

HANDBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

A. ALEXANDER · G. ALEXANDER · J. ALMKVIST · K. ALTMANN · L. ARZT · J. BARNEWITZ
C. BECK · F. BERING · S. BETTMANN · H. BIBERSTEIN · K. BIERBAUM · G. BIRNBAUM · A. BITTORF
B. BLOCH · FR. BLUMENTHAL · H. BOAS · R. BRANDT · C. BRÜCK · C. BRUHNS · ST. R. BRUNAUER
A. BUSCHKE · F. CALLOMON · E. CHRISTELLER · H. v. DECHEND · E. DELBANCO · O. DITTRICH
J. DORFFEL · S. EHRMANN† · J. FABRY · O. FEHR · J. v. FICK† · E. FINGER · H. FISCHER
F. FISCHL · P. FRANGENHEIM · W. FREI · W. FREUDENTHAL · M. v. FREY · R. FRÜHWALD
D. FUCHS · H. FUHS · F. FÜLLEBORN · E. GALEWSKY · O. GANS · C. J. GAUSS · A. GIGON
H. GOTTRON · A. GROENOUW · K. GRON · O. GRÜTZ · R. HABERMANN · L. HALBERSTÄDTER
F. HAMMER · L. HAUCK · H. HAUSTEIN · H. HECHT · J. HELLER · G. HERXHEIMER · K. HERX-
HEIMER · W. HEUCK · W. HILGERS · R. HIRSCHFELD · C. HOCHSINGER · H. HOEPKE · C. A. HOFF-
MANN · E. HOFFMANN · H. HOFFMANN · V. HOFFMANN · E. HOFMANN · J. IGERSCHEIMER
F. JACOBI · F. JACOBSON · E. JACOBSTHAL · J. JADASSOHN · F. JAHNEL · M. JESSNER
S. JESSNER · W. JOEL · A. JOSEPH · F. JULIUSBERG · V. KAFKA · C. KAISERLING · PH. KELLER
W. KERL · O. KIESS · E. KLAUSNER · L. KLEEBERG · W. KLESTADT · V. KLINGMÜLLER · A. KNICK
A. KOLLMANN · H. KONIGSTEIN · P. KRANZ · A. KRAUS · C. KREIBICH · H. KROO · O. KREN
L. KUMER · L. KUPFERLE · E. KUZNITZKY · E. LANGER · R. LEDERMANN · C. LEINER
F. LESSER · A. v. LICHTENBERG · P. LINSER · B. LIPSCHÜTZ · H. LOHE · S. LOMHOLT · O. LÜNING
W. LUTZ · P. MANTEUFEL · H. MARTENSTEIN · H. MARTIN · E. MARTINI · R. MATZENAUER
M. MAYER · J. K. MAYR · E. MEIROWSKY · L. MERK† · J. M. MICHAEL · G. MIESCHER · C. MON-
CORPS · G. MORAWETZ · A. MORGENSTERN · F. MRAS · V. MUCHA · ERICH MÜLLER · HUGO
MÜLLER · RUDOLF MÜLLER · P. MÜLZER · O. NÄGELI · G. NOBL · F. W. OELZE · M. OPPEN-
HEIM · E. PASCHEN · B. PEISER · A. PERÜTZ · E. PICK · W. PICK · F. PINKUS · H. v. PLANNER
F. PLAUT · A. POEHLMANN · J. POHL · R. POLLAND · C. POSNER · L. PULVERMACHER
H. REIN · P. RICHTER · E. RIECKE · G. RIEHL · H. RIETSCHEL · J. H. RILLE · H. DA ROCHA
LIMA · K. ROSCHER · O. ROSENTHAL · G. A. ROST · ST. ROTHMAN · A. RUETE · E. SAALFELD
U. SAALFELD · H. SACHS · O. SACHS† · F. SCHAAF · G. SCHERBER · H. SCHLESINGER
E. SCHMIDT · S. SCHOENHOF · W. SCHOLTZ · W. SCHONFELD · H. TH. SCHREUS · R. SIEBECK
C. SIEBERT · H. W. SIEMENS · E. SIGERIST · B. SKLARFK · G. SOBERNHEIM · W. SPALTEHOLZ
K. SPIRO · R. SPITZER · O. SPRINZ · R. O. STEIN · G. STEINER · J. STRANDBERG · A. STÜHMER
G. STÜMPKE · P. TACHAU · L. TOROK · K. TOUTON · K. ULLMANN · P. G. UNNA · P. UNNA jr.
E. URBACH · F. VEIEL · R. VOLK · C. WEGELIN · W. WEISE · J. WERTHER · L. WERTHEIM · P. WICH-
MANN · F. WINKLER · M. WINKLER · R. WINTERNITZ · F. WIRZ · W. WORMS · H. ZIEMANN
F. ZINSSER · L. v. ZUMBUSCH · E. ZURHELLE

IM AUFTRAGE

DER DEUTSCHEN DERMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN GEMEINSAM MIT

G. ARNDT · B. BLOCH · A. BUSCHKE · E. FINGER · E. HOFFMANN
C. KREIBICH · F. PINKUS · G. RIEHL · L. v. ZUMBUSCH

VON

J. JADASSOHN

SCHRIFTFÜHRUNG: O. SPRINZ

SIEBZEHNTER BAND · ZWEITER TEIL

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

SYPHILIS UND AUGE

VON

PROFESSOR DR. J. IGERSCHEIMER
FRANKFURT A. M.

ZWEITE AUFLAGE

MIT 185 MEIST FARBIGEN ABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

ISBN 978-3-540-01069-2 ISBN 978-3-662-00927-7 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-00927-7

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1928 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1928

Vorwort.

Der vorliegende Band stellt die zweite Auflage meiner im Jahre 1918 erschienenen Monographie „Syphilis und Auge“ dar. Wenn auch die Anordnung des Stoffes im wesentlichen dieselbe geblieben ist wie bei der ersten Auflage, so erwies sich doch innerhalb der einzelnen Kapitel auf Grund neuer Erkenntnisse und der umfangreichen Literatur vielfach eine Umanderung als erforderlich. Auch die eigenen in der Zwischenzeit angestellten Studien zur Aufklärung der Keratitis parenchymatosa und der tabischen Opticusatrophie wurden eingehend dargestellt und mit Abbildungen versehen, die bisher zum Teil noch nicht veröffentlicht sind. In Anbetracht der Tatsache, daß die Darstellung diesmal im Rahmen des „Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten“ erfolgt, wurde der allgemeine Teil möglichst kurz gefaßt, besonders soweit er in den anderen Abschnitten dieses Handbuches genauer erörtert ist; ganz auf ihn zu verzichten war wegen der vielfachen Beziehungen der allgemeinen Syphilisprobleme zum Auge unmöglich. Auch den speziellen Teil habe ich insofern kürzer gefaßt, als ich mich in der Wiedergabe von Krankengeschichten sehr beschränkt habe. Dagegen hat sich die Zahl der Abbildungen sicher wohl zum Vorteil der Darstellung wesentlich vermehrt. Für die Überlassung des Bildermaterials, das größtenteils dem Besitz der Göttinger Universitäts-Augenklinik entstammt, bin ich meinem verehrten Freund und ehemaligen Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. EUGEN v. HIPPEL, zu großem Dank verpflichtet.

Frankfurt a. M., Februar 1928.

IGERSHEIMER.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.		Seite
I. Die syphilitische Infektion		1
II. Die modernen Methoden der Syphilisdiagnostik		6
1. Spirochatennachweis		7
2. Die Wassermann-Reaktion		9
3. Die Ausflockungsreaktionen nach SACHS-GEORGI und MEINICKE		12
4. Cutanreaktion		13
5. Augen- und Hodenimpfung		16
6. Die serologische Familienforschung		16
7. Liquordiagnostik		16
8. Kammerwasserdiagnostik		34
III. Experimentelle Syphilis		35
Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges		39
Die experimentelle Keratitis		41
Die Hornhaut als Prädilektionsorgan		51
Inkubationszeit		52
Generalisierung der Syphilis vom Auge aus		53
Auge und Immunitätserscheinungen		53
Über Rezidive		55
Über die Wirkungsweise der Spirochäten		55
Über die Entstehungsart der experimentellen Keratitis. (Infektion von der Vorderkammer aus?)		59
Experimentelle Keratitis und Trauma		61
Antiluetische Allgemeinbehandlung bei experimenteller Keratitis		61
Spezifische Lokalthherapie bei experimenteller Keratitis		62
Sonstige experimentelle luetische Manifestationen am Auge		66
IV. Angeborene Syphilis		79
Fetale Syphilis		80
Syphilis der Säuglingsperiode		82
Syphiliserscheinungen in den ersten Kinderjahren		83
Kongenitale Spatsyphilis		83
Prognose		88
Behandlung der Eltern		89
Behandlung der kindlichen Frühsyphilis		92
Folgen der angeborenen Syphilis		93
Nachkommenschaft		96
V. Therapie		100
Quecksilber		100
Salvarsan		103
Wismut		108
Spezieller Teil.		
I. Lider und Bindehaut		110
Lider		110
Bindehaut		123
II. Tränenapparat		130
Tränendrüse		130
Tränenableitende Wege		134
III. Cornea und Sklera		137
A. Cornea		137
Keratitis parenchymatosa		138

	Seite
a) Verlauf	138
b) Eigenartige Verlaufsformen	153
1. Keratitis annularis	153
2. Radiäre Faltentrübungen der Descemet	155
3. Knötchenförmige parenchymatöse Keratitis	155
4. Phlyktanenähnliche Affektionen bei typischer Keratitis parenchymatosa	156
5. Keratitis gummosa	157
c) Ausgänge, Komplikationen und Folgeerscheinungen	158
d) Auftreten und Dauer der Keratitis parenchymatosa in Beziehung zu Lebensdauer und Geschlecht	165
e) Rezidive	167
f) Bedeutung der Wa.R. für die Keratitis parenchymatosa	171
g) Erworbene Lues	172
h) Das Trauma als auslösendes Moment derluetischen Keratitis parenchymatosa	179
i) Pathologische Anatomie	181
k) Pathogenese	189
l) Therapie	194
n) Soziale und sozial-hygienische Bedeutung	201
B. Sklera	203
IV. Iris und Ciliarkörper	205
Iritisluetica	205
Symptomatologie	205
Pathologische Anatomie	208
Ätiologie	209
Komplikationen	212
Folgezustände der Iritis und Schicksal der Patienten	219
Therapie	225
Gumma der Iris	227
Iridocyclitis bei kongenitaler Lues	227
Irisatrophie	233
Syphilom des Ciliarkörpers	234
V. Chorioidea und Retina	238
A. Chorioretinitische Prozesse	238
1. Krankheitsbild	238
a) bei erworbener Lues	238
b) bei angeborener Lues	244
2. Ätiologische Untersuchungen	253
3. Pathologische Anatomie	255
4. Pathogenese	263
5. Komplikationen	266
6. Schicksal	269
7. Therapie	271
B. Affektionen unter dem klinischen Bilde rein retinaler Erkrankung	272
Retinitis	273
Hamorrhagische Prozesse	275
Thrombose der Zentralvene	276
Embolie der Arteria centralis retinae	279
Exsudative und proliferative Vorgänge	283
Gummen der Retina	283
VI. Glaukom	285
VII. Augennerven	286
A. Vorbemerkungen	286
B. Optischer Leitungsapparat	296
1. Entzündliche Erkrankungen des optischen Leitungsapparates, mkl. Stauungspapille	296
Erste Gruppe: Opticusprozesse ohne Leitungsstörung (meningeale Form der Opticuserkrankung)	303
Zweite Gruppe: Opticusprozesse mit Leitungsstörung	311
a) Opticuserkrankungen mit peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen	314
b) Opticuserkrankungen mit zentralen und intermediären Gesichtsfeldstörungen	315
Dritte Gruppe: Entzündliche Prozesse mit isoliertem oder vorwiegendem Sitz am Sehnerveneintritt	326

	Seite
Vierte Gruppe: Entzündliche Erkrankungen am Chiasma und weiter cerebralwärts	328
Papillitische Erscheinungen bei Tabes und Paralyse	338
Sehnerventzündung beim Säugling	343
2. Die atrophischen Zustände des Opticus	346
Der tabische Sehnervenprozeß	347
Ophthalmoskopischer Befund	349
Gesichtsfeldstörungen	350
Pathologische Anatomie	358
Pathogenese	366
Therapie	378
C. Pupillenphanomene	386
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	386
a) Reflektorische Pupillenstarre	390
b) Absolute (totale) Pupillenstarre	398
c) Ophthalmoplegia interna und isolierte Akkommodationsparese	401
d) Pupillen- und Akkommodationsanomalien bei kongenitaler Lues	407
D. Augenmuskellähmungen	414
Symptomatologie	418
Ätiologie, Verlauf	424
Therapie und Schicksal	429
Augenmuskellähmungen bei kongenitaler Lues	431
E. Trigemimus	434
F. Facialis	438
G. Nystagmus	440
VIII. Orbita	445
Anatomische Verhältnisse	445
Symptomatologie	445
1. Periostitis des Orbitalrandes	445
2. Affektionen in der Tiefe der Orbita	446
Pathologische Anatomie	448
Ätiologie und Pathogenese	449
Therapie und Ausgang	450
IX. Syphilis und Blindheit	452
Literatur	457
Namenverzeichnis	498
Sachverzeichnis	506

Allgemeiner Teil.

I. Die syphilitische Infektion.

Die 1905 von FRITZ SCHAUDINN und E. HOFFMANN entdeckte *Spirochaeta pallida* gilt heute unwidersprochen als der Erreger der menschlichen Syphilis. Sie wurde nicht nur in den Produkten und im Blut aller Syphilisstadien sowie bei der kongenitalen Lues festgestellt, sondern schließlich auch im Gehirn der als metaluetischer Prozeß aufgefaßten Paralyse (NOGUCHI). Bei Augenprozessen hat man naturgemäß selten Gelegenheit, nach den Parasiten zu suchen, wenn man von den Lid- und Bindehautaffektionen, bei denen sie jetzt schon ziemlich häufig gefunden wurden, absieht. Immerhin wurden Spirochäten nachgewiesen in der klaren Hornhaut und in anderen Augenmembranen kongenital-luetischer Feten und Neugeborener (SCHLIMPERT, BAB, STOCK, GIERKE, STEPHENSON, WAETZOLD) ebenso in der entzündeten Hornhaut Kongenital-luetischer (E. v. HIPPEL, CLAUSEN), bei der Spatform der Keratitis parenchymatosa (IGERSHEIMER, WEVE), bei Keratomalacie (STEPHENSON, E. v. HIPPEL), in der Iris bei der Iritis luetica (KRUCKMANN), im Ciliarsyphilom bei angeborener und erworbener Lues (ROSENSTEIN), im Kammerwasser bei Keratitis parenchymatosa (CLAUSEN) und bei luetischer Iridocyclitis (ZUR NEDDEN, STEPHENSON, SCHWENKER, ROSENSTEIN), bei einer gummosen Sehnervenerkrankung (VERHOEFF), in der entzündeten Pia und Arachnoidea, vereinzelt auch in den Randsepten des Opticus bei Paralyse und Tabes (IGERSHEIMER).

Auch die Bestrebungen, die *Pallida* reinzuzüchten, gelangen, allerdings ist die Kultivierung schwierig. Den Methoden von SCHERESCHEWSKI, NOGUCHI, SOWADE u. a. schließt sich in neuerer Zeit die von WASSERMANN und FICKER an. WASSERMANN betont, daß seine Reinkulturen auch pathogen seien. Die Pathogenität der bisherigen Kulturspirochäten ist nicht sehr groß. Immerhin ist es mir durch Impfung von SOWADEschen Reinkulturen in die Blutbahn gelungen, am Auge eine Reihe von Erkrankungen zu erzielen (Lidprozesse, Keratitis parenchymatosa, Iritis, Chorioiditis, Opticusatrophie) (s. Abschnitt exper. Syphilis).

Während die Kulturspirochäten anscheinend kein langes Leben fristen, zum mindesten ihre pathogenen Eigenschaften schnell einbüßen, kann die Spirochäte des menschlichen Organismus offenbar sehr lange leben. Aus Tertiärprodukten konnten selbst noch 45 Jahre nach der Infektion *Pallidae* gezüchtet werden. An früher spezifisch erkrankten Organen können die Mikroorganismen oft noch lange Zeit nachgewiesen werden, wenn klinisch keinerlei Erscheinungen mehr vorhanden sind. Ein beliebter Spirochätenschlupfwinkel scheinen Knochensystem (SCHNEIDER) und Lymphdrüsen beim Menschen (BUSCHKE, FISCHER, FRUHWALD) wie beim Tier (BROWN und PEARCE) zu sein. So lange sie beweglich sind, sind sie dann auch noch als virulent zu betrachten.

Eine brennende und viel erörterte Frage ist die, ob es verschiedenartige *Pallidastämme* gibt. Manche allgemeinen und speziellen Erfahrungen lassen

es als durchaus möglich erscheinen, daß tatsächlich die Syphilis-Spirochete im Menschen Umwandlungen durchmacht, die sie dann vielleicht in ihren Beziehungen zu verschiedenen Organsystemen beeinflußt. Vom allgemeinen Standpunkt ist zu betonen, daß die Variationsbreite bei allen kleinen Lebewesen unter verschiedenen Bedingungen sehr zu wechseln scheint, besonders lassen ungewöhnliche, hemmende oder gar schädigende Lebensbedingungen die Stärke abweichender Varianten vielmehr hervortreten (GOTSCHLICH). Durch EHRlich und seine Mitarbeiter ist es außerdem erwiesen, daß man Krankheitserreger durch chemische Mittel erheblich verändern kann, so daß sie auf dieselben therapeutischen Maßnahmen zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden reagieren. So bestehen also allgemeine Momente, die für eine Veränderlichkeit auch der Spirochäten im menschlichen Organismus unter verschiedenen Bedingungen sprechen. Die mehr speziellen Momente, die in diesem Sinn zu verwerthen sind, entstammen den Erfahrungen auf dem Gebiet der experimentellen Kaninchensyphilis LEVADITI und MARIE unterscheiden ein „dermotropes“ und ein „neurotropes“ Virus. Das neurotrophe Virus stammte aus dem Blute eines Paralytikers, das dermatrope Virus war der aus einem gewöhnlichen Primäraffekt gezüchtete und viel benutzte Truffistamm. Das Überraschende an den Versuchen dieser Autoren war, daß Tiere, die eine Infektion mit Paralysevirus oder dem Truffistamm überstanden hatten, gegen eine Neuinfektion desselben Virus zwar immun waren, aber bei wechselseitiger Infektion keine Immunitätserscheinungen zeigten. LEVADITI hielt an diesem Resultat fest trotz des Einwandes von JAHNEL, der ihm entgegensteht, daß wohl eine Verwechslung des nervösen Virus mit dem Virus der *originären Kaninchenspirochätose* vorliege. Zweifellos müssen ja alle experimentellen Feststellungen beim Kaninchen durch die kritische Lupe angesehen werden, seitdem festgestellt ist, daß beim Kaninchen eine selbständige, durch den Geschlechtsverkehr übertragbare Syphilis vorkommt (ARZT und KERL, KOLLE, RUPPERT und MOBUS, NOGUCHI u. a.). Eine typische Orchitis und Keratitis konnte mit diesem *Treponema cuniculi* jedoch nicht erzeugt werden, von sekundären Erscheinungen wurden an den Augen Papeln der Lider und Conjunctivitis evtl. mit Übergang auf die Hornhaut beobachtet (FREI).

Von großer Wichtigkeit für die Frage verschiedener Pallidastämme schienen die Untersuchungen von PLAUT und MULZER. Sie erhielten mit dem Truffistamm Primäraffekte, Drusenschwellungen, aber so gut wie nie Liquorveränderungen, während mit dem sog. Münchener Stamm kleine oder gar keine Primäraffekte entstanden waren, aber regelmäßig schwere Liquorveränderungen nachgewiesen werden konnten. Auch dieses sehr beachtenswerte Ergebnis kann aber die Frage zunächst doch nicht zur Lösung bringen, weil man bei weiterem Studium gefunden hat, daß bei Kaninchen nicht selten spontan, d. h. ohne luetische Infektion, starke, encephalitische Veränderungen im Gehirn und auch Liquorveränderungen vorkommen.

Am meisten sprachen für das Bestehen *verschiedenartiger* Pallidastämme „Kreuzimpfungen“, wie sie KOLLE vorgenommen hat. Infizierte er Tiere mit den in vielen Generationen weitergezüchteten Stämmen, die ursprünglich TRUFFI, NICHOLS, KUZNITZKY gezüchtet hatten, und superinfizierte nun wechselseitig, so entwickelten sich bei den mit heterologen Stämmen superinfizierten Tieren in etwa 50% typischer Schanker, während die Superinfektion mit homologen Stämmen nach einem gewissen Termin nie erfolgreich war.

Wenn es tatsächlich Pallidastämme gibt, die sich experimentell und immunbiologisch sehr verschieden verhalten, so kann es sich um ursprünglich gleichartige, im menschlichen Organismus allmählich abgewandelte Stämme handeln. Diese Annahme wurde die klinische Beobachtung, daß manche Volker

und Rassen eine ganz ungleichartige Verlaufsform der Syphilis darbieten, erklären können. So ist es ja bekannt und in letzter Zeit ganz besonders durch GLUCK an der bosnischen Bevölkerung nachgewiesen worden, daß die bosnische endemische Syphilisinfektion durch das Fehlen eines Primäraffektes, durch Seltenheit von allgemeinen Frühererscheinungen, Häufigkeit von Schleimhauterscheinungen, starke tertiäre Prozesse, aber völliges Fehlen von Tabes und Paralyse ausgezeichnet ist (zit. nach ROTTMANN). Die Syphilitischen in Bosnien und auch sonst auf dem Balkan leiden also so gut wie nie an tabischer Opticusatrophie, dagegen häufig an besondersartigen und schweren Iridocyclitiden (BLATT). Neurorezidive mit oder ohne Salvarsan sind nach GLUCK in keinem einzigen Fall beobachtet worden. Sobald aber ein Bewohner dieser Gegenden mit endemischer Syphilis sich mit der gewöhnlichen Syphilis der Kulturländer infiziert, ist der Verlauf derselbe, wie wir ihn in unseren Ländern zu sehen gewohnt sind. Auch in dieser Frage herrscht allerdings keine Einigkeit; denn SICARD und COMBY sprechen sich ebenso wie LEVADITI und MARIE dahin aus, daß die von eingeborenen Afrikanern auf Europaer übertragene Syphilis nicht anders verlaufe als die europäische.

Die Beziehungen zwischen Parasiten und Organismus drücken sich nun nicht nur in einer Veränderungsmöglichkeit dieser Parasiten aus, sondern viel eklatanter sind die *Veränderungen*, die „Umstimmung“ (NEISSER), die der von Spirochäten infizierte *Organismus* durchmacht. Der „jungfräuliche“ Körper reagiert auf die lokale Infektion mit einer Lokalerkrankung, dem Primäraffekt. Aus dieser Initialsklerose dringen die Spirochäten sehr schnell zu den regionären Drüsen vor, so daß die Drüsenpunktion diagnostisch oft bessere Resultate gibt als die des Primäraffektes — was auch für die Augenschanker zu beachten ist —, aber viel schneller, als man früher wohl annahm, erfolgt auch ein Übergang der Parasiten ins Blut und den übrigen Körper. Sei es aber, daß die Zahl der in den Organismus übergehenden Spirochäten noch relativ kleiner ist oder daß die Verankerung eine geringe ist, auf jeden Fall scheint in diesem seronegativen ersten Stadium der Lues I eine völlige Heilung, eine Sterilisatio magna im Sinne EHRLICHs möglich zu sein, so daß eine echte „Reinfektion“ einige Zeit später erfolgen kann. Viel schwieriger werden aber die Verhältnisse, sobald das luetische Virus längere Zeit mit dem Organismus in Berührung war und es erregt besonderes Interesse vom theoretischen sowohl wie vom praktischen Standpunkt aus die Frage, wie sich der syphilitische Körper in diesem Stadium neuen spezifischen Infektionen gegenüber verhält.

Aus den grundlegenden Untersuchungen von LANDSTEINER und FINGER wissen wir, daß eine Superinfektion in den verschiedenen Perioden der Syphilis ganz verschieden ausfällt. Bei Primärsyphilitikern erfolgt auf eine neue, künstliche Inokulation von syphilitischem Virus eine primäraffektähnliche Affektion, bei Sekundär-luetischen kann es zu papulösen Prozessen kommen, jedoch ein sehr seltenes Ereignis, und in der tertiären Periode kann ein zerfallendes Ulcus entstehen. NEISSER hat allerdings schon Zweifel ausgesprochen, ob es sich hier um Superinfektionen und nicht vielmehr um artifizielle Läsionen handelt, die zur Ansiedlung von bereits im Körper anwesenden Spirochäten führten.

Besonders interessant sind einige Fälle, die ROSTAINE (nach NEISSER) beobachtet hat. Dreimal fand er bei kongenital-syphilitischen einerseits noch bestehende gummosse Prozesse, andererseits Symptome einer ganz frischen Infektion. Diese Beobachtung ist besonders für uns Ophthalmologen mit Rücksicht auf solche Fälle von Interesse, die eine zweifellos angeborene Lues hatten, die dann eine Lues akquirieren und in diesem Stadium eine Keratitis parenchymatosa bekommen. Es sind jetzt bereits eine Reihe von Fällen der an sich so seltenen Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues bekannt, wo auch

eine angeborene Lues vorlag und diese letztere daher auch als aetiologischer Faktor mit zu berücksichtigen ist (s. S. 174).

Beim Menschen ist nun aber zweifellos eine spontane Neuinfektion bei einer noch bestehenden Syphilis so gut wie nie von einem äußerlich sichtbaren Erfolg begleitet. Der Syphilitiker ist, solange er an einer Lues erkrankt ist, anscheinend gegen eine Neuinfektion *immun* (Infektionsimmunität, ähnlich wie bei der Tuberkulose). Es ist aber gar nicht gesagt, daß eine Neuinfektion ganz gleichgültig ist (BROWN und PEARCE, PICK, KOLLE u. a.). KOLLE und seine Mitarbeiter haben mit Hilfe der Drusenverimpfung festgestellt, daß durch eine solche Neuinfektion — wenigstens beim Tier — eine symptomlose, aber durchaus virulente Infektion zuwege gebracht wird und daß Tiere, die nach der ersten Infektion einen Schanker akquirieren, bei der zweiten Infektion zwar keinen Schanker bekommen („Schankerimmunität“), aber keineswegs unempfindlich für die neue Infektion zu sein braucht. Eine echte Immunität, d. h. eine mehr oder weniger langdauernde, absolute Unempfindlichkeit für ein bestimmtes Krankheitsvirus nach Überstehen einer Krankheit, besteht bei der Syphilis nach bisheriger Ansicht nicht. Allerdings wird auch an dieser Anschauung neuerdings von CHESNEY, KOLLE gerüttelt. Die Grundursachen für die Infektionsimmunität sind bis jetzt noch nicht aufgeklärt, vor allem wissen wir nicht, ob und inwieweit Antikörper spezifischer Art dabei beteiligt sind. Die experimentelle Beschäftigung mit dieser Frage hatte bis jetzt das Ergebnis, daß man zweifellos in einem gewissen Prozentsatz, auch bei den Versuchstieren, eine Resistenzerhöhung gegen eine Neuinfektion feststellen kann. Nach den großen Erfahrungen KOLLEs kommt es sehr wesentlich darauf an, zu welchem Zeitpunkt eine Superinfektion erfolgt. In dem Zeitabschnitt, der bis zu 60 Tagen nach der Erstinfektion sich erstreckt, erzielt man bei Superinfektionen in 50—60% typische Schanker, in der Zeit von 60—90 Tagen tritt noch gelegentlich ein positives Resultat ein, nach 90 Tagen jedoch kommt es nie zur Entwicklung von Primäraffekten (s. auch exper. Syphilis, S. 54). Diese Feststellungen gelten aber nur für Erst- und Superinfektion mit dem gleichen Spirochätenstamm, während z. B. ein mit Nicholstamm superinfiziertes Kaninchen, das mit Truffstamm erstinfiziert war, häufig typischen Schanker aufweist (REITER, KOLLE). Werden Tiere vor der Entwicklung der Schankerimmunität (z. B. 15 Tage nach der Infektion) chemotherapeutisch behandelt und sterilisiert, so verhalten sie sich bei Nachimpfungen ganz wie normale Tiere.

Beachtenswert sind in diesem Zusammenhang Versuche von BUSCHKE und KROÓ, die bei rekurrenzinfizierten Mäusen eine klinische Heilung durch Salvarsanbehandlung und in zahlreichen Fällen ein Neuangehen künstlicher Infektionen beobachteten. Im Gehirn der anscheinend geheilten Tiere ließen sich in 70% der Fälle noch Infektionskeime nachweisen. Nach BUSCHKE liegt „angesichts dieser Ergebnisse die Vermutung sehr nahe, daß die angeblichen Reinfektionen bei salvarsanimmunisierten Tieren (und beim Menschen) in Wirklichkeit zum großen Teil als Superinfektionen zu gelten haben, jedenfalls für eine vollige Heilung nicht beweisend sein können.“ Diese Versuche und ihre Deutung werden neuerdings von PRIGGE aus dem KOLLESchen Institut durchaus bestritten und u. a. dargetan, daß es nicht angängig sei, Rückschlüsse von Recurrenz auf Syphilis zu machen. Außerdem handelte es sich bei den Recurrenzmäusen meist nicht um Reinfektionen, sondern um Rezidive.

Als weitere objektive Zeichen der durch die luetische Infektion hervorgerufenen Umwälzung im Organismus sind die im *Blutserum* nachweisbaren *Veränderungen* anzusehen (Wa R, Ausflockungsreaktionen), sowie die Cutireaktion, auf die in dem diagnostischen Kapitel noch weiter eingegangen werden soll. Zweifellos werden durch die Spirochäten Prozesse besonderer Art im Körper,

und zwar sowohl in den Zellen der inneren Organe als auch der Haut ausgelöst, deren Natur wir im einzelnen noch nicht kennen und nur aus ihren Wirkungen erschließen

ROTHMAN präcisiert den augenblicklichen Standpunkt folgendermaßen. „Die *Spirochaeta pallida* tritt sehr bald nach der lokalen Infektion in die Blutbahn über, ohne daß dadurch eine Allgemeinerkrankung entstehen würde. Eine klinisch oder serologisch faßbare Umstimmung kömmt noch nicht zustande, und die Sterilisation gelingt leicht. Ein Wendepunkt im Krankheitsgeschehen stellt sich ein, wenn die Spirochäten — offenbar durch Abwehrvorgänge im Körper — eine Umwandlung eingehen, die sie befähigt, sich im Organismus schrankenlos zu vermehren und mit dem Körpergewebe Reaktionen einzugehen. Der erste Ausdruck der Reaktion zwischen gefestigter Spirochäte und Körpersubstanz ist die positive Wa R.; mit der Vermehrung der Antikörper wird auch das Maximum der Immunität erreicht; erst später folgt das äußere Zeichen der parasitären Gewebsreaktion: „das Sekundärexanthem“.“

Wieweit bei diesen Vorgängen Endo- oder Exotoxine der Spirochäten eine Rolle spielen, ist noch unbekannt, da wir über die *Syphilistoxine* an sich noch sehr wenig unterrichtet sind. In jungster Zeit hat v. WASSERMANN mitgeteilt, daß bei den von ihm mit FICKER zusammen hergestellten Spirochätenkulturen die Toxinbildung eine sehr geringgradige sei. Früher hat man die Wirkung von Syphilistoxinen zur Erzeugung spezifischer Krankheitserscheinungen beim Menschen sehr viel höher bewertet, als man heutzutage berechtigt ist. Die ganzen metaluetischen Erkrankungen einschließlich der Opticusatrophie und die Keratitis parenchymatosa wurden toxisch erklärt. Nach den positiven Spirochätenbefunden von NOGUCHI u. a. im Gehirn bei Paralyse, von JAHNEL in den Meningen des Rückenmarks bei Tabes, von IGERSCHEIMER in den Scheiden des Opticus bei Paralyse und Tabes und seinen Feststellungen bei der experimentellen, metastatischen Keratitis parenchymatosa tritt die Bedeutung der Erreger auch für diese sog. toxischen Erkrankungen mehr in den Vordergrund, ohne daß jedoch behauptet werden kann, daß Toxine dabei nicht irgendeine Rolle spielen.

Daß Spirochätendepots Giftwirkungen in ihrer Nachbarschaft auslösen und damit histologische Veränderungen bedingen können, ohne daß in diesen sekundären Prozessen Spirochäten gefunden werden, scheint mir nach meinen Untersuchungen an der Hornhaut so gut wie erwiesen („Nahwirkung“). Darauf deutet z. B. die Tatsache hin, daß bei einer Spirochätenkeratitis meistens nur dann eine iritische Beteiligung nachweisbar war, wenn die keratitischen Veränderungen weit hinten in der Hornhaut lagen, während bei Veränderungen im vorderen Teil des Hornhautparenchyms eine Iritis kaum vorkam. Auf eine toxische Wirkung waren auch der lange dauernde Reizzustand und entzündliche Prozesse der Hornhaut bei solchen Augen zurückzuführen, deren Spirochätenherd der Hinterfläche der Hornhaut auflag.

Eine ganz andere Frage ist es aber, und dafür existiert bis jetzt noch kein Beweis, ob im Blut kreisende Spirochätentoxine „Fernwirkungen“, d. h. spezifische, histologische Prozesse fern vom Spirochätenherd auslösen können. Daß Wirkungen mehr allgemeiner Art auf diese Weise zustande kommen, ist eher glaubhaft, z. B. das Fieber bei Salvarsanbehandlung eines Primäraffektes (EHRLICHs Endotoxinfieber), wengleich auch hier von Autoren wie LUTHLEN und MUCHA die spezifische Komponente in den Hintergrund geschoben und das Fieber auf Zellzerfall zurückgeführt wurde.

Weitere Einzelheiten über die Wirkungsweise der Spirochäten (Inkubationszeit usw.) werden im experimentellen Kapitel besprochen (S. 35).

Während man früher die *Spirochaeta pallida* vorwiegend als einen Gewebsparasiten auffaßte, der nur ganz vorübergehend sich *im Blut* aufhält, ist

es jetzt vor allen Dingen durch die ausgedehnten experimentellen Untersuchungen von UHLENHUTH und MULZER erwiesen, daß sich die Spirochäten bei Lues I und II recht häufig (84,2 und 75%) im Blut finden, aber auch bei tertiärer Syphilis, bei kongenitaler Syphilis (E. HOFFMANN) und auch bei Tabes und Paralyse konnten viele Jahre post infectionem Spirochäten gelegentlich und spärlich im Blute festgestellt werden. Der Nachweis erfolgt durch Verimpfung des Blutes in die Hoden von Kaninchen. Von weiteren Körperflüssigkeiten, die bezüglich ihrer Infektiosität untersucht wurden, sei auf den Liquor cerebrospinalis hingewiesen, der schon in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders bei meningalen Erkrankungen spirochätenhaltig gefunden werden konnte, sogar unter Umständen in Fällen, wo die Wa.R. im Liquor negativ war; aber auch bei Tabes und Paralyse gelangte man gelegentlich zu positiven Erfolgen (Lit. bei STEINER). Auch die Milch luetischer Frauen, sowie das Sperma von Luetikern kann Spirochäten aufweisen (UHLENHUTH und MULZER u. a.). Besonders wichtig ist, daß das Vaginalsekret genitalgesunder Frauen Spirochäten enthalten kann (DORA FUCHS u. a.). Für die Pathologie der Syphilis ist weiterhin die Tatsache wesentlich, daß es gelegentlich auch gelungen ist, bei sog. latenter Syphilis Spirochäten im Blut zu finden. Dieser Befund spricht im Sinne von CITRON, der einen großen Teil der latenten Syphilisfälle, besonders solche mit noch positiver Wa.R. als aktive Lues mit einer nicht ohne weiteres nachweisbaren Lokalisation der Syphilis auffaßt. Als wirklich latent mochte er nur diejenigen Fälle bezeichnen, die ganzlich gesund erscheinen, keine Wa.R. und normalen Liquor haben und dann doch zu irgendeiner Zeit ein Rezidiv bekommen.

Auch in den nach antiluetischer Behandlung geheilten Herden konnten SANDMANN, HOFFMANN u. a. selbst mit mikroskopisch spirochätenfreiem Gewebe positive Tierimpfungen erzielen, ganz ähnlich wie BROWN und PEARCE bei ihren experimentellen Untersuchungen.

Die Infektiosität besonders des Sekundarluetikers ist tatsächlich noch größer, als man früher glaubte, denn selbst auf der nicht krankhaft veränderten Haut konnte HOFFMANN die Lueserreger nachweisen.

Warum im weiteren Verlauf der Syphilis ein gummoser Prozeß entsteht oder weshalb in anderen Fällen eine sog. „metaluëtische“ Erkrankung sich entwickelt, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Die Gedanken, die man sich darüber macht, werden zum Teil an anderen Stellen dieser Monographie erörtert.

Viele der allgemeinen Syphilisprobleme können nur auf dem Weg des Tierversuches der Lösung nahegebracht werden. Über manche derart allgemeinen Fragen, die am Auge eine experimentelle Bearbeitung gefunden haben, soll im Abschnitt „experimentelle Syphilis“ berichtet werden.

II. Die modernen Methoden der Syphilisdiagnostik¹.

Daß die Diagnose oder der Verdacht einer syphilitischen Erkrankung sich auch jetzt noch vor allem auf klinische Untersuchungen stützt, darf man getrost behaupten. Daß sich andererseits gerade auf dem Gebiete der Syphilis zu den klinischen Untersuchungsmethoden eine ungeahnt große Zahl neuer, ganz verschiedenartiger Methoden hinzugesellt hat, die unsere Erkenntnis wesentlich gefordert haben, wird auch der Kliniker mit Stolz auf die wissenschaftlichen Errungenschaften gern zugeben. Von diesen modernen diagnostischen Methoden sei auf den folgenden Seiten die Rede.

¹ Obgleich dieses Kapitel in anderen Teilen des Handbuchs viel besser und ausführlicher behandelt wird, schien mir ein kurzer Abriss, um die ophthalmologischen Erfahrungen zu bringen, und dann, weil meine Abhandlung eine geschlossene Monographie darstellt, wünschenswert.

1. Spirochätennachweis.

Um eine verdächtige Stelle auf Spirochäten zu untersuchen, muß eine sachgemäße Entnahme des Materials vorgenommen werden. Die zu untersuchende Stelle wird mit einem in physiologische Kochsalzlosung getauchten Tupfer kraftig abgerieben, unter Umständen auch etwas zusammengepreßt, evtl. zunächst erscheinendes Blut wird vorsichtig abgetupft, das dann erscheinende Reizserum wird am besten mit einer Glascapillare in der auf Abb. 1 wiedergegebenen Weise abgesaugt. Die Capillare darf, um das Eintreten von Luftblasen zu vermeiden, nicht nach unten geneigt werden.

Als beste Farbmethode im Ausstrichpräparat gilt die *Giemsa-Färbung*.

Die Losung wird so hergestellt, daß je ein Tropfen Giemsalösung mit 1 ccm Aq. dest. verdünnt wird. In diesem Gemisch wird der mit dem Untersuchungsmaterial bestrichene Objektträger mehrere Stunden (am besten 12 Stunden) gefärbt. Die Färbelösung muß stets frisch bereitet sein und in peinlich sauberen Gefäßen verwendet werden. Zur Fixierung des Ausstriches genügt es nach SOWADE, wenn die Präparate mehrere Stunden in der Luft trocknen, sonst wird auch absoluter Alkohol u. a. zur Fixierung empfohlen.

Charakteristisch für die Giemsa-Färbung ist der rotviolette Ton der Spirochaete pallida im Unterschied zu dem mehr bläulichen anderer Spirochätenarten (Abb. 2).

Schneller und in mancher Beziehung noch charakteristischer kann man sich die Spirochäten im Dunkelfeld zur Darstellung bringen und hat hier vor allem den Vorteil, sie lebend zu beobachten. Voraussetzung für diese jetzt wohl am meisten verwendete Methode ist, daß man eine Einrichtung für Dunkelfeldbeleuchtung zur Verfügung hat (Abb. 3).

Für die Praxis ist das *Tuscheverfahren nach BURRI* zu empfehlen.

Die Methode wird so ausgeübt, daß ein Tropfen flüssiger, unverdünnter, nicht verunreinigter Pelikantusche mit einer Ose Untersuchungsmaterial gemischt und mit dem Rand eines Deckglases ohne vorheriges Verreiben auf dem fettfreien Objektträger ausgestrichen wird. Die Spirochäten erscheinen als feine, weiße Schraubchen auf schwarzbraunem Grunde. Ich habe öfters bei Lidaffektion mit dieser Methode die Diagnose gesichert.

Als Methode der Darstellung der Spirochaete pallida in *Schnittpräparaten* kommt vor allem die *Silberimpragnation* nach LEVADITI in Betracht, die für die besonderen Verhältnisse des Zentralnervensystems von JAHNEL modifiziert wurde. Es lassen sich mit dieser letzteren Methode, wie ich mich in langjähriger eigener Arbeit überzeugen konnte, ausgezeichnete Resultate erzielen. Die Modifikation JAHNELS besteht in der Einschaltung des Urannitrates. Er selbst rat, die Modifikation tatsächlich nur für das Zentralnervensystem anzuwenden, da man an anderen Organen mit der LEVADITI-Methode völlig auskommt. Ich selbst habe sie auch für den Bulbus mit Vorteil benutzt.

1. Formolfixierung, gut fixieren, bei kürzerer Dauer färben sich die Fibrillen mit
2. 1–14 Tage wässern, Wasser täglich wechseln.
3. 1–3 Tage reines Pyridin.
4. 1–3 Tage wässern, Wasser häufig wechseln.

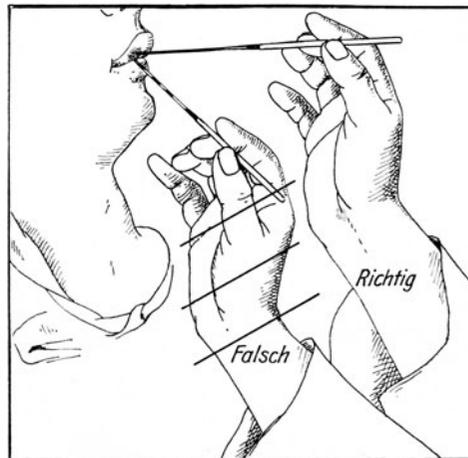


Abb 1. Entnahme von Reizserum
(Nach E. JACOBSTHAL, aus: MEIROWSKY u. PINKUS,
Die Syphilis Fachbucher für Ärzte Bd IX
Berlin Julius Springer 1923)

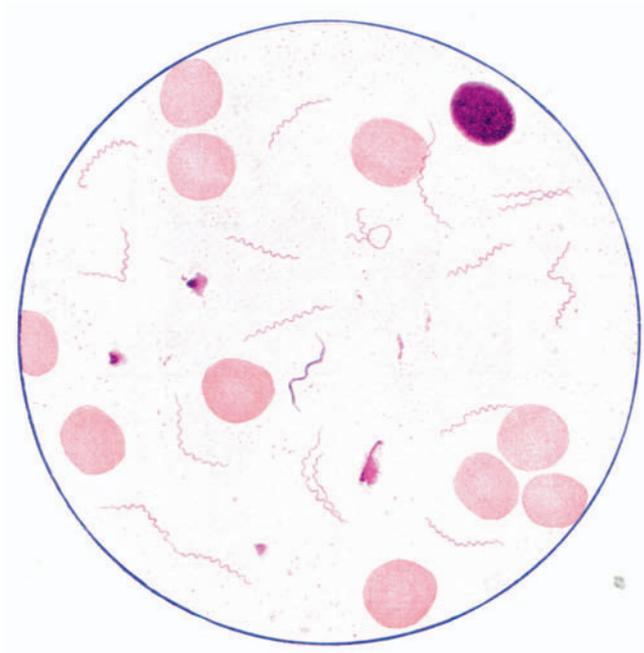


Abb. 2. Spirochaeta pallida Giemsa-färbung.
(Aus LESSER-JADASSOHN, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 14. Aufl. Bd. II.
Berlin Julius Springer 1927)



Abb. 3. Spirochaeta pallida im Dunkelfeld
(Aus MULZER, Syphilisdiagnose. 2. Aufl. Berlin Julius Springer 1912.)

5. 1 Stunde bei 37° in 1% Urannitrat (frisch herstellen).
6. 24 Stunden wassern.
7. 1–3 Tage in 96% Alkohol.
8. In Wasser bis das Material untersinkt.
9. 5–8 Tage in 1,5% Argent. nitr. cryst. bei 37°.
10. Kurz wassern.
11. 24 Stunden in eine Lösung von
 - 4,0 ccm Acid. pyrogallicum bisublimatum,
 - 5,0 ccm 40% Formahn,
 - 91,0 ccm Aq. dest.
12. 1–2 Stunden wassern.
13. Paraffinenbettung.

Gelingt die Imprägnierung, so zeigt das Gewebe ein dunkelgelbes bis braunliches Aussehen, in dem die Spirochaten als schwarze Schraubchen hervortreten.



Abb. 4. Spirochaten in einer Sehnervengeschwulst. (Nach VERHOEFF)

Die Dicke der Schraubchen ist recht verschieden; manchmal sind sie außerordentlich fein, besonders oft in der Cornea bei experimenteller Lues; neben regelrecht gewundenen sieht man dann auch nicht selten Exemplare, die nur einige Windungen zeigen und im übrigen gestreckt verlaufen. Bis auf seltene Ausnahmen gelingt es mit Hilfe der JAHNELSchen Modifikation der LEVADITI-Imprägnierung leicht, die Parasiten von etwaigen Gewebsfibrillen zu unterscheiden; letztere sind oft nicht schwarz, sondern braun und fallen auch durch ihre plumpere Form, fehlende Windungen usw. auf (Abb. 4).

In neuerer Zeit hat E. HOFFMANN auch für silberimprägnierte Schnitte die Verwendung des Dunkelfeldes gelehrt. Besser allerdings eignet sich offenbar diese Leuchtbildmethode noch für gefarbte Ausstriche (Hell-Dunkelfeldkondensator).

2. Die Wassermann-Reaktion.

Die Wa R. hat eine ungemein große praktische Bedeutung erlangt, sowohl zur Erkennung des einzelnen Falles, als auch zur etiologischen Klärung ganzer

Krankheitsgruppen; ich erinnere nur an die Keratitis parenchymatosa oder die Paralyse. Auf das Wesen der Wa R kann hier nur streifend eingegangen werden. Die ältere Auffassung, nach der es sich um Antikörper gegen Spirochätenantigene handeln sollte, ist wohl jetzt allseitig aufgegeben. Nach JAKOBSTHAL beruht die Wa.R. auf einem komplexen Vorgang, einmal auf der durch die chronische Erkrankung an sich gesetzten, sich in der Serumlabilität äußernden Stoffwechsellage und zweitens auf einer für Lues charakteristischen und in diesem Sinn spezifischen Reaktion, die sich gegen Zerfallsprodukte vorwiegend lipoider Natur, die im Körper entstehen, richtet. Die neuesten und wichtigen Untersuchungen von H. SACHS und seiner Schule deuten darauf hin, daß Lipidantikörper beim Zustandekommen der Wa.R. — ebenso auch der anderen Lipidbindungsreaktionen — eine wichtige Rolle spielen. Die Wa R, die vielfach als eine symptomatische Blutveränderung angesprochen wurde, erscheint jetzt wieder in neuem Gewande als Antikörperreaktion (SACHS, KLOPSTOCK und WEIL). Dieser neuen Auffassung liegt die FROSSMANNsche heterogenetische Antikörperreaktion zugrunde, die darin besteht, daß Organe gewisser Tierarten beim Kaninchen zur Bildung von Antikörpern führen. Behandelt man Kaninchen mit einem Gemisch von solchen alkoholischen Organextrakten und einem Eiweißantigen wie Schweineserum, so gelingt es auch immunisatorisch Antikörper hervorzurufen (LANDSTEINER und SIMS). SACHS, KLOPSTOCK und WEIL konnten auf diese Weise beim Kaninchen eine sichere, starke Wa R erzeugen und bekennen sich zu der zuletzt auch von A. v. WASSERMANN vertretenen Auffassung, daß die syphilitische Blutveränderung die Folge einer Antikörperbildung gegen körpereigene Gewebslipide ist. Diese Autoantikörperbildung findet aber offenbar nicht einfach beim Gewebszerfall statt, sondern nur dann, wenn die frei gewordenen Lipide sich mit bestimmten Substraten wie denjenigen des Schweineserums und mutmaßlich auch denjenigen der Spirochäten paaren können.

Das Prinzip der Wa.R. beruht auf der von BORDET und GENGOU für Bakterien angegebenen Komplementbindung.

Gehen zwei aufeinander passende Substanzen wie Bakterien und ihre im Blut entstandenen Antikörper eine Verbindung ein, so reißen sie das im Serum vorhandene Komplement an sich. Dieses Komplement läßt sich isolieren und man benutzt es im allgemeinen in der Form des Meerschweinchenserums. Bei der Wa R arbeitet man mit zwei aufeinander passenden Gemischen, einerseits dem Organextrakt und dem zu untersuchenden Menschenserum, andererseits mit Hammelblutkörperchen und dem künstlich erzeugten, auf diese eingestellten Hammelblutamboceptor. Während im allgemeinen die Mischung der Hammelblutkörperchen mit ihrem Amboceptor in gewissen Mengenverhältnissen das Komplement bindet und bei dieser Bindung nun eine Auflösung der Hammelblutkörper entsteht, die sie sinnfällig als Hamolyse dokumentiert, so wird dieses Komplement bei dem positiven Ausfall einer Wa.R. von dem hamolytischen System nicht mehr nutzbar gemacht werden können, weil das andere Gemisch (Extrakt und Luesserum) gut aufeinander paßt und das Komplement für sich absorbiert. In diesem Fall zeigt sich die Beschlagnahme des Komplements dadurch, daß die Blutkörperchen nicht gelöst werden. Die Hamolyse wird gehemmt, und über den zu Boden sich sinkenden Blutkörperchen steht ungefärbtes Serum resp. die Mischung der übrigen Flüssigkeiten (Abb. 5).

Notwendig ist daher zur Ausführung der Wa R 1 der Organextrakt, 2 das zu untersuchende Serum, 3 das Komplement (Meerschweinchenserum), 4. Hammelblutkörperchen, 5 Hammelblutamboceptor.

Bei der Anstellung der Wa R ist die vom Reichsgesundheitsrat 1919 beschlossene amtliche Anleitung zur Ausführung der Wa R. zu befolgen. Es dürfen nach dieser Vorschrift nur staatlich geprüfte Extrakte und Amboceptoren benutzt werden, die von der Hirsch-Apotheke in Frankfurt a. M., Zeil 101, zu beziehen sind.

Die Blutentnahme stößt bei sehr fetten erwachsenen Personen einerseits und andererseits bei Säuglingen oftens auf erhebliche Schwierigkeiten. Gute Staung des Armes, gutes

Abtasten der Ellenbeuge auch bei nicht sichtbaren Venen, wechselnde Größe der Kanülen führen meist zum Ziel. Eventuell nimmt man eine zutage tretende Vene an anderer Stelle, z. B. über dem Handgelenk, oder man verwendet einen blutigen Schropfkopf. Selten nur wird man die Vene freilegen müssen.

Die Resultate der Wa.R. resp. die Beurteilung des Reaktionsausfalles in den einzelnen Röhrchen werden nach den gesetzlichen Bestimmungen jetzt folgendermaßen bezeichnet:

- ++++ = Blutkörperchen ungelöst, darüber stehende Flüssigkeit farblos.
- +++ = Blutkörperchen fast ungelöst, darüber stehende Flüssigkeit schwach rosa gefärbt.
- ++ = Zu etwa $\frac{1}{2}$ gelöst (sog. große Kuppe).
- ± = zu $\frac{3}{4}$ oder mehr gelöst (sog. kleine Kuppe).
- = Vollig gelöst (lackfarbene, klare Flüssigkeit).

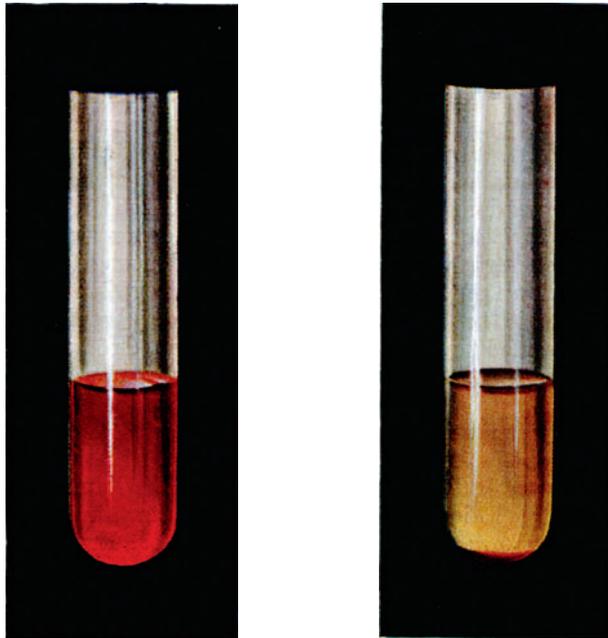


Abb. 5. Negative und positive Wassermannsche Reaktion.

Das Serum wird als positiv bezeichnet, wenn bei der Mehrzahl der verwendeten Extrakte völlige oder fast völlige Hemmung der Hamolyse festzustellen war. Ist nur bei der Minderheit der verwendeten Extrakte völlige Hemmung vorhanden, oder besteht bei allen bzw. der Mehrzahl der Extrakte eine Kuppe (++ oder ±), so ist das Serum als verdächtig zu bezeichnen.

Die *inkompletten Hemmungen* sind unter Umständen auch wichtige Fingerzeige fürluetische Infektionen. Sie müssen zu verdoppelter sonstiger Nachforschung anfeuern und sollten unbedingt zu einer zweiten Serumprüfung, evtl. nach einer provokatorischen Salvarsaninjektion (GENNERICH), Veranlassung geben. Der Wert dieser inkompletten Hemmungen wird immer wieder bewiesen, wenn man sie bei früher stark positiven Syphilitikern nach antiluetischen Kuren beobachtet oder bei Patienten, die vor vielen Jahren an einer im allgemeinen als syphilitisch anerkannten Krankheit, wie z. B. der Keratitis parenchymatosa, gelitten haben oder wenn man sie bei Eltern sicher syphilitischer Kinder

auftreten sieht. Mit einer inkompletten Hemmung allein, ohne sonstige irgendwelche klinischen Anhaltspunkte, läßt sich aber diagnostisch nichts anfangen.

Die Hauptfrage ist, was *besagt der positive Ausfall der Wa.R.* für den syphilitischen Prozeß? Da die Wa.R. nicht durch Spirochäten im Blut selbst bedingt wird, sondern durch Organstoffe, die durch Tätigkeit der Spirochäten in irgend einer Weise gebildet und ins Blut abgegeben werden, so war zunächst der Standpunkt verständlich, daß eine positive Wa.R. nur eine irgendwann einmal stattgehabte syphilitische Infektion anzeige. Mehr und mehr hat sich aber doch wohl der Standpunkt durchgerungen, daß eine positive Wa.R. eine noch aktive Lues bedeutet. Außer zahlreichen anderen Gründen spricht für diese Annahme die Tatsache, daß die Wa.R. bei sicher luetischen Erkrankungen so ungemein häufig zu finden ist und daß sie nach antiluetischer Behandlung abnimmt oder sogar verschwindet (CITRON u. a.)

Daß die Wa.R. auch bei gewissen Tropenkrankheiten, bei Malaria, auch bei Scharlach positiv ausfallen kann, stört ihre Bedeutung für die Diagnose der Syphilis in unseren Breitengraden nicht. Dagegen muß man selbstverständlich immer an die Möglichkeit denken, daß ein vorliegendes Leiden trotz positiver Wa.R. nicht syphilitisch zu sein braucht. Es kann nicht genügend betont werden, daß die *Wa.R. nur ein wichtiges Symptom der Syphilis* ist, daß aber Anamnese und klinischer Befund ebenfalls aufs peinlichste zu berücksichtigen sind.

Der *negative Ausfall* der Wa.R. braucht für den Einzelfall nichts zu bedeuten, denn es sind genug Fälle sicherer Syphilis bekannt, bei denen die Wa.R. im Blut aus unbekanntem Grund negativ ausfiel. Eine gewisse Bedeutung dagegen hat es, wenn man bei gewissen Erkrankungsgruppen immer wieder negative Reaktionen erhält.

Die **Ophthalmologie** hat aus der Verwendung der Wa.R. ebenso wie die anderen Zweige der Medizin große Vorteile gezogen. Größere Untersuchungsreihen stammen von A. LEBER, IGRSHEIMER, KUFFLER u. a. Aus einer eigenen Zusammenstellung seien einige statistische Zahlen wiedergegeben, die gleichzeitig für die Pathologie verschiedener Erkrankungen resp. verschiedener Lebensperioden recht charakteristisch sind. Frische Fälle von Keratitis parenchymatosa reagierten abgerundet in 96%, alte Fälle (Latenzstadium der kongenitalen Lues) in 65% positiv, iridocyclitische Prozesse bei der akuten Form in 29%, bei der chronischen Form in 14%, Chorioretinitis bei Erwachsenen in 15%, bei Kindern in 65%, Opticusatrophie bei Erwachsenen in 57%, Stauungspapille nur in 3,3%, Erkrankungen der Tränenwege im Kindesalter in 49%. Bei Oculomotoriuslahmungen bestand ein großer Unterschied, je nachdem ob es sich um totale Parese handelte (89%) oder um Lahmung einzelner Zweige (23%); bei der Ophthalmoplegia interna fanden sich 63%, bei der Abducensparese 42%, bei der Trochlearisparese 50% (nur geringe Zahl von Fällen), bei isolierter, reflektorischer Pupillenstarre 76%, bei Pupillen- und Akkommodationsanomalien im Kindesalter 62% positive Resultate.

Ein Übergang der Wassermannreagine ins *Kammerwasser* kommt nur bei entzündlichen Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt zustande.

Bei der Keratitis parenchymatosa ist die Zahl der Hemmungskörper im Blut meist sehr groß, so daß selbst nach intensiven spezifischen Kuren die Wa.R. noch stark positiv ausfällt. Verwendet man aber quantitative Methoden der Wa.R. (fallende Serummengen des Patienten), so überzeugt man sich doch von der Abnahme der Reagine.

3. Die Ausflockungsreaktionen nach SACHS-GEORGI und MEINICKE.

In erfolgreicher Weise hat man gesucht, die Wa.R. durch Methoden zu ergänzen, die beim Zusammenbringen des luetischen Serums mit gewissen Extrakten eine optisch sichtbare Reaktion bewirken. Von diesen Ausflockungs-

reaktionen haben sich die von SACHS-GEORGI und MEINICKE am besten bewahrt und sind auch wegen ihrer leichten technischen Ausführung praktisch vielfach im Gebrauch. Es handelt sich bei diesen Reaktionen ebenso wie bei der Wa.R. um Lipoidbindungsreaktionen.

Die SACHS-GEORGI-Reaktion (S G R) wird folgendermaßen ausgeführt: 1,0 ccm des 1 : 5 verdünnten, bei 56° inaktivierten Patientenserums wird mit 0,5 ccm der Verdünnung eines cholesterinierten Rinderherzextraktes vermischt und 24 Stunden bei 37° gehalten. Die Verdünnung des Extraktes wird im Verhältnis 1 : 6 so vorgenommen, daß 1 Teil Extrakt rasch mit 1 Teil physiologischer Kochsalzlosung vermischt wird und daß dann noch 4 Teile Kochsalzlosung hinzugegeben werden. Die Ablesung der Ausflockung erfolgt dann mittels des Agglutinoskops.

Bei sicher positiven Fällen ist die Præcipitation deutlich zu erkennen, bei schwach positiven ist dagegen die Ablesung viel schwieriger, bedarf großer Erfahrung und entbehrt vielleicht doch nicht ganz des subjektiven Moments.

Vergleichende Untersuchungen haben sowohl in der allgemeinen Praxis als auch bei Augenerkrankungen (GEBB, BLATT) eine recht gute Übereinstimmung mit den Resultaten der Wa.R. ergeben. GEBB fand eine Differenz von 4%. In manchen sicheren Fällen von Lues ist die Wa.R., in anderen die S.G.R. spezifischer ausgefallen

Auch die MEINICKE-Reaktion (M.R.) wird in der Praxis viel verwendet. Auf die theoretische Seite kann hier nicht eingegangen werden, es seien nur kurz die drei Methoden geschildert, wie sie MEINICKE angegeben hat.

1. Die „Wassermethode“. 0,2 ccm 1 Stunde bei 56° im Wasserbad inaktivierten Serums werden mit 1,5 ccm 1 : 12 verdünnten Extraktes gemischt und für 1 Stunde bei 37° gehalten. Hierauf werden 2,5 ccm destillierten Wassers zugegeben. Diese Mischung bleibt über Nacht bei 37° stehen. Nur die negativen Sera, d. h. die Normalsera, flocken bei dieser Reaktion aus, die Luetikersera zeigen keine Flocken

2. Die „Kochsalzmethode“. Hierzu werden 0,2 ccm $\frac{1}{4}$ Stunde bei 56° inaktivierten Patientenserums mit 0,8 ccm 1 : 8 verdünnten Extraktes gemischt. Die Mischungen bleiben über Nacht im Brutschrank. Bei dieser Methode flocken sowohl normale als auchluetische Menschensera aus. Die Flocken der normalen Sera sind aber kochsalzloslich, während die der Luetikersera kochsalzbestandig sind. Zur Prüfung der jeweils gebildeten Flocken gibt MEINICKE zunächst jedem Versuchsrohrchen 1,0 ccm destilliertes Wasser zu, verteilt durch vorsichtiges Schütteln die Flockchen und setzt dann 1,0 ccm einer 2,5% Kochsalzlosung zu. Nach einstündigem Verweilen der Rohrchen bei 37° sind die Flocken der nicht-syphilitischen Sera verschwunden

3. Die „Dritte Modifikation“ (D M.) Hierbei werden 0,3 ccm $\frac{1}{4}$ Stunde inaktivierten Serums mit 0,3 ccm 10% Kochsalzlosung und mit 0,6 ccm 1 : 8 verdünnten Extraktes gemischt. Die Mischung bleibt über Nacht bei 37°. Nur Luetikersera geben unter diesen Bedingungen Ausflockungen.

Der Extrakt zu der M R kann aus der Adler-Apotheke in Hagen (Westf.) bezogen werden

Ebenfalls sehr einfach und makroskopisch gut ablesbar ist die auf der S G R beruhende Reaktion von DOLD und die von GAETHGENS empfohlene Schichtprobe von KODOMA.

4. Cutanreaktion.

Die *Cutanreaktion* ist von NOGUCHI als spezifische Reaktion zur Erkennung der Syphilis eingeführt worden, nachdem ihr eine Reihe von Versuchen mit Extrakten ausluetischen Organen (MEIROWSKY, TEDESCHI, NOBL u. a.) vorausgegangen waren.

NOGUCHI stellte sein Luetin so her, daß er Reinkulturen der *Spirochaete pallida* in Ascitesflüssigkeit oder auf Ascitesagar bei Zusatz von sterilem Placentargewebe zuchtete, das die Parasiten enthaltende Agarstück verrieb und den so entstehenden dicken Brei so lange verdünnte, bis die entstandene Emulsion leichtflüssig wurde. Sie wurde dann eine Stunde lang auf 60° C im Wasserbad erwärmt und mit 0,5%iger Carbolsäure vermischt

Außer mit dem Luetin wurden in den letzten Jahren erfolgreiche Untersuchungen auch mit dem Pallidin, das von FISCHER hergestellt wurde, angestellt. Dieses Pallidin entstammt aus feinzerriebenen Lungen von *Pneumonia alba* syphilitischer Feten oder Neugeborener, wobei die Gewebsstücke ebenfalls zu einer spirochätenhaltigen Emulsion verarbeitet wurden, die mit $\frac{1}{2}$ %igem Carbol versetzt und eine Stunde im Wasserbad bei 60° sterilisiert wurde. Die Flüssigkeit muß stets an einem kühlen Ort aufbewahrt werden. Ebenfalls ausluetischen Organen hergestellt ist das Organluetin von LAUTERSTEIN und PLANNER.

Das Luetin soll im Verlauf von 2—4 Monaten sehr an Wirksamkeit einbüßen, was für die praktische Verwendbarkeit von Bedeutung ist. Das die Reaktion auslösende Moment beim Luetin ist an die Spirochätentrümmer gebunden, da Kerzenfiltrate keine oder nur minimale Reaktion geben (BAERMANN und HEINEMANN). Die Injektion des Luetins geschieht nach der Vorschrift NOGUCHI'S derart, daß man vor dem Gebrauch die Emulsion gut schüttelt, sodann gleiche Quanten von Emulsion und steriler physiologischer Kochsalzlosung mischt und schließlich 0,07 ccm der daraus entstehenden Flüssigkeit mit einer feinen Spritze möglichst oberflächlich in die Haut injiziert. Das Pallidin wird in letzter Zeit subcutan gebraucht, da die frühere intracutane Methode zu intensive Reaktionen auslöste (KLAUSNER). Die Impfung wird hierbei mit einer Lanzette wie bei der Vaccination ausgeführt.

Nach der Impfung entsteht zunächst eine Quaddel, die nach kurzer Zeit ebenso wie eine geringe entzündliche Reaktion zurückgeht und meist nach 3—4 Tagen kaum noch zu sehen ist. Die eigentliche positive Reaktion beginnt aber dann erst und ist am deutlichsten



Abb. 6. NOGUCHI'S Luetinreaktion. (Nach V. KAFKA, im Handbuch der Serodiagnose der Syphilis von C. BRÜCK. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

am 5.—6. Tag (Abb. 6). Die positive Reaktion an der Injektionsstelle soll allerdings nach BENEDEK unter Umständen schon in den ersten 24—48 Stunden dadurch von der negativen unterschieden werden können, daß sie lebhafter rot ist und über das Niveau der Haut deutlicher prominert. Die Papel wird aber in den nächsten Tagen zweifellos größer, der rote Hof, der sie umgibt, wird breiter, und bei starken Reaktionen bildet sich in der Mitte der Papel, manchmal auch exzentrisch, eine Pustel aus. NAKANO sah bei zwei Spätfällen von Syphilis, einmal nach kongenitaler, das andere Mal nach akquirierter Lues, als Folge intradermaler Injektion von filtriertem Syphilisleberextrakt und Kammchenhoden-Syphilisextrakt schwere, pustulöse, *gummaähnliche* Erscheinungen auftreten. Gelegentlich kommen auch Spätreaktionen nach einem bereits mehrtagigen Ablauf der als entzündliche Reaktion gedeuteten Erscheinungen in Form von Papeln nach einer Woche zur Beobachtung. Es ist schon vielfach Sitte, die positive Reaktion in Grade einzuteilen, doch dürfte hierzu noch die Erfahrung eine zu geringe sein, und zweifellos sind die Reaktionen, die man als spurweise oder gering bezeichnet, überhaupt mit Vorsicht aufzunehmen. Histologisch fand BENEDEK bei einer gummaartig veränderten Reaktionspartie einen Teil der Gefäße von Infiltrationen begleitet, gelegentlich auch herdartige Infiltrationen. Von Zellen kamen zahlreiche Lymphocyten, daneben aber auch auffallend viel Leukocyten, ferner Riesenzellen und Epitheloidzellen vor. An den Blutgefäßwänden zeigten sich keinerlei Veränderungen.

Die Reaktion fällt bei Gesunden nach den übereinstimmenden Untersuchungen von NOGUCHI, BOAS und DITLEVSEN, LOWENSTEIN, KAFKA u. a.

negativ aus, wenngleich auch hier wohl noch ganz große Reihenuntersuchungen fehlen. Bei der Lues selbst ist die Reaktion im primären und meist auch im sekundären Stadium negativ oder nur in geringem Maße positiv, *während im Tertiarstadium der Ausfall fast immer ein positiver ist* (NOGUCHI, BOAS und DITLEVSEN, FAGINOLI und FISICHELLA, MULLER und STEIN, NANU-MUSCEL, ALEXANDRESCU-DERSCA u. a.). Gerade diese Tatsache, die eine auffallende Übereinstimmung bei den verschiedenen Untersuchern darstellt, ist wohl das wichtigste Moment in der Luetinfrage und bringt eine außerordentliche Bereicherung der Luesdiagnostik, weil bei tertiärer Lues, besonders bei den latenten Fällen, die Wa R. bekanntermaßen nicht selten negativ ist. Auch bei angeborener Syphilis fand sich die Reaktion in der Mehrzahl der Fälle positiv. Eine interessante Differenz zeigen die Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem Lues cerebri auf der einen, Paralyse auf der anderen Seite. Schon NOGUCHI hat hervorgehoben, daß von 72 Paralytikern nur 45 positiv reagierten. BENEDEK machte dann darauf aufmerksam, daß im Unterschied zu der häufig negativen Reaktion bei Paralyse die Lues cerebri nicht nur fast immer positive, sondern auch ganz besonders starke Reaktionen aufweist, und diese Tatsache konnte von mehreren anderen Autoren, besonders auch von KAFKA, bestätigt werden. Sollte sich dieser Unterschied durch weitere Untersuchungen immer mehr herausstellen, so würde er differentialdiagnostisch nicht unerheblich ins Gewicht fallen. Er wird dadurch praktisch noch verwertbarer, daß nach antiluetischer Behandlung die bis dahin negative Luetinreaktion in allen Luesstadien, also auch bei der Lues cerebri ins Positive umschlägt, während das bei der Paralyse nicht gelingt.

Von Interesse ist der Vergleich zwischen dem Ausfall der Wa.R. und dem der Cutanreaktion. NOGUCHI teilte bereits mit, daß bei 27 Fällen von manifesten Tertiarläsionen die Cutanreaktion stets positiv war, während die Wa R. oft schwach positiv oder negativ ausfiel. Bei BROWNINGS Untersuchungen war in 79,2% das Resultat übereinstimmend; in 9 Fällen Luetin positiv, Wa.R. negativ (4mal interstitielle Keratitis, 2mal Chorioiditis, 2mal Tabes, 1mal schwere Anämie). In 7 Fällen war Luetin negativ, Wa.R. positiv (davon lag 2mal Malaria ohne luetische Zeichen vor). Bei dem Beobachtungsmaterial von KLAUSNER ergaben 20 unter 100 Fällen positive Pallidinreaktion, 16 positive Wa R. In 9 Fällen waren beide Reaktionen gleichzeitig positiv; bei 11 Beobachtungen war die Pallidinreaktion positiv, die Wa.R. negativ; bei 7 Fällen war die Pallidinreaktion negativ, der Wassermann positiv. Mehrmals war die Erkrankung bei negativem Wassermann und positiver Pallidinreaktion zweifellos luetisch. Auch auf diesem Gebiet ist wohl das letzte Wort noch nicht gesprochen. Von Wichtigkeit wäre es, wenn sich die Annahme von MOUCHA bestätigte, daß die Wa.R. das Zeichen einer aktiven Lues sei, während das Luetin ähnlich dem Tuberkulin nur anzeigte, daß irgendwann eine spezifische Infektion stattgefunden hat. Dieser Annahme gemäß muß man nach MUCHA danach streben, bei der Behandlung die Wa.R. negativ zu erhalten, während die Luetinprobe positiv bleiben soll.

Mehrmals konnte auch eine Veränderung des Ausfalls der Wa.R. nach einer Cutanreaktion beobachtet werden. Während BAERMANN und HEINEMANN eine solche Veränderung der Wa.R. durch wiederholte Vaccination nicht feststellen konnten, berichten MULLER und STEIN über einen merkwürdigen Fall eines abgeheilten gummosen Prozesses mit negativer Wa.-R. und positiver Cutireaktion. Nach erfolgter Hautreaktion schlug der vorher negative Wassermann ins Positive um.

Speziell in der **Ophthalmologie** ist die Luetinreaktion bis jetzt von FISCHER und KLAUSNER, LÖWENSTEIN, KLAUSNER, WOLFF und ZEEMAN, RABITSCH

verwendet worden. Die bisherigen Resultate sind nur bei der Keratitis parenchymatosa zahlreich genug, um verwertbar zu sein. Übereinstimmend mit den anderen Autoren, die bei angeborener Syphilis ganz im allgemeinen die Reaktion meist positiv fanden, stellten KLAUSNER ebenso wie LOWENSTEIN bei der Keratitis parenchymatosa meist eine positive Luetinreaktion fest. LOWENSTEIN untersuchte 10 Fälle; von 6 positiv nach Wassermann Reagierenden waren 5 auch mit Luetin positiv. Von 8 Fällen dieser Erkrankung mit positiver Pallidinreaktion und negativem Wassermann, über die KLAUSNER berichtet, hatten 3 früher positive Reaktion ergeben, die nach intensiver, antiluetischer Behandlung geschwunden war. Bei einem vierten zeigte die Mutter des betreffenden Patienten noch positiven Wassermann. Vier Beobachtungen wiesen typische Symptome der kongenitalen Lues auf. Es ist allerdings sehr merkwürdig, daß bei der KLAUSNERSchen Tabelle unter im ganzen 20 Fällen von Keratitis parenchymatosa 15 nach Wassermann negativ reagiert haben und nur 5 positiv (Pallidin 12 mal positiv, 8 mal negativ). Immerhin kann evtl die Luetinreaktion die Ätiologie aufklären, wenn der Wassermannbefund im Stich lassen sollte. Aus der sonstigen Tabelle KLAUSNERS seien noch die 20 Fälle von Iridocyclitis hervorgehoben, wo ganz gleichlautend Wa.R. und Pallidinreaktion 4 mal positiv, 16 mal negativ waren.

Bei der Beobachtungsreihe von WOLFF und ZEEMAN war unter 17 Fällen von Keratitis parenchymatosa 14 mal der Wassermann positiv, unter diesen fiel die Luetinreaktion 12 mal positiv, 2 mal negativ aus. Unter den 3 wassermannnegativen Fällen war die Luetinprobe 1 mal positiv, 2 mal negativ. Die übrigen Zahlen sind zu klein, um verwertet werden zu können.

LAUTERSTEIN und PLANNER untersuchten 112 Augenpatienten. Eine wirkliche Bedeutung sprechen sie der Cutanimpfung nur bei der Keratitis parenchymatosa zu. Unter 33 Fällen von Keratitis parenchymatosa fiel die Reaktion 30 mal positiv, 1 mal fraglich, 2 mal negativ aus. Bei 12 abgelaufenen Fällen von Keratitis parenchymatosa war die Luetinreaktion 6 mal positiv, 2 mal fraglich und 4 mal negativ.

Bei der tabischen Opticusatrophie hat man negative Luetinreaktion zu erwarten.

5. Augen- und Hodenimpfung.

Die Hodenimpfung nach UHLENHUTH und MULZER, die als Anreicherungs-methode aufgefaßt werden kann, ist bei sehr geringem Spirochatengehalt oftens in der Lage, die Anwesenheit der Mikroorganismen aufzudecken (Genaueres siehe S. 36). Seltener durften Erfolge nach dieser Richtung bei der Überimpfung in die vordere Augenkammer sein (S. 40).

6. Die serologische Familienforschung

ist als diagnostisches Hilfsmittel besonders dann von Wert, wenn es sich um kongenitale Lues mit negativer Wa R. oder um die Frage handelt, ob angeborene oder erworbene Syphilis vorliegt. Ihr großer Wert wird später S. 171 besprochen.

7. Liquordiagnostik.

Die Lumbalpunktion, die in Deutschland von QUINCKE (1891) als Untersuchungsmethode eingeführt wurde, hat für die Pathologie der Syphilis eine ungeahnte Bedeutung gewonnen. Sie ist für die Neurologie und damit auch für die Ophthalmologie unentbehrlich geworden.

Die Technik der Punktion ist keineswegs schwierig und kann auch vom Augenarzt gut ausgeführt werden.

Als Instrumentarium empfehle ich das Besteck von REICHMANN (zu beziehen bei Otto Techner, Jena). Die Kanüle wird bei dem in Seitenlage stark gekrümmt liegenden Patienten in Höhe der Spina oss. ili zwischen dem vierten und fünften oder, noch besser, etwas höher, zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbeldornfortsatz nach lokaler Hautanästhesie mittels Chlorathyl eingeführt. Um glatt in den Lumbalkanal zu gelangen, muß man darauf achten, mit der Kanülenspitze möglichst genau in der Mittellinie zu bleiben. 6–8 ccm Liquor werden tropfenweise entleert. Blutbeimengungen durch Anstechen eines Gefäßes sind manchmal nicht zu vermeiden, machen aber die Untersuchung — zum mindesten was Lymphocytose und Eiweißbestimmung anbetrifft — ungenau oder unbrauchbar.

Der Patient muß nach der Punktion etwa ein bis zwei Tage ruhig und horizontal im Bett liegen, auch dann ist es aber öfters nicht zu umgehen, daß Kopfschmerzen und gelegentlich auch Erbrechen ein längerer Liegen nötig machen. Nicht selten wird aber die Punktion ohne jede subjektive Störung vertragen. Die Anschauungen über die Häufigkeit des Meningismus nach der Punktion gehen auseinander. Viele erfahrene Autoren neigen der Ansicht SCHÖNBORNs, EICHELBERGs und PFÖRTNERs zu, daß die Punktion bei pathologischem Liquor besser vertragen wird als bei normalem, besonders wenn es sich um größere Flüssigkeitsmengen handelt. Bei Neurasthenikern kann der Symptomenkomplex evtl. ausgelöst werden, ohne daß der Rückgratskanal eröffnet war. Gelegentliche Versuche, den Meningismus dadurch zu vermeiden, daß man Kochsalz oder RINGERSche Lösung zum Ersatz des abgeflossenen Liquors einlaufen ließ, scheinen zu keinem positiven Resultat geführt zu haben. Manche Menschen, besonders sehr empfindliche Hysterische, klagen noch nach Monaten über Rücken- oder Kopfschmerzen.

Der Meningismus wird so gut wie sicher durch Verwendung einer von WECHSELMANN angegebenen Methode (Med. Klinik 1924, Nr. 50) vermieden. Da der Meningismus im wesentlichen auf einem langen Nachsickern der Lumbalflüssigkeit infolge des relativ großen Duraloches beruht, so benutzt WECHSELMANN möglichst dünne Punktionsnadeln. Damit diese aber nicht abbrechen können, steckt die Punktionsnadel mit 0,4 mm Lumen in einer Führungsnadel von 0,7 mm Lumen. Die mit Mandrin versehene Führungsnadel wird durch Haut, Unterhautzellgewebe, Ligamentum supraspinale und intraspinale eingeführt. Sobald man einen geringen Widerstand spürt, wird der Draht aus der Punktionsnadel entfernt und statt dessen die Punktionsnadel eingeführt, deren Spitze um 1 cm die Führungsnadel überragt und ohne starken Widerstand durch das Ligamentum flavum in den Rückenmarkskanal eindringt. — Die Methode ist nicht brauchbar, wenn man den Lumbaldruck bestimmen will, dagegen soll sie sich auch zu endolumbaler Behandlung eignen (Nadeln werden hergestellt bei Dewitt & Herz, Berlin NO, Georgienkirchstraße 24). Wesentlich ist, daß diese Punktion auch ambulant ausgeführt werden kann.

Neuerdings wird statt der Lumbalpunktion zur Entleerung des Liquor der *Suboccipitalstich* empfohlen, der von den Amerikanern WEGEFORTH, AYER und ESSICK angegeben, von ESKUCHEN in Deutschland eingeführt wurde. Der entleerte Liquor stammt aus der Zisterne des Kleinhirns. NONNE halt diese Methode besonders bei alten Leuten für weniger angreifend, hat auch ganz im allgemeinen weniger Nachwehen nach dieser Punktion gesehen als nach der Lumbalpunktion. Die Technik des Eingriffes gibt WARTENBERG ausführlich wieder. Eigene Erfahrungen stehen mir nicht zu Gebote.

Physiologische Vorbemerkungen. Der Liquor cerebrospinalis befindet sich in dem sog. Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks zwischen Arachnoidea und Pia mater. Dieser Raum ist von zahlreichen Balkchen durchzogen und im Rückenmark durch das Ligamentum denticulatum, das sich beiderseits zwischen den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln von der Pia zur Arachnoidea hinuberspannt, in ein vorderes und hinteres Spatium subarachnoideale geteilt. Es besteht aber keine vollige Trennung dieser beiden Spatien; ebensowenig läßt sich die von KEY und RETZIUS beschriebene Klappe am oberen Ende des Ligamentum denticulatum, die von PROPPING zur Erklärung der Liquorstörung herangezogen wird, als regelmäßiger Befund aufrecht erhalten (WALTER, KAFKA). Der Subarachnoidealraum des Rückenmarks steht in freier Verbindung mit dem des Gehirns, an

manchen Stellen des Gehirns erweitert er sich zu weitmaschigen „Zisternen“, deren größte die zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn ist, während die für uns Ophthalmologen wichtigste die Cisterna chiasmatis ist. Das Ventrikelsystem des Gehirns steht beim erwachsenen Menschen durch das Foramen Magendii am hinteren Ende des vierten Ventrikels und durch die Foramina Luschkae an den beiden seitlichen Recessus desselben in Verbindung mit dem Subarachnoidealraum; es handelt sich aber wohl nicht immer um einen völlig freien gegenseitigen Austausch, denn Subarachnoidealflussigkeit und Ventrikelnhalt können in ihrer Zusammensetzung, z. B. im Eiweißgehalt, verschieden sein (s. unten). Die Menge des Liquor cerebrospinalis beträgt etwa 80—150 ccm, der Ventrikelnhalt wird auf 20—30 ccm geschätzt, doch kann dieser, wie ANTON und v. BRAMANN angeben, in pathologischen Fällen auf 1000 und mehr Kubikzentimeter steigen.

Die Frage der *Entstehung des normalen Liquor* wird von der Mehrzahl der Autoren jetzt dahin beantwortet, daß die Plexus chorioidei im wesentlichen an der Bildung beteiligt sind. Nach REHM handelt es sich wohl um eine Mischung von Sekret des Plexus chorioideus, Transsudat und Lymphe. Auch die Frage, ob und wie der Liquor sich bewegt, ist noch im Fluß. Man neigt jetzt mehr dazu, eine stärkere Liquorstromung in dem Sinne etwa, wie sie QUINCKE früher angenommen hat, abzulehnen, andererseits aber eine gewisse Bewegung der Liquorsaule und damit auch eine Durchmischung des Inhalts des Subarachnoidealraumes anzunehmen (WALTER, BECHER, WEIGELDT u. a.).

Der Abfluß des Liquor erfolgt zum Teil durch die Arachnoidealzotten (PACCHIONISCHE Granulationen) in die venösen Blutleiter, ferner, wie besonders Untersuchungen von BAUM ergeben haben, in die Lymphspalten aller cerebrospinalen Nerven bis in deren Endzweige. Nach BECHER tritt der Abfluß durch die Nervenscheiden ganz zurück gegenüber dem ins Venensystem.

Der normale Liquor ist klar und besteht zu fast 99% aus Wasser, dem ganz kleine Mengen anorganischer (0,74%) und organischer (0,22%) Bestandteile beigemengt sind (REICHMANN); Eiweiß findet sich nur in Spuren in ihm (0,2—0,5%). Regelmäßig ist Zucker vorhanden (0,4—1%), oft auch Harnstoff, Milchsäure, Cholin. Im Gegensatz zur Lymphe sind die Kalisalze reichlicher als die Natriumsalze (REHM).

Der Liquor ist in mancher Beziehung dem Humor aqueus zu vergleichen, unter anderem auch darin, daß körperfremde Substanzen und auch solche, die sich gewöhnlich im Blut des Menschen finden, wie Normalamboceptor gegen Hammelblut oder Komplement normalerweise nicht in ihn übergehen. Die Meningen halten diese Stoffe zurück. Auf die pathologischen Verhältnisse sowie auf noch manche unerwähnten Merkmale der normalen Lumbalflussigkeit komme ich im nächsten Absatz zu sprechen.

Die *Funktion* des Liquor cerebrospinalis besteht nach ANTON, REHM u. a. in folgendem: 1. wirkt er als Ernährungsflussigkeit für das Zentralnervensystem und vermittelt umgekehrt die Ausscheidung der Abbauprodukte, 2. bilden Plexus chorioidei und Meningen normalerweise eine Barriere gegen im Blut kreisende schädliche Stoffe; 3. bildet der Liquor einen mechanischen Schutz für das empfindliche Zentralorgan 4. und ist vor allem ein Regulator für die Gehirnbewegungen, ein Moment, das besonders für krankhafte Verhältnisse von der größten Bedeutung ist.

Liquorpathologie. Als Ursprungsstätte für den pathologischen Liquor kommen außer dem Plexus chorioideus die erkrankten Meningen hinzu. Die Beschaffenheit des Gesamtligor ist daher von der Art der Meningealerkrankung abhängig (KAFKA). In diesem Sinne sprechen vor allen Dingen Erfahrungen verschiedener Autoren (SCHMORL, KAFKA, DALSTROEM und WIEDEROE u. a.), daß der Ventrikel- und Subarachnoidealliquor verschieden zusammengesetzt sein können. Der spinale Liquor soll sogar in verschiedenen Höhen eine differente Zusammensetzung haben können. Es wird daraus neuerdings die Forderung (WEIGELT) abgeleitet, daß in Zukunft bei jeder Lumbalpunktion die fraktionierte Liquoruntersuchung prinzipiell durchgeführt werden müsse, die praktisch darin besteht, daß die ersten und die letzten Tropfen Liquor auf Zellgehalt geprüft werden. Unterschiede in der Wa. R. und den Kolloidreaktionen dürften bei den Punktaten aus den verschiedenen Höhen des spinalen Subarachnoidealraumes sehr selten sein.

Für den Ophthalmologen von besonderem Interesse sind Befunde von WALTER, ESKUCHEN, die einen Unterschied konstatierten zwischen der Zusammensetzung des Lumballiquors und des durch BERIELSche Orbitalpunktion gewonnenen Liquors von der Basis cerebri. ESKUCHEN z. B. fand bei den untersuchten Paralytikern stets höhere Zellwerte im Orbitalliquor, z. B. 76: 26, 113: 33, 120: 15 oder sogar pathologische Befunde im Orbitalliquor, während der Lumballiquor normalen Zellgehalt hatte. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß diese Untersuchungen nicht intravital, sondern direkt post mortem ausgeführt wurden.

Die Verschiedenheiten im Zellgehalt der Lumbalflüssigkeit an verschiedenen Stellen sprechen entschieden für die auch aus anderen Gründen plausible Annahme lokaler Erkrankung der Meningen und auch histogener Entstehung mindestens eines Teiles der Liquorzellen (s. a. unten). Aus anatomischen Untersuchungen wissen wir, daß die Meningen bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in mehr oder minder starkem Grade meistens mitaffiziert sind. Diese Beteiligung der Meningen kann sich auch dadurch bemerkbar machen, daß eine erhöhte Permeabilität an ihnen nachweisbar ist, und dasselbe gilt auch für den Plexus chorioideus. Eine solche erhöhte Permeabilität tritt aber keineswegs immer bei erkrankten Meningen auf. Es scheint im wesentlichen die akute Meningitis zu sein, die die Stoffe des Blutes in den Liquor besonders leicht durchtreten läßt; dabei ist es dann gleichgültig, ob es sich um eine spezifische oder nicht spezifische Meningitis handelt. Hat also ein Syphilitiker mit positiver Wa.R. im Blut eine akute, nicht spezifische Meningitis, so kann man in seinem Liquor nicht selten Wassermannreagine nachweisen, ebenso wie man sie bei unspezifischer Iritis im Kammerwasser nachweisen kann, wenn es sich um einen wassermannpositiven Luesfall handelt. Umgekehrt gibt KAFKA einen Fall einer tuberkulösen Meningitis wieder, bei dem eine positive Wa.R. im Blut bestand, der im Liquor erhöhte Zellzahl, positive Eiweißreaktion aufwies und trotzdem im Liquor bei Auswertung negative Wa.R. hatte. Er fügt hinzu, die entzündlichen Veränderungen hätten hier wohl nicht genügt, um Wassermannreagine aus dem Blut in den Liquor cerebrospinalis zu filtrieren. Diese treten nur bei stark entzündlichen Gefäßveränderungen mit hoher Pleocytose, Fibrin-, Globulin- und Komplementgehalt im Liquor cerebrospinalis in die Lumbalflüssigkeit über. *Im Liquor können sich also lokale immunbiologische Phänomene äußern.*

Prüfungsmethoden. Es ist zweckmäßig, sich zunächst immer über die Höhe des Druckes im Lumbalkanal zu orientieren, wenn auch einer pathologischen Druckvermehrung für dieluetischen Affektionen des Zentralnervensystems keine differentialdiagnostische Bedeutung zuzukommen scheint. Normalerweise beträgt der Druck beim horizontalliegenden Menschen 100—150 mm H₂O, kann aber etwas niedriger und auch etwas höher sein. Erst Druckwerte über 200 können als sicher abnorme bezeichnet werden. Als Momente, die eine künstliche Steigerung des Druckes herbeiführen, sind zu nennen: Pressen, Schreien bei Kindern, eine zu stark forcierte Krümmung der Wirbelsäule, vor allem des Kopfes. Man muß deshalb besonders bei gesteigertem Druck erst dann ablesen, wenn der Druck mehrere Minuten konstant bleibt, resp. die geringen physiologischen Schwankungen aufweist, und Sorge tragen, daß nach dem Einstechen der Kanüle der gebeugte Kopf allmählich wieder gestreckt wird. Das Anziehen der Beine scheint nicht wesentlich druckerhöhend zu wirken. Selbstverständlich ändern sich die hydrostatischen Verhältnisse im Lumbalkanal auch sofort, wenn der Oberkörper eine zur Horizontalebene geneigte Haltung einnimmt; sitzt der Mensch, so ist der Druck in allen Höhen der Wirbelsäule ein verschiedener; in der Höhe des Cervicalmarks ist er = 0 (PROPPING, WALTER); es erscheint daher unzulässig, im Sitzen zu punktieren, wenn man die

Druckverhältnisse berücksichtigen will. Über den Druck, unter dem der Ventrikelinhalt steht, wissen wir sehr wenig, insbesondere nichts über das Verhältnis des Druckes im Ventrikelsystem zu dem im Subarachnoidealraum, und doch scheint diese Frage gerade auch für Prozesse am Auge und der Sehbahn durchaus nicht ohne Interesse.

Die **Cytologie** der Lumbalflüssigkeit ist von den Franzosen (RAVAUT, SICARD, NAGEOTTE, WIDAL) zuerst diagnostisch verwertet worden; in Deutschland haben sich vor allem SCHONBORN, E. MEYER, NISSL, MERZBACHER, REHM u. a. um ihren Ausbau verdient gemacht, bei Augenkrankheiten wurde sie zuerst von FLEISCHER nutzbar gemacht. Das Wesentliche ist die Steigerung der Lymphocytenzahl (Pleocytose), dagegen tritt die Prüfung, ob außer Lymphocyten noch andere Zellelemente, wie Mastzellen, Plasmazellen usw., sich im Liquor befinden, bei der meist verwendeten Methode ganz in den Hintergrund. Eine zahlenmäßige Übersicht über die Lymphocytenmenge erhält man am besten mit der FUCHS-ROSENTHALSchen Zahlkammer (zu beziehen bei Zeiß-Jena).

Zur Färbung dient eine Methylviolettlösung (Methylviolett 0,1, Aqua dest. 50,0, Acid acet. glacial. 2,0); diese wird bis zur Marke 1 des Melangeurs aufgesaugt, dann Liquor bis zur Marke 11 nachgesaugt. Nach 5 Minuten langem Schütteln — möglichst ohne Luftzutritt — gibt man 1 Tropfen der Mischung auf die Kammer, verwendet aber hierzu erst den zweiten oder dritten Tropfen. Beim Aufsetzen des Deckglases sind Luftblaschen zu vermeiden; sehr störend sind auch feine Niederschläge oder gefärbte Staubteilchen. Alle Gefäße müssen deshalb penibel sauber sein. Von allen erfahrenen Untersuchern wird Wert darauf gelegt, daß die Liquorzellen recht bald nach der Punktion ausgezählt werden, da sie sehr labil sind. Zum mindesten muß die Mischung mit dem Methylviolett recht bald stattfinden, dann allerdings kann der gefärbte Liquor im Melangeur oder in der Zahlkammer längere Zeit verharren, bis die Zählung vorgenommen wird. Vereinzelt rote Blutkörperchen beeinträchtigen die Zählung nicht, da sie sich nach einigen Minuten durch den Essigsäurezusatz der Farbstofflösung entfärben, während die Intensität der Färbung bei den Lymphocyten noch zunimmt. Um störende Mengen von roten Blutkörperchen auszuschalten, gibt JAKOBSTHAL folgende Farbmischung an: Gesättigte alkohol. Methylviolettlösung 15,0, Acid. acet. glacial. 50,0, Aqua dest. ad 100,0. Die in den 64 Feldern der Zahlkammer vorhandene Zellmenge wird durch 3 dividiert und dieser Wert stellt die Lymphocytenzahl in 1 cmm dar. Nach DREYFUS und vielen anderen beträgt:

Die normale Zellzahl	1—5	in cmm
Grenzwerte (wahrscheinlich pathologisch)	6—9	„ „
mäßige Lymphocytose	10—20	„ „
mittlere Lymphocytose	20—25	„ „
starke Lymphocytose	über 50	„ „

Der Wert der Zählung der Lymphocyten darf nicht unterschätzt werden, denn die Zellmenge kann sehr verschieden groß sein, sowohl bei Entnahme des Liquor an verschiedenen Tagen als auch bei Entnahme größerer Liquormengen in den einzelnen Portionen (O. FISCHER, WALTER). Wenn KAFKA auf Grund letzterer Tatsache empfiehlt, möglichst die ersten Tropfen zur Zellzählung zu verwenden, so nimmt er offenbar mit FISCHER an, daß die Lymphocyten am reichlichsten im unteren Teil des Lumbalkanals sind; nach WALTERS, WEIGELDTs, ESKUCHENS Untersuchungen enthält in der Tat unter pathologischen Verhältnissen die aus den unteren Partien stammende Lumbalflüssigkeit meist mehr Zellen; es kommt aber auch das umgekehrte Verhältnis vor. Nach REHM sind die Zellzahlen der verschiedenen Portionen übereinstimmend.

Über die *Herkunft der Zellelemente* im Liquor besteht noch keine volle Sicherheit, vor allem dreht es sich um die Frage, ob sie hamatogener oder histogener Entstehung sind. Diese Frage ist wichtig, weil sie mit der weiteren innig verknüpft ist, ob man berechtigt ist, bei vorhandener Lymphocytose stets einen Entzündungsprozeß der Meningen anzunehmen.

In den letzten Jahren neigt man immer mehr — besonders bei der Lues und ihren Nachkrankheiten — der Ansicht zu, daß die Spirochäten eine

meningeale Entzündung — sei es diffus oder circumscript — bedingen und daß die Lymphocytose auf diese letztere zurückzuführen ist.

Was die Beziehungen zwischen Lymphocytose und Globulingehalt des Liquor betrifft, so geht aus den Erfahrungen der Autoren (NONNE, GENNERICH, ROST u. a.) hervor, daß sie unabhängig voneinander vorkommen können, daß aber bei starker Pleocytose die Phase I-Reaktion und die anderen Eiweißreaktionen so gut wie immer sehr ausgesprochen positiv sind.

Die *chemische Untersuchung* des Liquor bezieht sich vor allem auf die **Eiweißbestimmung**, die von französischer Seite eingeführt wurde. Die Bestimmung geschieht mittels der *Methode von NISSL* (Gesamteiweißbestimmung) so, daß der Liquor mit ESBACHS Reagens versetzt und die Menge des durch Fällung entstandenen Eiweißes in dem zugehörigen Probierrohrchen abgelesen wird. Der normale Eiweißgehalt soll 3—3½ Teilstriche des Nißlrohrchens nicht übersteigen. In der Praxis noch größerer Beliebtheit erfreut sich die Globulinbestimmung oder *Phase I-Reaktion* von NONNE-APELT. Von vielen Untersuchern wird jedesmal die Eiweißprobe nach NISSL und nach NONNE-APELT gemacht. Gar nicht selten besteht eine Globulinvermehrung ohne Steigerung des Gesamteiweißes.

Die Phase I-Reaktion wird nach NONNES eigenen Worten folgendermaßen ausgeführt: „85 g Ammon. sulfur. puriss. (Merck) werden mit 100 g Aq. dest. im ERLENMEYERSCHEN Kolbchen übergossen und so lange gekocht, bis sich Salz nicht mehr löst. Man läßt erkalten und filtriert. Das Filtrat stellt eine gesättigte Ammoniumsulfatlösung dar und ist dadurch imstande, in „Halbsättigung“ Globuline und Nucleoalbumine auszufallen und so von den Albuminen zu trennen. Man mischt gleiche Teile von dem zu untersuchenden Liquor und Reagens (von jedem ½ ccm — d. V.) und läßt drei Minuten in der Kälte stehen; die Lösung darf nicht sauer reagieren und nicht gekocht werden, da sonst Albumine mit ausfallen, auch darf der Liquor kein Blut enthalten, da dessen Serumglobuline und Hamoglobin durch Ammoniumsulfat in Halbsättigung ausgefällt werden. Nach 3 Minuten wird der Befund notiert und er lautet je nach der Intensität „Trübung“, „Opalescenz“, „schwache Opalescenz“ und „Spur Opalescenz“, letztere gilt als negativ.“

Sehr leicht auszuführen, nur vielleicht zu fein ist die PANDYSCH EWEIßPROBE: 1 ccm konzentrierte Carbonsäure (1 Teil Acid. carbol. cryst. und 15 Teile Aq. dest.) und 1 Tropfen Liquor ergeben an der Berührungsstelle eine rauchwolkenähnliche, bläulich-weiße Trübung; auch hier handelt es sich, wie angenommen wird, um eine Globulinbestimmung. Es scheint ihr annähernd die gleiche pathologische Bedeutung zuzukommen wie der Phase I-Reaktion.

Neben der Phase I-Reaktion hat sich zum Nachweis der Globuline die *Sublimatreaktion* von WEICHBRODT gut bewahrt. Man gibt 0,3 ccm einer 1%igen Sublimatlösung (Hydrarg. bichl. puriss. Merck) zu 0,7 ccm Liquor in kleinem Reagenzrohr und betrachtet im auffallenden Licht vor dunklem Hintergrund. Die Trübungsgrade sind dieselben wie bei der Phase I-Reaktion. Die Sublimatreaktion ist nicht absolut typisch für syphilitische organische Nervenkrankheiten, sondern kommt auch bei anderen organischen Nervenkrankheiten vor, sie ist aber bei den syphilitischen Affektionen noch häufiger als die Phase I-Reaktion.

Außer diesen Eiweißreaktionen gewinnen nun in steigendem Maße die **Kolloidreaktionen** an Bedeutung. Auch hier handelt es sich wohl im wesentlichen um die Wirkung bestimmter Eiweißarten. Die am längsten bekannte *Goldsolreaktion* wurde 1912 von C. LANGE eingeführt und baut sich darauf auf, daß purpurrote kolloidale Goldlösung bei dem Zusatz gewisser Elektrolyte ausgeflockt wird; bei geringer Ausflockung wird die Lösung violett und blau, bei starkerer wird sie unter Absetzung eines blauschwarzen Goldschlammes wasserklar. Es gibt nun nach ZSIGMONDY bestimmte Eiweißkörper und Eiweißspaltprodukte, die für sich allein Goldsol ausfallen. Zu diesen Eiweißkörpern gehören die luetischen, im Liquor besonders häufigen Globuline, Nucleoproteide usw. Andererseits gibt es Eiweißarten, die eine Ausfällung des Goldsols, wie sie bei Zusatz von Kochsalz eintritt, mehr oder weniger verhindern (Goldschutz).

Die Reaktion selbst wird folgendermaßen angestellt: Der steril aufgefangene Liquor wird mit 0,4%iger, mit frisch destilliertem Wasser bereiteter Kochsalzlösung auf $\frac{1}{10}$ verdünnt. In demselben Gestell werden 12 Röhrchen aufgestellt. Davon kommt in das erste 1,8 ccm

der Kochsalzlosung, in alle übrigen 1,0 ccm. In das erste Röhrchen kommen sodann 0,2 ccm Liquor, und nun aus dem ersten Röhrchen in das zweite 1 ccm der Mischung, aus dem zweiten wieder 1 ccm der Mischung in das dritte usw. So gelangt man zu Verdünnungen von $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$ bis zu $\frac{1}{20000}$. In jedes Röhrchen, das also 1 ccm des fortlaufend verdünnten Liquors enthält, gibt man sodann 5 ccm Goldsol hinzu. Die Anstellung der ganzen Reaktion erfordert 5 Minuten. Man kann den Ablauf der Reaktion sofort ablesen, allerdings ist das Optimum nach der Ansicht mehrerer Autoren etwa 2 Stunden nach der Anstellung der Reaktion erreicht (Abb. 7).

Bei dieser Methodik hat sich erwiesen, daß *normaler Liquor keine Ausflockungsreaktion ergibt*. Die Mischung bleibt also hochrot wie zu Beginn. Dagegen flockt entzündlich veränderter Liquor, sowohlluetischer wie nichtluetischer, das Gold aus. *Spezifisch fürluetische Prozesse des Zentralnervensystems* scheint nun nach den bisher vorliegenden Untersuchungen von C. LANGE, EICKE, JÄGER und GOLDSTEIN, DE CRINIUS und FRANKE, KAFKA u. a., allerdings mit gewissen Ausnahmen, zu sein, daß das *Optimum der Ausflockung bei den geringen Verdünnungen liegt*. Bei starken Reaktionen, wie sie vor allem die

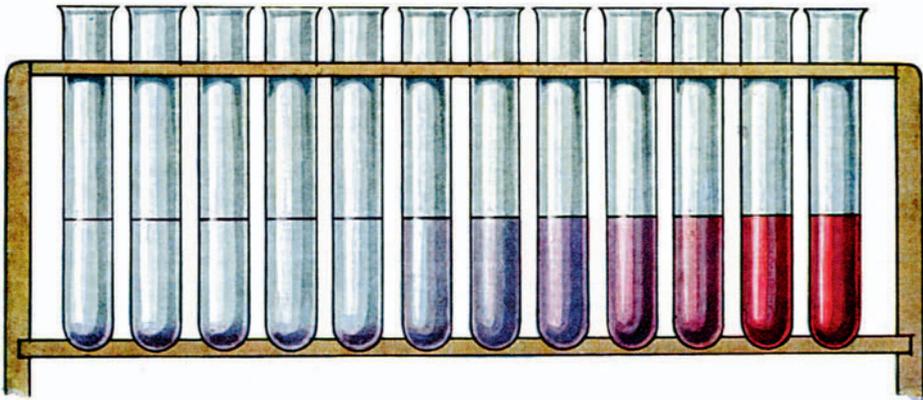


Abb 7 Goldsolreaktion Paralyse. (Nach V KAFKA)

Paralyse, und zwar nahezu ausnahmslos ergibt, ist die Ausflockung so erheblich, daß es zu einer vollkommenen Entfärbung der Flüssigkeit kommt und daß auch bereits bei $\frac{1}{10}$ Verdünnungen diese Veränderung in der Farbe auftritt. Andere nicht so charakteristische und einheitliche, aber doch häufig vorkommende Kurven geben die Tabes und Lues cerebri; auch bei nervensymptomloser Lues II kommt nicht selten eine geringe Entfärbung vor.

In den Kurven bezeichnen die Abszisse die Verdünnungen, die Ordinate die Farbe der Flüssigkeit (s. Abb. 8 und 9).

Eine in mancher Beziehung leichter ausführbare Kolloidreaktion ist die *Mastixreaktion* (EMANUEL).

Diese Mastixreaktion, wie sie an mehreren Göttinger Instituten, auch von uns verwendet wurde, geht so vor sich: Zu 100 ccm Alkohol absol. werden 10 g Mastix hinzugefügt. Nach 48 Stunden wird die Lösung geschüttelt, filtriert und in dunkler Flasche als Stammlosung aufbewahrt. Die jedesmal frisch bereitete Versuchslosung wird dann so hergestellt, daß zu je 1 ccm Stammlosung 9 ccm Alkohol absol. hinzukommen. Diese Versuchslosung traufelt man dann unter Schütteln in 40 ccm Aq. dest. (innerhalb 50 Sekunden), läßt dann die Mischung $\frac{1}{2}$ Stunde stehen (Reifungszeit).

Der Hauptversuch geht dann nach dem Schema vor sich, wie es die Tabelle wiedergibt. Zur Verdünnung wird Normosal benutzt

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Verdünnung	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	Kontr.
Liquor	0,5	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Normalsal	—	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Mastixlösung	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

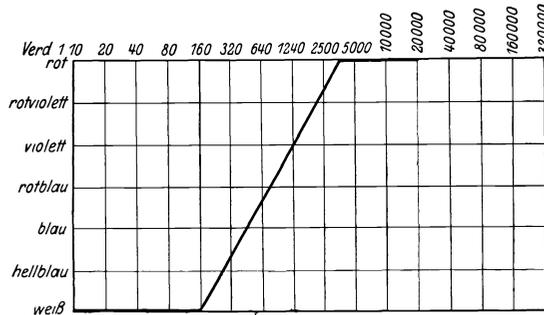


Abb. 8. Goldsolreaktion. Paralysekurve.

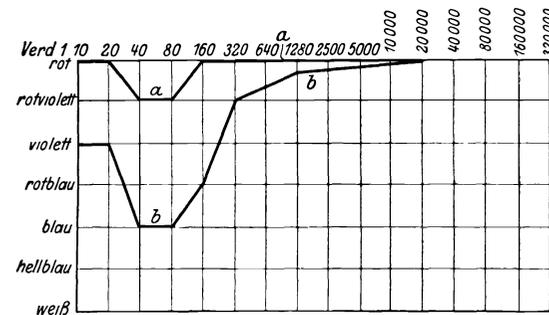


Abb. 9. Goldsolreaktion. a Lueszacken. b Lues-cerebri-Kurve

Abb. 8 u. 9. (Nach V. KAFKA, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1927)

Von der Verdünnung 1:2 wird also 0,5 entnommen, mit 0,5 ccm Normosal versetzt und wie immer 0,5 Mastixlösung zugefügt, und in dieser Weise werden die weiteren Röhrchen angesetzt. Die beschickten Röhrchen werden sodann 4mal kraftig geschüttelt und dann bei Zimmertemperatur 24 Stunden im Dunkeln belassen.

Bei der Ablesung gilt folgende Skala:

- ± Klare Opalescenz.
- + Trübung ohne Ausflockung.
- ++ Trübung mit Ausflockung.
- +++ Ausflockung mit dünner Schicht klaren Liquors.
- ++++ Totale Ausflockung.

Die Mastixemulsion wird je nach der Art des Eiweißes in verschiedenem Maße ausgeflockt. Die stärkste Beeinflussung der Emulsion kann bei den sehr geringen, aber auch bei den sehr starken Liquorkonzentrationen liegen. Am deutlichsten kennzeichnen sich, wie auch NONNE auf Grund reicher Erfahrung zugibt, als am weitesten voneinander verschieden in der Qualität ihrer Liquor-eiweißvermehrung die Paralyse und die nichtluetische Meningitis. Bei etwa gleichem Gesamteiweißgehalt bewirkt der Paralyseliquor schon in dem ersten Glaschen stärkste Ausfällung der Mastixemulsion, während der Meningitisliquor die ersten Glaschen fast unbeeinflusst läßt und erst in den letzten Glaschen die stärkste Ausfällung hervorruft, in denen wiederum der Paralyseliquor meist

schon keine Beeinflussung der Emulsion mehr erkennen läßt. Dann wiederum gibt esluetische Affektionen, wie z. B. Tabes oder Meningitisluetica, bei denen die stärkste Ausfällung in den mittleren Glaschen vor sich geht. Auch andere, nicht spezifische Erkrankungen, wie multiple Sklerose, tuberkulöse Meningitis, Rückenmarkstumor, ergeben naturgemäß Beeinflussungen der Mastixemulsion, die sich aber mehr nach der rechten Seite der Kurve hin kenntlich machen.

Blutserumbeimischung zum Liquor bewirkt eine Verschiebung der Ausfällung nach rechts hin, dabei ist gleichzeitig festzustellen, daß bei Zuzusatzung von albuminhaltigem Blutserum zu Paralyseliquor jetzt das erste Glaschen, das vorher stärkste Ausfällung zeigte, keine Beeinflussung der Emulsion mehr erkennen läßt, die stärkste Ausfällung erst in dem nächsten Glaschen auftritt.

Die praktisch so wichtig gewordenen Kolloidreaktionen sind in ihrer Wirkungsart noch nicht völlig aufgeklärt. Eine Erklärung, wie sie NONNE besonders auf Grund der Untersuchungen von SAHLGREN gibt, wirkt aber sehr erleuchtend. SAHLGREN fand durch fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung der Eiweißkörper, daß nur die Globuline eine fallende Wirkung auf die Mastixemulsion besitzen. Die stärkste Ausfällung zeigen die Fibrinogen- und die Euglobulinfraktionen und zwar gleich in den ersten Röhrchen. Die Pseudoglobulinfraktion bewirkt bei gleicher Konzentration eine geringere Ausfällung, die schon nach rechts verschoben ist. Die Albuminfraktion endlich läßt keine Ausfällung mehr erkennen, wohl aber vermag sie, mit den Globulinfraktionen zusammengebracht, deren fallende Wirkung zu modifizieren. Albumine sind nun ausschließlich, die den Albuminen nahestehenden Pseudoglobuline vorwiegend im Blutserum und den mit ihm in Verbindung stehenden Körperflüssigkeiten nachgewiesen worden. In der Organsubstanz selbst, also z. B. dem Nervenparenchym des Gehirns, sind nie Albumine gefunden worden, sondern vornehmlich die hochmolekularen grob-dispersen Eiweißkörper des Zellprotoplasmas, die in der Fibrinogen- resp. Euglobulinfraktion enthalten sind.

Finden also bereits bei den geringsten Verdünnungen (auf der linken Seite der Kurve) die starken Ausfällungen statt, wie es besonders charakteristisch ist für den Paralysetyp, so ist das der Ausdruck eines vorwiegend alterativ-degenerativen Abbauprozesses von Organgewebe und damit einer vorwiegenden Vermehrung der Globuline im Liquor.

Der reine Meningitistyp dagegen ist der deutlichste Ausdruck vorwiegend exsudativ-transsudativer Prozesse und daher einer Vermehrung besonders der feinst dispersen Albumine und Pseudoglobuline neben auch grober dispersen Globulinen aus dem Blutserum.

Die **immunbiologischen Reaktionen** bestehen heutzutage einmal aus der *Komplementbindungsreaktion*, die WASSERMANN und PLAUT 1906 mit großem Erfolg auf den Liquor übertragen haben, ferner aus den *Flockungsreaktionen* von SACHS-GEORGI sowie MEINICKE.

Die Wa.R. im Liquor unterscheidet sich in der Ausführung zunächst nicht von der bei der Untersuchung des Blutes, nur daß eine Inaktivierung des Liquor wegen des mangelnden Komplementes unnötig ist. KAFKA empfiehlt allerdings auf Grund der Arbeiten von RIZZO sowie EICKE und LOWENBERG die Wa.R. der Lumbalflüssigkeit stets am aktiven und inaktiven Liquor zu prüfen. Der normale Liquor ist stets wassermannnegativ. Ist die Reaktion im Liquor positiv, so muß noch entschieden werden, ob es sich um einen aktiven spezifischen Prozeß im Zentralnervensystem handelt oder ob ein Übertritt von Reaginen in den Liquor bei positiver Blutreaktion, aber unspezifischer Meningealerkrankung vorliegt. Besonders beweisend für spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems sowie für die Entstehung der Reagine im Zentralorgan selbst werden immer die Fälle sein, die im Liquor positive und im Blut negative Wa.R. aufweisen.

Allgemein eingeführt ist die von HAUPTMANN angegebene *Auswertungsmethode* des Liquor. HAUPTMANN fand, daß bei Verwendung größerer Mengen als der allgemein üblichen von 0,2 ccm Liquor die Komplementreaktion positiv werden kann, wenn sie nach der normalen Methode negativ war. Es werden

deshalb nach den Angaben von HAUPTMANN beim Liquor möglichst verschiedene Liquormengen von 0,2 ccm steigend bis 1,0 zur Anstellung der Reaktion verwandt.

Über das Verhalten *der Wa.R. zur Mastixreaktion* spricht sich NONNE folgendermaßen aus: Bei positiver Wa.R. im Liquor ist auch die Mastixreaktion fast regelmäßig positiv, wenn auch häufig recht schwach. Eine stark positive Wa.R. im Liquor bedingt also an sich keine stark positive Mastixreaktion; bei positiver Wa.R. im Blut und negativer Wa.R. im Liquor ist die Mastixreaktion häufig, besonders bei Fällen von Lues II und III schon positiv, auch beim Verschwinden der Wa.R. im Liquor bleibt die Mastixreaktion häufig positiv.

Die *Flockungsreaktionen* nach SACHS-GEORGI sowie MEINICKE sind wichtige Ergänzungsmethoden der Wa.R. geworden, in ihren Resultaten stimmen die verschiedenen Methoden meist gut überein. Die Flockung wird im sog. Agglutinoskop abgelesen. Wegen der Einzelheiten der Technik verweise ich auf andere Abschnitte dieses Handbuches.

Bei der Vielheit der jetzt zur Verfügung stehenden Methoden zur Prüfung des pathologischen Liquor ist das bis vor kurzem geltende, von NONNE eingeführte Reaktionssyndrom der „4 Reaktionen“ (positive Wa.R. im Blut und Liquor, vermehrte Eiweißreaktion und Lymphocytose) nicht mehr für alle Fälle gültig und genügend. KAFKA spricht von einem Gesamtprofil, ESKUCHEN von einem Gesamtspektrum des pathologischen Liquors, das festzustellen notwendig ist. Ein pathologischer Liquor ist jeder Liquor, der *eine* pathologische Liquorreaktion aufweist. Die genauere Charakterisierung muß erst ergeben, ob das Gesamtprofil im Sinne einer spezifischen Erkrankung spricht, und auch dann wird man stets den Ausfall der Liquoruntersuchung mit dem klinischen Bilde vergleichen. Man ist bestrebt, aus der gleichzeitig bestehenden positiven Reaktion und andererseits dem Mangel bestimmter Reaktionen Rückschlüsse auf die Art der Nervenerkrankung zu machen. Wenn es auch zweifellos verlockend und doch unstatthaft ist, die Resultate der Liquoruntersuchung zu überschätzen, so läßt sich doch heutzutage die Behauptung ohne weiteres vertreten, daß eine Diagnostik der Syphilis des Zentralnervensystems ohne Liquoruntersuchung nicht mehr denkbar ist.

Klinische Ergebnisse. Die große Wichtigkeit des Lumbalpunktabefundes gilt nicht nur für die ausgesprochene syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern auch für latente Prozesse in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Es sei deshalb zunächst hier über Befunde berichtet, die man in den verschiedenen Stadien der Lues im Liquor cerebrospinalis erhoben hat.

Im primären, seronegativen Stadium sind Liquorveränderungen selten; es ist aber bemerkenswert, daß sie noch vor dem Auftreten der Wa.R. vorhanden sein *können*.

Ist der Primäraffekt bereits mit positiver Wa.R. verbunden, so steigt der Prozentsatz der Liquorveränderungen (ALTMANN und DREYFUS u. a.). Auch hier handelt es sich im wesentlichen um Zell- und Eiweißvermehrung, während positive Wa.R. auch bei der HAUPTMANNschen Auswertungsmethode sehr selten vorkommt. Noch häufiger werden dann die positiven Befunde bei der *sekundären Lues*, und immer schwerer wird auch die Beeinflussung der krankhaften Liquorveränderungen durch die spezifische Behandlung. GLEMANN stellte unter 243 Fällen von Frühsyphilis in 89 Fällen (36,6%) Veränderungen der Rückenmarksflussigkeit fest und nur in 11 Fällen (4,5%) spezifischen Befund am Auge; unter diesen 11 Fällen waren aber sogar nur 4, bei denen der Liquor Eiweiß- und Zellvermehrung zeigte.

Die pathologische Beschaffenheit des Liquor bei der Lues II ist von RAVAUT gefunden worden und am besten bekannt; ihre Kenntnis leitete zweifellos

eine gewisse, neue Epoche in unserer Auffassung der gesamtsyphilitischen Erkrankung ein. Ihre Häufigkeit wird sehr verschieden angegeben. Die Zahlen schwanken zwischen 8% und 75%. Die Ergebnisse sind verschieden, je nachdem spezifische Behandlung vorangegangen ist, je nach der Genauigkeit der Liquoruntersuchung und der Bewertung geringer Abweichungen (s. z. B. Lueszacke, Abb. 9), und vor allem je nachdem, ob irgendwelche nervöse Symptome (Kopfschmerzen usw.) bestehen oder nicht.

Je objektiver die Symptome nachweisbar sind, um so sicherer findet man auch pathologischen Liquor. Unter 74 Fällen ROSTs von unbehandelter Frühsyphilis zeigten sich bei spezialistischer Untersuchung der Augen, Ohren und Nerven nur einmal ein zweifelhafter Fall von Neuritis optica und bei einer Patientin epileptische Anfälle (bei beiden übrigens Liquor negativ). Bei WILE und STOKES dagegen wurden unter 27 untersuchten Fällen 15mal Neuroretinitis, unter 13 untersuchten Fällen 8mal Ohraffektionen konstatiert, und oft noch fanden sich subjektive Symptome von seiten des Zentralnervensystems. Ich persönlich finde sowohl die Häufigkeit der negativen klinischen Befunde bei ROST als ganz besonders die der positiven Befunde bei WILE und STOKES auffallend. Meiner persönlichen Erfahrung entspricht ein derart häufiges Auftreten von Neuroretinitis bei Lues II durchaus nicht. SCHOLL konstatierte bei 20% der Frühsyphilitiker pathologischen Liquor, bei 3% Neuritis optica

WILE und STOKES heben hervor, daß die Patienten mit papulosem Exanthem ganz besonders zu Liquorveränderungen neigen. Im ähnlichen Sinne äußerten sich KÖNIGSTEIN und GOLDBERGER, während KYRLE keinen wesentlichen Unterschied bei Patienten mit papulosem und makulosem Exanthem fand. Da auch die Iritis luetica meist bei Patienten mit papulosem Ausschlag auftritt und da meine Erfahrungen (s. Tabelle Iritis-Liquor) darauf hindeuten scheinen, daß bei Iritis die Liquorveränderungen häufig sind, so ist die Beobachtung der Dermatologen immerhin bemerkenswert.

Noch ein Wort über den *Liquordruck* bei Lues II. Sehr viel Wert wird bekanntlich auf Drucksteigerungen nicht gelegt; es ist aber mit ROST anzunehmen, daß erheblich erhöhter Druck doch wohl als pathologisch zu bewerten ist, auch wenn die sonstigen Reaktionen negativ sind. Unter diesem Gesichtswinkel ist eine Beobachtung von WILE und STOKES interessant. Es handelte sich um eine papul.-ulcer. Lues, Infektion drei Monate zuvor. Der Liquor zeigte zunächst nichts anderes als nur sehr gesteigerten Druck, sonstige Reaktionen normal. Fünf Neosalvarsaninjektionen. Vier Monate später bestanden als klinische Symptome: allgemeine Schwache, Sehstörungen, Gewichtsabnahme, Neuroretinitis, reflektorische Pupillenstarre, Schwache des Rectus externus, Fehlen der Kniereflexe. ALTMANN und DREYFUS fanden den Druck 15mal normal, 16mal gesteigert. Unter den 207 Fällen ROSTs von unbehandelter und behandelter Frühsyphilis war der Druck nur 9mal über 200

Bei der *tertiären* Lues ist der Eiweißgehalt nach PLAUT, REHM und SCHOTTMULLER in den wenigsten Fällen etwas erhöht, eine sichere Pleocytose soll in etwa 20% der Fälle vorhanden sein. WERTHER fand Phase I-Reaktion in 50%, Lymphocytose in 30%, aber stets negative Wa.R. Die Zahl der pathologischen Liquorwerte geht sofort erheblich in die Höhe, wenn irgendwelche klinischen Zeichen von seiten des Zentralnervensystems vorhanden sind, worunter Pupillenstörungen eine große Rolle spielen. Das manchmal behauptete gegensätzliche Verhalten von Hautlues zur Nervenlues wird von KYRLE bezweifelt. Ist die Spätsyphilis *latent*, so ist der Befund im Liquor sehr von der früheren Behandlung der Lues abhängig, das zeigt die Zusammenstellung GENNERICHs gut. Unter 9 Fällen ohne frühere Behandlung war nur 1mal der Liquor normal, unter 20 Beobachtungen mit früherer Hg-Kur 9mal, während bei 37 Fällen

mit fruheren Hg-Kuren und spaterer Salvarsanbehandlung 22mal normaler Liquorbefund erhoben wurde. Die Globulinreaktion ist nach BRANDWEINER, MULLER und SCHACHERL bei Spatlues, wenn sie erst einmal positiv war, sehr konstant, wahrend dieselbe bei Fruhlues labil ist. Über die prognostischen Schlüsse, die man aus der Beschaffenheit des Liquor in der Latenzzeit gezogen hat, soll gleich weiter unten gesprochen werden.

Bei der *kongenitalen* Syphilis hat TOBLER in den fruhen Stadien sehr haufig (in 85,7%) eine Lymphocytose im Lumbalpunktat gefunden. Er zeigt an mehreren Fallen, daß die Liquoruntersuchung ein viel feineres Mittel ist, um anatomisch vorhandene Lasionen des Zentralnervensystems nachzuweisen, als die haufig ganz geringen oder fehlenden klinischen Erscheinungen. Von NICHOLS und HOUGH wurden auch bei einem Fall von angeborener Syphilis Spirochäten im Liquor nachgewiesen

Mit der Wa.R. verhalt es sich nach PLAUT bei der kongenitalen Lues ganz ahnlich wie bei der akquirierten. Ist das Nervensystem intakt, so besteht negative Reaktion, ist es spezifisch erkrankt, dann kommt es meist zu einer positiven Reaktion, aber nur in hoherer Konzentration der Liquormenge. Zu ahnlichen Ergebnissen gelangten auch BECK und SCHACHERL bei ihren Ohrpatienten. Die Verhältnisse bei den sog. metaluetischen Prozessen werden erst weiter unten erörtert.

Man hat nach den *Ergebnissen* der bisher vorliegenden Untersuchungen wohl anzunehmen, daß sich die pathologischen Verhältnisse des Liquor, wie sie so haufig in den Fruhstadien gefunden werden, zu einem großen Teil normalisieren, mit und ohne antiluetische Behandlung, wobei anscheinend nach den Erfahrungen der letzten Jahre eine energische und moglichst fruher einsetzende antiluetische Behandlung eine bessere Gewähr fur eine Normalisierung des Liquor bildet, als ungenugende oder keine Behandlung. Daß eine ungenugende Behandlung sogar eher schadigend in manchen Fallen wirken kann, wird spater bei Besprechung der Neurorezidive auseinandergesetzt werden. Die in vielen Fallen erfolgende Normalisierung des Liquor ergibt sich fur die kongenitale Lues aus einem Vergleich der meist positiven Befunde TOBLERS in den Fruhstadien und meinen eigenen inzwischen noch fortgesetzten Untersuchungen in den Spätstadien.

Die Beschaffenheit des Liquor gibt wichtige Fingerzeige fur das therapeutische Vorgehen. Ganz besonders unterstreicht DREYFUS auf Grund seiner breit angelegten Pupillen- und Liquoruntersuchungen den prognostischen Wert der Liquorbeschaffenheit (s. auch S. 294). Sein Schuler FUCHS gibt allerdings, wenn auch als Ausnahme, zu, daß manche Formen der Gehirnlues und Tabes auch bei vorher negativem Liquor entstehen, und nicht jeder positive Liquor kündige eine spatere Nervenerkrankung an, da Selbstheilung vorkomme. Diesen Standpunkt nimmt auch PAPPENHEIM ein.

WOHLWILL sowie NONNE konnten bei nervensymptomlosen Syphilitikern oftens bei negativem Liquor Infiltrationen der Meningen nachweisen, die als beginnende syphilitische Erkrankungen aufgefaßt werden mußten. Bei diesem Stand der Dinge durfen *meine* langer zuruckliegenden, gemeinsam mit WILLIGE erhobenen Liquorbefunde bei Kongenital-luetischen erneutes Interesse beanspruchen (Syphilis und Auge, 1918). Negativer Liquor fand sich bei Patienten, die entweder neurologisch gar keine Symptome boten oder von seiten des Nervensystems nur eine isolierte Pupillenstorung (evtl. kombiniert mit einer Keratitis parenchymatosa) aufwiesen, diese Pupillenstorungen sind also mit großer Wahrscheinlichkeit als Restsymptome einer abgelaufenen Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen, zeigte der Liquor Abweichungen von der

Norm, so waren bei unserem (allerdings kleinen) Material auch immer sonstige nervöse oder geistige Defekte zu konstatieren.

Fassen wir die *Resultate der Untersuchungen* der Cerebrospinalflussigkeit bei *nervensymptomloser Lues* kurz zusammen, so ergibt sich als wichtige Erkenntnis, daß sich mit Hilfe der Lumbalpunktion in vielen Fällen eine Affektion des Zentralnervensystems nachweisen läßt, die man wohl als meningitische aufzufassen hat und die nicht stark genug ist, um klinisch nervöse Erscheinungen nennenswerter Art auszulösen. *Diese latent-luetische Meningitis findet sich am häufigsten im Sekundarstadium der Lues. Solche meningealen Affektionen heilen zweifellos in vielen Fällen, am sichersten wohl bei energischer anti-luetischer Behandlung aus. Ofters kann man bei klinisch ausgeheilter Lues noch nach Jahren mäßige Lymphocytose im Liquor nachweisen, so daß also mäßige Lymphocytose nach überstandener Lues nicht ohne weiteres differentialdiagnostisch für ein beginnendes Nervenleiden zu verwerfen ist (NONNE u a.) In anderen Fällen aber bilden die Liquorveränderungen die Einleitung zu schweren, progressiven, klinisch in die Erscheinung tretenden Erkrankungen des Nervensystems. Daß es sich bei solchen meningealen Veränderungen um die Wirkung der Syphiliserreger handelt, beweisen die bereits oft ersohenen Befunde von Spirochäten im Lumbalpunktat.*

Anschließend hieran seien nun die Befunde wiedergegeben, die im Liquor cerebrospinalis bei den *Erkrankungen des Zentralnervensystems* festgestellt worden sind. Die bei Sekundarluetikern ohne Nervenerschwerden und auch bei ausgeheilter Lues nicht selten vorkommenden Liquorveränderungen, vor allem in Form der Lymphocytose, erfahren eine erhebliche, qualitative und quantitative Steigerung, wenn sich am Zentralnervensystem ein pathologischer Befund erheben läßt (NONNE).

Die Erfahrungen, wie sie sich im Laufe der Jahre an einem Riesenmaterial der ganzen Welt bestätigt haben, gibt NONNE als typische Befunde in folgender tabellarischer Übersicht wieder.

I. Paralyse oder Taboparalyse.

1. Wa.R. im Blut positiv (in 80—100%), Lumbaldruck häufig erhöht
2. Phase I-Reaktion positiv (in etwa 95—100%).
3. Weichbrodtreaktion meistens starker positiv als Phase I
4. Mastix: Paralyse-Kurve
5. Lymphocytose positiv (in etwa 95%).
6. Wa.R. im Liquor:
 - a) positiv in etwa 85—90%, bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm Liquor).
 - b) positiv in fast 100% bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse).

1. Wa R. im Blutserum positiv in 60—70%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv in etwa 90—96%.
3. Weichbrodtreaktion häufig starker als Phase I.
4. Mastix: Tabes-Kurve.
5. Lymphocytose positiv in etwa 90%.
6. Wa.R. im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in etwa 20%.
 - b) Höhere Liquormengen positiv in mehr als 90%.

III. Lues cerebrospinalis.

1. Wa R. im Blutserum positiv in etwa 70—80%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. Weichbrodtreaktion positiv, starker als Phase I, bei den ausgesprochenen meningealen Formen.
4. Mastix: Lues- (Meningitis-) Kurve.
5. Lymphocytose wie Phase I, fast stets positiv.
6. Wa R. im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in etwa 20—30%.
 - b) Höhere Liquormengen fast stets positiv (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

Eine Schematisierung dieser Befunde ist natürlich durchaus nicht am Platz. Immer wieder muß darauf hingewiesen werden, daß die klinische Untersuchung noch über dem Liquorresultat zu stehen hat. Es kann aber kein Zweifel sein, daß bei Differentialdiagnosen heutzutage der Liquorbefund oft eine wichtige oder sogar ausschlaggebende Bedeutung hat, so z. B., wenn es sich darum handelt, psychische Anomalien bei positiver Syphilisanamnese als Zeichen einer Lues des Zentralnervensystems zu bewerten, oder wenn es gelingt, somatisch und psychisch paralyseverdächtige Fälle durch die Lumbalpunktion als Nicht-Paralyse zu entlarven. NONNE gibt für diese und zahlreiche andere wichtige Differentialdiagnosen charakteristische Beispiele, so unter anderem auch bei der gelegentlich notwendigen Entscheidung, ob es sich um Lues cerebri oder Tumor cerebri handelt, eine Entscheidung, die für den Ophthalmologen auch häufig von großer Bedeutung und Wichtigkeit ist. Er resümiert sich in dieser Beziehung dahin: „Wo alle vier Reaktionen negativ sind, darf man auch bei positiver oder suspekter Syphilisanamnese Lues cerebri ausschließen“. Sind bei positiver oder suspekter Syphilisanamnese alle vier Reaktionen positiv, so darf man ein syphilogenes Hirnleiden diagnostizieren. Ohne Auswertung des Liquor spinalis darf man eine syphilitische Erkrankung des Hirns gegenüber dem Tumor cerebri bei Syphilitikern nicht für ausgeschlossen halten. Ganz gelegentlich kann aber auch beim Tumor cerebri der Liquor bei Auswertung positiv sein (OPPENHEIM, NONNE), es sind das Fälle, für die eine Erklärung einstweilen noch fehlt.

Für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri genügen meistens, aber nicht immer, die bereits oben charakterisierten Liquorbefunde. NONNE glaubt, daß gerade auf diesem Gebiet der Mastixreaktion eine wichtige, differentialdiagnostische Rolle zufalle, verweist aber für die Entscheidung dieser Frage auf die Zukunft.

Bei den auf *kongenitaler* Lues beruhenden Fällen von Tabes und Paralyse können nach den Ergebnissen von PLAUT und STERZ sowie NONNE ein größerer Teil der vier Reaktionen oder sogar alle negativ sein. Diese älteren Erfahrungen konnte NONNE auch späterhin öfters, selbst bei Verwendung der Kolloidreaktionen, bestätigen. „Somit können wir in dem negativen Ausfall der Liquorreaktionen keinen Gegenbeweis erblicken gegen die evtl. syphilitische Grundlage eines vorliegenden Hirn-Rückenmarksleidens, wenn die kongenitale Lues klinisch oder durch positiven Blutwassermann erwiesen ist“. Die Mehrzahl der Fälle von juveniler Paralyse auf kongenital-luetischer Grundlage bietet natürlich den gleichen Liquorbefund wie die typische Paralyse des Erwachsenen.

Alles, was wir hier über die Verhältnisse des Liquor erörtert haben, hat auch mehr oder weniger Wichtigkeit für die **Ophthalmologie**. Auf einige Punkte, die das Auge speziell betreffen, sei nun noch etwas näher eingegangen. Seit den klassischen Versuchen von SCHWALBE sowie von QUINCKE wissen wir, daß der Subarachnoidealraum des Gehirns mit dem Intervaginalraum (Subarachnoidealraum) des Opticus, und daß der Subduralraum mit dem entsprechenden Scheidenraum des Sehnerven kommuniziert. Das, was experimentell festgestellt wurde, gilt auch für den Menschen, wie vor allem die Pathologie der Stauungspapille lehrt. Subarachnoidealraum und Subduralraum des Sehnerven haben unter einander Verbindungen, die Sehnervensubstanz ist durch die Pia dagegen hermetisch von der umspülenden Gehirnflüssigkeit abgeschlossen; es besteht also auch kein Zusammenhang zwischen dem Lymphsystem des Opticus und dem Liquor. Nur in den Abflüßwegen, den circumvascularen Räumen der Zentralgefäße, begegnen und vereinen sich die aus dem Glaskörper in den Axialstrang übergetretene Lymphe und der abfließende Liquor (GIFFORD, LEVINSOHN, SCHIECK).

Zwischen der subpialen Lymphe und der das Nervengewebe selbst umspülenden Lymphflüssigkeit bestehen vielleicht Verbindungen, denn ältere Forscher (zit. bei LEBER) hatten festgestellt, daß bei Injektion unter die Pia das Septenwerk des Opticus sowie ein Luckensystem zwischen den Bindegewebsbalken und den Sehnervenbündeln sich injizieren läßt, und andererseits deuten neuere Untersuchungen BEHRs darauf hin, daß zwischen dem gliösen Gewebe des Sehnerven und dem lympheführenden, bindegewebigen Teil ein Zusammenhang besteht. BEHR betont zwar in Übereinstimmung mit KRUCKMANN, daß eigentliche Lymphbahnen im Sehnerv, abgesehen von den VIRCHOW-ROBINSchen und HISSchen Räumen, nicht existieren, vertritt aber auf Grund seiner experimentellen Feststellungen den Standpunkt, daß die Ernährungsäfte vermittels der Gliafasern an den Achsencylinder herangebracht werden. Der Abfluß des Liquor erfolgt in den Lymphspalten der Orbita und in dem TENONschen Raum; ob auch der Perichorioidealraum als Abflußraum dient, wie MICHEL schon früher behauptete, ist wohl noch nicht sicher entschieden.

Mit dem Ansteigen des Druckes im Subarachnoidealraum des Gehirns wird auch der Druck im Intervaginalraum des Opticus ansteigen, aber ob das einigermaßen parallel geht, wissen wir nicht. Besonders unter pathologischen Verhältnissen wird die Tatsache, ob der Zufluß am Foramen opticum mehr oder minder ungehemmt ist, von Bedeutung sein. In der Schadelkapsel kann der Liquordruck an zwei Stellen besondere Wirkungen auf die Sehbahn ausüben, einmal an der Cisterna chiasmatis von unten her auf das Chiasma und andererseits im III. Ventrikel von oben und hinten her auf das Chiasma.

Der Druck an diesen beiden Stellen kann zu hoch sein, weil der Druck im Subarachnoidealraum resp. im Ventrikelsystem überhaupt zu hoch ist, oder vielleicht kommt es auch bei normalem oder nur maßig gesteigertem, allgemeinen Liquordruck zu lokalisierten Liquoransammlungen an den genannten Stellen und so zu lokaler Drucksteigerung; für diese Möglichkeit scheinen mir manche eigenen Beobachtungen zu sprechen.

Die Wichtigkeit der Liquoruntersuchung für die Erkrankungen des Auges wird in Fachkreisen jetzt mehr und mehr eingesehen. Nur sehr langsam konnte diese Untersuchungsmethodik, die auch vom Augenarzt selbst gut ausgeführt werden kann, sich Eingang verschaffen. DE LAPERSONNE und LESOURD, sowie einige Jahre später FLEISCHER wiesen die Lymphocytose als Zeichen der Beteiligung des Zentralnervensystems bei syphilitischen Erkrankungen des Auges nach. Weniger vom Standpunkt der Luespathologie, aber doch auch diese streifend, hat HEINE seine Ergebnisse mit der Lumbalpunktion bekannt gegeben. Ich selbst bemühe mich seit vielen Jahren um die Einführung der Liquoruntersuchung in der Augenheilkunde. Es sei hier auf die Arbeiten von IGRSHEIMER, A. FUCHS, STROSS und FUCHS, BLATT, RATH, CANTONNET, GLEMANN, MEMMESHEIMER und LUNECKE, YAMAMOTO, HESSBERG u. a. verwiesen.

Es liegt mir fern, an dieser Stelle über alle meine Fälle von lumbalpunktierten Augenaffektionen bei Lues zu referieren, da viele von den Beobachtungen in den späteren Kapiteln näher geschildert werden. Doch sollen einige Lehren, die sich aus den bisherigen Erfahrungen und aus theoretischen Überlegungen ergeben, zum Teil an Hand von Fällen hier kurz skizziert werden. Um mit der *erworbenen* Lues zu beginnen, sollen zwei Beobachtungen zeigen, daß manchmal erst die *Untersuchung des Liquor die Art der Augenerkrankung* sowie der Gesamterkrankung *aufzuklären* imstande ist.

Friedrich La., 51 J., hatte August 1914 einen Schlaganfall mit halbseitiger Lahmung, die bald zurückging. Damals soll das rechte Auge schlecht gesehen haben, jetzt — im März 1915 — klagt er über schlechtes Sehen am linken Auge.

R — 1,0 Ds S = $\frac{5}{15}$ Nd. I muhsam.

L S = $\frac{5}{20}$ part. Nd. VI sehr muhsam.

Ophthalmoskopisch: *rechts* neuritische Opticusatrophie mit unscharfen, pigmentierten Randern und äußerst dünnen Arterien. *Links* mehrere hintere Synechien, Iris etwas atrophisch, feine punktförmige Linsentrübungen, Papille hyperamisch und geschwollen mit verschleierte Grenzen, mehrere Blutungen an Venen gelegen. Gesichtsfeld an beiden Augen eingeschränkt, rechts mehr als links, beiderseits parazentrale Skotome. Die *interne* Untersuchung ergibt eine Schrumpfniere, hohen Blutdruck und kardiales Asthma. *Neurologisch* sind nur die Reste der rechtsseitigen Apoplexie, aber mehr in Form subjektiver als objektiver Veränderungen nachzuweisen. Da die Wa.R. im Blut stark positiv ausfällt, wird zunächst eine Gefäßlues angenommen. Die Untersuchung der *Lumbalflüssigkeit* ergibt einen Druck von über 200 mm, positive NONNE-APELT-Reaktion, 43 Lymphocyten im Kubikmillimeter, starke Wa.R. bei 0,8 ccm Liquor, schwache bei 0,2 ccm.

Auf Grund dieses Liquorbefundes mußte angenommen werden, daß es sich um eineluetische Affektion des Zentralnervensystems handelte, und es war danach in hohem Grade wahrscheinlich, daß auch die Opticusaffektion in direktem Zusammenhang mit der als Lues cerebri wohl aufzufassenden Nervenerkrankung stand. Eine antiluetische Therapie erzielte in weniger als 14 Tagen am linken, frischer erkrankten Auge eine Zunahme der Sehschärfe auf $\frac{5}{10}$ und auf Erkennen feinsten Schrift. Dabei besserte sich auch der ophthalmoskopische Befund.

Frau Zimm. (A. B. 102/1914) steht zur Zeit — 1914 — in der medizinischen Klinik wegen myelogener Leukämie in Behandlung. Seit einem Jahr etwa leidet sie an Sehstörungen, außerdem an sehr heftigen Kopfschmerzen, starkem Schwindel, Übelkeit und Erbrechen. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt beiderseits zahlreiche, flottierende Glaskörpertrübungen, am rechten Auge eine deutlich geschwollene, blasse Papille, Arterien, zum Teil aber auch Venen verengt, keine Blutungen, dagegen an einer Stelle ein weißlich eingescheidetes, venoses Gefäß. In der Peripherie eine große Anzahl kleiner, heller, weißlicher Fleckchen, in der Maculagegend keine Veränderungen. Am linken Auge ebenfalls eine Stauungspapille mit noch deutlich rotlich gefärbter Sehnervenscheibe und noch erweiterten und geschlangelten Venen. Beim Blick nach unten kleine Blutungen, sowie dieselben weißlichgelben Herdchen wie rechts.

Wegen der Glaskörpertrübungen mußte mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, daß es sich nicht um eine reine Stauungspapille durch gesteigerten Hirndruck handelte, sondern daß eine entzündliche Noxe vorlag. Es wurde deshalb empfohlen, auf Lues zu fahnden. Die Wa.R. im Blut fiel stark positiv aus, und die *Lumbalpunktion* ergab: Druck schwankend zwischen 290 und 300 mm, positive NONNE-APELTsche Reaktion, Vermehrung der Lymphocyten (32 im Kubikmillimeter) und positive Wa.R.

Die ursprüngliche Annahme, daß die Augenveränderungen mit der Leukämie in Zusammenhang stehen könnten, wurde auf Grund dieses Befundes dahin umgeändert, daß es sich wohl um die Folgen einer Lues cerebrospinalis bei gleichzeitig bestehender Leukämie handelte.

