach einem anderen ätiologischen Moment zu suchen.

Ein neues Frühsymptom, welches allerdings zu den Seltenheiten gehört, beschrieb Fehr (140). Er fand zahlreiche punktförmige Pigmentbeschläge an der Oberfläche der Iris und an der Hinterwand der Kornea, welche sich hier später in mehrere kreisrunde schwarze Flecken gruppieren. Ein Jahr später erst konnte mit dem Spiegel eine Aderhautgeschwulst gesehen werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab massenhafte Pigmentzellen und Pigmentklumpen, welche vom Sarkom aus in die Vorderkammer und in die Kammerbucht gelangt waren.

Vielleicht sind solche Pigmentverschleppungen häufiger, als bisher betont worden ist. Schottelius (170) fand bei einem mit Entzündung komplizierten Sarkome der Aderhaut im Kammerwinkel eine erhebliche Masse Pigment. Leider wird nicht erwähnt, ob es in Tumorzellen lag. Freie Metastasen von Sarkomzellen an der Hornhauthinterfläche in Form von Klümpchen und eines zusammenhängenden Belages hatte bereits Michel (81) nachgewiesen. Auch Kamockis (99) Beobachtung gehört hierher (s. Flächensarkom).

Hirschberg (16) und ebenso Grósz (6) empfahlen in zweifelhaften Fällen zu diagnostischen Zwecken eine Punktion der Sklera. Trifft man auf einen Tumor, so entleert sich bloss Blut, ist die Netzhaut-

¹⁾ Burchardt, Charité-Annalen 1894. XIX. S. 245.

ablösung eine seröse, so fließt klare oder gelbliche Flüssigkeit ab. Ist es ein Tumor mit seröser Netzhautablösung, so legt sich die Retina nach der Abzapfung der Flüssigkeit an und man kann die Konturen der Geschwulst wahrnehmen.

Wenn auch manchmal auf diese Weise die Diagnose gesichert werden kann, so lässt die Punktion und selbst die Aspiration von Flüssigkeit mitunter im Stiche (Schultz [106]). Ausserdem bringt dieser Eingriff, so gering er auch aussehen mag, die Gefahr mit sich, dass beim Zurückziehen der Starnadel oder der Nadel der Pravazschen Spritze Geschwulstzellen in das subkonjunktivale Gewebe verschleppt werden und später zu Rezidiven in der Bindehaut Anlass geben. Hirschberg (16) sah einmal etwa vier Jahre nach der Punktion, obwohl er bei der nachfolgenden Ausschälung des Augapfels die punktierte Bindehautstelle sorgfältig ausgeschnitten hatte, in dem Trichter der Bindehaut ein kleines schwarzes Knötchen, welches mit Erfolg exstirpiert wurde, und Leber (36) verweist auf eine gleiche Beobachtung, in welcher das Rezidiv 10 Jahre nach der Enukleation auftrat, und hebt besonders hervor, dass dies unter 19 Fällen von Aderhautsarkom, welches zur Zeit der Operation noch ganz auf das Innere des Auges beschränkt war, das einzige Lokalrezidiv gewesen ist.

Eine andere, ungefährliche Methode zur Sicherung der Diagnose ist die von Lange zuerst angewendete, von Reuss, Birnbacher, Sachs (175 a) u. a. vervollkommnete Durchleuchtung des Bulbus. Einen weiteren Schritt vorwärts bedeutet die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose des Aderhautsarkoms bei undurchsichtigen Medien. So berichten Hirschberg (95) und Grunmach (94) und ein Jahr später Steindorff (130) über die erfolgreiche Anwendung dieser Methode.

Schmidt-Rimpler (149) empfiehlt die Betastung des Bulbus mit einer Knopfsonde, welche senkrecht auf die Sklera aufgesetzt wird und viel besser die örtlich vermehrte Resistenz beurteilen lässt als die Palpation mit dem blossen Finger.

Sehr erschwert kann die Diagnose werden durch Komplikationen: Blutabsetzung in die Vorderkammer während des glaukomatösen Stadiums kann das Bild eines primären Glaucoma haemorrhagicum vortäuschen wie in dem Falle von Coppez (28), in welchem allerdings das gesunde Gefässsystem und das Fehlen jeder Spur von Glaukom am anderen Auge bis zu einem gewissen Grade gegen diese Diagnose sprachen.

Schier unmöglich war die Diagnose in mehreren Fällen von Phthisis bulbi und Staphylom der Hornhaut.

Im Falle Morganos (144) zeigte das Auge ein Hornhautstaphylom nach Verletzung, im Falle von Cabannes und Ulry (27) wurde das

Auge enukleiert wegen eines grossen Ziliarstaphyloms, das nach einer vor vier Jahren erlittenen Verletzung entstanden war. In beiden Fällen enthielt der Augapfel ein verborgen gebliebenes Aderhautsarkom. Ähnlich ist die von Noëll (18) mitgeteilte Krankengeschichte:

Die 61jährige Kranke war vor neun Jahren durch einen Schlag mit einem Stück Holz verletzt worden. Sie hatte zwar Schmerzen, das Sehvermögen ging aber erst acht Monate später innerhalb eines Zeitraumes von drei Tagen völlig verloren und es zeigte sich bei der ersten Untersuchung (ein Jahr nach der Verletzung) ein grosses Ziliarstaphylom, das durch Durchziehen eines Silberdrahtes zur Verkleinerung gebracht wurde. Fünf Jahre später kam die Kranke mit totalem Irisvorfall wieder in die Beobachtung und erst weitere zwei Jahre später wurde die Geschwulst manifest, als sie als kindsaugtrosser Tumor aus der Lidspalte hervorwucherte.

Terrien (88) berichtet folgenden Fall:

Bei einem 54jährigen Mann war das rechte Auge seit Kindheit phthisisch. Es wurde enukleiert wegen einer seit ein paar Tagen aufgetretenen Rötung und Schmerzhaftigkeit. Es enthielt ein stark pigmentiertes Spindelzellensarkom mit partieller Nekrose. Die Kornea war zerstört, „sklerosiert“, die Sklera verdickt.

De Lapersonne (167) erzählt von einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, welches nach Blennorrhoea neonatorum ein grosses Hornhautstaphylom bekommen hatte.

Dieses war im dritten Lebensjahre von Terrien abgetragen worden; die Heilung verlief glatt, nichts deutete auf Tumor. Erst ein Jahr später stellte sich Irritation, Sekretion, Chemosis und Drucksteigerung ein. Es hatte den Anschein, dass eine Infektion stattgefunden habe. Bald aber liess die Vergrösserung und Vortreibung des Bulbus und die Erweiterung der Venen die Diagnose auf Tumor stellen, wobei gemäss dem Alter des Patienten zuerst an Gliom gedacht wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab Sarkom. Von Netzhaut oder Aderhaut war keine Spur zu finden. Das Kind starb bald nach zweimaligem Rezidiv unter zerebralen Symptomen in Kachexie.

Auch in dem Falle von Deutschmann (30) handelte es sich wahrscheinlich um ein unerkannt gebliebenes, rezidivierendes Aderhautsarkom.

Ein 28jähriger Mann war wegen Glaukom operiert worden; wegen Schmerzen wurde der Bulbus exentriert, sieben Jahre später wuchs um den Stumpf eine Geschwulst, welche die Form des Bulbus nachahmte und ein Spindelzellensarkom war.

Ganz ähnlich ist Graffunders (71) Beobachtung eines Melanosarkoms in einem evakuierten Auge.

Manchmal kann eine Chorioiditis (Chevallereau et Chaillous [183]) ein Sarkom eine Zeit lang vortäuschen, umgekehrt aber kann auch einmal ein Sarkom und zwar das Flächensarkom der Chorioidea im ophthalmoskopischen Bilde einer regionären, flächenhaft sich ausbreitenden Chorioiditis gleichen, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde einer wiederangelegten Amotio retinae hat (Axenfeld-Schottelius [178]). Erst der Hinzutritt einer Netzhautablösung deutet auf die richtige Diagnose.

Die häufigste und entschieden wichtigste Komplikation des Aderhautsarkoms ist die chronische plastische Iridozyklitis, bezw. Iridochorioiditis und nachfolgende Atrophia bulbi.

Diese zuerst von Fuchs eingehender gewürdigte Komplikation des Aderhautsarkoms (v. Graefe hatte die Atrophia bulbi auf geschwürige Hornhautperforation bezogen gehabt) erfuhr neuerliche ausführliche Bearbeitung gleichzeitig durch Leber und Krahnstöver (57) und Ewetzky (14, 46). Die beiden ersten Autoren erbrachten vorerst den Nachweis, dass nur in Ausnahmefällen das Sarkom in einem bereits atrophischen Bulbus sich entwickle, somit das Sarkom nicht auf Grundlage einer Entzündung entstehe, sondern dass in der Regel die Entzündung als Komplikation zu dem bereits mehr oder minder fortgeschrittenen Sarkom hinzutrete; die Phthisis bulbi ist demnach eine sekundäre. Ferner kommen sie vom Standpunkte der parasitären Theorie der Entzündungen zu dem Ergebnis, dass die Iridozyklitis vermutlich nicht direkt durch den Tumor, sondern durch eine sekundäre Infektion, in der Regel endogenen Ursprunges, hervorgerufen wird. Genau den gleichen Gedanken sprachen in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit Panas (60) und Rochon Duvigneaud (60) aus. Leber und Krahnstöver fassen ihre Anschauung in folgende Sätze zusammen: Ein von Aderhautsarkom ergriffenes Auge ist in gewissem Grade zur Entstehung einer endogenen Infektion durch entzündungserregende Mikroben disponiert. Wird dasselbe auf diesem Wege von Iritis oder Iridochorioiditis ergriffen, so finden die Mikroorganismen in den abgestorbenen Zellen des Tumors günstige Bedingungen zu ihrer Entwicklung; diese kann einen solchen Grad erreichen, dass es zu totaler Nekrose des Tumors kommt. Hierauf nimmt die Entzündung durch Störung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung und durch Bindegewebskontraktion ihren Ausgang in Schrumpfung des Bulbus.

Wenn es auch durchaus wahrscheinlich ist, dass den von Leber und Krahnstöver zuerst mit Recht betonten ausgedehnten Tumornekrosen, die sich in den mit Phthisis bulbi komplizierten Aderhautsarkomen regelmässig fanden, die ihnen zugeschriebene grosse Bedeutung zukommt, so muss andererseits die angenommene ursächliche endogene Infektion Bedenken hervorrufen. Denn ausser in einem auch von Leber und Krahnstöver als nicht beweiskräftig angesehenen Falle von Deutschmann war ein Bakteriennachweis in keinem einzigen Falle gelungen, und, wie ich gleich einschalten will, gelang auch keinem der zahlreichen späteren Untersucher. In einem Nachtrag führen die Autoren noch einen ihnen von Samelson (58) zur Verfügung gestellten Fall an, in welchem sie ebenfalls vergeblich nach Mikroorganismen suchten. Nichtsdestoweniger kommen sie zu dem mir nicht verständlichen Schluss: „Der Fall steht also mit den oben entwickelten Ansichten in gutem Einklang und liefert für sie eine weitere Stütze.“ Plausibler erscheint mir eine andere, von Ewetzky (46) gegebene Erklärung für das Auf-

treten der Nekrosen: Auch er bringt sie in ursächlichen Zusammenhang mit der Phthisis bulbi, indem er annimmt, dass die Stoffwechselprodukte aus diesen in Zerfall begriffenen Neubildungen in die benachbarten Teile des Auges geraten und hier eine mehr minder intensive Entzündung hervorrufen. Als Ursache für die Nekrosen nimmt er Zirkulationsstörungen an und konnte in einem seiner beiden Fälle direkt die Endarteriitis nachweisen. In beiden Fällen fiel ihm die Abwesenheit von Gefässen, sogar von grösseren Stämmchen in den zentralen Teilen der Geschwulst auf.

Es folgten nun rasch aufeinander einschlägige Beobachtungen von Phthisis bulbi und Sarcoma chorioideae von Williams (23), Silex (85), Terrien (88), Pawel (82), Kerschbaumer (100), Jarnatowski (75), Schultz (107), Steindorff (130), Goldzieher (120), Kipp (122), Meyerhof (125), Key (121), Reis (174, 197), Schottelius (178), Harms (164), Bielsky (154), Giesebrecht (187), Einar Key (191, 191a). In allen Fällen mit Ausnahme des von Silex (85) waren ausgebreitete Tumornekrosen nachweisbar; in Schultz' (107) und Schottelius' (178) Fällen war fast der ganze Tumor nekrotisch geworden. Die meisten Autoren verhalten sich der Leber-Krahnstöverschen Hypothese gegenüber reserviert, zumal es keinem gelang Bakterien nachzuweisen. Nur Terrien und Schirmer¹⁾ schlossen sich Lebers Hypothese vollinhaltlich an. Dagegen sprechen für die Ewetzky'sche Hypothese der Zirkulationsstörung mehrfache Befunde: Jarnatowski (75) beschreibt Gefässe, welche zum Teil thrombosiert und deren Wänden teilweise nekrotisch waren, und nimmt als Ursache dafür eine Abknickung und Verlegung einzelner Gefässe an. Key (121) fand hyaline Degeneration der Geschwulstgefässe als Ursache der Nekrose. Putiata Kerschbaumer (100) fand in einem diffusen Sarkom „ausgedehnte Zerfallsherde, die teils Extravasaten ihre Entstehung verdankten, teils eine Abhängigkeit von thrombosierten oder verengten und obliterierten Gefässen zeigten.“ In einem anderen Falle, ein Leukosarkom betreffend, konnte sie ebenfalls grosse Extravasate und Thromben im Geschwulstgewebe als Grund zu Bildung multipler grösserer Zerfallsherde nachweisen. Schottelius (178) fand deutlich sarkomatöse Erkrankung einiger die Geschwulst versorgenden Arterien und sieht dadurch eine wesentliche Beschränkung der Blutzufuhr als gegeben an. Auch hat er endarteriitische Veränderungen an mehreren hinteren Ziliararterien gefunden. Und er lenkt endlich auch die Aufmerksamkeit darauf, dass die Ernährungsbedingungen des Tumors durch wiederholte Glaukomanfälle nennenswert leiden. Zudem führt er gegen die

1) Schirmer, O., Sympathische Augenerkrankung. Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Auflage. 23.-25. Lieferung. S. 52. 1900.

Leber-Krahnstöversche Hypothese aus, dass bakteriell bedingte Nekrosen doch im allgemeinen so verlaufen, dass sich das mortifizierte Gewebe durch Eiterung demarkiert; in den Sarkomen haben aber die reaktiven Veränderungen ausschliesslich serös-plastischen Charakter.

Manchmal kommt in dem 2. Auge eine sympathische Ophthalmie zum Ausbruche. Regelmässig handelt es sich dabei um Augen, welche zwar ein Sarkom beherbergen, aber ausserdem von Iridozyklitis bezw. Iridochorioiditis befallen oder bereits in Schrumpfung übergegangen sind. Ganz richtig hat ja schon Schirmer ausgesprochen, dass die sympathische Ophthalmie nie als Folge des Sarkoms als solchen, sondern der begleitenden Uveitis anzusehen ist und die neu hinzukommenden kasuistischen Beiträge bestätigen die Richtigkeit seiner Ansicht.

Langlais (56) berichtet von einem 56jährigen Manne, der vor 12 Jahren durch Trauma ein Auge verloren hatte. Es musste wegen Gefahr des Ausbruches einer sympathischen Ophthalmie enukleiert werden und enthielt 3 melanotische Aderhautflecke. Goldzieher (120) beobachtete bei einer 63jährigen Frau Iridozyklitis des linken Auges mit Hypotonie. Das Sehvermögen war erloschen. Später stieg der intraokuläre Druck und es stellte sich gleichzeitig sympathische Ophthalmie ein, welche nach der Enukleation des ersterkrankten Auges, das in seinem Inneren ein Melanosarkom barg, auffallend rasch heilte.

Giesebrecht (187) berichtet über folgende Beobachtung:

Ein 52jähriger Mann hatte am linken, schon seit Jahren schwachen Auge eine Kalkverätzung erlitten, wonach andauernde Reizung zurückblieb. Aber erst nach einem Jahre traten heftige Schmerzen im Auge und Kopf auf, das Auge erblindete und schrumpfte allmählich und in den folgenden 4—5 Jahren war es öfters schmerzhaft. Jetzt gesellte sich eine Sehschwäche des anderen Auges hinzu ($S = \frac{1}{10}$) und der Augenspiegel zeigte leichte Rötung und Verschleierung der Papille, das Perimeter einen sektorenförmigen Defekt für Farben. Die Diagnose wurde auf Phthisis dolorosa und Neuritis sympathica gestellt. Bei der Enukleation des geschrumpften Auges erwies sich der Sehnervendurchschnitt schwarzbraun bis zum Foramen opticum, weshalb sogleich die Orbita exentriert wurde. Die Operation hatte für das rechte Auge keinen Erfolg; in 5 Wochen war es vollständig erblindet, später traten noch zerebrale Erscheinungen hinzu [Anästhesie der linken (oder rechten?) Kopfseite, des rechten Armes und der Hand], ferner Schmerzen im Leibe, Geschwulst in der Magengegend.

Hier handelte es sich wohl nicht um eine als sympathische Entzündung aufzufassende Neuritis optica, sondern um ein Fortschreiten des Sarkoms in der Bahn des Sehnerven nach der anderen Seite bezw. um Neuritis infolge der intrakraniellen Geschwulstausbreitung.

Ein Seitenstück dazu ist Fall VII von Rendschmidt (175):

Die 66jährige Frau hatte als Mädchen eine Verletzung des rechten Auges durch eine Ähre erlitten, wonach das Sehvermögen langsam abnahm. Vor zwei Jahren hatte durch ein Reis im Walde eine abermalige Verletzung des rechten Auges stattgefunden, deren Folge ein Ulcus corneae war. Ferner wurde konstatiert: alte Keratitis, Iritis chronica mit Synechien, Katarakt. Seit dieser Zeit hörten die Schmerzen nicht auf.

Der Bulbus wurde steinhart, in der Vorderkammer sammelte sich Blut, die Hornhaut wölbte sich vor. Enukleation. Dabei zeigt sich schwarze Infiltration des Sehnerven bis zum Foramen opticum. Tod zwei Monate später. Aus dem Sektionsprotokoll interessiert uns: „Melanotisches Sarkom des rechten Nervus opticus, des Chiasma und der Gehirnbasis. Schwellung des linken Optikus, Ödem seiner Scheide, geringe Stauungspapille, Erweichung des Gehirns in der Umgebung der Geschwulst, besonders im Bereich des r. Stirnlappens und des r. Bulbus olfactorius. Keine Metastasen.“

Auch in diesem Falle hat die nur anatomisch konstatierte Stauungspapille offenbar nicht die Bedeutung einer sympathischen Neuritis, sondern ist eine Folge des intrakraniellen Tumors.

Anschliessend daran sei erwähnt, dass Meisling (37) ebenfalls Sehstörungen am zweiten Auge, in einem Falle sogar völlige Erblindung vor dem Tode als Folge von Chorioidealsarkomen beschrieben und sie auf intrakranielle Propagation des Sarkoms in der Bahn der Sehnerven bezogen hat.

Die Ätiologie des Aderhautsarkoms ist nicht weniger dunkel als die anderer maligner Neubildungen an anderen Körperregionen. Die Heredität spielt gewiss keine grosse Rolle; denn in der ganzen Literatur konnte ich nur 2 Fälle finden, die in diesem Sinne verwertet werden könnten: Silcock¹⁾ berichtet von einem 20jährigen Mädchen mit Melanosarkom der Chorioidea, dessen Mutter vor 20 Jahren ebenfalls wegen Aderhautsarkoms enukleiert worden war; die Schwester der Mutter war an einem Tumor der Brust gestorben, nachdem sie ein Auge verloren hatte und der Grossvater war ebenfalls seinerzeit enukleiert worden.

Die zweite Beobachtung teilte Gutmann (7) mit. Eine 32jährige Frau litt an einem, wie die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Bulbus zeigte, melanotischen Spindelzellensarkom. Ihr Vater war vor 2 Jahren an „Leberkrebs“ gestorben, nachdem vorher das rechte Auge wegen einer Geschwulst (Melanosarkom der Aderhaut) von Schöler enukleiert worden war.

Sonstige Mitteilungen, nach welchen andere Familienangehörige an Geschwülsten anderer Organe litten [z. B. Gutmann (7) (Naevus pigmentosus der Rückenhaut bei einer Schwester der an Pigmentsarkom der Aderhaut Erkrankten)] können bei der Häufigkeit von Tumoren überhaupt nicht als Beweise für eine familiäre Disposition angesehen werden. Beachtenswert scheinen aber wegen der Seltenheit der Koïnzenz mehrerer Tumoren bei einem Individuum die Beobachtungen von Rollet (105), Litten (193), Heinrich (188). Im ersteren Falle war ausser dem Melanosarkom des linken Auges ein Plattenepithelkrebs des rechten Oberlides vorhanden, im zweiten Falle neben einem Melano-

1) Silcock, Hereditary sarcoma of eyeball in three generations. British med. journ. 1892. I. pag. 1079 und Transactions of the pathol. Soc. of United Kingdom. 1892. pag. 140.

sarkom der Chorioidea ein Gallenblasenkarzinom. Heinrich (188) berichtet von einem Melanosarkom der Makulagegend des linken Auges und einem „Naevus am anderen Auge.“ Parsons¹⁾ fand bei einem Melanosarcoma chorioideae im III. Stadium gleichzeitig ein Spindellzellensarkom der Leber (offenbar eine Metastase) und Plattenepithelkrebs der Rippen, Lunge und Mediastinaldrüsen. Er hält das Zusammenreffen für ein zufälliges, betrachtet es aber doch als Ausdruck einer Geschwulstdisposition.

Auf die durch Melanosis sclerae anscheinend gegebene Disposition zu Sarkomentwicklung in der Aderhaut will ich nicht näher eingehen, weil zu den älteren Beobachtungen von Hulke, Hirschberg, Treacher-Collins und Martens²⁾ in dem uns beschäftigenden Zeitraume keine neue analoge hinzugekommen ist.

Borst (132) glaubt, im Sinne der Cohnheimschen Lehre, dass infolge einer Entwicklungsstörung in dem betreffenden Bezirke (der Haut oder der Chorioidea) ein mangelhaft organisiert und differenziertes Gewebe entsteht, in welchem eine Überproduktion von Pigment stattfindet und welches eben wegen seiner unvollkommenen Entwicklung zur Geschwulstbildung von vornherein disponiert ist.

Hinwiederum sucht Hanke (74) wahrscheinlich zu machen, dass eine vorangegangene Aderhautentzündung den Boden für Entstehung eines Sarkoms vorbereiten kann. Er schliesst aus einer weit über den Bereich des Tumors hinausgehenden Bindegewebsentwicklung in der Choriokapillaris, aus der begleitenden Pigmentepithelatrophy der Retina, sowie aus einer Schwartenbildung in der Chorioidea, dass die Geschwulst sich sekundär in dem durch eine vorausgegangene Chorioiditis gelieferten Narbengewebe entwickelt habe.

Damit nähern wir uns der relativ häufig angegebenen Ursache für die Entstehung des Aderhautsarkoms nämlich dem Trauma bzw. der traumatischen Entzündung.

Diese Frage haben Leber und Krahnstöver (57) eingehend studiert und aus der Literatur 33 Fälle von Aderhautsarkomen angeblich traumatischen Ursprunges zusammengestellt. Ihrer Kritik halten aber nur die wenigsten stand: Die Fälle³⁾ von Schiess (1868), Knapp (1868), Holmes (1868), Quaglino (1871), Berthold (1871) und Raab (1875) sind auszuschalten wegen Unsicherheit der Diagnose Sarkom; in den Fällen von Lebrun (1868), Lawson (1872), Wecker (1867),

1) Parsons, Transact. of the ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1905. XXV.

2) Martens in Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1894. Bd. 138. S. 111.

3) Die Literaturnachweise über die folgenden Fälle finden sich in der Arbeit von Leber und Krahnstöver. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten das Jahr der Publikation.

Sichel (1859), Lawford (1887) war die zeitliche Differenz so gross, dass der Zusammenhang dadurch unwahrscheinlich wird; in den Fällen von Ryba (1845), Jacobson und Klebs (1862), Hasner (1864), Hart (1867), Hirschberg (1874), Carreras y Arago (1878) und Lawford (1887) hatte die Verletzung keine besonderen Folgen hinterlassen oder war zweifelhaft; in den Fällen von Mackenzie (1864) und Lawford [Fall 14 u. 17 (1887)] ist die Geschwulst sicher oder wahrscheinlich schon vor dem Trauma vorhanden gewesen; in den Fällen von Nettleship (1876), Alt (1877), Pflüger (1879), Schüppel (1868), Landsberg (1865), Knies [2 Fälle (1877)] und Gilette (1877) dürfte ein vorher bestandenes Aderhautsarkom durch Verletzung verschlimmert worden sein. Auch Fuchs' (1882) Sarkom an der Stelle der Iridektomie scheint hierher zu gehören. Es bleiben also von den 33 Fällen nur 4 Fälle [Lawrence (1867), Knies (1877), Graefe (1868) und Pruscha (1831)] übrig, in welchen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und Aderhautsarkom wahrscheinlich ist, gewiss eine verschwindend kleine Zahl im Vergleich zu der grossen Menge der bekannten Chorioidealsarkome.

In parenthesi möchte ich mir zu bemerken erlauben, dass diese Auslese von Leber und Krahnstöver jedoch nicht den mindesten Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, es sind zahlreiche Fälle unberücksichtigt geblieben, in welchen in der Anamnese ein Trauma angeführt wird. [z. B. Story (Brit. med. Journ. April 1882), Le Roy (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers 1882), Hirschberg (Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 90. 1882 [Fall 12]), Hirschberg und Birnbacher (Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 10. 1884), Hartmann (Progrès méd. pag. 8. 1885), Maschke (Dissert. Königsberg 1887), Martin (Dissert. Halle 1885), ergänzt bei Mayer (Dissert. Würzburg, 1889), Snell (Transact. of the ophth. Soc. of United Kingd. VIII. 87. 1888), Ducamp (Montpellier méd. Juin. 1889), Ottmer (Dissert. Würzburg 1889), Truc (Montpellier méd. supp. pag. 44. 1892), Dutilleul (Bulletin méd. du Nord. Lille XXI. 8. 1892), Lawford-Collins (Ophth. Hosp. Rep. XIII. 2. pag. 104. 1891), Webster und Schwarzschild (New York. med. Journ. pag. 592. 1894), Ole Bull und Gade (Arch. of ophth. pag. 162. 1895), ferner Hansemann (8), Krüdener (9), Panas (19), Van Duyse (21), Noell (18), Cabannes et Uly (24), Jungelaus (32).

Dazu sind seit dem Erscheinen der Leber-Krahnstöverschen Arbeit folgende einschlägige Beobachtungen hinzugekommen: [Saltini-Leber (59), Pawel (82) (4 Fälle), Terrien (88), Marshall (80) (6 Fälle), Stock (87), Langlais (56), Putiata-Kerschbaumer (100) (4 Fälle), Giulini (142), Morgano (148), Sampson (176), Rendschmidt

(175), Heinrich (188) (3 Fälle), Giesebrecht (187), Rochon-Duvigneaud (198), so dass im ganzen bisher rund 90 Fälle von vermutlich oder angeblich traumatischer Entstehung des Aderhautsarkoms vorliegen. Doch hat sich durch die Vergrößerung der Kasuistik kaum etwas an den Resultaten der Leber-Krahnstöverschen Untersuchungen und Schlussfolgerungen geändert; denn auch unter den neueren Beobachtungen finden sich nur ganz wenige, welche den Einfluss des Traumas auf die Entstehung des Sarkoms wahrscheinlich zu machen vermögen. Dass auch dann, wenn die zeitliche Aufeinanderfolge und die Dauer des Intervalls zwischen Trauma und dem Auftreten der ersten Geschwulstsymptome stimmen würde, Fehlschüsse leicht unterlaufen können, beleuchten meine eigenen beiden Beobachtungen (110 u. 133). Bei zwei wegen Cataracta senilis Operierten, die zufällig 1 bzw. 2 Wochen nach der Exstruktion gestorben waren, fand sich je ein beginnendes Sarkom der Aderhaut in der Äquatorgegend. Wären die Patienten nicht zufällig so kurz nach der Operation gestorben, so hätte der Beginn der später manifest werdenden Tumoren leicht auf die Zeit der Operation zurückgeführt werden können, ähnlich wie in dem bereits oben erwähnten, von Leber und Krahnstöver angefochtenen Fall Fuchs', in dem ein Jahr nach einer Glaukomiridektomie intra- und extraokulare Geschwulstwucherung aufgetreten war.

Das Sarkom der Aderhaut ist eine seltene Krankheit. Die Häufigkeit desselben (inkl. des Ziliarkörpersarkoms) stellt sich nach Pawels (82) Zusammenstellung folgendermassen:

v. Hippel	hatte unter 67795 Kranken	47 Fälle, d. i.	0,07 %
Leber-Freudenthal	„ „ 57190	„ 24 „ „ „	0,04
Cohn	„ „ 58481	„ 72 „ „ „	0,12
Fuchs-Arlt	„ „ 54673	„ 27 „ „ „	0,05
Jany	„ „ 49229	„ 33 „ „ „	0,07
Knapp	„ „ 22973	„ 13 „ „ „	0,06
Hirschberg	„ „ 21440	„ 13 „ „ „	0,06
Holmes	„ „ 20000	„ 19 „ „ „	0,10

Dazu kommen noch hinzu:

Stock (87)	hatte unter 72618 Kranken	28 Fälle, d. i.	0,038 %
Borthen ¹⁾	„ „ 45000	„ 16 „ „ „	0,035
Vossius-Rend-			
schmidt (178)	„ „ 37436	„ 10 „ „ „	0,029
Heinrich (188)	„ „ 50000	„ 23 „ „ „	0,044

¹⁾ Borthen, Lyder, 23 Cas de tumeurs mélaniques bulbaires. Nordisk ophth. Tijdskrift 1893. V. fasc. 3. Ref.: Annales d'oculist. 1893. CIX. pag. 311.

Aus diesen Zahlen ergibt sich ein Durchschnitt von 0,058% der Augenkranken.

Jarnatowski (75) berechnet aus dem Material in Breslau 0,035%. Nach Mulder (38) ist die Krankheit in Holland sehr selten: in Amsterdam kommt 1 Melanosarkom auf 13000 Kranke, in Groningen auf 5000 Kranke. Noch seltener scheint es in Japan zu sein; denn Komoto (Tokio) (287, 299) hat unter 35000 Kranken nur 3 Sarkome der Aderhaut und eines der Iris gesehen.

Was das Alter der Kranken anbelangt, welche vom Aderhautsarkom befallen werden, so galten bisher immer noch die von Fuchs in seiner Monographie über das Sarkom des Uvealtraktes (1882) angegebenen Zahlen und ihre Richtigkeit hat sich auch bei Zusammenstellung eines viel grösseren Materials durch Wintersteiner (133) bestätigt. Die Verteilung auf die einzelnen Dezzennien ist folgende:

Alter	Fuchs 1882	Pawel (82) 1899	Stock (87) 1899	Winter- steiner (133) 1901	Rendschmidt (178) 1903	Heinrich (188) 1904	Hirschberg (190) 1904
1—10	10	1	2	20	—	—	—
11—20	14	1	2	29	—	—	—
21—30	15	31	—	87	2	—	2
31—40	34	11	4	133	2	1	10
41—50	53	19	13	208	2	5	20
51—60	50	33	3	213	2	9	19
61—70	24	18	3	137	3	7	15
71—80	9	2	1	26	—	1	4
81—90	—	—	—	1	—	—	—
Summe	209	98	28	854	11	23	70

Das Sarkom kommt demnach am häufigsten im Alter von 40 bis 60 Jahren zur Beobachtung. Um so auffallender und der Beachtung wert sind daher die Ausnahmefälle, in welchen ein Aderhautsarkom im frühen Kindesalter auftritt. Solche Fälle berichten in der Referatsperiode 1895—1904 Giuliani (4) (5j.), Griffith (5) (2¹/₂j. resp. 4j.), Carhart (68), Silex (85) (7j.), Kerschbaumer (90) (3j.), Coleman (115) (4j.), Brunner (155) (6j.), De Lapersonne (167) (4¹/₂j.).

Ein Umstand ist bei diesen Sarkomen im Kindesalter sehr auffällig: Fast sämtliche Sarkome waren pigmentlos! Waren es wirklich immer Sarkome? Gingen die Geschwülste sicher von der Aderhaut und nicht etwa

von der Netzhaut aus? Zweifel scheinen mir berechtigt, da sich mehrere von den Fällen bereits in so vorgeschrittenem Stadium befanden, dass von Aderhaut und Netzhaut keine Spuren mehr vorhanden waren und dass sich über die Stelle des Ursprungs nur Vermutungen aufstellen lassen. Die Vermutung, dass es sich in mehreren, vielleicht in allen diesen Fällen um „Glioma“ retinae gehandelt habe, scheint mir nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden zu können. Axenfeld hat diesen Verdacht gegen die Fälle Griffiths bereits ausgesprochen. Ich möchte z. B. Stocks (87) Fall 14, welcher ein $\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen betraf, bei dem seit 14 Tagen weisse Verfärbung der Pupille bemerkt und weisse Geschwulstmassen hinter der Linse sichtbar waren, ebenso beurteilen, besonders auch in Berücksichtigung der mikroskopischen Diagnose: „Plexiformes Angiosarkom mit wenig Pigment“. Ich halte es für eine primäre Netzhautgeschwulst, für welche der Befund „Hinter der Linse weisse Geschwulstmassen“ ebenso sehr spräche, als er bei Aderhautsarkom ungewöhnlich wäre. Als Sarkom nicht anzuzweifeln ist hingegen ein anderer Fall Stocks, der ein 4jähriges Mädchen mit einem bereits nussgross aus der rechten Lidspalte hervorwuchernden Melanosarcoma betrifft, welches, wenn intrabulbär entsprungen, ja nur vom Uvealtraktus ausgegangen sein kann.

Das Geschlecht spielt keine wesentliche Rolle, obgleich die Männer zu überwiegen scheinen. So fanden

Fuchs (1882)	124 Männer	101 Weiber,	d. i. 55,25:44,75%
Wintersteiner (133) (1901)	467	414	„ „ „ 53 : 47 %

Hingegen haben kleinere Statistiken, deren Zahlen natürlich nicht massgebend sind, andere einander vielfach widersprechende Verhältniszahlen ergeben z. B.

Stock (87)	12 Männer	16 Weiber,	d. i. 43:57%
Renz (104)	13	18	„ „ „ 42:58
Pawel (82)	47	53	„ „ „ 47:53
Grósz (6)	13	14	„ „ „ 49:51
Rendschmidt (178)	4	7	„ „ „ 36:64

Dagegen wieder

Lawford und Collins ¹⁾	59 Männer	44 Weiber,	d. i. 57:43
Heinrich (188)	14	9	„ „ „ 61:39
Hirschberg (190)	34	34	„ „ „ 50:50

Oft wurde die Frage erwogen, ob das rechte oder das linke Auge häufiger erkrankt. Aus einer Zusammenstellung von rund 1000 Fällen

1) Royal London Ophth. Hosp. Rep. XIII. pag. 104.

ergab sich mir (133), dass 381mal das rechte, 384mal das linke, 4mal beide Augen erkrankt waren (in den übrigen war die Seite nicht angegeben). Beide Augen erkrankten also gleich oft. Dieses Resultat ist ja auch dasjenige, welches von vornherein erwartet werden muss, da kein ätiologisches Moment bekannt oder denkbar ist, welches die eine Seite mehr gefährden würde als die andere.

Über Dauer bzw. Verlauf des Aderhautsarkoms sei es gestattet mich selbst teilweise zu zitieren, da sich meine Erhebungen (133) auf das grösste bisher zusammengestellte Material stützen; doch scheinen sie nicht bekannt geworden zu sein, da sie in späteren Arbeiten [z. B. Rendschmidt (178), Heinrich (188), Greeff (163), Grünbach, Lange] nicht berücksichtigt worden sind.

Der Verlauf ist immer langwierig, auf Jahre sich erstreckend. Bei der Geringfügigkeit der ersten Symptome ist es jedoch selbstverständlich nur ausnahmsweise möglich, die Zeit des Beginnes auch nur annähernd zu bestimmen. In der Regel sind die Angaben der Patienten über die Dauer der Erkrankung nicht verlässlich und zwar wird dieselbe fast ausnahmslos zu kurz angegeben. Trotzdem finden sich recht viele Angaben vor, dass die Entwicklung des Sarkoms bis zum Eintritt der Drucksteigerung ein bis mehrere Jahre in Anspruch nahm, ausnahmsweise sogar über ein Dezennium, z. B. 10 Jahre (Antonelli [22]), 11 Jahre (Pawel [82]), 12 Jahre (Jungclaus [32]), (Vignes [22]), 13 $\frac{1}{2}$ Jahre (Pawel [82]), 14 Jahre (Fehr). Wenn ich die Fälle, in welchen bei schon weit vorgeschrittener intraokularer Veränderung eine Krankheitsdauer von Wochen oder wenigen Monaten angegeben wurde, als suspekt hinsichtlich der Genauigkeit der Beobachtung ausschliesse, so finde ich aus einer Reihe von 135 verwertbaren Fällen (aus der Zeit nach Fuchs' Monographie) eine mittlere Dauer des I. Stadiums von 2 Jahren 10 Monaten, darunter eine

1 jährige Dauer in 53 Fällen

1— 2	„	„	„	37	„
2— 3	„	„	„	17	„
3— 4	„	„	„	8	„
4— 5	„	„	„	6	„
5—10	„	„	„	8	„
mehr als 10	„	„	„	6	„

Fuchs hatte 21 Monate, Pawel (82) 2 Jahre 3 Monate als Dauer des 1. Stadiums berechnet. Pawel (82) bemerkte aber hierzu, dass diese Zahlen sicher zu niedrig sind. Greeff (163) gibt, ohne Belege anzuführen, die durchschnittliche Dauer mit $\frac{1}{2}$ —1 Jahr an. In Heinrichs (188) 8 Fällen schwankte die Dauer zwischen 2 und 22 $\frac{1}{2}$ Monaten.

Dem II. Stadium scheint im allgemeinen eine kürzere Dauer als dem ersten zuzukommen (Fuchs gibt 21 Monate, Pawel 2 Jahre und 1 Monat als durchschnittliche Dauer an), ja es kann ganz ausfallen. In meinen Zusammenstellungen enthalten nur 29 Fälle Angaben, welche für die Beurteilung der Dauer dieses Stadiums verwendbar sind. Demnach hatte es

$1\frac{1}{2}$ jährige Dauer in 8 Fällen

1	„	„	„	4	„
2	„	„	„	4	„
3	„	„	„	1	„
4	„	„	„	2	„
5	„	„	„	2	„
6 u. mehrj.	„	„	„	8	„ ;

unter letzteren befindet sich je ein Fall von $17\frac{1}{2}$ jähr. (Lawford-Collins), 15jähr. (Leber-Krahnstöver), 10jähr. (De Lapersonne) und $7\frac{1}{2}$ jähr. Dauer (Collins).

Für die Beurteilung der Dauer des III. und IV. Stadiums fehlen entsprechende hinreichend genaue Beobachtungen, da es nur höchst ausnahmsweise noch vorkommt, dass ein Fall unoperiert bleibt, bis sich bereits diagnostizierbare Metastasen entwickelt haben. Auch dürfte eine Abgrenzung des III. gegen das IV. Stadium meist kaum möglich sein, da beide wohl sehr oft parallel verlaufen. Metastasen können schon selbst zu einer Zeit angelegt werden, wo die sklerokorneale Kapsel lange noch dem Neoplasma einen unüberwundenen Widerstand entgegensetzt, wie die Fälle lehren, in welchen nach frühzeitiger Enukleation im ersten Stadium oder im Beginne des II. Stadiums dennoch Metastasen in entfernten Organen ohne Lokalrezidiv auftraten. Solche Beobachtungen, wenn sie bis zum Tod des Patienten fortgesetzt werden, geben auch hinreichende Anhaltspunkte für eine Berechnung der Dauer des IV. Stadiums. So fand ich für dasselbe eine Verwertung der im I. bzw. II. Stadium der Geschwulstentwicklung Enukleierten in übereinstimmender Weise 37 bzw. $37\frac{1}{2}$ Monate (aus 22 bzw. 45 Fällen berechnet): dagegen bei den im III. Stadium Operierten (46 Fälle) nur $18\frac{1}{2}$ Monate als durchschnittliche Lebensdauer nach dem chirurgischen Eingriffe, wenn trotz der Operation Generalisierung eintrat und zum Tode führte. Diese Zahlen sind durchwegs grösser als die von Fuchs seinerzeit angegebenen.

Die Prognose des Aderhautsarkoms ist absolut infaust, wenn nicht operiert wird; sie ist um so besser, je frühzeitiger operiert wird.

Bei Operation im

1. Stadium	fand Stock (87)	80%	Hirschberg (190)	60%	Heilungen,
2. "		57%	"	20%	" ,
3. "		0%	"	0%	" -

Renz (104) fand von 7 im 1. Stadium Operierten 6 (d. i. 85,7%) geheilt,

" " " 8 " 2. " " 6 (d. i. 75%) "

" " " 5 " 3. " " 0 (d. i. 0%) "

Ähnliches besagen die Zahlen von Pawel (82), in welchen nur die Rezidive (ohne die etwaigen Metastasen) berücksichtigt sind:

Von den im 1. Stadium operierten 15 Fällen trat bei keinem d. i. 0% ein Rezidiv auf; von den im 2. Stadium operierten 52 Fällen traten in 2 Fällen d. i. 4% Rezidive auf; von den im 3. Stadium operierten 22 Fällen traten in 7 Fällen d. i. 32% Rezidive auf.

Nach eigener Zusammenstellung ergaben sich mir (133) bei 50 Operierten des 3. Stadiums 26 Rezidive, abgesehen von den Metastasen.

Rezidive oder Metastasen treten meist bald nach der Operation zutage. Daher gilt es allgemein als erlaubt, Kranke, welche 4—5 Jahre danach keine Geschwulstsymptome bieten, als geheilt zu betrachten. Nach diesen Grundsätzen fand Grósz (6) aus 14 eigenen Fällen einen Heilungskoeffizienten von 21%, Pawel (82) aus 69 Fällen (34 mal Tod an Metastasen oder Rezidiv) von 51%, Heinrich (188) unter 13 Fällen (4 an Metastasen, 2 an unbekannter Todesursache gestorben) 7 Heilungen d. i. 54%. Hirschberg (190) hat sogar in 56% seiner Fälle einen über 3jährigen Heilerfolg; denn von 41 genügend lang beobachteten Fällen waren 17 an Metastasen, 1 an Rezidiv gestorben, 23 aber geheilt geblieben.

Da es nun durch verbesserte Diagnostik und das dadurch ermöglichte frühzeitige Eingreifen gelungen ist, das Mortalitätsprozent bei Aderhautsarkomen stark herabzudrücken, so hat Guibert (50, 51) nicht ganz Unrecht, wenn er „in Übereinstimmung mit Lagrange und Baudouin an der Anschauung festhält, dass frühzeitig operierte Aderhautsarkome sogar zu den heilbarsten Sarkomen gehören.“ Denn so lange die Bulbuskapsel intakt ist, sind nach reiner Ausschälung des Bulbus Rezidive kaum zu fürchten, was auch Baker (65) betont; dagegen retten, wie bereits oben ausgeführt wurde, auch im ersten Stadium ausgeführte Enukektionen nicht immer das Leben, weil Metastasen in entfernten Organen schon ausserordentlich frühzeitig angelegt werden können. „Fälle, in denen ganz kleine intraokulare Sarkome zu inneren Metastasen führen, gehören nicht zu den Seltenheiten“, bemerkt Lange (55). Je länger man also zuwartet, desto grösser wird naturgemäss die Gefahr

der Generalisation. Daher ist es ein durchaus zu verwerfender Vorschlag Guiberts (51), nach sicher gestellter Diagnose noch so lange mit der Enukleation zu warten, bis sich Schmerzen oder Glaukomanfälle einstellen. Wenn Alter (180) mit Rücksicht auf die Gefahr der Metastasenbildung anrät, nicht die Enucleatio bulbi, sondern immer die Exenteratio orbitae auszuführen, gleichgültig ob der Tumor noch rein intraokular ist oder nicht, so ist das nicht recht verständlich¹⁾ und ich pflichte Guibert (50) vollkommen bei, wenn er schreibt: „So lange die Geschwulst die Augenhüllen nicht durchbrochen hat, genügt die Enukleation allein vollständig; im entgegengesetzten Falle bietet selbst die Exenteratio orbitae nur ganz geringe Aussicht auf dauernde Heilung.“

Wenn die Operation nicht mehr imstande war, Heilung zu bringen, so pflegen sich die neuerlichen Manifestationen (Lokalrezidiv, Metastasen) meist bald zu zeigen. Lange (55) stellte aus den Sammlungen von Fuchs und Baudouin „245 Erkrankungen mit 71 = 28,9% Todesfällen an Metastasen zusammen; von diesen starben bereits vor Ablauf des zweiten Jahres nach der Operation 46, zwischen dem vierten und fünften Jahre starben noch drei Kranke, nach Ablauf von 5 Jahren finden sich keine Todesfälle verzeichnet“. Hirschberg (190) gibt von seinen 18 an Metastasen bzw. Rezidiv (1 Fall) Gestorbenen folgende Todeszeiten an: 1 Jahr nach der Operation 7 Fälle, 1½—1¾ Jahre 5 Fälle, 2 Jahre 4 Fälle; über 7 und über 9 Jahre je 1 Fall. Wie die beiden letzten Fälle zeigen, können ausnahmsweise Metastasen oder Rezidive noch sehr spät zum Vorschein kommen, nachdem der Operierte eine Reihe von Jahren als geheilt gegolten hatte. Alter (180) berichtet über ein Lokalrezidiv nach 4 Jahren, Grósz (6) nach 5 Jahren, Pawel (82) gar nach 30 Jahren.

Hirschberg (190) berichtet über einen Fall, in dem der Kranke 9 Jahre nach der frühzeitigen Enukleation wegen Aderhautsarkoms an Lebermetastasen zugrunde gegangen ist.

Wintersteiner (133) erwähnte kurz eine ähnliche Beobachtung: Tod im 13. Jahr nach der Enukleation an Lebermetastasen; kein Lokalrezidiv. Der phthisische Bulbus, der ein pigmentarmes Sarkom enthielt, war seinerzeit wegen Schmerzen ohne Kenntnis seines bösartigen Inhaltes enukleiert worden.

Die Metastasen haben am häufigsten in der Leber ihren Sitz, können aber auch alle anderen Organe befallen. Aus den bis 1900

1) Gegenüber Baudouin (66), welcher den gleichen Vorschlag machte, hat auch Vignes ganz richtig bemerkt, dass eine Exenteratio orbitae nach allgemeiner Erfahrung nicht mit Sicherheit Metastasenbildung verhindern könne.

veröffentlichten Fällen ergibt sich folgende Häufigkeitsskala (Wintersteiner [133]).

Leber	94	Herz	4
Gehirn und Hirnhäute	21	Bauchorgane	4
Allgemeine Metastasen	18	Mediastinum	3
Magen	12	Ovarium	2
Lunge	11	Muskel	2
Haut	10	Pankreas	2
Lymphdrüsen	9	Nebennieren	1
Knochen	9	Milz	1
Nieren	6	Darm	1
Wirbelsäule	5	Epiglottis	1
Seröse Häute	5		

Von selteneren Lokalisationen der Metastasen, welche neuerdings angegeben wurden, seien erwähnt: in den Lymphdrüsen am Halse (Hirschberg [16]), in der Klavikel (Coupland¹⁾), in der Wirbelsäule (Wescott [132]), in der Nasenwurzel (Alexander [134]), im kleinen Netz (Wescott [132]), in der Nebenniere und Darmschleimhaut (Rolleston [83]), in der Lunge, jedoch nur klinische Diagnose (Kraus [192]). Rolleston (83) gibt an, dass Lebermetastasen nach Uvealsarkom bedeutendere Grösse zu erreichen pflegen als nach Hautmelanosarkom und dass sie bei Männern 2¹/₂ mal (25:10) häufiger sind als bei Weibern und führt diesen Umstand auf die angeblich grössere Häufigkeit des Uvealsarkoms beim männlichen Geschlecht zurück. Ihm lagen die Zahlen von Lawford und Collins vor. Nach dem oben Mitgeteilten ist aber der Unterschied in der Häufigkeit zwischen Männern und Weibern ein viel zu geringer, als dass er ausschlaggebend sein könnte. Unter Rollestons 36 Fällen von Lebermelanosarkom war der Sitz des primären Tumors 24mal im Auge, 12mal in der Haut, was mit der grösseren Häufigkeit der Uvealsarkome zusammenhängt.

Myom der Aderhaut.

Ein Myom der Chorioidea bei einem 20jährigen Mann hat Guaita (201) beschrieben.

Vor 9 Monaten war zum erstenmal eine Sehstörung am rechten Auge bemerkt worden. Jetzt fand sich Status glaucomatosus, Skleralektasie zwischen dem inneren und unteren geraden Muskel von 3 mm Durchmesser und eine partielle Netzhautablösung. Beim Blick nach innen unten bekam man eine adhärente Partie der Netzhaut zu sehen, durch welche eine rötlichgelbe, mit Pigment gefleckte und begrenzte Masse

¹⁾ Coupland, Melanotic sarcoma primarily of choroid; secondary deposits in liver and left clavicle. Middlesix Hosp. Rep. London. 1894. pag. 86.

durchschimmerte. Die Diagnose schwankte zwischen *Cysticercus subretinalis* und *Neoplasma* der Chorioidea. Da sich die Masse in den nächsten zwei Wochen vergrößert zu haben schien, wurde enukleiert.

Der Tumor entsprach der Lage nach der Sklerektasie, war 8 mm lang und 5 mm breit und erhob sich mit unebener Oberfläche 1—2 mm über die Chorioidea. Nur im Zentrum entspringt er in der Chorioidea selbst (die Suprachorioidea ist überall erhalten), in den Randteilen breitet er sich flächenhaft vor der Aderhaut aus und haftet nur mit vielen Fusspunkten an ihr. Die dadurch entstandenen Arkaden sind vom Pigmentepithel ausgekleidet. Die Geschwulst besteht aus langen Zellen, welche als glatte Muskelfasern bezeichnet werden; sie sind bündelig, parallelfaserig angeordnet und lassen zwischen den Bündeln spindelförmige, mit Endothel ausgekleidete Spalten, Lymphräume, frei. An der inneren Oberfläche der Neubildung sind die Kerne nicht länglich, sondern elliptisch, voluminös, die Fasern weniger geordnet. Die Vaskularisation ist eine sehr spärliche; Gefässe finden sich nur an der Peripherie und diese sind präexistente Aderhautgefässe. Da, wo sich die Fusspunkte der Neubildung inserieren, besteht reichliche kleinzellige Infiltration. In der Umgebung der Neoplasie finden sich mehrere (sechs) kleine Knötchen unter dem Pigmentepithel, welche aus faserigen Zellen bestehen und von Guaita als Keime der Geschwulst betrachtet werden. Er stellt sich vor, dass durch Ausbreitung und Konfluenz derartiger Herde die Hauptgeschwulst entstanden sei. Die Retina war über derselben hochgradig atrophiert und degeneriert.