Mit kurzen Worten möchte ich weiter auf einige Gesichtspunkte hinweisen, inwieweit die *Untersuchung des Liquor* bei den einzelnen *luetischen Augenkrankungen* — wenigstens bei den häufigsten — eine klinische Forderung bringen kann. Wenn ich mit den *entzündlichen Erkrankungen der Uvea* beginne, so erscheint es an sich nicht wunderbar, daß die Iritis oder die Chorioiditis luetica nicht selten mit Liquorveränderungen einhergehen, da sie ja in das zweite Stadium der Syphilis fallen, in dem, wie wir gesehen haben, Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit sehr häufig sind. Ein starker Ausfall der Veränderungen und insbesondere eine positive Wa.R. im Liquor werden uns prognostisch für die weitere Verlaufsweise der Lues bei unseren Patienten von Wichtigkeit sein und für die Ausdehnung und Starke unserer Therapie wichtige Handhaben geben. Bei *Iritis* erscheint es mir sehr beachtenswert, wie häufig starke Veränderungen des Liquor angetroffen wurden. Die klinische Untersuchung ergab dementsprechend auch sehr oft Veränderungen des Opticus oder sonstiger Teile des Zentralnervensystems. Scheut man sich vor häufigeren Rückenmarksstichen, so ist im Interesse des Patienten anzuraten, die Lumbalpunktion bei diesen entzündlichen

Affektionen von Augenteilen, die nicht direkt mit dem Zentralnervensystem zusammenhängen, lieber erst dann zu machen, wenn das Auge so weit hergestellt ist, daß man die antiluetische Behandlung aufzugeben geneigt ist. Ergibt die Punktion dann noch eine wesentliche Veränderung des Liquor, so wird man die Behandlung entweder fortsetzen oder bald wieder aufnehmen müssen.

Bei *retinitischen* spezifischen Prozessen ist die Lumbalpunktion, wie ich das in einem Fall erlebte, sehr geeignet, bei der Entscheidung der Frage mitzuwirken, ob mit der Retinalveränderung eine Sehnervenaffektion verbunden ist.

Paul We., 47 J., erkrankte vor 3—4 Wochen am linken Auge; hat immer eine schwarze Trübung vor dem Fixierpunkt. Seit einigen Tagen auch rechts Sehstörung. Vor 3 Jahren luetisch infiziert.

Der ophthalmoskopische Befund ergibt: rechts Papille von normaler Farbe. Grenzen aber leicht verschleiert. In der Macula mehrere kleine Retinalblutungen, neben den Hamorrhagien ein kleiner, weißlicher Herd. Auch in der weiteren Umgebung zahlreiche kleine Blutungen. Der ganze hintere Pol zeigt in ziemlich weiter Ausdehnung eine Retinaltrübung, die sich deutlich von den normalen, peripheren Teilen abgrenzen läßt. Das Gesichtsfeld zeigt ein großes, zentrales Skotom. R S = Finger in $\frac{1}{2}$ m.

Linkes Auge injiziert; große Zahl von DESCHEMETSchen Beschlagen, zahlreiche Auflagerungen auf der Linsenkapsel, nur verschwommen sichtbar. S = Finger in $1\frac{1}{2}$ m. Ebenfalls zentrales Skotom und starke, periphere Gesichtsfeldeinschränkung.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 90 mm, schwach positive NONNESche Reaktion, Lymphocytose (67 im Kubikmillimeter), positive Wa.R. schon bei 0,2 ccm im Liquor. Auch im Blut ist die Wa.R. stark positiv.

Es handelte sich also zweifellos um einen entzündlichen Prozeß im vorderen Teil des Auges, sowie vor allem um einen retinalen Prozeß. Bei den intraokularen Veränderungen am rechten Auge mußte mit der Möglichkeit, daß der Sehnerv wenig oder gar nicht beteiligt war, gerechnet werden. Das Ergebnis der Lumbalpunktion sprach aber viel mehr in dem Sinne, daß die Optici auch affiziert waren, was sich mit dem klinischen Befund ebenfalls in Einklang bringen ließ. Natürlich können eine Retinitis und eine Lues cerebri auch gleichzeitig bestehen, ohne daß immer auch der Sehnerv luetisch erkrankt ist.

Daß die Lumbalpunktion bei den Erkrankungen des *Sehnerven* eine äußerst wichtige, differentialdiagnostische, prognostische und für die Therapie bedeutungsvolle Rolle spielt, ist klar. Sie hat im besonderen gezeigt, wie das später noch ausführlich beschrieben wird, daß auch bei den Fällen von sog. „retrobulbarer Neuritis“ auf luetischer Basis eine Beziehung zu dem spezifisch erkrankten Zentralnervensystem sehr oft besteht, daß es sich hierbei oft nicht, wie vielfach angenommen wird, um eine rein orbitale Angelegenheit handelt.

Zweifellos gibt es nun aber auch Fälle von luetischer Opticuserkrankung mit *negativem* Lumbalbefund, und es entsteht die Frage, ob in solchen Fällen die Sehnervenaffektion ihrer Entstehung nach anders zu deuten ist als bei vorhandenen Liquorveränderungen, also etwa in dem Sinn, daß sie nicht vom Gehirn her, sondern auf dem Blutweg zustande kommt oder fortgeleitet von einer Entzündung des Augapfels. Sollte sich dieser Gedankengang auf Grund weiterer Beobachtungen bestätigen, so wäre gerade bei den Sehnervenerkrankungen auch der *negative* Lumbalbefund von wesentlicher, differentialdiagnostischer Bedeutung. Der negative Lumbalbefund ist gerade bei Opticusaffektionen auch insofern von Wichtigkeit, als er in manchen Fällen trotz überstandener Lues gegen die spezifische Natur der Sehnervenerkrankung zu verwerfen ist, wie etwa in folgendem Fall:

Franz Ritz., 54 Jahre (Kr. 219/24) erlitt 1918 eine Granatsplitterverletzung des rechten Auges. Darüber, ob damals das linke Auge mitverletzt wurde, konnte R. keine Angaben machen. Seit dieser Zeit soll sich aber das linke Auge öfters roten und seit April 1923 bemerkt er Abnahme des Sehens. Bei der Aufnahme (Mai 1924) zeigte sich das

linke Auge etwas injiziert; es bestanden geringe Kammerwassertrübung, einige hintere Synechen, Trübungen der Linse und Abblassung der Papille. Die Sehscharfe war auf $\frac{1}{10}$ herabgesetzt, auf Grund eines papillo-makularen Skotoms. Neurologisch o. B. Wa R. im Blut ++++ (mehrfach untersucht). Liquor klar, Druck 150 mm H₂O, PANDY +, NONNE-APELT unsicher, Wa R negativ, Lymphocytose $\frac{50}{3}$. Da die antiluetische Kur ohne Erfolg blieb und die Ätiologie unklar war, wurden die Miltaraktien eingefordert. Aus ihnen konnte man ersehen, daß auch das linke Auge 1918 eine stärkere Prellverletzung erlitten hatte (Blutungen in die Vorderkammer und Iris, Trübungen in der vorderen Linsenkapsel), der ophthalmoskopische Befund war damals normal, die Sehscharfe $\frac{5}{12}$ — $\frac{5}{8}$.

Es ist höchst wahrscheinlich, daß die linksseitige Opticusatrophie trotz Lymphocytose im Liquor und positivem Wassermann im Blut nicht mit der Lues, sondern mit der alten Verletzung zusammenhang.

Auch in der folgenden Beobachtung hat sich der negative Liquorbefund als Wegweiser gut bewahrt

Albert Kleinh., 49 Jahre, hatte 1894 Lues; 2 Hg-Kuren, niemals Sekundärerscheinungen. Bei der Aufnahme 1917 rechtsseitige Papillitis mit zentralem und parazentralem Skotom. Wa R. negativ, Liquor klar, Druck 90 mm H₂O, PANDY negativ, Phase I-Reaktion, Spur Trübung. Wa R. negativ. Augenauffektion heilte gut aus. Mehrfache Nachuntersuchung zuletzt 1924 ergab stets normale Augen und tadellosen Gesundheitszustand. Die Ätiologie der Papillitis blieb unklar.

Bei *Tabes* und mithin auch bei tabischer Opticusatrophie wird nicht ganz selten *negativer Liquorbefund* erhoben. Es ist hier grundsätzlich zu unterscheiden zwischen primär liquornegativen Verhältnissen und einem negativen Befund nach spezifischer Behandlung. KYRLE mochte annehmen, daß jeder derartige Fall ein positives Vorstadium gehabt hat, das er nur im Lauf der Zeit unter Einwirkung gewisser immunbiologischer Vorgänge, vielleicht auch gelegentlich der Therapie verloren hat. Andere erfahrene Autoren wie DREYFUS sind viel mehr davon überzeugt, daß gerade die Therapie imstande ist, die Liquorreaktionen auch bei der *Tabes* zum Verschwinden zu bringen. Allerdings bleibt dann doch häufig ein kleiner, positiver Rest, etwa in Form einer positiven Goldsol- oder Mastixreaktion bestehen. Sind wirklich *sämtliche* Liquorreaktionen negativ und ist keine antiluetische Behandlung vorausgegangen, evtl. auch eine spezifische Infektion unbekannt, so wird man eine Opticusatrophie nur dann als tabisch anerkennen können, wenn sie erstens in ihrem Verlauf selbst absolut typisch ist und wenn zweitens noch andere tabische Symptome bestehen. Ist unter den angeführten Bedingungen die Opticusatrophie das *einzig* Symptom, dann kann man *Tabes* zwar nicht ausschließen, aber auch nicht mit einiger Sicherheit annehmen; man ist dann gezwungen, die Ätiologie aus dem weiteren Verlauf zu erschließen.

Eine weitere, wichtige Domäne für die Lumbalpunktion bilden die *Augenmuskellähmungen*. Hier gilt es vor allem die Diagnose zu sichern, ob es sich um eine Lues cerebri handelt oder *Tabes* resp. Paralyse. Da wir wissen, daß bei einer *Tabes* in etwa 30% der Fälle der Blut-Wassermann negativ ist, so muß also *auch bei negativem Blutbefund eine Liquoruntersuchung* vorgenommen werden. Daß diese nicht zwecklos ist, zeigt z. B. folgender Fall:

Johann Hoffm (172/15), der an einer linksseitigen Abducensparese leidet, hatte vor 26 Jahren Lues. Die Wa.R. im Blut fällt höchstens ganz schwach positiv aus (in vielen Instituten wurde der Befund als negativ gebucht werden). Die Liquoruntersuchung ergibt: einen Druck von 190—200 mm, positive NONNE-APELTsche Reaktion, 96 Lymphocyten im Kubikmillimeter, stark positive Wa R. schon bei 0,2 ccm Liquor.

Auch wird ein positiver Lumbalbefund uns dazu führen, Augennervenauffektionen, die wir vielleicht nicht ohne weiteres auf eine Lues beziehen würden, mit einer spezifischen Erkrankung des Zentralnervensystems in Verbindung zu bringen, so z. B. bei folgender Beobachtung:

Otto Freib., 28 J., der im Jahr zuvor sich luetisch infiziert hatte und trotz mehrerer, antiluetischer Kuren noch positive Wa R. im Blut darbot, zeigte eine typische beiderseitige

Akkommodationsparese bei im ubrigen vollig normalen Augen- und Nervenbefund. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 125 mm, schwach positive NONNE-APELTSche Reaktion, Lymphocytose (14 im cmm), negative Wa.R. bei 0,2—0,6 ccm Liquor, positive bei 0.8 ccm.

Bei den Augenerkrankungen auf Grund *angeborener Lues* sind die Erfahrungen ganz ahnlich wie bei der erworbenen Syphilis. Bei der Haupterkrankung dieser Periode, der *Keratitis parenchymatosa*, ergab der Lumbalbefund im allgemeinen, wenn *keinerlei neurologische Symptome vorhanden waren, normale Verhaltnisse*. Ich habe uber ein Dutzend solcher Patienten beobachtet. Bei den Fallen mit positivem neurologischen Befund, der sich sehr haufig wieder am Auge durch Veranderungen der Pupillenreaktion und -weite ausdrückt, sind die Lumbalbefunde in zwei Gruppen einzuteilen, in normale emerseits, in positive andrerseits. An Hand des Lumbalbefundes kann man sich mit großer Wahrscheinlichkeit dahin aussprechen, daß diese Nervenbefunde bei *normalem Liquor Reste einer abgelaufenen Erkrankung des Zentralnervensystems* darstellen, wahrend bei *pathologischem Liquor noch ein aktiver Nervenprozeß* besteht, der naturlieh demgemäß auch prognostisch zu beurteilen ist.

Fur die *Opticusaffektionen* gilt dasselbe wie bei der akquirierten Lues.

Falle von *Nystagmus* werden auf S. 446 genauer besprochen.

Im allgemeinen ist auffallend, daß die NONNE-APELTSche Reaktion bei diesen kongenitalen Spatluetikern in den meisten Fallen sehr schwach ausgebildet war, auch wenn starke Lymphocytose und erhebliche Wa.R. bestanden.

8. Kammerwasserdiagnostik.

Dem Liquor in mancher Beziehung vergleichbar ist das Kammerwasser. Auch dieses ist neuerdings in das Bereich der Untersuchungen gezogen worden (BRUCKNER, GILBERT und PLAUT, BLATT, OKAZAKI, THIEL) Ob es aber der Diagnose bei spezifischen Erkrankungen des Auges nutzbar gemacht werden kann, erscheint zunächst noch zweifelhaft.

Bei Anwendung der fur die Liquordiagnostik gebräuchlichen Untersuchungsmethoden auf das menschliche Kammerwasser fanden GILBERT und PLAUT an 82 Fallen folgendes: Die Zellzahl betrug im normalen Kammerwasser 0—2 pro Kubikmillimeter. Dasselbe fand sich bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Auch das nach Kammerpunktion regenerierte Kammerwasser bleibt zellarm. Pleocytose tritt erst ein bei entzündlichen Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt, gleichgultig ob diese syphilitischer oder nicht-syphilitischer Herkunft sind. Bei Iritis ist die Zellvermehrung meist eine stärkere als bei Keratitis parenchymatosa. Als Zellformen wurden Lymphocyten, Leucocyten, Endothelien, Epithelien, pigmentierte Irisstromazellen gefunden. Globulinvermehrung findet sich besonders bei Iritis und ist haufiger positiv bei spezifischer Iritis als bei unspezifischer. Auch bei Keratitis parenchymatosa ist sie regelmaßiger als bei nichtsyphilitischer Iritis. Bei spezifischer, papillitischer Atrophie dagegen fiel sie negativ aus, ebenso wie im normalen Kammerwasser und im Kammerwasser bei tabischer Opticusatrophie. Ganz ahnlich verhielt es sich mit dem Übertritt von Wassermannkörpern in das Kammerwasser, sie waren nur bei entzündlichen Prozessen im vorderen Bulbusabschnitt zu finden, der spezifische Charakter der entzündlichen Erkrankung war nicht Vorbedingung, dagegen mußte die Wa R. im Blut positiv sein. Genau das gleiche gilt auch fur die Goldsolreaktion. Wassermannkörper und Globuline konnten im zweiten Kammerwasser nachgewiesen werden, wenn sie im ersten evtl. fehlten Der Seruntiter der Wa R. ist sehr wichtig fur den Übertritt der Reagine in das Kammerwasser. Daß Wassermannkörper lokal im Auge gebildet werden, konnten die Verfasser bisher nicht nachweisen.

Die verfeinerte Mikromethodik, wie sie vor allem PLAUT ausgearbeitet und mit GILBERT für die Kammerwasseruntersuchung nutzbar gemacht hat, besteht in folgendem:

Die Zelluntersuchung wird so vorgenommen, daß 9 Teilstriche Kammerwasser in eine Mischpipette aufgesogen werden (etwa 1 Tropfen) und hierzu 1 Teilstrich Farblosung kommt (Methylviolett 0,2, Acid. acetic. glac. 4,0, Aq. dest. ad 100). Nach Mischung wird die Lösung in der FUCHS-ROSENTHALSchen Kammer untersucht, man kann sich sogar noch mit der Hälfte des Materials begnügen. Die NONNESche Eiweißreaktion wird so angestellt, daß Kammerwasser und Ammoniumsulfatlösung in horizontal gehaltenen Capillaren zur Berührung gebracht werden. An der Berührungsgrenze entstehen bei positivem Ausfall Ausflockungen, die im Agglutinoskop unschwer zu erkennen sind. Vom Kammerwasser genügt $\frac{1}{8}$ Tropfen. Zur Wa.R. wird von den verschiedenen Komponenten (Extrakt, Komplement, hamolytisches Serum, Hammelblut) je 1 Tropfen benutzt.

In seltenen Fällen scheint übrigens eine positive Wa.R. im Kammerwasser bei negativer Seroreaktion im iritischen Auge vorzukommen, wie das früher schon A. LEBER festgestellt hat.

Eine erhöhte Permeabilität des Plexus chorioideus hatte KAFKA bei Paralyse unter anderem für Fluoresceinkalium nachgewiesen. In analoger Weise fand THIEL erstaunlicherweise eine erhöhte Durchgängigkeit des Auges (Corpus ciliare?) für Fluoresceinkalium bei Patienten mit Tabes, Taboparalyse, Paralyse, sowie auch mit Encephalitis lethargica.

III. Experimentelle Syphilis.

Die Erzeugung einer Tiersyphilis hielt man für unmöglich, bis es METSCHNIKOFF und ROUX im Jahre 1903 gelang, durch Einimpfung von luetischem Material in die Haut der Augenbraue bei Schimpansen einen typischen Primäraffekt hervorzubringen. Diese anthropoiden Affen stellten sich als ganz besonders geeignete Versuchstiere heraus und wiesen nicht nur typische Primäraffekte auf, sondern erkrankten auch an sekundärer Lues. Hiermit war eine grundlegende Tatsache gefunden, die die bisherige Anschauung, daß Tiere für Syphilis unempfindlich seien, als unhaltbar erwies. Mit der gleichen *cutanen* Methode, die sich in der nächsten Zeit als wichtigste Impfmethode bewahrte, konnten dieselben Forscher auch bei niederen Affen dieselben Erscheinungen erzeugen. Der Beweis, daß die an den Affen hervorgebrachten Manifestationen luetischer Natur waren, ließ sich dadurch bringen, daß das Impfprodukt selbst, auf andere Affen in der gleichen Weise übertragen, zu denselben Erscheinungen führte. Die Resultate von METSCHNIKOFF und ROUX wurden von den Nachprüfenden allseitig bestätigt, und auf ihnen basierten die Untersuchungen A. NEISSERS, auf dessen „Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis“ hier ganz besonders verwiesen sei. Es ist zweifellos, daß die Affen für diese Art der Übertragung ganz besonders geeignete Tiere sind, doch wurde von UHLENHUTH und MULZER und anderen nachgewiesen, daß auch beim Kaninchen eine cutane Impfung gelingt.

Die entstehenden Primäraffekte unterscheiden sich nicht, je nachdem ob sie durch menschliches Material oder durch Produkte der Tiersyphilis selbst erzeugt sind. Das Aussehen der Primäraffekte besteht entweder in einer dicken, mehr oder weniger großen Infiltration oder in einer Ulceration mit ausgesprochener Neigung zu Zerfall. Bei einem Orang-Utan gelang es NEISSER, 15 typische Primäraffekte zu gleicher Zeit zu erzeugen, ohne daß ein Unterschied

im weiteren Verlauf gegenüber den Tieren, die nur einen Primäraffekt hatten, konstatiert werden konnte.

Die Übertragbarkeit von Affe zu Affe gelang FINGER bis zur 50. Generation und eine Virulenzabschwächung war nicht zu beobachten.

Die nach dem Primäraffekt sich entwickelnde allgemeine Syphilis äußert sich in papulösen Haut- und Schleimhautaffektionen, kommt aber fast nur bei den menschenähnlichen Affen vor, während sie bei den niederen Affen zu den großen Seltenheiten gehört. Daß aber die Spirochäten auch bei diesen Tieren in das Innere des Körpers gelangen, zeigt die Verimpfung von Leber-, Milz- und Knochenmarksbrei, der cutane Primäraffekte erzeugen kann.

Bei *subcutaner* Verimpfung erhält man seltener syphilitische Impfprodukte, doch kann auch diese Methode erfolgreich sein.

Ebenso wie es an der höchstens mikroskopisch verletzten Haut gelingen kann, mit Erfolg zu impfen, konnte auch an der unverletzten Schleimhaut ein Eindringen von Spirochäten nachgewiesen werden, doch soll auf diese Untersuchungen von SCHELLAK, ebenso auf die so wichtige und in vieler Beziehung bahnbrechende Methode der Hornhautverimpfung und Impfung ins Auge des Kaninchens, die von BERTARELLI inauguriert wurde, erst weiter unten im Zusammenhang eingegangen werden.

Ich gehe deshalb sofort zu der Methode über, die, abgesehen von der intraokularen Impfung, wohl jetzt die größte Bedeutung hat, der **Hodenimpfung**, die vor allem von UHLENHUTH und MULZER ausgebaut wurde. Auch hier hat sich das Kaninchen als wesentlichstes Versuchstier eingebürgert, wenn es auch bei den Affen gut gelingt, eine Scrotalimpfung mit Erfolg auszuführen.

UHLENHUTH und MULZER empfehlen folgendes Vorgehen:

„Die benutzten Organstückchen wurden möglichst mit der Schere zerkleinert und am besten mit Hilfe einer troikartähnlichen Kanüle in die zu impfenden Organe hineingeschoben. Zu diesem Zweck wird in die untere zugespitzte Öffnung des Troikart das zu implantierende Stückchen am besten mit einer abgebrochenen Glascapillare eingeschoben, dann wird die geladene Kanüle in den vom Diener aus dem Leistenring bei Rückenlagerung des Kaninchens herausgedrückten Hoden, der mit Daumen und Zeigefinger fixiert wird, eingestoßen, das Impfmateriale durch einen in die Kanüle passenden Mandrin in den Stichkanal vorgeschoben und so in das Organ implantiert. Die Hoden selbst werden vor der Impfung mit physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen.“

Bei Verimpfung flüssigen Materials ist die Methodik natürlich etwas einfacher. Besonders bei Verwendung von Blut hat man darauf zu achten, daß dieses durch gutes Schütteln mit Glasperlen in sterilem Glasgefäß vor der Gerinnung bewahrt wird, so daß nicht während der Injektion die Gerinnung in der Kanüle selbst erfolgt. Durch das Herauspressen der Hoden stehen die Gewebe unter einem sehr hohen Druck, wie ich aus vielfacher Erfahrung angeben kann, und es ist deshalb nur möglich, eine mäßige Quantität Flüssigkeit, höchstens $1\frac{1}{2}$ bis 2 ccm bei den meisten Tieren, in jeden Hoden zu injizieren. Bei Verimpfung von festem Material wird es nicht selten vorkommen, daß das Material infolge des hohen Druckes wieder aus der geöffneten Stelle herauszuquellen sucht, daher dann die Vorsichtsmaßregeln, die UHLENHUTH und MULZER angeben. Das klinische Bild der primären Hodensyphilis der Kaninchen ist nach UHLENHUTH und MULZER in drei Krankheitsformen gegeben:

1. In Form eines Geschwurs auf der Scrotalhaut, das mehr einer uncharakteristischen Erosion gleichen oder eine Ulceration mit steilen Rändern und wallartig verdickter Umgebung darstellen kann (Abb. 10). Die Erosionen verschwinden schon nach wenigen Tagen und sind nur durch den Spirochätennachweis als luetische Manifestationen zu erkennen. Die größeren Ulcerationen pflegen in 2—3 Wochen unter Hinterlassung einer Narbe abzuheilen.

2. In Form einer chronischen Hodenentzündung, die sich in einer Verdickung der Hoden, in geringem Grade auch der Nebenhoden, mit parallelastischer

Konsistenz äußert. Nicht selten ist aber nicht der ganze Hoden an der Verdickung beteiligt, sondern es findet sich eine kleine, oft sehr unscheinbare und deshalb leicht zu übersehende Verdickung in dem sonst normalen Hodenparenchym. Der Punktionsaft aus diesen als Orchitis anzusprechenden Affektionen ist zah und fadenziehend und enthält, besonders wenn es sich um Übertragung von Tiersyphilis handelt, sehr zahlreiche Pallidae.

3. In Form einer schwierigen Verdickung der Hodenhüllen (Periorchitis), ebenfalls entweder diffus oder circumscrip.

Die Inkubationszeit, nach der die Hodenerkrankung auftritt, ist sehr verschieden groß; sie kann zwischen 2—12 Wochen variieren

Durchaus nicht selten kommt es von dem geimpften Hoden aus zu einer Generalisierung der Syphilis, die sich bei dem Kaninchen in verschiedener Weise äußern kann. Die häufigsten Symptome dieser Verallgemeinerung sind ein Ergriffenwerden des anderen Hodens, das Entstehen einer Keratitis parenchymatosa (s. unten), seltener das Auftreten von Haut- und Schleimhauterkrankungen. Innere Organe wurden bis jetzt nie klinisch krank befunden, dennoch gelang es auch ähnlich wie bei den cutan infizierten Affen, mit einem Brei aus Leber, Milz und Knochenmark Tiersyphilis zu erzeugen.

War es nun auch schon gelungen, sowohl mit cutaner (METSCHNIKOFF, ROUX, A. NEISSER), als auch mit intrakularer (GROUVEN, IGERSEIMER), sowie mit scrotaler Impfung (A. NEISSER, UHLENHUTH und MULZER, GRAETZ und DELBANCO u. a.) Generalisierung der Syphilis bei den Impftieren gelegentlich zu beobachten, so konnte eine wirkliche, mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftretende Durchseuchung erst beobachtet werden, als UHLENHUTH und MULZER mit ihrem durch viele Tierpassagen hochgradig virulent gewordenen Virus Impfungen in die Blutbahn vornahmen.

Die Methoden der *Verimpfung in die Blutbahn* sind die intravenöse, intrakardiale und intraarterielle Impfung. UHLENHUTH und MULZER verwendeten vor allem die ersten beiden, während speziell zu den Affektionen am Auge von mir die intraarterielle Impfung ausgeführt wurde.

Die *intravenöse* Injektion wird von den meisten Forschern bei Kaninchen an der Ohrvene vorgenommen.

Bei der *intraarteriellen* Impfung sucht man sich den Herzspitzenstoß mit dem Finger und stößt dann mit einer Kanüle durch die Haut in das Herz. Zum Beweis, daß man die Wandung des Herzens durchbohrt hat, muß Blut durch die Kanüle abfließen. Dann wird langsam die Injektionsmasse eingespritzt. Nach der Injektion nimmt man die Spritze ab und überzeugt sich, daß wieder Blut aus der Kanüle abfließt. Man muß wissen, daß man bei dieser intraarteriellen Impfungsmethode einen ziemlich erheblichen Prozentsatz Todesfälle kurz nach der Injektion zu gewartigen hat, besonders wenn man, wie UHLENHUTH und MULZER, sehr junge Tiere verwendet.

Die *intraarterielle* Injektion wird am besten wohl an der Carotis vorgenommen. Ich ging dabei so vor, daß nach einem Medianschnitt in der Mittellinie des Halses die Carotis

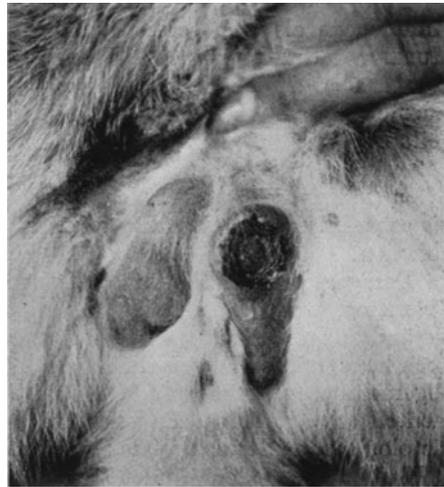


Abb. 10. Primäraffekt der linken Scrotalhaut nach Impfung dieses Organes mit tierischem syphilitischen Virus, an der Einstichstelle lokalisiert. (Aus UHLENHUTH u. MULZER, „Atlas der exp Syphilis“. Berlin Julius Springer 1914.)

freigelegt und von dem Vagus lospräpariert wird. Das zuführende Blut wird durch eine herzwärts gelegene Unterbindung abgeschlossen, ebenso wird zweckmäßigerweise die kleine Arteria thyroidea abgebunden. Je nachdem man nun in die Carotis externa und interna die Injektionsmasse einlaufen lassen will, oder in eine von den beiden, wird eine dieser Arterien evtl. vorübergehend abgeklemmt.

Bei dieser intraarteriellen Form der Injektion war der Gedanke leitend, daß man einen Transport möglichst großer Spirochätenmassen in das Auge bewerkstelligt. Selbstverständlich wird aber auch so ein Teil in den übrigen Körper gelangen und hier unter Umständen ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie bei der intravenösen und intrakardialen Impfung. Auch bei der intraarteriellen Methode geht ein gewisser Teil der Versuchstiere, allerdings offenbar lange nicht so viele wie bei der intrakardialen, wahrscheinlich durch thrombotische Vorgänge in den Gehirngefäßen und nervöse Shocwirkungen, die sich dann meist in schweren Krämpfen äußern, zugrunde.

Den Beweis dafür, daß diese generalisierte, experimentelle Syphilis des Kaninchens als eine echte Syphilis anzusprechen sei, sehen UHLENHUTH und MULZER dadurch erbracht, daß erstens eine charakteristische Inkubationszeit dem Ausbruch der Erkrankung vorangeht, daß zweitens ein der menschlichen Lues sehr ähnliches Krankheitsbild entsteht, daß drittens in diesen Krankheitsprodukten und in der Blutbahn Spirochäten wieder nachweisbar sind, daß viertens diese Krankheitsprodukte auf andere Kaninchen, wie auch auf Affen sich wieder mit positivem Resultat überimpfen lassen, und daß funftens die experimentell erzeugten Affektionen auf antiluetische Heilmethoden prompt abheilen.

Demgegenüber erhebt allerdings v. HANSEMANN schwerwiegende Bedenken. Er meint, wenn man stark spirochätenhaltiges Material einspritzt und dann Veränderungen erhalte, die selbst wieder Spirochäten beherbergten, so sei das noch kein strikter Beweis dafür, daß man wirklich den Erreger der menschlichen allgemeinen Syphilis gefunden und mit ihm spezifische Krankheiten experimentell erzeugt habe. Er vermißt vor allem Impferzeugnisse, die sich in ihrer histologischen Struktur als spezifisch erkennen lassen. Im Gegensatz zu v. HANSEMANN jedoch findet KOCH, der die Tiere von UHLENHUTH und MULZER histologisch bearbeitet hat, eine entschiedene Parallele zwischen den Veränderungen hier mit den Manifestationen der Lues beim Menschen. Die Impfprodukte, wobei allerdings vorwiegend die Veränderungen in den Hoden gemeint sind, charakterisieren sich als Granulationsgeschwülste, bestehend aus mononuclearen lymphoiden Zellen, in deren zentralen Abschnitten es sehr bald zur Ausbildung eines eigenartigen, an embryonales Bindegewebe erinnernden Gewebes kommt, das als mucinos degeneriertes Bindegewebe angesprochen wird. Unter den lymphoiden Zellen finden sich zahlreiche Plasmazellen, daneben aber auch sonstige Zellen, ferner gelegentlich auch epitheloide Zellen, Riesenzellen dagegen nur sehr selten. Milare Nekroseherde, wie sie aus der Leber syphilitischer Neugeborener bekannt sind, konnten oft besonders innerhalb des mucinos degenerierten Bindegewebes konstatiert werden. Sehr häufig waren perivascularare, lymphoide Infiltrate, während Gefäßobliterationen nur einige Male gefunden wurden. Da der Reichtum an Spirochäten in den Prozessen ein ungeheuer großer war, mochten UHLENHUTH, MULZER und KOCH diese Veränderungen in Parallele bringen zu der kongenitalen Syphilis, nicht aber zu der der Erwachsenen. Die schleimige oder mucinöse Degeneration des Bindegewebes betrachten sie als ein durch die spezifische Eigenart des Kaninchens bedingtes Äquivalent jener Nekrose oder Verkäsung in den gummösen Affektionen der Erwachsenen analog den verschiedenen Formen, die die regressive Metamorphose bei der Tuberkulose verschiedener Tiere annimmt.

Außer den besprochenen, histologischen Verschiedenheiten sind auch sonst

noch einige *Unterschiede zwischen der Syphilis der Tiere*, besonders des Kaninchens, und des Menschen hervorzuheben. Vor allem fehlen nahezu ausnahmslos Veränderungen von inneren Organen beim Kaninchen. Ferner ist die Neigung zu Sekundärsymptomen, wenn man nur Lokalimpfungen vornimmt, eine außerordentlich geringe und schließlich sind die experimentellen syphilitischen Affektionen dadurch ausgezeichnet, daß sie oft auch ohne spezifische Behandlung mehr oder weniger bald abheilen.

In den letzten Jahren hat man der *spontanen*, auf genitalem Weg übertragbaren Kaninchenspirochätose große Beachtung geschenkt und vielfach untersucht, welche Beziehungen zwischen *Spirochaeta pallida* und *Spirochaeta cuniculi* bestehen. Nach JACOBSTHAL, KOLLE, RUPPERT und MOBUS, NOGUCHI handelt es sich bei der Kaninchenspirochätose um ein Krankheitsbild *sui generis*. BUSCHKE und GUMPERTZ behaupten dagegen, die geltend gemachten Differenzen zwischen der experimentellen und originären Kaninchensyphilis hätten der Nachuntersuchung nicht standgehalten. Ein wichtiger Unterschied besteht aber zum mindesten darin, daß die Kaninchenspirochätose sich nicht auf den Menschen übertragen läßt. Nach FREI wurden bei der spontanen Kaninchenspirochätose sekundäre Erscheinungen am Auge meist in Form einer oft mit Rhinitis verbundenen Conjunctivitis beobachtet. Ferner kamen Papeln an den Augenlidern vor und einmal im Anschluß an eine Papel im Augewinkel eine Keratitis mit Pannusbildung und Conjunctivitis (massenhaft Spirochäten im Pannus, keine im Kammerwasser). Reinoculationen nach spontaner Abheilung der Spirochätose verliefen negativ, Infektionen mit spontaner Kaninchenspirochätose bei syphilitischen Tieren ausnahmslos positiv.

Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges.

Folgende *Methoden* kamen bis jetzt zur Verwendung, um eine Syphilis des Auges zu erzeugen:

1. Die Überimpfung von luetischem Material in die *Augenbrauen* zur Erzeugung einer Sklerose.

2. Die Überimpfung in den intakten *Bindehautsack*, die von *Schellack* vorgenommen wurde, geschah in der Form, daß Kaninchen-Syphilismaterial (Hodenbrei oder spirochätenhaltiger Saft) unter das Unterlid in den Bindehautsack von Kaninchen übertragen wurde. Interessanterweise wurden von 17 Kaninchen immerhin 6 infiziert.

3. Die Impfung in die *Cornea*, zuerst von BERTARELLI ausgeführt, wird derart vorgenommen, daß die Hornhaut entweder an mehreren Stellen scarifiziert und in diese erodierten Partien das syphilitische Material tüchtig eingerieben wird, oder man bildet eine Tasche in dem Hornhautgewebe, was mit dem GRAEFESCHEN Messer leicht gelingt, und verreibt das Material in diese Tasche. Nach BERTARELLI gelingt diese Impfung besonders gut, wenn sie in der Nähe des Limbus vorgenommen wird. Hat man flüssiges Material, so kann man es auch mit feiner Kanüle zwischen die Lamellen der Hornhaut injizieren.

4. Am meisten ausgeführt wurde wohl die Verimpfung in die *vordere Augenkammer*. Sie läßt sich am besten so bewerkstelligen, daß man am cocainisierten Auge mit einer Lanze die Vorderkammer nahe dem Limbus eröffnet. Auf die eröffnete Wunde traufelt man zweckmäßigerweise, um starke Bewegungen des Tieres zu vermeiden, einen Tropfen sterilen Cocains und schiebt sodann das syphilitische Material in die Vorderkammer hinein, möglichst bis zum Boden derselben.

Eine andere Methode der Vorderkammerimpfung ist dadurch gegeben, daß man flüssiges Material mit der Pravazspritze in die Vorderkammer einführt, wobei man am besten zuerst die Kanüle am Limbus einsticht, etwas Kammerwasser abfließen läßt und sodann injiziert.

5. Auch Impfungen in die *Iris* wurden vorgenommen durch Stich der in die Vorderkammer eingeführten Pravazspritze in das Irisgewebe.

6. Gelegentlich wurde auch der *Glaskörper* durch Injektion infiziert, wobei man ähnlich wie bei der Vorderkammer am besten zunächst mit der Kanüle einsticht, etwas Glaskörper abfließen läßt oder aspiriert oder injiziert, nachdem man nach Einstich der Kanüle in den Glaskörper die Vorderkammer punktiert hat. Dabei ist darauf zu achten, daß die Kanüle nicht zu weit nach vorn kommt, damit Linsenverletzungen vermieden werden.

7. Ferner wurden die *endogen* entstandenen Augenprozesse studiert, wie sie bei Verimpfung syphilitischen Materials in die Blutbahn oder nach scrotaler resp. cutaner (Rücken-) Impfung auftreten.

Schon in der Zeit vor der Entdeckung der *Spirochaete pallida* wurden Versuche, die eine *Impfsyphilis des Auges* bezweckten, vorgenommen und brachten auch positive Resultate, ohne aber größere Beachtung zu finden und ohne absolut beweisend sein zu können. Gewissermaßen retrospektiv sind sie aber von Interesse.

HAENSELL hat bereits 1891 Überimpfungen von syphilitischem Material in die Vorderkammer vorgenommen und fand nach einer Inkubationszeit von 25 Tagen bei einem Tier eine starke Verfärbung der Iris und radiäre Faltenbildung. Hierzu gesellten sich nach einigen Tagen graurotliche Knotchen am Pupillarrand. Erst längere Zeit später kam es dann zu einer Trübung der Hornhaut, die schließlich vollkommen vascularisierte. Auch bei anderen Tieren, besonders solchen, die er mit Produkten der Impfsyphilis in die Vorderkammer impfte, kam es zu ähnlichen Erscheinungen an der Iris. Bei einer Impfung in das Parenchym der Cornea stellte er ebenfalls sehr langsam wachsende kleine Knötchen, zu denen Gefäße zogen, fest. Die mikroskopische Untersuchung der Augen zeitigte, wie er selbst schreibt, ganz ähnliche Bilder an der Iris und im Ciliarkörper, wie sie auch bei der Impftuberkulose der Iris und Cornea von ihm gefunden wurden. BERTARELLI hält es deshalb für zweifelhaft, ob diese Impfungen HAENSELLS alsluetische Manifestationen anzusehen sind. Auffallend ist auf jeden Fall, daß bei den Versuchen so häufig Veränderungen der Iris und so selten eine eigentliche Impfkeratitis entstand.

SALMON erhielt mit einer syphilitischen Papel eines Menschen bei Inoculation auf einen Makaken am 33. Tag eine typische Iritis und ein Randinfiltrat der Cornea. Histologisch zeigten sich reichlich mononucleäre Zellen und eine Endarteriitis.

Die Forschungen über die experimentelle Augensyphilis kamen aber erst eigentlich in Fluß durch die grundlegenden Untersuchungen von BERTARELLI. Er stellte vor allem fest, daß syphilitisches Gewebe bei Übertragung in die Cornea oder die Vorderkammer einen typischen Augenprozeß auslost, der wegen des reichlichen Gehalts an Spirochäten und auch wohl wegen seiner anatomischen Struktur als spezifisch erklärt werden kann. Die Befunde von BERTARELLI wurden von vielen anderen Autoren nachgeprüft und ergänzt, ich nenne hier GREEFF und CLAUSEN, SCHERBER, SCHUCHT, MUHLENS, HOFFMANN und BRUNING, TOMASZEWSKI, UHLENHUTH und MULZER u. a. Eine metastatische Keratitis beiluetischen Tieren wurde von GROUVEN, MEZINCESCU (Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1108), UHLENHUTH und MULZER, TRUFFI beschrieben.

Meine *eigenen*, ausgedehnten *Studien* haben mich gelehrt, daß die *experimentelle Augensyphilis*, auch die sog. Impfkeratitis, *vielgestaltiger* ist, als die früheren Autoren fanden. Ich stütze mich deshalb im folgenden auf meine eigenen Erfahrungen. Diese ergaben auch, daß ein *prinzipieller Unterschied zwischen der Impfkeratitis und der metastatisch entstandenenluetischen Keratitis nicht besteht*. Diese Tatsache erleichtert nicht nur die Darstellung, sondern ist wesentlich, weil man vielfach früher eine Parallelisierung der menschlichen und tierischen Verhältnisse an der Hornhaut mit dem Hinweis ablehnte, daß die Keratitis beim Tier durch lokale Impfung, also völlig anders entstehe, als die menschliche,luetische Hornhautentzündung. Abgesehen von vielen Einzelfragen, die später erörtert werden, ist hier ferner noch darauf hinzuweisen, daß ich *prinzipiell gleiche Resultate* erhielt, wenn ich *syphilitisches Organmaterial oder Kulturspirochäten* zur Impfung benutzte, nur daß die Resultate mit den Kulturspirochäten viel seltener positiv ausfielen.

Als Impftiere eignen sich Kaninchen besonders gut, und man kann bis zu einem gewissen Grade mit BERTARELLI von dem Erzeugen einer Reinkultur der Spirochäten in der Hornhaut des Kaninchens sprechen. Es gelingt aber auch bei anderen Tieren, denselben Prozeß auszulösen, so bei Meerschweinchen (BERTARELLI), Hunden (HOFFMANN und BRUNING) und anderen. Allerdings sind diese Impfungen leichter von Erfolg gekrönt, wenn Hornhautvirus, d. h. also syphilitische Cornea eines Kaninchens verwendet wird, als bei Verwendung von menschlichem Material.

Es seien nun zunächst die Reaktionen, wie sie am Bulbus auftreten und daran anschließend die experimentell erzeugten Affektionen am Opticus und an den Adnexen des Auges geschildert.

Die experimentelle Keratitis.

Die bei weitem häufigste Erscheinungsform der experimentellen Syphilis ist die Keratitis. 3—6 Wochen oder auch noch länger nach der lokalen Impfung

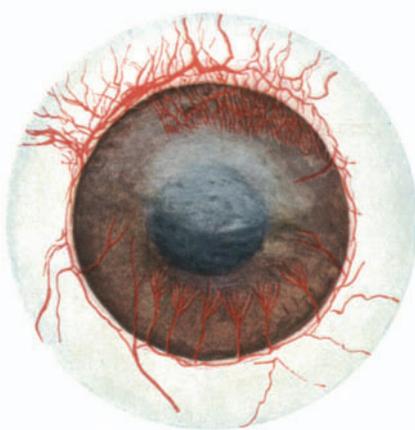


Abb. 11. Experimentelle metastatische Keratitis.
Diffuser Parenchymprozeß und Pannus
(Erste Form.)

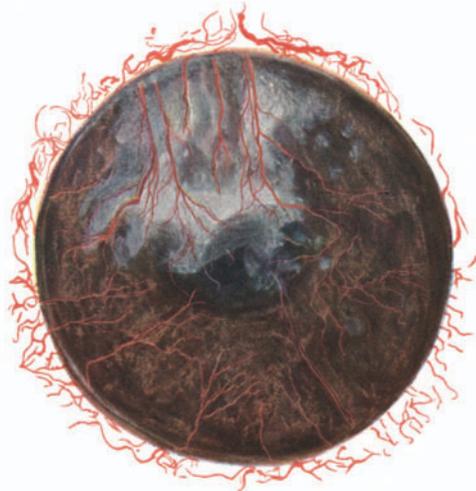


Abb. 12. Experimentelle metastatische Keratitis.
Hornhautprozeß spielt im wesentlichen an der
Hinterfläche. Seit mehreren Monaten bestehend.
(Zweite Form)

oder mehrere Monate nach der Allgemeininfektion (Hoden, Rücken usw.) beginnt das bis dahin blasse Auge sich zu injizieren. Diese Injektion kann zunächst auf die Gegend des M. rectus superior beschränkt sein oder häufiger um den Limbus herum verlaufen. Hatte es sich um lokale Impfung durch Implantation eines Gewebstückes in die Vorderkammer gehandelt, so sieht man nun nm das bis dahin reizlose Stückchen ein Exsudat auftreten und an der Iris eine gewisse Auflockerung evtl. auch Faltung. Kurze Zeit nach Beginn der Gefäßinjektion kann man dann die ersten Trübungen in der Hornhaut feststellen, gelegentlich geht allerdings die Injektion auch spontan wieder zurück (BROWN und PEARCE). Die häufigste Form der Trübung ist die im Hornhautparenchym gelegene, vom Limbus ausgehende diffuse Opazität, die sich mehr oder weniger langsam, vorhangartig vom Rand her nach der Mitte zu vorschiebt und evtl. schließlich die ganze Hornhaut oder einen großen Teil derselben bedeckt (Abb. 11). Schon bald nach dem Auftreten der Hornhauttrübung sprießen oberflächliche sowohl wie tiefe Gefäße in das Cornealgewebe hinein. Diese können

auch ganz in den Vordergrund treten, so daß man die eigentliche Hornhauttrübung ohne besondere Hilfsmittel zunächst gar nicht wahrnimmt. Nicht selten werden die Gefäße so dick, daß sie als Epaulettenpannus einen Randteil der Hornhaut einnehmen. In anderen Fällen ziehen die Gefäße weniger reichlich, aber von den verschiedensten Seiten in die Hornhaut hinein. Bei besonders stark vascularisierten Prozessen kann ein immer dichter werdender Pannus



Abb. 13 Beginnende Keratitis in Form präcipitatartiger Auflagerungen auf die Hornhauthinterfläche



Abb. 14. Granuloma corneale syphiliticum (HOFFMANN). Fall von Herrn Geheimrat KOLLE.

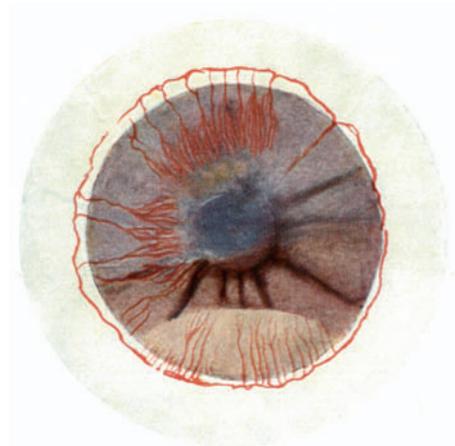


Abb. 15. Experimentelle luetische Keratitis mit starker Beteiligung der Iris und Hypopyon

von allen Seiten her in die Hornhaut hineingehen und sie völlig undurchsichtig machen. Diese reichliche Vascularisation findet man im ubrigen bei Hornhautprozessen des Kaninchens sehr oft, ohne daß sie charakteristisch ware für Lues. Die Intensität der soeben geschilderten, diffusen Form der Hornhauttrübung kann sehr wechselnd sein und von zarter, hauchformiger bis zu leukomatöser Trübung variieren.

Eine *zweite Form* der experimentellen Keratitis, die nicht so häufig wie die erste, aber durchaus nicht selten ist, ist charakterisiert durch eine Anzahl

precipitatartiger, im Anfang meist zarter und kleiner Trübungen, die sich im Unterschied zu echten Precipitaten meistens in den mittleren und oberen Teilen der Hornhaut befinden (Abb. 12). Über den tief gelegenen Trübungen kann sich klinisch auch eine zarte Trübung im vorderen oder mittleren Parenchym bemerkbar machen. Wenn man die anatomischen Verhältnisse noch nicht kennt oder eine Spaltlampe nicht zu Rate zieht, kann man zweifelhaft sein, ob es sich um Auflagerungen auf die Hinterfläche der Hornhaut oder um tiefgelegene Infiltrate im Parenchym handelt. Tatsächlich sind es aber Prozesse an der Hornhauthinterfläche, auf deren anatomischen Bau ich gleich noch näher eingehe. Diese Auflagerungen konfluieren und können dann auch als größere Trübungen imponieren (Abb. 13). In späteren Stadien findet man die Auflagerungen kombiniert mit Parenchymtrübungen der Hornhaut und mehr oder

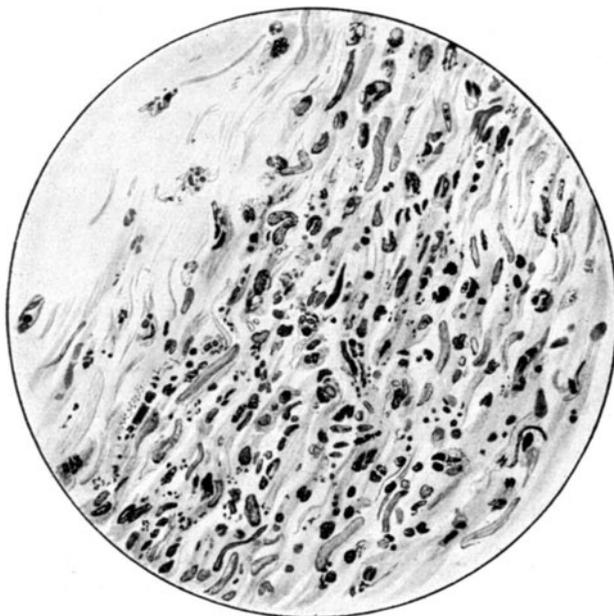


Abb. 16. Parenchymatöses Infiltrat mit Zerfallserscheinungen bei metastatischer Keratitis.
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109. Berlin: Julius Springer 1922.)

weniger reichlicher Gefäßneubildung der Hornhaut (Abb. 23–25, S. 48 u. 49). Bei monatelangem Bestand der Hornhauttrübung, besonders auch der hinteren Auflagerungen, nehmen die Trübungen zuweilen einen graugelblichen Farbenton an und heben sich von der sonstigen, diffusen, graugetrühten Hornhaut ab.

Die Vorgänge im Parenchym einerseits und auf der Hinterfläche der Hornhaut andererseits stellen die Grundtypen der meist vorkommenden Veränderungen an der Hornhaut dar. Die mehr oder weniger große Intensität des Prozesses sowie die evtl. Kombination beider Erscheinungsformen bringen im klinischen Bild eine viel größere Variationsmöglichkeit hervor, als man früher bei kurzfristigen Beobachtungen der Impfsyphilis ahnte.

Eine *dritte*, aber seltene Reaktionsform an der Hornhaut stellt die zuerst von GROUVEN gesehene, von HOFFMANN später als *Granuloma corneale syphiliticum* bezeichnete Veränderung dar, die ganz wesentlich die Hornhautoberfläche in Mitleidenschaft zieht und bisher nur bei lokaler Verimpfung beobachtet wurde. Eine gute Abbildung der Geschwulst verdanke ich Herrn Geheimrat

KOLLE (Abb 14). Die Schilderung HOFFMANNs bezieht sich, abgesehen von größeren, tumorartigen Veränderungen vor allem auf umschriebene, grauweiße Infiltrate im Pupillargebiet der Hornhaut, die sich zu Granulomen entwickeln, die Descemet durchbrechen können oder eine papelartige Vorwölbung nach vorn erzeugen. Von Interesse ist die Feststellung HOFFMANNs, daß er Knotchenbildungen beobachtete, die mikroskopisch einen vollständig tuberkelartigen Eindruck machten, die aber keine Tuberkelbacillen, sondern Spirochäten enthielten.

Eine vierte Erscheinungsform, die auch Parallelen in der menschlichen Pathologie hat, die aber sicher selten ist, läßt viel mehr als sonst eine leukocytaire Komponente erkennen und ist mit Iritis und hypopyonartigem Exsudat kombiniert (Abb. 15). Die Beziehungen dieses Exsudats zur spezifischen Infektion ergibt sich aus dem prompten Verschwinden bei antiluetischer Behandlung.

Klarer noch als die klinischen Erscheinungsformen lassen sich bei der *histologischen* Untersuchung die verschiedenen Arten von Reaktionsformen der

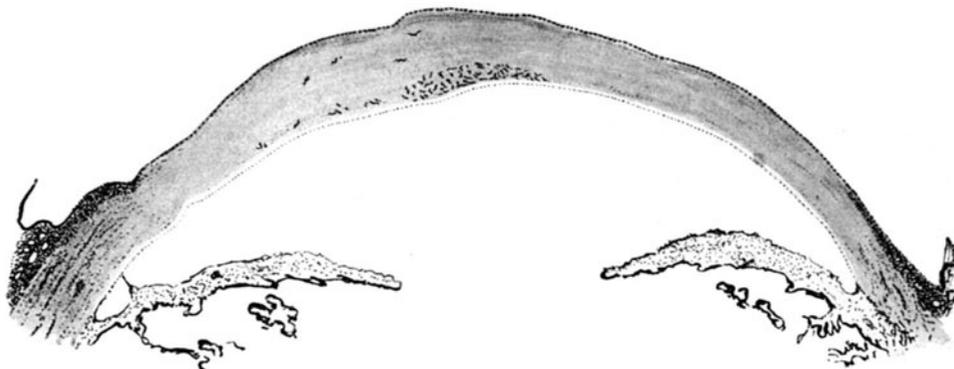


Abb. 17 Frische metastatische Keratitis
Spirochäten zentralwärts von der Entzündungszone im normalen Gewebe
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd 109 1922)

syphilitischen Hornhauterkrankung herauschalen. Es sind zu unterscheiden 1. reine Parenchymprozesse und 2. Parenchymprozesse mit endothelogenen Neubildungen.

1. Bei den *reinen Parenchymprozessen* handelt es sich.

a) in den *meisten Fällen* um einen Prozeß, der durch folgende Veränderungen charakterisiert ist: lymphocytaire Infiltration des Limbus, Einwanderung von Lymphocyten und eosinophilen Zellen in die Hornhaut, Aufquellung der Hornhautgrundsubstanz, oftens auch eine gewisse Beteiligung (Wucherung?) der fixen Hornhautzellen, Gefäßneubildung in den verschiedenen, meist aber in den oberflächlichen Parenchymschichten, wobei das Gefäßrohr häufig von Rundzellen mehr oder weniger intensiv umgeben ist. Nach HOFFMANN und ZURHELLE geht den entzündlichen Reaktionen manchmal ein Ödem mit starker Verbreiterung (Aufquellung) der Hornhaut voraus, das sich klinisch als vorübergehende, diffuse, blauliche Trübung der Cornea dokumentiert. Die Iris kann dabei vollkommen frei von Entzündung sein, andererseits kann aber auch eine Iritis bestehen, ebenso wie auch histologisch echte Präcipitate vorhanden sein können.

b) Eine *zweite Form* reiner Parenchymprozesse zeichnet sich dadurch aus, daß die Hornhautgrundsubstanz erheblich starker beteiligt ist, als bei der anderen Gruppe. Die Beteiligung äußert sich an verschiedenen Stellen und auch in den verschiedenen Fällen verschieden und besteht an den Hornhaut-

korperchen in Aufquellung, Gestaltsveränderung, Ansammlung mehrerer Kerngebilde, auch feiner Granula (Trummer?) im Innern, an den Lamellen in diffuser Blauung bei Hamatoxylinfärbung, Verzerrung, volligem Untergang. Inmitten dieses veränderten Hornhautgewebes finden sich dann die starken, unter Umständen hochgradig infiltrativen Erscheinungen (Lymphocyten, Eosinophile, Leukocyten). Histologisch kann man also von einem verstärkten, entzündlichen Reiz auf das Hornhautgewebe selbst und auch auf die Umgebung des Auges (Infiltration) sprechen, z. T. auch von gewissen destruktiven Vorgängen (Abb 16).

Diese beiden Formen von Parenchymprozessen sind nun auch durch die **Lokalisation der Spirochäten** voneinander zu unterscheiden. Bei der ersten, häufigeren und milderen Form findet man die Spirochäten kaum je in der entzündeten Partie selbst, sondern etwas entfernt davon in dem normalen Hornhautgewebe, zentralwärts von der infiltrierte Zone. Auffallend ist in den meisten — allerdings nicht in allen — Fällen, daß die Spirochäten sich vor allem in den hinteren Schichten der Cornea aufhalten und hier entweder mehr haufenförmig

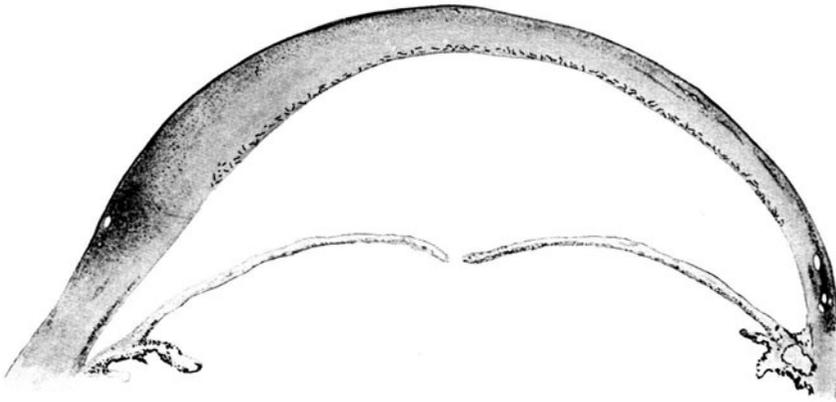


Abb. 18. Keratitis parenchymatosa bei Carotisimpfung.
Spirochäten im normalen hinteren Drittel der Hornhaut.
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109. 1922.)

auftreten oder in großer Ausdehnung nahe der Descemet zu finden sind. Descemet selbst und Hornhautendothel sind aber stets frei von Spirochäten gefunden worden (Abb. 17 und 18).

Bei der anderen Form des Parenchymprozesses dagegen konnten die Spirochäten geradezu massenhaft in der infiltrierte Hornhautpartie selbst nachgewiesen werden, gelegentlich auch noch außerdem in klaren Hornhautteilen. Man muß daher mit der Möglichkeit rechnen, daß der starke Untergang von Hornhautgewebe selbst mit der Anwesenheit der Parasiten in dem entzündeten Gebiet zusammenhängt, während die in normalem Hornhautgewebe befindlichen Spirochäten nur chemotaktische Wirkungen entfalten.

2. Eine *zweite Hauptgruppe* der Hornhautveränderungen stellen die *Parenchymprozesse* dar, die eingeleitet oder begleitet werden von *Neubildungen auf der Hornhauthinterfläche*.

a) Die *frühen Stadien* sind in ihrer Genese am klarsten zu erkennen. Das jüngste Stadium, das ich selbst beobachten konnte, entstammt einer nur 14 Tage alten Keratitis.

Das histologische Bild der Veränderungen an der Hinterfläche der Hornhaut stellt sich als eine *circumscribte, zellige Wucherung* dar, die bei den kleinsten Herden nur drei bis fünf Endothelien breit ist. Die Herde bilden Prominenzen

nach der Vorderkammer zu mit halbkreisförmiger oder elliptischer Begrenzung. Das normale Endothel geht deutlich auf die „Auflagerungen“ über und bildet deren hintere Begrenzungsschicht. Nach innen von den normalen Endothelien sind dann mehr und mehr langlich gestaltete, fibroblastenartige Zellen sichtbar, die nach Form und Färbung sich deutlich als gewucherte Endothelien dokumentieren. Der endotheliale Charakter der Wucherungsherde zeigt sich auch noch weiter daran, daß häufig neugebildete, glashautige Substanz im Innern der Herde zu finden ist. Manchmal treten die Zellen im Vergleich zur Glashaut



Abb 19 Experimentelle Keratitis (Ka 65) Endothelogene Neubildung mit aufgelagerten Rundzellen. Zellwucherungen jenseits der Descemet gering (Aus v. Graefes Arch f Ophth. Bd 109 1922)

ganz in den Hintergrund, doch liegt das wohl daran, daß in dem betreffenden Schnitt nur eine bestimmte Stelle des Herdes getroffen ist, während in den darauffolgenden Schnitten der zellige Charakter wieder pravalert (Abb. 19, 20 und 21).

So gut wie immer findet sich im Bereich der Herde dicht über der Descemet eine Zellansammlung in der Hornhaut. Die Ansammlung ist meist nur 1—2—3 Lagen breit und es ist öfters nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um gewucherte, fixe Hornhautzellen oder um eingewanderte Zellen handelt. Soweit ich es

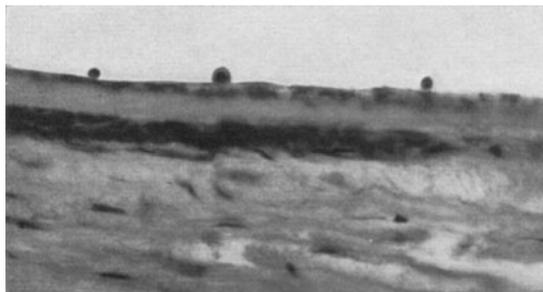


Abb 20. Experimentelle Keratitis (Ka 65). Derselbe Fall wie Abb 19, nur andere Stelle. Endothelwucherungen gering, Zellwucherungen jenseits der Descemet viel stärker (Aus v. Graefes Arch f Ophth. Bd 109. 1922)

beurteilen kann, kommen beide Zellarten vor, unter Umständen in dem gleichen Herd, manchmal aber in einem Herd die eine, im anderen die andere Zellform. Gelegentlich tritt diese Zellansammlung über der Descemet intensiver hervor als die Endothelwucherung; es ist mir aber bis jetzt keine Stelle begegnet, in der die Endothelwucherung dann ganz gefehlt hatte.

Eine entzündliche Infiltration innerhalb der Wucherungsherde fehlte in diesen frühen Stadien meistens vollständig; da, wo sie vorhanden war, war sie gering. Hinter den Herden aufgelagert fanden sich allerdings öfters Lympho- und Leukocyten allerdings öfters, aber ihre Anwesenheit war durchaus nicht konstant und auch nicht oder kaum reichlicher als an intakten Stellen des Endothels.

Die anatomischen Veränderungen in den anderen Teilen der Cornea beschränken sich bei stets normaler Epithelschicht und BOWMANScher Membran auf das vordere Parenchym; nur gelegentlich war das mittlere Parenchym noch mitergriffen. Es handelt sich um geringe oder mäßige entzündliche Vorgänge, vor allem um Infiltration (Lymphocyten, eosinophile Leukocyten) entlang neugebildeter Gefäße, aber auch sonst im Gewebe, wobei die fixen Elemente wohl auch gewisse Wucherung erkennen lassen. Auffallend ist insofern

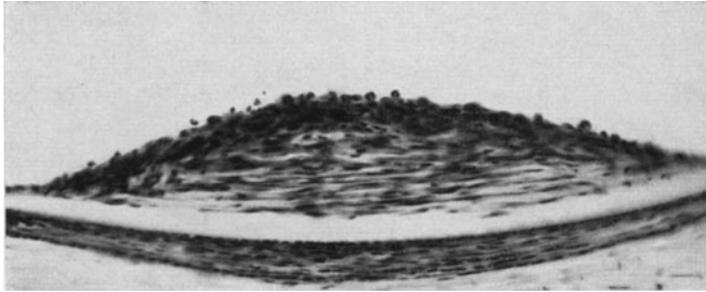


Abb. 21. Experimentelle metastatische Keratitis (Ka. 543). Endothelwucherung mit Zellwucherung jenseits der Descemet.

ein Zusammenhang mit den endothelogenen Neubildungen, als die Entzündung in den Vorderschichten sich nahezu regelmäßig auf die Hornhautpartie beschränkt, in der auch die Endothelherde sich vorfinden.

Bemerkenswert ist noch, daß bei den Beobachtungen dieser Kategorie *regelmäßig Zellansammlung in Kammerwinkel und Iris* zu konstatieren war, wenn auch nur selten in intensiver Form, manchmal sogar nur ganz geringgradige. Der übrige Bulbus zeigte stets normale Verhältnisse.

b) Daß es sich auch bei den *alteren* Stadien *histologisch um endothelogene Wucherungen handelt*, geht vor allem aus den Randpartien der Herde hervor, da hier die Descemet mit Endothelüberzug die Wucherung nach hinten bedeckt (Abb. 24) Diese hintere Begrenzungsschicht kann um die ganze Wucherung herumgehen, sie aber auch unter Umständen nur zum Teil bedecken. Dicht unter dieser hinteren Grenzschicht ist die Wucherung der Endothelien am deutlichsten, aber auch im Innern der oft recht großen Herde sind langgestreckte, gewucherte Endothelien zahlreich zu finden. Da außer neugebildeter Glashaut oft auch Gewebe von faserigem Charakter in den Herden zu finden ist, so konnte man bei isolierter Betrachtung der zentraleren Teile der Wucherung auf den Gedanken kommen, daß es sich hier um echtes Bindegewebe mit Fibroblasten handelt, doch sind die Zellen als endothelogen mit Sicherheit durch den Vergleich mit den gewucherten Endothelien der Randpartien oder der Wucherungen früher Stadien zu erkennen. Der bindegewebsähnliche Charakter ist also oft ein Attribut der „*alteren*“ Auflagerungen“, weiter findet sich nicht selten in ihnen eine Infiltration von Lymphocyten, gelegentlich auch von Leukocyten, manchmal enthalten die Herde auch kleine Blutgefäße. Schließlich ist es noch möglich, daß in der

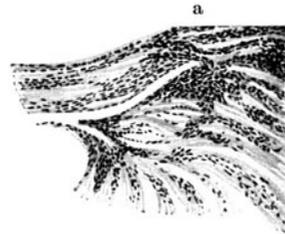


Abb 22 Halbkugelige Wucherung mit Zerfallerscheinungen auf der Hornhauthinterfläche bei 8 Monate alter metastatischer Keratitis (Der 533) An umgrenzter Stelle Descemetruptur (bei a) (Aus v Graefes Arch f Ophth Bd 109)

Wucherung nekrotisierende Prozesse in Form von Kerntummern zu finden sind. Gelegentlich kann sich die Wucherung einem Gumma ähnlich verhalten. Es ist nun besonders hervorzuheben, daß überall da, wo ausgesprochen entzündliche Vorgänge innerhalb des Wucherungsherdes nachgewiesen werden konnten, eine *Descemetruptur* gefunden wurde. Der Riß in der Descemet ist jedes-

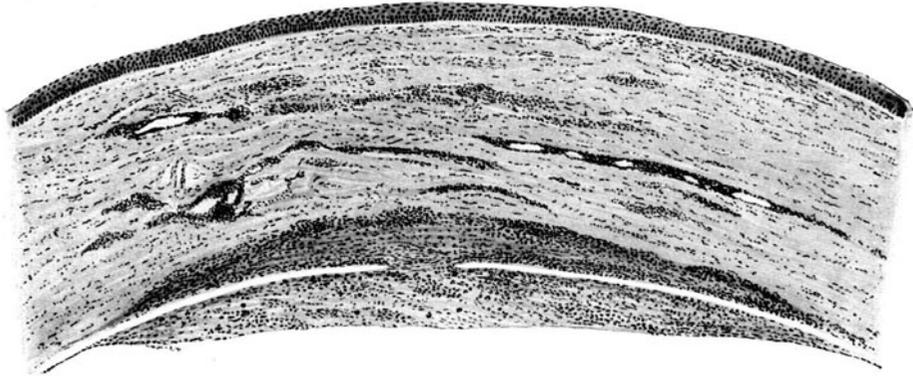


Abb 23 $\frac{3}{4}$ Jahre alte metastatische Keratitis
Große endotheliale Wucherung mit Descemetruptur und infiltrativer Wucherung jenseits
der Descemet
(Aus v. Graefes Arch f. Ophth. Bd. 109. Berlin. Julius Springer 1922.)

mal nur auf wenige Schmitte beschränkt und auch in der Fläche ganz klein, wie es die Abbildungen zeigen. In der Rißstelle sowohl als über ihr in der Hornhaut und unter ihr in der Wucherung ist eine auffallende Haufung weißer Blutzellen zu finden (Abb. 22, 23, 24 und 25)

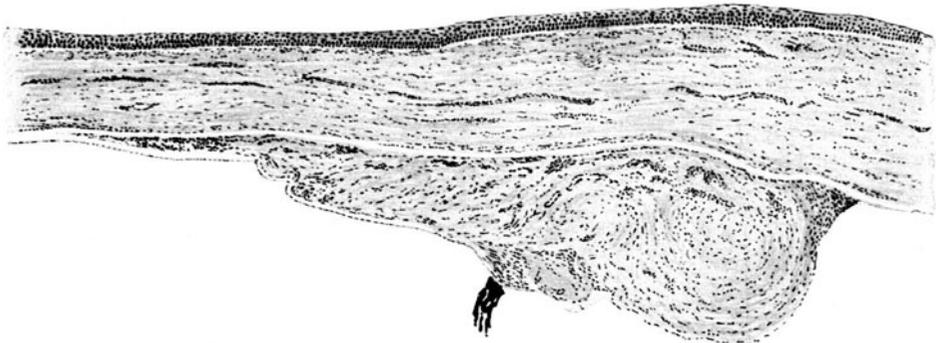


Abb 24 14 Monate alte metastatische Keratitis
mit Wucherung der Hornhauthinterfläche (Gefäßneubildung, Doppelbildung der Descemet)
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109. Berlin. Julius Springer 1922.)

Wie sich über den ganz kleinen Endothelwucherungsherden jenseits der Descemet stets eine Zellvermehrung in der Hornhaut vorfand, so ist sie auch in prinzipiell gleicher Weise — nur entsprechend länger und dicker — über den großen Wucherungsherden zu finden; sie ist meist von *kreisbogenartiger* Form. Handelt es sich noch um aktive Prozesse, so finden sich mehr oder weniger zahlreiche Entzündungszellen in der Kammer und in der Iris.

Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß die Wucherungen der

Hinterfläche bei dieser Gruppe älterer Stadien nur weitere Entwicklungsstufen der kleinen Herde der frühen Stadien (2 a) darstellen.

Von Interesse sind auch bei dieser Gruppe die *Veränderungen im sonstigen Hornhautparenchym*, da es sich um Hornhauterkrankungen von beträchtlichem Alter (öfters fast ein Jahr oder darüber) handelt. Dabei ergibt sich, daß abgesehen von mäßigen, infiltrativen Vorgängen und von Gefäßneubildungen öfters Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz sich fanden, wie sie der Art und Intensität nach bei sämtlichen früher erwähnten Fällen nicht nachweisbar waren. Die Unregelmäßigkeit und veränderte Farbbarkeit der Lamellen, das Kreuz und Quer der Hornhautkörperchen, sowie schließlich richtige Narbenbildungen im Parenchym charakterisieren diese Veränderungen, die allerdings nicht in allen Fällen dieser Gruppe nachgewiesen werden konnten (Abb. 26).

Es war nun von Interesse festzustellen, in welchen *Beziehungen die Spirochäten* zu diesen Wucherungen an der Hinterfläche stehen und wie sich die Parasiten bei diesen Fällen in der Hornhaut selbst verhalten (Abb. 27, 28). Es

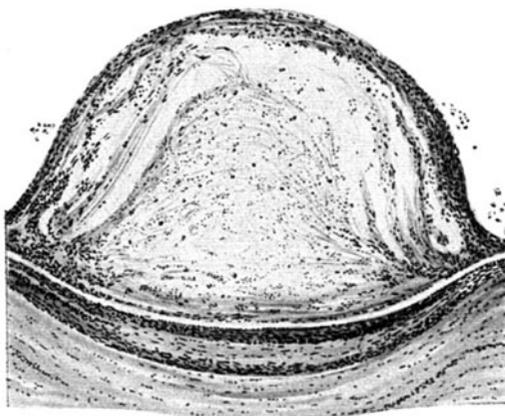


Abb. 25. Halbkugelige Wucherung mit Zerfallserscheinungen auf der Hornhauthinterfläche bei 8 Monate alter metastatischer Keratitis.
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109.)

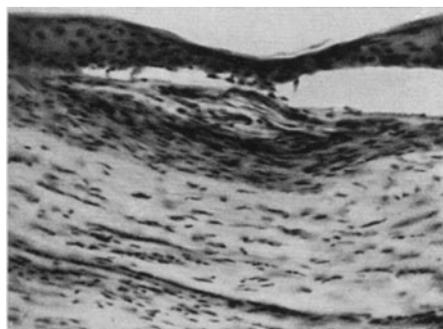


Abb. 26. (Ka 533) Narbe im vordersten Hornhautparenchym bei 8 Monate bestehender metastatischer Keratitis.

stellte sich heraus, daß diese Wucherungsherde wahre Brutstätten von Spirochäten sein können, und bei der Häufigkeit der Spirochätenbefunde in ihnen kann man wohl kaum daran zweifeln, daß die Herde mit den Spirochäten genetisch in Zusammenhang stehen. Gelegentlich konnten sie auch in Einzelexemplaren im flach getroffenen, gewucherten Endothel angetroffen werden (Abb. 29 und 34). In einem Fall wurde eine größere, derartige hintere Auflagerung direkt nach der Enucleation und nach Ablosung von der Hornhaut mittels Dunkelfeld untersucht, wobei ich ungeheure Massen stark beweglicher Spirochäten fand.

Noch ein anderes Moment spricht für den parasitären Inhalt der Wucherungsherde selbst in den Fällen, in denen sie sich dem Nachweis entziehen, das ist das regelmäßige Auftreten einer Zellvermehrung über dem Herd jenseits der Descemet. Diese Zellvermehrung, die, wie wir oben schon gesehen haben, aus Lymphocyten und Eosinophilen, aber auch aus gewucherten fixen Hornhautzellen bestehen kann, ist so regelmäßig und so circumscripirt, daß sie absolut sicher mit der endothelogenen Neubildung in einem inneren Zusammenhang steht. A priori konnte man zweifeln, ob die Entzündung über der Descemet das Primäre und die Wucherung an der Hinterfläche das Sekundäre ist oder umgekehrt. Da aber in den Wucherungsherden die massenhaften Spirochäten

in der tiefliegenden Hornhautentzündung keine Parasiten nachweisbar sind, da wir auch sonst bei frischer Keratitis anderer Ätiologie eine solche endothelogene Neubildung als Reaktion nicht kennen, so halte ich die Endothelherde für das Primäre und die dicht darüber gelegene Entzündung für die Reaktionserscheinung.

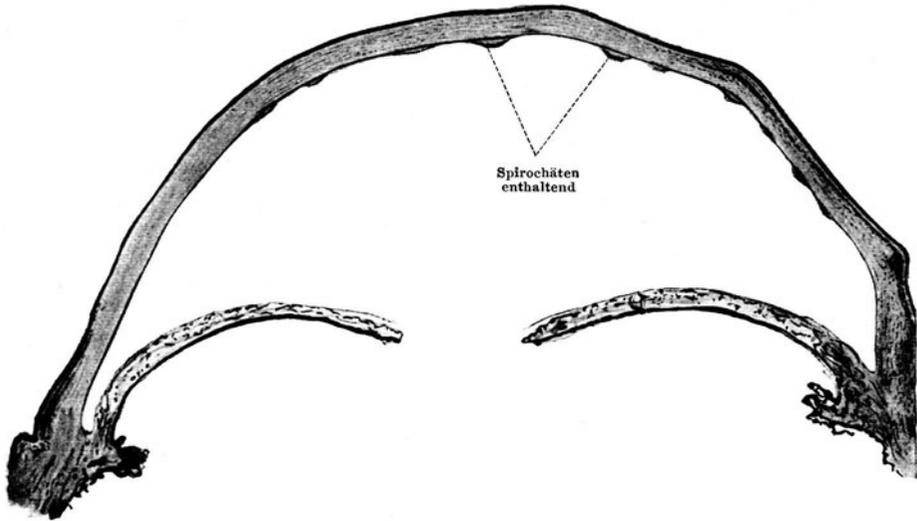


Abb. 27. Zahlreiche endothelogene Neubildungen bei Impfkeratitis, z. T. mit massenhaften Spirochäten (Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109.)

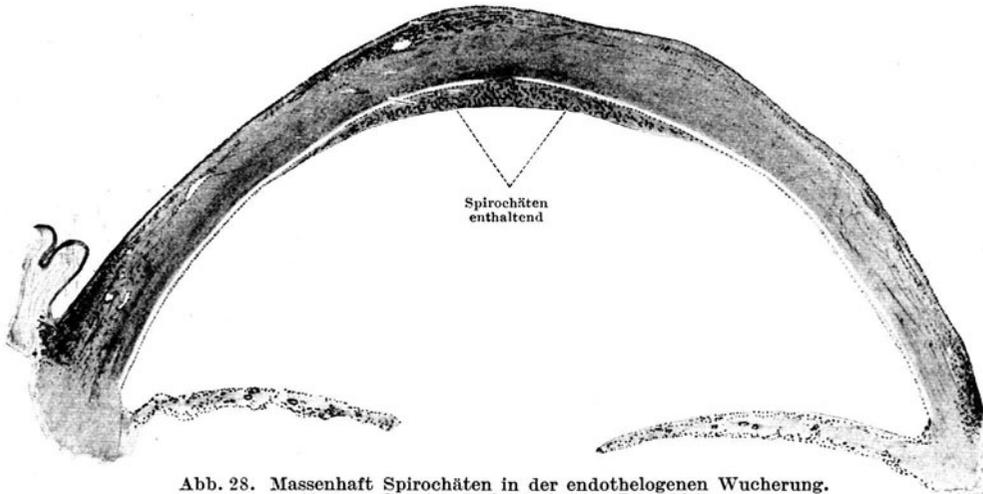


Abb. 28. Massenhaft Spirochäten in der endothelogenen Wucherung. (Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109.)

Man könnte allerdings auch an die Möglichkeit denken, daß die Endothelwucherungen aus irgendwelchen anderen Momenten, vielleicht toxischen Ursachen entstehen und daß die zufälligen, in der Nahe befindlichen Spirochäten in sie eindringen und hier besonders günstige Bedingungen für ihre Vermehrung finden. Zu dieser Auffassung konnte man anführen, daß von der menschlichen Pathologie her Endothelwucherungen der Hornhaut bekannt sind (z. B. WAGENMANN, v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 38, S. 91. 1892; FUCHS,

v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 92, S. 145, 1917), die wohl nicht aus parasitärem Einfluß entstehen, und daß bei einigen der von mir untersuchten Tiere ohne plausiblen Grund Spirochäten in den Wucherungen vermißt wurden. Es kommen aber bei der JAHNEL-LEVADITI-Färbung immer einmal ohne genauer feststellbare Gründe Fehlschläge vor. Nach der ganzen Lage der Dinge ist es in hohem Grade *wahrscheinlich, daß die Spirochäten tatsächlich die eigentliche Ursache der Wucherungsherde bei der experimentellen Syphilis darstellen.*

Vielfach fand sich im übrigen Hornhautparenchym trotz erheblicher entzündlicher Veränderungen keine Spirochäte. In einigen, wenigen Fällen waren allerdings Parasiten auch jenseits der Descemet in den hinteren Schichten der Hornhaut anzutreffen.

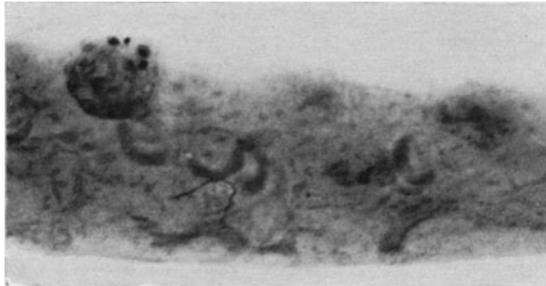


Abb. 29. Spirochäte im flachgetroffenen Endothel. (Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109.)

Die klinischen und anatomischen Befunde am Versuchstier, wie sie auf den vorangegangenen Seiten geschildert wurden, können für die Auffassung der Entstehung der menschlichen Keratitis parenchymatosa nicht ohne Bedeutung sein. Über diese spezielle Frage soll im Abschnitt „Cornea“ näher gesprochen werden. An dieser Stelle sollen mehr diejenigen Resultate fremder und eigener Versuche an der Hornhaut herausgehoben werden, die zur *allgemeinen Syphilispathologie* einen Beitrag liefern.

Die Hornhaut als Prädilektionsorgan.

1. Es ist bekannt, daß die Spirochäten vom Infektionsort aus sich im ganzen Körper verbreiten und nicht nur in Drüsen, Haut usw., sondern auch in inneren Organen (Leber, Milz, Knochenmarksbrei) nachweisbar sind. Zweifellos bestehen aber gewisse Prädilektionsstellen, zu denen auch die Hornhaut gehört. Obgleich wir das schon lange wissen, ist es doch frappierend, wenn man an einem über 600 Tiere umfassenden Versuchsmaterial, das zu einem erheblichen Teil auch ophthalmoskopiert und mikroskopisch untersucht wurde, immer wieder feststellen muß, daß von allen Teilen des Auges fast einzig und allein die Hornhaut als Sitz der Parasiten in Betracht kommt. Bringt man diese in die Vorderkammer, in den Glaskörper oder in den Hoden, immer wieder entsteht, wenn überhaupt eine Reaktion am Auge auftritt, eine charakteristische Erkrankung der Hornhaut. Eine Iritis habe ich sehr selten isoliert zu beobachten Gelegenheit gehabt, meist tritt sie zusammen mit der Keratitis auf, und dann scheint sie mehr sekundär zu sein, da es mir nie gelang, in der Iris Spirochäten nachzuweisen. Noch seltener werden andere Teile des Auges befallen. Bedenkt man, daß das Auge z. B. auf im Blut kreisende Tuberkelbacillen so ganz anders reagiert, daß hier vor allem uveale Prozesse und kaum je Hornhautprozesse ausgelöst werden, so muß man wohl annehmen, daß die gefäßlose Cornea besonders gute Ernährungsbedingungen für die Lueserreger bietet.

In meinem *eigenen* Material sowohl wie in dem von FREI trat die metastatische Keratitis in einer Häufigkeit von 10% auf. Es hat aber den Anschein, als ob bei manchen Versuchsserien die Häufigkeit eine größere wäre, entweder auf Grund besonderer konstitutioneller Empfänglichkeit der Tiere oder besonderer Eigenschaften der Spirochäten selbst. So sah FREI bei einer bestimmten Zuchtserie unter 9 Tieren 7mal eine Keratitis entstehen. Ich selbst machte ähnliche Beobachtungen.

Inkubationszeit.

Untersuchungen über die *Inkubationszeit* der durch die *Spirochaeta pallida* hervorgerufenen Entzündungen gehen auf die Studien von LEVADITI und YAMANOUCI am Auge zurück. Diese impften syphilitische Hornhaut in die Vorderkammer normaler Kaninchen und beobachteten die histologischen und die bakteriologischen Verhältnisse an der übertragenen Cornea sowie an der Hornhaut des Impftieres nach verschiedenen Zeiten. Die Spirochäten in der übertragenen Hornhaut gehen größtenteils zugrunde; erst von dem Moment ab, wo das Hornhautstückchen anfangt, sich zu organisieren, beginnt die Vermehrung der restierenden Spirochäten. Das Wesentliche ist, daß erst vom 15. bis 20. Tage nach der Inokulation die Spirochäten die „alte“ Hornhaut verlassen, die Descemet der Cornea des Impftieres durchwandern und nun in dieser Cornea anfangen zu wuchern. Zu dieser Zeit ist von mikroskopischen Veränderungen in der Cornea des Versuchstieres noch nichts zu sehen. Diese Versuche zeigen also, daß die Spirochäten längere Zeit am Ort sich befinden, bis die Reaktion des Gewebes eintritt.

Bei eigenen Untersuchungen, auf die ich in den nächsten Seiten noch weiter eingehen werde, wurde ein Spirochätendepot in der Cornea angelegt, und auch hier konnte man die Entwicklung der spezifischen Hornhauttrübung nach einer Wanderung der Spirochäten an andere Hornhautpartien gut verfolgen. Während sich die Spirochäten bereits 2—3 Wochen nach der Impfung in größerer Zahl an der Stelle der späteren Entzündung nachweisen ließen, kam die Entzündung selbst erst nach 4—6 Wochen zum Ausbruch.

Dieses Intervall von 4—6 Wochen ist auch das häufigste bei Vorderkammerimpfungen, gelegentlich allerdings sah ich erst nach 8—9 Wochen die Keratitis auftreten.

Die verschiedenen Spirochäten„stämme“ können verschieden lange Inkubationszeiten haben; so zeigte der „neurotrope“ Stamm von LEVADITI und MARIE eine viel längere Inkubationszeit (bis 127 Tage) als der „dermotrope“.

Die metastatische Keratitis kommt meistens 3—5 Monate nach der Hoden- oder Rückenimpfung zustande, selten erheblich früher (FREI sah sie einmal schon nach einem Monat), selten aber auch erheblich später. Bei einem meiner Tiere kam sie erst 1½ Jahre nach der Impfung zustande, BROWN und PEARCE sahen sie sogar einmal erst 3 Jahre nachher entstehen.

Nach BROWN und PEARCE soll durch eine Variation der Versuchsbedingungen Einfluß auf die zur Entwicklung kommenden Sekundärerscheinungen gewonnen werden können. Sie geben an, daß eine doppelseitige Entfernung der Testikel bald nach der Impfung besonders häufig Knochenlasionen herbeiführt, daß einseitige Hodenimpfung zu Augen-, Haut- und Schleimhautaffektionen Anlaß gibt, während doppelseitige Hodenimpfung nur Augenlasionen herbeiführt. Die Untersuchungen FREIS sprachen zwar nicht in diesem Sinne, waren aber nach Angaben des Autors nicht zahlreich genug, um die Angaben von BROWN und PEARCE zu widerlegen.

Generalisierung der Syphilis vom Auge aus.

Von Interesse ist die Frage, ob es gelingt, *vom Auge aus* eine *Generalisierung* der Lues bei den Versuchstieren zu erzielen. Die meisten dahingehenden Versuche und Untersuchungen an den Organen der Versuchstiere waren erfolglos. GROUVEN ist es jedoch in mehreren Fällen gelungen, eine allgemeine Syphilis nach intraokularer Impfung zu beobachten. In dem ersten Fall hatte er zunächst lokal eine Keratitis parenchymatosa erzeugt, und erst nach längerer Zeit fanden sich Erscheinungen von allgemeiner Lues bei dem Versuchstier. Die inneren Organe waren stark entzündlich verändert und enthielten Spirochäten. Bei dem zweiten, doppelseitig intraokular geimpften Tier, bei dem es linksseitig zu einer Iritis und rechts zu einer Impfkeratitis kam, ließen sich ein Jahr später an den beiden Hinterfüßen eine Anzahl zentral erodierter, spirochätenhaltiger Papeln feststellen, während der Spirochätennachweis in den inneren Organen nicht gelang. Bei dem dritten, ebenfalls doppelseitig intraokular geimpften Tier konnte gleichfalls wieder nach Ablauf eines Jahres, als das Tier starb, eine spirochätenhaltige Papel an der Planta pedis nachgewiesen werden, wogegen wieder in inneren Organen Spirochäten nicht gefunden wurden. Mit diesen Feststellungen war wohl der Nachweis einer zwar seltenen, aber doch wohl zweifellosen Generalisierung der Syphilis vom Auge aus erbracht. PURCKHAUER sah bei einem Kaninchen, dem das eine Auge mit Keratitis parenchymatosa nach Vorderkammerimpfung enucleiert war, am zweiten Auge eine parenchymatöse Hornhauterkrankung mit positivem Spirochätenbefund auftreten. Ich selbst konnte auch einen hierher gehörigen bemerkenswerten Befund erheben (Bericht der ophthalm. Ges. 1912). Ein Kaninchen, dem luetische Hornhaut in die Vorderkammer implantiert war und bei dem die Impfung am Auge selbst *resultatlos* verlief, erkrankte 5 Monate später an einem hochgradigen Haarausfall, besonders über der Kreuzbeingegend mit Absceßbildung, ferner an einem papulösen Exanthem und an einer Paronychie des linken Hinterbeines, in der Spirochaetae pallidae nachgewiesen werden konnten. Auf eine intravenöse Salvarsaninjektion heilten Absceß, Haarausfall und Paronychie in rapider Weise. Wir haben also hier das weitere *Novum einer Augenimpfung ohne „Primäraffekt“, aber mit Sekundärscheinungen*. Man muß wohl annehmen, daß die Spirochäten hier durch Einwanderung von der Vorderkammer in die lymphabführenden Kanäle ihren Weg in den übrigen Körper fanden.

In neuerer Zeit betonen insbesondere BROWN und PEARCE sowie KOLLE auf Grund zahlreicher Untersuchungen — jedoch nicht am Auge —, daß eine Infektion auch ohne wahrnehmbare lokale Reaktion an der Inokulationsstelle vorkomme, UHLENHUTH (Klin. Wochenschr. Nr. 10, 434, 1926) gibt sogar an, daß er mit seinem Syphilisstamm nach subcutaner Infektion ganz ohne lokale Veränderungen schwere Allgemeinsyphilis habe erzeugen können. Auch die Häufigkeit der Generalisierung scheint ähnlich wie die der metastatischen Keratitis von dispositionellen Momenten oder von Variationen der Spirochätenstämme — oder von beiden — abzuhängen.

Auge und Immunitätserscheinungen.

Die Frage, ob ein syphilitisches Individuum reinfizierbar ist und ob eine solche Reinfektion eine Heilung der vorangegangenen Syphilis anzeigt, spielt in der menschlichen Pathologie eine große Rolle und wurde deshalb experimentell von zahlreichen Forschern studiert. Wenn ich hier nur die Verhältnisse am Auge berücksichtige, so sind die *Immunitätserscheinungen* beim Kaninchen nach der Darstellung LANDSTEINERS nicht sehr ausgeprägt. BERTARELLI sah nach subcutaner Immunisierung keine Immunität der Cornea, und

selbst die schon einmal infiziert gewesene Hornhaut ist gelegentlich Superinfektionen zugänglich (WIMAN, PURCKHAUER). TRUFFI kam zunächst zu dem Ergebnis, daß cutane Infektionen nach gewisser Zeit Immunität verleihen, und daß auch die Cornea immun wird. Nach weiteren Untersuchungen desselben Autors ist aber die erzielte Immunität zum mindesten inkonstant. Nach TOMASCZEWSKI sind corneal infizierte Kaninchen noch nach Monaten für scrotale Nachimpfungen voll empfänglich. Bei scrotalem Primäraffekt tritt in einer Reihe von Fällen 7—9 Wochen nach der Infektion zwar Hautimmunität ein, während eine corneale Reinokulation möglich ist. Ähnlich sind die Ergebnisse von OSSOLA.

Bei Keratitis des einen Auges wird nach den Erfahrungen von UHLENHUTH und WEIDANZ, HOFFMANN das andere Auge nicht immun.

In mehreren eigenen Versuchsreihen waren die Immunitätserscheinungen am Auge entschieden ausgeprägter. Es wurden im ganzen 17 Kaninchen, die mehrere Monate vorher am Hoden mit Erfolg infiziert waren, intraokular superinfiziert. Bei 4 Tieren kam es zu einer typischen Impfkeratitis, in einem Fall war vorzeitiger Exitus erfolgt, bei den 17 Kontrolltieren gingen zwei Tiere vorzeitig ein, bei einem Tier kam es an dem geimpften Auge zu einer Sekundärinfektion; von den verbleibenden 14 Tieren erkrankten 10 an Impfkeratitis. Der erhebliche Unterschied der Ergebnisse bei superinfizierten und erstinfizierten (25% zu 72%) zeigt bereits deutlich, daß auch im Organismus des Kaninchens nach der gelungenen Erstinfektion immunisierende Kräfte ausgelöst werden, und daß das Auge, insbesondere die Hornhaut, zum mindesten häufig in gewissem Grade an dieser Immunität teilnimmt. Die Resultate waren sogar noch deutlicher, wenn nicht von den 4 superinfizierten Tieren mit positivem Impfeffekt drei nach der Erstinfektion antiluetisch behandelt worden waren. Auch insofern war bei meinen vier positiven Superinfektionsfällen noch ein entschiedener Unterschied gegenüber den am Auge erstinfizierten zu konstatieren, als bei den Kontrollen die Keratitis sich stets nach 4—5 Wochen ausbildete, während sie bei den superinfizierten erst nach 4—5 Monaten zum Ausdruck kam und zum Teil auffallend leicht war.

Auch FREI fand in neueren Untersuchungen, daß bei einem erheblichen Prozentsatz der Tiere durch die erste Haut- und Testikelimpfung ein Schutz gegen eine spätere Wiederimpfung ins Auge erzielt worden war und zwar ein Schutz, der die Abheilung der sichtbaren Krankheitserscheinungen zum Teil um Jahre überdauerte, der aber, wie er meint, möglicherweise erst verhältnismäßig spät wirksam wird.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die gewisse Unstimmigkeit in den Versuchsergebnissen der verschiedenen Autoren damit zu erklären ist, daß die Superinfektionen in sehr verschiedenen Zeiträumen nach der ersten Infektion vorgenommen wurden. KOLLE fand bei seinen Studien über die Abortivheilung der Kaninchensyphilis, daß nach dem 90. Tag post infectionem eine Reinfection nicht mehr angeht, während sie vorher um so leichter gelingt, je kürzer die Infektion zurückliegt; allerdings sind diese Versuche nicht am Auge angestellt.

Wesentlich ist, daß die durch Superinfektion hervorgerufene Keratitis sich weder histologisch noch nach der Spirochätenlokalisation von der Keratitis bei den am Auge erstinfizierten Tieren unterscheidet.

Die Tatsache, daß in vielen Fällen eine Superinfektion zu keinem sichtbaren Impfeffekt führt, schien eine Stütze für die Annahme, daß das betreffende Tier völlig immun sei gegen eine Neuinfektion, und man glaubte sich deshalb berechtigt, eine Heilung der Syphilis anzunehmen, wenn einige Zeit nach der Erstimpfung die Reinfection von Erfolg begleitet war. Nun haben aber neuere Untersuchungen ergeben, daß wohl auch bei noch nicht geheilten Tieren eine

Superinfektion gelegentlich möglich ist. BROWN und PEARCE z. B. geben an, daß eine solche Superinfektion erfolgreich sein kann, ohne daß ein sichtbarer Effekt an der superinfizierten Stelle entsteht. Außerdem hat sich bei Modellversuchen von BUSCHKE und KROÓ an Recurrensmausen ergeben, daß Tiere, die nach sehr hoher Neosalvarsanbehandlung keine Rückfälle mehr erlitten und allem Anschein nach geheilt waren, noch in 70% der Fälle Infektionskeime enthielten, die vorwiegend im Gehirn lokalisiert waren. Bei der Mauserecurrens wurde demnach die Immunität der Haut durch das Salvarsan zerstört, ohne daß es aber zu einer Heilung gekommen wäre.

Auch beim Menschen ist nach FREI das Entstehen einer Reinokulationslasion vom Typus des Primäraffektes mit Ausbildung aller Folgezustände nur ein Beweis für das Fehlen einer ausreichenden Geweberesistenz, nicht aber für das Freisein von Spirochäten. Dafür sprechen nicht nur die Tierversuche, sondern die auch in neuerer Zeit beobachteten Superinfektionen bei menschlicher Lues congenita, bei tertiärer Lues und bei Tabes. Trotzdem ist natürlich anzunehmen, daß ein Teil der Reinfektionen dadurch entsteht, daß tatsächlich die Lues ausgeheilt ist.

Über Rezidive.

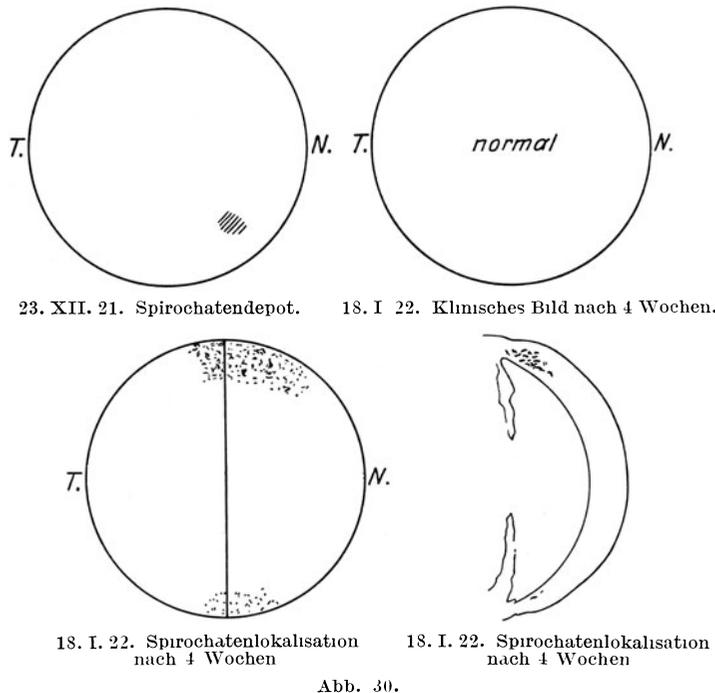
Daß *Rezidive* bei der experimentellen Keratitis gelegentlich vorkommen, ist für die Impferkeratitis durch Beobachtungen von LEVADITI, PURCKHAUER, UHLENHUTH und MULZER u. a. bekannt. Ich sah gelegentlich bei lokal behandelter, metastatischer Keratitis ein Rezidiv auftreten und konnte feststellen, daß die Rezidivtrübung sowohl nach Intensität wie nach Dauer auffallend gutartig war. Das Zustandekommen der Rezidive ist wohl so zu erklären, daß die Spirochäten in loco entweder spontan oder durch spezifische Therapie großenteils absterben, daß aber einzelne dem Untergang entgehen und dann zu neuer Erkrankung Veranlassung geben. Dieser Fall ist mir wohl wahrscheinlicher, oder zum mindesten tritt er wohl häufiger ein als die andere Möglichkeit, daß nach vollständigem Untergang der in loco befindlichen Parasiten eine Neuerkrankung dadurch auftritt, daß neue Parasiten von der Blutbahn aus in das Sehorgan eindringen. Zu dieser Auffassung wird man, abgesehen davon, daß Spirochäten ja nur in geringer Menge im Blut sich aufhalten, dadurch gedrängt, daß man in gewissen Organen, zu denen wohl auch die Hornhaut gehört, in gewissen Fällen noch lange Zeit lebensfähige Spirochäten finden kann. Auch die Beobachtung bei einem Tier, bei dem eine Glaskörperinfektion ausgeführt war und das dann eine typische Keratitis aufwies, sprach mir in diesem Sinn. Die lange Beobachtung dieses Tieres ergab immer wieder Rückfälle der schweren Keratitis, wobei allerdings zwischen den einzelnen Rückfällen keine vollige Ruhe des Auges, sondern nur erhebliche Besserung des Reizzustandes bestand und bei dem sich schließlich nach der Enucleation massenhaft Spirochäten in einer großen, retrocornealen Wucherung fanden.

Über die Wirkungsweise der Spirochäten.

Nach der Schilderung E. HOFFMANNs kann im allgemeinen behauptet werden, daß die Spirochäten in der Randzone des Primäraffektes und in der nächsten Umgebung des Krankheitsherdes gewöhnlich am reichhaltigsten vorhanden sind, während sie an den am stärksten und langsten erkrankten Stellen spärlicher zu sein pflegen und oft ganzlich verschwinden. Die Reaktion von seiten des Organismus folgt den im Lymphspaltennetz vordringenden Spirochäten erst nach längerer Zeit und „hinkt ihr beträchtlich nach“. Etwa die gleiche Anschauung wird auf Grund anatomischer Untersuchungen am Primäraffekt von EHRMANN vertreten. Der von BERTARELLI, GREEFF und CLAUSEN u. a. bei der

Impfkeratitis erbrachte Nachweis, daß die Spirochäten meist an der Grenze zwischen entzündeter und normaler Hornhaut, gelegentlich aber auch im entzündeten Anteil selbst sich finden, ist bisher wohl ebenso wie die Untersuchungen am Primäraffekt dahin gedeutet worden, daß die Spirochäten der Entzündung vorausseilen.

Nun lehren meine oben wiedergegebenen Untersuchungen, daß sowohl bei der Impfkeratitis wie bei der metastatisch entstandenen Keratitis sehr häufig die Lueserreger nur in der *klaren* Hornhaut gefunden werden, entweder haufenförmig zentral von der entzündeten Randpartie oder mehr diffus, im letzteren Fall vor allem im hinteren Drittel der Hornhaut. Im entzündeten Gebiet fanden sich trotz reichlichen Suchens entweder gar keine Spirochäten oder nur vereinzelte Exemplare; vergeblich wurde hier auch nach Spirochäten-



23. XII. 21. Spirochätendepot.

18. I. 22. Klmsches Bild nach 4 Wochen.

18. I. 22. Spirochätenlokalisierung nach 4 Wochen

18. I. 22. Spirochätenlokalisierung nach 4 Wochen

Abb. 30.

trummern oder Phagocytoseerscheinungen gesucht. Es konnte also entgegen den früher vertretenen Meinungen kein Anhalt dafür gefunden werden, daß Spirochäten ursprünglich in der entzündeten Partie vorhanden waren. Dieser ersten Gruppe stand nun eine zweite Gruppe von weniger zahlreichen Fällen gegenüber, bei der die Spirochäten zwar auch im normalen Hornhautgewebe vorhanden sein konnten, bei der sich aber gerade innerhalb eines dichten, parenchymatösen Infiltrates die Spirochäten in ungeheuren Massen nachweisen ließen. Dabei fiel noch histologisch auf, daß die Veränderungen der Cornea bei der ersten Gruppe wesentlich aus infiltrativen Vorgängen bestand, während bei der zweiten Gruppe neben der Infiltration auch entschieden Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz vorhanden waren. So mußte ein Zweifel auftauchen, ob die Parenchymtrübung bei der ersten Gruppe wirklich durch Untergang von Spirochäten entstand, und es tritt die Frage auf, ob es sich hier nicht um chemotaktische, von den in der klaren Hornhaut gelegenen Spirochätendepots ausgeloste Reaktionstrübungen handle.

Um den Beziehungen der Spirochäten zum Krankheitsprozeß einerseits und den speziellen Beziehungen zur Hornhaut andererseits noch etwas näher nachzugehen, wurde noch folgende Versuchsanordnung getroffen (Abb. 30, 31, 32).

Absichtlich exzentrisch — meist nahe dem unteren Limbus — wurde in der Cornea mit spirochätenhaltigem Preßsaft ein Spirochätendepot angelegt und nun durch genaueste Kontrolle am Hornhautmikroskop verfolgt, wo klinisch zuerst und vorwiegend eine Reaktion sich entwickelte und dann weiterhin durch mikroskopische Untersuchungen festgestellt, wie sich die Topographie der Spirochäten zu den verschiedensten Zeiten nach der Impfung verhielt.

Als erste Erscheinung auf der Cornea ist das Einsprießen feinsten Gefäßchen am Limbus zu konstatieren, die sich dann in wenigen Tagen zu einem

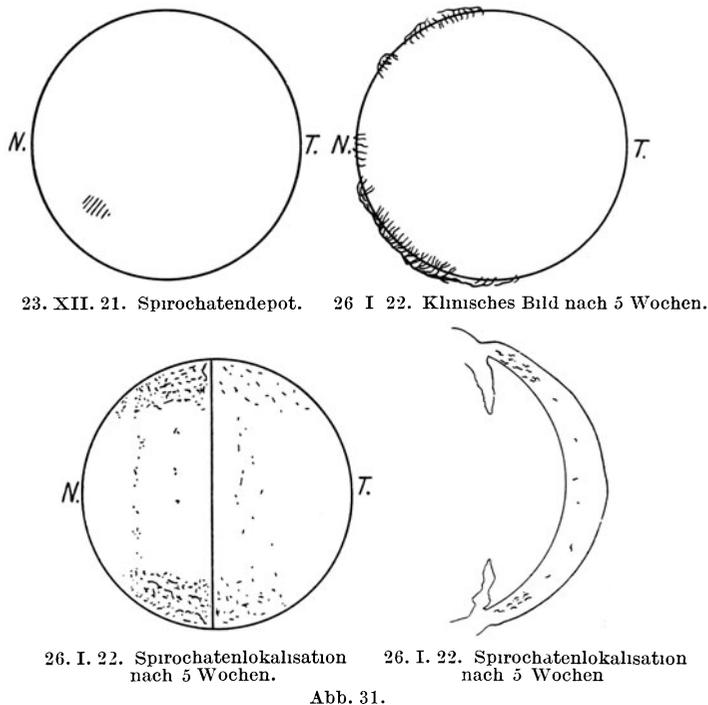


Abb. 31.

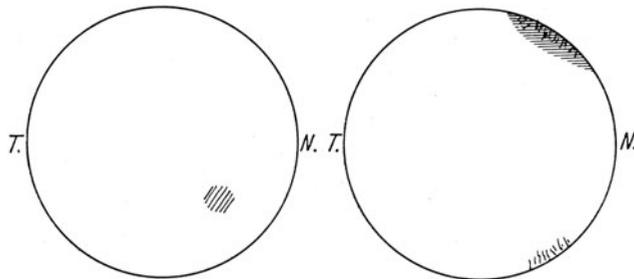
dichten Gefäßpannus mit einer mehr oder weniger starken Parenchymtrübung verdichten können. Bemerkenswerterweise setzte die Reaktion an der Hornhaut kaum je an der Injektionsstelle allein ein, meistens begann die Reaktion sowohl nasal unten, als in der Nähe der Injektionsstelle, als auch nasal oben. Öfters aber auch trat die erste, klinische Erscheinung nasal oben allein ein. Die Veränderung am Limbus kann also ebensowohl in der Nähe der Impfstelle als ganz entfernt davon auftreten.

Die Spirochätenlokalisierung bei diesen Hornhautimpfungen stellte sich folgendermaßen heraus:

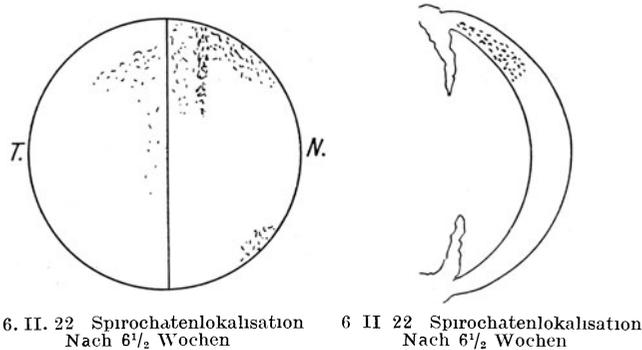
Nur kurze Zeit blieben die Spirochäten auf die Gegend der Impfung im unteren Teil der Cornea beschränkt. Noch bevor es zu klinischen Reaktionserscheinungen kam, konnte man oft konstatieren, daß sie nach oben hingewandert waren und sich in den Randpartien stark vermehrt hatten. Man fand sogar meist oben mehr Parasiten als unten. So erklärt sich die häufig oben zuerst oder besonders

stark auftretende Reaktion. Die Spirochäten waren im allgemeinen im mittleren oder hinteren Parenchym zu finden, während die entzündliche Infiltration sich im Anfang auf das vordere Parenchym beschränkte. Die entzündliche Reaktion konnte nur chemotaktisch ausgelöst sein, da man nach der Untersuchung in den verschiedenen Stadien nicht den Eindruck gewann, daß da, wo die Entzündung eintrat, vorher Spirochäten gewesen waren, die etwa durch ihren Untergang die Lymphocyten herbeigelockt hatten. Die Parasiten saßen vielmehr meist im normalen Hornhautgewebe, und nur dann, wenn sie in besonders großen Massen vorhanden waren, fand man auch mehr oder weniger viele Exemplare im entzündeten Gewebe.

Man kann also von einer Nachbarschafts- oder Nahewirkung der Spirochäten sprechen, wenn man unter Fernwirkung eine von einem irgendwo im Körper



23. XII. 21. Spirochätendepot. 6. II. 22. Klinisches Bild nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen.



6. II. 22 Spirochätenlokalisierung Nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen 6 II 22 Spirochätenlokalisierung Nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen

Abb 32.

befindlichen Spirochätendepot ausgehende, durch im Blut kreisende toxische Stoffe ausgelöste Entzündung versteht.

Diese Tatsache der Nachbarschaftswirkungen der Spirochäten wird durch meine Befunde bei den experimentellen Hornhauterkrankungen mit hinteren Auflagerungen weiter erhartet. Es kommt wohl kaum sonst im Körper vor, daß man in derart abgeschlossenem Raum ein ganz circumscriptes Spirochätennest vor sich hat, wie es die retrocornealen Wucherungen oft darbieten und wo die dicht benachbarten Teile (Hornhautparenchym, Iris) zwar stark entzündet, aber spirochätenfrei waren.

Der Nachweis der chemotaktisch ausgelosten Trübung bei Anwesenheit der Spirochäten in der Cornea und des monatelang dauernden Reizzustandes bei Anwesenheit der Spirochäten in den retrocornealen Wucherungsherden ist meines Erachtens geeignet, die Lehre wesentlich zu stützen, daß von den Spirochäten Reizstoffe (Toxine) an die Umgebung abgegeben werden. Ob diese Reizstoffe, wenn sie in die Blutbahn gelangen, imstande sind, circumscripte

Veränderungen an anderen Stellen des Körpers zu verursachen, ist damit allerdings in keiner Weise erwiesen. Als Nachbarschaftswirkung sind auch die iritischen Erscheinungen aufzufassen, die bei den Prozessen an der Hornhauthinterfläche sehr viel stärker und häufiger beobachtet werden konnten, als bei den Spirochätenherden im Parenchym. Niemals wurden Spirochäten in der Iris oder im Kammerwinkel festgestellt. Auch früheren Untersuchern, wie z. B. TOMACZEWSKI, war diese Tatsache bei der Vorderkammerimpfung aufgefallen.

Aus den vorangehend geschilderten Versuchen bei der metastatischen Keratitis einerseits und den Hornhautimpfungen andererseits sind noch zwei Feststellungen von allgemeinem Interesse; einmal, daß die Spirochäten imstande sind, einzig und allein zunächst eine Endothelwucherung hervorzubringen, wobei eine entzündungserregende Wirkung zunächst ganz fehlt oder zurücktritt. Zweitens ist die Feststellung bei den Impfversuchen an der Hornhaut interessant, daß die Spirochäten selbst bei ungeheuren Massen sich auf die Hornhaut beschränkten, daß mit seltenen Ausnahmen der Limbus eine *biologische Grenze bildete* und die Spirochäten nicht oder nur ganz vereinzelt in die Sklera übergingen. Es ist das wohl der beste Beweis für die ganz besonderen Eigenschaften, die die Hornhaut den Spirochäten gegenüber besitzt. Bei subkonjunktivaler Injektion sah CATTANEO die Spirochäten in die Hornhaut einwandern und eine tiefe Keratitis auslösen.

Über die Entstehungsart der experimentellen Keratitis. (Infektion von der Vorderkammer aus?)

Die Frage, auf welchem Wege die Spirochäten bei der experimentellen Keratitis in die Hornhaut hineingelangen, ist im wesentlichen von spezialisti-

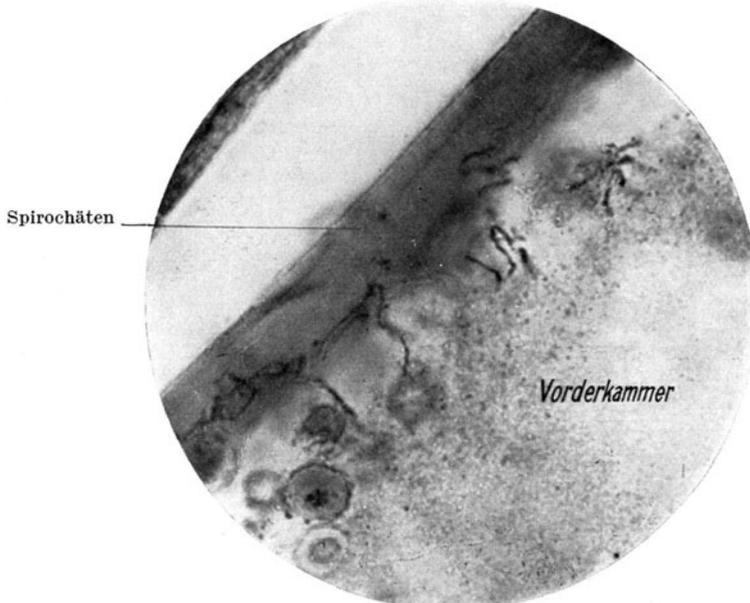


Abb. 33. Spirochäten beim Eindringen von der Vorderkammer in die Descemet.
(Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109)

schem Interesse, da sie eng mit der Frage zusammenhängt, auf welchem Wege die Keratitis parenchymatosa des Menschen entsteht. Da aber von den

verschiedensten Seiten die Frage der Beziehungen zwischen Spirochäten und experimenteller Keratitis schon behandelt worden ist und im allgemeinen angenommen wird, daß die Spirochäten vom Rand her in die Cornea eindringen, eine Ansicht, der ich früher auch gehuldigt habe, dürften die folgenden Erwägungen und Versuche Beachtung verdienen. Es ist meines Erachtens durchaus diskutabel, ob nicht in einem Teil der Fälle oder vielleicht auch meistens die

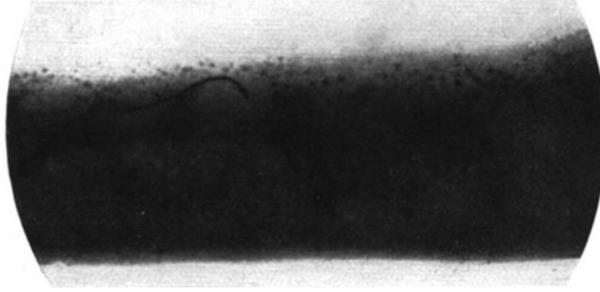


Abb. 34. Experimentelle Keratitis (Kan. 65) Spirochäte im flachschröfenen Epithel

Parasiten von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut gelangen. Zunächst ist schon die Tatsache auffallend, daß die metastatische Keratitis sich in puncto Spirochätenlokalisation ganz gleich verhält wie die Impfkeratitis nach Vorderkammerimpfung. Daß bei der letzteren Impfung die Parasiten von hinten her in die Cornea gelangen, wird besonders dadurch sehr nahegelegt, daß es mir in einem genauer daraufhin untersuchten Falle gelang, die Spirochäten bei

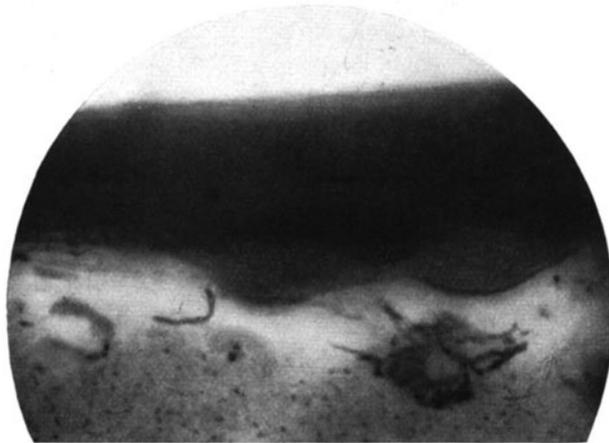


Abb. 35. Experimentelle Keratitis (Kan. 65) Spirochäten, z. T. in Klumpen, in der Vorderkammer, dicht an der Hinterfläche der Hornhaut.

ihrem Durchspießen durch die Descemet zu fixieren. In anderen Fällen von Impfkeratitis und metastatischer Keratitis konnte allerdings der Nachweis der Spirochäten im normalen Endothel nicht erbracht werden. Ferner spricht in obigem Sinne die Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen die Spirochäten sich hauptsächlich oder allein in den retrocornealen Proliferationen nachweisen ließen und daß sie auch bei den reinen Parenchymprozessen fast immer dicht über der Descemet gelagert waren. Auch daß bei Glaskörperinfektion die Spirochäten später nur in der Hornhaut gefunden wurden (SCHUCHT, IGER-

HEIMER), ist am besten auf obige Weise zu erklären. In der vorderen Augenkammer findet man allerdings bei Dunkelfelduntersuchung der Kammerflüssigkeit Spirochäten sehr häufig nicht, doch gelang ihr Nachweis gelegentlich in der Vorderkammer bei Impfkeratitis (IGERSHEIMER) und auch bei metastatischer Keratitis (UHLENHUTH und MULZER, FREI). Negative Resultate müssen sehr mit Vorsicht verwendet werden, da bei dem flüssigen Medium schon sehr erhebliche Mengen von Parasiten vorhanden sein müssen, um im Dunkelfeld sichtbar zu sein und da man außerdem eigentlich den Kammerinhalt bereits einige Zeit vor Ausbruch der parenchymatösen Entzündung untersuchen mußte.

Ich habe, um diese Frage noch etwas genauer zu erforschen, in einer größeren Versuchsreihe bei Tieren, die einen zweifellos spirochätenpositiven Primäraffekt durchgemacht hatten und nicht behandelt waren, normale Cornea in

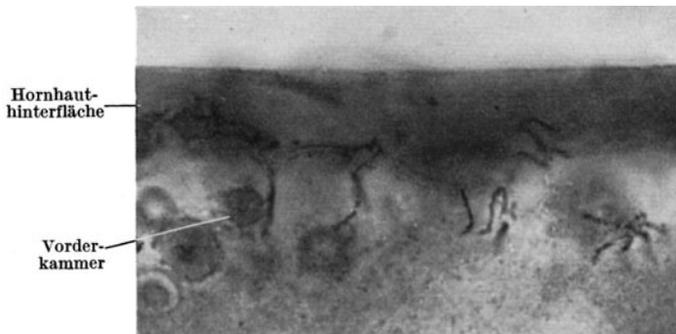


Abb 36. Experimentelle Keratitis (Kan. 65). Einspießen der Spirochäten von der vorderen Augenkammer in die Hornhauthinterfläche.

die Vorderkammer implantiert, von dem Gedanken ausgehend, daß im weiteren Verlauf diese implantierte Cornea früher erkranken oder Spirochäten enthalten könnte, als die eigene Cornea des Versuchstieres, wenn wirklich die Spirochäten sich zuerst in der vorderen Kammer aufhielten. Die Versuchsreihe brachte aber nach dieser Richtung kein faßbares Resultat. Die Augen wurden z. T. schon wenige Wochen, z. T. erst ein Jahr und länger nach der Implantation untersucht. Es ließen sich aber nur *einmal* 5 Wochen nach der Infektion Spirochäten nachweisen, und diese fanden sich sowohl in der implantierten Hornhaut als auch in der Stammcornea. Bei einer anderen Beobachtung kam es nach $1\frac{1}{2}$ Jahren zu einer typischen Keratitis parenchymatosa, merkwürdigerweise waren aber hier nirgends im Bulbus Parasiten zu finden.

Experimentelle Keratitis und Trauma.

Die Frage der Bedeutung des *Traumas* für die Entstehungluetischer Keratitis beim Tier wurde sowohl von mir als auch von CLAUSEN studiert, ohne daß sich ein Zusammenhang eruieren ließ. Beklopfen der Augen, Einstreuen von Pfeffer, subconjunctivale Injektionen hochprozentiger Kochsalzlosungen oder von Milch, auch die Implantation von Gewebe in die Vorderkammer, über die ich oben berichtete, blieben offenbar ohne Einfluß auf das Entstehen einer Hornhautentzündung beiluetischen Tieren.

Antiluetische Allgemeinbehandlung bei experimenteller Keratitis.

Die Impfkeratitis kann bekanntlich ohne irgendwelche therapeutische Beeinflussung in mehr oder weniger schneller Zeit sich vollkommen zurückbilden. Die Versuche, sie durch spezifische Heilmittel zu beeinflussen, sind

immer von diesem Gesichtspunkt aus zu bewerten. Daß es andererseits möglich ist, den Rückgang einer im Hohestadium befindlichen parenchymatosen Keratitis des Kaninchens durch Antilueticum zu bewerkstelligen, wie das UHLENHUTH und MULZER, HATA u. a mit Sicherheit erwiesen haben, kann ich aus eigener Erfahrung voll bestätigen. Die Wirkung z. B. des Salvarsans kann man am Auge dieses Versuchstieres besonders schon beobachten. Ich beschrieb dieselbe 1910 in folgender Weise, wobei ich besonders auf das Verhalten der Gefäße aufmerksam machte: „Nach 2—3 Tagen beginnt die Wirkung sichtbar zu werden. Die Hornhaut hellt sich wesentlich auf, so plötzlich und so erheblich, daß die Möglichkeit eines Zufalls absolut von der Hand zu weisen ist. Am merkwürdigsten fand ich das Verhalten der Gefäße, die als dicke Adern zirkular den Hornhautrand umgaben und sehr zahlreiche Äste oft in Form des Epaulettenpannus in die Hornhaut sandten. Setzt die Wirkung ein, so verwandeln sich diese oft mächtigen Gefäße in ganz schmale Äderchen, die sich schon am dritten Tag meist nur noch mit dem Hornhautmikroskop erkennen lassen. Bei zwei Tieren verschwand auch eine vorhandene Irishyperämie, und es trat wohl als Folgeerscheinung eine Erweiterung der vorher engen Pupille ein. Niemals sah ich eine örtliche Hyperämie entstehen, die nach ALT überall da zustande kommen soll, wo das Mittel auf syphilitische Gewebe trifft.“

Die gute therapeutische Beeinflussbarkeit der experimentellen Keratitis gilt seit langem als ein Faktum und als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der menschlichen Keratitis parenchymatosa, die therapeutisch sehr schwer durch Specifica zu beeinflussen ist. Aber auch beim Tier findet man, wenn man ein großes Material und verschiedenartige Stadien überblickt, manchmal sehr refraktare Fälle, wenn es sich nicht um die frühen Stadien, sondern um monatelang bereits bestehende Hornhautprozesse handelt, die man früher nicht in den Kreis der Beobachtungen gezogen hat. Bei einer solchen alteren, aber noch durchaus nicht abgelaufenen Hornhautentzündung kommt es trotz reichlicher Zuführung des antilueticischen Mittels in den Organismus nicht selten nur zu einer Rückbildung des Reizzustandes, während die Hornhauttrübung unverändert bleibt, so z. B. in dem Fall, den Abb. 41 wiedergibt. Ein solches Resultat kann kaum anders gedeutet werden, als daß die Spirochäten und ihre entzündungserregenden Wirkungen durch die Therapie verschwinden, daß aber andererseits die anatomischen Veränderungen eine Rückbildung des Hornhautprozesses sehr erschweren oder unmöglich machen. Ähnlich äußerte sich auch OKAZAKI.

Spezifische Lokalthherapie bei experimenteller Keratitis.

Im folgenden soll von den Tieren die Rede sein, denen ein Salvarsanpräparat in die vordere Augenkammer injiziert wurde. *Der Gedanke zu einem solchen ungewöhnlichen Vorgehen kam mir auf Grund der Spirochätenlokalisation, wie sie sich sowohl bei frischer Keratitis als auch bei den alteren Stadien meistens vorfindet.* Es war verlockend zu beobachten, ob die tief in der Hornhaut, meist nahe der Descemet liegenden Parasiten durch das in der Kammer befindliche Medikament wesentlich beeinflußt wurden. Das meist verwendete Präparat war das Sulfoxylat-Silbersalvarsan, in letzter Zeit auch Myosalvarsan. Dieses sowie Salvarsanglycid wurden mir von Herrn Geh. Rat KOLLE freundlicherweise zu Versuchen zur Verfügung gestellt. Außerdem benutzte ich auch in einigen Fällen Salvarsanserum, das jedoch in seiner Wirksamkeit hinter den Salvarsanpräparaten zurückstand.

Folgende Tatsachen, die bei diesen Injektionsversuchen sich ergaben, scheinen mir von Interesse

a) Die auffallend gute Vertraglichkeit in der Vorderkammer des normalen Kaninchens. 21 Tiere wurden mit ein bis vier Injektionen des Präparates, manche

Tiere auch an beiden Augen, behandelt. Besonders erstaunlich war mir, daß keines dieser Tiere eine nennenswerte Schädigung des Endothels der Hornhaut zeigte. Nach der Einspritzung kam es wohl meist zu einem gewissen Reizzustand des Auges, der aber oft schon nach ein bis zwei Tagen schwand, ferner trat häufig ein geringes oder mäßiges iritisches Exsudat auf, das sich schnell resorbierte oder meist bis auf geringe Reste zurückging. Einige Male kamen umschriebene kataraktose Trübungen zustande, die sich dann gelegentlich zu einer totalen Katarakt vervollständigten. Da dieser Zufall aber nur ausnahmsweise zustande kam, so muß ich annehmen, daß es sich mehr um die Folgen einer Verletzung beim operativen Eingriff, bei dem das Tier manchmal ruckweise Bewegungen machte, handelt, als um eine Folge des Salvarsanpräparates. Die einzige, sonstige Schädigung bestand noch in einer teilweisen Pigmentatrophie der Iris, die einige Male zur Beobachtung kam. Dagegen habe ich bei besonders darauf gerichteten Untersuchungen niemals Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut feststellen können, was ja bei der bekannten Giftigkeit mancher Arsenpräparate nicht unwesentlich ist.

Diese auffallend gute Verträglichkeit in der vorderen Kammer ist deshalb bemerkenswert, weil besonders nach den Untersuchungen MELLINGERS und seiner Schule das Endothel der Kaninchenhornhaut durch Chemikalien von der vorderen Kammer aus sehr leicht ladiert wird. So ist es bekannt, daß schwache Sublimatlösungen, Cocain, Aqua dest., schwache Säuren, Alkohol, Aqua chlorata das Endothel schädigen und dadurch mehr oder weniger intensive Parenchymtrübungen von verschieden langer Dauer hervorrufen. Eine solche Trübung der Hornhaut durch Endothelschädigung habe ich bei der Injektion des Salvarsans in die Vorderkammer normaler Augen bei zahlreichen Versuchen bis jetzt nie gesehen.

b) Im allgemeinen wurden die Injektionen des Salvarsanpräparates auch von den Tieren mit Keratitis gut vertragen, aber im Unterschied zu den normalen Tieren kam es bei den pathologischen Augen mehrmals (Tier 93, 919, 1205) zu einer ausgesprochenen Endothelschädigung, und gerade dieser Unterschied erscheint mir wissenschaftlich interessant.

Bei diesen drei Fällen konnte man nicht daran zweifeln, daß es sich um eine Endothelschädigung handelte. Während die schnell vorübergehende Quellungstrübung bei dem Tier 1205 durch eine stark verdünnte Lösung des Salvarsanpräparates hervorgerufen war, war bei den beiden anderen Tieren, die eine viel intensivere und dauernde Trübung (wenigstens bei 93 beobachtet) davonzugingen, die unverdünnte Lösung des Präparates angewandt worden. *Es sprechen also diese Fälle, so sehr sie mir gerade vom wissenschaftlichen Standpunkt aus interessant erscheinen, durchaus nicht gegen die Verwendbarkeit des Medikamentes in der vorderen Augenkammer.* Noch bei zwei anderen Tieren trat im Verlauf therapeutischer Injektionen nach wiederholten Einspritzungen eine sehr viel dichtere Hornhauttrübung auf, doch mußte es bei diesen Tieren dahingestellt bleiben, ob es sich um eine Endothelschädigung oder ein Rezidiv der vorher bestehenden, starken parenchymatösen Keratitis gehandelt hat.

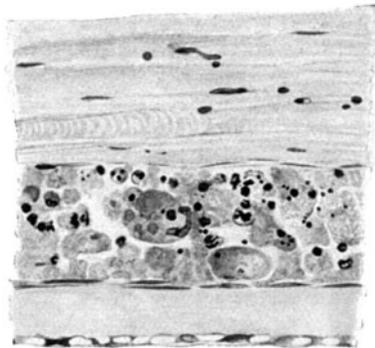


Abb. 37. Eigenartige Zerfallserscheinungen bei Salvarsaninjektion in die Vorderkammer. (Aus v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109.)

Von Interesse ist auch, daß es bei dem Tier 919 möglich war, bei der histologischen Untersuchung eine Veränderung im Hornhautparenchym dicht über der Descemet nachzuweisen, die weder jemals sonst bei einem Tier mitluetischer

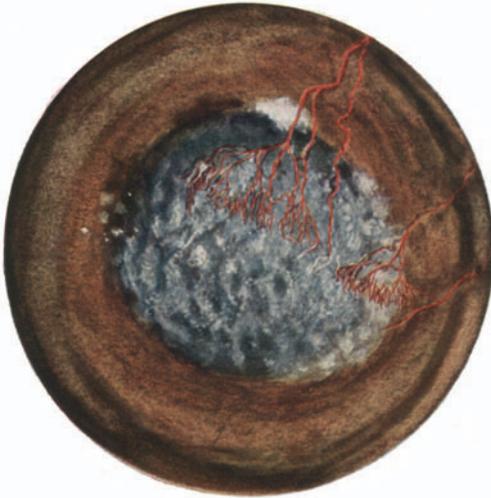


Abb. 38. Ka. 744. 3 Monate alte metastatische Keratitis.

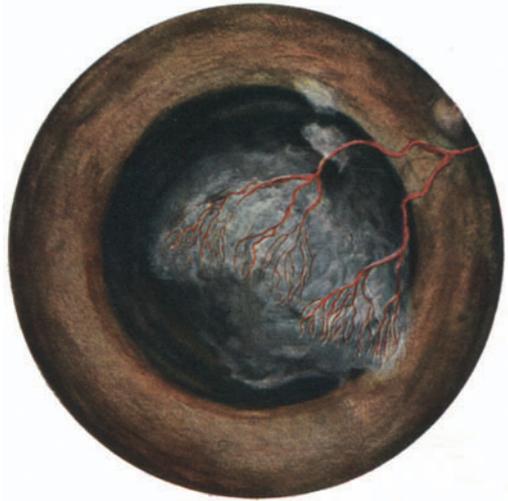


Abb 39 Ka. 744 5 Tage nach Vorderkammerinjektion von Sulfoxylatsalvarsan (1917).



Abb 40 Ka 744. 1 Monat später, 14 Tage nach der 2. Vorderkammerinjektion von Sulfoxylatsalvarsan.



Abb 41 Ka 867 Intensive ältere, aber noch nicht abgelaufene metastatische Keratitis

Keratitis von mir gesehen wurde, noch auf dem unbehandelten, anderen Auge vorhanden war (Abb. 37) Es ist also wohl berechtigt, diese Veränderung als *anatomisches Substrat der durch die Endothelschädigung bedingten hochgradigen Hornhauttrübung* anzusehen. Wie die Abbildung zeigt, bestanden Zerfallserscheinungen in Form von Kornchenmassen, sowie Zellansammlung und

Zellzerfall Der krankhafte Bezirk beschränkte sich auf die mehr zentralen Teile der Hornhaut, ganz entsprechend dem klinischen Bild und hatte eine Dicke, die etwa der doppelten Dicke der Descemet entsprach. Über den Spirochätenbefund bei diesem Tier 919 s. unten.

c) Während wir wissen, daß das Salvarsan im Reagensglas die Spirochäten nicht zur Abtötung bringt, ist es oft geradezu frappierend zu sehen, mit welcher Schnelligkeit der syphilitische Prozeß in der Hornhaut abheilt, wenn man das Salvarsanpräparat in die vordere Augenkammer bringt. Durch kaum ein anderes Experiment läßt sich auch dem größten Zweifler mit solcher Klarheit demonstrieren, daß das Salvarsan antiluetisch als Specificum wirkt. Besonders geeignet gerade für diese Demonstration sind Fälle, bei denen der Impfstoff beiderseits in die Vorderkammer injiziert war und bei denen zu ganz gleicher Zeit dann auch die Reaktion am Auge einsetzte.

Bei einer solchen Beobachtung, bei der die Entzündungserscheinungen ganz zu gleicher Zeit und mit gleicher Intensität einsetzten, brachte die eine Injektion des Salvarsanpräparates in die vordere Augenkammer eine dauernde, vollige Heilung Am nicht injizierten Auge dagegen ging der Prozeß langsam, aber dauernd weiter und wurde sechs Monate lang verfolgt

Aber nicht nur bei den Fällen von Impfkeratitis, sondern auch bei den metastatisch entstandenen Keratitisfällen übte die Lokalbehandlung, wenn es sich um frische Affektionen handelte, nahezu stets die gleiche, prompte Wirkung aus Die Wirkung war etwa dieselbe, wie man sie auch bei der intravenösen Verabreichung von Salvarsan bei Impfkeratitis schon früher zu sehen gewohnt war. *Das theoretisch Bemerkenswerte besteht also darin, daß das Salvarsanpräparat, auch ohne mit dem Blut in Berührung zu kommen, die syphilitische Keratitis, ganz gleich ob sie durch Augenimpfung oder metastatisch entstanden war, in schnellster Weise beeinflusste*

Der auf den vorigen Seiten erbrachte Nachweis, daß die Spirochäten meistens in den hintersten Teilen der Hornhaut sitzen, sowie die auch durch sonstige frühere Erfahrungen begründeten Anschauungen machen es durchaus wahrscheinlich, daß das in die Vorderkammer injizierte Salvarsanpräparat resp. ein Umwandlungsprodukt desselben in die Hornhaut von hinten her diffundiert und die Spirochäten abtötet. Diese Annahme wird nahezu zur Gewißheit durch den Befund bei dem bereits oben zitierten Tier 919, das eine metastatisch entstandene Keratitis auf beiden Seiten hatte und bei dem auf der einen Seite eine Salvarsaninjektion vorgenommen worden war, die Quellungstrübung verursacht hatte. Das Tier kam wenige Tage nach der Salvarsaneinspritzung ad exitum, und während sich auf der nicht behandelten Seite reichlich Spirochäten in den endothelialen Neubildungen sowie in den tiefen Schichten der Hornhaut fanden, waren Spirochäten in dem salvarsanbehandelten Auge nicht nachweisbar

Es spricht durchaus nicht gegen die Annahme der spirilliciden Wirkung, wenn ich in zwei Fällen einige Monate nach der ursprünglich eklatanten Wirkung einer einzigen Salvarsaninjektion ein Rezidiv der Keratitis auftreten sah. Hier waren offenbar einige Exemplare der abtötenden Wirkung des Salvarsans entgangen, hatten sich später wieder vermehrt und zu dem Rückfall geführt.

Es konnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht allein die *Punktion der Vorderkammer* heilend auf den keratitischen Prozeß einwirkt. Bei ganz beginnenden Fällen habe ich in der Tat einige Male ein auffallend schnelles Zurückgehen der Keratitis gesehen, bei zahlreichen anderen Fällen konnte ich dagegen keinerlei Wirkung beobachten.

d) Ein Punkt, der mir bei diesen Versuchen lokaler Beeinflussung noch von erheblichem Interesse zu sein scheint, ist die Tatsache, daß offenbar *auch die*

bereits auf den fruheren Seiten naher geschilderten *endothelialen Neubildungen der Hornhaut erheblicher Ruckbildung fahig* sind, wie z. B. bei dem auf S. 64 abgebildeten Fall 744

e) Es muß schließlich noch gesagt werden, daß manche alteren, aber noch nicht abgelaufenen Keratitisfälle, sowohl reine Parenchymprozesse als auch Fälle mit „hinteren Auflagerungen“, sich bei spezifischer Lokalbehandlung *so gut wie gar nicht oder so langsam besserten*, daß man durchaus im Zweifel sein konnte, ob die langsame Ruckbildung mit der Behandlung zusammenhing. Da man auf Grund der sonstigen Feststellungen anzunehmen hat, daß Spirochäten auch bei diesen Fällen vorhanden waren, und wahrscheinlich auch abgetötet wurden (s. Fall 919), so liegt die Vermutung nahe, daß die langsame oder fehlende Ruckbildung durch die Art der anatomischen Veränderungen bedingt war. Es ist das ein Gesichtspunkt, der gerade auch bei der Behandlung der menschlichen Keratitis parenchymatosa oftens eine Rolle spielen konnte

Sonstige experimentelle luetische Manifestationen am Auge.

Die auf den vorangegangenen Seiten geschilderten Untersuchungen allgemeiner und spezieller Art schlossen sich alle an das Studium der experimentellen Keratitis an. Es sei nun von den weniger haufigen experimentell verursachten Affektionen am Augenapparat die Rede

Veränderungen der **Iris** leiten den Prozeß der Impfkeratitis oft in Form radiärer Faltenbildung ein, doch ist es durchaus unsicher, ob man diese Veränderungen der Regenbogenhaut als spezifisch ansehen kann. In den meisten Fällen ist es nicht gelungen, mit exzidierten Irisstückchen positive intraokulare Impfungen auszuführen. Daß aber solche Impfungen gelingen können, beweist mir ein eigener Fall, bei dem die Implantation der Iris ein positives Resultat ergab (Impfkeratitis). Nach SCHUCHT kann es entweder zu einer diffusen oder mehr knotchenförmigen Iritis bei Vorderkammerimpfungen kommen, während beide Formen gleichzeitig nicht vorkommen. Dieser Autor konnte auch nachweisen, daß die bis dahin vertretene Ansicht, zum Zustandekommen einer derartigen Impfiritis sei eine Verletzung der Iris notwendig, nicht richtig ist. Bei Anstechen der Iris mit der Impfnadel konnten GREEFF und CLAUSEN eine typische Papel erzeugen. Auch GROUVEN sah zwei Monate nach einer Vorderkammerimpfung an der der Incision entsprechenden Stelle ein sich vergrößerndes Knotchen der Iris, das viele Monate bestand und dann wieder von selbst verschwand. Über eine Verdickung der Iris besonders in der Peripherie berichtet noch SCHUCHT nach Injektion in den Glaskörper. Es fanden sich vier circumscripte Verdickungen, die nach einigen Tagen wieder zurückgingen. Nach volligem Ablauf der Iritis trat einen Monat später eine starke circumscripte Verdickung der Iris im obersten Teil auf, die Vorderkammer war an dieser Stelle aufgehoben, und es kam sodann zu einer parenchymatösen Trübung der Hornhaut an korrespondierender Stelle. Ob es richtig ist, mit SCHUCHT von einer Iritis gummosa zu sprechen, bleibe übrigens dahingestellt. WIMAN gibt an, die Iritis, die er beobachtete, sei von sehr verschiedener Stärke gewesen. Auch er will einen Fall von Iritis gummosa bei Einspritzung am Limbus durch die Sklera in das Corpus ciliare und in den Glaskörper gesehen haben. Mikroskopisch fand er in den untersuchten Regenbogenhäuten eine Dilatation der Gefäße und Rundzelleninfiltration, dagegen konnte er nie Spirochäten feststellen und ebenso ist es BERTARELLI, PURCKHAUER, TOMASZEWSKI und SCHUCHT nicht gelungen, Spirochäten in der Iris zu finden. Nach dem positiven Resultat der einen Irisüberimpfung, über die ich oben berichtete, ist es mir das Wahrscheinlichste, daß das negative Ergebnis der Spirochätenuntersuchung auf

die Schwierigkeit zurückzuführen ist, mit der man gerade in der Iris Spirochäten nachweisen kann. Daß sie auch in die Iris eindringen können, ist ja ohne weiteres anzunehmen.

Auch bei meinen Untersuchungen traten sowohl bei der durch Lokalimpfung entstandenen Keratitis als bei der metastatischen nicht selten *iritische Komplikationen* ein. Besonders häufig fanden sich diese, wenn die Hornhauterkrankung sich in den hintersten Schichten der Hornhaut oder im wesentlichen an der Hinterfläche abspielte. Bei den im vorderen Parenchym sich abspielenden Entzündungen fehlte dagegen eine Iritis oft vollständig. Es besteht hier eine ausgesprochene Parallele zu den Erscheinungen beim Menschen.

Die Iritis, wie ich sie vorfand, gab sich klinisch in einer gewissen Verschwommenheit des Irisgewebes, in einer Resistenz der Pupille gegen Atropin, in Irishyperämie, die unter Umständen sehr hochgradig werden konnte, seltener in hinteren Synechien und manchmal in blutigem oder auch fibrinos eitrigem Exsudat in der Vorderkammer zu erkennen. Histologisch fand ich in solchen Fällen in der Iris Infiltration mit Rundzellen, manchmal auch Plasmazellen, gelegentlich knotchenförmige Anordnung, Veränderungen der Gefäße (mehr oder weniger hochgradige Erweiterung des Lumens, Infiltration der Wandung, manchmal auch eigenartiges Vordringen des Gefäßes aus der Iris in die Vorderkammer, einmal mit Verlotung an der Hornhauthinterfläche), sowie Exsudatbildung in der vorderen und hinteren Kammer, gelegentlich mit Ausbildung echter Präcipitate.

Spirochäten fanden sich merkwürdigerweise niemals in der Iris. Zweifellos muß man daran denken, daß der Nachweis der Parasiten gerade im pigmentierten Irisgewebe besonders schwierig ist, es ist aber doch ganz unwahrscheinlich, daß sie stets entgangen sein sollten oder sich nicht hatten darstellen lassen in Fällen, wo sie in der Hornhaut massenhaft vorhanden waren. Es ist deshalb wohl anzunehmen, daß die Iritis in den allermeisten Fällen nicht durch Spirochäten selbst ausgelöst wurde, sondern als Nachbarschaftswirkung von den in der Hornhaut oder hinter der Hornhaut befindlichen Parasiten entstand.



Abb. 42. Iritis nach intrakardialer Spirochäteninjektion.



Abb. 43. Herdförmige Infiltration der Iris (experimentell).

Auch isoliert sah ich an der *Iris*, besonders bei den intraarteriellen Injektionen von Kulturspirochäten, mehrmals Entzündungserscheinungen auftreten, sowohl in Form einer diffusen als einer mehr herdförmigen Iritis, mit und ohne Beteiligung der Gefäße. Die ersten entzündlichen Erscheinungen sah ich gemeinsam mit SOWADE bei

Kaninchen 53, das am 9. 4. 1911 mit spirochätenreicher Mischkultur intrakardial geimpft wurde. Am 30. 5. 1911 war das linke Auge, das bis dahin vollkommen reizlos war, ciliar injiziert, es bestand hochgradige Hyperämie der Irisgefäße, Pupille enger als rechte, ausgefüllt von dünnem, teilweise noch am Pupillarrand adharierenden Exsudat. Ophthalmoskopisch: Retinalgefäße vielleicht etwas mehr gefüllt als rechts, sonst ohne Befund. Am 31. 5. 1911 Ciliarinjektion noch vorhanden, aber Hyperämie der Irisgefäße schon erheblich zurückgegangen. Von der Exsudatmembran besteht nur noch ein dreieckiger Lappen im obersten Teil der Pupille, zum Teil noch adharierend mit dem Pupillarrand (s. Abb. 42), keine Präcipitate. Ophthalmoskopisch normal.



Abb. 44. Hochgradige Gefäßerweiterungen in der Iris nach intraarterieller Spirochäteninjektion

(*Kaninchen 112*), bei dem anatomisch das ganze die Iris bedeckende Exsudat eine gelbgefärbte strukturlose Beschaffenheit hatte, in dem hier und da Pigmentklumpchen, nirgends aber Zellen eingewandert waren. Auch in der Iris konnte man nirgends kleinzellige Infiltration entdecken.

Eine sehr deutliche, kleinzellige Infiltration nahe einem Gefäß, dessen Wandung ebenfalls mäßig zellig infiltriert war, zeigte *Kaninchen 64* (Abb. 43). Die Affektion war rein knotchenartig, nur auf wenigen Schnitten zu sehen und saß nahe der retinalen Pigmentschicht, so daß *intra vitam* eine Veränderung nicht aufgefallen war. Ganz ähnliche Vorkommnisse muß man wohl beim Menschen gelegentlich annehmen. Die Iris des Tieres 64 enthielt außerdem plasmazellenähnliche Zellen, mindestens ebenso zahlreich waren diese aber auch auf dem zweiten Auge; sie kommen zweifellos besonders bei albinotischen Kaninchen nicht selten vor.

Ein weiterer pathologischer Befund an der *Iris* war bei *Kaninchen 211* zu erheben.

10. 7. 1912 intraarterielle Injektion von 1 ccm Spirochätenkultur (H 5 Generation, mit Kochsalz verdünnt, durch Gaze-Filter filtriert) in die rechte Carotis communis nach temporärer Abklemmung der Carotis interna. 11. 7. 1912 Injektion der Conjunctivalgefäße besonders an den Muskelansätzen; Cornea ein wenig getrübt, ophthalmoskopisch normal. 17. 7. 1912 rechts nur noch Injektion des Randgefäßes, fünf stark prominierende Gefäßknoten nasal an der Iris. Iris sonst nicht hyperämisch, Pupille weit, Fundus etwas verschwommen, Papille normal, nach unten einige weißliche Herde. Am Hornhautmikroskop sieht man, daß die prominierenden Gefäßwulste untereinander zusammenhängen, und man

Außerdem bestand links an der oberen Übergangsfalte eine blutig imbibierte Partie ohne oberflächlichen Defekt. Das Auge wurde an diesem Tage enucleiert, lebenswarm in Formol fixiert und zur einen Hälfte zur mikroskopischen Untersuchung, zur anderen Hälfte zur Untersuchung auf Spirochäten verwendet. Auf Serienschnitten konnte ich in der Iris eine Infiltration mit Lymphocyten feststellen, und diese lymphocytäre Einwanderung fand sich auch in ähnlicher Menge im Ciliarkörper, im Ligamentum pectinatum und der Zonula Zinni. Sowohl im Winkel der vorderen wie auch der hinteren Kammer waren mäßige Mengen von Lymphocyten aus dem Gewebe ausgetreten. Ein geringes Transsudat am Pupillarrand, sowie auf der Vorderfläche der Iris vervollständigten das Bild der akuten, im Rückgang begriffenen Entzündung (Demonstration Heidelberg 1911). Der Spirochätenbefund blieb sehr spärlich, doch konnte man eine Spirochäte in der Sklera mit großer Wahrscheinlichkeit als echt ansprechen.

Eine ähnliche, offenbar sehr flüchtige Iritis sah ich bei einem zweiten Tier

kann zwischen den Hervorragungen weißliche Stellen, wahrscheinlich ein feines Exsudat erkennen (Abb. 44) Am selben Tage Enucleation.

Mikroskopisch: Während die eine Seite der Iris ganz normal erscheint, ist die andere in toto verkürzt und verdickt und zeigt sehr erhebliche Pigmentzerstreuung an ihrer Hinterfläche und am Ciliarkörper. Dieser Teil der Iris und des Ciliarkörpers zeigt mangelhafte Kernfärbung und zweifellose Zeichen von Atrophie. In der Peripherie dieses geschädigten Iristeiles, sowie auch im Ciliarkörper und im Kammerwinkel leukocytaire Infiltration; besonders ausgeprägt ist diese Leukocyteninfiltration in der Wandung einiger abnorm ausgedehnter Gefäße (Abb. 45) Außer der Leukocytenumwandung sind auch die Adventitiazellen proliferiert, und zwischendurch finden sich vereinzelte Lymphocyten; an einer Stelle auch wohl eine Endothelwucherung. Lymphocyten und Leukocyten finden sich auch dicht am

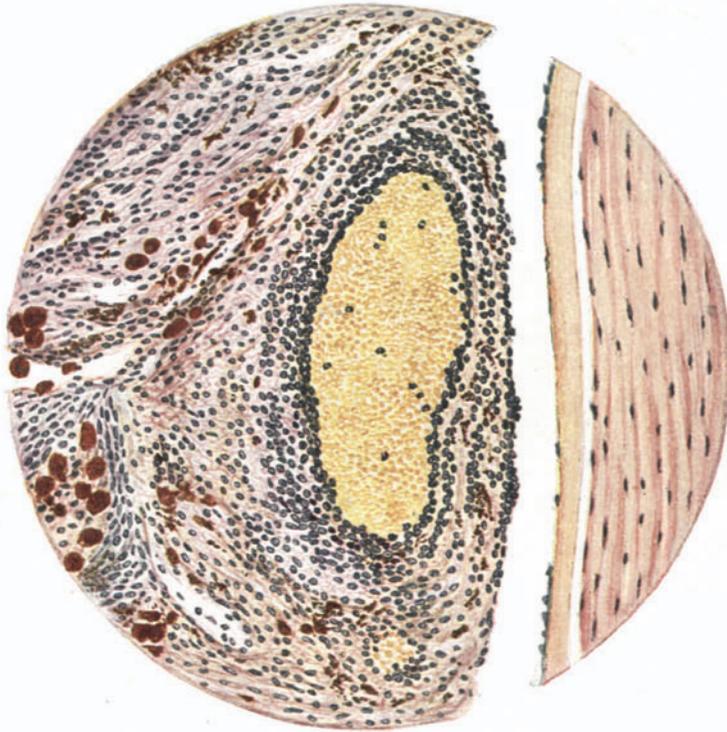


Abb. 45. Stark erweitertes und infiltriertes Irisgefäß nach intraarterieller Spirochäteninjektion.

Limbus der Hornhaut, einzelne Gefäße, sowie mäßig viel Leukocyten gehen dann noch eine Strecke weit in das Parenchym hinein. Das im übrigen normale Endothel der Cornea ist dem geschädigten Iristeil gegenüber zum Teil degeneriert, zum Teil leukocytar infiltriert. Ein größerer, frischer Herd am Augenhintergrund zeigt geringe Proliferation des Pigmentepithels und von außen nach innen abnehmende Veränderung der Netzhaut.

Bei diesen irtischen Erscheinungen des Kaninchens fällt vor allem die Flüchtigkeit des Prozesses auf und auch die Seltenheit richtiger papulöser Bildungen. Interessant ist die Gefäßveränderung bei dem Tier 211, wengleich der außerordentlich schnelle Eintritt der Veränderung kurz nach der Injektion einen Vergleich mit menschlichen Prozessen wieder nur mit Vorsicht anstellen läßt. Anderserseits ist, da wir es mit Injektionen von Reinkulturen zu tun haben, es kaum anders denkbar, als daß die Spirochäten selbst diese Reaktion an der Gefäßwand ausgelöst haben, dafür spricht auch Abb. 46. Spirochäten ließen sich allerdings nicht nachweisen.

Von Interesse erscheint es mir, daß Gefäßveränderungen sowohl vorhanden sein als fehlen können, besonders mit Rücksicht auf die Anschauung v. MICHEL'S u. a., daß die Beteiligung der Gefäßwand eine *conditio sine qua non* bei derluetischen Entzündung der Iris darstelle

BROWN und PEARCE fanden eine metastatische Iritis bei ihren Versuchstieren fast ebensooft wie eine Keratitis, nur war die Iritis oft sehr flüchtig. Gelegentlich kam es allerdings auch zu schwereren Erscheinungen (Blutungen ins Irisgewebe und in die Vorderkammer, Exsudation und Knotenbildungen in der Iris). Da ich eine isolierte Iritis so selten beobachtete, so ist der Gedanke, daß mit verschiedenartigen Spirochätenstämmen oder -Variationen gearbeitet wurde, naheliegend. In diesem Sinne spricht auch die Beobachtung von BROWN und PEARCE, daß bei den Tieren mit Augenaaffektionen meist keine sonstigen, metastatischen Erkrankungen zustande kamen und umgekehrt.



Abb. 46. Ka. 2321. Metastatische parenchymatöse Keratitis mit kleinen endothelogenen Auflagerungen. Besonders auffallend die auf der Abbildung wiedergegebene Irishyperämie. Gefäße z. T. wurstförmig verbreitert, weißlich eingeschleitet. Anatomisch: Infiltration der Gefäßwand mit Lymphocyten und Plasmazellen.

Mehrmals sah ich im Gefolge einer starken Entzündung des vorderen Bulbusabschnitts nach intraarterieller Spirochäteninjektion, wo mir also das spezifische Moment der Spirochätenbeteiligung unsicher erscheint, *Pupillenstarre* auftreten. Da diese sekundäre Starre im Anschluß an eine schwere Affektion der Iris in ihren klinischen Erscheinungen und vor allen Dingen bei der anatomischen Untersuchung gewisse Parallelen zulaßt zu der Pupillenstarre, wie sie gelegentlich bei Irisatrophie aufluetischer Grundlage (siehe Kapitel Keratitis parenchymatosa) auch in der menschlichen Pathologie gesehen wird, will ich einen Fall in Wort und Bild wiedergeben

Diese schweren Erscheinungen kamen allerdings besonders bei Verwendung von Mischkulturen (einmal auch bei einer Reinkultur) vor und sind vielleicht zum Teil dadurch erklärlich, daß sich spezifische oder unspezifische toxische Substanzen in den Kulturen gebildet hatten. Letztere Ansicht gründet sich darauf, daß die schweren Erscheinungen am vorderen Bulbusabschnitt fast stets bei einer und derselben Serie von Tieren auftraten, wo die meisten Tiere, auch die nicht am Auge betroffenen, sehr schnell der Injektion erlagen.

Kaninchen 1 wird am 7. 1. 1913 intraarteriell mit 1 ccm Spirochätenreinkultur (Stamm W, 15. Generation), verdünnt mit steriler Bouillon, in die rechte Carotis communis nach Abklemmen der Carotis interna gempft. Am 20. 1. 1913 ist das rechte Auge etwas verklebt, conjunctivale und ciliare Injektion, Hornhaut leicht diffus getrübt, Exsudat in der Vorderkammer, Pupille erweitert und verzogen. Keine hinteren Synechien. Große, graue chorioretintische Herde. Am 3. 2. 1913 ist das rechte Auge blaß, Cornea klar, Pupille entrundet und weit, nasal oben die Iris etwas atrophisch. Am 29. 4. 1913 ist die Hornhaut durchaus klar, das Kranzgefäß um die Cornea leicht injiziert, Vorderkammer normal tief, die Iris ist viel dunkler braun als die linke und in der Zeichnung sehr viel verschwommener; das Relief ist zum großen Teil verloren gegangen. In dem dunkelbraunen, kornig aussehenden Stroma sind einzelne feine, noch dunklere Flecken zu unterscheiden. Der nasale Teil der Iris ist zum Teil ganz weiß atrophisch. Die Pupille ist weit und starr und etwas entrundet. Zwei Tage später liegt das Tier tot im Stall, die Augen werden in Formol fixiert

Mikroskopisch erweist sich im pathologischen Auge die Cornea als normal. Im nasalen, klinisch atrophischen Teil ist die Irisperipherie mit dem Kammerwinkel erheblich verwachsen.

Sie ist im ganzen kurzer und dicker und zeigt vorwiegend im peripheren Abschnitt einen vollen Kernschwund sowie reichlich scholliges Pigment. Der Sphincter pupillae ist bis auf kleine Reste untergegangen. Merkwürdigerweise unterscheidet sich aber nun der temporale Teil der Iris von der normalen linken Iris mit Sicherheit überhaupt nicht. Vielleicht ist die Pigmentierung eine etwas reichlichere als auf der linken Seite, doch ist das zweifelhaft, und sicher besteht kein pathologisches Pigment. Die radiären Falten sind allerdings vollkommen verschwunden. Besonders geachtet wurde auf die Verhältnisse der Oberfläche, es konnten aber anatomisch, abgesehen von den fehlenden Krypten, keine Veränderungen gefunden werden, die das klinische Bild hatten erklären können. Der Schließmuskel war gut entwickelt.

Während bei den am Hoden oder Rücken infizierten Tieren **Veränderungen am Augenhintergrund** kaum je zur Beobachtung gelangen, sind solche nach intraarterieller Verimpfung der Kulturspirochäten sehr häufig schon am Tag nach der Injektion zu erkennen und bestehen in graulichen, unscharf begrenzten oder mehr weißen, scharf umrandeten Herden, vereinzelt oder zahlreich, klein oder groß. In wenigen Tagen verschwinden die verwaschenen Grenzen, es kommt dann entweder zu einer Chagrinierung des Fundus an der Herdstelle,



Abb. 47. Akute Chorioiditis. Zerfall der Stäbchen und Zapfen.
Nach Spirochäteninjektion in die Blutbahn (Stad. I).

die kaum noch als pathologisch zu erkennen ist, oder es entstehen ausgesprochene chorioretinitische, meist pigmentierte Flecken, die unverändert bestehen bleiben. Anatomisch stellt sich die Affektion, die nach intraarterieller Injektion und nach intravenöser (Ohrvene) gleichartig war, in den frühesten Stadien als eine akute Chorioiditis dar (diffuse und circumscriphte Anhaufung von Leukocyten in der Schicht der großen Gefäße intra- und extravasculär und in der Choriocapillaris). Zweifellos ist bei vielen Herden die Netzhaut nicht mit betroffen, da man später oft keinerlei Überreste derselben anatomisch finden kann oder wenigstens die anatomisch vorhandenen Herde viel geringer an Zahl sind als die ophthalmoskopisch gesehenen. Bestehen Veränderungen in der Retina, so nehmen sie an Intensität von außen nach innen ab, Stäbchen und Zapfen sind an manchen Stellen körnig zerfallen, in diesen Partien sind die äußeren Körner sämtlich, die inneren zum Teil homogenisiert, die Ganglienzellen teilweise in Zerfall und vakuolisiert. An den Gliaelementen ist nichts Besonderes wahrzunehmen, dagegen zeigen die Pigmentepithelzellen schon geringe Quellung und feine, aus Fuscinkörnern bestehende Ausläufer nach der Retina zu (Stadium I). Die Veränderungen der Netzhaut sind zweifellos von der Aderhaut her entstanden. In einem späteren Stadium ist von entzündlichen Veränderungen in der Aderhaut nichts mehr zu erkennen, es ist zu einem völligen Defekt der äußeren Retinalsichten an circumscrippter Stelle gekommen mit einer

Wucherung (Stadium II) und teilweisen Einwanderung des Pigments in die Netzhaut (Stadium III). In einem Fall (Kaninchen 57) konnte ich einen volligen Mangel des Ganglion retinae in sämtlichen Präparaten feststellen, nur ganz vereinzelte äußere Körner ließen sich nachweisen. Da ich in diesem Fall das andere Auge des Tieres nicht zur Kontrolle zur Verfügung hatte, so blieb allerdings die Möglichkeit noch offen, daß es sich um einen angeborenen Mangel des Ganglion retinae handeln konnte, doch wäre auch dieser Zustand ein Unikum. Nebenbei sei erwähnt, daß sich der Opticus bei diesem volligen Mangel des Ganglion retinae im Markscheidenpräparat als durchaus normal erwies.

Selten beobachtet man eine hochgradige, totale Atrophie der gesamten Netzhaut und eventuell auch der Aderhaut. Sehr selten scheint ein Herd am Augenhintergrund, wie er oben geschildert wurde, später entzündlich wieder aufzuflammen, so daß man wohl zu der Annahme berechtigt ist, daß die Spirochäten meistens an diesen Stellen bald zugrunde gehen. Spirochäten konnte ich auffallenderweise selbst bei ganz frischen Prozessen im Levachtipräparat nicht nachweisen. Da solche doch zweifellos vorhanden waren, so spricht dieses Resultat wieder dafür, daß man den negativen Befund durchaus nicht



Abb. 48. Wucherung des Pigmentepithels. Untergang des Ganglion retinae (Stad. II)

verwenden kann. Daß es nicht möglich war, die Mikroorganismen zu finden, hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß es in dem Augengewebe besonders schwierig ist, Spirochäten darzustellen.

Diese primären Erscheinungen in der Aderhaut kamen bei Mischkulturen häufiger (25mal von 36 Impfungen) zustande, als bei Reinkulturen (16 · 40). Sie wurden seltener, je älter die Generation der Reinkultur war. Wenn aber auch die Häufigkeit zurückging, im Prinzip handelte es sich bei Misch- und Reinkulturen stets um die gleichen Reaktionserscheinungen, und bei den späteren intravenösen Injektionen kamen sie ebenfalls gelegentlich zur Beobachtung (4 : 27). Bei Injektionen von erstarrtem Pferdeserum allein sah ich sie nicht, ebensowenig nach der Überimpfung von *Prodigiosus*-kulturen. Auch waren die Herde anatomisch gut charakterisiert und auf jeden Fall durchaus anders wie z. B. Veränderungen nach intraarterieller Injektion von Streptokokken, Tuberkelbacillen und ebenso anders auch als endogen entstandene Naphthalinherde, mit denen manchmal ophthalmoskopisch eine gewisse Ähnlichkeit bestand. Diese verschiedenen Momente sprechen in dem Sinn, daß wir es immerhin bei diesen primären Erscheinungen mit einer spezifischen Reaktion auf die Spirochäten zu tun haben. Ein Vergleich dieser experimentellen Veränderungen mit Erscheinungen in der menschlichen Pathologie scheint mir für die Prozesse möglich, wo es sich um eine Art Spirochätensepsis im menschlichen Organismus handelt; das ist wohl beim Fetus der Fall. Auch in das Auge des menschlichen,luetischen Fetus oder Neugeborenen gelangen Spirochäten in

ungewöhnlich großer Zahl, oft so stark, daß direkte Spirochatenembolien entstehen (SCHLIMPERT, BAB) Auch hier kommt es in frühester Jugend zu meist peripher sitzenden, chorioretinischen Herden von ähnlichem Typus. Beim Menschen bleiben diese Herde oft für das ganze Leben unverändert bestehen. Die klinischen Ähnlichkeiten und auch bis zu einem gewissen Grad die anatomischen Gestalten wohl, das Zustandekommen der Herde beim Tier in ihrem zeitlichen Ablauf und in ihren Einzelercheinungen auch für die menschlichen Vorgänge heranzuziehen. Und das ist wesentlich, weil wir ganz frühe Stadien für die so vielfach vorkommende Chorioretinitisluetica kaum besitzen. *Pathogenetisch wichtig erscheint mir, daß die Versuche am Tier als primäre Ursache dieser Herde eine Chorioiditis aufdeckten, und daß bei den älteren Herden von dieser primären Erkrankung der Aderhaut meist nichts mehr nachzuweisen war.*

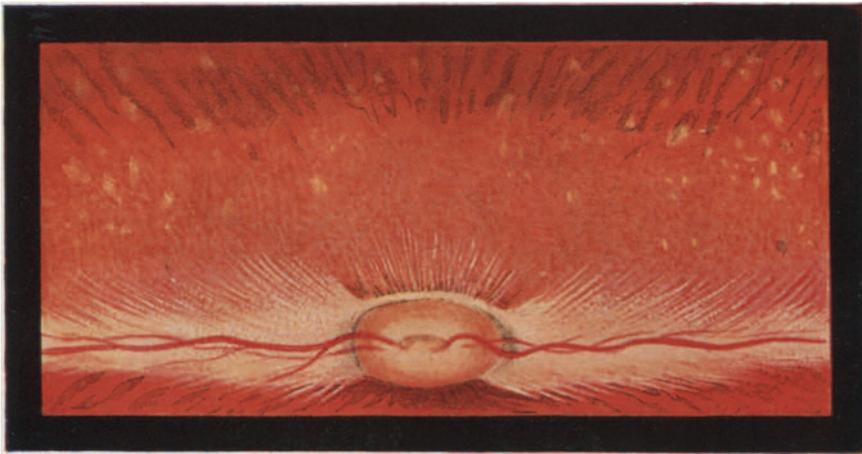


Abb. 49 Kleinfleckige Chorioiditis nach intraarterieller Spirochateninjektion.

Einige Male sah ich aber auch erst mehrere Wochen nach der Carotisimpfung eine spezifische Entzündung der Aderhaut auftreten, so z. B. eine kleinfleckige Chorioiditis, die eine merkwürdige anatomische Ursache hatte.

Kannchen 266. Intraarterielle Injektion von Spirochatenreinkultur (W 17, 18. Generation) in die rechte Carotis externa am 18. 2. 1913. Am 11. 5. 1913 zeigte sich an dem bis dahin reizlosen Auge das Oberlid etwas verdickt, besonders im nasalen Drittel, Plica injiziert, zwischen Plica und Oberlid ein eitrig belegtes Ulcus. Ferner am ganzen Körper borkig belegte, kleine Ulcerationen, in denen Spirochaten nicht nachgewiesen werden konnten. Am 13. 5. 1913 sah man ophthalmoskopisch direkt oberhalb der Papille die Retina leicht graulich getrübt und dicht an den Markflügeln eine große Zahl gelber, chorioretinischer Herdchen, die sich in einer nächsten Zone oberhalb der Papille erheblich noch vermehrten und besonders zahlreich nach der nasalen und temporalen Seite zu auftraten (s. Abb. 49). Nirgends Pigmentwanderung. Am 14. 5. 1913 Enucleation. Bulbus sofort halbiert, obere Hälfte in modifiziertes Zenkergemisch.

Mikroskopisch: Die Veränderungen beschränken sich vollkommen auf das Pigmentepithel und in geringem Maße auf die Stäbchen und Zapfenschicht. An mehreren Stellen besonders nahe dem hinteren Pol sind immer in einer gewissen haufenförmigen Anordnung eine Anzahl geblähter und mit vereinzelt fuscinkörnchen versehener Pigmentepithelzellen aufzufinden. Ihr Kern zeigt meist Schrumpferscheinungen. Die eigentliche Pigmentepithel-Grundsicht zeigt geringe Proliferationserscheinungen (Fortsätze, Arkaden). Korrespondierend mit den Veränderungen des Pigmentepithels finden sich öfters Degenerationserscheinungen an den Stäbchen und Zapfen (Zerfall der Außenglieder, evtl. auch eines großen Teils der Schicht überhaupt). Solcher Zerfall ist aber stellenweise auch ohne Veränderungen des Pigmentepithels in der erkrankten Zone vorhanden; umgekehrt finden sich auch diese Pigmentepithel-Zellklumpen ohne Veränderungen der Stäbchen und Zapfen. Die übrige Retina und Chorioidea ist absolut normal (Abb. 50).

Zwei Momente sind bei diesem Befund von Interesse. 1. Die merkwürdige und isolierte Veränderung an den Pigmentepithelien, die darin besteht, daß sich von der in ihrem Zusammenhang kaum gestörten Pigmentepithelschicht eine Anzahl großer, geblakter, schmutzig grau gefarbter Zellen mit vereinzelt Fuscinkörnchen in Haufenform losgetrennt haben und zwischen Aderhaut und Netzhaut liegen. Es sind das offenbar dieselben Zellen wie die „Gespensterzellen“ von COATS bei der Retinitis exsudativa, und die als geblakte Pigmentepithelien gedeuteten Fettkörnchenzellen, wie sie TH. LEBER sowohl bei der Retinitis exsudativa als auch bei der Retinitis albuminurica geschildert hat.



Abb 50. Klmsch. Zahlreiche gelbe Herdchen nahe der Papille.
Anatomisch: Geblakte, losgeloste Pigmentepithelzellen.

Experimentell sind diese Zellen bis jetzt meines Wissens nur von SCHREIBER und WENGLER nach Injektion von Scharlachol in die vordere Augenkammer gesehen worden. Der Abbildung nach (Taf. II, Abb. 7) muß es sich um dieselben Gebilde wie bei meiner Beobachtung gehandelt haben. 2. Von weiterem Interesse ist die Tatsache, daß diese Pigmentepithelzellwucherung das einzige anatomische Substrat für eine unter dem klinischen Bild der kleinfleckigen Chorioiditis auftretende Hintergrundserkrankung sein kann. Die weitere Frage, ob diese Affektion in ursächlichem Zusammenhang steht mit der Spirochäteninjektion, ist natürlich auf Grund dieses einmaligen Befundes nicht ohne weiteres zu bejahen; andererseits erscheint es aber auch nicht ausgeschlossen, da wir ja bei den primären Erscheinungen nach den Injektionen die erhebliche, wenn auch andersartige Reaktion des Pigmentepithels kennen gelernt haben. Zum

mindesten muß der Fall registriert werden, und ein allgemein-pathologisches Interesse hat er unter allen Umständen.

Veränderungen am Augenhintergrund wurden beim Tier, soweit mir bekannt, sonst nur noch von NICHOLS und von CATANEO bei lokaler Impfung gesehen. NICHOLS schildert sie als hamorrhagische Flecken und verlegt sie in die Aderhaut. In einem Fall wurde eine derartig erkrankte Aderhaut zu Hodenimpfung benutzt, der Erfolg war aber negativ. CATANEO sah sowohl nach subconjunctivaler wie nach Vorderkammerimpfung infiltrative und atrophische Prozesse in der Aderhaut und Netzhaut

Auch am **Opticus** sah ich mehrfach entzündliche und degenerative Erscheinungen. Die Lymphocytinfiltration fand sich dann gelegentlich bis zum Chiasma hin. Da gleichzeitig auch erhebliche Veränderungen an der Netzhaut vorhanden waren, so mußte durchaus mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die klinisch beobachtete und anatomisch verifizierte Opticusatrophie sekundärer Natur war, aufsteigend von der Netzhautdegeneration. Ich möchte deshalb auf diese in der früheren Auflage genauer mitgeteilten Fälle hier nicht im einzelnen eingehen und nur eine Beobachtung genauer schildern, bei der viel eher mit der Möglichkeit gerechnet werden konnte, daß die Degeneration des Sehnerven von der Netzhauterkrankung unabhängig war.

Kaninchen 179. 24. 5. 1912 Injektion von 1 cem verdünnter Spirochätenreinkultur in die rechte Carotis communis bei temporärer Abklemmung der Carotis interna. *Primärer Erscheinungen:* reichliche, zum Teil unscharfe, zum Teil scharf begrenzte schiefergraue, stets zu der Papille und zu den Markflügeln senkrecht gestellte chorioretinische Herde, die aber schon bald nicht mehr als solche zu erkennen sind. Am 26. 6. 1912 erscheint die rechte Papille blasser als die linke, die chorioretinischen Herde sind noch mehr in der Rückbildung und in der Umbildung (Pigmentierung) begriffen. 2. 7. 1912 Tier getötet, Bulbi mit einem kleinen Stück Sehnerv in modifizierter Zenkerlösung lebenswarm fixiert; der rechte Opticus wird in vier Teile geteilt, das distale Ende zur Markscheidenfärbung, das mittlere zur Behandlung mit Marchigemisch, die proximalen Teile zur Zellfärbung und zur Levaditimpragnation präpariert. Die inneren Organe und das Gehirn ergeben sich bei makroskopischer Sektion als normal.

Histologisch: Vorderer Bulbusabschnitt ohne Befund. In der Aderhaut nichts Pathologisches nachweisbar. Die *Netzhaut* läßt nur wenige und jedesmal ganz kleine Herde erkennen, die charakterisiert sind durch den Untergang von Stäbchen und Zapfen und von äußeren Kornern, wie sie uns als Umwandlungsprodukte der primären chorioiditischen Herde immer wieder begegnen. Die Verhältnisse der inneren Schichten sind verschieden, je nachdem man es mit Schnitten aus der unteren Bulbushälfte oder mit Papillenschnitten zu tun hat. In den Schnitten aus der unteren Kalotte ist auf der einen Seite die Ganglienzellschicht fast tadellos erhalten. Die meisten Zellen haben Nißlschollen in derselben Form und Größe wie das Kontrollauge, wenn sich vielleicht auch weniger große Ganglienzellen finden. Bei einer Reihe von Zellen sind auch wohl geringere Degenerationserscheinungen sichtbar (Chromatolyse, Schwund des Kernkörperchens, gelegentlich auch wohl ein Zellschatten). Auf der anderen Seite aber besteht sehr erhebliche Reduktion der Zellen an Zahl; die Mehrzahl der erhaltenen bestehen in der Hauptsache aus dem Kern mit fehlendem Nucleolus. Da, wo Protoplasma vorhanden ist, sind die Nißlschollen sehr durftig ausgeprägt. In den Schnitten durch die Markflügel sind die Ganglienzellen zum großen Teil geschwunden; die vorhandenen sind sehr klein, zeigen fast sämtlich überhaupt keine Nißlschollen. Gut erhaltene Exemplare finden sich fast nur zu beiden Seiten der Papille und den Markflügeln.

An den inneren Kornern sind keinerlei Veränderungen festzustellen. Dagegen ist die *Opticusfaser-schicht* zwischen retinalem Ende der Markflügel und Ora serrata fast ganz oder ganz *verschwunden*, und zwar nicht nur an den Papillenschnitten, sondern *auffallenderweise auch da, wo die Ganglienzellen noch relativ gut erhalten sind.*

Die Markflügel sind beiderseits erhalten; im Eisen-Hamatoxylin-van-Gieson-Präparat sind die horizontal verlaufenden Faserbündel beiderseits ziemlich weit zu verfolgen. Das Mark scheint der Weigertfärbung zufolge zum Teil geschwunden, zum größeren Teil aber erhalten zu sein. Es besteht zwischen beiden Seiten insofern ein Unterschied, als auf der einen Seite ein sehr viel stärkerer Kernreichtum vorhanden ist und hierdurch die Markfasern größtenteils bedeckt werden und weniger deutlich hervortreten; es scheint aber auch tatsächlich auf dieser Seite die Nervendegeneration eine stärkere zu sein als auf der anderen.

Der rechte *Opticus* weist eine typische, diffuse Marchidegeneration auf, aber auch an Weigertpräparaten kann man bereits einen beginnenden Schwund des Markes feststellen.

Bei Vergleich des Langsschnitts durch den bulbaren Teil des Opticus und des Querschnitts durch den anschließenden distalen Teil erscheint der größte Ausfall der Markfasern in und dicht hinter der Papille, weiter zurück ist wesentlich ein Randsektor betroffen. An Eisen-Hamatoxylin-van-Gieson-Präparaten läßt sich eine erhebliche Vermehrung der Zellen nachweisen, die sich charakterisieren als kleine, schwarz gefarbte, homogene Zellen und die sich ausschließlich im nervösen Teil des Sehnerven, niemals aber im Septenwerk nachweisen lassen. Man muß sie wohl als vermehrte Gliazellen ansprechen, und diese Form von Zellen findet sich nicht nur im Sehnervenstamm, sowohl distal als in den proximalen Teilen, sondern in ganz besonders reichem Maße auch auf der Papille und in den Markflügeln, erheblich geringgradiger im Chiasma. Eine geringe Proliferation des Bindegewebes scheint bei Vergleich mit dem Sehnerv des anderen Auges vorhanden zu sein. Nirgends Gefäßveränderungen und nirgends lymphocytäre Infiltration und Plasmazellen. Spirochäten wurden nicht gefunden, allerdings konnte nur ein proximales Stück untersucht werden.

Bei diesem Versuch handelt es sich um eine durch *Spirochätenreinkultur* hervorbrachte *Opticusatrophie*, die man nach dem mikroskopischen Bild mit großer Wahrscheinlichkeit nicht als ascendierende Degeneration, sondern als primären Opticusprozeß auffassen muß. Die Herde im Fundus sind so gering an Zahl und Ausdehnung, daß man unmöglich annehmen kann, daß von ihnen aus eine sogar ophthalmoskopisch sichtbare Opticusatrophie ausgehen sollte. Wenn im Anfang der klinischen Beobachtung sehr zahlreiche chorioiditische Herde vorhanden waren, so muß man annehmen, daß es sich hier um exsudative Prozesse handelte, die sich zum großen Teil wieder vollkommen zurückgebildet und die Netzhaut nicht wesentlich geschädigt haben. Über die Natur des Prozesses im Sehnerven besagt die histologische Untersuchung, daß es sich um einen Untergang nervöser Substanz mit sekundärer Vermehrung der Gliazellen und geringer Proliferation des Septenwerks ohne jede sonstigen, entzündlichen Erscheinungen handelt. Der stärkste Grad der Atrophie scheint dem Weigertbild zufolge in der Gegend der Papille zu bestehen, während die Marchidegeneration weit proximal und diffus nachzuweisen ist.

Die Tatsache, daß die Ganglienzellen in den verschiedenen Regionen der Netzhaut so verschieden gut erhalten oder untergegangen sind und daß anderseits die Opticusfaserschicht der Netzhaut in allen Regionen so schwer gelitten hat, spricht in dem Sinne eines primären Befallenseins des Opticus und sekundärer Beteiligung der Ganglienzellen. Nehmen wir den primären Sitz der Erkrankung im Sehnerv an, so erhebt sich die Frage, wie kamen die Spirochäten dorthin, und in welcher Weise haben sie gewirkt? Da die Injektionsmasse in die Carotis externa allein gelangte, die Arteria centralis retinae aber letzten Endes mit der Carotis interna zusammenhängt, so muß man annehmen, daß die Spirochäten durch die bei Kaninchen bestehende Anastomose zwischen Ophthalmica superior und inferior in den Sehnerv kamen. Ihre Wirkung konnte man sich entweder so denken, daß sie eine Entzündung auslösen mit sekundärem Untergang der nervösen Substanz und daß ähnlich wie bei der primär hervorgerufenen Aderhautentzündung nach Spirochäteninjektion einige Wochen später von der Entzündung nichts mehr nachweisbar ist, oder aber man mußte es für möglich halten, daß die Spirochäten einen primären Schwund des Nervenparenchyms zuwege bringen können. Für letztere Erklärungsweise konnte man anführen, daß 1. nicht recht einzusehen ist, warum eine schon nach wenigen Wochen auch nicht in Spuren nachweisbare Entzündung eine so erheblich degenerierende Wirkung auf die Nervensubstanz ausüben sollte, und 2. daß es SPIELMEYER gelungen ist, mit den den Spirochäten nahestehenden Trypanosomen ebenfalls rein degenerative Opticusprozesse zu erzeugen. Stellt man sich auf diesen letzteren Standpunkt, so liegt ein Vergleich unseres Falles mit der *tabischen Opticusatrophie* des Menschen sehr nahe. Besonders das anatomische Bild bietet manche Parallelen, wenn es mir auch ganzlich fernliegt, den Prozeß bei unserem Tier als tabisch anzusprechen. Auf die regionale Verschiedenheit

im Erhaltensein der Ganglienzellen bei der Tabes weist STARGARDT besonders hin und gibt an, daß bei beginnendem Sehnervenschwund (Pal-Präparate) oftens Veränderungen der Ganglienzellen fehlten, dasselbe konstatierte SPIELMEYER bei seiner „Trypanosomentabes“, und MARIE und LÉRI (zit bei STARGARDT) sahen sogar bei *totalem* Schwund der Nervenfasern die Ganglienzellen relativ gut erhalten. Ganz ähnlich sind bei meinem Tier 179 trotz hochgradig geschwundener Opticusfaserschicht in gewissen Teilen der Netzhaut Ganglienzellen nach Zahl und Form gut erhalten! Diese Beobachtungen sind mit den experimentellen Befunden SCHREIBERS über die descendierende Degeneration nach Sehnervdurchschneidung nicht recht vereinbar. Ebenso wie STARGARDT bei der tabischen Opticusatrophie konnte ich bei meinem Tier in den degenerierten Ganglienzellen fast nie Vakuolen nachweisen, die bei Sehnervdurchschneidung kaum je fehlten (SCHREIBER). Untersuchungen anluetisch infizierten Tieren mit Gehirnveränderungen, die mir PLAUT und MULZER freundlicherweise zur Verfügung stellten, hatten quoad histologische Veränderungen und Spirochätenbefund an der peripheren Sehbahn ein negatives Resultat.

Nach Vorderkammerimpfung sah CATTANEO gelegentlich eine Verwaschenheit der Papille auftreten und fand histologisch in einem Fall lymphocytäre Infiltration vor der Lamina cribrosa, in einem andern Fall weiter nach hinten sich ausdehnende Entzündungs- und auch degenerative Prozesse im Sehnerv.

Auch an den äußeren Teilen des Auges, vor allem an **Lidern** und **Conjunctiva** wurden auf experimentellem Weg beachtenswerte Prozesse hervorgerufen.

Ich selbst sah bei Blutimpfung von Kulturspirochäten folgende Affektion am *Lid* entstehen



Abb. 51. Sklerose des Unterlids nach intraarterieller Spirochäteninjektion.

Kaninchen 81 erhält am 20. VI 1911 0,5 ccm Spirochätenmischkultur in die rechte Carotis communis. Ohne Effekt. Am 11. XII. 1911 zum zweiten Male, diesmal in die linke Carotis communis injiziert (0,75 ccm Spirochätenmischkultur, dritte Generation). Am Tage nachher Plica und das Limbusgefäß injiziert; Injektion halt einige Tage an. Ein Monat später ist in der Mitte des Randes des Unterlides eine rotliche, etwas harte, mit einer Kruste bedeckte Geschwulst zu bemerken (Abb 51). Aus dem Lidgeschwulst lassen sich nach Entfernung der Kruste Spirochaetae pallidae im Dunkelfeld nachweisen. Tier hinfallig, hat auch ausgedehntes Ulcus am Kreuzbein, stirbt.

Mikroskopisch zeigt sich zwischen Haut und Conjunctiva ein tiefes, nekrotisches Geschwulst und in dessen Umgebung reichliche leukocytäre, weniger lymphocytäre Infiltration. Die Infiltration erstreckt sich in Zugen nach den MEIBOM'Schen Drüsen hin, die selbst infiltriert sind. Die Gefäße sind in der Nähe der nekrotischen Partie dicht mit weißen Blutelementen angefüllt, stark thrombosiert (wohl Blutkörperchenthromben), zeigen keine endarteritischen Prozesse, sind aber in der Wandung kleinzellig infiltriert. Man trifft auffallend viele, sehr gewundene Kerne in den entzündeten Partien.

Klinisch glich die Affektion am meisten einem *Primäraffekt*, anatomisch ist der Befund für Lues nicht charakteristisch, nur die stark gewundenen Kerne sollen imluetischen Gewebe besonders häufig anzutreffen sein. Bei dem positiven Spirochätenbefund und dem Mangel sonstiger Bakterien im Schnittpräparat muß die Affektion mit den Spirochäten in Zusammenhang gebracht werden.

SHELLACK hat bei seinen Einimpfungen in den intakten Bindehautsack Veränderungen an der *Conjunctiva* erzeugt. Es entstanden nach einer reaktionslosen Zeit von 1—3 Monaten eine Schwellung oder auch Blaschen in der Nähe des Limbus am Ansatz des Rectus superior oder inferior, und von dieser

Limbusaffektion aus entstand mehrmals eine Trübung der Hornhaut mit zahlreichen Spirochäten. Auch eine spirochätenhaltige *Lidgeschwulst* wurde mehrmals auf diesem Wege erzielt und einmal auch ein *Odem der Nickhaut* mit Spirochäten gehalt. SCHELLACK halt diese Augenbefunde auch für die menschliche Praxis nicht für unwichtig, besonders im Hinblick auf eine Beobachtung von PINKUS. Auffallenderweise trat bei den SCHELLACKSchen Versuchen mehrmals auch die gleiche Affektion an Bindehaut und Lidern des nicht behandelten, zweiten Auges auf. Der Erfolg der Impfung am intakten Epithel muß entweder so gedeutet werden, daß in Wirklichkeit doch mikroskopische Epithelläsionen bestanden oder daß die Epithelzellen infolge phagocytarer Eigenschaften die Spirochäten in sich aufzunehmen, aber nicht zu zerstören vermochten. Auch AXENFELD spricht von diesen phagocytaren Eigenschaften der Epithelien bei seinen Betrachtungen über die Immunität des Trachoms, wenn pathogenes Material in einen normalen Bindehautsack gebracht wird.

Bei extraokularer Impfung sah FINKELSTEIN syphilitische Manifestationen sich mit Vorliebe am *Lid* (Conjunctivitis, Blepharitis, Lidgummen) lokalisieren, wobei es von besonderem Interesse ist, daß bei der entstandenen Conjunctivitis im Sekret der Conjunctiva gelegentlich Spirochäten nachgewiesen werden konnten (UHLENHUTH und MULZER, FINKELSTEIN). Bei Conjunctivitis fand sich anatomisch tiefe Infiltration des subepithelialen Gewebes, auch zwischen den MEIBOMSchen Drüsen, an den Gefäßen Peri- und Endarteritis. Bei klinisch als Gummata des Tarsus aufgefaßten Fällen fand sich einmal Gumma des subcutanen Lidgewebes, das andere Mal chronisch produktive Entzündung des Lides mit schwacher Beteiligung des Tarsus (FINKELSTEIN, ODINZOFF).

Nach Carotissimpfung (IGERSHEIMER) kam es öfters zu einer Injektion der Conjunctiva tarsi und bulbi, die aber meist nach einigen Tagen wieder verschwand. Die Conjunctivitis konnte isoliert auftreten, in anderen Fällen war sie mit sturmischen Erscheinungen des Bulbus verbunden.

BROWN und PEARCE konstatierten öfters eine metastatische, meist schnell vorübergehende Conjunctivitis, die in schweren Fällen mit Blutungen sowie grauen oder gelblichen Flecken kompliziert war. Auch phlyktanenähnliche Knotchen nahe dem Limbus, die manchmal in eine granulomartige Masse übergingen, wurden beobachtet, Spirochäten konnten in ihnen manchmal nachgewiesen werden, manchmal nicht. Fast immer kam es im weiteren Gefolge zu Keratitis und Iritis.

Zum Schluß sei noch über *Fernwirkungen auf das Auge* berichtet, ausgehend von einer durch die Spirochäteninjektion hervorgerufenen *Erkrankung des inneren Ohres*.

Kaninchen 210 erhält am 10. 7. 1912 eine intraarterielle Injektion von 1,25 ccm Spirochätenreinkultur (5. Generation), verdünnt mit steriler Kochsalzlosung, in die rechte Carotis externa.

Da keinerlei Erscheinungen eintreten, wird am 20. 9. 1912 eine intravenöse Injektion von Spirochätenreinkultur in beide Ohrvenen nachgeschickt. 22. 11. 1912: Kopf wird in einer Mittellage zwischen Horizontal- und Vertikallage gehalten und ist nach links geneigt. Spontannystagmus besteht nicht. Im Anschluß an einen Fall aus etwa $\frac{1}{2}$ m Höhe auf den Boden treten ausgesprochene Rollbewegungen um die Langsachse auf, nachher kann man feststellen, daß das Tier beim Vorwärtsbewegen stark nach der linken Seite abweicht und bisweilen im Kreis herumläuft. Das Tier ist im übrigen vollständig munter.

Am 4. 12. ist notiert: das rechte Auge ist stark nach oben verdreht, das linke nach unten, so daß die Skleren deutlich sichtbar sind (was sonst beim Kaninchen bekanntlich nicht der Fall ist). Die Neigung des Kopfes nach links eher noch stärker. Wenn man das Tier so halt, daß die ganze vordere Hälfte des Körpers frei im Raum schwebt, so wird der Kopf jedesmal um fast 180° gedreht, so daß der Scheitel unten, das Kinn oben liegt.

Am Körper sind jetzt, besonders auf dem Rücken, eine große Anzahl von Ulcerationen, zum Teil von serpiginesem Charakter, aufgetreten.

Am 13. 12. ist die Vertikaldivergenz der Augen nicht mehr so deutlich. Die Divergenz tritt aber in hohem Grade wieder hervor, sobald man den Kopf aus der nach links geneigten

Stellung in seine normale Lage zurückbringen will. Bei Spulung des linken Ohres ist kalorischer Nystagmus nicht auszulösen, während am rechten Ohr die Reaktion normal erfolgt.

Am 10. 1. 1913 wird das Tier getötet. Die Veränderungen der Kopfstellung sowohl als auch die Vertikaldivergenz und die Orientierung im Raum hatten sich in letzter Zeit weiter gebessert.

Solche Affektionen des Gehörorgans bei Durchseuchung des Organismus mit Spirochäten habe ich öfters gesehen. Genau wie bei der Acusticusdurchschneidung erfolgte die Drehung des Kopfes nach der Seite des kranken Vestibularis; genau so erfolgte auch die Vertikaldivergenz mit der Stellung des Bulbus auf der kranken Seite nach unten; in analoger Weise bildete sich diese Vertikaldivergenz allmählich zurück und trat nur noch bei einer forcierten Drehung des Kopfes in die Normallage auf. Die schiefe Kopfhaltung wird diesen Tieren gewissermaßen zur normalen Gleichgewichtslage.

Daß bei diesem Tier ein Nystagmus nicht zur Beobachtung kam, schließt nicht aus, daß er nicht in den ersten

Tagen der Entstehung der Affektion vorhanden war. Auf jeden Fall sind die Erscheinungen kaum anders zu erklären als durch einen Funktionsausfall des linken Labyrinths. Ganz ähnliche Beobachtungen machte ich auch mehrfach bei Kaninchen, die durch Hoden- oder Rückenimpfungluetisch geworden waren. Aber auch bei nichtluetischen scheint diese Erkrankung gelegentlich vorzukommen.

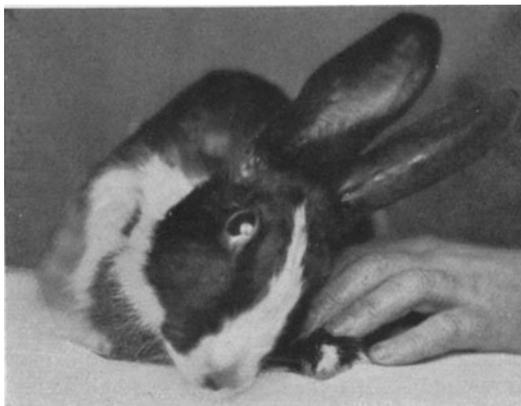


Abb 52. Erkrankung des linken Vestibularapparats experimentell erzeugt. Schiefhaltung des Kopfes Vertikaldivergenz der Augen.

IV. Angeborene Syphilis.

Die angeborene Syphilis birgt so viel interessante Probleme in sich und hat so große, praktische Bedeutung gerade für die Ophthalmologie, daß es mir geboten erscheint, sie an dieser Stelle noch einer allgemeinen Besprechung zu unterziehen, insbesondere, da eigene Beobachtungen gestatten, zu einer Reihe von allgemeinen Fragen Stellung zu nehmen.

Der Gedanke einer *germinativen Übertragung* der Syphilis gilt bei den meisten Autoren als erledigt. Bis jetzt sind germinative Übertragungen einer Infektionskrankheit beim Säugetier überhaupt noch nicht nachgewiesen. Ein längeres Parasitieren des Lueserreger in der Eizelle, ohne daß der Keim sehr bald geschädigt und zum Absterben gebracht wurde, erscheint ausgeschlossen. Daß aber die Spirochäten im Spermatozoonkopf wohnen, ist schon deshalb unmöglich, weil sie um das Mehrfache größer als dieser sind. Es sei aber erwähnt, daß HOCHSINGER auch heute noch für die von KASSOWITZ und ihm vertretene Auffassung der germinativen Übertragung sich einsetzt.

Es dürfte wohl kaum jetzt noch bestritten werden, daß im allgemeinen die Syphilis von der *Mutter* auf die Frucht *während der Gravidität* übertragen wird. Das COLLESSCHE Gesetz ist unrichtig und dahin abzuändern, daß die Mutter immun gegen syphilitische Infektion sind, weil sie syphilitisch sind. Von MATZENAUER wurde bereits unter anderem die häufige, spezifische Placentar-erkrankung, sowie die Tatsache, daß eine Infektion der Mutter während der

Gravidität zur Infektion des Fetus führen kann, für die Annahme ins Feld geführt, daß die Mutter selbst syphilitisch sind. Diese Ansicht wurde durch die so häufig positive Wa R dieser Mutter (KNOPFELMACHER, LEHNDORF, I. BAUER, IGERSCHEIMER, THOMSEN und BOAS u. a.) gestützt und durch die Untersuchungen von BAISCH und TRINCHESE zu einer sicheren Tatsache erhoben. BAISCH und TRINCHESE konnten nachweisen, daß der positiven Wa R auch stets ein positiver Spirochätenbefund im mütterlichen Teil der Placenta entspricht, daß also die positive Wa R für aktive Lues der Mutter zu verwerten ist und daß das Kind nie spirochätenhaltig ist ohne Spirochäten in der mütterlichen Placenta. Da die Seroreaktion der Mutter oft noch lange Zeit nach der Geburt des Kindes erhalten blieb und oft auch dann nachzuweisen war, wenn die Wa R beim Kind negativ ausfiel, mußte der Gedanke der passiven Übertragung der Hemmungskörper vom Kind auf die Mutter fallen gelassen werden. Wie lange die Wa R dieser klinisch meist völlig symptomlosen Mutter positiv bleibt, zeigen z. B. meine *eigenen* Untersuchungen an 90 Müttern spätluetischer Kinder. Die Wa R. fiel in 77,7% positiv aus, in den 18 negativen Fällen war der luetische Sproßling 11mal über 10 und 7mal über 20 Jahre alt.

Genitalgesunde Frauen können Spirochäten an der Cervix beherbergen (DORA FUCHS u. a.), die das infektiöse Sperma dorthin gebracht hat. Abwesenheit von Luessymptomen ist also kein Beweis gegen Anwesenheit und wahrscheinlich in vielen Fällen auch Wirkungsmöglichkeit von Spirochäten.

Theoretisch muß die Erkenntnis der Übertragung der Syphilis von der kranken Mutter auf die Frucht während der Schwangerschaft dazu führen, das Wort „Vererbung“ der Syphilis fallen zu lassen, zumal es überhaupt eine Vererbung von Infektionskrankheiten nicht gibt, und richtigerweise nur von einer angeborenen (kongenitalen oder im neuen Sprachgebrauch konnatalen) Lues zu sprechen.

Sehr selten scheint die *Infektion* in der allerersten *Zeit des intrauterinen Lebens* zu erfolgen. Denn im Gegensatz zur älteren Lehre haben die Untersuchungen von BAISCH, TRINCHESE, REISCHIG ergeben, daß die *Lues als Ursache des Aborts, und vor allem des habituellen Aborts, so gut wie nicht in Betracht kommt*, nur bei 0,78% der gebärenden luetischen Frauen kommen Aborte vor (REISCHIG). Erfolgt die Infektion des Fetus in den letzten Monaten der Gravidität, so wird das Kind ausgetragen, erscheint oft bei der Geburt gesund und bleibt entweder gesund oder, was häufiger ist, die Erscheinungen der Lues treten einige Zeit nach der Geburt auf. Für die Fälle, wo die Lues erst mehrere Monate post partum manifest wird, nimmt RIETSCHEL einen Übergang der Spirochäten kurz vor oder während der Geburt an.

Der häufigste *Zeitpunkt der Infektion* des Fetus ist die Mitte der Gravidität, nach TRINCHESE u. a. die zweite Hälfte der Schwangerschaft, und die häufigste Folge einer Infektion ist das Absterben der Frucht (VON WINCKEL 60%, KASSOWITZ 80%, REISCHIG 90%). Die tote Frucht wird selten bald nach ihrem Absterben geboren, meist bleibt sie mehrere Wochen im Uterus und maceriert im Fruchtwasser. Der *Partus immaturus* (5—7 Monat) fordert bei luetischen Frauen sehr selten lebende Kinder zur Welt, bei totgeborenen Kindern dieser Periode dagegen ist die Lues in ungefähr 37% die Ursache. Zwei Drittel der luetischen Früchte werden innerhalb der letzten drei Schwangerschaftsmonate geboren (*Partus praematurus*). Nur 5,3% der luetischen Feten werden ausgetragen, von diesen werden die meisten lebend geboren. Die folgenden Tabellen von TRINCHESE geben eine gute Vorstellung der hier interessierenden Verhältnisse, die für uns Ophthalmologen wegen der Bewertung der anamnestischen Angaben auch von praktischer Bedeutung sind.

Die *fetale Syphilis* äußert sich besonders bei den jüngeren Feten als ausgesprochene Spirochätensepsis, während Feten, die erst im 8 oder 9 Monat des intrauterinen Lebens infiziert wurden, nur geringen Spirochätenbefund

ergaben (TRINCHESE) Die sicherste Fundstätte ist die Nebenniere Daß die fetalen Organismen anders auf das Eindringen der Spirochäten reagieren als die extrauterinen, geht nicht nur aus der ungeheuren Vermehrungsmöglichkeit der Spirochäten hervor, sondern auch aus der häufig negativen Wa.R. trotz vorhandener spezifischer Gewebsveränderungen (TRINCHESE). Auch bei den Neugeborenen kann die Wa.R. noch fehlen (BOAS und THOMSEN, TRINCHESE), wird aber positiv, wenn Luessymptome auftreten (I. BAUER u. a.).

Wie HOCHSINGER lehrt, tritt bei der fetalen Syphilis die große Affinität des Infektionsstoffes zu den visceralen Organen und den Wachstumsstellen des Knochensystems in den Vordergrund. Der Grundtypus ist der einer diffusen, vom perivascularen Bindegewebe der kleinsten Gefäße ausgehenden Zellwucherung, wogegen solitare Syphilome äußerst selten sind. Die Hyperplasie der bindegewebigen Anlage geht mit einer Hypoplasie der parenchymatösen Hand in Hand.

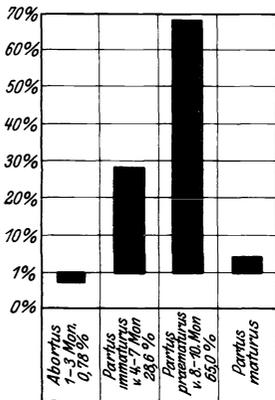
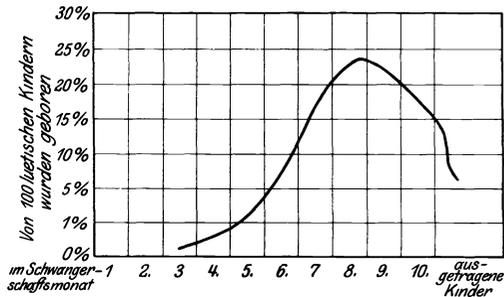


Abb. 53. Lues und Schwangerschaftsende. (Nach P. TRINCHESE.)



[Abb. 54. Lues und Schwangerschaftsende. (Nach P. TRINCHESE.)

Wie stark auch *das Auge* bei den Feten von Spirochäten durchseucht sein kann, zeigen die Untersuchungen von SCHLIMPERT, BAB, WAETZOLD, CATTANEO. Aus ihren Beobachtungen ist zu entnehmen, daß man die Lueserreger in allen Teilen des menschlichen Auges und seiner Adnexe finden kann, außer in der Linse und im Glaskörper, daß sie sich aber im Einzelfall einmal in dem einen, einmal in dem anderen Teil des Bulbus festsetzen und in wieder anderen Fällen überall haufenweise zu finden sind. Im speziellen fand BAB in der Hornhaut das Epithel und die Descemet intakt, während die Substantia propria besonders in ihren tiefen Schichten reichlich Spirochäten enthielt. Auch bei SCHLIMPERT saßen sie vorwiegend in den tiefen Teilen der Hornhaut. Die Iris führte sehr zahlreiche Spirochäten, aber nicht in der Pigmentschicht. In der Aderhaut waren die Parasiten reichlicher in der Peripherie zu finden als in der Gegend der Papille, und in der Netzhaut saßen sie vorwiegend in der Umgebung der Gefäße, ebenso im Sehnerven in der Nähe der Arteria und Vena centralis. Massenhaft Spirochäten zeigten sich mehrmals in der Augenmuskulatur und schienen von der Sklera dorthin gelangt zu sein. Während nun in dem Fall von BAB entzündliche Erscheinungen in den spirochätenhaltigen Organen vollkommen fehlten, waren diese bei den beiden Beobachtungen von SCHLIMPERT in erheblichem Maße vorhanden und dokumentierten sich in der Hauptsache als Rundzelleninfiltrationen ohne Gefäßveränderungen.

WAETZOLD fand besonders reichliche Spirochäten im vorderen Teil der Uvea sowie in den Gefäßen um die Hornhaut herum und mochte daraus weitgehende Schlüsse für die Entstehung der späteren Keratitis parenchymatosa

ziehen. CATTANEO hat das größte Material untersucht (12 Feten im Alter von 5 bis 7 Monaten). Bei allen fanden sich (abgesehen von Fetus 12) mehr oder weniger reichlich Spirochäten in Cornea, Sklera, Iris, Ciliarkörper, Aderhaut und Opticus. In den vorderen Teilen des Bulbus waren die Parasiten noch reichlicher als im hinteren. In zwei Fällen waren sie auch in der Conjunctiva nachzuweisen. Eine Beziehung der Anwesenheit der Spirochäten zu den histologischen Veränderungen fand sich nur ausnahmsweise. Es bestand zwar oftmals eine diffuse Zellinfiltration einzelner Gewebe, in anderen, ebenfalls Spirochäten durchseuchten Geweben des Auges war aber der histologische Befund normal. Bei einem der Feten fand sich ähnlich wie in einem von HIPPEL und SEEFELDER geschilderten Falle histologisch eine Keratitis parenchymatosa, bei allen dreien ist der Mangel an Gefäßen bemerkenswert. CATTANEO hebt noch hervor, daß er auch sonst nie Gefäßveränderungen hat nachweisen können.

Daß zur Zeit der Geburt Zeichen syphilitischer Erkrankung am Auge wahrgenommen werden, scheint ungemein selten zu sein. Das liegt wohl größtenteils daran, daß die Früchte vorzeitig zugrunde gehen, zum Teil aber auch in der mangelnden Beobachtungsmöglichkeit.

Die Syphilis der Säuglingsperiode. Nicht selten treten bei syphilitischen Säuglingen, wenn sie ausgetragen sind, die Symptome der angeborenen Syphilis erst einige Wochen oder erst einige Monate nach der Geburt zutage, ein Zeichen, daß die Früchte erst in den letzten Monaten der Gravidität oder erst intra partum (RIETSCHEL) infiziert wurden. Dementsprechend findet man in der symptomlosen Zeit auch oftmals noch negative Wa.R. (beim Neugeborenen liegt der negative Ausfall allerdings zum Teil an der noch mangelnden Reaktion des Organismus, wie das bereits beim Fetus geschildert wurde). Sobald die Lues manifest wird, wird aber auch fast ausnahmslos die Wa.R. positiv (I. BAUER, HALBERSTAEDTER, MULLER und REICHE, MULZER und MICHAELIS, THOMSEN und BOAS, LEDERMANN u. a.), aber Mangel an klinischen Symptomen und negative Wa.R. schließen bei Kindern luetischer Eltern die Lues noch nicht aus.

Was nun Form und Lokalisation der Syphilis beim Säugling anbetrifft, so kann man nach HOCHSINGER unterscheiden 1. Symptome, die aus der Fetalperiode in das extrauterine Leben mit hinüber genommen werden (vorwiegend Erkrankungen der Visceralorgane und des Knochensystems), und 2. solche, die nach einer gewissen Latenzzeit erst zum Ausbruch kommen (besonders Haut- und Schleimhautveränderungen).

Besonders häufig sind *Nasenerkrankungen* mit dem charakteristischen Schnupfen (*Coryza*). HOCHSINGER kann sich keines Falles entsinnen, in dem bei kongenitaler Syphilis die Rhinitis vermißt worden wäre. Andererseits ist durchaus nicht jede Rhinitis beim Säugling luetisch. Selbst in dieser Periode kann die Nasenaffektion bereits zu Gestaltsveränderungen des Organes führen (Sattelnase usw.)

Von *Hautaffektionen* sind, abgesehen von den verschiedenen Exanthemformen, für angeborene Lues besonders der *Pemphigus* an den Handtellern und Fußsohlen charakteristisch, ferner die diffuse *Hautinfiltration* (HOCHSINGER), die häufig an den Lippen mit einer eigentümlichen Starrheit, braunlich-roter Farbe und auffallendem Glanz auftritt. Es kommt sodann zu radiären Fissuren und *Rhagaden* an dem infiltrierten Hautbezirk, da wo die Haut durch Muskelzug in Bewegung erhalten wird, so in der Umgebung der Mund-, Nasen- und Lidöffnungen. Außerdem kommen *Paronychien* und *Alopecie* vor.

Die *Knochenveränderungen* sind in den Rohrenknochen besonders an den Epiphysengrenzen lokalisiert. Am Schadel äußern sie sich in charakteristischer Weise in periostalen Hyperostosen, die sich durch Protuberanz der Tubera frontalia und parietalia (*Caput natiforme*) zu erkennen geben, ferner durch Auftreibung und Rarefizierung der Knochensubstanz (Luckenschadel) und schließlich durch Hydrocephalus. Rachitische Erscheinungen sind bei luetischen Säuglingen etwas häufiger als bei luesfreien (HOCHSINGER).

An Stellen, wo normalerweise keine *Lymphdrüsen* zu konstatieren sind, so in der Cubitalgegend und an den Seitenteilen des Thorax im 4. oder 5. Intercostalraum, treten oft Drüsenanschwellungen auf, allerdings sprechen GROSSER und DESSAUER im Gegensatz zu HOCHSINGER den Cubitaldrüsen eine pathognomonische Bedeutung für die Lues ab. Die

Affektion der *Visceralorgane* bringt als diagnostisch wichtiges Zeichen vor allem die palpable Milz und eine vergrößerte, harte Leber hervor.

Für die Ophthalmologie von Interesse ist die Frage, in welcher Weise sich das *Auge im Säuglingsalter* an der Syphilis beteiligt.

Die Augensyphilis des Säuglings ist nicht häufig. Sie betrifft vorwiegend die Uvea, Retina und Papille. Auch ein Teil der Bindehauterkrankungen ist wohl spezifisch und vielleicht in Parallele zur Rhinitis zu setzen. Allerdings hebt schon HOCHSINGER hervor, daß Schleimhauterkrankungen in dieser Periode außer an der Nase sehr selten seien. Aber auch bei normal aussehender Conjunctiva lassen sich häufig Spirochaeten im Sekret nachweisen (FISCHL, KUBIK, WEISS, ERDMANN und MOHRMANN). Nur ganz vereinzelt kommt Keratitis parenchymatosa in diesem Alter vor, dagegen wird gelegentlich Nystagmus beobachtet, auch bei ganz normalem, ophthalmoskopischen Befund. In einem gewissen, indirekten Zusammenhang mit der angeborenen Syphilis kann die Keratomalacie stehen.

Umstritten ist die Frage, ob Veränderungen an der Papille oft vorkommen. Nach meinen und FEHRS Beobachtungen sind sie nicht oft zu konstatieren. L. HEINE dagegen behauptet, bei 81% der syphilitischen Säuglinge sei eine Neuritis optici nachzuweisen, und JAPHA will sogar häufig eine Opticusatrophie gefunden haben. Auf das Unhaltbare dieser Ansicht wird später genauer eingegangen (S. 343). Die Blasse der Papille bei diesen meist erbarmlichen Säuglingen beruht nicht auf degenerativen Vorgängen, sondern auf hochgradiger Anämie, wie das auch nach mir (Ophthalmoscope 1913) von MOHR und BECK hervorgehoben wurde. Die entzündlichen Veränderungen, deren anatomische Natur S. 345 beschrieben und illustriert wird, dokumentieren sich in unscharfer Begrenzung der Papille und manchmal in einer auffallend grauweißlichen, schmutzigen Trübung an und auf der Papille.

Bei den **Syphiliserscheinungen in den ersten Kinderjahren** gilt nach HOCHSINGER im allgemeinen der Satz, daß cutane Syphilismanifestationen um so mehr in den Hintergrund treten, je weiter das Kind aus der Säuglingsperiode herauskommt. Die wichtigsten Hautaffektionen dieser Zeit sind die breiten Kondylome der Genito-Analgegend. Die visceralen Organe erkranken schon mehr und mehr in Form solitärer Syphilome. Die Erkrankungen des Zentralnervensystems treten mehr in den Vordergrund.

Die typische Augenerkrankung *dieser* Periode ist die *Chorioretinitis*, die wohl meistens zu dieser Zeit ihren Anfang nimmt, auch dann, wenn erst viele Jahre später an dem gleichen Auge sich eine interstitielle Keratitis ausbildet. Die Begründung dieser Ansicht findet sich später (S. 150).

Mit dem 5. bis 6. Lebensjahr beginnt die kongenitale **Spätsyphilis**, diejenige Periode, in der der Sehapparat in so hervorragendem Maße an den Symptomen beteiligt ist. Hier herrscht die gummosse Erkrankungsform vor.

Von Affektionen der Sinnesorgane ist, abgesehen vom Auge, die *labyrinthare Taubheit* zu nennen. Nach SCHLITTLER haben die meisten Patienten, wenn sie labyrinthar erkranken, auch Störungen des statischen Apparats. Für den Ophthalmologen von Interesse ist, daß in 82% seiner Fälle Augenerkrankungen vorangegangen oder zur Zeit der Ohrerkrankung vorhanden waren, meist natürlich Keratitis parenchymatosa.

Am *Knochensystem* finden sich nach HOCHSINGER spätsyphilitische Veränderungen sowohl in Form hyperplastischer Erkrankungen, als auch gummoser Prozesse. Der Riesenzwuchs, besonders an der unteren Extremität, und die periostalen Auftreibungen an der Tibia (Sabelscheidenform) sind charakteristisch. Speziell an der Nase kann eine diffuse Knochen- und Periosterkrankung des ganzen Skelets oder Gummabildung innerhalb der knorpeligen oder knöchernen Nasenscheidewand oder am Boden der Nasenhöhle das primäre Leiden darstellen, dem durch Aufbruch Ulcerationen der Schleimhaut nachfolgen können. Am häufigsten ist die Ostitis gummosa des knöchernen Septumanteils mit reichlich Eiter- und Krustenbildung und evtl. Perforation der Nasenscheidewand. Nach ANTONELLI sind auch Knochenverbindungen, die den freien Rand und den medianen Dorn des eigentlichen Nasenknochens betreffen, für Lues congenita charakteristisch.

Die häufigen *Gelenkerkrankungen*, die besonders das Kniegelenk befallen und meist doppelseitig auftreten, erscheinen entweder ohne Beteiligung des Knochens und des Knorpels als a) einfacher Hydrops mit fieberlosem Verlauf (Schwere in den Beinen), b) als Synovitis hyperplastica mit sulziger Verdickung der Gelenkkapsel und entsprechenden Reibegeräuschen oder mit Auftreibung der Knochenenden. Gelegentlich kommt es zu äußerst schmerzhaften und hoch fieberhaften Prozessen. Manchmal tritt das Leiden familiar auf. Die War ist in den Kniegelenksergüssen meist positiv (BEHRING, FOUQUET), während es bis jetzt nicht gelungen ist, Spirochäten darin nachzuweisen (E. v. HIPPEL). In der Anamnese werden frühere Gelenkerkrankungen meist als „dicke Knie“, „Rheumatismus an den Knien“ und ähnliches bezeichnet. Viele Chirurgen haben sich anscheinend immer noch nicht genügend daran gewöhnt, bei Gelenkerkrankungen im Kindesalter an Lues zu denken, vor allem ist mancher Fall „chirurgischer Tuberkulose“ auf Syphilis zurückzuführen. Eine eingehende Studie über die Arthrolues tarda sowohl bei kongenitaler wie bei akquirierter Syphilis erschien in letzter Zeit von H. SCHLESINGER.

Die *Haut* kann in Form eines klein- und großknotigen Syphilids erkranken. Die gummosen Prozesse an der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs sind durch scharf gezeichneten Rand, speckig belegten Grund und Infiltrationswall charakterisiert.

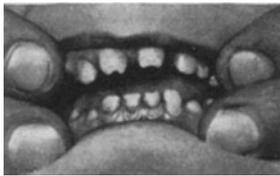


Abb. 55. Typischer HUTCHINSON-Zahn.
(Nach KRANZ.)
(Aus Handbuch der Haut- u. Geschlechts-
krankheiten Bd. 19.)

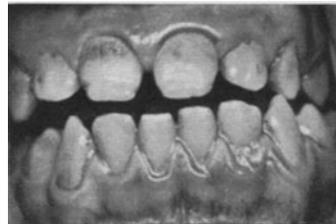


Abb. 56. Typische Faß- oder Tonnenform des
mittleren oberen Incisivus, allerdings ohne die
kerbige Einbuchtung, aber mit hypoplastischen
Veränderungen an der Schneidekante (Patient
kongenital-luetisch) (Nach KRANZ.)



Abb. 57. Zahndeformaten bei kongenitaler Lues.

Zahnanomalien können für die Diagnose Lues sehr wichtig sein. Über die Frage, ob die HUTCHINSONSchen Zähne pathognomonisch sind, ist in letzter Zeit viel diskutiert worden. HOCHSINGER verneint sie. HUTCHINSON selbst bezeichnet 3 Kriterien als charakteristisch, 1. die Verbildung betrifft die *bleibenden* Zähne, 2. zwergartige Gestalt der oberen, mittleren Schneidezähne und 3. eine zentrale halbmondformige Ausbuchtung an ihrem freien Rand. Eine halbmondformige Ausbuchtung bei sonst normaler Konfiguration des Zahns spricht nicht für kongenitale Lues (OBERWARTH). Nach LANGER und WASSMUND können als typische Veränderungen die Tonnenform mit annähernd gerader Schneidekante oder halbmondformiger Einfurchung und Incisur in der Mittellinie, ferner die Zähne gelten, die eine wie abgeschnitten aussehende Form zeigen, bei denen nur das der Wurzel zu gelegene Drittel vorhanden und ausgebildet ist, während die Krone mit der Schneidekante vollständig fehlt (Plockform). OBERWARTH und mit ihm NONNE hält auch die Konvergenz der seitlichen Ränder an den nach Länge und Breite verkümmerten Zähnen für charakteristisch (Meißelform), die halbmondformige Ausbuchtung an der Schneide kann dabei ganz fehlen. Hierzu gesellt sich die seltene, von BUSCHKE beschriebene ganzliche

Abstoßung des Zwischenkiefers; auf den Zwischenkiefer als Prädilektionsstelle der Syphilis hatten auch schon NICOLAS, MASSIA und DUPASQUIER aufmerksam gemacht. Dagegen keineswegs für Lues charakteristisch sind alle Schmelzhypoplasien, zackigen Einkerbungen an der Schneidekante, Erosionen, Mißbildungen im Wachstum, schlecht stehende Zähne, Auseinanderweichen der Zähne (Diastema von GAUCHER). Die Ursache für die Entstehung der HUTCHINSONSchen Zahnform liegt nach der Ansicht von LANGER und WASSMUND in einem spezifisch luetischen Prozeß, der sich in der Symphyse in der Mittellinie abspielt. Sowohl Zwischenkiefer wie Unterkiefer werden ja paarig angelegt und verwachsen erst in späterer Zeit knöchern. Daß der Zwischenkiefer für luetische Affektionen besonders disponiert ist, ist lange bekannt. Diese Erklärung ist plausibler als die Infektion der Zahnkeime mit Spirochäten, weil die Parasiten in allen Zahnanlagen beim Fetus gefunden werden können und trotzdem nur die Schneidezähne später die charakteristischen Veränderungen aufweisen.

Die *Erkrankungen des Herzens und der Gefäße* (Aortitis), der *Leber* (gelappte Leber), der *Milz*, der *Niere* seien hier nur angedeutet. Auf die Tatsache, daß man bei Spätluetischen gar nicht so selten Eiweiß im Urin findet, ist besonders auch im Hinblick auf eine Quecksilberkur hinzuweisen. Auf die Erkrankungen des Zentralnervensystems komme ich gleich unten näher zu sprechen.

Die Erkrankung der kongenitalen Spatlues κατ' ἐξοχήν ist die *Keratitis parenchymatosa*, und es dürfte wohl an dieser Stelle interessieren, wie oft und welche luetischen „Stigmata“ sich bei diesen Patienten mit Keratitis parenchymatosa finden

165 Patienten mit Keratitis parenchymatosa der Spätperiode liegen der eigenen Bearbeitung zugrunde, doch sind die gefundenen Zahlen zweifellos nicht in jeder Beziehung vollgültig, da sie zum Teil auf anamnesticen Angaben beruhen und die Untersuchung selbst auch öfters wohl nicht eingehend genug vorgenommen wurde

Bei 23 Patienten fanden sich Angaben oder Symptome, die auf luetische Erkrankung im *ersten Lebensjahr* hinwiesen. Exanthem (11mal), Coryza, Rhagaden (15mal); vielleicht ist bei fünf Patienten die Sattelnase ihrer Entstehung nach in diese Zeitperiode zu verlegen. Ferner stammen möglicherweise aus dieser Zeit zwei Fälle mit Epiphysenablosung, zwei Fälle mit Caput natifforme, ein Fall von sehr asymmetrischem Schadel

Im Alter von 1 bis 6 Jahren entstanden zweimal Taubstummheit, zweimal progressive Schwerhörigkeit, zweimal Lahmungen (Stimmband, Extremitäten). In diese Periode fällt auch meiner Auffassung nach die Entstehung der spezifischen Chorioretinitis, die ich 60mal fand, sicher aber nur wegen der Hornhauttrübung nicht noch viel häufiger feststellen konnte.

Nach dem 6. Lebensjahr wurden konstatiert: HUTCHINSONSche Zähne (31 mal), außerdem häufig sonstige Anomalien der Zahnform. Ähnlich häufig fand CLAUSEN die HUTCHINSONSche Zahnform (10 mal) bei 65 Fällen von Keratitis parenchymatosa. *Gelenkaffektionen* der oben beschriebenen Art sah ich 33 mal, doch ergibt eine sehr genaue Nachforschung offenbar noch viel höhere Prozentwerte (E. VON HIPPEL 66—73%, JACQUEAU 50%). *In den meisten Fällen steht die Gelenkerkrankung in einem gewissen zeitlichen Zusammenhang mit der Keratitis parenchymatosa*, besonders häufig geht sie ihr einige Wochen oder Monate voraus; seltener setzt sie kurz nach Ausbruch der Hornhautentzündung ein. Nur in einzelnen Fällen sah ich die Gelenkaffektion mehrere Jahre vorausgehen oder nachfolgen. Öfters bestand die Gelenkschwellung bei der ersten Attacke der Keratitis parenchymatosa und fehlte beim Rezidiv, in vereinzelt Fällen stellte sie sich vor dem Rezidiv ein und fehlte bei der ersten Erkrankung.

Auch die *Schwerhörigkeit*, meist ja eine Affektion des inneren Ohres, beginnt zeitlich häufig im Zusammenhang mit der parenchymatosen Keratitis. Diese wurde 12mal beobachtet, wozu noch 9 Fälle hinzukommen, bei denen die Zeit der Entstehung nicht sicher festzustellen war.

Die HUTCHINSONSche *Trias* wurde in ihrer typischen Form nur 4 mal konstatiert. Die Zahl wurde sich erheblich vergrößern, wenn die Zahnanomalien, die sich nicht in der typischen Halbmondform kundgeben, ebenfalls als luetisch mitgerechnet wurden.

Knochennarben bestanden achtmal, darunter zweimal am Gaumen. In einem dieser Fälle handelte es sich allerdings wohl ziemlich sicher um eine im zweiten Lebensjahr akquirierte Lues. In zwei Beobachtungen konnte ein *Milztumor* festgestellt werden, in mehreren Fällen *Albuminurie*.

Nicht ganz selten sind auch Erkrankungen der *Tränenwege*, auf die ich an anderer Stelle noch genauer eingehe (s. S. 136) und die im Kindesalter häufig auf kongenitaler Lues beruhen.

Keinerlei auf Lues congenita deutende Zeichen außer der Wa.R. fanden sich bei meinem Material nur in 15 Fällen. Oft war das eine oder andere der beschriebenen Zeichen vorhanden, doch nicht voll ausgebildet, oder es handelte sich um Individuen mit allgemeiner Schwäche, zurückgebliebenem Körperwachstum, Scapula scaphoidea (mit konkavem Vertebralrand), psychischen Abnormitäten, allgemeiner Reizbarkeit, geistiger Unruhe, Schlaflosigkeit, gelber Gesichtsfarbe, Symptomen, die sich bei kongenitaler Lues finden, aber doch nicht absolut charakteristisch sind. Auch die physiognomischen Veränderungen, auf die E. KRAUPA und M. KRAUPA-RUNK einen so großen Wert legen, scheinen mir nur Verdachtsmomente, aber keine Beweise für die syphilitische Durchseuchung darzustellen. Im übrigen sei hier noch besonders betont, daß die klassische Schilderung von dem unterernährten, kleinen, schwachlichen Individuum mit spatluetischer Keratitis parenchymatosa nur für einen Teil der Fälle zutrifft, daß man es gar nicht so selten mit kraftigen, hier und da sogar blühenden Personen zu tun hat.

Was nun das *Nervensystem* anbetrifft, so ergaben eigene Untersuchungen in Gemeinschaft mit Herrn Professor Dr. WILLIGE, damals Oberarzt der Hallenser Nervenlinik, bei Patienten mit frischer und alter Keratitis parenchymatosa (1913), daß von 101 neurologisch untersuchten Fällen über 43%, also fast die Hälfte aller kongenital Luetischen, die eine Keratitis parenchymatosa haben oder gehabt haben, irgendwelche krankhafte Zeichen von seiten des Nervensystems aufwiesen, und daß die neurologisch bis dahin negativen Fälle mit Keratitis parenchymatosa zum guten Teil noch Aussicht haben, nervenkrank zu werden. Allerdings kann man über die Bedeutung der Symptome nervöser Art manchmal verschiedener Meinung sein, und es wird bei der sogenannten Nervosität kongenital-luetischer Personen mancher die Lues nur als mittelbare Ursache anerkennen. Man neigt aber auf seiten der Neurologen heutzutage wohl immer mehr der Meinung zu, daß nervöse Symptome allgemeiner Art bei Kindern direkt auf kongenitaler Lues beruhen können, ebenso wie Intelligenzabnahme, psychische Abnormitäten, moralische Idiotie usw. (s. NONNE, PLAUT u. a.). Die Lehren FOURNIERS von der großen Bedeutung der kongenitalen Syphilis kommen in dieser Hinsicht immer mehr zur Anerkennung. Man geht heute sogar noch weit über sie hinaus, denn er vertritt den Standpunkt, daß die Syphilis nicht nur eigentlich syphilitische Erkrankungen hervorruft, sondern daß sie zu Zuständen Veranlassung gibt, „qui n'ont plus rien de spécifique“, so z. B. daß sie den Boden abgibt für ganz andere (!) Krankheiten, wie Skrofulose, Tuberkulose, Rachitis, Tabes (!), Paralsye (!).

Wenn RUMPF 1885 (zit. nach NONNE) das Prozentverhältnis von Affektionen des Nervensystems bei kongenitaler Lues auf 13% einschätzt, so halte ich das auf Grund des eigenen Materials für zu gering und schließe mich ganz den langfristigen Erfahrungen HOCHSINGERS an, der unter 208 kongenital-luetischen Kindern bei 89 eine Erkrankung des Nervensystems auftreten sah (42,7%).

Zur besseren Übersicht sei hier das Ergebnis der früher bereits publizierten, eigenen Untersuchungen an 101 Patienten mit Keratitis parenchymatosa kurz zusammengefaßt. Es fanden sich:

a) Nervosität, Kopfschmerzen	9 mal
Psychische Anomalien	3 „
Krampfanfälle	3 „
Schwindelanfälle	2 „
Infantilisimus	3 „
Hydrocephalus	2 „
Intelligenzverminderung, Gedächtnisschwache	7 „
Imbecillität	3 „
Geisteskrankheit (?).	1 „
Schlaganfall	1 „
b) Störungen des Geruchs	2 „
„ „ Geschmacks	1 „
„ am Auge	24 „
1. Opticus	3 mal
2. Pupillenstarre und -tragheit	10 „
3. Anisokorie	8 „
4. Ophthalmoplegia interna	2 „
5. Akkommodationsparese	1 „
Störungen des Facialis	3 mal
c) Gesteigerte Reflexe (inkl. Fußklonus)	8 „
Herabgesetzte oder fehlende Reflexe	10 „
Sensibilitätsstörungen	4 „
ROMBERGSches Phanomen	1 „
BABINSKISches Phanomen	3 „
OPPENHEIMSches Phanomen	1 „

Es zeigt sich in dieser Übersicht, wie sehr die Gehirnsymptome diejenigen von seiten des Rückenmarks überwiegen; rein isolierte Rückenmarkssyphilis soll nach NONNE bei angeborener Syphilis überhaupt nicht vorkommen. Genauere neurologische Diagnosen bei unserem Material zu stellen, ist kaum möglich. In einigen Fällen dürfte es sich aber wohl mit größter Wahrscheinlichkeit um juvenile Tabes oder Lues cerebrospinalis, in anderen um mehr oder minder starke Verblodungszustände handeln. In vielen Fällen handelt es sich um *Formes frustes* einer Nervenaffektion, entweder um Überbleibsel einer abgeheilten Erkrankung oder bei den jüngeren Individuen vielleicht um das erste Signal einer sich ausbildenden Krankheit. Öfters wird man auch in Zweifel bleiben müssen, wie weit „gesteigerte Reflexe“, „initialer Fußklonus“ mit Sicherheit als pathologische Merkmale aufzufassen sind, besonders da es gerade in solchen zweifelhaften Fällen oft nicht möglich war, die Untersuchung des Liquors diagnostisch mit heranzuziehen. Im übrigen sei auch an dieser Stelle auf die bereits oben wiedergegebenen Untersuchungen des *Lumbalpunktats* bei kongenitaler Syphilis verwiesen.

Bei Nachuntersuchung von 443 früher *behandelten* Fällen von kongenitaler Syphilis fanden WHITE und BORDEN VEEDER 79 mal (17,8%) klinische Erscheinungen einer Neurolues, darunter 58 Spatfälle (über zwei Jahre); bei diesen letzteren fand sich 10 mal Opticusatrophie, je 2 mal Tabes und Paralyse usw.

Ganz ähnlich wie bei der akquirierten Lues handelt es sich bei den späteren Affektionen der Nervensyphilis kongenital Luetischer meist um lepto- oder pachymeningitische Prozesse, miliare Gummata, gummosse Einzeltumoren, Endarteriitis mit sekundären Erweichungen usw. (NONNE). Im Gegensatz zur erworbenen sollen aber bei der angeborenen Syphilis Erkrankungen der Hypophyse häufige Vorkommnisse sein, vor allem interstitielle Entzündungen des Vorderlappens (SIMMONDS). Dabei ist die Wa.R. sogar im Liquor nicht ganz selten negativ (NONNE). Wenn die Syphilis das Zentralnervensystem in frühen Kinderjahren ergreift, so wirkt sie besonders deletar, weil sie das

Organ in der Entwicklung trifft (NONNE). Groß ist die Schar der an nervösen, hysteriformen und psychogenen Affektionen leidenden syphilitischen Kinder, die häufig auch geistig zurückbleiben (enfants arriérés von FOURNIER), aber auch auffallend intelligent sein können. Daß die Lues, besonders gerade die angeborene, oftens den Boden für *innersekretorische Störungen* schaffen kann, ist nach obigem sowie nach speziellen Untersuchungen von ENROTH, BUSCHKE und GUMPERTZ so gut wie erwiesen, und es mag gar mancher Fall von Infantilisimus, Zahnverbildung und sonstigen Entwicklungsstörungen — auch am Auge — auf innersekretorische Vorgänge zu beziehen sein, die irgendwie mit der Lues in Beziehung stehen. Die große Schar der *Dystrophien*, die nach HUTINEL und STÉVENIN in lokale, allgemeine und hereditäre eingeteilt werden können, muß hier auch genannt werden, wobei es oft dem Geschmack des einzelnen überlassen bleibt, wo er einen atiologischen Zusammenhang mit einer Lues annehmen will oder nicht. Eine syphilitische Keimschädigung, die oft behauptet worden ist, ist zum mindesten nicht bewiesen.

Ob die Lues congenita bei der Idiotie und Epilepsie eine wesentliche Rolle spielt, ist noch strittig. Bei der Verwendung der Wa.R. fanden THOMSEN, BOAS, HJORTH und LESCHLY nur in 1,5% der 2061 Alumnen danischer Anstalten für Geistesschwache angeborene Syphilis, während GORDON diese Ätiologie sehr häufig konstatierte. KURNER erhielt bei 1244 Insassen der Schwachsinnigen-Anstalten Württembergs in 9,4% positive serologische Resultate, und zu ähnlichen Ergebnissen kamen ALT und LIPPMANN für die Schwachsinnigen Preußens. Verbinden sich die Fälle von Idiotie mit Pupillenstörungen oder Opticusatrophie, so wird die Wahrscheinlichkeit luetischer Entstehung erheblich größer. Psychopathische Individuen sind nach neurologischer Erfahrung für luetische Infektion besonders disponiert. Wenn daher ein kongenital-luetisches Kind psychopathisch ist, so braucht die Lues durchaus nicht mit der Psychopathie in Zusammenhang zu stehen.

Die für die Erbsyphilis so wichtigen Pupillenanomalien werden S. 407 eingehend besprochen, ebenso die juvenile Tabes und Paralyse.

Die Erscheinungen der Lues congenita sind, wie die vorausgegangenen Seiten gezeigt haben und wie es ja lange bekannt ist, sehr vielgestaltig. Sie können im ubrigen fast sämtlich in analoger Weise durch früh erworbene **Kindersyphilis** erzeugt werden, nur die Rhagaden sind nach HOCHSINGER absolut beweisend für angeborene Syphilis, und dem können wir hinzufügen, daß auch die Keratitis parenchymatosa als nahezu typisch für die angeborene Form der Lues gelten kann. Die kongenitale Spatlues kann sehr spät zu Erscheinungen führen, so daß man leicht auf den Gedanken kommt, es handle sich um eine akquirierte Syphilis. *Man muß wissen, daß die kongenital-luetischen Prozesse noch im 3., 4., ja 5. Lebensjahrzehnt zutage treten können.* Der Charakter der kongenitalen Lues kann in solchen Fällen oftens nur aus den so wertvollen Familienuntersuchungen, auf die weiter unten eingegangen wird, erschlossen werden. Auch nach Ablauf einer Spatmanifestation kann noch lange positive Wa.R. bestehen und somit nach unserer Ansicht aktive Lues, sowie die Aussicht, von neuem zu erkranken. Ein Beispiel für diese Möglichkeit stellt eine Patientin dar, die mit 12 Jahren beiderseits kongenital-luetische Keratitis parenchymatosa durchmachte und nach klinisch absolut gesundem Intervall 32 Jahre später wieder eine Keratitis parenchymatosa am rechten Auge bei stark positiver Wa.R. erwarb.

Prognose. Das *Schicksal* der Nachkommenschaft syphilitisch durchseuchter Ehen ist eine soziale Frage ersten Ranges, denn Tausende werden dem Staat jährlich als brauchbare Mitglieder durch die kongenitale Lues entzogen, erliegen der Erkrankung oder werden schwer geschädigt und dadurch minderwertig.

Aufgabe der Forschung ist es, die Momente kennen zu lernen, die die Prognose beeinflussen, um den Hebel zur Beseitigung des Übels an der richtigen Stelle ansetzen zu können. Durch äußere Momente (Schwierigkeiten der Nachforschung bei vielfach unehelichem oder sozial sehr tiefstehendem Patientenmaterial, Notwendigkeit langfristiger Beobachtungen) wird die Forschung sehr erschwert. Andererseits bieten ihr die modernen, diagnostischen Mittel, besonders die Wa.R. wichtige Handhaben, so daß sie in den letzten Jahren sehr gefordert werden konnte. Besonders verspricht die Familienforschung noch wichtige Aufschlüsse.

Auch vom ophthalmologischen Standpunkt ist das Schicksal der kongenital-luetischen Individuen in mehrfacher Hinsicht von großem Interesse. Sehr wesentlich wäre es, Kenntnis zu erhalten, 1. ob durch spezifische Augenprozesse in der frühen Kindheit dauernde Schädigungen in nennenswerter Zahl entstehen, 2. wieviel und welche luetischen Kinder an den spätluetischen Augenprozessen erkranken und 3. was aus den spätluetisch erkrankten Personen (besonders mit Keratitis parenchymatosa) im weiteren Leben wird.

Als Momente, die für das Zustandekommen einer Syphilis der Nachkommenschaft und für die Prognose derselben von Wichtigkeit sind, werden im allgemeinen angesehen:

1. *Charakter der Syphilis der Eltern. Zeitpunkt der mütterlichen Infektion.* Die Lehrbücher lehren, je älter die Syphilis ist, desto weniger gefährlich ist sie für die Frucht. MARCUS, RAVEN, THOMSEN und BOAS u. a. konnten das aber nicht bestätigen.

Man nahm auch früher falschlicherweise an, daß eine *schwere Syphilis* der Eltern, vor allem der Mutter, eine schwere Syphilis des Kindes zur Folge habe.

Umstritten ist noch die Frage, wie weit die *Nervenlues* der Eltern, besonders wenn beide Teile betroffen sind, eine Lues nervosa der Nachkommen bedingt. Ein großes Beobachtungsmaterial über diese Syphilis à virus nerveux ist bereits zusammengetragen, und die Lehre findet berechtigte Vertreter unter anderen in NONNE, auf dessen Ausführungen ich hier verweise. Andererseits lehrt aber auch NONNE, daß es oft zu schwerer Nervensyphilis beim Kind kommt, wo die Erscheinungen der Lues bei den Eltern ganz unbemerkt blieben. Wie oft erfahren wir das gleiche bei unseren Patienten mit Keratitis parenchymatosa und Nervensymptomen.

2. *Spezifische Behandlung der Eltern, besonders der Mutter.* Die Zahlen, die zeigen, wie die nicht oder schlecht behandelte Lues die Nachkommenschaft dezimiert, sind direkt niederschmetternd, selbst wenn man berücksichtigt, daß die meist sehr schlechten sozialen Verhältnisse der Betroffenen das Resultat nach der ungünstigen Seite hin beeinflussen. WERNER (zitiert bei NONNE) wies nach, daß von 167 Kindern, deren Mutter syphilitisch waren, 75% starben; von den selbst manifest luetischen Kindern starben 63,5% innerhalb des ersten Jahres. Primäre Mortalität, bzw. Tod des Kindes in den ersten Lebensjahren fanden LEDUC in 71,2%, VON ZEISEL in 80%, MARCUS in 90,2% der Fälle.

Naturngemäß etwas besser, aber noch schlimm genug ist das Ergebnis der *Familienforschung*, die zum Teil auf katamnestiche Befunde angewiesen ist. In den 134 von HOCHSINGER beobachteten von Lues durchsuchten Familien kamen 253 Totgeburten, 263 lebende Luetiker und 53 nicht syphilitische Kinder zur Welt. Bei der Verwendung der Wa.R. wurde letztere Zahl vielleicht noch sehr viel geringer gefunden worden sein. PLAUT und GORING fanden bei 54 Syphilitikerfamilien 244 Geburten. Hiervon waren 20% Aborte, 26,9% der Kinder starben früh, 33,2% waren zur Zeit der Untersuchung noch am Leben, und von den 100, die untersucht werden konnten, zeigten 32 luetische Infektion; die positiv reagierenden Personen in diesen Familien verteilten sich auf 62% der untersuchten Familien. Erst diese Zahl ergibt die ungemaine Ausbreitung der Infektionskrankheit. BOAS und RONNE untersuchten 33 Familien, konnten 132 Geburten feststellen, davon 37 Tot- oder Fehlgeburten. 47 Kinder waren syphilitisch, 27 gesund. Bei 21 waren die Auskünfte ungenügend. Bei den 30 Familien von POST kamen 168 Schwangerschaften zustande, darunter 53 Tot- und Fehlgeburten, 44 Kinder starben früh. Von den überlebenden 71 Kindern konnten nur 39 als gesund befunden werden. In der Beobachtungsreihe von RAVEN aus dem NONNESchen Material (117 Fälle) starben 47,7% vorzeitig oder wurden vor Beendigung der Schwangerschaft ausgestoßen. 52,3% der Kinder blieben am Leben, doch waren, soweit die Untersuchung geführt werden konnte, nur 10,3% gesund, 23,7% geschädigt.

Eine wesentliche Wandlung der Zahlen zum Besseren wird nun durch *antiluetische Behandlung der Eltern* hervorgerufen. Syphilidologen behaupten, daß allein die spezifische Behandlung des Vaters oft gesunde Kinder bewirke,

nachdem vorher die Schwangerschaft mit Totgeburten oder erkrankten Kindern abgeschlossen hatte. Ob diese Beobachtung nicht reiner Zufälligkeit entspringt? Heute, wo wir wissen, daß die Syphilis der Mutter das Ausschlaggebende für den Fetus ist, erscheint die obige Beobachtung sehr zweifelhaft, besonders da auch feststeht, daß so und so oft die antiluetische Behandlung des Vaters nicht die gewünschten Folgen hat. Das Wesentliche ist zweifellos die Behandlung der Mutter, und hierbei ist von Wichtigkeit der Zeitpunkt und die Intensität der Behandlung. Wichtig ist vor allem, daß die Mutter *während der ersten Monate der Gravidität* behandelt und auf diese Weise die fetale Syphilis verhütet oder im Keim erstickt wird. Nach MARCUS gebären unbehandelte luetische Mütter 90% syphilitische Kinder, nicht während der Schwangerschaft behandelte nur 46 %.

Allerdings muß man sich klar sein, daß die als Dogma lange geltende Regel, es folge in den Syphilitikerehen auf eine oder mehrere Fehlgeburten die Geburt eines toten Kindes, dann syphilitischer aber lebender, schließlich erst die Geburt gesunder Kinder, nicht zu Recht besteht (BOAS und RÖNNE, LESSER und CARSTEN usw.). MATZENAUER hat bereits den Ausdruck von der „alternierenden Krankheitsvererbung“ geprägt, bei dem auf ein syphilitisches Kind ein gesundes folgen kann. Ob diese Reihenfolge auf einer einmal vorhandenen, einmal fehlenden Erkrankung der Placenta beruht, bleibe dahingestellt. TRINCHESE fuhr sie zum Teil auf gelegentliche Rezidive der Lues und Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit Spirochäten zurück. Nach HOCHSINGER, RAVEN u. a. sind immerhin die ersten und zweiten Kinder, evtl. noch die dritten Kinder bezüglich der Schwere der Erkrankung am meisten gefährdet, und auch BOAS und RÖNNE geben zu, daß die meisten anscheinend gesunden Kinder bei den von ihnen beobachteten Familien zuletzt geboren wurden.

3. *Charakter der Säuglingssyphilis.* Der Charakter der Säuglingssyphilis ist sehr abhängig vom Zeitpunkt der Infektion des Fetus. Je früher die fetale Infektion erfolgt, um so schlechter die Prognose. Besteht bereits intrauterine spezifische Erkrankung, die Frucht kommt aber dennoch zur Welt, so deuten meist schon der Pemphigus bei der Geburt und Prozesse am Visceralapparat auf einen ungünstigen weiteren Verlauf hin (HOCHSINGER). Je später im ersten Lebensjahre die ersten Lueserscheinungen auftreten, desto leichter verläuft im allgemeinen die Erkrankung. Wie bedeutungsvoll die Schwere der kindlichen Infektion für das spätere Schicksal ist, ergibt sich aus den Untersuchungen HOCHSINGERS, wonach von den wirklich schwer affizierten Säuglingen trotz spezifischer Behandlung keiner in den späteren Jahren gesund gefunden wurde. Von den 113 leichten Fällen von Säuglingssyphilis zeigten 32,7% später luetische Stigmata, von den 56 mittelschweren 48,2%, von den 39 schweren 64,1%.

4. *Behandlung der Säuglingssyphilis.* Von der entscheidendsten Bedeutung für das ganze weitere Leben der kongenital Luetischen ist die spezifische Behandlung im ersten Lebensjahre, wie das aus den fundamentalen Untersuchungen HOCHSINGERS über das Schicksal solcher Kinder klar hervorgeht. Er konnte 208 Fälle aus 134 Familien, die sämtlich meistens im ersten Lebensjahre mercuriell behandelt waren, mehr als 4 Jahre beobachten, 42 Familien sogar mehr als 10 Jahre. Häufig konnte allerdings die Behandlung erst nach Ausbruch der ersten syphilitischen Manifestation beginnen. Bei allen erst nach Ablauf des ersten Vierteljahres in Behandlung gekommenen Säuglingen kam es später zu Rezidiverscheinungen der Lues, eine Behandlung genugte aber überhaupt nicht, auch wenn sie vorschriftsmäßig ausgeübt wurde; auch bei solchen Kindern kam es sehr oft zu Rezidiven. Die Lebensfähigkeit ausgetragener kongenital-luetischer Kinder wird meistens unterschätzt (HOCHSINGER, FINKELSTEIN) und deshalb die Behandlung oft wohl nicht mit der nötigen Konsequenz durchgeführt. Wichtig ist natürlich für die Hebung der Widerstandsfähigkeit des Säuglings neben der spezifischen Kur eine möglichst gute Ernährung (wenn möglich Brustnahrung) und Pflege.

Von besonderem Interesse für uns Ophthalmologen sind die Erfahrungen HOCHSINGERS *über das Zustandekommen von Spatlues bei den von ihm behandelten Säuglingen*. Er schreibt: „Alles, was gegen die Syphilis in den ersten Lebensperioden geschieht, verhütet die Stigmatisierung und Dystrophisierung der infizierten Descendenz.“

Von den 208 Dauerbeobachtungen starben 24 Kinder, 51 zeigten sich bei der letzten Nachuntersuchung klinisch gesund und hatten keine Stigmata. Also etwa 25% der behandelten erbsyphilitischen Kinder wurden zu anscheinend gesunden Menschen. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß bei manchen dieser 51 Patienten in späterer Zeit noch Erscheinungen möglich sind, da wir ja jetzt wissen, daß spatluetische Manifestationen nicht ganz selten noch im 3. oder 4. Jahrzehnt auftreten können. 112 Kinder zeigten bei der letzten Nachuntersuchung noch Krankheitserscheinungen und diese bestanden in

- a) Erkrankungen der Knochen und in visceraler Lues (26 mal),
- b) Erscheinungen von seiten des Nervensystems (89 mal), wobei hervorhebenswert ist, daß die wenigen Patienten mit juveniler Tabes und Paralyse ganz ungenugend früher behandelt wurden. Mehrmals fand sich schon frühzeitig Pupillenstarre.
- c) Dystrophien (Infantilismus, Schwachlichkeit, Anämie, Zahnanomalien) (92 mal).

Von großer Wichtigkeit ist, daß HOCHSINGER nur ganz vereinzelt Keratitis parenchymatosa und nie HUTCHINSONSche Trias beobachtete. Hält man dagegen, daß die Fälle von Keratitis parenchymatosa, die wir sehen, fast sämtlich in der Säuglingsperiode nicht antiluetisch behandelt wurden, so tritt die große prophylaktische Bedeutung der spezifischen Therapie in der Jugendzeit zur Verhütung dieser schweren Augenerkrankung klar zutage. In demselben Sinne spricht auch die Seltenheit der Keratitis parenchymatosa bei Privatpatienten.

Die Erscheinungen der Spatlues sind beim Material HOCHSINGERS erheblich geringer an Zahl als z. B. bei dem von mir auf S. 85 geschilderten der Keratitis-parenchymatosa-Patienten. So sah er unter seinen 208 Fällen nur 12 mal Gelenkerkrankungen und nur einmal Ertaubung. Dagegen sind die Stigmata, also die Reste früh in der Jugend spielender Prozesse, noch recht reichlich (Rhagaden in 28,3%, Caput natiforme in 17,3%, Nasenanomalien in 36%).

Die Störungen des Nervensystems bezeichnet HOCHSINGER als parasymphilitisch, Anämie, Schwachlichkeit, Infantilismus als Dystrophien, da beide Arten von Erkrankung nur in indirektem Zusammenhang mit der Syphilis stehen. Das trifft für viele derartige Fälle nach unserer heutigen Auffassung nicht zu, denn sie sind zum guten Teil wassermannpositiv.

Damit gelangen wir zu der Frage, *wie die positive Wa.R.* einerseits und andererseits die *negative* bei den Nachkommen luetischer Eltern **prognostisch zu beurteilen ist**. Der negative Wassermann des Neugeborenen besagt gar nichts gegen Lues, denn sobald Manifestationen der Syphilis auftreten, wird er im allgemeinen positiv. Es sind auch Fälle bekannt, wo die Seroreaktion zunächst positiv war, dann mehrere Monate negativ wurde, um am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Lebensjahres mit Einsetzen syphilitischer Erscheinungen wieder positiv zu werden. Die Frage, die für uns besonderes Interesse hat, ist die, *ob die bloße Anwesenheit einer Wa.R. in den Kinder- und Pubertätsjahren noch luetische Spaterscheinungen ankündigt und ob negative Reaktion solche unwahrscheinlich macht oder ausschließt*. Manche Aufschlüsse geben die Familienuntersuchungen, wie sie von PLAUT und GOHRING, HAUPTMANN, SARBO und KISS und auch von mir (1910) ausgeführt wurden, aber erst ihre langjährige Durchführung verspricht völlige Aufklärung. Vor allem hat sich aus den Untersuchungen von Geschwistern ergeben, daß sehr viele, die durchaus symptomlos sind oder nur ganz uncharakteristische Merkmale nervöser Art aufweisen, serologisch positiv reagieren, sie sind das geeignetste Material zum Studium der aufgeworfenen Frage. HOCHSINGER sah öfters positive Wa.R. noch im 12. Lebensjahr bei Kindern, die früher ausgiebig behandelt und zur Zeit völlig symptomlos waren. Wenn er daraus die völlige Bedeutungslosigkeit

einen Umschlag ins Negative herbeizuföhren. Bei den hartnackig positiven Fällen handelte es sich um solche, die erst ziemlich spät in das Heim aufgenommen und trotz schwerer Erkrankung zunächst nicht behandelt waren. Bei den intrauterin bereits behandelten Kindern gelang der Umschlag leichter. Ähnlich gute Resultate wurden wohl auch in dem Heim für erblich kranke Kinder in Friedrichshagen erreicht (ROSENTHAL). Trotzdem kann die Behandlung mit den Hg-Säckchen als Normalverfahren nicht betrachtet und empfohlen werden.

Eine äußerst energische Kur empfiehlt E. MÜLLER und hat offenbar sehr gute Erfolge. Die einzelne Kur besteht entweder aus 12 Kalomel- und 8 Neo-Salvarsan-Injektionen oder aus einer kraftigen Hg-Schmierkur und gleichfalls 8 Neo-Salvarsan-Injektionen. Beide Kuren dauern etwa je 3 Monate. Nach dieser ersten Kur tritt eine Pause von einem Vierteljahr ein, hierauf beginnt die zweite Kur in gleicher Weise und nach demselben Zwischenraum die dritte Kur. Ist vor der letzten Kur die Wa.R. noch positiv, so werden noch zwei prophylaktische Kuren verabreicht, auch wenn die Wa.R. inzwischen negativ geworden ist. Im Säuglingsalter sind Schmierkuren wegen der geringen Körperoberfläche und der Empfindlichkeit der Haut besser zu vermeiden. Die von ihm angewandten Dosen sind die folgenden: 0,001 g Kalomel und 0,015 g Neo-Salvarsan pro Kilogramm Körpergewicht, und zwar wird bei Kalomel das Gewicht nach unten abgerundet, weil 1 mg pro 1 kg, gemessen an der Dosis für Erwachsene, etwas reichlich ist, beim Neo-Salvarsan wird dagegen das Gewicht nach oben abgerundet, da es erfahrungsgemäß von Säuglingen ausgezeichnet vertragen wird. So erhält z. B. ein Kind von 4,3 kg 0,004 g Kalomel und 0,07 g Neo-Salvarsan. Die überhaupt erste Neo-Salvarsan-Injektion beträgt zweckmäßig nur die Hälfte der dem Gewicht entsprechenden, um Idiosynkrasien kennen zu lernen. MÜLLER hat allerdings eine solche noch nicht beobachtet. Als Applikationsstelle dient für Kalomel und auch für die epifasciale Neo-Salvarsan-Injektion die dicke Muskulatur der Nates nach bekanntem Muster in den oberen äußeren Quadranten. Die Kalomelinjektionen können auch unbedenklich in die dicke Oberschenkelmuskulatur appliziert werden. Es ist das manchmal beim Auftreten von Infiltrationen ein bequemer Ausweg. Das Neo-Salvarsan wird im allgemeinen bei Säuglingen intravenös gegeben, und zwar entweder in die Venen des Schädels, des Fußgelenkes, die Vena jugularis oder nach dem Vorschlage von L. TOBLER in den Sinus longitudinalis. MÜLLER und SINGER gaben 1919 eingehenden Bericht über die endgültigen Erfolge bei solchen intensiv behandelten Lueskindern. Die einzigen Symptome, die auch bei energischer Behandlung nicht schwanden, waren dieluetischen Augenaffektionen (Hornhauttrübungen, Pupillenanomalien).

Die chronisch intermittierende antiluetische Behandlung scheint mir also nicht nur bei akquirierter Lues, sondern auch bei der kongenitalen die Methode der Wahl zu sein.

Nach Erörterung dieser allgemeinen Fragen mochte ich zunächst die im Anfang dieses Abschnittes gestellten fachwissenschaftlichen Fragen auf Grund unserer jetzt gewonnenen Erkenntnis zu beantworten suchen. Die erste Frage, ob durch spezifische Augenprozesse in früher Jugend dauernde Schädigungen in nennenswerter Zahl entstehen, ist dahin zu beantworten, daß, von seltenen, sonstigen Beobachtungen besonders am Sehnerv abgesehen, nur die Chorioretinitis prognostisch wesentlich in Betracht kommt, wenn sie auch in vielen Fällen für den Gebrauch des Auges unerheblich ist, so kann sie in anderen Fällen schwere Störungen veranlassen (s. auch SIDLER-HUGUENIN) und sogar in nicht unerheblicher Weise zur Bevölkerung der Blindenanstalten beitragen (s. Kap. 455). Sie hat aber möglicherweise noch eine weitere prognostische Bedeutung, denn es ist mir sehr wahrscheinlich, daß Augenkranke mit Chorioiditis anterior und lange bestehender positiver Wa.R. zur Keratitis parenchymatosa disponieren. Die Momente, die hierfür sprechen, ergeben sich aus dem früher Angegebenen und den Mitteilungen später auf S. 150. Damit sind wir bereits bei der zweiten Frage, welcheluetischen Kinder an den Spätprozessen des Auges erkranken. Die mit Chorioiditis behafteten sind natürlich nicht die einzigen Anwärter auf Keratitis parenchymatosa, denn es gibt auch interstitielle Keratitis ohne Aderhautveränderungen. Allgemein gesprochen sind vor allem die in der Jugend nicht behandelten disponiert, denn HOCHSINGER sah Keratitis parenchymatosa nur

ganz vereinzelt, und umgekehrt hatten die vielen Falle von Keratitis parenchymatosa meiner Beobachtungsreihe fast niemals fruher eine Behandlung durchgemacht. Dasselbe gilt fur die Falle von cerebralen Erkrankungen mit Opticusbeteiligung. Es muß daher unser ganzes Bestreben sein, an der Fruhbehandlung der Syphilis mitzuwirken.

Der dritten Frage, der uber das *Schicksal der spatluetischen Personen, vor allem der an Keratitis parenchymatosa erkrankten*, habe ich bereits 1913 eine Untersuchung gewidmet. Dabei hat sich, wenn ich von den sozialen Schadigungen durch die Herabsetzung der Sehscharfe absehe, herausgestellt, daß sich sehr haufig noch nach dem Überstehen der Keratitis parenchymatosa nervose Symptome einstellen, denn wahrend 32 von 41 Personen mit *frischer* Parenchymatosa neurologisch gesund befunden wurden, fanden sich Nervensymptome bei 35 von 60 Personen mit abgelaufener Keratitis parenchymatosa.

Als ein weiteres Kriterium, ob neue Nachschube der Lues zu erwarten sind kann aber der *Ausfall der Wa R.* dienen. In der folgenden Tabelle habe ich damals den Ausfall der Seroreaktion bei den Patienten, bei denen die Keratitis parenchymatosa mindestens ein Jahr abgelaufen war, zusammengestellt und ihn nach Zeitabschnitten verglichen, die Art der Therapie aber unberucksichtigt gelassen.

Keratitis parenchymatosa abgelaufen seit:	Wassermann-Reaktion		
	stark positiv	schwach positiv	negativ
1—5 Jahren	22	7	2
6—10 „	14	8	7
mehr als 10 „	3	4	15

Im ersten Jahrfunft nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa uberragt also der positive Ausfall den negativen noch um das Vierfache. Wahrscheinlich sogar noch mehr, denn ein Teil der in dieser Rubrik als negativ angefuhrten ist noch nicht als endgultig negativ zu betrachten. Es sind das meistens Falle, die mehr oder weniger stark mit Salvarsan oder kombiniert (Hg + Salvarsan) behandelt worden waren. Wie ich aber fruher schon einmal hervorhob (Ophthalmoscope 1912), verwandelt sich das negative Resultat oft wieder in ein positives, meist allerdings schwach positives. Die Tabelle zeigt vor allem die Zunahme der negativen, resp. schwach positiven Reaktion mit dem zunehmenden Zeitraum seit Ablauf der spatluetischen Erkrankung.

Im zweiten Jahrfunft ist die positive Reaktion noch etwa doppelt so haufig wie die negative, und nach mehr als 10 Jahren ist umgekehrt die negative doppelt so haufig wie die positive. Bei den beiden letzten Gruppen ist zweifellos die antiluetische Behandlung eine ganz unzureichende gewesen. Ofters waren die Patienten wohl uberhaupt nicht spezifisch behandelt worden, so daß das allmahliche Zunehmen der negativen Reaktion eine Anschauung von der *Selbsterholung der Syphilis* gibt. Zwei Patienten konnte ich mit Sicherheit beobachten, wo ohne jede Behandlung die Wa R. allmahlich negativ wurde. Damit will ich nicht behaupten, daß die negative Reaktion mit der Heilung unbedingt identisch ist, denn ich sah ein 18 jahriges Madchen mit einem Rezidiv der Keratitis parenchymatosa (Erkrankung selbst 8 Jahre fruher) und positiver Wa R., bei dem ich das Jahr zuvor eine negative Wa.R. festgestellt hatte. Gelegentlich kommt auch ein Rezidiv der Keratitis parenchymatosa bei negativer Wa R. zur Beobachtung (3 eigene Falle), wahrend bei 31 Patienten die Wa.R. wahrend des Rezidivs der Keratitis parenchymatosa positiv war. Unter Rezidiv ist dabei ein Ruckfall verstanden, der fruhestens nach einem vollig entzündungsfreien Zwischenraum von einem Jahr entstanden ist. Einmal sah ich bei einer 44-jahrigen Frau 32 Jahre nach der ersten Keratitis parenchymatosa ein Rezidiv bei stark positiver Wa R. auftreten. Gerade diese Rezidive bei alteren Patienten nach mehr als 10- bis 20-jahrigem Ablauf der spatluetischen Erkrankung bei positiver Reaktion zeigen die Bedeutung der Wa R. in charakteristischer Weise.

Die drei Patienten der obigen Tabelle, die noch 12, 17, 22 Jahre nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa stark positive Wa R. aufwiesen, konnten auch klinisch noch nicht als gesund angesehen werden.

Von Interesse durfte noch die Gegenüberstellung verschiedener Behandlungsarten während der luetischen Erkrankung in ihrer Einwirkung auf die Wa.R. sein.

Keratitis parenchymatosa abgelaufen seit:		Wassermann-Reaktion
Mit Hg oder JK oder beiden behandelt	1—4 Jahren	positiv 20 Fälle, davon schwach 4, negativ 9
	6—10 Jahren	positiv 14 Fälle, davon schwach 1, negativ 7
	Langer als 10 Jahre	positiv 4 Fälle, davon schwach 1, negativ 5
Mit Salvarsan und Hg (u. evtl. JK) behandelt	1—4 Jahren	positiv 21 Fälle, davon schwach 8, negativ 13
Fraglich, ob früher spezifisch behandelt	3—10 Jahren	positiv 6 Fälle, davon schwach 2, negativ 1 (aber Rezidiv der Keratitis parenchymatosa)
	Langer als 10 Jahre (Meist über 20 Jahre)	positiv 4 Fälle, davon schwach 2, negativ 8

Schon früher habe ich hervorgehoben (v. GRAEFES Archiv, Bd. 76), daß es sehr selten gelingt, durch Hg die Wa.R. bei kongenitaler Spatsyphilis zum Umschlag zu bringen, während gleich der erste von mir mit Salvarsan behandelte Patient nach wenigen Tagen eine negative Reaktion zeigte. Aber auch beim Salvarsan ist diese schnelle Änderung der Reaktion, wie sich weiterhin gezeigt hat, selten. Die Zahl der Reagine bei der Erblyues, und zwar ganz besonders anscheinend bei den Patienten mit Keratitis parenchymatosa, ist offenbar eine ungemein große. Aus der unvermindert stark positiven Wa.R. darf man aber nicht den Schluß ziehen, daß die antiluetische Behandlung auf die Reagine nicht eingewirkt hatte; dies beweist z. B. der folgende, eigene, *quantitative* Versuch:

Margarete Koer., 20 Jahre, 362/14 Keratitis parenchymatosa.		
3. Juli.	Serum	Wassermann-Reaktion
	0,1	+ + + +
	0,05	+ + + +
	0,025	+ + + +
	0,015	+ + + +
	0,01	+ + + +
	0,005	+ + +
	0,0025	+ +
	0,0015	—

Patientin erhält sodann 20 Neosalvarsan-Injektionen Dosis I. (Ich versuchte damals gehaufte kleine Dosen.)

4. August	Serum	Wassermann-Reaktion
	0,1	+ + + +
	0,05	+ + + +
	0,025	+ +
	0,015	+
	0,01	—
	0,005	—
	0,0025	—
	0,0015	—

Wer also den Wassermannversuch in der gewöhnlichen Weise mit 0,1 oder 0,2 Serum ansetzte, mußte zu der Überzeugung kommen, daß die Behandlung ohne jedes Resultat verlief. Dabei war aber am 4. 8. eine fast 10 mal stärkere Konzentration der Reagine notwendig zur Komplementablenkung als am 3. 7. Solche Resultate kann man bei angeborener sowohl als bei erworbener Lues oft erhalten, und für solche Vergleichsuntersuchungen scheint mir auch die quantitative Wa. R. durchaus wertvoll.

So beginnt also fast stets mit der antiluetischen Therapie der Rückgang der Reagine, an den sich allmählich im Lauf der nächsten Jahre in einer ganzen Anzahl von Fällen ein volliges Schwinden derselben anschließt. Nehmen wir den Ausfall der Wa. R. als einen gewissen Maßstab der Ausheilung der Lues, so wirkt die Salvarsan + Hg-Kur, wie die obige Zusammenstellung schon zeigt, entschieden besser als Hg + JK. Dabei ist noch zu bedenken, daß die hier angezogenen Fälle fast alle in den Beginn der Salvarsanzeit fallen und viel zu gering behandelt worden waren. Andererseits vermag aber auch das Hg allein die Wa. R. und damit das Schicksal der Patienten günstig zu beeinflussen.

Die Heilung der kongenitalen Spätluetis ist nun zweifellos auch von größter Wichtigkeit für die **Nachkommenschaft**. Die Frage, die vor allem sozialhygienische Bedeutung hat, ob die Lues selbst auf die *dritte Generation übertragen* werden kann, bedeutet ein vielfach umstrittenes, wichtiges Problem. HUTCHINSON, A. FOURNIER, SIDLER-HUGUENIN u. a. hielten zur Zeit ihrer Untersuchungen diese Möglichkeit für noch nicht bewiesen. Mit Recht betont SIDLER-HUGUENIN, daß man den einschlagigen Beobachtungen nicht skeptisch genug gegenübertreten könne. Immerhin will 1904 der jüngere FOURNIER von 116 mitgeteilten Fällen 59 als gesichert gelten lassen. Doch ist es fraglich, ob diese 59 Fälle auch jetzt noch allen Anforderungen genügen würden, denn es ist klar, daß heutzutage die Wa. R. bei allen Beobachtungen ein gewichtiges Wort mitzusprechen hat. Gewiß würde sich dann mancher Ehemann einer kongenital-luetischen Frau mit luetisch infizierten Nachwuchs, der keine Zeichen von Syphilis bei der Untersuchung darbietet, als luetisch durchseucht erweisen.

FINGER stellte für das Vorhandensein von kongenitaler Lues in der dritten Generation folgende drei Postulate auf: 1. Die Syphilis der zweiten Generation muß sicher als eine hereditäre erwiesen sein, 2. erworbene Syphilis ist bei beiden Teilen, also beim Vater und bei der Mutter, in der zweiten Generation absolut auszuschließen; 3. die luetische Affektion der dritten Generation muß sicher als eine hereditäre erwiesen sein. Positive Fälle zu finden, die diesen Postulaten unbedingt entsprechen, ist natürlich sehr schwierig.

Rein theoretisch ist nicht einzusehen, weshalb eine kongenital-luetische Schwangere, die noch an aktiver Lues leidet, also zum mindesten eine positive Wa. R. hat, oder vielleicht auch noch sonstige luetische Symptome aufweist, nicht an einer luetischen Affektion der Placenta erkranken kann, so daß die Übertragung auf das Kind erfolgt. Rein theoretisch ist aber auch verständlich, weshalb diese Übertragung recht selten stattfinden wird. Einmal ist eine Invasion der Spirochäten in das Blut im Stadium der Spätluetis anscheinend sehr selten und sehr gering. Direkt nachgewiesen ist sie überhaupt bisher noch nicht. Ferner sind vielfach die Spätluetischen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, so daß sie spät menstruieren und dem entsprechend auch erst zu einer Zeit konzipieren können, in der die Lues häufig bereits abgelaufen oder durchaus lokalisiert ist.

Systematische Untersuchungen der Kinder kongenital-luetischer Eltern mit Einbeziehung der Seroreaktion sind von mir 1913 vorgenommen worden. Wir wußten nur, daß diese Kinder im allgemeinen echt luetische Stigmata nicht zeigen.

Ich habe nun bei zwölf Kindern kongenital-luetischer, an Keratitis parenchymatosa leidender Mütter die Wa.R. ausführen können; diese fiel stets negativ aus. In drei Fällen machte die Mutter gerade während der Gravidität die spezifische Hornhautentzündung durch. Die Kinder verhielten sich auch sonst, vor allem auch ophthalmoskopisch, ganz normal. Nur ein sechsjähriger Knabe (Paul H.) war auffallend nervös und schwachlich; er zeigte im Augenhintergrund eine sogenannte rudimentäre Chorioretinitis (SANN), deren sicher luetischen Charakter ich aber heute ebensowenig wie früher anerkennen kann.

Der negative Ausfall der Blutuntersuchung stimmt also mit den Anschauungen, die man rein klinisch gewonnen hat, überein.

Dagegen erscheint mir nun folgende Beobachtung sehr bemerkenswert:

Frau Helene Bockelm (Kr. 785/12), 44 Jahre alt, kommt mit einer typischen, linksseitigen Keratitis parenchymatosa in Behandlung der Hallenser Augenklinik.

Die Mutter der Patientin gibt an, daß ihre ersten vier Graviditäten mit Totgeburten endeten. Die Patientin war das erste, lebende Kind. Die Mutter, jetzt 72 Jahre alt, hat negativen Wassermann.

Patientin selbst war als Kind von 12 Jahren an beiden Augen längere Zeit blind, wurde von Prof. GRAEFE behandelt. Am jetzt gesunden, rechten Auge sind noch einige Reste von hinteren Synechien zu konstatieren, ferner typische Chorioretinitis anterior.

Die jetzige Augenerkrankung am linken Auge begann vor 3 Wochen. Sie hatte inzwischen wieder gut auf beiden Augen gesehen, sich auch sonst gesund gefühlt. Wassermann: + + + +.

Eine Schwester der Patientin, jetzt 37 Jahre alt, war immer gesund, zeigt ophthalmoskopisch einen angedeuteten „Pfeffer- und Salzfundus“. Hat fünf gesunde Kinder, keine Früh- und Totgeburten. Wassermann: negativ.

Der Mann der Patientin, 48 Jahre alt, war angeblich stets gesund, hat nicht beim Militär gedient, negiert Lues. Augen: normal. Wassermann: negativ.

Kinder der Patientin: 1. Helene war 1907, 17 Jahre alt, wegen Keratitis parenchymatosa und doppelseitigem Kniegelenkerguß in Behandlung der Hallenser Augenklinik. Ist jetzt auswarts in Stellung.

2. Charlotte, jetzt 18 Jahre alt, war stets gesund, Augen normal. Wassermann: negativ.

3. Luzie, jetzt 15 Jahre alt, war nie ernstlich krank, ist aber etwas schwachlich. Hat häufig Blepharo-Conjunctivitis. Wassermann: + + + +.

Daß es sich bei der 44jährigen Patientin um ein kongenital-luetisches Wesen handelt, ist bei der Anamnese und den Residuen der früheren Augenerkrankung wohl als sicher anzunehmen; wahrscheinlich ist es auch, daß die linksseitige Keratitis parenchymatosa ein Rezidiv der alten Augenerkrankung darstellte. Wenn es auch leider nicht möglich war, ärztlicherseits die Diagnose der damaligen Erkrankung zu erhalten, so sprechen doch die Angaben der langen „Blindheit“ und die zurückgebliebenen hinteren Synechien in diesem Sinne. Nun ist aber weiter kein Zweifel, daß die Tochter Helene (Keratitis parenchymatosa und Kniegelenkerguß) und Luzie (Wassermann positiv) an kongenitaler Lues leiden. Da der Mann der Patientin keinerlei Zeichen von überstandener Syphilis aufweist, so ist es also in diesem Fall in hohem Grade wahrscheinlich, daß es sich bei den Kindern um Lues in der dritten Generation handelt. Denkbar wäre, daß sich die Patientin anderweitig infiziert und, abgesehen von ihrer kongenitalen, noch eine akquirierte Lues durchgemacht hatte. Wenn man diese Entstehungsart auch nicht absolut abweisen kann, so ist sie doch gerade für den vorliegenden Fall sehr unwahrscheinlich; die Patientin bot keinerlei Symptome, die auf erworbene Syphilis hindeuteten und führte außerdem ein ganz besonders glückliches Familienleben.

Die 45 Kinder der kongenital-luetischen Mutter, über die SIDLER-HUGUENIN berichtet, hatten mit einer Ausnahme (s. unten) negativen Wassermann und negatives Radiogramm von Knochen und Gelenken. Die 15 Kinder der kongenital-luetischen Vater hatten alle negative Wa.R. und negatives Radiogramm. Vergleicht man die Kinder von Eltern mit akquirierter Syphilis mit solchen von erbsyphilitischen Eltern, so sieht man deutlich ein Ausklingen der

Krankheit, indem letztere höchstens noch uncharakteristische Dystrophien aufweisen. Acht erbluetische Mütter hatten zur Zeit der Gravidität noch positiven Wassermann und manifeste Zeichen der hereditären Lues, trotzdem waren alle 14 Kinder luesfrei. Nur ein einziger Fall war evtl. als Erbsyphilis in der zweiten Generation anzusprechen. Er lag kurz folgendermaßen (auch von BERNHEIM, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 24, publiziert):

Großvater mütterlicherseits an Paralyse gestorben. *Mutter* erlaubte im fünften Lebensjahr, heiratete 1910 und wies 1916 bei negativer Wa R. Periostitis und Otitis der Tibien auf. Der *Vater* hatte einen fraglichen Blutwassermann, sonst zeigte er keinerlei Symptome für Lues. Von den 3 Kindern hatte das dritte sowohl am Auge als am Körper deutliche Zeichen erbter Syphilis. Der fragliche Wassermann bei dem Vater macht die Beobachtung unsicher.

In der Zeit seit der Entdeckung der Seroreaktion werden mehr und mehr Beobachtungen mitgeteilt, die mit einiger Sicherheit für eine Übertragung der Syphilis auf die dritte Generation sprechen (ZIELER, BERGRATH, SONNENBERG, VILANOVA, NONNE, CZIKELI, ONFRAY, JESSNER, MILIAN und VALLE, KRAUS, SCHWEIZER, HIGOUMENAKIS). In diesen Fällen war ebenso wie in dem meinigen die kongenital-luetische Überträgerin der Lues die Frau. Der Erklärung große Schwierigkeiten dürfte aber die Beobachtung von BOISSEAU und PRAT bereiten, wo der hereditär-syphilitische Vater luetische Kinder zeugte. Ohne Zwischenübertragung der Syphilis auf die Mutter läßt sich bei unseren heutigen Anschauungen eine Übertragung kaum denken.

Man muß also wohl annehmen, daß kongenital-luetische Eltern, wenn auch selten, eine Infektionsquelle für ihr Kind werden können. NONNE vertritt sogar den Standpunkt, daß die Syphilis congenita in der dritten Generation häufiger sei, als im allgemeinen angenommen werde.

Mit Rücksicht auf die Frage, wieweit *kongenital Luetische* Voraussetzungen bieten zur weiteren Übertragung der Lues auf ihre Nachkommen, ferner allerdings auch zur Ergründung der Pathogenese der Keratitis parenchymatosa, schien es interessant, die *Infektiosität des Blutes* solcher Patienten zu untersuchen. Versuche, die ich gemeinsam mit Dr. HASLINGER durch Blutübertragung auf die Hoden von Kaninchen vornahm, hatten ein negatives Resultat, allerdings erschien erst im Verlauf der Untersuchungen die Mitteilung von UHLENHUTH und MULZER, daß man möglichst viel Tiere zu einem Versuch verwenden müsse.

Ein weiterer Punkt, der für die Allgemeinheit von Wichtigkeit ist, ist die Frage der *Quantität* und *Qualität* der *Nachkommenschaft* der Patienten mit angeborener Lues. Der FOURNIERSche Gedanke, daß die Syphilis noch im dritten Geschlecht einen „dystrophischen Einfluß“ ausübe, wurde mit Bezug auf unser Thema besonders von TREACHER COLLINS vertreten. TREACHER COLLINS untersuchte die Nachkommenschaftsverhältnisse von 12 Frauen mit Keratitis parenchymatosa. Die 12 Frauen hatten 60 Kinder und 5 Frühgeburten; 26 Kinder starben in den ersten Lebensjahren, 34 blieben am Leben. Von diesen 34 waren zur Zeit der Untersuchung 25 gesund (14 vom Autor selbst untersucht). Bei den 9 bleibenden waren als krankhafte Erscheinungen vertreten: Hydrocephalus, Schnupfen, Geschwür am Anus, Tränenhindernis, allgemeine Krankheit. TREACHER COLLINS meint, der dystrophische Einfluß mache sich wohl noch nicht in utero geltend, doch sei er angesichts der großen Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren kaum in Abrede zu stellen.

Ich selbst konnte mich bei 19 kongenital-luetischen Frauen und 9 kongenital-luetischen Männern mit frischer oder alter Keratitis parenchymatosa über einige Daten der Nachkommenschaftsverhältnisse informieren. Ich gebe die Nachforschungen, soweit sie die Zahl der Kinder, Sterblichkeit, Früh- und Totgeburten betreffen, in der folgenden Tabelle kurz wieder.

Tabelle.

Kongenital.-luet. Elternteil	Lebende Kinder	Klein gestorbene Kinder	Frühgeburten resp. Aborte	Totgeburten
19 Mutter	28	4	3	1
9 Vater	24	6	5	0

Bedenkt man, daß wahrscheinlich noch ein Teil der lebenden Kinder frühzeitig sterben wird, da es sich zum Teil um sehr kleine Kinder handelt, so ist der Prozentsatz der nicht lange Zeit lebensfähigen Früchte ein recht erheblicher. Ich möchte aber an der Hand so kleiner Zahlen doch nicht wagen, die Frage, ob man von einem dystrophischen Einfluß der Syphilis im dritten Geschlecht reden darf, zu entscheiden.

Die auffallend geringe Kinderzahl bei den Frauen, absolut genommen und auch im Vergleich zu den Männern, erklärt sich teilweise daraus, daß es sich bei den Frauen oft um uneheheche Mutter handelte, während bei den Männern die Familienväter überwogen. Ferner hatten mehrere verheiratete Frauen erst seit kurzem die Ehe geschlossen, so daß die Zahl der bisherigen Nachkommen sicher hinter der später einmal erreichten zurückbleibt.

In der Diskussion zu meinem Vortrag in Heidelberg 1913 wies ELSCHNIG darauf hin, daß die an Keratitis parenchymatosa erkrankten oder erkrankt gewesenen Frauen sehr oft steril sind. Er erklärt das mit der Beobachtung, daß derartige Individuen überhaupt degenerativ seien.

SIDLER-HUGUENIN, der 1921 über ausgedehnte Untersuchungen an 250 erbsyphilitischen Patienten berichtete, konnte 50 Ehen ausfindig machen; 14 Ehen waren kinderlos, also 28%, und aus den 36 übrigen Ehen waren nur 65 Kinder mit Sicherheit zu eruieren. Die auffallend kleine Zahl erklärt sich einmal wohl aus dem Patientenmaterial (vielfach nicht selbsthafte Arbeiterkinder), weiter aus dem frühzeitigen Tod vieler hereditär-syphilitischer Patienten, ferner gingen viele der Patienten wegen ihrer schwachlichen Konstitution keine Ehe ein, und schließlich ist die Fruchtbarkeit der hereditär-syphilitischen Ehen sehr stark herabgesetzt (nur 2 der 36 Familien zeugten je 4 Kinder). Die hohe Sterblichkeitsziffer der Hereditär-Luetischen bezieht sich nicht nur auf die Zeit bald nach der Geburt, sondern auch auf die Überlebenden, die meistens an den Folgen der Lues, der Rachitis, der Tuberkulose zugrunde gehen.

Die Nachuntersuchungen von HUSLER und WISKOTT ergaben keine Minderung der Fortpflanzungsfähigkeit, und auch die Qualität der Nachkommen ließ nichts zu wünschen übrig; da wo Abweichungen von der Norm vorhanden waren, bestand nach den Erfahrungen dieser Padiater kein Grund, die Lues als Ursache anzusprechen.

In den letzten Jahren ist besonders von KRAUPA sowie LEREDDE u. a. behauptet worden, daß die Zahl der kongenital Luetischen in dritter Generation ungemein viel häufiger sei, als im allgemeinen angenommen werde. Diese Autoren sehen aber nicht nur in sicheren Zeichen der Lues oder in der positiven Wa.R. eine Stütze in ihrer Behauptung, sondern in zahlreichen, anderen Stigmata, die sie pathognomonisch für sicher halten, oder in einer intensiven Familienforschung. KRAUPA hat vor allem die physiognomische Diagnostik sehr erweitert und baut darauf so große Stücke, daß er alle anderen Erkennungsmittel für unnötig hält. Er kommt aber dabei zu Schlußfolgerungen, die wohl von den wenigsten Fachgenossen unterschrieben werden können; denn er sieht alle Anomalien der Form, Größe und Wölbung der Hornhaut, ferner das Flimmerkotom, viele Fälle von Strabismus, die Augenhintergrundsveränderungen bei Myopie und manches andere als Folgen der kongenitalen Lues an. Selbst wenn

sich die Physiognomik in ihrer diagnostischen Bedeutung für die Lues congenita im Sinne KRAUPAS bestätigen sollte, so würde meines Erachtens doch nur der Schluß berechtigt sein, daß sich in Nordböhmen viele Menschen mit angeborener Lues befinden, nicht aber, daß die oben genannten Augenauffektionen mit dieser Volksseuche in Verbindung stehen.

V. Therapie.

Wenn hier von den therapeutischen Maßnahmen bei der Syphilis berichtet werden soll, so kann im wesentlichen nur die sogenannte spezifische Behandlung in Betracht kommen. Es ist aber selbstverständlich, daß je nach der Art der Augenerkrankung eine lokale und auch öfters allgemeine, unspezifische Behandlung sich zu der spezifischen Therapie hinzugesellt. Es hat schon seine durch Erfahrung gewonnene Berechtigung, wenn man in alterer Zeit zu den spezifischen Mitteln starke Purgantien oder schweißtreibende Medikamente hinzugab (z. B. bei der Zittmannkur), nur darf es natürlich nicht so sein, daß die Kur den Organismus entkräftet und dadurch evtl. gerade die Sprochaten Oberwasser bekommen. In letzter Zeit ist eine größere Diskussion über die Frage geführt worden, wie weit die Syphilis zur *Selbstheilung* neigt. Daß Selbstheilungen vorkommen, ist klar; wir Augenärzte sehen das am häufigsten an kongenital-luetischen Patienten, die später negative Wa R und kaum Krankheitserscheinungen mehr aufweisen. Es geht aber doch wohl zu weit, wenn F. LESSER alle quecksilberbehandelten und dauernd geheilten Fälle als Selbstheilung der Syphilis anspricht, und es ist demgemäß dieser Ansicht auch stark entgegengetreten worden (ROSENTHAL, HELLER u. a.). Richtig ist, daß wir bis zum heutigen Tag die eigentliche Wirkungsweise des **Quecksilbers** bei der Lues nicht kennen. Daß das Quecksilber die Sprochaten selbst abtötet, wird in der Tat nicht mehr angenommen, da ein sicherer Beweis hierfür fehlt und da auch die Zahl der gesicherten Reinfektionen in der Vorsalvarsanzzeit sehr gering ist. LESSER behauptet auch, die nur mit *einer* Quecksilberkur in der Frühperiode behandelten Syphilitiker zeigten im Spätlatenzstadium (etwa 5—10 Jahre nach der Infektion) fast ebenso häufig eine negative Wa R und Fehlen von klinischen Erscheinungen, wie die mit zahlreichen Hg-Kuren. Vielfach führt man die Wirkung des Quecksilbers auf eine Steigerung der Antikörper und eine Vermehrung der Lympho- und Leukocyten im Körper zurück. Kein Zweifel kann darüber bestehen, daß das Hg auf die Resorption syphilitischer Produkte, allerdings auch auf nicht spezifische, chronische Entzündungsprozesse günstig, ja oft frappierend einwirkt. Es ist also zum mindesten ein hervorragendes Symptomaticum. Daß es sich in seiner Wirkung aber nicht darauf beschränkt, scheint mir aus der bereits S 95 beschriebenen Gegenüberstellung hervorzugehen. HOCHSINGER sah bei den in früher Jugend mit Quecksilber und Jod behandelten, luetischen Kindern äußerst selten später eine Keratitis parenchymatosa auftreten, während wir Ophthalmologen bei den Parenchymatosapatienten meistens einen Mangel jeglicher spezifischer Behandlung in der frühen Kinderzeit feststellen können. In letzter Zeit ist vor allem HIRSCHBERG noch einmal warm für den Heilwert des Quecksilbers bei den syphilitischen Augen eingetreten. HEINE bewertet es sogar höher als das Salvarsan.

Unter den Ophthalmologen erfreut sich die *Einreibungskur* noch immer der meisten Anhänger. Gewiß ist es keine kleine Zahl von Patienten, die wegen Stomatitis, Enteritis, Albuminurie, allgemeiner Mattigkeit, Gewichtsabnahme usw. die Schmierkur unterbrechen oder ganz sistieren muß. Meist gelingt es aber doch, dem kindlichen Organismus 60—90 g, dem Erwachsenen 150—180 g

Hg in taglichen Einreibungen von 2—3 und 5 g und mehr Ung. einer. einzuverleiben. Daß das Quecksilber an den verschiedenen Körperstellen abwechselnd eingerieben wird, und daß nur an jedem 7. Tag ausgesetzt und gebadet wird, brauche ich hier wohl nicht genauer auseinanderzusetzen. An Stelle der offizinellen grauen Salbe kann man das Resorbin-Quecksilber (Ung. hydrarg. cum resorbino parat.) verwenden, das schneller als die graue Salbe in die Haut eindringt und nur selten Hautreizungen verursacht. Dieses Präparat enthält ebenso wie die graue Salbe $33\frac{1}{3}\%$ Hg und wird in Glastuben mit Stricheinteilung zu je 1 g in Handel gebracht und verschrieben (ad tub. graduatam). Um die Schmierkur weniger auffällig zu machen, hat LASSAR die Rotfärbung der Salbe durch Zinnoberzusatz (Unguent. hydrarg. cin. 3,0, Ung. sulf. rubr. 0,5) angegeben. GRIESBACH und MEYERHOFF empfehlen nach dem Vorschlag von COHE, GERICKE und SOLLMANN, die nicht eingedrungenen Salbenreste mit Benzin zu entfernen.

Kontraindiziert sind Einreibungskuren, wenn ausgedehnte Hautaffektionen oder ausgesprochene Reizbarkeit der Haut besteht. Bilden sich während der Kur intensivere Follikulitiden oder stärkere Exantheme, so ist eine Fortsetzung der Kur öfters nicht möglich.

Viel verwendet werden auch *Injektionen* löslicher und unloslicher Salze.

Von den *löslichen Quecksilbersalzen* verwendet man das Sublimat in 1% Lösung mit Zusatz von etwas Kochsalz oder HIRSCH-Injektionen (1% Hydrarg. oxycyanat. mit Zusatz von 0,5% Acoïn). Von diesen beiden Salzen wird täglich 1 ccm intramuskular injiziert und, je nachdem es vertragen wird, können 30 Injektionen und mehr appliziert werden. Von den neueren, löslichen Präparaten wäre das 40% Hg enthaltende Novasurol (20—30 Injektionen von 2 ccm einer 10% Lösung), das entweder intramuskular allein oder gleichzeitig mit Neosalvarsan (1—2 ccm Novasurol + 5—8 ccm Neosalvarsan) intravenös verabreicht wird (Mischspritze nach LINSER, BRUCK u. a.). Auch Embarin, das 40% Hg enthält, wird öfters empfohlen.

Große Verbreitung haben auch die *unlöslichen Quecksilbersalze*. Beliebte ist das 10% Hg salicylicum, 2 mal wöchentlich 0,5—1 g. Es empfiehlt sich nach WOLFF, die unlöslichen Quecksilberpräparate in feinstem, reinem Süßmandelöl suspendieren zu lassen, das den Vorzug besitzt, gut haltbar zu sein und nicht so leicht ranzig zu werden wie das Olivenöl, leichter resorbiert zu werden und infolgedessen auch nicht so starke Infiltrate hervorzurufen wie Olivenöl oder Paraffinum liquidum (zit. nach MULZER). Man verschreibt: Rp. Hydrarg. salicyl. 3,0, Ol. amygdal. dulc. puriss. (steril) ad 30,0, M. d. s. Salicylquecksilber-Suspension z. H. des Arztes. 12—15 Spritzen (zu 1 ccm) in 4—5 tagigen Pausen bilden eine Kur.

Das *Kalomel* ist das stärkste der unlöslichen Quecksilberpräparate, es enthält fast 85% Hg.

Rp. Calomelanos vapore parat. 3,0
Ol. amygdal. dulc. puriss. steril. ad 30,0
M. D. S. Kalomelsuspension z. H. des Arztes.

Hiervon 8—10 Einspritzungen zu 1 ccm in 5—6 tagigen Pausen.

Will man das stark wirkende, graue Öl (Merzinol) (40% Hg, 13,5% Lanolin, und 46,5% Paraffin. liquid.) verwenden, das bei 15° flüssig ist und von dem man jeden 5. Tag 0,05—0,09 g injiziert, so muß man sich der ZIELERSchen Rekordspritze (am besten mit Reinnickel-Kanülen) bedienen, um genau dosieren zu können. Diese Spritze enthält 15 Teilstriche, von denen jeder 0,01 g wirksamer Substanz entspricht.