Weder die Beschreibung noch die zahlreichen Mikrophotographien, an denen übrigens feinere histologische Verhältnisse absolut nicht zu erkennen sind, können mich davon überzeugen, dass die Neubildung ein Myom, ja dass sie überhaupt ein echter Tumor ist. Mir scheint es sich vielmehr nur um prächorioideale, bindegewebige Schwielen nach einer Chorioiditis zu handeln, wofür auch die jetzt noch bestehende entzündliche Infiltration, die Ausbreitung der Neubildung vor der Chorioidea, die vielfachen punktförmigen Verwachsungen zwischen dem neugebildeten Gewebe und der Aderhaut, die Gefässarmut sprechen. Auch wäre die Entstehung eines gutartigen Tumors, wie es das Myom ist, aus mehreren gesonderten Herden und ein nachheriges Konfluieren derselben gewiss recht ungewöhnlich.

Angiom der Aderhaut.

Angiome der Aderhaut sind sehr selten. Sie haben entweder den Bau der kavernösen Angiome, d. h. sie bestehen aus weiten, unregelmässig geformten, blutführenden Räumen, welche voneinander durch dünne, bindegewebige, endothelbekleidete Zwischenwände getrennt werden, oder in anderen Fällen den Bau des Angioma simplex oder der Teleangiektasie, d. h. sie bestehen aus zahlreichen Gefässen verschiedenen Kalibers, welche eigene, wenn auch nur unvollkommen entwickelte Wandungen besitzen. Zwischen ihnen liegt, wie in Wagenmanns (203) 1. Fall spärliches normales Aderhautgewebe. Sie stellen flache, kuchen- oder scheibenförmige Verdickungen der Aderhaut dar; nur in Steffens (204) Fall wird ein stärkeres Vorspringen ins Bulbus-

innere angemerkt. An der Oberfläche ist es von mehr minder degeneriertem Pigmentepithel und auffallend häufig von einer dünnen Knochenschale bedeckt. Kuhlo (207) fand eine solche unter 10 von ihm zusammengestellten Fällen 5mal (Leber-Nordenson, Tailor, Wagenmann, Steffens, Kuhlo). Während Wagenmann (203) diesen Befund für nebensächlich erklärt, legt Kuhlo (207) grosses Gewicht auf ihn, zumal die doch auch sehr gefässreichen Aderhautsarkome keine besondere Neigung zur Verknöcherung zeigen. Interessant werden die Fälle durch das häufige gleichzeitige Bestehen von Naevi vasculosi des Gesichtes [Jennigs Miles¹⁾, Lawford²⁾, Schirmer³⁾, Wagenmann (203), Steffens (204), Kuhlo (207)]. Bis jetzt ist noch nie ein Angiom der Aderhaut klinisch diagnostiziert worden, sondern stellte noch immer einen zufälligen anatomischen Befund dar; die Augen waren seit Jahren, in manchen Fällen vielleicht seit Geburt schwachsichtig gewesen und später erblindet. Daher nimmt Wagenmann (und Kuhlo folgt seinem Gedankengange) ein Angeborensein der Aderhautgeschwulst an. Dafür spricht auch das häufige Vorhandensein eines Hautnävus, sowie die in einigen Fällen beobachtete auffallende Kleinheit des Auges [Nettleship⁴⁾, Steffens (204), Kuhlo (207)]. In älteren Veröffentlichungen ist übrigens gerade im Gegenteil eine Vergrösserung des Bulbus, ein Hydrophthalmus einigemale notiert (Schirmer, Allen Sturge⁵⁾, Horrocks⁶⁾. Immer bestanden mehr minder hochgradige, alte entzündliche Veränderungen, Atrophie der Aderhaut, totale Netzhautablösung, häufig Katarakt, immer Glaukom. Die meisten Patienten standen im jugendlichen Alter, nur Wagenmanns (203) Patient war bereits 50 Jahre alt.

Zu den von Kuhlo gesammelten Fällen kommen noch zwei, die ihm entgangen sind, nämlich ein 2. Fall von Wagenmann (206), der keine Besonderheiten zeigte und einer von Greeff (205), welchen jener im Lehrbuch der pathologischen Anatomie abbildet, ohne ihn weiter zu beschreiben. Endlich gehört noch vielleicht eine Beobachtung von Deyl (202) hierher:

Bei einem 5jährigen Knaben sah er im linken Augenhintergrund einen Defekt in der Makulagegend von dem Aussehen eines sogen. Makulakoloboms. Im mikroskopischen Präparate fanden sich an Schnitten, welche gerade durch die Mitte des Kolo-

1) Jennigs Miles, Transact. of the ophth. Soc. of United Kingdom. 1884. IV. pag. 168.

2) Lawford, J. B., Ibidem 1886. V. pag. 136.

3) Schirmer, R., Arch. f. Ophth. 1860. VII. S. 119. (Zweifelhafter Fall.)

4) Nettleship, Transact. ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1884. IV. pag. 171.

5) Allen Sturge, zit. nach Mackenzie, Transact. ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1884. IV. pag. 170.

6) Horrocks, Transact. ophth. Soc. of Unit. Kingd. 1883. III. pag. 106.

boms gingen, „unter dem verdünnten Reste der Retina flache Erhabenheiten, die aus zahlreichen dünnwandigen, stellenweise wie ausgebuchteten, netzartig angeordneten Gefässen zusammengesetzt sind“. „In diese Schichte der Gefässkonvolute übergeht jene dünne bindegewebige gefässarme Schichte, die die Aderhaut vertritt“.

Deyl bezeichnet diese Gefässkonvolute direkt als Teleangiektasien und hält sie für die anatomische Grundlage seines Makulakoloboms.

Sarkom des Ziliarkörpers.

Groenouw (219) hat aus der Literatur 50 Fälle von Ziliarkörpersarkom gesammelt und daraus verschiedene statistische Werte berechnet.

Nach dem Pigmentgehalt gruppiert, fanden sich 45 melanotische und 5 leukotische Sarkome, was einem prozentualen Verhältnis von 90 zu 10 gleichkommt; dies stimmt recht gut mit den von Lawford und Collins¹⁾ aus ihren 103 Fällen von Uvealsarkom berechneten Zahlen, nämlich 94:6%; hingegen stehen die Zahlen Kerschbaumers (220) damit in grellem Widerspruch: sie fand unter 8 eigenen Fällen nur 3 melanotische, 2 leukotische und 3 Leukosarkome mit hämatogener Pigmentierung, woraus sich, wenn es gestattet wäre, aus so kleinen Zahlen Prozente auszurechnen, nur 37,5% Melanosarkome und 62,5% Leukosarkome des Ziliarkörpers ergeben würden.

Nach der Struktur eingeteilt, waren von 30 verwertbaren Fällen 7 rundzellige, 13 spindelizellige und 10 gemischtzellige Sarkome. Greeff (206) schreibt: „Die Form der Zellen ist fast immer spindelizellig von verschiedener Grösse, doch kommen auch polygonale, runde und ovale Zellen vor.“

Das Durchschnittsalter der Patienten stellt sich nach Groenouw bei Rundzellensarkomen und Leukosarkomen niedriger als bei Spindellzellen- und Melanosarkomen (35 resp. 32 Jahre gegen 44 resp. 47 Jahre).

Auf die verschiedenen Altersstufen verteilt sich die Häufigkeit des Ziliarkörpersarkoms, wie nachfolgende Tabelle zeigt, in welcher ich vor Groenouws (219) Zahlen die aus eigener Zusammenstellung (231) eines über doppelt so grossen Materials gewonnenen setzte. Beide Reihen zeigen übrigens gute Übereinstimmung sowohl untereinander als mit den entsprechenden Statistiken über das Aderhautsarkom. (Siehe Tabelle S. 1098.)

Hinsichtlich des Geschlechtes findet Groenouw (219) 21 Männer und 29 Weiber, Wintersteiner (231) selbst 49 Männer und 63 Weiber,

¹⁾ Lawford and Treacher Collins, Sarcoma of the uveal tract. Ophth. Hosp. Rep. 1893. XIII. pag. 104.

Alter	M ä n n e r					W e i b e r					Gesamtzahl	Groenouws Zahlen
	R	L	B	?	Summe	R	L	B	?	Summe		
1—10	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2	2	2
11—20	—	—	—	1	1	2	5	—	—	7	8	5
21—30	3	4	—	1	8	3	3	—	—	6	14	5
31—40	4	3	—	1	8	4	2	—	2	8	16	9
41—50	1	4	1	2	8	5	7	—	2	14	22	11
51—60	6	3	—	1	10	4	8	—	—	12	22	7
61—70	4	5	—	1	10	2	3	—	2	7	17	8
71—80	1	1	—	1	3	2	2	—	—	4	7	2
?	—	1	—	—	1	1	—	—	1	2	3	—
Summe	19	21	1	8	49	23	32	—	7	62	111	49

also beidemale ein auffälliges Überwiegen der Weiber, um so auffälliger, als für das Aderhautsarkom sich das Verhältnis umkehrt.

Was die befallene Seite betrifft, so zeigt sich nach Groenouw kein Unterschied zwischen rechts und links (23:24); jedoch nach meiner Statistik ein Überwiegen der linken Seite (42:53). Einmal soll es doppelseitig gewesen sein (Dixon¹⁾), einmal sassen 2 Ziliarkörpersarkome in einem Auge (Tailor-Collins²⁾).

Als Dauer der Krankheit berechnet Groenouw (219) für die im I. Stadium Operierten 10 Monate, für die im II. 11²/₃ Monate, für die im III. 12 Monate, also durchwegs viel kürzere Zeiten, als für die Aderhautsarkome gelten. Zur Beurteilung der Prognose waren nur 17 Fälle verwendbar, davon waren 2 an Rezidiv, 4 an Metastasen gestorben, die anderen lebten, aber einer davon hatte ein Rezidiv und nur bei 2 betrug die Beobachtungsdauer mehr als 5 Jahre. Also nur diese 2 dürfen wirklich als geheilt angesehen werden, also 12% Heilungen gegen 29% Verluste und 59% unsichere Resultate.

Dass übrigens auch ein 5jähriges Freibleiben von Geschwulstsymptomen noch keine sichere Gewähr für dauernde Heilung gibt, zeigt Goldziehers (235) Fall:

Bei einem 55jährigen Manne war das rechte Auge wegen eines Melanosarkoms des Ziliarkörpers, das nach vorne durch die Iris in den Kammerwinkel gewachsen war, nach hinten auf die Chorioidea sich ausgebreitet hatte, enukleiert worden. Der Kranke blieb zwar rezidivfrei, starb aber nach 10 Jahren an Metastasen in der Wirbelsäule und mit zahlreichen melanotischen Knoten in der Haut.

¹⁾ Dixon, Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1878, XII. XIII. XIV. meeting, pag. 432.

²⁾ Tailor Johnson, Lancet. 1893. I. pag. 137.

Wie beim Aderhautsarkom steht auch beim Ziliarkörpersarkom die Frage nach dem Ursprung der Zellen und der Pigmentierung im Mittelpunkt des Interesses. Für ihre Beantwortung ist eine Beobachtung Derbys (232) von grosser Wichtigkeit. Er hatte Gelegenheit ein sehr frühes Stadium (bisher jedenfalls das früheste) von Ziliarkörpersarkom zu untersuchen. Der Tumor mass 2 mm in der Länge, 1 mm in der Dicke, 1,5—2 mm in der Fläche. Es fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass die Gefässwandungen oder die glatten Muskelfasern oder die pigmentierten Zellen der Pars ciliaris retinae den Ausgangspunkt abgaben, sondern nur die pigmentierten Stromazellen und zwar die Zellen des intermuskulären Bindegewebes; dies schliesst er, auf Meyerhofs Untersuchungen fussend, aus der flachen Form des Tumors. Meyerhof (223) hat nämlich nachgewiesen, dass die Sarkome des Ziliarkörpers entweder aus dem intermuskulären Bindegewebe oder aus den innersten Bindegewebsschichten des Ziliarkörpers entstehen können; im ersten Fall entstehe eine mehr gleichmässige Verdickung, im zweiten ein nach innen prominenter Knoten.

Derby (232) hebt insbesondere hervor, dass die Pigmentepithelzellen überall leicht und sicher durch ihre Form und durch die Art ihres Pigmentes von den Tumorzellen zu unterscheiden waren, selbst an den beiden kleinen Stellen, wo die Glasmembran bereits durch die Geschwulstzellen (nicht durch das Pigmentepithel der Pars ciliaris) usuriert war.

Ewetzky (217) gibt bei einem Flächensarkom als Ausgangspunkt an die äussersten Schichten des Ziliarkörpers, vielleicht auch das Bindegewebe des Ziliarmuskels selbst; der Muskel fehlte vollständig.

Greeff (227) schreibt: „Relativ selten scheint die Geschwulst im Anschluss an die Gefässe zu entstehen, wie das z. B. Kerschbaumer in Fall 14¹⁾ nachweisen konnte: „Man sieht nämlich in jenen Teilen des Corpus ciliare, in denen nur wenige Geschwulstelemente vorkommen, diese Elemente um die Gefässe herum; auch ist eine Proliferation der Adventitiazellen unverkennbar. Die Gefässwände selbst scheinen mässig verdickt, allenthalben glasig.““ Ich halte durch diesen Fall den angestrebten Beweis nicht für erbracht. Der Tumor befand sich schon in weit vorgeschrittenem Stadium, füllte $\frac{2}{3}$ der vorderen Kammer aus, war in die Aderhaut eingedrungen und zeigte hochgradige regressive Metamorphosen und Leukozyteninfiltration. Ein solcher Fall ist zur Entscheidung des Ursprunges überhaupt nicht geeignet.

Groenouw hat seiner Statistik der Ziliarkörpersarkome noch die ältere histologische Einteilung einerseits in Melano- und Leukosarkome, andererseits in Rund-, Spindel- und gemischtzellige Sarkome zugrunde

1) Soll heissen: Fall 19. S. 103.

gelegt; es herrscht aber natürlich hier die gleiche Mannigfaltigkeit der Struktur wie beim Aderhautsarkom. Auch wollen wir uns daran erinnern, dass nach Ribberts Anschauung, welche derzeit die meiste Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen darf, alle diese mannigfaltigen Varianten nur verschiedene Entwicklungsstufen ein und derselben Geschwulstart, des von ihm sogen. Chromatophoroms, sind.

Ein exquisites Beispiel des im Ziliarkörpersarkom herrschenden Polymorphismus beschrieb Rogman (225, 230): Ein Melanosarkom bei einer 49jährigen Frau, welches bereits vorne die Sklera perforiert hatte, zeigte im vorderen Abschnitt den Bau eines Hämangiosarkoms (= Perithelioms), im hinteren intrabulbären Anteil den eines kavernösen Sarkoms und im extrabulbären Teil den eines alveolaren Sarkoms.

Ebenso wechselnd ist manchmal der Pigmentgehalt: Im Falle Walters (213) war das vordere Drittel des Sarkoms schwarz, die hinteren zwei Drittel schwarz und weiss marmoriert.

Groenouw (218) hat ein Flächensarkom von alveolärem Bau beschrieben, dessen Zellen polygonal oder rundlich, manchmal auch spindelförmig sind und zum Teil einen ausgesprochen epithelialen Charakter haben. Es ist offenbar den Endotheliomen zuzuzählen.

Gewöhnlich bildet das Ziliarkörpersarkom analog dem Aderhautsarkome einen stark vorspringenden Tumor, der die Linse usuriert oder luxiert (Symens [226], Walter [213]) oder zur Starbildung anregt (Brewerton [234], Groenouw [218]); jedoch kommt die seltene Form des Flächensarkoms im Ziliarkörper ebenfalls vor. Der oben erwähnte Tumor Derbys hat derzeit noch eine flächenhafte Ausbreitung; es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob er sich nicht bei weiterem Wachstum in der gewöhnlichen knotigen Form fortentwickelt hätte. Die bereits jetzt vorhandene doppelte Perforation der Glaslamelle spricht wohl dafür, dass sein Wachstum mehr gegen die Oberfläche als nach der Fläche gerichtet ist. Dagegen sind weit vorgeschrittene, einwandfreie Fälle von Ewetzky (207), Groenouw (218), Kopetzky v. Rechtperg (224), Freudenthal¹⁾, Parsons (233) beschrieben worden. Da sie den Ziliarkörper manchmal in ganzem Umfange (Ewetzky, Parsons), mindestens aber ein bedeutendes Bogenstück davon (Groenouw, halber Umfang) ergreifen, bezeichnet sie Ewetzky sehr zutreffend als **Ringsarkome**. Sie breiten sich in der Pars plana und plicata oder in den Ziliarfortsätzen aus und zeichnen sich durch infiltrierendes Wachstum aus, so dass die befallenen Teile nur verdickt, plump werden, aber keine erheblichere Formveränderung zu erleiden brauchen. Wie schon gelegentlich der Besprechung des Flächensarkoms

¹⁾ Freudenthal, Arch. f. Ophth. 1891. XXVII. 1. S. 177.

der Aderhaut erwähnt wurde, kann sich dieses auch auf den Ziliarkörper und die Iris ausbreiten; umgekehrt aber kann auch ein Flächen-sarkom, das im Ziliarkörper entsprungen ist, einerseits nach vorn auf die Iris, anderseits nach hinten auf die Chorioidea übergreifen. Für beide Möglichkeiten bringt Ewetzky (217) Beispiele. Interessant ist die Krankengeschichte seines Falles VIII, sowie die Beobachtung Kopetzky's (224).

Die 39jährige Patientin Ewetzky's war vor 14 Jahren wegen eines Irissarkoms iridektomiert worden. Der gelbbraune Tumor war aussen oben gesessen und hatte ein Viertel der Vorderkammer ausgefüllt; es war ein Melanosarkom, welches aus einem seit 7 Jahren bemerkten Pigmentfleck der Iris hervorgegangen war. Noch 4 Jahre nach der Operation wurde Rezidivfreiheit konstatiert. Jetzt aber bestand unten eine Iridodialyse, welche durch Tumor ausgefüllt war, und hinter der Iris und Linse war unten eine Geschwulst sichtbar. $S = \frac{2}{10}$, $T + 1$. Enukleation. Der ganze Ziliarkörper erwies sich in eine ringförmige Geschwulst umgewandelt, welche 4 mm dick, 7 mm breit war. Sie bestand im Ziliarkörper aus Bündeln von meist pigmentfreien Spindelzellen, in der Iris aus Spindel- und Rundzellen.

In Kopetzky's (224) Falle, welcher ebenfalls ein Ringsarkom der Iris und des Ziliarkörpers betrifft, handelt es sich um einen 20 $\frac{1}{2}$ jährigen Mann, der seit 5 Monaten Sehstörung (zentrales Skotom) und Schmerzen hatte. Sklerotomie ohne Erfolg. Im unteren äusseren Quadranten auf der Iris einige dunkle Fleckchen. Ectropium uveae, tiefe Sehnervenexkavation, $T + 1$. $S = \frac{5}{36}$? Iridektomie nach innen und ein Jahr darauf nach oben aussen. Erst 9 Jahre später kam das Auge wegen Erblindung und Vergrösserung zur Enukleation. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, dass ein Sarkom allenthalben die Ziliarfortsätze und die angrenzenden Partien des Ziliarmuskels einnimmt, die meridionalen Fasern aber freilässt und in die Firste der Ziliarfortsätze in Form von mehr oder weniger dicken zylindrischen Fortsätzen und Zapfen eingedrungen ist, ohne die äusseren Formen wesentlich zu beeinflussen. Die Iris war verdickt, mit Sarkomzellen infiltriert, welche in Zügen und Haufen besonders den Gefässen folgten [aber nirgend Endothelwucherung!]. Ausserdem überzog das Sarkom die Vorderfläche der Iris in einer kontinuierlichen Schichte, erfüllte den Kammerwinkel und drang von hier in die innersten Schichten der Sklera und Kornea ein.

Bei seinem Wachstum dringt das Sarkom sehr häufig gegen den Kammerwinkel vor, es durchwächst die Iriswurzel (z. B. Hippel [223], König [228], Walter [213], Krüchow [210, 214], Cohn [221], Meyerhof [223], Goldzieher [235], Young [237]) und erzeugt dabei sehr häufig eine Iridodialyse [unter 123 Fällen 33 mal (Wintersteiner [231])] und infiltriert dann das Ligamentum pectinatum und die Umgebung des Schlemmschen Kanals (Symens [226], Kopetzky [224]); es kann sich auf die Vorderfläche der Iris flächenförmig ausbreiten (König [228]) oder in die Hornhaut eindringen (Hippel [222], Parsons [233]), die Korneoskleralkapsel durchbrechen und episklerale Knötchen im Limbus bilden.

Aber nicht immer erfolgt die intraokulare Ausbreitung in der Kontinuität, sondern manchmal auch diskontinuierlich, so z. B. fand Meyerhof (223) regionäre Metastasen am Pupillarrande und ich meine, dass

auch in Hippels (222) Beobachtung den auf der ganzen Irisvorderfläche verstreuten schwarzbraunen Flecken wahrscheinlich die gleiche Bedeutung zukommt, zumal die Iris des anderen Auges gleichmässig grau gefärbt war.

Der Zeitpunkt, wann die glaukomatösen Veränderungen eintreten, schwankt und scheint nicht so sehr von der Grösse des Tumors, als vielmehr von der Schnelligkeit und der Richtung seines Wachstums abzuhängen. So hatte z. B. ein bei der Enukleation nur getreidekorngrosses (6 : 7 mm) Sarkom (Haensell¹⁾ schon seit 3 Monaten Drucksteigerung erzeugt, die auch durch zweimalige Iridektomie nicht zu beseitigen gewesen war. Kerschbaumer (220) äussert sich mehrmals zu dieser Frage, scheint sich aber zu einer festen Überzeugung nicht durchgerungen zu haben, wenn sie in ihrer Monographie, S. 92, schreibt, dass bei Ziliarkörpersarkom Glaukom „nur selten und nur bei wenig vorgeschrittenen Fällen fehlen kann, sonst als nahezu beständiger Begleiter des Ziliarkörpersarkoms anzusehen ist.“ Hingegen auf S. 239 sagt: „Ebenso sind glaukomatöse Symptome selten, nur in schon fortgeschrittenen Fällen, wo Durchbruch des Neoplasmas in die vordere Kammer oder eine ausgedehntere Infiltration des Ziliarkörpers mit Geschwulstelementen, sowie in die benachbarte Chorioidea stattgefunden hat; oder wenn die vorderen Filtrationswege verschlossen sind, nachweisbar.“

Zum Durchbruche nach aussen (III. Stadium) wählt das Ziliarkörpersarkom, seiner Lage entsprechend, mit Vorliebe die Bahn der vorderen Ziliargefässe (Groenouw [218], Meyerhof [223], Rogman [225]), nur ausnahmsweise auch die Bahn der Wirbelvenen (Kerschbaumer [220], Symens [226]).

Sarkom der Regenbogenhaut.

Die Irissarkome bildeten in dem letzten Jahrzehnt ein Objekt besonderer Aufmerksamkeit. Abgesehen von mehreren interessanten kasuistischen Beiträgen ist das Thema in zusammenfassender Weise unter Berücksichtigung der bis dahin publizierten fremden Fälle von mehreren Autoren bearbeitet worden. So sammelte 1896 Wärther (242) zu den von Fuchs (1882) bereits aufgeführten 16 Irissarkomen noch 23 aus der späteren Literatur und fügte 2 eigene hinzu. Veasey (253) stellte 1898 46 Fälle, Ewetzky (251) ebenfalls 1898 bereits 60 Fälle zusammen. 1902 haben Casey Wood und Brown Pusey (276 u. 299) in sehr

¹⁾ Fieuzal et Haensell, Le leucosarcome du corps ciliaire. Annales du laboratoire de l'hospice national des Quinze Vingt. 1888. T. 1. F. 1.

dankenswerter Weise das Irissarkom zum Gegenstande einer eingehenden Sammelforschung und monographischen Bearbeitung gemacht. Sie konnten durch Umfrage zu den bisher veröffentlichten 60 Fällen noch 23 neue hinzufügen. Um den Wert ihrer Arbeit (insbesondere hinsichtlich der Schlüsse über Prognose und Therapie) zu erhöhen, berücksichtigten sie nur Fälle, in welchen die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt war¹⁾. Ich glaube aber, dass sie hierbei etwas zu strenge waren, indem sie einige durch Krankheitsgeschichte und Verlauf diagnostisch doch hinreichend gesicherte Fälle ausscheiden; andererseits aber schützt gegen eine falsche Diagnose auch eine mikroskopische Untersuchung nicht immer. So halte ich z. B., wie ich bereits einmal an anderer Stelle (305) ausgesprochen habe, die von Wood und Pusey anerkannten Fälle von Alt, Limbourg, Sauer (= Pawels Fall 1), Carter, Adams, welche auch nach der mikroskopischen Untersuchung als Sarkome und zwar als Leukosarkome gedeutet wurden, nicht für einwandfrei erwiesen. Vielmehr ist meiner Ansicht nach der Verdacht, dass es sich um Iristuberkulosen handelte, nach den Umständen des Verlaufes bzw. nach der histologischen Beschreibung oder Abbildung (Adams) erlaubt und begründet. In Thalbergs Fall handelt es sich meines Erachtens nur um entzündliche Produkte nach einer chronischen Iridozyklitis, welche sich nach Extraktion einer senilen Cataracta bei einer 64jährigen Frau eingestellt hatte.

Andererseits ist den beiden Forschern eine Reihe von Irissarkomen mit anatomischem Befunde entgangen. Ich lasse sie hier in kurzen Auszügen folgen:

Treacher Collins (238). 39 jährige Frau, welche seit 3 Jahren Farbenänderung des medialen Theiles des rechten Auges bemerkt hat. Langsames Wachstum der Irisgeschwulst, seit einigen Monaten nur mehr Lichtempfindung. Iris gelbbraun mit schwarzbraunen Flecken, Iris des anderen Auges blassgelbgrün. Eukleation. Mikroskopisch: Spindelzelliges Melanosarkom der Iris und der Ziliarfortsätze, medial die ganze Breite einnehmend, erreicht vorne die Kornea und wölbt sie vor.

v. Hippel²⁾. 49jährige Frau, an deren linkem Auge im 10. Lebensjahre bereits eine braune Geschwulst der Iris bemerkt worden war; jetzt füllt sie den inneren unteren Quadranten der Vorderkammer aus. Erst 9¼ Jahre später Eukleation wegen Erblindung und Schmerzen und Exophthalmie. Mikroskopisch: Melanosarkom der Iris. „An Stelle von Iris und Ziliarkörper trifft man ein Bindegewebe, das durchsetzt ist von massenhaften dunkelpigmentierten Rundzellen, die offenbar dem zerfallenen Pigmentepithel entstammen“. Enorme Blutungen in und um den Tumor.

1) Wood und Pusey haben jedoch auch z. B. den Fall Berthold ausgeschieden, trotzdem ein mikroskopischer Befund vorlag. Übrigens muss ich ihnen aus anderen Gründen recht geben, nämlich weil es sich offenbar um Iristuberkulose handelte (5jähr. Kind, Sehstörung erst seit 6 Wochen begonnen, jetzt bereits Blindheit und Skleralektasie, Iris verdickt und mit Knötchen besät).

2) Hippel, E., Über rezidivierende intraokulare Blutungen, bedingt durch einen Tumor. Arch. f. Ophth. 1894. XL. 4. S. 266.

Stock (257). 18jähriges Mädchen, seit 5 Monaten Sehstörung des linken Auges. In der Vorderkammer ein zum grössten Teil hinter der Iris gelegener Tumor. Spannung erhöht. $S = \frac{5}{36}$. Eukleation. Anatomische Diagnose: Pigmentiertes, von der Iris ausgehendes Angiosarkom. Heilung 21 Jahre beobachtet.

Hanke (255). 63jährige Frau. Erblindung durch Glaukom, erster Anfall vor 11 Monaten. Eukleation. Melanosarkom der Kammerbucht, ausgehend von den Endothelien des Kammerwinkels und des Ligamentum pectinatum.

Möhlmann (268). 63jährige Frau; aussen unten im Pupillarteil der linken Iris ein hirsekorngrosses Knötchen, das im Laufe eines Jahres deutlich wächst. $S = \frac{5}{7}$. Iridektomie. Kein Rezidiv nach 2 Jahren 10 Monaten. Mikroskopisch: Stark pigmentiertes, gefässreiches, gemischtzelliges Sarkom der Iris, ein Teil der Gefässe mit Pigment und Pigmentzellen verstopft. Pigmentepithel gewuchert, aber nicht an dem Aufbau der Geschwulst beteiligt.

Gerken (259). 31jähriger Mann, der seit langer Zeit einen Pigmentfleck innen oben auf der linken Iris hatte, Wachstum desselben seit 4 Wochen. Glaukomsymptome. $S = \frac{6}{6}$. Eukleation. Mikroskopisch: Die Geschwulst besteht aus zwei Knoten, einem im Ziliarteile, welcher den Kammerwinkel ausfüllt, und einem im Pupillarteil, welcher den Irisrand umwächst. Bündeliges Spindelzellensarkom mit wenig Gefässen und ohne Pigment.

Dazu kommen noch die nur klinischen Beobachtungen von Perrnie (247), Truc¹⁾ und Berens (263).

Hinsichtlich der Ätiologie herrscht Dunkel. Dafür, dass Heredität eine Rolle spielt, ergibt sich für das Sarkom der Iris noch weniger ein Anhaltspunkt als für das der Aderhaut. Auch die Bedeutung des Traumas (z. B. Colemann [264 u. 299]: Zündhütchenverletzung vor $5\frac{1}{2}$ Jahren) ist sehr fraglich. Guibert (252) erwähnt kurz einen Fall, in welchem sich ein Sarkom in einem alten Irisprolaps entwickelt haben soll.

Einzig und allein der Naevus pigmentosus iridis hat zweifellos eine grosse Bedeutung für die Entwicklung eines Irissarkoms. Aus Wood-Puseys Statistik ergibt sich, dass 11 von den Irissarkomen sich sicher aus angeborenen Naevi iridis entwickelten und weitere 17 mit Wahrscheinlichkeit, da die Pigmentmäler schon jahrelang vor dem Wachstum des Tumors bemerkt worden waren. In die letzte Gruppe gehören ausserdem noch die Fälle von Gerken (259), Hippel (l. c.), Perrnie (217), Dupuy-Dutemps (272) und Mayweg (246). Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem ein Naevus vasculosus iridis congenitus sarkomatös degenerierte, beschrieb Kayser (286).

Das Pigmentsarkom ist viel häufiger als das Leukosarkom, von welchem nur 11 Fälle konstatiert wurden. Dazu ist zu bemerken, dass es vorkommen kann, dass der Tumor klinisch als Leukosarkom imponiert [z. B. Coleman (264): „Der Tumor hatte die Farbe des frischen Pankreas“, Quaglini und Guaita²⁾: „gelbrötliche Masse“] und sich mikroskopisch doch pigmentiert erweist. Nach der von Wood-Pusey gegebenen farbigen Abbildung scheint es sich aber in Colemans Fall

1) Truc, Montpellier méd. 1892. pag. 44.

2) Ann. di ottalm. 1877. VI. 2. pag. 169.

nur um Blutpigment zu handeln. Die Zahl der Leukosarkome wird noch wesentlich kleiner, wenn man sie kritisch durchmustert und die wahrscheinlich falsch diagnostizierten Fälle, die bereits oben aufgezählt wurden, ausschaltet. Hinsichtlich Verteilung und Anordnung des Pigmentes unterscheiden sich die Irissarkome nicht von anderen Melanosarkomen. Die Pigmentierung ist oft ungleichmässig (z. B. Werther [242]), manchmal am stärksten gerade um die Gefässe (Ahlström [271]).

Bezüglich des Lebensalters, in welchem das Sarkom in der Iris zur Entwicklung kommt, gilt ungefähr das gleiche wie für das Sarkom des Ziliarkörpers oder der Aderhaut: das 4., 5. und 6. Jahrzehnt sind besonders bevorzugt. Die Fälle verteilen sich auf die einzelnen Dezennien, wie folgt:

Alter	M ä n n e r				W e i b e r				Gesamtzahl nach Winter- steiner (305)	Gesamtzahl nach Wood-Pusey (276, 299)
	R	L	?	Summe	R	L	?	Summe		
1—10	—	—	—	—	—	—	1	1	1	4
11—20	3	3	—	6	—	5	1	6	12	11
21—30	1	2	2	5	4	4	1	9	14	12
31—40	2	5	2	9	4	4	3	11	20	16
41—50	1	2	2	5	4	3	3	10	15	16
51—60	1	8	—	9	3	7	1	11	20	17
61—70	3	3	1	7	1	1	—	2	9	5
71—80	—	—	—	—	3	—	1	4	4	3
?	—	—	—	—	1	—	1	2	2	—
Summe	11	23	7	41	20	24	11	55	96	84

In der Nebeneinanderstellung der Zahlen wird auffallen, dass in meiner Statistik, obwohl sie über eine absolut grössere Zahl von Fällen verfügt, nur 1 Fall im Alter unter 10 Jahren (Quaglinio-Guaita) angeführt ist, während Pusey-Wood 4 Fälle zählen (Quaglinio-Guaita, Alt, Sauer, Limbourg). Die Erklärung ist darin gelegen, dass ich die 3 letztgenannten Fälle für Iristuberkulosen halte und daher ausschalten zu müssen glaubte.

Bezüglich des Geschlechtes verhält sich das Irissarkom so wie das Ziliarkörpersarkom: Das weibliche überwiegt. Pusey-Wood (276) fanden 36 Männer gegen 45 Weiber, Wintersteiner (305) 41 Männer gegen 55 Weiber, Veasey (253) in seiner kleinen Statistik gar nur 14 Männer gegen 32 Weiber.

Das linke Auge ist öfter vom Irissarkom befallen als das rechte. Die Verhältniszahlen sind 47 : 31 nach meiner Zusammenstellung, 33 : 28

nach Wood und Pusey. Carter¹⁾ berichtet auch einen Fall von doppelseitigem Irissarkom; ich habe ihn in meine Liste nicht aufgenommen, weil ich ihn für eine Iristuberkulose halte. Hingegen gibt es einige wohl unzweifelhafte Beobachtungen, dass die Geschwulst nicht immer solitär ist, sondern in einem Auge gleichzeitig zwei oder mehrere Knötchen in der Iris auftraten, z. B. Knapp-Robertson²⁾, Gerken (259), Schnabel (276), Wood-Pusey (299); es ist also die Multiplizität der Knötchen allein noch kein genügender Beweis, dass es sich nicht um Sarkom, sondern um Tuberkulose handeln müsse. Jedoch erscheint mir der Fall Gruenings (266) (gelbrötlicher, aus 3 Knötchen konfluierender Tumor der Iris bei einem 11jährigen Knaben) trotz der mikroskopischen Untersuchung durch Dixon suspekt.

Das Sarkom entspringt bald im pupillaren, bald im ziliaren Anteile der Iris in Gestalt eines mehr minder prominenten, anscheinend scharf umschriebenen Knötchens; histologisch jedoch sind diese Grenzen häufig nicht scharf, die Infiltration greift weiter und erscheint diffus. Wood und Pusey nehmen deshalb den Standpunkt ein, dass es überhaupt nur diffuse Irissarkome gebe. Eine eigentümliche Lokalisation hatte das Melanosarkom in den Fällen von Hanke (255) und Kraus (288), es breitete sich nämlich ringförmig im Ligamentum pectinatum aus.

Das Sarkom entwickelt sich zumeist in den vorderen Schichten der Iris; für alle die zahlreichen Fälle, in welchen ein angeborener oder wenigstens schon seit Kindheit bestehender Pigmentfleck den Ursprung abgab, ist dies geradezu selbstverständlich; aber auch für viele von den anderen Fällen, in welchen anamnestisch sich kein sogen. Naevus iridis konstatieren liess, ist die vordere Grenzschiebt als Ausgangspunkt angegeben, z. B. Meyerhof (274), Mayweg (246), Hubrich (261), Kerschbaumer (262), van Duyse und van Schevensteen (248); viel seltener die hinteren Schichten (Ewetzky [251], Griffin [260], Kerschbaumer [262]) oder ganz ausnahmsweise sämtliche Schichten (Ewetzky [241]).

Über die Anteilnahme der einzelnen Zellarten am Aufbau der Geschwulst ist zu bemerken, dass für die aus Naevi hervorgegangenen Irissarkome die Abstammung der Sarkomzellen von den Chromatophoren nicht zweifelhaft sein kann. Das Pigmentblatt der Iris bleibt unbeteiligt, was z. B. van Duyse und Schevensteen (248), Dupuy-Dutemps (272) ausdrücklich hervorheben, oder es wird sekundär beteiligt (Hubrich [261]), wobei es in Wucherung gerät, ohne an dem Aufbau des Tumors wesentlich teilzunehmen (Möhlmann [268],

1) Carter, Lancet. 1873. pag. 626.

2) Knapp-Robertson, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1874. III. 2. S. 130.

Kerschbaumer [262]). Nur Wood und Pusey erwähnen von ihrem Falle, dass es aussah, als ob die Pigmentepithelzellen in den Tumor hineingewachsen wären, womit sie sich Lebers Hypothese von der Beteiligung der pigmentierten Elemente der Augenblasenanlage an der Sarkombildung zu nähern scheinen.

Hellebergs (307) Tumor nahm seinen Ursprung aus den glatten Muskelfasern des Sphincter pupillae.

Die Mehrzahl der Sarkome sind in der Regenbogenhaut, so wie in den übrigen Abschnitten des Uvealtrakts aus **Spindelzellen** gebildet, die zu Bündeln zusammengefasst sind; meistens sind sie sehr zahlreich, manchmal aber herrscht das faserige Zwischengewebe mehr vor, es entsteht die Variante des **Fibrosarkoms** (Thompson [258]). In Grifpins (260) Fall war das Gewebe der Neubildung von zahlreichen unregelmässigen Streifen von hyaliner und myxomatöser Degeneration durchzogen. Haensell (308) berichtet über ein **Irisfibrom** bei einem 17 jährigen Patienten. Ebenfalls reichliches Bindegewebe war in dem von Helleberg (307) beschriebenen **Leiomyoma** iridis, welches Wood und Pusey unter den Sarkomen aufführen und welches zufolge seines infiltrierenden, den Ziliarkörper substituierenden Wachstums wohl als **Myosarkom** zu klassifizieren sein wird. Sonst kommen, um uns der gebräuchlichen Nomenklatur zu bedienen, „**Rundzellen- und gemischtzellige Sarkome**“ ziemlich häufig vor. Oft ist auch der Bau ein alveolärer, die Zellen sind mehr epithelähnlich, in Nestern liegend oder es besteht pallisadenartige Anordnung der zylindrisch gestreckten Zellen rings um die Gefässe, deren Wandung eventuell nur aus einem Endothelrohr besteht. Solche als **Endotheliome** bzw. **Peritheliome** sich darstellende Tumoren sind unter anderen beschrieben von Rogman (294), Denig (281), Collins (254), Wood-Pusey (299). Manchmal finden sich statt der Gefässe nur endothelbekleidete Kanäle (Kerschbaumer [262]), manchmal sind sie sehr reichlich (z. B. Alt [300], Culbertson [302]), aber selten so reichlich, dass sie der Geschwulst einen kavernösen Bau verleihen (Kayser [286]). Auch die von Ray, Amos und Alt (306) beschriebenen beiden Fälle, ein **kapillares Angiom** und ein **venöses Angiom**, hält Kayser für gefässreiche Sarkome.

Die Oberfläche ist meist glatt oder wie samtartig, selten höckerig (Horner-Pflüger)¹⁾ oder blumenkohlartig (Thompson [258]) oder einer Brombeere ähnlich (Kayser [286]).

Das Wachstum ist sehr oft, wenigstens eine Zeitlang, ein äusserst langsames, so dass die Entwicklung Jahrzehnte in Anspruch nehmen

1) Pflüger, Bericht f. d. J. 1883. Bern 1885. S. 27.

kann (z. B. v. Hippel)²⁾. In Perrnies (247) Fall war das Sarkom trotz 12 jährigen Bestandes erst 3—5 mm gross.

Wächst es (wie in der Regel) in die Vorderkammer hinein, so berührt es bald die Hornhaut und drückt sich an ihr platt. Wächst es dagegen in die hintere Kammer, so treibt es die Iris vor, drückt die Linse ein (Werther [242], Kayser [286], Helleberg [307]) oder disloziert sie (Coppez und Vaucleroy [280], Werther [242], Kerschbaumer [262], Griffin [260], Helleberg [307]) oder gibt Veranlassung zu Kataraktbildung (Perrnie [247], Griffin [260], Collins [238], Helleberg [307]). Während bei dem Sarkom der Aderhaut und des Ziliarkörpers die Ablösung der Retina zur Regel gehört, ist sie beim Irissarkom aus leicht begreiflichen Gründen selten (Meyerhof [274], Sattler-Krückmann [295], van Duyse und van Schevensteen [248]). Glaukom ist aber ebenso häufig, ja scheint sogar eher zustande kommen zu können, da durch den Sitz oder die Ausbreitung der Neubildung der Kammerwinkel nur zu leicht verlegt werden kann.

Ein beachtenswertes, nicht seltenes Symptom bilden die spontanen, manchmal rezidivierenden Blutungen in die Vorderkammer [z. B. Oemisch-Pawel (256), Hippel, Kayser (286), Barr (301)].

Nicht nur von theoretischen Gesichtspunkten interessant, sondern auch praktisch für die Prognose und Therapie sehr wichtig sind die Verhältnisse der Dissemination. Ausserordentlich häufig und frühzeitig breitet sich das Sarkom diffus in der Iris selbst aus und infiltriert den Kammerwinkel, die Räume des Ligamentum pectinatum und die nächste Umgebung des Schlemmschen Kanals [z. B. Hubrich (261), Gerken (259), Werther (242), Meyerhof (274), van Duyse und van Schevensteen (248)]. Aaron und Friedenwald (277) fanden die ganze Iris von Tumorzellen infiltriert und Geschwulstzellen im gegenüberliegenden Kammerwinkel. Abgesehen von dieser mehr kontinuierlichen Ausbreitung finden sich sehr häufig auch Disseminationen einzelner Zellen und Zellhaufen auf der Irisoberfläche. Werther (242) sah daselbst kolbenförmige mit einem Stiel beginnende Zellen, gleichsam im Frühstadium der Ablösung; Axenfeld (278) (= Kayser [286]) beschreibt kleinste, knötchenförmige, regionäre Metastasen auf der Vorderfläche der Iris. Gerken (259) fand sie ausserdem auf der Linsenkapsel, Helleberg (307) zwischen Linsenkapsel und Iris in der hinteren Kammer, sowie im Gebiete der Zonula, Ewetzky (240) im Glaskörper und auf der Netzhaut. Hubrich (261) traf Teile der Neubildung zwischen den Ziliarfortsätzen an. In parenthesi sei bemerkt, dass das Ziliarkörper-

¹⁾ v. Hippel, l. c.

sarkom sobald es durch die Iriswurzel gewuchert ist, sich hinsichtlich der Dissemination in der Vorderkammer völlig gleichartig wie das primäre Irissarkom verhält.

Da nun diese Zellaussaat schon bei ganz kleinem Primärtumor vorkommen kann und da es nach dem klinischen Befunde auch niemals mit Sicherheit auszuschliessen ist, dass sich die Neubildung bereits ins Ligamentum pectinatum oder in den Ziliarkörper fortgepflanzt hat, so wird immer auch bei kleinem Tumor und guter Sehschärfe die Enucleatio bulbi der Iridektomie vorzuziehen sein, wenn man ganz sicher gehen will. Doch muss zugegeben werden, dass in einer Reihe von anatomisch sichergestellten Irissarkomen es gelungen ist, durch Exzision des Tumors dauernde Heilung mit Erhaltung des Sehvermögens zu erzielen. Ein Beispiel dafür ist die höchst interessante Krankengeschichte, welche Höderath (303) mitteilte.

Bei der 42jährigen Frau fand sich in der rechten hellgraublauen Iris eine seit Geburt bestehende, fast schwarze Geschwulst von $2\frac{1}{2}$ mm Durchmesser; nach 6 Jahren war sie um 2 mm breiter geworden, unbeweglich, hatte sich an der Descemeti platt gedrückt. $S = \frac{5}{5}$. Iridektomie, wobei die Geschwulst von der hinteren Hornhautfläche erst stumpf abgelöst werden musste, um sie hervorziehen zu können. Die mikroskopische Untersuchung durch Wagenmann ergab melanotisches Spindelzellensarkom (veröffentlicht von Wiegmann, Dissert., Jena 1893). $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation bildete sich in der Mitte der Kornea ein tiefschwarzes Pünktchen, welches sich langsam vergrösserte und deshalb galvanokaustisch zerstört wurde. 4 Jahre später traten wieder drei schwarze, schnell wachsende Knötchen in der Iridektomienarbe auf: sie wurden ebenfalls weggebrannt. Seitdem ist die Patientin rezidivfrei, d. i. 13 Jahre seit der ersten Operation. $S = \frac{5}{5}$. Aber eine erst seit drei Wochen aufgetretene leicht bräunliche Auflagerung auf der Descemeti lässt die Sorge nicht zur Ruhe kommen, ob nicht auch nach so langer Zeit doch noch ein Rezidiv möglich wäre.

Melanoma iridis.

Eine gesonderte Stellung nehmen die Melanome der Iris ein, worunter man gewöhnlich Geschwülste versteht, die mit den Melanosarkomen wohl die schwarze Farbe gemeinsam haben, aber nicht malign sind. Wenn man diesen nichtssagenden und in verschiedenem Sinne gebrauchten Namen noch beibehalten will, so kann man damit vielleicht am besten diese Neubildungen der Iris bezeichnen, welche nicht aus den pigmentierten Stromazellen, sondern aus dem hinteren retinalen Pigmentüberzug der Iris hervorgehen. Anargyros (311) hat in seinem Falle nachweisen können, dass sich sowohl die Zellen der vorderen als auch der hinteren Epithellage an der Wucherung beteiligten und hob hervor, dass die Geschwulstzellen das gleiche Aussehen haben, wie die klumpigen Pigmentzellen am Rande des Sphincter pupillae. Stock (313) untersuchte ein 3 mm langes und 1 mm dickes Melanom der Iris, welches von der Hinterfläche des Pupillarrandes entsprungen war und

$\frac{1}{2}$ mm weit in die Pupille vorragte. Es bestand aus grossen Epithelzellen. Am Rande ist der Tumor überzogen von einem hohen einschichtigen Epithel (zweifellos: hintere Irisepithelschicht). Darunter liegen die Tumorzellen in unregelmässiger Anordnung, nach dem Stroma der Iris zu aber ordnen sie sich, liegen pallisadenartig nebeneinander in leichter Bogenform und geben dadurch der Neubildung eine scharfe Grenze. Nach dem histologischen Befunde bezeichnet sie Stock als „Papilläres Epitheliom der Irishinterfläche“. Ob der von Bouvin (310) als Melanom beschriebene Iristumor mit den anderen so bezeichneten auf gleiche Stufe zu stellen ist, erscheint mir fraglich. Das Auge hatte an sympathischer Entzündung gelitten, es fanden sich zwei Geschwülstchen, von denen das grössere bei der Punktion gelbbraune Flüssigkeit entleerte und etwas kollabierte. Sollte es sich da nicht um eine auf entzündlicher Basis entstandene Uvealzyste, ähnlich wie im Falle von Schieck (360), gehandelt haben?

Carcinoma iridis.

Diesen Melanomen steht wenigstens dem Ursprunge nach gewiss nahe der „Schwammkrebs der Irishinterschicht“, welchen Hirschberg und Birnbacher (312) beschrieben haben.

Bei einem 26 jährigen Manne hatte sich nach einer Entzündung Abnahme der Sehkraft und $1\frac{1}{2}$ Jahre später auch Schmerz und Drucksteigerung eingestellt. Schlafenwärts erkannte man im Pupillargebiet hinter der Iris eine wolkig zusammengeballte, graue Masse, welche die Linse verschoben hatte. Iridektomie ohne Erfolg, daher Enukleation 1 Monat später. Kein Rezidiv nach 2 Jahren. Die Geschwulst präsentierte sich im Präparat als zart gefügte graue Masse, welche auf dem Durchschnitt äusserst fein porös erscheint und aus grossen Epithelzellen mit wohl ausgebildeten, manchmal Vakuolen führenden Kernen und reichlichem Protoplasma besteht. Die Zellen liegen ohne Zwischengewebe in Strängen oder in Form von Röhren (durch zentrale hydropische Erweichung zustande gekommen) beisammen. Die Geschwulst nimmt den Raum der durch Verdrängung der Linse und Iris enorm erweiterten hinteren Kammer ein und entspringt von dem seines Pigmentes beraubten hinteren retinalen Epithelbelag der Regenbogenhaut.

Die Bezeichnung als „Krebs“ wird gerechtfertigt durch regionäre Metastasen: 1. Kleine, aus konzentrisch geschichteten Epithelzellen bestehende Knötchen auf der Vorderfläche des unteren Teiles der Iris, 2. eine zusammenhängende Schichte von Geschwulstzellen am Kammerboden. Trotzdem erkennt Krückmann (374) die Tumornatur nicht an, sondern hält die Neubildung nur für eine atypische Epithelwucherung, welche nichts weiter zeigt, als „dass eine an epitheliale Nekrosen anschliessende Regeneration sich zu einer ausgiebigen Proliferation steigern kann, ohne dass durch diese rein sekundär auftretende epitheliale Neubildung eine fortschreitende Substitution des präformierten Gewebes zustande kommt.“

Iriszysten und Implantationsgeschwülste der Iris.

Hulke hat im Jahre 1867 die Iriszysten in vier Gruppen eingeteilt:

1. in zartwandige Zysten mit epithelialer Auskleidung und serösem, klarem Inhalt,
2. in dickwandige Zysten mit dickem, opakem Inhalt,
3. in solide Zysten (Solid cystic collections of epithelium), Balggeschwülste oder Dermoidzysten,
4. in Zysten, durch Verflüssigung in Myxomen entstanden.