Die unlöslichen Quecksilberpräparate werden stets intramuskular injiziert, und es muß darauf geachtet werden, daß die Lösung vor dem Gebrauch gut

umgeschüttelt wird. Das graue Öl und die 40% Kalomelmischung müssen vorher noch außerdem kurze Zeit erwärmt werden (nicht über 50° C). Es ist wohl kaum zu umgehen, daß diese Injektionen häufig recht schmerzhaft infiltrieren hinterlassen. MULZER zieht die löslichen Salze den unlöslichen vor, weil die Resorption der unlöslichen eine zu unregelmäßige und unkontrollierbare ist; besonders wenn Vergiftungserscheinungen eintreten, so gehen von einem Quecksilberdepot naturgemäß immer weiter noch unerwünschte Wirkungen aus.

Wegen der Behandlung evtl. Intoxikationserscheinungen bei der Quecksilberkur muß auf die Lehrbücher der Dermatologie verwiesen werden. Wenn man genügend gut seinen Patienten beobachtet, so werden schwere Nebenerscheinungen nur selten vorkommen, allerdings kann es passieren, wie mich eine eigene Beobachtung lehrte, daß schon nach einer einzigen HIRSCHSchen Injektion schwerster, blutiger Durchfall eintritt. Die häufigste unerwünschte Erscheinung, die Stomatitis, wird durch Pinseln des Zahnfleisches mit Myrrhentinktur und häufiges Mundspülen mit H₂O₂ evtl. unter Sistieren der Quecksilberkur, beseitigt. Sie tritt im allgemeinen nicht ein, wenn die Zähne vor der Quecksilberkur nachgesehen und in Ordnung gebracht werden und wenn eine regelmäßige Mundreinigung nach dem Essen erfolgt. Selbstverständlich ist auch eine genaue Kontrolle des Urins während der Quecksilberkur notwendig.

Auch das Jod hat seine Bedeutung als Syphilisheilmittel für das tertiäre Stadium der Lues keineswegs eingebüßt. Auch hier handelt es sich im wesentlichen um eine symptomatische, im Grunde nicht aufgeklärte Behandlungsart. Die häufigste Verwendungsform ist das Jodkalium (6:200 bis 10:200), wovon 3 mal täglich möglichst ein Eßlöffel voll zu nehmen ist. Das Optimum der Wirkung soll allerdings erst bei Dosen von 4—8 g am Tag eintreten, eine Dosierung, welche die in der Ophthalmologie üblichen übersteigt. Das Jodkalium kann auch in Tablettenform als MBK-Kompresen zu 0,1 und 0,5 g verabreicht werden. E. HOFFMANN empfiehlt Jodkalium in Geloduratkapseln, die sich erst im Darm lösen und dann besonders gut vertragen werden sollen, wenn etwas Antipyrin zugesetzt wird (zit. nach MULZER), z. B.:

R. Kal. jodat. 0,5
 Antipyrin 0,15
 D. tal. dos. Nr. 30 in Caps. gelodurat.
 S. 3 mal täglich 1—2 Kapseln.

Intravenos kommt von den anorganischen Präparaten *Jodnatrium* (5—10%) zur Verwendung, in besonders reiner Form als *Jonatral* (Merzwerke, Frankfurt a. M.).

Von organischen Jodpräparaten wird das Jodostarin, Sajodin, Jodglydine, Dijodyl u. a. verwendet und subcutan oder intramuskular das Jodipin. Neuerdings wird das Mirion (kolloidale Jodlösung zum subcutanen Gebrauch) besonders aus Österreich viel empfohlen. KYRLE empfiehlt eine Kombinationskur von 20 und mehr Mirioninjektionen + 5—6 g Neosalvarsan.

Bei kleinen Kindern erfreut sich das Hydrarg. jodat. flav. (Protojoduret hydrargyr. 0,1, pulvis. gummos. 5,0 da tal. dos. 10—15, 3 mal täglich 1 Pulver mehrere Wochen lang, bis die klinischen Erscheinungen geschwunden sind) nach dem Vorgange HOCHSINGERS großer Beliebtheit.

Stellen sich Jodschnupfen, Acne, Magenverstimmungen oder sonstige Zeichen von Jodismus ein, so muß die Jodkur unterbrochen oder auf geringere Dosen herabgegangen werden.

Von sonstigen, gegen die Syphilis verwendeten Mitteln ist der Schwefel, der besonders in Form der Schwefelbäder (Aachen, Tolz, Nenndorf usw.) verwendet wurde, sehr in den Hintergrund getreten. Dagegen hat das Arsen als Antisyphiliticum einen ungeahnten Aufschwung genommen. Ich übergehe

die früheren Versuche, Syphilis mit anorganischen Arsenpräparaten zu behandeln, ebenso die von SALMON, UHLENHUTH und E. HOFFMANN eingeführte Atoxyl-Quecksilberverbindung und wende mich gleich dem Salvarsan zu.

Die Auffindung des Salvarsans durch PAUL EHRLICH stellt zweifellos eine Epoche in der Pathologie der Syphilis dar, wenn auch die zunächst so hochgespannten Erwartungen auf eine *Therapia sterilisans magna* sich nicht erfüllt haben. Das Wesentliche und Neue an dem Salvarsan ist die Tatsache, daß es sich hier wirklich um ein spezifisches Mittel im Sinne einer direkten Wirkung auf den Syphiliserreger handelt. Der Gedanke EHRLICHs ein Mittel zu finden, das eine möglichst große Parasitotropie und dabei eine möglichst geringe Affinität zu den Organzellen (Organotropie) entwickelt, ist bis zu einem erheblichen Grade verwirklicht. Der Beweis, daß das Salvarsan sich an die Spirochäten selbst verankert und sie abtötet, ist einmal durch Spirochätenuntersuchungen bei experimenteller und menschlicher Syphilis (EHRLICH und HATA u. a.), am Tage nach der Injektion erbracht worden. Ferner versuchte IGERSCHEIMER zur Lösung dieser Frage dadurch beizutragen, daß er bei Tieren mit einseitiger Keratitis syphilitica intravenös Salvarsan injizierte und die Cornea mittels der MARSHSchen Methode auf Arsen untersuchte. Bei salvarsanbehandelten Kaninchen mit Keratitis syphilitica fand sich dreimal unter vier Versuchen Arsen in der syphilitisch erkrankten Hornhaut, während in der normalen Hornhaut der Kontrollseite, sowie in einer mit Coli infizierten Hornhaut Arsen nicht nachzuweisen war. Dieser Befund sprach in dem Sinn, daß die wirksame Arsenverbindung von dem syphilitischen Gewebe oder den Spirochäten selbst chemisch gebunden wurde. Wenn LÖHLEIN diese Schlußfolgerung dadurch zu entkräften suchte, daß er auch in der normalen Hornhaut salvarsanvergifteter Tiere Arsen nachweisen konnte, so kann ich diese Beweisführung nicht anerkennen, denn er verwandte zum Nachweis des Arsens das *Penicillium brevicaulae*. Durch diese Methode werden ungemein kleine Arsenmengen nachgewiesen. Für mich kam es nur darauf an, ob ein Unterschied zwischen der normalen und pathologischen Hornhaut vorhanden war, und dieser bestand bei der Verwendung des MARSHSchen Verfahrens zweifellos. Meine Feststellungen wurden später von ULLMANN durch ausgedehntere Versuche bestätigt. Dieser fand in verschiedenartigem syphilitischen Gewebe, ferner in sämtlichen untersuchten Blutbestandteilen von Ratten und Mäusen, in denen Trypanosomen oder Spirochäten enthalten waren, relativ recht bedeutende Arsenmengen, während in allen Kontrolluntersuchungen von nicht spirillenhaltigem Gewebematerial Arsen nicht nachweisbar war. STÜMPKE und SIEGFRIED dagegen konnten in vier Fällen syphilitischer Efflorescenzen Arsen nicht nachweisen.

Auf sonstige Untersuchungen zum Nachweis der Parasitotropie kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

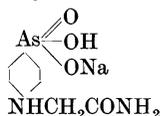
Gegen die parasiticide Wirkung des Salvarsans wurde häufig geltend gemacht, daß sowohl Salvarsan als Neosalvarsan, wenn man sie im Reagensglas mit Spirochäten mischt, die Beweglichkeit der Mikroorganismen nicht verändern (HATA) und deshalb auch dieselben nicht beeinflussen. Dieser Schluß ist aber ein irriger (EHRLICH). Suspendiert man z. B. nach CASTELLANI Spirochäten des Rückfallfiebers in ihre Vitalität nicht schädigenden Serumgemischen, füllt dann zwei Röhren, fügt dem einen Röhren eine ganz geringe Menge Salvarsan oder Neosalvarsan zu, zentrifugiert dann und saugt die Flüssigkeit ab, schwemmt die zurückbleibenden Spirochäten wiederum im Serumgemisch auf und zentrifugiert nochmals, so erhält man in beiden Röhren einen Spirochätenabsatz, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung gleich gute Beweglichkeit der Spirochäten zeigt. Beim Impfversuch dagegen lösen diese mit Salvarsan behandelten Spirillen keine Infektion aus, während die mit der

Kontrollröhre geimpften Mause prompt reagieren. Eine außerordentlich minimale, kaum wagbare Salvarsanspur war vollkommen ausreichend, die Vermehrung der Parasiten im Tierkörper zu verhindern. Diese Befunde scheinen mir sehr beachtenswert mit Rücksicht auf therapeutische Resultate bei lokaler Verwendung von Salvarsan in der Vorderkammer des Auges, auf die weiter unten eingegangen wird (S. 198).

Daß das Salvarsan neben seiner parasiticiden Wirkung auch noch auf andere, mehr unspezifische Weise, vielleicht durch Steigerung der Antikörper, wirkt, wird vielfach angenommen und soll keineswegs gelehrt werden; positive Beweise nach dieser Richtung liegen allerdings kaum vor. Im Tierversuch kommt es erst nach recht großen Dosen zu nachweisbaren Wirkungen auf die Organzellen. Bei den eigentlich toxischen Erscheinungen mußte es von Interesse sein, die Wirkungen des Salvarsans mit denen der Derivate der Phenylarsinsäure, also vor allem des Atoxyls, zu vergleichen (IGERSHEIMER). Dabei konnte ich feststellen, daß die typische Atoxylwirkung weder beim Hund (regelmäßige, große Blutung in die Nieren), noch bei der Katze (Spasmen und spastische Paresen) nach Salvarsanvergiftung vorhanden war. So war zu hoffen, daß auch die Opticusatrophie, die gefurchtete, häufige Folge der Atoxylpräparate, beim Salvarsan ausblieb, eine Hoffnung, die sich in jahrelanger, praktischer Erfahrung beim Menschen erfüllt hat. Durch *chronische* Verwendung des Salvarsans kann es nach meiner Erfahrung bei Katzen zu Abmagerung, Haarfall und Schwarzfärbung der Markscheiden des Opticus (MARCHISCHE REAKTION SCHREIBERS) kommen, Erscheinungen, die ich auf eine Wirkung langsam abgespaltenen Arsens auf Grund der Untersuchungen beim Atoxyl beziehe. Bei chronischer Verwendung der Salvarsanpräparate kann es also zu gewissen Vergiftungssymptomen kommen, doch muß man sich klar sein, daß die beim Tier verwandten Dosen prozentual die beim Menschen verwendeten weit übersteigen.

Wenn man überhaupt von einer typischen Salvarsanvergiftung sprechen will, was ich nicht für ganz richtig halte wegen der mangelnden typischen Vergiftungssymptome, so wirkt auf jeden Fall bei akuter und subakuter Vergiftung zunächst das Salvarsanmolekül und erst bei chronischer Darreichung evtl. abgespaltenes, anorganisches Arsen.

YOUNG und LOEVENHART haben kürzlich die Beziehungen der chemischen Konstitution gewisser, organischer Arsenpräparate zum Sehnerven experimentell studiert und gefunden, daß die untersuchten Präparate Augenveränderungen beim Kaninchen (Glaskörperblutung, Papillitis, Netzhautblutungen, weiße Aderhautherde) nur bei Parastellung der Amino- oder substituierten Amino-Gruppe zum As hervorriefen, also das Atoxyl, Arsacetin und das neuerdings

in Amerika viel benutzte Tryparsamid  u. a., nicht aber bei

Meta- oder Orthostellung, wie z. B. beim Salvarsan und Neosalvarsan (in Amerika Arsphenamin und Neoarsphenamin genannt).

Was nun die Wirkung auf die *einzelnen Organe* bei mehrmaliger Verabreichung größerer Dosen betrifft, so interessiert den Ophthalmologen vor allem das *Auge*. Subjektive oder auch objektive Sehstörungen wurden weder beim Tier noch beim Menschen nach Salvarsan bis jetzt gefunden, soweit es sich um sichere, alleinige Wirkung des Salvarsans handelte und nicht um evtl. Kombination mit anderen organischen Arsenikalien oder um luetische, durch das Salvarsan möglicherweise ausgeloste Prozesse (Neurorezidive). Meine Tier-

versuche haben mich gelehrt, daß selbst bei gehäuften Gaben mittlerer Salvarsanmengen beim Kaninchen keine wesentlichen Veränderungen in der Netzhaut bzw. im Sehnerven auftreten. Ebenso war das Auge eines Hundes selbst bei tödlicher Allgemeinvergiftung nicht nennenswert affiziert. Katzen dagegen, die überhaupt gegenüber Arsenverbindungen sehr empfindlich sind, zeigten gelegentlich Degenerationserscheinungen in der Netzhaut, im Opticus geringe Marchidegeneration, öfters die oben erwähnte Marchireaktion. Auch die mikroskopische Untersuchung des Opticus bei einem öfters mit Salvarsan behandelten Paralytiker zeigte normale Verhältnisse, ebenso wie bei einem von ULLMANN wiedergegebenen Fall. Ich habe schon 1911 hervorgehoben, daß die Besserung resp. Heilung hochgradiger Hemeralopie, die Wiederherstellung normalen Farbensinns, die Ausdehnung stark eingeschränkten Gesichtsfeldes, das völlige Verschwinden eines Ringskotsoms beiluetischen Retinal- und Sehnervenleiden, wie man sie nach Salvarsaninjektionen öfters sieht, für ein Wiederaufleben vorher funktionsuntüchtiger Netzhautelemente und für eine auf jeden Fall nicht schädigende Wirkung des Arsenpräparates sprechen. *Unsere ganze Erfahrung geht jetzt dahin, daß eine Bedrohung des Sehorgans durch das Salvarsan nicht zu befürchten ist und daß deshalb weder das gesunde, noch das kranke Sehorgan eine Kontraindikation gegen die Verabreichung des Mittels darstellt.* Merkwürdigerweise findet man (IGERSHEIMER, ULLMANN) öfters im hinteren Bulbusabschnitt oder im Opticus nach Salvarsanbehandlung von Tieren eine Arsenspeicherung, ohne daß man annehmen darf, daß es sich um eine feste Verankerung handelt, was ja mit einer Schädigung verbunden wäre. „Auch intensive Arsenspeicherung in Organen, selbst den hoch empfindlichen, führt durchaus nicht immer an und für sich oder auch nur regelmäßig zur Erkrankung der Nervelemente bzw. Organzellen“ (ULLMANN).

Will man sich eine möglichst klare Vorstellung von der heilenden Kraft des Salvarsans machen, so muß man natürlich von den großen Erfahrungen der Syphilidologen ausgehen. Eine kaum übersehbare Literatur liegt über diesen Gegenstand vor. Die meisten Ärzte äußern sich als Anhänger, nur wenige jetzt noch als ausgesprochene Gegner. Der augenblickliche Stand der Frage wird besonders gut in einem Referat von JADASSOHN 1922 wiedergegeben, dem ich hier einiges entnehmen möchte. *Die Heilwirkung des Salvarsans* zeigt sich in einer kurzdauernden Vermehrung und dann schnellen Abtötung der Spirochäten an fruhsyphilitischen Oberflächenprozessen. Nur gelegentlich bleiben auch die an der Oberfläche befindlichen Spirochäten resistent. Nur bei frischen Infektionen gelingt es, die Parasiten völlig abzutöten. Die Parasiten im Innern des Organismus sind dem Salvarsan gegenüber viel widerstandsfähiger. Kein Zweifel kann auch darüber bestehen, daß das Salvarsan einen sehr intensiven, wenngleich nicht gesetzmäßigen Einfluß auf die Wa.R. hat und auch dadurch seine spezifische Bedeutung für die Syphilis manifestiert; weniger deutlich, wenn auch nicht selten nachweisbar ist seine Einwirkung auf den Liquor. Die klinischen Symptome besonders der Frühperiode der Syphilis, stellen für die Salvarsantherapie ein meistens sehr dankbares Feld dar. Viel schwieriger schon ist die Beurteilung bei den Späterkrankungen, ganz besonders wenn es sich um Erkrankungen der inneren Organe handelt. Es kommt jedoch hier nicht nur der weniger übersichtliche spezifische Einfluß selbst in Betracht, sondern auch noch die Tatsache, daß die betreffende Erkrankung bereits einen irreparablen, auch durch die beste Therapie nicht mehr zu beseitigenden Defekt gesetzt haben kann. Am allerschwerigsten ist die Beurteilung, ob die spezifische Therapie bei den sogenannten metaluetischen Erkrankungen, vor allem bei der Paralyse und Tabes eine günstige Wirkung entfaltet, und hier gehen die Ansichten maßgebender Autoren sehr auseinander. Für die Beurteilung

des Salvarsans von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, wie sich die mit Salvarsan behandelten Syphilitiker bezüglich der Rezidive verhalten. JADASOHN faßt die Erfahrungen dahin zusammen, daß er eine Abortivheilung der Syphilis im Primastadium für nicht selten und auch bei der seropositiven Frühluës eine wesentliche Beeinflussung durch das Salvarsan für bewiesen halt. Die bei der symptomatischen und chronisch intermittierenden Quecksilberbehandlung häufigen papulösen Rezidive der Haut, der Schleimhaut, der Iris usw. sind bei Salvarsanbehandlung überhaupt wesentlich seltener, bei wiederholt energisch Behandelten geradezu Ausnahmen. Das Zurückgehen von Erkrankungen an Iritis luetica ist auch uns Ophthalmologen sehr aufgefallen.

Für die Frage der Rezidive, vor allem für die Entstehung der sog. Neuro- und Meningorezidive, ist es von großer Bedeutung, daß gleich die erste Lueskur richtig ausgeführt wird und daß nicht eine sog. „Anbehandlung“ inszeniert wird. PLAUT und MULZER konnten experimentell nachweisen, daß zu geringe Dosen Salvarsan eine Reizwirkung auf die Spirochäten ausüben und die Spirochäten auch neurotrop machen. Daß die besonders im Anfang der Salvarsanara zu gering dosierten und zu wenigen Injektionen, auch abgesehen von Neurorezidiven zu einer Vermehrung von Tabes und Paralyse oder wenigstens zu einer Abkürzung des Inkubationsstadiums geführt haben, ist öfters behauptet worden; nachdem man aber gelernt hat, das Salvarsan in der richtigen Weise zu verwenden, ist diese Gefahr, soweit man das bisher beurteilen kann, anscheinend überwunden. Nach PETTE, der das große Material NONNES verarbeitete, ist die Inkubation bei den mit Salvarsan behandelten, später an Metalues erkrankten Fällen vielleicht etwas kürzer als vor der Salvarsanzeit. Die Gesamtzahl der Erkrankungen ist aber seit der Salvarsanara nicht größer geworden, und die bisher Erkrankten sind alle nach heutigen Begriffen ungenügend mit Salvarsan behandelt gewesen.

Den großen Vorteilen des Salvarsans stehen nun zweifellos gewisse *Schädigungen* gegenüber. Daß diese Schädigungen selten eintreten, werden die meisten der Fachgenossen aus ihrem eigenen Material bestätigen können, es geht außerdem mit Evidenz aus der großen KÖLLNER-Sammelstatistik hervor, wo unter 56445 Injektionen 1 unvermeidbarer Todesfall figuriert, während einige andere Todesfälle durch genaue Untersuchung vor der Injektion und einige andere Maßnahmen hatten verhindert werden können. Die Todesfälle stellten sich am häufigsten nach der 2. oder 3. Injektion ein. Von den Folgezuständen sind die schwersten die Encephalitis haemorrhagica, schwere Formen von Dermatitis und die akute, gelbe Leberatrophie. Die Pathogenese der *Encephalitis haemorrhagica* ist noch immer nicht völlig geklärt. Manchmal waren wohl auch bei den beschuldigten Fällen spezifische Veränderungen des Zentralnervensystems die eigentliche Ursache des Todes, öfters konnte auch nicht entschieden werden, ob das Salvarsan allein oder das gleichzeitig verabreichte Quecksilber bei der Auslösung der Krankheit eine Rolle spielte. Es muß aber auf jeden Fall damit gerechnet werden, daß bei der Salvarsankur ganz gelegentlich, ohne daß man eine Ursache dafür auffindet, diese schwere oft zum Tod führende Komplikation auftritt. Zeigen sich Anzeichen, so wird man sofort von Aderlaß und Infusion von Kochsalzlösung sowie subcutaner Adrenalininjektion (1 mg) Gebrauch machen; da der Liquordruck meist stark erhöht ist, so wird außerdem eine Lumbalpunktion, unter Umständen sogar die von EHRLICH empfohlene Trepanation zweckmäßig sein. Die Fälle von *Icterus*, die unter Umständen zur *Leberatrophie* führen, kommen natürlich in fachärztliche Behandlung.

In sehr verschiedener Stärke und unter ganz verschiedenen Formen können *Dermatosen* sowohl während als auch nach längerer Zeit bereits absolvierter

Salvarsanbehandlung (Spätexantheme) auftreten. Gleichzeitig mit der Haut sind dann auch die Schleimhäute meist ergriffen.

Entzündungen der Conjunctiva leichten Grades sind der fast ständige Begleiter schwerer Salvarsanhautentzündungen. In den meisten Fällen handelt es sich nach der Schilderung von ZIELER und BIRNBAUM zunächst wohl um eine einfache, nicht bakterielle Entzündung der Schleimhaut, wie wir sie des öfteren an der Mundschleimhaut sehen, die den Vorgängen an der Haut entspricht, also als Exanthem bezeichnet werden kann. Wie dort hat man in seltenen Fällen im Verlauf dieser Entzündung pseudomembranöse Beläge und nach ihrer Abstoßung Geschwüre an der Bindehaut, sowie ein Übergreifen auf die Hornhaut auftreten sehen. JADASSOHN erwähnt schwere, mit Trübung heilende Hornhautveränderungen im Anschluß an ein Salvarsanexanthem. KUMER beobachtete bei einer Dermatitis nach acht Neosalvarsaneinspritzungen eine Keratitis superficialis punctata des linken Auges, die zu Geschwürsbildung mit narbiger Abheilung führte. BRÜCK und SOMMER sahen in einem tödlich verlaufenen Falle von schwerer, mit Bildung großer, schlaffer Blasen einhergehender Hautentzündung (ähnlich einem Pemphigus foliaceus) nach Sulfoxylylsalvarsanbehandlung das Auftreten von Geschwüren auf der Hornhaut, die „zum Durchbruch tendierten“. In dem von HAUCK nach Silbersalvarsan-Sulfoxylylsalvarsanbehandlung beobachteten Falle kam es zum Durchbruch der Hornhaut und Irisvorfall und damit zum völligen Verlust der Sehkraft dieses Auges. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt KLAAR, bei dem es nach elf Neosalvarsan-Mironeinspritzungen zu einer pseudomembranösen Entzündung der linken Conjunctiva und dann zum Auftreten eines Hornhautgeschwüres gekommen ist, das zum Durchbruch und Vorfall der Regenbogenhaut geführt hat.

Der erste und am genauesten beschriebene Fall dieser Art stammt von HEGENER:

Bei einem 45jährigen Kranken mit Lues cerebrospinalis tritt nach zweimaliger innerhalb 8 Tagen verabfolgter Gabe von Neosalvarsan (0,45 und 0,6) ein bald wieder abklingendes Exanthem auf. Auf eine dritte Einspritzung von 0,6 (!) Neosalvarsan nach vier Wochen steigert sich die Rotung zu einer schweren, allgemeinen Hautentzündung, in deren Verlauf ein Decubitus mit jauchiger Sekretion und eine Lungenentzündung auftritt, die unter den Zeichen der Herzschwäche zum Tode führt. An den *Augen* zeigt sich zunächst ein schmutziggrauer, croupöser Belag, bakteriologisch werden massenhaft Staphylo- und Streptokokken gefunden. Unter zunehmender starker, allgemeiner, grauer Trübung bildet sich am unteren Limbus ein tiefes Geschwür, das rasch zum Durchbruch, Regenbogenhautvorfall und zur Einschmelzung fast der ganzen Hornhaut und eines Teiles der Conjunctiva bulbi und der Sklera führt. In Stücken des Bulbus wird bei der Sektion deutlich Arsen nachgewiesen.

Zweifellos gibt es ebenso wie gegen sonstige Medikamente eine Idiosynkrasie gegen Salvarsan, und die Überempfindlichkeitsreaktion kann sich am Auge abspielen, wobei gleichzeitig ein Hautexanthem bestehen oder fehlen kann. SIMON schildert einen Fall, bei dem nach jeder der vier Salvarsaninjektionen Conjunctivitis auftrat. KLEEBERG beobachtete, abgesehen von den von NÄGELI und KRAUS zuerst beschriebenen conjunctivalen Reizungen, länger dauernde Conjunctividen bei einer Salvarsankur. Ich selbst sah gelegentlich eine Keratitis superficialis und dendritica mit guter Prognose. KUKÁN beschrieb gelbgraue Knötchen in der Conjunctiva bulbi und am Limbus corneae und glaubte es mit einer HERXHEIMERSchen Reaktion zu tun zu haben.

Die *vasomotorischen Erscheinungen* sehen meistens zunächst schlimmer aus, als sie im Grunde sind. Sie können durch Verminderung der Dosis, durch Wechsel des Präparates, durch vorherige Einspritzung von Adrenalin, evtl. auch durch sehr langsames Tempo der Injektion und Zuhalten der Nase vermieden werden. PULAY empfiehlt Auflösung des Salvarsans in Afeuil.

Die *Neurorezidive*, die ja auch den Sehapparat sehr wesentlich mit in Anspruch nahmen und die in der ersten Salvarsanzzeit eine schwere Belastung des Salvarsankontos darstellten, wurden bei richtiger Salvarsandosierung immer seltener. Vor 1—2 Jahren tauchten sie dagegen in verstärkter Zahl wieder auf (z. B. HANDKE), wie überhaupt die Giftigkeit des Salvarsans ziemlich plötzlich in auffallender Weise zunahm. Man hat wohl mit Recht die unangenehmen Komplikationen auf schlechte Präparate bezogen; in letzter Zeit ist es davon wieder still geworden. Es dürfte aber aus diesen Erfahrungen heraus abzuleiten sein, daß man zweckmäßigerweise bei Injektionen die Nummer des Salvarsanpräparates sich notiert.

Applikationsort und -art, Dosierung. Von den zahlreichen Salvarsanpräparaten seien nur die meistbenutzten kurz erörtert. Das Altsalvarsan wird jetzt anscheinend nur noch von wenigen verwendet, obgleich es nach Ansicht mancher Kliniker ganz besonders wirksam ist. Es hat aber den Nachteil schwerer Löslichkeit, und man muß große Mengen von Flüssigkeit injizieren. Am beliebtesten sind die leichter löslichen Präparate Neosalvarsan, Salvarsannatrium und das Silbersalvarsan, die alle intravenös einverleibt werden. Wichtig ist, daß die Ampullen, in denen das Medikament aufbewahrt ist, keinerlei Defekt haben und daß die Präparate durch Luftzutritt (kenntlich an einer dunkleren Färbung) nicht verdorben sind. Die Lösung des Pulvers muß jedesmal direkt vor der Injektion vorgenommen werden, längeres Stehenlassen der fertigen Lösung ist unbedingt zu vermeiden.

Man beginnt bei dem Neosalvarsan am besten mit 0,3 oder 0,45 g (Dosis 2 resp. 3). Wird die Dosis gut vertragen, so kann sie auf 0,6 g (Dosis 4) erhöht werden. Die Injektionen erfolgen in Abständen von $\frac{1}{2}$ Woche und es werden im ganzen 10—12 Injektionen appliziert, so daß 4—5 g Neosalvarsan bei Männern, 3—4 g bei Frauen im ganzen verabfolgt werden.

Die Dosierung des Salvarsannatriums ist dieselbe wie die des Neosalvarsans. Als Lösungsmittel kommt bei beiden etwa 10 ccm physiologischer Kochsalzlosung oder frisch destilliertes Wasser in Betracht.

Das Silbersalvarsan wird in Dosen von 0,1—0,3 g verabreicht, bei Frauen nicht über 0,2 g. Es ist ein dunkelbraunes Pulver, das sich mit dunkler Farbe in neutraler Reaktion löst. Die Nebenerscheinungen treten hierbei anscheinend etwas häufiger als bei den anderen Präparaten auf, doch ist es vielleicht etwas wirksamer.

Die übliche Applikation ist die intravenöse; intramuskular wird wohl kaum noch injiziert. Auf andere Injektionsformen, z. B. endolumbale (S. 382), sowie auch auf Versuche mit Lokalbehandlung des Auges (S. 198) wird im speziellen Teil eingegangen.

Die Erfahrung mit den neuen Arsenpräparaten „*Albert 102*“, sowie dem amerikanischen *Tryparsamid* sind noch nicht als abgeschlossen anzusehen; es hat den Anschein, als ob sie dem Salvarsan klinisch unterlegen seien. Beim *Tryparsamid* kommt hinzu, daß es im Experiment atoxylartig wirkt (YOUNG und LOEWENHART, s. vorn), also gefährlicher ist als das Salvarsan und daß auch beim Menschen in nicht unerheblicher Zahl Sehstörungen beobachtet wurden (WOOD und MOORE).

In neuester Zeit ist das **Wismut** in die Therapie der Syphilis eingeführt worden und scheint sich recht gut zu bewahren.

Die Wismuttherapie nimmt ihren Ursprung von der Mitteilung von ROUX 1921 über die Erfolge, die SAZERAC und LEVADITI beim syphilitisierten Kaninchen erreicht hatten.

Für den Interessenten sei auf einen orientierenden Aufsatz von CITRON verwiesen. Daß es dem Salvarsan gleichartig oder gar überlegen ist, ist nach

den bisher vorliegenden Untersuchungen als widerlegt anzusehen. Es ist in eine Parallele mit dem Hg zu stellen

Von deutschen Präparaten werden das Spirobismol, Bismogenol, Casbis und viele andere verwendet. Die Applikation erfolgt intramuskular. Beim Spirobismol besteht folgende Anwendungsregel:

1. und 2. Woche 3 Injektionen zu 1 ccm = 0,24 g
 3. und 4. Woche 2 Injektionen zu 2 ccm = 0,28 g
mit 3 Tagen Intervall
 5. bis 7. Woche 5 Injektionen zu 2 ccm = 0,35 g
- Spirobismol = 0,87 g

Am Auge liegen meist günstige Erfahrungen vor von GOURFEIN, HERMANN, DE MORAES CARDOSO, MARGERIN, MARIN-AMAT, VEJDOWSKY, KROPP, RENTZ, MORÓN, MANOLESCU und PETALA, CATTANEO, PODOVANI u. a.

SIMON, CLEMENT und BRAILEY sahen ebenso wie ich selbst ein Neurorezidiv nach Wismutbehandlung, was ja an sich bei der spezifischen Natur der Neurorezidive nicht wundernimm.

Bei der Therapie der Syphilis darf man nie vergessen, daß für das therapeutische Resultat nicht nur das Heilmittel, sondern auch die Konstitution und jeweilige Kondition des Organismus von großer Bedeutung ist (KYRLE). Fieberhafte Prozesse, akute Infekte beeinflussen den syphilitischen Prozeß oft günstig, Tuberkulose oft ungünstig. Zahlreiche Erfahrungen, z. B. das Umschlagen einer negativen Seroreaktion in eine positive oder das umgekehrte Verhalten lange Jahre nach der eigentlichen Infektion und ohne vorhergehende spezifische Behandlung, zeigen die Abhängigkeit des Verlaufs der Erkrankung und des Endeffekts von der Disposition des Organismus und von den mannigfachen Änderungen desselben während des Lebens. KYRLE hat nun versucht, die spezifische Syphilistherapie durch unspezifische Maßnahmen, die den Organismus anregen, bzw. den syphilitischen Herd reizen sollen, zu unterstützen. Durch künstlich erzeugtes Fieber wurden zwar überraschende Augenblickserfolge erzielt, doch trat eine Häufung schwerer Meningorezidive ein. Die Erfahrungen in dieser Hinsicht belehrten aber darüber, daß man mit solchen Verfahren die Vorgänge beim Abbau des Virus im Gewebe tatsächlich ändern kann. Er hat dann die Malariatherapie für die frühen Luesstadien eingeführt, über deren Wert sich noch nichts Endgültiges sagen läßt.

Spezieller Teil.

I. Lider und Bindehaut.

Bei den syphilitischen Erkrankungen der Lider und der Bindehaut kann man sich mehr als bei den meisten sonstigen luetischen Affektionen des Auges an die Terminologie und Stadieneinteilung der Syphilidologen halten, wenngleich doch auch hier nicht selten Schwierigkeiten in der Entscheidung der Frage entstehen, ob ein Prozeß dem sekundären oder tertiären Stadium der Lues angehört.

Der **Primäraffekt des Auges** trifft entweder die Lidhaut oder die Conjunctiva. Am häufigsten sitzt wohl die Initialsklerose an der Haut des Lides oder am Lidrand, nicht selten ist bei einem Sitz am Lidrand auch die angrenzende Conjunctiva mit induriert. Sehr viel seltener sind die Primäraffekte der Bindehaut, wobei anscheinend der Sitz an der Conjunctiva tarsi häufiger ist als an der Conjunctiva bulbi. Der Schanker der Augapfelbindehaut kommt aber wohl etwas häufiger vor als man früher dachte, da gerade in den letzten Jahren wieder, abgesehen von den früher bereits veröffentlichten Fällen, neue Beobachtungen von COMNINOS und MARCOGLAN, FROMAGET, KROLL, ROUVILLOIS, SOURDILLE, SPRATT, VASQUEZ, VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE an der Conjunctiva bulbi und von BOTTERI, HALLOPEAU, JAMPOLSKY, WOLFRUM und STIMMEL an der Carunkel und Plica semilunaris mitgeteilt wurden, doch sind diese Mitteilungen wohl nur darum erfolgt, weil es sich um große Seltenheiten handelt, während sonstige Initialsklerosen am Auge in den meisten Fällen nicht mehr publiziert werden. Sitzt der Primäraffekt an der Conjunctiva tarsi, so wird nach SAEMISCH die Bindehaut des Unterlids mit der angrenzenden Übergangsfalte erheblich häufiger ergriffen als die des Oberlids. Nach WOLFRUM und STIMMEL wurden bis 1910 beobachtet: 23 Fälle an der Conjunctiva bulbi, 6 Fälle an der Plica und Carunkel, 11 Fälle an der oberen Übergangsfalte, 24 Fälle an der unteren Übergangsfalte.

Von Interesse ist die Frage, *in welchem quantitativen Verhältnis die Schankerbildung am Auge zu den extragenitalen Infektionen überhaupt und zu den Kopfschankern im besonderen* vorkommt. Die Angaben der Autoren sind recht wechselnd. Nach der großen Statistik von MUNCHHEIMER steht der Primäraffekt des Auges an 7. Stelle, hinter Lippen, Brust, Mundhöhle, Finger, Händen und Tonsillen. Unter 10265 extragenitalen Schankern war das Auge 463mal ($4,15\%$) betroffen. Im großen ganzen ist der Augenschanker sicher sehr selten. So sahen z. B. WILBRAND und STAELIN unter ihren 200 Augenaffektionen in der Frühperiode der Syphilis keinen Primäraffekt am Auge, und nach ihrer Angabe hat HAHN unter 307 extragenitalen Sklerosen aus dem gleichen Hamburger Krankenhaus bei 16616 Luetischen keinen Augenschanker festgestellt. Andere Autoren, besonders russische, bringen dagegen ganz auffallend große Prozentsätze von Primäraffekten am Auge, z. B. beschreibt POSEY-KORSCHITZ 130 Augenschanker unter 888 extragenitalen Primäraffekten. Praeter propter

scheint es so, als ob man bei ausgedehntem poliklinischen Material als Ophthalmologe etwa alle 2 Jahre ein Ulcus durum des Auges zu Gesicht bekame. So beobachtete TERSON 8 Lidschanker in 15 Jahren, WOLFRUM und STIMMEL 2 in 5 Jahren und ich selbst 3 in 5 Jahren. Über die Beziehungen der Augenschanker zu den Kopfschankern finde ich eine Angabe von FOURNIER (zit. bei CAUVIN), der unter 849 Kopfschankern 21 mal solche des Auges feststellte, also eine recht geringe Zahl. Und dieses seltene Vorkommen zeigt sich auch bei einer viel kleineren Zusammenstellung BENARIOS, der unter 14 Kopfschankern keimmal einen Primaraffekt am Auge fand. Wegen zahlreicher sonstiger statistischer Angaben verweise ich auf die Sammelwerke von MICHEL-SCHREIBER, SAEMISCH, GROENOUW.

Die *Entstehung* des Augenschankers ist häufig in Dunkel gehüllt. Oft wissen die Patienten sicherlich selbst nichts über die näheren Umstände, in anderen Fällen wollen sie keine richtigen Angaben machen. Immerhin sind zahlreiche ursachliche Momente gefunden worden, von denen wahrscheinlich die Übertragung durch den Kuß und besonders in Rußland die greuliche Unsitte, Fremdkörper aus dem Bindehautsack zu lecken, die häufigste zu sein scheint; dabei ist unter Umständen wie bei den Quacksalberinnen SADEKS eine positive Wa.R. das einzig nachweisbare Zeichen der Syphilis. Selbst Fruchtwasser, das in das Auge spritzte, gab schon Veranlassung zur Schankerbildung. Auch Waschestücke, die von Luetischen gebraucht worden waren, scheinen auslösend wirken zu können.

Von Interesse sind Beobachtungen von Autoinfektion, wo sich Patienten durch Übertragung des Virus ihres eigenen genitalen oder sonstigen Primaraffektes eine Initialsklerose am Auge verursachten.

Eine ganze Reihe von Literaturangaben liegen vor, daß bereits *vorhandene Augenleiden die Disposition zur Erwerbung eines Augenschankers* erheblich steigern. Bei bereits bestehender Blepharitis, bei Impetigo der Lidhaut, bei Entzündung der MEIBOMSchen Drüsen, bei Conjunctivitis, Trachom usw. wird das Haften des syphilitischen Virus anscheinend erleichtert. Ganz besonders gilt das auch für vorhandene Lidwunden, die durch Aussaugen oder Beschmierern mit syphilitischem Sekret infiziert wurden. Gerade bei Säuglingen oder kleinen Kindern wurde diese Form der Übertragung mehrmals beobachtet. Es ist danach klar, daß auch ein Betriebsunfall gelegentlich das disponierende Moment zur Ansiedlung einer Initialsklerose am Auge werden kann.

Wie oben bereits gesagt, kann die Initialsklerose am Auge durch Übertragung von einem anderswo sitzenden Primaraffekt her erfolgen. Es muß aber auch wohl die Möglichkeit durchaus zugegeben werden, daß bei demselben Coitus ein Haften des luetischen Giftes an mehreren Stellen zugleich statthat. Eine solche Beobachtung von *gleichzeitig mehrfachem extragenitalen Primaraffekt* aus der v. HIPPELSchen Klinik habe ich schon früher (1910) wiedergegeben.

Gelegentlich werden auch Primaraffekte an *beiden Augen* beobachtet. Ferner bestehen einige Beobachtungen über doppelten Schanker am gleichen Auge. Sehr typisch ist für diese Entstehungsart eine Beobachtung von MICHELS. Er sah ein halbkreisförmiges Geschwür an zwei zwischen den beiden Tränenpunkten und der Lidrandmitte gegenüber befindlichen Stellen des Randes des Ober- und Unterlids. Die beiden Halbkreise paßten so genau zusammen, daß sie beim Lidschluß eine regelmäßige Kreisfigur bildeten.

Daß sich die Syphilis des Gesamtkörpers von dem Augenschanker aus im allgemeinen in derselben Weise entwickelt wie von einem genitalen Primaraffekt aus, ist allbekannt. Für die große Anziehungskraft der Genitalgegend für die Spirochäten spricht eine von GINSBURG veröffentlichte Tabelle russischer

Beobachtungen von Augenschankern, in der man merkwürdig häufig nassende Papeln an den Genitalien oder am Anus verzeichnet findet.

Klinisches Bild. Der Primäraffekt der Lidhaut hat seinen Sitz besonders gern am Lidrand und schreitet nicht selten über den Rand hinweg auf die Bindehaut fort (vg. I. SCHREIBER, Die Krankheiten der Augenlider S 125, Abb. 22, GRAEFE-SÄEMISCH, 3 Aufl), während ein Befallenwerden der Bindehaut durch das Lid hindurch von der Knorpelseite her kaum je in Betracht kommt. Wahrscheinlich hängt das mit der Verteilung der Lymphgefäße zusammen, die nach TH. LEBER so verlaufen, daß eine Verbindung zwischen den Lymphgefäßen der tarsalen Bindehaut und denen der Lidplatte haupt-



Abb. 58 Primäraffekt des Unterlids in der Tränensackgegend

sächlich am freien Lidrand erfolgt, während sich Verbindungen durch den Tarsus hindurch nur selten finden. Die Sklerose beginnt nach einer Inkubationszeit von im allgemeinen 3 Wochen mit einer chalazionähnlichen, derben Schwellung im Lid, über der die Haut rotlich oder blaurotlich, später mehr speckig glänzend erscheint. Schwellung und Rotung können aber bald das ganze Lid einnehmen. Die Bindehaut des Lides wird, selbst wenn sie nicht von der Induration des Lides betroffen ist, meist mehr oder minder stark injiziert, manchmal auch chemotisch abgehoben sein und absondern. Die oberflächlichen Hautschichten stoßen sich dann über der sklerosierten Partie ab, und es kommt zu der Bildung eines mehr oder weniger tiefen, oftens mit einer Kruste bedeckten Geschwurs, dessen Ränder und Grund die typische, derbe Beschaffenheit des Ulcus durum haben. Die Ränder sind oft wallartig und unterminiert. Der Grund des Geschwurs kann nach v. MICHEL ein graugelbliches, speckiges Aussehen haben.

1—2 Wochen nach Beginn der Affektion am Auge kommt es zur Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Die Schwellung der Drüsen ist in vielen Fällen indolent, manchmal aber doch auch etwas druckempfindlich und kann in der Größe von einer Mandel bis zu einem kleinen Apfel variieren. Wie PORTOUX betont, schwellen bei einem medial gelegenen Schanker die Submaxillardrüsen und bei einem lateral gelegenen die Praauriculardrüsen an. VON MICHEL hebt aber hervor, daß es allmählich zu einer Beteiligung des ganzen Lymphdrüsen-systems des Gesichts kommt. Der Satz von PORTOUX, der durch die anatomischen Untersuchungen von MOST seine Erklärung findet, scheint zum mindesten insoweit richtig, daß die Submaxillardrüsen bei dem medial gelegenen Schanker *zuerst* ergriffen werden und die Praauriculardrüsen bei dem lateral gelegenen.

Bei dem auf Abb. 58 wiedergegebenen Fall war der Sitz des Primaraffektes am inneren Lidwinkel, fast in der Gegend des Tranensacks. Wie es bei Primaraffekten auch an anderen Stellen nicht selten ist, bestand hier als Zeichen der Mitbeteiligung des Gesamtkörpers, abgesehen von der Schwellung der regionären Lymphdrüsen, maßiges *Fieber*. Diese Temperatursteigerung wurde, wie das bei Primaraffekten auch sehr häufig zu sein scheint, durch Salvarsan vorübergehend noch erheblich vermehrt, ganz im Gegensatz zu dem fast immer reaktionslosen Verlauf nach der Einspritzung bei anderen Syphilisstadien.

Der *Verlauf* des Primaraffektes ist im allgemeinen der, daß die ulcerierte Sklerose mehr oder weniger schnell an Härte abnimmt und oft eine Narbe von strahligem Aussehen zurückläßt. Das Zurückgehen der Erscheinungen bei der Salvarsantherapie schien bei meinen wenigen Fällen auffallend rasch zu erfolgen, denn bei der früheren antiluetischen Behandlung blieb nach VON MICHEL die Härte in der Regel längere Zeit, selbst mehrere Monate bestehen.

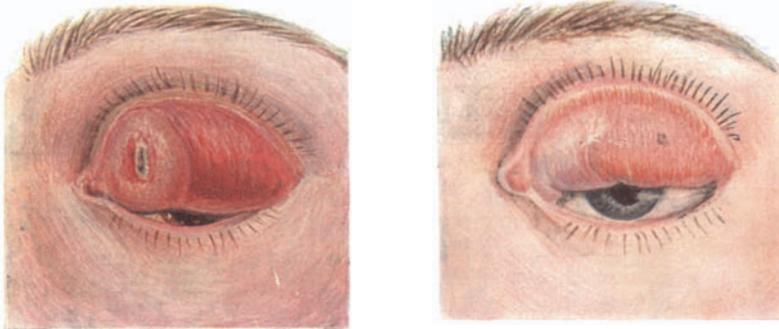
Sitzt der Schanker in der Nahe des Lidrandes, so gehört es zur Regel, daß die *Wimpern* ausfallen, und der umschriebene Cilienmangel kann als einziges Zeichen der Erkrankung dauernd bleiben. Manchmal allerdings stellt sich auch wieder ein Nachwuchs von Cilien ein.

Der *Primaraffekt an der Bindehaut* lokalisiert sich, wie schon früher hervorgehoben wurde, am häufigsten an der Conjunctiva tarsi des Unterlids, erheblich seltener an der des Oberlids. Die Erscheinungen, die in beiden Fällen hervorgerufen werden, dürften aber ziemlich ähnliche sein. Diese beginnen mit einer conjunctivitischen Reizung, Schwellung, Injektion und Absonderung, so daß zunächst der Prozeß nicht charakteristisch erscheint. Allmählich nimmt dann die Schwellung zu und geht auf das ganze Lid über, und beim Umklappen des Lides erkennt man einen deutlich hervortretenden Wulst, der schmierig belegt, graugelblich oder speckig glanzend aussieht. Die Zunahme der Reizerscheinungen, die Widerstandsfähigkeit gegen lokale Behandlung und die bald dann einsetzende Schwellung der regionären Lymphdrüsen führen zur Diagnose, die durch die immer stärker werdende Verhartung der Geschwulst noch wahrscheinlicher wird. Die Sklerose beginnt zu ulcerieren und es besteht dann etwa der Prozeß, wie er in Abb. 59 u. 60 wiedergegeben ist. Sonstige Illustrationen geben die Arbeiten von AUBINEAU sowie WOLFRUM und STIMMEL.

Der abgebildete Kasus zeigt in typischer Weise, wie der Primaraffekt der Conjunctiva tarsi, wenn es sich nicht um Komplikationen handelt, dadurch zurückgeht, daß sich das Geschwür reinigt, die Induration weich wird, die Drüsen sich verkleinern und schließlich an Stelle des Ulcus eine strahlige Narbe zurückbleibt. Dieser Rückbildungsprozeß wird zweifellos bei geeigneter Therapie erheblich schneller und auch besser im allgemeinen vor sich gehen als ohne Therapie. Jedoch auch ohne antiluetische Behandlung geht der Bindehautschanker gerade so wie Primaraffekte an anderer Stelle allmählich zurück.

Bei dem *Primaraffekt an der Augapfelbindehaut* kommt es zu einer Infiltration der Conjunctiva, ohne daß sich besondere Reizerscheinungen von seiten der Bindehaut einstellen. Die Infiltration wird hart und ulceriert an der Oberfläche. Allerdings hebt SOURDILLE hervor, daß diese Ulceration meist nicht tief geht und mehr eine Excoriation darstellt. Auch hier werden die Untersuchungen auf Spirochäten sowie die indolente Schwellung der regionären Lymphdrüsen die Diagnose bekräftigen. Bei der ungemeinen Seltenheit der Affektion kommt es aber sicher häufig zunächst zu Fehldiagnosen, besonders wenn der Prozeß nahe dem Limbus corneae sitzt und hier zunächst den Eindruck einer großen ulcerierten Phlyktäne macht.

Eine Besonderheit stellen diejenigen *Primaraffekte* dar, die die *Plica semilunaris* und die *Carunkel* betreffen. Die ersten Erscheinungen bestehen hier in Tranentraufeln sowie in Schwellung der Conjunctiva am nasalen Winkel. Die Verdickung nimmt dann zu, wird geschwulstartig, speckig, erodiert oder ulceriert und kann sich strangartig in die Conjunctiva der Lider fortsetzen.



Vor der spezifischen Behandlung

Nach der spezifischen Behandlung

Abb. 59 und 60 Primaraffekt der Conjunctiva des Oberlides

Die Verdickung der Plica kann selbst bei antiluetischer Behandlung wochenlang, wenn auch in verringertem Maße sichtbar sein.

Anatomische Untersuchungen von Augenschankern liegen nur in kleiner Zahl vor (SGROSSO, SOURDILLE, v. MICHEL, PASETTI, WOLFRUM und STIMMEL). Die Sklerose als Ganzes ist ein umschriebenes, durch einen Lymphocytenwall abgegrenztes Gebilde. Das Epithel über der Geschwulst ist entweder zerstört oder durch Vakuolisierung und Zelleinwanderung krankhaft verändert. Histologisch ist das charakteristische, besonders von SOURDILLE, WOLFRUM und STIMMEL hervorgehobene Merkmal die manschettenartige Einhüllung der Gefäße durch Lymphocyten. In fünf- bis sechsfachen Reihen sind die Blut- und Lymphgefäße von den einkernigen Lymphocyten umgeben, und die Infiltration erstreckt sich oft bis unmittelbar an die Intima, am meisten betroffen ist aber die Arteritia, die durch den Prozeß häufig stark zerklüftet ist. Weiter ist die erhebliche Endothelwucherung und Desquamierung des Endothels in den Gefäßen mittleren Kalibers sehr auffallend. Kleinere Gefäße und Capillaren sind sogar zum Teil vollständig verschlossen. Der Prozeß ahmt, wie SOURDILLE hervorhebt, genau dem Befund, wie er von VIRCHOW, ROBIN, CORNIL bei anderen Primaraffekten beschrieben ist.

In der Submucosa findet sich eine koagulierte, seröse, mit Zellen durchsetzte Masse. Außer Lymphocyten fanden WOLFRUM und STIMMEL Plasmazellen, Leukocyten, Mastzellen und, für den Primaraffekt bis zu einem gewissen

Grade typisch, mobil gewordene Bindegewebszellen. „Mit ihrer blassen Färbung in Kern und Protoplasma und mit ihren vielfachen, weit auslaufenden Protoplasmafortsätzen sind sie überall sofort bemerkbar und beherrschen zusammen mit den reichlich vorhandenen Blutgefäßen stellenweise das pathologisch-anatomische Bild, so daß man neu sich bildendes Granulationsgewebe vor sich zu haben glaubt. Diese Bindegewebszellen lagen vielfach paarweise, zuweilen mit der Hauptmasse ihres Protoplasmas noch dicht im Zusammenhang, was auf eine wohl kurz vorher stattgefundene Teilung hinweist. Teilungsvorgänge waren außerdem an den meisten Zellarten an verschiedenen Stellen anzutreffen. Vertreten war sowohl die Mitose, wie die dichte Kernteilung.“

Der Primaraffekt des Auges gehört zu den wenigen syphilitischen Augenaffektionen, bei denen es durch sofortige Untersuchung des Sekretes auf *Spirochäten* aus dem Innern des Geschwurs gelingt, die spezifische Natur nachzuweisen. KOWALEWSKI ist wohl der erste gewesen, der die Lueserreger auf diese Weise in einem Augenschanker nachgewiesen hat und der auch bereits feststellen konnte, daß die Mikroorganismen nach der dritten Sublimatspritze verschwunden waren. Er konnte sie im übrigen trotz des positiven Befundes im Geschwür aus den Drüsen nicht erhalten. Eine Reihe weiterer positiver Befunde von A. LEBER, VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE, BOTTERI u. a. liegen vor, ich selbst habe auch 1910 auf den positiven Nachweis nachdrücklich hingewiesen und konnte die *Spirochäten* in allen bisher von mir beobachteten Fällen konstatieren. Zweifellos führt die Untersuchung des Reizserums im Dunkelfeld oder im Tuschepräparat am schnellsten zu einem Resultat, während WOLFRUM und STIMMEL z. B. im Ausstrich *Spirochäten* nicht erhielten. Dagegen fanden sich bei ihrer Beobachtung zahlreiche Exemplare nach Imprägnierung eines exzidierten Stückes im Levaditgemisch. Von Wichtigkeit ist ihre Feststellung, daß sich die *Spirochäten* durchaus immer in Lymphgefäßen aufhielten.

Prognose. In der Regel heilen die Primaraffekte am Auge ab, ohne daß bei ihrer Vernarbung ungünstige Folgen für das Auge selbst entstehen. Saß der Schanker an der Lidhaut, so ist die Narbe später häufig kaum mehr erkennbar, saß er am Lidrand, so bleibt oft der Ausfall der Wimpern bestehen; bei primärem Sitz an der Bindehaut ist ebenfalls in späterer Zeit eine zarte, strahlige Narbe die einzige Erinnerung. In seltenen Fällen wurden Komplikationen bei der Vernarbung beobachtet. So kann das Andauern der Induration gelegentlich zur Verödung der Tränenpunkte führen (DE LAPPERSONNE), unter Umständen auch zu Symblypharon (AUBINEAU).

Etwas häufiger als diese sekundären Erscheinungen an der Stelle der Sklerose sind *Erkrankungen anderer Teile des Auges*, die entweder kurz nach dem Auftreten des Primaraffektes und während dieser noch besteht, zur Beobachtung kommen oder einige Zeit nach seiner Abheilung. So sahen WOLFRUM und STIMMEL eine Tarsitis am Oberlid auftreten bei einem Sitz des Primaraffektes in der unteren Übergangsfalte. Das Oberlid schwoll odematös an, und beim Umdrehen desselben zeigte sich der Tarsus stark verdickt und gerötet, besonders an einer Stelle, wo eine knotchenförmige, ziemlich feste Prominenz zu fühlen war. Auch HELBRON berichtete schon früher über eine chalazionartige Geschwulst, die mit dem doppelten Schanker am Lidrand nicht in Zusammenhang stand. CHAILLOUS sah eine Beteiligung der *Sklera* in der Form eines skleritischen Buckels mit erodierter Oberfläche und einer Reihe kleinster, gelblicher Knotchen dicht neben einem Primaraffekt am inneren Lidwinkel.

Die häufigste, wenn auch immerhin seltene Nacherscheinung nach einem Schanker stellt die *parenchymatöse Keratitis* dar. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die an sich schon so seltenen Fälle von interstitieller Keratitis bei

akquirierter Lues zum Teil an Augen eintreten, die vorher von einem Primäraffekt befallen waren. Solche Fälle wurden beobachtet von VALUDE, FISHER, TREACHER COLLINS, CARPENTER, MARLOW, AUBINEAU, SNELL, WOLFRUM und STIMMEL, ROLLET und GRANDCLÉMENT, FROMAGET, CLAUSEN, MEYER. In allen diesen Fällen kam es zu einer einseitigen Keratitis parenchymatosa auf der Seite des Schankers, außer in dem Falle von ROLLET und GRANDCLÉMENT, bei dem ein 7jähriges kongenital-luetisches Mädchen, das einen Schanker am Lidrand akquirierte, etwa einen Monat nach Heilung des Schankers an *doppelseitiger* Keratitis parenchymatosa erkrankte. Der klinische Befund sprach in diesem Fall ganz für Primäraffekt (indurierte Basis, Ulceration und starke Schwellung der regionären Drüsen); Sekundärerscheinungen wurden allerdings nie beobachtet. Bei den übrigen, wohl zusammengehörigen Fällen entstand die Parenchymtrübung der Hornhaut noch während des Bestehens des Schankers oder einige Zeit später, bei MARLOW allerdings erst 10 Jahre später. Die interstitielle Keratitis geht bei antiluetischer Therapie meist sehr schnell zurück und muß im allgemeinen als gutartig angesehen werden (s. auch Kapitel Keratitis parenchymatosa).

DE SCHWEINITZ betrachtet das Entstehen eines Pannus der Hornhaut als typische Folge eines Lidschankers, doch finde ich diese Angabe nur vereinzelt.

Hier und da wurde *Iritis* an dem Auge des Primäraffekts später beobachtet [FOURNIER, HELBRON, GINSBURG, BOURGEOIS (zit. bei v. MICHEL)]. Hier ist die Entscheidung dann sehr schwierig, ob es sich um die Wirkung im Gewebe weiter gewanderter Spirochäten handelt, wie das bei Erkrankungen der Cornea und Sklera sehr wahrscheinlich ist, oder um eine auf dem Blutweg entstandene luetische Erkrankung der Regenbogenhaut. Bei dem Fall von HELBRON fassen wir die beiderseitige Affektion der Uvea mit dem Autor als hamatogen entstanden auf, ebenso wie die bei dem gleichen Patienten beobachtete Neuritis optica, resp. als Erscheinung der allgemeinen Lues.

Über eine sowohl die Hornhaut als die Uvea betreffende Erkrankung bei einem Primäraffekt der Conjunctiva bulbi berichten COMINOS und MARCOGLAN, sie fanden eine Ulceration der Cornea und so starke Trübung des Glaskörpers, daß vom Fundus nichts zu erkennen war. Auf zwei Salvarsaninjektionen wurde innerhalb 10 Tagen tadellose Heilung bei normaler Sehscharfe erzielt.

Einen ganz besonders schweren Fall stellt eine Beobachtung der Kieler Klinik dar, über den BAER berichtet. Schon 3 Wochen nach dem Auftreten des Schankers an der unteren Übergangsfalte stellten sich DESCEMETSche Beschläge ein, dazu gesellten sich später schwere Glaskörpertrübungen, Neuroretinitis mit zentralem Skotom und parenchymatöse Keratitis mit tiefer und oberflächlicher Vascularisation. Der Fall wurde 1½ Jahre intensiv mit Salvarsan und Hg, aber ohne nennenswerten Erfolg behandelt.

Gelegentlich wurde behauptet, daß die Kopfschanker besonders zur Entwicklung einer Hirnsyphilis disponieren. Von EHRLICH und mit ihm von BENARIO ist dieses Moment bei der Entstehung der Neurorezidive nach Salvarsananwendung in den Vordergrund geschoben worden. Unter 202 Salvarsanneurorezidiven an Luetikern im Frühstadium stellte BENARIO in 7% Kopfschanker fest und hält diese Zahl für sehr hoch, da z. B. MAURIAC unter 1773 Fällen von Schankern nur 50 Kopfschanker (0,28%) konstatiert hatte. Von Autoren wie NONNE, FOURNIER u. a. wird eine besondere Disposition der Kopfschanker für cerebrale Affektionen nicht anerkannt. Was speziell die Augenschanker betrifft, so liegt, abgesehen von der einen Beobachtung HELBRONS, keine Beobachtung einer späteren Affektion des Zentralnervensystems vor. Allerdings ist aus den Literaturangaben nicht ersichtlich,

ob die Falle lange genug beobachtet wurden. Unter den von BENARIO mitgeteilten Kopfschankern befindet sich kein Fall von Primaraffekt am Auge. Eine Beförderung der Spirochäten auf dem Lymphwege vom Lid durch die Orbita hindurch nach dem Gehirn dürfte aber auch wenig plausibel sein, da der Lymphstrom vom Gehirn nach außen geht. In dem zitierten Fall von BAER ergab die Untersuchung des Liquor und die Schwerhörigkeit sowie gesteigerte Reflexe eine Lues cerebri, doch muß hier durchaus auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Hirnaffektion bei der Anwesenheit sekundärer, sonstiger Symptome auf dem gewöhnlichen Weg entstand.

Therapie Der heutige Standpunkt der zweckmäßigsten Behandlung eines Primaraffekts dürfte wohl der sein, daß sofort nach Stellung der Diagnose eine intensive antiluetische Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber begonnen wird. Wir stehen hiermit im Gegensatz zu dem Vorgehen in früherer Zeit, wo man erst nach Generalisierung der Lues eine antisypthilitische Kur für berechtigt hielt. Heutzutage ergibt sich durch den Nachweis der Spirochäten aus dem Geschwür, daß es sich um Lues handelt. Wir sind weiter besonders auf Grund der Erfahrungen in der Salvarsanzeit an genitalen Primaraffekten zur sicheren Überzeugung gelangt, daß bei frühzeitigem Einsetzen einer intensiven antiluetischen Behandlung der Ausbruch einer allgemeinen Lues oftens noch hintangehalten werden kann. Sind die Lymphdrüsen allerdings bereits starker ergriffen und die Wa R. positiv, dann wird man der Weiterausdehnung des luetischen Prozesses viel schwerer Einhalt tun können. Immerhin wird man auch dann möglichst bald und intensiv behandeln. Das Behandlungsmaß einer einzelnen Kur wird zweckmäßigerweise dasselbe sein, wie es von erfahrenen Syphilidologen beim genitalen Primaraffekt angewendet wird, also etwa 8—10 Salvarsan- resp. Neosalvarsaninjektionen, kombiniert mit einer energischen Schmierkur, oder statt dessen z. B. nach GENNERICH mit 15 Kalomelinjektionen. Diese Kur muß mehrfach wiederholt werden.

Die Syphilidologen stehen vielfach auch auf dem Standpunkt, den Primaraffekt, wenn es irgend möglich ist, als Quelle für die allgemeine Durchseuchung durch Excision zu beseitigen. Manche Autoren, wie z. B. HOFFMANN, haben dabei mehrfach gute Erfolge gehabt. Am Auge wird sich diese operative Therapie in den meisten Fällen nicht ausführen lassen, da sie mit schweren kosmetischen Defekten erkaufte werden mußte. WOLFRUM und STIMMEL versuchten bei einem Primaraffekt an der unteren Übergangsfalte die totale Exstirpation vorzunehmen. Es kam aber zu neuer Induration, so daß der Erfolg ihres Eingriffs vereitelt war. Bezüglich der Excision können die Erfahrungen vom Genitale nicht ohne weiteres auf den Augenschanker übertragen werden. Nach den Beobachtungen im Tierexperiment (KOLLE und EVERS) ist auch zu bedenken, daß der Übertritt der Spirochäten vom Primaraffekt auf die benachbarten Drüsen sehr schnell, innerhalb der ersten Minuten sogar schon stattfindet. Weshalb sollten aber die günstigen Resultate der intensiven Allgemeinbehandlung für die Augen nicht die gleiche Gültigkeit haben wie für die genitalen Primaraffekte? Daß die Lues hier total beseitigt werden kann, zeigen die Fälle von Reinfektion, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß nach der Ansicht erfahrener Autoren nicht alles Reinfektion ist, was danach aussieht.

Lokal bedarf der Primaraffekt am Auge kaum einer Behandlung. Dem Patienten werden allerdings kühlende Borwasserumschläge, in anderen Fällen Wärmeapplikationen wohl tun. Dagegen scheint mir die Behandlung mit Pulvern und Salben vollständig unnötig, da, wie wir bereits oben gesehen haben, die Erscheinungen des Schankers durch die Applikation der antiluetischen Mittel sehr rasch zum Rückgang, wenn auch nicht immer rasch zum völligen Schwinden gebracht werden.

Für viele Erkrankungen der Lider und der Conjunctiva wäre es möglich, anschließend an den Primäraffekt von typischen Erkrankungen der Sekundär- und Tertiärperiode der Lues zu sprechen, doch sind andererseits Affektionen genug vorhanden, bei denen die Einreihung schwierig fällt oder die manchmal im frühen, manchmal im späten Stadium der Lues sich finden. Es erscheint mir daher zweckmäßiger, die Prozesse an der Lidhaut, dem Tarsus und der Conjunctiva getrennt zu besprechen.

An der **Lidhaut** können sich die verschiedenartigen Formen des luetischen Exanthems genau wie an anderen Stellen der Haut lokalisieren. Doch ist immerhin das Lid nur selten der Sitz eines maculösen, papulösen oder pustulösen Ausschlags. Wahrscheinlich hat der Syphilidologe auf diesem Gebiet mehr Erfahrung als der Augenarzt, da nur selten eine solche Lidaffektion zu Augenbeschwerden führt. Die papulösen Exantheme sollen allerdings zuweilen, besonders wenn sie an den Commissuren sitzen, ziemlich schmerzhaft sein (TERSON). Außer den Commissuren ist die Deckfalte des Oberlids, sowie der Lidrand ein Liebessitz der *Lidpapeln* von MICHEL bringt die Abbildung



Abb 61. Papulae lueticae. 27-jähr. Mann.
Fall von A. ELSCHING, Prag.
(ANS SCHREIBER, Die Krankheiten der Augenlider, Handbuch d. gesamten Augenheilkunde von GRAEFKE-SÄEMISCH, 3. Aufl.
Berlin: Julius Springer 1924.)

eines Falles, bei dem Papeln an gegenüberliegenden Stellen des Ober- und Unterlidrandes mit Verlust der Cilien und einem Syphilid der Stirnhaut vorhanden waren (Abb. 61). Dieser Ausfall der Cilien sowie auch eine Alopecie der Augenbrauen ist häufig mit dem luetischen Lidausschlag kombiniert, kann aber auch ohne das Exanthem auftreten. So fanden WILBRAND und STAELIN unter 136 Luetischen in der Frühperiode 12 mal Alopecie der Augenbrauen, 7 mal Defekte der Cilien und nur einmal Exanthem der Lidhaut, 2 mal in den Augenbrauen. Bei 4 Fällen von Cilienschwund war gleichzeitig Alopecie der Augenbrauen nachzuweisen.

Ziemlich zahlreiche Angaben der Literatur weisen darauf hin, daß Kondylome, die sich besonders gern am Lidrand entwickeln, geschwurig zerfallen können. WILBRAND-STAELIN sahen ein Geschwür sich aus einer Papel am Rande des Oberlids entwickeln und schließlich fast $\frac{1}{3}$ des ganzen Oberlids einnehmen. Die Cilien waren alle ausgefallen und das Geschwür machte einen sehr bedrohlichen Eindruck. Es heilte schließlich nach forcierten Schmierkuren und hinterließ einen relativ kleinen, buchtartigen Defekt im Lidrande, an dessen Enden auch später wieder Cilien, aber mit verkehrter Richtung auftraten. Diese und die abnorm weite Lidspalte riefen dauernde Reizzustände der Bindehaut mit lastigem Tranentraufeln hervor.

In der Abb. 22 der 1. Aufl. dieser Monographie (Fall Reifent. A B 2400/1911) ist der Liddefekt möglicherweise auf eine Ulceration papulösen Ursprungs zurückzuführen. Die jetzt 56-jährige Frau, die im übrigen Residuen alter Iritis und Chorioretinitis aufwies, gab an, die Entstehung des Liddefekts läge 20 Jahre zurück; das damalige Geschwür sei mit grauer Salbe behandelt worden. Möglicherweise handelt es sich aber auch um gumöse Ulcerationen.

Von mancher Seite, z. B. CHAILLOUS und GUÉNEAU, wird auch betont, daß es eine echte *Blepharitis syphilitica* gebe. Bei der Beobachtung der genannten Autoren bestand, abgesehen von Plaques muqueuses im Mund, ulceröse Blepharitis, die einer Lokalbehandlung trotzte, unter Quecksilberbehandlung aber schnell heilte. In der Diskussion betonte damals PECHIN, daß Fälle dieser Art sehr selten seien, einige seien im Handbuch von DESMARRÉS beschrieben

und einen habe DE LAPERSONNE gesehen. Unter den 400 Augen, über die WILBRAND-STAEELIN berichten, fanden sich bei 95 pathologische Verhältnisse an den Lidern. Darunter bestanden an 20 Augen Hyperaemia ciliarum, an einem Auge Ödem und Rotung des Lides, an 47 Augen Blepharitis ciliaris, an einem Auge eine Schleimpapel am unteren Lidrand. WILBRAND-STAEELIN weisen mit Recht darauf hin, daß es sicher oft recht schwer ist, bei diesen auch sonst häufig vorkommenden Erkrankungen die luetische Herkunft mit Sicherheit anzunehmen oder auszuschließen. Sie glauben, daß die Syphilis oftmals den Körper ähnlich der Skrofulose schwache und so die Lider weniger widerstandsfähig gegen Staub, Rauch usw. mache. Von ausländischen Autoren, so von FOURNIER, MANDELSTAMM, BOROWSKI, NEESE, wird auch auf einen seltenen Typ von Syphilitid der Lider hingewiesen, bei dem die Lider in toto geschwollen sind. Sie sprechen von einem syphilitischen Lidodem.

WILBRAND und STAEELIN zitieren auch den ungemein seltenen Fall, wo sich bei einem Patienten mit rupiaartigem Ausschlag ein *Ankyloblepharon*



Abb. 62. Gummata des Oberlides, innerhalb von 8 Tagen entstanden, 32jähr. Hebamme. (Nach SCHREIBER.)



Abb. 63. Zerfallenes Gumma des Unterlides. (Nach SCHREIBER.)
Falle von A. ELSCHNIG, Prag.

entwickelte. Der ganze Körper der Patientin, die erst $\frac{1}{4}$ Jahr zuvor sich infiziert hatte, war mit dem Exanthem bedeckt, das Gesicht erschien wie eine einzige, granulose Fläche. Drei Wochen später begannen die Narben an vielen Stellen des Körpers keloid zu werden, und es fand sich am linken Auge ein Ankyloblepharon von $\frac{1}{2}$ cm Breite.

Wenn sich auch Ulcerationen der Lidhaut hier und da nach papulösen und sonstigen sekundären Manifestationen der Lues entwickeln, so liefern zweifellos die zerfallenden Gummata sehr viel häufiger ulcerative Lidprozesse. Das *Gumma der Lidhaut* kann in seltenen Fällen bereits bald nach der Infektion auftreten, im allgemeinen liegt die Infektion viele Jahre oder Dezennien zurück. Der Prozeß betrifft meist den muskulären Anteil des Lides, seltener die Haut allein; der Tarsus bleibt zunächst verschont (HECKEL und BEINHAEUER). Er erscheint meistens als ein indolenter, derber, erbsengroßer Knoten, der sich erheblich vergrößern kann, und während zunächst das umgebende Gewebe wenig betroffen erscheint, kommt es allmählich zu einer blauroten Verfärbung der Haut sowie zu einem Ödem derselben. Erfolgt keine spezifische Behandlung, so vergrößert sich der Knoten und beginnt zu ulcerieren. Die Cilien in der Nähe der Geschwulst fallen aus. Im Unterschied zum Primäraffekt sind die regionären Lymphdrüsen wenig oder gar nicht geschwollen. Gelegentlich kommt nach

GROENOUWS Darstellung auch eine akute Entstehung in Betracht, wobei sich eine Geschwulst oder mehrere unter heftigen Schmerzen und Fiebererscheinungen entwickeln. Sie brechen nach wenigen Tagen auf und hinterlassen ein tiefes Geschwür, welches das Lid völlig durchlochern kann.

Der gumöse Prozeß (Abb. 62 u. 63) beschränkt sich zuweilen nicht auf ein Lid, sondern kann beide Lider eines Auges, ja sogar alle vier Lider befallen. In letzter Zeit hat CHEVALLEREAU eine Patientin mit ulcerosem Syphilid aller vier Lider, offenbar im frühen Stadium der Lues, beobachtet. Auf der Haut des linken Unterlids sowie an anderen Hautstellen waren papulöse Efflorescenzen nachzuweisen mit positivem Spirochätenbefund. Befindet sich der gumöse Prozeß am inneren Lidwinkel, so kann er, wie der Fall von LUEDDE beweist, eine Dakryocystitis vortauschen, bei der Abheilung kann es in solchem Fall auch zu narbigen Prozessen in den Tränenrohren kommen (VEJDOWSKY). Das Gumma kann auch als Kontaktgumma an Ober- und Unterlid auftreten (ELSCHNIG).

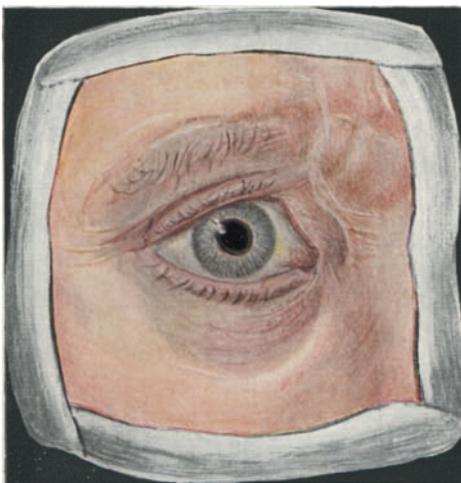


Abb 64 Ektropium des Oberlids nach tertiärem Syphilid der Lid- und Stirnhaut

Bei der auf Abb. 64 abgebildeten Frau hatte die teilweise Zerstörung des Lides und seine veränderte Stellung wenig Einfluß auf den *Bulbus* selbst. Bei anderen Beobachtungen kann ein entstehendes Narbenektropium sehr erhebliche Entstellungen und schwere keratitische Prozesse hervorbringen. Eine Reihe derartig schwerer Prozesse gibt z. B. v. MICHEL wieder. Zum Teil durften diese mit schweren Entstellungen einhergehenden Fälle in das Gebiet der *malignen Lues* zu rechnen sein. Besonders schwere Fälle wurden von SILEX und BRUCKNER mitgeteilt. Der BRUCKNERSche Fall war durch Übergreifen des gumösen Prozesses auf den *Bulbus* selbst ausgezeichnet. Das ganze Auge war, wie die anatomische Untersuchung lehrte, völlig gumös umgewandelt. Der mit

hochgradigster Entstellung einhergehende SILEXsche Fall bietet vor allem deshalb Interesse, weil es durch Transplantation stielloser Lappen gelang, die Verstümmelung erheblich zu bessern.

Nicht ganz selten findet man nach MORAX bei jungen Leuten *Knochennarben*, die zu einem *Ektropium* im äußeren Teil des Unterlides führen und die oft, wenn auch nicht immer, symmetrisch gelagert sind. Die Ursache dieser Affektion ist häufiger als man denkt eine syphilitische Osteoperiostitis. Es spielte an der Stelle der Narbe früher eine gumöse Entzündung. Röntgenaufnahmen ergaben in den von MORAX beobachteten Fällen keine Veränderung der Zähne, die zu der Knochenaffektion Veranlassung hatte geben können. Zur Behebung der durch das Ektropium ausgelosten Beschwerden und des kosmetischen Defektes, empfiehlt MORAX die Knochennarbe zu lösen und zwischen Knochen und Haut ein Stück Fett einzupflanzen. Unter Umständen ist es noch zweckmäßig, den äußeren Lidwinkel bei dieser Gelegenheit zu verkleinern.

Pathologisch-anatomisch weisen AXENFELD und ASCHHEIM darauf hin, daß bei den Gummen der Lidhaut eine gewisse Ähnlichkeit mit der tuberkulösen

Struktur vorhanden sein kann. Bei ihrer Beobachtung handelte es sich um ein entzündliches Granulationsgewebe mit teilweisen Nekrosen. Außer Kerntrümmern und Zellschatten fanden sich Spindelzellen, Leukocyten und auch Riesenzellen von LANGHANSSEM Typus, die mehrfach in rundlichen Herden von epitheloiden Zellen lagen. An einzelnen Gefäßen bestand eine Wandverdickung, zum Teil durch Endothelwucherung eine Verengung des Lumens. In einzelnen, kleinen Arterien erschien die Media geschwollen und fibrillar gezeichnet (Abb. 65, 66). Auch PARSONS hebt hervor, daß dem Lidgumma keine besonderen, histologischen Charakteristica zukommen.

v. MICHEL unterscheidet von dem oberflächlichen Gumma der Lidhaut noch das *gumiose Syphilid der Subcutis*, das entweder knorpelähnlich oder elastisch weich bis fluktuierend unter der verschieblichen Haut sitzt. Zerfällt dieses Gumma, so sind die Zerstörungen im Lid häufig noch schwerer als bei den oberflächlichen Lidgummata. Vor allem ist die Vernarbung nicht selten mit Komplikationen verknüpft. v. MICHEL selbst beobachtete eine Zerstörung des Oberlids in seiner ganzen Dicke, kombiniert mit einer Geschwursbildung in der Oberfläche der Hornhaut. Bei der Heilung entstand eine strahlige, dicke, weiße Narbe, die fast mit der ganzen Hornhaut verwachsen war. Der Tarsus ist ebenfalls begreiflicherweise häufig bei dieser Affektion mitergriffen.

Anatomisch handelt es sich nach v. MICHEL um etwas durchscheinende graue oder graurolliche Gebilde, mikroskopisch um ein dichtes, kleinzelliges Infiltrat mit reichlichen Plasmazellen und

Gefäßveränderungen in Form einer Perivasculitis und Endarteritis. Auch die Venen können in ähnlicher Weise wie die Arterien getroffen sein.

Syphilitische Lidprozesse kommen auch bei *kongenitaler Lues* vor. HUTCHINSON hat *Rhagaden an den Lidwinkeln* analog denen am Mund beschrieben, und er betrachtete das Ausfallen der Cilien zum Teil als Zeichen einer angeborenen Syphilis. Exantheme und papulöse Prozesse (SCHREIBER bildet einen eigenen Fall ab) werden naturgemäß nur ganz ausnahmsweise bei Kindern beobachtet, dagegen sind gumiose Veränderungen anscheinend nicht ganz so selten. Auch die beiden früher zitierten, hochgradigen Verstümmelungen von SILEX und BRUCKNER betreffen kongenital-luetische Individuen. v. MICHEL verweist auf Beobachtungen von LAWRENCE, STORP, WEDL und gibt selbst eine Beobachtung bei einem 11jährigen Mädchen wieder, wobei die Diagnose auf ein Fibrom gestellt war, während die mikroskopische Untersuchung ein kleinzelliges Granulationsgewebe, verbunden mit einer Perivasculitis und Endarteritis der Gefäße erwies.

Eine seltene luetische Affektion ist die sog. **Tarsitis syphilitica** nach NEUMANN (zit. bei ISCHREYT), die seltenste syphilitische Erkrankung im Bereich

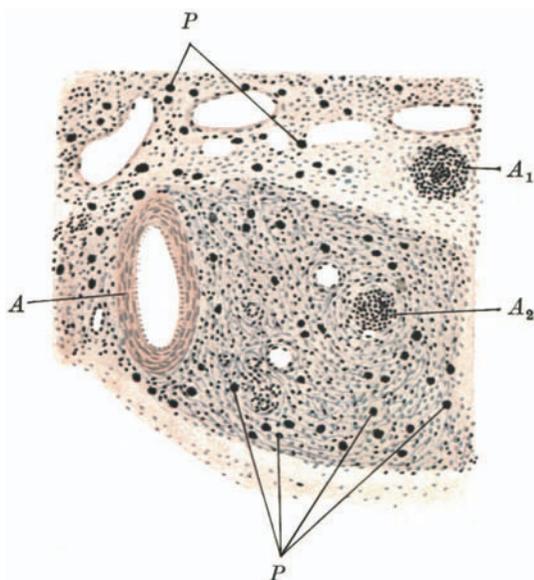


Abb. 65. Sagittalschnitt durch ein Gumma der Lidhaut
 P. Plasmazellen, A normale Arterie, A₁ endarteritische
 Wucherung mit Verschluss des Lumens, A₂ desgleichen
 und gleichzeitige Perivasculitis Vergr. 60/1
 (Aus der Sammlung von A. v. MICHEL)
 (Nach SCHREIBER l c)

des Gesichts. VON MICHEL unterscheidet bei dieser Erkrankungsform ein diffuses, gummoses Infiltrat, bei dem ausgesprochene entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, die Lidhaut gerötet und gespannt ist, an der Innenfläche des Lides ein graues, speckig aussehendes Gewebe durchscheint und die regionären Lymphdrüsen oft geschwollen sind, ferner als zweite Art die indolenten, knorpelartigen, chalazionähnlichen Gummiknoten. Während nach GROENOUW 21 Fälle von Tarsitisluetica klinisch beschrieben wurden, besteht von der entzündlichen Form nur die eine histologische Beschreibung von

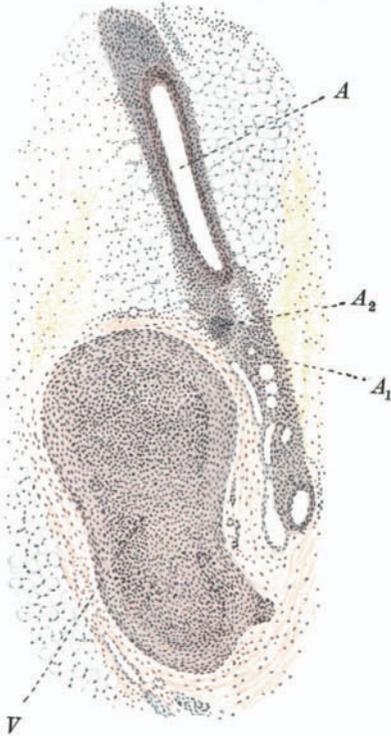


Abb 66 Quer- und Schrägschnitte von Blutgefäßen bei Lues des Lides. Vergr $\frac{35}{1}$
 V endophlebitisch verschlossene größere Vene, A und A₁ perivaskulitisch erkrankte größere und kleine Arterien, A₂ endoarteriell verschlossene kleine Arterie
 (Aus der Sammlung von A. v. MICHEL.)
 (Nach SCHREIBER I c)

3 Wochen das linke Oberlid und das rechte Unterlid angeschwollen seien und diese Schwellung sich bis jetzt auf Umschläge nicht verändert habe. Es findet sich eine starke Schwellung und etwas Odem des linken Oberlides und in geringerem Maße des rechten Unterlids, dabei leicht livide Verfärbung und etwas speckiges Aussehen der Lidbindehaut. Der Prozeß sieht entschieden etwas merkwürdig für ein Hordeolum aus, die Beiderseitigkeit aber, sowie ein kleines gelbes Punktchen in der Mitte der Geschwulst am rechten Unterlid sprechen im Verein mit der absoluten Negierung von Lues seitens des Patienten für ein chronisches Hordeolum. Die Geschwulst ist aber beiderseits nicht im mindesten schmerzhaft und auf Incision entleert sich kein Eiter. Ord.: Warme Umschläge, weitere Beobachtung.

18. 2. 1910: Es hat sich im Status nicht das mindeste verändert. Patient wird deshalb noch einmal auf das genaueste überluetische Antezedentien ausgefragt und bekennt nun, daß er $\frac{1}{2}$ Jahr zuvor ein Ulcus durum gehabt habe und antiluetisch behandelt worden sei. Wa R. positiv. Es war danach mit großer Wahrscheinlichkeit die Affektion als *Tarsitisluetica* aufzufassen, und diese Diagnose wurde einige Tage später dadurch zur Gewißheit,

ISCHREYT, und diese ist noch insofern in ihrem Werte beeinträchtigt, als es sich um ein trachomatöses Individuum handelte und die Lues nur indirekt aus der guten Wirkung der spezifischen Therapie und aus dem anatomischen Befunde geschlossen wurde. Es fanden sich starke Vermehrung der Kerne im Tarsus, nirgends Riesenzellen und Zerfall, dagegen an den Gefäßen starke Vermehrung der Intimakerne und Rundzellenhaufung um die Gefäße. Aus diesem anatomischen Befund sowohl wie aus den rein klinischen Beschreibungen unbedingt immer auf ein gummoses Gewebe, d. h. auf die Ausdrucksform der tertiären Periode zu schließen, scheint mir nicht statthaft.

Ich glaube, daß dieseluetische Lidinfiltration, vor allem die entzündliche Form, oftens den *papulösen* Prozessen an der Haut gleichzusetzen ist. Für diese Auffassung spricht die mangelnde Nekrose im Falle ISCHREYTS, das Auftreten der Tarsitis zugleich mit anderen Erscheinungen des Frühstadiums in manchen Fällen, sowie der zum erstenmal erhobene leichte Nachweis von *Spirochäten* in einer eigenen Beobachtung, die ich hier anschließen. Bekanntlich ist dagegen bei gummosen Prozessen der Spirochätennachweis meist sehr schwierig.

Otto Leh, 40 Jahre alt, aus Halle a. S., kommt am 16. 2. 1910 in die Poliklinik der Hallenser Augenklinik mit der Angabe, daß seit

daß es gelang, in der oberflächlich abgeschabten Conjunctiva mit Sicherheit *Sprockaten* im Dunkelfeld nachzuweisen. Herr Prof E. HOFFMANN hielt die ganze Affektion für ein papuloses Infiltrat. Auf eine eingeleitete Quecksilberkur hin gingen die Erscheinungen an den Lidern rasch zurück, zuerst verminderte sich die bisherige harte Konsistenz der Geschwulste, und dann verlor sich auch die Rotung der Lider. Die Conjunctiven waren während des ganzen Verlaufs niemals ulceriert. Nach einem Monat waren nur am linken Auge eben Spuren der Affektion nachweisbar.

Auch die Beobachtung von BERGMEISTER spricht durchaus im Sinne einer sekundär-luetischen Erkrankung; ebenso wie in meinem Fall waren beiderseitig die Lider ergriffen, nur daß sich am einen Auge auch noch eine Iritis und am Körper ein papuloses Exanthem fand.

Auch bei den von CAUVIN sowie SPOTO, SCHERBER mitgeteilten Fällen handelte es sich um Beobachtungen, die innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Infektion entstanden waren.

Die mehr *chronische* Form der syphilitischen Tarsalerkrankung ist durch einen indolenten, chalazionartigen, oft knorpelhaften Knoten charakterisiert, über dem sich die Haut verschieben läßt. Die Größe des Knotens kann zwischen einer Erbse und einem Taubenei variieren. Im einen sehr typischen Fall YAMAGOUCHI's vergrößerten sich die in mehreren Exemplaren vorhandenen Knoten der Lider derartig, daß die Lidspalte schließlich nur noch ganz schmal war. Die Knoten wurden zuerst fälschlicherweise für amyloide Bildungen angesehen. *Anatomisch* bestand die Geschwulst aus Bindegewebswucherungen mit zahlreichen Zellinfiltrationen, sowie einer kolossalen Gefäßentwicklung mit starken Gefäßveränderungen. *Der Tarsus selbst war wenig verändert*, nur an die Oberfläche gehoben und unter ihm fand sich ein dichtes, dem Tarsus sehr ähnliches, *neugebildetes Gewebe*. Entzündliche Erscheinungen traten besonders nach der Tiefe hin auf. An Zellen fanden sich Leukocyten, Lymphocyten, granulirte Zellen, Eosinophile und Mastzellen. An den Arterien bestand ohne Ausnahme eine Endarteritis obliterans, sowie eine starke Aufsplitterung der elastischen Fasern. Die Venen zeigten großenteils eine Perivasculitis.

Zerfällt das tarsale Gumma, so kann es zu großen Defekten, sowie zu Verwachsungen zwischen Lid- und Bindehaut im Vernarbungsstadium kommen. In anderen Fällen sind später leichte Narbenbildungen der Conjunctiva tarsi die einzigen, sichtbaren Reste des tarsalen Prozesses.

Antiluetische Therapie scheint in vielen Fällen gut zu wirken. Bei anderen versagt sie mehr oder weniger. SAUTTER berichtet über ein Gumma am Oberlid, später am Unterlid, das lange Zeit allen therapeutischen Versuchen mit Quecksilber widerstand, bis intravenöse Salvarsaninjektionen rapide Besserung brachten.

Tarsitis luetica wird auch bei *angeborener Lues* beobachtet. So führt SIMON (zit. bei YAMAGOUCHI) eine bei einem 2jährigen Mädchen beobachtete subakute Verdickung des rechten unteren Lides, die nach Form und Ausdehnung dem Tarsus entsprach, auf hereditäre Lues zurück. Die stark gerötete Haut über der Geschwulst war noch etwas verschieblich, die Innenseite des Lides glatt, etwas graugelblich verfarbt. Die Geschwulst war kaum schmerzhaft und ging unter Schmierkur zurück. v. MICHEL erwähnt eine rezidivierende, gleichmäßige, indolente Schwellung der beiden Oberlider bei einem $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde, bedingt durch eine syphilitische Entzündung des Tarsus. In diesem Fall bestanden zugleich Kondylome am Anus und eine Milzschwellung.

Syphilitische Prozesse an der **Conjunctiva** sind, wenn man von den an sich auch seltenen Primäraffekten absieht, außerordentlich rar, jedoch vielleicht nicht ganz so selten, wie man als Ophthalmologe glaubt, da zweifellos Fälle von einfacher Conjunctivitis den Augenarzt nicht aufsuchen und manche anderen, leichten, conjunctivalen Affektionen bei nicht spezialistischer Untersuchung

übersehen werden. In folgenden Formen hat man die Conjunctiva sich an der syphilitischen Allgemeininfektion beteiligen zu sehen geglaubt.

1. Als *Conjunctivitis simplex*, wobei der Einwand natürlich immer möglich ist, daß es sich um eine Conjunctivitis bei Syphilitikern, nicht aber um eine Conjunctivitis syphilitica handelt. WILBRAND-STÄELIN beobachteten unter den 400 Augen von Syphilitikern in der Frühperiode bei 68 Augen Hyperämie der Conjunctiva und bei 36 eine Conjunctivitis. Sie nehmen an, daß ebenso wie für die Blepharitis die Syphilis als indirekter, auslösender Faktor der Conjunctivitis in Betracht kommt. Auch ich glaube, daß viele Fälle von Conjunctivitis bei Syphilitikern mit den Spirochäten selbst nichts zu tun haben, daß aber doch andere spezifischer Natur sein können. Zu dieser Ansicht bestimmt mich die Beobachtung an einigen kongenital-luetischen Säuglingen mit Conjunctivitis, die ohne lokale Therapie bei antiluetischer Behandlung schnell abheilten, ferner die Erfahrung, daß im Tierexperiment bei Injektion von Spirochätenkulturen in die Carotis hier und da als direkte Folge eine einfache Conjunctivitis auf der Seite der Injektion auftrat. Auch FINKELSTEIN und ODINZOFF konnten nach scrotaler Impfung mit hochvirulentem syphilitischen Virus häufig *Conjunctivitis* mit Spirochätenbefund bei Kaninchen nachweisen.

WILBRAND-STÄELIN machen darauf aufmerksam, daß sie 22 mal nicht eine Rotung, sondern eine auffallende *Blasse der Conjunctiva* beobachten konnten.

Wie wichtig der Parasitennachweis für die Diagnose werden kann, zeigen neuere Beobachtungen. So berichtet KUBIK über einen Fall von Bindehautentzündung mit schleimig-eitriger Sekretion an einem schwerkranken, syphilitischen Säugling mit Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle. Die Conjunctiva zeigte eine merkwürdige blasse, leicht gelblich gefärbte Schwellung bei intakter, glatter Oberfläche. Neben der Bindehauterkrankung bestand noch eine parenchymatöse Keratitis und Iridocyclitis. Hier konnten Spirochäten im Epithelabstrich der Tarsal nachgewiesen werden. Ganz ähnlich lag ein Fall von WEISS, nur daß es sich um eine unkomplizierte Conjunctivitis ohne Beteiligung des Bulbus und der Mundhöhle bei einem luetischen Säugling handelte. ERDMANN und MOHRMANN fanden sogar bei intakter Schleimhaut Spirochäten regelmäßig, wenn sie die Schleimhaut ladierten. Es erinnern diese Befunde an experimentelle Ergebnisse von UHLENHUTH und MULZER, sowie FINKELSTEIN, die im Sekret der Conjunctiva gelegentlich Spirochäten fanden.

2. Aber auch bei *phlyktanenartigen* Prozessen wurden bemerkenswerterweise gelegentlich Parasiten nachgewiesen, so von HILDESHEIMER bei einer phlyktanenähnlichen, sulzigen Infiltration am Limbus, die BRUCKNER allerdings für einen Gummiknoten hielt. Wichtiger noch erscheint mir eine Beobachtung von WEVE, der bei einem sicher kongenital-luetischen 13jährigen Mädchen mit Keratitis parenchymatosa außer spirochätenhaltigen Knotchen auf der Hornhaut phlyktanenartige Prozesse am Hornhautrand auftreten sah. Ich komme auf diesen Befund noch zurück (S. 157).

Daß bei der Keratitis parenchymatosa ganz gelegentlich *phlyktanuläre Gebilde* vorkommen, die entweder durchaus typisch aussehen oder mehr flüchtigen, glasartig durchscheinenden Charakter wie Tuberkulide haben, ist von mir schon früher beobachtet worden (Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 76, S. 307. 1910, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 869. 1914). Mehrmals war eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose nach dem Ausfall der Tuberkulidiagnostik ganz unwahrscheinlich, so daß man also nach diesen und den oben zitierten Beobachtungen mit der Möglichkeit zu rechnen hat, daß auch die Syphilis, wenn auch selten, an der Bindehaut ähnliche Bilder wie die Skrofulo-Tuberkulose erzeugen kann. Gewiß wird es auch bisweilen vorkommen, daß

Phlyktanen bei Konjunktival-luetischen mit oder ohne Keratitis parenchymatosa die gewöhnliche, tuberkulose Ätiologie haben. Manche Autoren, früher HOCHSINGER, in letzter Zeit KRAUPA, halten die Erbsyphilitischen für besonders disponiert zu tuberkulösen Erkrankungen; CASSEL bestreitet das. Daß aber Spirochäten und Tuberkelbacillen gemeinsam wirken können, ja sogar in dem gleichen Organ (Drusen) sich aufhalten können, geht aus den Feststellungen von FREI und SPITZER hervor. Vielleicht gehört auch eine klinische Beobachtung HERRENSCHWANDS hierher, der am Ort eines Irisknotchens, das er für tuberkulos angesprochen hatte, eine luetische Papel auftreten sah.

3 Auch *Hamorrhagien der Conjunctiva bulbi* können offenbar gelegentlich mit dem syphilitischen Prozeß direkt im Zusammenhang stehen.

So beobachtete ich einen 39jährigen Mann (Grab, 667/10), der mit einer frischen Iritis luetica und zahlreichen Hamorrhagien der Conjunctiva bulbi bei florider, sonstiger Lues in Behandlung kam. Am Tag nach der ersten Salvarsaminjektion waren die konjunktivalen Hamorrhagien restlos verschwunden, während die ciliare Injektion und die Iritis erst einige Tage später zurückging. Die erstaunliche Wirkung der Injektion auf die Hamorrhagien machte es wahrscheinlich, daß diese mit dem luetischen Prozeß direkt in Beziehung standen.

In der Literatur finde ich Hamorrhagien der Conjunctiva von WILBRAND-STÄELIN einmal erwähnt, ferner gibt HERTER an, daß in seinem Fall vor Erscheinen der Bindehautpapeln Katarrh und kleine subconjunctivale Hamorrhagien bestanden haben.

STREIFF, BAILLARD, ZELLER konnten bei Lues häufig multiple, spindelförmige und sackförmige Gefäßerweiterungen besonders an den kleinsten Venen und Capillaren feststellen. Vielleicht gehen aus diesen Gefäßalterationen die gelegentlichen Blutungen hervor.

4. Wie SAEMISCH angibt, wurde von GALVANI eine starke *Chemosis der Bindehaut*, die von migranartigen Kopfschmerzen begleitet war und dem Ausbruch syphilitischer Allgemeinerkrankung vorausging, durch antisiphilitische Behandlung zur Heilung und deshalb mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht. Auch HUTCHINSON und ALT (zit. bei MIZUO) sprechen von einer hochgradigen Chemosis der Bindehaut bei Syphilis. PINKUS (s. bei SCHELLACK, Arb. a. d. kaiserl. Ges.-Amt Bd. 40. 1912) beobachtete einen Arzt, dem durch Anhusten syphilitisches Material ins Auge kam und der einen Monat später ein langgestrecktes syphilitisches Ödem an der unteren Conjunctiva aufwies, später erkrankte der Kopf an einem Exanthem mit positiven Spirochäten. Dieser Befund ist besonders auch deshalb interessant, weil SCHELLACK durch Einbringen syphilitischen Materials in den anscheinend intakten Conjunctivalsack von Kaninchen luetische Erscheinungen an der Conjunctiva, den Lidern und der Cornea entstehen sah.

5. Viel sicherer als alle die bisher genannten Conjunctivalaffektionen sind ihrer luetischen Herkunft nach die als Schleimhaut- oder *Schleimpapeln* beschriebenen, in der Sekundärperiode der Syphilis auftretenden Excrescenzen, die meistens, aber nicht regelmäßig, zugleich mit einem papulösen Exanthem an anderen Stellen des Körpers nachzuweisen sind. Mc KEE demonstrierte eine luetische Frau, bei der gewissermaßen das Vorstadium einer Papel an der Conjunctiva des Unterlids zu sehen war, vergleichbar mehr der maculösen Manifestation der Syphilis. Es bestand ein ovaler Bezirk von eigenartig blaßblauer Farbe, der stark mit der rot gefärbten Umgebung kontrastierte. Das Lid war etwas geschwollen. Mc KEE faßte den Prozeß als Exanthem auf und fand mit der Giemsa-Methode in dem Schleimhautfleckchen Spirochäten in großer Menge.

Syphilitische Bindehautpapeln sind schon seit langem bekannt. Zuerst von DESMARRÉS, DE WECKER, SICHEL jun. u. a. beschrieben, gelten sie bis zum heutigen Tag für ziemlich seltene Vorkommnisse, und ich muß, ebenso wie

SCHREIBER, es als sehr auffallend bezeichnen, wenn WILBRAND-STAEELIN unter 200 an Lues Erkrankten in 10,5% der Fälle Schleimpapeln der Conjunctiva fanden. Die Papeln können offenbar eine sehr verschiedene Größe aufweisen und von kleinen Erhebungen bis zu Erbsengröße variieren. Der Lieblingssitz der Papeln ist nach Angabe von WILBRAND-STAEELIN die Carunkel und Plica semilunaris. Sitzt die Papel auf der Conjunctiva bulbi, so kann sie gelegentlich zunächst eine Phlyktane vortauschen, doch wird meist die Anwesenheit sonstiger papulöser Excrescenzen am Gesicht oder am Körper, sowie auch der Charakter der kleinen Geschwulst vor der Verwechslung behüten. Die knotchenförmigen Efflorescenzen haben offenbar häufig eine grauweiße Farbe und sind durchscheinend. In dem ersten SCHREIBERSchen Falle entwickelte sich die hanfkorngroße Efflorescenz zu einem weit über das Niveau der Umgebung hervorspringenden Knoten von graugelblicher Farbe, der an seiner Oberfläche speckig belegt war und keinerlei Zerfallserscheinungen darbot. Nach anderen Beobachtungen können die Papeln ulcerieren und unter Umständen auf diese Weise zu *Symblepharon* führen.

So beobachtete BARNES (zit. bei WILBRAND-STAEELIN) 18 Monate nach der Infektion eine Plaque muqueuse auf der linken Seite des Unterlides sowie auf der ihr korrespondierenden Stelle der Conjunctiva bulbi. Die Bindehautaffektion heilte bei allgemeiner und lokaler antisyphilitischer Behandlung in 3 Wochen, aber es bildete sich ein *Symblepharon* an dieser Stelle.

WILBRAND und STAEELIN geben an, daß nur die auf dem Lidrand sitzenden Schleimpapeln Neigung zur Ulceration haben, was offenbar mit der Maceration durch die Tränen und das Sekret der Bindehaut sowie mit den beim Lid-schluß stattfindenden mechanischen Insulten zusammenhänge.

Die Papeln können allein oder zu mehreren auf der Conjunctiva auftreten. Einen exquisiten Fall, bei dem nicht weniger als sieben Knotchen an der Conjunctiva erschienen, schildert SCHREIBER und gibt ihn in der Abbildung wieder.

Die Conjunctiva beider Lider war diffus gerötet, samtartig; Plica semilunaris und die Übergangsfalte stark geschwollen; Conjunctiva bulbi conjunctival und ciliar injiziert. Der an die Cornea angrenzende Teil, etwa 5 mm breit, war von einer den Limbus wallartig umschließenden, namentlich im unteren Teil sulzig aussehenden, tief injizierten Schwellung eingenommen. In derselben fanden sich ringsherum 7 Knoten von Hanfkorn- bis fast Linsengröße eingestreut. Auf der Cornea erschien im weiteren Verlauf ebenfalls ein stecknadelkopfgroßes, grauweißes Infiltrat. Die zugehörige Praauricular-drüse war geschwollen, das Auge der anderen Seite völlig normal.

Das Übergreifen oder gleichzeitige Befallensein der *Cornea* scheint selten zu sein. Gelegentlich wie in dem Falle von ANTONELLI entsteht später an dem papulös erkrankt gewesenen Auge eine Iritis, wobei der Verdacht wohl nicht ganz ungerechtfertigt ist, daß die Spirochäten selbst in die Tiefe gedrungen und gewissermaßen durch Kontaktinfektion die Iritis hervorgerufen haben. Als sonstige Folge der Papeln haben wir das *Symblepharon* bereits kennen gelernt. Nach JULIEN kommt es mitunter durch Papeln zum Verschuß der Tränenröhrchen. Im allgemeinen heilen aber die Papeln ohne jeden Schaden für das Auge ab und sind höchstens durch eine geringe Gefäßinjektion oder zurückgebliebene Pigmentation noch mehr oder weniger lange bemerkbar.

Die *Therapie* besteht in der antiluetischen Allgemeinbehandlung, wogegen WILBRAND und STAEELIN vor jeder lokalen Behandlung dringend warnen. Gelegentlich kann aber die antiluetische Behandlung für die Manifestationen an Haut und Schleimhäuten günstig wirken, während der Conjunctivalprozeß widerstandsfähiger ist und erst auf lokale Therapie zurückgeht (ZEISSL).

6. Mit den papulösen Manifestationen innerlich wohl verwandt, im klinischen Bild aber verschieden, schildert ELSCHNIG eine Beobachtung von *syphilitischer Infiltration der Conjunctiva bulbi* und gibt an, daß bis dahin nur GUNN drei ähnliche Fälle beschrieben habe. Im Falle ELSCHNIGS war die Conjunctiva

bulbi des linken Auges in ihrer ganzen Ausdehnung sulzig infiltriert, gleichmäßig gelbrot gefarbt, am Limbus corneae wallartig die Cornea überragend, scharf gegen diese abgegrenzt. Gegen den Aequator bulbi hin, besonders nach unten, nahm die Schwellung etwas zu, setzte sich aber scharf gegen den kaum hyperämischen, normalen Tarsalteil der Bindehaut ab; die halbmondformige Falte war noch in die Infiltration einbezogen. Die infiltrierte Bindehaut besaß eine völlig glatte Oberfläche, war glanzend, gespannt, auf der Sklera kaum verschieblich und so undurchsichtig, daß die episkleralen Gefäße nur undeutlich zu sehen waren, dagegen fanden sich sehr reichliche, unregelmäßige, verästelte Gefäße. Bulbus nicht vorgewölbt, seine Bewegungen frei und schmerzlos. Reste papulösen Syphlids an der allgemeinen Hautdecke und syphilitische Papeln am Praeputium. Die darauf eingeleitete Innunktionskur war auch, nachdem vorher in etwa achttagiger Beobachtung keinerlei Änderung des Krankheitsbildes aufgetreten war, von dem besten Erfolg begleitet. Mikroskopisch zeigte sich das Gewebe der Conjunctiva in ganzer Ausdehnung bald dicht, bald weniger dicht von verschiedenartigen Zellen durchsetzt, hochgradig oedematos, was besonders an jenen Stellen hervortrat, an denen die Zellinfiltration geringer war. Blutgefäße erweitert, reichliche, neue, dünnwandige Gefäße. Zwischen den zahlreichen Bindegewebszellen befanden sich Leukocyten, *Plasmazellen*, Mastzellen. Prof. PALTAUF gab sein Urteil dahin ab, daß die Affektion in Berücksichtigung des klinischen Verlaufs, trotz des Mangels für die Syphilis spezifischer histologischer Veränderungen, als syphilitische Conjunctivitis zu bezeichnen sei.

GILBERT hat (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 38, S. 152. 1917) einen Fall mitgeteilt, der dem von ELSCHNIG sehr ähnlich ist. Die Affektion begann mit einer Schwellung der Conjunct. palp. sup. und Membranbildung. An der Conjunct. bulbi bestand eine auffallend pralle und derbe Chemose. Die endgültige Abheilung erfolgte erst nach Monaten. Histologisch bestand das exzidierte Tumorstückchen aus massenhaften Lymphocyten, weshalb GILBERT von syphilitischer Lymphomatose der Bindehaut spricht.

Dem anatomischen Befund ELSCHNIGS über Veränderungen frischer Natur in der Conjunctiva stehen histologische Befunde von BAAS an Augen von Luetikern im Spätstadium gegenüber. Er fand in der Conjunctiva oft recht bedeutende, endarterielle Wucherungen der Intima, während entsprechende endophlebische Hyperplasien viel seltener vorkommen.

BAAS gibt übrigens auch eine klinische Beobachtung wieder, die möglicherweise der von ELSCHNIG geschilderten prinzipiell anzureihen ist. Bei einer Frau trat im Sekundarstadium der Lues unter geringen, conjunctivalen Reizerscheinungen eine mäßig derbe, diffuse Infiltration der Bindehaut ein.

7. Nach v. MICHEL kommt es in der Frühperiode der Syphilis hier und da zur Entwicklung zahlreicher *Lymphfollikel* in der Conjunctiva, und er äußert sich dahin, daß die bereits in der Conjunctiva vorhandenen Follikel als Reaktion auf das in die Bindehaut eindringende Virus sich evtl. vergrößern und so eine Neubildung der Follikel eintreten könne.

WILBRAND-STAEELIN beobachteten bei ihren Untersuchungen an 400 Augen auffallenderweise nur einmal *follikuläre Conjunctivitis*.

In einem Zusammenhang mit dem Follikularapparat des Auges stehen nun die Beobachtungen, die man nach GOLDZIEHER als *Conjunctivitis granulosa syphilitica* bezeichnet. Bei dieser Erkrankung, die von GOLDZIEHER, SATTLER, INOUE, NIIMI, MIZUO bis jetzt beobachtet wurde, handelte es sich fast immer um Patienten, die im Sekundarstadium der Lues standen und zum Teil gleichzeitig mit dem Ausbruch eines syphilitischen Exanthems, zum Teil auch ohne diese allgemeine Affektion am Auge erkrankten. Die meistens auf der Übergangsfalte sitzenden Granula lassen zunächst an Trachom denken, widerstehen

aber jeder lokalen, antitrachomatosen Behandlung und sind auch klmsch von Trachomkornern zweifellos zu unterscheiden. Wie MIZUO hervorhebt, sind sie im allgemeinen größer als die Trachomfollikel und mehr oval, zum Teil auch eckig. In der Umgebung der Korner finden sich keine papillaren Wucherungen. Sie sitzen fast immer an der unteren Übergangsfalte und sind als blaßgelbe oder gelblich-rotliche Erhabenheiten gekennzeichnet. Die Conjunctiva tarsi scheint meistens ziemlich erheblich entzündet und geschwollen zu sein, allerdings kann auch die Bindehaut auffallend blaßrot sein. Dem Aufschließen der Excrescenzen kann eine Injektion des Auges, Tränenfluß und schleimige Sekretion der Conjunctiva vorangehen. Die Kornerbildung kann sehr reichlich sein oder sich auf einzelne beschränken. Nicht selten schemen Hornhaut und Iris zu gleicher Zeit entzündlich affiziert zu sein.

Anatomisch sieht SATTLER die Granula als eigentümliche Wucherungen endothelialer Elemente an im Gegensatz zu Trachomfollikeln. INOUE fand zahlreiche, erweiterte Capillaren, sowie unzählige, teilweise sich zu Follikeln haufende Lymphocyten. Dieser uncharakteristische Befund INOUEs wird von MIZUO darauf zurückgeführt, daß das Präparat erst dem letzten Stadium der Erkrankung entstammte, als die Bindehaut schon fast wieder normal war. Nach MIZUO finden sich dicht unter dem Epithel Lymphzelleninfiltrationen, die aber nirgends Follikel bilden. Unter dieser Infiltration besteht eine starke, zellige Infiltration, die die Hauptmasse des Körpers bildet. Diese Zellen sind im Gegensatz zu den Lymphzellen größer und haben langlich ovale Kerne, nach Form und Größe gleichen sie den Endothelzellen der Gefäße. Die Endothelzellen der Gefäße selbst finden sich proliferiert, die Gefäße zum großen Teil von einer Lymphocytenanhufung mantelartig umgeben. Außer Lymphocyten sind Plasmazellen sowie Riesenzellen vom LANGHANSschen Typus, in geringem Grade auch Mastzellen vorhanden. Zusammengefaßt bestehen also die frischen Korner in der Hauptsache aus endothelähnlichen Zellen und Plasmazellen und zum kleineren Teil auch noch aus Riesenzellen. Ferner findet man perivascularäre Infiltration und subepitheliale Lymphzelleninfiltration. In einem späteren Stadium nach längerer Behandlung fand MIZUO als Überbleibsel nur noch eine geringe, subepitheliale Lymphzelleninfiltration.

MIZUO ist der Ansicht, daß es sich dem Wesen nach um nichts anderes als um Conjunctivalpapeln handle. Er mochte deshalb die bisherigen Beobachtungen als *Conjunctivitis granulosa papulosa* bezeichnen, läßt aber die Frage offen, ob alle Fälle von *Conjunctivitis granulosa syphilitica* zu dieser papulösen Form gehören.

Der Verlauf dieser GOLDZIEHERschen Erkrankung ist anscheinend immer der bis jetzt gewesen, daß die Korner bei antiluetischer Behandlung spurlos verschwinden.

Sicher nicht papulöser Natur, aber doch geschwulstartig und vielleicht hierher gehörig, verlief eine Beobachtung, die ich bei einem kongenital-luetischen 14jährigen Mädchen anstellen konnte. Ich muß allerdings die Frage unentschieden lassen, ob es sich um eine wirkliche, syphilitische Affektion gehandelt hat.

Das Mädchen (Gertrud Ham, 1057/12), das ich 1912 bei der Versammlung der Augenärzte der Provinz Sachsen vorstellte, hatte äußerlich eine rechtsseitige Ptosis. Beim Umklappen des Oberlids sah man die Conjunctiva tarsi zum größten Teil von einer flachen Geschwulst eingenommen, die an der Übergangsfalte etwas speckiges Aussehen und glatte Oberfläche besaß, nach dem Lidrand zu jedoch einer Granulationsgeschwulst ähnelte. Links bestand derselbe Prozeß, nur viel geringgradiger. Die Conjunctiva des Unterlids und des Bulbus war völlig frei. Praauriculardrüse nur links fühlbar. Im Dunkelfeld fanden sich einige Sprochäten, doch mußte ich unentschieden lassen, ob es sich um Pallidae handelte. Die Levaditi-Impragnation des exzidierten Stückes ergab ein negatives Resultat, und ebenso war die antiluetische Therapie ohne sichtbaren Nutzen. Anatomisch fand sich eine sehr

erhebliche Rundzellenanhaftung in der Mucosa, ferner starke Wucherung des Epithels in die Tiefe, auch reichliche Leukocyten im Epithel, die Zeichen also einer starken subchronischen, durchaus uncharakteristischen Entzündung.

Was mich bestimmt, die Affektion hier anzuführen, ist die Tatsache, daß die Trägerin sicher kongenital-luetisch war, ferner der Umstand, daß CRAMER, als er meinen Fall sah, angab, er habe einen ganz ähnlichen bei einem Syphilitiker beobachtet, der bei antiluetischer Behandlung abheilte. Vielleicht gesellen sich in der Folgezeit ähnliche Beobachtungen den bisherigen hinzu.

8. Eine sehr seltene Affektion ist auch das *Gumma der Bindehaut*. Dieses sitzt anscheinend häufiger an der Conjunctiva bulbi als an der der Lider und erscheint als ein kleiner, derber, graugelber oder mehr rotlicher Knoten, in dessen Umgebung die Bindehaut gereizt ist. Mehrmals wurde es über der Sehne des Abducens beobachtet. Ich selbst sah einen Fall, der kaum anders als ein zerfallenes Gumma aufzufassen war, am Limbus corneae (s. S. 177). In der Beobachtung von WEEKERS war die Conjunctiva bulbi besonders um den Hornhautrand herum verdickt und geschwollen und in der oberen Übergangsfalte befand sich eine knotenformige Verdickung, die sich auch anatomisch als echte Gumma entpuppte. In den meisten Fällen ist das Gumma der Conjunctiva solitar, gelegentlich aber auch in mehreren Exemplaren vorhanden. Sitzt es an der Augapfelbindehaut, so ist mitunter nicht möglich zu sagen, ob es von der Conjunctiva oder Sklera seinen Ausgang nimmt. Das Wachstum der Knoten ist im allgemeinen ein sehr langsames. Bei geeigneter Therapie kann völlige Resorption stattfinden. Zerfällt die gumöse Geschwulst, so ist das entstehende Ulcus durch steile Ränder und einen speckigen Grund ausgezeichnet. Gelegentlich bleiben nach GROENOUWS Darstellung Verdickungen der Bindehaut, Verwachsungen mit der Sklera, pigmentierte Stellen und, wenn der luetische Prozeß auf Hornhaut oder Uvea übergreifen hat, entsprechende Veränderungen zurück. Einen sehr schweren Fall hat UHTHOFF geschildert und anatomisch untersuchen können. Es fand sich ein schmutzig graugelblich belegtes, tiefes Ulcus mit wulstigem Rand nach außen, oben und unten in einer halbringformigen Zone um den Hornhautrand herum. Der ulceröse Prozeß trotzte lokaler Therapie, ergriff die ganze Hornhaut ringförmig, perforierte dann die Sklera und schritt in der Fläche und nach der Tiefe zu immer weiter fort. Dabei bestanden keine regionären Lymphdrüsenanschwellungen. In der Nase bestand ein ulceröser Schleimhautprozeß mit Schwund des knöchernen Gerüstes. Die anatomische Untersuchung des enucleierten Bulbus ergab einen Befund, den UHTHOFF als gummosen und ulcerösen Prozeß ansah. Wie die von ihm gebrachte Abbildung zeigt, sind die Ränder des Ulcus stark gewulstet und infiltrierte, ebenso ist der ganze Geschwursgrund in Granulationsgewebe verwandelt mit starker Neubildung von Gefäßen. Auch die oberflächlichen Schichten der Cornea sind in Granulationsgewebe umgewandelt, nur die tieferen Schichten sind zum Teil noch erhalten unter starken Faltungerschemungen der DESCHEMETSchen Membran.

Zugleich mit gummosen Bildungen der Conjunctiva sind nicht selten Gummata an anderen Stellen des Körpers vorhanden; hierdurch wird die Diagnose erleichtert, die zweifellos häufig zunächst nicht richtig gestellt wird; erst das negative Resultat lokaler Behandlung sowie der Zerfall des Knotens führen meist auf die Diagnose hin.

Bei *kongenitaler Lues* ist die Bindehaut zum mindesten histologisch, häufiger affiziert, als man bisher dachte (WEISS 1928). Auch Spirochäten finden sich im Sekretpräparat nicht selten. Eine klinisch sich manifestierende Erkrankung kommt offenbar in denselben Typen, wie bei akquirierter Lues vor. Ich erwähnte bereits oben S. 124 Formen von *Conjunctivitis bei Säuglingen* in den

ersten Monaten, die ohne lokale Therapie auf antiluetische Behandlung abheilten und deshalb möglicherweise mit der Lues in direktem Zusammenhang standen. Auch papulöse und gummosse Bildungen wurden ganz vereinzelt schon beobachtet. KUDISCH (zit bei GROENOUW) sah bei einem 2 Tage alten kongenital-luetischen Kind eine unstillbare Blutung aus den Bindehäuten beider Augen auftreten, so daß das Kind nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen starb..

Ich mochte das Kapitel über die Augenlider und Conjunctiva nicht abschließen, ohne noch des *Pemphigus* Erwähnung zu tun, dessen Beziehungen zur Syphilis allerdings sehr problematische sind.

Der *Pemphigus syphiliticus* der Haut, wie er vor allem bei Neugeborenen und bei Säuglingen beobachtet wird, findet sich ausnahmsweise auch an den Lidern. Ich sah einen derartigen Fall bei einem 11monatigen, luetischen Kind, das an Hals, Stirn, Ohrmuscheln, Oberlid, sowie auch sonst am Körper Pemphigusblasen aufwies, während merkwürdigerweise Fußsohlen und Handteller frei waren. Am Auge bestand Keratomalacie.

v. MAHRENHOLZ sah bei einem 13jährigen Jungen die Folgezustände eines *Pemphigus conjunctivae*, der anscheinend bereits in frühester Jugend zugleich mit einem fleckigen, stellenweise blaschenförmigen Ausschlag sonst am Körper eingesetzt hatte

Problematisch in seiner Beziehung zur Syphilis ist aber vor allem der *Pemphigus* der Conjunctiva, der auch als *essentielle Bindehautschrumpfung* bezeichnet wird. In der Bearbeitung von GROENOUW ist von der Lues als ätiologischem Faktor überhaupt nicht die Rede. Es erscheint aber doch sehr auffällig, daß unter den vier Beobachtungen dieser Art, die ich selbst im Laufe mehrerer Jahre gesehen habe, drei eine positive Wa.R., wenigstens zeitweise aufwiesen, während eine vierte Patientin wohl ziemlich sicher keine Lues hatte, der *Pemphigus* bei dieser aber sowohl an der Haut als in der Conjunctiva, sowie auch das Allgemeinbefinden durch Salvarsan ganz auffallend gebessert wurde (Fall durch GROUVEN auf der Naturforscherversammlung in Königsberg vorgestellt). Diese merkwürdigen Tatsachen lassen den Verdacht aufsteigen, daß die in ihrer Ätiologie noch so völlig unklare Affektion zwar nicht durch die Syphilisprochäten, aber doch durch ihnen nahestehende Lebewesen erzeugt sein könne, ähnlich wie sich das SIEGRIST früher für die sympathische Ophthalmie vorstellte: doch ist das natürlich nur eine ziemlich vage Vermutung. Auch HESSE, der bei 11 Fällen von *Pemphigus vulgaris* oder vegetans und der nahe verwandten Dermatitis herpetiformis (DUHRING) 9mal positive Wa.R. konstatierte, mochte nicht behaupten, daß der *Pemphigus* mit der Syphilis in Zusammenhang stehe. In der Literatur ist von FEHR ein *Pemphigus conjunctivae* bei maligner Lues in ihrem zweiten Stadium beschrieben worden. Salvarsan wirkte auf das Allgemeinbefinden gut, an den Augen erzielte es aber keinen Erfolg. Es entstand ein totales Ankyloblepharon. Auch bei den von mir beobachteten Fällen brachte antiluetische Behandlung keine Besserung des Augenprozesses zustande. Die einzige Rettung vor völliger Erblindung bringt offenbar die operative, plastische Behandlung.

II. Tränenapparat.

Die Behauptung FORSTERS (GRAEFE-SÄEMISCH, I. Aufl.), daß die **Tränen-drüse** von Lues vollkommen verschont bleibe, ist schon seit längerer Zeit als unrichtig erkannt. Dabei muß aber doch betont werden, daß bis jetzt erst eine beschränkte Zahl von syphilitischen Affektionen der Tränen-drüse beschrieben sind und daß sicher viele erfahrene Ophthalmologen nie einen derartigen Fall gesehen haben. Weiter ist zu berücksichtigen, daß bei den beschriebenen Beobachtungen eine absolute Sicherung der Diagnose durch Sprochätenbefund

nicht vorgenommen werden konnte und daß meist nur die Tatsache einer vorangegangenen spezifischen Infektion und die mehr oder minder schnelle Besserung des Prozesses auf antiluetische Behandlung die einzigen etiologischen Anhaltspunkte waren. Warum sollten aber auf der anderen Seite die Spirochäten gerade die Tranendrüse absolut meiden, wo wir wissen, daß andere, verwandte Drüsenapparate, wie die Speicheldrüsen, von Syphilis heimgesucht werden und wo andererseits feststeht, daß die Tranendrüse von anderen endogenen Schädlichkeiten, wie z. B. der Tuberkulose, sicher betroffen werden kann?

Nach den Beobachtungen von ANARGYROS und DE LAPERSONNE soll es in seltenen Fällen sogar zu einem *Primäraffekt* der Tranendrüse kommen.

Bei ANARGYROS begann die Erkrankung mit einer starken Schwellung und Rotung des Oberlids. Die Tranendrüse selbst konnte als scharf begrenzter, ziemlich harter Tumor gefühlt werden. Die Conjunctiva war glasig und von graugelblichen Knotchen, die unter ihr lagen, durchsetzt. Die zugehörige Praauriculardrüse sowie die Submaxillardrüse waren geschwollen.

Während bei diesem Fall der Ursprung dunkel war, der Primäraffekt aber infolge des später eintretenden, allgemeinen Exanthems als sicher betrachtet wurde, war die Entstehungsart bei der Beobachtung von DE LAPERSONNE klarer.

Einem Arbeiter war ein Fremdkörper unter das Oberlid gekommen. Ein syphilitischer Kollege versuchte den Fremdkörper mit Hilfe eines zusammengerollten Zigarettenpapiers, das er mit seinem Speichel zusammengedreht hatte, zu entfernen. Der Primäraffekt siedelte sich an der oberen Übergangsfalte an und die Tranendrüse war sichtlich vergrößert. Ein zweiter Primäraffekt fand sich im Nasengang derselben Seite.

In beiden Fällen muß man wohl annehmen, daß die Eintrittspforte des syphilitischen Virus in der Conjunctiva lag, und es ist durchaus diskutabel, ob die Tranendrüse in einem solchen Falle als spezifisch erkrankt oder nur als sekundär entzündet aufzufassen ist. DE LAPERSONNE glaubte, daß es sich um einen echt syphilitischen Prozeß handele, besonders weil die Verhartung der Drüse indolent war und mehrere Monate hindurch so blieb. Eher aber ist noch der spezifische Charakter bei der Beobachtung von ANARGYROS anzunehmen, weil hier eine *mikroskopische* Untersuchung stattfinden konnte. Diese ergab in dem derben Teil des Tumors unregelmäßige, durcheinanderziehende Züge von Spindelzellen, dazwischen reichliche Rundzellen, ferner eigentümlich gestaltete, langgestreckte Kerne. Die Geschwulst trug den Charakter einer jungen Bindegewebsschwiele mit teilweise noch zellreichen Partien. Die Gefäße zeigten auffallend dickwandige Adventitia und in manchen Partien auch ausgesprochene, kleinzellige Umwallung.

Von den übrigen beobachteten *Erkrankungen der Tranendrüse* gehören die meisten wohl dem gummosen Stadium an und sind durch den chronischen Verlauf ausgezeichnet.

Nur bei einer Beobachtung von GIULINI ist ein sehr akuter, entzündlicher Verlauf beobachtet worden.

Die Patientin wies positive Wa.R. auf, hatte im Jahr zuvor beiderseits eine starke Iritis und wurde der Erlanger Augenklinik unter dem Bilde sehr starker Conjunctivitis mit hochgradiger Schwellung der Oberlider überwiesen. Beiderseits war der ganze Orbitalrand stark druckempfindlich. Die Beweglichkeit der Bulbi war nach allen Seiten gestört, die Bulbi selbst waren stark vorgewölbt. Unter Schmierkur und Jodkalium wurde die Schwellung geringer, die Protrusio nahm ab, doch einige Tage später nahmen die Schwellungserscheinungen unter Fieberanstieg wieder zu und an der Stelle der Tranendrüse war nun heftige Druckempfindlichkeit und eine Erhabenheit zu beobachten. Schnell bildete sich aber die ganze Affektion wieder zurück.

Die *Dakryoadenitis syphilitica*, wie sie zumeist beschrieben worden ist, tritt erst mehrere Jahre nach der Infektion, oftens zusammen mit anderen luetischen Symptomen am Auge auf (ALEXANDER, BOCK) und charakterisiert sich durch einen Tumor im oberen äußeren Winkel der Orbita, der die Konfiguration des Oberlids in der bekannten Weise verändert und auch beim Umdrehen des

Lides durch die Vortreibung der oberen Übergangsfalte sich kennzeichnet. Die Geschwulst kann sich äußerst langsam entwickeln (bei dem einen Fall von GIULINI nahm sie etwa schon seit 3 Jahren zu), und die Patienten leiden

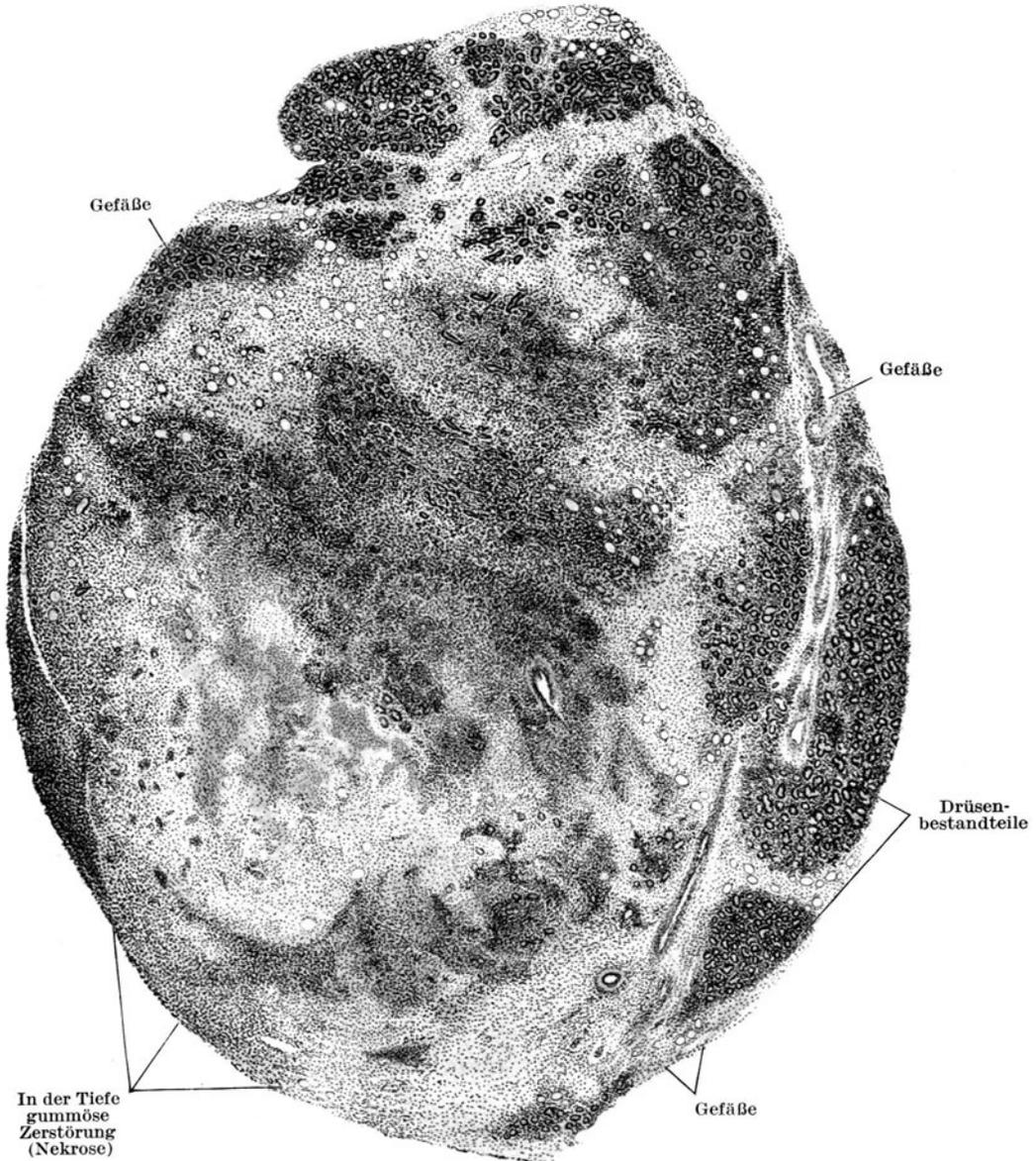


Abb 67. Syphilis der Tranendrüse (Fall MENDEZ)
(Nach Stock, Pathologie der Tranenorgane. Handbuch von GRAEFE-SÆEMISCH, 2. Aufl. Bd IX, 3 u. 4. Abt., Kap 15. Berlin Julius Springer 1925)

nicht selten an heftigen, nachtllichen Kopfschmerzen. Der Tranendrusentumor selbst ist meist hart und kann indolent, aber auch druckempfindlich sein. Die Dakryoadentis ist fast immer einseitig, nur in den Beobachtungen von BOCK und GIULINI war er doppelseitig. (Der Fall von DE LAPERSONNE ist atiologisch zu unsicher.)

Anatomische Untersuchungen (ALBINI, MENDEZ, GIULINI) zeigen, daß es sich meist um gummose Affektionen handelt.

So fand ALBINI zum größten Teil untergegangenes Drüsengewebe, nur in der Peripherie noch einige, gut erhaltene Drusenpartien mit starker Infiltration junger Zellen. Das dichte, das Zentrum der Druse durchsetzende Gewebe bedingte die Härte der Druse. Die Abbildung des MENDEZschen Falles (Abb. 67) zeigt besonders schon, wie außerordentlich stark die Nekrose das Bild beherrschen kann. Der Tumor wird hier aus typischem Granulationsgewebe gebildet, das reich an Lymphocyten und Fibroblasten und mit zahlreichen, nekrotischen Herden durchsetzt ist, auch Plasmazellen und Epitheloidzellen konnten nachgewiesen werden, dagegen keine Riesenzellen. Die Gefäße zeigten besonders an der Intima und Adventitia Veränderungen in der Form einer Endo- und Perivasculitis. Von der eigentlichen Druse bestand nur noch wenig. Spirochäten konnten im Levaditipreparat nicht gefunden werden. Ganz ähnlich ist der histologische Befund in dem Falle von GIULINI.

Eigenartig ist eine Beobachtung COWPERS, der bei positiver Wa.R. eine doppelseitige, *cystische* Vergrößerung beider Tranendrüsen feststellte, die nach einer einzigen Salvarsaninjektion völlig zurückging.

Auch bei *kongenitaler Lues* ist Dakryoadenitis vereinzelt beobachtet worden. WOOD gibt an, daß er unter mehreren 100 Tranendrüsen auch 10 von kongenital-luetischen Kindern untersucht habe, regelmäßig habe er Veränderungen in beiden Drüsen, die viel härter und größer waren als normale, gefunden. Es bestand eine interstitielle Entzündung und Wucherung, und bei den etwas älteren Säuglingen auch eine erhebliche kleinzellige Infiltration im Drüsenparenchym. Die Gefäßwände waren nicht krankhaft verändert, die Gefäße nur im ganzen erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Ziemlich allein stehend ist die interessante Beobachtung GIULINI'S (derselbe Fall ist offenbar von RAU demonstriert worden). Die 18jährige Patientin mit sicherer, angeborener Lues zeigte eine halbkugelige Vorwölbung in der äußeren Hälfte des linken Oberlids, und bei Palpation konnte man eine runde, bohnen große, verschiebliche, indolente Geschwulst feststellen. Außerdem entwickelte sich an demselben Auge eine Keratitis parenchymatosa. Nach einiger Zeit trat auch am rechten Auge ein ähnlicher Tumor auf, zu dem sich später gleichfalls eine interstitielle Keratitis hinzugesellte. Die Geschwulst der Tranendrüse bildete sich trotz spezifischer Behandlung erst nach Monaten zurück (Abb. 68).

Der Erfolg der antiluetischen *Therapie* ist überhaupt in den in der Literatur beschriebenen Fällen ein sehr verschiedener, manchmal überraschend prompt, manchmal außerordentlich langsam. Fast immer aber geht die Entzündung und die Vergrößerung der Drüse wieder zurück.

Daß die Lues als atiotogischer Faktor bei der MIKULICZschen *Erkrankung* häufig in Betracht kommt, ist ganz unwahrscheinlich, immerhin kann gelegentlich an diese Entstehungsart gedacht werden. GUTMANN hat einen Patienten mit der typischen, doppelseitigen Anschwellung der Tränen- und Speichel-

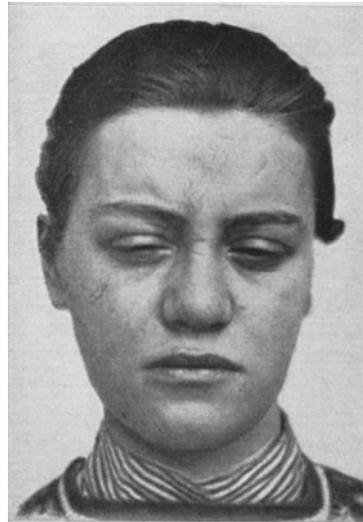


Abb. 68 Dakryoadenitis bei angeborener Syphilis (Fall GIULINI) (Nach W. STOCK, l. c.).

drüsen vorgestellt, der 3 Jahre zuvor Lues akquiriert hatte. Aus dieser Tatsache mit voller Sicherheit die Lues als Entstehungsursache des Symptomenkomplexes anzuschuldigen, erscheint mir aber gewagt, einmal weil bei den vielen sonstigen Beobachtungen dieser Erkrankung die Lues sicher unbeteiligt ist und da ferner in dem GUTMANNschen Falle die Affektion trotz Jodkaliumgebrauches erst nach 3 Monaten verschwand.

Die Erkrankung der tränenableitenden Wege beruht zweifellos sehr viel seltener auf akquirierter Lues als auf kongenitaler. *Das Moment möglicher luetischer Ätiologie muß aber bei diesen Erkrankungen, auch wenn sie klinisch unverdächtig erscheinen, sowohl bei Erwachsenen als besonders bei Kindern viel mehr erwogen werden, als es bis jetzt meist geschieht.*

Primaraffekte können sich in der Haut über dem Tranensack lokalisieren, wie ich selbst eine Beobachtung früher wiedergegeben habe, oder sie können von der Conjunctiva durch die Carunkel aus die Tranenwege sekundär mitbeteiligen. Das sind aber immerhin sehr seltene Vorkommnisse. Ob es Primaraffekte gibt, die von der Tranensackwand ihren Ausgang nehmen, ist noch strittig. STROCK mochte eine Beobachtung von DE VINCENTIIS sowie einen eigenen Fall mit Sicherheit als Primaraffekt des Tranensacks ansprechen. Ähnlich wie bei den Sklerosen am Lid können die Tranenwege auch durch Prozesse des zweiten Luesstadiums an der Conjunctiva oder Lidhaut indirekt betroffen werden. Es wurde bereits oben erwähnt, daß die Tranenrohrechen durch Plaques muqueuses usw. verlegt oder die Tranenpunkte evertiert werden können und daß auf diese Weise vermehrtes Tranentraufeln zustande kommt. Über einen Fall von Entzündung der Tranenrohrechen bei Syphilis, der unter spezifischer Behandlung rasch heilte, berichtete AXENFELD. Tranentraufeln kann auch durch Verschuß des Tranennasenganges bei Coryza syphilitica erzeugt werden (PANAS).

Luetische Prozesse am *Tranensack* gelten im allgemeinen als Ausdruck des tertiären Stadiums der Syphilis und sind entweder durch eine spezifische Nasenerkrankung oder durch Knochenprozesse, besonders am aufsteigenden Ast des Oberkiefers, bedingt. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen sind nicht zahlreich und stammen besonders von französischen Autoren (TAVIGNOT, LAGNEAU, SICHEL, RICHEL, PANAS, DERBY u. a.). Unter den Knochenkrankungen werden Exostosen und Hyperostosen des aufsteigenden Oberkieferastes, besonders aber entzündliche, zu Nekrose führende Veränderungen dieses Knochens und der Knochenhaut als Ursache von fistulierenden Tranensackentzündungen genannt.

ALEXANDER beobachtete bei einem syphilitischen Manne außer mehreren älteren Knochendefekten eine mit Abgang nekrotischer Knochenfragmente kombinierte Zerstörung des rechtsseitigen Oberkiefers, die einen Teil der vorderen Wand sowie den Nasalfortsatz ergriffen hatte. Die Sonde gelangte durch einen vielfach gewundenen, mehrere Ausläufer bildenden Fistelgang in den Tranennasengang, der mehrfach von Schleimhaut entblößt und rauh erschien. Die Höhle des Tranensacks war mit schwammigen Granulationen ausgefüllt.

Bei den Beobachtungen von THIRY und GALEZOWSKY handelte es sich ebenfalls um syphilitische Geschwüre des Tranensacks auf Grund luetischer Periostitis, beide Male übrigens bei Patienten in der Sekundärperiode der Syphilis, bei THIRY sogar bereits 8 Monate nach der Infektion. Auch PAIS mochte eine doppelseitige Dakryocystitis mit Fistelbildung auf eine gleichzeitig bestehende papulöse Syphilis beziehen.

Ein schwerer, ulcerativer, gummoser Prozeß des Tranensacks kann, wie z. B. in dem Falle von PANAS, sogar ein Cancroid vortauschen.

Bei einer *eigenen* Beobachtung lag entweder ein durch Lues vorgetauschter Lupus oder eine Kombination von Lupus mit Lues vor.

Die 24jährige Berta Hirschm. (373/12) gab bei ihrer Aufnahme in die Augenklinik zu Halle an, daß sie seit $\frac{1}{2}$ Jahr an Tranentraufeln leide und daß seit $\frac{1}{4}$ Jahr die Haut über der rechten Tranensackgegend entzündet sei. Als Befund ergab sich:

Beiderseits Gegend des Tranensacks geschwollen, reichliche Entleerung schleimig-eitriges Sekrets und auf der rechten Seite eine Ulceration über dem Tranensack, die in der Hautklinik als luposes, ulceriertes Infiltrat angesprochen wird. Die Nasenuntersuchung ergibt normalen Befund. Der linke Tranensack wird extirpiert, die primäre Naht muß aber nach einigen Tagen wegen Eiterung wieder geöffnet werden. Rechts werden die luposen Granulationen mit dem scharfen Löffel abgekratzt, der stark erweiterte Tranensack extirpiert und die Wundfläche mit dem Paquelin kauterisiert. Beiderseits dann tagliche Tampnade.

Die Affektion wurde also als Lupus, auf jeden Fall als tuberkulos angesehen, und dazu stimmte die Angabe der Patientin, sie sei 2 Jahre zuvor an beiderseitigem Lungenspitzenkatarrh behandelt worden. Wegen einer chronischen Heiserkeit wurde die Untersuchung des Halses erbeten. Hierbei fanden sich nun ein vollständiger Defekt der Epiglottis und narbige Veränderungen der falschen Stimmbänder, Affektionen, die sehr fürluetische Herkunft sprachen. Die sofort angestellte Wa.R. ergab stark positiven Befund. Schon auf die erste Neosalvarsaninjektion machte die Überhautung der granulierenden Hautwunde sehr schnelle Fortschritte, und bei weiterer antiluetischer Behandlung war die Patientin nach 3 Wochen entlassungsfähig. Oberflächlich waren allerdings noch immer Granulationen sichtbar. Später wurden noch einmal Granulationen am linken Auge mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wobei die Sonde auf rauhen Knochen stieß.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Das Epithel des Tranensacklumens ist zum Teil erhalten, zum Teil abgeplattet und mit Lymphocyten durchsetzt, zum Teil fehlt es ganz. Das subepithelale Gewebe dicht mit Lymphocyten und auch Plasmazellen infiltriert. Die kleinsten Gefäße zeigen manchmal gerade in dieser Gegend eine gewisse Endothelproliferation, so daß kaum noch ein Lumen besteht. Auch tiefer im Gewebe reichliche, teils diffuse, teils mehr circumscribte Rundzellenanhäufungen, ganz gelegentlich Knotchen, die aus einem dichten Mantel von Lymphocyten bestehen und im Innern mehr blaschenförmige (epitheloide) Zellen enthalten. An anderen Stellen Anhaufungen von Plasmazellen. Die Gefäße weiter ab vom Lumen haben oft geringe, kleinzellige Infiltration ihrer Wandung. Nirgends Riesenzellen oder Nekrose.

Der anatomische Befund ist weder für Lues noch für Tuberkulose typisch; berücksichtigen wir die sonstigen klinischen Symptome, so ist es wahrscheinlich, daß es sich in dem vorliegenden Fall um eineluetische Erkrankung des Tranensacks gehandelt hat, und es bleibt fraglich, ob Lupus überhaupt mit im Spiel war. Auch ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die Tranenwege zuerst erkrankt waren und der Knochen sekundär oder umgekehrt. Nach der im allgemeinen herrschenden Auffassung wird man wohl eineluetische Periostitis als primäre Lokalisation anschildigen, besonders da die Nase normal gefunden wurde.