Leider wird diese Einteilung, in welcher ganz heterogene Bildungen zusammengeworfen sind, noch heutzutage häufig beibehalten und als zutreffend erklärt (Greeff [346]). Nur die zwei ersten Gruppen sind wirkliche Zysten, die dritte Gruppe umfasst hauptsächlich Epithelwucherungen ohne Lumen, welche als Kyste perlée, Perlyzysten oder besser Tumeur perlée, Epidermoidom, Cholesteatom bezeichnet werden¹⁾ und von der vierten Gruppe ist es sehr fraglich, ob sie sich anatomisch festhalten lässt, ebenso wie die besonders in der französischen Literatur immer wieder genannten „Dermoidzysten“ der Iris.

Treacher Collins (314) gibt für die echten Zysten der Iris eine viel bessere Einteilung; er unterscheidet nach der Wandauskleidung 1. epitheliale, 2. endotheliale Zysten und 3. Zysten, welche durch Trennung der beiden Pigmentschichten an der Hinterfläche der Iris entstanden sind. Die beiden ersten Gruppen fallen genau zusammen mit der Einteilung von Lagrange in epiblastische und mesoblastische Zysten.

Unter Berücksichtigung ihrer Entstehungsweise unterscheidet Terrien (343):

1. Kystes par inclusion; sie können kongenital sein (Dermoidzysten) oder akzidentell, traumatischen Ursprunges.
2. Kystes par retention; sie sind immer erworben, seien sie spontan oder traumatisch entstanden.

Ebenfalls nach ätiologischen Gesichtspunkten richtet sich die Einteilung

1. in traumatische Zysten, welche vorwiegend Implantationszysten sind,
2. in spontane (besser gesagt: spontan entstandene) Zysten,
3. in angeborene Zysten.

¹⁾ Wiewohl diese soliden Epithelgeschwülste von den Zysten streng zu trennen wären, will ich sie dennoch mit ihnen gemeinsam besprechen, da es nach den gegebenen Beschreibungen durchaus nicht immer zu entscheiden ist, in welche Gruppe der Fall eingereiht werden soll.

1. Die traumatisch entstandenen Iriszysten haben gewöhnlich die Charakteristika der serösen, dünnwandigen Zysten, sie erscheinen als kleine bis erbsengrosse Bläschen von graulich durchscheinender bis durchsichtiger Wandung und klarem Inhalt, so dass es häufig gelingt, durch die Zyste hindurch ihre Hinterwand oder, wenn die Zyste schon so gross geworden ist, dass sie mehr als die Hälfte der Kammer ausfüllt, den Pupillarrand zu sehen. Manchmal zeigt die Vorderwand eine radiäre Streifung entsprechend den Irisbälkchen (Fuchs [355]), manchmal einzelne Pigmentpunkte; die Hinterwand erscheint oft bräunlich von den Resten des atrophisch gewordenen Pigmentblattes. Die Zysten entstehen fast durchweg nach perforierenden Hornhautwunden sei es infolge von Verletzung oder nach Operationen, seltener nach geschwüriger Perforation (Leplat [321], Elschnig [339]). Gewöhnlich sind es Stichverletzungen mit Bohrer (Bergmeister [316]), Flitzbogenpfeil (Kluger [322]), Schere (Blondel [329]), spitzem Blechstück (Wintersteiner [336], Kimpel [334]), seltener eingedrungene Fremdkörper, Eisensplitter (Moch [328], Ahlström [350]) oder grössere Zerreibungen der Kornea durch einen Faustschlag (Bergin-Collins [337]), einen Hufschlag (Fuchs [355]), eine Spitzhaue (Collins [314, 317], Schultz [348]). Häufig hat gleichzeitig eine Verletzung der Iris selbst oder ein Irisvorfall stattgefunden, welcher exzidiert wurde (Kluger [322], Cavallaro [331]). Nicht allzuseiten entwickelt sich eine Zyste resp. eine Epithelimplantation nach operativer Eröffnung der Vorderkammer bei Staroperationen (Cross-Collins [318], Collins [318], Ayres [326], Meller [341], Elschnig [339]) oder Iridektomie wegen Iritis (Whitehead [323]). Eine Iriseinklemmung braucht nicht vorhanden zu sein. Wintersteiner (363) hat darauf hingewiesen, dass nur in den seltensten Fällen die Zyste allseitig von Irisgewebe eingeschlossen ist und fast immer wenigstens ein Teil der Wandung von den normalen Wänden der Vorderkammer gebildet wird und hat für diese Fälle die Bezeichnung Kammerzysten vorgeschlagen.

Er fand z. B. in einem atrophischen Bulbus einen grossen, fast ein Drittel des ganzen Binnenraumes einnehmenden, mit Epithel ausgekleideten Hohlraum, dessen untere Hälfte sich hinter der an die Hornhaut angelöteten Iris, also im Raume der hinteren Kammer und im Glaskörperraume (die Linse fehlte) ausbreitete; oben dagegen hatte sich die Iris nach hinten umgeschlagen und ging in die hintere Zystenbegrenzung über; dieser Teil der Zyste lag also in der vorderen Kammer.

Meller (341) dagegen bezeichnet als echte Kammerzysten andere Bildungen, die in nichts anderem bestehen als in einer epithelialen Auskleidung der vorderen Kammer. Diese Zustände verdienen aber nicht die Benennung „Zysten“, denn erstens ist weder eine eigene Wandung noch ein Hohlraum neu gebildet, noch wie bei den Retentions-

zysten ein bereits vorhandener ausgedehnt worden und zweitens ist der Inhalt kein pathologisches Sekret, sondern das Kammerwasser.

Fälle von Epithelauskleidung der vorderen Kammer nach Starextraktionen mit folgendem Glaukom beschreiben Dalén (338), Meller (341), Elschnig (354). Besonders instruktiv ist Daléns Beobachtung (338), in welcher das Glaukom erst ein Jahr nach der Operation auftrat und dessenungeachtet sich noch in der Operationsnarbe der Weg, auf dem das Epithel in die Kammer gelangt war, in continuo nachweisen liess: die Iris ist eingeheilt und zu beiden Seiten derselben dringt das Epithel durch die ganze Dicke der Hornhaut, überzieht die Irisvorderfläche und die Cataracta secundaria in der Pupille und im Kolobom und blockiert die Kammerbucht. In Mellers (341) Fall fanden sich Epithelinseln in der Narbe, welche den Weg anzeigten. In Elschnigs (354) Fall war auch die Hinterfläche der Iris und die hintere Kammerbucht mit Epithel überzogen. Guaita (357) macht darauf aufmerksam, dass er einen Fall von Epithelüberkleidung der Iris bereits 1887 veröffentlicht hat.

Die traumatischen Zysten sind immer mit Epithel ausgekleidet; dieses stammt entweder (am häufigsten) von der Kornea oder seltener von der Konjunktiva oder von der Epidermis des Lidrandes. Die Verschiedenartigkeit dieser Herkunft lässt sich nicht selten mit mehr oder minder grosser Sicherheit histologisch erweisen. Stammt das Epithel von der Kornea, so ist wenigstens der grösste Teil, wenn nicht die ganze Zyste mit geschichtetem, 4—5 schichtigem, nicht verhornendem Plattenepithel ausgekleidet (Collins [314], Kluger [322], Whitehead [323], Wintersteiner [336]); stammt es von der Konjunktiva, so ist es ein geschichtetes Zylinderepithel, welches sich in Krypten schlauchartig drüsenähnlich einsenken kann (Meller [341]) und Schleimzellen, Becherzellen führt. In beiden Fällen kann das Epithel streckenweise einschichtig sein (Kluger [322], Marshall [327], Wintersteiner [336]).

Leplat (321) fand die Wandung mit einem einfachen Plattenepithel bedeckt, welches, wie er angibt, dem der vorderen Linsenkapsel entspricht.

Stammt das Epithel der Zyste von der Epidermis ab, so ist es vielschichtig, vom Charakter des verhornenden Plattenepithels und der Inhalt der Zyste besteht ähnlich wie in Atheromen aus fettigem Detritus, Cholestearinkristallen, schüppchenförmigen abgestossenen Zellen. In Marshalls (327) drittem Fall war die epitheliale Wandung so proliferiert, dass die degenerierten Zellmassen das Innere vollkommen ausfüllten. Dieser Fall ist demnach wohl den soliden, epithelialen Implantationsgeschwülsten, den Cholesteatomen, zuzuzählen.

In Blondels (329) Fall bestand ein runder, grauglänzender zystischer Tumor von Linsengrösse, der bei fokaler Beleuchtung nur wenig transparent war. In sechs Monaten war er so gewachsen, dass er fast die ganze Vorderkammer ausfüllte, und hatte schmutziggelbe Farbe angenommen. Mikroskopisch fanden sich feine Epidermislamellen, Fettkörnchen, Cholestearinkristalle und eine Zilie. Diese steckte mit der Basis in der Iris, hatte aber keinen Zusammenhang mit der Zyste.

Dieser Fall erinnert in mancher Beziehung an den von Kimpel (334):

Ein Jahr nach einer Hornhautverletzung durch ein spitzen Stück Stahlblech, bei welcher Gelegenheit eine Wimper in die Kammer implantiert worden war, entwickelte sich ein stecknadelkopfgrosses Knötchen, welches langsam zu einer linsengrossen alabasterweissen, an der Peripherie leicht durchscheinenden Perle heranwuchs. Die Zilie hatte keine Beziehungen zur Zyste.

Auffallend ist das über den mikroskopischen Befund Gesagte: Der breiige Inhalt bestand aus zerfallenen Epithelzellen, die Wand aus einem 4—5schichtigen Epithel, das dem normalen Hornhautepithel durchaus ähnlich ist und ferner aus einer sehr zarten strukturlosen Membran, in der sich ein überall gleichmässig dicht gesäter, feiner, bräunlichschwarzer Pigmentstaub befindet, der wie ein Schleier der Epithellage aufliegt. Diese Membran soll vom Irisstroma stammen, der Pigmentstaub vom Pigmentblatte; wir hätten es demnach mit „einer epithelialen Zyste mit endothelialer Überkleidung zu tun.“ Es ist nun mit Bezug auf diese Beschreibung nicht ganz klar, wie Kimpel den folgenden Satz verstanden wissen will, dass die Einteilung in Epithel- und Endothelzysten „nicht in allen Fällen durchgeführt werden kann, da sich an der Bildung der Wand von sicher als Implantationszysten aufzufassenden Neubildungen das Endothel der Iris oft beteiligt, indem es zum Teil oder ganz das in mehrfacher Schichte vorhandene Epithel überzieht.“

Nach der gegebenen Beschreibung konnte man sich die Vorstellung bilden, dass er eine Zyste vor sich hatte, die innen mit Epithel ausgekleidet und aussen von Endothel überzogen ist; selbstverständlich wäre aber dieser äussere Überzug für die Klassifikation der Zyste ganz gleichgültig; nach dem Schlusssatz scheint es aber, dass er gesehen zu haben glaubt, dass auf dem Epithel ein Endothel auflag, die Zyste also doppelte Auskleidung besass. Da dürfte doch wohl nur ein Irrtum in der Beobachtung vorliegen.

Als Tumeur perlée de l'iris beschreibt Lagrange (335) eine bei einem Knaben $\frac{1}{4}$ Jahr nach einer Iridektomie zur Entwicklung gekommene „ovale, roseurote, halbtransparente Geschwulst, welche genau der klassischen Beschreibung der Perlgeschwülste der Iris entspricht.“ Meiner Ansicht nach unterscheidet sie sich aber gerade durch die roseurote Farbe und Transparenz wesentlich von den Perlgeschwülsten. Die

Exstirpation der Zyste hatte dauernden Erfolg, welcher 1 $\frac{1}{4}$ Jahr später konstatiert wurde. Das Mikroskop zeigte an Zupfpräparaten geschichtetes Plattenepithel; Schnittpräparate waren nicht hergestellt worden.

Wintersteiner (336) gab seinerzeit seiner Ansicht Ausdruck, dass sich bei Implantation von Epidermis in die Iris solide Epithelgeschwülste, also eigentliche Cholesteatome dann entwickeln, wenn die Einpflanzung an die Oberfläche der Iris erfolgte, hingegen atheromähnliche zystische Geschwülste dann, wenn der Epidermiskeim ins Gewebe selbst eingebettet wurde. Für die erste Geschwulstart brachte er auch eine anatomische Untersuchung, die insofern von praktischer und prinzipieller Wichtigkeit ist, als sie zeigt, dass sich Cholesteatome spontan zurückbilden können.

Es handelte sich um einen vor 21 Jahren durch ein Holzstück verletzten Bulbus, in welchem sich mikroskopisch zwei (ausgebleichte) Wimpern fanden und im Kammerwinkel eine aus homogenen, zartesten, gewellten und parallel geschichteten Lamellen, d. i. verbornten, abgestorbenen Plattenepithelschuppen, gebildete Geschwulst; dieselbe war von Granulationsgewebe, das Riesenzellen, Pigment und Cholestearinkristalle enthielt, umwachsen und durchwachsen, in Resorption begriffen. Lebensfähige, färbbare Epithelzellen fanden sich nirgends mehr vor.

2. Die spontan entstandenen Zysten sind meistens seröse, transparente (Lagrange [335], Bondi [330], Ginsberg [315], Whitehead [362], Collins [319], Terrien [343, 344], Engelen [332]). Snell (349) beschreibt als „Dermoidzyste“ eine aus einem kleinen gelben Flecke der Iris bei einer 34jährigen Frau innerhalb fünf Jahren entwickelte weisse, ovale Geschwulst, deren Durchmesser 6 mm und 4 mm betrugen. Aus dem Tumor ragten zwei Härchen hervor. Das Auge war an Sekundärglaukom erblindet. Wenn auch von einer vorausgegangenen Verletzung nichts bekannt war, eine Implantationsgeschwulst demnach ausgeschlossen werden zu müssen scheint, so kann es sich doch ebenso wenig um eine Dermoidzyste handeln; denn bei diesen wachsen die Haare nicht nach aussen, sondern nach innen in den Zystenraum hinein; es fehlt der Nachweis, dass sie überhaupt an Ort und Stelle gewachsen sind und es fehlt der Nachweis, dass die Zystenwand sämtliche Schichten der Kutis enthielt.

Die serösen spontanen Zysten sind häufig angeboren (Engelen [332], Ginsberg [315]). Lagrange (335) bezeichnet eine seröse Zyste bei einem 19jährigen Patienten, welche die ganze äussere Hälfte der linken Vorderkammer füllte, ebenfalls als kongenital, bleibt aber den Beweis für diese Behauptung schuldig, ja macht sie nicht einmal wahrscheinlich, sintemal der Patient die ersten Störungen von seiten des Auges erst vor zwei Monaten bemerkt hatte. Schon Terrien (343) hat auf das Unberechtigte, diese Zyste als kongenitale zu bezeichnen, hingewiesen.

Die Auskleidung der spontan entstandenen, serösen Iriszysten ist bald ebenfalls eine epitheliale und zwar geschichtetes kubisches oder zylindrisches Epithel (Lagrange [335], Whitehead [362]), bald eine endotheliale (Terrien [343], Ginsberg [315], Engelen [332], Collins [319]). Die Entstehung der ersteren Zystenart ist noch vollständig dunkel; die der zweiten lässt sich nach der Hypothese von Schmidt-Rimpler, welche durch Ginsberg (315) etwas modifiziert worden ist, befriedigend erklären. Schmidt-Rimpler meint, dass durch Verschluss einer Iriskrypte eine Stauung der Lymphe und die Bildung eines Hohlraumes, der selbstverständlich mit Endothel bekleidet sein muss, stattfinden kann. Ginsberg hebt hervor, dass es gar nicht nötig ist anzunehmen, dass gerade eine Krypte verschlossen werde; jeder Abschluss eines beliebigen Lymphraumes im Irisstroma muss denselben Effekt haben und dabei wird es auch leicht begreiflich, dass die Iriszysten bald mehr Irisgewebe vorne, bald mehr an der Hinterfläche haben. Terrien (343) bezeichnet diese Zysten geradezu als Lymphangiome der Iris. Engelen (332) erwägt eine andere Möglichkeit: Da Blutungen im Auge Neugeborener so häufig sind, könnte auch einmal während der Geburt eine Hämorrhagie ins Irisgewebe stattfinden. Das ausgetretene Blut könnte dann als Corpus alienum wirken und eine Exsudationszyste im Sinne Sattlers hervorrufen und das durch den Reiz zur Wucherung angeregte Endothel würde den Hauptbestandteil der Zystenwand bilden. Pichler¹⁾ meint, man könnte auch daran denken, ob nicht einzelne von den angeborenen serösen Iriszysten eine ähnliche Entstehung haben könnten wie die fötalen Orbitalunterlidzysten, nämlich ob sie nicht aus der vorderen Umschlagsstelle der sekundären Augenblase sich entwickelt haben könnten.

Wenn Greeff (346) in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Auges einen Fall von Kundrat von „kongenitaler Zyste in Verbindung mit der Augenspalte bei Mikrophthalmus“ und sogar den Fall von Menacho, welcher „eine kongenitale Zyste bei vollständigem beiderseitigem Anophthalmus congenitus“ betrifft, mitten unter den angeborenen Iriszysten anführt, so ist dies ein unbegreiflicher Lapsus, der gerade in einem Lehrbuch besonders störend wirkt. In beiden Fällen handelte es sich selbstverständlich um die aus der primären Augenblase hervorgegangenen sog. Orbitalunterlidzysten, welche mit einer unvollkommen entwickelten Retina ausgekleidet sind und mit der Iris nicht das mindeste zu tun haben.

Die Diagnose der serösen Iriszysten ist in der Regel leicht; doch können Verwechslungen stattfinden: mit blasenartiger Vortreibung der

¹⁾ Pichler, Beitrag zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie etc. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. III. S. 621.

Iris infolge hufeneisenförmiger hinterer Synechie (De Weckers „**Kammerabsackung**“) z. B. Wintersteiner (336), oder mit einer in die Vorderkammer luxierten Linse (Grossmann) oder mit einem Cysticercus in der Iris (Reynoldt); ein neuer solcher Fall, in welchem wegen der Bewegungen des Wurmes die richtige Diagnose gestellt werden konnte, ist von Montano (342) beschrieben worden. Die epithelialen Kammerauskleidungen sind bisher noch niemals klinisch diagnostiziert worden.

3. Eine eigene kleine Gruppe von Zysten der Iris sind die von Treacher Collins (317) als Uvealzysten bezeichneten blasenartigen Trennungen der beiden pigmentierten Blätter des hinteren Irisüberzuges. Die Dissoziation entspricht keiner echten Zystenbildung, sondern hat ihr Analogon in der Netzhautablösung und bedeutet ebenfalls nichts anderes als eine Wiederherstellung des Raumes der primären Augenblase. Sie findet sich am häufigsten in Augen jugendlicher Individuen mit chronischer Iridozyklitis und flächenhaften hinteren Synechien, wobei es auf mechanischem Wege durch Protrusio iridis zu einer Disjunktion der beiden Pigmentblätter kommt. Sie stellt deshalb nicht selten einen zufälligen anatomischen Nebenbefund dar. Doch kann diese Blasenbildung auch einen Pigmenttumor vortäuschen (Eales and Sinclair [320], Collins [317], Schieck [360]), dessen zystische Natur erst während der Operation beim Anfassen mit der Pinzette erkannt wird. Zimmermann [324] sah bei einer 59jährigen Frau aussen unten zwischen der vorgebauchten Iris und der Linse eine Geschwulst, welche „obwohl sie alle Zeichen der Bösartigkeit bot, trotzdem vier Jahre stationär blieb.“ Er hält sie deshalb für eine zystische Geschwulst. Meiner Ansicht nach gehört auch das bereits oben erwähnte „Melanoma iridis“ von Bouvin (310) in diese Gruppe.

Geschwülste der Pars ciliaris retinae.

Als primäre, selbständige Geschwülste, welche von der Pars ciliaris retinae ausgehen, wurden **Adenome** und **Karzinome des Ziliarkörpers** beschrieben. Die bisher bekannt gewordenen Geschwülste lassen sich zwanglos in zwei Gruppen teilen; die einen, zu welchen die Beobachtungen von Pergens (368), Alt (370, 371), Hanke (372)¹⁾, Parsons (381) gehören, stellten nur zufällige Befunde dar; sie fanden sich in Augen alter Leute, an einem oder zwischen zwei Ziliarfortsätzen gelegen als mikroskopisch kleine Exkreszenzen, die von der unpigmentierten Lage der Pars ciliaris ausgingen und aus polygonalen, epitheloiden z. T.

¹⁾ Dieser Fall ist der gleiche, welcher bereits früher von Fuchs (Anatomische Miscellen, Arch. f. Ophth. 1883. XXIX. 4. S. 209) als „kleine epitheliale Geschwulst zwischen zwei Ziliarfortsätzen“ publiziert worden ist.

in hyaliner Degeneration begriffenen Zellen bestanden. Diese Bildungen sind keine echten Geschwülste, sondern, wie Axenfeld (365) bereits betonte, „regenerative Hyperplasien“. In dieser Auffassung folgten ihm Krückmann (373, 374), Greeff (380) und Parsons (381); nur Verhoeff (384) meint, ob es sich nicht vielleicht doch um „echte Gliome“ handle, was sich aber nicht entscheiden lasse, da keine spezifischen Färbungen gemacht worden waren. Ich selbst habe in Augen alter Leute wiederholt die gleichen Körperchen gefunden und kann mich nur der Axenfeldschen Ansicht anschliessen, welche übrigens das gleiche besagt, wie Kerschbaumer¹⁾, welche solche Gebilde als Altersveränderungen der Uvea beschrieben hat.

In die zweite Gruppe gehören die Fälle von Robertson (364), Treacher Collins (367), Fisher and Box (379), die ältere Beobachtung von v. Michel und vielleicht auch die Fälle von Griffith und von Snell (377). Diese Geschwülste zeichnen sich durch ihren alveolären Bau, durch grosse polygonale Zellen von epithelialeem Typus und eine mehr minder starke Pigmentierung aus. Treacher Collins (367) lässt sie von seinen Ciliary body glands entstehen und spricht sie als „melanotic glandular carcinoma“ an. Jedenfalls haben aber Emanuel (378), Greeff (380) und Verhoeff (384) recht, wenn sie diese Tumoren nicht als Karzinome, sondern als alveolar gebaute pigmentierte Sarkome betrachten. v. Michel ist bezüglich seines eigenen Falles selbst von seiner ursprünglichen Diagnose abgekommen, welche auf Endothel- und Epithelkrebs gelautet hatte, und stellt ihn jetzt Groenouws Alveolar-sarkom des Ziliarkörpers gleich. Die Malignität dieser Geschwülste erweist sich in verschiedener Art, einesteils durch infiltratives, destruierendes Wachstum ins Gewebe des Ziliarkörpers und der Iris hinein (Treacher Collins [367], Robertson [364], Fisher and Box [379]), andererseits durch Rezidiv- und Metastasenbildung (Griffith). Fisher und Box berichten, dass 14 Jahre nach der Enukleation des Bulbus der Patient an Lebergeschwulst starb und dass diese ein „melanotisches Karzinom“ und nicht ein Sarkom, wie erwartet worden, war. Dieses Rätsel, welches uns bei solcher Interpretation aufgegeben würde, lässt sich wohl unschwer durch die Annahme lösen, dass sich der alveolare Bau des Sarkoms auch in den Metastasen gut bewahrt hatte. Für diese Deutung ist auch die Bemerkung Rolleston's (82) eine wichtige Stütze, wonach das Sarkom gerade in der Leber grosse Neigung zu alveolarem Bau hat, wahrscheinlich deshalb, weil sich die Keime in den Leberkapillaren entwickeln.

¹⁾ Rosa Kerschbaumer, Über Altersveränderungen der Uvea. Arch. f. Ophth. XXXIV. 4. S. 28. 1888.

Ein durchaus unklarer Fall ist der epitheliale Tumor des Ziliarkörpers, welchen Schlipp (376) beschrieben hat:

In einem seit 2 Jahren aus unbekannten Gründen erblindeten und jetzt atrophischen Auge eines 10jährigen Mädchens fand sich eine den ganzen Glaskörperraum erfüllende Zellwucherung, die von der Pars ciliaris retinae (ob von der pigmentierten oder unpigmentierten Schichte, liess sich nicht entscheiden) ausgegangen sein soll. Der Ziliarkörper selbst war aber nicht ergriffen. Von der Retina fand sich keine Spur. Überall Reste einer abgelaufenen schweren Iridocyklochorioiditis mit reichlicher Ossifikation.

Eine dritte Gruppe von Geschwülsten, deren Ursprung in der Pars ciliaris retinae liegt, bilden die mit grösster Wahrscheinlichkeit gleichartigen Fälle von Helfreich¹⁾, Lagrange und Badal²⁾, Emanuel (378), Verhoeff (384) und Ginsberg (382a). Doch wurde jeder unter einer anderen Diagnose beschrieben: Helfreich nannte seinen Tumor ein Glioma retinae, Lagrange und Badal: Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire, Emanuel: Gliom der Pars ciliaris retinae, Verhoeff: Teratoneuroma der Pars ciliaris retinae und Ginsberg: Malignes Epitheliom des Ziliarkörpers.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle ist, dass die Patienten Kinder waren im Alter von 2½ bis 8 Jahren; in Emanuel und Verhoeffs Fällen waren die ersten krankhaften Veränderungen gleich bzw. bald nach der Geburt bemerkt worden. In allen Fällen war das Auge unter glaukomatösen Erscheinungen erblindet und staphylomatös geworden. Die Geschwulst ging in ganz unzweifelhafter Weise von der unpigmentierten Lage der Pars ciliaris retinae aus, indem man an vielen Stellen deren Übergang in verschiedengestaltete und ungleichweite Schläuche und Buchten, die mit zylindrischem oder kubischem Epithel ausgekleidet waren, verfolgen konnte. Querschnitte dieser Schläuche gaben Bilder, die den in den primären Netzhautgeschwülsten vorkommenden Rosetten sehr ähnlich sahen. Ausser diesen Zellkomplexen waren immer noch andere aus polygonalen oder rundlichen oder länglichen Zellen gebildete mehr unregelmässige Anhäufungen von Geschwulstzellen vorhanden. Verhoeff vergleicht diese letzteren mit dem Bau der embryonalen Retina. Trotzdem alle Autoren in diesen Punkten übereinstimmen und alle die Ähnlichkeit bzw. Identität mit dem Baue der primären Netzhautgeschwülste hervorheben, kommen sie doch zu ganz verschiedenen Schlüssen über die Klassifikation ihres Tumors.

1) Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Arch. f. Ophth. 1875. XXI. 2. S. 236.

2) Lagrange et Badal, Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire. Arch. d'opht. 1892. XII. pag. 143.

Zysten der Pars ciliaris retinae.

Blasenartige Abhebungen der inneren unpigmentierten Lage der Pars ciliaris retinae kommen als senile Veränderungen (Kuhnt) nicht ganz selten vor. Es sind dies natürlich keine eigentlichen Zysten, da es sich ja nur um die Wiederherstellung des Raumes der früheren primären Augenblase handelt und ihre Bildung der Abhebung der Netzhaut völlig gleich zu stellen ist. Rabitsch (383) vergleicht sie den akantolytischen Blasen.

Treacher Collins (366) meint in einem wegen Zyklitis enukleierten Auge auch Zysten gesehen zu haben, welche durch Ausdehnung der schmalen tubulösen Drüsen, deren Existenz im Ziliarkörper er nachgewiesen habe, entstanden seien. Sie unterscheiden sich von den durch Abhebung der Pars ciliaris retinae entstandenen dadurch, dass sie ringsum von Pigmentzellen begrenzt werden. Hierzu sei bemerkt, dass nach Salzmanns¹⁾ Untersuchungen den „Drüsen“ Collins nicht einmal ein Lumen zukommt, welches sich ausdehnen könnte.

Eine Zyste, welche sich in der Gegend der Ziliarfortsätze nach einer Verletzung entwickelt hatte, konnte von Mayer (375) an der Eversbuschschen Klinik lange beobachtet werden. Er meint, dass sie aus einer Blutung in den Ziliarkörper entstanden sei und sieht sich in dieser Annahme dadurch bestärkt, dass sich, als nach fünf Jahren die Zyste spontan geplatzt war, in dem napfförmigen Überrest rostbraunes Pigment fand.

II. Metastatische Geschwülste des Uvealtraktus.

Metastatisches Karzinom der Chorioidea.

Da die Aderhaut keine ektodermalen Elemente besitzt, so können in ihr nur metastatische Karzinome vorkommen. Der primäre Tumor hat seinen Sitz gewöhnlich in der Brustdrüse, nach Hedenström (390) unter 20 Fällen 15 mal, nach Lagrange (393) unter ebenfalls 20 Fällen 16 mal, nach meiner Zusammenstellung (406) unter 26 Fällen 20 mal nach Krukenberg (416) unter 37 Fällen²⁾ 25 mal; viel seltener in der „Lunge“, d. h. wohl in der Bronchial- oder Trachealschleimhaut (Perls³⁾, Schultze⁴⁾, Rowan [398], Ginsberg [414],

¹⁾ Salzmann, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. Wien, Denticke, 1900.

²⁾ Nr. 25 und 26 seiner Zusammenstellung (Lagrange und Chevallereau) sind identische Fälle.

³⁾ Perls, Virchows Arch. 1872. LVI. 4. S. 37.

⁴⁾ Schultze, Arch. f. Augenheilk. 1892. XXIII. S. 19.

Blessig [413], Brewitt [413]), im Magen und Darm (Gayet¹⁾, Kamocki²⁾, Bajardi [400], Reis [419]), in der Schilddrüse (Mathewson [387]), in der Prostata (Greenwood [415]=Southard [421]), in den Nebennieren (Bentzen [401]) oder in der Leber (Kämmerer [392]), Oatman (407), Porter (409). Auch ein von Bock³⁾ seinerzeit als „sarkomartiger, Biliverdin enthaltender Tumor der Chorioidea“ beschriebener Tumor ist zweifellos eine Metastase nach einem primären Leberzellkrebs, wie ich bereits einmal an anderer Stelle (133) ausgetührt habe. Ich komme aber deshalb hier nochmals darauf zurück, weil dieser Fall in keine der zahlreichen Literaturzusammenstellungen Aufnahme gefunden hat und auch Axenfeld⁴⁾ ihn noch unter den Sarkomen der Aderhaut bespricht und die Vermutung äussert, dass der Biliverdinhalt des Tumors ein Folgezustand von Hämorrhagien sein könnte.

In Coppez' (423) Falle von beiderseitigem Aderhautkarzinom konnte ein primärer Tumor nicht gefunden werden (Keine Obduktion).

Das metastatische Aderhautkarzinom stellt in der Regel einen schalenartigen oder linsenförmigen flachen Tumor dar. In Hedenströms (390) Fall hatte er bei einer Flächenausdehnung von 22 mm nur eine Dicke von 1 mm. Auch sonst erreicht er meist nicht mehr als 3—4 mm in der Höhe. Ausnahmsweise aber kann er sich doch an einer Stelle mehr hügelig emporheben, wie die älteren Fälle von Hirschberg und Birnbacher⁵⁾, Uhthoff⁶⁾, Schultze⁷⁾ und neuerdings einer von Brewitt (413) zeigen. Eine Ausnahmstellung nimmt aber Krukenbergs (416) Tumor ein, welcher $\frac{2}{3}$ des Binnenraumes des Bulbus erfüllte und in zwei mächtigen Buckeln zu beiden Seiten des Sehnerven sich vorwölbte. Den Grund für dieses abweichende Verhalten glaubt Krukenberg in der enormen hydropischen Aufquellung des bindegewebigen Tumorerüsts erblicken zu dürfen.

Der Tumor nimmt gewöhnlich die Gegend des hinteren Poles ein und breitet sich rings um den Sehnerven und nach vorn bis über den Äquator aus. Wenn aber Lagrange (393) die Behauptung aufstellt, dass sein Sitz ausschliesslich am hinteren Pol in der Makulagegend ist, so ist dies unzutreffend, wie z. B. die Beobachtungen von Wagenmann (395), Hedenström (396), Michel (396 u. 397), Baillard (422), Coppez (423) u. a. beweisen, wo der Tumor, entweder mehr in

1) Gayet, Arch. d'opht. 1889. IX. pag. 205.

2) Kamocki, Arch. f. Augenheilk. 1893. XXVII. S. 46.

3) Bock, Virchows Arch. 1883. XCI. S. 442.

4) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc. 1894. S. 94.

5) Hirschberg und Birnbacher, Arch. f. Ophth. 1885. XXX. S. 113.

6) Uhthoff, Virchow-Festschrift. 1891.

7) l. c.

der Peripherie oder innen von der Papille begann. Richtig ist aber, dass die Makulagegend oft zuerst erkrankt und die erste Sehstörung demnach in einem zentralen Skotom besteht. Lagrange (393) gibt übrigens selbst an, dass unter 19 Fällen (nicht immer, sondern nur) 11 mal der hintere Augenpol Ausgangspunkt der Chorioidalmetastase war; diese Häufigkeit habe ihren Grund darin, dass die Metastasen auf dem Wege der kurzen hinteren Ziliararterien zustande kommen und dass diese an der temporalen Seite des Sehnerven viel voluminöser und wichtiger seien.

Allen Untersuchern, welche die Literatur zusammenstellten, ist immer aufgefallen, dass das linke Auge viel häufiger als das rechte befallen wird und schon Schultze, Wagner¹⁾ und später wieder Lagrange (399) führen dies darauf zurück, dass die linke Karotis direkt von der Aorta abgeht, während die rechte erst von der Anonyma abzweigt. Den gleichen Gedankengang verfolgt Lagrange in seiner Erklärung für die Seltenheit der Augenmetastasen überhaupt, indem er auf den rechtwinkeligen Abgang der Arteria ophthalmica von der Carotis interna hinweist und daran erinnert, dass Metastasen im Gehirn und seinen Häuten häufig gleichzeitig mit Aderhautkarzinomen vorkommen. Krukenberg (416) gibt an, dass unter seinen 38 Fällen das linke Auge 14 mal, das rechte 9 mal und beide Augen 7 mal betroffen waren. Manz²⁾ und nach ihm Wagner hatten die Erkrankung des einen Auges von der des anderen in Abhängigkeit gedacht und ein Hinüberwuchern auf dem Wege des Sehnerven und des Chiasma angenommen.

Diese Vorstellung wird neuerdings von vielen (z. B. Krukenberg [416]) mit Recht zurückgewiesen, nachdem schon früher Uthoff betont hatte, dass ein solches Hinüberfortschreiten das Auftreten einer karzinomatösen Papillitis als erstes Symptom am zweiterkrankten Auge bedingen müsste. Ich möchte noch hinzufügen, dass ja auch eine völlige Erblindung beider Augen noch vor dem Sichtbarwerden des Tumors im zweiten Auge Bedingung wäre. Auch dies trifft in keinem Falle zu. Beide Augen erkranken unabhängig voneinander an Metastasen.

Es wird auch stets als sehr auffällig hervorgehoben, dass das weibliche Geschlecht ausserordentlich überwiegt. So fand Hedenström (390) unter 20 Fällen 15 Weiber und nur 4 Männer. Als Grund hierfür wird übereinstimmend die Tatsache angeführt, dass gerade das Karzinom der Mamma es ist, welches am häufigsten Aderhautmetastasen nach sich zieht. Die Frage, wieso es kommt, dass eben dieses am

1) Wagner, Dissert. Heidelberg. 1891.

2) Manz, Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 101.

häufigsten Augenmetastasen macht, wird verschieden beantwortet. Bald wird die im allgemeinen lange Dauer der Mammakarzinome in Anspruch genommen, bald die bekannt grosse Metastasierungsfähigkeit derselben; Lagrange (393) meint, dass das Aderhautstroma wegen seines lockeren Gefüges den im Blute hingeschwemmten Karzinomzellen ähnliche Lebensbedingungen biete, wie das lockere Zellgewebe der Mamma und deshalb ihre Ansiedelung und rasche Vermehrung begünstige.

Dass die Metastasen in der Chorioidea tatsächlich auf dem Wege der Blutbahn zustande kommen, ist nicht nur nach den allgemein gültigen Gesetzen über Metastasierung der Geschwülste anzunehmen (Copepez [423]), sondern ist ausserdem noch durch eine Reihe direkter Beobachtungen am Auge erhärtet, in welchen sich karzinomatöse Emboli in den hinteren Ziliararterien (Perls, Uhthoff, Mitvalsky¹⁾, Schultze, Abelsdorf [365], Brewitt [413]) oder auch in den vorderen Ziliararterien fanden (Lagrange [393]). Michel (397) schreibt, ohne sich über den arteriellen oder venösen Charakter der Gefässe zu äussern: „Eine gewisse Anzahl gröberer Gefässe ist durch dicht aneinander gefügte Epithelzellen verstopft.“ Es mutet darum ganz eigentümlich an, wenn Brewitt (413) ausser der Blutbahn noch andere Wege, auf welchen das Karzinom in das Auge gekommen sei, erwägt und zwar diesbezüglich auf den Befund von Krebszellen in den die Ziliararterien begleitenden perivaskulären Lymphbahnen hinweist; auf diesem Wege kann das Karzinom wohl den Bulbus verlassen, aber nicht in ihn eindringen; oder es kann, wenn es schon in ihn eingedrungen war, auf dem Lymphwege in ihm regionäre Metastasen machen. Dies nimmt auch Michel (397) für eine sogen. freie Metastase, welche er zwischen zwei Ziliarfortsätzen eines mit metastatischem Aderhautkrebs behafteten Auges antraf, an und, indem er die grosse Ähnlichkeit dieses Knötchens mit der von Hanke (372) beschriebenen epithelialen Wucherung der Pars ciliaris retinae hervorhebt, meint er, dass in letzterem Falle vielleicht doch ein Karzinom übersehen worden sei. Ich glaube, die entgegengesetzte Vermutung wäre hier auch erlaubt und trifft vielleicht eher das Richtige. Ich halte diese „freie Metastase“ für dasselbe, wie den Tumor Hankes und die Adenome von Alt (370 u. 371), d. h. für keine Geschwülste, sondern in Übereinstimmung mit Axenfeld (365) und Parsons nur für epitheliale regenerative Hyperplasien. Damit es möglich wäre, dass eine solche freie Metastase zwischen den Ziliarfortsätzen zustande komme, hätte übrigens das Karzinom die Glaslamelle und auch die Retina durchwuchern müssen, um in den Glaskörperaum

1) Mitvalsky, Arch. f. Augenheilk. 1890. XXI. S. 460.

Zellen absetzen zu können. Davon ist aber in Michels Beschreibung nichts erwähnt.

Die Aderhautkarzinome zeichnen sich durch ihr sehr rasches Wachstum aus, so dass man fast von Tag zu Tag das Fortschreiten beobachten kann (Coppez [423]). Es breitet sich dabei der Fläche nach aus und kann so in der Kontinuität vorne in den Ziliarkörper eindringen (Abelsdorf [385], Brewitt [413]) und auch die Iriswurzel durchwuchern (Abelsdorf) oder den „Anfangsteil der Iris“ infiltrieren (Brewitt). Nach hinten wuchert es in ganz gleicher Weise wie das primäre Chorioidealsarkom in den Sehnerven hinein (Schöler-Uthoff¹), Samelsohn²), Kamocki, Ewing³), Mathewson (387), Krukenberg [416], Brewitt [413], Oatman [417]) und dringt eventuell bis zum Chiasma vor. Andererseits kann es in den perivaskulären Lymphscheiden entlang den Vortexvenen [Michel (397)] oder hinteren Ziliargefässen (Michel) oder entlang den Ziliarnerven die Sklera durchbrechen und episklerale Knoten machen.

In Lagranges (393) Fall war ausser dem Aderhauttumor auch ein Tumor der Iriswurzel, welcher $\frac{1}{4}$ der vorderen Kammer ausfüllte, vorhanden. Beide standen aber nicht in gegenseitiger Abhängigkeit, sondern stellten zwei gesonderte Metastasen dar, die eine durch die hinteren, die andere durch die vorderen Ziliargefässe vermittelt. Im Falle von Jack (408) und Verhoeff (410) fanden sich in der Aderhaut zwei voneinander getrennte und unabhängige Knoten, ebenso wie in der älteren Beobachtung von Schultze⁴).

Der Bau des Aderhautkrebses ist meistens vom Typus des Carcinoma simplex, d. h. in einem bindegewebigen alveolären Gerüste liegen Haufen von Epithelzellen, deren Herkunft von einer spezifischen Epithelart sich nicht mehr bestimmen lässt; es sind grosse, runde oder polygonale Zellen ohne bestimmten Charakter, mit einem bläschenartigen Kerne versehen. Nur manchmal ist der ursprüngliche Zelltypus noch gut erhalten, so dass sich erkennen lässt, dass sie von Zylinderzellen oder Drüsenzellen abstammen, ja es kann auch der tubulöse oder azinöse Zellverband gewahrt sein, so dass die Metastase dem Muttergewebe gleicht (Adenokarzinom). Kamocki wurde dadurch sogar auf den Gedanken gebracht, dass er einen aus einem versprengten Tränendrüsenkeim hervorgegangenen Tumor vor sich habe. Es war aber eine Metastase nach einem Magenkrebs. Im Falle von Reis (419) waren die Zellen des Adenokarzinoms noch imstande Schleim zu produ-

¹) Schöler-Uthoff, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. S. 235 u. 412.

²) Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1891.

³) Ewing, Arch. f. Ophth. 1890. XXXVI. S. 120.

⁴) Schultze, Arch. f. Augenheilk. 1890. XXI. S. 319.

zieren. In Bocks Fall, primäres Leberzellenadenokarzinom, hatten die Zellen der Chorioidealmetastase nicht nur die Form und Anordnung des Muttergewebes, sondern sogar die Funktion, Galle zu sezernieren, erhalten. Oatman (417) bezeichnet seinen metastatischen Aderhauttumor nach primärem Leberkrebs als papilläres Cystoadenocarcinoma.

Wie durch das verschiedene Verhalten der Parenchymzellen so wird der Charakter der Geschwulst auch durch das des Stromas wesentlich beeinflusst. Meist ist letzteres ziemlich spärlich, das Karzinom demnach zellreich, weich, medullar; in anderen Fällen ist es aber sehr reichlich entwickelt, fibrös, die Epithelnester sind dann relativ klein und zerstreut, wie versprengt: das Karzinom hat den Charakter des Carcinoma fibrosum oder des Scirrhus (Rowan [398], Ginsberg [414]). Häufig trifft es zu, dass der Bau des primären und sekundären Tumors übereinstimmt (z. B. Uhthoff, Hedenström [390]), jedoch ist dies nicht nötig; auch kann z. B. der intrabulbäre Tumor ein medullares, der extrabulbäre ein fibröses Karzinom sein oder es kann bei binokularer Erkrankung auf einem Auge ein zellreiches weiches, auf dem anderen ein zellarmes fibröses Karzinom sich entwickelt haben (Brewitt [413]).

Während das Parenchym aus eingeschleppten Zellen besteht, wird das Stroma des Karzinoms, sein alveoläres Gerüste, aus dem Gewebe der Chorioidea selbst gebildet. Daher kommt es, dass in den Septen der Alveolen häufig Pigmentzellen, Chromatophoren, sich finden (z. B. Brewitt). Dieses Stroma kann auch recht erheblich wuchern und eine förmliche Kapsel bilden (Krukenberg [416], Verhoeff [410]), von welcher mehr minder breite Bindegewebszüge in die Geschwulst einstrahlen.

Ungemein häufig und ausserordentlich frühzeitig treten in den Aderhautkarzinomen regressive Metamorphosen auf. Erweichungs-herde und Nekrosen der Geschwulstzellen gehören zu den regelmässigen Befunden und können ganz kolossale Dimensionen annehmen (z. B. Krukenberg). Auch Blutungen finden sich sehr oft.

Die Ursache der Nekrose sieht Lagrange (393) in dem gegenseitigen Drucke der Zellen, wodurch sie schlecht ernährt werden und in dem Fehlen von neugebildeten Gefässen. Auch an die ungünstige Einwirkung eines gesteigerten intraokularen Druckes auf Zirkulation und Ernährung im Tumor wird man denken müssen. Jedenfalls entstehen die nekrotischen Herde durch den Zerfall der Zellen, wie unter anderen Ginsberg (414) nachweisen konnte, nicht aber sind sie, wie Mitvalsky angenommen hatte, degenerierte Blutaustritte, welche nachträglich rings von Karzinomzellen umwachsen werden. Das Stroma selbst ist bei ausgedehnter Nekrose in der Regel auch mitbetroffen

(Ginsberg [414], Krukenberg [416]). Neuerdings hat Brewitt (413) in den Nekrosen Massen von roten Blutkörperchen gefunden und sieht darin eine Bestätigung der Annahme, dass die Karzinomentwicklung intravaskular vor sich gegangen sei; kurz vorher hat er aber die Einschleppung der Krebszellen in die Intervaskularräume der Chorioidea beschrieben; er setzt sich mit dieser Deutung demnach in Widerspruch zu seiner eigenen Schilderung.

Die klinische Diagnose wird in den meisten Fällen möglich und meist auch nicht einmal schwer sein. Es bestehen die Erscheinungen eines intraokularen (chorioidealen) Tumors, bestehend in Netzhautablösung, welche gewöhnlich eine sehr flache und feingefaltete ist und durch welche man den gelblichen oder grünlichen Tumor mehr minder gut hindurch sehen kann. Während beim Sarkom die flächenhafte Ausbreitung (sogen. Flächensarkom) selten und die knotenbildende häufig ist, erscheint gerade umgekehrt beim Karzinom die schalenartige Wachstumsform als die regelmässige, die knotige, höckerige Form als Ausnahme (Hirschberg, Uhthoff, Schultze, Krukenberg); das gibt einen wichtigen, differential-diagnostisch verwertbaren Anhaltspunkt zwischen Sarkom und Karzinom ab. Ferner ist doppelseitiges Auftreten der Geschwülste bei Aderhautsarkom äusserst selten: unter ungefähr 1000 Aderhautsarkomen, die ich zusammenstellte, sind nur vier doppelseitige (Landsberg, Dixon, Hirschberg, Gayet) und nicht einmal diese sind alle völlig sichergestellt. Dagegen sind doppelseitige Aderhautkarzinome relativ zahlreich veröffentlicht von Perls, Hirschberg, Schöler-Uhthoff, Manz, Ewing, Uhthoff, Abelsdorf, Wagenmann-Hedenström, Coppez, Brewitt, Jack-Verhoeff. Während ferner das Aderhautsarkom an beliebiger Stelle des Hintergrundes entspringt, nimmt das Karzinom mit grosser Regelmässigkeit seinen Ursprung in der Makulagegend. Die Ausnahmen von dieser Regel sind bereits an entsprechender Stelle erwähnt worden. Es kann sich ferner an mehreren Punkten gleichzeitig entwickeln, wogegen multiple Sarkome in der Aderhaut nicht vorkommen. Es pflegt die Netzhaut wohl emporzuheben, aber doch mit ihr in Kontakt zu bleiben; hierin gleicht das Aderhautkarzinom dem Flächensarkom der Aderhaut. Während beim Sarkom das Wachstum ein sehr langsames ist, zeichnet sich das Karzinom gerade durch sein rapides Fortschreiten aus. Trotzdem kommt es aber relativ selten zu Drucksteigerung, was besonders Uhthoff und Lagrange betonen; Bouquet¹⁾ will sogar eine Herabsetzung des Druckes als die Regel hinstellen. Hedenström

1) Bouquet, Thèse de Paris 1893.

(390) meint, dass es nur deshalb nicht zur Drucksteigerung kommt, weil die Patienten nicht lange genug leben. Denn selten dauert es länger als einige Monate bis ein halbes Jahr [Maximum 9 Monate (Hirschberg), 8 Monate (Lagrange-Chevallereau)] vom Beginn der Sehstörung bis zum Tode des Kranken und beim Sarkom dauert das erste Stadium ja auch in der Regel länger als ein halbes Jahr. Ich möchte zu bedenken geben, ob nicht etwa das frühzeitige Auftreten der Nekrosen im Tumorgewebe der Ausbildung einer Hypertonie auch entgegen zu wirken vermag.

Nach den einstimmigen, absolut ungünstigen Erfahrungen in prognostischer Beziehung ist die Behauptung von Adamkiewicz (412), dass sich auf Anwendung seines „Cancroïns“ eine Aderhautmetastase verkleinert und das Sehvermögen wiederhergestellt habe, um so über-raschender und nach den sonstigen schlechten Erfahrungen über dieses sogenannte „Krebsheilmittel“ auch ganz unwahrscheinlich. Sachs (420) schreibt denn auch, dass er zu seiner Überraschung sich als Zeuge des vom Autor beschriebenen Heilerfolges angeführt sieht; die von ihm erhobenen Befunde seien in dem Artikel von Adamkiewicz ganz unrichtig wiedergegeben und berechtigen nicht zu den gezogenen Schlüssen.

Differential-diagnostische Merkmale gegenüber dem Glioma retinae, welches ja ausschliesslich bei Kindern vorkommt, während das Karzinom ebenso ausschliesslich bei Erwachsenen auftritt, ferner gegenüber der Tuberkulose der Chorioidea und der Hyalitis aufzustellen, wie es Lagrange tut, erscheint beinahe überflüssig. Coppez (423) hält das Er-griffensein einer peripapillären Zone durch einen soliden graulichen Tumor für vollständig charakteristisch für Aderhautkarzinom und weist mit Recht (gerade in Rücksicht auf seine Beobachtung) darauf hin, dass man manchmal gezwungen ist, die Diagnose zu stellen, ohne den Primär-tumor finden zu können. Auch Reis (219) ist es gelungen, die richtige Diagnose ohne Kenntnis der primären Geschwulst zu stellen. In der Regel allerdings wird gerade das Vorhandensein eines Karzinoms an einer anderen Körperstelle bezw. die Narbe oder das Rezidiv nach der Operation eines solchen eine der wichtigsten Stützen für die Diagnose des metastatischen Aderhautkarzinoms sein.

Metastatisches Endotheliom der Aderhaut.

Ein solches ist von Wintersteiner (399) beschrieben worden. Es handelte sich um ein Endotheliom der Sehnervenscheiden bei einer alten Frau, welches Faustgrösse erreicht hatte. Es fand sich neben der Papille in der Chorioidea ein miliare Knötchen von dem gleichen

alveolaren Bau und den gleichen in konzentrischen Schichten gelagerten grossen Zellen, wie sie der Primärtumor aufwies. Ausserdem fanden sich mehrere Arterien und Venen in und neben der Geschwulst von Tumormassen (Geschwulstthromben) teilweise oder ganz erfüllt. Es dürfte dies der einzige Fall dieser Art sein.

Metastatisches Sarkom der Chorioidea.