Außer diesem Fall — neuerdings hat Stock einen ganz ähnlichen veröffentlicht — habe ich in Halle, seitdem ich auf Lues untersuchte, 13 Patienten beobachtet, bei denen eine positive Wa.R. vorlag und die Tranensackaffektion möglicherweise mit der Lues acquisita in Verbindung stand. 5 davon hatten eine Phlegmone des Tranensacks, 7 eine Blennorrhoe (davon einmal doppelseitig) und 1 Patientin eine doppelseitige Tranensackfistel. Bei 6 von diesen 13 Patienten bestanden zweifellos krankhafte Prozesse in der Nase, zum Teil in den Nebenhöhlen; es liegt nahe, die Ursache der Nebenhöhlenerkrankung in einer spezifischen Knochenkrankung zu suchen, wenn natürlich auch umgekehrt die Affektion des Knochens die Folge der Nebenhöhlenerkrankung sein kann. Sehr merkwürdig ist, daß bei drei meiner Patienten mit orbitalen,luetischen Leiden Tranensackaffektionen nachzuweisen waren. Allerdings waren die Tranensackprozesse bei einseitiger orbitaler Lues manchmal doppelseitig oder saßen bei orbitaler Syphilis der einen Seite am anderen Auge; dennoch dürfte es wohl wahrscheinlich sein, daß zwischen dieser orbitalen Syphilis und den Tranensackprozessen direkte Beziehungen bestanden und daß periostale,luetische Vorgänge das Bindeglied bildeten.

Ich bin überzeugt, daß bei meinen Fällen die Tranensackaffektion oftens nur zufällig einen Syphilitiker betraf. Das mochte ich besonders für manche Beobachtungen einfacher Blennorrhoe annehmen, bei phlegmonösen Prozessen aber sprach meist schon der gute Erfolg einer spezifischen Kur für einen inneren Zusammenhang.

Ebenso wie bei der orbitalen Syphilis fällt auch bei den Erkrankungen der tranenabführenden Wege das Überwiegen des weiblichen Geschlechts auf. Unter meinen 13 Patienten befanden sich nur 3 Männer¹.

Daß Tranentraufeln und auch Eiterungen des Tranensacks bei Sattelnase auf **kongenital-luetischer** Basis vorkommen, ist eine dem Ophthalmologen wohl gelaufene Tatsache und auch ohne weiteres verständlich, wenn man die schweren Veränderungen an der Schleimhaut und dem Knochenknorpelgerüst der Nase berücksichtigt. Weniger bekannt dagegen scheint zu sein, daß auch ohne diese schweren, schon äußerlich sichtbaren Veränderungen der Nase Affektionen der Tranenwege bei kongenital Luetischen nicht selten vorkommen. Ich selbst wurde auf diese Tatsache während meiner systematischen Untersuchungen über die Beziehungen von Syphilis und Auge aufmerksam und sah erst später, daß man, besonders in Frankreich, diesem Punkt schon Beachtung geschenkt hat.

So zeigte CHAILLOUS ein kleines Kind mit verengertem Tranenkanälchen und Abplattung der Nasenwurzel. Die Abplattung der Nasenknochen schien die Ursache der Stenose zu sein. TERSON wies in derselben Sitzung darauf hin, daß er bei Lues hereditaria tarda oftens Dakryocystitis zusammen mit Ozaena, Phlegmonefisteln und Keratitis parenchymatosa gesehen habe. ANTONELLI unterscheidet zwischen primärer Erkrankung der Tranenwege, bei denen keine Affektion des Nasenknochengerüsts, keine chronische Rhinitis, Ozaena od dgl vorliegt und den sekundären Erkrankungen der Tranenwege mit vorausgehender Periostitis oder Erkrankung der Nasenschleimhaut. Seiner Meinung nach — und darin stimme ich vollkommen mit ihm überein — sind die tranenabführenden Wege bei angeborener Lues sehr viel häufiger ergriffen als bei akquirierter. Bei Aufzählung der verschiedenen syphilitischen Affektionen, die er bei seinen 125 erbsyphilitischen Kindern gefunden hat, erwähnt SIDLER-HUGUENIN nebenbei 6 mal Erkrankungen der tranenabführenden Wege, 4 mal Dakryostenose, 1 mal Tranensackfistel, 1 mal Dakryocystitis. Wenn ich noch die mir in kurzem Referat zugängliche Bemerkung STIERENS, daß Dakryocystitis bei syphilitischen Kindern nicht ungewöhnlich sei, zitiere, so habe ich die hierhergehörige Literatur, wie ich glaube, nahezu erschöpft.

Da nach meinen Erfahrungen bei Erkrankungen des excretorischen Tranenapparates im Kindesalter die angeborene Lues eine sehr große Rolle spielt, so mochte ich meine Beobachtungen auf diesem Gebiet hier kurz besprechen.

Es handelt sich bei sämtlichen Patienten um angeborene oder, was sich ja oft nicht ganz ausschließen läßt, um in der frühesten Kindheit erworbene Lues. Das früheste Alter beträgt 2 Jahre. Die Tranensackeiterung bei Neugeborenen hat im allgemeinen nichts mit Lues zu tun. Die Angabe GALEZOWSKIS, die Dakryocystitis der Neugeborenen sei oft tuberkulos oder syphilitisch, dürfte wohl als reine Phantasie aufzufassen sein; einen Beweis für diese Behauptung hat er jedenfalls nicht erbracht.

Von Affektionen der Tranenwege kommen *Dakryostenose* mit Epiphora, blande *Tranensackblennorrhoe*, *Tranensackfistel*, *Dakryocystitis* und *Tranensackphlegmone* in Betracht. Recht häufig wurden andere Erkrankungen der Augen, vor allem die spezifische Chororetinitis, aber auch Keratitis parenchymatosa gleichzeitig festgestellt.

¹ Bei dem sehr reichlichen Tranensackmaterial in Göttingen war Lues nur in einzelnen Fällen nachzuweisen.

Man kann drei Gruppen unterscheiden.

Gruppe 1 ist dadurch ausgezeichnet, daß eine Erkrankung der Nase nicht festgestellt werden kann. In einem solchen Falle war es mir auch nicht möglich, irgendwelche Anomalien des Knochens aufzufinden. Wie man sich in diesem Fall einfacher Tranensackblennorrhoe den Zusammenhang mit der Lues vorzustellen hat, ist mir nicht recht klar, besonders da eine spezifische Therapie keine Einwirkung auf den Prozeß ausübt. Daß ich Spirochäten in dem extirpierten Sack nicht nachweisen konnte, scheint mir nach keiner Richtung hin beweisend, denkbar wäre vielleicht, daß die Blennorrhoe schon ziemlich lange bestand und ursprünglich durch eine im ersten Lebensjahr spielende, spezifische Coryza, die selbst spurlos abgeheilt ist, ausgelöst wurde.

Gruppe 2 hat als gemeinsamen Faktor *Veränderungen in der Nase*, die aber nicht als spezifisch angesehen werden können. Zwar muß man nach den Erfahrungen HOCHSINGERS mit der Möglichkeit rechnen, daß die adenoiden Vegetationen auf der Grundlage einer früher bestandenen Coryza sich entwickelten, doch ist diese Entstehungsweise absolut unsicher. Fraglich ist es ferner und in mehreren Fällen sogar unwahrscheinlich, ob die Affektion des Nasen-Rachenraums die Erkrankung der Tranenwege zur Folge gehabt hat. Bei einer Patientin, die rhinologisch eine Ozaena darbot, ging die Dakryocystitis auf antiluetische Behandlung so prompt zurück, daß an eine periostale Affektion gedacht wurde, und diese Vermutung wurde nach Rückgang der entzündlichen Schwellung verstärkt, als man an dem Knochen der Tranensackgegend eine Verdickung palpieren konnte.

Die mikroskopische Untersuchung der drei extirpierten Tranensacke ergab die Zeichen einer unspezifischen Entzündung in Form von Rundzelleninfiltration.

Bei *Gruppe 3* konnte ein spezifischer Nasenbefund, der sich bei manchen auch schon äußerlich in Form einer Sattelnase äußerte, nachgewiesen werden. Auch in solchen Fällen kann sich die Tranensackblennorrhoe spezifischer Behandlung gegenüber völlig resistent verhalten; andererseits sah ich besten Erfolg einiger weniger Neosalvarsaninjektionen bei der Tranensackphlegmone; die günstige Beeinflussung war hier durch die Ausstoßung des nekrotischen Nasenknochensequesters bedingt.

Die *therapeutischen* Erfolge sind bei meinen bisherigen Beobachtungen nur selten nennenswert gewesen, trotzdem sollte man meiner Meinung nach stets zunächst eine konservative Behandlung versuchen; dafür scheinen sich die entzündlichen Tranensackveränderungen (Dakryocystitis und Phlegmone) besser zu eignen als die Blennorrhoe oder gar die Stenose.

Es muß entschieden mehr als früher beachtet werden, daß Erkrankungen der tranenabführenden Wege bei Kindern etwa im Alter von 2—14 Jahren sehr häufig auf angeborener Lues beruhen oder zum mindesten Personen mit kongenitaler Lues betreffen.

III. Cornea und Sklera.

A. Cornea.

Unter den mit der syphilitischen Infektion in Zusammenhang stehenden Hornhauterkrankungen spielt die *Keratitis parenchymatosa* eine ganz dominierende Rolle; sie wird im folgenden um so genauer behandelt werden, als sie zu den häufigsten luetischen Augenerkrankungen gehört und dabei noch die meisten ungelosten Probleme in sich birgt. Bei der Schilderung dieser Erkrankung wird es auch möglich sein, auf die *gummosen Prozesse* der Hornhaut und die bei Lues *acquisita* vorkommende *Keratitis punctata profunda syphilitica*

MAUTHNERS einzugehen. Auf die *Keratitis neuroparalytica* komme ich S. 438, zu sprechen.

Keratitis parenchymatosa.

Die folgende Schilderung bezieht sich auf die sogenannte primäre Keratitis parenchymatosa, wie sie jeder Ophthalmologe als Crux seiner Praxis kennt. Mit dem Wort „primär“ soll aber nur der Gegensatz zu den zweifellos „sekundären“, an Iridocyclitis, Skleritis usw. sich anschließenden Parenchymtrübungen der Hornhaut zum Ausdruck kommen, nicht aber gesagt sein, daß die hier beschriebene Erkrankung anatomisch primär in der Hornhaut entsteht oder einzig und allein die Hornhaut befallt. Daß die Cornea allein oder zuerst dabei erkranken *kann*, beweist der anatomische Befund von ELSCHNIG, für die meisten Beobachtungen ist dieser Nachweis unmöglich. Ich stelle mich in der Definition des Krankheitsbildes „Keratitis parenchymatosa“ ganz auf den Standpunkt, wie ihn E. v. HIPPEL 1908 vertreten hat und werde, um den mißverständlichen Ausdruck „primär“ möglichst zu vermeiden, stets von der „typischen Keratitis parenchymatosa“ reden, wie sie uns aus der klinischen Anschauung bekannt ist. Das Typische liegt einmal in dem Aussehen der erkrankten Hornhaut, ferner aber — und das wird oft zu gering gewertet — in der charakteristischen Verlaufsweise der Krankheit.

a) Verlauf.

Will man eine sichere Vorstellung über den Beginn der Keratitis parenchymatosa gewinnen, so kann man eigentlich nur diejenigen Fälle verwerten, die man vom ersten Entstehen ab beobachten kann. Es handelt sich dabei immer um Kranke, die sich wegen einseitiger Keratitis parenchymatosa in der Klinik aufhalten und bei denen während des Aufenthalts die Entzündung am zweiten Auge entsteht. Nur diese Fälle eignen sich aber auch zur Beantwortung der Frage, ob die typische Keratitis parenchymatosa — klinisch wenigstens — im allgemeinen primär in der Hornhaut beginnt.

Fünf Arten des Beginns der typischen Keratitis parenchymatosa lassen sich unterscheiden. Beginn und Verlauf sind jetzt mit Hilfe der Spaltlampenapparatur viel genauer zu beobachten als früher.

Am häufigsten beginnt die Erkrankung sicher in den Randteilen der Hornhaut. Die allerersten Zeichen bestehen in einer ganz lokalisierten Injektion der Episklera und Conjunctiva nahe dem oberen Limbus; nach 36—48 Stunden hat die Injektion den Limbus erreicht; nach weiteren 24—36 Stunden tritt dann eine Anschwellung des Limbus und Trübung der Cornea gleichzeitig mit diffuser ciliarer Injektion in die Erscheinung (HOOR). Die Hornhauttrübung schreitet nach dem Zentrum zu fort und kann in wenigen Tagen die ganze Hornhaut ergreifen, manchmal dauert dieses Fortschreiten auch mehrere Wochen. Das Fortschreiten selbst geschieht entweder so, daß die diffuse Trübung sich ebenfalls diffus weiter verbreitet, oder daß am Rande der peripheren, manchmal zungenförmigen Trübung kleine, neue Infiltrate auftreten, die dann zum Teil konfluieren; manchmal ist die ganze Trübung aus fleckförmigen Opazitäten zusammengesetzt. Auch die diffuse Trübung läßt sich am Hornhautmikroskop sehr oft in kleinste Punktchen auflösen (Abb 69). Die Trübungen selbst können auch einen streifigen Charakter annehmen. Infiltrate und diffuse Trübungen sind sehr häufig bei ein und demselben Fall kombiniert anzutreffen, wobei die Infiltrate in sehr verschiedenen Tiefen der Hornhaut sitzen und manchmal kaum oder gar nicht von groberen Präcipitaten unterschieden werden können. Die Farbe der Infiltrate ist weißgräulich, hat auch manchmal einen Stich ins Gelbe.

Sie können gelegentlich so oberflächlich im Parenchym sitzen, daß sie die Oberfläche der Hornhaut überragen. Die punktförmigen Trübungen können der diffusen Form auch längere Zeit vorangehen, wie z. B. in der Beobachtung von KIRIBUTSI und OUTSI.

Der weitere Verlauf dieser häufigsten Form der Keratitis parenchymatosa ist nun der, daß die Trübung an Sättigung zunimmt und die Infiltrate sich vermehren. Bei Beobachtung an der Spaltlampe mit 65—86facher Vergrößerung dokumentiert sich das Weitergreifen der Erkrankung an der Grenze zum gesunden Hornhautgewebe durch eine intensive Trübung des „Saftluckensystems“ und durch Streifenstrübungen an der Hornhauthinterfläche (KOEPPPE). Es beginnt dann die Vascularisation derart, daß an einer oder mehreren Stellen zugleich tiefe, öfters aber auch mehr oberflächliche Gefäße in die Hornhaut hineinwachsen. Manchmal sieht ein Pannus so aus, als sei er von fortgesetzten Conjunctivalgefäßen gebildet, und erst bei genauer Untersuchung am Hornhautmikroskop erkennt man, daß es sich um die Fortsetzung dicht unter der Conjunctiva gelegener, episkleraler Gefäße handelt. Diese Gefäße können so fein bleiben, daß sie nur mit Vergrößerungsglas sichtbar sind, sie können aber auch derartig zahlreich werden, daß sie den betreffenden Teilen der Hornhaut ein ausgesprochen rosafarbenes Aussehen verleihen. Um so intensiver tritt dann die von Gefäßen mehr frei gebliebene, grau getrübt, meist in der Mitte gelegene Partie hervor, unter Umständen erhält aber auch die ganze Hornhaut durch den Gefäßreichtum ein fast fleischartiges Aussehen. Die Verastelung der tiefen, aus dem Ciliargefäß stammenden Gefäßastchen erfolgt nicht baumförmig, sondern bekanntermaßen besenreiserartig.

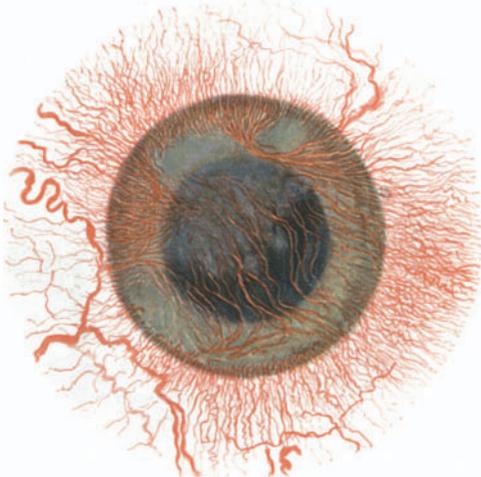


Abb 69. Typische Keratitis parenchymatosa.

Die Trübung der Hornhaut hat im weiteren Verlauf meistens die Neigung, sich von den Rändern her manchmal allseitig, manchmal auch mehr lokal aufzuhellen. Das Zentrum kann dann dieselbe Dichtigkeit behalten, oder auch an Dichte zunehmen. Es kann zu einer scheibenförmigen, zentralen Trübung oder auch zu einer zentral gelegenen, ringförmigen Anordnung der Infiltrate kommen. Diese Zunahme der Dichtigkeit im Zentrum kann ein vorübergehendes Stadium bilden, aber auch lange bestehen bleiben.

Allmählich werden die Gefäße dünner und verlieren manchmal, allerdings erst nach langer Zeit, ihr Blut. An der Nernstspaltlampe gelingt es oft, noch in obliteriert scheinenden Gefäßen rollende Blutkörperchen zu sehen. Die Trübungen der Hornhaut hellen sich auf, doch ist diese Aufhellung eine ungemein verschieden starke. Sie kann so weit gehen, daß im späteren Leben kein oder kaum nur ein Hauch die ehemalige Infiltration verrät, und kann andererseits so dicht bleiben, daß sie dem Auge für das ganze Leben schweren Schaden zufügt. An der Stelle des Epaulettenpannus bleibt öfters ein oberes oder unteres Segment der Hornhaut getrübt.

Die Oberfläche der Hornhaut ist bei der besprochenen Form in etwa der Hälfte der Fälle dadurch an dem Prozeß beteiligt, daß sie eine Stippung oder Stichelung aufweist. In etwa ein Viertel der Fälle lassen sich Beschläge der DESCOMETschen Membran nachweisen, und bei etwa der Hälfte der Patienten ist die Iris sichtbar beteiligt, meist in Form der Hyperämie, seltener kommt es zu exsudativen Prozessen und hinteren Synechien. Auf die Einzelheiten der Irisbeteiligung komme ich später noch zurück.

Eine *zweite* Form des Beginnes der Keratitis parenchymatosa ist die *zentrale* Trübung. Sie kann als erste und Haupterscheinung vorhanden sein, derart, daß die Trübung tatsächlich nur zentral sitzt und die peripheren Teile der Cornea ganz frei sind oder daß eine intensivere, zentrale Trübung die Mitte einer zarteren, diffusen, die Randpartien freilassenden Trübung bildet. Die zentrale Trübung kann die Form einer tiefegelegenen, grauweißen Scheibe haben oder aus grauweißen resp. gelblichen, tiefegelegenen Infiltraten sich zusammensetzen, die einen Ring bilden. Infiltrate in Scheibenform können sich wieder kombinieren, auch kann die eine Form in die andere übergehen. Im weiteren Verlauf bleibt meistens auch dann, wenn die Hornhauttrübung diffuser wird, das Zentrum die am stärksten betroffene Partie, seltener wird die Hornhauttrübung ganz homogen.

Die Vascularisation geht meist bandförmig vom Rande nach der zentralen Trübung hin, an einer Stelle oder von mehreren Stellen des Limbus. Nicht selten ist aber von einer Vascularisation nichts zu sehen, damit geht wohl Hand in Hand, daß die subjektiven Beschwerden und die Injektion manchmal recht erheblich, in einem relativ großen Prozentsatz aber auffallend gering sind oder gar fehlen.

Über der zentralen Trübung ist die Oberfläche häufig gestichelt. Beschläge finden sich in etwa ein Viertel der Fälle, die Iris scheint etwas seltener beteiligt zu sein als bei der ersten Form der Keratitis parenchymatosa.

Auffallend ist, daß die vorwiegende Beteiligung der Hornhautmitte sich, wenn auch durchaus nicht ausschließlich, so doch besonders häufig bei kleinen Kindern findet.

Die Aufhellung der Trübung geht meistens sehr gut vonstatten, so daß ein schlechterer Visus als $\frac{5}{20}$, soweit er nicht durch Fundusveränderungen bedingt ist, selten vorkommt.

Bei einer *dritten* Erscheinungsform treten im Anfang präcipitatartige Bildungen an der Hinterfläche der Hornhaut besonders hervor, während die Beteiligung des Parenchyms fehlt oder sehr unauffällig ist. VOGT hatte Gelegenheit, die allerersten Anfänge solcher Vorgänge an der Hornhauthinterfläche am zweiten Auge an der Spaltlampe zu verfolgen. Noch zu einer Zeit, als das Auge völlig reizlos und das Parenchym noch völlig klar war, zeigte sich eine eigentümliche Veränderung der Descemetgegend, an 2 circumscribten Stellen trat eine graue Trübung an der Descemet hervor, die langsam progredient war und nahe dem Limbus saß. Außerdem waren an 3 Punkten feine Andeutungen von Präcipitaten nachweisbar, dann erst kam es zu feinsten Infiltrationen im mittleren Parenchym. Sehr bald schon traten Buckelbildungen des Endothels im Bereich der kranken Partien auf. Die Buckel maßen meist 20—40 Mikra, oft auch etwas mehr und wurden axialwärts spärlicher. Die Endothelbuckel vergrößerten sich im weiteren Verlauf. Das Wesentliche dieser Beobachtung besteht darin, daß mit der Spaltlampe *allererste Veränderungen der Hornhaut* zu einer Zeit festgestellt wurden, wo mit gewöhnlicher Methode das Auge noch völlig normal erschien und daß diese Veränderungen vor allem aus feinsten Trübungen nahe der Descemet, sowie aus Endothelbuckeln bestanden. Nach meinen experimentellen Befunden (s. S. 45) muß man sehr

daran denken, daß die Bildungen an der Rückfläche nicht Pracipitate, sondern Wucherungen des Endothels darstellen. In zahlreichen Abbildungen demonstriert auch HOLMES SPICER die Bedeutung der Hornhautrückfläche. Er bezeichnet die Trubungen, die sich auf ihr vorhangartig vorschieben, mit dem mißverständlichen Ausdruck „Endothelialkatarrh“. Die Pracipitate sieht er als echte, iritische Beschläge an, doch spricht bei einem Teil der Fälle schon allein der klinische Aspekt nicht für eine derartige Herkunft. Wenn die Pracipitate durch Linien miteinander verbunden sind, spricht SPICER von „Sternkartenkeratitis“.

Eine typisch aussehende und nur auf die Hornhaut beschränkte parenchymatöse Entzündung kann aber auch ursprünglich von einer Episkleritis ausgegangen sein. Wir hatten es bei dieser *vierten* Art des Beginnes eigentlich also mit einer sekundären Parenchymatosa zu tun.

Walter Lo. 4 Jahre (355/1913) sicher kongenital-luetisch, war 1911 wegen einer linksseitigen, hauptsächlich zentral gelegenen Keratitis parenchymatosa in unserer Behandlung. Ein Jahr später findet sich am rechten Auge eine Episkleritis und am temporalen Hornhautlimbus ein episkleraler Knoten. Von dieser Stelle aus gehen mehrere kleine, parenchymatöse Trubungen in die Cornea hinein. Nach einigen Tagen verschwindet die Skleritis, um dann kurz wieder aufzutreten. Sie ist dann ganz verschwunden, und das tiefgelegene Hornhautinfiltrat bleibt allein zurück. Ophthalmoskopisch war in der weitesten Peripherie nichts von Veränderungen zu sehen.

Auffallend im Beginn war auch folgender Kasus:

Walter Tru., 6 Jahre (A. B. 3468/1912) kam am 27. IX. 1912 in die Poliklinik mit einer sehr intensiven, bläulichen, episkleralen Injektion. Auf der Hornhaut waren mit dem Mikroskop einige feine, punktförmige, subepitheliale Trubungen, besonders rechts zu sehen, wie man sie auch bei conjunctivalen Prozessen häufig antrifft. Die episklerale Injektion war zeitweise starker, zeitweise ging sie fast ganz zurück. So verlief die Entzündung etwa einen Monat lang und mußte, während im Anfang eine mehr skrofulöse Ätiologie einer tiefen Conjunctivitis angenommen wurde, als etwas Eigenartiges angesehen werden. Die interne Untersuchung ergab einen harten Milztumor und auch positiven Wassermann. Am 25. 10. 1912 trat dann eine typische Keratitis parenchymatosa am rechten Auge auf, die sich immer mehr verbreitete und zu dem Bild einer ganz typischen, diffusen Keratitis parenchymatosa führte. Zugleich bestand beiderseits eine ausgesprochene Irishyperämie. Der ophthalmoskopische Befund war auch in der weitesten Peripherie normal.

Diese Fälle von einer mehr sekundären Keratitis parenchymatosa habe ich doch mitberücksichtigen zu müssen geglaubt, weil sie sich in einem späteren Stadium vollständig wie eine echte Parenchymatosa verhalten und zweitens, weil sie sich meist doch durchaus von der typisch-sekundären, mehr sklerosierenden Keratitis nach Skleritis unterscheiden.

Ein *funfter*, seltener Beginn einer dem klinischen Anblick nach durchaus typischen parenchymatösen Hornhautentzündung ist der, daß der Parenchymatosa eine *Iritis* vorausgeht, während bei den beiden ersten typischen Formen die Iris koordiniert oder häufiger noch sekundär ergriffen zu sein scheint. Einer der wenigen Fälle dieser Art, die ich beobachtete, lag so:

Marie Zind., 8 Jahre (99/1911), ein sehr schwachliches Kind, das bis dahin an den Augen nichts zu klagen gehabt hatte, weist beim Eintritt in die Klinik rechterseits multiple, parenchymatöse Infiltrate, DESCHEMETSche Beschläge und starke Irishyperämie auf. Am linken Auge bestehen nur feine DESCHEMETSche Beschläge und eine hintere Synechie. Die Beschläge des linken Auges werden zahlreicher, und einen Monat nach Aufnahme in die Klinik kommt es zu einer hauchigen, progressiven parenchymatösen Trübung der Hornhaut, die mit einigen tiefen Infiltraten durchsetzt ist. Schließlich bildet sich die linksseitige Hornhautentzündung zu einer typischen, annularen Form aus. Dabei sind in der Iris noch lange sehr starke Gefäßkonvolute nachweisbar.

Auch hier ist nicht vorauszusetzen oder wenigstens durchaus nicht nötig anzunehmen, daß der Hornhautprozeß die Folge einer Ernährungsstörung infolge der bestehenden Iridocyclitis war, sondern ebensogut denkbar, daß die Hornhautentzündung von demselben schädlichen Agens hervorgerufen wurde wie die Iritis und Cyclitis.

Hat die Krankheit den Höhepunkt erreicht, der allerdings monatelang wahren kann, so beginnt das *Stadium der Rückbildung*, die subjektiven Reizerscheinungen mildern sich und die Trübung der Hornhaut beginnt sich aufzuhellen. Meistens setzt diese Aufhellung am Rand der Hornhaut ein. Die Dauer und Stärke der Aufhellung ist sehr verschieden. Selbst bei den schwersten und hartnäckigsten Trübungen kann man noch nach Jahr und Tag wesentliche Besserungen erleben, doch bleiben viele auf einem gewissen Stadium der Aufhellung stehen.

Es sei nun näher auf *die Erscheinungen eingegangen, die am Auge selbst in direkter Beziehung zur frischen Keratitis parenchymatosa stehen.*

Die *subjektiven* Beschwerden, die in den meisten Fällen recht erhebliche sind, bestehen vor allem in Lichtscheu und Tränen. Sie sind fast immer vergesellschaftet mit einer ciliaren Injektion. Lichtscheu und Injektion können aber auch sehr geringgradig sein, in seltenen Fällen sogar fehlen, und es scheint fast, als ob diese mangelnden Reizerscheinungen dann ganz besonders zu finden sind, wenn der corneale Prozeß fast nicht oder gar nicht vascularisiert ist. Mehrere derartige, eigene Beobachtungen stehen in Übereinstimmung mit Befunden, wie sie ELSCHNIG geschildert hat.

Die *oberflächlichen Schichten der Hornhaut* treten in dem Bild der Keratitis parenchymatosa und vor allem im Wesen derselben zwar zurück, sind aber doch sehr häufig mitbetroffen. Die Oberfläche kann besonders im Anfang glatt und spiegelnd sein, kann es auch bleiben, meist aber wird sie matt, wie angehaucht, und sehr oft erhält sie ein gestipptes oder gesticheltes Aussehen. Diese Stichelung, die über die ganze Hornhaut verbreitet sein kann oder nur die erkrankte Partie umfaßt, ist zwar wahrscheinlich auf eine Läsion der epithelialen Schichten zurückzuführen, kann aber die obersten Epithellagen nicht betreffen, da die Fluoresceinfärbung ein negatives Resultat ergibt. Dem Aussehen nach gleicht sie sehr dem Zustand beim akuten Glaukom, sie ist aber bei der Parenchymatosa nicht der Ausdruck einer Drucksteigerung, da sie auch bei normaler und subnormaler Tension sich findet. Zeitlich tritt die Stichelung entweder mit der Parenchymtrübung zusammen auf, oder aber, und zwar häufiger, erst einige Zeit später. Nie habe ich sie der Parenchymtrübung vorangehen sehen.

Das Epithel der Hornhaut kann auch einen aufgelockerten Eindruck machen, und hier und da kann es sich blaschenförmig abheben, in diesem Zustand kann es auch schließlich zu einem Epitheldefekt kommen. Wie ALEXANDER angibt, hat v. GRAEFE zuerst auf die Bläschenbildung bei parenchymatöser Keratitis aufmerksam gemacht. In letzter Zeit beobachtete ich eine Patientin (Salzm 1916), bei der es immer wieder zur Bildung einer quadrantengroßen *Epithelblase* kam; die sehr schmerzhaft Affektion trotzte allen therapeutischen Eingriffen. Bei einer anderen Patientin (Trautz. Kr. 966/20) kam es zu blaschenartiger Abhebung des Epithels, während sich gleichzeitig an der Hinterfläche eine dichte, scheibenförmige Trübung entwickelte.

Während ich früher schon erwähnt habe, daß tiefliegende Trübungen auch die oberflächlichen Schichten mitbetroffen können, so können manchmal auch Trübungsherde in dem parenchymatösen getrübten Auge von vornherein so oberflächlich liegen, daß sie von einem gewöhnlichen Hornhautinfiltrat bei skrofulöser Keratitis schwer zu unterscheiden sind. Auf den Zusammenhang solcher infiltratartigen Bildungen mit phlyktanenartigen Prozessen komme ich später noch zurück. HOLMES SPICER erwähnt, daß die kranke Hornhaut manchmal — vielleicht durch den Druck des Lides — eine horizontale Furche zeige.

Gelegentlich kommt es auch zu richtigen *Ulcera* der Hornhaut. ELSCHNIG behauptet im AXENFELDSchen Lehrbuch, daß ulcerative Prozesse der Hornhaut

bei der Keratitis parenchymatosa niemals vorkamen. Sicher sind sie immer sekundär. HOOR berichtet über eine Beobachtung, die typisch mit Ciliarinjektion nahe dem oberen Limbus begann, bei der aber dann die milchige Hornhauttrübung sich in eine graugelbe, eitrige, mit Abstoßung der oberflächlichen Hornhautschichten verwandelte. Die Affektion spielte sich merkwürdigerweise an beiden Augen in gleicher Weise ab. Trotz des tiefen Ulcus kam es später zu ziemlich gutem Sehvermögen.

Eine sehr seltene, in der Oberfläche spielende Komplikation stellt folgende, in der Hallenser Klinik beobachtete Affektion dar:

Der 13jährige Otto Hahn. (J.-N. 95/1907), der sich in einem sehr herabgesetzten Ernährungszustand befindet und schon lange an Tränenleiden behandelt wird, wird wegen beiderseitiger Keratitis parenchymatosa aufgenommen. *Rechts* ist die Haut um die Lider ekzematös, das Unterlid leicht ektropioniert. Das untere Tränenrohrchen ist geschlitzt, aus dem Tränensack schleimiges Sekret ausdrückbar. *Links* die Lider äußerlich normal, Tränenfistel, *beiderseits diffuse Keratitis parenchymatosa*. Etwa einen Monat später ist das Ekzem der Haut am rechten Auge fast verschwunden, die Trübung der Cornea hat sich nicht wesentlich verändert, dagegen ist nun die ganze *Hornhaut in ihren Randteilen in 2 mm Breite aufgequollen und sieht gelatinös aus*. Ein ähnliches Aussehen hat die benachbarte Conjunctiva bulbi. Erst ganz allmählich, im Verlauf von Monaten, geht diese gelatinöse Auflockerung zurück und beginnt dann, wenn auch nicht so ausgedehnt, in derselben Weise am linken Auge. Fluorescein färbt diese Partie nicht. Gelbe Salbe scheint sie gut zu beeinflussen. Ein starkes Buschel tiefer Gefäße zieht in die Partie hinein. Die Parenchymtrübung der Hornhaut hellt sich während dieser Affektion der Randteile langsam auf.

Etwa zwei Monate nach dem Beginn der gelatinösen Auflockerung tritt ohne bekannte Ursache in der rechten Gesichtshälfte ein Erythem mit quaddelartigen Erhebungen am Auge auf, das sich öfters wiederholte.

Bei einer Nachuntersuchung einige Jahre nach Ablauf der Hornhauterkrankung war von der Affektion der Randteile nichts mehr nachweisbar. Es bestanden nur Reste des parenchymatösen Prozesses.

Dieser merkwürdige, sicher seltene Befund scheint eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Fall von TRANTAS zu haben, den dieser als *bourrelet périkeratique* beschreibt.

In seinem Falle handelte es sich um einen 19jährigen Mann, der an sicher akquirierter Lues litt und der kurz vor dem Ausbrechen des Exanthems eine Affektion des linken Auges bekam. Außer der Madarosis am Unterlid und einer starken Injektion der Conjunctiva tarsi und bulbi war als besonders auffallende Erscheinung ein perikeratitischer Wulst sowie eine gelblich gelatinöse Verdickung der Conjunctiva zu beobachten. Der Wulst war ziemlich hart und widerstandsfähig, wenn man ihn mit dem Finger berührte. Die Cornea, die zuerst ganz intakt war, zeigte später einige fluoresceinfarbene, kleine Defekte. Der Sitz des Primäraffekts war durchaus nicht aufzufinden. Der Wulst, der bei Schmierkur sich zuerst vergrößerte, nahm bei weiteren Hg-Injektionen ab und verschwand. Die histologische Untersuchung eines kleinen, exzidierten Stückchens ergab Infiltration, Ödem und Gefäßlosigkeit.

Gemeinsam ist diesen beiden seltenen Beobachtungen der perikeratitische Wulst und das gelatinöse Aussehen. Ob die von ELSCHNIG beschriebene syphilitische Infiltration der Bindehaut auch hierher gehört, bleibe dahingestellt.

Die *Hinterfläche der Hornhaut* kann bei der Keratitis parenchymatosa dadurch mitbeteiligt sein, daß sich die DESCHEMETSche Membran in Falten legt. Diese Falten, die immerhin nicht sehr häufig zu beobachten sind, treten entweder in Streifenform auf und durchkreuzen sich dann meist, oder sie sind ringförmig oder selbst rosettenförmig (s. S. 153) angeordnet. Wenn Faltenbildung besteht, so ist auch fast immer eine Beteiligung der Iris nachzuweisen.

Diese Streifenbildungen, die von RAEHLMANN zuerst gesehen wurden, führte SCHIRMER auf ein Ödem der Hornhauthinterfläche zurück und deutete sie als Falten der Descemet. RAEHLMANN nahm an, sie hingen mit einer Verminderung des intraokularen Drucks zusammen. Nach meinen eigenen tonometrischen Messungen ist aber der Druck in solchen Augen normal oder sogar gesteigert. Die Falten können sehr lange bestehen bleiben, sogar fürs ganze Leben persistieren (s. S. 159). Von manchen Autoren wird die mit

Faltenbildung einhergehende Keratitis parenchymatosa mit dem besonderen Namen „striata“ belegt

Viel häufiger ist die Hinterfläche durch DESCHEMETSche *Beschlage* am parenchymatösen Hornhautprozeß beteiligt.



Abb. 70. Plaqueartige Beschlage bei Keratitis parenchymatosa.

Sie finden sich in etwa ein Viertel der Fälle. Allerdings ist diese Zahl zweifellos ungenau, da es nicht selten recht schwierig ist, sie zu identifizieren. Oft ist die Differentialdiagnose, ob es sich um tiefliegende, kleine, parenchymatöse Infiltrate oder um Beschlage handelt, ganz unmöglich. Selten sind die Beschlage sehr groß, plaqueartig, wie man sie bei Tuberkulose oft sieht (s. Abb. 70). Die Zeit des Auftretens der Beschlage ist verschieden, sie können bereits mit oder kurz nach Beginn der Hornhauterkrankung sich zeigen oder erst auch wochenlang später auftreten. Als Zeichen einer Cyclitis nimmt es nicht wunder, daß man oft gleichzeitig mit Beschlagen eine Beteiligung der Iris feststellen kann. Die Beschlage sind oft noch lange nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa nachweisbar.

Abgesehen von den echten Beschlagen gibt es aber noch präcipitatartige Bildungen, die wohl auf Endothelveränderungen beruhen (s. S. 147 u. S. 185). Manchmal nehmen die Trübungen an der Rückfläche einen großen, dreieckigen Bezirk im unteren Teil der Hornhaut ein. Mit der Spaltlampe kann man mehr oder weniger früh auch bei völlig fehlenden Beschlagen eine *Endothel-*

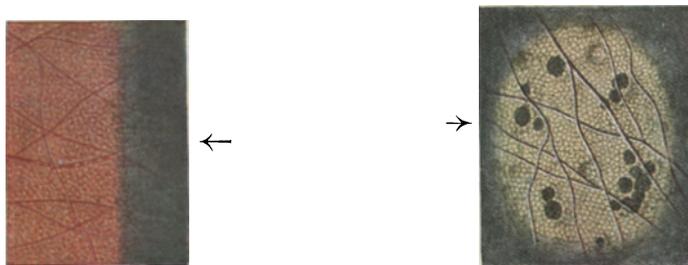


Abb 71 und 72. Veränderungen der Hornhauthinterfläche bei Keratitis parenchymatosa an der Spaltlampe (Aus A. VOGT, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921)

betawung nachweisen, die wohl anzeigt, daß das Endothel keine normale Beschaffenheit hat (VOGT) (Abb. 71). Ferner beobachtete VOGT bei abgelaufener Keratitis parenchymatosa sehr häufig grubenartige Bildungen (Prominenz nach hinten) im Endothelbezirk (Abb. 72)

Unter 300 Fällen meines Materials sah ich dreimal, also in 1% ein kleines *Hypopyon* auftreten. Es geht aus den eigenen Beobachtungen hervor, daß das *Hypopyon* meist ein sehr minimales ist; vielleicht ist es kein Zufall, daß

bei diesen Fällen der Hornhautprozeß vor allem im unteren Teil saß Ganz selten kommt auch ein Hyphaema und eine Blutung in das Gewebe der Cornea vor (HOLMES SPICER).

Über die Beteiligung der Sklera s. S. 203.

Die *Iris* und der *Ciliarkörper* sind durchaus nicht immer bei der Keratitis parenchymatosa mitergriffen Ich fand sie etwa in der Hälfte der Fälle klinisch beteiligt. HOLMES SPICER sah in 28% die Iris, in 48% den Ciliarkörper affiziert Ähnlich wie bei den Beschlagen und der Beschaffenheit des Kammerwassers ist es manchmal nicht leicht zu beurteilen, ob eine anscheinende Verwaschenheit der Iris der Wirklichkeit entspricht oder nur vorgetauscht wird. Eine gewisse Hyperämie des Irisgewebes macht sich oft durch Resistenz gegen Mydriatica bemerkbar, allerdings kann die mangelnde Erweiterung wohl manchmal auch auf verringerter Durchlässigkeit der Hornhaut für Atropin beruhen. Seltener wird die Hyperämie derart ausgesprochen, daß man Gefäße selbst im Gewebe der Regenbogenhaut sieht, und ganz selten sind wohl Fälle, wie der oben beschriebene Fall Zind., bei dem die Gefäße zu Konvoluten vergrößert waren und an manchen Stellen wurstförmig verdickt erschienen. Auch bei der experimentellen Keratitis ist eine Beteiligung der Iris meist nur bei bestimmter Lokalisation der Entzündung in der Hornhaut nachzuweisen (s. S. 44)

Die Iris kann außerdem hier und da Knötchen aufweisen, deren genauere Charakterisierung oft der Trübung wegen schwierig ist, es kommt dadurch auch vor, daß man ihre Anwesenheit nur als wahrscheinlich hinstellen muß. Sie sitzen nicht an bestimmter Stelle, sondern werden sowohl am Pupillarrand wie im Kammerwinkel und in den dazwischen liegenden Partien zuweilen gefunden. Sie haben ein leicht gelbliches Aussehen, wenn sie nicht in stärkerem Maße vascularisiert sind.

Die frühere Vermutung, daß es sich bei dem Auftreten von *Knötchen in der Iris* um einen tuberkulösen Prozeß und nicht um einenluetischen handeln konnte, wurde schon früher von mir zurückgewiesen und bei dieser Gelegenheit ein sehr typischer Fall wiedergegeben, den ich hier nochmals anführen möchte.

1904 wurde in die Hallenser Augenklinik ein 13-jähriger Knabe gebracht (Max Sor.) mit doppelseitiger, typischer Keratitis parenchymatosa. 1905 wurden rechtserseits bei klarer Cornea im Kammerfalz 5—6 Knötchen wahrgenommen, links bestand Keratitis parenchymatosa mit Irisknötchen. Der Prozeß endete an beiden Augen mit Phthisis bulbi. Da die Eltern des Knaben beide an Lungentuberkulose gestorben waren, wurde die Hornhauterkrankung als tuberkulös angesprochen. Dieluetische Ätiologie ist aber nicht nur wegen der typischen Parenchymatosa, sondern auch deshalb viel wahrscheinlicher, weil positive Wa.-R., HUTCHINSONSche Zähne, Periostitis der Tibia und negative Pirquetreaktion später bei dem Knaben gefunden wurden

E. v. HIPPEL gibt bereits an, daß man mit der Verwertbarkeit in ätiologischer Beziehung bei dem klinischen Nachweis von Knötchen recht vorsichtig sein muß. Bei vier seiner Fälle lag trotz der Knötchen mit großer Wahrscheinlichkeit Lues vor. Er erinnert ferner an einen von BAUMGARTEN publizierten und von A. v. HIPPEL beobachteten Fall.

Eine Beobachtung von Keratitis parenchymatosa mit „Gumma“ der Iris, beruhend auf kongenitaler Syphilis, wurde auch von CALAMY mitgeteilt (zit. bei E. v. HIPPEL). E. v. HIPPEL kommt daher zu dem Schluß, „da die Knötchenform auch bei Lues vorkommt, so ist sie für die tuberkulöse Form nicht als beweisend anzuerkennen, unterstützt aber die Wahrscheinlichkeitsdiagnose“. Fälle, wie der oben angeführte, scheinen im ganzen doch sehr selten publiziert zu sein. Sehr interessant war uns besonders im Hinblick auf eine weitere eigene Beobachtung, die hier näher angeschlossen werden soll, eine Krankengeschichte von HIRSCHBERG, die nach seiner Angabe in der Literatur nahezu einzig dastehen soll.

Es wurde ihm 1899 ein 9-jähriger Knabe von der Mutter mit der Angabe gebracht, ein Arzt habe das Auge ihres Kindes für verloren erachtet, weil die Iris voller Tuberkel sitze. Ihr eigenes Leben habe der Arzt ebenfalls für sehr gefährdet angesehen, da sie an einer tuberkulösen Halsaffektion leide. Die Mutter hatte aber 12 Jahre zuvor Lues und wurde von HIRSCHBERG jetzt mit Jodkalkum geheilt. Bei dem Knaben bestand rechts eine Keratitis parenchymatosa anfanglich ohne, später aber mit einer dichten Aussaat von kleinen, hellen, flachen Irisknotchen. Unter Quecksilberbehandlung gingen diese Knotchen zurück, rezidierten allerdings mehrmals, der Knabe wurde aber schließlich dauernd geheilt.

HIRSCHBERG schreibt „So mancher Arzt würde dies für Tuberkeln ansprechen, es ist aber der Anfang der gummosen Periode des Augenleidens“.

Ich konnte nun noch einen weiteren Fall von Knotchenbildung in der Iris bei Keratitis parenchymatosa beobachten, der viel Ähnlichkeit mit der Beobachtung von HIRSCHBERG hat, sich aber noch durch die besonders starke Hyperämisierung der Knotchen auszeichnete (Abb. 73).



Abb. 73. Knotchenbildung in der Iris bei Keratitis parenchymatosa

Richard Hu, 8 Jahre, J-N 130/1911, ein recht schwächlicher Knabe, dessen eine Stiefschwester ebenfalls an Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Basis behandelt war, klagt seit 14 Tagen über Kopfschmerzen und seit 2 Tagen über Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Dieses ist ciliar injiziert, hat einige fleckige parenchymatöse Trübungen, die Iris ist hyperämisch, die Pupille erweitert sich auf Atropin maximal. Ophthalmoskopisch normal. 5 Tage nach der Aufnahme erhält der Patient eine intravenöse Injektion von 0,2 g Salvarsan, die er gut verträgt. 2 Tage später findet sich die Hornhauttrübung noch nicht wesentlich verändert, dagegen ist jetzt im temporalen Kammerwinkel ein ganzer Kranz feiner, gelbrothlicher Prominenz zu sehen, ferner ein einzelnes Knotchen im nasalen Kammerwinkel. In der nächsten Zeit nehmen die Knotchen an Größe zu, und etwa 3 Wochen nachher besteht folgender, der Abbildung zugrunde liegender Befund: Knotchen von gelbrother Farbe, besonders gut im temporalen, aber auch im nasalen und unteren Teil der Iris,

sichtbar, teilweise ausgesprochene Prominenz, teils auch nur lokale Hyperämien. Eine neue Salvarsaninjektion verändert zunächst die Verhältnisse weder zum Schlechten noch zum Guten, nur daß der Visus bis auf Fingerzahlen sinkt. Dann beginnt ziemlich schnell die Trübung der Cornea sich aufzuhellen, die Knotchen und hyperämischen Stellen gehen zurück, um schließlich ganz zu verschwinden. In späteren Jahren Iris dauernd vollkommen normal. Bei der letzten Untersuchung im Juni 1913 ist auch der ophthalmoskopische Befund normal, nur besteht ein ganz kleiner pigmentierter Herd beim Blick nach unten.

Auch CLAUSEN beschreibt bei einem 4½ Monate alten Kinde mit Keratitis parenchymatosa zahlreiche bis stecknadelkopfgroße, rote Flecken (kleine Papeln) in der Iris des hornhautgesunden Auges.

Es ist also wohl kein Zweifel, daß mit der kongenital-luetischen Keratitis parenchymatosa gelegentlich echte Knotchenbildungen in der Iris auftreten.

Im Hinblick auf diese klinischen Erfahrungen ist noch eine von E. HOFFMANN gefundene experimentelle Tatsache von Interesse. Bei seinen Studien über experimentelle syphilitische Keratitis parenchymatosa fanden sich öfters histologisch völlig typische Tuberkelbildungen, ganz in der Art von Epitheloidzellentuberkeln mit Riesenzellen. Die Untersuchung ergab in diesen Bildungen die Anwesenheit von Spirochäten, andererseits die Abwesenheit von Tuberkelbacillen und bei weiterer Verimpfung typische syphilitische Keratitis. Es konnte also die Möglichkeit einer Mischinfektion, die ja immerhin bei unseren

klinischen Fällen nicht absolut auszuschließen ist, hier ganz abgelehnt werden.

Die Iris kann nun ferner mit einer ganz ausgesprochenen *Iritis* und *exsudativen Vorgängen* bei der Keratitis parenchymatosa beteiligt sein; doch ist die Bildung hinterer Synechien zwar nicht selten, aber doch nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird. Es ist nicht ohne Wichtigkeit, sich dieser Tatsache zu erinnern, da man daher auch nicht so häufig gezwungen ist, mit reichlichen Atropingaben vorzugehen.

Alles in allem dürfte wohl aus den Erörterungen hervorgehen und nach meinen Beobachtungen als sicher anzunehmen sein, daß die Beteiligung der Iris bei dem parenchymatösen Hornhautprozeß entweder eine koordinierte oder eine sekundäre ist, nur ganz selten geht die Iritis der typischen Keratitis parenchymatosa voraus.

In direktem Abhängigkeitsverhältnis zu der akuten Parenchymatosa stehen nun noch Veränderungen des Augen drucks.

Vereinzelte Mitteilungen über die Entstehung von glaukomatösen Zuständen resp. Keratokonus im Anschluß an Keratitis parenchymatosa finden sich in der älteren und neueren Literatur (HIRSCHBERG, E. v. HIPPEL, GREEFF, MENDEL, ARNING, SHUMWAY u. a.). Systematische, tonometrische Untersuchungen liegen aber — abgesehen von meinen früher kurz mitgeteilten — bis jetzt nicht vor. Bei Untersuchung eignen Materials fand sich bei noch aktiven Prozessen Druckherabsetzung in 21,9%, Drucksteigerung in 27,4% der Fälle. E. FUCHS meint, die Hypotonie bei Keratitis parenchymatosa sei vielleicht durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Hornhaut für Stoffe des Kammerwassers zu erklären. Er schließt das daraus, daß häufig auch bei Abwesenheit von hinteren Synechien eine starke Resistenz gegen eingetropftes Atropin besteht, die ebenfalls mit einer gestörten Diosmose durch die Cornea zusammenhängen konnte.

Einige ganz besonders schwere und langwierige Fälle wiesen ungemein schwankende Druckwerte auf, bald ganz niedrige, bald gesteigerte mit häufig so schnellen Übergängen, daß sie der Erklärung recht erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Es seien einige Beobachtungen hier auszugsweise wiedergegeben.

1. Hedwig Esch. (Kr. 1/1912) leidet seit über einem Jahr an einer schweren rechtsseitigen und seit einem halben Jahr an einer linksseitigen Keratitis parenchymatosa. Am 16. 7. 1911, am Ende einer antiluetischen Kur, beträgt die Tension rechts 3, links 13 mm. Ein halbes Jahr später Wiederaufnahme. Am 15. 10. 1911 Tension: beiderseits 30 mm, am 18. 10.: rechts 35 mm, links 20 mm, am 22. 10.: rechts 50 mm, links 23 mm, am 31. 10.: rechts 35 mm, links 20 mm, deshalb am 31. 10. rechts Sklerotomia anterior. Danach rechts Bulbus lange Zeit so hypotonisch, daß eine Messung unmöglich ist, aber auch links am 3. 11. nur 11 mm, am 5. 1. sogar nur 6 mm. Die ganze Zeit über spezifische Kuren. Am 29. 1. 1912 Beginn einer Tuberkulinkur. Danach werden die bisher immer noch schwer entzündeten Augen etwas blasser, auch die Tension bessert sich, besonders rechts. Am 8. 2. 1912 rechts 28 mm. Sehr allmähliche geringe Aufhellung der Hornhäute. Am 26. 6. 1912 sind die Augen kaum mehr injiziert, die Cornea aber noch diffus getrübt, Tension: rechts 25 mm, links 15 mm. Am 5. 9. 1912 ist der Druck links schon wieder so herabgesetzt, daß er sich nicht messen läßt.

2. Anna Kuh (Kr. 868/1912) hat im September 1911 beim Eintritt in die Klinik, nachdem die Keratitis parenchymatosa seit 3 Monaten besteht, einen intraokularen Druck von rechts 18 mm, links 20 mm. Sie erhält Salvarsan und Schmerzmittel. Ohne daß am Auge ein Unterschied zu bemerken ist, beträgt der Druck am 17. 10. 1911 rechts 8 mm, links 10 mm, am 20. 10. rechts 18 mm, links 12 mm, am 24. 10. rechts 31 mm, links 12 mm, am 27. 10. wieder rechts 10 mm, links 15 mm, am 18. 10. beiderseits 17 mm. Am 29. 10. nach einer am Tag zuvor applizierten Salvarsaninjektion sind die Augen erheblich blasser, Tension rechts 30 mm, links 12 mm, am 4. 11. rechts 24 mm, links 12 mm, am 5. 11. bis 27 mm. Am 2. 1. 1912 — die Hornhauttrübungen sind inzwischen lichter geworden — mißt das rechte Auge 26 mm, das linke 29 mm. Spätere poliklinische Messungen ergeben am 12. 4. 1912 rechts 14 mm, links 26 mm, am 16. 8. 1912 beiderseits 32 mm bei blassem Auge.

3. Klara Schill. (Kr. 963/1911). Seit 6 Wochen bestehende Keratitis parenchymatosa; links handelt es sich wohl um ein Rezidiv einer Parenchymatosa. Beiderseits auch reichliche

hintere Synechien und DESCEMETsche Præcipitate. Tension beim Eintritt in die Klinik am 17. 7. 1911 rechts 8 mm, links 18 mm Am 27. 7. 1911 intravenöse Salvarsaninjektion von 0,2 g. Das rechte Auge ist in den Tagen darauf etwas blasser, das linke im Gegenteil mehr gereizt. Tension am 7. 8 rechts 30 mm, links 23 mm, am 17. 8. 1911 rechts 42 mm, links 25 mm, am 21. 8. rechts 20 mm, links 30 mm Hornhauttrübung hat inzwischen zugenommen Am 9. 9. 1911 Tension rechts 45 mm, links 27 mm, von nun an werden immer gesteigerte Werte gefunden, zum Teil sehr erheblich gesteigerte, am 23. 10. rechts 44 mm, links 60 mm, so daß an diesem Tag links eine Iridektomie ausgeführt wird Der Druck bleibt darauf etwa 11 Tage normalisiert Am 16. Oktober wieder rechts 15 mm, links 35 mm und am 19. 10. beiderseits 40 mm, deshalb beiderseits Sklerotomia anterior, am 2. 11. Tension rechts 16 mm, links 23 mm, am 6. 11. aber schon wieder beiderseits 30 mm Mit kleinen Schwankungen bleibt der Druck nun monatelang in dieser Höhe, zeitweise klagt Patientin über Druckgefühl in den Augen Die Hornhauttrübungen haben sich inzwischen aufgehellt, die Augen sind blaß Bei der Entlassung am 15. 2. 1912 beträgt der Druck beiderseits 28 mm. Es wird von einer Operation Abstand genommen, weil mit der Möglichkeit einer allmählichen Normalisierung gerechnet wird Das Gesichtsfeld ist während der Zeit völlig normal geblieben. Nachuntersuchung am 4. 4. 1913 ergibt noch immer einen Druck beiderseits von 35 mm Das Gesichtsfeld ist rechts normal, links etwas konzentrisch eingeengt Hier und da sollen die Augen noch entzündet sein und dann auch sehr weh tun Die letzte Untersuchung konnte am 27. 4. 1917 stattfinden Augen sind immer wieder von Zeit zu Zeit entzündet Die Cornea ist nur wenig getrübt, enthält zahlreiche tiefe Gefäße Viele unpigmentierte DESCEMETsche Beschläge Fundus normal, ebenso Gesichtsfeldaußengrenzen Tension rechts 4 mm (!), links 16 mm

Es ist bei genauer Durchsicht dieser Krankengeschichten kaum möglich, den oft plötzlichen Wechsel in den Druckwerten mit Sicherheit auf therapeutische Eingriffe zurückzuführen, wenn auch bei der ersten Patientin die stark erniedrigte Tension mit Beginn der Tuberkulinkur sich besserte oder bei der dritten Patientin nach einer Salvarsaninjektion eine Erhöhung eintrat

Die Drucksteigerung kann sofort mit Beginn des Hornhautprozesses einsetzen Dafür spricht folgender absolut beweisender Fall

Die 8jährige Luise Mull. (Kr. 765/1911) hat seit 8 Tagen eine rechtssertige Keratitis parenchymatosa. Bei der Aufnahme hat dieses rechte Auge einen Druck von 31 mm, das linke von 15 mm Von einer Beteiligung der Iris ist nichts zu erkennen Nach einigen Tagen — inzwischen intravenöse Salvarsaninjektionen — Rückgang der Tension, beiderseits gleiche Werte Während des klinischen Aufenthalts beginnt die Cornea des linken Auges parenchymatos zu erkranken, und nun dreht sich die Höhe der Tension um, rechts 20 mm, links 35 mm. Der Druck normalisiert sich nach einigen Tagen von allein

Es ist also ein durch das Tonometer nachgewiesener Irrtum, wenn man meint, Drucksteigerung sei selten und trete dann erst nach sicher lange bestehender Erkrankung auf.

Wie eine Reihe von Fällen zeigt, hat die mit der Keratitis oft genug kombinierte Iritis keine charakteristische Einwirkung auf die Höhe der Tension, auch nicht, wenn sie als Iritis serosa auftritt Man konnte auch auf den Gedanken kommen, daß die bei der Keratitis parenchymatosa öfters zu beobachtende Stichelung der Hornhautoberfläche der Ausdruck einer Druckerhöhung sei. Das ist aber nicht der Fall, denn in solchen Fällen fanden sich mehrmals normale oder selbst subnormale Werte Auch Veränderungen der Aderhaut scheinen mir, soweit das bis jetzt festgestellt werden konnte, nicht in einer Beziehung zum erhöhten Druck zu stehen

Praktisch wichtig ist dann noch die Frage nach der Wirkung des Atropins Unter meinen Beobachtungen finden sich mehrere, wo trotz Weitergebrauchs von Atropin der gesteigerte Druck sank Andererseits traten bei einem Patienten mit Keratitis parenchymatosa (Kolb. Kr. 690/1912) unter starker Herabsetzung des Visus bei 50 mm Druck glaukomatöse Erscheinungen auf, die nach Aussetzen des Atropins verschwanden, der Druck ging auf 20 mm, der Visus auf die alte Höhe zurück

Die Verwendung des Atropins bei der Keratitis parenchymatosa muß also unter Kontrolle des Tonometers geschehen

Nahezu ausnahmslos waren bei den Fällen von Keratitis parenchymatosa, die man als *schwer* und besonders *hartnackig* bezeichnen mußte, dauernd oder zeitweilig pathologische Druckverhältnisse nachweisbar.

Manche Beobachtungen deuten darauf hin, daß auch die *Linse* bei der Keratitis parenchymatosa gelegentlich mitbeteiligt ist. Schon HUTCHINSON hat Beteiligung der Linse beobachtet. Besonders wies AXENFELD 1913 (Diskussion zu meinem Vortrag) darauf hin, daß er oftens eigentümlich umschriebene Verdickungen der Linsenkapsel wahrgenommen habe an Stellen, wo hintere Synechien saßen. Lcsten sich die Synechien, so konnte er ein scheinbar isoliertes, mitunter zierlich sternförmiges System von Kapseltrubungen beobachten mit feinsten Pigmentkörnchen. Auch bei den anatomischen Untersuchungen E. v. HIPPELS (Fall 1) und SROCKS wurden Veränderungen der Linse festgestellt (s. dort). Bei meinem Material, das allerdings in dieser Beziehung nicht systematisch untersucht ist, stellte ich gelegentlich Trubungen inmitten der Linsensubstanz oder Polkatarakte fest, die wahrscheinlich mit dem eigentlichen Parenchymprozeß der Hornhaut nichts zu tun hatten. Gelegentlich kam es als Folge einer Iridocyclitis auch zu Auflagerungen auf die hintere Linsenfläche. Häufig und charakteristisch dürfte besonders bei den leichteren und mittelschweren Fällen eine Beteiligung der Linse wohl nicht sein. Immerhin muß auf diesen Punkt noch mehr als bisher geachtet werden. Wie ELSCHNIG beobachten konnte, kann es bei sehr schweren Prozessen der Hornhauthinterfläche zu Verklebungen der intakten, vorderen Linsenfläche mit der Hornhauthinterfläche kommen (vordere Linsensynechie). Bei dieser Beobachtung gelang es sogar, die Synechie ohne Verletzung der Linse zu lösen und gleichzeitig den Augendruck wenigstens temporär zu entlasten.

Wir kommen nun auf die Erscheinungen am Auge zu sprechen, die zu der Keratitis parenchymatosa in indirekter Beziehung stehen.

Sehr häufig findet man, wie allbekannt, mehr oder minder ausgebreitete *chorioretinitische* Veränderungen in den Augen, die an Keratitis parenchymatosa erkrankt sind oder waren. Diese finden sich vor allem in der Peripherie (Chorioiditis anterior oder peripherica), können aber auch über den ganzen Fundus zerstreut sein und bei Sitz am hinteren Pol zu schweren Sehstörungen führen. Das Aussehen der Herde läßt verschiedene Formen unterscheiden, die von HAB und SIDLER-HUGUENIN in 4 Typen klassifiziert wurden. Die Einzelheiten dieser verschiedenen chorioretinitischen Prozesse werden in dem Kapitel Uvea näher erörtert. Die Einteilung HIRSCHBERGS stimmt im wesentlichen mit der aus der Züricher Klinik überein, nur daß er noch etwas mehr Wert legt auf die hellen, rosafarbenen Fleckchen, die man oftens ähnlich wie bei der Lues acquisita beobachten kann. Bei der Keratitis parenchymatosa sind zweifellos die größeren, meist stark pigmentierten Herde (Typus 2 von HAB) am häufigsten anzutreffen.

Die bereits von TH. LEBER u. a. beobachtete, von HIRSCHBERG vor allem hervorgehobene Tatsache, daß sich die chorioretinitischen Veränderungen sehr häufig bei der Keratitis parenchymatosa vorfinden, konnte allseits bestätigt werden, nur über die Häufigkeit des Befundes selbst gehen die Ansichten etwas auseinander. Im Gegensatz zu HIRSCHBERG erscheint es mir zweifellos, daß es eine ganze Anzahl Patienten mit Keratitis parenchymatosa gibt, die klinisch einen absolut normalen Augenhintergrund aufweisen.

Die Beziehungen der Chorioretinitis sind in mehrfacher Hinsicht wichtig zu erforschen und sind nach meinen Untersuchungen anders, als gemeinhin angenommen wird. Zu einem sicheren Standpunkt in dieser Frage kann man nur kommen, wenn man das Auge bereits gekannt hat, bevor die Hornhautentzündung ausgebrochen ist; auch solche Fälle sind brauchbar, bei denen

sich ganz im Anfang der Hornhautentzündung bereits sehr alte Aderhautveränderungen nachweisen lassen und schließlich solche Fälle, bei denen nach Ablauf des Hornhautprozesses der Augenhintergrund normal gefunden wird.

Meine Untersuchungen in dieser Frage haben nun folgendes ergeben

1. In 9 Fällen konnte das Auge vor Beginn der Keratitis parenchymatosa untersucht und ophthalmoskopisch normal befunden werden. Vier konnten nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa nicht nachuntersucht werden, bei 4 war der Augenspiegelbefund auch nach Ablauf der Entzündung normal (ebenso am ersterkrankten Auge) Nur bei einer Patientin, die vor der Hornhauterkrankung normalen Augenspiegelbefund aufwies (ohne Homatropin untersucht), fand sich nachher eine Chorioiditis anterior Es ist zum mindesten möglich, mir sogar recht wahrscheinlich, daß die ganz vereinzelt, gelblich-rotlichen, peripheren, pigmentierten Herdchen bei der Untersuchung vorher übersehen waren.

2. 9 Patienten zeigten bereits vor Ausbruch der Keratitis parenchymatosa periphere Chorioiditis, bei 3 davon bestanden rein gelbe Herdchen, so daß die Vermutung nahelag, es handle sich um ganz frische Veränderungen, zumal die 3 Patienten in sehr jungem Alter standen, doch zeigten sich die Herde nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa selbst nach Jahren ebenso pigmentlos. Nur bei einer Patientin, Wally Sto., einem 11jährigen Mädchen, das 1910 feinste, gelbliche, chorioiditische Herdchen in der Peripherie aufwies, waren 1913 nach Überstehen einer parenchymatosen Keratitis ein typischer Pfeffer- und Salzfundus sowie vereinzelte, größere, pigmentierte Herde nachweisbar In diesem Falle lag also die Wahrscheinlichkeit vor, daß in der Zwischenzeit ein chorioretinitischer Prozeß gespielt hatte, während bei den anderen Patienten dieser Kategorie die Aderhautentzündung offenbar schon viele Jahre der Hornhautentzündung vorausgegangen war.

3. Bei 9 Patienten, deren eines Auge an Keratitis parenchymatosa erkrankt war, fand sich am zweiten, bisher verschonten Auge, völlig normaler ophthalmoskopischer Befund. Bemerkenswerterweise konnte der Hintergrund des ersten Auges nach Ablauf der Hornhautentzündung bei 8 von diesen Patienten ebenfalls als normal erkannt werden (bei dem einen war die Hornhaut zur Augenspiegeluntersuchung noch zu trüb).

4. Bei 12 Patienten, deren erstes Auge an Keratitis parenchymatosa erkrankt war, ließen sich am zweiten bisher verschonten Auge chorioiditische Veränderungen alterer Natur nachweisen

Aus diesen Untersuchungen, die wegen der Seltenheit des Materials besonders in Punkt 1 und 2 nicht allzu reichlich sind, aber doch gut untereinander übereinstimmen, habe ich die Überzeugung gewonnen, daß die *parenchymatöse Hornhautentzündung, in den meisten Fällen wenigstens, ganz unabhängig von einer in dem vorderen Uvealtractus sich abspielenden Entzündung beginnt und daß diese spezifischen Aderhautveränderungen bereits viele Jahre vor dem Ausbruch der Hornhautentzündung entstanden sind.* Aus mehreren, später noch zu erörternden Gründen glaube ich, daß die Hintergrundveränderungen sich bereits in der allerersten Lebenszeit entwickeln. Dazu stimmt, daß auch HIRSCHBERG gelegentlich am selben Patienten im ersten Jahr die Netzhautentzündung, im siebten die Hornhautentzündung beobachten konnte.

Ich habe bis jetzt ebenso wie SIDLER-HUGUENIN noch keinen sicheren Fall beobachtet, bei dem vor Ausbruch der Keratitis parenchymatosa der Fundus normal war und nachher die spezifischen Aderhautveränderungen nachgewiesen werden konnten. Damit ist nicht gesagt, daß nicht gelegentlich die Aderhaut während des Ablaufs der parenchymatosen Hornhautentzündung von neuem erkranken kann. Denn SIDLER-HUGUENIN beobachtete 4 Fälle, die einen

reinen Pfeffer- und Salzfundus aufwiesen und später nach Überstehen einer Keratitis parenchymatosa auch noch größere helle und dunkle chorioretinitische Herde zeigten. Hier ist also die Möglichkeit vorhanden, daß ein Zusammenhang zwischen den groben Aderhautveränderungen und der Keratitis parenchymatosa bestanden hat

Auch der vorhin erwähnte Fall St. gehört hierher. Ferner zeigt die anatomische Untersuchung des ersten Falles von E. v. HIPPEL (1893) sowie der von KUNZE beschriebene Fall an mehreren Stellen nahe der Ora serrata nebeneinander alte Veränderungen (bindegewebige Verwachsungen zwischen Aderhaut und Netzhaut) und frische lymphocytäre Prozesse.

Das prinzipiell Wichtige an diesen ganzen Erörterungen scheint mir zu sein, daß in so und so viel Fällen eine Keratitis parenchymatosa entstand, ohne daß im geringsten Aderhautveränderungen vorher oder nachher nachweisbar waren, *daß es also, wenigstens nach klinischen Beobachtungen, eine primäre spezifische Parenchymerkrankung der Hornhaut gibt und daß diese sogar wahrscheinlich die Regel bildet.*

Zu dieser klinischen Einsicht stimmt aufs beste der anatomische Befund ELSCHNIGS, bei dem es sich um eine typische frische Erkrankung des Hornhautparenchyms handelte, während sich in der Aderhaut nur unbedeutende, alte Veränderungen zeigten.

Ich halte es aber für sehr wohl möglich, daß insofern ein Zusammenhang zwischen Uveal- und Cornealaffektion besteht, als die Einwanderung der Spirochäten in die beiden Membranen in der gleichen Lebensperiode erfolgt sein kann, daß aber die Uvea gewöhnlich sehr viel früher auf die eingedrungenen Mikroorganismen reagiert als die Cornea. Bei einem solchen Gedankengang drängt sich auch die Vorstellung auf, daß Patienten mit peripherer typischer Chorioiditis zur Keratitis parenchymatosa disponiert sind (s. Allgemeines Kapitel, S. 93).

Manche Autoren geben an, daß der *Glaskörper* sehr häufig bei der Keratitis parenchymatosa stark und diffus getrübt sei. Nun ist es aber doch sicher gerade bei der akuten Parenchymatosa schwierig zu beurteilen, ob eine diffuse Trübung im Glaskörper vorliegt, wenn die Hornhaut an sich schon stark getrübt ist, und ich muß deshalb nach meinen eigenen Beobachtungen die Ansicht jener Autoren etwas skeptisch betrachten. Anders steht es, wenn der Hornhautprozeß einigermaßen abgelaufen ist und die Verschwommenheit des Augenhintergrundes in keinem Verhältnis steht zu den Trübungen der Cornea.

Geförmte Glaskörpertrübungen sind mir in meinem Material nur ziemlich selten entgegengetreten. Bei einem Teil dieser Fälle waren erhebliche chorioretinitische Veränderungen vorhanden, bei einem anderen Fall war der Fundus völlig normal.

Sieht man von den spezifischen, chorioretinitischen Veränderungen, wie sie oben geschildert wurden, ab, so ist eine reine *Retinitis* eine sehr seltene Begleiterscheinung der Keratitis parenchymatosa. Ich habe nur in einem Fall eine solche Beobachtung gemacht.

Franz Kolb., J.-N. 690/1912, 23 Jahre, hatte zuerst am linken Auge eine Keratitis parenchymatosa, die bei der Aufnahme in die Klinik sich im Stadium der Rückbildung befand. Das rechte Auge nun, das erst vor kurzem erkrankt war, bot folgenden Befund: Hornhaut im temporalen Teil, besonders in einem oberen Randsektor, stark parenchymatos getrübt mit Ansatz von tiefer Gefäßbildung, auch im übrigen diffuse, tieflegende, noch zarte Hornhauttrübungen. Sehr reichliche DESCEMERSche Beschläge, emige hintere Synechien. Bei Durchleuchtung mattgrauer Reflex aus dem Hintergrund. Opacitates corp. vitr. auch mit dem Lupenspiegel nicht zu sehen, Bild des Fundus aber verschleiert. Papille hyperämisch. Am oberen Rand (u. B.) anschließend an die Papille Netzhauttrübung, die teilweise die Vena temp. inf. bedeckt; die Vene selbst an dieser Stelle varikos. Ein grauweißer Herd am nasalen Papillenrand und ein viel größerer neben der Vena temp. sup. Durch

diesen letzteren verläuft ein Gefäß und in dem Herd sieht man eine rothliche Partie (neugebildete Gefäße oder Blutungen?) In der Macula ausgesprochene Sternfigur. Die ganze Gegend des hinteren Pols grau reflektierend. In der Peripherie nichts von chorioiritischen Herden. V. + 1,0 D S = $\frac{1}{35}$ — $\frac{5}{25}$. Zentrales relatives Skotom für weiß und Farben.

Die Hornhauttrübung nimmt sehr bald so stark zu, daß der Hintergrund nicht mehr zu übersehen ist. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr später kann man sich davon überzeugen, daß im Fundus keine Veränderungen mehr bestehen. Dieser Befund bestätigt sich bei mehreren Untersuchungen in den nächsten Jahren.

An anderer Stelle wird noch darauf einzugehen sein, daß sich bei dem Patienten am rechten Auge sehr bald nach Entstehen der Hornhautentzündung Drucksteigerung und nasale Gesichtsfeldminderung nachweisen ließ.

Ebenso wie die Retina in Form einer typischen Retinitis sehr selten zugleich mit der Keratitis parenchymatosa erkrankt, ebenso selten ist auch eine gleichzeitige Entzündung des *Opticus*. Nur eine eigene Beobachtung kann hierher gerechnet werden und auch diese ist nicht dazu angetan, das gleichzeitige Befallensein von Hornhaut und Sehnerv zu beweisen.

Alfred Hu, 23 Jahre, J.-N. 408/1909, ist seit dem 4. Lebensjahr taubstumm, seit dem 12. Lebensjahr fast dauernd augenkrank mit zeitweiser Besserung, zeitweiser Verschlechterung des Sehvermögens. Seit etwa 10 Tagen besteht beiderseitige Erblindung. Es finden sich die Reste einer Keratitis parenchymatosa in Form von dichten Maculae corneae und Tränensackblennorrhoe. Die brechenden Medien sind klar. Ophthalmoskopisch: rechte Papille etwas abgeblaßt, Gewebe trüb, Gefäße von mittlerer Füllung. Grenzen total verwaschen. Links Neuritis wie rechts, Papille jedoch erheblich roter. Beiderseits keine Vorwölbung der Papilla.

Auf eine Schmierkur wird das Sehvermögen ziemlich schnell erheblich besser, während die Papillen besonders rechts immer mehr abblässen. 5 Monate später kann der Patient mit einem Visus von rechts $\frac{1}{10}$, links $\frac{5}{20}$ entlassen werden.

Diese Sehnervenerkrankung dürfte wohl mit der wahrscheinlich jahrelang vorausgegangenen Keratitis nur die Grundursache der Lues congenita gemeinsam haben, ohne daß ein Abhängigkeitsverhältnis der Erkrankung der verschiedenen Teile des Auges zueinander besteht.

Noch einige Fälle von *Ophcusatrophy* an Augen, die eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatten, konnte ich beobachten. Bei 2 von diesen Patienten handelte es sich wohl ziemlich sicher um eine sekundäre Sehnerventrophie nach schwerer Choriooretinitis, bei der anderen waren zwar auch chorio-retinitische Veränderungen vorhanden, aber nicht so, daß sie mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Opticusaffektion zur Folge hatten.

In sehr seltenen Fällen kann man auch eine Kombination der spezifischen Hornhauterkrankung mit *Augenmuskellähmungen* erleben.

Emma Leip, J.-N. 315/1910, eine unverheiratete Arbeiterin, weist am linken Auge eine klinisch typische Keratitis parenchymatosa auf. Vor 6—7 Jahren bereits ist am gleichen Auge das Oberlid herabgesunken, auch jetzt besteht noch Ptosis mäßigen Grades, sowie eine Parese des Abducens, Obliquus inferior und wahrscheinlich auch des Obliquus superior, ferner am rechten Auge eine Parese des Abducens, dazu kommt beiderseits noch reflektorische Pupillenstarre. Ophthalmoskopisch rechts in der Peripherie ganz feine, retinale Pigmentation und beim Blick nach oben feine, gelbliche, nicht scharf begrenzte Herdchen. Diagnose der Nervenkrank: Sichere Tabes. Lues wird negiert, in der Hautkrank werden auch keine Residuenluetischer Infektion festgestellt. Patientin hat 2 gesunde lebende Kinder, keine Früh- und Totgeburten. Wa R. ist positiv.

Die Kombination der Keratitis parenchymatosa mit den verschiedensten Augenmuskellähmungen ist sicher ein selten beobachtetes Krankheitsbild (s. a. Augenmuskellähmungen). Das ganze Verhalten und das Auftreten der Augenmuskellähmung erst im 34. Jahr läßt natürlich sehr daran denken, daß es sich hier um akquirierte Lues handelt, andererseits spricht der mangelnde Hautbefund und die Anamnese gegen eine erworbene Lues. In dieser Beziehung ist also der Fall nicht zu verwerten. DIEZ berichtet über einen 38jährigen Patienten, der 21 Jahre vorher einen Schanker durchgemacht habe und zur Zeit der Untersuchung an Tabes und dem Rezidiv einer Keratitis parenchymatosa litt.

So viel geht auf jeden Fall aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, daß mit Sicherheit nur die Iris und der Ciliarkörper gleichzeitig und in wirklich direktem Zusammenhang mit der Hornhautentzündung erkranken, bei der Aderhaut ist es vielleicht hier und da der Fall, meistens aber unwahrscheinlich, bei der Retina und dem Opticus kaum je zu beobachten.

Es ist deshalb wohl doch nicht richtig, von einer Ophthalmia totalis, wie das HORNER und HIRSCHBERG tun, zu sprechen, da man sonst leicht auf den Gedanken verfallt, daß zwischen den in ganz verschiedenen Zeitabständen erfolgten Erkrankungen der verschiedenen Augenabschnitte Abhängigkeitsverhältnisse bestehen, während es so zu sein scheint, daß die Lues zu verschiedenen Zeitperioden an verschiedenen Teilen des Auges neue Erkrankungen hervorzurufen vermag.

b) Eigenartige Verlaufsformen der Keratitis parenchymatosa.

1. **Keratitis annularis (Vossius).** Vossius beschrieb bereits in den 80er Jahren diese Form der Hornhauterkrankung, die er als eine besondere, von der gewöhnlichen Keratitis zu unterscheidende Hornhauterkrankung auffaßte. 1905 charakterisiert er sie noch einmal mit folgenden Worten: „Es ist eine, meist bei Kindern unter 10 Jahren, aber auch bei älteren Personen auftretende, nicht immer auf hereditärluetischer Basis sich entwickelnde Keratitis mit Ausbildung einer aus punktförmigen, tiefliegenden Infiltraten sich zusammensetzenden, ringförmigen, im Zentrum der Hornhaut befindlichen Trübung, die sich konzentrisch verkleinert ohne Ulcerationsbildungen und schließlic ohne Hinterlassung einer nennenswerten Trübung der Cornea zu verschwinden pflegt.“ Er sah diese Form unter 170 Fällen von Keratitis parenchymatosa 23 mal (13,5%) auftreten (Dissertationen von BREUER, BREJSKI). Ich selbst habe diese Art auch häufig beobachtet und muß GILBERT recht



Abb. 74. Keratitis annularis mit zirkularer Faltenbildung

geben, wenn er die Keratitis annularis nur als ein passageres Stadium der diffusen Keratitis parenchymatosa auffaßt. Nur in einem Fall sah ich die Ringbildung bereits ganz im Anfang der Hornhauterkrankung, meist bildet sie sich erst nach bereits mehrwöchigem Bestehen der Keratitis parenchymatosa aus. Dabei kann die vorangehende Parenchymerkrankung sowohl diffus oder rein zentral gewesen sein. Der Ring bleibt dann meistens einige Wochen bestehen, ich sah ihn aber auch bei einem 21jährigen Mann viele Monate in fast unveränderter Weise erhalten. Die ihn bildenden Infiltrate verschwinden dann und hinterlassen nur eine mehr diffuse Trübung im Zentrum. Der Ring sitzt meist zentral, nur in einem Fall saß er exzentrisch und ruckte dann allmählich nach der Mitte vor. Mehrmals beobachtete ich die Ringform an beiden Augen des Patienten, in anderen Fällen bestand auf der anderen Seite, soweit diese eine parenchymatöse Keratitis aufwies, eine zentrale oder diffuse Trübung. Die Iris war in der Minderzahl der Fälle beteiligt. Etwas häufiger sah ich Præcipitate, und bei der Beobachtung, die ich auf Abb. 74 wiedergebe, war eine sehr ausgesprochene

zirkuläre Faltenbildung vorhanden. Bei diesem Patienten bestand die Ringbildung ebenso wie die Faltenbildung mehrere Monate lang nahezu unverändert. Ein Doppelring, wie er gelegentlich gesehen wurde, kam mir bis jetzt nicht vor Augen.

Das besonders häufige Befallensein von sehr jugendlichen Individuen ist auch in meinem Material zu verzeichnen.

Auch bezüglich des Endausganges machte ich ähnliche Erfahrungen wie VOSSRUS, da in den 12 Fällen, in denen ich den Visus nach Jahren nachprüfen konnte, dieser 11mal $\frac{5}{20}$ oder besser, oft sogar $\frac{5}{5}$ war. Das schlechteste Resultat war $\frac{5}{25}$. Es ist bei dieser Form der parenchymatösen Keratitis der Unterschied im schließlichen Visus gegenüber dem bei der diffusen Keratitis entschieden auffallend (s. später). Vielleicht liegt diese Bevorzugung darin begründet, daß es sich meist um kleine Kinder handelt. GILBERT sah allerdings auch öfters

dauernd eine zentrale Trübung zurückbleiben. Sieht man sich seine Tabelle näher an, so finden sich die schlechtesten Endresultate im Sehvermögen immer bei älteren Individuen, und auch bei mir ist nur in einem Fall, bei einer 48jährigen Frau, die an dem Rezidiv einer parenchymatösen Keratitis litt und eine zentrale ringförmige Trübung aufwies, schließlich eine dichte Macula und Herabsetzung des Visus für die Dauer auf Fingererkennen auf 3 Meter zu konstatieren gewesen. Ob dieser letztere Fall tatsächlich mit den übrigen in eine Kategorie gehört, möchte ich nicht nur aus diesem Grunde dahingestellt sein lassen, sondern auch deshalb, weil sie die einzige Patientin war, bei der Lues nicht nachweisbar war



Abb. 75. Radiäre Faltentrübungen der Descemet bei Keratitis parenchymatosa.

(serologische Familienforschung konnte allerdings nicht gemacht werden) Alle übrigen Patienten hatten kongenitale Lues

Die Beobachtungen von PFISTER, GRUNERT u. a., die ringförmige Keratitis besonders bei Erwachsenen feststellten und öfters doppelte und dreifache Ringe, vorangehendes Trauma und Oberflächendefekte nachwiesen, dürften wohl in die Gruppe der Keratitis disciformis zu rechnen sein.

Wie und warum die Ringform, die nur eine besondere Verlaufsform der typischen Keratitis parenchymatosa darstellt, entsteht, wage ich nicht zu entscheiden. Die Erklärung GILBERTS, daß die Schädlichkeit, seien es Lueserreger oder Toxine, von allen Seiten gleichmäßig vordringt und so schließlich zu Infiltratbildung führt, scheint mir nicht sehr plausibel, da man sonst des öfters verschiedene konzentrische Ringe am gleichen Auge sehen mußte.

Pathologisch-anatomisch wurde einmal von REIS ein annuläres parenchymatöses Hornhautinfiltrat bei einem Fetus mit sicherer kongenitaler Lues beschrieben. Im Trübungsbezirk der Cornea fanden sich proliferierte Hornhautkörperchen, Leukocyten und Lymphocyten, ferner Degeneration gewucherter Hornhautzellen, auch degenerative Vorgänge an den Lamellen und umschriebene Gewebsnekrosen (s. später).

2. Eine merkwürdige, aber doch wohl nur als *Varietät der Keratitis parenchymatosa* aufzufassende Erkrankung, möchte ich besonders erwähnen, da ich sie zweimal in ganz ähnlicher Weise vorfand. Diese besteht aus einer ringförmigen Trübung, die sich aus radiar angeordneten Falten der Descemet mit eingestreuten Infiltraten und Praecipitaten zusammensetzt. Abb. 75 gibt eine Vorstellung von dem ersten Fall, der im übrigen folgendermaßen gelagert war:

Pauline Kon., 38 Jahre (70/1911) war früher immer gesund. Eltern tot. Mutter an Wassersucht gestorben. Sie selbst hat 3 lebende Kinder, eins ist an Brechdurchfall gestorben. Lues negativ. Patientin zeigt keine Symptome akquirierter Lues. Wassermann positiv; eine Schwester erkrankte ebenfalls erst mit 34 Jahren an Keratitis parenchymatosa. Als ich diese 7 Jahre nach der Keratitis parenchymatosa untersuchte, waren die Reste derselben noch vorhanden, die Wa.R. aber negativ.

Es durfte sich also wohl um kongenitale Lues bei unserer Patientin handeln. Seit 6 Wochen merkt die Frau, daß sie schlechter sehen kann, dabei nur ganz geringer Reizzustand. Links radspeichenförmige oder rosettenartige Trübung der Cornea (Faltung der DESCEMETSchen Membran?), im Parenchym sind manche Stellen, die aussehen wie feine Risse. Außerdem finden sich hauptsächlich unten zirkular verstreute, punktförmige Trübungen und anschließend unregelmäßige noch dichtere Trübungen, Zentrum und Peripherie klar, keine Gefäße. Visus + 3,5 D. S. = $\frac{5}{20}$. Rechts: ganz ähnlich wie links, nur ist die Ringform nicht ganz so typisch ausgebildet. Von oben zieht ein tiefes Gefäß zu der Trübung. Visus + 3,5 D. S. = $\frac{5}{35}$.

Die Trübung beginnt sich dann auf beiden Seiten im Zentrum aufzuhellen und vor der eigenartigen radiären Streifentrübung wird im ganzen Parenchym eine feine, staubige Trübung sichtbar. Nach einem Monat etwa verliert sich die Streifenbildung, und es sind allmählich nur noch einige punktförmige Trübungen und auch Praecipitate sichtbar. Keine weitere Vascularisation. Nach weiteren 2 Monaten ist nur noch bei erweiterter Pupille am Hornhautmikroskop eine feine, hauchförmige Trübung an der Stelle der alten Trübung sichtbar.

Bei einem weiteren, ähnlichen Fall, einem 15jährigen Mädchen, (Frida Sonn., J.-N. 264/1898) war eine starke, ciliare Injektion und Lichtscheu vorhanden, doch an dem charakteristischen Auge weniger als an dem rechten Auge, das eine größere, diffuse Trübung zeigte. Im weiteren Verlauf kam es zu Vascularisation.

Das Charakteristische dieser Form besteht wohl in der Anordnung der DESCEMETSchen Falten, ohne daß es sich um eine prinzipiell neue Form der Keratitis parenchymatosa handelte. In beiden Fällen war übrigens die Iris nicht beteiligt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den beschriebenen Fällen hat eine Beobachtung von DEL MONTE. In seinem Fall bestand ein System von zarten, weißgrauen Linien, anfangs horizontal verlaufend, bloß in einem Hornhautquadranten zu sehen. Später nahmen sie die ganze Hornhaut ein und waren teilweise radiar angeordnet. Von der Peripherie begann dann die Aufhellung nach dem Zentrum zu; die Trübung im erst ergriffenen Quadranten hellte sich zuletzt auf. Reizerscheinungen waren gering und der Verlauf ein relativ rascher. DEL MONTE glaubt übrigens nicht, daß es sich um eine gewöhnliche Keratitis parenchymatosa handelte. Die Ätiologie blieb unklar, Wa.R. wurde damals noch nicht ausgeführt. Dennoch scheint es mir möglich, daß diese Beobachtung mit meinen beiden zusammengehört.

3. Knötchenförmige parenchymatöse Keratitis. Diese Form der Hornhautentzündung habe ich nur einmal gesehen und in ähnlicher Weise bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben gefunden. Sie ist aber zweifellos eine Abart der luetischen Keratitis parenchymatosa.

Lisbeth Henn., 9 Jahre, J.-N. 488/1912, ist seit 4 Monaten augenkrank, zuerst am linken, seit 2 Monaten auch am rechten Auge. Hatte kurz vorher dicke Knie, soll mit blaschenförmigem Ausschlag geboren worden sein. Mutter hatte 2 Früh- und 3 Totgeburten. Das Kind hat ein Vitium cordis und Paronychien sowie Andeutung von HUTCHINSONSchen Zähnen. Wa.R. + + + +. Links Ciliarinjektion. Hornhaut im ganzen stark getrübt, doch läßt sich aus der Gesamttrübung eine bedeutend dichtere, graugelbe, aus dem Zusammenfluß massenhafter Knötchen bestehende Trübung abgrenzen. Im oberen Teil ist die Hornhauttrübung so viel weniger dicht, daß die Iris etwas durchschimmert und auch ein Teil

der Pupille eben zu sehen ist. Auch erkennt man einige vereinzelte, gelbliche Knotchen. Ferner massenhaft tiefe und oberflächliche Gefäße (S = Handbewegungen vor dem Auge). *Rechts* mäßige Injektion, Hornhautoberfläche gestippt. Das Parenchym ist von dicken Knoten, die zum Teil klumpig konfluert sind, durchsetzt. 3 dicke, tiefe Knoten im Pupillargebiet der Hornhaut, wenige Præcipitate, Iris nur verwaschen sichtbar, mehrere hintere Synechien. S = Fingerzahlen vor dem Auge (Abb. 76)

Im weiteren Verlauf wird die Trübung am linken Auge immer dichter, die Knotchen konfluieren immer mehr, zum Teil verdeckt auch die entstehende dichte Trübung die noch vorhandenen einzelnen Knotchen.

Die Entwicklung der Erkrankung am rechten Auge läßt mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß die Hornhautaffektion des linken Auges sich ganz ähnlich, also aus vereinzelt Knotchen entwickelt hat.

4. Phlyktänenähnliche Affektionen bei typischer Keratitis parenchymatosa.

Schon 1910 schilderte ich ein sehr merkwürdiges Krankheitsbild bei einem

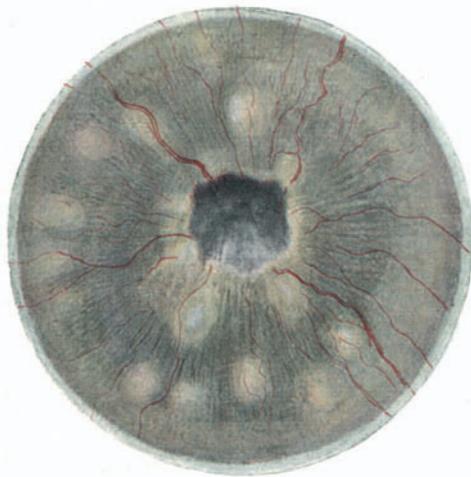


Abb 76 Knotchenformige Keratitis parenchymatosa. Die Knotchen liegen sämtlich in der Substanz der Hornhaut.

19jährigen Mädchen, bei dem während einer schweren Keratitis parenchymatosa zuerst ein oberflächliches, kleines Hornhautinfiltrat und dann kleine, glasige bis gelbliche Knotchen in der Hornhaut und später auch auf der Skleralbindehaut auftraten. Die letzteren hatten ein ganz ähnliches Aussehen wie Phlyktanen, waren aber sehr klein, zerfielen nicht und gingen auf gelbe Salbe nicht zurück. Die Übertragung einer solchen exzidierten „Phlyktane“ in die Vorderkammer eines Kaninchens verlief resultatlos, cutane Tuberkulinimpfung fiel zweimal bei der Patientin negativ aus, erst bei 5 mg Alttuberkulin subcutan injiziert kam es zu einer Allgemeinreaktion. Im Laufe der Jahre habe ich auch bei anderen Patienten mit typischer Keratitis parenchymatosa derartige tuberkulid-

artige Prozesse sowohl an der Conjunctiva wie an der Hornhaut beobachtet. Jedesmal handelte es sich zweifellos um congenital-luetische Menschen. Bei 2 dieser Patienten war allerdings die Parenchymatosa mehrere Jahre abgelaufen. Hier und vielleicht auch in einem der übrigen Fälle hatte die Phlyktanenbildung möglicherweise eine gewöhnliche skrofulo-tuberkulose Grundlage; andererseits war in einem Fall bei einem 4jährigen Kind Tuberkulinimpfung negativ.

Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß solche tuberkulidartigen Prozesse auch gelegentlich durch Lues congenita ausgelöst werden. Früher hat PFISTER schon 3 Fälle angegeben, bei denen im Verlauf der Keratitis parenchymatosa unzweifelhaft phlyktanuläre Eruptionen, sowohl in der Mitte als in den Randpartien der Hornhaut auftraten. Er hielt das nur für eine zufällige Kombination. Ähnliche Beobachtungen stammen von WICHERKIEWICZ, ERDMANN, in letzter Zeit von HUMPHREY-NEAME, PARSONS, CARVILL und DERBY (6%). Selbstverständlich soll auch von meiner Seite nicht bestritten werden, daß auch phlyktanuläre Prozesse gewöhnlicher Herkunft sich zufällig einmal während des Verlaufs der parenchymatosen Keratite einstellen können.

Übrigens kennt auch MORAX eine Keratite interstitielle à forme phlycténulaire in Anlehnung an WICHERKIEWICZ, bemerkt aber gleich, daß diese

Bezeichnung falsch oder schlecht sei, da es sich weder um Phlyktanen noch um einen der Phlyktane ähnlichen Prozeß handle. WICHERKIEWICZ unterscheidet bei dieser Form zwei Untergruppen, erstens die Kératite nodulaire (graugelbe, solitare, über das Niveau der Hornhaut etwas hervorragende Knotchen, die sich langsam entwickeln, monatelang bestehen, um dann unter Hinterlassung feiner Trübungen ganz zu verschwinden), zweitens eine ebenfalls knotchenförmige Randkeratitis in der Nahe des Limbus. Die lange Dauer und der meist sehr günstige Einfluß spezifischer Behandlung sollen diese Form der Parenchymerkrankung der Hornhaut von phlyktanularen Prozessen unterscheiden.

Der Schilderung nach scheint diese letztere Erkrankungsform mit den von mir beobachteten Fällen nichts zu tun zu haben, da bei meinen Fällen stets eine typische Keratitis parenchymatosa bestand, in deren Verlauf sich die genannten Prozesse einschalteten. WICHERKIEWICZ nimmt auch an, daß es sich bei der von ihm beobachteten Keratitisform um einen gummosen Prozeß handelt. Ob das richtig ist, mochte ich dahingestellt sein lassen. Ein Zerfall wurde nie beobachtet und die Patienten sind auffallend jung (5, 7, 3 Jahre). Im übrigen schwebt die ganze ätiologische Frage bei seiner Schilderung etwas in der Luft. Auf Tuberkulose wurde überhaupt nicht gefahndet, und die Syphilis konnte meist nur vermutet werden.

Eine höchst interessante, hierhergehörige Beobachtung stammt aus neuester Zeit von WEVE. Bei einem sicher kongenital-luetischen 17jährigen Mädchen bestanden vom 13. Jahr ab Augenentzündungen, die auf gelbe Salbe gut reagierten, dann kam es zu typischer Keratitis parenchymatosa. Als WEVE die Patientin zuerst sah, zeigte das noch gereizte linke Auge das Bild einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa und zahlreiche stecknadelkopfgroße Hornhautinfiltrate (Abb. 77). Auch am rechten, noch stark injizierten Auge war die Keratitis parenchymatosa anscheinend abgelaufen, aber in der Hornhaut fanden sich 2 ungewöhnliche, *runde, fleischige, prominierende Gebilde*, die sich mit Fluorescein farbten. An beiden Augen bestand auch Iritis. Im weiteren Verlauf kamen und gingen öfters feinste Hornhautinfiltrate, ferner phlyktanenähnliche Gebilde am Hornhautrand und eine sulzige, pannusartige, leicht erhabene Neubildung am Limbus. Abgesehen von dem bemerkenswerten Krankheitsbild ist die Beobachtung deshalb von Bedeutung, weil es WEVE gelang, in den *Granulomen* der Cornea *Spirochäten* nachzuweisen, in den „Phlyktanen“ gelang der Nachweis nicht. Anatomisch handelte es sich bei den spirochätenhaltigen Gebilden um Granulationsgewebe. Mirioninjektionen hatten gute Wirkung.

5. Keratitis gummosa. Ob es sich bei den als gummosen Hornhauterkrankung beschriebenen Prozessen um Abarten der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa handelt oder um Affektionen sui generis, läßt sich mit Hinblick auf die wenigen Beobachtungen und mangelnden anatomischen Befunde noch nicht entscheiden. Ich mochte hier an dieser Stelle die beiden Krankheitsprozesse, die bis jetzt bei kongenitaler Lues beobachtet und von PETERS und TERSON veröffentlicht wurden, näher anführen.

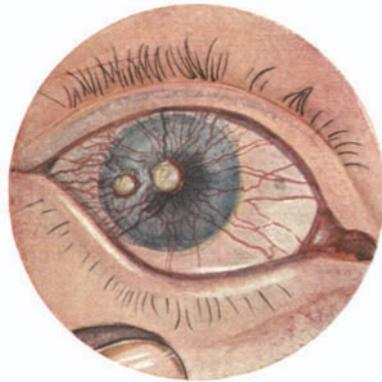


Abb. 77. Papulae lueticae bei Keratitis parenchymatosa luetica congenita tarda. (Nach WEVE, Bericht d. Dtsch. Ophthalm. Gesellschaft 1924 München J. F. Bergmann)

PETERS berichtet über eine 25jährige Lehrerin, die an Unterschenkelgeschwüren litt und seiner Meinung nach Lues congenita hatte. Die Hornhauterkrankung entstand unter eigentümlichen Reizerscheinungen und bestand in einem Infiltrat, das sich aus mehreren konfluierenden Herden zusammensetzte. Die Infiltration schob sich allmählich nach dem Zentrum und nahm hier eine mehr gesättigte, grauweiße Färbung an. Oberhalb des Zentrums bestand eine kleine, flache Prominenz mit intakter Oberfläche. Der Prozeß heilte bei Jodkaliumgebrauch und subconjunctivalen Subkaminjektionen unter Hinterlassung einer hauchigen, grauen Trübung ab.

Der Fall TERTON lag so

Ein 20jähriges Mädchen mit sicherer hereditärer Lues, das 4 Jahre vorher eine zweifellose Keratitis parenchymatosa am rechten Auge durchgemacht hatte, erkrankte an einer frischen parenchymatösen Trübung desselben Auges mit begleitender Iritis. Bei der spezifischen Behandlung erfolgte eine Aufhellung der Cornea, doch kam es plötzlich zu einem Rückfall. Nun erschienen zwei gelbliche Infiltrate und schließlich noch ein gelber Punkt in der Cornea, der mit der Zeit die Form einer großen Träne annahm, größer wurde und einen Buckel nach der vorderen Kammer zu erhielt, aber nirgends ulceriert war. Auf Kalomelinjektionen verkleinerte sich der als Gumma der Hornhaut aufgefaßte Prozeß und resorbierte sich schließlich ganz.

MORAX und ANTONELLI sahen das Bild und schlossen sich anscheinend der Auffassung an, TERTON berichtet außerdem noch über einen ähnlichen Fall, den HUTCHINSON abgebildet hatte, bei diesem war das Zentrum der Cornea durch eine große gelbliche Masse ausgefüllt. Wie oben schon gesagt, dürfte es wohl unentschieden sein, ob diese Affektionen wirkliche Gummenebildungen darstellen. Auf die weiteren Fälle von Keratitis gummosa, die sämtlich bei akquirierter Lues beobachtet wurden, wird auf S. 177 eingegangen.

c) Ausgänge, Komplikationen und Folgeerscheinungen.

Die Hornhauttrübungen sind erheblicher Rückbildung fähig, doch gibt es eine recht beträchtliche Anzahl Patienten, bei denen die Macula corneae so dicht bleibt, daß sie ein wesentliches Sehhindernis darstellt. Es ist deshalb zunächst festzustellen, inwieweit das Sehvermögen durch die restierenden Hornhauttrübungen beeinflußt wird.

Unter 118 Augen, deren brechende Medien, abgesehen von der Hornhaut, und deren zentrale Fundusverhältnisse normal waren, ergab sich nach Jahren abgelaufener Hornhautentzündung folgendes Resultat

Volle Sehscharfe, d. h. $\frac{5}{4}, \frac{5}{5}$	8 Augen =	6,8%
Gute Sehscharfe, d. h. $\frac{5}{7}, \frac{5}{10}$	25 „ =	21,2%
Praktisch ausreichende Sehscharfe $\frac{5}{15}, \frac{5}{20}, \frac{5}{25}$	50 „ =	42,4%
$\frac{5}{35}, \frac{5}{50}$	27 „ =	22,8%
Erkennen von Fingern	8 „ =	6,8%

Diese Tabelle ergibt, daß die große Mehrheit der Augen eine mittlere Sehscharfe von $\frac{5}{15}$ — $\frac{5}{20}$ erlangt und daß ungefähr ebenso häufig die zurückbleibende Trübung so stark ist, daß sie zu schwerer Schädigung führt, wie sie andererseits zart werden kann, so daß fast normales Sehvermögen resultiert.

Die Hornhauttrübungen nun sind zum Teil auf Konto der Vernarbungsprozesse im Parenchym zu beziehen, zum Teil auch bedingt durch zurückbleibende Gefäße. Auf die Bedeutung der tiefen Hornhautgefäße als Zeichen langst überstandener Keratitis parenchymatosa hat zuerst HIRSCHBERG aufmerksam gemacht, und seine Beobachtungen sind im weiteren durch E. v. HIPPEL und viele andere durchaus bestätigt worden. Immerhin kommen solche tiefen Hornhautgefäße, wie AUGSTEIN, BRUCKNER u. a. nachgewiesen haben, nicht nur bei

der Keratitis parenchymatosa, sondern auch nach ekzematosen Infiltraten, Ulcus serpens usw. vor. Die Besenreiserform, wie man sie vor allem bei durchfallendem Licht gut sieht, wird aber, besonders wenn sie mit peripheren Augenhintergrundsveränderungen kombiniert ist, immer ein wichtiges Merkmal bleiben.

In selteneren Fällen sind die zurückbleibenden Trübungen für die Dauer so dicht, daß Iris und Pupille kaum oder gar nicht gesehen werden. SAEMISCH hat diese als „sehige Trübung“ bezeichnet (Abb 78). Es kommen ferner fettige und kalkige Entartungen in der erkrankt gewesenen Hornhaut vor, auch vesicular entartete Trübungen sah ich bei einem Blindenzogling als Reste einer alten Keratitis parenchymatosa. Wie die pathologisch-anatomische Forschung ergibt, bilden sich in schweren Fällen gelegentlich bindegewebige Auflagerungen auf der Hinterfläche der Cornea; es läßt sich vermuten, daß diese ein dauerndes Sehhindernis darstellen werden.

Ganz gelegentlich sah ich sowohl beim Menschen wie beim Tier eine typische Keratitis sich zu kleinen, grauweißen Herden umbilden, die den Eindruck machen, als ob sie Kalk enthielten. Die Tatsache, daß stets beide Hornhäute diese Umwandlung zeigten, bietet einen Hinweis dafür, daß eine bestimmte, gewebliche Disposition hier im Spiel sein muß.

Eine andere Form bleibender Trübungen stellen persistierende DESCOMETsche Falten dar, wie sie z. B. DIMMER bei einem Patienten 9 Jahre nach Ablauf einer typischen Keratitis parenchymatosa beobachtete. Es waren eigenartige, konzentrische, zartgraue, halbkreisförmige Streifen, wenig eingescheidet (s. Abb. 79).

Die „Glashautleisten“ kommen nach KRAUPAS Darstellung in folgenden 3 Formen vor: 1. als parallel gelagerte, miteinander in Verbindung stehende Falten (DIMMER, STAHLI), 2. als Falten in geometrischen Figuren (HIRSCHBERG, FRIDENBERG, DIMMER, STAHLI), 3. in Netzbildungen (HIRSCHBERG).

Durch alle diese Prozesse ist das Sehvermögen, wie ich oben zeigte, mehr oder minder beeinflusst. Will man sich aber über das wirkliche Schicksal eines an Keratitis parenchymatosa erkrankt gewesenen Auges, auch gerade was das Sehvermögen betrifft, orientieren, so darf man nicht, wie es oben geschehen ist, eine Auswahl treffen, sondern muß wahrlos alle Augen zusammenstellen. Diese Absicht verfolgt die nächste Tabelle.

Gelegentlich liest man die Auffassung, daß das *zweiterkrankte Auge* eine mildere Verlaufsform zeige als das erste. HIRSCHBERG scheint bereits auf diesem Standpunkt gestanden zu haben und führt die mildere Verlaufsform ebenso wie ELSCHNIG auf die sehr energische antiluetische Therapie bei der Erkrankung des ersten Auges zurück. Nach meinen eigenen Beobachtungen



Abb 78
„Sehige Trübung“ der Hornhaut
nach Keratitis parenchymatosa



Abb 79
Abgelaufene Keratitis parenchymatosa
(Aus v. Graefes Arch f. Ophth. Bd 109)

jedoch bin ich zu der festen Überzeugung gekommen, daß die Erkrankung der Cornea am zweiten Auge genau die gleichen Grade erreichen kann und meist auch erreicht wie am ersten. Es ist dabei gleichgültig, ob vor Ausbruch der Entzündung am zweiten Auge eine spezifische Allgemeinbehandlung stattgefunden hat oder nicht. Die Erkrankung der Hornhaut am zweiten Auge hat sogar meistens eine auffallende Ähnlichkeit in ihrer Verlaufsform mit der am ersten Auge. Bemerkenswert ist nur, daß die *Dauer am zweiten Auge* sehr oft kurzer ist als am ersten. Unter meinem Material findet sich kein Fall, bei dem die Entzündung des zweiten Auges länger gedauert hatte als die des ersten, sehr viele dagegen mit der umgekehrten Verlaufsweise. Also nur insofern scheint mir eine gewisse Begünstigung des zweiterkrankten Auges vorzuliegen. Oft genug ist allerdings kein eklatanter Unterschied nachweisbar. Da bei der Entzündung am zweiten Auge in meinem Material stets spezifische Behandlung ausgeführt wurde, bei der Erkrankung des ersten die Behandlung häufig unzureichend war, offers auch ganz fehlte, so laßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese Behandlung mit der kürzeren Dauer in irgend einem Zusammenhang stand.

Unter 152 Augen mit seit Jahren abgelaufener parenchymatöser Hornhautentzündung hatten.

Volle Sehscharfe, d h $\frac{5}{4}, \frac{5}{5}$	= 7
Gute Sehscharfe, d h $\frac{5}{7}, \frac{5}{10}$	= 11 + 16 = 27
Praktisch ausreichende Sehscharfe, d h	
$\frac{5}{15}, \frac{5}{20}, \frac{5}{25}$	= 32 + 17 + 7 = 56
	90 = 59,2%
Für grobe Arbeit ausreichende Sehscharfe,	
d h $\frac{5}{35}, \frac{5}{50}$	= 27 + 7 = 34
Ganz ungenügende Sehscharfe, d. h. Er-	
kennen von Fingern usw.	= 23
Blindheit	= 5
	62 = 40,8%

Es stehen also den 59,2% Augen mit guter oder praktisch ausreichender Sehscharfe 40,8% mit schlechter Sehkraft gegenüber. Die Verhältnisse sind auf Abb. 80 graphisch dargestellt.

Die Zusammenstellung zeigt, daß in einem ganz erstaunlich hohen Prozentsatz das Sehvermögen ganz ungenügende Werte erreicht. Die Sehscharfe von $\frac{5}{25}$, die in der Tabelle noch als praktisch ausreichend gebucht ist, durfte in vielen Fällen sogar auch noch zu den ungenügenden zu rechnen sein.

Nun kann man sich gut vorstellen, daß dieses schlechte Resultat quoad visum im Leben keine sehr große Wichtigkeit zu besitzen braucht, weil vielleicht nur das eine Auge so stark geschädigt ist, während das andere ein brauchbares Sehvermögen aufweist. Betrachtet man aber bei Patienten mit abgelaufener Keratitis parenchymatosa, deren eines Auge eine Sehkraft von nur $\frac{5}{35}$ oder weniger erlangt hat, den Visus am anderen Auge, so zeigt sich am eigenen Material, daß bei 35 Patienten nur 12 mal das andere Auge einen besseren Visus ($\frac{5}{20}$ — $\frac{5}{35}$) als $\frac{5}{20}$ hatte. Mithin ist die *praktische Gebrauchsfähigkeit beider Augen und die Prognosenstellung eine recht schlechte, wenn das eine Auge ein geringeres Sehvermögen als $\frac{5}{35}$ erlangt*.

Die Prognose für das Sehvermögen ist dabei insofern noch zu günstig dargestellt, als stets die beste Sehleistung, wie sie durch volle Glaserkorrektion erreicht werden konnte, gerechnet wurde. *Refraktionsanomalien* sind aber keineswegs selten. So fand sich unter den 152 Augen 7 mal Hyperopie und

44mal — also nahezu in $\frac{1}{3}$ der Fälle — Myopie. Wie häufig die Augen schon vor Ausbruch der Hornhautentzündung kurzsichtig waren, ließ sich nicht feststellen, auf jeden Fall aber spricht die Häufigkeit der Myopie nach überstandener Erkrankung dafür, daß in einem großen Teil der Fälle die *Myopie* erst *erworben* wurde. CARVILL und DERBY fanden auch in 29% Myopie.

Der keratitische Prozeß bedingt wohl zweifellos in manchen Fällen eine Änderung der Brechungsverhältnisse dadurch, daß sich die Form der Hornhaut selbst ändert; auch SIDLER-HUGUENIN erwähnt nebenbei (1915), daß er eine Reihe von Patienten kenne, die nach parenchymatöser und ekzematöser Keratitis myopisch geworden seien. HIRSCHBERG hat schon 1895 darauf hingewiesen, daß sich oftens im Anschluß an Keratitis parenchymatosa Myopie entwickle.

Ganz besonders häufig wird nach Überstehen der Keratitis parenchymatosa ein *Astigmatismus* beobachtet, der nicht selten praktisch von Wichtigkeit ist, da es oftens gelingt, mit Cylindergläsern die Sehschärfe ganz wesentlich zu bessern. Unter 43 Augen

von 27 Patienten, die ich in einer Serie genauer auf den Hornhautastigmatismus unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Meridianlänge der Hornhaut und des Augendruckes prüfte, sah ich 23mal einen Astigmatismus mit der Regel, wovon 8 Augen einen Astigmatismus mit schiefer Achse aufwiesen. 14mal war der Astigmatismus gegen die Regel, 2mal irregular, und nur bei 4 Augen bestand kein Astigmatismus. Es handelte sich bei den unter-

suchten Patienten stets um schon längere Zeit bestehende oder völlig abgelaufene parenchymatöse Keratitis. *Die ungewöhliche Häufigkeit des perversen und schiefachsigen Astigmatismus ist besonders hervorzuheben.*

Es liegt nahe, den häufigen, sicher erworbenen inversen Astigmatismus auf Veränderungen des Augendruckes zu beziehen. Ich erinnere hier daran, daß PFALZ in 55,2% glaukomatöser Augen perversen Astigmatismus konstatierte, während er bei normalen Augen diesen Krümmungsfehler nur in 2,2% der Fälle fand. Ferner hat SEEFELDER nachgewiesen, daß auch im hydrophthalmischen Auge der perverse Astigmatismus zur Regel gehört. In einer Beobachtung LÖHLEINS wandelte sich bei einem jugendlichen Glaukom der Astigmatismus nach der Regel in einen erheblichen Astigmatismus inversus um.

Da sich, wie meine Untersuchungen ergaben, bei Keratitis parenchymatosa der Augendruck sehr viel häufiger als man früher dachte, gesteigert findet, so wäre es gut denkbar, daß auch hier der perverse Astigmatismus zum Teil wenigstens auf Tensionsvermehrung zurückgeführt werden könnte. Bei manchen Fällen meiner Serie war auch wenigstens zeitweise eine Vermehrung des Augendruckes vorhanden. In anderen konnte ich sie aber nicht nachweisen, was jedoch die Möglichkeit nicht ausschließt, daß zu irgendwelcher Zeit Drucksteigerung bestanden haben kann.

EPPENSTEIN ist auch geneigt, die *senkrecht ovale Hornhaut*, wie sie von FUCHS zuerst bei kongenital-luetischen Kindern und besonders nach Keratitis

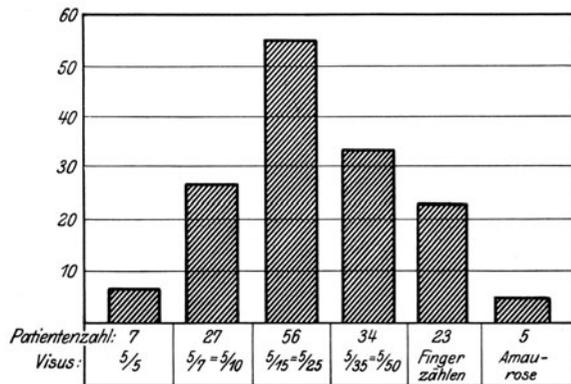


Abb. 80.
Sehvermögen nach abgelaufener Keratitis parenchymatosa.

parenchymatosa beschrieben wurde, mit Veränderungen des Augendruckes in Verbindung zu bringen. Von 22 Patienten mit der Verbildung der Hornhaut hatten 16 bei der FUCHSSchen Untersuchungsreihe mehr oder weniger sichere Zeichen angeborener Syphilis. CUMMINGHAM, ANTONELLI und RUBEL machten ähnliche Beobachtungen. RUBEL ist allerdings der Ansicht, daß die elliptische Form der Hornhaut nicht durch die Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes erzeugt wird, sondern eine Begleiterscheinung der kongenitalen Lues sei, denn er fand sie auch bei einem Fall mit schwerenluetischen Augenhintergrundsveränderungen, der keine Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes durchgemacht hatte. Auch spricht ihm die außerordentlich regelmäßige Gestalt der Mißbildung gegen die erstere Annahme. EPPENSTEIN konnte bei ebensoviel Gesunden wie hereditär Luetischen die Hornhautverbildung beobachten.

Bei meiner eigenen, oben zitierten Untersuchungsreihe fand ich merkwürdigerweise nicht ein einziges Mal senkrecht ovale Hornhaut, häufig waren senkrechter und wagrechter Meridian gleich groß, oftens aber auch der horizontale größer als der vertikale. Bei einem ganz besonders ausgeprägten Fall von senkrecht ovaler Hornhaut eines Kindes konnte ich Lues nicht nachweisen. Die Messung wurde stets mit dem WESSELYSchen Keratometer vorgenommen.

Gelegentlich sieht man nach staphylomatöser Vorwölbung sich einen *Keratokonius* entwickeln, der sich aber allmählich wieder zurückbilden kann.

Eine andere Form der Hornhautverbildung, die *Microcornea*, kommt gelegentlich bei Keratitis parenchymatosa zur Beobachtung, wobei es dann meist nicht zu entscheiden ist, ob die Kleinheit der Hornhaut an sich auf der Lues beruht.

Eine wirkliche *Phthisis bulbi* ist ein seltenes aber gelegentlich sich ereignendes Vorkommnis nach Keratitis parenchymatosa. Wohl immer handelt es sich dann auch um ein starkes Ergriffensein der übrigen Augenabschnitte, vor allem der Uvea. Als Einleitung zu diesem Prozeß kommt es dann zu einer *Applanatio corneae* und zu einer immer stärker werdenden Abflachung der Vorderkammer. Eine an beiden Augen zur Phthisis bulbi führende Keratitis parenchymatosa habe ich bereits oben beschrieben (s. S. 145). CALLAN sah 2 Fälle in einer Familie, wo die Keratitis parenchymatosa in Eiterung überging und Blindheit eintrat. (Diskussion zu DERBY und WALKER.)

Die *Phthisis bulbi* stellt den schwersten Endausgang der Erniedrigung des *Augendruckes* dar. Im allgemeinen stellt sich der während der akuten Hornhauterkrankung abnorm niedrige Druck fast immer mit der Abheilung der Hornhauterkrankung zur Norm wieder her, nur in wenigen Fällen konnte ich in späteren Jahren eine Tension unter 10 mm an derartigen Augen feststellen, so z. B. bei einer 30jährigen Frau, die, abgesehen von den Resten der Keratitis parenchymatosa, ausgedehnte, chorioretinitische Veränderungen und rechts in der Pupille ein altes, iritisches Exsudat aufwies.

Auch die *Drucksteigerung* normalisiert sich in vielen, wohl den meisten Fällen. Immerhin war unter 45 Patienten mit 87 Augen mit jahrelang abgelauener Parenchymatosa an 9 Augen bei 7 Patienten, also in 10,3%, eine Erhöhung des intraokularen Drucks zu konstatieren, der allerdings selten 30 mm wesentlich überschritt. Teils waren Reste von Iritis vorhanden, teils fehlten sie. Das Gesichtsfeld war mehrmals ganz normal, einmal zeigte es mäßige, konzentrische Einschränkung, und einmal fand sich ein Ringskotom, das mit der Drucksteigerung nichts zu tun hatte. Gelegentlich sah ich auch typische Bjerrumskotome und glaukomatöse Exkavation nach überstandener K. p.

Wenn die schweren Folgen der Drucksteigerung bei der abgelauenen Keratitis parenchymatosa auch glücklicherweise selten einzutreten pflegen, so ist es doch durchaus notwendig, Druck und Gesichtsfeld bei solchen Patienten von Zeit zu Zeit zu kontrollieren.

Gelegentlich kommt es auch zu einem *Hydrophthalmus*, und zwar kann dieser unter Umständen erst jahrelang nach Überstehen der Keratitis parenchymatosa sich ausbilden. So erwähnt E. v. HIPPEL (Heidelberger Bericht 1902), daß bei einem kongenital-luetischen Knaben, der an sehr schwerer Keratitis parenchymatosa, Iritis, Cyclitis und Chorioiditis behandelt und mit sehr trüber Cornea entlassen war, einige Jahre später ein typischer Hydrophthalmus höchsten Grades vorgefunden wurde, der nachweislich erst nach dem 14 Lebensjahre entstanden war. Ähnliche Beobachtungen machte SEEFELDER in 2 Fällen, und wahrscheinlich ist auch nach diesem Autor ein Fall von DA GAMA-PINTO und SCALINCI in dieselbe Gruppe einzureihen. In diesen Fällen muß damit gerechnet werden, daß die Augenmembranen eine zu geringe Widerstandsfähigkeit selbst dem normalen Druck gegenüber hatten. SEEFELDER gibt bei seinem Fall 42 eine erhöhte, bei Fall 44 eine Tension an der oberen Grenze an. Alle diese Fälle sind aber tonometrisch nicht untersucht. Die Entstehung denkt sich SEEFELDER so, daß eine Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes zu einer Behinderung des Abflusses des Kammerwassers führt und so die Drucksteigerung bedingt. Diese Verhältnisse demonstriert Abb. 81.



Abb. 81. Doppelseitiger Hydrophthalmus, entstanden nach Keratitis parenchymatosa. (Fall der Universitäts-Augenklinik in Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. SCHNAUDIGEL)

Im übrigen ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, worauf vor allem früher schon HAAB aufmerksam gemacht hat, daß der ganz beginnende Hydrophthalmus und die dabei auftretende Cornealtrübung zur Verwechslung mit einer parenchymatösen Keratitis führen kann und daß man deshalb bei Kindern mit matter, trüber Hornhaut jedesmal die Spannung prüfen muß. Ich selbst erlebte einen interessanten Fall bei einem Kind von 9 Wochen (Franz Brom, J.-Nr. 589/1910), bei dem sich ein Hydrophthalmus und ein Parenchymprozeß der Hornhaut fand, ohne daß sich ein Abhängigkeitsverhältnis nachweisen ließ.

Das Kind wurde bereits mit großen Augen geboren und kam sofort in die Behandlung eines Augenarztes, der 2—3mal Eserin eintraufelte. Im übrigen hatte es eine Sattelnase und Koryza. Die Wa R bei der Mutter war stark positiv. Bei der Aufnahme in die Augenklinik bestand, abgesehen von dem Hydrophthalmus, am rechten Auge ein zentrales, gelblich-graues, langliches, tiefes Infiltrat, über dem das Epithel intakt war. Ein ganz ähnlicher Prozeß bestand am linken Auge. Die Tension betrug rechts 52 mm, links 47 mm. Auf Cycloanalyse beiderseits sinkt der Druck, und rechts ist in der Vorderkammer eine undefinierbare, grauliche Masse bis in die Region der Pupille hinauf sichtbar. Das Kind erhält nun auch noch eine intramuskuläre Injektion von 0,015 g Salvarsan. Einige Tage darauf ist die Hornhauttrübung an beiden Augen erheblich gebessert, die graulichen Massen in der rechten Vorderkammer sind nicht mehr zu sehen.

Die gesättigten, tiefen Infiltrate können hier wohl kaum durch die bestehende Drucksteigerung erklärt werden, ebensowenig aber auch der von Geburt an bestehende Hydrophthalmus durch die Erkrankung der Hornhaut. Leider ist in der Krankengeschichte nicht angeführt, ob die Keratitis ebenfalls

von Geburt an schon bestand, und leider war es auch nicht möglich, sich einen Einblick in das Innere des Auges zu verschaffen

Theoretisch möglich ist nun auch noch ein glaukomatöser Zustand bei Keratitis parenchymatosa als Sekundärglaukom durch Seclusio pupillae, wenn gleich größere, bleibende Pupillarexsudate zweifellos sehr selten im Gefolge der Keratitis parenchymatosa vorkommen.

Ein anderer nachteiliger Folgezustand an der *Iris*, den man zuweilen bei Keratitis parenchymatosa beobachten kann, ist die *Irisatrophie*, und diese

kann wohl gelegentlich so stark werden, daß die Pupille starr wird. Wie wir noch eingehender besprechen werden, kommt bei den Patienten, die eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht haben, gar nicht allzu selten Pupillenstarre oder erhebliche Trägheit der Pupillenreaktion zur Beobachtung (s. S. 408). Wenn es mir auch nicht zweifelhaft ist, daß der größte Teil dieser Zustände zentrale, nervöse Ursachen hat, so scheint es auf Grund einiger eigener Beobachtungen doch möglich, einen Teil der Fälle mit ELSCHNIG auf eine Atrophie der Iris zurückzuführen. ELSCHNIG fand in einem pathologisch-anatomisch untersuchten Falle in der Iris, wo die Rundzellenansammlung eine etwas dichtere und die Gefäß-



Abb. 82. Pupillenstarre bei Irisatrophie nach Keratitis parenchymatosa.

wanderkrankung besonders deutlich ausgesprochen war, eine Degeneration der Zellen des Sphincter pupillae. Ein von mir beobachteter Fall lag so

Kurt L., 12 Jahre, J.-N. 508/1906, machte 1906 eine beiderseitige Keratitis parenchymatosa durch. Bei der Aufnahme war die Pupille rund und erweiterte sich gut auf Atropin. Mit weiter atropinierter Pupille wurde er auch entlassen. Als ich ihn 4 Jahre später nachuntersuchte, war die rechte *Pupille lichtstarr*, während die linke prompt auf Licht und Konvergenz reagierte. Die Konvergenzreaktion am rechten Auge war träge vorhanden, außerdem war die rechte Pupille weiter als die linke und entrundet. Es fand sich nun an der rechten Iris unten außen eine umschriebene atrophische Partie. Die linke Iris war normal. Wieder 3 Jahre später waren die Verhältnisse ziemlich unverändert, nur daß mir die Reaktion der linken Pupille auf Lichteinfall etwas trager als normal erschien.

Die Kombination der hochgradigen Starre am rechten Auge mit der allerdings lokalisierten Atrophie der Iris und auf der anderen Seite das normale Verhalten der Pupillenreaktion und der Iris am linken Auge spricht mir dafür, daß die Irisatrophie in diesem Falle mit der Pupillenstarre in Zusammenhang stand; möglicherweise bildete sie nur ein auslösendes Moment für eine latente, auf kongenitaler Lues beruhende Erkrankung des Kerngebiets, in ähnlicher Weise, wie sich das DEUTSCHMANN vom Atropin vorgestellt hat. Daß in unserem Falle das Atropin auslösend gewirkt hat, ist deshalb unwahrscheinlich, weil bei der ersten Erkrankung beide Augen atropinisiert wurden und später doch nur das eine Auge Lichtstarre aufwies. Andererseits wird die Miterkrankung des Cerebrum dadurch wieder wahrscheinlich gemacht, daß am rechten Auge eine geringe Konvergenzreaktion vorhanden war, als Lichtstarre beobachtet wurde und daß später auch am linken Auge eine Pupillenträgheit sich einstellte.

Der zweite Fall betraf einen 58jährigen Arbeiter (August Kuchenth., J.-N. 974/1913). Der Mann will mit 24 Jahren an einer schweren Augenentzündung gelitten haben. Damals stellte sich auch Schwerhörigkeit ein. Außerdem sei in dieser Zeit ein Schlaganfall bei ihm aufgetreten. Rechts bestehen zahlreiche, feine, tiefgelegene, alte Hornhauttrübungen. Die Pupille ist ziemlich weit und unregelmäßig und reagiert nur ganz wenig auf Lichteinfall. In den peripheren Teilen der Pupille feine, graue Exsudatstränge. Im Sphinctergebiet der Iris eine partielle Atrophie, das Irisrelief hat das Gepräge verloren, das Pigmentblatt schimmert an einigen Stellen durch (Abb. 102). Die Atrophie wird auch nach der VULLERSschen Methode bei Durchleuchtung mit der SACHSSchen Lampe an mehreren Stellen nachgewiesen. Auch am linken Auge alte parenchymatöse Trübungen der Hornhaut. Die Pupille ist enger als rechts und reagiert nicht auf Lichteinfall. Eine zarte Exsudatmembran durchsetzt die ganze Pupille, Irisatrophie wie rechts.

Die fehlende Pupillenreaktion ist links durch die bestehende Pupillarmembran ohne weiteres erklärbar, rechts dagegen sind die Exsudatreste so fein, daß sie allein das Fehlen der Pupillarreaktion nicht bedingen können, dagegen dürften sie in Verbindung mit der bestehenden Irisatrophie die Pupillenstarre erzeugt haben. Auf Atropin wurde übrigens die Pupille nur sehr wenig weiter, Eserinisierung blieb ebenfalls ohne Erfolg. Auch bei diesem Patienten ist allerdings das Zentralnervensystem nicht als intakt zu bezeichnen. Mit 24 Jahren bestand ein Schlaganfall und linksseitige Lahmung, und bei der jetzigen Untersuchung waren die Achillessehnenreflexe nur schwach auszulösen.

DEUTSCHMANN, der 1912 selbst und vorher 1909 schon durch seinen Schüler BOLDT auf *Pupillenstarre* und *Ophthalmoplegia interna* nach *Keratitis parenchymatosa* hingewiesen hat, möchte von einer Erklärung durch atrophische Zustände in der Iris nichts wissen. Den auffallend häufigen Zusammenhang mit der *Keratitis parenchymatosa* erklärt er so, daß zwar eine Kernerkrankung auf spezifischer Basis bestehen müsse, daß aber doch wohl die parenchymatöse *Keratitis* in irgendeiner Weise auslösend auf die *Pupillenstarre* wirke; denn in einzelnen Fällen konnte er direkt beobachten, wie bei intakten Pupillen die *Keratitis parenchymatosa* einsetzte und erst im weiteren Verlauf der letzteren die *Pupillenstarre* sich zeigte. Das Auftreten der *Pupillenstarre* schien in einigen Fällen durch Atropin hervorgerufen oder doch beschleunigt. Man hatte sich danach vorzustellen, „daß der Sphincter iridis bei gewöhnlicher Inanspruchnahme das Pupillenspiel noch eine Zeitlang trotz der bestehenden Kernerkrankung zu unterhalten vermochte; die Atropinlahmung zu überwinden, dazu reichte der Rest Innervationskraft, auf einmal in Anspruch genommen, nicht aus“. Mir erscheint die auslösende Rolle des Atropins sehr problematisch.

d) Auftreten und Dauer der *Keratitis parenchymatosa* in Beziehung zu Lebensdauer und Geschlecht.

Die *Keratitis parenchymatosa* kann bereits im fetalen Leben sich abspielen, wie das anatomisch untersuchte Falle von E. v. HIPPEL, REIS, SEEFELDER, CATTANEO zeigen. Doch sind das große Ausnahmen. Mit Rücksicht auf manche Fragen ist es nicht ohne Interesse festzustellen, wie sich die *Keratitis parenchymatosa* im extrauterinen Leben auf die verschiedenen Lebensalter verteilt, eine derartige Zusammenstellung ist auch schon häufig genug gemacht worden. Bei der Bearbeitung meines eigenen Materials rechnete ich nur die Ersterkrankung, nicht die Rezidive, weiß aber nicht, wie sich die anderen Autoren zu dieser Frage gestellt haben. Ich stelle mehrere statistische Erhebungen hier nebeneinander und glaube damit am besten die Bevorzugung einzelner Lebensabschnitte zeigen zu können.

	Jahre: 1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—40		
GREFF	26	53	63	70	27	20	20	=	279 Fälle
JAKOWLEWA	8	24	15	10	4	1	1	=	63 „
HOOR	3	19	25	25	16	9	12	=	109 „
IGERSHEIMER	19	68	70	45	42	11	1	=	256 „
	56	164	173	150	89	41	34	=	707 Fälle

Aus dieser Tabelle ergibt sich ein Häufigkeitsmaximum im Alter zwischen 11 und 15 Jahren, wie das auch den eigenen Berechnungen entspricht. Der Unterschied gegenüber der Zeit zwischen dem 6. und 10. und dem 16. bis 20. Jahr ist aber so gering, daß man wohl behaupten kann, die Keratitis parenchymatosa findet sich vor allem zwischen dem 6. bis 20. Jahr. Ungemein selten ist sie zweifellos im

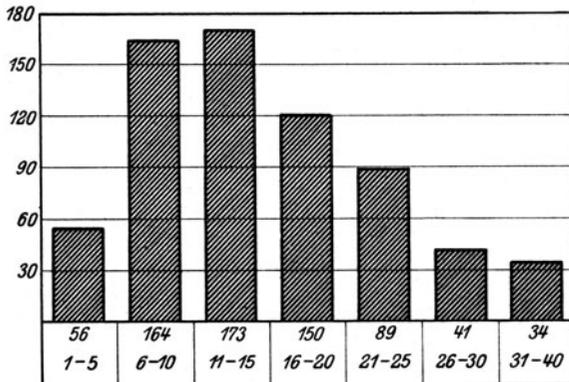


Abb. 83. Keratitis parenchymatosa und Lebensalter.

ersten und selten auch im 2. und 3. Lebensjahr. Bei meinen eigenen 19 Fällen aus dem ersten Lebenslustrum handelte es sich in der Überzahl um Patienten im 4. und 5. Lebensjahr. Erheblich fällt dann auch die Zahl der Erkrankungen nach dem 20. Jahre ab, kommt aber auch in den 30er und 40er Jahren noch gelegentlich auf sicher kongenital-luetischer Grundlage zustande. Von Interesse ist die schon an früherer Stelle

zitierte Patientin, Frau Kön. (S. 155), bei der die parenchymatöse Hornhautentzündung mit 38 Jahren einsetzte und deren Schwester ebenfalls erst mit 34 Jahren an Keratitis parenchymatosa erkrankte.

Einen gewissen Unterschied fand ich betreffs des Lebensalters in meinem Material zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht. So waren unter den 202 Patienten, die zwischen dem 1. und 20. Jahre erkrankten, nur 40% männliche Individuen, während bei den Patienten, die nach dem 20. Jahre erkrankten, (54) 62,9% dem männlichen Geschlecht angehörten. Der Gedanke ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß sich in der letzteren Kategorie einige Fälle mit akquirierter Lues, die beim männlichen Geschlecht zweifellos häufiger ist als beim weiblichen, eingeschlichen haben, doch ließ sich ein Beweis für diese Vermutung nicht erbringen. Ferner ist in meinem Material noch auffallend, daß die Anzahl der Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht zwischen dem 11. und 15. Jahr den Höhepunkt erreicht und in dieser Periode die Anzahl beim männlichen Geschlecht ganz erheblich übersteigt (46 zu 24). Nach dieser Zeit fällt dann die Kurve kontinuierlich ab. Die Kurve beim männlichen Geschlecht hat einen Höhepunkt zwischen dem 6. und 10. Jahr, fällt dann bis zum 20. und hat eine weitere, allerdings weniger charakteristische Spitze zwischen dem 20. und 25. Jahr. Ohne auf diese Zahlen ein allzu großes Gewicht zu legen, scheint es mir doch beachtenswert, daß auch in meinem Material, ebenso wie bei JAKOWLEWA und HOOR die Zunahme der Erkrankungszahl beim weiblichen Geschlecht vor allem zur Zeit des Einsetzens der Menstruation erfolgt. Nach STAHLI bilden die natürlichen Streckungsperioden (also vom 6.—8. Jahr einerseits und 12.—18.—20. Jahr andererseits) eine besonders bevorzugte Zeit zum Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa.

Nimmt man alle Erkrankten zusammen, so läßt sich der von mehreren Autoren behauptete, auch von mir früher angenommene Satz von der häufigeren Erkrankung an Keratitis parenchymatosa beim weiblichen Geschlecht gegenüber dem männlichen nicht halten. In meinem Material stehen den 127 männlichen 130 weibliche gegenüber. Addiert man diese zu denen von HOOR bereits zusammengestellten 625 Kranken, so kommen auf 438 männliche 444 weibliche.

Ist nun die *Dauer* der parenchymatösen Hornhautentzündung in den *verschiedenen Lebensaltern* verschieden lang? SAEMISCH spricht sich dahin aus, daß der Verlauf bei älteren Individuen ein langwieriger und minder günstiger, demgegenüber SCHWEIGGER, daß der Verlauf bei Kranken jenseits des 20. Jahres ein rascherer und milderer sei (zit. nach HOOR). GREEFF gibt an, daß die in besonders frühen oder späten Jahren auftretenden Fälle meist milder zu verlaufen pflegen und daß sich in solchen Fällen die Krankheit auch häufiger auf ein Auge beschränkte. HOOR konnte keinen Unterschied feststellen.

Ein gewisser Unterschied im Verlauf und Ausgang scheint mir in den verschiedenen Lebensaltern insofern vorzuliegen, als bei den sehr jugendlichen Patienten die Hornhauterkrankung eine bessere Prognose hat als in der Pubertätszeit und später. Die Keratitis parenchymatosa im ersten Lebensdezennium überschreitet nur selten die Dauer von 3 Monaten, unter 26 eigenen Patienten nur 5 mal; da, wo sie überschritten wurde, handelte es sich ausnahmslos um Kinder von 8—10 Jahren, also am Ende dieses Zeitabschnittes.

Im zweiten Dezennium dauerte die K. parenchymatosa bei 39 Patienten 23mal länger als 3 Monate, und ein ähnliches Verhältnis wiesen die Patienten zwischen 20 und 30 Jahren auf. Im ganzen dauerte sie unter 84 Patienten bei 23 an einem Auge allein 6 Monate oder länger und bei 6 Patienten überstieg die Dauer ein Jahr.

Bei diesen Berechnungen der Dauer ist das eigentliche Entzündungsstadium, soweit es sich auch durch äußere Reizerscheinungen kundgibt, zugrunde gelegt.

e) Rezidive.

Wenn man den Begriff *Rezidiv* recht streng nimmt und erst einen Rückfall als Rezidiv rechnet, der mindestens ein Jahr nach einem völlig entzündungsfreien Intervall auftritt, so sind unter meinem Material 34 Fälle, also etwa 14% Rezidive. Diese Zahl ist nun zweifellos ganz ungenau, denn bei vielen Patienten ist die erste oft lange zurückliegende Erkrankung nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit als Keratitis parenchymatosa anzusprechen. Ferner läßt die Anamnese oft im Stich, so daß manche Angabe einer früheren Hornhauterkrankung fehlen mag, und ferner werden wohl noch manche Patienten, die erst vor einiger Zeit die Keratitis parenchymatosa durchgemacht haben, später noch von einem Rezidiv heimgesucht.

Auf jeden Fall sind Rezidive nicht allzu selten, wie das auch früher unter anderem von E. v. HIPPEL besonders betont wurde. FAGE hat bei 70 Fällen von Keratitis parenchymatosa in 17% Rezidive gefunden.

Die Rezidive stellten sich bei meinen Kranken nach 2—10 Jahren ein, mit großer Wahrscheinlichkeit handelte es sich einmal nach 26 Jahren, einmal nach 32 und einmal nach 38 Jahren auch um ein wirkliches Rezidiv.

Von großer Wichtigkeit ist nun vor allem die Frage, lassen sich die Rückfälle durch eine energische Therapie während der ersten Augenerkrankung nach Möglichkeit vermeiden? Diese Frage ist schon öfters diskutiert worden und wurde schon früher von HIRSCHBERG bejaht, ohne daß mir aber ein sicherer Beweis des Autors bekannt wäre. E. v. HIPPEL kann auf Grund seines Materials kein sicheres Urteil fällen, und leider geht es mir ebenso. In dieser Frage wird nur der entscheidend sprechen können, der eine große Zahl von Parenchymatosa-Patienten mehrere Jahrzehnte hindurch eingehend verfolgt.

Nach zwei Richtungen haben sich wohl die Forschungen in dieser Frage zu bewegen: 1. Wie sind die Rezidiv-Patienten bei der ersten Erkrankung behandelt worden und 2. war die Behandlung bei denjenigen, die nach Jahren noch kein Rezidiv aufweisen, stets eine spezifische?

In über der Hälfte meiner 34 Rezidivfälle war über die Art der Behandlung bei der ersten Augenerkrankung überhaupt nichts Sicheres zu erfahren; nur

in 5 Fällen konnte eine antiluetische, allerdings ganz ungenügende Behandlung sicher festgestellt werden. Bei mehreren hatte mit Bestimmtheit eine spezifische Behandlung nicht stattgefunden.

Bei 28 Kranken, die vor mehr als 6 Jahren ihre Hornhautentzündung durchgemacht hatten und bei denen bis jetzt kein Rezidiv eingetreten ist, konnte natürlich auch soundsooft die Art der Therapie nicht ermittelt werden; da, wo sie festgestellt wurde, handelte es sich stets um Jodkalium oder Quecksilber, allerdings sicher oft in unzureichender Dosierung. Ein Fall, der sicher nicht spezifisch vorbehandelt war, war nicht darunter.

Diese Gegenüberstellung spricht bis zu einem gewissen Grad für den Wert der spezifischen Behandlung. Noch mehr gilt das für das Material von CARVILL und DERBY; den 27% Rezidiven der unbehandelten Fälle stehen 3,6% bei Behandelten gegenüber.

Solange die Frage noch nicht spruchreif ist, müssen wir jedenfalls mit der Möglichkeit des Wertes der spezifischen Therapie zur Verhütung von Rezidiven rechnen. Es scheint mir am meisten sinngemäß, daß man deshalb bei einer Keratitis parenchymatosa sehr energisch antiluetisch behandelt, am besten so lange, bis die Wa.R. dauernd negativ geworden ist. Es ist das allerdings ein nicht leicht und nicht immer erreichbares Ziel. Es steht uns aber vorderhand kein besseres Auskunftsmittel, ob im Körper noch eine floride Lues vorhanden ist, zu Gebot, als die Seroreaktion nach WASSERMANN. Es wird sich dann nach Jahren zeigen, ob die kraftige kombinierte Kur (Salvarsan + Hg oder Bi) quoad Rezidiv das leistet, was man erhoffte.

Allerdings will ich hier nicht verschweigen, daß ich drei Fälle von Rezidiv einer Keratitis parenchymatosa kenne, bei denen während des Rezidivs die Wa.R. negativ war; ferner beobachtete ich einen Patienten, bei dem 1911 die Seroreaktion negativ gefunden worden war und trotzdem 1913 ein Rezidiv auftrat. In diesen Fällen war das Rezidiv immer sehr leicht. Bei den übrigen 31 Patienten war der Wassermann stets positiv während des Rückfalls.

Prognostisch sind die Rezidive günstiger zu beurteilen als die erste Erkrankung, sie treten häufig sehr milde auf (manchmal bestand nur Ciliarinjektion) und verursachen oft keine wesentliche Herabsetzung des Visus. Einige Patienten (6) hatten ausgesprochene Neigung zu Rezidiven, litten mehrmals im Abstand von mehreren Jahren an Rückfällen.

f) Ätiologische Untersuchungen über die Keratitis parenchymatosa.

Seitdem HUTCHINSON die Beziehungen der Keratitis parenchymatosa zur Lues congenita festgestellt hat, ist immer wieder versucht worden, diese Beziehung zahlenmäßig festzulegen. Die Angaben der Autoren zeigten aber sehr erhebliche Verschiedenheiten, und als gar, angeregt durch die Untersuchungen E. v. HIPPELS, die Tuberkulose als ätiologischer Faktor der Keratitis parenchymatosa in Konkurrenz mit der Syphilis trat, wurden die statistischen Unsicherheiten sehr bedenklich, wenn auch immer die angeborene Lues als Grundursache die erste Stelle einnahm. Erst durch die Einführung der modernen Syphilisdiagnostik ist es gelungen, eine mehr einheitliche Auffassung in der Ätiologiefrage zu erzielen. Man weiß jetzt, daß bei einer ganzen Anzahl von Fällen die interstitielle Keratitis außer der positiven Wa.R. das einzige Symptom derluetischen Infektion darstellt, wenn man nicht ganz rudimentäre Stigmata auch als beweiskräftig in ätiologischer Beziehung mit heranziehen will. Je genauer man allerdings untersucht, um so mehr wird man echteluetische oder zum mindesten aufluetische Quellen zurückführbare Degenerationszeichen finden. Die *klinischen* Zeichen, die für eine kongenitalluetische Infektion sprechen, wurden bereits im allgemeinen Teil besprochen (s. S. 83).

Es handelt sich hier jetzt um die Frage: Wie häufig wird mit Hilfe der Wa.R. und der übrigenluetischen Symptome eineluetische Grundlage der Keratitis parenchymatosa festgestellt? In zweiter Linie kommt dann die Frage, ob kongenitale oder akquirierte Lues anzuschuldigen ist, und an dritter Stelle waren die naheren Zusammenhänge der Syphilis zur Keratitis parenchymatosa in pathogenetischer Beziehung zu erörtern.