Zu den 2 älteren Fällen von Pflüger¹⁾ und von De Schweinitz und Meiggs²⁾ von angeblich metastatischem Sarkom der Aderhaut (im ersten Fall fehlt die mikroskopische Untersuchung, im zweiten scheint es sich um maligne Lymphome gehandelt zu haben) kommt neuerdings ein Fall von Wiener (111), welcher mit dem Falle von De Schweinitz und Meiggs die Doppelseitigkeit der Metastase und den Sitz des Primärtumors im Mediastinum gemeinsam hat.

Einen sehr merkwürdigen Fall von sekundärer Beteiligung des Auges bei Melanosarkomatosis hat Wagenmann (401) beschrieben.

Bei einem 23jährigen Mann, der seit einem halben Jahr an mehreren Stellen der Brust und des Gesichts kleine schwarzblaue Knoten hatte, fand sich eine schwere Iridozyklitis mit Drucksteigerung und ein sichelförmiger pigmentierter Tumor der Iris im Kammerwinkel des linken Auges. Auf Arsenbehandlung rasche Besserung, Verkleinerung und später Verschwinden des Iristumors; jedoch färbt sich die ganze Iris dunkelbraun (die rechte Iris ist hellblaugrau). Das Sehvermögen hatte sich innerhalb 6 Wochen von Fingerzählen in 2 m auf $\frac{5}{7,5}$ gehoben. Aber $\frac{1}{2}$ Jahr später traten beiderseits dichte Glaskörpertrübungen auf, die sich teils als Membranen, teils als dunkelbraune Flocken und Pigmentklümpchen erwiesen. Die Hauttumoren waren zahlreicher und grösser, neue Tumoren waren hinzugekommen an den Lidern, am Boden der Mundhöhle, in der Zunge, im rechten Trommelfell. Plötzlich trat wieder starke Ziliarinjektion ein und über Nacht war die linke Hornhauthinterfläche von feinsten dunkelbraunen, scharf umschriebenen Pigmentfleckchen übersät. Auch rechts waren wieder Pigmentflecke auf den Glaskörpermembranen aufgetreten. Kopfschmerz, Schwindel, Blut im Sputum, blutiges Erbrechen, Magenschmerzen (aber ohne tastbaren Tumor) wiesen auf die Beteiligung der inneren Organe.

Wagenmann deutet die Augenveränderungen als metastatische Prozesse, wobei es höchst auffallend ist, dass der Kammerwinkeltumor sich auf Arsenbehandlung wieder zurückgebildet hatte mit gleichzeitiger bleibender Farbenänderung der Iris. Ferner nimmt er an, dass sich irgendwo an nicht sichtbarer Stelle im Auge (wahrscheinlich im Ziliarkörper) eine Metastase des Melanosarkoms bildete, von welcher aus die plötzliche Überschwemmung des Auges und besonders der Vorderkammer mit Pigment stattfand und ebenso sollen am rechten Auge von einem verborgenen Tumor Pigmentzellen in den Glaskörper gelangt sein und dort zu wuchern begonnen haben, so dass kompakte, ockergelbe Massen mit brauner, gitterförmiger Zeichnung entstanden.

1) Arch. f. Augenheilk. XIV. 1885.

2) Amer. Journ. of the med. Sciences, 1894.

Metastatisches Karzinom der Iris und des Ziliarkörpers.

Der Ziliarkörper und die Iris sind gar nicht so selten der Sitz einer sekundären Geschwulstwucherung. Sarkome der Aderhaut, besonders wenn sie vor dem Äquator entspringen, greifen allmählich auf den Ziliarkörper über und dringen in der gewöhnlichen Weise durch die Iriswurzel in die Vorderkammer, können auch die Iris diffus infiltrieren [z. B. Kamöcki (99)] oder auf ihrer Vorderfläche und am Kammerboden freie Metastasen bilden. Ebenso schreitet das Neuroëpithelioma retinae häufig auf das Corpus ciliare, selten auf die Iris in der Kontinuität fort, zeichnet sich aber gerade durch die Häufigkeit und Reichlichkeit der frei an der Iris abgelagerten Geschwulstknötchen aus, die zu einer zusammenhängenden, dicken, stets gefässlosen Geschwulstschiechte konfluieren können (Wintersteiner). Beteiligung der Iris in Form freier Metastasen an der Vorderfläche wurde auch von Hirschberg und Birnbacher (312) in ihrem Falle von Schwammkrebs der Iris-hinterschichte notiert. Manchmal finden sich auch regionäre Metastasen im Ziliarkörper oder richtiger im Lymphspalt zwischen Ziliarkörper und Sklera bei epibulbären Karzinomen oder Sarkomen.

Sehr selten ist Iris und Ziliarkörper der Sitz von Metastasen eines in einem entfernten Körperorgan entstandenen Primärtumors. Solche Fälle von metastatischem Karzinom sind bisher nur beschrieben von Lagrange (393), Briehn (407) und Uhthoff (424). Im Falle von Lagrange (393) fand sich, wie bereits erwähnt, ausser einem flachen Aderhautkarzinom am hinteren Pol eine damit nicht im Zusammenhang stehende Metastase im Ziliarkörper, welche durch die Iriswurzel in die Vorderkammer gewachsen war, den vierten Teil derselben ausfüllte und ein Geschwulstseminium in den Kammerfalz ausstreute. Der Primärtumor war ein Mammakarzinom. Ebenso in dem Falle von Briehn (407):

$\frac{3}{4}$ Jahre nach Exstirpation der linken Brustdrüse wegen eines Karzinoms fand sich in der Iris des rechten Auges einer 55jährigen Frau ein stecknadelkopfgrosses, graurötliches Knötchen, welches rasch wuchs und zu dem sich bald ein zweites gesellte. Zur Zeit der Enukleation war es linsengross und sass im Ziliarteile. Tod etwa 10 Wochen später unter Gehirnsymptomen (Demenz, Hemiplegie), welche bei der Sektion ihre Erklärung in Metastasen der linken Grosshirnhemisphäre fanden. Iris und Ziliarkörper sind an der erkrankten Stelle in eine Geschwulstplatte von 6 mm Länge und $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser umgewandelt. Diese erweist sich als ein alveoläres Zylinderzellenkarzinom, welches aber fast zur Hälfte der Nekrose anheimgefallen ist, während andererseits Mitosen auf eine rasche Zellvermehrung hinweisen. Da, wo das Corpus ciliare an die Sklera stösst, setzt sich stellenweise die Geschwulst in Form schmaler Streifen ins Gewebe der Lederhaut fort.

Briehn lässt die Frage unentschieden, ob die Metastase durch die Zentralarterie der Retina erfolgt sei (eine anatomische Unmöglichkeit!) oder auf dem Wege der vorderen Ziliararterien, was er selbst für

das wahrscheinlichere hält und worin man ihm unbedingt beipflichten kann. Die Gehirnmetastasen stimmten mit der Augapfelmetastase im Bau überein, auch hinsichtlich der ausgebreiteten Nekrosen.

Uhthoffs (424) Patient war ein 49jähriger Mann mit Magenkarzinom.

Das linke Auge war unter dem Bilde einer exsudativen Iritis erkrankt, wobei im unteren inneren Teil des Kammerwinkels eine wulstartige, graugelbliche Wucherung sich zeigte. Diese wuchs rasch, nahm höckeriges Aussehen an und erfüllte im Laufe von 7 Wochen den grössten Teil der unteren Kammerhälfte. Blutungen an die Oberfläche und Drucksteigerung; dann Erbrechen, Herzschwäche, allgemeine Ödeme. Tod nach 2 Monaten. Im mikroskopischen Präparate mass die Geschwulst 8 mm in der Länge, $3\frac{1}{2}$ mm in der Dicke, 7—8 mm der Quere nach. Sie nahm den Ziliarkörper ein und hatte auf den peripheren Teil der Iris übergegriffen. Sie ist ein typisches, teilweise nekrotisches Karzinom. Geschwulstzellen finden sich auch frei an der Hinterfläche der Hornhaut und in den fibrinös hämorrhagischen Exsudaten der Vorderkammer.

Fälle, in welchen bei metastatischem Karzinom der Chorioidea der Ziliarkörper in der Kontinuität nachträglich ergriffen wird, sind mehrfach bekannt. Ich erinnere an die bereits oben erwähnten Fälle von Ewing, Michel, Abelsdorf, Brewitt.

Ein sicherer Fall von primärem, d. h. nichtmetastatischem Karzinom des Ziliarkörpers existiert bisher nicht (Uhthoff).

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literatur-Verzeichnisse.)

A.

- Aalbertsberg **1038**, 1040.
 Aaron **1057**, 1108.
 Abadie **266**, **273**, **294**, **300**,
 346, 370, 379, 381, **701**,
 707, 718, **751**, **893**, 895.
 Abbot **180**.
 Abelsdorff, G., **549**, 649,
 845, **846**, 848, **951**, 957,
 958, **1061**, 1123, 1124,
 1126, 1130.
 Abesser **44**, 47, 49.
 Aboulker **751**.
 Abreu Fialko **765**.
 Achard **57**, 61.
 Ackermann, H. **266**, 332,
 366, 370, 378.
 Adamkiewicz **266**, 351, **1062**,
 1127.
 Adams 1103.
 Adamück, B. **567**, 693.
 — E. 364, **549**, 656.
 Addario **390**, **549**, **567**, **570**,
 654, 657, 687, 901.
 Adolph, H. **557**, 582.
 Adrian **58**, 66, 67, 68, **83**,
 98.
 Agababow **273**, 363.
 Aguilera, G. Sanchez **300**,
 368.
 Ahlström **282**, 361, **699**,
 715, **872**, 874, **877**, 884,
 1056, **1059**, 1105, 1112.
 Alberto **737**, 746.
 Albertotti, G. **266**, 381.
 Albrand, W. **294**, 316, 330,
 331, 350.
 Albrecht 803.
 Alessandri **23**, 28.
 Alexander **15**, 17, 56, **390**,
 478, **562**, 625, 626, **822**,
 836, **923**, 929, **976**, 982,
 1038, 1040, **1051**, **1052**,
 1053, **1059**, 1073, 1094.
 — F. **177**, **178**, **180**, **181**,
 183, 187, 188, 194, 195,
 196, 197, 202, 233.
 — G. **214**, **216**, 220, 221,
 222.
 — L. **266**, 355, **854**, 855.
 Alger **57**, 61.
 Allard **266**, 368.
 Allemann **857**, 859.
 Allen, Ch. W. **133**.
 — Sturge 1096.
 Allgeyer **74**, 81.
 Allister, Mc. **294**, 347, 369.
 Allport, Wilfred **567**, 632,
 643.
 Alper **23**, 30, 31.
 Alsberg **790**, 822.
 Alt **751**, **938**, 943, **1032**,
 1033, **1048**, **1057**, 1077,
 1086, 1103, 1105, 1107.
 — A. **273**, 282, 336, **390**,
 445, 459, 492, **553**, 642,
 1060, 1117.
 — F. **214**, 223.
 — R. **1058**.
 Alter, **1053**, 1093.
 Altland **282**, **1032**, 1035.
 — W. **557**, 646.
 Altmann **273**, 364, 375.
 Altstock **288**.
 Alvarado, E. **200**, 337, **390**
 434.
 d'Amato **137**.
 de Amicis **16**, 18, 112, 130.
 Ammann **266**, 338, 898, 914,
 923, 931.
 v. Ammon **549**, **553**, 604,
 632, 642, 643, 644, 647,
 649, 674, 675, **724**, 730,
 822, 841, **901**, **961**, 967,
 976.
 Amos, A. R. **300**, 338, **1058**,
 1107.
 Amotel, P. J. van de Bruine
 Ploss **562**.
 Anargyros **724**, 729, **1058**
 1109.
 Andderson **908**.
 Anderson **294**, 384, 385.
 Andogsky, N. **266**, **281**, 307,
 361, 379, 387, 388, **408**,
 544.
 Andrade, E. **549**, **553**, **557**,
 625, 626, 643, 694.
 Andry **751**.
 Angelucci **266**, **273**, **282**,
 288, 311, 313, 338, 381,
 382, 383, 384, **557**, 582,
 583.
 Angiéras **391**, 475.

Annine **273**, 332, **390**, 482.
 Anton, W. **177**, **185**, 186,
 187, 213.
 Antonelli **273**, 379, **570**,
 643, **752**, 763, **790**, 820,
823, 837, **845**, 854, **893**,
 895, 896, **951**, 959, **961**,
 967, 968, 1090.
 Apest 220.
 Apetz **266**, 335, **765**.
 Appenzeller 434.
 Arbeaud **790**, **823**, 837.
 Arlt 932, 1087.
 Armaignac **273**, 376, 378,
390, 528, **557**, 647, 1010,
1050.
 Armstrong **1026**.
 Aron, Th. **562**, 678, **765**,
 788.
 v. Arx 496.
 Asayama, J. **266**, **273**, **289**,
 308, 321, 322, 355, 358.
 Asch, P. **179**, **182**, **185**, 201,
 211.
 Ascher, J. **391**, 464.
 Ash 17.
 Asher 315, **557**, 635.
 Ashihara **23**, 40, 41.
 Ask **951**, 959.
 Asmus **562**, 597, **923**, 928,
 929, **961**, 974.
 Assicot **951**, 958.
 Attanasio **557**, 583.
 Aubaret **403**, 540, **553**, 637,
753, **790**, **823**, 837.
 Aubineau **391**, 461, **752**,
914, 919, 920, 921.
 Auché **23**, 33, 34, 35, 36.
 Audry **3**, 5, **7**, 8, **44**, 52,
 57, **58**, 66, 67, **83**, 95,
122, 129, **133**, 139, 140.
 Augstein **273**, 378, 732.
 Aurand **276**, 354, **574**, 690,
914, 922, **947**, 949.
 Auspitz **3**, 5, **19**, 20.
 Avellis **823**.
 Awerbach **273**, **282**, 359,
790, 813, 815, 816, **946**,
 946.
 Axenfeld, D. **391**.
 — Th. **130**, **235**, 263, **266**,
282, **289**, **300**, 336, 338,
 349, 350, 356, 357, 358,

378, 381, 384, **391**, 475,
 476, 494, 502, **558**, **562**,
567, **570**, 582, 585, 591,
 592, 601, 605, 607, 613,
 616, 617, 618, 625, 626,
 632, 633, 635, 639, 640,
 641, 643, 644, 649, 650,
 651, 654, 657, 659, 660,
 662, 663, 667, 668, 674,
 676, 680, 682, 683, 684,
 686, 687, 692, 695, **702**,
 704, 705, 710, 711, 712,
 714, 718, 721, 728, 734,
 742, 747, 750, **765**, 773,
 778, 779, 780, 781, **790**,
 798, 800, 801, 802, 804,
 809, 810, 811, 812, 813,
 814, 815, 816, 817, **823**,
 833, 835, 836, 870, 890,
 892, 893, **923**, 928, 937,
 971, **983**, 989, **1008**, 1012,
 1015, **1060**, 1080, 1089,
 1108, 1118, 1121, 1123.

Axenstein **737**.

Axmann **133**.

Ayrand **697**, 709.

Ayres **294**, **300**, 332, **391**,
 480, **1058**, 1112.

Ayreux, A. **266**.

Ayrignac, J. **133**, **134**, 170.

B.

Baas, J. H. **562**, 613, **790**,
 822.

— K. 480, 549, 669, 759,
924, 937.

Bach, L. **133**, **391**, 477, 478,
567, 580, 581, 582, 583,
 780, 847, 848, 896, 958.

Bachauer **983**, 985, **1002**,
 1004.

Bache **183**.

Badal **273**, **282**, 386, **391**,
 464, 507, 529, **567**, 582,
1051, 1119.

Baduel **924**, 931.

Bäck 515, 525, 526, **549**,
 607, 659, 661, 949.

Bänzinger **558**, **562**, 586,
 631.

Baer, C. **854**, 855.

— H. **133**.

v. Bärensprung **3**, 5, 55.

Baetge 17.

Baginsky **183**.

Bahr **391**, 464, 538.

Bail 612, 682.

Baillard **1062**, 1121.

Bajardi **266**, **300**, 340, 345,
1061, 1121.

Backer **765**, 789, **1048**,
 1092.

Ball **391**, 480, **823**.

— J. Mores **266**, **294**, 362,
 381, **553**, 689.

Ballaban **19**, 20, **868**, 871.

— H. **553**, 581, 593.

— Th. **562**, 678.

Ballantyne **983**, 989.

Ballet **57**, 61.

Balzer 50, 54, 63, 108, 109,
113, 116, **133**.

Bandry **724**, 729.

Bane **294**, 368, **877**, **901**,
947, 950.

Baquis **300**, 335, 353, **571**,
 690, **868**, 869, 870, **1053**,
 1065.

Bar **961**, 974.

Barabaschew 411, 420, 1033.

Baracz **823**, 836.

Barban **893**, 895.

Bardelli **946**, 946.

Barelli **215**, 226.

Baretto **391**, 538.

Barfurth **391**, 415.

Bargeton **571**, 693.

Bargy **391**, **394**, 501, 521.

Barkan **752**, 762, **861**, 865.

Barlow 52.

Baró **294**, 368.

Barr **1057**, 1108.

Barraquer **1008**, 1010.

Barret **391**, 525.

Barry 370.

Bartels, M. **300**, 307, 337,
 345, **845**.

— R. **391**, 508.

Barth 224, 834.

Barthélémy 64.

Baslini **724**, 728.

Basso **549**, **562**, 686, 689,
790, 1071.

Batalow **273**, 369.

Batemann **3**, 6, 147.

Bates **391**, 460.

- Batten **266**, **294**, **301**, 336,
 356, 357, **698**, **861**, 868,
872, **902**, 916, **907**, 911,
961, 974, 975.
 Battes **990**, 997.
 Batut **99**, 111, **823**, 836.
 Baudoin **274**, 378, **1047**,
1048, 1092, 1093.
 Baudry, S. **558**, **562**, 604,
 657, 659, 679.
 Bauer 45, 101.
 — L. **289**, 313, 350.
 Baum, R. **700**, 704.
 Baumann, E. 786.
 Baumeister **114**, 118.
 Baumgarten 779.
 Baup **829**, 835.
 Baurowicz **823**, 836.
 Bayard **83**, 98.
 Bayer 433.
 Baylac **571**, 646.
 Bazin 152.
 Beale **823**.
 Beard **951**, 958, 960.
 — C. H. **391**, 494.
 Beauvois **294**, **752**.
 Bebbeze **790**.
 de Beck **897**, 897.
 Beck, S. **23**, 31, 32, 37,
 38, 39, **44**, 47, 91.
 Becker, A. **391**, 508.
 — Herm. **1053**.
 — O. 356, 411, 417, 432,
 440 447, 448, 449, 467,
 469, 471, 479, 496, 497,
 501, 514.
 Bednarski **300**, 356, **392**,
 459, 530, 548, **914**, 918.
 Behm **392**, 540, **700**, 719.
 Behr **700**.
 Behrend, G. **11**, 12.
 Behring **183**.
 Bela, P. **1058**.
 Belewitsch **914**, 918.
 Bell **1026**.
 Bellarminow **924**, 930.
 Bellencontre **274**, 382.
 Bellinzona **392**, 548, **553**,
558, 659, 662, 679.
 Belljarminow 377.
 Belot **83**, 93, **122**, 129.
 Belt 1020, **1026**, 1028, 1030.
 Beltmann, J. **294**, 336.
 Belucci **392**, 538.
 Benaky **114**, 118.
 Bender **83**, 95.
 — E. **133**, 141, 164, 166,
 167, 175.
 Benedetti **752**.
 Beneke 50.
 Benjamin 41.
 Bennet **392**, 499, **701**.
 Benoit **266**, **270**, 321, 322,
392, 415, **549**, 665, 758.
 Benson **282**, 339, **699**, 714,
 961, 967, **1050**.
 Bentzen **1061**, 1121.
 Berard 119, **790**, 804.
 de Berardinis **562**, **567**,
 686, 688, **697**, **698**, **699**,
700, 709, 715, **790**, 817.
 Berens **274**, **282**, 347, 362,
823, 836, **1056**, 1104.
 Berenstein, M. **266**, 354,
 359.
 Berger **114**, 118, 461, 980,
 996.
 Bergin **1059**, 1112.
 Bergmann 1003.
 Bergmeister **392**, **1047**, **1054**,
1056, **1058**, 1112.
 Berl **1051**.
 Berlin **563**, 599, 948, 978,
 1003, 1004.
 Berliner **58**, 65.
 Bernard **133**.
 Bernhardt **74**, 78, 79.
 — Paul, **214**, 223.
 Bernheimer, St. **392**, 475,
 538, 540, **571**, 670 **951**,
 955, 998, **1018**, 1020.
 Beröskin, P. **295**, 381.
 Berry **267**, **295**, 332, 347,
 370, 386, **700**, 709.
 Bertamini **133**, 174.
 Berthèmes **823**, 836.
 Berthold 1085.
 Beselin 488.
 Besio, E. **550**, **554**, 683.
 Besnier **3**, **7**, **7**, 50, 62, 64,
 69, 72, 113, **132**, **133**,
 140, 147, 148, 149, 150,
 152, 153, 169, 172, 173.
 Bessomet, R. **295**, 369.
 Bessonow **765**.
 Best **893**, 896, **924**, 932,
1048, **1050**, 1065.
 Bettrémieux **282**, 386.
 Beyne, J. **282**, 382.
 Bezold, F. **181**, **182**, **183**,
184, 199, 205, 209, **214**,
 222, 224, 228.
 Bianchi **267**, 377.
 Bichat, H. P. **274**, 381.
 Biche-lonne **877**, 885, **961**,
 968.
 Bickerton **698**, **947**, 948,
961, 974, 975.
 Bidault 40.
 Biehl, R. **16**, 19.
 Biehl **214**, 220, 241.
 Bielschowsky, M. **961**, 969.
 Bielsky **1052**, 1082.
 Biesiadecki 129, 130.
 Bietti **274**, **550**, **554**, **558**,
563, **571**, 578, 579, 588,
 618, 625, 640, 641, 686,
 688, 693, **738**, 742, 743,
765, 776, 781, **961**, 974,
1008, 1014.
 Bihler **1038**, 1040.
 Bijlsma, R. **267**, **274**, **282**,
 332, 334, 355, 356, 360,
 382, **550**, 679.
 Bilfinger, E. **274**, 340.
 Bing **179**, 193.
 Birch-Hirschfeld, A. **235**,
 253 **289**, **300**, 346, 353,
392, 523, **845**, 848, 849,
 853, 863, 864, 866, 868,
872, 874, 880, **890**, 891,
902, 907, **907**, **908**, 910,
 911, 912, 913, 914, 981,
990, 995, 996, 1001, **1002**,
 1005, 1006, 1012, 1013,
1018, 1021, 1023, 1025,
 1026, **1026**, 1029, 1030,
 1031, 1032, **1032**, 1034,
 1035, **1035**, 1036, 1037,
1038, 1039, 1040.
 Birnbacher **295**, **300**, 334,
 335, 336, 362, 369, 945,
1047, **1054**, 1068, 1079,
 1086, 1110, 1121, 1129.
 Bissérié **122**, 129.
 Bistos **721**, 723.
 Bitzos, G. **274**, 336, 340,
 352, 377.
 Bizzozzero 89.
 Bjerke, K. **274**, 362.
 Bjerrum **274**, **282**, 359, 386,
392, 540,

- Black, M. **274**, 381.
 Blæk **558**.
 Blair **392**, 480, **697**.
 Blanco **289**, 380, **961**.
 Bland-Sutton **945**.
 Blaschek **823**, 839, **845**,
 854, **951**, 959.
 Blaschko **16**, 16, **44**, 55,
 56, 110, 111, 112, **122**,
 129, **133**, 175.
 Blaskovics, L. v. **300**, 358,
 563, 592.
 Blau, A. **214**, 232, 234.
 Bleisch **1059**
 Blessig **274**, 354, **699**, 709,
 790, 814, **914**, 918, 919,
 1061, 1121.
 Blochmann **765**, 788.
 Block **752**.
 Blondel, P. **1059**, 1112,
 1114.
 Blumenthal, Ferd. **24**, 27.
 — L. **267**, 359.
 Bocchi **267**, 386, **567**, 592.
 Bock **392**, **550**, 607, 659,
 660, **765**, 784, 1121, 1125.
 Bockel 356.
 Bockhart, M. **133**, 141, 151,
 164, 165, 166, 167, 175.
 Bodeewes **392**, 540.
 Bodin 61, **83**, 92.
 Boeck, C. **9**, 9, 79, 80, **122**,
 124, 125, 126, 127.
 Boegehold **13**, 14, 112.
 Boegel **16**, 17, 111, 112.
 Böger **872**, 875.
 Böhm 1036.
 Boerhaave 324.
 Boesch **214**, 232.
 Böse **392**, 532.
 Böttcher **185**.
 Bötticher **185**, 212, 213.
 Bohn **914**.
 Boivin **137**, 171.
 Bolton **961**, 967.
 Bondelli H. 633.
 Bondi **289**, 355, **392**, 530,
 539, **738**, 747, **790**, 888,
 889, **1059**, 1115.
 Bondin **823**, 837.
 Bongert 786.
 Bonhoff **554**.
 Bonne, G. **132**, **133**.
 de Bono **300**, 386, 387,
- 550**, **554**, **571**, 595, 609,
 610, 690, **790**, 800, **1018**,
 1020, 1021, **1026**, 1034.
 Bordley **289**, 359.
 Borland **137**.
 Born **752**.
 Bornemann 22, **83**, 95.
 Borsalino **567**, 581, **698**,
 897, 898.
 Borsch **282**, 363.
 Borschke **908**.
 Borst, M. **1051**, 1065, 1072,
 1085.
 Borthen **571**, 592, **721**, 1087.
 Bosc **86**, 95.
 Bosch, C. T. **295**, 312, 323,
 324.
 Bosellini **99**, 110, **136**.
 Bosse **952**, 961, **991**, 1001.
 Bossis **765**, 782.
 Bostroem **183**, 205.
 Bottazzi **300**, 316.
 Boucaud **115**, 119.
 Bouchard **133**, 170.
 Boucheron **752**.
 Bouchet 415.
 Boulai **392**, 434.
 Bouquet 1126.
 Bourdeaux **282**, 368, **398**,
 493.
 Bourgeois **282**, **295**, 360,
 361, **392**, 540, **790**, 810,
 811, **823**, 836, **924**, 929,
 976, 981.
 Bouteillier **1048**.
 Bouvin **1058**, 1110, 1117.
 Bovero **74**, 81.
 Bovier-Lapierre **738**.
 Bowen **1**, 3, 11, 40.
 Bower 377.
 Box, Ch. **1060**, 1118.
 Bozzi **122**, 129.
 Brachet **392**.
 Bradfield **289**, **295**, 357, 386.
 Brady **289**, 337.
 Brailey 375, **392**, 483, 896.
 Bramley **177**.
 Bramwell 997.
 Brand, E. **300**, 338.
 Brandenburg, G. **790**.
 Brandes **697**, **698**, 738.
 Brandt **563**, **823**, 836.
 Brault **16**, 17.
 Brauneberger **178**, 190.
- Brauns **44**, 53.
 Braunschweig **289**, 351.
 Braunstein **214**, **215**, 220,
 228, **845**, **854**, 855, 856,
 924, 928, 930, 931.
 Breakey **74**, 82.
 Brécy **962**, 969.
 Breda **16**, 17, 111, 112.
 Bregmann **962**.
 Brejski **724**, 728.
 Bremer **571**, 646.
 Bresendorf **122**, 131.
 Breton **58**, 67.
 Brewerton **563**, 603, 604,
 632, 642, 643, 673, 674,
 1055, 1100.
 Brewitt **1062**, 1121, 1123,
 1124, 1125, 1126, 1130.
 Brieger, O. **178**, **180**, 188,
 191, 199, **215**, 232.
 Briehn **1062**, 1129.
 Brière 1067.
 Brissand 55, 174, **962**, 969.
 Britto, V. de **295**, **300**, 362,
 380, **765**.
 Brixia **392**, 520, **908**.
 Broca **845**.
 Brocq **7**, 7, **15**, 15, 50, **122**,
 129, **133**, 139, 140, 145,
 150, 151, 152, 153, 169,
 170, 172, 173, 175, 176.
 Brocquin **135**.
 Brodley **699**, 709, 710, 711.
 Broekaert **181**, **184**, 196,
 197, 210, **823**.
 Brölemann **115**, 118, 119.
 Bronner **282**, 359, **391**, 481,
 697, 715, **823**, 837, 839.
 Brons, C. 778, 799, 802,
 803, 806, 815.
 Brooke **9**, 10, 50, 51, 54.
 Brooksbank **902**, **947**, 950,
 991, 1001.
 Brose **182**, **962**, **1038**, 1040.
 Brown, M. Pusey **295**, 344.
 Broxner **392**, 523.
 Brücke 911.
 Brückner **393**, 538, **962**,
 967.
 Brühaun **122**, 129.
 Brühl, G. **177**, **180**, **181**,
 197, 198, 199, **215**, 225,
 232, 233.
 Brugger **982**.

v. d. Brugh **393**, 446, 514.
 Brun **1002**, 1005.
 Brunner **180**, **274**, 357,
1027, 1033, **1052**, 1088.
 Bruns **962**, 969, 970, **1051**,
 1076.
 — H. D. **274**, **295**, 376,
 387.
 — O. **567**, 666.
 Brunson **752**, 762.
 Brunton, Lauder **282**, 369.
 Bryant **177**, 187.
 Buch **178**.
 Buchanan **304**, 362, 369,
567, 679, **698**, **903**, 905,
962.
 Buchner, L. **3**, 5.
 Buck **179**, **181**, 193, 200.
 Bünauf **393**, 462, 509.
 Bürkner, K. **177**, **180**, 186,
 193, **215**, 221.
 Bürstenbinder 921.
 Buhe **215**, 220.
 Bulkley **122**, 129.
 — Duncan, L. **133**, 147,
 169, 172.
 Bull **567**, 582, **857**, 859,
976, 979.
 — C. S. **282**, 368, 375,
 378.
 — O. **289**, 345, 347.
 Bullar, J. F. **554**, 636.
 Buller **558**, 582, **1008**, 1011,
1027, 1028, 1029, 1031,
1034, **1046**, 1077.
 Bulloch **75**, 78.
 Bulson, A. E. **554**, 646.
 Bumke **845**.
 Bumm 649, 777.
 — A. **282**, 385.
 Burchardt 1078.
 Burckhardt - Merian **185**,
 212.
 Bureau **44**, 53.
 Burkhard **1059**.
 Burnett **952**, **1027**.
 — M. Swan **267**, **282**, 369,
 386, **571**.
 zum Busch 128.
 Buschke **99**, 108, 109, 111.
 Buss, G. **184**, 210.
 Busse **752**, 761, **765**, 772.
 Buxton **23**, 36.
 Byers **790**, **914**, **1008**, 1012.

Bylsma **393**, 525, 540, **823**,
 837, **976**, 979.
 Bywater **295**, 376.

C.

Cabannes **274**, **282**, 354,
 386, **752**, **823**, 832, 837,
962, 967, **1047**, 1079, 1086.
 Cahn, Alfred **791**, 811, 812.
 Cajal 944.
 Cakemberg **700**, 715, 719.
 Cakembergh **1052**.
 Calamida **215**, 226.
 Calderaro **558**, **563**, 633,
 680, **699**, **765**, **791**, 821,
823, 836.
 Calhoun **393**, 511.
 Callan **289**, 332, **926**, 1050.
 Callies, Fr. **274**, 357.
 Campana 5, **20**, 21, **133**.
 Campbell **393**, 509, **554**, **569**,
 646, 670, **823**, 836, 837,
1052.
 Campell **738**, 747.
 Campos **765**.
 Camus, J. **288**, 382, 384.
 Cannas **558**, 603, 615, 637,
 638, 639, 659, 660, 674,
791, 815, 817.
 Cantley **938**, 941.
 Cantonnet **295**, **300**, 310,
 340, 344, 354, 369.
 Capauner 921, 922.
 Capellin **791**, 810.
 Caplan **1032**, 1033.
 Capolongo, C. **267**, 349, 379.
 Caralt **393**, 540.
 Carapelle **550**, 581.
 Carbone, A. **295**, 334, 354,
 378.
 Cardon **571**, 690.
 Cargill **699**.
 Carhart **1049**, 1088.
 Carl Theodor 881.
 Carlé **23**, 35.
 Carlson **845**, 848.
 Carpenter **267**, **274**, 355,
699, **702**, **824**, 836, **877**,
 883, 893, 895, **952**, **962**,
 967, **992**.
 Carra **274**, 339, **1018**.
 Carreras y Arago 1086.

Carrier **122**, 129.
 Mc Carrison **571**.
 Carroll **899**.
 Cartais **791**, 811.
 Carter **285**, 1103, 1106.
 Cartwright **924**, 930.
 Carvallo **1049**.
 Carwardine **724**, 729.
 Casali **393**, 539, **738**, 744.
 Caspar **571**, 670, **765**, 786,
791, 802, **845**, 854, 931,
952, 959, **1002**, 1005.
 Caspari 89.
 Caspary **11**, 12, 54.
 du Castel 99.
 Castillo **738**, 747.
 Castresana 376, **766**, 784.
 Caton **393**, 538.
 Cattaneo, A. **267**, **274**, 381,
 382.
 Caudron **962**, 974.
 Causé **791**, 818.
 Cauvin, Ch. **272**, 366, 374.
 Cavaillon **114**, 118.
 Cavalié **845**, 851.
 Cavallaro, E. **1059**, 1112.
 Cavazzani **295**, 315.
 Cels, R. **3**, 6, 7.
 Chailan, F. **282**, 327.
 Chaillous **393**, 526, **563**,
567, **571**, 587, 670, 671,
698, **701**, **702**, 704, 709,
 710, **738**, 744, **752**, 762,
962, 972, 1008, 1011,
 1015, **1053**, 1080.
 Chalier **938**, 941.
 Chalot 192.
 Chalupecky, J. **300**.
 Chance **766**, 789, **824**, 839,
939, **976**, 979.
 Chandron **701**.
 Chappé **702**, 713.
 Charazac **184**, 210.
 Charbonier **563**, 647.
 Charcot 60.
 Charles **393**.
 Charmoille, L. **289**, 386.
 Charrin **286**, 382.
 Chassy **57**, 61.
 Chatam **1049**.
 Chauffard 62.
 Chauveau **215**, 222.
 Chauvel **897**, 897.

- Chavez **274**, 386, **393**, 499, 521, **946**, 946.
 Cheatam **393**.
 Cheesman **178**, 189.
 Cheney, F. E. **300**, 376.
 Cherryholmes **393**, 482.
 Chesneau **558**, 694, **697**, **702**, **724**, **983**, 985, **1002**, 1004.
 Chevallereau 370, **701**, 704, **752**, 762, **924**, 928, **947**, 949, **962**, 972, **991**, 994, **1008**, 1011, 1015, **1049**, **1053**, **1061**, 1080, 1120, 1127.
 Chevallier **1048**.
 Chiari **289**, 360, **393**, 527.
 Chiarini **845**, 852.
 Chiba **1061**.
 Chibbott **83**, 95.
 Chimani 188.
 Chipault **274**, 381.
 Chiron du Brossay **724**.
 Christ, W. **571**, 635, 636, 638, 642, 674.
 Christinnek **182**, 201.
 de Christmas 818.
 Cipriani, A. G. **267**, 332.
 Cirincione **289**, **300**, 310, 332, 336, 340, 341, **752**, 762, **791**, **877**, 884, **899**, 900, **952**, 959, 960.
 Cissel 479.
 Clap **877**, 884.
 Clarke **752**.
 Clemesha **393**, 529.
 Clermont **868**, 871.
 Coats **300**, 354, **868**, **869**, 869, 870.
 Coburn, E. B. **283**, 340, 388.
 Coccius 853.
 Coë, Anton **1057**.
 Cofler **393**, 527.
 Cognard **824**, 836.
 Cohen **899**.
 Cohen-Teraert **179**, 193.
 Cohn **924**, **946**, 949, 1087.
 — Herm. **1054**, 1101.
 — Max **393**, 529, 530.
 — Michael **137**.
 — P. **300**, 334, **571**, 598.
 Cohnheim 57, 872.
 Colapinto, G. **283**, 342, 347, 352, 355, 368, 369, 370, 379, 386.
 Colburn **1052**.
 Coleman **752**, **991**, 1001, **1050**, **1056**, 1088, 1104.
 Collica-Accordino **550**, 634, 648, 651, **724**, **924**, 928.
 Collin **824**, 836.
 Collina **23**, 37.
 Collins **724**, 729, **991**, **1055**, **1056**, 1086, 1089, 1091, 1094, 1098, 1107, 1108, 1112, 1113.
 — Treacher **267**, **301**, 306, 307, 308, 309, 356, 357, 359, 430, 440, 525, **727**, 729, **766**, 771, 945, **1058**, **1059**, **1060**, 1085, 1097, 1103, 1111, 1112, 1115, 1116, 1117, 1118, 1120.
 — William S. **393**, 416, 430, 431, 450, 499, 501.
 Collomb, A. **289**, 351, **554**, 625.
 Colomb **554**, 689.
 Colombini **133**, 171.
 Coloniatti 781.
 Combenale **766**.
 Compaired **177**.
 Mc Connell **133**.
 Consalvo, G. **550**, 631.
 Consiglio **724**, 729.
 Constantin **84**, 98, 99.
 Contino **701**, 709, 711.
 Converse **738**.
 Coomes **567**, 679.
 Coover **393**, 528, 529, **738**, 888, 889.
 — C. H. **274**, 381.
 Coppez **267**, **274**, 337, 369, 387, **571**, 643, 670, **698**, **824**, 832, 836, **1038**, 1040, **1047**, **1048**, **1050**, **1057**, **1062**, 1066, 1076, 1079, 1108, 1121, 1123, 1124, 1126, 1127.
 Corda **393**, 511.
 Cordiale **393**, 482.
 Corner **393**.
 Cornil **83**, 95.
 Coosemann **179**, 193.
 Corsini, G. **550**, **558**, 601, 603.
 Cosmettatos, F. G. **295**, 384, **393**, 510.
 Cosse **283**, **554**, 635, **872**, **962**, 967.
 Couderc **824**, 836.
 Coulter, B. J. **283**, 376.
 Coupland 1094.
 Courmont **295**, 317, **550**, 693, **766**.
 Courtade **181**, 199.
 Courtin **563**.
 Cowl, W. **560**, 597.
 Mc Crae **570**, 670.
 Cramer **283**, 334, 338, **924**, 931, **962**, 969.
 Critchett **267**, **289**, 386, 788.
 Crocker **122**, 129.
 Cross **738**, 1112.
 — F. R. **267**, **275**, 359, 368, 370, 380, 381.
 Cruveilhier **183**, 204.
 Crzellitzer **908**, **914**, 917.
 Csapodi **962**, 967.
 Csillag **99**, 104, **134**, 174.
 Cubler **275**, 382.
 Cuénot **721**, 723.
 Culbertson **1057**, 1107.
 Cunningham **394**, 538.
 Curtis **16**, 18.
 Cutler **16**, 18, **295**, 381, **791**, 822.
 — C. W. **283**, **301**, 381.
 Czapodi **738**, 746.
 Czermak, W. **394**, 438, 461, 493, 497, 529, **563**, 583, 592, **854**, 856, 857.
 Czerny 909, 910.
 — V. **23**, 28.

D.

- Dahlström, A. **563**, 646.
 Dalén **275**, **295**, 336, 338, 342, 359, 379, **791**, 814, 816, **1059**, 1113.
 Dallmann **215**, 231.
 Dalous **23**, 35, 84, 93, 98, 99.
 Daniel **83**, 95.
 Danilow **1048**.
 Danlos **74**, 82, 128.

- Danzinger, F. **183**, **184**, **210**,
235, **245**, **246**.
 Darier **908**, **913**, **1047**.
 Darier, A. **267**, **275**, **283**,
295, **355**, **368**, **369**, **371**,
563, **567**, **673**, **686**, **724**,
731, **752**, **763**, **791**, **803**.
 Darier, J. **9**, **23**, **43**, **50**, **54**,
58, **62**, **66**, **86**, **87**, **88**, **97**,
103, **108**, **177**, **122**, **124**,
125, **126**.
 Daser **123**, **124**.
 Daulnoy, R. **275**, **342**, **375**,
378, **697**.
 Daust **394**, **435**.
 Davidsohn **861**, **868**.
 Davis **558**, **660**, **752**, **760**.
 Dean **394**, **952**, **955**.
 Decker, C. **558**, **678**.
 Degroat **137**.
 Dehio **766**.
 Dehogues **267**, **336**, **1008**,
1014.
 Deile **824**.
 Delbanco **44**, **52**, **55**, **108**,
721, **722**, **1008**, **1014**.
 Delearde **766**.
 Delfosse **114**, **118**.
 Delganow **563**, **696**.
 Delord **299**, **378**.
 Delsant **724**, **729**.
 Delstanche **180**, **184**, **211**.
 Demaldent **824**, **836**.
 Demaret, J. **295**, **318**, **332**,
369.
 Demaria **394**, **523**, **525**, **702**,
716, **791**, **797**, **952**, **959**.
 Demaria, E. B. **295**, **378**,
567, **596**.
 Demaria, H. B. **267**, **331**,
332, **377**, **378**.
 Demicheri **446**, **571**, **670**,
897, **991**, **1001**, **1002**, **1004**.
 Demidowitsch **394**, **538**.
 Demitsch **721**.
 Dench **182**, **201**.
 Denig **550**, **633**, **791**, **824**,
949, **1057**, **1107**.
 Denker, A. **180**, **196**, **215**,
225.
 Dennig, D. **824**, **836**.
 Dépage **824**, **832**, **836**, **976**,
979.
 Derain **890**.
 Derby **570**, **571**, **575**, **586**,
670, **671**, **675**, **676**, **688**,
772, **872**, **876**, **1055**, **1099**,
1100.
 Dercum **60**, **61**.
 Derlin **114**, **117**.
 Deroque **1050**.
 Desbrières **394**, **521**.
 Deschamps **283**, **369**, **738**,
746.
 Desgrez, A. **133**, **170**.
 Deshusses **289**, **382**.
 Desmoulière **134**.
 Desogus, R. **289**.
 Desourteaux **976**, **981**.
 Desvaux **558**, **635**, **636**, **724**.
 Deutschmann **411**, **416**, **419**,
440, **449**, **469**, **479**, **514**,
750, **879**, **909**, **910**, **924**,
930, **932**, **933**, **937**, **1047**,
1080, **1081**.
 Dexler **394**, **494**.
 Deyl **780**, **781**, **962**, **967**,
985, **987**, **988**, **990**, **1054**,
1096, **1097**.
 Dhont **283**, **332**, **824**, **839**,
976, **979**, **1051**.
 Dhuyella **550**.
 Dianoux **283**, **301**, **368**, **369**,
371, **379**, **924**, **929**.
 Dieckerhoff **394**, **494**.
 Diederichs **394**, **493**.
 Diehl, O. **571**, **597**.
 Dieulafoy **797**.
 Diez **724**.
 Dimmer **275**, **359**, **571**, **678**,
724, **725**, **733**.
 Dinner **563**, **597**.
 Disler **275**, **381**, **899**.
 Disselhorst **23**, **43**.
 Dixon, Sloan **1050**, **1098**,
1106, **1126**.
 Djelow **721**, **723**.
 Doctor, E. **9**, **10**, **113**.
 Dodd **725**, **732**, **1032**, **1033**,
1038, **1040**, **1049**.
 Dodd, H. **267**, **381**.
 Dodd, H. W. **275**.
 Dodd, O. **283**, **357**, **387**.
 Dötsch, A. **550**, **628**, **680**,
683, **684**, **685**, **694**, **696**.
 Dohi **99**, **109**.
 Dolganow **301**, **334**, **353**,
354.
 Dombrowsky **283**, **352**.
 Domec **275**, **334**.
 Domela-Nieuwenhuis **824**,
1008, **1015**.
 Domochowski **834**.
 Donaldson **275**, **377**, **554**,
668.
 Donalson **976**, **982**.
 Donders **239**, **853**, **960**.
 Dor **301**, **376**, **571**, **693**, **738**,
747, **748**, **924**, **929**, **933**,
962, **968**, **976**, **991**, **1001**.
 Dor, H. **275**, **346**, **347**, **366**,
381, **385**, **387**.
 Dor, L. **267**, **295**, **315**, **337**,
381, **386**.
 Dore **60**, **73**.
 Doret **568**, **577**.
 Dorls **698**.
 Dorsch **394**, **537**, **539**.
 Dorst **44**, **52**, **55**, **108**.
 Douglas **824**, **830**.
 Dowling **1018**.
 Doyne **563**, **670**, **672**, **725**,
738, **857**, **860**, **869**, **871**,
873, **875**, **1008**, **1010**.
 Doyon **856**.
 Dragendorff **391**, **394**, **415**.
 Drake Brockman **908**, **913**.
 Dransart **394**, **463**, **465**.
 Dreisch **283**, **334**.
 Dreser **423**.
 Dreyse **1**, **2**.
 Druais **568**, **604**, **616**, **622**,
632, **642**, **643**, **644**, **645**,
673, **752**, **754**, **760**, **791**.
 Druault **267**, **351**, **1032**,
1034, **1035**.
 Drucker **927**.
 Dryault **185**, **212**.
 Duane, A. **571**, **604**, **615**.
 Duane, W. **877**.
 Dub **430**.
 Dubois **1056**.
 Dubos **560**, **677**.
 Dubois de Lavigerie **394**,
538.
 Dubrenilh **16**, **17**, **19**, **20**,
23, **26**, **33**, **34**, **35**, **36**,
71, **80**, **84**, **91**, **92**, **99**,
106, **120**, **132**, **134**.
 Dubuque **122**, **129**.
 Ducamp **1086**.
 Ducasse **394**, **458**.

Duclos **571**.
 Ducrey **14**, 15.
 Dudley Reynolds **550**, 642.
 Dudzinski, D. **550**, 616, 625, 627, 654.
 Dubbers **571**, 582.
 Dubendorfer **58**, 61, 117.
 v. Düring, E. **134**, **721**, 722.
 Dufour **394**, 465, **550**, 693, 766, 876, 886, 894, 895, 901, **914**, 916.
 Dugast **571**, 637.
 Dugge **182**, 201.
 Duhot **58**, 63.
 Duhring, Louis A. **134**, 151.
 Dujardin **914**.
 Dunlop **183**.
 Dunn **295**, 360, **738**.
 — J. W. **275**, 357.
 — P. **550**.
 Dupré **13**, 14.
 Duprez **568**, 656.
 Dupuy-Dutemps **295**, **296**, 360, 362, **700**, **701**, **983**, **1056**, 1104, 1106.
 Duret **283**, 382.
 Dutilleul **1036**.
 van Duyse **394**, 480, 482, **861**, 868, **1047**, **1056**, 1077, 1086, 1106, 1108.
 Dybus-Jaworski **394**, 477.
 Dyckmeester **952**, 957, 958.
 Działowski, v. **854**, 856.

E.

Eales **1058**, 1117.
 Earl **699**, 714.
 Eason **877**.
 Ebeling **962**, 969, 970.
 Eberth 229.
 — Fr. **571**, 643.
 Eck **74**, 79.
 Eckmann **1050**.
 Eddowes **134**, 159.
 Edinger 1022, 1024.
 Edmunds 896.
 Edsall **1018**, 1020, **1055**.
 Eha, Leo **399**, 537.
 Ehlers **13**, 14.
 Ehrenthal 417.
 Ehrhardt 41.
 Ehrmann **9**, **9**, **114**, 118.

Eichert **1002**, 1005.
 Eisenlohr **738**.
 Eliasberg **791**, 804, **902**.
 Ellet **394**, 522, **563**, **571**, 583, 670, **725**, 729, **824**, 837.
 Ellis 93.
 Elmassian **558**, 615, 625, 626.
 Elschnig 50, **235**, 253, 260, 261, **275**, **289**, **296**, **301**, 337, 343, 346, 351, 360, 362, 386, **554**, **558**, 695, **725**, 733, 734, 735, 737, 773, **845**, **877**, 883, **952**, 954, 958, 959, **983**, 986, 988, 998, 1004, **1059**, 1112, 1113.
 Elze **571**, 655.
 Emmanuel **699**, 714, 715, 718, **938**, 940, 941, 943, 945, **1008**, 1012, 1013, 1014, **1060**, 1118, 1119.
 Emmert, E. **235**, 252, 253, **289**, 360.
 Engel, Fr. **289**, 366, 371.
 Engelen **1059**, 1115, 1116.
 Engelhardt **962**, 974.
 Engelmann, A. **283**, **296**, 327, 330, 383.
 Engels **563**, 601, 637.
 Engmann **134**, 159.
 Enslin **700**, 706, **725**, 728, 730, **976**, 982, 997.
 Eperon **558**, 642.
 Erbe **289**, 333.
 Erdély, J. **283**.
 Erdheim, J. **183**, 207.
 Erdmann **275**, 361, 380, **394**, 546, **572**, 625, 626, 627, 628, 629, 684, **725**, 730, **766**, 782.
 Ernost **952**, 958.
 Ernst, P. **1**, 2.
 Escande 120.
 Esmarch 120.
 Esoff **3**, 5.
 Essipow **824**, 836.
 Etcheverry **84**, 95.
 Etiévant **394**, 465, **791**, 818, **924**, 929.
 Ettinger, J. **283**.
 Eulenburg **793**.

Eulenstein, H. **178**, 190, **215**, 222, 231.
 Euteneuer **877**.
 Evangelou **84**.
 Evans **568**, 601, **752**, 758.
 Eversbusch, O. **563**, 591, **824**, 837, **976**, 980.
 Ewald **394**.
 Ewetzki **554**, 597.
 Ewetzky **1046**, **1047**, **1048**, **1054**, **1055**, **1056**, 1073, 1074, 1076, 1081, 1082, 1099, 1100, 1101, 1102, 1106, 1108.
 — Th. v. **296**, 362, **752**, 757.
 Ewing 1124, 1126, 1130.
 Eymeri **824**, 836.
 Eyre, J. W. H. **134**, 141, 158.

F.

Faber, E. **301**, 356.
 Fabre 129, **991**, 1001.
 Fabris, F. **283**, 381.
 Fabry **20**, 21, **84**, 96, 98.
 Fage **267**, **275**, 380, **394**, 464, **554**, 616, 643, **962**, 967.
 Fahrenheitz **700**, 712.
 Faith **296**, 368, **395**, 460, **738**, 857, 859.
 Falchi **752**.
 de Falco, A. **568**, 614.
 Falkenberg **698**, 719, 720.
 Falkenheim **902**, 906.
 Falkenthal 130.
 Fauconnier **267**.
 Faure **267**, 381, **824**, **962**, **976**.
 Fedorow **289**, 369, **395**, 507.
 Feer, E. **137**.
 Fehr **267**, **275**, **283**, **301**, 336, 352, 353, 355, 358, 361, 362, **395**, 459, **550**, 613, 661, **725**, **861**, 868, **873**, 875, 876, **899**, 901, **924**, 929, **1008**, 1011, **1052**, **1049**, **1050**, **1051**, **1056**, **1057**, **1059**, 1064, 1066, 1073, 1075, 1076, 1077, 1078, 1090.