Übersieht man die moderne Literatur, die sich mit der ätiologischen Forschung auf unserem Gebiet befaßt, so besteht ja insofern Übereinstimmung, als der Lues jetzt eine viel größere ätiologische Bedeutung beigemessen wird, als sie es nach den früheren statistischen Erhebungen, die jetzt nur noch historischen Wert besitzen, zu haben schien. Immerhin sind auch die in jüngerer Zeit bekanntgegebenen Zahlen in vielfacher Hinsicht verschieden zu bewerten und untereinander nicht immer ganz vergleichbar. Zunächst müssen Prozentzahlen, die an einem ganz kleinen Material gewonnen sind, zurücktreten, wenn sie nicht absolut eindeutige Resultate ergeben. Ferner ist aus den wiedergegebenen Untersuchungen meistens nicht ersichtlich, ob auch abgelaufene Fälle mit eingerechnet wurden. Selbstverständlich darf in dieser prinzipiellen Frage der Ätiologie ein spezifisch behandelter Patient, der eine negative Wa.R. aufweist und auch sonst keine sicherenluetischen Stigmata hat, nicht auf das negative Konto gesetzt werden. Vor allem aber dürfte auch die klinische Auffassung der Keratitis parenchymatosa manche Differenzen bedingen. So kann sich z. B. WOLFF, der bei seinen 48 Fällen von diffuser Keratitis nur in 49% Lues fand und die übrigen für tuberkulös halt, den Unterschied zu meinen Ergebnissen mit fast 100%luetischer Ätiologie nicht erklären. Ich dagegen finde die Erklärung ohne weiteres in der klinischen Beschreibung derjenigen Fälle, bei denen WOLFF eine Tuberkulose annimmt und negative Wa.R. erhielt. Es scheint mir aus seiner Beschreibung hervorzugehen, daß es sich in diesen Fällen um eine sekundäre Keratitis nach einem uvealen Prozeß handelte. Wie ich aber schon früher auseinandersetzte, kann es in späteren Stadien der parenchymatösen Hornhautentzündung schwer sein, auszusagen, ob es sich um eine typische, primäre Keratitis parenchymatosa handelt, wenn man den Beginn nicht selbst beobachtet hat. Da aber ein Teil der sekundären Hornhautprozesse auf Lues und ein noch größerer auf Tuberkulose zu beziehen ist, so scheint mir in diesem Punkt der Hauptschlüssel für die Erklärung mancher Divergenzen gelegen zu sein. Man muß also eigentlich, wenn man sich über die ätiologische Bedeutung der Lues bei einem bestimmten Fall einer Hornhautentzündung äußern soll, nicht nur das augenblickliche klinische Bild, sondern auch den ganzen Verlauf berücksichtigen.

Zuerst nun einige Angaben der Literatur. SCHUMACHER, ZADE, FRANKE, KÜMMELL, BEAUVIEUX fanden in nahezu 100% Lues bei ihren Fällen, die allerdings nicht zahlreich zu nennen sind. Auch LÉGARDET und OFFRET hatten nach meiner Berechnung in 100% positive Wa.R., während sie selbst nur 80% angeben. Die negativen Fälle sind aber alles abgelaufene Erkrankungen.

Über 90% stellten in einem größeren Material GLANZ (92,1%), CLAUSEN (90,24%), WAHL (93,75%), HOELSCHER (97,6%) fest. Bei CLAUSEN ist sogar die Zahl etwas höher, nämlich 94%, wenn man nur die 67 frischen Fälle seiner Tabelle der Berechnung zugrunde legt. Es folgt dann HESSBERG mit 87,8%. Auch hier gebe ich die Zahl etwas anders als der Autor, da ich die 3 negativen, bereits abgelaufenen Fälle nicht mit berücksichtige.

Auffallend gering ist das Ergebnis A. LEBERS, der als erster die Seroreaktion bei Augenerkrankungen erprobt hat. Gerade mit diesem Umstand hängt aber auch vielleicht die geringe Prozentziffer zusammen, denn er hat, gemäß den ersten Vorschriften WASSERMANNs, nur ganz komplette Hemmungen der

Hämolyse als positive Reaktionen gerechnet, während es wohl heute jedem, der die Wa.R. selbst ausführt, bekannt ist, daß besonders in behandelten Fällen oder dann auch in abgelaufenen Fällen, selten in frischen, unbehandelten, die Hemmung eine inkomplette sein kann (s. auch S. 12).

Die Untersuchungen von DANIS (nur in kurzem Referat zugänglich), der in 77,7% und MOURADIAN, der in 66% positive Wa.R. feststellte, betreffen ein nur mäßig großes Material. Von den 33 Fällen MOURADIANS beruhen 30 sicher oder wahrscheinlich auf Lues.

Meine *eigenen* Untersuchungen bezogen sich früher auf ein Material von 91 typischen Erkrankungen und ich kam damals zu dem Schluß, daß in nahezu 100% der Fälle Lues vorhanden war.

Unter 285 Fällen von Keratitis parenchymatosa, die ich bis 1914 serologisch untersucht habe und die dieser Bearbeitung zugrunde liegen, sind mit Hinzurechnung der früheren 91 Fälle 185 Erkrankungen frischer Natur, die für die hier angeschnittene Frage in Betracht kommen und besondere Berücksichtigung verdienen, da sie bei weitem das größte bisher veröffentlichte Material darstellen. Von diesen reagierten 170 positiv nach WASSERMANN, 15 negativ. Bei einer kritischen Würdigung der negativen Fälle stellte sich heraus, daß 4 Beobachtungen, wie der weitere Verlauf ergab, wohl als sichere *sekundäre*, tuberkulöse Hornhautentzündungen aufzufassen sind. Ebenso sind als atypisch im klinischen Verlauf 3 Fälle anzusehen, von denen 2 möglicherweise auf Tuberkulose beruhen. Das Atypische bei diesen 3 Beobachtungen bestand vor allem darin, daß sich der Prozeß während einer jahrelangen Beobachtungsdauer nicht oder kaum veränderte. Streichen wir also diese 7 Fälle, so bleiben unter 178 Patienten 8 Fälle mit negativem Wassermann (91,9% sind also positiv nach WASSERMANN).

Von den 8 negativ reagierenden Fällen sind nun sicherluetisch 2, denn bei beiden ergab die Familienuntersuchung bei der Mutter resp. Schwester positive Wa.R.; sehr wahrscheinlichluetisch ebenfalls 2. Bei den übrigen 4 Beobachtungen, die klinisch eine typische Parenchymatosa darstellten, konnten 3 nicht weiter verfolgt werden, da sie nur einmal sich vorstellten.

Dagegen beobachtete ich folgenden Fall, der sich in seinem Aussehen und Verlauf ganz wie eine typische Keratitis parenchymatosa verhielt und trotzdem wohl nicht mit einer Lues zusammenhing.

Walter Mar., 20 Jahre, J.-N. 614/1912, erkrankte 9 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik an rechtsseitiger Keratitis parenchymatosa. Hat sonst stets gut gesehen und war, abgesehen von Kinderkrankheiten, stets gesund. Nie Schwellung der Kniegelenke, Gehör gut, Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die serologische Untersuchung des Vaters sowie der 3 Schwestern im Alter von 17, 14 und 9 Jahren ergab negatives Resultat. Der Vater bot ophthalmoskopisch, wie Herr Dr. SANDMANN-Magdeburg so freundlich war festzustellen, am rechten Auge in der Peripherie mehrere kleinere und größere, graugelbliche, runde, chorioiditische Herde und beiderseits unten peripher streifenförmige, vereinzelte Pigmentanhäufungen. Bei den Kindern war der ophthalmoskopische Befund normal.

Während des klinischen Aufenthalts entstand bei dem Patienten auch am zweiten Auge eine parenchymatöse Keratitis vom Rande her in durchaus typischer Form mit erheblicher, tiefer und auch oberflächlicher Gefäßbildung.

In diesem klinisch zweifellos typischen Fall, bei dem allen Anforderungen auf atiotogischer Luesforschung nachgegangen wurde, bestand also wohl mit allergrößter Wahrscheinlichkeit keine Lues; ob es sich um eine tuberkulöse Erkrankung handelte, bleibe dahingestellt, es trat zwar nach mehrfach wiederholter Injektion von 0,5 mg Alttuberkulin Stich- und Allgemeinreaktion, aber nie Lokalreaktion auf. Reche ich also diesen letzten Fall sowie auch mit gewisser Einschränkung die 4 anderen Fälle als nichtluetisch, so kann ich doch bei meiner früheren Behauptung verharren, daß bei typischen Fällen von primärer Keratitis parenchymatosa in *nahezu* 100% der Fälle Lues vorliegt.

Gelegentliche Beobachtungen wie die etwa von LUNDSGAARD in 2 Fällen beobachtete Keratitis parenchymatosa bei Parotitis epidemica können an diesem Standpunkt natürlich nichts ändern.

Die Bedeutung der Wa.R. für die Keratitis parenchymatosa. Es ist bereits oben gezeigt worden, daß die positive Wa.R. als wichtigstes und häufigstes Symptom bei der ätiologischen Frage, ob eine Parenchymatosa auf Lues beruht, in Betracht kommt. Hier soll aber nicht erörtert werden, inwiefern die serologische Untersuchung zur ätiologischen Klärung beiträgt, sondern wie sich die Wa.R. bei *sicher luetischen* Fällen von Keratitis parenchymatosa verhält.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß frische Keratitis parenchymatosa mit seltenen Ausnahmen eine stark positive Wa.R. mit sich bringt; auch SILBERSIEPE fand 98,8%. Man muß sich darüber klar sein, wie ich das bereits im allgemeinen Teil auseinandersetzte, daß eine quantitativ sehr verschiedene Menge von Hemmungskörpern im Serum die Ursache kompletter Hämolysehemmung sein kann und daß, wenn z. B. die 10fache Einheit der Hemmungskörper komplette Hemmung der Hämolyse bedingt, die 100fache Menge sich in dem gleichen Symptom äußert, während vielleicht die 5fache Menge nur eine teilweise Hemmung der Hämolyse verursacht (schwach positive Wa.R. oder inkomplette Hemmung). In dem auffallend hohen Prozentsatz stark positiver Reaktionen und der großen Resistenz der Reaktion gegenüber antiluetischer Therapie gleichen sich Keratitis parenchymatosa und progressive Paralyse, die beiden Prozesse, die in so vieler Beziehung uns Rätsel aufgeben. Man ist versucht, aus der besonders großen Zahl von Hemmungskörpern auf eine besonders schwere primäre Infektion zu schließen, derart, daß entweder die Spirochäten in besonderer Massenhaftigkeit ursprünglich vorhanden waren, oder daß der Organismus in besonders starker Weise reagierte; doch handelt es sich zunächst nur um Vermutungen. Auch die kongenital-luetischen Patienten, die erst nach dem 20. Lebensjahr ihre Keratitis parenchymatosa durchmachten, haben genau so häufig ihre stark positive Reaktion wie die jüngeren Patienten, und die Reaktion ist ungefähr gerade so schwer durch spezifische Heilmittel zu beseitigen. Diese letztere Tatsache spricht meines Erachtens durchaus wieder in dem Sinn, daß die stark positive Wa.R. im allgemeinen einen noch floriden Prozeß im Körper darstellt und nicht als Rest eines irgendwann stattgefundenen Infekts aufzufassen ist. Nur wenige Male hatte ich bei meinem Material sicher luetischer Fälle von frischer Keratitis parenchymatosa negative Wa.R. und auch nur selten schwach positive Wa.R.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß bei den frischen Fällen von Keratitis parenchymatosa in der ganz überwiegenden Mehrzahl eine stark positive Wa.R. zu finden ist, daß aber in seltenen Fällen auch die Hemmung der Hämolyse inkomplett sein kann und daß selbst eine negative Wa.R. nicht vor dem Auftreten einer spezifischen Hornhautentzündung schützt. Vor kurzem beobachtete ich einen lehrreichen Fall. Der Patient, ein 18jähriger Dreher (Kr. 290/17) hatte eine frische Keratitis parenchymatosa und bei mehrfacher Untersuchung negative Wa.R. Sonstige luetische Symptome waren außer etwas verdächtigen Zähnen nicht vorhanden. Seine Schwester war vor einigen Jahren auch an Keratitis parenchymatosa behandelt worden und hatte merkwürdigerweise ebenfalls negative Wa.R. Ich untersuchte deshalb jetzt die Mutter, die Sero-reaktion fiel positiv aus. Das Verhalten der Wa.R. nach dem Ablauf der Hornhautentzündung habe ich im allgemeinen Kapitel S. 12 genauer besprochen.

Erworbene Lues.

Seit den Beobachtungen FOURNIERS, ALEXANDERS, TROUSSEAU'S ist man geneigt, auch der erworbenen Lues eine ätiologische Bedeutung bei der Entstehung

der Keratitis parenchymatosa beizumessen. Man nimmt sogar an, daß die akquirierte Syphilis eine ganze Reihe von Krankheitsbildern an der Cornea hervorrufen kann: 1. tiefe Hornhautprozesse (Keratitis parenchymatosa, Keratitis punctata syphilitica, Keratitis gummosa) und 2. oberflächliche ulcerative Prozesse. In einem Fall von BINET soll es sich um einen Primäraffekt der Cornea gehandelt haben (zit. nach COSMETTATOS). Ich benutze die Gelegenheit, diese Affektionen hier im Zusammenhang darzustellen. Zweifellos kommen sie sämtlich im Vergleich zu der großen Verbreitung der Syphilis auffallend selten vor.

Die Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues, die sowohl in der Sekundar- wie in der Tertiärperiode gesehen wurde, hat nach Ansicht der Autoren verschiedene Charakteristica gegenüber der parenchymatosen Keratitis bei angeborener Lues. Als solche gelten: die Einseitigkeit des Prozesses, die allerdings nach GROENOUW nur in 54 % der Fälle vorhanden sein soll, ferner die oft, aber keineswegs immer ausbleibende Vascularisation, die häufig auffallend geringen Reizerscheinungen; weiter der relativ milde und nicht sehr langwierige Verlauf und vor allem die gute Beeinflußbarkeit des Prozesses durch spezifische Therapie. Dazu kommt, daß das Lebensalter der Erkrankten unter Fortlassung der Säuglinge im Durchschnitt zwischen 20 und 40 Jahren schwankt.

Betreffs der Beteiligung der Iris gehen die Ansichten auseinander. Eine besonders häufige Miterkrankung der Iris scheint mir nicht vorzuliegen. Der Endausgang ist häufig ein guter, doch sah ALEXANDER in einem Fall sich eine hochgradige *staphylomatöse Vorwölbung* der allseitig getrubten Hornhaut entwickeln, so daß schließlich das Auge wegen Druckschmerzen enucleiert werden mußte. Auch SYMONS (zit. nach ALEXANDER) sah einen ähnlichen Fall. TERSON beobachtete eine 40jährige Frau, die 20 Jahre zuvor Lues mit Iritis durchgemacht hatte und bei der am früher erkrankten Auge eine starke Keratitis parenchymatosa auftrat, die sehr erhebliche Leukome zurückließ und nur sehr langsam bei spezifischer Therapie zurückging.

Eine unbedingt charakteristische Form hat also diese parenchymatöse Keratitis nicht, sie kann in jedem einzelnen Punkt der bekannten typischen Keratitis bei angeborener Lues gleichen.

Es ist nun zweifellos eine der merkwürdigsten Tatsachen der Ophthalmologie, daß eine an sich so häufige Erkrankung wie die Keratitis parenchymatosa so oft bei kongenitaler und so selten bei akquirierter Lues vorkommt. Ich selbst habe in einem Material von 247 Fällen nur einen Patienten, der ein Ulcus durum durchgemacht hat und bei einer Rundfrage an die verschiedenen großen Kliniken Deutschlands und Österreich-Ungarns erhielt ich allerwärts die Antwort, daß momentan kein derartiger Fall in Behandlung stehe.

BERNHEIMER hat unter 280 selbstbeobachteten Fällen von Keratitis parenchymatosa keinen einzigen Fall von sicher akquirierter Lues gesehen; um so auffallender wirkt die Behauptung CLAUSENS, daß von seinen 74 Fällen von Keratitis parenchymatosa 9 auf akquiriert-luetischer Basis entstanden seien. HOLMES SPICER sah unter seinen 700 Fällen in 3,3 % erworbene Lues.

Die Zahl der auf Lues acquisita wegen des Alters oder unbestimmter sexueller Infektion verdächtigen Fälle von Keratitis parenchymatosa verringert sich zweifellos noch erheblich, wenn man reichlichen Gebrauch von der serologischen Familienforschung macht und auf diese Weise angeborene Syphilis findet.

Fassen wir nur diejenigen Fälle ins Auge, bei denen eine extraterine luetische Infektion außer Frage steht, so ist es möglich, einige *Sondergruppen* abzugrenzen. Zunächst nehmen die Fälle von Parenchymatosa bei Kindern, die im *frühen Kindesalter* die Lues erworben haben, eine gewisse Sonderstellung ein. Es sind das gewissermaßen die reinsten Fälle, die hierher gehören, da bei ihnen eine angeborene, außerdem bestehende Lues wohl auszuschließen ist. Nun

verhalten sich merkwürdigerweise Individuen, die die Lues im Säuglingsalter bereits akquirieren, ganz ähnlich wie diejenigen, die die Krankheit intrauterin erlangen. So wurden z. B. Fälle beobachtet mit typischen HUTCHINSON-Zahnen, und auch die von mehreren Seiten im Spätstadium beobachtete Keratitis parenchymatosa unterscheidet sich in keiner Weise von der bei angeborener Lues. MORAX stellt ausdrücklich fest, daß die Erscheinungen der Keratitis parenchymatosa bei denen, die ihre Syphilis in den ersten Lebensjahren erworben haben und bei denen, die sie angeboren besitzen, sich nicht unterscheiden. Er greift deshalb in seiner Schilderung der Keratitis parenchymatosa bei Lues congenita auch die in den ersten beiden Lebensjahren syphilitisch gewordenen Patienten mit ein. Folgender eigener Fall dürfte das Gesagte illustrieren:

Die 17jährige Anna Lan. (A. B. 5157/1913) hatte etwa im Alter von 12 Jahren eine beiderseitige Keratitis parenchymatosa durchgemacht, die jetzt noch typische Reste zurückgelassen hat. Kurz vor Ausbruch der Hornhautentzündung sollen mehrere Gelenke schwer affiziert gewesen sein. Jetzt, also 5 Jahre später, hat sie seit einiger Zeit an Schwerhörigkeit zu leiden. Die hochgradige Herabsetzung der calorischen Reaktion läßt einen Zusammenhang mit der Lues als im höchsten Grade wahrscheinlich erscheinen. Am Auge weist die Patientin noch eine typische alte Chorioretinitis anterior auf. Im Rachen finden sich zahlreiche Narben, das rechte Gaumensegel ist infolge Verwachsungen nach Geschwüren fast unbeweglich.

Die Mutter gibt bei näherer Rücksprache nun folgendes an: Sie sowohl wie ihr Mann seien immer gesund gewesen, sie hat 14 Graviditäten durchgemacht und habe mehrmals abortiert. 8 Kinder sind im frühen Lebensalter gestorben, außer der Patientin leben jetzt noch 2. Eine Verwandte, die sicher syphilitisch war und eine Affektion am Mund hatte, soll die Patientin in den ersten Lebensjahren viel gepflegt haben. Die Mutter nimmt deshalb an, daß diese das Kind angesteckt habe. Diese Vermutung wird dadurch gestützt, daß bei der jetzt vorgenommenen serologischen Untersuchung die Wa.R. sowohl bei der Mutter wie bei den beiden Brüdern negativ ausfiel.

Wir haben es also hier mit einem Fall zu tun, der eine ganze Anzahl von Erscheinungen aufweist, die wir als typisch für kongenitale Lues anzusehen gewohnt sind, vor allem in ihrem gemeinsamen Auftreten (Keratitis parenchymatosa, Gelenkaffektion, Schwerhörigkeit, Narbenbildung, Chorioiditis anterior) und der doch mit Wahrscheinlichkeit auf eine in früher Kindheit akquirierte Syphilis zu beziehen ist.

Es läßt sich sogar nicht die Vermutung abweisen, daß noch eine Reihe anderer Fälle aus meinem eigenen Material sowie aus dem anderer Autoren, die unter der Rubrik „angeborene Lues“ gehen, frühzeitig erworbene Syphilis zur Ursache haben, ohne daß sich das genauer aufklären läßt.

Eine zweite Gruppe von Fällen stellen diejenigen Beobachtungen dar, wo der Keratitis parenchymatosa eine *syphilitische Augenerkrankung* vorausging. Mit Recht hebt FISHER die Möglichkeit hervor, daß es sich bei den Beobachtungen von Keratitis parenchymatosa im Gefolge eines Primäraffekts am Auge um eine Kontaktinfektion handeln wird resp. um ein Weiterwandern der Spirochäten von der erstinfizierten Stelle in die Hornhaut. Solche Fälle wurden beobachtet von VALUDE, FISHER, TREACHER-COLLINS, CARPENTER, MARLOW, AUBINEAU, SNELL, WOLFRUM und STIMMEL, ROLLET und GRANDCLÉMENT, FROMAGET (s. Kap. Lider). In allen diesen Fällen kam es, soweit ich sehen kann, immer zu einer einseitigen Parenchymerkrankung der Hornhaut auf der Seite des Schankers, so daß die oben ausgesprochene Vermutung des direkten Zusammenhangs wohl am nächsten liegt. In diesem Sinne sprechen auch experimentelle Befunde (s. S. 77). Bei MARLOW trat allerdings die Hornhautentzündung erst 10 Jahre nach der Infektion auf. In anderen Fällen gingen der Parenchymerkrankung eine Iritis, Skleritis oder sonstige, entzündliche Augenaffektionen voraus. Zu diesen Fällen sind zu zählen: die Beobachtungen von HOCK, DEMARBAIX, STURGIS (zit von HOOR), ferner die von COUZON, LACOMBE, HIGGINS, SCHADEK, JULER, auch eine eigene Beobachtung.

Die Beobachtungen von vorausgegangener Erkrankung des Bulbus (im letzten Fall iridocyclitischer Prozeß) erinnern an diejenigen bei kongenital-luetischer Keratitis parenchymatosa, wo der Keratitis eine Chorioiditis anterior vorangeht, und machen die Vorstellung, die wir von der Bedeutung dieser vorangehenden Aderhauterkrankung für das Zustandekommen der Hornhautentzündung haben, noch wahrscheinlicher (s. S. 93).

Eine *dritte Gruppe*, auf die ich wohl zuerst hingewiesen habe, stellen diejenigen Patienten dar, die *sowohl* eine *angeborene* als eine *erworbene* Syphilis hinter sich haben. Es scheint mir sehr möglich, daß diese Kombination bei den Fällen, die als Keratitis parenchymatosa auf akquiriert-luetischer Basis gehen, nicht selten vorkommt, man muß nur mehr darauf achten. Der eigene Fall, durch den ich darauf aufmerksam wurde, lag so

Adolf Schm (Kr 85/1911), 21 Jahre alt, leidet seit 5 Wochen an Keratitis parenchymatosa 1909, also vor 2 Jahren Ulcus durum am Penis, 2 Monate nach dem Primäraffekt Ulcerationen im Hals. Keine sicheren Zeichen kongenitaler Lues, Untersuchung der Mutter ergibt aber Leukoplakie, und die 31jährige Schwester, die mit 20 Jahren dicke Knie gehabt hat, weist ebenfalls positive Wa. R. auf

In noch 2 anderen selbstbeobachteten Fällen waren Momente für kongenitale und akquirierte luetische Infektion vorhanden.

Auch HUTCHINSON (Syphilis. London 1888) hat eine hierhergehörige Beobachtung gemacht, die SIDLER-HUGUENIN in ganz anderem Zusammenhang erwähnt. Es stellte sich ihm eine jung verheiratete Frau mit parenchymatöser Keratitis und deutlichen hereditär-luetischen Zeichen vor, deren Kinder ebenfalls zweifellose syphilitische Symptome (Exanthem) boten. Nachforschungen ergaben, daß der Mann Syphilis akquiriert und offenbar seine Frau infiziert hatte.

Weiter gehört hierher ein Fall von MENDEL. Die Geburt seines Patienten erfolgte bei florider Lues der Mutter. Patient wurde im Alter von 9 Monaten ebenfalls für luetisch befunden und demgemäß behandelt. Mit 23 Jahren akquirierte der nun Erwachsene einen harten Schanker. Mit 28 Jahren trat die Keratitis parenchymatosa auf.

Ferner demonstrierte KOLETA einen 26jährigen Arbeiter, der das Aussehen eines hereditär-luetischen Menschen darböt und sich mit hartem Schanker infizierte. Bei diesem kam es zu gummosem Zerfall des Gaumens und später auch zu Keratitis parenchymatosa auf beiden Augen.

Ferner beobachtete ROSSLER ein 18jähriges Mädchen mit Keratitis parenchymatosa und Schwerhörigkeit, das vor $3\frac{1}{2}$ Jahren mit Primäraffekt am Unterlid (Spirochäten) und Wa. R. positiv, später typisches Exanthem) in Behandlung war. Die früher bestehende kongenitale Lues ließ sich daraus erschließen, daß der Vater an Paralyse gestorben und ein Bruder an Lues hereditaria in einem Kinderspital behandelt worden war.

Ganz ähnlich liegt eine Beobachtung von ROLLET und GRANDCLÉMENT (ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene 1911, Nr 12, S. 94). 7jähriges Mädchen mit hartem Schanker des Unterlids und stark geschwellenen Submaxillardrüsen. Wa. R. positiv. Nicht antiluetisch behandelt. Ein Monat nach Vernarbung des Geschwurs doppelseitige Keratitis parenchymatosa. Sekundärerscheinungen nicht beobachtet. *Vater Paralyse*.

Alle diese Fälle bringen gewiß keinen absolut zwingenden Beweis für die Doppelinfection dar, sie bieten aber erhebliche Verdachtsmomente. Wenn man bedenkt, wie ungemein selten eine Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues vorkommt, ist es doch gewiß bemerkenswert, daß in auffälliger Häufung gerade bei diesen Patienten auch gewichtige Verdachtsmomente für angeborene Syphilis zu finden sind.

Sollte sich diese Doppelinfection noch häufiger nachweisen lassen, so muß man ihr zweifellos eine große, pathogenetische Bedeutung zur Erklärung der Keratitis parenchymatosa überhaupt und bei erworbener Lues im besonderen einräumen (s. S. 193). Im allgemeinen Teil habe ich bereits hervorgehoben, daß man diese Infektion eines kongenital-luetischen nur zum Teil als Reinfektion, bei anderen als Superinfektion aufzufassen hat. Jedenfalls darf der Mangel kongenital-luetischer Symptome sowie die negative Anamnese nicht genügen, um angeborene Syphilis auszuschließen, sondern es ist nötig,

wenn man einen Fall wissenschaftlich einwandfrei klären will, auch eine eingehende, besonders serologische Familienuntersuchung, vor allem der Mutter und Geschwister, vorzunehmen. Gewiß ist das oft recht schwierig, manchmal unmöglich. Ich muß aber eine Beobachtung von Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues jetzt für unvollständig halten, wenn die Frage der kongenitalen Lues nicht auch in der beschriebenen Weise erforscht wurde.

Ob und wie viele Fälle von Keratitis parenchymatosa bei Erwachsenen nach akquirierter Lues vorkommen, die nicht in die beschriebenen Gruppen gehören, läßt sich nachtraglich nicht aus der Literatur feststellen. Hier werden erst neue Erfahrungen entscheiden können.

Abgesehen nun von der Keratitis parenchymatosa ist als weitere Form von *Parenchymerkrankung bei akquirierter Lues die Keratitis punctata syphilitica* (MAUTHNER), die von HOCK auch als Keratitis interstitialis punctiformis specifica bezeichnet wird, beschrieben. MAUTHNER charakterisiert die punktförmige Hornhauterkrankung derart, daß sie durch das Auftreten umschriebener, stecknadelkopfgroßer, graulicher Stellen in der Substantia propria der Cornea ausgezeichnet sei. Die Herde in der Cornea können sich rasch entwickeln und auch rasch wieder schwinden. Die Iris ist nicht beteiligt. ALEXANDER hat dieses anscheinend seltene Krankheitsbild dreimal zu beobachten Gelegenheit gehabt. In dem einen Falle wurde es nur zufällig bemerkt, in den beiden anderen beschrieben die Patienten ihre subjektiven Empfindungen als Mouches volantes. ALEXANDER trennt von dieser MAUTHNERSchen Form eine zweite Art punktförmiger Keratitis ab, die er immer in Verbindung mit Iritis auftreten sah. Er sah sie nicht selten in den späteren Stadien der Syphilis, oftens in Verbindung mit Erkrankungen des Knochengerüsts. Nicht nur die Iritis, sondern auch die intensivere Trübung des Hornhautgewebes zwischen den Flecken unterscheidet sie von der MAUTHNERSchen Form, bei der das Hornhautgewebe zwischen den Flecken ungetrübt ist. In die letztere Gattung dürfte dann wohl auch der Fall v. AMMONS gehören. Der Autor selbst scheint allerdings seine Beobachtung in die Kategorie der MAUTHNERSchen Fälle gerechnet zu haben. Sie ist deshalb von wesentlichem Interesse, weil es AMMON möglich war, das Entstehen der feinfleckigen Trübung zu verfolgen. Die Flecken entstanden von einem Tag auf den anderen, ohne jegliche Reizerscheinung und verschwanden bei spezifischer Therapie vollständig. Er kann deshalb die Ansicht MAUTHNERS, es handle sich bei den Trübungen um gummiöse Affektionen, nicht teilen, doch dürfte seine eigene Theorie, nach der es sich um eine Erkrankung der Endothelien der Saftspalten der Hornhaut handelt, erst recht nicht zu Recht bestehen, da es ja nach den Untersuchungen LEBERS Lymphgefäße in der Hornhaut überhaupt nicht gibt.

Daß die Spirochäten auch vorwiegend oder allein *citrige Prozesse* der Cornea verursachen können, zeigen weitere tiefe Parenchymerkrankungen, so die von FUCHS beschriebene *Keratitis pustuliformis profunda, der prinzipiell ähnliche akute metastatische Hornhautabszeß* (BAYER, BRYN aus der AXENFELDSchen Klinik) und zum Teil auch die Fälle von *Keratitis gummosa*.

E. FUCHS hat bei der ersten Schilderung der *Keratitis pustuliformis profunda* auf die Ätiologie für einen Teil seiner Fälle bereits hingewiesen. Diese Entstehung wurde aber in den letzten Jahren erst richtig gesichert durch den stets positiven Ausfall der Wa R (MELLER, A. FUCHS, KOGEL, SEEFELDER, SCHNEIDER). Ein ähnliches oder vielleicht analoges Krankheitsbild wurde bereits vor E. FUCHS von KLEIN, BIELSCHOWSKY, PETERS, VINSONNEAU, ROLLET und GRANDCLÉMENT, SOEDERLINTH, ERDMANN, BRETTEI, REIS, GÖRING, RE, BAYER mitgeteilt. Man sieht in der Hornhaut nach der Schilderung von E. FUCHS gelbe Flecken, welche

deutlich ganz tief liegen, so daß man nicht immer ganz sicher ist, ob nicht ein Teil davon durch Auflagerung auf die hintere Hornhautwand gebildet wird. Die gelbe Farbe und der tiefe Sitz sind die hauptsächlichsten Merkmale dieser Infiltration. Die Infiltrate sind meistens in der Mehrzahl vorhanden, stecknadelkopfgroß und sind dann oft kreisförmig angeordnet. Seltener besteht ein einziges, zentral sitzendes Infiltrat. Es führt oft eine Eiterstraße von den Infiltraten zu dem stets vorhandenen Hypopyon. Um die gelben Fleckchen findet sich meist ein zarter, grauer Hof. Ein oberflächlicher Substanzverlust der Hornhaut kommt dabei nicht vor. Bemerkenswert ist, daß neben dem Hypopyon echte Präcipitate vorkommen. Die gelben Flecken in der Hornhaut verwandeln sich fast immer in dauernde Trübungen und verschwinden sehr selten völlig. Die Prognose ist daher für das Sehvermögen meist recht schlecht, besonders wenn keine wirksame Therapie einsetzt; in besonders schweren Fällen kommt es sogar zu Abflachung der Hornhaut oder Ektasie. Die Krankheit betrifft im allgemeinen ältere Leute und meistens Männer. Selten sind beide Augen ergriffen. Während E. FUCHS annahm, daß die Hornhauterkrankung von einer Iritis ausging, konnte MELLER bei einem von Anfang an beobachteten Fall zeigen, daß Hornhaut und Iris gleichzeitig erkrankten. E. FUCHS hatte Gelegenheit, auch mehrere Fälle anatomisch zu untersuchen, von denen allerdings nur zwei einem ziemlich frühen Stadium angehörten. Die Veränderungen an der Hornhauthinterfläche fand er verschieden stark entwickelt, in dem einen frischeren Fall war nur das Endothel zerstört und die hintersten Hornhautschichten zeigten eine proliferierende Entzündung. In dem zweiten frischeren Fall war auch die Descemet zugrunde gegangen und in den hintersten Hornhautschichten bestand eine ausgesprochene Infiltration mit Leukocyten. Besonders auffallend fand er, daß die entzündlichen Veränderungen in der Hornhaut bei diesen beiden Beobachtungen nur im Zentrum sich vorfanden, bei den beiden älteren und schwereren Fällen waren die Veränderungen ebenfalls im Pupillargebiet der Hornhaut am stärksten, reichten aber darüber hinaus. Ein gewisses Mißverhältnis bestand insofern zwischen dem klinischen Befund und dem histologischen Bild, als eine circumscribte, leukocytaire Infiltration, wie sie den Eiterpunkten entsprochen hatte, nicht zu finden war.

Bei einer eigenen, anatomischen Beobachtung, die ich demnächst veröffentlichen werde, fand sich, abgesehen von dem aus Leukocyten und Blut zusammengesetzten Exsudat in der Vorderkammer, eine circumscribte Zellansammlung nahe dem oberen Kammerwinkel innerhalb der Descemet und zwar zwischen Descemet und hintersten Hornhautschichten, die selbst mit ergriffen waren. Die Descemet war im Bereich dieser pathologischen Stelle verdünnt und zum Teil auch zerstört. Es bestand auf diese Weise eine Verbindung zwischen diesem Herd innerhalb der Descemet und der auf der Hinterfläche der Hornhaut aufliegenden Zellschicht. Das Endothel war selbstverständlich auch zugrunde gegangen. Abgesehen von dieser mehr isolierten tief gelegenen Zellinfiltration fand sich in der Hornhaut an mehreren Stellen ein entzündlicher Prozeß, an dem wohl die Hornhautkörperchen sowohl selbst beteiligt waren, als auch eingewanderte Zellen teilnahmen. Das vordere Drittel der Hornhaut zeigte nur ganz unwesentliche entzündliche Veränderungen. Wegen der Einzelheiten des anatomischen Befundes muß ich auf die Originalarbeit verweisen.

Die antiluetische Therapie hat bei den Fällen, die auf Lues beruhten, ausgezeichnete Wirkung ausgeübt, gleichgültig, ob die Fälle dem zweiten oder einem späteren Stadium der Lues angehörten. Es ist bis jetzt nicht gelungen, in dem Kammerwasser bei dieser Erkrankung Spirochäten zu finden.

Die als **Keratitis gummosa** beschriebenen Fälle sind von manchen der vorangehenden Gruppe zugehörigen Fällen kaum zu scheiden (GALEZOWSKI, DENARIÉ, KNIES, TERSON, VALENTI); es herrschte nur öfters der Eindruck des Zerfalls vor, und die Feststellung, daß sonst am Körper manchmal Gummien vorlagen, legte die Diagnose gummöse Entzündung auch am Auge nahe.

Eine andere Form dieser Hornhauterkrankung ist das eigentliche *Gumma* als isolierter, kleiner *Tumor* (MAGNI, DENARIÉ), von dem PETERS einen charakteristischen Fall bei einem 50 jährigen Mann beschrieb, der 24 Jahre vorher Lues akquiriert hatte. Im oberen äußeren Quadranten der Cornea fand sich eine sehnig weiße, linsenförmige Prominenz ohne Gefäßbildung und ohne Iritis. Auf Jodkalium erfolgte Abflachung und Ausheilung in Macula, allerdings erst nach 5 Monaten. KALT sah bei einem Patienten mit trachomatösem Pannus und tertiärer Lues des Körpers einen ausgedehnten, fleischigen Knoten der Cornea, der auf antiluetische Behandlung zurückging. Die Cornea blieb opak.

Ich selbst habe einen Fall gesehen, der wohl kaum anders denn als Gumma der Hornhaut gedeutet werden kann.

Minna No, J. N. 673/1910, kam am 13. X. 1910 zum erstenmal in die Poliklinik mit der Angabe, das linke Auge sei seit 8 Tagen entzündet. Es bestand starke Lichtscheu und Injektion besonders temporal oben in der Nahe des Limbus. An dieser Stelle findet sich ein etwas gelblich schimmernder, sulziger Knoten mit oberflächlicher Ulceration, daran anschließend, aber nicht konfluierend, besteht ein *Ulcus corneae*. 3 Tage später: Lichtscheu und Injektion nimmt zu. Injektion jetzt auch rings um das Auge. Knoten und *Ulcus corneae* sind jetzt nicht mehr gut zu trennen; Gefäße wachsen über den Limbusknoten auf die Hornhaut. Aus dem *Ulcus corneae* und aus dem an einer Stelle noch ulcerierten Knoten wird auf Spirochäten mit negativem Resultat im Dunkelfeld gefahndet. Die Frau wurde vor 2—3 Jahren wegen Lues in der Hautklinik behandelt. Voriges Jahr eine Frühgeburt, 9 Kinder leben und sind gesund, 3 Kinder gestorben, sonst Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Am 24. X. 1910 subcutane Injektion von 0,5 g Salvarsan. Am 25. X. 1910 ist die Prominenz am Cornealrand bereits kleiner, am Tag darauf ist der Knoten vollkommen verschwunden, an seiner Stelle befindet sich eine Delle, die durch einen etwas prominierenden Rand begrenzt ist, das *Ulcus* scheint fast ganz epithelisiert zu sein. Eine ganz geringe Injektion erinnert noch einige Tage an den vorangegangenen Hornhautprozeß. Eine Nachuntersuchung im Jahre darauf ergab nichts als eine *Macula corneae*. Die Wa.R. war übrigens dauernd negativ.

Es handelte sich also bei dieser Patientin um einen ulcerösen Tumor an der Corneo-Skleralgrenze, der wohl als Gumma aufzufassen ist und der, wie die gummösen Prozesse an anderen Körperstellen, häufig schon durch eine einzige Salvarsaninjektion innerhalb kürzester Zeit zur Ausheilung gebracht wurde.

Waren die beschriebenen gummösen Prozesse schon zum Teil dadurch ausgezeichnet, daß die Hornhautoberfläche öfters geschwürig zerfiel, so werden nun auch noch Affektionen mitgeteilt, bei denen die Autoren offenbar eine primäre Schädigung der Hornhautoberfläche annehmen. So beschreibt ANTONELLI bei einem 64 jährigen Mann ein ulceröses Syphilid der Hornhaut, bei dem die Cornea fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer Infiltration eingenommen war, die an Keratitis parenchymatosa erinnerte. Zwei Ulcerationen saßen in der Nähe des Limbus. Es bestand ein kleines Hypopyon. MORAX meint bei der Demonstration dieses Falles, es lage kein Grund vor, an der Möglichkeit syphilitischer *Ulcera* zu zweifeln. Auch MANDONNET beschreibt einen hierhergehorigen Fall.

Nachdem wir auf den letzten Seiten die Rolle der akquirierten Syphilis bei der Erzeugung echter Keratitis parenchymatosa sowie sonstiger tiefer, zum Teil aber auch bis an die Oberfläche heranreichender Hornhautprozesse besprochen haben, muß ich nun auch noch mit einigen Worten auf die in den letzten 20 Jahren sehr viel erörterte Frage der Bedeutung der **Tuberkulose als atologische Moment** der Keratitis parenchymatosa eingehen, da erstens besonders vor der Ära der Wa.R. sehr vielfach angenommen wurde, daß bei fehlenden luetischen Symptomen die Tuberkulose die Grundursache abgibt und zweitens, weil auch heute noch manche Autoren die Tuberkulose häufig atologisch für vorliegend erachten.

Wie ich schon früher bei anderer Gelegenheit hervorhob, werden zweifellos von den verschiedenen Autoren häufig verschiedene Krankheitsbilder unter der Rubrik Keratitis parenchymatosa untergebracht und es ist mir nicht zweifelhaft, daß auf dieser Unstimmigkeit die Verschiedenheit im Ausfall der Wa.R. einerseits und die Bewertung der Tuberkulose als etiologisches Moment andererseits beruht. So ist es natürlich nicht im mindesten zweifelhaft, daß die sklerosierende Keratitis, die sich an einer oder mehreren Stellen des Hornhautrandes vorschiebt, aber stets auf die Randteile beschränkt bleibt, häufig tuberkulöser Natur ist. Es gibt aber gelegentlich auch Parenchymprozesse der Hornhaut, die einen mehr primären Eindruck machen und doch auf Tuberkulose zu beruhen scheinen; diese unterscheiden sich von der typischen Keratitis parenchymatosa dann meist durch ihren knotchen- oder herdförmigen Charakter, den sie auch während des ganzen Verlaufs zu bewahren pflegen.

Zweifellos gibt es auch Fälle von sekundärer, tuberkulöser Keratitis parenchymatosa, die zu gewissen Zeiten durchaus den Eindruck einer typischen Form machen. So sah ich z. B. eine Frau, die zuerst eine Skleritis hatte, daran anschließend zungenförmige Parenchymtrübung der Hornhaut. Die Trübung zog sich dann über den größten Teil der Cornea, die Skleritis ging zurück, und wer die Frau in diesem Moment sah, mußte annehmen, daß es sich um eine typische primäre Keratitis parenchymatosa handelte.

Die Faktoren, die für die Frage, ob die Tuberkulose als etiologisches Moment eine Rolle spielen, sind folgende:

Erstens: Es gibt einen großen Prozentsatz Parenchymatosakrankter, die entweder tuberkulos belastet sind oder einen positiven internen Befund aufweisen. Das ist bis zu einem gewissen Grad zuzugeben und bei Berücksichtigung der Volksschichten, aus denen die Patienten meist stammen, nicht wunderbar. Fast alle diese Patienten haben aber nun, wenn auch keinerlei kongenital-luetische Zeichen vorlagen, positiven Wassermann.

Zweitens: Mehrere anatomische Befunde, besonders der von E. v. HIPPEL, ließen wegen der ausgesprochenen Knotchenbildung mit Riesenzellen in den vorderen Abschnitten des Bulbus den Verdacht sehr begründet erscheinen, daß hier eine Tuberkulose vorlag. Die Cornea selbst war allerdings nur zellig infiltriert und in ihrem Lamellensystem alteriert. Dieser Fall E. v. HIPPELS ist nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse mit größter Wahrscheinlichkeit der kongenitalen Lues zuzurechnen, sicher kann er nicht als Kronzeuge für die tuberkulöse Herkunft dienen, wie ich das schon 1910 betonte. E. v. HIPPEL selbst äußert sich darüber in der Diskussion zu meinem Heidelberger Vortrag: „Die Untersuchungen haben auch mich davon überzeugt, daß in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa die Tuberkulose eine viel geringere Rolle spielt, als ich das früher angenommen habe. Ich habe die Reste des Materials, die von meinem vor Jahren veröffentlichten Fall übrig waren, nach LEVADIETI imprägniert, aber keine Spirochäten gefunden. Der Fall kann also nicht definitiv klargestellt werden.“

Die Tatsache der Knotchenbildung kann heutzutage, wenn nicht Verkasung oder gar positiver Bacillenbefund, resp. positiver Übertragungsversuch auf Kaninchen oder Meerschweinchen vorliegt, nicht als im Sinne der Tuberkulose gedeutet werden, denn Knotchen kommen eben auch bei luetischer Keratitis parenchymatosa in der Iris zweifellos vor (s. S. 145).

Es gibt fraglos noch keinen anatomischen Befund, der die tuberkulöse Ätiologie der Keratitis parenchymatosa sichern konnte.

Drittens: Weder STROCK noch mir ist es gelungen, eine primäre tuberkulöse Keratitis parenchymatosa experimentell zu erzeugen.

Viertens: Auch die Tuberkulindiagnostik hat bei der Keratitis parenchymatosa größtenteils Fiasko gemacht. Ganz abgesehen von der Tatsache, daß, wie ich früher schon angab, sämtliche meiner tuberkulinpositiven Patienten auch positiv nach WASSERMANN reagierten, ist ja mit der Feststellung eines im Körper befindlichen tuberkulösen Herdes bei einer notorisch sehr oft auf Lues beruhenden Erkrankung, wie der Keratitis parenchymatosa, für die tuberkulöse Herkunft der Augenerkrankung selbst nichts gesagt, besonders wenn es sich um ältere Kinder oder Erwachsene handelt.

Sehr viel wichtiger wäre es, wenn öfters eine Lokalreaktion festgestellt werden konnte.

Fälle von lokaler Reaktion sind sehr selten und noch nicht einmal eindeutig. Dazu kommt, daß die Bedeutung der örtlichen Reaktion im Wert überhaupt nicht mehr so hoch steht, da man auch mit unspezifischen Mitteln manchmal Reaktionen am Krankheitsherd erhält. Ich mochte die Bedeutung der Lokalreaktion nicht gering schätzen, wenn sie in ausgesprochenen, das Krankheitsbild varrierenden Formen auftritt, dagegen muß man, wenn es sich z. B. nur um eine vermehrte Injektion an einem schon vorher entzündeten Auge handelt, sehr skeptisch sein.

Fünftens: Der tuberkulöse Ursprung wird von vielen Autoren weiter daraus geschlossen, daß so manche Keratitis parenchymatosa nach erfolgloser Schmerzmittelkur die besten Fortschritte bei einer Tuberkulinkur macht. Daran ist auch, wie mich eigene Erfahrung lehrt, nicht zu zweifeln. Es hebt sich oft bei diesen Patienten in auffälliger Weise das Allgemeinbefinden, und man hat dann auch öfters den Eindruck, daß der Augenprozeß günstig beeinflußt wird.

Gerade bei der Keratitis parenchymatosa scheint es mir aber nicht statthaft, aus dem günstigen Resultat einer Tuberkulinkur auf die Art und Entstehung einer Hornhautentzündung zu folgern, denn immer und immer wieder kann man sich davon überzeugen, daß die parenchymatöse Hornhautentzündung eine weitgehende Unabhängigkeit in ihrem Verlauf von der Therapie zeigt und daß auch sicherluetische Fälle nicht oder nur sehr langsam gebessert werden.

Günstiger Einfluß der Tuberkulinkur kann aber ebenso, wie in anderen Fällen die positive Allgemeinreaktion, den Gedanken nahelegen, daß es sich bei manchen Fällen von Keratitis parenchymatosa um eine *Kombination von Lues und Tuberkulose* handelt. Beobachtungen über derartige Fälle, wo man geneigt war, Lues und Tuberkulose im Verein etiologisch in Betracht zu ziehen und die auf spezifische Tuberkulinbehandlung sehr gute Fortschritte machten, stammen von COHEN, SCHUMACHER, KUMMELL, WOLFF u. a. Ich habe selbst auch eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen, aus denen hervorgeht, daß man praktisch in bester Weise antiluetische und Tuberkulinbehandlung kombinieren kann.

Die Tuberkulose ist also wohl sicher, wenn überhaupt, dann eine sehr seltene Ursache der typischen sog. primären Keratitis parenchymatosa, dagegen kann sie manchmal — meist sekundäre — Parenchymprozesse der Hornhaut veranlassen.

Das Trauma als auslösendes Moment derluetischen Keratitis parenchymatosa.

Seitdem PERLIA 1905 unter Zustimmung mehrerer Fachgenossen das Trauma als auslösende Ursache der echten Keratitis parenchymatosa anerkannt hat, wird dieses Thema dauernd in der Fachliteratur erörtert, und so wird es auch nötig sein, den eigenen Standpunkt in dieser sehr komplizierten Frage darzulegen. Die bisher beschriebenen Fälle sind sehr ungleichartig und für die Beurteilung nur zum kleineren Teil zu gebrauchen; ich sehe auch deshalb von der Wiedergabe der Einzelfälle an dieser Stelle ab. Sie kranken zum großen Teil daran, daß der Autor sie entweder sehr flüchtig beschrieben hat oder daß die Angaben des Patienten über Art und Zeit des Unfalls oft nicht ärztlich und vor allem augenärztlich kontrolliert werden konnten. Dazu kommt, daß bei vielen die Frage einer zugrunde liegenden Syphilis offen gelassen werden mußte, weil eine Blutuntersuchung nach modernen Gesichtspunkten noch nicht vorgenommen worden war. Daß Fälle beobachtet worden sind, wo im räumlichen und zeitlichen Anschluß an eine Hornhautverletzung eine typische Keratitis parenchymatosa bei einem kongenital-luetischen Individuum beobachtet worden ist, kann nicht bezweifelt werden. Es fragt sich nur, ob wir es dabei mit einem zufälligen Zusammentreffen oder mit einem kausalen Zusammenhang zu tun haben.

Fassen wir zunächst einmal die Frage vom wissenschaftlichen Standpunkt ins Auge, so ist vor allem das eine sicher feststehend, daß ein zweifelsfreies Trauma einer typischen Keratitis parenchymatosa ungemein selten vorangeht. MOHR teilt mit, daß in Breslau unter Einbeziehung der Privatpraxis von UHTHOFF nur zweimal unter 670 Fällen traumatische Ätiologie angenommen werden konnte, und von diesen beiden konnte im ersten Fall die Konstitutionsanomalie nicht sicher ergründet werden, und im zweiten handelte es sich offenbar um erworbene Lues. Bei eigenem Material von etwa 300 Fällen ist nicht eine einzige Beobachtung, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit traumatisch zu erklären wäre. Gewiß sind vereinzelte Fälle darunter, wo eine Verletzung des Auges durch Kalk, Kohlenstaub, Schlag mit Kuhschwanz usw. nach Angabe der Patienten die Hornhautentzündung ausgelöst hatte. Diese Angaben ließen sich aber nie auf ihre Richtigkeit prüfen. Umgekehrt habe ich aber Verletzungen (Fremdkörper, Kontusionen, Augenoperationen) ohne jeden Schaden für Augen, die früher an Keratitis parenchymatosa gelitten hatten oder wo das andere

Sehorgan eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte, beobachtet. Ich führe solche Erfahrungen nur an, ohne natürlich aus einem derartig negativen Beweis große Schlußfolgerungen ziehen zu wollen. Es scheint also so zu sein, daß höchstens auf mehrere hundert Fälle einer kommt, wo das post hoc von Trauma und interstitieller, typischer Hornhautentzündung feststeht. Daß im rheinisch-westfälischen Industriegebiet die Fälle anscheinend häufiger vorkommen, könnte an sich seine Erklärung dadurch finden, daß kleinere Verletzungen der Cornea dort zum taglichen Brot gehören. Bei einem wirklich kausalen Zusammenhang müßte man erwarten, daß in dortiger Gegend die Keratitis parenchymatosa sowohl in ihrem Verhältnis zu der Zahl der kongenitalen Luesfälle überhaupt, als auch zu der Zahl von Keratitis parenchymatosa in anderen Gegenden besonders häufig vorkommt. Davon hat man aber bisher nichts gehört.

Eine Erklärung des Zusammenhangs oder evtl. auch eine sichere Ablehnung wird erst möglich sein, wenn die Pathogenese der parenchymatosen Hornhauterkrankung ganz geklärt ist. Man konnte sich einen Zusammenhang denken, wenn es sich nur um die Mobilisierung latenter Spirochätenherde in der Cornea handelte, aber so einfach liegen die Verhältnisse wohl nicht.

Bei der Annahme einer Aktivierung von Spirochäten durch das corneale Trauma wäre zudem zu fordern, daß die Keratitis parenchymatosa erst mehrere Wochen nach dem Trauma zur Entwicklung käme, wie das auch STOCK hervorhebt. Bei den beobachteten Fällen traumatischer Ätiologie legt man aber gerade auf den *balde* einsetzenden Hornhautprozeß Wert.

Ich kann übrigens bei der Gelegenheit mitteilen, daß ich bei Kaninchen, die intraarteriell mit Spirochäten injiziert waren und solchen, denen luetisches Material in die Vorderkammer geimpft war, durch starkes, öfters wiederholtes Beklopfen der Cornea eine spezifische Keratitis hervorzurufen mich bemühte, doch stets ohne Erfolg; ähnliche Erfahrungen machte CLAUSEN (s. S. 61).

Daß aber etwaigen im Körper kreisenden Stoffen (Toxinen) durch das corneale Trauma das Tor zur Hornhaut geöffnet werden sollte, ist wenig wahrscheinlich; einmal, weil in den meisten Fällen von Keratitis parenchymatosa ein Trauma nicht vorhanden ist und zweitens, angesichts der Tatsache, daß so oft auch am zweiten Auge einige Tage, Wochen oder Monate später die gleiche Keratitis parenchymatosa auftritt. Wer sich aber auf den völlig unbewiesenen, meines Erachtens sogar völlig unhaltbaren Standpunkt stellt, daß ein sympathischer Reizzustand im zweiten Auge den Locus minoris resistentiae zur Auslösung der Hornhautentzündung schafft, der wird logischerweise zu der Annahme gedrängt, daß auch im ersten Auge jeder Reizzustand, also auch z. B. eine intensive Conjunctivitis den Parenchymprozeß erzeugen kann. Wohin aber soll das führen? Und derjenige, der vasomotorische und reflektorische Einflüsse am zweiten Auge für möglich ansieht, der wird jede Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge, nicht nur die Fälle nach Trauma in dieser Weise erklären müssen. Wie sollen dann die Fälle am zweiten Auge zustande kommen, bei denen das erste Auge nicht gereizt ist und auch keinen Reizzustand am Partner hervorrufen kann? Oder die noch viel häufigeren, wobei die Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge erst auftritt, wenn die Erkrankung des ersten Auges längst abgelaufen ist? Zudem ist durch WESSELY, RÖMER u. a. nachgewiesen worden, daß die Reizung eines Auges beim Kaninchen sekretorische Veränderungen bei der Eiweißausscheidung in der Vorderkammer des anderen Auges nicht hervorruft. AXENFELD hat allerdings eingewendet, daß sich diese Ergebnisse beim Tier nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen.

Allen diesen Erörterungen kann entgegengehalten werden, daß, so lange die Entstehung der Keratitis parenchymatosa nicht genügend geklärt ist, die

Erklärung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa in den Hintergrund zu treten hat, und daß es einzig darauf ankommt, ob man das praktische Vorkommen anerkennen will oder nicht. Ich muß gestehen, daß ich ähnlich wie E. v. HIPPEL 1906 diesem Zusammenhang mit der größten Skepsis gegenüberstehe und kann durchaus nicht der Meinung von JUNIUS beipflichten, wer *einmal* diese Aufeinanderfolge gesehen habe, müsse ein überzeugter Anhänger der Lehre sein. E. v. HIPPEL betont sehr richtig, wem es wohl einfallen würde, die Keratitis parenchymatosa mit der hereditären Lues in Verbindung zu bringen, wenn diese konstitutionelle Erkrankung von jedem erfahrenen Augenarzt nur ganz gelegentlich einmal gesehen werde. Da man andererseits aber bestrebt ist, den Unfallverletzten kein Unrecht anzutun, und ein Gegenbeweis gegen die Möglichkeit des Zusammenhangs manchmal nicht strikt geliefert werden kann, so ist man meines Erachtens bei der praktischen Begutachtung berechtigt, den Unfall anzuerkennen, wenn folgende Bedingungen, wie sie ähnlich von E. v. HIPPEL, BADET und KUMMELL aufgestellt wurden, erfüllt sind.

Das Trauma als solches muß absolut sicher feststehen und darf nicht in einer Schädlichkeit bestehen, wie sie der Betreffende gewohnheitsmäßig bei seiner Arbeit erleidet (Staub, chemisch reizende Dämpfe usw.)

Die Verletzung muß die Hornhaut selbst betreffen und muß einen gewissen Reizzustand erzeugt haben. Sie muß in ihrer ursprünglichen Form oder in ihrer direkten Folge (Erosionen, Pupillenerweiterung bei Kontusionen usw.) ärztlich, wenn irgend möglich augenärztlich konstatiert sein. Der Ophthalmologe wird dann auch in der Lage sein, festzustellen, ob das Auge, abgesehen von der Verletzung selbst und ihren Folgen, intakt ist, nicht also schon den Beginn der Keratitis parenchymatosa an sich trägt. Ebenso muß augenärztlicherseits der Beginn der Keratitis parenchymatosa einige Tage nach dem Unfall beobachtet und festgestellt werden, daß es sich um eine typische Keratitis parenchymatosa und nicht etwa um eine Keratitis disciformis handelt. Zwischen Unfall und Ausbruch der Keratitis parenchymatosa muß das Auge in einem gewissen Reizzustand beharrt haben, „so daß wir eine zeitlich zusammenhängende Kette von Reiz- oder Entzündungserscheinungen haben, die von der Verletzung aus nach einer gewissen Zeit zur Entzündung leitet“ (KUMMELL). Von manchen Autoren wird auch noch ein räumlicher Zusammenhang zwischen der Verletzungsstelle und dem Ausgang der Parenchymatosa verlangt.

Die zeitliche Folge läßt sich besonders gut bei solchen Fällen beobachten, bei denen die Keratitis im Anschluß an Bulbusoperationen auftritt.

Der Ausbruch der Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge ist auf keinen Fall als Unfallfolge anzuerkennen.

Die Keratitis profunda traumatischer Herkunft unterscheidet sich nach DUVERGER und LAMPERT von der syphilitischen, unter Umständen traumatisch ausgelosten, durch eine Reihe charakteristischer Merkmale: stärkere Beteiligung der Oberfläche, Einseitigkeit, absolute Anästhesie nach einigen Wochen des Bestehens, volliges Fehlen cornealer Gefäße.

g) Pathologische Anatomie.

Je mehr man sich mit der Pathologie der Keratitis parenchymatosa befaßt, um so mehr erkennt man, wie verschiedenartig im einzelnen der Prozeß verlaufen kann, und für diese Vielgestaltigkeit geben die anatomisch untersuchten Fälle von KRUKOW, E. v. HIPPEL (3 Fälle 1893 und 1908), FUCHS (Lehrbuch), REIS, STOCK, STANCULÉANO, ELSCHNIG, STAHL, WATANABE, KUNZE, GILBERT, CATTANEO, JAEGER eine willkommene Illustrierung. Sehr wünschenswert wäre es

allerdings, wenn das spärliche anatomische Material mit der Zeit noch bereichert wurde. Was aus der histologischen Betrachtung der verschiedenen Fälle für die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa zu verwenden ist, soll am Schluß erörtert werden. Durch die Liebenswürdigkeit der Autoren bin ich in der Lage gewesen, Präparate der meisten Fälle persönlich zu studieren und miteinander zu vergleichen. Nicht bei allen ist die syphilitische Ätiologie absolut feststehend, doch sprechen sowohl die Indizien, als vor allem die Häufigkeit der syphilitischen Ätiologie der Keratitis parenchymatosa an sich dafür, daß bei den hier zugrunde gelegten Beobachtungen tatsächlich die Lues das auslösende Moment bildete. Das gilt auch für den ersten Fall E. v. HIPPELS (1893) trotz der tuberkuloseverdächtigen Struktur, denn wer möchte heute bezweifeln, daß eine typische Keratitis parenchymatosa bei einem idiotischen Knaben mit Caput natiforme, hochgradiger Schwerhörigkeit und verdächtigen Schneidezähnen auf kongenitaler Syphilis beruht? Eine gewisse Sonderstellung nimmt der erste Fall von STÖCK ein. Er wird besonders betrachtet werden.

Bei einem Vergleich der verschiedenen Betrachtungen ergibt sich histologisch etwa folgendes:

Die *Bindehaut* nahe dem Limbus ist in den einzelnen Fällen verschiedenartig entzündet, eine wirklich starke Infiltration besteht nur in dem Falle ELSCHNIGS, der wohl auch als der frischeste gelten kann. Einem Granulationsgewebe ähnlich schiebt sich die Conjunctiva resp. das subconjunctivale Gewebe auf die Cornea hinüber. Die Kerne sind zweierlei Art, dunkel gefärbt runde und blaß gefärbte ovale. Vereinzelt finden sich auch Zellen mit einem größeren Protoplasmahof (Plasmazellen?). Dagegen sind nur ganz spärliche Leukocyten zu sehen, ebenso finden sich bei den anderen Fällen nahezu nie Leukocyten am Limbus. ELSCHNIG beschreibt dieses Gewebe als Epaulettenpannus, in dem hier und da ausschließlich einkernige Zellen in dichtester Ansammlung zusammenliegen. Ich gebe hier wie im folgenden mehrfach eine Abbildung eines *selbstbeobachteten* Falles, den ich durch KUNZE habe veröffentlichen lassen. Man sieht die straßenförmige und zum Teil circumvasculare Anordnung der Infiltration.

Auch bei dem Fetus von E. v. HIPPEL¹ und der Frühgeburt von REIS besteht eine maßig starke Infiltration in dieser Gegend, auch wieder vorwiegend aus Rundzellen zusammengesetzt. Gering dagegen ist die Infiltration bei dem Fall II von E. v. HIPPEL und bei STANCULÉANO.

Ein vergleichendes Studium der Präparate besonders im Hinblick auf Veränderungen der zum Teil stark erweiterten, zum Teil neugebildeten Blutgefäße in der Nähe des Limbus ergibt in den meisten Fällen ein völlig normales Verhalten, bei ELSCHNIG besteht eine stärkere, kleinzellige Infiltration in den Gefäßstraßen, aber nicht ausgesprochen als Infiltrationswall um die Gefäße herum. In maßigem Grade besteht auch bei dem ersten Fall von E. v. HIPPEL und WATANABE perivasculare Infiltration.

Endothelveränderungen dagegen oder sonstige Abnormitäten der Gefäßwand sind nicht zu sehen, nur gelegentlich bei ELSCHNIG Gefäßobliteration. Ob es sich hier wohl nicht um Rückbildungsprozesse an den neugebildeten Gefäßen handelt?

Cornea: Das *Epithel* ist nur selten vollständig normal, die stärksten Veränderungen finden sich bei den frischen Fällen (ELSCHNIG, v. HIPPEL Fall III, REIS). Es ist an vielen Stellen hochgradig verdünnt, wenn es nicht gar ganz

¹ Der Einfachheit halber werde ich die v. HIPPELSchen Fälle zahlenmäßig benennen (Fall Fuhr 1893 = Fall I, Fall Brenner 1908 = Fall II, Beobachtung an einem Fetus 1908 = Fall III).

fehlt. Die oberflächlichen Schichten der verdünnten Lage sehen wie verhornt aus. Die Verdünnung maß bei ELSCHNIG im mittleren Hornhautdrittel 5μ gegen 50μ der Norm. Zwischen den Epithelien sind mehr oder weniger reichlich Leukocyten oder Lymphocyten, zum Teil in sehr starken Verzerungen eingelagert. Solche eingewanderte Leukocyten finden sich außer bei STOCK und KRUKOW überall. Die eingewanderten Zellen halten sich vorwiegend in den tieferen Teilen des Epithels; sie können manchmal in Haufen zusammenliegen. Da, wo das Epithel vollständig fehlt, finden sich hier und da zusammengebackene Epithelreste auf der Hornhaut aufgelagert, wie in dem Fall von REIS. Gelegentlich zeigt das Epithel aber auch Verdickungen und sogar zapfenförmige Fortsätze (WATANABE).

Die BOWMANSche Membran ist meistens gut erhalten, evtl. wellig verlaufend, nur manchmal an einzelnen Stellen zerstört (Abb. 85) und durch zellige Elemente ersetzt

(Fall I und II E. v. HIPPELS, STANCULÉANO). Gelegentlich (ELSCHNIG) findet man zwischen der verdünnten Epithellage und der BOWMANSchen Membran blaschenförmige Zwischenräume, die mit Kernfragmenten ausgefüllt sind. Auch zwischen der Bowman und dem Parenchym können Zellanhaufungen stattfinden (Abb. 84).

Parenchym: Bei den bisher publizierten Fällen ist die Intensität des Prozesses und die Verteilung im Parenchym verschieden. Manchmal ist die Cornea diffus ergriffen, am häufigsten findet sich die Infiltration in den mittleren und hinteren Schichten. Ganz vorwiegend in den vorderen Schichten ist die Infiltration bei STANCULÉANO, was wegen der später noch zu erörternden Defekte der Descemet besonders bemerkenswert ist.

Die Einzelheiten der Parenchymkrankung zu schildern ist recht schwierig und die Natur der verschiedenen Infiltrationszellen mit Sicherheit anzugeben oft unmöglich.

Betrachten wir zuerst die Infiltration und die einzelnen Zelltypen, so kann man feststellen, daß sich Infiltrationen herd- oder straßenförmig oft direkt unter der BOWMANSchen Membran, manchmal wie in Fall II v. HIPPELS direkt unter dem Epithel befinden, so daß die BOWMANSche Membran an dieser Stelle zerstört war und die Infiltration fast unmerklich in das Epithellager überging. Bei den Zellen selbst handelt es sich sehr häufig um stark gefärbte, kleine Rundzellen ohne Protoplasmaleib, wobei es das Nachstliegende ist, anzunehmen, daß man es mit Lymphocyten zu tun hat. Polymorphkernige Leukocyten dagegen, sowie solche mit eosinophilen Granulationen, scheinen selten zu sein, wobei allerdings zu bedenken ist, daß die meisten anatomisch untersuchten Fälle keine frischen Erkrankungen darstellen. Die Hornhautkörperchen

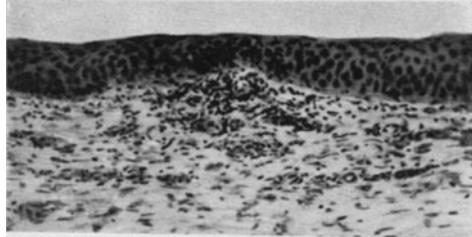


Abb. 84. Keratitis parenchymatosa (Fall Riesebl.). Lymphocytenherd dicht unter dem Epithel um ein Gefäß herum.

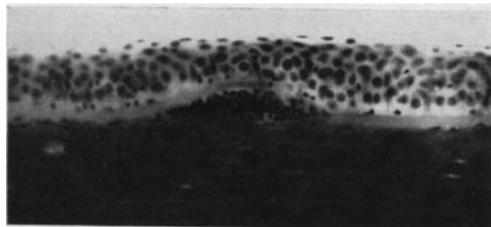


Abb. 85. Keratitis parenchymatosa (Fall Riesebl.) Ruptur der BOWMANSchen Membran mit Lymphocytenherd.

zeigen oft selbst in der Nahe stark veränderter Partien ganz normales Verhalten. An anderen Stellen erschienen sie oftens gebläht oder geschrumpft, oft auch keulen- oder hantelförmig. ELSCHNIG glaubt, daß es sich bei den polymorphen, blassen, aber auch oftens dunkel gefärbten Kernen seines Falles vor allem um eine Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen handelt. Die Autoren geben selbst der Unsicherheit, die sich bei der Erkennung der einzelnen Zellarten erhebt, Ausdruck. E. v. HIPPEL, REIS, CATTANEO neigen bei der Untersuchung des Fetus resp. der Frühgeburt zu der Annahme, daß ein großer Teil der Zellen leukocytaarer Herkunft seien.

Eigentliche Spießfiguren finden sich in den Präparaten der verschiedenen Fälle nicht. Aber in den nekrotischen Zellpartien sind manchmal Zellkonglomerate in einer Spalte der Grundsubstanz bemerkbar, die Spießfiguren auf den ersten Blick ähneln, in der Hauptsache aber wohl aus pathologisch veränderten fixen Hornhautkörperchen und eingewanderten Zellen, sowie aus Kernfragmenten unbekannter Herkunft bestehen. Die nekrotischen Partien, die immer nur herdweise auftreten und besonders charakteristisch bei ELSCHNIG, Fall I v. HIPPELS, REIS und WATANABE sich vorfinden, sind, abgesehen von diesen eben beschriebenen, den Spießfiguren manchmal ähnelnden Zellkonglomeraten noch durch eine diffuse Färbung der Gewebsspalten (mit Hamatoxylinblau) ausgezeichnet. Inmitten dieser oft wie geronnene Substanz aussehenden Spalten finden sich vielfach Kerntrümmer.

In diesen nekrotischen Herden ist auch die Lamellierung der Hornhaut naturgemäß mehr oder minder völlig zugrunde gegangen. Die Lamellen sind überhaupt, abgesehen von den ganz alten, abgelaufenen Fällen, an dem Parenchymprozeß meist beteiligt, derart, daß die Zeichnung verloren gegangen ist, daß sie aufgelockert sind (Odem[?]), daß die Spalten zwischen ihnen von zelligen Elementen eingenommen werden oder aber, wie an den hohergradig erkrankten Stellen, daß sie nur noch aus Bruchstücken bestehen, schlechter färbbar oder gar körnig zerfallen sind. Diese verschiedenen starken Erscheinungen können an ein und derselben Hornhaut an verschiedenen Stellen vorkommen, so z. B. beim Fall ELSCHNIGS. ELSCHNIG beschreibt unter anderem kleine „Reparationsherde“, bei denen die normale Lamellierung verloren gegangen ist, die Hornhautkörperchen durcheinandergewirbelt sich finden und dazwischen feinfaseriges, spärliches Gewebe eingelagert ist. In den Fällen von KUNZE, JAEGER sind kaum Nekrosen zu finden.

In dem Hornhautparenchym sind, dem klinischen Verhalten entsprechend, mehr oder weniger tiefe *Gefäße* nachweisbar. Die Wandung ist meist nicht verändert. In dem Falle ELSCHNIGS besteht allerdings der intensivste Kernreichtum in dem reichst vascularisierten Gebiet. Die Gefäße kommen aber auch ganz fehlen wie bei dem Fetus E. v. HIPPELS. Bei seinem Fall II betont E. v. HIPPEL, daß Gefäße vor allem in den Schichten sich finden, wo die zellige Wucherung unbedeutend ist.

Ebenso wie die Zellinfiltrate der BOWMANSchen Membran angelagert sein können, sind sie auch manchmal ganz hinten, nahe der Descemet, zu finden, besonders über pathologischen Stellen der Hornhautrückfläche, worauf später noch einmal genauer eingegangen werden muß.

Die Verhältnisse der DESCEMETSchen Membran und des *Endothels* seien nun gemeinsam besprochen, wobei besondere Rücksicht auf das Alter des Falles zu legen ist.

In dem frischesten Fall, dem von ELSCHNIG, ist an dem etwa 2 Monate lang kranken linken Auge das Endothel nur an wenigen Stellen normal; das Protoplasma desselben ist von zahlreichen Vakuolen durchsetzt. An anderen Stellen, besonders nach der Mitte hin, fehlen die Endothelzellen bald vollständig, bald

sind sie in Form von sehr langgestreckten, sparlichen, spindelförmigen Elementen am Meridionalschnitt sichtbar Gerade über diesen veränderten Endothelstellen sind jenseits der Descemet „zahlreiche Herde von zellreichem Gewebe“. „An manchen Stellen bestehen diese Herde fast ausschließlich aus wie durcheinander gewirbelten, langgestreckten, in allen Richtungen gebogenen Kernen proliferierter Hornhautkörperchen, zwischen denen nur sparliche Rundzellen sich vorfinden“. Häufig fand ELSCHNIG in diesen Herden syncytiale Bildungen und typische Riesenzellen, niemals aber Kernzerfall oder Verkasung (s Abb. 86).

Der von KUNZE beschriebene eigene Fall Riesebl. ist zwar wesentlich älter, aber das untersuchte Auge war noch kurze Zeit vor dem Tode bei einem Ruckfall injiziert Veränderungen des Endothels waren hier nicht sehr hochgradig, aber zweifellos vorhanden. Vor allem interessiert eine Stelle, wie sie in Abb. 87 wiedergegeben ist, wo es sich um einen kleinen Herd gewuchert Endothelien handelt und wo dicht über diesem Herd, jenseits der Descemet, eine lokalisierte Infiltration des Hornhautparenchyms bestand. An dieser Stelle ist die Descemet noch ebenschwach gefärbt zu erkennen. Die Art des Herdes entspricht durchaus meinen experimentellen Befunden bei früheren Stadien, z. B. bei Kaninchen 1372 Gelegentlich schien an anderen Stellen die DESCEMETSche Membran zu fehlen, doch mußte hier zum Teil mit Kunstprodukten gerechnet werden. Eine ältere, narbig aussehende Stelle der Hornhauthinterfläche läßt allerdings unzweifelhaft eine Descemet vermissen.

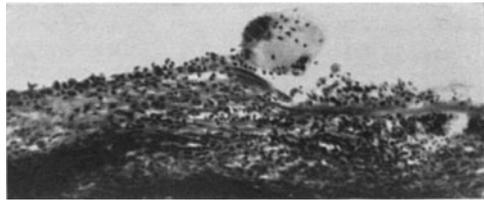


Abb. 86 Keratitis parenchymatosa (Fall Riesebl.). Zellwucherung am Ligament. pect mit Riesenzelle.

Auch in den drei folgenden Fällen ist besonders nach dem histologischen Befund der Augenprozeß noch nicht als abgelaufen zu betrachten, wenn auch der Beginn der Hornhauterkrankung $\frac{1}{2}$ —1 Jahr zurücklag.

In E. v. HIPPELS erstem Fall (1893) waren die Descemet und das Endothel wohl erhalten, aber der peripherste Abschnitt der Cornea zeigte auf der Hinterfläche eine knotenformige Neubildung, die von vorn und hinten von DESCEMETScher Membran eingeschlossen war und sich in den Kammerwinkel hinein fortsetzte. Das Endothel schien auf die Oberfläche der Neubildung überzugehen, doch ließen sich die Zellen nicht weit verfolgen. Innerhalb der Neubildung waren epitheloide Zellen, Rundzellen und Riesenzellen zu finden. In den tiefsten Schichten des Parenchyms fand sich Vermehrung zelliger Elemente, allerdings ohne charakteristische Anordnung.

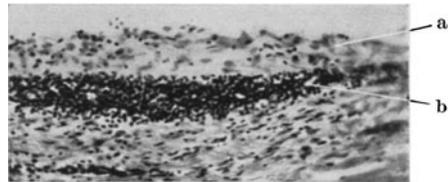


Abb. 87. Endothelwucherung mit darüber liegendem Infiltrat innerhalb der Descemet. (Fall Riesebl.)

a Endothelwucherung, b Infiltration

Wichtiger für uns ist das l. Auge, das im großen und ganzen dem r. Auge sich ähnlich verhielt. Hier lag am unteren Cornealrand der Hinterfläche der Hornhaut eine in die vordere Kammer prominierende Bindegewebsmasse auf. Diese war durch die DESCEMETSche Membran von einer stärkeren, zelligen Anhaftung in der hintersten Schicht der Hornhaut getrennt.

In dem zweiten Fall E. v. HIPPELS (1908) war eine DESCEMET-Ruptur festzustellen und der Descemet lag auf der Hinterfläche in großer Ausdehnung eine Bindegewebschicht auf, die ihrerseits mit dem Rest der Iris verwachsen war. Der Lucke der Descemet entsprechend stand das Hornhautgewebe mit jener Bindegewebschicht ohne sichtbare Grenze in fester Verbindung. Nach der vorderen Kammer zu ging diese Schicht unmerklich in ein sehr zellreiches Gewebe über, welches eine Vorwölbung bildete und aus unregelmäßig angeordneten Elementen bestand. Die Kerne dieser Vorwölbung waren im allgemeinen ziemlich blaß gefärbt, hatten zum Teil langliche Form, auch Riesenzellen waren nachweisbar. In den hintersten Hornhautschichten fand sich mehrfach eine Zunahme zelliger Elemente

Besonderen Wert auf die Veränderungen in der Tiefe der Hornhaut legt WATANABE. Bei seinem Kranken wurde das Auge $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Keratitis parenchymatosa enucleiert. Hier fand sich in der hinteren Parenchymschicht gerade im Zentrum, unmittelbar vor der DESCEMETSchen Membran, ein Herd, in dem das Gewebe keine rechte Färbung

annahm und in dem feinkörnige Detritusmassen oder Kernfragmente undeutlich sichtbar waren. WATANABE spricht diesen Herd daher als einen Degenerationsherd an. Um diesen nekrotischen Herd herum fand sich im Hornhautparenchym eine intensive Zellanhäufung. Die Descemet wurde überall intakt gefunden, aber an der Hinterfläche der Descemet war eine Bindegewebslage zu erkennen, welche in Struktur und Faserrichtung dem Hornhautgewebe äußerst ähnlich sah, während die Endothelzellen vollkommen fehlten. In der Peripherie dieser aufgelagerten Schicht bestand eine mäßige Zellinfiltration.

JÄGGER sah bei seiner Untersuchung die Descemet gelegentlich geschädigt, verwaschen, gelockert, aber nirgends unterbrochen. Das Endothel fehlte oft in großer Ausdehnung. Endothelwucherungen fanden sich nicht.

Es folgen nun einige *alte Fälle*.

WAGENMANN hat bei schwerer Keratitis parenchymatosa Defekte in der DESCOMETschen Membran mehrfach gesehen. Er hebt besonders einen Fall hervor, bei dem gleichzeitig Iridocyclitis und Chorioiditis vorhanden waren und bei dem dicke, bindegewebige Neubildungen auf der Hornhauthinterfläche und in der vorderen Kammer bestanden. Die Descemet war in einer größeren Strecke unterbrochen. WAGENMANN war offenbar geneigt, die bindegewebige Auflagerung als organisierte Exsudatschicht anzusprechen. Er konstatierte aber, daß das veränderte Hornhautgewebe unmittelbar in diese hintere Auflagerung überging.

In STANCULÉANOS Fall bestand in der zentralen Hornhautpartie ein Defekt der Descemet, an den Rändern war die Membran in Falten gerollt. Vor der Rupturstelle war die Cornea intakt, dagegen fand sich innerhalb des „Ulcus“ eine endotheliale Proliferation.

Daß es sich hier um ein Ulcus internum gehandelt hat, wie der Verfasser annahm, wurde von E. v. HIPPEL abgelehnt.

Bei dem zweiten STOCKSchen Fall konnte auch ein Defekt der Descemet mit Sicherheit angenommen werden. Später hat sich in dem Defekt Narbengewebe gebildet, das Endothel hat sich neu gebildet, und unter dem Endothel ist eine neue, dünne, glashautige Membran entstanden. Von einer Infiltration über der defekten Descemetstelle war nichts mehr zu erkennen.

Die Beobachtung von GILBERT war kompliziert durch eine perforierende Verletzung. Die Veränderungen an der Hornhauthinterfläche wurden aber mit Recht auf die früher stattgehabte Hornhautentzündung bezogen. Die bereits im Leben auffallende, intensive, dreieckige, tiefliegende Trübung in der unteren Hälfte der Hornhaut stellte sich histologisch als eine retrocorneale Bindegewebsauflagerung heraus, die wiederum von einer glashautigen Membran und Endothel überzogen war. Nach der der Arbeit beigegebenen Abbildung handelt es sich um ganz genau die gleichen Veränderungen, wie sie bei den älteren Stadien bei meinen Kaninchen (S. 48) zu finden waren. Die Auflagerung war sowohl nach vorn wie nach hinten von einer DESCOMETschen Haut begrenzt. Die eigentliche Descemet war stark verdünnt, ohne aber irgendwo eine völlige Reißbildung erkennen zu lassen. Von einer Infiltration der Hornhaut, vorwiegend über der retrocornealen Auflagerung, ist in der Beschreibung keine Rede, dagegen von Infiltrationszügen in verschiedenen Teilen der Hornhaut.

Ich bin auf diese Befunde an Descemet und Endothel genauer eingegangen, weil sie durch große Ähnlichkeit, die sie mit Veränderungen bei der experimentellen Keratitis (S. 46) haben, erhöhte Bedeutung für die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa gewonnen haben. Bei der experimentellen Keratitis kann man nachweisen, daß ebensowohl wie die großen, retrocornealen Bildungen auch kleine Auflagerungen, die ganz wie DESCOMETsche Beschläge aussehen, aus einer Wucherung des Endothels entstehen oder überhaupt nur gewuchertes Endothel darstellen. Diese endothelogenen Beschläge kommen offenbar auch bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa vor, wofür STAHLIS Fall ein histologisches Beispiel ist. In anderen Fällen handelt es sich um die gewöhnlichen Beschläge entzündlicher Genese (Lymphocyten, evtl. vermischt mit Leukocyten und Fibrin), wie in der Beobachtung JÄGGERs.

In der *Sklera* ist in den frischen Fällen, resp. in denen, bei denen überhaupt noch erhebliche Entzündungserscheinungen im Bulbus sich vorfinden, eine mehr oder minder starke Rundzelleninfiltration zu finden, die sich in Form von Zellstraßen, meist perivascular, nachweisen läßt. Bei starken Infiltrationen wie im ELSCHNIGSchen Fall und in dem Fall I v. HIPPELS kann es dazu kommen, daß die Lumina der Gefäße kaum mehr sichtbar sind, doch ist von einer nennenswerten Endothelwucherung der Gefäße nicht die Rede.

Die Verhältnisse der Vorderkammer wurden zum Teil schon bei der Cornea beschrieben. Das Ligamentum pectinatum weist oft starken Zellreichtum auf, wobei dieselben Zelltypen wie in der Iris und im Ciliarkörper (siehe weiter unten) sich unter Umständen knotchenartig vereinigen. Die Entzündung schiebt sich dem Skleralsporn entlang, dann oft noch eine Strecke weit auf die Hinterfläche der Hornhaut hinüber. Im Kammerwinkel sind auch hier und da geronnene, eiweißartige, von Zellen durchsetzte Massen zu finden.

Die *Iris* ist bei sämtlichen Fällen in mehr oder minder starkem Maße an der Entzündung beteiligt und man kann feststellen, daß sich dieselben charakteristischen Zellelemente meist wiederfinden. Diese bestehen 1 aus blaschenförmigen, kernlosen Zellen, 2 Rundzellen (wohl Lymphocyten, oft in knotchenförmiger Anordnung), 3 Zellen mit großem Protoplasmahof, 4. sehr selten Leukocyten und eosinophilen Zellen. Dieselben Zellelemente sind auch meist im Ciliarkörper und im Gewebe des Kammerwinkels, vor allem auch im Skleralsporn zu finden.

E v. HIPPEL faßte in seinem Fall I die gewundenen blaschenförmigen Zellen als „epitheloide Zellen“ auf und stellte diese Zellart im Kammerwinkel, in der Iris und Chorioidea fest, in denselben Partien, wo auch *Riesenzellen* zu finden waren. Auf Grund dieser Befunde hielt er seine Beobachtung für sehr tuberkuloseverdächtig. Aber auch in den typischen Fällen von ELSCHNIG, STAHLI, KUNZE konnten Riesenzellen nachgewiesen werden, ebenso von E HOFFMANN bei dem durch Spirochäten erzeugten Granulom der Hornhaut. Sie können heutigentags nicht mehr als

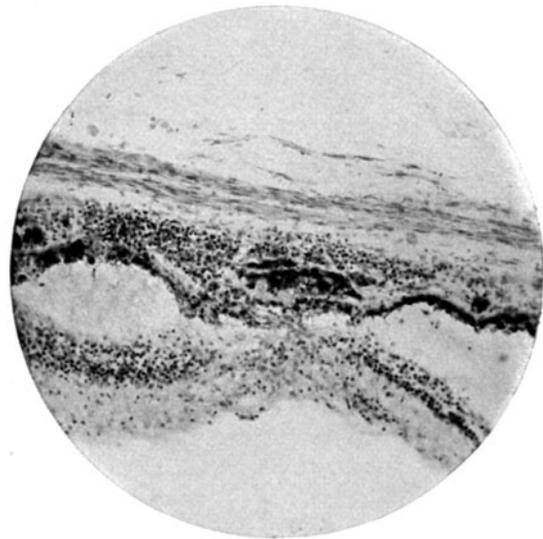


Abb. 88. Narbiger chorioretintischer Herd und frische Lymphocyteninfiltration der Aderhaut bei Keratitis parenchymatosa. (Nach einem Präparat E v HIPPELS.)

charakteristisch für Tuberkulose betrachtet werden. Ich bringe hier eine Abbildung von KUNZE; nahe dem Kammerwinkel findet sich an der Hornhaut-hinterfläche eine Riesenzelle, umgeben von einem mehrschichtigen Kranz heller blasiger Zellen (Abb. 86)

Die Blutgefäße in Iris und Ciliarkörper können ein vollkommen normales Verhalten zeigen, so z B auch in dem exzidierten Stück eines eigenen Falls. Manchmal sind die Gefäßwände leicht infiltriert, gelegentlich besteht hyaline Degeneration der Gefäßwände (Fall I v. HIPPELS)

Nahezu regelmäßig, nur in verschieden starkem Maße, finden sich auch Pigmentzerstreuungen, manchmal herdförmig, manchmal diffus in Iris und Corpus ciliare. Mit Wahrscheinlichkeit stammt aus diesen Herden das Pigment an der Hinterfläche der Hornhaut, wenn es nicht direkt von der Pigmentlage losgelöst dorthin geschwemmt wurde. Wie experimentelle Erfahrungen zeigen, kann diese Pigmentzerstörung schon sehr frühzeitig einsetzen, ist also nicht ohne weiteres ein Beweis, daß die Entzündung schon lange besteht.

Merkwürdigerweise ist die *Aderhaut* in den anatomisch untersuchten Fällen oft nur gering affiziert oder ganz intakt gefunden worden. Bei ELSCHNIG

und WATANABE bestand eine mäßige Infiltration, im letzterem Falle nur im vorderen Abschnitt auf der medialen Seite. Besonders hervorzuheben ist der normale Befund trotz vorhandener Spirochäten bei dem Fetus v. HIPPELS. In dem älteren Fall E v. HIPPELS, bei STAHLI, KUNZE hingegen waren in der Aderhaut an mehreren Stellen starke, diffuse resp. herdförmige, kleinzellige Infiltrationen, gelegentlich auch Riesenzellen zu konstatieren. Neben den frischen Infiltrationen sind aber auch ältere Herde nachweisbar, an denen Chorioidea und Retina bindegewebig verwachsen sind, die Glaslamelle fehlt, Pigment des Pigmentepithels unregelmäßig zerstreut ist. Abb. 88 u. 89 zeigen, wie sich in einem solchen älteren Herd frische Infiltration findet. *Es handelt sich also in diesem Fall offenbar um ein Nebeneinander von alten und frischen Veränderungen.*

Die Veränderungen, die STAHLI als anatomische Grundlage des „Schnupftabakfundus“ feststellen konnte, sind im Kapitel „Chorioidea“ näher geschildert, sie können ihrem histologischen Charakter nach sehr gut älteren Datums sein.

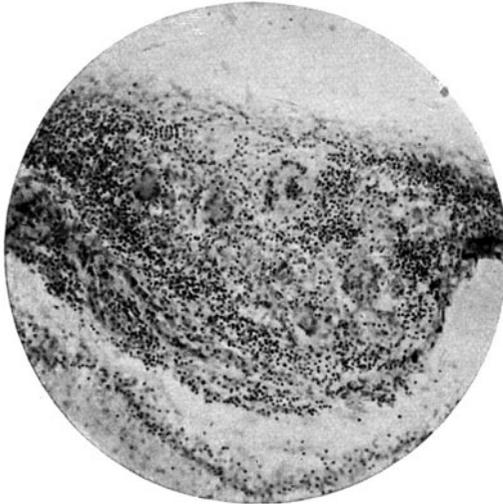


Abb. 89. Lymphocytäre Infiltration und Riesenzellen in der Aderhaut bei Keratitis parenchymatosa. (Nach einem Präparat E v. HIPPELS.)

Linse. ELSCHNIG beschreibt an der Vorderfläche einzelne Faserbuschel, die eine auffallend starke Hamatoxylinfärbung annehmen. E v. HIPPEL, JAEGER sahen eine äquatoriale Zone mit ovalen, tropfenartigen Gebilden. Der Pupille gegenüber, nicht weit von der vorderen Kapsel, bestanden größere Lucken mit Eiweißkugeln. Im Fall I von STOCK ist die Kapsel gefaltet und die Linse sehr erheblich geschrumpft, einzelne gequollene Fasern waren degeneriert. Die ganzen Linsenmassen waren in ein denses Bindegewebe eingebettet. Charakteristisch sind diese Linsenveränderungen natürlich nicht, ob

sie sich häufiger bei der Keratitis parenchymatosa vorfinden, läßt sich bei der Geringfügigkeit des anatomischen Materials noch nicht sagen.

Der *Glaskörper* ist meist normal gefunden worden und zeigte nur an den Randteilen und an der Ora serrata öfters vermehrten Kerngehalt.

Auch in der *Retina* und im *Opticus* sind gelegentlich Kernvermehrungen festzustellen.

Im Unterschied nun zu den geschilderten anatomischen Befunden steht eine Beobachtung STOCKS sowohl klinisch als anatomisch etwas abseits. Da sie ein zweifellos congenital-luetisches Kind betrifft und als Parenchymerkrankung der Hornhaut auftrat, so sei sie hier noch etwas genauer wiedergegeben. Der klinische Eindruck war dadurch merkwürdig, daß das im Parenchym gelegene Infiltrat ein etwas *gelbliches* Aussehen hatte. Der Rest der fast völlig aufgehobenen Vorderkammer war mit einem Exsudat, im unteren Teil mit einem Hypopyon ausgefüllt. Der *mikroskopische* Befund gab die Erklärung für das gelbliche Aussehen des Infiltrates, indem hier ganz im Gegensatz zu sonstigen Befunden bei der Keratitis parenchymatosa massenhafte Leukocyten, besonders in den hinteren Teilen der Cornea sich vorfanden. Bemerkenswert erscheint nur

noch, daß am Limbus und in den vorderen Hornhautpartien ziemlich zahlreich eosinophile Leukocyten zu finden waren, dagegen fast keine in den schweren Veränderungen an den hinteren Teilen der Hornhaut. Der Fall hat in der Reichlichkeit der Leukocyten und in dem Vorhandensein eosinophiler Zellen eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Beobachtungen experimenteller Keratitis.

Die Frage, ob sich bei der Keratitis parenchymatosa in der entzündeten Hornhaut **Spirochäten** nachweisen lassen, ist in den letzten Jahren Gegenstand mehrfacher Untersuchungen geworden. Nachdem zuerst durch **SCHLIMPERT, BAB, STOCK, GIERKE, STEPHENSON** nachgewiesen war, daß in der klaren Hornhaut hereditär-syphilitischer Feten Spirochäten in großer Anzahl sich finden können, veröffentlichte **E. v. HIPPEL** als erster einen Fall, bei dem sich in einer zweifellos parenchymatös erkrankten Hornhaut eines kongenital-syphilitischen Feten aus der 33. Schwangerschaftswoche (Fall III) die Spirochaeta pallida fand. Bemerkenswert ist an dieser Beobachtung, daß die Spirochäten zwar am zahlreichsten in den vordersten pathologischen Schichten nachgewiesen werden konnten, sich aber auch in den weniger ergriffenen hinteren Hornhautpartien, sowie in großen Mengen in der Chorioidea und Corpus ciliare nachweisen ließen. Ferner stellte **CLAUSEN** bei einem viermonatlichen Kind, das an manifester angeborener Lues litt, an dem mit Keratitis parenchymatosa behafteten rechten Auge zahlreiche Spirochäten auch wieder in den vorderen Abschnitten der Hornhaut fest, ebenso **CATTANEO** bei einem Fetus von acht Monaten.

Bereits vor **CLAUSEN** war es mir bei einem sicher kongenital-luetischen 14 jährigen Menschen gelungen, in den trepanierten Stückchen einer parenchymatös erkrankten Hornhaut den Syphiliserreger, allerdings nur in einem sicheren Exemplar, nachzuweisen. Die Spirochäte lag in der Umgebung eines Gefäßes, ohne in einer Beziehung zur Gefäßwand zu stehen. Außer dem einen sicheren Exemplar fanden sich noch verdächtige Gebilde, aus 2—3 Windungen bestehend; die möglicherweise Rudimente von Spirochäten darstellten. Der ungemein schwierige Nachweis von Spirochäten im Levaditipreparat von trepanierten Hornhautstückchen bei angeborener Spatsyphilis ist wohl der Grund, daß es in zahlreichen anderen Fällen weder **CLAUSEN** noch mir selbst gelungen ist, weitere Spirochäten zu finden.

Anschließend hieran sei noch mitgeteilt, daß weder **CLAUSEN** noch ich Spirochäten aus dem durch Parazentese gewonnenen Kammerwasser bei Keratitis parenchymatosa nachweisen konnten.

Auch das Blut von Patienten mit Keratitis parenchymatosa wurde mittels der Anreicherungs-methode von **UHLENHUTH** und **MULZER** auf Spirochäten-gehalt untersucht (s. allgem. Teil S. 194). Einen sicheren Fall von spezifischer Orchitis, wie er durch das Blut von Patienten mit manifester akquirierter Lues oft genug erzeugt wird, konnten wir nicht erhalten; immerhin traten zweimal verdächtige Prozesse auf. Auch **UHLENHUTH** und **MULZER** hatten bei Lues hereditaria tarda keinen Erfolg mit der Hodenimpfung. Einzelne Beobachtungen von Lues in der dritten Generation (**ZIELER, BERGRATH, SONNENBERG, IGERSCHEIMER, NONNE** usw.) sprechen aber in dem Sinne, daß unter Umständen eine Spirochäteninvasion ins Blut auch bei der auf kongenitaler Infektion beruhenden Spatsyphilis stattfinden kann.

h) Pathogenese.

Die Frage nach der Entstehung der typischen Keratitis parenchymatosa gehört zu den schwierigsten, zugleich aber zu den interessantesten Problemen der Augenheilkunde und darüber hinaus der Syphilispathologie. Sie hat manche Ähnlichkeit mit dem Problem der „Metalues“ des Zentralnervensystems. Von

beiden wissen wir, daß sie im engsten Zusammenhang mit der Lues stehen, und dennoch stellen sie eine Besonderheit im Rahmen derluetischen Erkrankungen dar.

Der Versuch, die Keratitis parenchymatosa als eine Ernährungsstörung durch Gefäßerkrankung zu erklären, steht nicht in Einklang mit den positiven objektiven Befunden und ist nach vieler Richtung hin unbefriedigend. WAGENMANN, der bei Durchschneidung der beiden langen und einiger kurzer Ciliararterien bei Kaninchen interstitielle Hornhauttrübungen auftreten sah, wollte früher die Keratitis parenchymatosa als Folge einer solchen Ernährungsstörung ansehen. Bei den anatomisch untersuchten Augen von Keratitis parenchymatosa kann man eine nennenswerte Affektion der Aderhautgefäße aber nicht nachweisen. Dasselbe gilt für die von v. MICHEL aufgestellte und von CLAUSEN wieder aufgenommene Theorie über die Bedeutung des pericornealen Gefäßkranzes. Wie ich schon auf Seite 182 bemerkte, sind zwar in einzelnen Fällen geringe oder mäßige Gefäßwandinfiltrationen in den episkleralen und skleralen Gefäßen festgestellt worden. In anderen Fällen dagegen wurden solche Gefäßveränderungen völlig vermißt, aber selbst da, wo sie vorhanden waren, waren so viele andere, unbeschädigte Gefäße mit großen Lumina nachzuweisen, daß man sich schwer einen Begriff davon machen kann, wie hier eine erhebliche Ernährungsstörung stattfinden konnte. Gegen eine solche Auffassung sprechen auch noch gewichtige andere Momente. So hat die als wirkliche Ernährungsstörung auftretende Hornhautaffektion bei der schweren Conjunctivitis diphtherica ein total anderes Gepräge als die Keratitis parenchymatosa. Es wäre ferner merkwürdig, warum nicht z. B. bei allgemeiner Arteriosklerose gelegentlich eine Erkrankung des Randschlingennetzes mit nachfolgender Keratitis parenchymatosa auftreten sollte. Dem weiteren wichtigen Einwand, warum die spezifische Gefäßwanderingkrankung ihre bösen Folgen für die Hornhaut fast nur bei angeborener Lues geltend mache, sucht CLAUSEN mit der unbewiesenen Behauptung zu begegnen, daß die Cornea des kongenital-luetischen Kindes weniger widerstandsfähig sei. Diese Behauptung ist nicht nur unbewiesen, sondern unwahrscheinlich, denn die Prognose der Keratitis parenchymatosa ist bei kleinen Kindern besonders günstig. Dazu kommt noch weiter, daß CLAUSEN eigentlich alle Tatsachen, die für eine Bedeutung der Spirochäten sprechen, in seinem Erklärungsversuch vollkommen ignoriert.

Bei dieser viel besser gestützten Annahme ist nun zu erwägen, ob dasluetische Virus in den Parasiten selbst oder in einem spezifischen „Toxin“ besteht, das von Spirochätenherden sonst im Auge oder im übrigen Körper abgesondert wird und dann in die Hornhaut gelangt

Welche Tatsachen sprechen nun in dem Sinn, daß Spirochäten selbst in der Hornhaut sind und sich an der Entwicklung der Keratitis beteiligen?

1. Zunächst ist sicher, daß Spirochäten in die Cornea kongenital-syphilitischer Feten eindringen können. Die Hornhaut kann trotz dieser Invasion vollkommen klar bleiben, sie kann aber auch spezifisch erkranken (Fälle von E. v. HIPPEL, CLAUSEN, CATTANEO).

2. In der Cornea von Patienten mit Keratitis parenchymatosa bei Lues hereditaria tarda wurde in einem Fall eine echte *Spirochaete pallida* gefunden (IGERSHEIMER), dagegen konnten CLAUSEN in 11 trepanierten Hornhautstückchen und IGERSEIMER in 5 weiteren Lueserreger nicht nachweisen. Es ist natürlich durchaus nicht angängig, aus dem negativen Resultat ohne weiteres zu schließen, daß in diesen Hornhäuten Spirochäten nicht vorhanden waren, besonders angesichts des einen positiven Befundes, der immer noch mehr bedeutet als so und so viele negative. Man weiß ja aus den Untersuchungen gummoser Produkte, wie schwer es oft ist, eine einzelne Spirochäte zu finden. Mit dem

positiven Befund muß man also rechnen, wenn auch gewiß eine größere Zahl noch beweiskräftiger wäre als die eine von mir gefundene Spirochäte. Es besteht aber an sich wenig Grund, sich über diesen positiven Befund zu wundern, da ja bei den syphilitischen Feten Spirochäten in der Cornea oft massenhaft gefunden werden und es gar nicht so sehr erstaunlich ist, daß sich einzelne Exemplare noch jahrelang erhalten. Wir wissen, daß Spirochäten jahrelang an ein und derselben Stelle sitzen können, ohne entzündungserregend zu wirken (PASINI, SANDMANN) und daß solche schlummernden Spirochäten später wieder die Quelle neuer Entzündungen werden können (FISCHL, SCHNEIDER u. a.). In diesem Sinn spricht der positive Spirochätenbefund von WEVE, der zwar in einem klinisch etwas abnormen Fall, aber doch bei einem 15 jährigen, kongenital-luetischen Mädchen mit Keratitis parenchymatosa (s. S. 189) erhoben wurde. Beachtenswert in diesem Zusammenhang ist auch der Spirochätenbefund von MARIA ROSENSTEIN in einer Ciliarkörpergeschwulst bei einem 16 jährigen kongenital-luetischen Mädchen, dessen anderes Auge an Keratitis parenchymatosa litt.

3. Aus den experimentellen Feststellungen läßt sich ableiten, daß die Spirochäten eine ganz ausgesprochene Affinität zum Hornhautgewebe besitzen; denn sowohl bei Vorderkammer- als auch nach Hodenimpfung entsteht, wenn am Auge überhaupt eine Reaktion erfolgt, mit seltenen Ausnahmen immer wieder eine parenchymatöse Keratitis.

4. Die experimentelle, metastatisch-luetische Keratitis liefert, wie ich mich an großem Tiermaterial überzeugen konnte (s. S. 41), sowohl in den klinischen Bildern als auch nach den histologischen Befunden sehr beachtenswerte Parallelen zur menschlichen Keratitis parenchymatosa. Zunächst ist es vollkommen irrig — und in diesem Irrtum befand ich mich früher auch — anzunehmen, daß die tierische Keratitis schon deshalb mit der beim Menschen nicht zu vergleichen sei, weil sie therapeutisch sehr gut beeinflußt werden könne. Richtig ist, daß die Anfangsstadien häufig durch Salvarsanpräparate schnell gebessert und geheilt werden, und dieser Effekt ist mit einer direkten Wirkung auf die Spirochäten in Zusammenhang zu bringen (s. S. 103). Ebenso sicher ist aber, daß spätere Stadien sich außerordentlich resistent gegen spezifische Behandlung verhalten, daß sie sich über viele Monate, ja über 1 Jahr und länger hinziehen können, ganz wie beim Menschen. Dieser chronische Verlauf und die Resistenz gegen die Therapie ist besonders häufig zu beachten, wenn sich auf der Hinterfläche der Hornhaut Neubildungen endothelgener Herkunft entwickelt hatten.

Diese „hinteren Auflagerungen“, auf die man früher weniger achtete, sind für die pathogenetischen Erörterungen von Wichtigkeit; beim Menschen und beim Versuchstier handelt es sich offenbar um die gleichen Bildungen. Sie treten nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auf; in den anatomisch untersuchten menschlichen Bulbi bekam man bis jetzt nur ältere Stadien zu Gesicht, während es beim Tier gelungen ist, die Entwicklung dieser früher als bindegewebige Auflagerung angesprochenen Neubildung aus einer Endothelwucherung heraus zu erkennen. Jenseits einer solchen Endothelwucherung ist beim Menschen ebenso wieder wie beim Tier über der Descemet eine entzündliche Reaktion in den tiefsten Hornhautschichten festzustellen und späterhin bildet sich ihrerseits wahrscheinlich als Folge der Entzündung eine kleine Ruptur der Descemet mit sekundärem Eindringen von Gefäßen, Lymphocyten usw. in die Endothelwucherung aus. Erst auf diese Weise wird die Neubildung bindegewebig. Beim Tier konnten nun in diesen Endothelherden zahlreiche Spirochäten nachgewiesen und es mußte als überwiegend wahrscheinlich angenommen werden, daß die Spirochäten einmal diese Wucherung des Endothels veranlaßt und andererseits auch die entzündliche Reaktion in der Hornhaut verursacht hatten, da Spirochäten in der Cornea selbst nicht gefunden wurden. Angesichts

dieser experimentellen Tatsachen liegt es natürlich nahe, die „hinteren Auflagerungen“ beim Menschen auch letzten Endes auf direkte Spirochätenwirkungen zurückzuführen. In einem geeignet erscheinenden menschlichen Falle von Keratitis parenchymatosa wurde in der Gottinger Augenklinik eine präcipitatartige Bildung an der Hornhauthinterfläche mit dem scharfen Löffel entfernt und auf Spirochäten nach LEVADITI untersucht. Das Resultat war negativ. Bei der Geringfügigkeit des Materials und bei dem *einen* Fall ist es natürlich nicht möglich, aus dem negativen Ergebnis irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Andererseits ist, solange der positive Nachweis der Erreger fehlt, nur auf Grund des Analogieschlusses die Annahme möglich, daß auch beim Menschen die endothelogenen Neubildungen durch Spirochätenwirkung hervorgerufen werden.

Für die Entstehung der lediglich im Parenchym sich abspielenden Keratitis ist der Nachweis von Interesse, daß beim Tier die Spirochäten sich in den allermeisten Fällen im *gesunden* Hornhautgewebe, nicht allzuweit von der entzündeten Partie, aber nicht in der entzündeten Stelle selbst nachweisen lassen. Wenn also bis jetzt in den trepanierten Hornhautstückchen beim Menschen die Parasiten sich nicht nachweisen ließen, so kann das evtl. daran liegen, daß nur erkrankte Stellen trepaniert und untersucht wurden. Die parasitologische Durchforschung der wenigen enucleierten Bulbi ist aber auch kaum zu verwerten in ihrem bisherigen negativen Ergebnis, da wohl stets nur ganz kleine Teile zu dieser Untersuchung übrig blieben und dem Untersucher wohl auch meist Erfahrung in der Technik der LEVADITI-Prägnierung mangelten; das ist aber ein sehr wichtiger Punkt. Um in dieser Hinsicht Klarheit über die Verhältnisse beim Menschen zu erhalten, muß gefordert werden, 1. daß das untersuchte Auge zur Zeit der Enucleation sich noch im Entzündungszustand befindet, 2. daß die ganze Hornhaut, vor allem auch die klaren Teile und etwaige endothelogene Wucherungen auf Spirochäten untersucht werden.

Auf Grund des bisherigen Tatsachenmaterials ist es meiner Ansicht nach zwar nicht gesichert, aber in erheblichem Maße wahrscheinlich gemacht, daß die Spirochäten selbst auch bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa in irgendeiner Weise zu der Entstehung des Prozesses beitragen und in der Hornhaut sich befinden. Auf welchem Wege und wann sie in die Cornea eindringen, ist eine weitere Frage, für die wieder nur gewisse Anhaltspunkte, aber keine Gewißheit vorliegen. Im allgemeinen neigt man wohl mehr der Ansicht zu, daß die Parasiten vom Hornhautrand her in die Substanz vordringen und laßt sich durch das klinische Bild der nahe dem Limbus beginnenden Hornhauttrübung dazu bestimmen. Diese Ansicht hat natürlich auch viel für sich. Es besteht aber noch die zweite Möglichkeit, daß — wenigstens in manchen Fällen — die Spirochäten von der Vorderkammer aus in die Hornhaut dringen. Daß sich Spirochäten von hinten her durch die Descemet hindurchsprießen können, ist bei der Impfkeratitis von LEVADITI und YAMANOUCHI, sowie IGERSEIMER (s. Abb. 36) nachgewiesen worden; auch die spirochätenhaltigen Endothelwucherungen sprechen in diesem Sinn. Daß sich Spirochäten bei kongenital Luetischen in großen Massen im Kammerwasser aufhalten können, zeigt ein Befund von SCHWENKER. Hier bestand eine schwere Iritis, ohne daß sich in der Hornhaut histologisch Veränderungen oder Spirochäten fanden. Im Kammerwasser ist von CLAUSEN sowohl wie von mir mittels Dunkelfeldmethode vergeblich nach Spirochäten gefahndet worden. CLAUSEN hatte aber insofern wenigstens ein positives Ergebnis, als es ihm gelang, mit dem Kammerwasser eines menschlichen Falles eine experimentelle Keratitis hervorzurufen (allerdings ohne Spirochätennachweis in der tierischen Hornhaut). Auf negative Resultate kann man aber auch beim Kammerwasser wieder wenig geben, da es auch bei

der experimentellen Keratitis nur selten gelungen ist, die Parasiten im Dunkel-
feld zu finden.

Als Zeitpunkt für das Eindringen der Lueserreger in die Hornhaut kommt das früheste Alter, am ehesten die Fetalzeit in Betracht. Wir wissen, daß in dieser Periode die Syphilis eine Spirochätensepsis darstellt und daß man in der Hornhaut zahlreiche Parasiten nachweisen kann. Daß sie im späteren Leben noch eindringen, ist unbewiesen und nicht einmal wahrscheinlich, sonst wäre es nicht verständlich, weshalb die Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues, bei der die Spirochäten, wenn auch in viel geringerer Quantität, im Blut kreisen, so außerordentlich selten ist; es ist ja sogar so, daß sich bei den Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf akquiriert-luetischer Grundlage schon des öfteren auch eine *angeborene* syphilitische Infektion hat nachweisen lassen.

Wegen der Besonderheiten im Verlauf der Keratitis parenchymatosa können sich die Autoren zum Teil noch nicht entschließen, an die Entstehung der Erkrankung durch in loco befindliche Spirochäten zu glauben, sie beschuldigen ein im Körper kreisendes und angeblich in die Cornea eindringendes, spezifisches „Toxin“ als Causa morbi. Für diese Ansicht werden von ELSCHNIG u. a. nekrotisierende Prozesse in der Hornhautsubstanz angeführt, die aber als Beweis nicht stichhaltig sind, da ich auch bei der experimentellen, sicher spirochätenhaltigen Keratitis ähnliche Vorgänge feststellen konnte. Auch das andere Moment, das als Stütze der Toxintheorie gelegentlich z. B. von CLAUSEN angeführt wurde, stimmt nicht, denn die von A. LEBER behauptete Möglichkeit, daß man durch Trypanosomentoxine eine Keratitis parenchymatosa erzeugen könne, wurde von STARGARDT dahin berichtigt, daß die Keratitis parenchymatosa nur bei Anwesenheit der Trypanosomen selbst entsteht. Beachtenswert ist aber, daß nicht selten etwa zur selben Zeit wie die Keratitis auch andere luetische Affektionen beim Menschen sich manifestieren (inneres Ohr, Gelenke usw.). Das spricht dafür, daß tatsächlich eine Noxe im Blut kreist, die den Anstoß zu der spezifischen Erkrankung gibt. Es ist aber vom therapeutischen Standpunkt die Annahme einer kreisenden Noxe mit der Anwesenheit von Spirochäten am Orte der Erkrankung durchaus möglich in Einklang zu bringen. Stellt man sich die Noxe als ein spezifisches Produkt irgendwelcher Spirochätenherde im Organismus vor, so konnte man daran denken, die Keratitis parenchymatosa als Anaphylaxiereaktion aufzufassen, wobei die in der Cornea befindlichen Spirochäten als Antigen, das im Blut kreisende „Toxin“ als Antikörper wirken würden. Solche und ähnliche auf anaphylaktischen Vorgängen basierende Vorstellungen wurden von IERSHEIMER sowie SCHIECK erörtert und haben eine Stütze in grundlegenden Tierversuchen WESSELYS.

WESSELY hat ganz allgemein nachgewiesen, daß es möglich ist, durch Injektion von Eiweiß von der Hornhaut aus allgemeine Anaphylaxie zu erzeugen, weiter, daß die Hornhaut des anderen Auges an dieser Anaphylaxierung teilnimmt und daß im Stadium der Überempfindlichkeit die Hornhaut auf das gleiche Antigen lokal in Form einer Keratitis parenchymatosa reagiert. v. SZILY und ARISAWA konnten außerdem noch feststellen, daß eine parenchymatöse Keratitis („anaphylactica“) am erstgeimpften Auge auftritt, wenn die Reinjektion in die Blutbahn erfolgt. v. SZILY hält es auch für durchaus möglich, daß anaphylaktische Vorgänge bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa des Menschen eine Rolle spielen, erklärt es aber für verfrüht, die bisherigen Resultate der experimentellen Anaphylaxieforschung für die Erklärung von typischen Augenprozessen heranzuziehen.

Es kann sich also nur um heuristische Hypothesen handeln, und es muß besonders hervorgehoben werden, daß die von v. SZILY und ARISAWA erzeugte Keratitis anaphylactica anatomisch sich wesentlich von der spezifischen Keratitis parenchymatosa unterscheidet.

Denkbar wäre es auch, daß die im Körper kreisende Noxe, die wahrscheinlich den Anstoß zum Ausbruch der Hornhauterkrankung gibt, unspezifischer Natur wäre, wofür die Häufigkeit der Erkrankung in gewissen Lebensperioden (Entwicklungsjahre, Streckungsperioden nach STAHLI) ins Feld geführt werden könnten. Man stände dann vor dem Problem, daß ein unspezifischer Reiz die in der Cornea nistenden und schlummernden Spirochäten zur Aktivität bringen würde. ENROTH denkt an die Einwirkung innerer Sekretion. CANGE und ANTOINE machen sich denselben Standpunkt zu eigen und betonen, daß 1. endokrine Störungen bei Keratitis parenchymatosa sehr häufig zu finden seien, daß 2. die Keratitis parenchymatosa besonders oft in der Pubertät und hier vor allem beim weiblichen Geschlecht auftritt und daß 3. Hormontherapie oft von sehr wohlthuendem Einfluß sei.

Die Besonderheiten im klinischen und anatomischen Verhalten der K. p. könnten teilweise auch damit zusammenhängen, daß die Spirochäten während ihres jahrelangen Aufenthaltes in der gefäßlosen Cornea sowohl selbst biologisch geändert als auch eine Umstimmung hervorgebracht haben könnten.

Es kann und soll im übrigen nicht geleugnet werden, daß auch in den Spätstadien der kongenitalen Syphilis gelegentlich Spirochäten selbst im Blut zirkulieren. Wenn auch Verimpfungen von Blut, die ich früher gemeinsam mit HASLINGER und neuerdings allein ausgeführt habe, ein negatives Resultat hatten, so spricht doch das zwar seltene, aber so gut wie sichere Vorkommen einer Übertragung der Lues auf die 3. Generation für die Möglichkeit, daß eine Verschleppung von Keimen auf dem Blutweg auch in späten Stadien gelegentlich vorkommt.

In die pathogenetischen Erwägungen mit einzubeziehen ist auch noch die Möglichkeit, daß manche Spirochätenstämme mehr als andere Affinitäten zum Hornhautgewebe haben und daß andererseits die Hornhaut aus *konstitutionellen* Gründen in manchen Familien besonders stark zu Erkrankung neigt. Daß zwei Geschwister an Keratitis parenchymatosa erkranken, ist nichts Seltenes; gelegentlich sah ich sie sogar bei drei Kindern einer und derselben Mutter (siehe auch experimentelle Erfahrungen, Seite 52). Auch Mutter und Kind können an Keratitis parenchymatosa erkranken.

Das Problem der Entstehung der Keratitis parenchymatosa enthält, wie gezeigt, noch zahlreiche ungelöste Rätsel. Meine eigene Anschauung hat sich nach *der* Richtung im Lauf der Jahre auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen gefestigt, daß zum Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa Spirochäten in oder nahe der Hornhaut unerläßlich sind.

Neuestens (1927) hat A. LÖWENSTEIN die Bedeutung der Spirochäten deshalb abgelehnt, weil es ihm nicht gelungen ist, eine Impfkeratitis durch Einbringen des Luesvirus in das Hornhautparenchym zu erzeugen. Dieser Grund ist nicht stichhaltig, da ich oft genug diese Impfung mit Erfolg ausgeführt habe.

Interessant sind seine Versuche, mit denen es gelang, bei alten Luestieren eine parenchymatöse Keratitis durch intracorneale Injektion von normalem Menschenserum auszulösen. Auch durch Abpräparieren der Bindehaut und Durchtrennung des Rectus superior mit Durchschneiden der in ihm verlaufenden Gefäße erhielt er bei alten luetischen Kannchen ähnliche Wirkung. Ob diese Versuche aber für das Problem der menschlichen Keratitis ausgenutzt werden können, muß fraglich erscheinen. Ich werde nächstens auf Grund eigener Versuche auf diese Angelegenheit zurückkommen.

i) Therapie.

Das vielfach rätselhafte und widerspruchsvolle in der Erkenntnis der Keratitis parenchymatosa drückt sich vor allem in der geringen Beeinflussbarkeit durch therapeutische Eingriffe aus. Schon ALBRECHT VON GRAEFE sprach aus,

daß bei der Keratitis parenchymatosa und Lues hereditaria antiluetische Behandlung so gut wie nie Nutzen bringe. Nichtsdestoweniger gab es aber immer wieder Stimmen, die von dem oder jenem Mittel, vor allem auch vom Quecksilber, zum Teil gute Wirkungen gesehen haben wollen, und derselbe Streit der Meinungen, der fruher bezuglich des Quecksilbers herrschte, ist in den letzten Jahren wahrend der Salvarsanara ausgefochten worden. Wir wollen uns zunachst einmal klarmachen, weshalb die Beurteilung der Therapie gerade bei der Keratitis parenchymatosa so ganz besonders schwierig ist.

1. Die *Schwere* und auch die *Dauer* des Prozesses ist bei den verschiedenen Patienten ungemein wechselnd. Es ist daher, wenn ein kurzer dauernder, gunstig verlaufender Fall mit Antilueticis behandelt worden ist, durchaus nicht gesagt, daß dieser gunstige Erfolg dem Heilmittel zugeschrieben werden muß. Nur wenn sich bei großen Versuchsreihen bei den behandelten Fallen ungleich haufiger eine Beeinflussung des Hornhautprozesses zeigen wurde, konnte man eine Wirkung der Therapie mit Sicherheit annehmen. Da der Vergleich des klinischen Bildes seiner Verschiedenheit wegen bei den verschiedenen Patienten so große Schwierigkeiten macht, so glaubte HILLION am objektivsten dadurch vorzugehen, daß er Kurven des Sehvermögens darstellte, und gewiß ist eine moglichste Objektivierung der Befunde sehr erwünscht, doch muß man sich stets bewußt bleiben, daß die Besserung des Sehvermögens nicht allein fur die therapeutische Beeinflussung des cornealen Prozesses zu verwenden ist. In einem Fall kann die Besserung darin bestehen, daß der Randprozeß sich nach der Mitte zu verschiebt, im anderen darin, daß der zentrale Prozeß nach den Randern geht. Beidemale kann der Prozeß noch als bestehend angesehen werden, obgleich die Sehscharfe sich bei beiden ganz im umgekehrten Sinne verandert

2. Es kommt bei der Beurteilung der Therapie sehr darauf an, wie lange der Prozeß schon vor dem Beginn der antiluetischen Kur bestanden hat, ob die Kur im progressiven oder regressiven Stadium des Prozesses oder auf dem Hohepunkt desselben eingeleitet wird. Das zu bestimmen ist oft unmöglich, da wir den Augen nicht ansehen, ob der Prozeß bereits ins regressive Stadium eingetreten ist. Besteht also beispielsweise die Parenchymatosa bereits 4 bis 6 Wochen, bis der Patient sich in Behandlung begibt, und erfolgt dann nach Einleitung der Kur die Aufhellung relativ rasch in 3—4 Wochen, so ist das meines Erachtens nicht mit Sicherheit als ein Erfolg der Kur zu buchen. Für die Beurteilung am geeignetsten sind diejenigen Falle, bei denen erst unter unseren Augen der Parenchymprozeß beginnt. Dabei ist wieder zu bedenken, daß es sich dann meistens um eine Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge handelt und daß die Dauer am zweiten Auge an sich schon meistens kurzer ist als am ersten. Auf die Angabe des Patienten, daß die Augenentzündung erst einige Tage alt sei, kann man in vielen Fallen nichts geben, da der Hornhautprozeß bei seinem Beginn am Rande nicht selten ohne Reizerscheinungen einsetzt und schon langere Zeit unbemerkt bestanden haben kann

3. Man muß bedenken, daß eine antiluetische Kur, die selbst mehrere Wochen in Anspruch nimmt, schon deshalb mit einer allmahlichen Besserung des Hornhautleidens einhergehen kann, weil der Hornhautprozeß dann sich langsam sowieso zuruckbildet.

4. Schwierig ist auch die Beurteilung, wann man eine Keratitis parenchymatosa als abgelaufen betrachten soll. Der eine wird es tun, wenn die Entzündungserscheinungen zuruckgegangen sind, der andere, wenn die Hornhaut sich aufgehellt hat. Wie aber in den Fallen, wo Entzündungserscheinungen fehlen? Und andererseits bleiben doch zweifellos nach Ablauf der eigentlichen Entzündung oft noch fur Monate und Jahre Trubungen zuruck, ohne daß man sie als ein Zeichen noch bestehender Keratitis parenchymatosa betrachten kann.

5. Bei der Beurteilung der Therapie muß die Anatomie der Keratitis parenchymatosa sehr berücksichtigt werden. Eine sehr rapide Änderung nach Einleitung der antiluetischen Behandlung kann bei der Art des Prozesses in der Hornhaut eigentlich gar nicht erwartet werden. Höchstens in den Fällen, wo es sich um rein infiltrative Prozesse lymphocyтарer Natur handelt. Gerade solche infiltrativen Prozesse sind aber beim Menschen, besonders beim Erwachsenen anscheinend sehr selten. Wo sich größere Herde mit veränderten Hornhautkörperchen und Destruktion der Lamellen finden, ist eine schnelle Rückbildung des Prozesses gar nicht möglich. Handelt es sich gar um größere nekrotische Partien oder um die offenbar gar nicht so seltenen bindegewebig umgewandelten Endothelwucherungen an der Hinterfläche der Hornhaut, so ist eine erhebliche Wirkung resorbierender, speziell antiluetischer Mittel aus rein anatomischen Ursachen, ganz losgelöst von der Ätiologie, undenkbar, ebenso wie die älteren Stadien der experimentellen luetischen Keratitis oft sehr schwer oder gar nicht therapeutisch beeinflußt werden können. Wir sind aber bis jetzt im allgemeinen meistens nicht in der Lage, dem Parenchymprozeß anzusehen, ob er einen mehr infiltrativen Charakter hat, oder ob die nekrotischen Zustände vorwiegen. Aus diesen letzteren Gründen scheint es mir durchaus zweckmäßig, auf jeden Fall eine erheblich resorbierende Therapie zu versuchen, doch muß man sich bewußt sein, daß die Wirkung resp. das Fehlschlagen derselben ebensogut durch die histologischen Verhältnisse der Hornhaut wie durch das Mittel an sich bedingt werden kann.

Diese Zusammenstellung gibt wohl einen Überblick über die Schwierigkeiten der Beurteilung therapeutischer Eingriffe bei der Keratitis parenchymatosa. Es ist interessant, daß auch bei der Labyrinth-syphilis über die Wirkung antiluetischer Behandlung ganz ähnliche Erfahrungen vorliegen. SCHLITTLER gibt an, daß unter seinen 43 Spatfällen 35% durch Salvarsan gebessert wurden, 51% blieben unverändert, 14% verschlechterten sich. Von 16 Frühfällen sollen allerdings 75% gebessert worden sein. Als ein drastisches Beispiel von Kritiklosigkeit sei ein Ausspruch von GRANDCLÉMENT (zit. bei DOR) wiedergegeben: Er behauptet, man könne die Keratitis parenchymatosa durch Massage mit gelber Salbe (10mal am Tag) in 70 Tagen heilen, wenn der Patient keine HUTCHINSONSchen Zähne habe, und in 90—100 Tagen, wenn er welche habe.

Bei der Keratitis parenchymatosa sind die meisten Autoren zu dem Resultat gekommen, daß die *Salvarsantherapie* das Augenleiden nicht beeinflußt, ebenso wie die früheren Antiluetica einen Umschwung in den Erfolgen nicht gebracht haben (ELSCHNIG, FINGER, HEINE, NEISSER und KUZNITZKI, SANDMANN, SCHANZ, FLEMMING, FROMAGET, GEBB, WESSELY, WICHERKIEWICZ, TSUJIMOTO, SPICER, CABANNES, SCHOTT).

Dieser Mehrzahl von Autoren stehen andere gegenüber, die in vereinzelt Fällen oder auch häufig auffallend Günstiges vom Salvarsan gesehen haben wollen (DENIG, GORBUNOW, v. GROSZ, UHTHOFF, FEHR, SIEGRIST, MAITLAND-RAMSAY, DE SCHWEINITZ, P. v. SZILY, ZIELER, CAULTER und INGRAM). BELLENCONTRE sah Besserung besonders bei vascularisierten Formen der Keratitis, HENSEN besonders bei den mit Hypopyon einhergehenden Formen.

Eine Art von Lokalreaktion in Form stärkerer Reizzustände am Tag nach der Injektion des Heilmittels beschrieben P. v. SZILY sowie WALLIS HESSE, LIÉGARDET, LINDENMEYER sahen nach den Salvarsaninjektionen zwar ein Aufhören der entzündlichen Reizsymptome, aber keine auffallende Besserung des Hornhautzustandes. SCHNAUDIGEL glaubt, daß die zweite Hornhaut immer schwerer infiltriert sei nach der spezifischen Behandlung des ersten Auges, gleichgültig, ob es sich um Hg- oder Salvarsantherapie gehandelt habe. GORBUNOW dagegen und in letzter Zeit auch LANGENDORFF haben beobachtet,

daß die Erkrankung des zweiten Auges sowohl in ihrem Verlauf als auch in dem Endresultat gunstiger sei, wenn eine antiluische Behandlung des erst-erkrankten Auges nach modernen Grundsätzen stattgefunden hat.

Meine *eigenen Erfahrungen* habe ich 1919 folgendermaßen zusammengefaßt: Im großen und ganzen hat die Behandlung der Keratitis parenchymatosa mit Salvarsan und Neosalvarsan einen Umschwung der früheren therapeutischen Ergebnisse nicht gebracht. Der Hornhautprozeß verläuft etwa ebenso, wie wir ihn vor der Salvarsanzeit unter Quecksilber verlaufen sahen und auch wahrscheinlich nicht viel anders, als ihn viele Autoren unter Vermeidung von Quecksilber bei robrierender Behandlung von früher her kennen. Es gibt zweifellos vereinzelte Fälle, sowohl bei Hg-Behandlung als auch nach Salvarsaninjektionen, die sich ganz ungewöhnlich rasch aufhellen. Ich halte es für möglich, daß es sich gerade bei diesen Beobachtungen um die Fälle mit vorwiegend infiltrativem Charakter handelt. Daß sich diese Fälle seit der Salvarsanbehandlung gehauft hatten, kann ich nicht behaupten. Zwar habe ich mich schon früher (Ophthalmoskopie 1912) dahin ausgesprochen, daß mit der Zunahme der Injektionen die Zahl der gebesserten Fälle anscheinend wachse, doch bin ich trotz jahrelanger Erfahrung noch immer nicht in der Lage, diese Beobachtung als eine absolut sichere und mit der Therapie zweifellos zusammenhängende anzusprechen.

Ich gebe jetzt meistens 10 Injektionen (etwa zweimal wöchentlich), verwende Neosalvarsan bzw. Salvarsannatrium, Dosis II—IV, je nach dem Alter und muß auf jeden Fall konstatieren, daß ich seitdem ganz schwere Fälle, die also länger als ein halbes Jahr gedauert haben, selten sah, doch kann das ein Zufall sein. Die meisten waren nach etwa drei Monaten abgeheilt. In einigen Fällen versuchte ich auch, der Anregung FRADKINES folgend, täglich kleine Dosen von 0,1 g 20 Tage lang hintereinander zu injizieren. FRADKINE schlug diese Art des Vorgehens, angeregt durch Versuche WALTERS vor, der gefunden hat, daß sich das Arsenobenzol in der Cornea nur zwischen 2—18 Stunden post injectionem halte. FRADKINE will sehr gute Resultate mit der Methode erhalten haben, von 22 Fällen seien 14 rapid geheilt, einer erheblich gebessert, 7 unbeeinflusst.

Im großen und ganzen stehe ich trotz der durchaus zweifelhaften therapeutischen Erfolge nicht auf dem Standpunkt, daß man die Flinte ins Korn werfen soll, da eben schon aus theoretischen Gründen, aber auch nach der praktischen Erfahrung immer wieder Fälle zu verzeichnen sind, bei denen eine günstige Beeinflussung möglich oder wahrscheinlich ist. Auch z. B. UHTHOFF und FEHR sprechen sich dahin aus, daß sie bei manchen Fällen eine günstige Einwirkung wohl annehmen. Es sei bei dieser Gelegenheit auch hervorgehoben, daß infolge der stärkeren und besseren Behandlung der Lues der Eltern seit der Salvarsanzeit die Keratitis parenchymatosa abzunehmen scheint (WESSELY, GRUNER). Nach den Erfahrungen von CARVILL und DERBY findet man bei den spezifisch behandelten Fällen von Keratitis parenchymatosa durchschnittlich besseren Endvisus, viel seltener Rezidive und einen leichteren und schnelleren Verlauf der Erkrankung am zweiten Auge.

Nach den Erfahrungen der Frankfurter Augenklinik (SCHNAUDIGEL, METZGER) sollen intravenöse Jodnatriuminjektionen besonders gute Resultate geben.

Die Erfahrungen mit dem neuen Antilueticum *Wismut* scheinen keine anderen zu sein als mit dem Hg und Salvarsan (MORAX), wenn auch einige Autoren ihre besondere Zufriedenheit ausdrücken (MARGERIN, KLEEFELD u. a.) KLEEFELD hebt hervor, daß man eine Heilung der Keratitis im anatomischen Sinn überhaupt nur erzielen könne, wenn die Hornhaut bei der therapeutischen Inangriffnahme noch nicht vascularisiert und nur odematös aufgequollen sei; in diesem Stadium habe er mehrmals vom Wismut sehr Günstiges gesehen.

V. LIEBERMANN hat in den ganz frühen Stadien von mehrfach hintereinander applizierten *Milchinjektionen* auffallende Erfolge beobachtet; auch die günstige Wirkung der Malariatherapie, wie sie URBANECK in der Monographie von

MATUSCHKA und ROSNER bei Frühfällen beobachtete, geht wahrscheinlich auf die Fieberwirkung zurück.

Auch mir erscheint besonders erstrebenswert, daß man die Hornhauterkrankung so früh wie möglich in Behandlung bekommt, besonders wenn man die Spirochatennatur der Keratitis für wahrscheinlich hält

Die Spirochatenbefunde bei der metastatischen experimentell-luetischen Keratitis und vor allem die häufige Lagerung der Parasiten weit hinten im Parenchym veranlaßten mich dazu, eine *lokale Beeinflussung* der Parasiten und des Krankheitsprozesses durch Einspritzungen eines *Salvarsan*präparates ins Auge zu versuchen. Über die Erfahrungen am Tier habe ich bereits Seite 62 berichtet; in vorsichtiger Weise suchte ich auch beim Menschen Erfahrungen zu sammeln.

Bis jetzt habe ich bei 7 Fällen *menschlicher Keratitis* das Präparat 1917, das mir vom Georg-Speyer-Haus zu Frankfurt a. M. (Direktor. Geh.-Rat KOLLE) freundlichst zur Verfügung gestellt war, in die *vordere Augenkammer* injiziert. Es handelte sich stets um Fälle, die bereits seit mehreren Wochen, manche wohl sogar schon seit mehreren Monaten an der Hornhautentzündung litten. Aus Vorsicht benutzte ich nur eine 1—5%ige Verdünnung der mir zur Verfügung gestellten Lösung und habe auch meistens nur einmal, höchstens zweimal die Injektion am gleichen Auge ausgeführt. Die Bedingungen, unter denen die Injektion erfolgte, waren also erheblich schlechtere als bei den experimentellen Untersuchungen. Ob es daran liegt, daß die Resultate weniger günstig waren, oder ob doch ein *prinzipieller Unterschied zwischen der experimentell metastatischen und der menschlichen Keratitis die Ursache* bildete, soll hier *unentschieden* bleiben. Die direkte Folge der Einspritzung am gleichen Tage und in den nächsten Tagen bestand öfters in einer Zunahme des Reizzustandes und auch der Hornhauttrübungen. Zweimal war die Trübung sogar sehr erheblich und opak. In anderen Fällen war von einer solchen Zunahme der Hornhauttrübungen nichts zu bemerken. Dieser Zunahme der Erscheinungen folgte dann entweder eine langsame, fortschreitende Besserung, wobei es zweifelhaft bleiben mußte, ob der Eingriff in irgendeiner Beziehung zu der Besserung stand, in anderen Fällen dagegen war die Besserung dann eine auffallend schnelle, so daß an dem Zusammenhang mit der lokalen Therapie wohl nicht gezweifelt werden konnte. Aber auch bei diesen sicher gebesserten Fällen muß es vorderhand noch dahingestellt bleiben, ob es sich wirklich um eine spezifische Beeinflussung der Hornhauterkrankung gehandelt hat oder ob die Reizwirkung auf die erkrankten Teile eine unspezifische war. Auf jeden Fall *kann ich nach meinen bisherigen Beobachtungen nicht von einem Umschwung in der Behandlung der Keratitis parenchymatosa* berichten. Vielleicht wurden die Resultate aber besser, wenn man ganz frische Fälle benutzte und die Konzentration des Medikaments erhöhte¹. Eine dauernde Verschlechterung als Folge der Einspritzung sah ich nur bei meinem erstbehandelten Fall, der aber deshalb nicht so sehr ins Gewicht fällt, weil es sich um eine ganz eigenartige und hochgradige Form einer parenchymatosen Keratitis bei einem dreijährigen Kinde handelte, wobei die Möglichkeit vorlag, daß auch ohne den Eingriff die Hornhauttrübung nicht oder wenig zurückgegangen wäre. Von sonstigen Formen lokaler Therapie (subconjunctivalen NaCl- oder Hg-Injektionen) wird gelegentlich Günstiges berichtet. Ich habe sie selbst nicht verwendet.

Selbst nach intensiver kombinierter Quecksilber-Salvarsantherapie bei Erkrankung des ersten Auges ist man vor einer späteren Erkrankung des *zweiten* Auges nicht gesichert.

¹ Anmerkung bei der Korrektur. In jüngster Zeit habe ich Myosalvarsan verwendet und nach experimenteller Vorprüfung bei einer frischen menschlichen Parenchymatosa einen sehr beachtenswerten Erfolg erzielt, der zu weiteren Versuchen anreizt.

Im Unterschied zu der Keratitis parenchymatosa bei den kongenital Luetischen scheint die Parenchymerkrankung bei *akquirierter* Lues durch die Antiluetica oft sehr günstig beeinflußt zu werden. Diese schon ältere Erfahrung wurde in letzter Zeit von BECKER sowie HENSEN wieder betont

Andere Formen von Hornhauterkrankung auf luischer Grundlage, wie z. B. die von FUCHS zuerst anatomisch beschriebene *Keratitis pustuliformis profunda*, sowie auch eine im oberflächlichen Parenchym sich abspielende punktförmige Keratitis bei Primäraffekt der Conjunctiva bulbi (CLAUSEN), zeigten sehr günstige Beeinflussung durch Salvarsan oder kombinierte Therapie

In Anbetracht der sehr zweifelhaften Wirkung der antiluetischen Mittel bei der typischen Keratitis hat man besonders früher oft von ihnen gänzlich Abstand genommen, weil man durch protrahierte Einreibungskuren den an sich schon schwachen Organismus nicht noch mehr schwächen wollte und hat als nichtspezifische Heilmethoden Roborantien, unter anderem Eisen und Arsen, Schwitzkuren, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, BIERSCHE Stauung und ähnliches verordnet. FROMAGET hat in systematischer Weise 87 Fälle mit Arsen, Jod und ähnlichem unter absichtlicher Vernachlässigung des Quecksilbers behandelt und behauptet, auf diese Weise ebenso gute, wenn nicht noch bessere Resultate bei seinen Fällen erzielt zu haben. Leider waren mir die einzelnen Beobachtungen nicht zugänglich. Gerade ein Vergleich mit einer so großen Serie nichtspezifisch behandelter Fälle wäre, was Dauer- und Endresultat anbetrifft, entschieden von Interesse.

Im übrigen halte ich den Standpunkt FROMAGETS und ähnlich vorgehender Autoren, die die Antiluetica vollständig verwerfen, für durchaus unrichtig, da wir ja *mit der spezifischen Therapie nicht nur den Hornhautprozeß, sondern vor allem das zugrunde liegende Allgemeinleiden beeinflussen wollen*

Von den nichtspezifischen Heilmitteln bedarf noch das *Tuberkulin* einer besonderen Erwähnung, da es zweifellos auch bei kongenital-luetischer Keratitis parenchymatosa tuberkulöser Individuen oft günstige Wirkung auszuüben scheint. Wie eine große Anzahl von Autoren und auch ich feststellen konnten, hebt sich bei diesen Patienten oft das Allgemeinbefinden in auffallender Weise und man hat auch manchmal den Eindruck, daß der bis dahin ungemein schleppende Verlauf der Hornhauterkrankung in günstiger Weise beeinflußt wird. Man wird aus solchen therapeutischen Eindrücken — um mehr handelt es sich nicht — die Lehre ziehen, bei tuberkulösen kongenital-luetischen Patienten Tuberkulinkur und antiluetische Therapie zu kombinieren.

In den letzten Jahren hat man auch *Bestrahlungstherapie* bei der Keratitis parenchymatosa ausgeübt

HENSEN empfiehlt für die Keratitis *avascularis* Bestrahlung mit Hohen-sonne. Nach 2—3 maliger Bestrahlung soll eine für den Ablauf der Erkrankung sehr günstige, schnelle Vascularisation einsetzen. Die Bestrahlung soll in 50 cm Abstand so ausgeführt werden, daß zunächst $\frac{1}{4}$, am nächsten Tag $\frac{1}{2}$ Minute usw. bis zu 1 Minute bestrahlt wird. Persönlich erscheint es mir zweckmäßig, den Beleuchtungsstrahl durch das Loch eines Kartonblattes (nach dem Vorschlag SEIDELS) hindurchgehen zu lassen, um die Haut der Lider zu schonen und den Strahl gut zu konzentrieren.

Von BUSSY und JAPIOT wurde die Röntgenbehandlung in die Therapie der Keratitis parenchymatosa eingeführt. Ihre angeblichen Erfolge wurden durch ROLLET und COLRAT, NICOLLE, ebenfalls aus der ROLLETschen Klinik, ferner durch COURCY und MATHER unterstrichen. Die Behandlung erfolgt durch weiche Strahlen. Die Gesamtdosis von $1\frac{1}{2}$ HED. wird auf 5 Sitzungen, evtl. auch noch mehr, verteilt. Die Strahlenbehandlung soll andere therapeutische Maßnahmen nicht überflüssig machen. Nach RAVERDINO, der besonders

hartnäckige Fälle angeblich mit gutem Erfolg behandelte (1—3 mal $\frac{1}{3}$ HED. im Abstand von 1 Monat), soll eine Frühreaktion nach 24 Stunden und eine Spätreaktion (nach 10—14 Tagen) mit gleichen Symptomen (vermehrte Injektion, Schwellung des Epithels, Ödem des Parenchyms) zu beobachten sein.

Auch auf ganz andere Weise hat man noch Beeinflussung des Prozesses versucht, indem man *chirurgische Methoden* in den therapeutischen Schatz eingeführt hat. Die schon früher gelegentlich empfohlene *Parazentese* der Vorderkammer hat sich kein allgemeineres Anwendungsbereich erworben. Auch wir sahen davon weder Nutzen noch Schaden. In letzter Zeit hat sich BAYER dafür eingesetzt.

In vereinzeltten Fällen gelingt es, den ganz am Rand und noch nicht weit vorgeschrittenen parenchymatösen Hornhautprozeß durch Excision des erkrankten Hornhautteiles zum Stehen zu bringen. Den ersten solchen Fall, von LEBER operiert, publizierte E. v. HIPPEL, den zweiten, von E. v. HIPPEL operiert, veröffentlichte ich. Es ist derselbe, bei dem die eine Spirochäte in dem exzidierten Hornhautstückchen gefunden wurde. Wegen der Seltenheit solcher Fälle und der Operationstechnik sei ein kurzer Auszug aus dem Protokoll hier wiedergegeben:

Paul Pro, J.-N. 983/1910, mit zweifelloser Lues hereditaria tarda zeigt am temporalen Limbus des rechten, sonst blassen Auges eine parenchymatöse getrubte Partie mit tiefer Vascularisation. Die Trübung hat Dreiecksform, die Spitze des Dreiecks reicht bis an den Pupillarrand. Bei genauester Betrachtung am Hornhautmikroskop auch zentral von der makroskopisch sichtbaren Trübung noch kleinste, im Parenchym gelegene Fleckchen. Pupillargebiet frei. — 19. 2. 1910 Operation: Es soll durch möglichstes Abtragen der erkrankten Hornhautpartie der Versuch gemacht werden, das Weiterfortschreiten des Entzündungsprozesses hintanzuhalten. Durch 2 spitzwinklig sich vereinende Schnitte — im durchsichtigen Teil der Hornhaut angelegt — wird die getrubte Zone umschnitten und etwas unterminiert. Durch schabende Züge mit der Lanze wird dann die keilförmige, erkrankte Partie ohne Perforation der Hornhaut abgetragen. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß die tiefsten Hornhautschichten, die nicht mit fortgenommen werden können, ebenfalls pathologisch verändert sind. Diese werden kauterisiert, und der Defekt wird mit einem Conjunctivalappen gedeckt. — 25. 2. 1910. Der Lappen hat sich retrahiert. Faden entfernt — 3. 3. 1910. Vielleicht minimales Weiterschreiten des Prozesses — 12. 3. 1910. Die ursprünglich getrubte Partie bedeutend aufgehellt, fast ganz durchsichtig. Zur Seite des Operationschnittes findet sich, besonders im oberen Teil der gesunden Hornhaut, eine feine, getrubte Zone. Rechts S. = $\frac{5}{5}$. — 13. 4. 1910. Hornhaut ganz durchsichtig. Kein Weiterschreiten des Prozesses in der Zwischenzeit. In 5 jähriger Beobachtung Prozeß dauernd geheilt.

Daß man in diesem Fall dem operativen Eingriff einen günstigen Einfluß auf den Hornhautprozeß zuschreiben muß, ist sicher. Ob aber solche Manöver oft von Erfolg begleitet werden, läßt sich natürlich aus derart vereinzeltten Beobachtungen nicht schließen. Immerhin ist der für den Patienten nicht weiter gefahrvolle Eingriff in geeigneten Fällen des Versuches wert.

CLAUSEN hat auf Grund einer Beobachtung bei einer Hornhauttransplantation bei schwerer Keratitis parenchymatosa die Entnahme von Hornhautsubstanz (Trepanation) empfohlen und danach meist eine Aufhellung der trepanierten Stelle der benachbarten, getrubten Hornhautpartie beobachtet. Er führt den Erfolg der Trepanation (übrigens auch der von mir vorhin beschriebenen Excision) auf den der Operation unmittelbar folgenden starken Reiz als lymphtreibenden Faktor zurück.

Auch an der E. v. HIPPELSchen Klinik wurden solche Trepanationen öfters ausgeführt, von einem günstigen Einfluß auf den Ablauf der Hornhautentzündung konnten wir uns aber im allgemeinen nicht überzeugen, im Gegenteil blieb die trepanierte Stelle stets erheblich länger und intensiver getruibt als die in der Zwischenzeit langsam zur Aufhellung gekommene übrige Hornhaut. Da die Trepanation immer in der Nähe des Randes und, wenn irgend möglich, in der oberen Hälfte der Hornhaut ausgeführt war, so brachte sie auf der anderen

Seite nie einen dauernden Schaden. Sie läßt sich mit dem A. v. HIPPELSCHEN Trepan gut ausführen und bei einiger Übung kann man bis zu zwei Drittel der Hornhautdicke auf diese Weise entnehmen.

Eine weitere manchmal nötig werdende operative Maßnahme stellt die *Iridektomie* dar, und es fragt sich, ob dieser Eingriff erfahrungsgemäß von dem an Keratitis parenchymatosa leidenden Auge gut vertragen wird. Es handelt sich natürlich dann immer um Komplikationen von seiten des Uvealtractus (ausgedehnte Synechien, Sekundarglaukom usw.). Bei den von uns bis jetzt beobachteten Fällen habe ich einen direkt schädlichen Einfluß einer Iridektomie selbst bei noch stark entzündetem Auge nicht gesehen. Es kam aber mehrmals vor, daß das Pigmentblatt der Iris mehr oder minder breit stehen blieb. Selbstverständlich wird man trotzdem nur in sehr dringenden Fällen einen derartigen Eingriff unternehmen. Bei völlig abgelaufener Keratitis parenchymatosa, bei der aus optischen oder glaukomatosen Gründen iridektomiert wurde, sah ich eigentlich nur immer Gutes von der Irisausschneidung. Bei der nicht allzu seltenen Neigung der Keratitis parenchymatosa, Drucksteigerung hervorzurufen, muß man sich über die mehr oder minder große Gefahr intrabulbarer Operationen klar sein. In einzelnen Fällen sah ich auch Sklerotomie und ELLIOTSche Operation ohne Schaden für das Auge ausführen.

Bei sehr desparaten Fällen dauernder, hochgradiger Hornhauttrübung bei abgelaufener Keratitis parenchymatosa ist noch an eine *Keratoplastik* zu denken, die zuerst ELSCHNIG so geglückt ist, daß eine brauchbare Funktion des Auges eintrat (Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 1086). Es bestand in diesem Fall eine flachenförmige Verwachsung der Iris mit der Cornea, welche bei der Trepanation gelöst wurde. Der implantierte Lappen heilte ein, erlangte normale Sensibilität, und es bestand nach vielen Jahren noch gutes Sehvermögen. Mehrere andere günstige Fälle wurden später noch von ASCHER aus der ELSCHNIGSchen Klinik mitgeteilt. Die Keratitis parenchymatosa ist offenbar ein sehr günstiges Objekt für plastische Eingriffe, trotzdem soll man viele Jahre warten, bis man sich zu einem solchen immerhin heroischen Vorgehen entschließt, da selbst hochgradige Trübungen sich ganz allmählich noch von selbst aufhellen können und später evtl. eine Iridektomie genügt.

k) Soziale und sozial-hygienische Bedeutung der Keratitis parenchymatosa.

Angesichts der auffallend häufig schlechten Endsehscharfe (s. S. 160) schien mir eine Untersuchung von Interesse, wie weit das Überstehen der parenchymatosen Hornhautentzündung auf die Dauer in das Erwerbsleben der Patienten eingreift, mit anderen Worten, wie weit die Keratitis parenchymatosa soziale Schädigungen mit sich bringt. Dabei schien mir eine Feststellung notwendig, ob die Patienten gezwungen sind, vorübergehend oder dauernd ihren Beruf zu wechseln und ferner wie oft die Erwerbstätigkeit dauernd beeinträchtigt wird. Auf eine Umfrage bei einer größeren Zahl alter Parenchymatosakranken erhielt ich 40 Antworten. Aus diesen ist für die Frage des Berufs folgendes zu ersehen. Viele Patienten waren zur Zeit der Augenerkrankung noch in der Schule, von der Notwendigkeit eines Berufswechsels ist also bei ihnen nicht die Rede gewesen, doch konnten manche von ihnen der schlechten Augen wegen nur minderwertige Berufe schließlich ergreifen und sind auf diese Weise in gewissem Sinne als dauernd geschädigt zu bezeichnen. In dem gewählten einfachen Beruf konnten sie mit ihren Berufsgenossen konkurrieren und waren meist nicht erwerbsbeschränkt.

Vom sozialen Standpunkt aus muß man es daher im Interesse der Patienten begrüßen, wenn die Keratitis parenchymatosa vor dem Eintritt in das

wirtschaftliche Leben spielt, denn dann können sich diese ihren Sehleistungen entsprechend ihren Beruf auswählen und sind nicht genötigt, ihren Beruf aufzugeben. Das Aufgeben des alten Berufs bedeutet ja fast immer den Übergang zu einem minderwertigeren, weniger lohnenden Gewerbe.

In der Frage, wie weit die Keratitis parenchymatosa eine dauernde Schädigung im Erwerbsleben verursacht, müssen natürlich manche Antworten mit Vorsicht aufgenommen werden, da die Angabe einer dauernden Erwerbsbeschränkung hier und da der Sehnsucht nach einer Rente entsprungen sein mag. Im großen und ganzen findet sich aber eine gute Übereinstimmung zwischen den subjektiven Angaben und dem objektiven Befund, wie er durch den Visus illustriert wird. Demnach ist eine mehr oder minder starke, dauernde Schädigung im Erwerbsleben gang und gäbe nach einer Keratitis parenchymatosa. Füge ich den Fällen dieser Umfrage noch die übrigen Fälle von abgelaufener Keratitis parenchymatosa meines Beobachtungsmaterials hinzu, so ergibt sich neben einer Reihe von zweifelhaften Fällen, daß 28 Patienten im späteren Erwerbsleben nicht geschädigt waren (darunter war der größere Teil zur Zeit der Augenerkrankung noch Schuler), daß dagegen 43 Patienten eine dauernde, mehr oder minder starke erwerbliche Schädigung davontrugen. Ich glaube kaum, daß man bis jetzt im allgemeinen mit so schweren und häufigen Folgen der K. p. gerechnet hat. Dabei lasse ich ganz außer Spiel, daß sehr viele Patienten myopische Refraktion aufweisen und daß diese Refraktionsänderung trotz evtl. guter Korrektionsmöglichkeit bei manchen Personen eine gewisse Schädigung, z. B. bei der Bewerbung um Stellen an der Eisenbahn usw., hervorruft.

In einer ganzen Reihe von Fällen kommt es vor, daß Patienten mit Keratitis parenchymatosa allem der Augenveränderungen wegen *invalidisiert* werden müssen. Demnach ist die Frage nach dem weiteren Schicksal der Parenchymatosakranken auch für den Staat von direktem Interesse, allerdings ist es bei der Jugend der Patienten häufig so, daß sie den Genuß der Invalidenrente nicht empfangen können.

Weiter mußte eine ganze Anzahl von Patienten in einer Blindenanstalt untergebracht werden. Die Auffassung über die Notwendigkeit der Unterbringung mancher Fälle in einer Blindenanstalt ist natürlich subjektiv, und insofern hat es gar keinen Sinn, prozentuale Verhältnisse herauszurechnen. Mehrere Fälle zeigen, daß selbst bei ganz leidlichem Visus auf einem Auge die praktische Gebrauchsfähigkeit dieses Auges, z. B. durch Gesichtsfeldanomalien, sehr leiden kann. Näher soll auf die Krankengeschichte dieser Blindenzöglinge hier nicht eingegangen werden.

Unter den 200 Fällen von CARVILL und DERBY hatten 31 keine Behinderung im Schulbesuch und späteren Fortkommen. 54 mußten die Schule 1 Monat bis 3 Jahre versäumen, 48 gaben an, daß ihr herabgesetzter Visus sie dauernd in ihrem Beruf geschädigt hatte, wobei häufig noch die Schwerhörigkeit ungünstig einwirkte. 48 Patienten wurden in eine Blindenanstalt aufgenommen.

Wenn man sich diese schwere Hornhauterkrankung mit ihren oft verheerenden Folgen für das ganze soziale Leben des Befallenen vorstellt, so muß vor allem danach getrachtet werden, diese Erkrankung nicht zum Ausbruch kommen zu lassen. Ist eine solche Prophylaxe möglich? Wenn auch nicht streng bewiesen und vielleicht nie absolut sicher zu beweisen, so scheint mir doch diese Möglichkeit sehr wahrscheinlich, denn unsere praktischen Erfahrungen sowohl wie die theoretischen Erwägungen zwingen uns den Gedanken auf, daß die Keratitis parenchymatosa nur auftritt bei noch florider Körperlues. Es gilt also den Kampf gegen die Lues zu führen, bevor sie die Hornhauterkrankung zuwege gebracht hat. Hier setzen alle die Erwägungen ein, die im allgemeinen Teil genauer erörtert wurden. Alle Bestrebungen, den Ausbruch

der Keratitis parenchymatosa zu verhüten, scheinen von der größten Bedeutung, gerade weil die Behandlung der Erkrankung selbst so wenig leistet.

Gelegentlich tritt an uns die Frage heran, ob Patienten, die an Keratitis parenchymatosa von kürzerer oder längerer Zeit gelitten haben, *heiraten* können. Prüfen wir zunächst einmal die Wahrscheinlichkeit, ob eine kongenital-luetische Frau imstande ist, die Lues auf ihr Kind zu übertragen, so ist nicht recht einzusehen, weshalb eine solche Übertragung auf den Fetus nicht eintreten können sollte, wenn die Mutter noch eine aktive Lues in sich birgt; die theoretische Möglichkeit muß zugegeben werden. Daß das aber ein seltenes Ereignis sein wird, ist — auch wieder rein theoretisch — aus mehreren Gründen verständlich. Die Kongenitalluetische ist häufig minder entwickelt, ihre sexuellen Funktionen, besonders die Menstruation, beginnen spät, so daß sie sicher oft vor dem 18 bis 20. Jahr gar nicht in der Lage ist, zu konzipieren. In dieser Periode sind aber klinische Erscheinungen der kongenitalen Syphilis in dem größten Teil der Fälle schon überstanden und die Lues entweder abgelaufen oder zum mindesten wenig aktiv mehr, so daß eine Übertragung auf dem Blutwege durch die Placenta nur noch selten eintritt. Prüft man die Fälle der Literatur und legt nicht gerade den allerstrengsten Maßstab an, so bleibt doch eine Anzahl von Beobachtungen übrig, die sehr im Sinne einer Übertragung auf die dritte Generation sprechen (s. auch S 97). Selbst JESSNER, der sehr kritisch die Literatur durchgeht, läßt eine Anzahl von Fällen gelten und teilt selbst noch eine Beobachtung mit, die kaum anders denn als Lues in der 3. Generation zu deuten ist. Besonders beachtenswert ist Fall 6 von NONNE, der die Besonderheit hat, daß die kongenital-luetische paralytische Mutter bereits mit 15 Jahren konzipierte und daß der Vater ebenfalls ein 15jähriger gesunder Junge war. Die Hauptschwierigkeit in der Reinheit der Fälle, die darin liegt, daß die kongenital-luetische Mutter evtl. superinfiziert worden ist, ist bei diesem NONNESchen Fall infolge der Jugend der Mutter und des Vaters zweifellos auf ein Minimum reduziert.

Aus theoretischer Überlegung und praktischer Erfahrung wurde ich den Heiratskonsens bei einer Kongenitalluetischen dann ohne Bedenken geben, wenn längere Zeit keine klinischen Erscheinungen mehr bestanden haben und die Wa.R. negativ ist. Aber auch wenn die Wa.R. positiv ist, kann man bei Abwesenheit klinischer Erscheinungen wohl mit Wahrscheinlichkeit gesunde Nachkommenschaft in Aussicht stellen, wenn auch ein gewisses Risiko in Kauf genommen werden muß und in der Schwangerschaft prophylaktisch eine spezifische Behandlung ausgeführt werden sollte.

B. Sklera.

Die Beteiligung der Sklera kommt bei *akquirierter* Syphilis selten und wenn, dann in Form einer typischen Episkleritis und Skleritis vor.

So schildert ALEXANDER z. B. einen Fall bei einem 30jährigen Kalifornier, der 1864 sich infiziert hatte, 1867 sekundäre Symptome aufwies und 1873 an einer ausgesprochenen Skleritis ohne irgendeine Mitbeteiligung der Uvea erkrankt war. Eine tief blaurot gefarbte, buckelförmig vorgewölbte Skleralpartie stach grell gegen die übrige intakte Lederhaut ab. Eine durch längere Zeit ausgedehnte antisiphilitische Behandlung brachte die Skleritis zur Abheilung.

Es ist im übrigen bemerkenswert, daß auch ALEXANDER nur 2 Fälle von Skleritis in seiner ausgedehnten Praxis gesehen hat. Bei einem an der Kieler Augenklinik beobachteten Fall (Diss. von MAYER-PANTIN 1915) entstand zwei Monate nach dem Primäraffekt eine Episkleritis zugleich mit einem allgemeinen Exanthem. In der Conjunctiva der Übergangsfalten waren geschwollene Follikel nachweisbar. In einem aus dem episkleritischen Buckel exzidierten Stückchen fanden sich zahlreiche Spirochäten.

Ferner werden noch gummöse Prozesse der Sklera beschrieben, wobei ich mich jedoch des Eindruckes nicht erwehren kann, daß es sich bei vielen Fällen um ein Gumma des Ciliarkörpers mit Übergreifen auf die Sklera gehandelt haben mag. In diesem Sinne spricht auch die letztthin mitgeteilte Beobachtung von PERLES, wo sich neben einer als Gumma der Lederhaut angesprochenen Geschwulst eine Iritis fand. Da anatomische Untersuchungen über ein primäres Skleralgumma nicht vorliegen, so wird man die uveale Entstehung wohl überhaupt schwer ausschließen können. Auf jeden Fall können die als Skleralgumma angesprochenen Gebilde oft so groß werden, daß es nur schwer oder gar nicht möglich ist, die Lider darüber zu schließen.

SZYMANOWSKI schildert eine Beobachtung von ulceröser Skleritis infolge primärer, gummoser Infiltration der Sklera, welche zur Perforation, schließlich aber zur Heilung führte, ohne daß der Ciliarkörper affiziert gewesen wäre. Ich selbst sah eine Skleritis bei einem Fall von maligner Lues, bei dem die spezifische Behandlung Heilung brachte. In letzter Zeit hat BEST 2 Beobachtungen vorgestellt.



Abb. 90. Sklerectasien bei Keratitis parenchymatosa.

Nicht ganz selten sieht man der Keratitis parenchymatosa ein mehr oder weniger langdauerndes Stadium skleraler Erkrankung, wenigstens dem klinischen Anblick nach, vorausgehen. In seltenen Fällen kann gerade bei der Keratitis parenchymatosa die Sklera so stark betroffen sein, daß Sklerectasien für das ganze Leben eine früher überstandene Skleritis anzeigen. Es muß dann allerdings oft die Frage offen bleiben, ob die Erkrankung der Hornhaut und Sklera koordiniert oder in welcher Weise die beiden Prozesse voneinander abhängig waren.

Die Abb. 90 zeigt das Auge eines 35-jährigen Patienten (v. Fiel, Kr 637/1914), der seit dem 7. Lebensjahr an immer sich wiederholenden Augenentzündungen gelitten haben soll. Die Mutter ist an Nervenleiden, der Vater an einem Schlaganfall gestorben. Er selbst hatte von Jugend auf an Verstopfung des Tränenkanals zu leiden und weist im übrigen einen steilen Gaumen und Hydrocephalus auf. Am Auge bestehen beiderseits alte Hornhauttrübungen mit oberflächlichen und zahlreichen tiefen Gefäßen; ferner beiderseits ausgedehnte Sklerectasien, entrundete, weite, starre Pupillen (rechts früher iridektomiert), Glaskörpertrübungen, spezifische Chorioiditis peripherica und centralis, am rechten Auge auch eine glaukomatöse Exkavation.

Nach dem Gesamtbefund handelt es sich bei diesem Patienten um eine ausgedehnte Uveitis mit starker Beteiligung der Sklera. Es ist also an sich durchaus kein auffallender Befund, immerhin ist er aber bei Patienten mit Keratitis parenchymatosa selten zu beobachten. In letzter Zeit wurde ein ähnlicher Fall von WIRTH demonstriert, bei dem zeitweise auch ein gelber Knoten auf der Iris nachweisbar war.

Ob die sog. „blaue Sklera“ in irgendeinem direkten Zusammenhang mit angeborener Syphilis steht, wie das ANTONELLI angibt, erscheint mir nicht genügend bis jetzt bewiesen. Nach PETERS u. a. handelt es sich um eine kongenitale Anomalie, die öfters mit abnormer Bruchigkeit der Knochen einhergeht.

Bei dem seltenen Krankheitsbild der *Skleritis posterior* wird auch die Lues als gelegentliche Ursache angesprochen (KRUCKMANN, WAGENMANN), ohne daß allerdings beweisende Fälle vorliegen.

IV. Iris und Ciliarkörper.

Die Erkrankungen dieses Abschnittes charakterisieren sich als Iritis, Cyclitis (gleichbedeutend mit Iritis serosa) und Iridocyclitis mit oder ohne Glaskörpertrübungen. Es ist im allgemeinen wohl überhaupt unmöglich, die Erkrankungen dieser beiden Abschnitte der Uvea voneinander zu trennen, wenn es sich nicht gerade um isolierte, entzündliche Geschwulste handelt. Sprechen wir also im folgenden von spezifischer Iritis, so ist mit diesem Ausdruck keineswegs eine gleichzeitige Erkrankung des Ciliarkörpers ausgeschlossen, sie wird im Gegenteil als wahrscheinlich vorausgesetzt. Eine nur mit Beschlagen einhergehende Erkrankung des vorderen Uvealtractus (Cyclitis oder Iritis serosa) kommt bei Syphilis, besonders bei der erworbenen, als spezifische Affektion selten vor. Über die Beteiligung des Glaskörpers s. S. 213.

Iritisluetica.

Die Erkrankung der Iris bei der Syphilis äußert sich in verschiedenen Formen. KRUCKMANN hat uns gelehrt, daß nicht selten bei Syphilitikern im II. Stadium eine Injektion der Regenbogenhaut eintritt, die er als *Roseola* bezeichnet und der *Roseola* der Haut gleichstellt. Das Charakteristische dieser Iris *roseola* besteht in dem Mangel an subjektiven Beschwerden, wie Schmerzen, Lichtscheu, Tranentraufeln, sowie in dem Mangel eines eigentlichen entzündlichen Prozesses. Es handelt sich nur um eine Gefäßfüllung, zuerst im ciliaren Irisbezirk, die sich dann zu einer feinstreifigen Oberflächenhyperämie im Gebiet der Iriskrause und evtl. auch im Sphincterteil der Iris entwickelt. Die fehlenden subjektiven Erscheinungen sowie die ungemeine Flüchtigkeit der Gefäßinjektion bedingen es wohl, daß man diese Irisbeteiligung als Augenarzt kaum je beobachtet, wenn man nicht Syphilitiker auf Hautabteilungen regelmäßig untersucht.

Die häufigste Ausdrucksform der Lues an der Regenbogenhaut ist die *diffuse, fibrinöse Iritis*. Männer und Frauen erkranken in etwa gleicher Anzahl, was bei dem im allgemeinen doch häufigeren Vorkommen der Syphilis bei Männern immerhin merkwürdig ist.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Iritis bei akquirierter Lues selten unter dem 20. und über dem 50—60. Jahr beobachtet wird. In den wenigen Fällen von spezifischer Iritis bei alten Leuten ließen sich besondere Charakteristica nicht finden, wogegen die Beteiligung der Iris bei der kongenitalen Lues, wie wir später noch sehen werden, einige Merkwürdigkeiten aufweist.

Die modernen Statistiken, so auch die letzte größere von GILBERT (hier auch Literatur) stimmen darin überein, daß etwa 15% der Erkrankungen des vorderen Uvealtractus auf Lues beruhen, also viel weniger, als man früher annahm.

Unter den syphilitischen Augenleiden bei akquirierter Lues nimmt die Iritis einen hervorragenden Platz ein. Nach der Zusammenstellung GROENOUWS fand sich Iritis bei 2020 Kranken mit syphilitischem Augenleiden in 44,7%, also in fast der Hälfte der Fälle.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Iritis im ersten Jahr nach der stattgehabten Infektion ein und ist ungemein häufig kombiniert mit sonstigen Erscheinungen sekundärer Lues an Haut und Schleimhäuten, besonders oft findet man, wie auch schon frühere Autoren mitteilten, ein papuloses Exanthem und Angina specifica, doch kommen auch nicht zu selten Fälle vor mit rein makulosem Ausschlag und ohne Beteiligung des Rachens und der Tonsillen. Bei besonders schweren, malignen Fällen, wie dem von JACOBY, können im Auge mit Iritisluetica trotz ausgesprochenen Frühstadiums schon gummosse Veränderungen zu finden sein.

Kommt die Iritis mehrere Jahre nach der Infektion zum Ausbruch, so entsteht die Frage, ob es sich wirklich um eineluetische Iritis oder um eine Iritis bei Syphilitikern handelt. Wir kommen auf diese Frage unten noch einmal naher zuruck. Von den Iritiden nach dem dritten Jahr post infectionem reagieren manche auf antiluetische Behandlung, andere nicht, und diese letzteren sind nach KRUCKMANN als Iritis bei Luetikern, aber nicht als Iritisluetica zu deuten. Liegt die Infektion langere Jahre zuruck, so wird man bei positiver Wa R. im Blut immerhin sehr mit der Moglichkeit rechnen müssen, daß eine eintretende Iritisluetischen Ursprungs ist. Sicher aber ist die Irisbeteiligung

in der Spatperiode der Syphilis etwas ungemein Seltenes, wenn auch WIDDER, FUCHS u a das gelegentliche Vorkommen anerkennen.

Dieluetische Iritis tritt sowohl bei behandelter als bei unbehauelter Lues auf, schließt sich sogar manchmal an eine spezifische Kur unmittelbar an. So wurde z B ofters das Eintreten einer Iritis nach einer Salvarsaninjektion beobachtet. TERLINCK nennt solche Falle in Anlehnung an Neurorezidive „Iridorezidive“. Es ist nicht unmoglich, daß in solchen Fallen das antiluetische Mittel eine gewisse Reizwirkung auf die Spirochäten ausgeubt hat. Es ist aber von Interesse, daß FEHR an einem großen Material feststellen konnte, daß mit der zu-

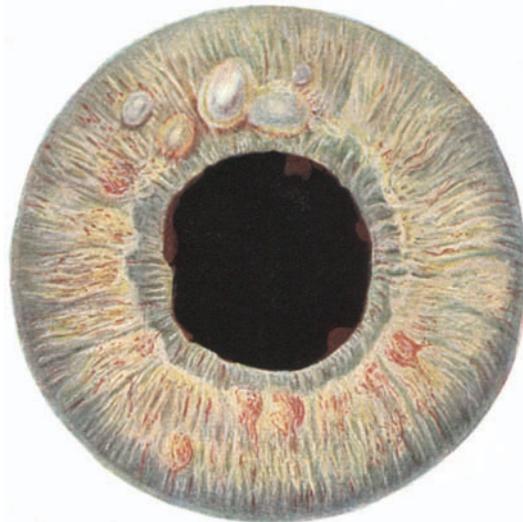


Abb. 91. Iritisluetica mit auffallend gering vascularisierten Knotchen

nehmenden Intensitat der Luesbehandlung in den fruhesten Stadien das Vorkommen der Iritis erheblich nachgelassen hat

Der *klinische Verlauf* der Iritisluetica beginnt wie jede akute Iritis mit plotzlich einsetzenden subjektiven Beschwerden (Schmerzen, Tranentraufeln), dazu gesellt sich ciliare Injektion und Stirnkopfschmerz. Die Hornhaut ist ofters leicht rauchig getrubt, ebenso ist das Kammerwasser oft nicht klar; besonders hervortritt aber die Schwellung und Verwaschenheit sowie die starke Gefaßinjektion der Iris. Die Schwellung lokalisiert sich besonders gern im Sphincterteil, wahrend die Injektion vor allem die Krause und das Sphinctergebiet einnimmt. Die Injektion ist meist herdformig verteilt. Der exsudative Charakter der Regenbogenhaut außert sich in dem sehr schnellen Auftreten von hinteren Synechien, die der Losung ofters recht große Schwierigkeiten bereiten, weil sich die Verwachsungen nicht ausschließlichauf das Pigmentblatt, sondern auch auf die bindegewebigen Irisschichten erstrecken (KRUCKMANN). Die Exsudation erstreckt sich zumeist auf das Irisgewebe selbst und erzeugt die hinteren Synechien und die Schwellung des Irisgewebes, ein Pupillarexsudat dagegen ist nicht haufig, selbst ein fibrinoses nicht, eitriges Exsudationen sind sogar ausgesprochen selten. Ein echtes Hypopyon ist mir nur einige Male begegnet, es war bei diesen Fallen sehr klein und verschwand nach einigen Tagen. Falle von *endogener Iritis mit Hypopyon*, das dann *rezidivieren* kann, sind an sich nicht haufig und wohl in der Hauptsache, soweit man

überhaupt anamnestiche Anhaltspunkte dafür gewinnen konnte, auf rheumatische Affektionen zurückgeführt worden. Einwandfreie Fälle von derartiger Affektion mitluetischer Ätiologie sind nach der Zusammenstellung von BLUTHE nur von STOWER, VAUGHAN, TERSON (zwei Fälle) und WIDDER beobachtet worden, wozu noch die von AMMANN, ROLLET, RAUCH u. a. kommen, während es sich bei dem von FERRET behandelten Patienten um eine Hypopyon-Iritis bei einemluetischen Rheumatiker handelt.

Während des Verlaufs der spezifischen Iritis kann es zur Ausbildung isolierter Knotchen kommen, die als die dritte Form der Irisbeteiligung bei der Lues zu betrachten sind und jetzt wohl allgemein als *Papeln* der Iris bezeichnet werden. In der früheren Literatur werden Iritis papulosa, condylomatosa und gummosa als synonyme Begriffe gebraucht.

Die Papelbildungen in der Regenbogenhaut sind sehr häufige Begleiterscheinungen derluetischen Iritis. Unter 78 eignen Fällen von spezifischer Iritis fanden sie sich 31 mal, darunter 24 mal im Sphinctergebiet und 7 mal im Kammerwinkel, resp. im ciliaren Teil der Iris. Sie treten einzeln oder zu mehreren auf und können sich an dem einen Auge ausbilden, während das andere Auge keine sichtbaren Knotchen trotz bestehender Iritis aufweist. Der Mangel klinisch sichtbarer Knötchen beweist nichts dagegen, daß sich im Innern der Iris mikroskopisch kleine Knotchen entwickelt haben, eine Feststellung von FUCHS, die ich auch experimentell durch meinen Fall 64 (s. S. 68) bekräftigen kann. Die Farbe der Knotchen variiert zwischen grau und gelbrot und ist sehr erheblich von der Vascularisation derselben abhängig. Eine eigene Beobachtung mit auffallend gering vascularisierten Knotchen gibt Abb. 92 (Syphilis und Auge) wieder. Eine andere Beobachtung sei nach der HEINESchen Illustration wiedergegeben (Abb. 92 und 93 von HEINE, Allgemeinerkrankungen). In den frühen Stadien der Lues kommen sogar rein rote Papeln vor. Daß sich die Papeln mit ganz besonderer Vorliebe im Sphinctergebiet lokalisieren, liegt nach KRUCKMANN daran, daß sich hier die größte Anzahl der Iriscapillaren und sehr viele zart kalibrierte Gefäßzweige finden, also solche Gefäße, die in der zweiten Luesperiode vor allem affiziert werden. Ist das Sphinctergebiet von einer ganzen Anzahl solcher Papeln eingenommen, so tritt es wulstförmig hervor und prominiert erheblich über den übrigen Teil der Iris. Das Auftreten von Papeln schließt eine Entzündung der übrigen Iristeile nicht aus, sondern im Gegenteil, es findet sich fast immer eine Kombination beider Prozesse. Je älter die Lues beim Auftreten der papulösen Excrescenzen ist, um so solider werden sie (KRUCKMANN). Bezüglich der Einzelheiten der Entstehung, Gruppierung usw. sei auf die sehr eingehende Darstellung KRUCKMANNs verwiesen.



Abb. 92. Gumma der Iris.
(Aus HEINE, Die Krankheiten des Auges. Berlin:
Juhus Springer 1921)

Im Spaltlampenbild finden sich im Gebiet der Papel zahlreiche feine Gefäße in der Oberfläche der Regenbogenhaut. Über der Papel ist das Irisgewebe verdünnt. Die Trabekel sind auseinandergedrängt und rarefiziert. In der Tiefe schimmert ein grauweißlicher Grund hindurch (SWATIKOWA)

Die Knotchen können in ihrer Größe sehr verschieden sein und von mikroskopischer Kleinheit bis zu Erbsengröße variieren. Bei Einleitung einer spezifischen Therapie werden sie im allgemeinen restlos resorbiert. Ein Platzen der Papel und evtl. Entleerung eines Inhalts in die vordere Augenkammer ist als ganz ungewöhnlich zu bezeichnen. KRUCKMANN konnte allerdings zweimal den Zerreißungsakt des vorderen Stromablattes direkt sehen und auch das Austreten der zerfallenen Masse sowie ihr Heruntergleiten auf den Kammerboden verfolgen. Ist die Papel verschwunden, so deutet sehr häufig eine lokale

Irisatrophie auf den abgelaufenen Prozeß hin, vor allem kommt es oft zu einer Depigmentierung des Irisstromas an den Stellen der Papeln.

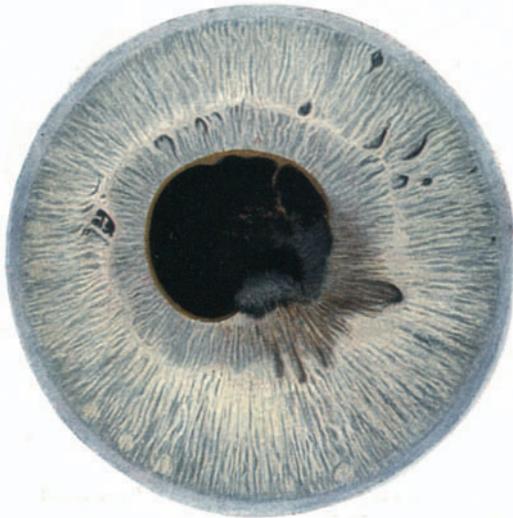


Abb. 93. Dasselbe Gumma wie in Abb. 92, vernarbt

Es kann jetzt als gesicherte Tatsache gelten, daß die Papeln den sekundären Erscheinungen an der Haut gleichzusetzen sind. Die frühere Auffassung, daß es sich um gummoide Bildungen handelt, wurde zuerst erfolgreich von WIDDER bekämpft.

Bei der Iritis luetica, sowohl bei der mit, als bei der ohne Knotchenbildung, kommen DESCEMETSCHE Beschläge recht häufig zur Beobachtung, während reine Iritis serosa, wie schon oben erwähnt, als spezifische Entzündung sehr selten beobachtet wird.

Daß aber eine reine Cyclitis (Iritis serosa) gelegentlich auch beobachtet wird, zeigt folgender Fall.

Erwin Ru, 23 Jahre (Halle 1936/13), wurde aus der Hautklinik wegen papulöser Lues uns überwiesen. Bereits mehrfach antiluetisch behandelt. Der Status ergab rechts im Augenhintergrund zahlreiche gelbe, teilweise gelbrosa gefarbte, chorioiditische Herdchen und ganz temporal einen größeren, grauen, frischen Herd. *Am linken Auge bestand klare Injektion und reichliche, feinste Präcipitate, sonst normale Verhältnisse.* Der Lichtsinn ergab am NAGELschen Adaptometer beiderseits keine Herabsetzung.

Die luetische Iritis findet sich sehr viel häufiger einseitig als doppelseitig, bei meinem Material war etwa in $\frac{1}{4}$ der Fälle Beidseitigkeit zu konstatieren.

Es gibt Fälle mit ausgesprochen hamorrhagischem Charakter, wie sie aus der ROLLETSCHEN Klinik mehrfach mitgeteilt wurden (MILLET, BARRAUD, ROLLET und ROSNOBLET). Ich selbst habe auch in den letzten Jahren eine derartige Beobachtung bei einer Lues im zweiten Stadium gemacht, bei der von irgendwelchen Knotchen in der Iris nichts wahrnehmbar war und sich zu den gewöhnlichen Zeichen einfacher, plastischer Iritis nur ein großes Hypphaema gesellte. Prognostisch ist dieses Hypphaema nicht besonders schwer aufzufassen, es weicht ebenso wie die sonstigen Symptome der Iritis der antiluetischen Therapie.

Pathologische Anatomie. Die histologische Untersuchung eines frischen Falles von Iritis luetica konnte bis jetzt aus Mangel an Material an einem in toto

herausgenommenen Auge noch nicht bewerkstelligt werden. MICHEL stellte zuerst an der exzidierten Iris in zwei Fällen eine Endarteriitis und eine Anhaufung von epitheloiden Zellen um Gefäße herum fest. Nach ihm handelt es sich bei der syphilitischen Iritis um eine Erkrankung der Gefäßwandung, sei es der Capillaren, sei es der größeren Gefäße, bald in diffuser Weise, bald in Herdform. FUCHS hat dann die anatomischen Verhältnisse bei einer im Abklingen begriffenenluetischen Iritis beschrieben. Die Iris zeigte eine mäßige Menge von Rundzellen, besonders zahlreich in der vorderen Grenzschicht, dann entlang den Gefäßen, an manchen Gefäßen bestand Endothelwucherung, an einigen sogar vollständige Obliteration des Lumens, außerdem existierten circumscribte Zellanhäufungen, also Knotenbildungen, und in der Nahe dieser Knoten waren die Gefäßveränderungen ganz besonders ausgeprägt. Im Innern dieser Knoten waren auch typische Riesenzellen vorhanden, ferner einige dünnwandige Blutgefäße, aber keine Verkäsung. Auch im Ligamentum pectinatum bestand Knötchenbildung mit Riesenzellen. Im Ciliarkörper fanden sich keine knotigen Gebilde, dagegen Rundzellen und kleine Exsudationen von derselben Zusammensetzung wie die DESCHEMETSchen Beschläge. In dem FUCHSSchen Falle dehnte sich die Entzündung auch auf die Aderhaut aus. Die übrigen Fälle der Literatur betreffen meist gummöse Veränderungen in der Iris oder im Ciliarkörper. Ich selbst beobachtete zwei Fälle vonluetischer Erkrankung der Iris und anderer Teile des Auges bei kongenitaler Lues, auf die ich im Zusammenhang später noch eingehen muß. Es sei hier nur so viel hervorgehoben, daß die Iris mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert war und daß sich die Lymphocyten an einzelnen Stellen zu Knötchen zusammenschlossen. Die beigegebene Abbildung zeigt deutlich den Aufbau dieses Knötchens aus reinen Lymphocyten, sie zeigt aber ferner, daß die Gefäße der Iris, in dem einen Fall wenigstens, im großen und ganzen sehr wenig krankhaft affiziert waren. Abgesehen von einer mehr oder weniger kleinzelligen Infiltration ihrer Wandung fanden sich nur geringe Endothelwucherungen, nirgends obliterierende Prozesse. Auch im Ciliarkörper bestand eine kleinzellige Infiltration, diffus oder herdförmig, aus Lymphocyten und reichlichen Plasmazellen. Auch RUMBAUER, sowie YOSHIDA vermißten bei ihren Neugeborenen Gefäßveränderungen in der entzündeten Iris.

Bei der akquirierten Lues scheinen die Verhältnisse verschieden zu sein. ANDERSEN sah keine erheblichen Gefäßveränderungen; bei dem 47jährigen Patienten JACOBYs hingegen, der sich 1 Jahr zuvor infiziert hatte, fanden sich weitverbreitete, infiltrative, sowie endo- und perivasculitische Prozesse in der Uvea. Die Infiltration bestand ähnlich wie bei RUMBAUER in Rundzellen und Plasmazellen, war allerdings manchmal auch knotenförmig. Bei dem Patienten JACOBYs bestand außerdem nahe der Papille eine starke Schwellung der Aderhaut, die sich histologisch als ein nekrotisiertes, gummöses Gewebe entpuppte, das sich auch auf den Sehnerveneintritt sowie die Opticusscheiden erstreckte. Im Gegensatz zur Aderhaut standen in der Netzhaut die degenerativen Veränderungen im Vordergrund, allerdings waren auch geringe Gefäßveränderungen vorhanden (Wandsklerose und Intimaproliferation).

Ich darf an dieser Stelle vielleicht darauf hinweisen, daß bei meinen experimentellen Untersuchungen (S. 68) auch nur in einem Teil der iritischen Veränderungen Alterationen der Gefäße zu finden waren.

Ätiologie. Der Beweis, daß es sich um eine spezifische Iritis handelt, ist im allgemeinen dadurch leicht zu erbringen, daß in den meisten Fällen sonstige Erscheinungen sekundärer Syphilis oder besonders beim Mann Reste des Primäraffekts nachweisbar sind. Da aber die Iritis auch das *erste* klinische Symptom des Sekundarstadiums der Lues sein kann, so ist die Wa.R. ein nicht zu

unterschatzendes Hilfsmittel. Sie fiel bei meinen sicheren Fallen von Iritis specifica in 100% positiv aus, vereinzelt, besonders bei stark vorbehandelten Patienten und auch bei den wenigen Fallen, wo es sich moglicherweise um Rezidive der spezifischen Iritis handelte, war sie nur schwach positiv. Die engeren Beziehungen der Lues, insbesondere der Spirochäten zur Iritis, sind noch nicht ganz klargestellt. ZUR NEDDEN berichtet von einem Fall vonluetischer Iritis, wo sich im Humor aqueus Spirochäten nachweisen ließen; er nimmt mit Wahrscheinlichkeit eine Identität derselben mit der Spirochaeta pallida an, CLAUSEN jedoch bezweifelte die Spirochätennatur dieser Gebilde. CLAUSEN selbst hatte stets negative Ergebnisse, und er betont, daß die Untersuchungen an Kammerwasser wegen der entstehenden Niederschläge sehr schwierig sind. Auch mir ist es in mehreren Fallen nicht gelungen, die Mikroorganismen im Humor aqueus nachzuweisen, ebenso fiel die Levaditi-Impragnierung und die Überimpfung eines exzidierten Stückchens einerluetischen Iritis negativ aus. KRUCKMANN war anscheinend glücklicher, denn er berichtet im Text der MAGNUSSEN Unter-richtstafeln, daß es ihm bei Frühlupeln der Iris gelungen sei, die Pallida dadurch nachzuweisen, daß er die Vorderkammer eröffnete, die Pupille mit Pinzette zerquetschte und den mit dem Pupillenbrei vermischten Kammerinhalt untersuchte. Auch STEPHENSON will bei einer 20jährigen Frau mit akuter Iridocyclitis bei sekundärer Lues die Mikroorganismen im Kammerwasser gefunden haben. Bei einem sechsmonatigen Fetus mit einer Iridocyclitis konnten SABRAZÈS und DUPÉRIÉ in der Aderhaut, im Glaskörper und in der Iris Spirochäten feststellen.

Man hat weiter den Zusammenhang zwischen Spirochäten und Iritis dadurch sehr wahrscheinlich zu machen gewußt, daß man experimentell durch Einimpfungluetischen Materials in die Iris typische Pupillen entstehen sah (GREEFF und CLAUSEN, TOMACZEWSKI). SCHUCHT konstatierte sehr häufig bei Injektion frisch exzidierten Inguinaldrüsen von Patienten mit primärer oder sekundärer Lues in die Vorderkammer von Kaninchen nach durchschnittlich 16 Tagen Iritis condylomatosa. Er erhielt manchmal diffuse, manchmal knotchenförmige Iritis, nie gleichzeitig beide Formen, einmal bei Injektion in den Glaskörper eine der Iritis gummosa ähnliche Affektion mit anschließender Keratitis parenchymatosa.

Daß dieluetischen Reagine bei Iritis specifica in die vordere Kammer übergehen können, daß man also mit dem Humor aqueus eine *positive Wa.R.* erhalten kann, was zuerst A. LEBER behauptet hat, kann ich bestätigen.

Sehr viel schwieriger ist die Frage nach dem Zusammenhang einer Iritis mit der Lues, wenn die spezifische Infektion schon mehrere Jahre zuvor stattgefunden hat oder wenn die *Wa.R.* im Blut negativ ist. Ist der Blutbefund negativ, so wird man nach meinen Erfahrungen davon absehen müssen, eine Iritis alsluetisch zu bezeichnen, wenn nicht ganz sichere sonstige Sekundärsymptome vorhanden sind. Liegt eine sichere frühere Infektion vor und ist die *Wa.R.* beim Auftreten der Iritis negativ, so ist der spezifische Charakter auch sehr unwahrscheinlich. Liegt eine Jahre vorausgegangene Infektion vor und die *Wa.R.* ist noch stark positiv, so muß man aber wohl mit der Möglichkeit einer spezifischen Iritis rechnen, da nach unserer Meinung die stark positive Serumreaktion noch einen aktiven Herd im Körper anzeigt. Der Erfolg einer spezifischen Kur wird hier zur Entscheidung der Frage beitragen. Selbstverständlich muß man mit der Möglichkeit weiter rechnen, daß bei einem Luetiker mit positiver *Wa.R.* eine Iritis auf anderer Grundlage eintreten kann.

In ätiologischer Beziehung beachtenswert scheinen mir Beobachtungen, auf die ich bereits kurz bei der Heidelberger Tagung 1912 (Bericht S. 34) hingewiesen habe, wo *Syphilis und Tuberkulose* sich ätiologisch den Rang streitig machten. Einige seien hier kurz angeführt.

Ernst Li., 39 Jahre (233/11), hatte vor 8 Jahren Schanker und wurde 1908 an beiderseitiger Iritis behandelt; er will aber auch als Kind bereits öfters Regenbogenhaut- und Hornhautentzündung gehabt haben. 1910 Neuaufnahme in die Hallenser Augenklinik wegen schwerer rechtsseitiger Iritis mit dichtem Exsudat in der Pupille und auf der Iris und reichlichen, sichtbaren Irisgefäßen (linkes Auge phthisisch), Wa.R. + + + +. Auswärts von augenärztlicher Seite bisher erfolglos behandelt. Auf eine Injektion von 0,5 mg Alttuberkulin ist am nächsten Tag Cornea und Kammerwasser viel klarer, dagegen ist es zu einer ganz exorbitanten Hyperämie der Irisgefäße gekommen, die wie Wulste auf der Iris zu liegen scheinen. Auf Grund dieser Veränderungen wird eine Lokalreaktion nach Tuberkulin angenommen. Da sich in den nächsten Tagen noch heftige Blutungen in die Vorderkammer einstellen, so wird der Beginn einer Tuberkulinkur nicht gewagt, sondern eine subcutane Injektion von 0,5 g Salvarsan vorgenommen. Dieser Injektion folgt eine ganz auffallend schnelle Besserung. Das Auge blaßt ab, Exsudation und Hyperämie gehen zurück. Die Wa.R. wird dauernd negativ, wobei zu erwähnen ist, daß Patient nach einiger Zeit auch mit Hg.-Einreibung behandelt wurde. Patient wurde nach 2 Monaten mit $\frac{5}{10}$ Visus und einem feinen, organisierten Exsudat in der Pupille entlassen, später entzündete sich das Auge öfters noch, aber viel leichter als 1910. Das Sehvermögen hielt sich über Jahre hinaus auf der gleichen Höhe ($\frac{5}{15}$). Intern konnte eine Infiltration beider Lungenspitzen mit katarrhalischen Erscheinungen nachgewiesen werden.

Rudolph Steph., 31 Jahre (396/12), wird in der medizinischen Klinik wegen beiderseitiger tuberkulöser Lungenspitzenaffektion behandelt. Bereits seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehen auf Lungentuberkulose hinweisende Beschwerden. Lues wird negiert. Wa.R. + + + +. Akute rechtsseitige Iritis. Knotchenbildung im Sphincterteil der Iris. Angeblich schon einmal vor 2 Jahren rechtsseitige Kopfschmerzen und Rotung des rechten Auges. Auf eine intravenöse Injektion von 0,5 g Salvarsan sehr schnelle Besserung der Iritis, dagegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, besonders nachdem auch mit einer Schmierkur begonnen wird. Rückverlegung in die medizinische Klinik wegen Hamoptoe.

Friedrich He., 18 Jahre (83/12), negiert Lues. Mutter früher wegen Iridocyclitis behandelt. Patient weist linksseitige, akute Iritis auf mit reichlichen Beschlagen. Wa.R. + + + +. Auf eine Injektion von 0,05 g Alttuberkulin kommt es zu sehr starken Schmerzen im erkrankten Auge und zu Zunahme der Injektion desselben (Lokalreaktion) bei ungestörtem Allgemeinbefinden. Die Iritis geht zurück, eine später angeschlossene Neosalvarsaninjektion wird gut vertragen.

Ähnliche Beobachtungen machte ich inzwischen noch eine ganze Anzahl.

Die Beurteilung solcher Fälle ist recht mißlich. Bei dem zweiten Fall muß mit der Möglichkeit einer luetischen Iritis durchaus gerechnet werden; bei dem dritten handelt es sich wohl eher um eine tuberkulöse Entzündung, bei dem ersten dagegen ist die Beurteilung ganz besonders schwierig. Das klinische Bild sah gar nicht nach Lues aus, war aber auch nicht charakteristisch für Tuberkulose. Für letztere sprachen die Allgemeinerkrankung und die lokale Veränderung nach der Tuberkulininjektion. Andererseits war die schnelle Besserung des ungemein schweren Prozesses nach einer Salvarsaninjektion ganz frappierend. Noch in einem weiteren, sicher luetischen Fall von Iritis kam es zu einer Art Lokalreaktion nach Tuberkulineinspritzung. KRUSIUS (Diskussion Heidelberg 1912) machte auf die von der NEISSERSCHEN Schule gefundene Tatsache aufmerksam, daß auch zweifellose tuberkulöse Prozesse auf Salvarsan ausgesprochene Herdreaktionen zeigen können, mithin die Lokalreaktion differentialdiagnostisch nicht unbedingt zu verwerten ist. HERRENSCHWAND fand bei einer rezidivierenden Iritis an einer Stelle, wo vorher ein wahrscheinlich tuberkulöses Knotchen gesessen hatte, eine hanfkorngroße syphilitische Papel und glaubt, daß die eine Noxe den Boden für die Wirkung der anderen vorbereitet habe.

Gelegentlich taucht auch die Frage auf, ob ein Trauma befähigt ist, eine Iritis luetica auszulösen. So behaupteten zwei meiner Patienten, die Entzündung habe sich am Tage nach einer Verletzung des Auges entwickelt (Stoß gegen das Auge, Fremdkörper). Bei einer derartigen Sachlage kann wohl die traumatische Entstehung alimine abgelehnt werden, und so ist auch meines Erachtens ein Fall, wie ihn LIMBOURG mitgeteilt hat, zu beurteilen. Wir müssen doch die luetische Iritis als eine direkte Folge der Spirochätenwirkung betrachten.

Vom Beginn der entzündungserregenden Wirkung der Spirochäten bis zum Ausbruch der Entzündung vergehen aber nach unserer klinischen Erfahrung beim Primäraffekt und bei der experimentellen Syphilis mehrere Wochen. Selbst wenn wir voraussetzen, daß die Spirochäten zur Zeit des Trauma bereits in der Iris waren, kann die spezifische Entzündung, soweit sie durch die Verletzung angefacht wurde, nicht so schnell nach dem Unfall ausbrechen. Ist dagegen eine zweifellose, schwere Kontusionsverletzung vorausgegangen, bei der eine Tiefenwirkung bis in die Iris glaubhaft ist, und tritt dann zwei bis vier Wochen später eineluetische Iritis auf, die dauernd auf diese Seite beschränkt bleibt, so wird man die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Trauma nicht ganz von der Hand weisen können. Aber selbst dann ist der Zusammenhang nicht sehr wahrscheinlich und ein Zufall schon aus dem Grunde sehr zu bedenken, weil ein Trauma bei derluetischen Iritis so ungemein selten angegeben wird.

Eine zweite Frage ist noch die, ob die Iritisluetica an einem vorher durch Verletzung geschädigten Auge besonders gern ausbricht, ob also ein früher zurückliegendes Trauma mit dauernden Folgezuständen am Auge einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung von Spirochäten schafft.

In diesem Zusammenhang scheint mir folgender eigene Fall mitteilenswert.

Bruno F., 37 Jahre (788/14), hat vor zwanzig Jahren eine schwere Verletzung des linken Auges erlitten (Stein- oder Eisensplitterverletzung?). Bei einer Untersuchung 1907 wurde ein Herd in der Nähe der Pupille festgestellt, der aussah, als wenn er durch doppelte Perforation entstanden wäre. Sideroskop negativ. Das linke Auge war die ganzen 20 Jahre über blaß und reizlos, jetzt seit einigen Tagen frische Entzündung. Bei der Aufnahme am 7. April 1914 wurde das rechte Auge normal gefunden, dagegen zeigte sich links die Hornhaut diffus hauchig getrübt, die Hinterfläche mit Beschlägen versehen, die Iris zum Teil mißfarbig, am Pupillarrand zackig und zum Teil mit der linearen Hornhautnarbe adherent. Links + 6 DS. = Finger dicht vor dem Auge. Die allgemeine Untersuchung ergab einen vernarbten Primäraffekt am Praeputium und in Heilung begriffene, wahrscheinlich papulose syphilitische Efflorescenzen, sowie eine multiple Skleradenitis. Wa.R. ++, Stern ++++. Auf Schmierkur und Neosalvarsaninjektionen blaßt das Auge ab, und Patient wird 1 Monat später mit einem Visus von $\frac{5}{10}$ entlassen. Im Röntgenbild ließ sich kein Fremdkörper feststellen.

Bei dieser Beobachtung ist die Frage, ob es sich um eine Iritis nichtspezifischer Natur bei einem Luetiker oder um eine syphilitische Iritis handelt, kaum zu entscheiden. Die Möglichkeit einer echtluetischen Iritis muß wohl zu gegeben werden. Irgendwelche klinischen oder experimentellen Handhaben aber, das frühere Trauma für die Ansiedlung der Spirochäten in diesem Auge verantwortlich zu machen, besitzen wir nicht. Es ist im Gegenteil daran zu erinnern, daß KRUCKMANN fünf Personen beobachtete, die an rheumatischen bzw. gonorrhoeischen Iritiden gelitten hatten und die bei einer darauf folgenden Luesinfektion von einer Iritis verschont blieben, obwohl an anderen Körpergegenden massenhafteluetische Flecken und Papeln aufgeschossen waren. Ich würde also in dem oben zitierten eigenen Fall die ursprüngliche Beziehung zum Trauma ablehnen. Was hier für die Iris gilt, hat natürlich ebenso seine Gültigkeit für die Erkrankung anderer Haute im Innern des Augapfels.

Komplikationen. Komplikationen, die durch den iritischen, resp cyclitischen Prozeß selbst bedingt sind, bestehen in stärkeren Exsudationen in die Pupille oder in den Glaskörper, sowie in Drucksteigerung. Ein nennenswertes Pupillarexsudat ist im allgemeinen bei derluetischen Iritis nicht häufig. Gelegentlich kommt es aber auch zur Beobachtung und kann sogar so stark leukocytar werden, daß man den Gedanken anluetische Ätiologie zunächst verwirft. Erst die positive Wa.R. und der eklatante Erfolg der spezifischen Kur belehren uns dann eines Besseren. Wenn stärkere exsudative Prozesse im Pupillargebiet

nachweisbar sind, handelt es sich nach meinen Beobachtungen oft um einen Prozeß, der die ganzen inneren Teile des Auges mitergreift

Schwierig ist auch die atiologische Entscheidung, wenn Krankheiten, die im allgemeinen mit Lues nichts zu tun haben, wie z. B. Febris uveoparotidea bei einem Luetiker vorkommen (Fall von MOHR).

Eine *Drucksteigerung* kann als Sekundarglaukom mit und ohne hintere Synechien zustande kommen. Es ist in solchen Fällen durchaus nicht unbedingt nötig, das Mydriaticum wegzulassen, die Hauptaufgabe besteht darin, die iritischen Erscheinungen mit spezifischer Kur zum Rückgang zu bringen, dann kann sich der Druck ohne weiteres normalisieren.

Die **Hornhaut** erscheint nicht selten bei Iritis wie gestichelt, doch läßt sich nicht sagen, daß das immer ein Symptom des gesteigerten Innendrucks ist, manchmal ist sie auch hauchig getrübt, aber kaum je so intensiv, daß die Verhältnisse der Iris dadurch nicht zu übersehen sind; es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich in diesen Fällen um eine Trübung der Cornea infolge Einwanderung weißer Blutzellen handelt. Schon das klinische Bild spricht in diesem Sinne, und weiter spricht dafür die bei dem Gumma der Iris und des Ciliarkörpers histologisch nachgewiesene entzündliche Mitbeteiligung der Hornhaut

Bei den sonst beobachteten Anomalien des an Iritis erkrankten Auges handelt es sich nicht um Zustände, die von der Irisentzündung selbst herzu-leiten sind, sondern um koordinierte, durch die Lues bedingte Prozesse. Sie entgehen zum Teil nicht selten der Beobachtung, wenn man nicht besonders auf sie fahndet. Im folgenden seien einige dieser koordinierten Komplikationen kurz besprochen

Eine Seltenheit ist es, wenn gleichzeitig mit der Iritis luetische Affektionen der *Lider* zur Beobachtung kommen.

Ebenfalls recht selten sind gleichzeitig bestehende Affektionen der **Conjunctiva**. So sah ich bei einem Patienten zwei *phlyktanenähnliche*, aber mehr glasige Gebilde in der Nahe des Limbus, die bald wieder verschwanden. Der Befund ist deshalb nicht ohne Interesse, weil sich ähnliche Gebilde auch gelegentlich bei der Keratitis parenchymatosa feststellen lassen (s. S. 156). Bei einem anderen Patienten bestanden bei der Aufnahme in die Klinik reichliche *subconjunctivale Hamorrhagien* und beginnende Iritis neben papulosem Hautexanthem. Anderen Tags hatten die Bindehautblutungen sowohl wie die Iritis noch zugenommen. Nach einmaliger Verabreichung von 0,6 g Salvarsan verschwanden die konjunktivalen Hamorrhagien restlos im Laufe von 24 Stunden, auch die Iritis ging nach wenigen Tagen zurück.

Von einer Beteiligung der *Hornhaut* war bereits oben die Rede. Wenn es in seltenen Fällen zu einer wirklichen parenchymatösen Entzündung kommt, so läßt sich meistens eine sehr erhebliche Entzündung aller Membranen des Auges nachweisen. Manche Fälle, die in der Literatur als typische Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues gehen, sind im Verlauf einer Iritis oder Iridocyclitis aufgetreten und können deshalb nicht als primäre Hornhautentzündung angesehen werden.

Noch seltener als eine ausgesprochene Keratitis sind **skleritische** Prozesse; ich habe bis jetzt nur in einem Falle, wo es sich um eine typische Uveitis mit hinteren Synechien handelte, mehrere skleritische Herde klinisch nachweisen können, die sich in ihrem Aussehen von sonstiger Skleritis nicht unterscheiden.

Der **Glaskörper** dagegen zeigt sehr oft abnorme Verhältnisse. Eine mehr diffuse Trübung läßt oftens das Bild des Augenhintergrundes nur sehr trüb durchscheinen, bei Rückgang des Augenprozesses ist es dann meist möglich, mit Hilfe des Lupenspiegels massenhaft staubförmige Glaskörpertrübungen zu entdecken. Grobere, flottierende Trübungen sind weniger häufig. Mit Vorliebe

sind die entzündlichen Prozesse im hinteren Teil des Glaskorpers lokalisiert, man findet dann an der Pupille adharierende Flocken und manchmal auch von der Pupille in den Glaskörper sich erstreckende Exsudatmassen.

So weist Patient Wr. (792/12), der an Lues II und linksseitiger Iritis leidet und einige Monate zuvor 4 Salvarsaninjektionen erhalten hatte, im Anfang eine diffuse Glaskörper-

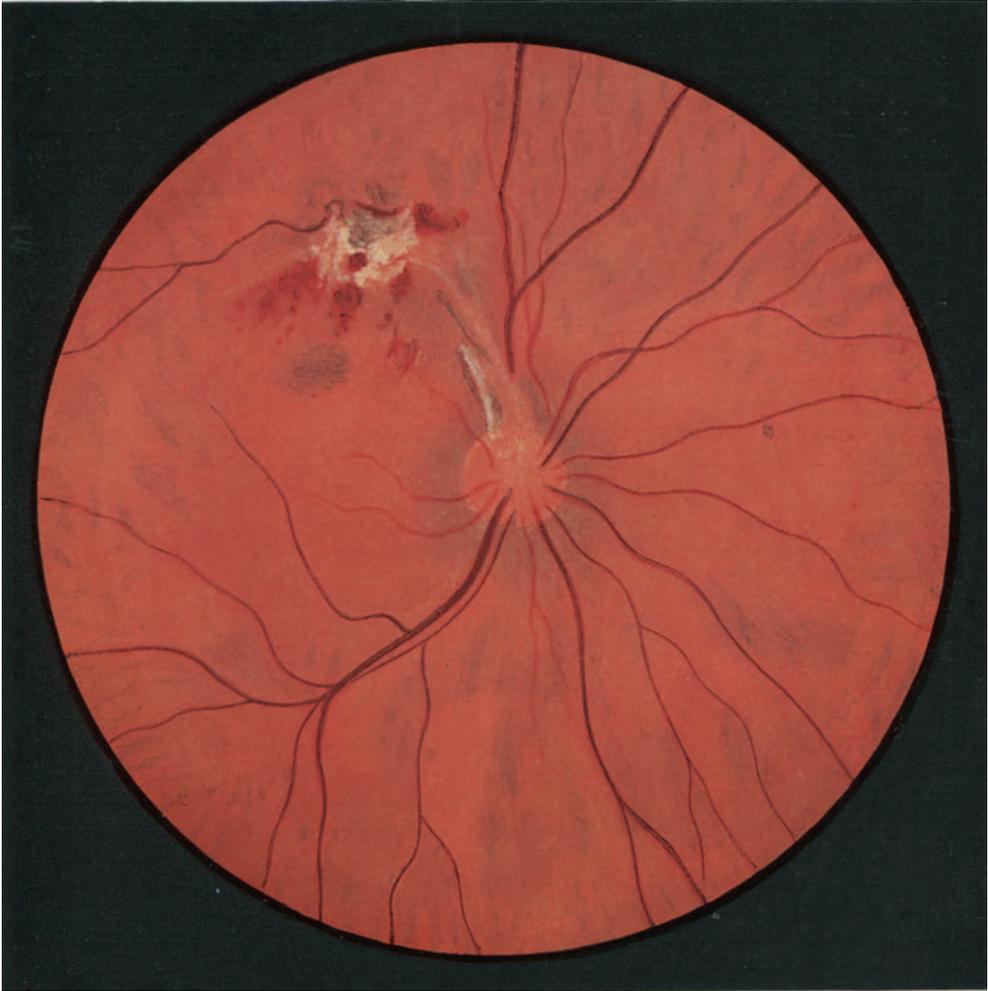


Abb 94. Starker exsudativer Prozeß im Glaskörper und am hinteren Augenpol bei Lues II und Iritis luetica

trübung und einen von der Papille ausgehenden, nach nasal und oben (u B.) verlaufenden, großen, weißlichen Herd auf; im Gebiet dieses Herdes sowohl wie auch in der Retina Blutungen. Papillengrenzen sehr verwaschen. Die Trübung ist so stark, daß man die einzelnen Gefäße nicht erkennen kann. Auf wieder eingeleitete spezifische Kur hellt sich der Glaskörper auf, die Papille ist deutlich zu sehen, etwas verschleiert, und nach oben (u B.) geht nun ein grauweißer Exsudatzapfen zu einem weißlichen Herd, der in der Retina liegt und von mehreren Hamorrhagien umgeben ist (Abb 94). Am GULSTRANDSchen Augenspiegel zeigt sich, daß der Exsudatstrang entweder im hintersten Teil des Glaskorpers verläuft oder der Retina direkt aufliegt, während der weiße Herd sicher der Retina angehört. Einige Monate später sind die linken Papillengrenzen nur noch leicht verschleiert, an der

Stelle des Exsudatstranges ist jetzt noch ein leichter Schleier zu beobachten, der den vorderen, teilweise auch den hinteren Schichten der Retina angehört. Der ursprünglich weiße retinale Herd besteht jetzt aus einer choroideal-atrophischen Partie und einem weißlichen, zum Teil ebenfalls schleierartigen, zum Teil auch dichteren, in den tieferen Schichten der Netzhaut gelegenen Anteil. Von dem großen Herd aus gehen dann, weit ausstrahlend, Exsudatstränge nach oben und unten, die sich gabelförmig teilen, aber nichts

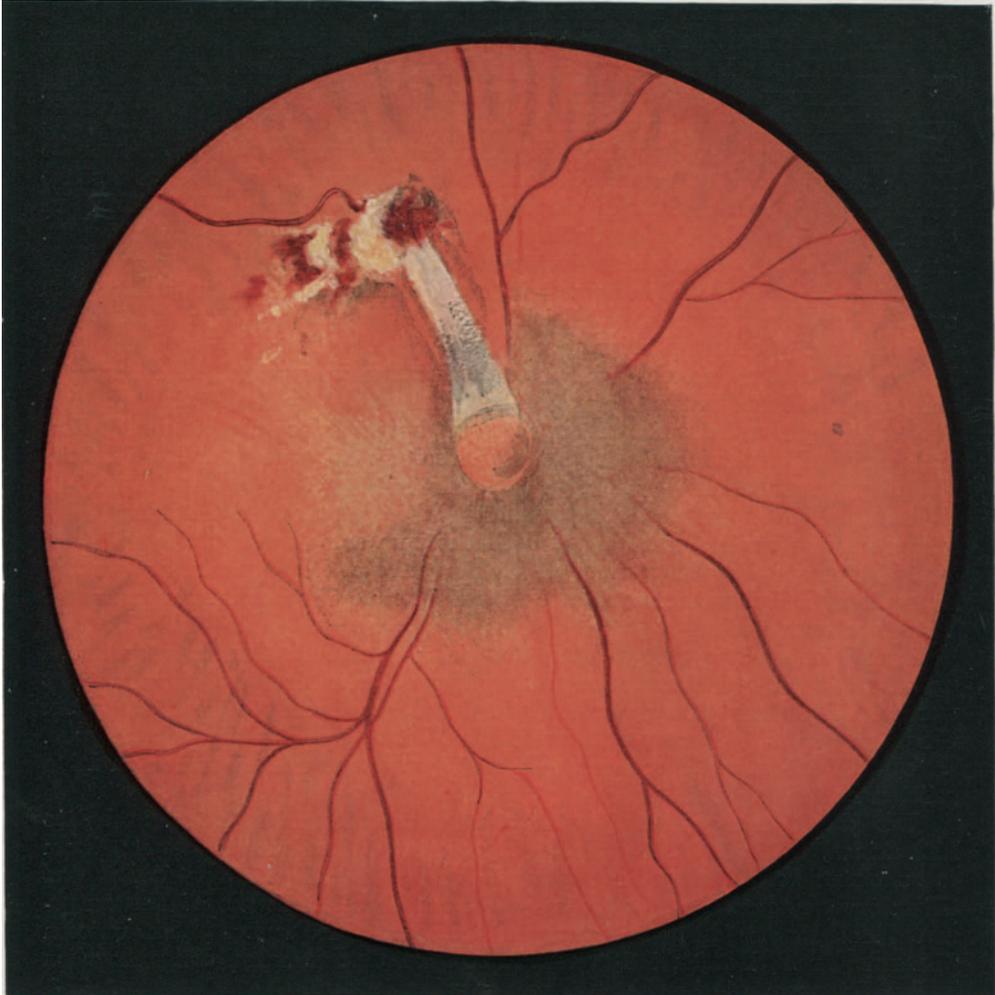


Abb. 95. Derselbe Fall wie auf Abb 94, einige Wochen später.

mit den Gefäßen zu tun haben. Abb. 95 zeigt den Befund einige Wochen nach dem auf der vorigen Abbildung wiedergegebenen Zustand.

Die Prozesse im hinteren Teil des Glaskörpers sind, wie dieser Fall zeigt, meist kombiniert mit exsudativen Vorgängen im Sehnervenkopf oder der angrenzenden Retina. A. FUCHS hat sie neuerdings unter dem Namen *Neuritis papulosa* geschildert. Es kann dabei zu sehr ausgedehnten chorioretinitischen Veränderungen kommen. Besonders hochgradige Mitbeteiligung der Innenseite („*Panophthalmia luetica*“) sahen MEESMANN sowie JACOBY (s. S. 209).

Im allgemeinen findet man **Aderhaut**veränderungen bei gleichzeitiger spezifischer Iritis nicht häufig und mehr in Form der Chorioretinitis peripherica, ganz ähnlich wie bei kongenitaler Lues, diese verschwinden auf spezifische Behandlung ganz oder größtenteils. Eine Form der Aderhautentzündung, entsprechend der Chorioiditis disseminata, habe ich bis jetzt nicht beobachtet, dagegen sieht man die mit Hemeralopie und Ringskotom einhergehende Uveitis gelegentlich zusammen mit Iritis. Das seltene Vorkommen einer *extragen Iritis* in Kombination mit einer typischen Neuroretinitis schildert RANSOHOFF in einem Fall von Lues congenita bei einem 4 jährigen Kind.

GUGLIANETTI beobachtete an einem Auge, das 15 Jahre zuvor von Iritis syphilitica befallen war, ausgedehnte Sklerose an den Chorioidealgefäßen. Oberhalb und unterhalb der papillo-makularen Gegend fanden sich glanzendweise Flecke, auf denen die Aderhautgefäße als weißliche, gerundete, blutleere Strange erscheinen, die weißen Strange gingen plötzlich in die roten Gefäße über. In der Peripherie zahlreiche chorioiditische Herde, Lichtsinn sehr herabgesetzt. Am anderen Auge Chorioiditis disseminata.

Eine eigentliche **Retinitis** kommt während des Verlaufs einer Iritis nur selten zur Beobachtung, wenn sie vielleicht auch häufiger ist, als man sie nachweisen kann. SCHNABEL allerdings behauptete, eine Retinitis sei ein nahezu konstanter Befund bei der Iritis acuta specifica, er verstand aber darunter eine grauweißliche Trübung um die Papille herum. Solche Trübungen sind auch mir, wenn auch durchaus nicht konstant, begegnet, es ist wegen der Medien-trübung manchmal nicht leicht, mit Sicherheit zu behaupten, daß es sich um pathologische Zustände handelt.

Gelegentlich konnte ich bei schwerer Iritis papulosa mit starker Glaskörpertrübung nach Aufhellung des Glaskörpers eine *Trübung der Netzhaut*, verschwommene Papillengrenzen und eine *typische Sternfigur* in der Macula feststellen. Dabei kann normales Gesichtsfeld ohne Skotombildung und guter Visus vorhanden sein.

Auch eine *Ablatio retinae* kann kombiniert mit Iritis luetica vorkommen und muß wohl auf Exsudationen durch spezifische Prozesse zurückgeführt werden. Die Entstehung der Ablatio durch massenhaft feine Strange im Glaskörper konnte MEESMANN im fokalen Licht der Spaltlampe studieren.

Über Netzhautveränderungen, die in Augen auftraten, die früher an Iritis gelitten hatten, s. S. 266.

Wie die beiden von mir anatomisch untersuchten Fälle Trum. und Otto Mul. zeigen, die auf S 245 und 256 noch genauer beschrieben werden, kann es zu einem *koordinierten Vorkommen einer luetischen Entzündung in Iris und Ciliarkörper einerseits und Retina anderseits ohne das Zwischenglied einer nennenswerten Aderhautbeteiligung* kommen. Ich habe darauf früher bereits hingewiesen (GRAEFES Arch, Bd 84, 1913), und habe auch damals schon einige Angaben in der Literatur, die in diesem Sinne sprechen, zitiert.

WILBRAND und STAELIN z. B. beobachteten einen 63 jährigen Mann mit deutlicher Erkrankung der Netzhautgefäße (Kaliberänderungen, geschlangelte Venen, Trübung der Papille). Die Erkrankung trat 32 Wochen nach der luetischen Infektion auf, der Retinitis ging eine Iritis voraus, staubförmige Glaskörpertrübungen fehlten. OSWALT beschreibt kleine, grauweiße, traubenartige retinale Herdchen im Sekundarstadium der Lues, die mit Vorliebe an den arteriellen Endastchen saßen. Diese Retinitis ging mit oder ohne Iritis einher, Glaskörpertrübungen fehlten meist, zuweilen konstatierte er auch chorioiditische Herdchen.

Anatomisch stellte E. FUCHS in den Augen eines 58 jährigen Mannes mit Lues II außer einer typischen Affektion der Iris und des Ciliarkörpers eine

Atrophie in der Opticusfaserschicht der Retina, sowie eine Erweiterung der Lymphräume an den größeren Netzhautgefäßen, ferner Cysten in der Peripherie der Netzhaut fest. Die Aderhaut war frei von Infiltration außer am hinteren Pol; hier war das im übrigen erheblich veränderte Pigmentepithel normal. FUCHS glaubt in diesem Falle an eine sekundäre Beteiligung der Netzhaut.

SPICER beschreibt ein Gumma an der Basis der Iris bei intaktem Ciliarkörper und unversehrter Aderhaut. Die Retina war an manchen Stellen odematös, zum Teil in bindegewebiger Degeneration. Die retinalen Gefäße zeigten Wandverdickungen, die inneren Gefäßlagen waren öfters hyalin degeneriert, manche kleinen Gefäße obliteriert. In die Retina war Pigment eingewandert.

Auch der Fall 17 von UHTHOFF scheint mit hierher zu gehören. Neben den Resten einer abgelaufenen Iritis (organisiertes, mäßig kernhaltiges Exsudat, fibrose Entartung und Atrophie der Iris) und vereinzelt, circumscribten, kleinzelligen Infiltraten im Ciliarkörper fand sich bei nahezu intakter Aderhaut (nur hier und da partiell etwas atrophisch) und gut erhaltenem Pigmentepithel eine erhebliche Erkrankung der kleinen Netzhautgefäße, sowohl der Arterien als Venen in Form der Perivascularitis und obliterierende Prozesse.

Es ist nun interessant, daß sich diesen Feststellungen eine experimentelle Beobachtung anschließt, über die ich bereits kurz bei der Tagung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1911 berichtet habe. Es handelte sich um ein von SOWADE intrakardial mit Spirochätenmischkultur geimpftes Kaninchen, bei dem zwei Monate nach der Injektion eine linksseitige typische Iritis auftrat mit normalem ophthalmologischem Befund, und bei dem ich anatomisch mehrere Exsudatherde in der Netzhaut fand, während die Aderhaut auf sämtlichen untersuchten Serienschnitten intakt war.

Auch entschieden häufiger, als gemeinhin angenommen wird, ist eine Beteiligung des *Sehnerven*, zum mindesten des Sehnervenkopfs bei der Iritis. Wir sprachen bereits von der grauweißen Trübung um die Papille herum. Manchmal wird aber das ophthalmoskopische Bild sehr viel ausgesprochener, und es kommt, abgesehen von einer Verschleierung der Grenzen und einer gewissen Dilatation der Venen, zu einer wenn auch meist nicht bedeutenden Prominenz. Ob das nervöse Gewebe selbst an der Entzündung beteiligt ist, zeigt die skotometrische Untersuchung.

Während man zentrale und parazentrale Skotome bei mangelndem Augenspiegelbefund an der Macula und zwischen Macula und Papille wohl meist geneigt ist, von einer Beteiligung des Opticus abzuleiten, ist die Entscheidung der Frage, wo das Ringskotom entsteht, das man bei frischer Iritis luetica nach meinen Untersuchungen häufig findet, bis vor kurzem recht schwierig gewesen. Sind während des Verlaufs der Iritis oder nach Ablauf derselben irgendwelche chorioretinitische Veränderungen nachweisbar, so wird man

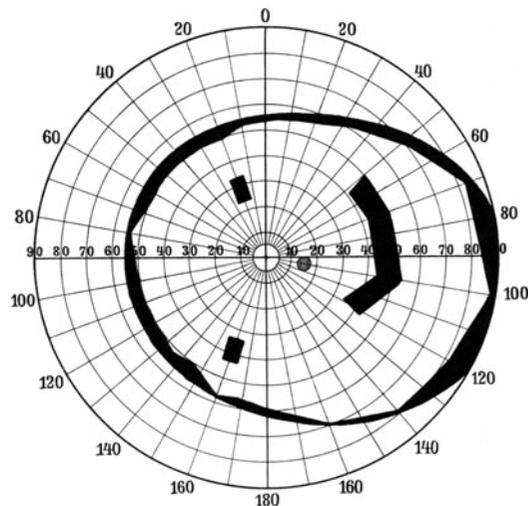


Abb 96. Teilweises Ringskotom bei Iritis luetica.

nach alter Gewohnheit — ob mit Recht, bleibe unentschieden — sein Zustandekommen aus den bulbaren Prozessen erklären wollen. Sicher können sich aber Ringskotome auch von einer Beteiligung des Sehnerven herleiten, wie sich mit der von mir angegebenen Gesichtsfeldmethodik erweisen läßt.

Karl Gro., 49 Jahre, in der medizinischen Klinik wegenluetischen Exanthems in Behandlung, klagt seit kurzer Zeit über eine Entzündung des linken Auges. Es findet sich an dem linken Auge, abgesehen von alten Veränderungen (Leukoma adhaerens), eine frische, mit sehr starker Irishyperämie einhergehende Iritis, starke Chahinjektion und heftige Reizerscheinungen. Ausgesprochene Knotchenbildung ist nicht vorhanden. L S =

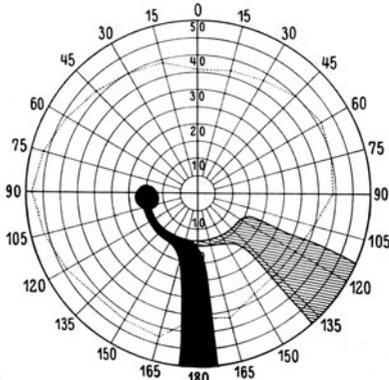


Abb. 97.

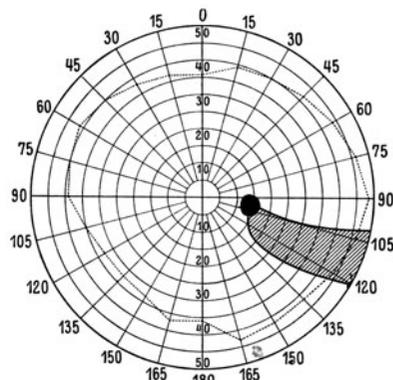


Abb. 98.

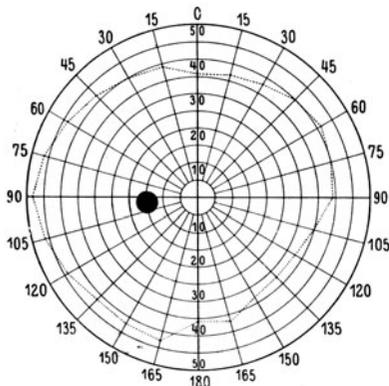


Abb. 99.

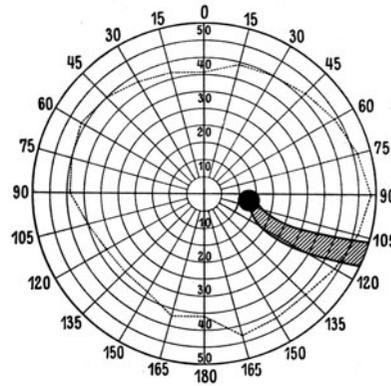


Abb. 100.

Abb. 97—100. Gesichtsfeldausfälle mit Faserbündelmethode bei Iritis luetica.

0,3. Gl. b. n. Das rechte Auge zeigt, abgesehen von feinen Maculae corneae, normalen Befund und hat volle Sehscharfe.

An dem linken, iritischen Auge läßt sich am Perimeter ein Teil eines Ringskotoms feststellen (Abb. 96). An der großen Scheibe befinden sich Faserbündeldefekte, wie die beifolgende Abbildung zeigt. Das rechte Auge hat zunächst einen normalen Gesichtsfeldbefund. Einige Tage später klagt Patient über einen Schatten auf der temporalen Seite des rechten Auges. An der großen Scheibe läßt sich jetzt ein temporaler Defekt, vom blinden Fleck ausgehend, konstatieren (Abb. 97 u. 98). Im Laufe der weiteren antiluetischen Behandlung gehen die Defekte des linken Auges vollkommen verloren, der Defekt am rechten Auge wird kleiner (Abb. 99 u. 100) und ist schließlich 1 Monat später auch nicht mehr nachzuweisen.

Die Beziehungen der Sehnervenveränderungen zur Iritis können dreierlei Art sein. Die erste setzt eine besonders innige Beziehung mit der Erkrankung im vorderen Bulbusabschnitt voraus und läßt sich auf chemotaktischem Wege

erklären. Wir denken uns ja auch bei nichtluetischen Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes entzündliche Prozesse an der Papille offers in dieser Form entstanden, wofür in letzter Zeit besonders MELLER, KLEINSASSER, ZEEMAN, LIPPMANN eintraten

Eine zweite Art der Entstehung konnte die sein, daß Iris und Sehnerv koordiniert auf dem Blutweg erkranken.

Die dritte Möglichkeit ist die, daß es sich bei dem Sehnervenprozeß um einen von dem Zentralnervensystem weitergeleiteten, entzündlichen, meningitischen Vorgang handelt.

Das **Zentralnervensystem** dürfte während des Verlaufs der Iritis sehr häufig spezifisch affiziert sein, das ist schon daraus zu schließen, daß im Sekundarstadium der Lues ungemein oft Veränderungen des Lumbalpunktats festgestellt werden. Inwieweit Erkrankungen des Nervensystems bei den Patienten mit Iritis specifica weiterhin für das Leben eine Rolle spielen, wird in den Untersuchungen über das Schicksal der Iritispatienten noch genauer besprochen.

Abgesehen von Veränderungen des Liquor oder fortgeleiteten Entzündungen der Sehnervenscheiden sprechen auch noch Erkrankungen des Ohrs, die ebenfalls



Abb. 101.



Abb. 102.

Atrophie des Pigmentblattes der Iris nach Iritisluetica bei fokaler (Abb 102) und diaskleraler (Abb. 101) Beleuchtung

von der Basis zum Teil fortgeleitet sind, für eine Mitbeteiligung des Cerebrum. Solche Fälle sind mir bei Patienten mit Iritis mehrmals begegnet, ohne daß irgendeine antiluetische Behandlung vorher stattgefunden hatte.

Im Unterschied zu der früher aufgestellten Behauptung UHTHOFFS dürfte also die Kombination einerluetischen Gehirnerkrankung mit einer spezifischen Affektion des vorderen Uvealtractus nicht gar so selten sein

Folgezustände der Iritis und Schicksal der Patienten. Die Iritis fibrinosa heilt meistens unter Hinterlassung einiger Synechien und evtl. kleiner Exsudatreste am Pupillarrand aus, ohne in der Iris selbst sichtbare Spuren zu hinterlassen. Hatte es sich um Papeln gehandelt, so können auch diese ohne jede nachweisbare Spur resorbiert werden, in anderen Fällen bleiben deutlich atrophische Bezirke an der Stelle der Excrescenzen zurück. KRUCKMANN schreibt „Atrophische Stellen innerhalb des Sphincterbereiches, die rundlich angeordnet sind, sprechen in hohem Maße für eine abgelaufeneluetische Erkrankung. Die Diagnose wird fast zur Sicherheit, wenn außerdem noch breitbasige hintere Synechien vorhanden sind, die scharf voneinander abgegrenzt werden können.“ Ungemein selten dürften wohl warzige Auswüchse auf der Vorderfläche sein, die KRUCKMANN auf Tafel 8 abbildet und die nur dann zustande kommen, wenn der Knoteninhalte in die vordere Kammer hineinfällt und wenn hierbei stärkere Blutungen und Fibrinausscheidungen auftreten.

Einen anderen seltenen Folgezustand einerluetischen Iritis schildert SCHWITZER. Bei einem Patienten, der vier Wochen zuvor das deutliche Bild

einerluetischen Iritis darbot, wurde die Vorderkammer von einer schwarzlichen Neubildung eingenommen. Sie war durch einen vertikalen Spalt in zwei symmetrische Hälften geteilt. Die Vermutung, daß es sich um eine Irisblase handeln konnte, wurde bestätigt, als die Blase bei einer Transfixion sofort zusammenfiel. Die Kammer stellte sich mit klarem Inhalt wieder her.

Oft ist die obenerwähnte Irisatrophie nicht ohne weiteres sichtbar, und erst bei Durchleuchtung mit der SACHSschen Lampe nach der Methode von VULLERS zeigt sich eine Defektbildung im dem Pigmentblatt der Iris. Abb. 101 gibt ein solches Verhalten bei einem Patienten wieder, der 1896 am nasalen und oberen Pupillarrande eine knotchenförmige Verdickung aufgewiesen hatte, die auf spezifische Behandlung schnell zurückgegangen war. Bei der Nachuntersuchung 1914 ist von einer Atrophie der Iris auch am Hornhautmikroskop nichts nachzuweisen, dagegen besteht Pigmentatrophie an den Stellen der früheren Knotchen.

GREEN, sowie SÉDAN berichten über vorübergehende *Myopie* beiluetischer Iritis, die nicht auf Akkommodationsspasmus, sondern auf entzündlicher Erkrankung des vorderen Teiles des Ciliarkörpers beruhen soll.

Der Patient mit der auf Abb. 101 wiedergegebenen Irisatrophie gab an, öfters wieder entzündete Augen gehabt zu haben und zeigte auch bei einer Nachuntersuchung nach 18 Jahren frisch aussehende Beschläge. Wir kommen damit auf die Frage der **Rezidive** der Iritisluetica. Zweifellos sind Rezidive, wenn man darunter frische Entzündungen nach mindestens einjährigem entzündungslosen Intervall versteht, bei der Iritisluetica selten zu beobachten, im Gegensatz zu der rheumatischen und tuberkulösen Iritis. Da ich darauf aufmerksam wurde, habe ich diesen Punkt, der bisher in der Literatur keine genauere Beachtung gefunden hat, besonders verfolgt. Wenn ich recht unterrichtet bin, hat sich ELSCHNIG einmal dahin ausgesprochen, bei Iritisluetica gebe es nie ein Rezidiv. In der Literatur zerstreut fand ich verschiedene Fälle von Iritisrezidiv bei Lues mitgeteilt, ohne daß bei diesen Fällen auf das Rezidiv selbst Wert gelegt worden wäre. So gibt z. B. TROUSSEAU an, daß sich bei einer Frau eine spezifische Iritis vom Jahre 1892—1896 dreimal wiederholt habe. ZIMMERMANN gibt die Zahl der Rezidive auf 6% an. Auch HIRSCHBERG scheint der Ansicht zu sein, daß Rückfälle der Iritis nichts Seltenes sind, denn er schreibt einmal in einer Fußnote: „Auch für viele Fälle von späten Rückfällen der Iritis, deren erster Anfall von erworbener Lues abhing, gilt wohl die Annahme, daß es sich nicht um eine neue Einwanderung des Erregers der Lues handelt.“ Ebenso gibt E. FUCHS in seinem Lehrbuch an, Rezidive seien häufig. Es ist mir aber zweifelhaft, ob es sich in manchen Beobachtungen nicht um Iritis bei Luetikern, statt umluetische Iritis gehandelt hat. In dieser letztgenannten Weise dürfte wohl auch die Beobachtung von BAAS (Fall VI GRAEFES Arch., Bd. 45, S. 659) zu erklären sein.

Patient hatte sich mit 30 Jahren infiziert und 2 Jahre danach beiderseits Augenentzündung, 20 Jahre später wieder doppelseitige Iritis; im übrigen bestehen Knochennarben am Stirnbein, bohngroße, weiße Narben über den ganzen Körper zerstreut, im weichen Gaumen ein großer Defekt und an der linken Tibia eine periostitische Auftreibung.

Eine eigenartige Beobachtung, die er als späte Sekundarlues auffaßt, beschreibt FUCHS. Ein 39-jähriger Patient, der 18 Jahre zuvor einen Primäraffekt ohne Sekundärsymptome durchgemacht hatte und der vor 4 Jahren (1909) an rechtsseitiger Iritis erkrankte, zeigte 1913 die Zeichen einer frischen Iridocyclitis am gleichen Auge und zu gleicher Zeit eine Periostitisluetica und ein sekundäres Spatsyphilid der Unterlippe.

Nach meinen eigenen Erfahrungen sind Rezidive bei der Iritisluetica sehr selten.

Die wenigen Fälle von selbstbeobachteten Rezidiven sind nicht einmal in allen Punkten mit Sicherheit zu verwerten.

Schicksal (Iritis).

Name	Jetziges Alter	Irit. luet. vor wieviel Jahren	Art der Augen-erkrankung damals	Behandelt im ganzen	Befund und Angabe bei der Nachuntersuchung		Bemerkungen
					Wa.R. jetzt	Augen- und Gesundheitszustand inzwischen und jetzt	
1. Ferd. Cla.	38	14	Iritis pap.	1 Schmierkur	+++	Immer gesund. Bds. $\frac{5}{4}$	Seit 11 Jahren verheiratet, keine Kinder
2. Fr. Haen.	58	9	Iritis diff.	40 Subl.-Inj. à 0,01 (hatte Rückfall)	++	Schlaganfall vor 4 bis 5 J. Bds. <i>Retinitis</i> seit kurzem (Albumen +++) Rechts $\frac{5}{35}$, L. $\frac{5}{25}$	
3. Marie Haen.	58	9	L. Iritis diff.	15 Subl.-Inj.	++++	Oft Kopfschmerzen. Bds. $\frac{5}{5}$	
4. Ida Gru.	44	9	L. Iritis diff. Chorioretinitis	Subl.-Pillen	++++	Wegen <i>Ulceration</i> am Brustbein, sowie wegen Ohr- und Halsaffektion inzwischen behandelt. Bds. $\frac{5}{7}$ p.	
5. Ida Kru.	35	8	Bds. Irit. (R. pap.). Sehr hartnäckig; mit Glaskörperprozeß und Papillitis	47 Subl.-Inj. 20 subconj. NaCl. 13 × geschwitzt	++++	Bds. <i>neuritische Opticusatrophie</i> . Bds. $\frac{5}{5}$. Gesichtsfeld konzentriert eingengt. Zwei schwebende Flocken	
6. Mina Eil.	50	15	R. Iritis pap. Opac. corp. vitr.	15 × geschmiert (Stomatitis)	++++	Immer gesund. Bds. $\frac{5}{5}$. Kleine Atrophie des Pigmentblatts der Iris	
7. Christ. Fri.	62	16	L. Iritis pap.	Schmierkur JK.	—	L. ringförmige Synechie; Reste von Exsudat in der Pupille. Finger in 2 m (Kernstar)	
8. Robert Rei.	47	19	R. Iritis. 7 Jahre nach d. Infektion	2 Schmierkuren	—	R. nur Lichtschein (hatte inzw. an diesem Auge schwere Verletzung)	
9. Fr. Weg.	68	18	Bds. Iritis	1 Schmierkur	++	Bds. zahlr. <i>chorioret. Herdchen</i> . Gesichtsfeld o. B. Bds. $\frac{5}{5}$	
10. Karl Stie.	40	18	R. Irit. pap.	Schmierkur	++	Immer gesund. Bds. $\frac{5}{5}$	
11. Ida Ern.	39	14	R. Irit. diff. Bds. Chorioret.	2 Schmierkuren	nicht gemacht	Immer gesund. Gesichtsfeld o. B. Bds. $\frac{5}{5}$	
12. Fr. Kru.	33	12	Bds. Iritis	2 Schmierkuren (eine von kurzer Zeit)	++	Bds. <i>Opticusatrophie</i> . (L. progr. langsamer Gesichtsfeldverfall). <i>Tabes dors.</i> (Patell. und Ach. fehlen. Ataxie)	

Name	Jetziges Alter	Int. hief. vor wieviel Jahren	Art der Augen-erkrankung damals	Be-handelt im ganzen	Befund und Angabe bei der Nachuntersuchung		Bemer-kungen
					Wa.R. jetzt	Augen- und Gesund-heitszustand inzwischen und jetzt	
13. Anna Ber.	32	12	R Iritis	Nicht spezifisch behandelt	posit.	An den Augen nichts mehr zu klagen gehabt (R hintere Synechie S. = $\frac{5}{5}$)	Kind Otto sehr schwach! Hochgr Chorio-ret. luetica
14. Andreas Schm.	52	18	L Kerato-Iritis papul.	Nur gering mit Hg behandelt (Stomatitis)	—	Angebl. oft Rezidive am l. Auge, auch jetzt Beschlage. Sonst keine Krankh. (Magenerweiterung) R. $\frac{5}{5}$. L. $\frac{5}{10}$ p.	
15. Wilhelm Ad.	38	18	Bds. Iritis, L. papul.	Schmierkur	nicht gemacht	Mit bds. < 0,8 entl. Nach schriftl. Mitteilung des Arztes jetzt vorgeschrittene <i>Paralyse</i>	
16. Friederike Mei.	52	9	Bds. Iridocycl.	Subl.-Inj.	++++	Inzw. nie krank, kein Rezidiv am Auge. Dagegen l. A. vollig amaurotisch. Befund: <i>Sekundarglaukom</i> s. Krankengeschichte R + 12 = $\frac{5}{20}$ p. Nd I!	
17. Anna Moi.	46	21	Bds. Iritis luet. (l. papul.)	Schmierkur	++++	An den Augen und auch sonst inzw. nie krank gew. Seitdem nie spezifisch behandelt. Augen o. B. Bds. $\frac{5}{5}$. Lebhaftigkeit d. Sehnenrefl. u. schlechtes Rechnen. (Abnahme des Gedächtnisses?)	
18. Emilie Fran.	61	11	Bds. Iritis luet.	Subl.-Inj	+	Inzwischen nicht krank, nie spez. inzw. behandelt. Augen wurden immer schlechter. Bds. alte Iritis. Opac. corp. vitr. <i>Kolossale Augenhintergrundsveränderungen</i> (s. Krankengeschichte S. 224). R. keine Handbewegung L. Finger in 20 cm	
19. Robert Sel.	44	4	R Irit. luet.	Hg-Kur (14 Inj.)	++	Augen immer gut S. = $\frac{5}{5}$. Fühlt sich immer sehr schwach. Herabsetzung der Urteils- u. Merkfähigkeit. Lebhaftige Patellarrefl.	

Name	Jetziges Alter	Irit. luet. vor wieviel Jahren	Art der Augen-erkrankung damals	Be-handelt im ganzen	Befund und Angabe bei der Nachuntersuchung		Bemer-kungen
					Wa R. jetzt	Augen- und Gesund-heitszustand inzwischen und jetzt	
20. Eil.	55	1/2	Irit. papul.	Hg u. Salvarsan (2 Injekt.)	++++	<i>Progr. Paralyse</i>	
21. Jos. Schof.	30	4	Bds. Irit. luet.	Schmierkur gering	I — II+++	<i>L. totale Oculomotoriusparese</i> , Neurol. sonst o. B. (Gesteigerte Refl.) Bds. Reste von hinteren Synechien. R. $\frac{5}{4}$. L. $\frac{5}{5}$	
22. Adolf Schu.	52	8	L. Iritis plastica	Kurze Schmierkur		Anisokorie. Refl. Pupillenstarre. Bds. ophth. normal. S. = 1,0, Achillesrefl. aufgehoben. Sensibilitätsstörungen am l. Bein. Gedächtnisschwache. Sprachstörungen. <i>Progr. Paralyse</i>	

Die Seltenheit eines Rezidivs in loco scheint mir mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lokalen Immunität nicht ohne Interesse zu sein.

Die Iritis selbst schließt anderseits nicht aus, daß an dem gleichen Auge mehrere Jahre später frischeluetische Erscheinungen auftreten.

Wie in dem Abschnitt *Retina* noch gezeigt wird, hatten *fast alle Augen mit Retinitis luetica, die ich gesehen habe, kurze Zeit oder auch Jahre zuvor eine Iritis durchgemacht.*

Diese Erörterungen über die Rezidive und über erneute entzündliche Erkrankungen am früher iritischen Auge gehören bereits zu der Frage nach dem **Schicksal** der Patienten mit Iritis luetica, über das ich mich an einer größeren Untersuchungsreihe zu orientieren suchte. In der hierher gehörigen Tabelle (S. 221—223) sind mit Ausnahme der Beobachtungen 19—21 nur solche Fälle aufgenommen, die 8—10 Jahre oder mehr nach Ablauf der Regenbogenhautentzündung nachuntersucht werden konnten. In manchen Fällen allerdings — und diese müssen bei der ganzen Frage mitberücksichtigt werden — kann man bereits während oder kurz nach dem Ablauf der Augenentzündung mit Sicherheit eine für das ganze Leben bleibende Schädigung des betroffenen Auges feststellen. Solche Fälle sind gewiß nicht häufig, denn meistens heilt die Iritis luetica ohne weitere Störungen ab, da die restierenden Synechien nur selten eine bemerkbare Schädigung des Auges bedingen. Manche früher zitierten Fälle (S. 216) sind aber solche Beobachtungen, bei denen die ungemein starken, exsudativen Vorgänge in Glaskörper und Netzhaut dauernde Zerstörungen in der Retina hinterlassen haben, die sich im Sehvermögen und Gesichtsfeld äußern mußten.

Von 38 Patienten, die 10—20 Jahre zuvor eine Iritis luetica in der Hallenser Klinik durchgemacht hatten, konnten 18 ärztlich nachuntersucht und in der Tabelle aufgenommen werden, 15 Patienten waren nicht zu ermitteln, 4 waren gestorben und 1 teilte brieflich mit, daß es ihm immer gut ergangen sei.

Betrachtet man die vorliegende Tabelle zunächst mit Rücksicht auf das Auge, so ergibt sich, daß Fall 1, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 13, 17, 19, 22 einen normalen

Visus aufweisen und nie wieder über eine Augenentzündung oder sonst über eine Augenstörung zu klagen hatten. Fall 8 fällt für die weitere Beobachtung aus, da an dem früher iritischen Auge eine schwere Verletzung die Sehkraft vernichtet hatte. Eine hochgradige Schädigung des Auges durch die ursprüngliche Iridocyclitis selbst entstand bei Fall 16.

Es handelt sich in diesem Fall um einen Folgezustand des Sekundärglaukoms, der jedoch durch ganz ungewöhnliche, wohl degenerative Veränderungen in der Irisperipherie, vor allem durch die gelblichen Partien (Verfettungen?) ausgezeichnet ist. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, daß es sich hier um spezifisch-luetische Produkte handelt.

Als Folgezustand der Gesamtentzündung des Auges ist dann auch die *neuritische Opticusatrophie* bei Fall 5 aufzufassen. Ursprünglich bestand hier neben einem papulo-pustulösen Exanthem eine sehr hartnäckige Iritis mit Glaskörperprozessen und Papillitis. Bei der Nachuntersuchung acht Jahre später deuteten zwei vor der linken Papille schwebende Flocken noch auf Reste des Glaskörperprozesses hin. Die atrophisch aussehenden Papillen zeigten noch immer ziemlich stark verschwommene Grenzen ohne Prominenz, dabei bestand normaler Visus und konzentrisch eingeeengtes Gesichtsfeld.

Spätere Augenerkrankungen stellten sich ein bei Fall 2 (*Retinitis*), bei Fall 12 (*Optikusatrophie*) und in besonders hochgradiger Art bei Fall 18.

Hier fanden sich ganz enorme Veränderungen im Augenhintergrund. Diese bestanden in der Hauptsache in gelblich reflektierenden, *großen, atrophischen Bezirken*, in die Pigmentklumpen, teilweise auch knochenkörperchenartige Pigmentherde eingelagert waren; außer den ganz großen atrophischen Bezirken konnten auch noch kleinere in der Peripherie festgestellt werden. Die Papille selbst trat rosa gefarbt in der veränderten Partie hervor. An manchen Stellen bestand hochgradige Sklerosierung der Aderhautgefäße, die retinalen Gefäße waren beiderseits sehr verdünnt. Sehvermögen rechts nur Lichtschein, links Erkennen von Finger in 20 cm. Gesichtsfeld allseitig bis auf den Fixierpunkt eingeschränkt.

Sonstige Späterscheinungen der Lues boten bei meinem Material nur wenige Patienten, so Fall 4 mit Ulcerationen am Brustbein und Ohr- und Halserscheinungen. Unter den 40 Beobachtungen TROUSSEAU'S stellten sich bei neun Patienten, abgesehen von den Nervenaffektionen, schwere Erscheinungen später ein.

Betrachtet man die stark positive Wa.R. als ein Zeichen noch im Körper vorhandener Spirochätenherde, so muß man bei mindestens 8 meiner Patienten noch eine aktive Lues annehmen. Bei 6 Patienten war der Wassermann immer noch schwach positiv und nur bei 3 negativ. Bei diesen 3, die keineswegs ganz besonders intensiv früher behandelt waren, lag die Infektion sehr weit zurück.

Von Interesse schien mir vor allem auch die Frage, wie weit diese Iritispatienten in späteren Jahren von *Affektionen des Nervensystems* heimgesucht werden. Unter meinen Beobachtungen findet sich nun ein Patient (Nr. 2), der wahrscheinlich infolge luetischer Gefäßveränderungen einen Schlaganfall 4 Jahre nach der Iritis luetica durchmachte. Bei Fall 12 handelt es sich wohl um eine Tabes dorsalis mit langsam progredienter Opticusatrophie. Über Fall 15 wird vom Arzt berichtet, daß der Patient an progressiver Paralyse leidet. Ob die auffallend schlechte Merkfähigkeit mit Steigerung der Reflexe bei Fall 17 und 19 als Zeichen einer beginnenden Paralyse aufzufassen ist, muß dahingestellt bleiben. Eine klinisch sichere Paralyse bot Fall 22. Ein weiterer Patient (Nr. 20) erkrankte schon mehrere Monate nach einer schweren Iritis papulosa und schwerer Allgemeinlues an progressiver Paralyse, die zum Tode führte. Bei Fall 21 war die Ophthalmoplegia totalis möglicherweise ein Symptom cerebros spinaler Lues.

Nach unseren heutigen Begriffen sind alle diese Patienten zur Zeit ihrer Iritis viel zu gering antiluetisch behandelt worden.

Da sich bei unserem immerhin geringen Material drei sichere Fälle von „metaluëtischen Affektionen“ fanden und bei zweien die Möglichkeit des Beginns einer solchen in Betracht gezogen werden mußte, kann ich Autoren wie FUCHS, WINTERSTEINER, WERNICKE nicht ganz beistimmen, die in der Iritis gewissermaßen einen Schutz vor der Entstehung schwerer metaluëtischer Nervenerscheinungen sehen. Entgegen dieser Ansicht hat ja auch TROUSSEAU in Übereinstimmung mit FOURNIER bereits 1900 die Ansicht ausgesprochen, daß die Syphilitiker, die eine Iritis durchgemacht haben, eine besonders schlechte Prognose für die Zukunft bieten. Unter seinen 40 Beobachtungen von Iritis luetica, die er länger verfolgen konnte, erkrankten drei an allgemeiner Paralyse, 12 an Tabes, 8 wiesen andere Gehirnerkrankungen auf, und 2 sind wahrscheinlich an cerebraler oder visceraler Lues gestorben. ALEXANDER gibt an, daß eine Reihe seiner Patienten mit spatsyphilitischer Ophthalmoplegia interna Zeichen überstandener Iritis aufwiesen. MATTAUSCHEK und PILCZ fanden unter den paralytisch Gewordenen 10,96% mit einer vorausgegangenen Iritis.

Auch die Untersuchungen des *Liquor cerebrospinalis* ergaben bei Luetikern im Sekundärstadium mit Iritis öfters positiven Befund sowohl bei Anwesenheit klinischer Nervenbefunde und von Papillitis, als auch ohne solche.

Therapie. Daß eine luëtische Iritis auf spezifische Kur, sei es mit Quecksilber- oder Salvarsanpräparaten, in sehr vielen Fällen prompt reagiert und daß die Synechien, wenn es sich um einen frischen Fall handelt, mehr oder minder sämtlich mit oder ohne größere Pigmentreste auf der vorderen Linsenkapsel sich lösen können, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Ist es zur Ausbildung von Verwachsungen gekommen, die nicht nur das Pigmentblatt der Iris, sondern auch das Stroma selbst betreffen, wie das ja bei der Lues recht häufig ist, so können derbe Synechien zurückbleiben, die allerdings dem Sehvermögen meist keinen Eintrag tun; besonders häufig sind solche Gewebszackenbildungen mit Hinterlassung derberer Synechien bei Iritis papulosa an der Stelle der Knötchen zu sehen. Bei einer fibrinösen luëtischen Iritis kann der Effekt einer Salvarsaninjektion derart rapid sein, daß bereits 1—2 Tage nach der Injektion das Auge kaum noch Residuen der Entzündung zeigt. Es ist nach meinem Dafürhalten nicht zu leugnen, daß das spezifische Heilmittel die Promptheit des Rückgangs hervorbringt, und dennoch muß man sich darüber klar sein, daß frische, entzündliche, spezifische Erkrankungen mäßigen Grades an der Regenbogenhaut auch zuweilen auf eine einfache lokale Therapie oder zum mindesten auf eine nicht spezifische Therapie schnell zurückgehen. So teilte DIANOUX auf dem französischen Ophthalmologenkongreß 1914 mit, daß er mit einem Syphilidologen zusammen zweifellose Fälle von spezifischer Iritis mit Aspirin behandelt und eine ganz prompte Heilung beobachtet habe. Für die Knötchenform der luëtischen Iritis dagegen bedarf es meist der anti-luëtischen Behandlung. Zuweilen heilt die Iritis auch ab, ohne daß überhaupt eine Behandlung stattfand. Doch wird das wohl öfters nur eine scheinbare Heilung sein, der eine Exacerbation auf dem Fuße folgt.

Je länger die Regenbogenhautentzündung bereits ohne spezifische Behandlung besteht, um so eher kommt es wohl zur Ausbildung der schwereren papulösen Form. Sind erst größere Papeln in der Iritis entstanden, so ist der Erfolg einer spezifischen Kur sehr häufig nicht mehr so prompt wie bei der einfachen fibrinösen Iritis, es kommt zwar in manchen Fällen zu einer sehr schnellen Resorption der Papeln, in vielen anderen Fällen dagegen persistieren die Papeln noch wochenlang, und es entstehen unter Umständen während der Behandlung neue Papeln. Ob ein solches neues Auftreten oder die eventuelle Vergrößerung bereits bestehender Knotchen auf eine Reizwirkung des spezifischen Heilmittels zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt.

In der Flüchtigkeit der Symptome bei der leichteren spezifischen Iritis, die ja auch bei den experimentellen Irisbefunden so auffallend ist, liegt die große Gefahr, daß die Behandlung eine zu kurzdauernde wird, und es ist geradezu erstaunlich, wie häufig man bei der Untersuchung früherer Iritisfälle und beim Studium von älteren Krankengeschichten findet, daß die Patienten nur *eine* antiluetische Kur, und diese oft in ganz ungenügender Form durchgemacht haben. Zweifellos hängt das zum Teil damit zusammen, daß sich die Patienten wegen der Abheilung der iritischen Symptome für im ganzen geheilt halten, während doch auch hier das Bestreben darauf gerichtet sein muß, die Lues, und nicht nur die Iritis zu heilen. Die Bekämpfung der Iritis muß eine dreifache sein, eine prophylaktische, symptomatische und allgemein antiluetische. Die Prophylaxe besteht in einer möglichst intensiven Behandlung des Primarstadiums der Syphilis. Die Erfahrungen FEHRs zeigen, daß sich die Zahl der Iritisfälle mit Einführung einer energischen Salvarsantherapie vermindert hat.

Bestehen ringförmige Verwachsungen oder kommt es zu glaukomatösen Zuständen ohne solche totale Synechien, so wird man immer zunächst versuchen, mit spezifischer Behandlung Besserung herbeizuführen. So schildert z. B. GOLDZIEHER einen Fall schwerster Iritis, bei dem es durch Pupillarexsudat bereits zu Sekundarglaukom gekommen war und der, mehrere Wochen mit grauer Salbe sine effectu behandelt, sich nach Salvarsan rapid besserte. Auch MORAX sah bei luetischer Iritis und Drucksteigerung eine Normalisierung des Druckes nach Salvarsanbehandlung eintreten.

Ich selbst beobachtete einen 24jährigen Patienten mit linksseitiger Iritis papulosa (Morgen., 976/13), der auf dem iritischen Auge einen Druck von 40 mm aufwies. Auf Atropin erweiterte sich der ganze untere Teil der Pupille. Obgleich Atropin weiter gegeben wurde, normalisierte sich der Druck nach einer intravenösen Injektion von 0,35 g Neosalvarsan in 2–3 Tagen zugleich mit einer Besserung der iritischen Symptome.

Es wird also in solchen Fällen unter Umständen von Nutzen sein, trotz zu hohen Druckes ein Mydriaticum zu verwenden, wobei aber dauernde tonometrische Beobachtung nötig ist.

In manchen anderen Fällen lockern sich jedoch die Synechien nicht, der Druck bleibt hoch. In solchen Fällen können subconjunctivale Suprareninjektionen nützlich sein. Wenn auch diese Behandlung nutzlos bleibt, so entsteht die Frage, ist man dann berechtigt, *operativ* vorzugehen, wenn das Auge noch stark entzündet ist. ANTONELLI warnt vor operativem Eingreifen in dieser Periode und teilt einen Fall mit, der unglücklich verlief. Er glaubt, daß das operative Trauma zu einer Anfachung des Entzündungsprozesses führe. Diese Furcht scheint nun im allgemeinen nicht ganz berechtigt zu sein, zu meinem eigenen Erstaunen fand ich in den älteren Krankengeschichten der Hallenser Augenklinik (aus der Zeit des Direktoriums A. v. HIPPELS), daß die Iridektomie, die damals ziemlich häufig bei noch vorhandener Entzündung des Auges vorgenommen wurde, in den weitaus meisten Fällen gut vertragen wurde, ja nicht selten eine Beschleunigung des bis dahin sehr protrahierten Heilverlaufs bewirkte. In einem eigenen Fall mit Sekundarglaukom tat die Iridektomie ebenfalls gute Dienste, die bis dahin infolge des hohen Druckes stark getrubte Hornhaut wurde klar und das Auge blaßte ab. Selbstverständlich kann die operative Therapie immer nur in Ausnahmefällen in Betracht kommen.

Im allgemeinen ist der Augenarzt geneigt, nach Verschwinden der iritischen Symptome die spezifische Kur abzuschließen. Verfolgen wir aber das sehr viel erstrebenswertere Ziel, die Lues selbst womöglich zu heilen, so muß der Patient lange Zeit noch in Beobachtung bleiben. Bleibt die Wa.R. standhaft positiv oder wird sie wieder positiv, so muß nach einigen Monaten eine neue Kur eingeleitet und späterhin immer von neuem wiederholt werden. Sehr zweckmäßig

ist es auch, zum mindesten nach Abschluß der ersten Behandlung, sich von den Verhältnissen des Liquor cerebrospinalis ein Bild zu verschaffen. Auch diese geben eine Handhabe für die Intensität unseres Vorgehens. Als einmalige Kur können gerechnet werden 10 Injektionen eines Salvarsanpräparates, entsprechend 0,4—0,5 g Salvarsan (zweimal wöchentlich eine Einspritzung) und 150 g Hg resp. Wismutinjektionen.

Gumma der Iris.

Haben wir uns bis jetzt ausschließlich mit der Iritis luetica befaßt und uns auf den Standpunkt gestellt, daß diese vorwiegend im Sekundarstadium der Lues vorkommt, in selteneren Fällen aber auch später, solange die Wa.R. positiv ist, auftreten kann, so wäre jetzt noch die Frage zu erörtern, ob es auch echte *Gummata der Iris* im anatomischen Sinne gibt. Zweifellos sind die meisten der beschriebenen Fälle von Irisgummen nur fortgeleitete Gummata des Ciliarkörpers (s. S. 234). In vielen Fällen wird es einfach klinisch unmöglich sein, zu entscheiden, ob eine gumöse Bildung der Iris allein angehört, ob nicht vielmehr die im Kammerwinkel gelegene nekrotisierende Geschwulst vom Ciliarkörper ihren Ausgang genommen hat. Einen solchen seiner Entstehung nach zweifelhaften Fall schildert u. a. GUTZMANN, und ich selbst habe in Graefes Arch. Bd. 76, eine ähnliche Beobachtung (Fall Hei) mitgeteilt. Bei diesen beiden Beobachtungen handelte es sich um einen immer mehr wachsenden Knoten im Kammerwinkel, der allmählich anfang, gelb durchzuschimmern, dann platzte und einen gelblichen Inhalt in die Vorderkammer austreten ließ.

In einigen wenigen Beobachtungen ist aber ein echtes Gumma der Iris anatomisch nachweisbar gewesen.

SPICER beschreibt ein Gumma an der Iris bei intaktem Ciliarkörper und unversehrter Aderhaut. RUMSCHEWITSCHS Fall betraf einen 48 jährigen Mann, bei dem sich $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Infektion eine Iritis entwickelte, die sich im Verlauf von 12 Jahren fünfmal wiederholte. Endlich bildete sich im 12. Jahre, zusammen mit anderen Erscheinungen, in der Iris im Gebiet des oberen Pupillenrandes ein Gumma. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Iris noch Reste von Entzündung, zahlreiche, neugebildete Gefäße, vereinzelt Eiterzellen, Verdickung der Pigmentschicht. Die Endothelien der Gefäße waren häufig stark gewuchert bis zur Obliteration, und um die Gefäße herum bestand öfters Infiltration. Das Gumma selbst war aus einem Kranz von Spindelzellen sowie reichlichen, entarteten, obliterierten Gefäßen zusammengesetzt, im Zentrum bestand Verkäsung. Im Ciliarkörper waren nur geringe Anhaufungen von Rundzellen und keine Gefäßveränderungen nachweisbar.

Wenn man den Begriff gummos nur auf diejenigen Gebilde anwendet, die zweifelloso Nekrotisierungsvorgänge in sich bergen, so durften wohl die von RUMSCHEWITSCH als Irisgummen anerkannten Fälle von GRAEFE und COLBERG, sowie BENOIT nicht mit Sicherheit zu verwerten sein.

Ein isoliertes Gumma der Regenbogenhaut ist also eine ungemein seltene, wenn auch beobachtete Erkrankungsform.

Iridocyclitis bei kongenitaler Lues.

Iritische Prozesse bei kongenitaler Lues werden, wenn man von der Erkrankung der Iris bei der Keratitis parenchymatosa absieht, nicht häufig beobachtet. Ähnlich wie ALEXANDER, FUCHS u. a. möchte ich glauben, daß die Lues, vor allem bei den Erkrankungen der Regenbogenhaut im *Sauglingsalter*, eine besonders große, ätiologische Rolle spielt. Wenn nun KRUCKMANN schreibt: „Im allgemeinen bestehen zwischen den Iriserkrankungen der hereditären

und erworbenen Syphilis sehr große Übereinstimmungen“, so kann ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen diesem Urteil nicht ganz zustimmen. Die Fälle, die ich selbst gesehen habe, zeichnen sich fast sämtlich durch ihre Schwere und durch ihre große Neigung zu Exsudaten aus, während bei der Iritis nach akquirierter Lues stärkere Exsudatbildung selten ist. Es ist natürlich möglich, daß manche leichtere Iritis bei kleinen Kindern übersehen wird, weil diese von der Umgebung des Kindes nicht beachtet wird und deshalb nicht zur ärztlichen Beobachtung kommt, dann aber auch, weil der Irisprozeß in diesem Alter öfters ohne stärkere äußere Reizerscheinungen verläuft, worauf HALA u. a. besonders hinweisen. Auch bei meinen kleinen Patienten war der Mangel an stärkeren Reizerscheinungen mehrmals außerordentlich auffallend. Daß andererseits eine latent verlaufende Iritis nicht allzu häufig ist, wird mir daraus wahrscheinlich, daß ich doch über 100 luetische Säuglinge im Laufe der Jahre untersucht habe, ohne daß ich bis dahin übersehene iritische Erscheinungen bei ihnen habe feststellen können.

Von fünf luetischen Säuglingen, die wegen der Augenerkrankung in die Hallenser Klinik gebracht wurden, erwähne ich drei nur ganz kurz, während die anderen zwei ausführlicher behandelt werden sollen.

Gertrud La., $\frac{3}{4}$ Jahre (587/10), ist das zweite Kind, das erste war eine Frühgeburt, Vater konzediert Lues. Mutter bemerkte bei der Patientin heftige Rotung des rechten Auges, außerdem soll die Pupille blutrot gewesen sein. Vorher angeblich Auge gesund. Jetzt sind beide Augen reizfrei und blaß, Cornea klar, *Iris macht einen atrophischen Eindruck, zeigt dicke Blutgefäße. Totale hintere Synechie.* Cataracta accreta. 14 Tage später am rechten Auge Sekundärglaukom. Nach einer Durchstechung der Iris nach KNIES-LAGRANGE wird die Hornhaut nahezu klar.

Martha Ger., 5 Monate (2020/10), ist nach 2 Frühgeburten das erste lebende Kind, ungemein schwachlich. Blut — nur bei der Mutter untersucht — ergibt positive Wa.R. Von der 5. Woche werden die bis dahin geöffneten Augen geschlossen gehalten, sie werden auch jetzt nicht geöffnet und tranen stark. Beiderseits ist die Hornhaut diffus getrübt, links mehr als rechts. Am linken Auge befindet sich auch ein vascularisiertes Ulcus auf der Cornea. Beiderseits ist die *Pupille ganz von Exsudat verschlossen*, das rechts als gelbliche Masse imponiert.

Gertrud Trom., 8 Monate (980/12), hat eine trockene Coryza, Milztumor, beginnende harte Leber, Hydrocephalus. Das rechte Auge soll schon längere Zeit wegen Hornhautgeschwurs behandelt worden sein. Bei der Untersuchung in der Hallenser Augenklinik sind beide Augen blaß, die Pupille ist beiderseits von einem grauen Exsudat eingenommen, das an mehreren Stellen mit dem Pupillarrande verwachsen ist; am rechten Auge besteht außerdem eine scheibenförmige Trübung der Hornhaut mit Einsenkung der Oberfläche

Neben der stark exsudativen Iritis bestand, wie das auch bei HALA der Fall war, mehrmals eine Beteiligung der Hornhaut, ohne daß man von einer Keratitis parenchymatosa sprechen kann, zweimal war es zu einer Ulcusbildung gekommen, Zeichen von Keratomalacie mangelten völlig. Dem klinischen Bild nach handelte es sich nicht um eine sekundäre Iritis nach Hornhautentzündung.

Bei den beiden nächsten Fällen lag wahrscheinlich nur eine quantitative Steigerung an sich ähnlicher Prozesse wie bei den ersten drei Fällen vor. Da es mir möglich war, dieselben auch anatomisch zu untersuchen und das klinische Aussehen ein ungemein ähnliches war, so kann man wohl von einem typischen Krankheitsbild sprechen. Beide Male handelte es sich um luetische Säuglinge, die eine ausgesprochene, graugelbliche bis gelbliche Geschwulstbildung in der Pupille aufwiesen neben zweifellosen iritischen Erscheinungen. Wie sich bei der histologischen Untersuchung herausstellte, handelte es sich um einen entzündlichen Tumor, der klinisch den Charakter des Pseudoglioms darbot.

Charlotte Tr. aus Halle (Kr -J. 911/1910) wird von der Kinderklinik am 22. 1. 1910, 6 Monate alt, mit der Diagnose Lues hereditaria der Augenklinik überwiesen

Der Geburt dieses Kindes gingen 4 Totgeburten voraus. Wa R. bei der Mutter stark positiv. Das Kind war am 22. 8. 1909, also wenige Tage alt, wegen Conjunctivitis in poli-

klmischer Behandlung gewesen, ohne daß man sonst damals etwas Abnormes an den Augen äußerlich gemerkt hatte. Vor 8 Wochen fielen der Mutter „drei weiße Bläschen“ an dem linken Auge auf, das Auge soll jedoch nie rot gewesen sein.

Befund am 22. 1. 1910. Linkes Auge blaß, Cornea klar, Vorderkammer sehr eng, Iris weit nach vorn gedrängt, atrophisch. Pupille von einem grauen, dicken Gewebe verschlossen, in dem Blutungen liegen. Bei Beleuchtung mit der SACHSSchen Lampe leuchtet die Pupille von allen Seiten gut auf. Kein Einblick in die tieferen Teile des Auges. Tension stark erhöht.

Rechtes Auges äußerlich und auch ophthalmoskopisch bei Homatropin normal.

Der Befund ließ sich nicht ohne weiteres deuten. Es mußte mit der Möglichkeit eines Glioms gerechnet werden, wenn auch diese Diagnose nicht sehr wahrscheinlich war. Das linke Auge wurde deshalb wegen Glomverdachts am 24. 1. 1910 enucleiert. Opticus erschien auf dem Durchschnitt grau. Glatter Wundverlauf. Aus dem *mikroskopischen* Befund, der in Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 84 genauer beschrieben ist, geht hervor, daß das graue, dicke, gliomverdächtige Gewebe in der Pupille ein sehr zell- und

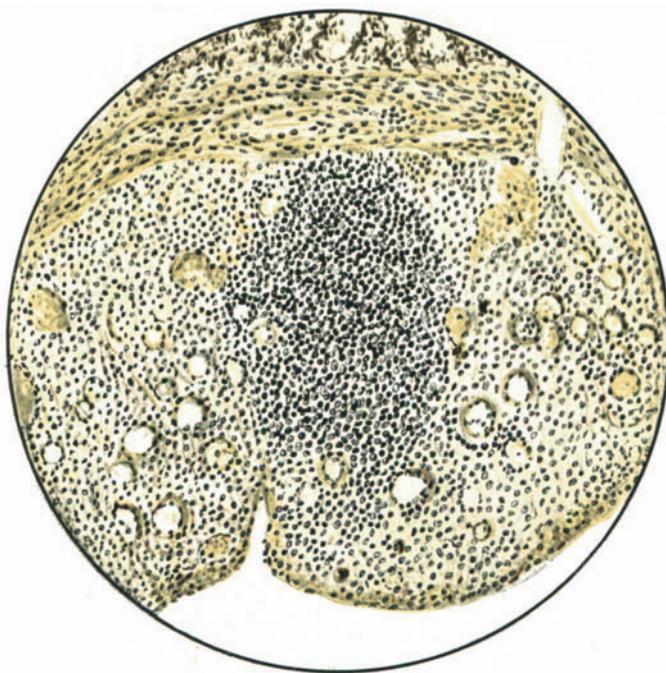


Abb. 103. Irisknotchen bei Iridocyclitis auf kongenital-luetischer Grundlage.

gefäßreiches, organisiertes Exsudat ist, das sich nach der hinteren Kammer zu fortsetzt und das ganze zwischen dem Ciliarkörper jeder Seite und vor der Linse gelegene Gebiet als entzündliche Pseudomembran einnimmt. Die Iris ist im Pupillargebiet sehr verdickt, dicht mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert und geht organisch in das in der Pupille neugebildete Gewebe über. Nicht selten sind die infiltrierenden Zellen in diesem zentralen Teil der Iris herdförmig angeordnet (Abb. 103). Die merkwürdige Farbe der Neubildung im Leben war nun wohl durch ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren bedingt, einmal durch den Reichtum der Neubildung an Gefäßen, ferner durch den direkt hinter der Ebene der Pupille ausgespannten Bindegewebszug, die nach hinten dann weiter folgende große Blutung und schließlich vielleicht durch die erhebliche Leukocytenansammlung direkt vor der vorderen Linsenkapsel.

Die Tensionserhöhung sowie die butterglockenformige Gestalt der Iris ist durch starke Verklebung im Pupillargebiet völlig erklärt; die Verklebungen sind so stark, daß sich das Pigmentblatt der Regenbogenhaut in großen Partien losgelöst hat und daß große Hohlräume zwischen Pigmentblatt und Stroma entstanden.

War schon in der Iris die kleinzellige Infiltration oftens zu Knotchen angeordnet, so ist diese herdförmige, kleinzellige Infiltration im Ciliarkörper noch viel häufiger und zeigt sich besonders gern in der Umgebung von Gefäßen. Vor allem sind auch hier die Plasmazellen

in Massen vorhanden. Das Pigmentblatt ist über dem ganzen Ciliarkörper in hochgradiger Weise zerstört (Abb. 104). Es muß sich um eine ziemlich lokalisierte schädigende Einwirkung *intra vitam* gehandelt haben, denn die Zerstörung der Pigmentschicht ist in dieser Stärke nur in einem Quadranten des Bulbus nachzuweisen.

An den Gefäßen, die besonders in der Iris zum großen Teil neugebildet sind, läßt sich teilweise eine mäßige Wucherung der Intimazellen und eine kleinzellige Infiltration der Adventitia bzw. der Umgebung des Gefäßrohrs nachweisen, dagegen nichts von stärkeren endarteritischen Prozessen. Viele Gefäße weisen überhaupt normale Verhältnisse auf.

Nirgends finden sich Riesenzellen, nirgends auch regressive Metamorphose.



Abb. 104. Zerstörung des Pigmentblattes im Ciliarkörper (derselbe Fall wie in Abb. 103).

Die Linsenkapsel ist arrodert, weiße Blutzellen sind in das Innere der teilweise kataraktösen Linse eingedrungen. Während die Aderhaut fast völlig intakt ist, zeigt die Netzhaut sehr verschiedenartige und interessante Veränderungen, über die an anderer Stelle (S. 258) genauer gesprochen werden soll.

Die *zweite* Beobachtung ist folgende:

Otto Mull., 4 Monate (4520/12) ist das erste Kind Mutter hatte kurz vor der Geburt des Kindes Lues. Die Erkrankung des rechten Auges wird seit etwa 3 Wochen bemerkt. Wa.R. bei dem Vater ++, bei der Mutter + + + +. Bei der ersten Untersuchung am 4. 12. 1912 *rechtes* Auge ciliar injiziert, Hornhaut etwas trüb, Iris von massenhaften Gefäßen durchzogen. Pupille vollkommen verwachsen, in der Pupille ein gelbliches dickes Exsudat, auf dem sich Blut (vielleicht auch einige Gefäße) befinden (Abb. 105). Das *linke* Auge ist äußerlich blaß, Papille von normaler Farbe, aber nach unten mit etwas verschleierten Grenzen, Peripherie anscheinend normal.

Ord. Hydrargyrum jod. flav. 0,01 g pro die. Am 10. 1. 1913 rechtes Auge vollkommen blaß, Hornhaut klar, Iris besonders im Sphincterteil atrophisch. Das gelbliche Exsudat, auf dem Gefäße sichtbar sind, sonst unverändert.

Nachuntersuchung am 6. 6. 1913: Vor einigen Wochen beiderseits ELLIOTSche Trepanation wegen Drucksteigerung (Dr. WINDRATH-Weißenfels). Beiderseits auffallender Ausfall der Wimpern am Oberlid. Rechtes Auge meist halb geschlossen, aber blaß. Bulbus, besonders Cornea, verkleinert, wohl etwas phthisisch, Hornhaut klar, Iris stark atrophisch, im mittleren Teil vorgewölbt. Der Sphincterteil sieht ganz weißlich aus. Pupille von einer gelben Exsudatmasse ausgefüllt, etwas verzogen. Temporal oben auf der Hinterfläche der Hornhaut (?) eine Trubung (Operationsstelle?).

20. 6. 1913 Enucleation des schrumpfenden Bulbus.

30. 6. 1913 Hausbesuch, da Patient Krämpfe hat. Nach einigen Tagen Exitus an Meningitis.

Die histologische Untersuchung des enucleierten Auges ergibt ganz ähnlich wie im vorher beschriebenen Fall, nur noch hochgradiger, eine große entzündliche Geschwulst, in die die Iris und zum Teil auch der Ciliarkörper untergegangen sind. Die Hornhaut zeigt nur ganz geringe lymphocytäre Infiltration, auch die Vorderkammer enthält nur wenig Lymphocyten und abgestoßene Endothelien. Eine Iris ist deutlich nicht mehr abzugrenzen, doch kann man an dem zwar sehr zerstörten, aber doch noch erkennbaren Pigmentblatt ungefähr die Pupillenregion erkennen. In diesem Bezirk hat die Geschwulst die größte Dicke, sie besteht aus massenhaften Lymphocyten, die entweder diffus oder mehr knotchenförmig das Gewebe infiltriert haben. Das eigentliche Stützgewebe tritt nur sehr spärlich hervor. Von dem Ciliarkörper sind ganz besonders die Ciliarfortsätze nach vorn gezogen und in die Geschwulst mit einbegriffen. Ferner ist aber auch interessanterweise die Linse vollg von den Infiltrationsmassen umgeben, und diese haben offenbar die Linsenkapsel an einer Stelle zerstört und sind in das Innere der Linse eingedrungen. Die Kapsel ist daher peitschenschnurartig aufgerollt und die wenigen Linsenreste sind kataraktos verändert (Abb. 106). Auch die ganze Hinterwand der Linse ist von einer allerdings ziemlich dünnen Infiltrationsschicht umgeben. Die Infiltration des Ciliarkörpers ist in der Pars plana des Ciliarkörpers, in den verschiedenen Schnitten verschieden stark, also ausgesprochen knotchenförmig. Sichere Plasmazellen finden sich in der Geschwulst nicht, ebenso keine Riesenzellen, dagegen sind die Kerne an manchen Stellen verschieden intensiv gefärbt (beginnende Nekrose?). Die Gefäße sind zum Teil normal, zum Teil weisen sie Wandinfiltration und Endothelwucherung auf. Bei manchen ist es zu Obliteration gekommen. Im Anschluß an die Geschwulst ist besonders der vordere Teil des retrahierten Glaskörpers erheblich mit Leukocyten infiltriert. Auf die Befunde an den übrigen Augenhäuten soll an anderer Stelle näher eingegangen werden (siehe S. 257). Es sei hier nur erwähnt, daß sich die Entzündung vorwiegend in den inneren Netzhautschichten angesiedelt hat, ähnlich wie bei dem vorher zitierten Fall, daß dagegen die Aderhaut, abgesehen von ihrem ganz peripheren Teil, nur ganz wenig Infiltration zeigt. Besonders Interesse bietet die starke Entzündung des Sehnerven, die mit einer Schwellung der Papille und Exsudation in den Glaskörper einhergeht.

An diesen beiden höchst lehrreichen Fällen, auf die ich in verschiedenen Kapiteln noch zurückkommen werde, ist zunächst schon das klinische Bild von Interesse. Die Diagnose des zweiten Falles war durch die Kenntnis des ersten wesentlich erleichtert. Besteht bei einem kleinen Kind ein gliomverdächtiger Tumor in der Pupille, so muß man sich vor allem von dem Zustand der Iris ein gutes Bild verschaffen. Kann man entzündliche Erscheinungen nachweisen, so ist das Vorhandensein eines Pseudoglioms naheliegend, und man hat nun auf Lues zu fahnden. Ob es dann unter spezifischer Therapie gelingen wird, die schwere Erkrankung zu heilen oder nur zu bessern, muß vorderhand dahingestellt bleiben; auf jeden Fall wird es sich aber oft vermeiden lassen, das Auge zu enucleieren.

Die *anatomische* Untersuchung zeigte bei beiden Fällen die schwersten Veränderungen an der Iris und dem Ciliarkörper, und es ist sehr wahrscheinlich,

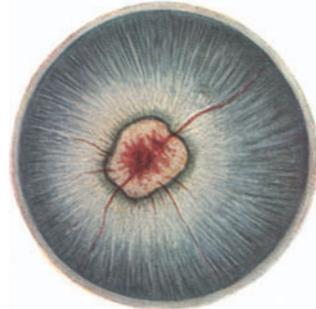


Abb. 105. Pupillarexsudat beiluetischem Saugling (Pseudogliom)

daß hier auch der Ausgangspunkt für den ganzen Augenprozeß zu suchen ist. Ob es sich primär um eine Erkrankung der Gefäße gehandelt hat, ist kaum zu entscheiden. Der erste Fall mit seinen reichlichen, meist nur geringfügig veränderten Gefäßen spricht eigentlich nicht sehr in diesem Sinne. Die Hochgradigkeit der zelligen Exsudation kann mit den Erscheinungen bei einer sehr ausgesprochenen Tuberkulose der Iris konkurrieren. Das klinische Bild und der histologische Befund lassen aber eine Verwechslung nicht zu.

Es ist an sich merkwürdig, daß eine entzündliche Erkrankung der Iris im frühen Kindesalter so selten eintritt, da sich in dieser Zeitperiode der Organismus in einem Stadium der Spirochätensepticämie befindet und die Iris bei akquirierter Lues die weitaus häufigste Ansiedlungsstätte am Auge bei der Generalisation der Syphilis darstellt. Also auch hierin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen kongenitaler und erworbener Lues. Wie ich schon mitteilte, konnten SABRAZÈS und DUPÉRIÉ bei einem sechsmonatigen



Abb. 106 Großes Pupillarexsudat mit fast völligem Untergang der Iris. Die Infiltrationsmassen haben die Linsenkapsel zerstört (peitschenschmurrartige Aufrollung derselben) und sind in das Innere der Linse eingedrungen.

Fetus mit einer Iridocyclitis Spirochäten in der Aderhaut, der Iris und im Glaskörper feststellen. Die Anwesenheit von Spirochäten bedingt aber keineswegs immer eine entzündliche Reaktion des Gewebes. So sahen SCHLIMPERT und BAB bei den anatomischen Untersuchungen syphilitischer Feten die Spirochäten, wenn auch nicht gerade sehr zahlreich, in der Iris und im Cilarkörper, ohne daß eine Entzündung bestand.

Ebenso wie bei der akquirierten Lues ist eine *Iritis* in der *Tertiärperiode der kongenitalen Lues* ungemessen selten, wenn man wieder von den entzündlichen Erkrankungen im vorderen Uvealtractus bei der Keratitis parenchymatosa (S 187) absieht. Sie kommen aber zweifellos gelegentlich vor, z. B. in der Art, daß auf dem einen Auge eine typische Keratitis parenchymatosa und am anderen Auge eine Iridocyclitis besteht.

Knotchenförmige Iritis gehört bei kongenitaler Lues zu den Raritäten. Ihr klinisches Bild soll mit den knotigen Wucherungen der Erwachsenen übereinstimmen. ALEXANDER sah zweimal eine knotchenförmige Iritis und schildert den Befund des zweiten Falles wie folgt: „Bei dem siebenjährigen Kind fand ich eine schmerzhaftes Synovitis des rechten Knie- und eine weniger schmerz-

hafte der beiden Handgelenke, das linke Auge trant leicht und ist injiziert; die Cornea zeigt auf ihrer Hinterfläche mehrere Præcipitate, der Pupillarrand der etwas geschwellten, schmutzig braunen Iris einige festere Verwachsungen mit der Linsenkapsel; in der medialen Hälfte der Iris sitzt zwischen Ciliar- und Pupillarrand ein etwa linsengroßer braungelblicher Tumor, der in die Vorderkammer mit seiner Kuppe hineinragt; das Kammerwasser ist etwas getrübt, das Sehvermögen dementsprechend herabgesetzt. Das Kind wurde übrigens vollständig hergestellt, die Iris behielt atrophische Stellen, der Gummi-knoten ist resorbiert, die Kranke erfreut sich heute in ihrem 15. Lebensjahr eines vollkommenen Wohlbefindens.“

DORRELL beobachtete ein dreimonatiges Kind, das seit drei Wochen das linke Auge geschlossen hielt. Die Lider links waren etwas geschwollen, es bestand conjunctivale und ciliare Injektion, die Tension war gesteigert. Die Iris war schmutzig verfarbt, verdickt und gefäßhaltig, und kleine graue Knotchen ragten über ihre Oberfläche. Wa.R. positiv, auch bei der Mutter, Pirquet negativ. Unter Hg-Behandlung und einer Parazentese gingen die Reizerscheinungen nach vier Wochen zurück, und es verschwanden allmählich auch alle Knotchen.

Ausgesprochene Knotchenbildung, wie sie kombiniert mit Keratitis parenchymatosa vorkommt, wird in dem betreffenden Abschnitt S. 146 genauer geschildert. WICHERKIEWICZ erwähnt (Ann. d'oculist. Tom. 123, p. 356. 1906), daß er bei einem Kind ein *Gumma der Iris* mit nachfolgender Keratitis parenchymatosa beobachtet habe.

Die gumlose Umgestaltung der Iris kann sogar so stark werden, daß eine stark verdickte, schwammige, zum Teil mit großen, graugelblichen Massen besetzte Iris resultiert, wie die Beobachtung von LIEBRECHT zeigt. Die geschwulstartige Verdickung bestand aus einer dichten Anhaufung von Rundzellen mit vereinzelt Riesenzellen; allerdings bestanden keine Nekrosen, so daß es doch wohl richtiger ist, von einem papulösen Prozeß zu sprechen.

HEINE beschrieb noch eine hamangiomartige Bildung im Ciliarkörper, von der es aber zweifelhaft ist, ob sie mit der vorhandenen Lues congenita etwas zu tun hat.

Am Schlusse dieses Abschnitts über die Erkrankungen der Iris sei noch der **Irisatrophie** gedacht. In den letzten Jahren hat man atrophischen Prozessen der Iris beiluetischen Individuen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Man kann vielleicht am besten drei Gruppen solcher Irisatrophien jetzt unterscheiden.

1. Irisatrophie im zweiten Stadium der Syphilis, analog dem Leukoderm (Leukiridia syphilitica nach KRUCKMANN).

2. Atrophische Prozesse der Iris bei voraufgegangenenluetischen Erkrankungen desselben Auges.

3. Irisatrophie an Augen mit Pupillenstarre beiluetischen Prozessen des Zentralnervensystems.

SOEWARNO hat der Leukiridia syphilitica eine ausgedehnte Untersuchung gewidmet und bei 169 weiblichen und 107 männlichen Luetikern 29mal (9,5%) deutliche Veränderungen der Iris gefunden. Die Affektion konnte bei 7 Fällen von Anfang bis zu Ende beobachtet werden und ging hier im Laufe von 3 bis 7 Monaten zurück. Sie kommt fast nur im zweiten Stadium der Syphilis vor und ist meistens mit einem Leukoderma kombiniert. Es entstehen an der Iris dieser Patienten — meist symmetrisch an beiden Augen — zuerst ganz kleine, gelbliche Stellen, die sich dann entweder landkartenartig vergrößern oder isoliert bleiben. Die des bedeckenden Pigments beraubten Blutgefäße liegen deutlich oberflächlich als kahle Streifen frei. Er glaubt nicht, daß es sich um direkte Spirochätenwirkung an der Iris handelt, sondern sieht in dem Pigmentverlust den Ausdruck

einer weniger guten Blutversorgung infolge einer bei Lues nicht ungewöhnlichen Affektion der Blutgefäße

Auf die zweite Form der Irisatrophie bei vorangegangenerluetischer Erkrankung des Auges habe ich in meiner Monographie schon hingewiesen und eine Abbildung wiedergegeben, bei der Irisatrophie und Pupillenstarre nach Keratitis parenchymatosa bestand (s. S. 164). Auch auf experimentelle Erfahrungen konnte ich damals verweisen. DE LA VEGA hat nun aus der AXENFELDSchen Klinik eine Beobachtung beschrieben, bei der mehrere Jahre nach einer durchgemachten spezifischen Retinitis eine Veränderung der Irisfarbe auftrat und dann gleichzeitig mit einer exzentrischen Pupille eine Atrophie des vorderen Irisblattes festgestellt werden konnte, während das hintere Blatt nur wenige Lucken aufwies. Der Zusammenhang mit der früheren Hintergrundauffektion war trotz des zeitlichen Intervalls wahrscheinlich, weil die Irisatrophie in ihrer Lage der Lokalisation der noch bestehenden chorioretinitischen Herde entsprach. Der Autor nimmt als wahrscheinlich an, daß der atrophische Prozeß der Iris durch Sklerose der Gefäße entstanden sei. Ob auch die Beobachtung von LICSKO hierher gehört, muß dahingestellt bleiben, bei seinem 28 jährigen Patienten bildeten sich spontan Lucken in der Iris aus bei positiver Wa R. 5 Jahre später kam es zu Drucksteigerung und dann zu Erblindung. Die histologische Untersuchung ergab hyaline Degeneration der Gefäßwände und einen Überzug der Irisoberfläche mit einer glasartigen Membran.

Die dritte Form der Irisatrophie, auf die zuerst von DUPUIS-DUTEMPS, dann von SIEGRIST, IGERSCHEIMER, BEHR aufmerksam gemacht wurde (vgl. S. 412), schildert neuerdings BARKAN. Aus seinen Erörterungen muß man schließen, daß er zahlreiche hierher gehörige Frühfälle gesehen hat, da er angibt, daß man die beginnenden Stadien nur mit dem Cornealmikroskop erkennen könne. Man findet dann an circumscribten Stellen eine Raffung des Pigmentsaums und der Trabekel und die Trabekel etwas auseinander gewichen. Der anatomische Befund, den ich in einem Fall von juveniler progressiver Paralyse früher schon erheben konnte, hat eigentlich nur die klinische Tatsache bestätigt, ohne aufklärend auf den inneren Zusammenhang zwischen der Pupillenstarre und der Irisatrophie zu wirken. Er war an sich nicht dazu angetan, den atrophischen Prozeß an der Iris als einen spezifischen im Sinne einer Spirochätenwirkung etwa auf die Gefäßwand aufzufassen. Doch müssen neue Beobachtungen und histologische Untersuchungen abgewartet werden. THIEL berichtet sogar über einen vollen Irisschwund bei kongenitaler Tabes.

Syphilom des Ciliarkörpers.

Ein Krankheitsbild sui generis rufen die knotigen syphilitischen Wucherungen des Ciliarkörpers hervor. Da es sich bei diesen Wucherungen zum Teil wohl um papulöse, zum Teil um gummosse Prozesse handelt, nennen wir sie mit EWETZKY Syphilome. Solche Syphilome des Ciliarkörpers sind offenbar ungewein selten. Unter den Beobachtungen der Hallenser Klinik findet sich nur eine einzige sichere aus früheren Jahren, die später hier beschrieben werden soll. EWETZKY, der diese Erkrankung am genauesten studiert hat, konnte 1904 67 Fälle der Literatur zusammenstellen, wozu auch die drei von ihm selbst zum Teil anatomisch bearbeiteten zugezählt wurden. Seitdem sind weitere Fälle publiziert worden von WEILL, KNAPP, BARLAY, SNEGIREW, KRIWONOSOW, SAWITSCH, HERFORD, POIRIER, DE LIETO-VOLLARO, ANGÉLIS, FILATOW, SIWZEW, POKROWSKY, GUGLIANETTI, BROWNING, UTHOFF, v. HIPPEL, CATTANEO, LI, WACHTLER usw.

Sowohl bei der von EWETZKY zusammengestellten Literatur, als auch bei den neueren Veröffentlichungen ist es mir auffallend, daß so wenige Fälle aus

Deutschland publiziert wurden. Aus Mangel an eigenen Beobachtungen folgen wir in der Darstellung in der Hauptsache der Beschreibung EWETZKYs.