Feilchenfeld **301**, **395**, 530,
791, 802, 888, 888, 889,
897, 898.
 Feilke **395**, 529.
 Feinberg **23**, 27.
 Feinstein, L. **275**, 388.
 Fejer **766**, **938**, 940.
 Fejer, G. **275**, 362.
 Fejer, J. **289**, **296**, 334, 351,
 Fekete **791**, 822, **1032**, 1033,
1053.
 Felix **700**, 719.
 Fellaender **99**, 109.
 Femmer **962**, 974.
 Fergus **572**, 601, **766**, **962**,
 967.
 Fernandez **301**, 352, 368, **766**.
 Ferron **1002**, 1007.
 Ferry **791**, 818.
 Fick, A. **1057**.
 Fick, J. **44**, 48.
 Field 212.
 Fieuzal 1102.
 Filatow **283**, 332, 348, 354,
914, 918.
 Filden 129.
 Filehne **845**, 851.
 Findlay **869**, 871.
 Finger, E. **134**.
 Finklenburg **752**.
 Finlay **275**, 357, 1010.
 Fiocco **74**, 80, **100**, 106.
 Fischel **395**, 415.
 Fischer **73**, **395**, 435, **554**,
 597, **766**.
 — Herbert **698**.
 — J. Herbert **275**, 336.
 Fiser **824**, 837, **976**, 979.
 Fish **824**, 838, **924**, 929.
 Fisher **296**, 349, **854**, 855,
861, 868, **898**, 899, **1018**,
 1026, **1052**, 1118.
 — H. **1060**.
 — Th. **134**.
 Fiske, G. A. **289**, 342, 376.
 Flatau **563**, 586, **962**, 967.
 Flath, W. **824**, 836.
 v. Fleet **572**, 643, **1018**, 1020.
 Fleischel **178**, 188.
 Fleischer **304**, 356, 358,
395, 446, **572**, 670, 671,
 672, **699**, **702**, 709, 710,
 711, **725**, **791**, 822, **1053**,
 1076.

Fleming **395**, 532, **738**, 746,
947, 950, **983**, 989.
 Flemming **857**, 860.
 Flous **1048**, 1064.
 Flugge 590.
 Förster **440**, 896, 973.
 Fonsagrives **701**.
 Forday **58**, 62.
 Fordyce **23**, 34, 35, 36, 41,
 54, **84**, 98.
 — J. A. **84**, 86.
 Fornel de **283**, 357, 386.
 Forster **84**, 89, **766**.
 v. Forster **550**, 678.
 Fortunati **568**, 679, **701**,
 712, **1033**, 1033.
 Foster, M. L. **301**, 381.
 Foucher **738**, **1027**.
 Fougerey **184**, 210.
 Fouquet **59**, 68.
 Fournier **134**, **725**, 729.
 Fox **84**, 96, 129, 161, 162,
572, 877.
 — L. Webster **296**, 374, 386.
 Frachtmann **395**, 540.
 Fränkel **185**, 587, 617, 747,
 786, **991**, 994.
 — C. **802**.
 — E. **833**, 834.
 Fraenkel, F. **861**, 865.
 Fränkel, J. **834**.
 Français **122**, 125.
 Franck, A. **289**, 342.
 — Fr. **268**, 382, 383.
 — O. **568**, 599.
 Francke, E. **395**, 529.
 François-Dainville **113**, **114**,
 116, 118.
 Frank **568**, 597, **738**, **962**.
 Franke **721**, 722, 723, **1008**,
 1014.
 — E. **824**, **825**, 836.
 Franze **23**, 39.
 Frèche **134**.
 Frédéric **100**, 101, **134**, 141,
 153, 162, 163, 164, 167.
 Freeman, F. **134**.
 Frenkel, H. **301**, 345, 369.
 Freudenthal 1087, 1100.
 Freudweiler 72.
 Freund **395**, 506, 507, 914.
 Frey **902**.
 — Hugo **215**, 225.
 Freyse **84**, 98.

Freytag **395**, 433, 446.
 Frezières **395**.
 Fridenberg **268**, 342, 874,
 947, **1059**, 1066.
 Friedenwald **283**, 347, **699**,
725, **976**, 982, **1018**, 1026,
1057, 1108.
 Friedmann **902**.
 Friedrich **215**, 232.
 Fries 995.
 Frim, A. **275**, 349.
 Frisch **84**, 95.
 Frisco **550**, **554**, 595, 609,
 610, **790**, 800.
 Fröhlich 130.
 — C. **554**, 613.
 — E. **572**.
 — K. **296**, 380.
 Fromaget **283**, 381, **558**, **572**,
 582, **699**, 715, **924**, **962**,
 967, **1002**, 1005.
 Frothingham, A. **289**.
 Früchte **290**, 354.
 Fruginele, C. **550**, 632, 633,
 638.
 Fuchs **268**, **284**, **296**, 308,
 378, 379, **395**, 484, 485,
554, **563**, 592, 688, 689,
 692, 695, 782, 788, **845**,
 856, **893**, 896, 898, **902**,
 905, 906, 907, 916, 918,
947, 950, 954, **976**, 980,
 981, **983**, 989, 996, **1049**,
1059, 1066, 1067, 1068,
 1069, 1071, 1073, 1081,
 1086, 1087, 1088, 1089,
 1090, 1091, 1093, 1102,
 1112, 1117.
 Fürstner **854**, 855.
 Fuhrmann 535.
 Fukala, V. **268**.
 Fumagalli **752**, **753**, 760.
 Fuss, E. **268**, 384.
 — S. **235**, 253.

G.

Gabler **924**, 928, 930.
 Gabrielides **572**, 644, **721**.
 Gade 1086.
 Gagarin **1002**, 1006.
 Gaignerot **790**.
 Gaillard 130.

- Galezowski **134, 268, 284, 296, 301, 318, 348, 353, 366, 377, 572, 721, 723, 738, 747, 753, 766, 791, 861, 868, 893, 895, 902, 908, 914, 918, 935, 946, 946, 962, 967.**
 Galinowsky **857, 860.**
 Gallemaerts **697, 825, 836, 991, 994, 995.**
 Gallenga **757, 766, 779.**
 Galloway **80, 81.**
 — J. **134, 141, 158.**
 Gallus **235, 248, 249, 251, 284, 348, 914, 917, 924, 929, 930.**
 Galozzi **1046.**
 Galtier **563, 1018, 1020.**
 Gamble **924, 928, 962, 967.**
 Gamburger **825, 836.**
 Gample **702.**
 Ganoff, de **301.**
 Ganschinsky **284, 388.**
 Gardiner **395, 538.**
 Garofalo **554, 550, 635, 636.**
 Garré **205, 206, 304, 382.**
 Garten **850.**
 Gaskoin **3, 6.**
 Gasne **114, 118, 134.**
 Gasparini **275, 290, 296, 301, 336, 337, 346, 347, 382, 384, 633, 634, 753, 791, 819, 1053, 1066.**
 Gassmann **1, 2, 2, 5, 6, 7, 8, 16, 44, 51, 53, 54, 100, 104, 111, 112, 113, 914.**
 Gaston **23, 40.**
 Gastou **74, 82.**
 Gatti **301, 395, 519, 558, 681, 1038, 1042.**
 Gatzek, F. **276, 348, 366, 376.**
 Gau **947, 949.**
 Gaucher **59, 70, 74, 82, 84, 95, 132, 134, 170.**
 Gaudier **825, 836.**
 Gaupiliat **276, 369.**
 Gauthier **697.**
 Gayet **276, 354, 914, 918, 922, 1121, 1126.**
 Gaylord **23, 27.**
 Gazzano **395, 521.**
 Gebele **59, 71.**
 Gebert, E. **134.**
 Gehlhausen **766, 788.**
 Geisler, P. **290, 350.**
 Gelpke, Th. **284, 364, 366, 371.**
 Gendre Le **268, 351.**
 Gendron **938, 940.**
 Genth **558, 563, 589, 590, 592, 766, 776, 861, 865, 1002, 1006.**
 Gentilini **550, 689.**
 Genzmer **59, 70.**
 Gérard **991.**
 Gerber **177, 184, 186, 187, 215, 232, 825, 836.**
 Gerken **1056, 1104, 1106, 1108.**
 Gerlach, V. **133, 141, 164, 166, 167, 175.**
 Gerlnig **924.**
 Germaix **559, 660.**
 Germann **738.**
 Gerok **395, 462, 463, 509, 739, 747.**
 Gerstl **753.**
 Gescheid **535.**
 van Geuns **417, 422, 855, 855, 983, 989.**
 Ghon **803.**
 Giarré **554, 622.**
 Gibson, C. L. **283, 381.**
 Gierke **763.**
 Giesebrecht **1053, 1077, 1082, 1083, 1087.**
 Gifford **268, 276, 332, 357, 360, 395, 474, 572, 625, 1027, 1030.**
 Gigot-Suard **171.**
 Gilbert **702, 710, 952, 959.**
 Gilchrist **134, 164, 772.**
 Gillette **1086.**
 Gilksmann **991.**
 Gillmann **1052.**
 Ginstous **276, 345, 395, 538.**
 Ginglinger, J. **3, 5.**
 Ginsberg, D. **302, 361.**
 — S. **290, 334, 335, 349, 355, 703, 715, 766, 792, 876, 938, 942, 958, 1052, 1058, 1059, 1061, 1062, 1115, 1116, 1118, 1120, 1125, 1126.**
 Ginsburg, J. **792, 811.**
 Giovannini **7, 8, 16, 19.**
 Girot **770, 786.**
 Gisselbrecht **739.**
 Giuliani **825, 976, 979, 1046, 1051, 1086, 1088.**
 Glass **825, 836.**
 Glauning, E. **284, 347, 991, 999.**
 Gleim **395.**
 Go **704, 747, 750.**
 Göckeler **873, 875.**
 Görke, M. **182, 185, 198, 199, 213, 215, 227.**
 Goerlitz **958.**
 Goh **893.**
 Goiccecha **766, 784.**
 Goldberg **290, 938.**
 Goldmann **58, 64, 65.**
 Goldsmith **899, 900, 902, 947, 950.**
 Goldzieher **268, 276, 296, 301, 334, 335, 338, 342, 346, 347, 359, 362, 363, 371, 554, 563, 568, 572, 597, 645, 664, 670, 671, 738, 856, 877, 881, 882, 898, 900, 925, 936, 947, 950, 1002, 1005, 1007, 1010, 1012, 1050, 1055, 1073, 1074, 1082, 1083, 1098, 1101.**
 Golesceano **284, 388, 725, 826, 836.**
 Golowin **268, 276, 350, 380, 739, 748, 825, 836, 1008, 1011, 1015.**
 Gomperz **185.**
 Gona **595.**
 Gonella **559.**
 Gonin **290, 347, 395, 521, 861, 865, 867, 876, 886, 894, 895, 901, 908, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 925, 934, 935, 936, 937, 947, 950, 983, 985, 1002, 1004.**
 Gonzalez **738, 746.**
 Gorecki **1047.**
 Gorini **550, 695, 766.**
 Gosetti **595.**
 Gotsch **846, 850.**
 Gottheil **74, 80, 134.**
 Gottstein **786.**
 Gourfein **554, 559, 568, 636, 644, 675, 677, 683, 700,**

701, 702, 705, 720, 792, 877, 882.
 Gourfein - Welt 925, 934, 936.
 Goux, L. J. 296, 360, 380.
 Gowers 1019.
 Grabowski 738.
 Gradaille 825, 836.
 Gradenigo 230, 268, 327.
 Gradle 550, 665, 902, 925, 928, 962.
 Gräbenteich 395, 525.
 v. Graefe 333, 810, 946, 947, 978, 994, 995, 1015, 1081, 1086.
 Gräfe-Colberg 758.
 Gräflin, A. 290, 339, 340.
 Graf 1002, 1004.
 Graffunder 1049, 1080.
 Grandclément 296, 365, 368, 925.
 Grandis, V. 276, 324.
 Gras 305, 361, 407, 539.
 Grass 11, 13.
 Graves 1054.
 Grawitz 559, 695.
 Greeff, R. 284, 313, 396, 409, 411, 457, 466, 480, 491, 535, 548, 554, 559, 568, 605, 642, 644, 645, 651, 662, 698, 699, 732, 753, 763, 766, 780, 792, 808, 846, 876, 880, 888, 891, 892, 893, 896, 908, 915, 916, 923, 938, 940, 942, 943, 944, 952, 954, 969, 983, 986, 988, 990, 1052, 1054, 1055, 1059, 1060, 1090, 1096, 1097, 1099, 1111, 1116, 1118.
 Green 301, 357, 725, 732, 766.
 Greenwood 396, 538, 861, 868, 877, 883, 1062, 1121.
 Gregersen 75, 80.
 Greig 122, 129.
 Griffin, W. Watson 1056, 1106, 1107, 1108.
 Griffith 284, 359, 559, 572, 576, 602, 615, 637, 643, 654, 670, 673, 674, 676, 739, 747, 792, 801, 945, 1046, 1049, 1066, 1088, 1089, 1118.

Grijns, G. 268, 371.
 Grilli 396, 458, 473.
 Grimaldi 792, 818.
 Grimsdale, Dub. 284, 382, 396, 496, 499.
 Grob 396, 538, 539.
 Groenbech 825, 836.
 Grönholm, V. 268, 276, 290, 314, 322, 323, 328, 330, 340, 341, 345, 568, 660.
 Groenouw 268, 340, 396, 434, 496, 513, 554, 604, 632, 640, 642, 643, 644, 646, 648, 673, 674, 675, 676, 697, 766, 774, 775, 787, 788, 789, 792, 805, 947, 950, 982, 991, 994, 995, 996, 1054, 1097, 1098, 1099, 1100, 1102, 1118.
 Gromakowski 550, 615, 652, 653, 662.
 Gros 962, 967.
 — O. 925, 927.
 Grosfilley 396, 538.
 Gross, E. G. 290, 338.
 Grossetti 268, 362.
 Grossglick 753, 762, 962, 973.
 Grossmann 215, 223, 231, 301, 304, 386, 391, 551, 656, 1117.
 v. Grosz 563, 598, 697, 699, 700, 1046, 1057, 1078, 1089, 1092, 1093.
 Grubel 396, 539.
 Gruber 276.
 — J. 177, 178, 179, 180, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 191, 193, 201.
 — K. 825.
 Grunbach 1090.
 Grundgens 396, 525.
 Gruening 230, 698, 810, 825, 836, 1049, 1056, 1106.
 Grunert 180, 182, 183, 193, 215, 223, 224, 226, 227, 228, 231, 268, 276, 355, 381, 382, 396, 430, 739, 744, 750, 766, 825, 888, 889, 891, 892, 893.
 Grunmach, E. 1050, 1079.
 Grunwald 825, 834.

Grut, H. 284, 296, 301, 347, 365, 366, 371.
 Guaita 290, 360, 1048, 1049, 1053, 1059, 1066, 1094, 1095, 1104, 1105, 1113.
 Guende 396, 540.
 Guéneau 752.
 Günsburg 396, 522.
 Günther 1064.
 Günzburg 1059.
 Günzler 1002, 1007.
 Guérin 554, 637.
 Guibert 792, 811, 925, 929, 1048, 1056, 1092, 1093, 1104.
 Guichard 572, 635.
 Guida 137.
 Guignot 792, 800, 803, 825, 832.
 Guillemin 792, 811.
 Guillery 573, 605, 1088, 1039.
 Guiot 284, 339, 825, 836.
 Gunn 698, 792, 857, 859, 963, 966.
 Gunzburg, F. 274, 337.
 — J. 267.
 Gurwitsch 296, 326.
 Gussenbauer 1068.
 Gutmann 702, 709, 753, 1046, 1071, 1076, 1084.
 — C. 114, 117.
 — G. 284, 369, 396, 523, 551, 592.
 Guttmann 725, 893, 895.
 — E. 396, 446, 536.
 Gutzeit 753, 760.
 Guzmann 396, 522.

H.

Haab, O. 276, 290, 307, 345, 346, 347, 350, 355, 356, 364, 366, 369, 371, 378, 379, 554, 559, 563, 596, 597, 678, 700, 707, 766, 857, 858, 865, 895, 902, 904, 906, 948, 950, 991, 994, 1023, 1024.
 v. Haaften 563, 666, 667, 674, 766.
 Haan, J. 572.

- Haas 559, 597, 704.
 Haberkamp 301, 1035, 1036.
 Habermann, J. 177, 180,
 184, 185, 186, 193, 194,
 205, 207, 208, 210, 212,
 213, 215, 216, 220, 224,
 225, 231.
 Hadano 564, 692.
 Haeber 861, 865.
 Haeberlin 396, 501.
 Haeckel 792, 822.
 Hänle 792, 822.
 Haensell, H. F. 1058, 1102,
 1107.
 Haglund, P. 551, 673, 676.
 Haike 215, 219, 223, 234.
 Haitz 861, 865, 925, 929.
 Hajek 825, 830, 836, 837.
 Hála 554, 564, 568, 576,
 577, 578, 753, 763, 766,
 767, 780, 781.
 Halben, R. 296, 336, 396,
 431, 433, 446.
 Hale 60, 915.
 — A. 284, 296, 386.
 — A. B. 286, 375, 825,
 1056.
 Halkin 914.
 Hall, A. 136.
 Hallauer, O. 290, 355, 364,
 366, 1060.
 Halle 23, 42, 43, 122, 124,
 551, 634, 785, 803.
 Hallopeau 3, 5, 14, 58, 59,
 61, 68, 74, 79, 82, 114,
 117, 118, 121, 122, 129,
 132.
 Haltenhoff 721.
 Hamburger, C. 235, 236,
 238, 240, 242, 246, 247,
 268, 276, 284, 296, 311,
 312, 1048.
 — H. J. 310, 316, 396,
 421, 423, 424, 526.
 Hamer 327.
 Hamilton 301, 371.
 Hammer 792, 808, 825, 836.
 Hammerschlag 215, 234.
 Hancock 122, 129, 702, 717.
 Handmann 276, 347, 699,
 720, 893, 895, 915, 917.
 Hanke 396, 482, 554, 564,
 572, 587, 678, 688, 689,
 753, 963, 974, 975, 1049,
 1056, 1060, 1085, 1104,
 1106, 1117, 1123.
 Hann 878, 883.
 Hansberg, W. 216, 230
 Hansell 284, 290, 353, 361,
 382, 698, 709, 710, 915,
 963, 974, 1002, 1007.
 Hansemann 23, 28, 29, 42,
 84, 91, 92, 103, 1046, 1086.
 Hansen 216.
 Hardaway 115, 118, 119.
 Hardy 9, 10, 908.
 Mc Hardy 396, 464.
 Harlan 276, 332, 369, 825,
 836, 861, 868, 981, 1027.
 v. Harlingen 135.
 Harmann 396, 397, 482,
 538, 568, 662, 725, 729,
 902.
 Harms, C. 296, 301, 332,
 334, 335, 360, 397, 475,
 545, 701, 703, 857, 860,
 861, 861, 864, 865, 867,
 868, 869, 870, 871, 872,
 902, 903, 904, 905, 1052,
 1082.
 Harper, W. L. 290.
 Hart 276, 388, 1086.
 Hartmann 991, 1001, 1086.
 — Arth. 178, 182, 201.
 — F. 185, 212, 213.
 — G. 276, 360.
 Hartridge 284, 358, 397,
 472, 697, 698.
 Hartshonn 1027.
 Hartwig 268, 381, 564, 588.
 Hartzell 23, 40, 41, 44, 50,
 51, 59, 66, 100, 105.
 Hasner 1086.
 Hasslauer 216, 222, 224.
 Hatschek 56.
 Hauckecrone 236, 246.
 Hauenschild, W. 551, 600,
 602, 631, 634.
 Hauer, Fr. 268.
 Haug, R. 177, 178, 179, 180,
 182, 184, 185, 186, 187,
 188, 189, 191, 192, 193,
 194, 195, 196, 199, 201,
 202, 204, 205, 206, 211,
 212, 215, 216, 224.
 Haupt, M. 559, 564, 604,
 632, 642, 643, 644, 647,
 648, 673, 676, 694, 792.
 Haury 121.
 Haus 11, 12.
 Hauser 23, 28.
 Hawthorne 846, 854, 963,
 974.
 Hay 861, 865, 963, 973.
 Hazewinkel, C. H. 276, 334.
 Heath 701, 719, 1038, 1039.
 Hebra 132, 141, 142, 144,
 145, 146, 147, 151, 153,
 167, 172, 777.
 Heckton 59, 68.
 Hedenström 1061, 1120,
 1121, 1122, 1125, 1126.
 Heermann 216, 221, 231.
 Hegg, E. 284, 341.
 Heidenhain 311.
 Heidingsfeld 22, 100, 111.
 Heile, B. 179, 181, 192, 194,
 195.
 Heim 134.
 Heimann 555, 592, 792.
 Heincz, H. 572, 613.
 Heine 902, 905, 952, 961,
 963, 972, 987.
 — B. 216, 219, 229, 231.
 — L. 236, 238, 243, 245,
 250, 251, 252, 253, 254,
 256, 257, 258, 259, 260,
 262, 268, 276, 284, 290,
 301, 304, 322, 329, 330,
 331, 345, 380, 385, 397,
 421, 430.
 Heinrich 938, 941, 1053,
 1084, 1085, 1087, 1088,
 1089, 1090, 1092.
 Heinrichsdorff 915, 916, 917.
 Heinsberger 963, 974.
 Heinzl 397, 490.
 Heitz 57, 61.
 Helbron, J. 268, 334, 878,
 882.
 Held 846, 851, 852.
 Helfreich 1119.
 Hellat 179, 190.
 Helleberg 551, 554, 593, 594,
 792, 798, 799, 1058, 1107,
 1108.
 Heller 5, 40, 84, 88, 220.
 Henderson 397, 548, 915,
 919, 921, 1053, 1073.
 — E. E. 296, 301, 314, 327,
 328, 383.
 — F. C. 301, 381.

- Henke **767**, 779, 780, 782.
 Henneberg **290**, 332.
 Hennecart **551**, 635.
 Hennicke **397**, 528, **725**, 736.
 Henrici **216**, 220, 223.
 Henry, Bernhard **134**.
 Hepburn **698**, **715**.
 Herbert **701**, **1027**, 1028, 1030.
 — H. **276**, **277**, **290**, 359, 360, 361, 363, 369, 382, **555**, 692.
 — M. **568**.
 Herbet, H. **268**.
 Herbst **963**, 974.
 Herczogh, J. **302**, 366.
 Hermann **873**, 874.
 — E. **283**, 353.
 — R. **268**.
 Hern, J. **268**, 371, 380.
 Herrnheiser **236**, 259, **738**, 742, 750, **861**, 863, 892.
 Herschel **925**.
 Hertel, E. **236**, 243, 244, **277**, 351, **555**, **559**, 606, 632, 633, 638, 680, 687, 694, 695, 808, **857**, 858, 859, **908**, 911.
 Hertz **725**, 729.
 Herxheimer, K. **22**, **23**, 39, 61.
 Herzfeld **232**, 834.
 Herzog **84**, 88, 89, 523, **767**, 771, 773, 774, 776, 777, **778**, **846**, 849.
 Heschl **183**, 203.
 Hess, C. **236**, **269**, **302**, 307, 330, 343, 352, 385, **397**, 409, 411, 414, 420, 421, 422, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 438, 439, 440, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 459, 460, 461, 463, 466, 467, 468, 469, 470, 472, 473, 474, 475, 477, 478, 479, 480, 481, 483, 486, 487, 489, 490, 491, 493, 496, 497, 500, 501, 502, 511, 512, 513, 514, 517, 518, 519, 520, 522, 523, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 539, 541, 542, 546, **568**, **572**, 643, 655, **701**, 720, 745, **952**, 955, 958.
 Hessberg 732.
 Hessler, H. **180**, 194, 208.
 Heubner, O. **137**.
 Heuls **397**, 532.
 v. Heuss **397**, 533.
 Heyden, R. **183**, 202.
 Heyl 479.
 Heymann 837, 880.
 Hichens **183**.
 Hickmann **899**.
 Higgins **925**, 928.
 Higier **902**, 905.
 Highy **572**, 635.
 Hikida **397**, 412, 462, 470, 471, 504, 515, 526.
 Hilbert **559**, 678, **725**, 730, **767**.
 Hildanus 17.
 Hildebrand, R. **23**, 39, 61.
 Hildrup **725**.
 Hilgermann **216**, 230.
 Hillemanns **269**, **290**, 354, 355, **873**, 875, **925**, 931.
 Hilliard **899**, 900.
 Hilzensauer, J. **568**, 643.
 Himstedt **846**, 849.
 Hinsberg **698**, 713.
 Hinshelwood **269**, 332, **725**, 729, **753**.
 Hinton **180**.
 v. Hippel, A. **925**, 927.
 — E. **244**, **269**, **277**, **284**, 334, 335, 338, 339, 343, 354, 358, 372, 378, **397**, 412, 432, 475, 476, 477, 478, 480, 481, 482, 483, 485, 486, 503, 521, 523, 534, 541, **555**, 642, 644, **703**, 706, 720, **725**, 729, 732, 733, 736, **846**, 854, **855**, 856, **915**, 923, **925**, 950, **952**, 958, 959, **1054**, 1068, 1087, 1101, 1102, 1103, 1104, 1108.
 Hirota, K. **555**, **559**, 575, 586, 609, 632, 676.
 Hirsch **767**, **792**, **915**, 922.
 — L. **284**, 339, 356, 357, 376.
 Hirschberg **284**, **290**, **302**, 337, 358, 386, **397**, 434, 463, 539, **572**, 599, **703**, 715, **767**, 773, 786, **792**, 815, **855**, 855, 887, 895, **902**, 906, **938**, 940, 941, 942, 945, 946, 947, **963**, 982, 995, 1020, **1047**, **1050**, **1053**, **1054**, **1058**, 1064, 1073, 1078, 1079, 1085, 1086, 1087, 1088, 1089, 1092, 1093, 1094, 1110, 1121, 1126, 1127, 1129.
 Hirschfeld **100**, 110, 130.
 His 1006.
 Hjort 592.
 Hobhouse **878**, 884, **963**.
 Hoche **564**, 674.
 Hochheim **752**, 761, **792**, 822.
 Hochsinger 129, 130.
 Hocquard, E. **269**, **277**, 336, 341, **397**, 460.
 Hodara, M. **135**.
 Hoederath **559**, 660, **1057**, 1109.
 Hölder 1003, 1004.
 v. d. Hoeve **237**, **277**, 321, 352, 362, 368, **397**, 518, **1038**, 1041.
 Hoewel **559**, 679.
 Hoffmann, A. **767**.
 v. Hoffmann, C. **1002**.
 Hoffmann, C. K. **269**, 385.
 — E. **58**, 66, 104.
 — R. **551**, 614, 615, 616, 617, 619, 639, **825**, 837.
 Hoffmann **753**.
 — H. **861**, 865, 866, 867.
 Hofschläger **1047**, 1073, 1074, 1077.
 Holden **862**, 864, **991**, 995, 997, **1008**, 1016, **1027**, 1030, 1034, 1035.
 Hollaender **59**, 70.
 Holmes **938**, 941, 1085, 1087.
 — Green **725**.
 — Spizer 732.
 Holmstroem, J. **290**, 346, 377.
 Holth **925**, **963**.
 Holz **296**, 334, **825**, 996.
 Holzknecht **908**.
 Hoor **564**, 604, 639, 645, 657, 658, **898**, 898.
 Hoór, E. **296**, 340.

Hoër, K. **284**, **290**, **333**, **334**,
 372, 381.
 Hoppe **555**, **659**, **862**, **864**.
 Hormuth **290**, **339**, **353**, **869**,
 870, **875**, **963**, **974**, **975**.
 Horn, E. **397**, **464**.
 Horner 1107.
 Horovitz **397**, **435**, **494**.
 Horrocks 1096.
 Horstmann **269**, **296**, **346**,
 347, **376**, **973**.
 Hosch, Fr. **236**, **296**, **302**,
 346, **398**, **411**, **448**, **459**,
 467, **496**, **498**, **792**, **811**,
948.
 Hotta, G. **296**, **349**, **572**, **591**.
 Hotz **269**, **302**, **334**, **378**,
753, **760**, **871**, **1030**, **1057**.
 Houdart **739**, **745**, **1052**.
 Hourmouziadés, L. **284**, **377**.
 Hovorka **13**, **14**.
 Howard **846**.
 Hubbell **725**, **732**.
 Hubrich **398**, **507**, **1056**,
 1106, **1108**.
 Huie **123**, **129**.
 Huklenbroich **825**, **836**.
 Huldchinsky **59**, **69**, **70**.
 Hulke 1085, **1111**.
 Hummelsheim **290**, **381**, **732**,
885, **886**, **887**.
 Hunsche **767**, **773**.
 Hunt **185**, **1027**, **1032**.
 Hunter **398**, **434**, **702**.
 Hunter, Dwight **1050**.
 Hurd **862**, **864**.
 Hutchinson **64**, **84**, **92**, **93**,
98, **496**.
 Huwald **398**, **527**.
 Hyde, L. **114**, **116**.
 — Nevins J. **134**, **138**.

I.

Idelsohn **991**, **1001**.
 Idzikowski **1008**, **1011**.
 Ilka **572**, **599**.
 Imhofer **216**, **228**.
 Immermann **130**, **700**.
 Imre **290**, **388**, **826**, **836**.
 Inman **792**.
 Inonye **277**, **334**, **398**, **510**,
1038, **1040**, **1041**.

Isaak 759.
 Ischreyt, G. **84**, **236**, **269**,
277, **285**, **290**, **311**, **328**,
329, **334**, **335**, **336**, **345**,
349, **353**, **354**, **360**, **361**,
398, **544**, **739**, **750**, **792**,
808, **873**, **892**, **892**.
 Isola **572**, **670**, **767**, **785**.
 Ispolatowsky **991**.
 Israel, O. **23**, **28**, **29**.
 Issekutz 1006.
 Isurow **398**.
 Itard 199.
 Iwanoff **216**, **219**, **960**.
 Iyesaka **753**, **761**.

J.

Jack **1032**, **1124**, **1126**.
 Jackson **285**, **297**, **380**, **572**,
643, **700**, **725**, **732**, **739**,
753, **878**, **991**, **1027**.
 — E. **269**, **311**, **377**, **555**,
575, **576**, **606**.
 — G. T. **24**.
 Jacobaeus **84**, **97**.
 Jacobi **878**, **884**.
 Jacobsohn, E. **290**, **337**, **350**.
 Jacobson **181**, **1086**.
 Jacoby **302**, **310**, **855**, **856**,
952, **954**.
 Jacquesau **398**, **538**, **725**, **732**,
825, **836**, **976**, **979**.
 Jacquet **50**, **72**, **135**, **147**,
170.
 Jadassohn **5**, **16**, **16**, **17**, **20**,
21, **64**, **70**, **73**, **74**, **82**, **107**,
108, **112**, **132**, **135**, **141**,
153, **162**, **168**.
 Jäger 421.
 Jagramias 17.
 Jahr, R. **398**, **464**.
 Jakovidēs, S. **559**, **564**, **604**,
639, **645**, **657**, **658**.
 Jamaguchi, H. **566**, **688**.
 James **302**.
 Jameson **564**, **614**, **890**.
 Jamieson **74**, **82**, **123**, **129**,
135.
 Jamin **59**, **69**, **70**.
 Janowsky **24**, **39**.
 Jansen, A. **184**, **209**.
 Janssen, J. **285**, **386**.
 Jany 1087.
 Jarisch **50**, **55**, **132**, **143**,
144, **145**, **146**, **147**, **150**.
 Jarland **291**, **381**, **386**.
 Jarnatowsky, K. **1049**, **1082**,
1088.
 Jatroopoulos **269**, **381**.
 Jatzow 1073.
 Jaume **792**, **800**, **807**.
 Javal, E. **277**, **333**, **364**, **377**.
 Jeannel **115**, **118**.
 Jeanselme **3**, **5**, **114**, **118**.
 Jennigs, Miles 1096.
 Jennings, Ellis E. **1061**.
 Jerusalemski **1057**.
 Jervey **398**, **458**, **899**, **901**.
 Jessop **291**, **332**, **559**, **634**,
635, **637**, **638**, **674**, **700**,
753, **825**, **836**, **862**, **865**,
938, **939**, **941**.
 Jessorp **698**.
 Jevleff **278**, **369**.
 Jitta, N. J. **555**, **659**.
 Jochmann **277**, **337**.
 Jocs **269**, **277**, **341**, **354**,
376, **378**, **398**, **464**, **493**,
540, **555**, **564**, **568**, **670**,
672, **696**, **725**, **792**, **809**,
826, **836**, **862**, **878**, **885**,
925, **929**, **930**, **963**, **967**,
972.
 Joerss **773**, **792**, **808**, **826**.
 John **1051**, **1064**, **1076**.
 — St. **1055**.
 Johnson **564**, **689**, **690**, **938**.
 Johnston **74**, **75**, **76**, **78**,
100, **101**, **102**, **114**, **116**,
568, **586**, **976**, **981**.
 Joland, G. **277**, **330**.
 Jolly 130.
 Joly **826**, **839**.
 Jonas **398**, **458**, **611**.
 Jones, Bence **417**, **421**.
 — E. **869**.
 — H. **285**, **353**, **355**.
 — H. E. **277**.
 Jonesco **269**, **304**, **381**, **382**,
1008, **1011**, **1015**.
 Jordan **82**.
 Joseph **297**, **344**.
 — M. **10**, **16**, **18**, **64**, **112**, **113**.
 Joss **767**, **784**, **785**.
 Judalewitsch **44**, **46**, **47**,
49, **101**.

Judeich **983**, 985, 987, 988, 990.
 Jüngken **178**, 188.
 Jürgens **216**, 224, 231.
 Juler **285**, 336, **893**, **899**, 973, **1050**.
 Juliusberg, F. **135**.
 — M. **22**, 25, 117.
 Jundell, J. **559**, **564**, 618, 620, 621, 637, 638.
 Jung **398**, 539, **1050**, 1076.
 Jungclaus **1047**, 1086, 1090.
 Jungmann **84**, 86.
 Junius **285**, **559**, **572**, 657, 662, 663.
 Jurka **181**.
 Jurnitschek **753**, 760.

K.

Kämmerer **1061**, 1121.
 Kaempfer **398**, 479.
 Kahn **846**.
 Kaiser, Fritz **826**.
 Kako, **398**, 514.
 — Momoji **725**, 736.
 Kalaschnikow **946**, 946.
 Kallius, E. **792**.
 Kalt **277**, **297**, 369, 372, 379, 381, **826**, 836, **902**.
 Kamocki 513, **1050**, 1068, 1076, 1078, 1121, 1124, 1129.
 Kampfstein **291**, 349, **564**, 587, **963**, 969, 970, **983**, 987, 988, 990.
 Kanewsky **285**, 387, **551**, 607, 659.
 Kaposi 777.
 — H. **74**, 78, 79, 83, 111, 112.
 — M. **3**, 4, 5, 17, 40, 50, 63, 64, **132**, **135**, 138, 139, 141, 148, 153.
 Karafiath 1006.
 Karg 41.
 Karrewij, G. J. v. d. Hilst **304**, 352, 357, 364, 366, 369, 378, 380, 381, 382.
 v. Karwowski **59**, 67, 68.
 Kasars **398**, 529.
 Kasass **862**, 865.
 Kastalsky **792**, 810.

Kasztan **551**, 636.
 Katz, L. **216**, 220, 224, 231.
 Kaufmann 205.
 Kayser **703**, 718, **1057**, 1104, 1107, 1108.
 — B. **559**, **564**, **572**, 586, 649, 670, 671, 687, 689, 690, **767**, 788.
 — R. **179**.
 Mc. Kee **1052**.
 Keeling **398**, 538, 540.
 Keiper **398**, 528.
 Keller, A. **398**, 526.
 — P. **183**.
 Kelsch 130.
 Kenneth **793**.
 Kerry, **991**, 997.
 Kerschbaumer, Putiata 130, **269**, 286, 362, 387, 388, 442, **1049**, **1050**, **1054**, **1056**, 1065, 1067, 1068, 1070, 1071, 1072, 1075, 1076, 1082, 1086, 1088, 1097, 1099, 1102, 1106, 1107, 1108, 1118.
 Kessel, J. **182**.
 Kessler **551**, 677.
 Key, Einar **1050**, **1053**, 1082.
 Khoury **559**, 604, 616, 626, 627, 632, 639, 645, 654, 657.
 Kikuchi **216**, 220.
 Killian **826**, 830, **976**, 980.
 Killick, **297**, 352.
 Kimpel **555**, 632, 633, 637, 638, 674, **1059**, 1112, 1114.
 Kingsbury **137**.
 Kipp **568**, 679, **793**, 807, 811, **1051**, 1082.
 — C. J. **277**, **285**, 333, 365, 376.
 — J. **178**, **183**, 187, 201.
 Kiranoff, **277**, 331.
 Kirchhof **398**.
 Kirchner, H. 242, 285, 368.
 Kirchner, W. **183**, **216**, 222, 224.
 Kiribuchi **398**, 522, **908**, 911, 954.
 Kiributso **726**, 729.
 Kirn **398**, 529.
 Kissling **767**.
 Klauber **84**, 89, **100**, 106.
 Klebs **185**, 213, 1086.

Klein **285**, **297**, 342, 368, **398**, 460, 513, **846**.
 Kletzinsky 421.
 Klingel **180**, **182**, 194, 197.
 Klingmüller **721**.
 Klotz **135**.
 Kluger, J. **1058**, 1112, 1113.
 Knaggs 878, 883.
 Knape **915**, 923.
 Knapp **952**, 958, 959, **963**, 973, 1010, 1067, 1085, 1087, 1106.
 — A. **177**, **183**, 201, **568**, 580, 618, 622, 624, 639, 653, **703**, 717.
 — H. **269**, 332, 333.
 — P. **269**, **277**, 307, 357, 386, **399**, 464, 531.
 Knies 1086.
 Knop, L. **291**, 350.
 Knur, K. **555**, 597.
 Kobrak **216**, 222, 229.
 Koch **181**, 196, **826**, 832.
 Kocher 159.
 Kock **216**, 222.
 Köhne, G. **269**, 360, 368.
 Kölle **559**, 637, **767**, 786, 787.
 Köllner, H. **304**, 331, 359.
 König 377, **963**, **1055**, 1101.
 Königshöfer 707, **963**, 966.
 Königstein **399**, 495, 507, **572**, 643, 647.
 Koerber **938**, 942, 943.
 Koerner, O. **179**, **183**, **184**, 191, 192, 202, 207, **216**, 222, 224, 229, **826**, 836.
 Köster **991**, 1001, **1038**, 1039.
 Kohlmeyer **182**.
 Kohn, M. **3**.
 Kolinski **555**, 694.
 Kolle **793**.
 Koller **277**, 357.
 Kollitsch, L. **297**.
 Kolmer **846**.
 Kolutschko, N. J. **291**, 333.
 Komarowitsch **285**, 554, **915**, 918.
 Komoto **291**, 381, **739**, **753**, 758, **1057**, 1087.
 Konietzko **178**, **184**, 189.
 Kopetzky **1054**, **1056**, 1100, 1101.

Kopff 285, 338, 963, 967.
 Koppen 878, 880, 1002, 1005.
 Korkaschwili 269, 368.
 Kornacker 753, 760.
 Koske, F. 573, 588.
 Koster, W. Gzn. 269, 277, 278, 291, 297, 306, 313, 318, 319, 328, 330, 331, 352, 360, 364, 368, 372, 380, 399, 417, 422, 699, 719.
 Kostin 297, 332.
 Kothe 100, 107, 108, 109, 115, 120.
 Kowalewski 753, 763.
 Kowarski 551.
 Kraemer 399, 535, 946.
 Krahnstöver 1048, 1081, 1082, 1083, 1085, 1086, 1087, 1091.
 Kraisky 399, 510.
 Kraisselsky 302, 382.
 Kramszyk, Z. 297, 353.
 Krasnoglasow 123, 128.
 Kraus 739, 976, 982, 1057.
 — F. 269, 387.
 — J. 1053, 1106.
 — W. 568, 598.
 Krause 573, 664.
 — P. 297, 331.
 Kreibich 24, 32, 42, 84, 91, 92, 100, 110, 130, 132, 135, 141, 159, 161.
 Kreidl 214, 221.
 Kreilich 130.
 Krepuska 182, 185, 199, 213.
 Kreseritzki 555, 644, 675.
 Kretschmann 179, 183, 184, 210, 211, 216, 227.
 Kristeller 878, 884.
 Krönig 777.
 Krogius 84, 97.
 Kromayer 2, 2, 44, 45, 46, 47, 50, 101, 135, 162, 167, 168, 169.
 Krompecher 23, 31, 32, 37, 38, 39, 44, 47, 91.
 Kruckmann, E. 236, 262, 263, 753, 761, 846, 851, 852, 878, 881, 893, 893, 894, 915, 921, 922, 952, 954, 955, 983, 989, 1049, 1057, 1060, 1108, 1110, 1118.

v. Krüdener, H. 564, 623, 633, 793, 820, 821, 1046, 1055, 1068, 1073, 1078, 1086.
 Krüger 399, 460.
 — A. 564, 683.
 Krüchow 1054, 1101.
 Krug 902.
 Krukenberg, F. 269, 336, 349, 357, 386, 551, 555, 648, 649, 651, 721, 1062, 1120, 1121, 1122, 1124, 1125, 1126.
 Krzyształowicz 59, 67, 68.
 Kubli 564, 663.
 Kühne 850.
 Kümmel 40, 178, 179, 181, 183, 184, 185, 188, 189, 190, 199, 201, 210.
 Küppner 180.
 Kürsteiner 28.
 Küsel 135, 159, 950.
 Küster 183, 202.
 Kuhlo 1054, 1096.
 Kuhn, A. 178, 181, 182, 183, 184, 196, 197, 198, 201, 202, 207, 210.
 Kuhnt, H. 297, 358, 360, 442, 551, 555, 573, 597, 656, 794, 834, 902, 906, 1120.
 Kulenkampff 120.
 Kundrat 1116.
 Kunst 421, 423, 424, 444.
 Kunz, H. 698, 714, 715.
 Kurka 739, 747.
 Kuropatwinski 793.
 Kurzezung 1008, 1010.
 Kusmitzky 297, 332.
 Kuthe, R. 302, 361.
 Kyber 11, 11, 12.

L.

v. d. Laan 477.
 Laas 564, 598, 826, 836, 976, 979.
 Labbé 135, 169.
 Laborie 721.
 Lacapère 726, 729.
 Ladame 278, 369.
 Lafargue 179, 192, 399, 525.
 Laffitte 58, 61, 129.

Lafite-Dupont 216.
 Laggai 995, 928.
 Lagrange 270, 291, 376, 381, 383, 386, 461, 534, 559, 586, 699, 715, 753, 793, 811, 821, 938, 939, 944, 945, 1008, 1009, 1010, 1011, 1012, 1013, 1015, 1048, 1051, 1059, 1061, 1064, 1070, 1092, 1111, 1114, 1115, 1116, 1119, 1120, 1121, 1122, 1123, 1124, 1125, 1126, 1127, 1129.
 Lajoanis 399.
 Lakah 556, 559, 560, 604, 616, 626, 627, 632, 639, 645, 654, 657, 658, 660.
 Lamarque 832.
 Lamb 726, 729.
 Lambert 297, 564, 659, 793, 822.
 Lanckton Foster, M. 1049.
 Landolt 304, 386, 920.
 Landsberg 1036, 1126.
 Landsheere 824, 836.
 Landwehr 780.
 Lang 11, 12, 132.
 — Th. 278, 307, 332, 355.
 Lange 786, 925, 928, 952, 957, 1047, 1078, 1079, 1090, 1092, 1093.
 — O. 236, 253, 278, 291, 302, 304, 332, 343, 346, 349, 362, 1048.
 — W. 185, 209, 210.
 Langenbuch 124.
 Langendorff 270, 383, 384, 385, 399, 423, 473, 519, 556.
 Langerhans 1068.
 Langgaard 178, 196.
 Langguth, H. 181.
 Langhans 64, 120.
 Langlais 1048, 1083, 1086.
 Langley 278, 384, 385, 1026.
 Lannois 216, 224.
 Lans 739, 767, 788.
 de Lantsheere 285, 338.
 de Lapersonne 285, 297, 338, 360, 381, 753, 760, 826, 837, 976, 979, 1038, 1052, 1075, 1080, 1088, 1091.

- Lapponi **59**, 67.
 Laqueur **285**, 342, 355, 383,
399, 529, **551**, 678, **767**,
948, 950, **1002**, 1007.
 Larass 48.
 La Roux **725**, 729.
 Lasarew **399**, 529, **915**.
 Laserre **84**, 93.
 Lasker **898**.
 Lauber **285**, 308, **963**, 974,
 975.
 Laubry **57**, 61.
 Launay **178**, 189.
 Lavie **399**, 513.
 Lavigerie **1056**.
 Lawford 525, **726**, 729, **754**,
893, **948**, 949, 1086, 1089,
 1091, 1094, 1096, 1097.
 Lawrence 1086.
 Lawrentjew **278**, 357.
 Lawson **862**, 865, **873**, 875,
 1085.
 Lazarew **826**, 836.
 Leal, M. T. **270**.
 Leber 129.
 — Alfred 399, 426, 427,
 428, 429.
 — Th. **270**, **291**, **302**, **304**,
305, 308, 310, 311, 312,
 313, 315, 319, 320, 322,
 323, 324, 325, 341, 362,
399, 410, 415, 416, 417,
 418, 419, 420, 421, 422,
 424, 457, 459, 460, 473,
 474, 502, 512, 513, 516,
 520, 525, **551**, **555**, **568**,
 588, 665, 666, 668, 669,
 679, **846**, 850, 852, 853,
 863, **885**, 886, 887, 900,
 920, 922, **925**, 931, 932,
 933, 934, 935, 936, 937,
 945, 975, 986, 989, 994,
 995, **1008**, 1013, 1014,
1047, **1048**, 1065, 1069,
 1070, 1071, 1076, 1079,
 1081, 1082, 1083, 1085,
 1086, 1087, 1091, 1096,
 1107.
 Lebert **11**, 11.
 Lebet **44**, 53, 54, 106.
 Le Blanc **826**, 836, **976**,
 979.
 Leblond **793**, 809, **826**, 836.
 Lebreton **74**, 82, **114**, 118.
 Lebrun 1085.
 Lechner **739**, 747.
 — C. S. **270**, **285**, 352, 363.
 Lecornu **133**.
 Ledermann **22**, 25, **123**, 124,
 135.
 Ledouble **952**.
 Lee **963**, **1052**.
 Le Fèvre **1002**, 1007.
 Lefrançois **826**, 832.
 Legal **726**.
 Le Gentil **725**.
 Leger **399**.
 Legge, G. A. **135**, 173.
 Lehmann **963**.
 — H. **560**, 597.
 — K. B. 809.
 Leistikow, L. **135**.
 Leitner, W. **569**, 665.
 Lenders **938**, 941.
 Lenglet **2**, 3.
 Lentini, V. **297**, 383.
 McLeod 81, **84**, 96.
 Leopold **24**, 27.
 Léplat **400**, 529, **793**, **855**,
 856, **1058**, 1112, 1113.
 Leredde **60**, 73, **114**, 118,
 120, 121, 128, **132**, **135**,
 140, 159, 160, 172, 174.
 Léri **991**, 1001.
 Lermoyez **216**, 226, 230.
 Lescarret **908**, 911.
 Leser **59**, 70.
 Leslie, Caton **700**.
 Lesné **964**.
 Lesser **9**, 10, 50, **58**, 66,
132.
 Leube **890**.
 Leutert **184**, **185**, 205, 206,
 211, 229.
 Leven **58**, 63.
 Levenson **726**.
 Levi 220.
 Levinsohn, G. **270**, **278**, **285**,
291, 312, 335, 382, 383,
 384.
 Levy **400**, 493, 531, **890**.
 — A. **278**, 351, **555**, 695,
698, 709, 710, 711, 713.
 Lévy, S. **291**, 369.
 Levy-Dorn **84**, 94.
 Lewandowsky, M. **270**, 384.
 Lewin 26, **216**, 222, **400**,
 483, **573**, 605, **1038**, 1039,
 1040.
 Lewis **400**, 538.
 — G. Griffin **297**, 388.
 Lewy 221.
 v. Leyden **24**, 27, 28.
 Lezenius **400**, 496, 499, 518.
 Libbey **270**, 334, **754**.
 Libby **878**.
 Lie **114**, 116, 721.
 Liebert **24**, 32.
 Liebrecht **739**, 744, **925**,
952, **983**, 984, 986, 990,
991, 997, 998, **1002**, 1007.
 Liebreich, R. **236**, 249.
 de Lieto-Vollaro **400**, 462,
569, 572, 693, 716, 749,
 750, **755**, 756, **963**, 971.
 Lilienfeld, E. **278**, 333.
 Limbourg **285**, 1103, 1105.
 Limburg 732.
 Lindahl **297**, 339, **400**, 475.
 Lindenthal 834.
 Lindner **826**.
 v. Lingelsheim 803, 834.
 Lingsch **400**, 521, **826**, 836,
977, 979.
 Linser **991**, 1001.
 Lion **20**, 21, **114**, 118.
 Liosner **564**, 591.
 Lippincott, J. A. **270**, 333.
 Lissizyn **400**, 507, 538.
 Lister **899**, 901, **915**, 919,
 921.
 Litten **739**, 878, 880, **892**,
 892, **1053**, 1084.
 Little, D. **278**, 347, 352,
 365, 366, 372.
 — (Graham) **100**, 109, **123**,
 129.
 Livschitz, S. **297**, 326.
 Ljubowitsch **721**.
 Ljubuschkin **826**, 836.
 Lobanow, S. **551**, **564**, 612,
 625.
 Lodato, G. **270**, **278**, **285**,
291, **297**, 357, 382, 383,
 384, 385, **555**, 610, 676,
846, 850.
 Loeb, F. 119.
 — L. **24**, 28, 30.
 Loebe **285**, 309.
 Löbl, W. **291**, 334.

Loele **826**, 837, **977**, 979.
 Loeser **400**, **739**, 746, **826**,
 832, 839, **977**.
 Loewald 37.
 Loewe **1038**, 1040.
 Löwenbach 99.
 Löwensohn **1035**.
 Löwenthal **551**, 656.
 Logetschnikoff, S. N. **400**,
 507, 538, **559**, 662, 663,
754, **862**, 865.
 Lohmann **948**, 949.
 Lombard **216**, 230.
 London **908**, 913.
 Lopez **793**, 815, **1049**.
 Lor **285**, 331, **793**, 821, **824**,
 836.
 Loring **297**, 381, 961, **963**,
1055.
 Lotin **754**, 758.
 Lubarsch, O. **24**, 28, **183**,
 202, 203, 1068.
 Luc **826**, 834.
 Lucae, A. **181**, **184**, 207.
 Lucas **84**, 95.
 Ludewig **181**.
 Lübbers 970.
 Lürssen, A. **573**, 613, 616,
 617, 618, 619, 622, 624,
 653.
 Lüttge **699**, 715, 716.
 Lukin **564**, 646.
 Lundsgaard **551**, **573**, 602,
 616, 625, 631, 632, 635,
 642, 673, 674, 686, **963**,
1053, 1073, 1074.
 Lunn **702**, **873**, 875, **963**,
 973.
 Lurie **400**, 538.
 Lusena **84**, 93.
 Lustgarten, S. **114**, 116,
 117, **123**, 124, 129.
 Lutkewitsch **888**, 889.

M.

Macewen 219.
 Machek **878**, 882.
 Mackay **793**, 811.
 Mackenzie 1086.
 Macklin, W. F. **285**, 363,
 368.

Maclean 913.
 Macleod **123**, 124.
 Mactier **278**, **285**, 333, 337.
 Madame **278**.
 Madelung **1008**, 1012, 1015.
 Maggi **754**, 759.
 Magnani **302**, 331, 368.
 Magnus 517.
 Mahaim 1036.
 Maier **699**, 704.
 Main **1027**.
 Mainzer **726**, 730.
 Majewski, C. V. **278**, 360.
 Majocchi **767**, 773.
 Maklakoff **555**, 676, **767**,
 782, **793**, 821, **899**.
 Malassez 35.
 Malherbe **59**, 67.
 Manasse, P. **181**, **182**, **185**,
 195, 196, 197, 198, 199,
 209, 211, **216**, 225, 230,
 232, 233.
 Manca **400**, 418, 421, 423,
 424, 425, 428, 443, 514.
 Manleitner **703**, 717, 718.
 Mann **216**, 220, 847, 848,
992, 1001, 1009.
 Manolesco 730.
 Manouélian **565**, 670, **793**,
 817.
 Mantegazza **60**, 71, 72, 73.
 Manz **400**, 479, 548, 899,
 982, 988, 989, 990, 1122,
 1126.
 Manzutto, G. **302**, 358.
 Maraval **925**, 930.
 Marbourg **726**, 728.
 Marburg **908**, 913, **992**,
 1001.
 Marchand **24**, 28, 29, 90,
 780, **1046**.
 Marchetti, A. **285**, 338.
 Marcorelli, R. **291**, 386.
 Marcuse **19**, 19, **793**, 822.
 Margulies **700**, 717.
 Marian **181**.
 Marie **992**.
 Markow, J. **551**, 689.
 Markus, Ch. **555**, 614, 615,
 618, 667, 668.
 Markuse, Max **22**, 26, 27.
 Marlow **291**, 361, **400**, 538,
726, 729, **767**, 784.
 Marple **767**, **925**, 929.

Marple W. B. **297**, 381.
 — W. H. **278**, 381, 382.
 Marquez, M. **291**, 332.
 Marschke **236**, 245, 251,
278, 346, 349.
 Marshall, Devereux **394**,
 479, **1049**, **1055**, **1058**,
1061, 1086, 1113.
 — H. S. **1054**.
 Martens 1085.
 Martin **135**, 171, 205, 206,
878, 884, 1086.
 — A. **569**, 683, 689, 690,
 691.
 — W. A. **551**.
 Martinez **291**.
 Martius **400**, 438.
 Martschke **85**, 94.
 Marullo **24**, 38, 44, 52, **58**,
 62, **85**, 89.
 Marx, E. **22**, 26.
 Maschke **552**, 613, **1072**,
 1086.
 Masius 1036.
 Maslenikoff **270**, **286**, **297**,
 327, 334, 347, 354, 357,
400, 510, **560**, 597, **699**,
915, 918.
 Mathewson **1061**, 1121,
 1124.
 Matthiessen 446.
 Mathieu **16**, 17, **963**, 974.
 — F. **552**, 635.
 Matussowsky **286**, 368, **400**,
 475.
 Matys, W. **569**, 670, 672.
 Matzenauer **24**, 41.
 Mauch **938**, 939, 940.
 Maurice **44**, 53.
 Maurizi **461**, 464.
 Mausuroff 17.
 Max **217**, 220.
 Maximow 130, **270**, 368.
 May **286**, 339, **726**.
 — B. **297**, 334.
 Mayeda **952**, 957.
 Mayer **768**, 775, **793**, 800,
1060, 1086, 1120.
 — Georg **552**, 609.
 — J. **555**.
 — Th. **24**, 41.
 Mayerweg, K. **846**, 854.
 Maynard **291**, 361, **552**, **553**,
555, 637.

- Mayou **401**, 493, 532, **573**,
703, 715, **902**, 906.
 Mayweg **555**, **564**, 597, **1055**,
 1104, 1106.
 Mazet **305**, 333, **401**, 529,
925.
 Mazzoli **925**, 929.
 Meachus **60**, 71.
 Meckel von Hemsbach 189.
 Medow, M. **302**.
 Megia 377.
 Meiggs 1028.
 Meisling **270**, 347, **1047**,
 1084.
 Meixner **556**.
 Meller **721**, 723, **726**, **1059**,
 1112, 1113.
 — J. **278**, 378, 380, **401**,
 533, 534, **573**, 692, **793**,
 822.
 Mellinger **135**, **270**, 368,
827, 837.
 Mellinghoff **573**, 678.
 Mello, Baretto **564**, 660.
 Memorsky 417.
 Menacho **278**, **297**, 337, 368,
 372, **827**, 836, **908**, 911,
 1116.
 Menahem-Hodara **85**, 95,
 102, **123**, 129.
 Menche **963**.
 Mendel **726**, 729, **827**, **893**,
 895, **925**, **952**, 959, **977**,
 981, **992**, 997.
 — F. **286**, 366, 375, 387.
 — K. **302**, 382.
 Mendes da Costa **85**, 95.
 Méneau **2**, 2.
 Menge 777.
 Mengin 1028.
 Menière **181**.
 Meo **401**, 458.
 Mercanti 805.
 Mergel **925**.
 Merk, L. **115**, 118, **135**.
 Merkel 261.
 Merrill **135**, 159.
 Merritt **401**, 540, **925**.
 Mery **873**, 875.
 Merz **983**, 986, 987.
 Merz-Weigand **401**, 493, 526.
 Metscherski **85**, 98.
 Mettey **908**, 911, 912, **992**,
 996.
 Meyer, Paul **564**, 586, 599.
 Meyerhof, M. **270**, **278**, 353,
 359, **573**, 604, 615, 616,
 617, 618, 622, 625, 626,
 627, 632, 635, 637, 639,
 645, 654, 657, 686, **873**,
 874, **1051**, **1054**, **1056**,
 1076, 1082, 1099, 1101,
 1102, 1106, 1108.
 Meyers, H. L. **270**.
 Meyhöfer 511.
 Mibelli **14**, 15, **85**, 86, 120.
 Micas **286**, 350, **401**, 500.
 Miceli **846**, 850.
 Michaelsen **552**, 644.
 Michalsky **564**, 677.
 Michel, A. **135**.
 v. Michel, J. **135**, **305**, 333,
 361, **401**, 440, 449, 541,
 543, 545, 546, 547, **552**,
 668, **697**, **702**, 703, 704,
 707, **739**, 744, **768**, 776,
 780, 858, 865, 866, 867,
 873, 876, 885, 887, **892**,
 892, 893, **953**, 959, 964,
 970, 972, 973, 982, 997,
 998, **1002**, 1005, **1009**,
 1010, **1049**, **1061**, 1073,
 1074, 1075, 1078, 1118,
 1121, 1123, 1124, 1130.
 Michelsen **85**, 95.
 Migliorini **85**, 92, **100**, 101,
 102, **115**, 119.
 Mikulicz **184**.
 Milian 121.
 Miller **793**, 819, **977**, 981.
 — G. Victor **827**, 836.
 Milligan **183**.
 Millij **827**.
 Millikin **401**, 434.
 Mills **401**, 530.
 Minder **827**.
 Minne **552**, **556**, 601, **794**.
 Minnich 890.
 Mishima, H. **560**, 581.
 Mislowitzer **938**.
 Mitchell **401**, 425, 529, **908**.
 Mitsiyasu, Inonye **556**, 664.
 Mittendorf **698**.
 Mitvalsky **19**, 20, 474, 1069,
 1073, 1074, 1123, 1125.
 Moberg, L. **136**.
 Moch, H. **1059**, 1112.
 Mock **983**.
 Möhlmann **1051**, **1056**, 1075,
 1104, 1106.
 Moeli **992**.
 Möller **100**, 108.
 — M. **24**, 35, **44**, 49, 50,
 52.
 Mohr **565**, 643, 645, **739**,
 746, **902**, 905, 906, 938,
 941, **1038**, 1040.
 Mohr, M. **270**, 382.
 Moinson **278**.
 Moissonier **702**, 715.
 Moll **862**, 864.
 Momoji, Kako **885**, 887.
 Monesi **726**, **794**, 806.
 Montaña **573**, 635, **794**,
1059, 1117.
 Montard-Martin 220.
 Montgomery **44**, 56, **768**,
 773.
 Monthus **401**, 497, **702**, 719,
878, 885.
 Montoya **123**, 129.
 Mooren 453.
 Moos **181**, **182**, **184**, 197,
 198, 208, 212.
 Morat 856.
 Morax **401**, 529, **552**, **556**,
560, **565**, 569, 604, 607,
 616, 618, 622, 625, 627,
 632, 633, 642, 643, 644,
 645, 649, 651, 654, 657,
 658, 659, 660, 662, 670,
 673, 689, **698**, 713, 735,
 736, **754**, 760, **768**, **770**,
 783, 784, 785, **793**, **796**,
 801, 802, 803, 814, 816,
 817, 818, **827**, 837, **977**,
 982.
 Moreau **768**, 786.
 Morel **115**, 118, **565**, 670.
 Morelle **24**, 41.
 Morestin **85**, 95.
 Moret, A. **276**, 324.
 Moretti **302**, **401**, 538, **793**,
 820.
 Morgan, A. **401**, 521.
 Morgano **291**, 335, **1051**,
 1064, 1079, 1086.
 Mori **768**, 786.
 Morian **278**.
 Morinami **700**, 706.
 Morini **827**, 836.
 Morris, Malcolm **136**, 173.

Morrow 560, 678.
 Morton 401, 480, 538, 754,
 756, 757, 953, 959, 960.
 — A. Stanford 291, 386, 387.
 Mosny 13, 14.
 Most 217, 227.
 Moszkowski 827, 834.
 Motais 278, 368, 376, 380,
 754, 762.
 Mott 992.
 la Motte, H. 286, 376, 378,
 381.
 Moulton 1027, 1033, 1033.
 Moumalle 1002.
 Moure 182, 200.
 Mouret 217, 220.
 Moussu 286, 382.
 Mouzels 827, 837.
 Mouzon 1059.
 Moyniham 59, 67.
 Mracek 132.
 Muck 552, 594.
 Mühsam 1002, 1005.
 Müller 302, 350, 369, 827,
 960, 999.
 — H. 4, 5, 880.
 — Joh. 184, 204.
 — L. 286, 291, 359, 362,
 379, 552, 556, 565, 573,
 604, 616, 618, 619, 620,
 622, 623, 651, 652, 653,
 654, 655, 661, 665, 667,
 794, 801, 897, 897, 925,
 931, 1052.
 — Rich. 217, 226.
 Müller-Aspergen 114, 118.
 Mulder 773, 1047, 1088.
 Mullen 279, 381, 382, 552,
 600.
 Munger 827, 836.
 Munnich 11, 12.
 Muntendam 401, 482.
 Murakami 888, 889, 902, 907.
 Murray 67, 85, 92.
 — G. 286.
 — Wm. B. 552, 646.
 Myers 857, 860.
 — H. L. 279, 334, 338, 342.

N.

Mc Nab 569, 573, 625, 679,
 684, 685, 687, 688, 689,
 691, 767.

Mc Nab, A. 573, 587.
 Nadoleczny 185, 211, 217,
 222.
 Nagel 297, 332, 846, 849, 851,
 885, 888, 896, 948, 950.
 Naito 857, 860.
 Nara 305.
 Natanson 19, 20, 739, 746,
 768, 773, 794, 797, 805,
 964, 967, 968.
 — A. 401, 475, 529, 552,
 643, 873, 875.
 Nathan 401, 507.
 Natton-Larrier 401, 497.
 Naumoff 907.
 Zur Nedden 401, 527, 528,
 530, 552, 556, 560, 565,
 569, 573, 586, 603, 618,
 619, 620, 621, 622, 623,
 624, 625, 626, 627, 629,
 633, 635, 636, 637, 638,
 639, 641, 643, 648, 653,
 654, 668, 674, 680, 684,
 685, 686, 690, 691, 692,
 701, 705, 713, 794, 802,
 814, 816, 862, 865, 1051.
 Neeper 286.
 Neese 286, 381, 382, 754,
 760, 1047, 1066.
 Neisser 7, 9.
 — A. 132, 146, 159.
 — M. 136, 155.
 Nékam 129, 130.
 Nelson 913, 1057.
 Nettleship 401, 435, 436,
 437, 485, 493, 878, 884,
 885, 887, 888, 896, 903,
 904, 979, 1003, 1007, 1086,
 1096.
 Neuberger 129.
 Neuburger 16, 18, 1003,
 1005, 1006, 1053.
 — S. 401, 446, 514, 565, 646.
 Neufeld 217, 223.
 — H. 402, 492.
 Neukirch 794.
 Neumann, G. 549, 649, 827.
 — J. 13, 14, 16, 18, 64.
 — R. 133, 809.
 Neve, A. 721, 723.
 Nezzi, U. 179, 193.
 Nicati, W. 270, 325, 326,
 327, 328, 329, 331, 343,
 402, 475, 926, 945.

Nicolai 569, 625, 627, 827,
 839, 948, 950, 992, 1003,
 1006, 1007.
 — C. 270, 279, 286, 308,
 310, 329.
 Nicolas J. 295, 317.
 Nicolau 123, 129, 130, 131.
 Nicolaysen 818.
 Nicollas 556, 631.
 Nicolle 560, 677.
 Nicoulau 23, 40.
 Nieden 565, 597, 599, 890,
 891, 960.
 Niemack 182, 197.
 Niemann 827, 837.
 Niesnamow 311, 312, 322,
 323.
 Niewerth 297, 315, 402, 441,
 515.
 Nikoljukin 402, 510.
 Nikolsky 15, 15.
 Nitowsky 899.
 Nitzsche 885.
 Nobécourt 565, 646.
 Noé 291.
 Noell, Georg 1047, 1080,
 1086.
 Nohl 1033, 1033.
 Noischewsky 560, 676.
 Noiszewski 286, 387, 926,
 934, 948, 949.
 Nonne, M. 827, 837.
 Nordenson 932, 933, 934,
 935, 937, 1096.
 Nordmann 475, 535.
 Nordquist 827, 836.
 Nottbeck 961.
 Noyes 1061.
 Nuël 402, 423, 444, 500,
 697, 715, 898, 964, 969,
 1018, 1021, 1022, 1027,
 1032, 1035, 1036, 1037.
 Nuel jun. 302, 310, 311, 316,
 318.
 Nuel, J. P. 266, 270, 321,
 322.

O.

Oatmann 1062, 1121, 1124,
 1125.
 Obarrio 279, 382.
 Obermeier, A. 873, 875.
 Oddo 57, 61, 699.

Oeller **573**, 589, 590, **768**,
775, 776, **827**, 841, **977**,
1040.
Oemisch 1108.
d'Oench **402**, 525.
Örum **846**.
v. Öttingen 479.
Ogawa **953**, 957, 958.
Ogchu **827**, 836.
Ogilvie **948**, 950.
Ogin **297**.
Ohlemann, M. **286**, 368, 369.
Ohm **726**, 732.
Okamoto **1035**, 1036.
Okamura 39, **44**, 56, 98.
Ole Bull **178**, 187, 896, 1086.
Oliver **402**, 461, 528, 529,
534, 540, **827**, 836, **938**,
941, **977**, 979, 982.
— Ch. **279**, 355, 361, 380,
560, **1050**.
— C. A. **270**, **271**, **291**, **292**,
336, 362, 366, 376, 387.
Olivier 913.
Ollendorf **552**, **556**, 597, 694,
703, 713.
Olmer **699**.
Oncken **402**, 491.
Onfray **298**, 310, 315, 316,
344, **402**, 501, **726**, **739**,
746.
Onodi **827**, 830, 831, **977**, 981.
Opin **305**, 352, 376, 378,
402, 501, 878, 881, **953**,
956, **1052**, 1075.
Oppenheim 998.
Oppenheimer **768**.
— E. H. **573**, 693.
Oppikofer **179**.
Oppler **1**, 2.
Ord 1020.
Orlandini **794**, 819, 820, 821,
827, 836, **878**, 879, **886**,
886, **964**, 967.
Orlipski **136**.
Orloff, K. Kh. **302**, 317.
Orlow **888**, 889, **1038**, 1041.
Ormond **392**, 483.
Ormsby **768**.
Orne, Green **183**.
Orr 261.
Ortmann 834.
Osborne, A. **279**, 362, 387,
402, 509, 529.

Osterroht **402**, 507, **573**,
690.
Ostmann, P. **179**, 191.
Osterwald 130.
Ostwald, **556**, 596, 597.
Otschapowski **828**, 841, **977**.
Ottmer 1086.
Otto **992**, 998, 999.
v. d. Ouderan **402**, 539.
Overton 421, 427.
Ovio **400**, **402**, 417, 418,
421, 424, 425, 428, 443,
514, 546.

P.

Pachon, V. **270**, 383.
Paderstein **703**.
Pagenstecher **890**, 891, **903**,
935, **948**, 1006, **1009**, 1013,
1014.
— A. H. **286**, 336, 354, 355,
565, 581, 583.
Painblanc **1053**.
Painblau **768**.
Paine **700**.
Palermo **1035**, 1037, **1038**,
1040, 1041.
Paltchikowsky **560**, 585.
Paly, L. **271**, 337, 388.
Panas **286**, 306, 337, 347,
352, 362, 365, 368, 372,
379, 417, **560**, 680, **754**,
862, 868, **908**, 913, **1003**,
1007, **1047**, **1048**, 1064,
1073, 1077, 1081, 1086.
Panse **180**, **184**, 205, 206,
217, 221, 231, 232, **794**,
822.
Paon **402**, 548.
Pape **565**, 597.
Paquet **828**, 836.
Paramore **85**, 95.
Pardo **312**, 318, 320, **402**,
526.
Parenteau **271**.
Parinaud 669, 672, 986, **992**.
Paris **84**, 95.
Parisotti 375, **703**, 712, **768**,
926, 929, **1046**.
Parker **1052**.
Parsons 258, **292**, **302**, 309,
314, 315, 325, 327, 328,

336, 349, 361, 383, 385,
402, 435, 482, 485, 494,
754, 756, 757, **846**, 851,
899, 900, **903**, 906, **926**,
936, **948**, 949, **953**, 955,
959, 960, **1003**, 1006, **1009**,
1011, **1018**, 1026, **1055**,
1060, **1062**, 1085, 1100,
1101, 1117, 1118, 1123.
Partridge **726**, 729.
Pascheff **915**, 918.
Pasey 10.
Pasini **22**, 27, **85**, 88, 128.
Passow, A. **217**, 223.
— K. A. **183**.
Paterson **569**, 679.
— J. V. **297**, 318, 340, 342,
345, 346.
Petry **977**, 982.
Patterson **24**, 39.
Paul **768**, **948**, 949, 950.
— L. **573**, 625, 628, 629,
630, 684, 685, 691.
Paulsen, J. **552**, 646.
Paunz **828**, **977**, 980, 996.
Pautrier **60**, 73, **85**, 94, 95,
114, **115**, 118, 120, 121,
134.
Pawel **1049**, **1056**, 1082,
1086, 1088, 1089, 1090,
1091, 1092, 1093, 1103,
1108.
Pawlow **123**, 124.
Payne **1003**, 1005, **1009**,
1013, **1027**, 1028, 1030.
Pearson, C. Allan, **565**,
678.
Péchin 375, **573**, 643, **697**,
739, 746, **794**, 805, **1003**,
1005, 1006.
Pečirka 55.
Peck **886**, 888, **1055**.
Pecoraro **768**, 771.
Peeters **292**, 337.
Pelagatti **74**, 76, 77, 78,
100, 108, 109, **123**, 127,
128.
Pelloquin **964**.
Peppmüller, E. **279**, 336.
Péraire **85**, 95.
Peretti **402**, 528, 540, 541.
Pergens, E. **279**, **286**, 332,
362, **402**, 477, 478, **556**,
678, 847, 848, **1060**, 1117.

- Périé 697, 709, 710.
 Perlmann, A. 292, 354.
 Perls 1120, 1123, 1126.
 Pernet 24, 42, 74, 83, 122,
 129, 754, 893, 895.
 Perrin 58, 66, 136, 140,
 953, 958.
 Pernie 1056, 1104, 1108.
 Perry 54.
 Pershing 964.
 Perthes 93.
 Pes 298, 334, 354, 556, 560,
 602, 617, 625, 632, 641,
 673, 674, 739, 768, 776,
 785, 794, 818, 915, 919.
 Petella 794, 821, 828, 837.
 Petermann, H. E. 292, 352,
 353.
 Peters, A. 271, 279, 286,
 298, 305, 313, 315, 317,
 320, 321, 336, 337, 338,
 339, 368, 379, 402, 403,
 410, 412, 413, 416, 422,
 424, 425, 426, 427, 428,
 429, 431, 432, 438, 440,
 441, 442, 443, 444, 446,
 449, 451, 456, 457, 458,
 459, 462, 463, 467, 469,
 470, 471, 473, 474, 483,
 487, 488, 489, 490, 491,
 492, 496, 497, 498, 499,
 500, 501, 502, 503, 504,
 505, 506, 508, 509, 511,
 512, 513, 514, 515, 516,
 517, 518, 522, 524, 525,
 526, 528, 530, 534, 536,
 541, 560, 565, 573, 607,
 663, 664, 692, 726, 732,
 739, 747, 768, 774, 794,
 808, 828, 897, 897, 964,
 969, 973, 992, 997, 1038,
 1041.
 Petersen 24, 31, 32, 36, 53,
 55, 85, 90, 91, 104.
 v. Petersen, O. 85, 86.
 Petit 280, 347, 403, 435,
 552, 556, 615, 627, 632,
 633, 680, 684, 685, 689,
 691, 692, 695, 739, 744,
 1050.
 Petschnikow 403, 460.
 Peugniez 279, 381.
 Pfalz 732, 873, 875, 926,
 931.
 Pfeifer 803.
 Pfeiffer, R. 573, 656, 794.
 Pfingst 271.
 Pfister 403, 423.
 Pflüger 271, 286, 327, 353,
 359, 380, 560, 625, 626,
 627, 736, 857, 1040, 1086,
 1107, 1128.
 v. Pflugk, A. 305, 322, 511.
 Philippart 130.
 Philipps 862, 868.
 — W. L. 292.
 Philippsen 50, 74, 78, 111,
 113, 128, 129.
 Photinos 84.
 Phulpin 129.
 Pic 113, 115.
 Picchi 554, 622.
 Pichler 279, 368, 375, 403,
 513, 514, 552, 676, 938,
 942, 1116.
 Pick 890, 890, 953, 957,
 958, 960, 961.
 — L. 44, 53, 100, 105, 298,
 337, 338, 565.
 — W. 45, 51, 54, 55.
 Picot 403, 540.
 — jun. 274, 282, 354.
 Pihl 403, 509, 552, 565,
 592, 678, 768, 827, 836.
 Pilzecker 302, 305, 322, 324.
 Pineles, E. 403, 459, 497,
 504, 508, 509.
 Pini 74, 77, 136.
 Pinkus 100, 106, 109, 130,
 136, 174.
 Pino 908.
 Pinters 992.
 Pinto da Gama 286, 302,
 348, 349.
 Piollet 59, 68.
 Piorkowski 815.
 Pischel 992, 997, 1051.
 Pisenti 403, 434.
 Plack 403, 475.
 Plaut 556, 594, 606, 616,
 626, 632, 636, 768, 771,
 772, 785, 794, 799, 939,
 941.
 — R. 271, 358, 381.
 Plimmer 27.
 Plitt 703, 712.
 Plonski 58, 66.
 Pockley 1009, 1015.
 Pogson 754, 760.
 Poinot 292, 368, 873.
 Poirier 302, 382.
 Poirson, A. Kaminski 286,
 385.
 Polack 393, 526.
 Polatti 300, 305, 350, 573,
 586.
 Poli 217, 223.
 Poller 24, 36.
 Polignani 703, 709.
 Politzer, A. 178, 181, 182,
 183, 184, 185, 189, 199,
 200, 202, 205, 210, 211,
 212, 217, 224, 229, 232.
 Polkinhorn 1018.
 Pollack 794, 822, 1008, 1010.
 Polland 100, 111.
 Pollitzer 13, 43, 84, 96.
 Pollock 569, 603, 616, 625,
 626, 632, 633, 639, 642,
 643, 667, 673, 674, 680,
 702.
 Polte 953, 961.
 Polya 335.
 Polyak 828, 836, 977, 981.
 Poncet 501, 1012.
 Ponfick, E. 220, 982.
 Pooley 181, 292, 298, 376,
 380, 702, 714, 869, 1052,
 1060, 1076.
 Poor 100, 109, 136.
 Pór 1003.
 Porter, W. 1062, 1121.
 Posey 699, 703, 714, 715,
 726, 828, 836, 890, 1003,
 1007, 1030.
 — W. C. 271, 353, 362, 363,
 569, 573, 670, 671.
 Pospelow 74, 82.
 Possek 403, 540, 903, 904.
 Post 1050, 1057.
 Poulard 565, 574, 638, 656,
 673, 675, 794, 803, 828.
 Pourquie 739, 768.
 Power 279, 361.
 Poynton 700, 903, 906.
 Praun 768, 785, 786.
 Prawossud, N. G. 292, 353.
 Preble 59, 68.
 Preindlsberger 403, 520.
 Preller, K. 286, 357.
 Preysing 182, 199, 217, 220,
 221, 226, 828, 836.

Pringle 54, 107, 120.
 Prinke, Th. **292**, 318, 321.
 Prioux **794**, 821, **1052**.
 Pröbsting **403**.
 Proeschler **768**, 785, 786.
 Prokopenko, P. **286**, 309.
 Prothon **768**, **964**, 967.
 Prümm **697**.
 Pruscha 1086.
 Puccioni **298**, 316, 386, 700,
 702, 709, 710, 715, **1051**.
 Puech **726**, 729.
 Puig, Ametlier **878**, 884.
 Purtscher **305**, 362, 529,
 828, 839, 913, **915**, 919,
1038, 1041, **1050**, 1067,
 1069.
 Pusey, Br. 93, **565**, 601, **740**,
 745, **846**, 854, **939**, 942,
1003, 1005, **1051**, 1102,
 1103, 1104, 1105, 1106,
 1107, **1056**, **1057**.
 Pyle, W. L. **292**, 332, 380,
403, 530, **915**.

Q.

Quackenboos **569**, 582, **794**.
 Quaglino 1085, 1104, 1105.
 Queringhi **271**, **279**, **292**,
 342, 360, 379.
 Quinquaud 171.
 Qurin **915**, 918.

R.

Raab **136**, 141, 159, 160,
 1058.
 Rabafoye **85**, 95.
 Rabin **754**, 760.
 Rabinowitsch **403**, 537, **794**,
 805.
 Rabitsch **953**, 959, 960, **1061**,
 1120.
 Rabl 56, 410, 411, 412.
 Radaeli **123**, 124.
 Radwitzky, P. **293**, 381.
 Radziejewski **286**, 368.
 Raehlmann **298**, 315, 316,
556, **565**, **574**, 655, 661,
 662, 663, **768**, 773, **794**,
 802, 807, **857**, 858, 859,

860, 932, 934, 935, 936,
 995.
 Raff **13**, 13, **59**, 71.
 Rafferty, H. N. **279**, 355.
 Ramazotti **22**, 25, **123**, 128.
 Ramos **964**.
 Rampoldi 997.
 Ramsay **552**, 679, **700**, **739**,
768, 776.
 Randall **217**, 220, 232, **768**,
 786.
 Randolph **403**, **565**, 611, **926**,
 929, **1057**.
 Ransohoff **565**, 662.
 Ranvier 319, 524.
 Ranzi **795**, 822.
 Raoult 222.
 Rapp **1003**, 1007.
 Rasch **75**, 80.
 Rasmussen **185**, 211.
 Rau **115**, 121, **179**, 191.
 Rauch **85**, 95.
 Ravaut, P. **136**.
 Rave, E. **574**, 597.
 Ravenna **45**, 48.
 Ravogli **24**, 33, **45**, 47, 64,
114, 118.
 Ray, Z. M. **1058**, 1107.
 Rayer, P. **132**, 142, 145,
 146, 152, 153.
 Rayner **699**.
 Re **1002**, 1005.
 Rechtperg **1054**, **1056**, 1100.
 Recklinghausen 67, 196.
 Regis **754**.
 Reid **123**, 129.
 Reik **217**, 225, **292**, 336,
403.
 Reimar 858, 865, 867, 874.
 Reina **292**, 379, **1033**, 1033.
 Reinhard, G. **277**, 334, **403**,
 483.
 Reinhardt, H. **1057**.
 Reinhold **183**.
 Reinke **403**, 415.
 Reinstein, J. H. **292**, 311.
 Reis **828**, 836, 840, **886**, 886,
 907, 950, **1052**, **1053**, **1062**,
 1082, 1121, 1124, 1127.
 — Viktor **574**, 586, 588,
964, 971.
 — W. **236**, **302**, 338, 339,
 341, 356.
 Reiss **58**, 64.

Reizenstein **59**, 71.
 Remes **964**, 974.
 Remlinger **721**, 723.
 Remmen **862**, 868, **939**.
 Renaud **992**, 1001.
 Rendschmidt **1052**, 1077,
 1083, 1086, 1087, 1088,
 1089, 1090.
 Renon **57**, 61.
 Rentout **114**, 118.
 Renz **939**, 941, **1050**, 1089,
 1092.
 Respighi **14**, 15, 102.
 Reuchlin 706.
 Reunert **703**.
 Reuss 1079.
 — A. v. **271**, 335, **403**, 474.
 Reymond **271**, **302**, 327,
 357, 379, 781.
 Reynolds **279**, 368, 369,
552, 642, **768**, **795**, **1027**,
 1028, 1030.
 Reynoldt 1117.
 Ribbert **24**, 28, 29, 31, 45,
 48, 90, 101, 120, **183**, 203,
 866, **1047**, 1063, 1069,
 1070, 1100.
 Ricchi **271**, 327, **569**, 598.
 Ricci **846**.
 Richardson **115**, 118, **279**,
 368, 372, 380, 381.
 Richter **58**, 62, 63, **828**, 836.
 Ridley **279**, 334, **862**, 868,
 874.
 Riecke **11**, 11, 12, **45**, 46,
 47, 49, **59**, 70, **75**, 81, 82,
 101.
 Riehl 46, **123**, 129.
 Rienzo **795**.
 Riese **828**, 837.
 Rille **58**, 62.
 Ring **292**, 332, **1027**.
 Risley **271**, **279**, **292**, 337,
 355, 368, 376, 378, **828**,
 836, **977**, 981, **1048**, 1054.
 Ritchie **569**, 679.
 Ritter 997.
 Rivers **908**.
 Rivierre **828**, 834.
 Roberts **984**, 984.
 — Leslie, A. **136**, 147.
 Robertson **179**, **1057**, **1060**,
 1106, 1118.
 Robey **22**, 26, **770**, 774.

- Robin 135.
 Robinson 59, 62, 67, 100,
 107, 136, 403, 512.
 Roca, D. 271, 366.
 Rochat 569, 685, 846, 850.
 Roche 795, 803, 808.
 Rocher 1051, 1066.
 Rochet 119.
 Rochon - Duvigneaud 279,
 298, 308, 310, 315, 316,
 344, 364, 373, 404, 500,
 795, 805, 807, 878, 881,
 884, 896, 1047, 1048, 1053,
 1081, 1087.
 Rockliffe 286, 292, 334, 569,
 660, 939, 940, 984, 985,
 992, 1047, 1061, 1077.
 Rodger, W. C. 292, 334.
 Rodriguez 292, 404, 492.
 Römer 85, 95.
 — P. 279, 287, 302, 307,
 317, 319, 334, 338, 339,
 353, 356, 358, 404, 426,
 427, 441, 450, 451, 452,
 453, 454, 455, 456, 458,
 466, 467, 468, 472, 473,
 474, 506, 509, 556, 560,
 565, 566, 569, 574, 575,
 584, 586, 587, 597, 607,
 608, 610, 612, 629, 655,
 680, 681, 682, 739, 742,
 744, 768, 783, 784, 785,
 795, 798, 878, 880, 899,
 900, 926, 937.
 Roger 768, 784.
 Rogers, W. K. 1057.
 Rogman 271, 348, 404, 479,
 569, 583, 700, 715, 719,
 1055, 1057, 1100, 1102,
 1107.
 Rohmer 286, 305, 381, 385,
 862, 864, 939.
 Rohrer 85, 88.
 Roll 862, 868, 903, 953.
 Rolland 271, 330, 333, 386.
 Rolleston 45, 54, 1049, 1094.
 Rollet 550, 574, 690, 693, 703,
 711, 726, 730, 754, 760,
 762, 766, 795, 800, 828,
 836, 839, 915, 1050, 1084.
 Romberg 465.
 Rombolotti, G. 292, 340.
 Rona, S. 11, 12, 85, 86, 87,
 104, 108, 136, 174.
 Roncali 179, 192.
 Rondot 179, 192.
 Roper, A. C. 303, 359.
 Roques 726, 729.
 Roscher, A. 280, 349, 560,
 632, 637, 638, 639, 642,
 645.
 Rosenbaum 59, 71, 915, 953,
 957.
 Rosenberg 272, 280, 382,
 383, 1038, 1042.
 Rosenfeld 984.
 Rosenmeyer, L. 305, 356,
 357.
 Rosenstein 769, 772, 1051.
 Rosenthal, Oskar 574, 612.
 Rossi 217, 225.
 Rostaine 74, 82.
 Roth, A. 137, 164.
 Rotholz 574, 665.
 v. Rothschild 220.
 Roubinowitch 271, 334.
 Roure 280, 404, 461.
 Roussy 122, 124, 125.
 Roux 57, 61.
 Le Roux 298, 352, 563,
 828, 839.
 Rowan, J. 271, 336, 1061,
 1120, 1125.
 Roy 702, 1086.
 Rubert 721, 723, 897, 897.
 Rubesch 59, 67, 68.
 Ruch 404, 509.
 Rudin, W. 287, 379.
 Rudler 115, 118.
 Rudloff 217, 219.
 Rudnew 1003.
 Rudolphy 217, 224.
 Rüdinger 221.
 Ruge 1038.
 Rumjanzew, F. 556.
 Rumpatwinski 795.
 Rumschewitsch 292, 336,
 703, 754, 758, 769.
 Ruprecht 217, 226.
 Ruchhaupt 1009, 1013,
 1015.
 Russel 27.
 Rust, E. G. 287, 337.
 Rutten 740, 746, 1051.
 Ryba 1086.
 Rydel 529.
 Rymowicz 287, 317, 552,
 556, 560, 561, 566, 569,
 575, 584, 594, 599, 603,
 618, 623, 626, 630, 631,
 632, 633, 634, 639, 653,
 795, 798.
 Rymowitsch 1026.

S.

- Sabourand 132, 136, 140,
 141, 150, 154, 159, 160,
 161, 162, 163, 164, 175,
 770.
 Sabrazès 828, 834, 1052.
 Sacher 404, 529.
 Sachs 999, 1021, 1025, 1062,
 1127.
 — M. 287, 305, 349, 350,
 378, 379, 404, 530, 534,
 862, 864, 865, 1052, 1079.
 — O. 45, 57.
 Sachsalber, A. 271, 353, 363,
 857, 860, 992, 994.
 Sämisch, Th. 377, 500, 503,
 569, 601, 605, 616, 625,
 626, 627, 632, 635, 636,
 639, 645, 651, 657, 659,
 661, 663, 664, 668.
 Saenger 953, 984, 989, 990.
 Sagaguchi 287, 310, 349,
 953, 954.
 Sala, P. 292, 298, 313, 334,
 351, 404, 441, 492, 515,
 517, 846, 851.
 Saeffner 298, 320, 321, 404,
 421, 425, 426, 451, 467,
 473, 474, 516, 517, 518,
 519.
 Salomon 754.
 Salomon 700, 714, 719, 720,
 926.
 Salomonsohn, H. 271, 292,
 351.
 Saltini 1086.
 Salzmann 903, 946, 999,
 1003, 1006, 1120.
 — C. 404, 462, 470, 474,
 503.
 — M. 272, 305, 309, 349,
 358, 404.
 — P. D. 236, 258, 259,
 260, 261, 262.
 Salva 569, 670.

- Salvaneshi **574**, 679.
 Samelsohn **411**, 995, 1021, 1081, 1124.
 Samperi **561**, 662.
 Sampson **1052**, 1086.
 Samurawkin **795**.
 Sandfort **726**.
 Sanfelice **24**, 27.
 Santos Fernandez **566**, 674, **964**, 972.
 Santucci **404**, 480, 487, **726**, 731.
 Sanzo Blanco 377.
 Sarai **217**, 224.
 Sarazanos **115**, 118.
 Sartorius **700**, **702**, 715.
 Sato **218**.
 Sattler, H., **303**, 337, 339, 357, **552**, 592, **926**, 928, 929, 932, 933, 934, **946**, 947, 954, **992**, 997, 1010, 1011, 1012, 1015, **1057**, 1108, 1116.
 — R. **267**, **272**, 386, **977**.
 Sauer 1103, 1105.
 Savill **136**.
 Sawitsch **754**.
 Scaffidi **700**.
 Scalinci, N. **272**, **293**, **298**, 379, 386, **404**, 538, **1018**.
 Schaaf, E. **287**, 386.
 Schabel, A. **4**, 5.
 Schade **218**, 224.
 Schaefer **769**, 774, **846**, 851, **953**.
 Schäffer **75**, 82.
 Schaeffer, J. **136**, 174.
 Schanz, F. **553**, **556**, **561**, **566**, 606, 640, 641, 644, 649, 650, 651.
 Schanzenbach **136**.
 Scheer **293**, 337, 338, **948**, 950, 951.
 Scheffels **280**, **293**, 339, 358, 368, **404**, 493, **769**, 788, **828**.
 Scheibe, A. **178**, **179**, **182**, **183**, **184**, 192, 199, **218**, 224, 226, 227, 231.
 Scheidemann **758**.
 Schenk, A. **136**.
 Scheppegrell **186**.
 Scherenberg **303**, 354, 878, 882, **926**, 936.
 Scheuber 46.
 van Schevensteen **1056**, 1106, 1108.
 Schieck, F. **235**, **570**, 678, **697**, 705, 720, 960, **964**, 973, 974, **1018**, 1021, 1025, 1026, **1048**, **1049**, **1060**, 1064, 1065, 1067, 1069, 1070, 1071, 1073, 1075, 1076, 1110, 1117.
 Schiele **123**, 129, **272**, **280**, 305, 388, **404**, 541, **557**, 659, 662.
 Schiess 1073, 1085.
 Schiff **123**, 129, 130.
 Schilling **228**, **899**, 901.
 Schillinger **566**, 637, **769**, 786, 787.
 Shimamura **561**, 590, **740**, 751.
 Schimanowsky **272**, **287**, **293**, 381, 382, 383.
 Schimanski 227.
 Schimkewitsch **404**, 415.
 Schimmel **272**, 307, **726**, 737.
 Schimmelbusch **181**, 229.
 Schindelka **22**, 26.
 Schindler **903**, 903.
 Schiötz, Hj. **303**, 327.
 Schirmer **64**, **272**, **280**, 332, 345, 355, 486, 487, 523, 525, **533**, **557**, **566**, **570**, **574**, 599, 678, 693, **769**, 788, 789, **795**, 796, 1082, 1083, 1096.
 Schittenhelm **754**.
 Schlagenhauser **85**, 99.
 Schleich **566**, **574**, 662, 670, 671, 781.
 Schlesinger, Eugen **557**, 635, 637.
 Schliep **404**, 493.
 Schlipp **1060**, 1119.
 Schmeden **183**, 201.
 Schmeichler, L. **566**, 607, 659.
 Schmidhäuser, Fr. **298**, 354, 387, **915**, 918.
 Schmidt **120**, 988, 989, 990, **1033**, 1033.
 — A. **85**, 94.
 — H. **561**, 597, 603, 616, 625, 626, 628, 632, 643, 673, 680, 684, 688.
 — M. B. **1014**, 1072.
 — Th. **404**, 433.
 Schmidt-Rimpler **242**, **271**, **286**, **298**, **302**, 331, 337, 346, 349, 350, 351, 360, 373, 383, **404**, 538, **557**, **561**, **574**, 589, 590, 635, 643, 678, **769**, 771, 775, **828**, 836, 887, 932, 935, **939**, 941, 973, **992**, 1000, 1009, 1012, **1052**, **1053**, 1079, 1116.
 Schmieden **701**, 720.
 Schmiegelow **179**, **185**, 211, **828**, **977**, 981.
 Schminck **964**, 974.
 Schnabel **60**, 71, 72, 73, 120, 259, **272**, **298**, **303**, 348, 349, 350, 864, 865, **992**, 999, 1000, **1057**, 1106.
 Schnaudigel **280**, **298**, 349, 360, **404**, 540, **992**, 999.
 Schneidemann **405**, 538, **702**.
 Schneider **926**.
 Schobess **701**.
 Schöbl **899**.
 Schoeler **272**, 352, 417, 421, **702**, 720, 930, **1003**, 1005, 1084, 1124, 1126.
 Schön, W. **236**, 252, 258, **272**, **280**, **287**, **303**, 339, 343, 344, 347, 369, **405**, 412, 503, 504, 511, **915**.
 Schönnemann **218**, 219, **272**, **303**, 366, 376, **561**, 657.
 Schönewald **869**, 871.
 Scholle **828**, 836.
 Scholtz **293**, 378, **405**, 475, **574**, 670, 672, **828**, 837, **869**, 871, **899**, 900, **909**, 913.
 — W. **136**, 140, 159, 160.
 Scholz 93.
 Schottelius, A. **828**, 838, **1053**, 1066, 1073, 1074, 1076, 1078, 1080, 1082.
 — E. **570**, 673.
 Schourp **16**, 18.
 Schoute, G. J. **287**, 306, 312, 313, 332, 334, 353,

- 364, 365, 368, **561**, 659,
846, **1033**.
 Schrameck **274**, 339.
 Schrecker **700**.
 Schreiber **298**, 306, 592,
 949, 956, 957, 993, 994.
 Schrey 98.
 Schridde, H. **574**, 611, 651.
 Schröder 856.
 v. Schroeder 809, 813.
 Schubert, P. **179**.
 Schüler **287**, 349.
 Schüller **24**, 27, **85**, 94.
 Schüpbach **847**, 848, 849.
 Schüppel 1086.
 Schürenberg **280**.
 Schütz **24**, 29, 30, 31, **45**,
 46, 47, 64, **86**, 90.
 Schütze **829**, 837.
 Schuhmacher **218**, 222.
 Schulek 911, **1057**.
 Schulten 323.
 Schultz, Alfred **1059**, 1112.
 — P. **553**, 613, 661, **1050**,
 1079, 1082.
 — W. **574**, 594, 595.
 Schultz-Zehden **703**, 717,
984, 989.
 Schultze **215**, 220, 1120,
 1121, 1122, 1123, 1124,
 1126.
 — Max 130.
 — O. **280**, 343, **405**, 411,
 412.
 — O. H. **24**, 41.
 Schulz, M. **795**, 797.
 Schulze **754**, 763.
 — W. **218**, 723.
 Schumann **726**, 732.
 Schumway **561**, **702**, 714.
 Schwab, A. **137**.
 Schwabach **183**, 201, **218**,
219.
 Schwabe **1033**, 1033, **1038**,
 1041.
 Schwartz, H. **178**, 179, **180**,
182, **184**, **185**, 190, 192,
 201, 207, 211, 212, **218**,
 220.
 Schwarz **86**, 95, **908**.
 — E. **293**, 333.
 — O. **287**, 378.
 Schwarzkopf, E. **276**, 388.
 Schwarzschild 1086.
 Schweigger **405**, 463, 541,
862, 865, 868, 935, 942.
 Schweinitz, de **272**, **280**, **287**,
293, **298**, 337, 348, 351,
 352, 359, 375, 381, 383,
 384, 385, **405**, **574**, **702**,
714, **740**, 745, **754**, **862**,
 865, 883, **898**, 898, **903**,
926, 930, 931, **939**, 940,
948, 950, **992**, **1018**, 1020,
1027, 1031, 1033, 1039,
1048, **1050**, **1054**, **1061**,
 1073, 1128.
 Schwenck **405**, 540, 869,
992, 997.
 Schwidopp **183**, 201.
 Schwitzer **405**.
 Schwoner **561**, 580.
 Sciaux **829**, 839.
 Scionti **303**, 379.
 Scott **303**.
 Scrini **272**, **298**, 368, 375.
 Szybalski, Ph. **574**, 688.
 Searles **298**, 332, 333.
 Sebert 17.
 Secchi **75**, 81.
 Sée **100**, 105.
 Seefelder **303**, **305**, 307, 336,
 338, 345, 346, 356, 387.
 Seeligmann **179**, 191.
 Seeligsohn, W. **303**, 334,
 338, 339, 354, 358.
 Seeligson **754**, 760.
 Seely **181**.
 Seeuwen, J. J. S. **280**, 314,
 326, 327, 328.
 Segal **553**, 678, **769**, 788.
 Segal-Nochim **405**, 499.
 Segelken **795**, 815.
 Seggel, C. **236**, **237**, 238,
 242, 252, 254.
 Seifert **60**, 70, **829**.
 Selenkowski **702**, **795**, 805,
909, 913, **939**, 942, 944.
 Selenowsky **272**, **280**, 340,
 379, 382, 383.
 Selenisky, P. **266**.
 Selhorst 53.
 Seligmann **11**, 12.
 Sellei **60**, 71, 72, **74**, 78.
 Selo **280**, 334.
 Selvir **9**, 10.
 Senff, K. **178**, **180**, 187, 193.
 Senn **280**, **298**, **303**, 332,
 359, 368, 386, **698**, **754**,
829, 838, **893**, 896, **926**.
 Seo, J. **566**, 688.
 Sequeir **75**, 78.
 Sereni **123**, 128.
 Sergiewski **293**, 332, 357,
405, 529, 898.
 Sessous **185**, 211.
 Sevray **561**.
 Seydel **939**, 943.
 Sgosso **699**, 714.
 Shaw **1018**, 1020.
 Shears, C. H. B. **272**, 332.
 Sherer **1027**.
 Sherwell **123**, 124, 129.
 Shiba **703**, 712, 713, 853,
 863, 866.
 Shoemaker **114**, 116, **795**,
 822, **862**, 868.
 Shumway **271**, **279**, **293**,
299, 334, 337, 342, 351,
 357, 362, 363, 378, **566**,
 615, 668, **903**, 905, **915**,
 918, **939**, 940, **964**, 967,
1051.
 Sibille **953**.
 Siccard 797.
 Sichel 1086.
 Sicherer, v. 580.
 Sick **115**, 120, 121.
 Sidler Huguenin **566**, 597,
726, 728, **869**, 869, 870,
893, 895, 896, **915**.
 Sidney-Stephenson **727**, 730.
 Siebenmann **179**, **185**, 190,
218, 221, 233, 234.
 Siegel 763.
 Siegrist **303**, 338, 356, **862**,
 865, 866, 867, 868, **953**, 956,
1019, 1022, 1023, 1025.
 Siemerling 998.
 Sievert 405, 543.
 Sigel, J. **276**, 388.
 Siklossy, J. von **287**, 333,
 376, **566**, 592.
 Silberschmidt **558**, **562**, **566**,
 586, 631, **795**, 810, 811,
 814, 816.
 Silcock **553**, **555**, 637, **926**
 1084.
 Sillex, P. **272**, **287**, **298**, **303**,
 347, 350, 368, 373, **574**,
 599, **1049**, 1066, 1067,
 1082, 1088.

- Silfvast **405**, 521, 522, **898**,
964, 971.
 Sillock **740**, 746.
 Simi **280**, 369.
 Simon **115**, 118.
 — R. **303**, 348.
 — O. 55.
 Sinclair **298**, **305**, 347, 373,
926, 933, **1058**, 1117.
 Singer **890**, 891.
 Sisco **293**, 386.
 Sisson **1003**, 1005.
 Sitschew **287**, 388.
 Sjöbring **24**, 27.
 Skinner 93.
 Smirnow **926**.
 Smit, W. H. **553**, 618, 623.
 Smith **553**, **561**, 646, **769**,
795, 801.
 — Eugen **1057**.
 — Morton **114**, 118.
 — Priestley **305**, 342, 347,
 430, 440, 444, 449, 450,
 451, 469.
 Snegirew **795**, 810, 822, **992**,
 1001.
 Snell **280**, 332, **726**, **769**,
 770, **795**, 822, **857**, **909**,
 911, **916**, **939**, 941, **992**,
 994, **1009**, 1011, **1059**,
1060, 1086, 1115, 1118.
 Snellen, H. **280**, 364, 365,
 377.
 — jr. **553**, 686, **829**.
 Snowball **292**, **293**, 327, 339,
878, 884.
 Snyder **303**, 362, **566**,
 693, **726**, **1009**, 1016.
 Snyder **1039**, 1040.
 Socor **293**.
 Söllner **100**, 110, 111.
 Sokolow **561**, **563**, 696.
 Sokolowsky **218**, 230.
 Soldau 101.
 Sommer **123**, 124, 405, 493,
769.
 — G. **298**, **299**, 332, 369.
 Somogyi **829**, 839.
 Sonntag **218**, 220.
 Sörgo **185**, 213.
 Soubeyran **86**, 95, **829**, 836.
 Souques 220.
 Sourchille **795**, 821, **964**,
 967, **984**, 985, 986, 990,
1009, 1013, **1019**, 1022,
 1025.
 Southard **1062**, 1121.
 Souza, S. d. **305**, 382.
 Spalding **701**, 714, **1003**,
 1005.
 Spaltiny **1052**.
 Spamer **926**, 928.
 Spassokukotzky, S. **293**,
 381.
 Spattaro **287**, 368, 379, **405**.
 Specker 222.
 Spehr, M. **305**, 351, 353.
 Spengler **916**, 918.
 Sperber **405**, 507.
 Speth, J. **180**, 193.
 Speville, de **769**.
 Speyer **939**.
 Speyr, Th. de **293**, 358.
 Spicer, T. Holmes **305**, 361,
727, **869**.
 Spiegelhoff **561**, 604, 642,
 644.
 Spiegler 124.
 Spietschka **19**, 20.
 Spirig **698**, **829**, 838.
 Spiro, R. **405**, 460, 493.
 Spitzer **25**, 41, **100**, 113.
 Spitzmüller **115**, 118.
 Springer **115**, 119.
 Spude **86**, 90.
 Spühler **953**, 956.
 Spurgin, P. B. **303**, 334.
 Staalberg, K. **305**.
 Stacke **179**, **181**, 183.
 Stadfeld **405**.
 Staerkle **909**, **926**, 929.
 Stainer 485.
 Stammwitz **754**.
 Stanculeano (Stanculéanu)
727, 728, 730, 732, 733,
734, **795**, 806, 809, **829**,
 835, 836, 980, 1009.
 Standisk, Myles **287**, 368,
570, 604, 642.
 Stanford, Morton **903**.
 Stanley **754**.
 Stargardt **701**, 715.
 Starkey **287**, **293**, **299**, 333,
1052.
 Starling, E. H. **296**, 327,
 328, 383.
 Steadmann **699**.
 Steel, Dutton **1050**.
 Stefani, U. **272**, **287**, **293**,
 382.
 Steffens **553**, 637, **769**, 786,
1054, 1095, 1096.
 Stein **755**, 759, **893**, 895,
916, 919, 921, 922.
 — H. W. **405**, 493, 527.
 — W. **181**, **183**, **185**, **218**,
 222.
 Steinbrügge **178**, **182**, **184**,
 197, 198, 208.
 Steindorff **280**, **287**, 293,
 337, 350, **405**, 510, **1003**,
 1005, 1007, **1051**, 1064,
 1079, 1082.
 Steiner 761.
 Steinhaus **553**, 659, **939**,
 943, 944.
 de Stella **218**.
 Stelwagon **136**.
 Stendener **182**.
 Stengel **769**, 788.
 Stenger **218**, 219, 225, 227,
 229.
 Stephenson **272**, **305**, 334,
 356, **405**, 493, **553**, **561**,
 634, 635, 636, 665, 667,
 674, **699**, **701**, **702**, **740**,
 746, **977**, 982.
 Sterbatschoff **769**, 773.
 Stern, A. **218**, 225.
 Sternberg **185**, 213.
 Stetter **183**, 201.
 Stevens **186**, 212, **299**, 332,
 378, **574**, 646, **964**, 973,
1019, 1020.
 Stevenson **299**, 570.
 Sticker, A. **22**, **25**, 26, 43.
 Stieren **299**, 337, **740**, **795**,
 822, 1020, 1027.
 Stilling, J. **237**, 238, 239,
 240, 241, 242, 243, 244,
 245, 246, 247, 250, 251,
 252, 253, 254, 255, 257,
 258, 259, **272**, **293**, 345,
 346, 350.
 Stillson **977**, 981.
 Stirling **272**, **570**, 670, **992**,
 994, **1027**, 1028, 1030.
 Stock, W. **299**, **303**, 312,
 313, 339, **405**, 435, 487,
 492, 494, 495, **562**, **566**,
 610, 630, **700**, **701**, **703**,
 705, 706, 707, 708, 710,

711, 712, 714, 718, 723,
727, 731, 732, 733, 734,
 735, **740**, 741, 743, 745,
 748, **755**, 758, 759, 763,
769, 780, **795**, 800, **964**,
 973, 974, **1049**, **1058**,
 1086, 1087, 1088, 1089,
 1092, 1104, 1109, 1110.
 Stokdale **1052**.
 Stocké **862**, 865, **964**, 972.
 Stocker **829**, 836, 837.
 Stöhr 944.
 Stölting **280**, **287**, 350, 874,
962, **964**, 969, 970, 973,
1033, 1033.
 Stöltzner 508.
 Stoerk **829**, 836.
 Stöwer **280**, **293**, **299**, **303**,
 331, 338, 360, 380, 387,
405, 479, 538, 540, 544,
570, **574**, 598, 599, 625,
 628, 629, 684, **755**, 762,
 822, **964**, 974.
 Stood **405**, 464, **964**, 974.
 Storch 310.
 Story **405**, 499, **699**, 717,
 1086.
 Stoward **829**, 834.
 Stowers **75**, 80, 82.
 Strachow **405**, **406**, 507, 529,
727, 729, **1003**, 1007.
 van der Straeten **795**, 810.
 Stransky **237**.
 Strasser **45**, 57.
 Straub **280**, **293**, 342, 359,
 373, 379, **557**, **570**, **574**,
 658, 659, 662, 663, 666,
 667, 674, **701**, **703**, 1009,
 1036.
 Strawbridge 1012.
 Streiff **953**, 959, **1060**.
 Streit **218**, 220.
 Strerath **769**, 788.
 Stricker **406**, 458, **878**, **879**,
 884.
 Ströhmborg **1027**, 1028,
 1030.
 Strubell **829**.
 Strübing **57**, 60, 61.
 Strümpell **964**, 969.
 Strzeminski **287**, 334, **553**,
557, 574, 635, 647, 677,
755, **769**, 779, **898**, 898.

Stschegolew, M. **553**, 632,
 633, 638.
 Studer **303**, 380, **916**, 923.
 Stuelp **1036**, 1036.
 Stulli **13**, 14.
 Sturchio **300**, 316.
 Suber **123**, 129.
 Suchow, K. **293**, **299**, 336,
 354, 357.
 Suckstorff **218**, **219**, 222.
 Sugár **179**, **185**, 192, **219**,
 220.
 Suker **280**, 376, 381, **406**,
 540, **574**, 646, **727**, 729,
879, **926**.
 Sulzer 479, 499, **845**, **909**,
 913, **939**.
 Swanzy **829**, 836.
 Swasey **964**.
 Sweet **992**, 994.
 Sym **305**, 347, **740**, 747.
 Symens **406**, 535, **1055**,
 1100, 1101, 1102.
 Symmers **60**, 71.
 Szamoylenko **219**, 225.
 Szentirmai **406**, 534.
 Szili 957.
 — A. **272**, 332, 351, **406**,
 446, **1056**.
 Szilli jun., A. **287**, 322.
 Szulislawski, A. **272**, 311,
 314, 330.

T.

Tacke **406**, 475.
 Taconnet **768**.
 Tadao, Honda **25**, 27.
 Tägtmeyer **86**, 95.
 Tailor 1096, 1098.
 Takenousti **293**.
 Talko **406**, 521, **769**, 785.
 Tangl 780.
 v. Tannenhain **58**, 61, 117.
 Taptas **219**, 226.
 Tarducci **926**.
 Tartuferi **796**, 806, 807.
 Tashiro, Akitaro **1052**, 1063,
 1070.
 Tavel 159.
 Taylor **992**.
 — Ch. Bell **272**, 359.
 Taylor, H. N. **136**.
 — J. **699**, 715.
 Teale **699**.
 Teich **406**, 544.
 Teillais **939**.
 Terechkowitsch **953**, 958.
 Terrien **551**, **566**, **727**, 732,
 736, **755**, 760, 763, 822,
909, 911, 912, 913, **964**.
 — E. **574**, 590, 591.
 — F. **280**, **288**, **305**, 339,
 347, 358, 382, 384, 385,
406, 411, 479, 521, 523,
 526, 532, **1049**, **1059**, 1080,
 1082, 1086, 1111, 1115,
 1116.
 Terrien-Kayser **755**, 761.
 Terson **574**, 656, **702**, **719**,
740, 749, **755**, 763, **769**,
 777, **796**, 811, 818, **879**,
 885, **926**, 931, **1019**.
 — père **280**, 362, 380, **1051**.
 — A. **136**, **272**, **280**, **281**,
288, **305**, 332, 334, 337,
 344, 345, 353, 361, 368,
 369, 373, 380.
 — J. **406**, 464, 540.
 Tertsch **570**, 579, **703**, **769**,
 786.
 Thalberg 1103.
 Theobald **992**, 994.
 Thibierge, G. **4**, **4**, 53, 72,
136.
 Thierfelder 53.
 Thilliez **406**, 540, **769**.
 Thimm **58**, 60, **100**, 106.
 Thoinot **770**, 785, 786.
 Thomas **406**, 507, **873**, 875.
 Thompson **400**, **570**, 670,
862, 865, **953**, **1056**, **1057**,
 1107.
 — E. S. **273**, **562**, 603, 616.
 — Edgar S. **406**, 483, 492.
 Thomson **862**, 868.
 — S. **1049**.
 Thorington **406**, 538, **862**,
 865.
 Thort 13.
 Tichomirow **873**, 876.
 Tickhov **115**, 118.
 Tilesius 18.
 Tillaux **796**.
 Tissot **293**.
 Tixier 119.

Todd 178.
 Töchter 1003.
 Toeplitz 829, 836.
 Török 11, 13, 45, 50, 53,
 62, 72, 89, 116, 136, 137,
 140, 151, 164, 703.
 Toldt, A. 406, 479, 480.
 Tommasoli 4, 6, 16, 17,
 111, 112, 136, 147, 171.
 Tooke 755, 756, 757.
 Topolanski 305, 353, 380,
 406, 431, 534, 796, 804,
 909, 948.
 Tornabene 288, 293, 299,
 303, 313, 314, 316, 332,
 378, 383, 847, 851.
 Tornatola 553, 566, 583,
 590, 740, 750, 751.
 Toufesco 406, 461, 482,
 563, 670.
 Tournadour 755.
 Touton 9, 10, 130.
 Toynbee 179, 180, 191, 193.
 Trantas 557, 721, 722, 727,
 732, 755, 763.
 Trautmann 84, 96, 98.
 — M. F. 179, 219.
 Treitel 181, 184, 185, 209,
 211, 219, 222, 224, 829,
 836.
 Trélat 71.
 Trémollières 59, 70.
 Trendelenburg 847, 850.
 Tresp 796, 829, 836, 977,
 981.
 Treutler 299, 303, 334, 368,
 406, 523.
 Trevithick 183.
 Troczewski 829, 836.
 Tröltzsch 205.
 Trombetta 1019.
 Troncoso 281, 288, 293,
 303, 316, 317, 318, 320,
 322, 323, 325, 327, 340,
 341, 347.
 Trousseau 281, 288, 293,
 294, 337, 360, 373, 378,
 386, 388, 406, 475, 701,
 755, 762, 770.
 Truc 272, 288, 299, 357,
 366, 374, 387, 388, 574,
 591, 829, 1086, 1104.
 Truffi 60, 73.
 Trunecek 185.

Tschemolossow 698, 709,
 710, 711, 890, 891, 1009,
 1015.
 Tschermak 847.
 Tscherning 330, 511.
 Tschlenow 58, 65, 86, 97.
 Tschmarke 281, 381.
 Türk 406, 534.
 Tuinzing 304, 384.
 Tumilowitsch 699.
 Turcan 755, 762.
 Turner 1027, 1028, 1030.
 Tuyl 272, 334, 361, 407,
 540, 698.
 Tyschenko 407, 540.
 Tzimas 755.

U.

Uebele 722, 737.
 Uecke 814.
 Uhlenhuth 407.
 Uthhoff 299, 356, 358, 366,
 407, 417, 421, 507, 529,
 562, 635, 636, 637, 698,
 721, 723, 740, 748, 749,
 805, 862, 864, 879, 882,
 890, 894, 901, 926, 928,
 930, 932, 936, 948, 950,
 964, 965, 965, 966, 969,
 970, 977, 982, 983, 984,
 984, 985, 987, 989, 990,
 993, 997, 1000, 1003, 1004,
 1019, 1019, 1020, 1021,
 1022, 1023, 1024, 1025,
 1036, 1037, 1039, 1039,
 1040, 1042, 1062, 1121,
 1122, 1123, 1124, 1125,
 1126, 1129, 1130.
 Ulbrich 570, 575, 586, 587,
 588, 589, 716, 770, 775,
 847, 854, 993.
 Ullmann, J. 123, 129.
 Ulrich 318, 407, 417, 421,
 995.
 Ulry 272, 310, 322, 407, 514,
 517, 1047, 1079, 1086.
 Umbert 74, 82.
 Unger, E. 557, 646.
 Unna, P. 2, 2, 9, 22, 25, 26,
 38, 45, 45, 46, 50, 52, 63,
 64, 71, 73, 77, 86, 88, 89,
 101, 102, 130, 771, 777.

Unna, G. 4, 4, 5, 6, 7, 8,
 18, 19, 20, 132, 136, 137,
 141, 142, 143, 144, 145,
 146, 147, 149, 152, 153,
 156, 157, 158, 159, 160,
 164, 167, 172, 173, 174,
 181.
 Urbahn 407, 540, 557, 566,
 585, 587, 648, 651.
 Urbantschitsch, E. 219, 228.
 — V. 177, 178, 179, 180,
 181, 182, 184, 185, 190,
 193, 198, 199, 207.
 Uribe-Troncoso 407, 458,
 467, 473, 898.
 Usher 952, 954.

V.

Vacher, L. 281, 305, 361,
 376, 379, 407, 539.
 Vail 829.
 Vaillard 130.
 Valenti 939, 1039, 1042.
 — E. 294, 317.
 — G. 553, 562, 566, 590,
 595, 659.
 Valentini 796, 799.
 Vali, A. 181, 194.
 Vallaudé, de 557, 628, 680,
 684, 686, 689.
 Vallin 137.
 Valois 562, 909, 913.
 Valude 294, 299, 304, 337,
 366, 374, 407, 501, 857,
 859.
 Vamamolo 768.
 Vaquez 299.
 Variot 288, 334.
 Vaucelroy 294, 1057, 1108.
 Veasey 281, 299, 334, 337,
 342, 352, 357, 360, 407,
 540, 553, 602, 616, 631,
 740, 746, 755, 879, 884,
 965, 973, 1056, 1102, 1105.
 Veiel 128, 137, 148, 155,
 156, 157, 158, 159, 167.
 Veillon 137, 141, 160, 770,
 785, 796, 803, 816.
 v. d. Velde 166.
 Velhagen 299, 336, 557,
 680, 770, 779, 862, 865,
 867, 868, 926, 937, 965,
 974, 975, 977, 982.

Vennemann **281, 288, 299, 306, 307, 318, 324, 329, 332, 338, 339, 377, 379, 407.**
 Verderau **407, 465.**
 Verdross, V. **553, 604, 642.**
 Verhaeghe **407, 521, 727, 730.**
 Verhoeff **570, 575, 670, 671, 1052, 1055, 1061, 1062, 1118, 1119, 1124, 1125, 1126.**
 Vermyne **186, 212.**
 Verneuil **829.**
 Vettiger, C. **273, 281, 366, 376.**
 Veyrières **7, 7.**
 Viciano **740, 746.**
 Vidal **9, 10, 151.**
 Vidaux **819.**
 Videki **299, 304, 334, 740, 745, 857, 860.**
 Vieillard **114, 117.**
 Vieusse **562, 679, 829, 836.**
 Viger **1028.**
 Vignes **376, 873, 1047, 1090, 1093.**
 Villard **119, 299, 304, 334, 357, 378, 407, 485, 566, 570, 681, 695, 703, 740, 746.**
 Vincent **698, 713.**
 de Vincentiis **946, 960.**
 Vincenzo **294.**
 Vinsonneau **407, 513, 514, 727, 755, 763.**
 Vionnay **100, 111.**
 Virchow, R. **130, 178, 179, 186, 190, 191, 204, 212, 880, 940, 1068.**
 Vitaut **57, 61.**
 Vitry **565, 646.**
 Vix **770, 784.**
 Vockerodt **939, 940.**
 Völcker **25, 27.**
 Vörner **13, 13, 770, 770.**
 Vogel **770, 781.**
 Vogt **407, 539.**
 Voigt **113, 288, 359.**
 Vollaro, A. de Lieto **288, 307, 308.**
 Vollert **299.**
 Vollmer **75, 81.**

Voltolini **182, 186, 199, 212.**
 Vortisch **977, 982.**
 Voss, D. **186, 223.**
 — F. **219, 229.**
 Vossius **407, 460, 475, 480, 508, 509, 522, 526, 557, 570, 635, 637, 676, 727, 740, 746, 796, 829, 832, 833, 836, 837, 926, 935, 937, 965, 974, 977, 979, 982, 1014, 1021, 1046, 1068, 1072, 1073, 1087.**
 Vries, W. M. de **281, 288, 299, 306, 335, 341, 343, 353, 361, 362, 363, 407, 481, 543, 857, 1039, 1040.**
 Vryheid **137.**

W.

Waaren **54.**
 Wachtler **855, 855.**
 de Waele, H. **566, 695.**
 Waelsch **120.**
 Wagenhäuser **178, 179, 182, 183, 184, 188, 191, 203, 208.**
 Wagenmann **336, 407, 457, 533, 540, 700, 712, 770, 776, 784, 789, 864, 874, 948, 950, 951, 1054, 1061, 1095, 1096, 1109, 1121, 1126, 1128.**
 Wagner **219, 222, 294, 378, 755, 758, 965, 970, 973, 1122.**
 — Br. **273, 381.**
 — W. **273, 281, 332, 334, 347, 364, 365, 374.**
 Wahlfors, K. R. **294, 342, 346, 347, 349, 374.**
 v. Waldheim **45, 51.**
 Walker **141, 862, 865.**
 Wallace **1039, 1041.**
 Wallenfang **796, 822.**
 Walliczek **178, 187.**
 Walter, O. **796, 817, 1054, 1100, 1101.**
 Wandel **727, 729.**
 Ward **755.**
 Warde **137.**
 Warschawsky **408, 529.**
 Wassermann **818.**
 Wassiljeff, E. **281, 307, 361, 408, 544.**
 Wassmuth **11, 12.**
 v. Watraszewski **137, 173.**
 Watz **965, 966.**
 Webb **25, 30, 31.**
 Weber **123, 124, 755, 759.**
 Webster **273, 281, 354, 380, 477, 1086.**
 Wechsberg **136, 155.**
 Wechselmann **86, 94.**
 Wechsler **727, 730.**
 Wecker, L. d. **273, 281, 332, 333, 347, 352, 353, 364, 365, 368, 369, 370, 374, 376, 379, 380, 387, 408, 465, 562, 592, 658, 663, 898, 926, 929, 1085, 1117.**
 Weeks **288, 381, 570, 770, 830, 939, 940.**
 — J. E. **299, 382, 566, 586.**
 — J. G. **575.**
 Wehrli **273, 354, 939, 944.**
 Weichert **115, 118.**
 Weichselbaum **834.**
 Weidenfeld **20, 21.**
 Weil **768, 784.**
 Weill **701, 719, 755, 762, 890.**
 — G. **281, 361, 408, 475, 483, 541, 575, 614.**
 — N. J. **698.**
 Weinberger **183.**
 Weingartner, M. **306.**
 Weinhold **830, 836.**
 Weinstein **336.**
 Weintraud **793.**
 Weiser, O. **273, 334.**
 Weiss **58, 61, 916, 918, 919, 977, 979, 982.**
 — E. **294, 354, 408, 493, 526, 528, 830, 836, 840.**
 — O. **408, 422.**
 Weissberg **753, 762, 962, 973.**
 Welamowicz **566, 656.**
 Welandier **64.**
 Welcker **179, 191.**
 Welt **862, 865, 866, 870, 877, 882.**
 Weltert, J. **830, 836.**
 Wende, G. W. **137.**
 Wendt **184, 740, 744.**
 Werncke **408, 462, 540,**

543, 544, **553**, 661, **796**, 807.
 Werner **16**, 113, **304**, 336, 361, **408**, 510, **701**, **953**, 958, **1009**, 1012, 1015.
 Wernicke **294**, 381, **408**, 509, **926**, 928, 930, 931.
 Wertheim, E. **830**.
 Werther **86**, 94, **114**, 117.
 — F. **1055**, 1102, 1105, 1108.
 Wescott **1051**, 1094.
 Wessely, K. **273**, **281**, **294**, **304**, 311, 312, 313, 315, 316, 317, 318, 333, 368, 383, **408**, 410, 424, 425, 428, 429, 452, **566**, 584, **927**, 928, 929, 933.
 Westcott **890**.
 Westphal, A. **408**, 507.
 Wettendorfer, F. **288**, 347, 503.
 Weydener **182**, 197.
 Weymann **408**, 539, **770**.
 Wherry **288**, 377.
 White **16**, 18, **22**, 26, 40, 51, 55, 60, **770**, 774, **886**.
 — A. T. **294**, 337, 352.
 — J. A. **299**, 347, 376.
 Whitefield **59**, 67.
 Whitehead **281**, 376, 381, **830**, 836, **1058**, **1060**, 1112, 1113, 1115, 1116.
 Whitehouse 116.
 Wibo **408**, 499, **575**, 615.
 Wicherkiewicz **183**, **281**, **294**, **299**, **304**, 337, 338, 359, 365, 368, 377, 386, **553**, **567**, **570**, 592, 690, **727**, **796**, 819, 821, **927**, 933.
 v. Wichert **780**.
 Wickert **408**, 529, **855**, 855.
 Wickham 97, 129.
 Widal 797.
 Widmark **237**, 243, 252, 253, **408**, 522, 523, 909, 910, 911, 913.
 Wiedemann **299**, **304**.
 Wiegemann **727**, 732.
 Wiegmann 904, 1109.
 Wienecke **948**, 950.
 Wiener **1062**, 1128.
 van der Wijk **770**, 771.
 Wildbolz, H. **562**, 648.

Wilder **288**, **299**, 381, **699**, **701**, 707, **770**, 773, **830**, 836, **993**, 996, **1027**, **1056**.
 Wilkinson **408**, 465.
 Willan 152, 154.
 Williams **25**, 37, **281**, **294**, 382, 386, **1047**, 1082.
 Williamson **984**, 984.
 Wilmer **408**, 538, **984**, 985, 1003, 1004.
 Wilson **181**, **562**.
 Windler, H. **273**, 380.
 Wing **1039**, 1041.
 Wingenroth, E. **796**, 822.
 Winkler **45**, 54, **115**, 121, 122.
 Winselmann **770**, 777, 778, **909**, 911, **916**, 918, **927**, 929.
 Wintersteiner, H. **281**, 351, 356, **557**, **570**, 643, 647, 668, 695, **740**, 745, **796**, 804, **927**, 940, 941, 942, 943, 945, 971, **1050**, **1051**, **1055**, **1057**, **1059**, **1060**, **1061**, 1067, 1069, 1074, 1075, 1081, 1086, 1087, 1088, 1089, 1090, 1092, 1093, 1094, 1095, 1097, 1098, 1099, 1101, 1103, 1105, 1106, 1112, 1113, 1115, 1117, 1118, 1120, 1121, 1122, 1123, 1126, 1127, 1129, 1130.
 Wirth **873**.
 Wise, C. H. **299**, 334.
 v. Wiser **868**, 871.
 Wisselink **304**, 347, **948**, 950.
 v. Wittemberski **830**, 836.
 Wittmaack **219**, 221, 225, 230, 233.
 Wojzechowski **740**, 740, 741.
 Wokenius **288**, 358, **562**, 597, **902**, 906.
 Wolf 222, 834.
 Wolff **130**, **879**, **903**, 904.
 — Alfr. 9, 9.
 — B. **304**, 338.
 — G. **408**, **409**, 414, 415.
 — J. **281**.
 Wolffberg, L. **273**, **281**, **409**, 464, 465.

Wolfrum **305**, 307.
 Wolters **45**, 50, 51, **100**, 103, 129.
 Wood **273**, **304**, 362, **409**, 435, 493, **770**, 772, **827**, 836, **927**, 929, 1020, **1027**, 1028, 1029, 1031, 1039, **1056**, **1057**, 1102, 1103, 1104, 1105, 1106, 1107.
 Woodruff **288**, **409**, 539, **858**, 859, **869**, 871, **1056**.
 Worrow **770**, 789.
 Worth **409**, 538.
 Wray **927**, 930, **1019**, 1020.
 Würdemann **282**, 357, **409**, 465, **862**, 865, **977**, 981.
 Wüstefeld **557**, 597, **916**, 918.
 Wuillomenet **409**, 510.
 Wygodsky **288**, **304**, 366, 368, 374, 377, **557**, 582, **965**, 974.
 Wylie, E. R. **557**, 670, 672.
 Wynekoop **570**, 622, 639.

Y.

Yahga-Mirza **755**, 762.
 Yamaguchi 750, **755**, 761, **879**, 881, **984**, 987, 990.
 Yamamotos 786.
 Yamaschita **273**, 354, **879**, 882, **927**, 936.
 Yarr **740**, **755**, **948**, 950.
 Young **1055**, 1101.
 Yvert **304**, 368.

Z.

Zaajer **45**, 47.
 Zabel **567**, 604, 642, 644, 648.
 Zack **770**, 776.
 Zahn, E. **299**, 339, 355, 356, 387.
 Zarniko **830**, 833, 835, 837.
 Zaumrawkin **409**, 474.
 Zaunert **727**.
 Zazkin **796**.
 Zehender 446.

v. Zelewski **556**, 594, 606,
616, 626, 632, 636, **794**,
799.
Zenker 880.
Zentmayer **409**, 482.
Zeroni **181**, **184**, **185**, 194,
198, 208, 300.
Zesas **86**, 95.
Zia **409**, 461, 567, 601, **613**,
638, 674, 675, **770**, 785,
953, 957.

Ziegert **115**, 118.
Ziegler **796**, 995, 1068.
Ziegner **873**, 875.
Ziehe, M. **282**, 381, 384.
Zieler **25**, 37, 38, **86**, 96, 98.
Ziem **409**, 511, **557**, 659,
660.
Zimmermann **740**, 745, **755**,
879, **939**, **1060**.
— C. **858**, 859, **1058**, 1117.
— F. **698**, 719, 731.

Zimmermann, W. **273**, **288**,
294, **304**, 345, 368, 369.
Zinn **890**, 891.
Zirm **409**, 423, 507, **879**,
884, **909**, 911, 946, **965**,
974.
Zlocisti, Th. **282**, 337.
Zobel **740**, 743.
Zsigmondy **409**, 417.
Zuber 785, 803.

Sach-Register.

A.

Ablatio retinae siehe Netzhautablösung.
 Abszess, embolischer des Sehnerven 970, 971.
Acanthosis nigricans 13.
 — — Beziehungen zwischen Hautkrebs und 95.
Acnée sébacée cornée 10.
Adenoma sebaceum 51, 52.
Adenom des äusseren Ohres 194.
 — — Mittelohres 209.
 — der Schweissdrüsen 51—54, 104—107.
 — — Talgdrüsen 108.
Aderhaut siehe *Choroidea*.
Adipositas dolorosa 60.
Agressine, Bildung von durch Pneumokokken 612.
Akne cornea 9.
Aktinomykose, Beziehung zwischen den *Streptothrix*konkrementen der Tränenröhrchen und 811—812.
 — der *Orbita* 832, 833.
Akromegalie, Sehnervenatrophie bei 997.
Alkohol-Tabaksamblyopie 1018—1026.
 — — Art der Funktionsstörung bei der 1019.
 — — Gefässwandveränderungen bei 1025.
 — — Genese der 1025.
 — — Natur der Sehnervenveränderung bei 1022, 1023.
 — pathologische Histologie der 1021 ff.
 — — Symptome der 1019, 1020.
Allgemeinerkrankungen, Beziehungen zwischen Katarakt und 508—512.

Altersstar 440—475.
 — Ätiologie des 458.
 — Bedeutung der Kernschrumpfung für die Entstehung des 440, 441, 469—472.
 — — der Kernsklerose für die Entstehung des 450.
 — — der Konzentrationsänderungen des Kammerwassers für die Entstehung des 473, 474.
 — Einteilung der 472.
 — Entstehung des durch Autocytotoxine 452, 453.
 — künstliche Reifung des 463, 464.
 — medikamentöse Behandlung des 464, 465.
 — pathologische Anatomie des 457—461.
 — Prophylaxe des 465, 466.
 — Spontanheilung des 474, 475.
 — Statistik des 462, 463.
 — Theorien über die Entstehung des 449 ff.
 — toxische Theorie des 467, 468.
 — Veränderungen der Kapselepidhelien und Linsenfaseru bei 448.
 — — der Ziliarepidhelien bei 441, 442.
 — verschiedene Formen des 447, 448.
Amyloid der Augenlider 761.
 — in Mittelohrpolyphen 225.
Aneurysma arteriovenosum traumaticum der Netzhaut 856.
 — der *Karotis*, Sehnervenatrophie bei 997.
Angiokeratom der Haut 73, 120, 121.
 — — — Beziehungen zwischen Tuberkulose und 121.
Angiom der *Choroidea* 1095—1097.
 — des äusseren Ohres 187—189.
 — polypöses, des Mittelohres 199—200.
Angiom des Sehnerven 1015.
 — seniles, der Haut 119.

Angioneurose der Netzhaut 855, 856.
 Angiosarkom der Choroidea 1064, 1065.
 Angiosklerose der Netzhautgefäße 857—861.
 Aphakie, kongenitale 482.
 Arteriosklerose, Sehnervenatrophie bei 998, 999.
 Asepsis in der Augenheilkunde 581.
 Atheromkarzinom der Haut 95.
 Atresia auri congenita 220.
 Atrophia gyrata retinae et choroideae 917.
 — nervi optici 990—1001.
 Auge, Absonderung der Flüssigkeit im 310—315.
 — Anatomie der Lymphgefäße des 306—308.
 — Behandlung von Wunden des 592, 593.
 — Dehnung des bei Myopie 259.
 — Druckverhältnisse im 325—330.
 — Einfluss der Mydriatica auf die Spannung des 332—334.
 — — — der Röntgenstrahlen auf das 523.
 — endogene toxische Entzündung des 590.
 — Filtrationsfähigkeit d. einzelnen Schichten des 319, 320.
 — Filtrationsgeschwindigkeit im 324.
 — Fortbewegung der Flüssigkeit im 318—321.
 — Höhe des Druckes im 327.
 — Lepra des 721—724.
 — Lymphausscheidung aus dem 321—324.
 — Manometrie und Tonometrie des 325—327.
 — Menge der aus dem filtrierten Flüssigkeit 322, 323.
 — metastatisch-toxische Erkrankungen des 751, 752.
 — Syphilis des 751—763.
 — Tetanusinfektion des 588—590, 774—776.
 — Tröpfcheninfektion des 591.
 — Tuberkulose des 698—721.
 — Vaccinerkrankungen des 678, 692, 693, 787, 788.
 — Wege der Flüssigkeitsausscheidung aus dem 321, 322.
 — Wundinfektion des 580 ff.
 Augendruck, Beziehungen zwischen Pupillargröße und 329, 330.
 — Einfluss der Höhe des auf das Volumen des Auges 328.
 — — chemischer Stoffe auf den 328.
 Augendruck, Höhe des normalen 327.
 — Tagesschwankungen des 327, 328.

Augenentzündung, periodische der Pferde 747—750.
 Augenkammer vordere, spontane Luxation der Linse in die 539, 545.
 — — traumatische Luxation der Linse in die 540, 546.
 — Wirkung des Jodoforms bei Infektion der 597.
 Augenlider, Abszess der 779.
 — Amyloid der 761.
 — Blastomykose der 772, 773.
 — Diphtherie der 786, 787.
 — Ekzem der 776—779.
 — — — Bakterienbefunde bei 771.
 — — — pathologische Anatomie der 777, 778.
 — Favus der 771, 772.
 — Furunkulose der 778.
 — Gangrän der 783—787.
 — Hefeinfektion der 772.
 — Kondylome der 779.
 — Milzbrand der 785, 786.
 — Molluscum contagiosum der 773, 774.
 — Noma der 784, 785.
 — Ödem der bei Syphilis 760.
 — primärer Rotz der 779.
 — Streptothrixkonkremente der 817.
 — Syphilis der 759, 760.
 — Sykosis parasitaria der 770, 771.
 — Tuberkulose der 718.
 — Variola der 789.
 Augenmuskel, Wirkung der auf die Form des Bulbus 240—242.
 Autointoxikationstheorie des Ekzems 171.
 Autocytotoxine, Entstehung des Altersstars durch 452, 453.

B.

Bacillus lacunatus als Erreger von Konjunktivitis 676.
 — Koch-Weekscher, Pathogenität des 616, 617.
 — — — Vorkommen des bei Konjunktivitis 602, 615, 616.
 — — — Unterscheidung des vom Influenzabazillus 617—620.
 — mucosus capsulatus als Erreger von Konjunktivitis 675, 676.
 — perfringens als Erreger von Panophthalmie 587.
 — pyocyaneus als Erreger von Konjunktivitis 676.

Bacillus pyocyaneus, Hornhautinfektionen durch 688, 689.
 — *subtilis* als Erreger von Panophthalmie 586.
 — — — — — Konjunktivitis 677, 678.
 — — — — — *Ulcus serpens corneae* 684.
 Bakterien, Häufigkeit der verschiedenen im normalen Bindehautsack 575—580.
 — — — — bei Konjunktivitis 601, 603.
 — Verbreitung der von der Augenbindehaut aus 609, 616.
Bacterium proteus als Erreger von Panophthalmie 587.
 — — — — — *Ulcus serpens corneae* 683.
 — — bei Ringabszess der Hornhaut 689.
 — *coli* als Erreger von *Blenorrhoea neonatorum* 643.
 — — — — — Konjunktivitis 676.
 — — — — — *Ulcus serpens corneae* 686.
 Bandwurmanämie perniziöse, Netzhautveränderungen bei 891.
 Benzinvergiftung, Neuritis optica bei 1041.
 Bienenstich, Star durch 527.
 Bindehaut des Auges, Bakteriologie der normalen 575—580.
 — — — Eindringen von Bakterien aus der 609, 610.
 — — — Frühjahrskatarrh der 678, 679.
 — — — Gonorrhöe der 642—651.
 — — — Herpes der 678.
 — — — Katarrhe der bei Neugeborenen 642—645.
 — — — *Mollusum contagiosum* der 678.
 — — — primärer Rotz der 671.
 — — — Psoriasis der 678.
 — — — traumatische Luxation der Linse unter die 540, 541, 548.
 — — — Tuberkulose der 709—711. Siehe auch Konjunktiva und Konjunktivitis.
 Bindehautsack, Häufigkeit des Vorkommens von Pseudodiphtheriebakterien im 576.
 — — — — — Staphylokokken im 576.
 Blastomykose der Augenlider 772, 773.
 Bleivergiftung, Sehstörungen bei 1040.
Blenorrhoea neonatorum, Ätiologie der 604.
 — — durch *Bacterium coli* 643.
 — — — Diphtheriebakterien 644.
 — — Gonokokkenbefunde bei 642, 643.
 — — durch Koch-Weeksche Bazillen 643.
 — — — Influenzabazillen 620, 621, 643.
 — — — negative Bakterienbefunde bei 644.

Blenorrhoea neonatorum durch Pneumokokken 643.
 — — — Staphylokokken 643.
Blepharitis acarica 773.
 Blitzblendung der Netzhaut 911.
 Blitzkatarakt 520—523, 911.
 Blut, Veränderungen des bei Mycosis fungoides 128, 129.
 Blutung der Netzhaut 873 ff.
 — präretinale 875.
 Bulbärparalyse, Katarakt bei 510.

C.

Carotis, Aneurysma der, Sehnerventrophie bei 997.
 — Blutungen aus der bei Otitis media 231.
Cataracta caerulea 493, 494.
 — *capsularis anterior* 501.
 — *nigra* 445, 459.
 — *ossea* 461.
 — *punctata* 494.
 — *stellata* 506.
Cerebrospinalmeningitis, Neuritis optica bei 972.
 — Ohrerkrankungen bei 223.
 Chalazion 779—783.
 — Bakterienbefunde bei 780—782.
 — Beziehungen zwischen Tuberkulose und 779, 780.
 — pathologische Anatomie des 782, 783.
Chalazionbazillus, Beziehungen der Xerosebakterien zum 780, 781.
Chininamblyopie 1032—1035.
 — experimentelle Untersuchungen über 1034, 1035.
 Chlorom des Mittelohres 202, 203.
 Cholesteatom des äusseren Ohres 193, 194.
 — — Mittelohres 203—209.
 — — — Entstehungsweise des 205, 206.
 — — — Knochenveränderungen bei 208.
 — — — Verlauf des 209.
 — — — Wachstum und Sitz des 204.
 Chlorose, Netzhautblutungen bei 891.
Chondrom des äusseren Ohres 189.
Chorioretinitis hyperplastica nach Schussverletzung 950.
 — *centralis* 904, 905.
 — *rheumatica* 897.
 — *syphilitica*, Differentialdiagnose zwischen Retinitis pigmentosa und 922, 923.
Choroidea, Angiom der 1095—1097.
 — metastatisches Endotheliom d. 1127, 1128.

Choroidea, Lepra der 722, 723.

— metastatisches Karzinom der 1120—1127.

— — — Diagnose des 1126—1127.

— — — Form und Sitz des 1121.

— — — hämatogene Entstehung des 1123.

— — — Wachstum des 1124.

— — — Struktur und Metamorphosen des 1124, 1125.

— — Sarkom der 1128, 1129.

— — Myom der 1094, 1095.

— primäres Sarkom der 1062—1094.

— — — Ätiologie des 1084—1087.

— — — Ausbreitung des 1075—1077.

— — — Altersstatistik des 1088, 1089.

— — — Diagnose des 1077—1080.

— — — Geschlechtsstatistik des 1089, 1090.

— — — Häufigkeit des 1087, 1088.

— — — Histogenese des 1066—1068.

— — — Histologie des 1062—1066.

— — — Formen des 1064, 1065, 1073—1075.

— — — Komplikationen des 1081—1084.

— — — Metastasen des 1092—1094.

— — — Phthisis bulbi bei 1081, 1082.

— — — Pigmentbildung im 1068—1072.

— — — Prognose des 1091 ff.

— — — Rezidive des 1092.

— — — sympathische Ophthalmie bei 1083, 1084.

— — — traumatische Ätiologie des 1085, 1086.

— — — Verlauf des 1090, 1091.

— Tuberkulose der 713, 714, 718.

— Veränderungen der bei Myopie 256, 257, 259, 261, 262.

— — — Retinit. pigment. 917, 921.

Choroidealstar 502, 536.

Chromatophorum der Aderhaut 1070.

Circulus venosus sclerae 307, 308.

Commotio retinae 949.

Conjunctivitis cruposa et diphtheritica 634—642.

— — — Bakterienbefunde bei 635, 637.

— — — Diphtheriebazillen als Erreger der 635, 640.

— — — Diplobazillen als Erreger der 639.

— — — Gonokokken als Erreger der 639.

— — — Influenzabazillen als Erreger der 639.

Conjunctivitis cruposa et diphtheritica, Koch-Weeksche Bazillen als Erreger der 639.

— — — Pneumokokken als Erreger der 638.

— — — Staphylokokken als Erreger der 638.

— — — Streptokokken als Erreger der 637, 638.

— — — Verlauf und Komplikationen der 637.

— — — Zusammenhang d. mit Rachen-diphtherie 636.

— follicularis 661—664.

— — patholog.-anatomische Unterschiede zwischen Conjunctivitis granulosa und 662, 663.

— granulosa 651—661.

— — patholog.-anatomische Unterschiede zwischen Conjunctivitis follicularis und 662, 663. S. Trachom.

— petrificans 679.

— phlyctaenulosa 664—669.

— — Bakterienbefunde bei 667, 668.

— — Beziehungen zwischen Skrofulose und Tuberkulose und 665, 666.

— — — Hautekzem und 668.

— — experimentelle 666.

— — pathologische Histologie der 668, 669.

Conus, Entstehung des bei Myopie 253—261.

Cornea globosa und Hydrophthalmus 355—357.

Cornu cutaneum 19, 20.

— — multiples juveniles 17.

— — des äusseren Ohrs 193.

Corpora amylacea, Vorkommen von in der normalen Netzhaut 854.

Cylindrom des äusseren Ohrs 194.

Cysticereus der Netzhaut 946, 947.

D.

Dakryoadenitis bei Syphilis der Konjunktiva 760.

Dakryocystitis, Ätiologie und pathologische Anatomie der 806, 807.

— Bakterienbefunde bei 801, 802.

— Gonokokkenbefunde bei 803, 804.

— der Neugeborenen 804, 805.

Darriersche Dermatoze 809.

Dermoidzyste des äusseren Ohrs 113.

— — Mittelohrs 203.

— der Iris 1112.

Diabetes, Beziehungen der zum Xanthom der Haut 117.
 — Hypotonie des Auges bei 331, 332.
 — Katarakt bei 513, 514.
 — Neuritis optica bei 974.
 — Ohrerkrankungen bei 222.
 Diphtherie der Augenlider 786, 787.
 — des Mittelohrs 222.
 — Neuritis optica bei 967.
 — des Rachens, Beziehungen zwischen Conjunctivitis und 636, 637.
 — — Tränensacks 802.
 Diphtheriebakterien als Erreger von Blenorhoea neonatorum 644.
 — — — krupöser Conjunctivitis 635, 636, 640, 641.
 — Verhältnis zwischen Xerosebakterien und 577—580, 640, 641.
 Diphtherieserum, Auftreten von Katarakt durch Injektion von 510.
 Diphtherietoxin, Nachweis des zur Unterscheidung von Xerose- und Diphtheriebazillen 578, 579.
 Diplobazillenconjunctivitis 625—630.
 — anatomischer Charakter der 626.
 — geographische Verbreitung der 626.
 — Mischinfektionen bei 627.
 — pathologisch-anatomische Befunde bei 629, 630.
 — Vorkommen von Hornhautgeschwüren bei 627, 628.
 Diplobacillus liquefaciens als Erreger von Ulcus serpens corneae 684.
 — Morax-Axenfeld als Erreger von Conjunctivitis cruposa 639.
 — — — — Ulcus serpens corneae 684, 685.
 — — — Häufigkeit des Vorkommens im normalen Bindehautsack 576.
 — — — — bei Conjunctivitis 602, 626.
 Disposition, Bedeutung der für die Entstehung von Conjunctivitis 606—609.

E.

Ektopie der Augenlinse 537, 538.
 Ekzem der Augenlider 776—779.
 — — Haut 132—176.
 — — — Autointoxikationstheorie des 171.
 — — — Bedeutung nervöser Einflüsse für die Entstehung des 174.

Ekzem der Haut, Bedeutung der individuellen Disposition für die Entstehung des 167 ff.
 — — — banales 141.
 — — — Beziehungen zwischen Conjunctiv. phlyctenat. und 668.
 — — — — Konstitutionsanomalien u. 172—175.
 — — — Definition des 141—155.
 — — — — nach Besnier 147—150.
 — — — — — Brocq 150—152.
 — — — — — Jarisch 143—146.
 — — — — — Neisser 146, 147.
 — — — — — Unna 142, 143.
 — — — exzitierende und prädisponierende Ursachen des 168, 169.
 — — — Parasitologie des 155—167.
 — — — Staphylokokkenbefunde bei 155—160.
 — — — Staphylotoxin als Ursache des 165.
 — — — Sterilität des frischen 160.
 — — — Streptokokkenbefunde bei 161—164.
 — — — Stoffwechselanomalien bei 170, 171.
 — — — seborrhoisches 151.
 — — — Unklarheit des Begriffs des 138, 139.
 — — — Unterscheidung des von ähnlichen Hautaffektionen 151.
 Elektrisches Licht, Entstehung von Star durch 522.
 Embolie der Arterie centralis retinae, experimentelle 863, 864.
 — — — — Kasuistik der beim Menschen 865 ff.
 — — — — Unterscheidung zwischen Thrombose und 865.
 Endarteritis obliterans bei Alkohol-Tabakamblyopie 1025, 1026.
 Endotheliom, primäres der Choroidea 1065, 1066.
 — — des äusseren Ohrs 196, 197.
 — — — Mittelohrs 211.
 — — der Sehnerven 1014, 1015.
 — metastatisches der Aderhaut 1127, 1128.
 Entzündung, endogene toxische des Auges 590.
 — intraokulare durch Saprophyten 587, 588.
 Epithelioma adenoides cysticum der Haut 51, 52.
 Epithelfasern, Darstellung der 25.
 Epitheliom der Haut, Einteilung des 87, 88.

Epitheliom papilläres der Irishinterfläche 1110.
 Erkältung, Neuritis optica bei 967, 968.
 Erysipel, Neuritis optica bei 967.
 Erythrodermie mycosique 82.
 Extractum filicis, Amblyopie durch Vergiftung mit 1036, 1037.

F.

Facialislähmung, rheumatische 225.
 Farbenblindheit bei Glaukom 348.
 Faser, elastische der Hornhaut 309.
 — — des Sehnerven 310.
 — — der Sklera 253, 309.
 Favus des Augenlids 771, 772.
 Fibrom des äusseren Ohrs 186, 187.
 Fibromyoma teleangiektodes der Haut 119.
 Filixamaurose 1035—1037.
 — Genese der 1036.
 Folliculitis, eitrig bei Augenlidekzem 778.
 Fremdkörper, Verletzungen der Linse durch 529, 530.
 Fremdkörperriesenzellen, Vorkommen der im Chalazion 780.
 Frühjahrskatarrh der Augenbindehaut 678, 679.
 Furunkulose der Augenlider 778.

G.

Ganglienzellen, pericelluläre Netze an den der Netzhaut 861.
 — Veränderungen der der Netzhaut bei Belichtung 847—849.
 — — — — bei Chininamblyopie 1035.
 — — — — durch leuchtende Strahlen 910.
 — — — — bei Methylalkoholamaurose 1030.
 — — — — durch ultraviolette Licht 911—913.
 Ganglion ciliare, Exstirpation des bei Glaukom 385.
 Gangrän der Augenlider 783—787.
 Geflügelpocken, Virus der 26.
 Gehirn, otogener Abszess des 229.
 Gehörnerv, Veränderungen des bei Vergiftungen 233, 234.
 Gelenkrheumatismus, Neuritis optica bei 967.

Glasbläserstar 511, 512.
 Glaskörper, Anwendung intravenöser Kollargoleinspritzungen bei Infektionen des 599, 600.
 — Blutungen des bei Glaukom 353.
 — galvanokaustische Behandlung bei Infektionen des 599.
 — isotonischer Koeffizient des 318.
 — spontane Luxation der Linse in den 538, 539.
 — traumatische Luxation der Linse in den 540.
 — Veränderungen des bei Netzhautabhebung 932, 934, 935.
 Glaucoma fulminans 352.
 — haemorrhagicum 874.
 — malignum 352.
 — reflexum 355.
 Glaukom 332—389.
 — Ätiologie des 332—339.
 — bei Allgemeinkrankheiten 337.
 — Beziehungen zwischen Netzhautablösung und 931.
 — — — Retinitis pigment. und 918.
 — Häufigkeit des 387, 388.
 — Hypersekretionstheorie des 342—344.
 — infolge von Entzündungen in der Kammerwinkelgegend 335.
 — mechanische Ursachen des 336.
 — durch Mydriatica 333.
 — Retentionstheorie des 340—342.
 — traumatische Entstehung des 338.
 — nach Verstopfung der Abflusswege des Auges 334.
 — primäres, Beziehungen zwischen Hydrophthalmus und 355—357.
 — — — Myopie und 350.
 — — Entstehung der Exkavation bei 349, 350.
 — — Ektropium uveae bei 358.
 — — Glaskörperblutungen bei 353.
 — — Häufigkeit des in der kalten Jahreszeit 350, 354, 355.
 — — Hornhautveränderungen bei 350, 351.
 — — bei Kindern 357, 387.
 — — Symptomatologie des 347, 348.
 — — Verlauf des 351, 352.
 — — Vorkommen des bei Retinit. haemorrhag. und albuminurica 353, 354.
 — sekundäres 358—363.
 — nach Diszission des Nachstars 358, 359.
 — — Kataraktoperation 359, 360.
 — bei Keratitis 362, 363.
 — — Iritis 363.

- Glaukom bei Linsenluxation 360, 361.
 — — Tumoren des Auges 361, 362, 1102.
 — Therapie des 363—386.
 — — — allgemeine Grundsätze des 363—368.
 — — — nicht-operative 368, 369.
 — — — operative des 366—367, 369—386.
 Gonokokken, ätiologische Bedeutung der 650, 651.
 — als Erreger von krupöser Konjunktivitis 639.
 — Verhältnis der zu den Pseudogonokokken 649.
 — Züchtung der 648.
 Gonorrhöe der Augenbindehaut bei Erwachsenen 645—651.
 — — — gonorrhöische Metastasen bei 646.
 — — — Histologie der 651.
 — — — Infektionsmodus bei der 647.
 — — — Tränendrüsenentzündung bei 818.
 Granulosis rubra nasi, Beziehungen zwischen Hidrokystom der Haut und 106.

H.

- Haemangioendothelioma tuberosum multiplex der Haut 50, 51.
 Hämangiom der Haut 70, 71, 119.
 Halssympathicus, Durchschneidung des bei Glaukom 381—385.
 — Galvanisation des bei Glaukom 360.
 Haut, Acanthosis nigricans der 13.
 — Adenoma sebaceum der 51, 52, 105.
 — Angiokeratom der 73, 120, 121.
 — atypische Keratosisformen der 20, 21.
 — Ekzem der 132—176.
 — Epitheliom der 86 ff.
 — follikuläre Keratosa der 9—11.
 — Geschwülste der 22—131.
 — Hämangiom der 70, 71, 119.
 — Hidrokystom der 53, 54, 104 ff.
 — hyalines Epitheliom der 35.
 — Ichthyosis vulgaris der 4—7.
 — intrauterine Keratosen der 11—13.
 — Kaloid der 63—66, 118.
 — Karzinom der 27—43, 90—99.
 — — — Ätiologie des 27, 28, 90, 94, 95.
 — — — Einteilung des 31—33, 91, 92.
 — — — Genese des 28—31.
 — — — hyaline Degeneration des 38, 39.
 — — — auf gummösem Boden 41.
 — — — Lokalisation des 89.
 — — — metastatisches 40.
 — — — Verhornung im 39.

- Haut, Karzinom der, Verhalten der elastischen Fasern im 38.
 — — — Vorkommen von Riesenzellen im 36, 37.
 — — — bei Xeroderma pigment. 42, 43.
 — Keratoma palmare et plantare der 13, 14.
 — Keratosen der 1—21.
 — Keratosis pilaris der 7, 8.
 — Keratoma senile der 20.
 — leukämische Symptome der 130, 131.
 — Lipom der 60, 61, 115, 116.
 — Lymph- und Hämangioendotheliom der 50, 51.
 — Lymphangiom der 71—73, 120.
 — Lupuskarzinom der 40, 41.
 — Lymphosarkom der 83.
 — Mykosis fungoides der 80—82, 127—129.
 — Myom der 69, 70, 119.
 — Naevi ceratologici der 16—19.
 — — weiche der 45—49.
 — Neurofibrom der 66—68, 118.
 — Pagets disease der 41.
 — Porokeratosis der 15.
 — präkanzeröse Erkrankungen der 40.
 — Psammom der 121, 122.
 — Sarkoide der 76, 79, 80, 124—126.
 — Sarkom der 75 ff., 124, 125.
 — Schaumzellentumor der 121.
 — Talgdrüsengeschwülste der 107—110.
 — Ulerythema ophryogenes der 9.
 — Wirkung von Filtraten und Extrakten der Staphylokokken auf die 166, 167.
 — Xanthom der 61—69, 116, 117.
 — Zylindrom der 35, 36.
 Hauthörner, Ätiologie und Histologie der 26—27.
 Hemeralopie bei Retinitis pigmentosa 916, 917.
 Hemiatrophia facialis, Neurit. opt. bei 967.
 Herpes iris der Konjunktiva 678.
 — zoster oticus 224.
 Heterochromie der Iris 483, 484.
 Hidradénome eruptif der Haut 104, 105.
 Hidroadenom der Haut 54, 105, 106.
 Hidrokystom der Haut 53, 54, 104, 105.
 — — — Beziehung der Granulosis rubra nasi zum 106.
 Hornhaut, Botryomykose der 693.
 — Lepra der 723.
 — primäres Randgeschwür der 690—692.
 — — — Bakterienbefunde bei 691.
 — Ringabszess der 685, 689.
 — gummöse Veränderungen der 763.

- Hornhaut, Vaccinerkrankungen der 692, 693, 787, 788.
 — Variola der 693, 789.
 — Varizellen der 693.
 — Veränderungen der bei Diplobazillenkonjunktivitis 627, 628.
 — — — — Glaukom 350, 351.
 — — — — Pneumokokkenkonjunktivitis 633.
 Hornnaevi palmare und plantare 14.
 — nicht systematisierte 18, 19.
 — systematisierte 16—18.
 Hydrophthalmus und cornea globosa 355—357.
 — und Glaukom 355—357, 358.
 — Entstehung des durch Gefässanomalien und Entzündung 338, 339.
 — Netzhautablösung bei 937.
 — und progressive Myopie 345.
 Hyperepidermotrophie 15.
 Hypopyon, Entstehung des bei eitriger Keratitis 694, 695.
 — keratitis bei Diplobazillenkonjunktivitis 628, 629.
 Hypotonie des Auges, Beziehungen zwischen Halssympathikus und 331.
 — — — bei Diabetes 331, 332.

I.

- Ichthyosis congenita 11.
 — follicularis 10.
 — hyperkératosique 4.
 — hystrix 4.
 — nitida 4.
 — paratypique 4, 6.
 — serpentina 4.
 — vulgaris 4—7.
 — — Ätiologie der 6.
 — — atrophische Form der 5, 21.
 — — Beziehungen zwischen angeborenen Missbildungen und 7.
 — — Pathogenese der 6, 7.
 — — pathologische Anatomie der 6.
 — — Verhältnis d. systematisierten Naevus zur 112, 113.
 — — verschiedene Arten der 4, 5.
 — xerodermica 4.
 Idiotie, Tay-Sachsche familiäre amaurotische 905, 906.
 — — — — — Sehnervenatrophie bei 996.
 Infektionskrankheiten, metastatische Ophthalmie bei 746, 747.
 — Neuritis optica bei 749, 750, 967—973.

- Infektionsmodus bei Konjunktivitis 612—614.
 Influenza, Mittelohrerkrankungen bei 222.
 — Neuritis opt. bei 967.
 — Tränendrüsenentzündung bei 818, 819.
 Influenzabazillen, Beziehungen zwischen Koch-Weekschen Bazillen und 617—620.
 — — — Müllers Trachombazillen und 654.
 — — als Erreger von Blenorrhoea neonatorum 620, 621, 643.
 — — — — Conjunct. croupos. 639.
 — — — — Ulcus serp. corneae 685.
 Influenzabazillenkonjunktivitis 620—625.
 — Beziehungen zwischen Trachom und 623.
 — Häufigkeit der bei Kindern 622.
 — Mitbeteiligung der Tränenorgane bei 623.
 — Pathogenese der 624, 625.
 — pseudomembranöse Form der 623.
 — Verlauf der 621, 622.
 Intoxikationsamblyopien 1016—1043.
 — Allgemeines über die 1017, 1018.
 — Genese der 1042, 1043.
 Iridektomie bei Glaukom 368—379.
 Iridochoroiditis idiopathica, Beziehungen zwischen Ozaena, Rhinitis, Pharyngitis atrophicum und 838.
 Iris, Heterochromie der 483, 484.
 — Karzinom der 1110.
 — metastatisches Karzinom der 1129, 1130.
 — Melanom der 1109, 1110.
 — Regeneration der Linse von der aus 414, 415.
 — Sarkom der 1102—1109.
 — — — Ätiologie des 1104.
 — — — Alters- und Geschlechtsstatistik bei 1105, 1106.
 — — — Dissemination und Metastasierung des 1108, 1109.
 — — — Genese des 1106.
 — — — Pigmentierung des 1104, 1105.
 — — — Struktur des 1107.
 — — — Wachstum und Ausbreitung des 1107, 1108.
 — Syphilis der 758, 762.
 — Tuberkulose der 715, 716, 718.
 — Zysten der 1111—1117.
 — — — Diagnose der 1116.
 — — — Einteilung der 1111, 1112.
 — — — Epithelauskleidung der 1116.
 Iritis plasto-fibrinosa bei Syphilis 763.

J.

- Jauridermie 14.
 Jodoformamblyopie 1040.
 Jodoform, Wirkung des bei Augeninfektionen 597, 598.

K.

- Kaffee, Sehstörungen nach Genuss von 1041.
 Kalkkonkremente der Tränenröhrchen 810.
 Kammerbucht, Anatomie der 307.
 Kammerwasser, Absonderung des 311—315.
 — — — Einfluss chemischer Reize auf das 314, 315.
 — Bedeutung der Konzentration des bei Altersstar 473, 474.
 — chemische Zusammensetzung des normalen 315.
 — — — bei pathologischen Zuständen 316, 317.
 — Eiweissgehalt des 422.
 — isotonischer Koeffizient des normalen 316.
 — — — des pathologischen 318.
 — molekulare Konzentration des 423.
 — osmotisches Verhältnis zwischen Blutserum und 421.
 — — — Spannung des 310.
 — Salzgehalt des bei Altersstar 458.
 — Schutzwirkung des Linsenepithel gegen das 419, 420.
 — spezifisches Gewicht des 318.
 — Reaktion des normalen 315, 316.
 — Übergang von Agglutinin und Antitoxin in das 317.
 — ultramikroskopische Untersuchungen des 315, 316.
 — Verhalten der Linse im nach dem Tode 421.
 Kammerwinkel, Einschnürung des bei Glaukom 379.
 Kaninchen, angeborene Katarakt bei 485.
 Karzinom des äusseren Ohres 194—196.
 — der Haut 27—43, 90—99.
 — — — auf lupösem Boden 94, 95.
 — — — Beziehungen zwischen Acanthosis nigricans und 95.
 — — — — Aktinomykose und 95.

- Karzinom der Haut, Beziehungen zwischen Atherom und 95.
 — — — — Syphilis und 95.
 — — — — Xeroderma pigmentosa und 42, 43, 98, 99.
 — — — herpetische Erkrankungen bei 94.
 — — — Einteilung des 91, 92.
 — — — Impfmastasen des 91.
 — — — Pagetsches 96—98.
 — — — Ursache des 90.
 — — — bei Tieren 43.
 — — — X-Zelle des 93.
 — — — Wirkung der Röntgenstrahlen auf das 93, 94.
 — metastatisches d. Choroidea 1120—1127.
 — — — Iris 1129, 1130.
 — — — Netzhaut 940.
 — — — des Sehnerven 1016.
 — des Mittelohres 209—211.
 — — — Histologie und Genese des 210, 211.
 — primäres der Iris 1110.
 — — der Netzhaut 945.
 Katarakt, Beziehungen zwischen Leukämie und 510.
 — — — Sklerodermie und 510.
 — — — Struma und 509.
 — — — — Typhus und 509.
 — durch Bienenstich 527.
 — diabetische 513, 514.
 — nach Diphtherieserum-Injektion 510.
 — durch elektrisches Licht 522.
 — Erbllichkeit der 434—439.
 — — — kongenitalen 436—438.
 — — — senilen 435, 436.
 — — — Unterschied zwischen kongenitaler Erwerbung und 439.
 — Entstehung des durch Akkommodationsüberanstrengung 511.
 — Erzeugung der durch Linsenmassage 523—525.
 — experimenteller 514—520.
 — Glaukom nach Extraktion der 359, 360.
 — bei Glasbläsern 511, 512.
 — durch Kapselrupturen 527, 528.
 — kongenitale 482—487.
 — — bei Heterochromie 483, 484.
 — — Entstehung der nach Bestrahlung des Muttertiers 485, 486.
 — — infolge Abschnürung des Linsenbläschens 483.
 — bei Malaria 510.
 — als nasogene Reflexerkrankung 511.
 — durch Kontusion 525—527.
 — nach grossen Blutverlusten 509.

- Katarakt, traumatische bei intraokularen Tumoren 534, 535.
 Keilbeinhöhle, Orbitalerkrankungen nach Entzündung der 836.
 Keloid der Haut 63—66, 118.
 — — — Ätiologie und Histologie des 66.
 — — — Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen Narbenkeloid und spontanem 64.
 Keratitis aspergillina 689, 690.
 — disciformis 692.
 — eitrige 694—696.
 — fascicularis 687, 688.
 — neuroparalytica 694.
 — parenchymatosa 724—736.
 — — Ätiologie der 728.
 — — experimentelle 734—736.
 — — bei erworbener Lues 729, 730.
 — — — Lues hereditaria 728, 729.
 — — pathologische Histologie der 732—736.
 — — bei Tieren 736, 737.
 — — traumatische 732.
 — — bei Tuberkulose 730, 731.
 — postvaccinosa 693.
 — superficialis punctata 692.
 — e lue congenita, Glaukom bei 362, 363.
 Keratoconus 357, 358.
 — Behandlung des 386, 387.
 Keratomalazie 694, 696.
 Keratodermie commune symétrique des extrémités 14.
 — des extrémités en foyer 14.
 Keratoma hereditarium palmare et plantare 13.
 — palmare et plantare 13, 14.
 — senile 20.
 Keratosen der Haut 1—21.
 — — — atypische 20, 21.
 — — — Einteilung der 3.
 — — — follikuläre 9—11.
 — — — Pathogenese der 2.
 Keratosis follicularis contagiosa 10.
 — intrauterina 11—13.
 — — Ätiologie der 11, 12.
 — — Histologie der 12.
 — pilaris der Haut 7, 8.
 Keuchhusten, Neuritis optica bei 967.
 Klima, Bedeutung des als disponierender Faktor für die Entstehung von Konjunktivitis 608.
 Kochsalzinjektion, subkonjunktivale bei Glaukom 368.
 Koch-Weeksche Bazillen als Erreger von Blennorrhoea neonatorum 643.
 — — — — croupöser Konjunktivitis 639.
 Koch-Weeksche Bazillenkonjunktivitis 614—620.
 — — — Beziehungen zwischen Trachom und 616.
 — — — Übertragungsmodus bei der 617.
 — — — verschiedene Formen der 615.
 Kohlenoxydvergiftung, Neuritis opt. bei 1041.
 Kollargol, intravenöse Einspritzung von bei Glaskörperinfektionen 599.
 Kolobom der Linse 479—487.
 — — — Beziehungen zwischen Mikrophthalmus und 480, 481.
 — — — Entstehung des 479, 480.
 — — — Erblichkeit des 480, 481.
 — — — Histologie des 480.
 — des Sehnerven 988, 989.
 Kondylom, spitzes, Ätiologie des 25, 26, 88.
 — — Histologie des 25.
 — — X-Zelle des 88.
 Konjunktiva, infektiöse Erkrankungen der 600—679.
 — — — bakteriologische Diagnostik d. 601 ff.
 — — — — Häufigkeit der verschiedenen Bakterienbefunde bei 602, 603.
 — Syphilis der 760—762.
 — Tuberkulose der 709—711.
 — — — Diagnose der 710.
 — — — Genese der 709.
 — — — Therapie der 710, 711.
 — Wirkung von Bakteriengiften auf die 611.
 Konjunktivitis, bakteriologische Befunde bei der in Ägypten 604.
 — Bedeutung allgemeiner und lokaler disponierender Faktoren für die Entstehung der 606—609.
 — croupöse und diphtherische 634—642.
 — durch Diplobazillen Morax-Axenfeld 625—630.
 — Einteilung der 605, 606.
 — follikuläre 661—664.
 — granulöse 651—661.
 — gonorrhoeische 642—651.
 — Infektionsmodus bei der 612—614.
 — durch Influenzabazillen 620—625.
 — — Koch-Weeksche Bazillen 614—620.
 — Parinaudsche 669—673.
 — phlyctaenuläre 664—669.
 — durch Pneumokokken 631—634.
 — — Staphylokokken 674.
 — — Streptokokken 673. S. auch Conjunctivitis.

Konstitutionsanomalien, Beziehungen zwischen Ekzem der Haut und 172—174.
 Kontusionsstar 525—527.
 Korsettkrebs 95.
 Kurzsichtigkeit, Pathologie der 235—263. S. auch Myopie.

L.

Lenticonus 446, 477—479.
 — Einteilung des 477.
 — Kapselrupturen bei 478.
 — Persistenz der Art. hyaloidea bei 478.
 Lepra des Auges 721—724.
 — Chorioretinitis bei 722.
 — der Hornhaut 723.
 — — Netzhaut 897.
 Leukämie, Beziehungen zwischen Kataraktbildung und 510.
 — Veränderungen des Ohres bei 222.
 — — der Netzhaut bei 888, 889.
 Ligamentum pectinatum, Ausdehnung des 307.
 Linse, Abhängigkeit der Trübungen der von der Zusammensetzung des Kammerwassers 425.
 — Altersveränderungen der 432, 433.
 — angeborene Veränderungen der 476—487.
 — Aufhellung von traumatischen Trübungen der 530, 531.
 — mit doppelten Brennpunkt 445, 446.
 — chemische Tätigkeit des Kapselepithels der 320.
 — Cholestearin- und Fettablagerungen in der kataraktösen 460, 461.
 — Dichtigkeitszunahme der 431.
 — Ektopie der 537, 538.
 — Entozoën der 535.
 — Entstehung von Katarakt durch Massage der 523—525.
 — Ernährungsverhältnisse und Stoffwechsel der 416—430.
 — fibrinöse Substanzen in der 460, 461, 462.
 — Gewicht der 430.
 — Glaukom bei Luxation der 360, 361.
 — Heilung von Wunden der 531—533.
 — infektiös-toxische Trübungen der 497.
 — Kältetrübungen der 519.
 — isotonische Lösungen für die 418.
 — Knochenbildung in der kataraktösen 461.
 — Kolobom der 479—487.
 — Lageveränderungen der 536—548.
 — Luxation der, spontane 538, 539.

Linse; traumatische Luxation der 540, 548.
 — medikamentöse Beeinflussung von Trübungen der 464, 465.
 — normale Anatomie der 410—414.
 — normaler Sklerosierungsprozess der 431, 432.
 — Poltrübungen der 500—502.
 — Regeneration der 414, 415.
 — Rezeptorenaufbau des Protoplasmas der 454, 455.
 — Salztrübungen der 519, 520.
 — Schädigung der Keimanlage der durch Stoffwechselanomalien 498.
 — Schutzwirkung des Epithels der 419, 420, 428.
 — Toleranz der gegen Fremdkörper 529, 530.
 — Sichtbarkeit des Bildchens der an der Kernperipherie 433.
 — Veränderungen der Fasern der bei Altersstar 448, 460.
 — — — Struktur der durch Härtings- und Fixierungsflüssigkeiten 412, 413.
 — Verlauf der Radiärlamellen in der 411.
 — Verhalten der im Kammerwasser nach dem Tode 421.
 — — — zu den lipoidlöslichen Stoffen 426, 427.
 — Wachstum der 430, 431.
 — Wasseraufnahme durch die 418, 419, 424, 429.
 Linsenkapsel, Dicke der 411.
 — Durchlässigkeit der 417.
 — Entstehung von Star durch Rupturen der 527, 528.
 — Heilung von Wunden der 531, 532.
 — Komplemente des Epithels der 456.
 — Rupturen der bei Lenticonus 478.
 — spontane Berstungen der 533, 534.
 — Veränderungen des Epithels der bei Naphthalinstar 517, 518.
 — — — — bei Altersstar 448, 459, 467.
 — Verhalten der bei diabetischer Katarakt 514.
 — Veränderungen der bei Massagestar 524, 525.
 — Wucherungen der 432.
 Lipom des äusseren Ohrs 187.
 — der Haut 60, 61, 115, 116.
 Lupoid, benignes der Haut 127.
 Lupuskarzinom der Haut 40, 41, 94, 95.
 Lupus erythematodes, Karzinombildung auf dem Boden von 41.

Luxation der Linse, Anatomie der 541—548.
 — — — experimentelle der 544.
 — — — histologische Veränderungen der Linse und Hornhaut bei 546, 547.
 — — — spontane 538, 539, 545.
 — — — traumatische 539—548.
 Lymphangi endothelium der Haut 50.
 Lymphangiom der Haut 71—73, 120.
 — — — Zystenbildung im 73.
 Lymphom, leukämische und aleukämische der Haut 130, 131.
 Lymphosarkom der Haut 83.
 Lymphozytose, mononukleäre bei Mycosis fungoides 129.

M.

Macula lutea, senile Erkrankungen der 903, 904.
 — — — zystische Degeneration und Lochbildung der 906, 907, 950.
 Malaria, Katarakt bei 510.
 — Netzhautablösung bei 931.
 — Neuritis optica bei 967.
 Mal de Maleda 14.
 Manometer nach Leber 325.
 Massage, Behandlung des Glaukoms mit 368.
 — Erzeugung von Star durch der Linse 523—525.
 Megalocornea s. Cornea globosa.
 Melanokarzinom des äusseren Ohrs 196.
 Melanoma iridis 1109, 1110.
 Meningitis, eitrige, Neuritis optica bei 970.
 — otogene 230, 231.
 Meningokokkenkonjunktivitis 676.
 Methylalkoholamaurose 1026—1032.
 — Häufigkeit der 1028.
 — klinische Symptome der 1028.
 — pathologische Anatomie der 1030—1032.
 Mikrophthalmus, Beziehungen zwischen Linsenkolobom und 480, 481.
 Milzbrand der Augenlider 785, 786.
 Miotica, Behandlung des Glaukoms mit 368.
 Missbildungen, Beziehung der Ichthyosis vulgaris zu 7.
 Mittelohr, Adenom des 209.
 — Cholesteatom des 203—209.

Mittelohr, Chlorom des 202, 203.
 — Dermoid des 203.
 — Endothelium des 211.
 — Erkrankungen des bei Infektionskrankheiten 221—223.
 — Eiterungen des 226, 227.
 — Karzinom des 209—211.
 — Katarh des 224.
 — Missbildungen des 224.
 — Polypen des 197—200.
 — — Epithelbekleidung und Wucherung in den 198, 199.
 — — gefässreiche 200.
 — — — Histologie der 197, 198.
 — — — Riesenzellenbildung in 198, 199.
 — Osteom des 200.
 — Sarkom des 200—202.
 — Tuberkulose des 222, 223.
 — traumatische Erkrankungen des 223, 224.
 Molluscum contagiosum 26, 88, 89.
 — — der Augenlider 773, 774.
 — — — Konjunktiva 678.
 Morokokkus Unnas, Bedeutung des für die Ätiologie des Ekzems 157.
 Mumps, akute Tränendrüsenentzündung bei 817.
 Mycosis fungoides der Haut 80—82, 127—129.
 — — — Beziehungen der Leukämie zur 128, 129.
 — — — Histologie der 81.
 — — — erythematöse und lichenoiden Form der 82.
 Myelitis, akute, Neuritis optica bei 969.
 Myom der Aderhaut 1094, 1095.
 — — Haut 69, 70, 118, 119.
 Myopie, Bedeutung des Knochenwachstums der Orbita für die Genese der 247—249.
 — — von Skleraveränderungen für die Genese der 250—253, 345, 346.
 — Beziehungen zwischen Glaukom und 350, 354, 355.
 — Entstehung des Conus bei der einfachen 254—256.
 — — — — — exzessiven 256 ff.
 — und Hydrophthalmus 345.
 — kavernöse Degeneration des Sehnerven bei 263.
 — Stillings Drucktheorie über die Genese der 238 ff.
 — — — — — Kritik der 246, 247.

Myopie, Unterschied zwischen einfacher und exzessiver 239, 244, 245.
 — Veränderungen der Choroidea bei 256, 257, 259, 261, 262.
 — — — Glaslamelle bei 262.
 — — — Neuroepithelien bei 262.
 Myxödem, Neuritis optica bei 970.

N.

Nachstar, Glaukom nach Diszission des 358, 359.
 Naevi keratotici 16—19.
 — keratoide, harte Unnas 19.
 — des Gesichtes 54—57.
 — — — Einteilung der 54, 55.
 — — — Lokalisation der 56.
 — — — xanthomähnliche 57.
 — systematisierte 17, 18, 111—113.
 Naevus keratoticus hystriciformis et ichthyosiformis systematisatus 17, 18, 111—113.
 — papillomatosus systematisatus 17.
 — — non systematisatus 18.
 — pigmentosus, Abstammung der Nävuszellen im 46, 47.
 — — Bedeutung des Pigments im 46, 47, 48.
 — — Genese des 45—49, 100—103.
 — sebaceus 109.
 Naphthalinkatarakt 320, 321, 514—519.
 — Konzentrationserhöhung des Kammerwassers bei 443.
 — Veränderungen der Ziliarepithelien bei 515, 516.
 — Verhalten des Linsenkapselepthels bei 517, 518.
 Naphthalinvergiftung, Netzhautveränderungen bei 1041.
 Nase, Nebenhöhlen der, anatomische Beziehungen zwischen der Orbita und den 830—832.
 — — — Bakteriologie der 833—835.
 — — — isolierte Beteiligung der Uvea bei Erkrankungen der 838.
 — — — Neuritis optica bei Erkrankungen der 980, 981.
 Nervus acusticus, Gliom und Neurogliom des 212, 213.
 — nasalis externus, Ausreissung des bei Glaukom 386.
 — opticus siehe Sehnerv.

Netzhaut, Ablösung der bei Retinitis albuminurica 881—883.
 — Aneurysma arteriovenosum traumaticum der 856.
 — Aktinomykose der 897.
 — Angioneurose der 855, 856.
 — Angiosklerose der 857—861.
 — — — verschiedenen Grade und Formen der 858, 859.
 — Anomalien der Arterien der 855, 856.
 — Bleichung des Sehpurpurs in der 850, 851.
 — Blendung der 907—914.
 — Blutungen der 873—876, 950, 951.
 — chemische Reaktion der 850.
 — Corpora amylacea in der normalen 854.
 — Cysticercus der 946, 947.
 — Embolie und Thrombose der Zentralarterie der 864—867.
 — Entzündung der 876—901.
 — — — Einteilung der 876, 877. Siehe auch Retinitis.
 — Epitheliom der 945.
 — Gliagewebe der 852.
 — Gliom der 940—946.
 — Lymphgefäße der 309.
 — markhaltige Nervenfasern der 854.
 — metastatisches Karzinom der 940.
 — Neurom der 940.
 — Ödem und Nekrose der bei Blendung mit leuchtenden Strahlen 910, 911.
 — Pigmentdegeneration der 914—923.
 — Pigmentwanderung in der 852.
 — perizelluläre Netze an den Ganglienzellen der 850.
 — rezidivierende juvenile Blutungen der 875.
 — Ruptur der 949.
 — Unterschiede in der Struktur der Ganglienzellen der bei Dunkelheit und Belichtung 847—849.
 — Veränderungen der bei Alkohol-Tabaksamblyopie 1020.
 — — — angeborener Syphilis 895, 896.
 — — — Chlorose 891.
 — — — chronische Anämie 890, 891.
 — — — Diabetes 886—888.
 — — — Chininamblyopie 1035.
 — — — erworbener Syphilis 894, 895.
 — — — familiärer amaurotischer Idiotie 905, 906.
 — — — Filixamaurose 1036.
 — — — Lepra 897.

Netzhaut, Veränderungen der bei Leukämie 888, 889.
 — — der Mitte der 901—907.
 — Veränderungen der bei Methylalkoholamaurose 1030, 1031.
 — — — Naphthalinvergiftung 1041.
 — — — Pneumonie 897.
 — — — nach Einwirkung von Radium- und Röntgenstrahlen 913, 914.
 — Verhalten der Zapfen der bei der Dunkeladaptation 851.
 — Verletzungen der 948—951.
 — Verlauf der Sehnervenfasern in der 851.
 — Verschluss der Zentralarterie der 861—872.
 — zeitlicher Ablauf der Kontraktionen der Zapfen der 849, 850.
 — Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse der normalen 883.
 — Zyanose der 855.
 — Zysten der 939.
 Netzhautablösung 923—937.
 — Beziehungen zwischen Glaukom und 931.
 — Durchschnittsalter bei 928.
 — Glaskörperveränderungen bei 932, 934, 935.
 — Häufigkeit der 927, 928.
 — bei Malaria 931.
 — Pathogenese der 932—937.
 — — experimentelle Untersuchungen über die 933.
 — pathologische Anatomie der 934, 935.
 — rezidivierende 931.
 — Rupturen der Netzhaut bei 935.
 — spontane Heilung der 928.
 — Therapie der 928—930.
 — als Unfallsfolge 931.
 — Wirkung subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen bei 929, 930.
 Neuritis optica bei Benzinvergiftung 1041.
 — — Einteilung der 965, 966.
 — — bei Entzündungen der Orbita 978, 979.
 — — — Erkrankungen der Nasennebenhöhlen 980, 981.
 — — Häufigkeit der bei Infektionskrankheiten 966.
 — — infektiöse 749, 967—973.
 — — — Pathogenese der 968, 969.
 — — hereditäre 974, 975.
 — — bei Methylalkoholamaurose 1030, 1031.

Neuritis optica bei Missbildungen des Schädels 980—983.
 — — bei Kohlenoxydvergiftung 1041.
 Neuroepitheliom der Netzhaut siehe Gliom.
 Neurofibrom der Haut 66—69, 118.
 — — — Histogenese des 67, 68.
 — — — kongenitale Anlage des 67.
 — — — Malignität und Multiplizität des 68.
 Nikotinamblyopie 1020.
 Neurom der Netzhaut 940.
 — des Sehnerven 1014.
 Noma der Augenlider 784.

O.

Ohr, äusseres, Adenom des 194.
 — — Angiom des 187—189.
 — — Cholesteatom des 193, 194.
 — — Chondrom des 189.
 — — Cornu cutaneum des 193.
 — — Cylindrom des 194.
 — — Dermoidzyste des 193.
 — — Endotheliom des 196, 197.
 — — Fibrom des 186, 187.
 — — Karzinom des 194—196.
 — — Lipom des 187.
 — — Osteom des 190—192.
 — — Papillom des 193.
 — — Sarkom des 192, 193.
 — inneres, Geschwülste des 212.
 — — Veränderungen des bei Schwerhörigen 232, 233.
 — — — — Taubstummen 234.
 Ohrlabyrinth, Eiterungen des 232.
 — Nekrosen des 232.
 Ophthalmia electrica 912, 913.
 Ophthalmie, metastatische 737—750.
 — — disponierende Umstände für Entstehung und Lokalisation der 742, 743.
 — — experimentelle Erzeugung von 741, 742.
 — — Pneumokokken als Erreger der 743, 744.
 — — Staphylokokken als Erreger der 745.
 — — Streptokokken als Erreger der 744.
 — — bei verschiedenen Infektionskrankheiten 746, 747.
 — sympathische bei Aderhautsarkom 1083, 1084.
 Ophthalmomalacie 330, 331.

- Orbita, Aktinomykose der 832, 833.
 — anatomische Beziehungen zwischen den Nasennebenhöhlen und der 830—832.
 — Bedeutung des Knochenwachstums der für die Genese der Myopie 240, 241.
 — Einfluss der Gestalt der auf das Auge 245.
 — eitrige Entzündung der 832.
 — metastatische Erkrankungen der 839.
 — von der Nachbarschaft fortgepflanzte Erkrankungen der 835—839.
 — Neuritis optica bei Entzündungen der 978—980.
 Orbitalphlegmone 839—842.
 — Bakteriologie und Genese der 840.
 — experimentelle 841, 842.
 — Neuritis optica bei 979.
 — pathologische Anatomie der 841.
 Osteom des äusseren Ohres 190—192.
 — — Mittelohres 200.
 Othämatom 224.
 Otitis media, Bakteriologie der 226, 227.
 — — intrakranielle Folgeerscheinungen bei 228—231.
 — — Lymphknotenentzündung bei 227, 228.
 — — bei Säuglingen 227.
 — — Senkungsabszesse nach 228.
 — — Tränendrüsenentzündung bei 820.
 Otomycosis aspergillina 224.
 Ozaena, Beziehungen zwischen Irido-chorioiditis idiopathica und 838.
 Ozaenabacillus als Erreger von Konjunktivitis 675.
 — — — — — Ulcus serpens corneae 686.

P.

- Pagets disease der Haut 41, 96—98.
 — — — — Ätiologie der 98.
 Panophthalmie durch Saprophyten 586, 587.
 Papillom des äusseren Ohres 193.
 Parinaudsche Konjunktivitis 669—673.
 — — Bakteriologie der 672.
 — — pathologische Histologie der 671, 672.
 — — Symptomatologie der 670, 671.
 Parotitis, Neuritis optica bei 968.
 Pars ciliaris retinae, Geschwülste der 1117—1119.
 — — — Zysten der 1120.
 Paukenhöhle, pathologische Anatomie der Sklerose der 224, 225.
 Pellagra, Neuritis optica bei 974.

- Peridacryocystitis acuta 803.
 Perithelium der Choroidea 1064.
 Pferd, periodische Augenentzündung beim 747, 748.
 — Schichtstar beim 494.
 Phthisis bulbi bei Aderhautsarkom 1081, 1082.
 Pigmentsarkom des Auges siehe Melanosarkom.
 — multiples hämorrhagisches der Haut 76, 78, 80, 124.
 Pilzvergiftung, Sehstörungen bei 1042.
 Plasmazellen, Verhalten der bei Mycosis fungoides 81.
 Pneumokokken als Erreger von Blennorrhoea neonatorum 643
 — — — — Keratitis fascicul. 687, 688.
 — — — — Conjunctivitis crouposa 638.
 — — — — metastatischer Ophthalmie 743, 744.
 — — — — Ulcus serpens corneae 680—682.
 Pneumokokkenkonjunktivitis 631—634.
 — epidemische Ausbreitung der 631.
 — Häufigkeit der 632.
 — Inkubationsdauer bei der 634.
 — Komplikationen der 633.
 — pathologische Anatomie der 632, 633.
 Pneumonie, Neuritis opt. bei 967.
 — bazillenkonjunktivitis 675.
 Pneumoniebazillen als Erreger des Ulcus serp. corneae 685.
 Poltrübungen der Linse 500—502.
 — — — — hintere 502.
 — — — — vordere 501.
 Polyneuritis, Neuritis opt. bei 967.
 Polyp des Mittelohrs 197—200.
 — — Amyloidartung im 225.
 Porokeratitis 14, 15.
 Protargol, Wirkung des bei infizierten Hornhautwunden 600.
 Psammom der Haut 121, 122.
 — des Sehnerven 1014.
 Pseudodiphtheriebakterien, Häufigkeit des Vorkommens der im Augenbindehautsack 576.
 Pseudogonokokken, Beziehung der Gonokokken zu den 649.
 Pseudoneuritis optica 960, 961.
 Pseudophakia fibrosa 461.
 Pseudoxanthoma elasticum 63, 117.
 Psoriasis der Konjunktiva 678.
 Pyämie, otogene 229, 230.
 Pyramidalstar 501, 502.

R.

- Rachitis, Beziehungen zwischen Schichtstar und 496, 497.
- Radium, Veränderungen der Netzhaut nach Einwirkung von 913.
- Regenbogenhaut s. Iris.
- Regeneration der Augenlinse 414, 415.
- Retina, Tuberkulose der 717, s. Netzhaut.
- Reticulum sclero-corneale, elastische Fasern des 308.
- Retinitis albuminurica 877—885.
- — Arterienveränderungen bei 880.
- — Heilung der 884, 885.
- — in der Gravidität 884.
- — im jugendlichen Lebensalter 884.
- — Netzhautablösung bei 881—883, 936.
- — Pathogenese der 885.
- — circinata 897—899.
- — circumpapillaris luica 894.
- — diabetica 886—888.
- — verschiedene Formen der 887.
- — haemorrhagica 874.
- — leucaemica 888, 889.
- — metastatica 892, 893.
- — pigmentosa 895, 914—923.
- — Beziehungen zwischen Glaukom und 918.
- — Differentialdiagnose zwischen Chorioretinitis syphilitica und 922, 923.
- — Entstehung des Ringskots bei 917.
- — pathologische Anatomie der 918—921.
- — Symptome der 916.
- — Veränderungen der Chorioidea bei 917, 921.
- — Wesen der Pigmentinfiltration bei der 921, 922.
- — proliferans 899, 900.
- — punctata albicans 917.
- — septica 892.
- — striata 901, 931.
- — syphilitische 759.
- — syphilitica simplex 894.
- — Vorkommen von Glaukom bei 353, 354.
- Retino-Chorioiditis e lue congenita 896.
- Retropharyngealabszess, otogener 224.
- Riesenzellen, Einschlüsse in bei Hautkrebs 37.
- — Vorkommen von bei Hautkarzinom 36, 37.
- — — in Polypen des Mittelohrs 198, 199.
- Ringskotome, Entstehung des bei Retinitis pigmentosa 917.
- Röntgenstrahlen, Einfluss der auf das Auge 523.

- Röntgenstrahlen, Entstehung von angeborenem Katarakt durch 485, 486.
- Veränderungen der Netzhaut nach Einwirkung von 913, 914.
- Wirkung der auf den Hautkrebs 93, 94.
- Rotz, primärer der Augenbindehaut 707.
- — der Augenlider 779.
- Rückenmarksklerose, multiple, Neuritis opt. bei 969, 970.

S.

- Sacculus endolymphaticus, Empyem des 229.
- Santonin, Amblyopie bei Vergiftung durch 1041.
- Saprophyten als Erreger von Panophthalmie und intraokularen Entzündungen 586—589.
- Sarcoma epibulbare chorioideae 1074, 1075.
- idiopathicum multiplex der Haut 78.
- Sarkoid, multiples benignes der Haut 79, 80, 124—126.
- — — — Bakterienbefunde bei 126.
- — — — Beziehungen zwischen Mycosis fungoides und 80.
- — — — — Tuberkulose und 125, 126.
- Sarkom der Chorioidea, metastatisches 1138.
- — — primäres 1062—1094.
- — — — kavernoöses 1064.
- — — — peripapilläres 1075.
- — der Haut 75 ff. 124, 125.
- — — Einteilung des 76, 77.
- — — multiples kongenitales 83.
- — des äusseren Ohrs 192, 193.
- — Mittelohrs 200—202.
- — — Histologie des 201.
- — Ziliarkörpers 1097—1102.
- Schädeldeformitäten, Neuritis optica und Sehnervenatrophie bei 981—983, 997.
- Scharlach, Ohrveränderungen bei 221.
- Schaumzellentumor der Haut 121.
- Schichtstar 487—500.
- Ätiologie des 498, 499.
- Entstehung des durch Kernverdichtung 488, 489.
- Erbllichkeit des 494, 495.
- Häufigkeit und ungewöhnliche Formen des 493.

Schichtstar, Pathologische Anatomie des 490—492.
 — bei Pferden 494.
 — Zusammenhang zwischen Rachitis und 496, 497.
 Schläfenbein, Cholesteatom des 207, 208.
 — Technisches zur histologischen Untersuchung des 221.
 Schneeblindung der Netzhaut 911.
 Schwefelkohlenstoffamblyopie 1039, 1040.
 Schweißsdrüsenadenom 51—54, 104—107.
 Schweißsdrüsenkarzinom 106, 107.
 Schwerhörigkeit, anatomische Veränderungen des inneren Ohrs bei 232, 233.
 Secale cornutum, Amblyopie bei Vergiftung durch 1041.
 Sehnerv, abnorme Pigmentierung des 957, 958.
 — anatomische Beschaffenheit der normalen Eintrittsstelle des 954, 955.
 — angeborene Bindegewebsneubildung an der Papille des 957.
 — Ausreissung des an der Papille 1006, 1007.
 — kavernöse Degeneration des bei Myopie 263, 999.
 — Angiom des 1015.
 — Drusenbildung im 959, 960.
 — elastisches Gewebe des 310, 954.
 — Eindringen von Netzhautgliom in den 1016.
 — embolischer Abszess des 970, 971.
 — Endotheliom des 1014, 1015.
 — Entzündung des 961—983.
 — Faserverlauf im 955.
 — glaukomatöse Exkavation des 999.
 — Gliagewebe des 954.
 — Gliom des 1012—1014.
 — Gliosarkom des 1013, 1015.
 — primäre Geschwülste des, Charakter der 1010.
 — — — Wachstum und Ausbreitung der 1011.
 — gummöse Veränderungen des 758, 759.
 — Hämatom der Scheide des 1004.
 — Härtingsartefakte im 956, 957.
 — Insertionsanomalien des 957.
 — Kolobom des 958, 959.
 — Leptobazillen im 723.
 — markhaltige Nervenfasern des 959.
 — Myxofibrom des 1011, 1012.

Sehnerv, Myxosarkom des 1011, 1012.
 — Neurom des 1014.
 — metastatisches Karzinom des 1016.
 — Rupturen des 1005.
 — Schussverletzungen des 1007, 1008.
 — Veränderungen des bei Alkohol-Tabaksamblyopie 1021—1025.
 — — — Chininamblyopie 1035.
 — — — Filixamaurose 1036, 1037.
 — — — Methylalkoholamaurose 1030—1032.
 — Verlauf der Fasern des in der Netzhaut 851.
 — Verletzungen des 1002—1008.
 Sehnervenatrophie bei Akromegalie 997.
 — — Aneurysma der Carotis 997.
 — — Arteriosklerose 998, 999.
 — — amaurotischer familiärer Idiotie 996.
 — nach Blendung des Auges 996.
 — Einteilung der 993.
 — experimentelle 993, 994.
 — bei Orbitalerkrankungen 979.
 — — Schädeldeformitäten 982, 997.
 — nach starkem Blutverlust 994—996.
 — bei Tabes dorsalis 1000, 1001.
 Serumtherapie, prophylaktische bei Augenoperationen 583—586.
 — — — Erfahrungen am Menschen über 585.
 — — — experimentelle Grundlagen der 584.
 Siebbeinzellen, Orbitalerkrankungen nach Entzündung der 836.
 Siegristsche Flecken der Sehnerven 956, 957.
 Sinus der Schädelbasis, Anomalien der 219, 220.
 — — — Blutungen aus den 231.
 — — — otogene Thrombose der 229, 230.
 — cavernosus, Orbitalerkrankungen nach Thrombose des 837.
 Sklera, Bedeutung von Veränderungen der für die Entstehung der Myopie 250—253.
 — elastische Fasern der 253, 309, 345, 346.
 — Syphilis der 758, 762.
 Sklerodermie, Vorkommen von Star bei 510.
 Sklerotomia anterior bei Glaukom 379.
 — posterior bei Glaukom 380.
 Skrofulose, Beziehungen zwischen Conjunctivitis phlyctenulosa und 665, 666.
 Staphylokokken als Erreger von Blennorrhoea neonatorum 643.

- Staphylokokken als Erreger von Conjunctivitis crouposa 638.
 — — — — metastat. Ophthalmie 745.
 — — — — Orbitalphlegmone 840, 841.
 — — — — Ulcus serp. corneae 686.
 — Häufigkeit des Vorkommens von im Augenbindehautsack 576.
 — sekundäre Bedeutung der bei Ekzem 159.
 — Vorkommen von bei Ekzem 155—160.
 — Wirkung von Extrakten und Filtraten der auf die Haut 166, 167.
 Staphylokokkenkonjunktivitis 674, 675.
 Staphylotoxin als Ursache des Ekzems der Haut 165.
 Star siehe Katarakt.
 Stauungspapille 983—990.
 — Entzündungstheorie der 986.
 — experimentelle Untersuchungen über 987.
 — Häufigkeit der 984.
 — mechanische Theorie der 987, 988.
 — Pathogenese der 986—990.
 — traumatische 985.
 Stirnhöhle, Orbitalerkrankungen nach Entzündungen der 836.
 Stoffwechselerkrankungen bei Ekzem 170, 171.
 — Bedeutung von für die Entstehung des Schichtstars 496 ff.
 Streptokokken als Erreger von Blennorrhoea neonatorum 643.
 — — — — Conjunctiv. croup. 637, 638.
 — — — — Orbitalphlegmone 840, 841.
 — — — — sympathischer Ophthalmie 744.
 — — — — Ulcus serp. corneae 684, 686.
 — Vorkommen von bei Ekzem 161—164.
 Streptokokkenkonjunktivitis 673.
 Streptothriche, Beziehungen zwischen Aktinomykose und 811, 812.
 — Kultivierung der 812, 814, 816.
 — Vorkommen von in Konkrementen der Tränenröhrchen 810, 811.
 Struma, Beziehungen zwischen Katarakt und 508, 509.
 Sykosis parasitaria der Augenlider 770, 771.
 — staphylogenes der Augenlider 778.
 Syphilis des Auges 752—763.
 — — Beziehungen zwischen Keratitis parenchymatosa und 728—730.
 — hereditäre, Veränderungen der Gehörknöchelchen bei 222.
 — Kombination von Hautkrebs und 94.

- Syphilis, Neuritis opt. 973.
 — als Ursache der Paukenhöhlensklerose 225.

T.

- Tabes dorsalis, Sehnervenatrophie bei 1000, 1001.
 Talgdrüsenadenom des äusseren Ohres 194.
 Talgdrüsen, Geschwülste der 107—110.
 — — — Einteilung der 107.
 Tanzmäuse, Labyrinthveränderungen bei 221.
 Taubstummheit, Veränderungen des inneren Ohres bei 234.
 Tenonitis, eitrige 839.
 Tetanie, Beziehungen zwischen Schichtstar und 496, 497.
 Tetaniestarr, Häufigkeit des 505.
 — pathol. Anatomie des 506—508.
 — Veränderungen der Ziliarepithelien bei 441, 482, 503.
 — verschiedene Formen des 505.
 Tetanusinfektion des Auges 588—590, 774—776.
 Thrombose der Arteria centralis retinae 865, 866.
 — experimentelle Untersuchungen über die der Gehirnsinus 229, 230.
 — der Netzhautzentralvene 869—871.
 Thyreoidinamblyopie 1040, 1041.
 Tonometer nach Fick 326.
 — — — Nicati 325, 326.
 Trachom, akute Form des 657.
 — Bakterienbefunde bei 652—655.
 — Beziehungen zwischen Koch-Weekscher Bazillenkonjunktivitis und 616.
 — — — Influenzabazillenkonjunktivitis u. 623.
 — disponierende Momente für die Entstehung des 660.
 — Häufigkeit des bei Kindern und Erwachsenen 658, 659.
 — Infektionsmodus bei 660, 661.
 — Komplikationen des 661.
 — Nichtfiltrierbarkeit der Erreger des 656.
 — Rassendisposition für 659.
 — Schimmelpilzbefunde bei 655.
 — ultramikroskopische Untersuchungen über 655.
 — des Tränensacks 807, 808.
 Trachombacillus Müllers 652 ff.

Trachombacillus Müllers, Beziehungen der Influenzabazillen zum 654.
 — — Vorkommen des bei eitriger Dakryozystitis 801, 802.
 Tränendrüse, Entzündungen der 817—822.
 — — — bakteriologischer u. histologischer Befund bei 821, 822.
 — — — ektogene 819—820.
 — — — endogene 817—819.
 — — — fortgeleitete 820.
 — Mikuliczsche Erkrankung der 822.
 — Tuberkulose der 712.
 — Veränderungen der bei Pneumokokkenkonjunktivitis 633.
 Tränenflüssigkeit, antitoxische Eigenschaften der 595, 596.
 — bakterizide Eigenschaften der 594, 595, 798.
 — mechanische Wirkung der 799.
 — Mechanismus der Absonderung und Abfuhr der 796, 797.
 Tränenröhrchen, Pilzkonkremente der 809—817.
 — Übergreifen des Konjunktivaltrachoms auf die 808.
 Tränensack, Diphtherie des 802.
 — Erkrankung des bei Influenzabazillenkonjunktivitis 623.
 — Exstirpation des als prophylaktische Operation 582.
 — Erkrankungen des nach Nasennebenhöhleneiterung 808, 809.
 — infektiöse Erkrankungen des 800—808.
 — Trachom des 807, 808.
 — Tuberkulose des 712, 713.
 — Übergang von Entzündungen des auf die Orbita 837.
 Trichophyton ectothrix der Augenlider 770, 771.
 Tröpfcheninfektion des Auges 591.
 — Bedeutung der bei Konjunktivitis 662.
 Trommelfell, Cholesteatom des 208.
 Trypanosomen, experimentelle Erzeugung von Keratitis parenchymatosa durch 734, 735.
 Tuberkulide, Beziehung zwischen Angiokeratom der Haut und 121.
 Tuberkulin, Bedeutung des für die Diagnostik der Augentuberkulose 707, 708, 720.
 — Behandlung der Augentuberkulose mit 720.
 — — — Konjunktivaltuberkulose mit 711.

Tuberkulose der Augenbindehaut 709—711.
 — des Auges 696—721.
 — — — bei Tieren 717, 718.
 — Beziehungen zwischen Conjunctivitis phlyctenulosa und 665, 666.
 — — — Sarkoiden der Haut und 125, 126.
 — der Chorioidea 713, 714.
 — der Iris 715, 716.
 — Keratitis parenchymatosa bei 730, 731.
 — des Mittelohrs 222, 223.
 — Neuritis optica bei 972.
 — der Retina 717.
 — — Tränendrüse 712.
 — des Tränensacks 712, 713.
 Tumoren, intraokulare, traumatische Katarakt bei 534, 535.
 Typhus, Mittelohreiterungen bei 222.
 — Neuritis optica bei 967.
 — Vorkommen von Katarakt bei 509.
 Typhustoxin, Sehstörungen durch 1042.

U.

Ulcus rodens corneae 694.
 — — der Haut 33—35.
 — serpens corneae, Pathogenese des 686, 687.
 — — — Pneumokokken als Erreger von 680—682.
 — — — bei Pneumokokkenkonjunktivitis 663.
 — — — verschiedene bakteriologische Befunde bei 683—687.
 Ulerythema ophryogenes 9.
 Uvealtraktus, Geschwülste des 1044—1130.
 — — — Einteilung der 1045, 1046.
 — Tuberkulose des 703—721.
 — — — experimentelle Untersuchungen über die Genese der 708, 709.
 — — — Häufigkeit der 704, 705.
 — — — Methoden zum Nachweis der 705—707.
 Uvealzysten 1117.
 Uveitis chronica als primäre Veränderung bei Netzhautablösung 933.

V.

Vaccineerkrankungen des Auges 678, 787, 788.
 — der Hornhaut 692, 693.

Varicellen, Erkrankungen der Hornhaut bei 693.

— — — Konjunktiva bei 678.

Variola, Erkrankungen der Augenbindehaut bei 678.

— — — Hornhaut bei 693, 789.

— Neuritis optica bei 967.

Verbände, Bakterienvermehrung unter bei Augenoperationen 592, 593.

Vererbung des Katarakt 434—439.

Verkalkung der Netzhaut 880, 881.

Verletzungen des Sehnerven 1002—1008.

W.

Warzenfortsatz, Ausdehnung der pneumatischen Zellen des 220.

Wundbehandlung, aseptische und antiseptische des Auges 580—582.

Wundinfektion des Auges 580 ff.

— — — Bekämpfung der 596—600.

X.

Xanthoma multiplex 62, 116.

Xanthomähnliche Nävi des Gesichts 57.

Xanthom der Haut 61—63, 116, 117.

— — — Beziehungen zwischen Diabetes und 117.

Xanthomzellen, Struktur der 63.

Xeroderma pigmentosum, Entwicklung von Hautkrebs bei 42, 43, 98, 99.

Xerosebakterien, Agglutination der 579.

— Beziehungen zwischen Chalazionbazillen und 780, 781.

— Nachweis des Diphtherietoxins zur Unterscheidung von Diphtheriebakterien und 578, 640.

— Verhältnis der Diphtheriebakterien zu den 576 ff., 640, 641.

— Virulenz der 577.

X-Zelle in Kondylomen und Krebs der Haut 88, 93.

Z.

Zangengeburt, Sehnervenatrophie nach 1005.

Zentralarterie der Netzhaut, Endarteritis der mit Konkrementbildung 860.

— — — Verschluss der 863—868.

Zentralstar, angeborener 491.

Zentralvene der Netzhaut, Verschluss der 868—872.

— — — verschiedene Arten des 871, 872.

Ziliarkörper, Absonderung der Augenflüssigkeit durch 310, 313.

— Drüsen des 309.

— Epitheliom des 1118, 1119.

— Lepra des 722.

— metastatisches Karzinom des 1129, 1130.

— Sarkom des 1097—1102.

— — — Alters- und Geschlechtsstatistik des 1098.

— — — Dauer des 1098.

— — — Formen des 1100, 1101.

— — — Glaukomatöse Veränderungen bei 1102.

— — — Häufigkeit des 1097.

— — — Histogenese des 1099.

— — — Pigmentierung des 1099, 1100.

— — — Wachstum und Ausbreitung des 1101, 1102.

— Syphilis des 756—758, 762.

— Tuberkulose des 718.

Ziliarepithelien, Bedeutung der Veränderungen der für die Entstehung des Altersstars 441, 442.

— Funktion der 444.

— Veränderungen der bei Tetaniestars 503.

Zylindrom der Haut 35, 36.

— — Ohren 194.

Zysten der Iris 1112—1117.

— — Netzhaut 939.

— — Pars ciliaris retinae 1120.