Klinischer Verlauf. Der syphilitische Tumor des Ciliarkorpers bleibt oft längere Zeit unbemerkt, teils wegen seines versteckten Sitzes, teils wegen der oft vorhandenen Cyclitis mit Pupillarabschluß. Wachst ein Syphilom, so gelangt es auf dreierlei Wegen nach außen. Bei 34 Augen, wo die Geschwulst jedesmal nur einen Weg wählte, brach es 30mal durch die Sklera durch, in drei Fällen erschien es in der vorderen Kammer, und nur in einem Fall wuchs es in den Glaskörper. Einen solchen seltenen Fall mit Progression nach dem Glaskörper zu schildert auch SAWITSCH. Man sah durch die Pupille eine in den Glaskörper hineinragende gelbliche Neubildung, die mit einem reichlichen Capillarnetz bedeckt war und bis über die Papille hinüberraigte, gleichzeitig aber auch nach außen gewuchert war. Es ist nun nicht selten, daß derselbe Tumor verschiedene Wege gleichzeitig oder nacheinander nimmt. Bei 69 untersuchten Augen gelangte das Syphilom

durch die Sklera.	in 37 Fällen
durch die Sklera und Vorderkammer	„ 25 „
in die Vorderkammer	„ 3 „
durch die Sklera und den Glaskörper	„ 2 „
in den Glaskörper	„ 1 Falle
in die Vorderkammer und den Glaskörper	„ 1 „

Daß der Tumor durch die derbe Sklera seinen Weg sucht, erklärt sich nach EWETZKY dadurch, daß die anliegenden Teile der Sklera spezifisch erkranken und dem Gewebe des Syphiloms einverleibt werden. Meistens tritt das Syphilom als einzelner Tumor auf, gelegentlich wurden auch zwei an demselben Auge beobachtet, mehr aber nicht. Ein Durchbruch an mehreren Stellen ist kein Beweis dafür, daß primär mehrere Tumoren vorhanden sind, sondern derselbe dem Hornhautrand parallel sich ausdehnende Tumor kann an verschiedenen Teilen durchbrechen. Das Sklerasyphilom des Ciliarkorpers macht sich zuerst als ein kleines Knotchen bemerkbar. Der Tumor kann dann erbsen-, sogar nußgroß werden, die Oberfläche kann dabei uneben und hockerig sein. Die Farbe ist sehr verschieden, rot, gelb und blauschwarz mit Zwischenstufen. Die schwarzhliche Farbe wird von vielen Autoren für durchscheinendes Uvealpigment gehalten, das ist jedoch nach EWETZKY nicht richtig, denn der Tumor befindet sich zwischen Pigmentschicht und Sklera, die normale Pigmentschicht ist also von der Sklera durch die ganze Dicke des Tumors getrennt; dagegen umgibt neugebildetes pathologisches Pigment den Tumor von allen Seiten; so kommt die blauliche Schattierung zustande.

Wachst der Tumor immer weiter, so bricht er schließlich durch die Sklera hindurch, und da er dann sehr häufig erweicht ist, so kommt es zu einem Erguß von kasigen Massen unter die Bindehaut oder in den Conjunctivalsack; selbst wenn der Tumor ganz gelbe Farbe hat, enthält er meist keinen Eiter, sondern die Kasemassen.

Es ist anzunehmen, daß der Tumorbildung eine mehr diffuse Entzündung des Zyklon vorangeht. Befindet sich der Tumor erst einmal in der Ausbildung, dann erfolgt die Progression sehr rasch, in einigen Tagen oder höchstens einigen Wochen.

Wuchs das Syphilom in die vordere Augenkammer und zugleich in die Sklera, so ließ sich bei den Fällen, die im Anfang beobachtet werden konnten, feststellen, daß das innere Syphilom stets dem äußeren voranging. Es ist klar, daß die Tumoren, die nach der Vorderkammer zu wachsen, zunächst im Kammerwinkel auftreten; bei weiterem Wachsen können sie aber einen großen Teil

der vorderen Kammer einnehmen. Auf der Geschwulst können Extravasate und Pigmentierungen sichtbar sein

Die *Lider* sind oft oedematos geschwollen, die *Conjunctiva bulbi* erheblich injiziert und oft chemotisch abgehoben. Die *Hornhaut* bleibt nur selten ganz normal, ist häufig leicht diffus getrübt oder gestichelt, am meisten in der Nähe des Tumors, zuweilen bestehen auch tiefe Gefäße. In schweren Fällen ist die ganze Hornhaut parenchymatos getrübt, nur in den schwersten Fällen wird sie vollkommen zerstört. Das Wachstum des Tumors bedingt nicht selten erhebliche Veränderungen der Hornhautkrümmung. Bei dem anatomisch untersuchten Fall E v HIPPELS ist eine Zerstörung der DESCHEMETSchen Membran mit Einwanderung von Entzündungszellen und absceßartiger Infiltration in die tiefen Schichten der Hornhaut bemerkenswert.

In der *Vorderkammer* findet sich besonders dann, wenn der Tumor in sie eingedrungen ist, *Hypopyon*, *Pseudohypopyon* oder ein *gelatinöses Exsudat*. Die *Iris* ist nahezu immer entzündlich verändert, die Pupille sehr oft teilweise oder ganz verwachsen und durch Exsudat verschlossen. Die *Linse* läßt sich meist klinisch nicht untersuchen, wie die anatomischen Befunde aber ergeben, wird sie oft von dem wachsenden Tumor verschoben und kataraktös. Sie schrumpft dann meist. Mehrmals konnte auch eine Zerreißen der Linsenkapsel und Eindringen des Granulationsgewebes festgestellt werden. EWETZKY meint, die Ursache der Kapselzerreißen bleibe unerklärlich, am wahrscheinlichsten ist ihm eine chemische Einwirkung der Zellen auf die Kapsel. Der *Glaskörper* ist selbstverständlich meist hochgradig getrübt. Die *Ader-* und auch *Netzhaut* werden nicht selten mitergriffen, aber meist nur in der nächsten Umgebung der Geschwulst, bei UHTHOFF in ganzer Ausdehnung. FUCHS fand die Netzhaut in Form einer Periphlebitis mitergriffen und fuhr die Gefäßerkrankung auf toxische Wirkungen zurück. Bei LI bestand eine exsudative Ablatio rings um die Papille. Klinisch kann man Veränderungen schon wegen der Pupillarverhältnisse meist nicht nachweisen.

Der *Beginn* des Syphiloms ist im allgemeinen ein stürmischer und geht mit starken subjektiven Beschwerden einher. Der Tumor ist dann meist schon sichtbar, und die anderen Teile des Auges sowie die Adnexe sind in der eben geschilderten Weise ergriffen. Das Sehvermögen verfällt im Laufe von Wochen, manchmal aber auch rapid. Der intraokulare Druck scheint häufig herabgesetzt, in selteneren Fällen gesteigert zu sein.

Die Schwere der Erkrankung wird dadurch charakterisiert, daß in dem Material EWETZKYS 28,3% mit Atrophie des Bulbus endeten, 30% der Augen mußten enucleiert werden; bei den günstiger verlaufenen Beobachtungen war auch noch in 14% die Sehschärfe so herabgesetzt, daß nur ganz grobe Arbeit geleistet werden konnte. Es sind also im ganzen 78% der erkrankten Augen erwerbsunfähig, und selbst in den restierenden Fällen hat die Mehrzahl nur ein schlechtes oder mittleres Sehvermögen.

Prognostisch besonders ungünstig ist der vollständige Durchbruch der Sklera, denn ihm folgt fast immer vollständige Erblindung. Ob sich nun die Prognose bei der heutigen energischeren antisypilitischen Behandlung mit kombinierter Quecksilber-Salvarsankur für diese schwere Erkrankung auch bessert, wird erst nach einigen Jahren, wenn mehr Material vorliegt, entschieden werden können. BROWNING berichtet z. B. von einem glänzenden Erfolg des Salvarsans bei einem perforierten Ciliarkörpergumma.

Was nun die Beziehungen des Syphiloms zur Grundkrankheit betrifft, so tritt die Geschwulst fast immer bei der erworbenen Syphilis, höchst selten bei der angeborenen auf. Von Interesse ist, daß die Ciliarkörpergeschwulst,

ganz ähnlich wie die Iritis papulosa, meistens zu den Frühsymptomen der Syphilis gehört. EWETZKY konnte folgende zeitliche Verhältnisse feststellen:

Im ersten halben Jahr nach der Infektion	21	Fälle	(42,8%)
„ zweiten „ „ „ „ „	11	„	(22,4%)
„ dritten „ „ „ „ „	4	„	(8%)
2 Jahre nach der Infektion	1	Fall	
2 ¹ / ₂ „ „ „ „	1	„	
3 „ „ „ „	3	Fälle	
5 „ „ „ „	2	„	
6 „ „ „ „	1	Fall	
einige „ „ „ „	2	Fälle	
10 „ „ „ „	2	„	
14 „ „ „ „	1	Fall.	

In mehr als 50% ist die Erkrankung des Ciliarkörpers von sekundärenluetischen Erscheinungen begleitet, bei 15% wurden Tertiärserscheinungen (Hautgummata) beobachtet. Die Franzosen, besonders TERSON, bezeichnen die Ciliarkörpergeschwulst deshalb auch häufig als Gommès précoces du Corps ciliaire.

Pathologische Anatomie. Das Syphilom kann als getrennter Tumor des Ciliarkörpers sich entwickeln, im allgemeinen aber hat die Geschwulst die Neigung, große Gebiete dieses Organs zu ergreifen und so einen vollständigen oder teilweisen Ring zu bilden. Auch KRÜCKMANN gibt an, daß eine ringförmige Ausbreitung für die Ciliarkörpergummén geradezu typisch sei. EWETZKY meint, daß die Neigung zu ringförmigen Ausbreitungen mit der Lage der Gefäße im vorderen Abschnitt des Ciliarkörpers im Zusammenhange stehe, da die Endzweige der Aa. cil. longae in der Nähe der Iriswurzel einen geschlossenen Ring bilden und die Gefäße beim Syphilom so häufig erkrankt seien. Bezüglich der Zellstruktur des Syphiloms schließt sich EWETZKY den Befunden HANKES und DE LIETO VOLAROS an. Dieser letztere Autor fand im Zentrum des Syphiloms meist eine nekrotische Partie aus körnigem Detritus mit wenigen Leukocyten oder aus Gruppen epitheloider Elemente im Zustand der fettigen Degeneration. Die Peripherie des Herdes wird von Lymphocyten gebildet, während epitheloide Elemente die Zone zwischen Zentrum und Peripherie ausfüllen sollen. Das Syphilom besteht also im Anfang seiner Entwicklung aus Granulationsgewebe, dann fällt es der käsigen Degeneration anheim mit nachfolgender Degeneration der abgestorbenen Teile, endlich entwickelt sich an seiner Stelle junges Bindegewebe, das schließlich zur Narbe wird und unter Umständen die Atrophie des Bulbus bedingt. An der Berührungsstelle des Syphiloms mit der Sklera findet sich in dieser eine Usur, die von nachdringendem Syphilomgewebe ausgefüllt wird, welches auf diesem Wege allmählich die ganze Dicke der Sklera ergreift und nach außen fortschreitet. Seiner Herkunft nach unbestimmtes Pigment sammelt sich um den Tumor und auch in ihm an und bedingt, wie oben schon gesagt, die bläuliche Farbe.

Die Therapie muß selbstverständlich eine sehr energische *antiluetische* sein. Zweifellos gehen zahlreiche Fälle unter der Therapie zurück, während andere wieder sich während der Therapie ausbilden. Früher waren die Ansichten der Autoren geteilt, die einen schworen auf alleinige Quecksilberbehandlung, andere hielten das Jod für die Panacee, und wieder andere bevorzugten das „Traitement mixte“, also Hg + Jod (s. DOR, Le traitement de la syphilis oculaire 1914, p. 18 ff). Am besten wird jetzt wohl kombinierte Wismut-Salvarsankur sein. Lokal kommen dieselben therapeutischen Eingriffe wie bei einer Iritis in Betracht, also Atropin mit warmen Umschlagen, wenn nicht eine vollkommene Seclusio pupillae besteht. Bei Pupillarabschluß muß man evtl. zur *Iridektomie* greifen. Auch im entzündlichen Stadium kann diese Iridektomie sogar von Nutzen sein, wenn es auch wohl besser ist, ein reizfreies

Stadium abzuwarten Bei folgender, im Jahre 1900 in der Hallenser Augen-
klinik beobachteter Patientin scheint der operative Eingriff auf die Syphilom-
bildung selbst recht günstig eingewirkt zu haben.

Wilhelmine Hart., 52 Jahre, leidet an Angina luetica und Ulcera cruris. Am linken
Auge hochgradige ciliare Injektion, nahe dem Limbus in der Sklera zwei über stecknadel-
kopfgroße, flache, schwarzgefärbte Buckelchen, ebenso mehrere Knotchen im Kammer-
winkel unten. Vorkammer ganz flach, in der Cornea einige kleine, wolkige Trübungen.
Seclusio et oclusio pupillae. Tension herabgesetzt. Projektion unsicher. Rechtes Auge
normal.

Operation am 30. 1. 1900: Einstich am oberen Limbus mit der Lanze, Iridektomie nach
oben. Ziemlich starker Bluterguß. Am 3. 2. beginnt der Pupillarrand sich außen etwas zu
lösen, im Kolobom noch Exsudat und Blut, die *Knoten im Kammerfalz verkleinern sich,*
am 7. 2. sind sie verschwunden. 14. 2. Vorkammer noch immer flach, Corpus ciliare
bedeutend weniger druckempfindlich. Am 12. 3. wird Patientin mit folgendem Befund
entlassen: Linkes Auge gering injiziert, frei geöffnet, weich. Vorderer Bulbusabschnitt
leicht phthisisch. Einige Trübungen in den hinteren Schichten der Hornhaut, Kammer
flach, Kammerwasser klar, Iris atrophisch, besonders in der unteren Peripherie. Im
Pupillargebiet altes Exsudat. Kapsel und vordere Corticals trub. Projektion allseitig
richtig, S. = Finger in $\frac{1}{2}$ m. In der Sklera unten drei subconjunctival gelegene, schwarze,
über stecknadelkopfgroße Flecke, welche nicht prommieren.

Soweit aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde Patientin während ihres Aufent-
haltes in der Augenklinik nicht spezifisch behandelt. Leider war es mir nicht möglich zu
erfahren, ob sich dieser Zustand so gehalten hat oder ob das Auge schließlich doch ganz
zugrunde gegangen ist.

Manchmal wurde sogar das Skleralsyphilom selbst operativ in Angriff ge-
nommen, doch meist ging das Sehvermögen nach dem operativen Eingriff
verloren, und das Auge atrophierte. Trotzdem, meint EWETZKY, könne man
nicht sagen, daß ein Versuch der Excision des Tumors immer schädlich sein müsse

V. Chorioidea und Retina.

Für einen großen Teil der Erkrankungen in diesen beiden Augenhäuten
ist es unmöglich, ophthalmoskopisch und oft sogar anatomisch zu bestimmen,
ob der primäre Sitz der Veränderungen, die man klinisch als chorioretinitisch
bezeichnen muß, in der Aderhaut oder in der Netzhaut zu suchen ist. Hier
folge zuerst eine Übersicht über die Affektionen, die entweder die Aderhaut
allein oder die beiden Haute gemeinsam betreffen. Zweifellos gibt es aber auch
Fälle reiner retinaler Erkrankungen; diese seien erst in zweiter Linie besprochen.
In der klinischen Erscheinungsform sowohl wie auch in der Häufigkeit des Auf-
tretens besteht ein Unterschied zwischen den syphilitischen chorioretinitischen
Veränderungen bei erworbener und bei kongenitaler Lues. Zunächst sei hier
von den Affektionen bei *akquirierter* Lues die Rede.

A. Chorioretinitische Prozesse.

1. Krankheitsbild.

a) Bei erworbener Lues

Schon früher wurde von den Autoren hervorgehoben, daß nur wenige
klinische Bilder existieren, die man als wirklich spezifisch bezeichnen kann, von
diesen ist wohl die charakterisierteste die *FORSTERSche Chorioretinitis*. Wenn
man sich aber auch klar darüber war, daß die Lues nur wenige ihr eigene Krank-
heitsformen in diesen Membranen erzeugt, so glaubte man früher doch, daß
ein großer Teil der Aderhaut-Netzhauterkrankungen auf Lues zurückzuführen
sei. In dieser Beziehung haben sich die Ansichten erheblich gewandelt, seit-
dem man klinisch und experimentell sich von der sehr großen Bedeutung der
Tuberkulose bei diesen Erkrankungen überzeugt hat.

Gehe ich zu den einzelnen Erkrankungsformen über, so kann ich gleich betonen, daß das typische Bild der *Chorioiditis disseminata* mit den über den ganzen Fundus zerstreuten, reichlichen, großen, im Anfang graulichen, später gelbbraunen pigmentierten Herden kaum je bei der Lues vorkommt. Schon ALEXANDER hebt hervor, daß er unter den vielen Fällen von Chorioiditis disseminata und areolaris keine gefunden habe, die er mit Sicherheit als syphilitische hatte bezeichnen können. Er macht allerdings den Zusatz: „Solange sie frei von Glaskörpertrübungen waren“ Mir scheint die Bedeutung der Glaskörpertrübungen in etiologischer Hinsicht nicht so groß zu sein, und ich weiche auch in der Beziehung von ALEXANDER ab, als ich bei alleinigem Befund von *Opacitates corp. vitr.* kaum je Syphilis habe nachweisen können. In der Abgrenzung dieser Erkrankungsformen gerade auf etiologischem Gebiete hat der Ausfall der Wa.R., sowie die Tuberkulindiagnostik (vgl. IGRSHEIMER, Arch. f. Ophth., Bd. 76), sehr viel geholfen.

Wenn nun aber auch das typische Bild der Chorioiditis disseminata bei akquirierter Lues kaum je vorkommt, so gibt es doch **disseminierte Formen von Chorioretinitis**, die auf Lues zurückzuführen sind.

So hebt NETTLESHIP bei seinem Fall als bemerkenswert hervor, daß die gelbweißen, chorioiditischen Herde oft zu Ketten konfluieren und immer den Netzhautvenen entlang sich angeordnet haben. Hier handelte es sich um Lues II. Spezifische Kur brachte eine Besserung des Visus von Fingererkennen in 3 m auf $\frac{6}{36}$.

Eine andere disseminierte Form, die gelegentlich bei erworbener Lues vorkommt, ahmt die kleinfleckige, oft als *Pfeffer-* und *Salzfundus* bezeichnete Affektion bei kongenitaler Lues nach. Sie spielt sich besonders in der Peripherie ab, kann aber auch mit Veränderungen in der Maculagegend kombiniert sein. Bei spezifischer Behandlung zeigt sie ophthalmoskopisch keine Veränderungen, obgleich der unter Umständen herabgesetzte Visus sich bessern kann. Ist die Affektion auf die Peripherie beschränkt, so alteriert sie die Funktionen des Auges meistens gar nicht. Der Lichtsinn kann in geringem Grade bei dieser Affektion herabgesetzt sein, ist aber in anderen Fällen zweifellos normal.

Eine weitere Form der *Chorioretinitis* betrifft vorwiegend das *Zentrum des Fundus* und kann hier entweder in der Form kleiner Stippchen in der Maculagegend auftreten, die unter Umständen nur im aufrechten Bild sichtbar sind oder in der Form größerer chorioretinitischer Herde.

Die **zentrale Chorioretinitis** kann weiter durch einen Herd gekennzeichnet sein, der sich durchaus wie ein reiner Aderhautherd ansieht, dann aber sind auch Fälle beschrieben, wo in der Maculagegend Exsudationen von einer mehr weißlichgrünen Farbe auftreten, wo es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um erhebliche Mitbeteiligung der Retina handelt. Diese Form kommt offenbar sehr selten vor. ALEXANDER sah sie z. B. nur zweimal und schildert den ersten Fall, der sich bei einem 23 jährigen Patienten mit Syphilis ereignete, folgendermaßen:

Der Glaskörper war frei; in der Gegend der Macula lutea eine weiße, stark lichtbrechende Stelle, über welche die Netzhautgefäße hinweggingen. Dieselbe hatte eine Langsausdehnung von etwa drei Papillen und eine Breitenausdehnung von etwa einer Papille; das zentrale Sehen war aufgehoben. Einige Jahre später, nach energischer Inunktionskur, war die Stelle, wo das Exsudat gesessen hatte, vertieft, entfärbt und stark pigmentiert.

In dieselbe Gattung gehören wohl auch die Fälle von GALEZOWSKI, KNAPP, KRAUSS, OELLER (Atlas). Die Beobachtung GALEZOWSKIS ist von denen der früheren Autoren (zit. bei ALEXANDER) durch das doppelseitige Auftreten verschieden. Weiter gehört möglicherweise in dieselbe Kategorie die von v. GRAEFE beschriebene **zentrale rezidivierende Retinitis syphilitica**, deren

Bestehen UHTHOFF wieder in letzter Zeit hervorgehoben hat. Er sah einen typischen Fall bei einer 35 jährigen Frau. Die Augenentzündung trat zuerst links, dann rechts auf und machte sich jahrelang durch zentrale oder parazentrale positive Skotome ohne Herabsetzung des Visus und lange Zeit auch ohne ophthalmoskopische Veränderungen bemerkbar. Schließlich kam es bei dem langer erkrankten Auge zu Pigmentveränderungen in der Retina. Hg und Salvarsan blieben ohne Erfolg. Im übrigen bestand eine Periostitis gummosa des Sternums. Bei einem anderen ähnlichen Fall UHTHOFFS kam es später zu Paralyse. Bei dem langdauernd negativen ophthalmoskopischen Befund und der guten Sehscharfe halt es UHTHOFF für wahrscheinlich, daß es sich hier primär um eine chorioiditische Veränderung gehandelt hat. Meist ist übrigens die Sehstörung sehr hochgradig, manchmal besteht sogar beiderseitige totale Blindheit. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind fast immer nicht bedeutend, können aber doch in Form von Trübungen der Netzhaut in der Maculagegend in Verbindung mit kleinen weißlichen Fleckchen oder Blutungen vorhanden sein. Die Affektion ist so selten, daß sie TH. LEBER nie gesehen hat; er gibt aber in seiner Darstellung der syphilitischen Netzhauterkrankungen eine zusammenfassende Schilderung auf Grund der Fälle der Literatur. LEBER halt es übrigens ebenso wie NUEL für möglich, daß es sich um eine seichte zentrale Netzhautablösung handelt. Vor einiger Zeit hat HIRSCHBERG noch eine Beobachtung mitgeteilt, die er in diese Kategorie verweist. Es handelte sich um eine zentrale Netzhauterkrankung mit zahlreichen Rezidiven, die er 27 Jahre lang verfolgen konnte. Trat der Rückfall plötzlich auf, so bemerkte der Patient ein feststehendes Schleier mit vielen Punkten; am Rand des alten paramakularen Herdes sah man dann jedesmal eine frische, zart blauliche Netzhautinfiltration, die auf Hg zurückging. Neben der Syphilis bestand auch Tuberkulose. Vor kurzem hat auch FUCHS die Kasuistik noch um eine Beobachtung bereichert. Die Lues lag, als die Sehstörung zum erstenmal auftrat, 17 Jahre zurück; Wa R. wurde erst bei den späteren Rezidiven geprüft und war negativ. Merkwürdig war das Vorhandensein eines positiven Skotoms nahe dem Fixierpunkt bei dauernd gutem Visus. Die ophthalmoskopischen Veränderungen bestanden zunächst in einer Trübung des Fundus nahe der Fovea und in gelblich weißen, feinsten Fleckchen, schließlich auch in Alterationen des Pigmentepithels. Die Vermutung LEBERS, daß eine flache Ablatio die Erscheinungen erklären könne, lehnt FUCHS für seinen Fall ab, da sonst die Funktion nicht dauernd hatte gut bleiben können. Er fuhr die Affektion auf Transsudation aus dem syphilitisch erkrankten Gefäßnetz um die Fovea herum zurück.

Eine weitere Prädilektionsstelle chorioretinitischer Prozesse ist die Umgebung der Papille. Klinisch dokumentiert sich diese Form zunächst unter dem Bilde einer Retinitis oder Papilloretinitis, und erst wenn der Prozeß abgelaufen ist und erhebliche chorioideal-atrophische Herde sich an die meist mehr oder minder abgeblaßte Papille anschließen, kommt man zu der Überzeugung, daß es sich primär wohl um einen chorioretinitischen Prozeß gehandelt hat. Ich selbst sah mehrmals eine solche **Chorioretinitis juxtapapillaris**, die wohl im Anfang als Papilloretinitis imponiert haben mochte. KOHNE wird wohl recht haben mit der Annahme, daß solche Fälle in das Gebiet der von EDM. JENSEN geschilderten Retinochorioiditis, die ZEEMAN als Neuritis retinae bezeichnen mochte, hineingehören. Eine eigene Beobachtung sei wegen der langfristigen Beobachtung etwas genauer geschildert.

Pauline Seid., 31 Jahre (577/1898), akquirierte 1884 Lues, machte eine einmalige Schmierkur durch. Von 1892 an krank an Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen. 1894 Apoplexia cerebri mit rechtsseitiger Hemiplegie, die sich wieder zurückbildete. 1898 beider-

seitige Papillitis mit starker Schwellung der Papille und auf der rechten Seite auch kleine Blutungen. Innen unten von der Papille fand sich rechts ein flachenförmig ausgebreiteter Pigmentherd und links ein großer, rotlichgelb erscheinender, mit massigen Pigmentklumpen durchsetzter chorioretinitischer Herd, der sich von der Papille bis zur Macula ausdehnte. Bei einer Nachuntersuchung 1912 fand sich am Gullstrand folgender Befund: Links der große chorioretinitische Herd schließt sich direkt an die Papille nasal unten und oben (u. B.) an, während die temporale Umgebung der Papille ganz normal erscheint. Der Herd selbst ist charakterisiert durch eine Aderhautatrophie einerseits und erhebliche Pigmentwanderung andererseits. In den atrophischen Bezirken sieht man die Aderhautgefäße zum Teil als hellrote Strange, zum Teil sind sie sklerosiert, und diese sklerosierten Gefäße ziehen öfters unter den noch rot erscheinenden Aderhautgefäßen weg. Die Pigmentierung der Netzhaut liegt in verschiedenen Ebenen, ist zum Teil ganz weit vorn, so daß die Retinalgefäße erheblich hinter ihr vorbeiziehen. Das Pigment ist klumpig angeordnet, nur an einzelnen Stellen fein. Der Rand des ganzen chorioretinitischen Herdes ist im ganzen scharf, nur an manchen Stellen findet sich eine Rarefizierung des Pigmentepithels. Die Papille ist blaß, besonders im temporalen Teil. Die Gefäße auf ihr springen ziemlich weit vor und sind von ziemlich normaler Füllung. Das retinale Pigment ist öfters ganz den Gefäßen entlang gelagert.

Bei dieser Beobachtung hatte sich offenbar in den frühen Stadien der Lues ein chorioiditischer Prozeß abgespielt, der links den Charakter der Chorioiditis juxtapapillaris hatte, und zu diesem abgelaufenen Prozeß trat viele Jahre später eine Papillitis infolge einer Lues cerebri. Papillitis und Lues cerebri heilten klinisch aus, während die chorioiditischen Veränderungen für das ganze Leben bestehen blieben.

Die charakteristischste Erkrankung der Syphilis des Augenhintergrundes ist zweifellos die von JACOBSON zuerst beschriebene und vor allem von FÖRSTER genau geschilderte Chorioretinitis diffusa. Hier handelt es sich wirklich um ein spezifisches Krankheitsbild, das einer antiluetischen Therapie außerordentlich zugänglich ist. TH. LEBER hat eine so erschöpfende Darstellung des Krankheitsbildes gegeben, daß ich mich ziemlich kurz fassen kann.

Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer häufig ganz allmählich einsetzenden und fortschreitenden Verschlechterung des zentralen Sehens sowohl wie des Lichtsinns. Oft erstreckt sich der Torpor nur auf einen Teil der Netzhaut, entsprechend den Skotomen. Auch ist die Adaptation beim Übergang vom Hellen ins Dunkle oft verlangsamt, umgekehrt treten unangenehme Blendungsgefühle beim plötzlichen Wechsel von Dunkel zu Hell auf. Weiter ist bekanntlich das Auftreten der staubförmigen Glaskörpertrübungen und die Verschwommenheit des Fundus am hinteren Pol typisch. In vielen Fällen bestehen herdförmige chorioretinitische Veränderungen, die bis in die Peripherie gehen. Die Papille ist in ihren Grenzen meist diffus getrübt, schimmert aber oft eben noch durch und erscheint als ein verwaschener, hellerer, gelbrotlicher Fleck, in dessen Mitte die Gefäße zum Vorschein kommen. Die circumpapillare Zone hat eine gelbrotliche oder graurotliche Farbe. Nach der Peripherie des Augenhintergrundes verliert sich die Trübung ganz allmählich. Netzhaut und Papille sind vermutlich in geringem Grad geschwollen, doch ist der Nachweis einer Prominenz unmöglich (TH. LEBER). Circumscribte Veränderungen in der roten Farbung des Hintergrundes kommen nach FÖRSTER ziemlich häufig, etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle vor, sie finden sich mit Vorliebe in der Macula lutea und bestehen meist aus gruppenweise zusammenstehenden, hellroten oder weißlichen Fleckchen. Das Auftreten von pigmentierten Herdchen in der Peripherie kommt erst im Verlauf der Erkrankung zustande.

Die *subjektiven Lichterscheinungen* bestehen hauptsächlich in Flimmern, das sich auch nach weitgehender Besserung des Gesamtzustandes nicht ganz verliert. Diese Licht- und Farbenercheinungen können, ebenso wie sie die sonstigen Symptome überdauern, in anderen Fällen monatelang dem Auftreten von ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen und einer Herabsetzung des

Sehvermögens vorausgehen. Öfters werden auch kleine flimmernde Stellen genau im Gesichtsfeld lokalisiert, und man kann an entsprechender Stelle einen Defekt im Gesichtsfeld nachweisen, das scheint besonders im Anfang der Erkrankung der Fall zu sein. FORSTER ist der Ansicht, daß andauernde Photopsien niemals ohne einen Defekt im Gesichtsfeld vorkommen, der sich nicht wenigstens bei stark gedämpftem Licht auffinden ließe. Diese Photopsien werden durch körperliche und psychische Erregungen, sowie durch Einwirkungen hellen Lichtes hervorgerufen. An subjektiven Erscheinungen kommt es dann bisweilen auch zu einer *Mikropsie*, doch wird dieses Symptom meist nur dann angegeben, wenn nur ein Auge erkrankt ist. Diese Mikropsie kann recht erhebliche Grade annehmen und so stark werden, daß dem erkrankten Auge die Gegenstände nur halb so groß erscheinen wie dem normalen. Das Schief- und Verzerrtsehen von Gegenständen, die *Metamorphopsie*, ein weiteres subjektives Symptom, das zuweilen beobachtet wird, äußert sich in der Form, daß horizontal geneigte Linien nach dem Fixationspunkt hin sanft eingebogen erscheinen, während Linien, die durch den Fixationspunkt selbst gehen, gerade bleiben. Der Metamorphopsie geht nach den Erfahrungen FORSTERS stets eine schwere Erkrankung voraus, und sie bleibt noch jahrelang nach Beendigung des eigentlichen Krankheitsprozesses zurück. Auch eine Herabsetzung des *Akkommodationsvermögens* hat FORSTER häufiger konstatieren können.

Die Krankheit kommt sowohl einseitig als doppelseitig vor, letzteres allerdings häufiger, und der Retinitis geht oft eine Iritis voraus. Typisch ist der chronische Verlauf, sowie eine unvollständige Heilung, so daß, „auch wenn die Sehscharfe nicht mehr erheblich herabgesetzt ist, ein gewisser Grad von Amblyopie und Netzhauttorpor, sowie ophthalmoskopisch leichte Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers fortbestehen“ (TH. LEBER).

Auf einen Punkt sei noch besonders hingewiesen, der bisher in der Literatur keine größere Beachtung fand, das ist die *Komplizierung* des Netzhautleidens durch eine *Sehnervenaffektion*. LEBER fand einmal bei einem jungen Mädchen, das beiderseits an Retinitis diffusa litt, am *einen* Auge ohne ersichtliche Ursache eine zentrale Farbenstörung, so daß er an ein latentes Sehnervenleiden dachte. Dieser Nachweis mußte sich jetzt bei Verwendung verfeinerter Gesichtsfeldmethodik erbringen lassen. Nach unseren sonstigen Erfahrungen bei intraokularen Entzündungen ist es mir sehr wahrscheinlich, daß der Sehnerv weit mehr, als man bis jetzt annahm, an dem Krankheitsbild beteiligt ist.

So erscheint es mir jetzt sehr diskutabel, ob das *Ringskotom*, das man bei der FORSTERSchen Retinitis so oft konstatieren kann und das man sich in den hinteren Netzhautschichten entstanden denkt, nicht vielmehr auf den Sehnerv zu beziehen ist. Zu dieser Vermutung bringen mich die Gesichtsfelder eines eigenen Falles, den ich noch in Halle (1911) beobachtete. Die Abb. 107—110 zeigen das Skotom in seiner Beziehung zum blinden Fleck und seinem Rückgang bei spezifischer Behandlung. Natürlich stammen die Gesichtsfelder noch aus der Zeit vor der neuen Methode und können deshalb auch nicht als unbedingt beweisend für die oben ausgesprochene Vermutung angesehen werden.

Es wird sich bei neuen Beobachtungen erweisen lassen, ob vielleicht die Ringskotome teilweise einer Sehnervenaffektion, zum anderen Teil der Aderhaut-Netzhauterkrankung ihre Entstehung verdanken.

Bei einer weiteren Kranken kam es zu einer unzweifelhaften Beteiligung des Sehnerven in Form einer Affektion des papillo-makularen Bündels (*Neuritis retrobulbaris*), einer anscheinend recht seltenen Komplikation.

Anna Jahn., 31 Jahre, Heidelberg Pr. St. B. (545/07), bemerkt seit über 3 Jahren, daß die Augen schlechter wurden. Funkensehen. Sie hat das Gefühl, als ob ein Schleier mit großen Tupfen vor ihren Augen sei. Sie gibt von selbst an, daß sie nachtblind ist.

Vielfach mit Jodkali und Quecksilber in Amerika behandelt. Vonluetischer Infektion weiß sie nichts. Vor mehreren Jahren hat sie angeblich eine Nieren-, Blasen- und Lebererkrankung durchgemacht. Der Status ergibt normalen Befund im vorderen Augenabschnitt, dagegen massenhaft dichte, staubformige Glaskörpertrübungen und ophthalmoskopisch verschwommene Papillengrenzen sowie Trübungen der Netzhaut in ziemlich weiter Ausdehnung; in der Nahe der Papille ein Pigmentherd, auch in der Maculagegend, ferner chorioretinitische

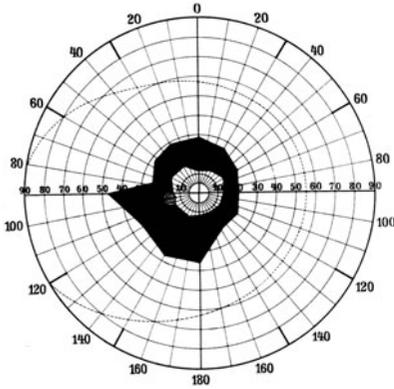


Abb. 107.

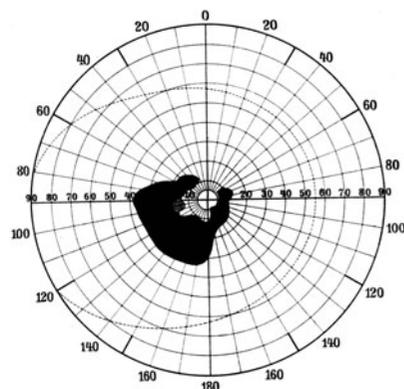


Abb. 108.

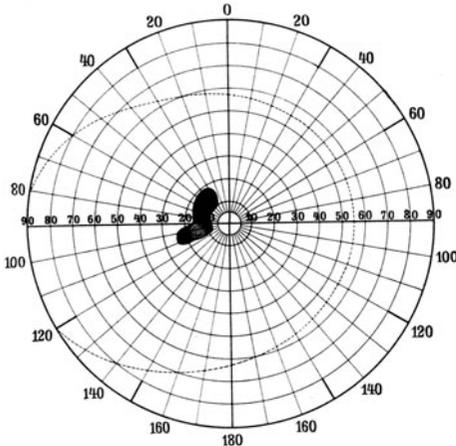


Abb. 109

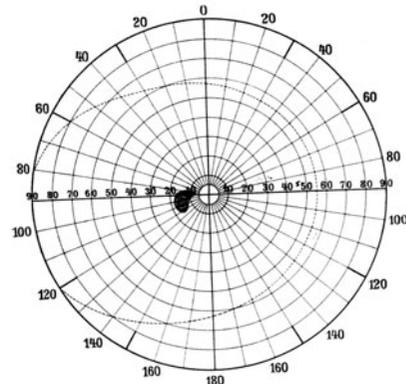


Abb. 110.

Rückgang eines Ringskotoms bei FORSTERScher Retinitis unter spezifischer Behandlung

pigmentlose Herde, meist in der Peripherie. R. S. = $\frac{6}{35}$. L. S. = $\frac{6}{50}$. Rechts Farben unsicher, links gar nicht erkannt. Lichtsinn am FORSTERSchen Photometer rechts mehr als 30 mm, links 16 mm. Gesichtsfeldaußengrenzen normal. Wa.R. positiv. Auf Einleitung einer Schmierkur von täglich 5 g klagt Patientin einige Tage später über ganz erhebliche Abnahme des Sehens am linken Auge, Kopfschmerzen über diesem Auge sowie Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Bulbus. L. S. = Finger in $\frac{1}{2}$ m! Anscheinend ganz frische, linksseitige retrobulbare Neuritis. Außer der Schmierkur jetzt noch 2 mal 1,5 g Natr. salicylicum. Schon nach einer Woche Kopfschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit des Bulbus verschwunden. Visus auf beiderseits $\frac{5}{20}$ p. gebessert. Nach 3 Wochen werden beiderseits Farben in kleinsten Mustern erkannt, Lichtschein am FORSTERSchen Photometer rechts 12 mm, links 8 mm. Das Flimmern hat sehr abgenommen, der Allgemeinzustand ist gehoben (Zunahme um 14 Pfund), ophthalmoskopisch hat sich die Trübung um die Papille wesentlich vermindert, die peripheren Prozesse sind unverändert.

Bei der Entlassung weitere 4 Wochen später besteht beiderseits $\frac{5}{12}$ Visus. Noch reichliche staubformige Opacitates. Die Papillen sind beiderseits von gleichem Aussehen,

nicht entfarbt, haben aber noch leicht verwaschene Grenzen. Lichtsinn rechts 9, links 7 mm.

Aus einer späteren, brieflichen Mitteilung geht hervor, daß Patientin ein Rezidiv hatte, nun aber wieder besser sieht.

Gummata der Aderhaut kommen nach Ansicht mancher Autoren nicht allzu selten vor, doch ist gewiß hier dem subjektiven Ermessen des Beobachters, ob er eine herdförmig auftretende Aderhauterkrankung als gummos deuten will, großer Spielraum gelassen. ALEXANDER teilt einen Fall mit, bei dem es sich seiner Meinung nach um wirkliche Gummibildung in der Chorioidea handelt.

Dieser Fall betraf einen 32jährigen Engländer, der noch anderweitige syphilitische Symptome (Nekrotisierungsprozesse am knöchernen Nasengerüst, Periostitis einiger Rippen) aufwies. Das rechte, bereits seit mehreren Monaten erkrankte Auge konnte nur noch Finger erkennen und, als sich der Glaskörper allmählich klarte, konnte man zwei runde, hellere Stellen in der Nähe der Papille sehen, über die die Netzhautgefäße hinweggingen. Die Knoten prominieren in den Glaskörperraum um mehrere Dioptrien. Nach einer energischen antiluetischen Kur verschwanden sie vollständig mit Hinterlassung einer sichtbaren pigmentlosen Stelle.

SEGGELE (zitiert nach ALEXANDER) beschrieb ein die Sklera buckelig vorwölbendes Gumma der Aderhaut, es befand sich soweit nach hinten vom Hornhautrand, daß ein Ciliarkörpergumma nicht vorliegen konnte. KRUCKMANN erklärt, daß diejenigen Gummata der Aderhaut, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, äußerlich unter dem Bild der Episkleritis auftraten, wobei die Sklera vorgewölbt und ihre Faserbündel auseinander getrennt wurden. Da stets Glaskörpertrübungen vorhanden waren und in der Aderhaut niemals eine Narbe, sondern immer nur eine bläuliche Verfärbung zurückblieb, so glaubt er, daß die ähnlich verlaufenden und als Episkleritis beschriebenen Fälle (ANDREWS, FROMAGET) gleichfalls Chorioidealgummata waren.

b) Chorioretinitische Prozesse bei angeborener Lues.

Will man sich die Vorgänge in Aderhaut und Netzhaut bei angeborener Lues vergegenwärtigen, so ist es unbedingt nötig, zunächst die Verhältnisse beim *Saugling* zu studieren. Das ist bis jetzt ungemein selten gemacht worden, und eigentlich nur HIRSCHBERG, in manchen Beobachtungen auch SIDLER-HUGUENIN, haben darauf hingewiesen, daß sich chorioretinitische Prozesse beim Saugling nicht selten finden; auch OHANIAN (zitiert nach SIDLER-HUGUENIN) hob hervor, daß nach seinen Erfahrungen die tieferen Erkrankungen des Auges in den ersten Lebensmonaten häufiger seien und bespricht einen Fall von fetaler Chorioiditis bei einem 18 Tage alten Kind.

Die *Chorioretinitis bei einem Säugling* äußert sich in ihrer typischen Form in der Weise, daß meist in der weitesten Peripherie reichliche, meist kleine, gelbe und gelbweiße Herdchen auftreten. Sie können zum Teil konfluieren und dem Fundus in größeren Strecken eine etwas weißliche Farbe geben. Die Untersuchung eines Säuglings auf solche periphere Veränderungen gestaltet sich oft recht schwierig und bedarf einer gewissen Übung, auch dann ist es meist nicht einmal möglich, die Peripherie nach allen Richtungen genau abzusuchen, wenn man nicht zur Narkose greifen will, was ich nur in dringenden Fällen für gerechtfertigt halte. Da die Patienten noch zu klein sind, um über irgendwelche Erscheinungen zu klagen, und da die Affektion wahrscheinlich auch ohne subjektive Störungen im allgemeinen verläuft, so wird in den meisten Fällen die bestehende Veränderung gar nicht bemerkt. Gerade für die Auffassung der Entstehung und des Verlaufs der Chorioretinitis bei angeborener Lues sind aber diese Befunde von Säuglingen von ausschlaggebender Wichtigkeit, selbstverständlich können hier nur unzweifelhafte Veränderungen in der Art, wie sie oben skizziert wurden, verwertet werden. Vereinzelt kleine,

auch pigmentierte Herdchen, die man gelegentlich schon beim Säugling trifft, können nicht ohne weiteres auf Lues zurückgeführt werden, wenn natürlich auch die Möglichkeit besteht, daß sie bei vorhandener Syphilis mit dieser in Zusammenhang stehen können. In einigen Fällen ist es mir geglückt, die Erkrankung in ihrer Entwicklung zu verfolgen, so z. B. in dem folgenden, wo sowohl der noch vollständig normale Zustand des Auges als der frische Prozeß, sowie die Umwandlung in einen typischen Pfeffer- und Salzfundus bei langer dauernder Beobachtung festgestellt werden konnte.

Charlotte Trumpl. aus Halle (Kr -J. 911/1910) wird von der Kinderklinik am 22. 1. 1910, 6 Monate alt, mit der Diagnose Lues hereditaria der Augenklinik überwiesen.

21. 3. 1910 Rechtes Auge ophthalmoskopisch auch nach Homotropin normal.

30. 12. 1910. Kind etwas blaß, entwickelt sich aber ganz leidlich. Rechts ophthalmoskopisch nach Homotropin jetzt deutlich, besonders beim Blick extrem nach oben weißgelbe Herde zu sehen, teils mehr circumscripirt, teils streifig.

6. 7. 1911. Kind beginnt zu sprechen, ist jetzt 2 Jahre alt, greift nach vorgehaltenen Gegenständen. Pupille ist aber selbst bei Belichtung am Hornhautmikroskop starr. Sie wird auf Atropin weit, zeigt mehrere (3), ältere, hintere Synechien. Ophthalmoskopisch Papille vielleicht etwas blaß; deutlich feine, teilweise pigmentierte chorioretinitische Veränderungen in der Nahe der Papille und vor allem peripher zu sehen.

31. 10. 1911. Pupillenreaktion minimal nach einer längeren Latenz und bei sehr starker Belichtung auszulösen. Papille nicht mehr blaß, wohl normal. Pigmentierung der chorioretinitischen Herde noch ausgeprägter.

Beiderseits Nystagmus.

Papillen beiderseits von *normaler* Farbe, links ist die temporale Grenze (u. B.) etwas unscharf.

Bei Beobachtungen dieser Art konnte ich mehrfach zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr die Umwandlung einer frischen Chorioretinitis in den pigmentierten Zustand, wie wir ihn so häufig bei kongenitaler Lues in späteren Jahren antreffen, konstatieren. Bei einem Fall hatte der Fundus im Bereich der chorioretinitischen Veränderungen auch bereits den graulichen Unterton, der uns später oft genug begegnet. In allen diesen Fällen handelte es sich um Entwicklung des Typus, den man als Pfeffer- und Salzfundus oder Schnupftabakfundus mit HAAB bezeichnet, während ich die Entwicklung groberer peripherer Veränderungen (Typus II von HAAB und SIDLER-HUGUENIN) im Säuglingsalter bisher nicht verfolgen konnte. Das gelegentliche Vorkommen solcher Prozesse auch beim Fetus ist wahrscheinlich, da SCHLIMPERT bei seinen histologischen Untersuchungen im ersten Fall (Fetus im vierten Monat) schwere Aderhautveränderungen, besonders starke Rundzelleninfiltrationen feststellte. Auch bei seinem Fall 2 (14 Tage altes Kind) waren sehr starke Veränderungen in der Chorioidea, in der Umgebung von Gefäßen vorhanden. Auch SIDLER-HUGUENIN stellte die voll ausgebildete pigmentierte Form bereits bei Säuglingen von 4 Wochen, 6, 9 und 14 Monaten fest. Diesem Autor verdanken wir vor allem eine genaue Charakterisierung verschiedener *typischer Formen chorioretinitischer Erkrankungen* bei angeborener Lues, auf die wir uns bei der nachstehenden Schilderung in vieler Beziehung stützen.

Der schon mehrfach erwähnte **Pfeffer- und Salz-Fundus**, von SIDLER-HUGUENIN als Typus I bezeichnet und von HAAB, später auch von OELLER in ausgezeichneter Weise bildnerisch wiedergegeben, besteht in einer Mischung feinsten, gelbrotlicher Fleckchen mit punktförmigen Pigmentherden. In der Peripherie hat der Hintergrund einen bleigrauen Unterton, und es ist nicht selten, daß sich hier neben den ganz feinen Sprengelungen auch etwas größere gelbliche und schwarzliche Herdchen finden. Der Fundus kann, und das ist wohl das häufigere, nur in der Peripherie die Erkrankung aufweisen, oder aber die Veränderungen erstrecken sich auch über den hinteren Pol des Augenhintergrundes. Manchmal sind nur einzelne Quadranten ergriffen. Als erstes Symptom der beginnenden Maculaerkrankung beschreibt HAAB neuerdings das

Verschwinden des Foveolareflexes (Arch. f. mikroskop. Anat , Bd 81, S. 21. 1916). Die Affektion ist stets doppelseitig. Bei nicht sehr charakteristischen Fällen ist die Entscheidung häufig schwierig, ob es sich bereits um pathologische Veränderungen handelt oder um besonders bei blonden Individuen normalerweise vorkommende Sprenkelung. Man wird gut tun, nur bei deutlichen chorioretinitischen Herdchen die Diagnose auf eine eigentliche Erkrankung zu stellen.

Ist der Zustand dieses Typus I erst ausgebildet, und das ist, wie mir scheint, in frühester Jugend bereits der Fall, so ist die Prognose insofern günstig, als sich der Prozeß dann nicht weiter ändert, denn SIDLER-HUGUENIN konnte interessanterweise bei mehreren Patienten bei Nachuntersuchung nach vielen Jahren ganz unveränderten Befund feststellen. Der Visus, das Gesichtsfeld und der Lichtsinn sind bei den leichteren, auf die Peripherie beschränkten



Abb. 111. Typische kongenital-leuconische Aderhautveränderung. Feinfleckige, pigmentierte Form.

Fällen ganz normal, bei den schwereren, über den ganzen Fundus verbreiteten, können Störungen, wenn auch meist nur mäßiger Natur, eintreten. Der Glaskörper ist meist nicht miterkrankt. Der Opticus kann bei noch frischem Prozeß, d. h. in den ersten Lebensmonaten, sehr blaß sein, das hängt aber mit der allgemeinen, auf der Konstitutionsanomalie beruhenden Anämie zusammen. Bessert sich der Gesamtzustand des Kindes, so wird der Opticus normal gefarbt. Bei den schwereren Fällen, bei denen es sich um eine sehr ausgedehnte Erkrankung von Aderhaut und Netzhaut handelt, sollen der Opticus oftens atrophisch und die Netzhautgefäße verengt gefunden werden. SIDLER-HUGUENIN hebt besonders hervor, daß sich gelegentlich zu diesem Pfeffer- und Salzfundus größere chorioretinitische Veränderungen hinzugesellen, daß es also dann zu einer Mischform kommt. Bei solchen Fällen ist dann Nachtblindheit, eingeschränktes Gesichtsfeld, schlechter Visus und stärkere Abblässung der Papille häufiger zu finden.

Als Komplikationen dieses feinfleckigen Hintergrundleidens, resp. als Erkrankungen, die sich mehr oder weniger unabhängig davon am Auge zeigen können, kommt gelegentlich, wenn auch nicht häufig, Keratitis parenchymatosa, Nystagmus, Tranensackblennorrhöe, Pupillenstarre und Akkommodationsparese vor.

Entschieden häufiger sieht man die chorioretinitische Affektion, die SIDLER-HUGUENIN als **Typus II** beschrieben hat. Hier handelt es sich um grobere, gelbe bis gelbrotliche Herde, die in den meisten Fällen selbst Pigmentierung aufweisen oder mit Pigmentherden vermischt sind. Dazwischen finden sich Herde, die man als Chorioidealatrophien bezeichnen muß, da sie die Sklera nackt zutage treten lassen. Durch Konfluenz können diese Herde oft eine erhebliche Größe erlangen. Diese Veränderungen finden sich ganz vorwiegend in der weitesten Peripherie und treten im Gegensatz zu Typus I nicht selten einseitig auf, wobei allerdings die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß das Bestehen am zweiten Auge infolge einer zu peripheren Lage nicht erkannt wird. Nicht selten kombiniert sich dieses Leiden mit einer von SILEX als Chorioiditis areolaris bezeichneten Form, die in gelben, resp. weißen Herden



Abb. 112. Typische kongenital-luetische Aderhauterkrankung.
(Nach SIDLER-HUGUENIN. Beitr. zur Augenheilk. Bd. VI.)

mit schwarzer Umrandung besteht und auch unter dem Namen „Schießscheibenform“ geht. SILEX betont besonders, daß er diese Form nur bei kongenitaler Syphilis angetroffen habe

Den Typus II sieht man am häufigsten, weil er sich besonders oft bei den Patienten mit Keratitis parenchymatosa nachweisen läßt

Ich habe bereits in dem Kapitel Keratitis parenchymatosa über diese Kombination mit chorioretinitischen Veränderungen Näheres mitgeteilt und mochte hier nur noch einmal kurz wiederholen, daß

1. die Anwesenheit kleiner, rein gelblicher oder gelbrotlicher Herde durchaus nicht für einen frischen Prozeß in der Aderhaut spricht, sondern daß es Fälle gibt, wie sie übrigens auch SIDLER-HUGUENIN beobachtet hat, die dauernd unpigmentiert bleiben,

2. daß bis jetzt kein Fall der eigenen Beobachtung oder der Literatur besteht, bei dem vor der Hornhauterkrankung der Fundus normal gefunden wurde und nachher die typischen chorioretinitischen Veränderungen sich vorfanden

Diese Tatsachen sprechen in dem Sinne, daß der Typus II ebenso wie der Typus I bereits in früher Jugend entsteht.

Bei den auf die Peripherie beschränkten Fällen dieser Gruppe ist Visus, Lichtsinn und Gesichtsfeld im allgemeinen normal. Dehnen sich die Veränderungen aber mehr über den Fundus aus, so kann es zu erheblicher Herabsetzung des Visus kommen, der Lichtsinn kann leiden, und auch ein typisches Ringskotom kann auftreten. Die Prognose dieses Typus II mochte SIDLER-HUGUENIN aber noch als günstiger einschätzen als die des Typus I, weil es sich um ganz stationäres Verhalten handelt.

Nun gibt es aber zweifellos Fälle, auf die bereits HIRSCHBERG hingewiesen hat, bei denen sich vielleicht nach jahrelanger Pause eine Progression des Hintergrundprozesses einstellt und wo sich das Bild einer Chorioretinitis disseminata, die dann über den ganzen Fundus verbreitet ist, vorfindet. SIDLER-HUGUENIN rechnet solche Fälle nicht zu seinem Typus II. Da sie aber nur eine Verstärkung der peripheren Veränderungen bedeuten

Prozesse wohl darstellen, so scheinen sie mir hierher zu gehören.

HIRSCHBERG stellt die These auf, „auch noch später, im zweiten Jahrzehnt des Lebens, kann die Netzhautentzündung durch angeborene Lues rückfällig hervortreten“. Nach meiner Erfahrung ist ein solches Vorkommen etwas sehr Seltenes. In wenigen Fällen hat auch SIDLER-HUGUENIN die Erfahrung gemacht, daß bei Fällen, die vor der Keratitis parenchymatosa nur die fleckige Form der Aderhaut-Netzhauterkrankung aufwiesen, nach Überstehen der Hornhautentzündung grobere Herde im Sinne des Typus II sich vorfanden, daß also in diesen Fällen mit Wahrschein-

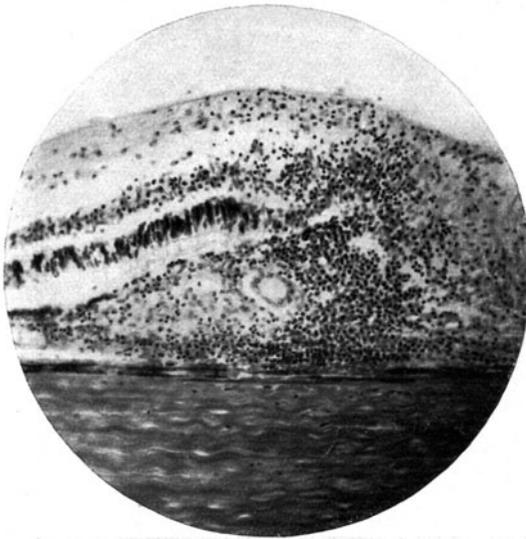


Abb. 113. Chorioiditischer Herd bei K. parenchymatosa mit Lymphocyten, epitheloiden Zellen und Riesenzellen (Fall Riese)

lichkeit ein Prozeß in der Uvea während des Verlaufs der Keratitis parenchymatosa gespielt hatte. Auch der anatomische Befund in dem einen Falle E. v. HIPPELS (1893) sowie in dem eigenen, von KUNZE mitgeteilten, (Abb. 113 und 114) spricht in diesem Sinne (s. S. 151 bei Keratitis parenchymatosa).

Die schwereren Formen des Typus II, vor allem diejenigen, die sich über den ganzen Fundus verbreiten, sind unter Umständen schwer zu unterscheiden von der Erkrankung, die wir als **Chorioretinitis pigmentosa** wegen ihrer vielfachen Ähnlichkeit mit der Retinitis pigmentosa zu bezeichnen pflegen. Es fragt sich, *gibt es eine echte Retinitis pigmentosa auf luetischer Grundlage?* LEBER schreibt in seiner klassischen Schulderung dieses Krankheitsbildes, daß die Ätiologie in den meisten Krankheitsfällen unbekannt sei, daß aber für eine kleine Zahl von Fällen Syphilis als Ursache angenommen werden müsse, er drückt sich vorsichtigerweise so aus. Es sei zweifellos, daß Fälle syphilitischer Augenleiden unter dem typischen Bilde der Pigmentdegeneration auftreten können, sowohl bei erworbener als bei kongenitaler Lues. In keinem Fall aber, wo Verdacht auf Lues bestand, konnte er alle Symptome der Pigmentdegeneration

nachweisen, auch war der Verlauf häufig sehr abweichend. Ein solcher Verdacht tauchte bei 7,6% seiner Patienten auf.

Wie LEBER in der 2. Auflage des Handbuchs von GRAEFE-SÄEMISCH schreibt, kommt es bei der mit Veränderungen des Pigmentepithels und mit Netzhautpigmentierung einhergehenden chronischen Chorioretinitis pigmentosa zu einer mit Trübung und mit Verengerung des Lumens verbundenen Verdickung der Gefäßwand, die allmählich sehr hohe Grade erreicht. Die Gefäße zeigen eine auf beiden Seiten von weißen Linien begleitete, verschmalerte Blutsaule, die nach der Peripherie hin immer dünner wird, so daß zwischen den weißen Streifen nur noch ein feiner, roter Faden und zuletzt auch dieser nicht mehr zu erkennen ist. In sehr weit gediehenen Fällen sind die Gefäße schon auf der Papille äußerst verschmalert und nur noch eine kurze Strecke weit in die Netzhaut zu verfolgen. Die Veränderung erstreckt sich auf Arterien und Venen, scheint aber im Anfang die letzteren vorzugsweise zu ergreifen. Die weißen Streifen sind hier in der Regel nicht sehr breit. Wo breitere Streifen vorkommen, scheint es sich um Ausgänge akuterer, mit Thrombose einhergehender Prozesse zu handeln, die auch bei Syphilis zuweilen vorkommen.

Daneben finden sich im Augenhintergrund die diesem Prozeß eigenen Veränderungen des Pigmentepithels mit Pigmentanhäufungen in der Netzhaut, die oft auch an den Gefäßen liegen, aber viel seltener als bei der typischen Pigmentartung sich zu netzformigen Figuren aneinanderreihen.

Diese Chorioretinitis pigmentosa wurde etwa übereinstimmend mit den Erkrankungen, die SIDLER-HUGUENIN als Typus IV bezeichnet, er hebt noch als charakteristisch hervor, daß die peripapillare Zone eine bleigraue Verfärbung zeige, auch fand er bei nahezu allen Fällen eine Atrophie des Opticus, die sich mit den Jahren entwickelte, ebenso ließ sich immer eine Herabsetzung des Visus, des Lichtsinns und des Gesichtsfelds feststellen. Bei Vergleich mit Patienten, die an sicherer Retinitis pigmentosa litten, zeigte sich, daß bei diesen letzteren die Gesichtsfeldeinengung und die Lichtsinns-herabsetzung bei herabgesetzter Beleuchtung noch rapider zunahm als bei der Chorioretinitis pigmentosa aufluetischer Basis. Die Erkrankung ist wohl immer doppelseitig. Die Prognose ist wegen der komplizierenden Opticusatrophie und auch wegen der meist ausgedehnten Degeneration der Netzhaut selber ungünstig.

Wie sich zweifellos typische Veränderungen im Sinne der Retinitis pigmentosa mit spezifischluetischen Veränderungen der Netzhaut kombinieren können, zeigt wohl am deutlichsten die anatomische Untersuchung meines Falles Trum. (S. 256). Durch ihn wird am besten ad oculos demonstriert, wie die atypische, spezifische Chorioretinitis pigmentosa zustande kommt.

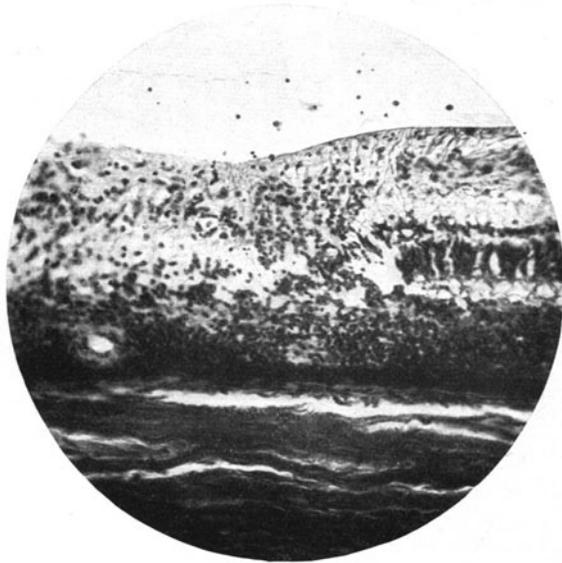


Abb. 114. Alterer chorioretinitischer Herd.
Keratitis parenchymatosa (Fall Rueseb.).

Als ein Unterscheidungsmerkmal der unter dem Bilde einer Pigmentdegeneration einhergehenden syphilitischen Augenerkrankung und der eigentlichen Retinitis pigmentosa hat man früher das *Ringskotom* angesprochen, doch ist das zweifellos unrichtig, da das Ringskotom bei beiden Formen vorkommen kann.

Diese drei Erkrankungsformen sind bei der Lues congenita meiner Erfahrung nach die häufigsten. Selten habe ich dagegen die Affektion gesehen, die SIDLER-

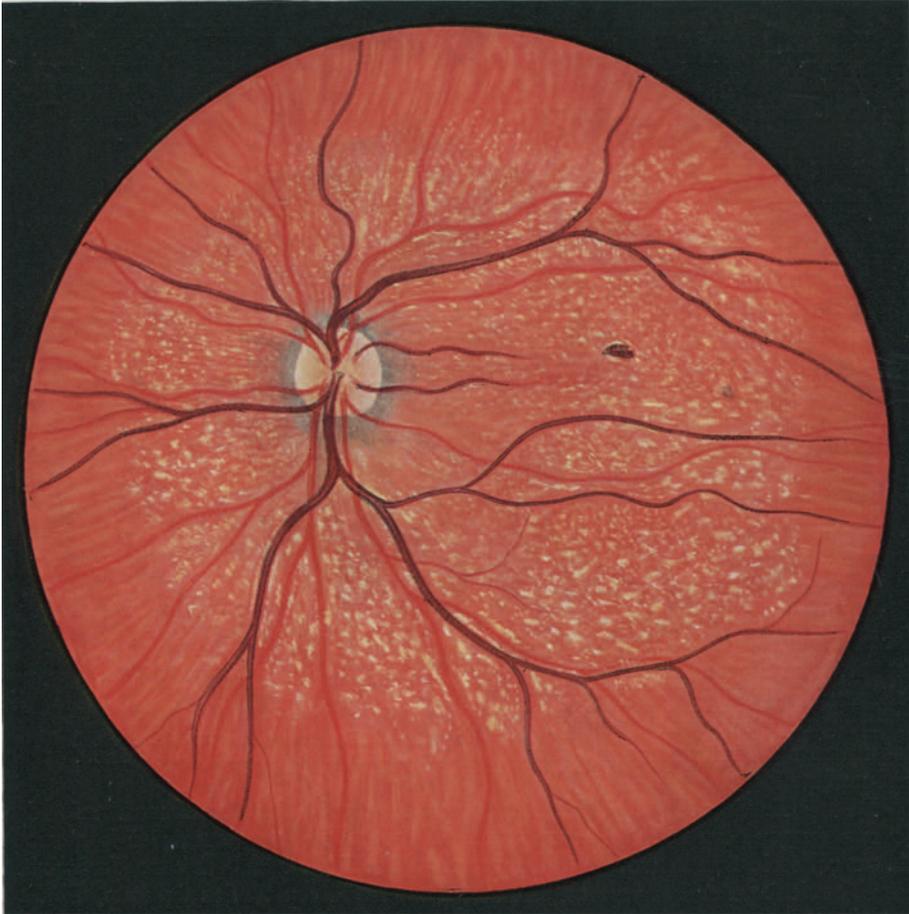


Abb. 115. Chorioretinitis circumpapillaris bei kongenitaler Lues

HUGUENIN als Typus III beschreibt. Er versteht darunter weißliche, oft zusammenfließende Fleckchen, die am Rande leicht pigmentiert sind und zunächst meist in der Peripherie sich finden, um dann evtl mehr nach der Mitte zu vorschreiten. Er fand in diesen Fällen nicht selten Glaskörpertrübungen und oft Reste von Keratitis parenchymatosa. Visus, Lichtsinn und Gesichtsfeld sind im allgemeinen nicht gestört, die Prognose ist gut. Ob es sich wirklich hier um einen eigenen Typus handelt, mochte ich dahingestellt sein lassen, da nach SIDLER-HUGUENIN die Herde in späteren Stadien doch oft erhebliche Pigmentierungen aufweisen und auf diese Weise manche Ähnlichkeit mit dem Typus II erlangen.

Auch *zentrale Chorioretinitis* kommt bei Lues congenita vor.

Eine Erkrankungsform, die mit den bisherigen klinisch nicht ganz übereinstimmt, aber prinzipiell wohl kaum eine Sonderstellung einnimmt, ist eine *Chorioiditis circumpapillaris*, die möglicherweise durch *Drusen der Glaslamelle* hervorgerufen wird. Wenigstens sehen die Herdchen ophthalmoskopisch ganz ähnlich wie Drusen aus.

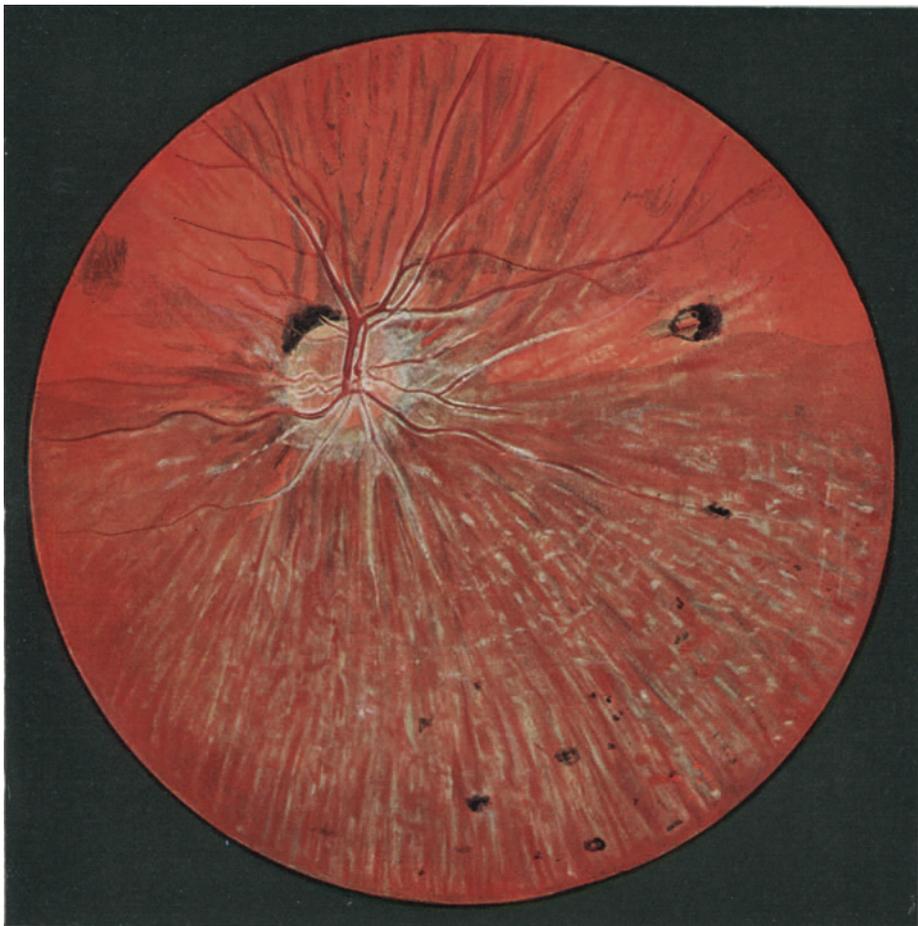


Abb. 116. Chorioretinitis, Endo- und Perivasculitis bei kongenitaler Lues.

Abb. 115 zeigt diese Chorioiditis circumpapillaris bei einer 27 jährigen Patientin, Marie Ziegl (J.-Nr. 201/11). Der ophthalmoskopische Befund war folgender:

Rechte Papille von normaler Farbe, scharf begrenzt, in der Maculagegend alter dunkel pigmentierter Herd mit hellerem Hof. Ferner ungefähr in Kreisform um die Papille herum massenhafte feine, meist unscharf begrenzte, gelbliche Herdchen, die zum Teil an Gefäßen liegen. Gefäße selbst normal, ebenso Peripherie des Fundus. Linke Papille und Gefäße wie rechts. Kleiner, alter Herd in der Maculagegend am linken Auge, die gleichen Herdchen wie rechts, die meist nicht ganz so ausgeprägt einen Ring um die Papille bilden. Beiderseits keine Glaskörpertrübungen. Visus: Rechts Finger in 5 m exzentrisch. Links — 1,0 D. $\frac{5}{25}$. Zentrales relatives Skotom für Weiß und Farben. Nichts von Ringskotom nachweisbar.

Lichtsinnherabsetzung nicht mit Sicherheit nachweisbar (NAGELSches Adaptometer rechts eine Platte herausgezogen E = 7143, red E = 3700 Links keine Platte herausgezogen E = 33333, red E = 17500). Wa R ++ STERNsche Modifikation ++++. Anti-luetische Behandlung bringt keine Veränderung des Befundes Nachzutragen ist noch, daß die Verminderung des Sehvermögens etwa erst vor 7 Jahren begonnen haben soll

Ein ähnliches Bild wie das hier beschriebene ist übrigens auch von OLE BULL abgebildet worden (Tafel 4, Abb 7) Ferner hat LAUBER über einen 66jährigen Mann berichtet, der im Hintergrund zahlreiche kleine, aber ungefähr gleich große, gelblichweiße Fleckchen im ganzen Fundus aufwies Er spricht die Affektion als *Drusen der Glaslamelle* an auf Grund einerluetischen Chorioiditis Bei diesem Patienten handelte es sich um akquirierte Lues Anatomisch konstatierte FUCHS bei einem Patienten mit Lues II besonders in der Peripherie zahlreiche Drusen der Glaslamelle sowie eine alte Chorioiditis anterior und frischere Infiltration der Aderhaut am hinteren Pol

Auch Fälle, wie sie in Abb 116 wiedergegeben sind, sind nicht ohne weiteres in die oben charakterisierten Gruppen unterzubringen Sie sind ausgezeichnet durch eine *Kombination der Chorioretinitis mit erheblichen Veränderungen der Retinalgefäße* und durch einen ganz eigenartigen *grauen Ton des Hintergrundes*, der sich von dem Bleigrau der Chorioretinitis pigmentosa entschieden unterscheidet, wie z. B. bei folgender Beobachtung.

Friedrich Bart, 12 Jahre (627/1913), verlor bereits als kleines Kind das linke Auge, das rechte Auge war schon lange nicht voll sehtüchtig, die schweren Sehstörungen stellten sich aber erst seit einigen Monaten ein. Kleine Statur, blöder Gesichtsausdruck, niedere Stirn, sehr hoher Gaumen, Rhagaden, Ozaena. Wa R. ++++.

Rechtes Auge im vorderen Teil normal. Glaskörpertrübungen nicht zu sehen, Papille grauweiß, Grenzen etwas verschwommen. Um die Papille herum Depigmentation, Gefäße sehr eng, besonders Arterien An zahlreichen Gefäßen deutlich weiße, weit bis in die Peripherie hineinreichende Einschnürungen, an manchen Stellen ist der rote Blutfaden kaum oder nur undeutlich zu sehen. Über den ganzen Hintergrund zerstreut gelbe oder rosafarbige, kleinere und größere chorioiditische Herde, die nach der Peripherie zu zahlreicher werden und mehr Pigment führen. An manchen Stellen hat der Fundus ein etwas grauliches Aussehen, als wenn ein Gewebe auf der Vorderfläche der Retina sich befände Beiderseits besteht keine Lichtempfindung Neurologische Untersuchung ergibt nur allgemeine Degeneration, dagegen zeigt der Befund des Liquor positive Nonnereaktion, sehr starke Lymphocytose (70 Zellen im Kubikmillimeter), Wa R. ++++. Nach 6 Neosalvarsaninjektionen empfindet Patient zum ersten Male Lichtschein Weitere Salvarsaninjektionen und Hg-Kur bringen aber eine zunehmende Besserung des Sehvermögens nicht zustande. Der ophthalmoskopische Befund bleibt unverändert

Die typische Chorioretinitis, die eigenartige Graufärbung des Hintergrundes, die wahrscheinlich auf Veränderungen der Retina selbst beruht, sowie die erhebliche Beteiligung der retinalen Gefäße in Form von Peri- und Endarteritis charakterisieren diese Fälle Die Opticusatrophie dürfte zum Teil wohl auf die Gefäßprozesse zurückzuführen sein, andererseits zeigt der erhebliche Befund im Liquor bei dem zweiten Patienten, daß es sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um den Ausgang einer Neuritis des Sehnerven handelte Daß die beiden Patienten meiner Beobachtung so ganz besonders decrepide Individuen waren und so viel Zeichen schwerer angeborener Lues an sich trugen, ist wahrscheinlich kein Zufall, daß wir solche schweren Augenhintergrundsveränderungen immerhin selten sehen, dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß die meisten dieser Individuen schon in ganz jugendlichem Alter zugrunde gehen.

Im Anschluß an die erste der eben geschilderten Patienten, die eine Kombination des Typus I und II von HAAB aufwies, sei noch besonders hervorgehoben, daß zwischen den geschilderten, verschiedenen Erkrankungsformen Übergänge vorkommen und daß es auch *Mischformen* gibt SIDLER-HUGUENIN betont aber besonders, er habe nie beobachtet, daß ein Typus sich in einen anderen verwandelt.

Außer den geschilderten mehr oder weniger typischen Erkrankungsarten bei kongenitaler Syphilis wurden von ANTONELLI und SENN rudimentäre Stigmata bekanntgegeben, die auch mit voller Sicherheit für syphilitische Ätiologie sprechen sollen. Die Angaben ANTONELLIS decken sich, soweit es sich um Pigmentveränderungen besonders in der Peripherie des Fundus handelt, zum großen Teil mit den oben geschilderten, besonders mit dem Typus I. Hier handelt es sich also nicht um ein rudimentäres Stigma. Die anderen seiner Kennzeichen (blasse, grauliche Verfärbung der ganzen Papille oder eines Teiles derselben, starke Pigmentablagerung um die Papille herum, Verschmälerung der Arterien, Verbreiterung der Venen, Verschleierung der Gefäße besonders am Papillenrand, oft leicht verwaschene Retina in der peripapillaren Zone, schiefriige Verfärbung gegen den Äquator hin) sind nach meiner Ansicht, die sich ganz mit der anderer Autoren deckt, an sich und auch in ihrer Gesamtheit bei Fehlen sonstiger Symptome nicht charakteristisch genug, um die Diagnose Lues zu stellen.

Dasselbe gilt für die Trias, die SENN unter dem Namen der „rudimentären Chorioretinitis“ als charakteristisch für Lues congenita geschildert hat und die aus vereinzelt chorioiditischen Herdchen, auffallendem Mangel des Pigmentepithels und in Chagrinierung der Chorioidea bestehen soll. Wir haben in mehreren solchen Fällen immer negative Wa.R. erhalten. Das wurde allerdings, wie die Ausführungen des nächsten Abschnittes zeigen, nicht viel beweisen. Unter SENNS 64 Fällen scheint mir aber nur bei 12 angeborene Syphilis nach Anamnese und Befund einigermaßen gesichert. Auf jeden Fall hatten die beiden Autoren, wenn sie ihre Ansicht aufrechterhalten wollen, die Verpflichtung, ihre Fälle ganz objektiv mittels Wa.R. und serologischer Familienforschung zu überprüfen und nachzuforschen, ob sich ihre frühere Ansicht halten läßt.

2. Ätiologische Untersuchungen.

Spirochäten wurden bis jetzt bei den von uns vorher geschilderten klinischen Erscheinungsformen an Aderhaut und Netzhaut bei Fällen, die intra vitam untersucht werden konnten, nicht gefunden, allerdings wurde auch nur bei ganz wenigen der bisher vorgenommenen anatomischen Untersuchungen danach gefahndet. Speziell ist es mir in den beiden unten genauer geschilderten Fällen bei kongenitaler Lues nicht gelungen, die Erreger nachzuweisen, wobei berücksichtigt werden muß, daß ich in dem ersten Falle erst nach der Einbettung in Celloidin danach suchen konnte. Daß trotzdem die Spirochäten bei den spezifisch erkannten chorioretinitischen Prozessen die auslösende Ursache bilden, scheint mir nach unserer ganzen heutigen Auffassung von der Bedeutung des Erregers unzweifelhaft. In diesem Sinne spricht auch der experimentelle Befund, den ich mehrere Wochen nach einer Spirochäteninjektion erheben und auf S. 71 abbilden konnte. Besonders wichtig wäre aber der Nachweis der Lueserreger, um seine Beziehungen zu den Krankheitsherden im einzelnen kennen zu lernen, da es ja bei manchen Prozessen sehr wahrscheinlich ist, daß die eigentlich spezifische Entzündung in der Aderhaut sitzt und die Netzhautveränderungen nur sekundärer Art sind, während bei anderen Formen der Angriffspunkt der Mikroorganismen in der Netzhaut zu sitzen scheint. Einen gewissen Hinweis auf die Beziehung zwischen den erkrankten Teilen und den Erregern bilden Untersuchungen, wie sie SCHLIMPERT und BAB an den Augen syphilitischer Feten oder Neugeborener vorgenommen haben. In dem ersten Fall von SCHLIMPERT, wo es sich um einen Fetus im 4. Monat handelte, fanden sich schwere Veränderungen der Aderhaut, hauptsächlich starke Rundzelleninfiltration, dabei keine Gefäßveränderungen in ihr

und nichts sicher Pathologisches in der Retina. In allen Augenhauten und im retrobulbaren Gewebe, auch in Gefäßlumina und in den Wandungen der Gefäße zeigten sich mäßig reichliche Spirochäten. Bei Fall 2 traten die Gefäßveränderungen sehr viel mehr in den Vordergrund, auch hier war übrigens die Aderhaut am stärksten verändert, und die entzündlichen Herde waren immer um Gefäße herumgelagert. Auffallend war dabei das sehr reichliche Vorkommen der Parasiten innerhalb der Blutgefäße. Bei BABs macerierter Frühgeburt waren ebenfalls am reichlichsten die Spirochäten in der Aderhaut und auffallenderweise in den Lumina der Gefäße, häufig auch um die Gefäße herum angesammelt. BAB glaubt, daß manchmal ganze Spirochätenklumpen nach Art eines Embolus vom Blut fortgerissen und ins Auge verschleppt werden, auch können seiner Ansicht nach einzelne Spirochäten sich in der Gefäßwand festsetzen und durch rapide Vermehrung nach Art einer Reinkultur ganze Nester bilden. In der zweiten Beobachtung von BAB fanden sich reichliche Spirochäten auch im Opticus in der Nahe der Arteria und Vena centralis und in der Retina, hier allerdings vornehmlich in den Wandungen der Retinalgefäße und deren Umgebung. WAETZOLD fand die Spirochäten mit besonderer Häufigkeit in den aquatorialen Abschnitten der Aderhaut.

Die Überzeugung, daß eine Chorioretinitis bei Erwachsenenluetischen Ursprungs ist, schöpfen wir, soweit es sich um frische chorioretinitische Affektionen dreht, im allgemeinen aus der Tatsache, daß es sich bei dem betreffenden Patienten um eine floride Lues handelt. In der Tat fällt der Beginn einer spezifischen Chorioretinitis fast stets in das sekundäre Stadium der Lues, und es ist daher nicht verwunderlich, daß die Wa.R. fast immer positiv ausfällt. Gelegentlich tritt allerdings die Erkrankung erst später ein, wenn bereits tertiäre Symptome vorhanden sind.

So sah ich z. B. eine 46jährige Frau (Friederike Ru. 4906/1911) mit beiderseitiger FORSTERScher Chorioretinitis, die nach Diagnose der Hautklinik an Lues II (ulcero-serpiginöse Infiltrate im Nacken und auf der Stirn) litt. Wa.R. ++++. Mehrere Salvarsaninjektionen besserten den Zustand sehr. Der Zeitpunkt derluetischen Infektion konnte nicht angegeben werden.

Die Wa.R. war bei meinen Beobachtungen nur dann negativ, wenn die Lues bereits energisch spezifisch behandelt war. Bei Fällen mit längst abgelaufenen chorioretinitischen Prozessen ergab die Seroreaktion mehrmals noch positives Ergebnis, wenn die Lues bereits vor 20—30 Jahren gespielt hatte. In anderen Fällen dagegen war sie negativ. Wie die Zusammenstellung S. 12 zeigt, sind chorioretinitische Prozesse bei Erwachsenen in etwa 15% auf Lues zu beziehen.

Merkwürdigerweise werden die chorioretinitischen Herde, wie wir sie bei kongenitaler Lues antreffen, von den meisten Autoren ihrem Beginne nach in das Spätstadium verlegt, einfach aus dem Grunde, weil diese Prozesse sehr häufig bei Kindern mit Keratitis parenchymatosa zu sehen sind und erst entdeckt werden, wenn die Hornhauterkrankung mehr oder weniger abgelaufen ist. Auf Grund eigens hierauf gerichteter Untersuchungen konnte ich aber bereits im Abschnitt Keratitis parenchymatosa erklären, daß ich bis jetzt ebenso wie SIDLER-HUGUENIN noch keinen sicheren Fall beobachtet habe, bei dem vor Ausbruch der Keratitis parenchymatosa die Verhältnisse des Fundus normal und nachher die spezifischen Aderhautveränderungen zu sehen waren. Oft genug war ich aber in der Lage, bereits vor Ausbruch der Hornhautentzündung, ähnlich wie früher auch HIRSCHBERG, eine alte Chorioretinitis an diesem Auge nachzuweisen. Wie vereinzelte anatomische Untersuchungen (E. v. HIPPEL, KUNZE) lehren, können sich während des Ablaufs der parenchymatösen Keratitis auch frische chorioretinitische Affektionen abspielen. Der Gedanke, dem ich schon mehrmals auch in früheren Publikationen Ausdruck gegeben habe, daß

die chorioretinitischen Prozesse auch bei der kongenitalen Lues im allgemeinen in der frühesten Jugendzeit, evtl. im Fetalleben oder im Säuglingsalter, sich wiederholen, hat durchaus nichts Wunderbares, da wir ja auch von der akquirierten Lues her wissen, daß chorioiditische Prozesse vorwiegend in der Frühperiode der Lues auftreten. Zu dieser Auffassung stimmen klinische Erfahrungen, wie wir sie oben wiedergegeben haben, vor allem die Entwicklung des Pigmentierungsprozesses im 1. oder 2. Lebensjahr, während eine erst entstehende Pigmentierung von Herden bei älterenluetischen Kindern kaum je oder ungemein selten zu beobachten ist. Auch die soeben geschilderten Befunde von SCHLIMPERT und BAB sind in diesem Sinne zu verwerthen. Ferner wird vor allem auf diese Weise der häufig negative Wassermann-Befund bei sicherluetischen Kindern mit spezifischen Augenhintergrundsveränderungen verständlich. SCHUHMACHER hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei 15 an typischer Chorioretinitis leidenden Kindern, die nahezu sämtlich anamnestisch oder klinisch Zeichen für Lues boten, 10 mal die Wa.R. negativ ausfiel. Wie ich schon früher hervorhob, stimmt die Erfahrung ganz zu meinen *eigenen* Beobachtungen, die ich in der Zwischenzeit weiter fortgesetzt habe. Bei 122 hierhergehorigen Patienten war die Wa.R. in 64,8% positiv, Lues ließ sich aber in 82,8% nachweisen. Bei 46 mit mehr oder minder stark ausgebildeter spezifischer, meist peripherer Chorioretinitis (*ohne* Keratitis parenchymatosa) und sicheren Antezedenzen behafteten Kindern über 5 Jahren fiel die Wa.R. nur in 14 Fällen stark positiv, 10 mal schwach positiv und 21 mal negativ aus. Bei den stark positiven Fällen handelte es sich meistens entweder um im allgemeinen hochgradigluetisch durchseuchte Individuen, denen man die Lues durch ihre Sattelnase, Rhagaden usw. schon von weitem ansah, oder 2. am Auge um sehr hochgradige Prozesse, woraus wohl auch auf eine gewisse Schwere der Lues geschlossen werden kann, 3. um Fälle von leichter Chorioiditis anterior, bei denen aber derluetische Allgemeinprozeß, wie andere klinische Symptome zeigten, noch nicht abgelaufen war (Anisokorie, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, Tranensackblennorrhoe, Opacitates corp. vitr.). Die große Zahl schwach positiver oder ganz negativer Reaktionen deutet durchaus darauf hin, daß die leichteren chorioretinitischen Prozesseluetischer Natur in der allerfrühesten Kindheit spielen und vielleicht auf einer quantitativ geringen Spirochätendurchseuchung beruhen.

Aus der obigen Feststellung über die Fälle mit stark positivem Wassermann geht hervor, daß die positive Wa.R. bei Patienten mit einfacher Chorioretinitis anterior prognostisch ungünstig aufzufassen ist und daß weitere Komplikationen drohen.

3. Pathologische Anatomie.

Die anatomische Ausbeute beiluetischen Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut ist bis jetzt eine recht beschränkte und in vieler Beziehung ergänzungsbedürftig. Ganz besonders gilt das für die akquirierte Lues, während die typischen Affektionen bei angeborener Lues etwas besser studiert werden konnten. Besondere Bedeutung darf ich wohl den beiden eigenen Fällen zu messen, da hier *Frühstadien bei lebenswarmer Fixierung* der Bulbi untersucht werden konnten. Aber auch meine Fälle kranken wie viele andere daran, daß der Augenhintergrundbefund klinisch nicht festgestellt werden konnte und daß möglicherweise die vorhandene Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes von sich aus Prozesse der Aderhaut und Netzhaut auslöste.

Immerhin soll im Gegensatz zum klinischen Teil in diesem Abschnitt die Schilderung der anatomischen Verhältnisse bei **kongenitaler Lues** wegen der besseren Kenntnis vorangestellt werden, da von ihnen aus manche Folgerungen auf die Prozesse bei erworbener Lues möglich sind.

Das *Sauglingsalter* betreffen Untersuchungen von LOKTEW, die mir leider nicht im Original zugänglich waren. Dieser fand in den Augen von 10 kongenital-luetischen Kindern (von 7 Tagen bis 10 Monaten) ganz konstant histologische Veränderungen meist vascularer Art (Endovasculitis, Perivasculitis, manchmal



Abb 117 Gesamtübersicht über die Lokalisation der chorioretinitischen Veränderungen in Peripherie und Macula bei Fall Trumpl (Mit Lupe betrachten)

hyaline Degeneration der Gefäßwände), außerdem kleinzellige Infiltration, besonders im Uvealtractus, aber auch im Opticus. In zwei Fällen zeigte auch die Retina Endo- und Perivasculitis, sowie lymphoide Infiltration und Ödem der inneren Schichten.

Diese auffallend häufigen Befunde LOKTEWS bei luetischen Säuglingen, die klinisch anscheinend keine Erscheinungen hatten, veranlaßten mich, mehrere Bulbi dieser Art ebenfalls zu untersuchen, und ich muß gestehen, daß ich bei meinen Untersuchungen keine sicher als pathologisch zu deutende Veränderungen

gefunden habe. Es ist richtig, daß der Uvealtractus und besonders die Iris erheblichen Zellgehalt aufweisen; ob es sich hier aber um Zellvermehrung handelt, ist mir deshalb zweifelhaft, weil auch bei normalen Säuglingen der Zellgehalt ein großer ist. Gefäßveränderungen fand ich nicht, nur einmal (Fall Bren.) vielleicht an einem Gefäß eine Intimawucherung.



Abb. 118. Retinitis luetica. (Naheres s. Text.)

Fälle mit sicheren histologischen Veränderungen, die die Grundlage unserer anatomischen Kenntnisse über die Chorioretinitis bei kongenitaler Lues bilden, wurden von HUTCHINSON, EDMUNDS und BRAILEY, NETTLESHIP, BARLOW, E. v HIPPEL, ROCHON-DUVIGNEAUD, IGRERSHEIMER, ITO, E. FUCHS, KUNZE veröffentlicht. Ohne auf die Beobachtungen im einzelnen einzugehen, soll hier nur das Wesentliche des anatomischen Befundes hervorgehoben werden.

Die Aderhaut kann isoliert erkranken, entweder in der Art, daß die Netzhaut ganz intakt gefunden wird oder daß die Erkrankung beider Haute bei Intaktheit des Pigmentepithels sich als zweifellos voneinander unabhängig erweist, wie das schon NETTLESHIP feststellte und auch aus meinem Fall Mul. (Abb. 121) sich

ergibt Die Erkrankung der Aderhaut besteht im wesentlichen aus einer Rund- und Plasmazelleninfiltration, die mit den Gefäßen nicht zusammenzuhängen braucht, aber natürlich ofters circumvascular angeordnet ist Lieblingssitz der Infiltration ist die Choriocapillaris, und FUCHS sieht in dieser Lokalisation ein gewisses Characteristicum gegenüber der sympathischen Ophthalmie Manchmal sind aber auch alle Aderhautschichten beteiligt Die Infiltration kann diffus oder knotchenförmig sein und ist nicht selten auf die aquatorialen Abschnitte



Abb. 119. Plasmazelleninfiltration der inneren Netzhautschichten bei Retinitis luetica (Naheres s. Text.)

der Aderhaut beschränkt. Ein weiteres, auf Lues hinweisendes Kennzeichen ist das vorzugsweise Befallensein der Arterien, besonders der Intima und Adventitia, während bei der sympathisierenden Entzündung und bei der die Endophthalmitis begleitenden Chorioiditis besonders die Venen betroffen sind (FUCHS). Je nach der Intensität und Form der Infiltration kann bei dieser auf die Aderhaut beschränkten Erkrankung der ophthalmoskopische Befund normal sein oder in kleinen chorioiditischen Herdchen bestehen (BARLOW)

Bei langer bestehender Chorioiditis wird die Lamina vitrea und damit auch das Pigmentepithel meist mitgeriffen, die Affektion schreitet auf die hinteren Schichten der Netzhaut fort, und es kommt schließlich zu einer oder mehreren circumscribten chorioretinitischen Narben, wie sie in Abb 88 und 114 abgebildet sind Die äußeren Netzhautschichten können völlig zugrunde

gehen, so daß bei Einwanderung von Pigment in die Netzhaut das typische Bild der Retinitis pigmentosa entsteht, wie es besonders charakteristisch in meinem Fall Trümpf. (Abb 120) vorhanden war. Wie die Gesamtübersicht dieses Falles zeigt (Abb. 117), sind besonders auf der einen Seite des Bulbus Partien mit Chorioretinitis pigmentosa von normaleren Stellen mit ziemlich gut erhaltener Schichtenbildung unterbrochen.

Abgesehen von der Chorioiditis mit ihrem evtl. Übergreifen auf die äußeren Netzhautschichten kann eine selbständige Retinitis bestehen, bei der die vorwiegende Beteiligung der Innenschichten sich besonders in einer Affektion der Gefäße (Infiltration der Gefäßwände, Wucherung der Intima) äußert (siehe Abb. 118 und 119 meines Falles Trümpf.). Dazu können (siehe Abb 120) schwere degenerative Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Kornerschicht sich gesellen, die allerdings die Folge atrophischer Vorgänge im Opticus sein können. Es muß besonders bei den Fällen mit entzündlicher Erkrankung des vorderen Uvealtractus dahingestellt bleiben, ob die infiltrativen Vorgänge in der Netzhaut als spezifisch oder im Sinne von FUCHS als toxisch bedingt aufzufassen sind.

Wegen der ungewöhnlichen Lokalisation in der Maculagegend sei noch besonders auf den Fall von ROCHON-DUVIGNEAUD hingewiesen, der im übrigen keine prinzipielle Abweichung des beschriebenen Typus darstellt. Bemerkenswert sind auch noch die cystischen Hohlräume, die ich in meinem Fall Trümpf am hinteren Pol konstatierte, die aber keinen Anspruch auf spezifische Bedeutung erheben können.

In sehr instruktiver Weise decken die Untersuchungen STAEBLIS die anatomische Grundlage des „Pfeffer- und Salz“fundus (Schnupftabakfundus) auf.

Das Auge stammt von einem 9 jährigen Jungen mit beidseitiger Keratitis parenchymatosa und wurde, weil es nach einer Staroperation anfangs, phthisisch zu werden, enucleiert. Beim Aufschneiden konnte man in einer etwa 8 mm breiten aquatorialen Zone zahlreiche tiefschwarze Pigmentflecken und helle atrophische Herdchen sehen. Das Pigmentepithel zeigte bei der mikroskopischen Beobachtung nicht die normalerweise gleichmäßige Füllung mit Pigmentkornern, sondern es wechselten pigmentüberfullte mit pigmentarmen und pigmentlosen Zellen ab. „So bekommt das Pigmentepithel etwas äußerst Unruhiges“ „Die dunkle Granula, der Schnupftabak, entspricht den pigmentüberfullten, die hellen Fleckchen dazwischen entsprechen den pigmentarmen und pigmentlosen Zellen“ „Je nachdem die Zellen pigmentlos oder aber nur pigmentarm sind, ist das Fleckchen starker oder weniger stark atrophisch, entweder gelb oder aber rot.“ Die übrigen Veränderungen bestanden in alten chorioretinitischen Herden und waren charakterisiert durch einen Schwund des Pigments und andererseits Wucherung des Pigments und Einwanderung desselben in Aderhaut und Netzhaut. Überall, wo eine Adhäsion bestand, zwischen Aderhaut und Netzhaut, war die Aderhaut etwas verdickt und zellreich, die Zellen waren aber zum großen Teil nicht Rundzellen, sondern Bindegewebszellen. Die Aderhaut war im übrigen auffallend wenig verändert, nur an einigen Stellen bestanden kleinste, fibrose Herde; die Retina dagegen zeigte sich in allen Schichten atrophisch und odematös. In den Gefäßwänden, ganz spärlich auch in der Nervenfaserschicht, ohne Beziehung zu den Gefäßen, fanden sich Rundzellen-



Abb. 120. Chorioretinitis pigmentosa.
(Naheres s. Text.)

anhäufungen, Plasmazellen dagegen wurden nicht gesehen. Da, wo Pigment in die Retina eingewandert war, fehlten Stäbchen- und Zapfenschicht völlig, und die Zellen der Korner-
schicht zeigten starke Lichtung. Der Opticus war erheblich atrophiert.

Ganz ähnliche Veränderungen wie in der Beobachtung STAEHLIS fanden sich an Pigmentepithel und äußeren Netzhautschichten des Falles I (Kerat. parench.) von STOCK. Das Spiegeln war in diesem Falle wegen des Hornhaut-
prozesses nicht möglich gewesen, ich fahndete aber noch histologisch nach den Veränderungen des hinteren Augenabschnittes, weil Stock angibt, das andere,

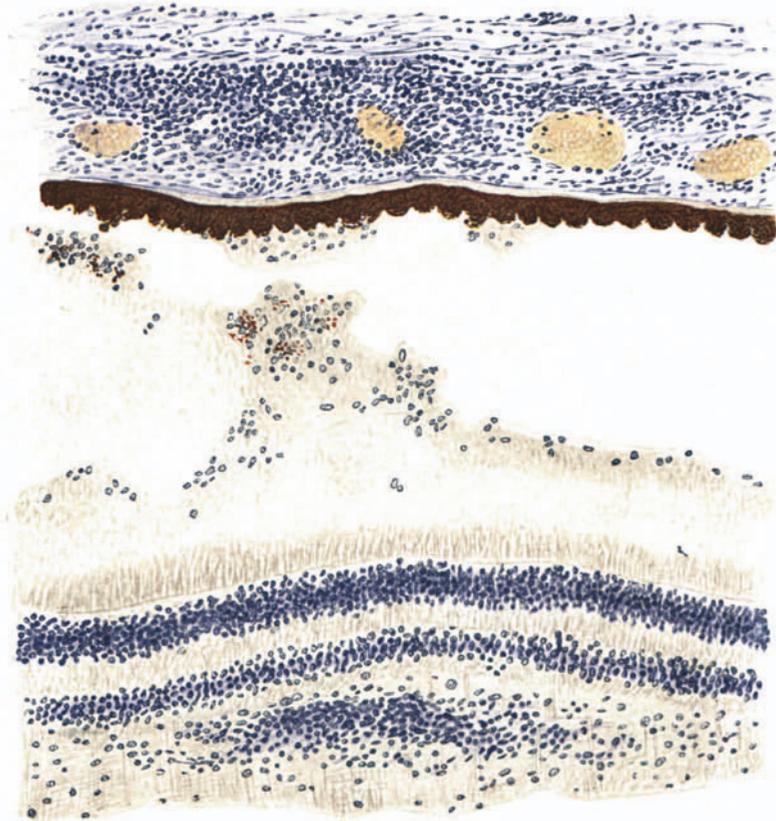


Abb. 121. Chorioretinitis luetica (Fall Mul). Herdförmige lymphocytäre Infiltration der Aderhaut und Netzhaut bei intaktem Pigmentepithel.

bessere Auge habe klinisch typische hereditär-luetische Veränderungen auf-
gewiesen Für die Überlassung des Präparats bin ich Herrn Prof. STOCK sehr
dankbar. Man kann an dem Schnitt unterscheiden zwischen 1. den Verände-
rungen in der Gegend der Ora serrata, die in starker Wucherung des Pigment-
epithels, völligem Untergang der Stäbchen und Zapfen und der äußeren Korner-
schicht, sowie in Pigmenteinwanderung in die Netzhaut an zahlreichen Stellen
bestehen, 2. den Prozessen weiter papillenwärts. Hier ist das Pigmentepithel
sehr unregelmäßig pigmentiert; pigmentarme oder pigmentlose Stellen wechseln
mit Pigmentwucherungen ab, Stäbchen und Zapfen sind ebenfalls sehr ladiert
(zum Teil wohl postmortal), sind aber doch entweder als homogene Masse oder
der ursprünglichen Gestalt ähnlicher nachweisbar Auch die Schichtung der
Retina ist meist gut erhalten, Einwanderung von Pigment in die Netzhaut ist

selten. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um die anatomische Grundlage des Pfeffer- und Salzfundus (siehe Abb. 122).

Ähnliche, nur anscheinend hochgradigere Veränderungen des Pigmentepithels wies NAGEL in dem Auge eines 15jährigen idiotischen Knaben nach, bei dem klinisch eine komplette Chorioidealatrophie mit mächtiger Pigmentierung über den ganzen Fundus bestanden hatte.

Histologisch fanden sich die massigen Pigmentanhäufungen oft inmitten von Infiltrationen und Verdickungen da, wo Netzhaut und Aderhaut dicht miteinander verfilzt waren. Die Choriocapillaris fehlte vollkommen. Die größeren Aderhautgefäße waren dagegen oft intakt und die Netzhautgefäße stets vollkommen normal. Die allgemeine Sektion ergab großeluetische Veränderungen des Cerebrospinalsystems. Der Opticus war nur wenig verändert, die Arachnoidea kleinzellig infiltriert, die Bindegewebssepten verbreitert, die Markscheiden aber doch auch zum Teil zugrunde gegangen.

Die wenigen und auch meist an älteren Stadien von Chorioretinitis angestellten Beobachtungen bei **erworbener** Lues bringen pathologisch-anatomisch gegenüber denen bei angeborener Syphilis kaum etwas prinzipiell Neues; einige bieten aber für gewisse pathogenetische Fragen Interesse. Die Mehrzahl wird daher im nächsten Abschnitt geschildert werden, hier sollen nur einige wenige, die sich durch besondere Schwere auszeichneten, noch vermerkt werden.

So ging sowohl bei einem Fall von FUCHS, wie bei der Patientin BRIXAS das Auge durch Netzhautablosung zugrunde, obwohl z. B. in dem

FUCHSSchen Falle eine sachgemäße Behandlung vorausgegangen war. Bei BRIXA war die Netzhaut von einer Exsudatmasse abgehoben, die aus Fibrin, Blut, Rundzellen und homogenen Zellen bestand. Bei beiden Beobachtungen bestanden sowohl in der Aderhaut wie in der Netzhaut erhebliche Zirkulationsstörungen. Die Gefäßveränderungen können auch auf die Aderhaut beschränkt sein wie in dem Fall 1 von FUCHS und STARGARDT (Fall 20). FUCHS betont noch, daß selbst bei hochgradigen Veränderungen der Aderhautgefäße der ophthalmoskopische Befund normal sein könne.

Zu der Frage, ob es eine eigentliche **gummöse Chorioiditis** gibt, lassen sich einige anatomische Untersuchungen heranziehen. Zunächst zeigt der Fall

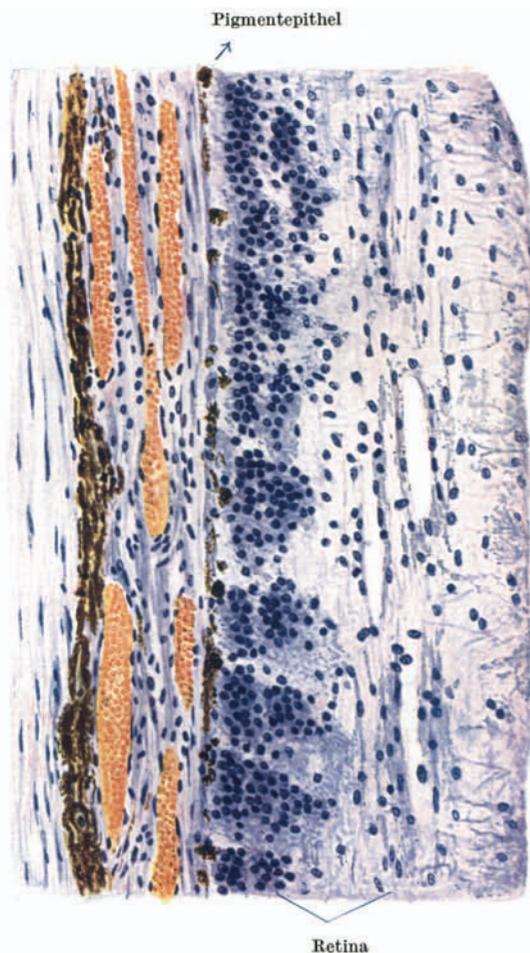


Abb 122. Veränderungen des Pigmentepithels. Untergang der Stäbchen und Zapfen. (Anatom. Grundlage des Pfeffer- und Salzfundus)

A. v HIPPELS der von NEUMANN histologisch untersucht wurde, daß das Gumma, vom Corpus ciliare ausgehend, sich auf die Aderhaut fortsetzen kann. In den makroskopisch normalen Teilen der Chorioidea bestand starke Zellproliferation. Weiter schildert SCHOBL einen Fall, bei dem sich in der Aderhaut beiderseits Rundzellenherde fanden, über denen das Pigmentepithel meist gewuchert war, außerdem waren große Auftreibungen vorhanden, bestehend aus einer diffusen, rundzelligen Infiltration der Chorioidea mit zentralem Zerfall. Arterienwände waren durch Wucherung der Intima und Media verdickt und meistens hyalin degeneriert. An vielen Stellen bestand auch vollständige Obliteration des Lumens, erhebliche Veränderungen der Retina waren nicht zu finden. Die objektive Untersuchung des Auges intra vitam hatte in der Gegend zwischen Papille und Macula eine kleine, flache Netzhautabhebung ergeben, auf welcher die Netzhaut blaulichgrau und undurchsichtig erschien. In der Aquatorgegend bestanden rundliche gelbrotliche Flecke und im Glaskörper staubförmige Trübungen. Die klinische Diagnose lautete auf Chorioretinitis centralis specifica an beiden Augen. Am rechten Auge hatte sich ein ähnlicher Befund ergeben, nur daß in der Maculagegend eine deutlich prominierende, gelbrotliche Stelle nachweisbar war. Mikroskopisch fand sich an diesem rechten Auge eine große Verdickung in der Maculagegend mit einem Durchmesser von mehr als 1 mm, und ähnliche nicht so große Verdickungen an anderen Stellen der Aderhaut. Die kleinen und kleinsten Herde bestanden aus einer Anhaufung von Rundzellen, der große Herd aus einer Infiltration mit Rundzellen und deren Derivaten in regressiver Metamorphose, sowie zahlreich eingewandertem Pigment. Die Gefäße waren in Form von Infiltration und Obliteration stark beteiligt. Man kann wohl die Aderhautherde mit einem gewissen Recht als gummoses bezeichnen, da SCHOBL hervorhebt, daß inmitten des großen Rundzellenherdes sich blasse, kernlose, dem Untergang geweihte Zellen nebst makularen Detritusmassen fanden. Weiter hat dann noch STOCK über einen Fall von Gummigeschwulst des Opticus berichtet, bei dem sich in der Aderhaut erhebliche Veränderungen zeigten, die er als gummoses Chorioiditis deutet, allerdings führte der anatomische Befund allein zur Diagnose eines syphilitischen Prozesses.

In letzter Zeit hat HANSEN noch einen interessanten Fall zur Kenntnis gebracht.

17 jähriger Patient bemerkt Ende September 1914 Sehstörung des linken Auges. Bei der ersten Untersuchung Ende September Fingerzahlen in 1 m. Zentrales Skotom. Papille normal. Dicht unterhalb der Macula, letztere zum Teil einschließend, ein grauweißer, in den Glaskörper leicht vorspringender, gegen die Umgebung nicht scharf, aber doch mit dunklerem Rand schon gut abgegrenzter Herd von etwa Papillengröße. Feine Netzhautgefäße sind intakt auf dem Herd zu verfolgen. Etwas temporalwärts von ihm kleine klumpige Blutung. Bei der Untersuchung mit der HERTZELLSchen Lampe ist der Herd gut durchleuchtbar. Interne Untersuchung o. B., aber Wassermann positiv. Tuberkulin negativ. Spezifische Behandlung (Hg, JK, mehrere Salvarsaninjektionen) ohne Erfolg. Während dieser Zeit traten in der Umgebung des Herdes wiederholt kleine, unregelmäßige, punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf, die sich immer bald resorbierten; auch ganz kleine Exsudatherdchen dicht neben Retinalgefäßen, Arterien und Venen. Um den Herd bildete sich ein breiter, hellgrauer Hof, peripher in feine, grauweiße Streifen übergehend. Der Herd selbst vergrößerte sich langsam auf das Doppelte, Prominenz nahm zu. Sonstige entzündliche Erscheinungen am Auge fehlten dauernd. Das Sehvermögen, das in den ersten Wochen auf fast $\frac{4}{18}$ gestiegen war, sank wieder.

Es wurde eine bösartige Geschwulst angenommen, besonders auch, weil Prüfung nach ABDERHALDEN einmal auf Sarkom positiv war. Röntgenbestrahlung ohne Effekt, deshalb Enucleation.

Mikroskopisch: ovaler Tumor, relativ zellarm, hauptsächlich aus derben sklerotischen Bindegewebsfasern bestehend, dazwischen Fibroblasten und Reste von degenerierten Pigmentepithelen. Der Tumor ist gefäßarm. Aderhaut zum Teil kleinzellig infiltriert, an manchen Stellen perivascular. Weiter peripher verschwinden in den Serienschritten die

sklerotischen Fasern mehr und mehr, der Tumor wird zellreicher, Charakter eines Granuloms. Riesenzellen und Nekrose fehlen. Man gewinnt den Eindruck, daß der Tumor nur mit einem relativ kleinen Stiel aus der Aderhaut hervorgewachsen ist und sich zwischen Aderhaut und Netzhaut pilzartig ausgebreitet hat. Netzhaut offenbar erst sekundär ergriffen, überwiegend degenerativ. Gelegentlich kleine Blutungen. Außerhalb des eigentlichen Erkrankungsherdens finden sich bis in die weitere Peripherie perivaskuläre Infiltrationen der Gefäße, sowohl in der Netzhaut als in der Aderhaut.

HANSEN faßt zusammen: Es handelt sich ohne Zweifel um ein Gumma, das in derbes Bindegewebe übergegangen ist, ein seltener, aber in der pathologischen Anatomie wohlbekannter Ausgang. Vielleicht ist dieser Umwandlungsprozeß dadurch begünstigt, daß die Aderhaut bei chronischen Entzündungen die Neigung hat, durch Proliferation der Stromazellen Neubildungen und Auflagerungen von Bindegewebe zu produzieren.

Die anatomischen Befunde deuten darauf hin, daß wohl gelegentlich wirkliche gummosse Vorgänge sich in der Aderhaut abspielen.

4. Pathogenese.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob die geschilderten chorioretinitischen Prozesse von der Aderhaut oder Netzhaut ihren Ausgang nehmen. Bei dieser prinzipiellen Frage ist es natürlich gleichgültig, ob es sich um akquirierte oder kongenitale Lues handelt. Es wäre also zunächst festzustellen: Kommt eine alleinige oder sicher primäre Erkrankung der Aderhaut beiluetischer Chorioretinitis vor, und wie verhält sich hierbei die Netzhaut?

Eine isolierte Erkrankung der Aderhaut bei vollständig intakter Netzhaut ist eigentlich bis jetzt noch nicht konstatiert worden, dagegen zeigt der Fall 6 NETTLESHPIS und BARLOWS eine Aderhautentzündung mit vollkommen intaktem Pigmentepithel, die also als unabhängig von der gleichzeitig bestehenden Zellvermehrung in der Retina angesehen werden muß. Auch der von mir untersuchte Fall Mul. (s. Abb. 121) weist in der dem Ciliarkörper benachbarten Partie der Aderhaut Zellknötchen auf, ohne daß das Pigmentepithel sichtlich gestört ist; immerhin besteht bereits eine Zerstörung der Stäbchen und Zapfen, während die äußeren Körner noch ganz unbeschädigt sind. Die entzündliche Infiltration der inneren Netzhautschichten hat aber wieder mit der Aderhaut nichts zu schaffen. Besteht eine solche Exsudation aus den Aderhautgefäßen längere Zeit, so kommt es zu einem Untergang der äußeren Netzhautlagen und zu Wucherungsprozessen im Pigmentepithel, wie mein Fall Trumpl. zeigt. Die ganzen Verhältnisse während und nach einer akuten Chorioiditis werden durch eigene experimentelle Befunde (s. experimentelle Syphilis S. 71) gut illustriert. Die Affektion, wie sie Abb. 47 wiedergibt, war am Tag nach der Injektion von Spirochätenkulturen in die Carotis entstanden. Anatomisch stellte sie sich als akute Chorioiditis in Form circumscripfter Anhaufung von Leukocyten in und außerhalb der Gefäße dar. Die Stäbchen und Zapfen sind körnig zerfallen, die äußeren Körner sämtlich, die inneren zum Teil homogenisiert, die Ganglienzellen zum Teil in Zerfall und vakuolisiert. Die Pigmentepithelzellen zeigen bereits geringe Wucherungen und feine, aus Fuscinkörnern bestehende Ausläufer nach der Retina zu. Die Veränderungen der Retina nehmen von außen nach innen an Intensität erheblich ab. In einem etwas *späteren Stadium* war von entzündlichen Veränderungen der Chorioidea nichts mehr zu sehen, die äußeren Netzhautschichten zeigten einen erheblichen Defekt an circumscripfter Stelle mit Wucherung und teilweiser Einwanderung von Pigment in die Netzhaut. Aus dieser experimentellen Erfahrung läßt sich wohl als allgemein wichtig ableiten, daß bei einem entzündlich-exsudativen Prozeß in der Aderhaut die Exsudation aus den Aderhautgefäßen schnelle degenerative Vorgänge in der Netzhaut, abnehmend von außen nach innen, hervorrufen kann. Zweitens

ist daraus zu ersehen, daß in einem etwas späteren Stadium das Fehlen entzündlicher Prozesse in der Aderhaut durchaus nicht gegen das frühere Vorhandensein eines entzündlichen Vorgangs in dieser Membran spricht, daß im Gegenteil circumscribte Defekte in den äußeren retinalen Schichten für eine primäre Entzündung der Aderhaut zu verwerfen sind

Zusammengefaßt kann man also sagen, daß *die Aderhaut entweder isoliert oder zum mindesten vollständig unabhängig von einer Erkrankung der Netzhaut luetisch erkranken kann*. Es ist nicht ohne weiteres nötig, daß die Netzhaut von der Chorioiditis her in Mitleidenschaft gezogen werden muß, doch ist andererseits zweifellos die Beteiligung der äußeren Netzhautlagen bei einer derartigen Erkrankung der Aderhaut das Gewöhnliche. Der Untergang oder die starke Läsion der musivischen Netzhautschichten ist dann aber als ein rein sekundärer Vorgang wohl infolge exsudativer Prozesse, nicht dagegen als spezifische Erkrankung aufzufassen. Der künftigen Forschung bleibt allerdings die Feststellung noch vorbehalten, ob die Spirochäten dabei von der Aderhaut in die Netzhaut einwandern

Die zweite Frage lautet: Kommen sicher primäre *retinale* Prozesse vor, und wie verhält sich dabei die Aderhaut? Der einwandfreieste Fall einer reinen Netzhautentzündung ist der von BACH

Hier handelt es sich um eine 49 jährige Frau mit makulo-papulosem Exanthem, Leukoderm und Gummata cruris. Die Augenerkrankung konnte $\frac{1}{2}$ Jahr klinisch beobachtet werden und bestand in staubförmigen Glaskörpertrübungen und diffuser Netzhauttrübung um die Papille herum. Der Opticus selbst zeigte ein trübes, verschleiertes Aussehen von graurotlicher Farbe, die Grenzen der Papille waren verwaschen, zuerst bestanden auf dem rechten, dann auf dem linken Auge feine Netzhautblutungen. Die Sehkraft besserte sich unter der Behandlung bis zur Norm. Gesichtsfeld war angeblich normal oder mäßig eingeschränkt. Auch die Farbenerkennung war normal. *Anatomisch* konnte an den Arterien eine Entzündung der Adventitia und besonders der Intima festgestellt werden, an den Capillaren ebenfalls entzündliche Prozesse und öfters Obliteration, wogegen die Venen nur vereinzelt Infiltration der Wandung zeigten. Die Gefäße der Aderhaut waren frei von Veränderungen, und nur selten fand sich im Stützgewebe der Chorioidea ein diffuser entzündlicher Prozeß. Es kann hier wohl in der Tat von einer primären Retinitis gesprochen werden.

Auch andere Beobachtungen sprechen für die *Möglichkeit primärer Erkrankung der Netzhaut*, doch sind sie nicht so einwandfrei, weil eine bestehende Affektion des vorderen Bulbusabschnittes möglicherweise ganz oder teilweise diese Vorgänge in den Netzhautinnenschichten ausgelöst haben konnte.

So zeigte Fall 17 von UTHOFF, bei dem intra vitam eine alte, abgelaufene Irido-Chorioiditis nachgewiesen war und atrophische Chorioidealveränderungen sich gefunden hatten, bei der Sektion des Auges außer iritischem organisiertem Exsudat in der Aderhaut nur ganz partiell atrophische Stellen mit überall gut erhaltenem Pigmentepithel, dagegen fand sich eine erhebliche Erkrankung der kleineren Netzhautgefäße, sowohl der Arterien als auch der Venen in Form der Perivasculitis, sowie auch obliterierende Prozesse. Die großen Arterien dagegen in der Papille und im Opticus waren frei von Veränderungen.

Auch meine beiden Beobachtungen Trumpl und Mull. sind hierherzurechnen

† Die zweite Frage kann erst durch Spirochätenbefunde geklärt werden. Auffallend ist, daß ich bei meinen experimentellen Untersuchungen nie eine reine Retinitis erhielt.

Die dritte Frage. Kommen *koordinierte* Prozesse in Aderhaut und Netzhaut vor? erledigt sich aus der vorangegangenen Schilderung der anatomischen Befunde. Solche koordinierten Entzündungsprozesse werden angetroffen, allerdings handelt es sich meist um Kombinationen mit Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes und oft um späte Stadien.

Wesentlich ist noch für die Frage des gleichzeitigen Befallenwerdens der Aderhaut und Netzhaut eine Beobachtung von WAGENMANN. Am linken Auge des 40jährigen Patienten, das eine alte Chorioiditis disseminata aufwies, bestanden auch einige frische chorioiditische Herde nach unten; in einem ganz anderen Teil des Fundus nach außen oben war eine hamorrhagische Infarction der Netzhaut aufgetreten.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang dann noch die Beobachtung von ROCHON-DUVIGNEAUD.

Bei einem 56jährigen Mann, der 4 Monate nach derluetischen Infektion eine doppel-seitige Chorioretinitis erworben hatte und einige Zeit später blind starb, fand sich histologisch rechts eine sehr starke Atrophie der Netz- und Aderhaut. Das Pigmentepithel war ganz ungleichmäßig und fehlte an manchen Stellen vollständig; Arterien waren zu dünnsten Fäden reduziert, in der Aderhaut war nur die Choriocapillaris normal, während in die Retina merkwürdigerweise kein Pigment eingewandert war. Auf dem linken Auge waren die Veränderungen ganz andere. Die Netzhaut zeigte schwere Läsionen, Hamorrhagien, Odem, fibrinoses Exsudat, Atrophie. Die Aderhaut dagegen zeigte ganz normale Verhältnisse.

Es ist bei diesem Fall von Interesse, daß die *gleiche Grundkrankheit, die Syphilis, auf zwei so ähnliche Organe in einer ganz verschiedenen Weise eingewirkt hat.*

Eine weitere pathogenetische Frage allgemeiner Art betrifft das *Verhalten der Gefäße.*

Von vielen Autoren werden Gefäßveränderungen für die primäre Ursache der Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut gehalten. v. MICHEL, der wohl als der Hauptverfechter dieser Lehre zu gelten hat, geht so weit, daß er z. B. in seiner letzten diesbezüglichen Veröffentlichung bei einem Individuum, dessen Anamnese durchaus negativ für Lues war und bei dem auf sonstigeluetische Erscheinungen nicht gefahndet werden konnte, einzig auf Grund der festgestellten Wucherung und kleinzelligen Infiltration der Intima und Adventitia im Gefäßgebiet der Iris sowie der Arteria und Vena centralis retinae die Diagnose Lues stellt. Er beruft sich dabei auf frühere Befunde und auf die Gefäßveränderungen bei ausgesprochenen Gummen der Iris und des Ciliarkorpers. Wenn v. MICHEL hervorhebt, daß das Freibleiben der Media von Veränderungen für den syphilitischen Charakter bezeichnend sei, so muß allerdings an die Beobachtungen STEINS erinnert werden, der bei der Untersuchung eines Falles von Chorioretinitis syphilitica bei einem Paralytiker sehr starke Gefäßveränderungen und auffallenderweise ganz besonders die Media ergriffen fand. Zweifellos am häufigsten sind Rundzelleninfiltrationen in der Adventitia; Endothelwucherungen fehlen oft vollkommen. Es ist v. MICHEL unbedingt zuzugeben, daß in den bisher untersuchten Fällen meistens, besonders in der Netzhaut, Gefäßveränderungen festgestellt wurden, wogegen in der Aderhaut häufig keinerlei Rundzelleninfiltration oder Endothelwucherungen nachgewiesen werden konnten. Die bisher untersuchten frischen Stadien sind aber so gering an Zahl, daß es meiner Meinung nach durchaus nicht möglich ist, mit Sicherheit zu sagen, ob Gefäßprozesse stets anwesend sein müssen.

Bis zu einem gewissen Grade gut verwertbare Handhaben scheinen mir für diese Frage die *Befunde an den Augen syphilitischer Feten und Neugeborener* zu bieten, wenn auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen nicht bedingungslos auf die Verhältnisse bei der erworbenen Lues der Erwachsenen übertragen werden dürfen (s. S. 81).

Mit Rücksicht auf diese Feststellungen bei kongenital Luetischen und Neugeborenen, sowie im Hinblick auf die vorher erörterten, anatomisch untersuchten Frühstadien läßt sich ganz allgemein über die Pathogenese der spezifisch-chorioretinitischen Prozesse folgender, von mir schon früher vertretener Satz aufstellen:

Die Erreger der Syphilis werden auf dem Wege des Blutes in das Auge gebracht und wirken nun selbst oder durch ihre Toxine entweder primär auf die Augenhaut, besonders die Chorioidea, evtl. auch auf die Retina ein und rufen entzündliche Reaktionen hervor, oder sie siedeln sich vornehmlich in den Gefäßwandungen und um die Gefäße herum an und veranlassen infolge der verschlechterten Ernährung eine sekundäre Erkrankung der Haut, besonders der Netzhaut. Oft genug werden sich diese Wirkungsarten kombinieren.

5. Komplikationen.

Komplikationen sind bei den chorioretinitischen Prozessen vor allem an den vorderen Teilen der Uvea, den inneren Schichten der Netzhaut, und hier vor allem an den Gefäßen, ferner am Opticus zu beobachten. Besonders häufig ist auch eine Mitbeteiligung des Glaskorpers, in dem aber wohl nur die Entzündungsprodukte abgesetzt werden, ohne daß er als ein selbständig erkranktes Organ bezeichnet werden kann. Viel seltener ist eine Beteiligung der Sklera und der Hornhaut.

Eine Erkrankung der **Iris** findet sich vor allem bei der **FORSTERSCHEN Chorioretinitis** nicht selten. In etwa $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{8}$ aller Fälle soll hierbei Iritis vorkommen, die der Aderhautentzündung unmittelbar oder längere Zeit vorausgehen oder auch nachfolgen kann. **TH. LEBER** nennt die Iritis sogar eine sehr häufige Komplikation. Gerade die Rezidive treten anscheinend oft mit einer Iritis kompliziert zutage. Die übrigen chorioretinitischen Prozesse scheinen sich viel seltener mit Iritis und Cyclitis zu kombinieren, wobei nicht gesagt sein soll, daß nicht vielleicht mikroskopisch eine gewisse Entzündung, besonders im Ciliarkörper, dann vorhanden sein kann, wenn die Aderhaut in ihren peripheren Teilen affiziert ist. Aus den beiden von mir anatomisch wiedergegebenen Fällen läßt sich ersehen, wie tatsächlich auch bei hochgradiger Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers nur die dem Corpus ciliare benachbarten Teile der Aderhaut beteiligt sein können, während die übrigen Teile der Aderhaut nahezu intakt sind. Dasselbe hat man denn wohl auch vice versa bei primärer Erkrankung der Aderhaut anzunehmen. Auf solche, durch nachbarliche Verhältnisse bedingte gemeinsame Erkrankung des vorderen Uvealtractus und der peripheren Teile der Aderhaut ist die als *Iridochorioiditis* bezeichnete Affektion zu betrachten, die mehr akut oder schleichend auftreten kann und nur dann als eine auch die Aderhaut betreffende Erkrankung angesehen werden kann, wenn sich nach Aufhellung des Glaskorpers wirklich chorioiditische Herdchen nachweisen lassen; wenn das nicht der Fall ist, so kann man wohl nur von einer Iridocyclitis mit ihren Folgeerscheinungen sprechen. Es kommt aber auch vor, daß nur Aderhaut und Iris erkranken, während der Ciliarkörper frei bleibt.

Während die leichteren Formen der *kongenital-luetischen Chorioretinitis*, obgleich sie vor allem die Peripherie betreffen, nur sehr selten den vorderen Uvealtractus mitaffizieren, kommt bei schwereren Fällen hochgradige und dann auch meist exsudative Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers zustande, wofür sowohl meine anatomischen Fälle **Trumpl.** und **Mul.**, als auch die Untersuchungen von **SCHLIMPERT** und **BAB** sprechen.

Die *Keratitits parenchymatosa* an den Augen mit spezifischer Chorioretinitis betrachte ich nicht als eine eigentliche Komplikation, da sie mehr oder weniger

unabhängig und zeitlich zu ganz anderer Zeit auftritt als die Augenhintergrundsveränderung. Es ist allerdings mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diejenigen kongenital Luetischen, die eine nennenswerte Chorioretinitis anterior aufweisen, mehr zu einer Keratitis parenchymatosa disponiert sind, als die ohne die Augenhintergrundsveränderungen. In diesem Sinne spricht die große Häufigkeit chorioretinitischer Prozesse bei der spezifischen Hornhautentzündung (s. Kap. III).

Der anatomisch untersuchte Fall E v. HIPPELS sowohl wie der von KUNZE beweisen, wenn ihreluetische Ätiologie auch nur als sehr wahrscheinlich hingestellt werden kann, daß gelegentlich auch bei noch florider Keratitis parenchymatosa *frische*, knotchenförmige Aderhautherde in der Peripherie bestehen können.

Komplikationen von seiten der *inneren Schicht der Retina*, vor allem der Gefäße, sind schon mehrfach oben beschrieben worden. Unsere anatomisch untersuchten Fälle Trumpl. und Mul. demonstrieren sehr schön, wie an dem gleichen Auge Aderhautprozesse mit sekundärem Untergang der äußeren Netzhautschichten einerseits und eine Affektion der inneren Netzhautschichten, insonderheit der Gefäße, andererseits zustande kommen können. Es ist aber in den hierhergehörigen Fällen oft zweifelhaft, wieweit der Prozeß in den inneren Netzhautschichten spezifisch ist oder sekundär chemotaktisch durch Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes ausgelöst wurde.

Die Gefäßerkrankung kann sich klinisch einmal in der Weise äußern, daß es zu Extravasaten in Netzhaut und Glaskörper kommt und andererseits so, daß end- und periarteriitische Prozesse auftreten. Zur Illustrierung der ersten Möglichkeit diene folgende Beobachtung der Hallenser Augenklinik.

Christian Bull., 38 Jahre (1900/4740), hatte 1894 Lues akquiriert und damals 25 Hg-Enreibungen erhalten. Seit November 1899 rechtsseitige und seit einigen Tagen linksseitige Erscheinung von Nebelsehen, sowie Flocken vor den Augen. Aus dem rechten Auge ist nur schwach roter Reflex zu erhalten. S. = Handbewegungen. Links vorderer Bulbusabschnitt und Papille normal, dagegen in der ganzen Peripherie massenhaft frische Netzhautblutungen und zwischen den Blutungen kleine gelbliche chorioiditische Herde, welche noch nirgends Pigmentablagerungen erkennen lassen. Lichtsinn normal. E. S. = 10. Unter Schmierkur und subconjunctivalen Injektionen kaum Veränderung, dann plötzlich eine starke neue Glaskörperblutung im rechten Auge, die unter Chemose der *Conjunctiva bulbi* einsetzt. Es folgen im Laufe des Jahres noch mehrere entzündliche Attacken. Auf eine Anfrage im Jahre 1912 teilt Bull. mit, daß er mit dem linken Auge auf 30 (!) Kilometer ziemlich alles erkennen könne. Da er nur vom linken Auge spricht, so ist wohl vorauszusetzen, daß das rechte für den Visus dauernd schlecht geblieben ist.

Die zweite Möglichkeit der Kombination einer tiefen *Uvealerkrankung* mit *end- und periarteriitischen Prozessen* erortert wohl mit als erster MEYER in der HELMHOLZ-Festschrift, der bei einem 61jährigen Mann 30 Jahre nach der Infektion eine Iridochorioiditis mit gleichzeitigen Gefäßveränderungen der Retina (Gefäßeinscheidungen und Obliterationen) auftreten sah.

Da als Symptome der Uvealerkrankung nur *Præcipitate* und *Opacitates corp. vitr.* angeführt werden, so ist allerdings eine Beteiligung der Aderhaut nicht sichergestellt, und es kann sich möglicherweise auch nur um eine Iridocyclitis gehandelt haben. In letzter Zeit hat NETTLESHIP kurz eine Beobachtung auch zeichnerisch wiedergegeben, in der sich bei einer 45jährigen Frau massenhaft gelbweiße chorioiditische Herde kettenförmig den Netzhautvenen entlang angesiedelt haben sollen. Nimmt man wirklich eine Beziehung dieser Herde zu den Netzhautvenen an, so ist, wie ich glaube, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es sich um ziemlich tiefliegende Netzhautherde und nicht um chorioiditische Herde handelte.

Nachstehend von mir beschriebener Fall (siehe Abb. 123) zeigt, wie hochgradig die Augenhintergrundsveränderungen werden können wenn gleichzeitig schwere alte Chorioretinitis und Gefäßveränderungen in der Netzhaut bestehen.

Auguste Lehr., 34 Jahre (783/1913), gibt keinerlei luetische Anamnese an. Wa R. schwach positiv, hat durch Zufall vor 2 Jahren bemerkt, daß sie links blind ist. Am GULLSTRANDSchen Augenspiegel ließ sich folgender Befund erheben: Linke Papille heller gefärbt, besonders im oberen Teil direkt weißlich, Grenzen zu erkennen, aber doch durch einen Schleier überlagert, der besonders auf der temporalen Seite deutlich ist. Die Arterien sind völlig fadenförmig und nur zum Teil deutlich zu verfolgen, auch die Venen sind verengert, aber viel weniger als die Arterien. Vor der Papille eine schwebende



Abb. 123. Chorioretinitis und Gefäßveränderungen bei erworbener Lues.

Trübung, unter derselben kommen 2 Äste der Arteria nasalis superior heraus, die als vollständig weiße Streifen weit nach der Peripherie zu verfolgen sind. Im aufrechten Bild nasal ist ein sehr ausgiebiges weißes Zwischengewebe zwischen den äußeren Netzhautschichten und der Aderhaut zu konstatieren, deutliche Niveaudifferenzen vorhanden. Um die Papille herum starke Pigmentherde, in der Höhe des Pigmentepithels sklerosierte Aderhautgefäße. In der äußersten Peripherie mehr der Typus der Retinitis pigmentosa. Die Niveauverhältnisse der Netzhaut sind sehr schwierig zu beurteilen; über den weißen Stellen ist die Netzhaut mäßig in die Höhe gehoben, aber auch in der Umgebung der Papille hat man den Eindruck, als wenn sie etwas hervorragte und die Differenz gegenüber dem Pigmentepithel nicht bloß ein stereoskopischer Effekt wäre. L. S = Amaurose, R. S. = $\frac{5}{20}$ p. wegen Maculae corneae.

Ähnliche schwere chorioretinitische Veränderungen mit Gefäßkrankung sah BLATT besonders oft in Bosnien. Stets fanden sich Glaskörpertrübungen in

diesen Augen, die sehr gut auf antiluetische Therapie ansprachen; meist bestanden auch Symptome von Iridocyclitis, einmal auch einseitige Keratitis parenchymatosa. Von den Netzhautgefäßen waren fast nur die Arterien betroffen (Sklerose der Wandung, gelegentlich Einscheidung und Kaliberschwan- kungen). Öfters zog ein neugebildeter Bindegewebsstrang aquatorialwärts, ein Fall zeigte Verschluß eines Arterienastes, ein anderer Verschluß eines Venen- astes. Alle Fälle betrafen Patienten mit erworbener Syphilis im Spätstadium.

Klinisch hierhergehörige Beobachtungen von *kongenitaler Lues* sind von mir bereits auf S. 251 erwähnt und der eine Fall auch abgebildet. Ähnliche Fälle wurden von SIDLER-HUGUENIN, DREYER-DUFER geschildert. Wie es um die zeitlichen Beziehungen der Gefäßkrankungen zu den chorioretinitischen Prozessen steht, ist bei der geringfügigen Zahl der bisherigen Beobachtungen nicht möglich zu entscheiden.

Wenn derartige Gefäßprozesse sich ausgebildet haben, so ist eine gleich- zeitig bestehende *Opticusatrophie* die Regel. Ohne das Mittelglied einer Netz- hautgefäßkrankung ist dagegen ein mit Papillenabblassung eingehender Degenerationsprozeß im Opticus bei reiner Chorioretinitis recht selten, wenn nicht von vornherein der chorioretinitische Prozeß in der Umgebung der Papille gespielt hat und diese mit ergriffen hatte. Man ist manchmal erstaunt, wie groß und ausgedehnt chorioretinitische Prozesse sein können, ohne daß sich ophthalmoskopisch eine Veränderung der Papille nachweisen läßt, doch kommen zweifellos gelegentlich atrophische Prozesse im Sehnerven bei Chorioretinitis auf akquiriert luetischer Basis vor. Es ist dann unter Umständen nicht einmal möglich zu unterscheiden, ob der Sehnerv erst sekundär degenerierte oder koordiniert mit der Uvea erkrankte.

Etwas häufiger wohl als bei erworbener Syphilis findet man komplizierende *Opticusaffektionen* bei den *kongenital-luetischen chorioretinitischen Prozessen*. Bei der im Säuglingsalter auftretenden Chorioretinitis kann gleichzeitig eine Entzündung des Sehnerven vorhanden sein, wie das HIRSCHBERG bei einer klinischen Beobachtung („Sehnerv war rotlich verschwommen“) beschrieb und wie das auch aus meiner anatomischen Untersuchung MüL. hervorgeht. Die öfters beobachtete Abblassung der Papille durfte dagegen häufig nicht auf einer eigentlichen Degeneration der Nervenfasern, sondern auf einer Anämie beruhen

In späteren Jahren sind neuritische, komplizierte Prozesse bei Chorio- retinitis sehr selten, worauf SIDLER-HUGUENIN ganz besonders hinweist. Da- gegen lassen sich Atrophien des Sehnerven besonders bei der Chorioretinitis pigmentosa, sehr viel seltener bei den hochgradigen Formen des Typus II be- obachten.

Es ist im übrigen durchaus möglich, daß eine Beteiligung des Sehnerven bei chorioretinitischen Prozessen viel häufiger ist, als man früher dachte. Die verfeinerte Gesichtsfeldmethode wird hier wohl noch manche Aufklärung bringen. Schon oben wies ich darauf hin, daß das *Ringskotom* z. B. wohl öfters einer Sehnervenaffektion seine Entstehung verdankt.

6. Schicksal.

Was zunächst das *Schicksal der erkrankten Augen* anbetrifft, so hängt das sehr davon ab, in welchem Stadium die Erkrankung der spezifischen Therapie zugeführt wird und ob sie einer solchen Behandlung zugänglich ist, weiter davon, ob die Affektion auf einzelne Teile der Aderhaut und Netzhaut beschränkt bleibt oder ob komplizierende Prozesse hinzutreten. Bei der FÖRSTERSCHEN *Chorioretinitis*, die ja ganz besonders gut auf antiluetische Behandlung reagiert,

bleiben meist für Jahre oder auch für das ganze Leben Glaskörpertrübungen zurück, und es kommt leicht zu Rezidiven. In manchen Fällen sind nach Aufhellung des Glaskörpers große chorioretinitische Veränderungen sichtbar, die dann selbstverständlich dauernd bestehen bleiben. In den rezidivierenden Fällen ist nach FORSTER immer eine noch fortschreitende Pigmentierung wahrnehmbar.

Für die wohl auch primär auf einer Aderhautentzündung beruhende, in der Umgebung der Papille lokalisierte Chorioneuroretinitis ist noch nach vielen Jahren der ophthalmoskopische Befund, wie er von ÖLLER abgebildet ist, charakteristisch. Selbstverständlich ist bei so ausgedehnter Augenhintergrundsveränderung an hervorragender Stelle eine dauernde wesentliche Herabsetzung des Sehens vorhanden.

Bei den um die Macula herum lokalisierten chorioretinitischen Erkrankungen kommt es ganz darauf an, inwieweit die Fovea mitbetroffen ist. Der Visus kann dauernd ganz schlecht sein, kann aber auch trotz vorhandener, nicht unerheblicher zentraler Veränderungen auffallend gut sein und bleiben. Handelt es sich um die fleckige Form der Chorioretinitis und um eine nur die Peripherie betreffende Erkrankung, so bleibt das Auge im allgemeinen dauernd funktionstüchtig.

Bezüglich der Erkrankungsformen bei *kongenitaler Lues* ist schon oben angegeben, daß der Pfeffer- und Salzfundus sowohl als auch der Typus II von HAAB prognostisch meist günstig zu beurteilen sind, wenn sie unkompliziert auftreten, wogegen die Chorioretinitis pigmentosa, die ja fast immer nur kongenital Luetische betrifft, in sehr vielen Fällen zu mehr oder minder volliger, dauernder Erblindung führt.

Rezidive sind, abgesehen von der FORSTERSCHEN Chorioretinitis, im allgemeinen bei den Erkrankungen der Ader- und Netzhaut nicht häufig, können aber auftreten, worauf speziell für die kongenitale Lues HIRSCHBERG zuerst wohl aufmerksam gemacht hat.

Wirklich langfristige Beobachtungen über das Schicksal einiger Augen bei spezifischer Entzündung der Netz- und Aderhaut hat vor allem HIRSCHBERG mitgeteilt. Er spricht sich darüber aus, daß der spätere Ausgang einer Neurochorioretinitis sein könne 1 dauernde Heilung, 2 später Rückfall mit neuer Besserung durch geeignete Behandlung, 3 später Rückfall mit Ausgang in unheilbare Erblindung.

So konnte er z. B. einen Herrn, der 1872 eine schwere, rechtsseitige Neuroretinitis und 1874 einen Rückfall erlitten hatte, nach 30 Jahren nachuntersuchen, wobei sich herausstellte, daß das rechte Auge, abgesehen von etwas dünneren Gefäßen, sich genau wie das linke gesunde verhielt.

Als Beispiel für den späten Rückfall mit neuer Besserung durch geeignete Behandlung zitiert er eine Beobachtung bei einer 57-jährigen Frau, die 1887 an doppelseitiger Neuroretinitis und beiderseitigen, reichlichen, staubförmigen Glaskörpertrübungen mit Erfolg behandelt wurde. Nach 18 Jahren erschien sie wieder, die Sehkraft war inzwischen immer mehr geschwunden, der Opticus sehr blaß, die Gefäße sehr eng, die Aderhautgefäße sklerotisch, der ganze Fundus mit Pigmentherden übersät; das Gesichtsfeld war beiderseits, besonders links, vor allem bei herabgesetzter Beleuchtung, eingeengt. Auch in diesem Zustand ließ sich durch Quecksilberbehandlung noch eine Besserung von Handbewegungen auf rechts $\frac{5}{20}$, links Finger in 2 m bewerkstelligen.

Aber auch ganz schlechte Ausgänge konnte HIRSCHBERG mehrfach beobachten, manchmal einseitig, manchmal auch doppelseitig. Bei einem Patienten z. B., der 1874 beiderseits sehr verschleierte Papillen, hochgradige Glaskörpertrübungen und in der Mitte der Retina drei blaßbrosige Flecke, sowie in der Peripherie eine Entfärbung des Netzhautepithels aufgewiesen hatte, fand sich 23 Jahre später, nach mehrfachen Rückfällen, als Befund: links normaler Visus und normales Gesichtsfeld, nur einzelne Pigmentpunkte, rechts dagegen werden nur Finger exzentrisch erkannt, es besteht ein großer atrophischer Bezirk um den Sehnerv, Sklerose der Aderhautgefäße, in der Macula ein atrophischer Herd und Pigmentherde in der Peripherie. In einem anderen Falle, der 17 Jahre in Beobachtung gehalten

werden konnte, kam es unter Ausbildung einer atypischen Pigmententartung der Netzhaut zu beiderseitiger Erblindung

Schwere Ausgänge chorioretinitischer Prozesse werden auch durch meine Abbildungen (S 252 und 268) illustriert, ferner durch den Befund der Patientin Fran. (S 224) im Abschnitt Iris und Ciliarkörper. Weiter sei hier auf das Kapitel Syphilis und Blindheit verwiesen.

Zum Schluß sei noch ein Wort mitgeteilt über das *allgemeine Schicksal* von Luetikern, die eine Chorioretinitis durchgemacht haben. Wie wir bereits auf S 225 sahen, behaupten WINTERSTEINER u. a., früher auch bereits UTHOFF, daß Erkrankungen des Zentralnervensystems sich ungemein selten mit chorioretinitischen Erkrankungen, zum mindesten bei akquirierter Lues, kombinieren.

Diese Beobachtungen sind aber angestellt bei Nervenkranken, und es ist bis jetzt nicht die umgekehrte Probe angestellt worden, daß man Fälle mit Chorioretinitis weiterhin auf nervöse Nacherkrankungen prüfte.

Unter meinen Patienten, die länger verfolgt werden konnten, fand sich nur eine Patientin, die an einer Neurochorioretinitis litt und später mehrmals schwere Gehirnstörungen, wahrscheinlich Apoplexie durchgemacht hatte. Doch ist die Zahl meiner länger beobachteten Fälle viel zu gering, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Dagegen fällt bei Durchmusterung der Literatur auf, daß gerade bei den Fällen, bei denen sowohl das Zentralnervensystem als auch die Augen histologisch untersucht werden konnten, mehrmals beide Teile erkrankt gefunden wurden.

So wies der Fall 17 von UTHOFF links eine Iridochorioiditis und eine erhebliche Erkrankung der kleineren Netzhautgefäße am Auge auf und am Zentralnervensystem fanden sich außer groberen Veränderungen am Rückenmark auch Erkrankungen der Hirngefäße trotz fehlender, klinischer cerebraler Symptome. Bei der Beobachtung NAGELS fand der Tod durch Paralyse statt; am Auge bestand das Bild der Chorioretinitis pigmentosa. Gefäße waren im Auge stark verändert, sklerosiert und entzündlich infiltriert. Ganz ähnlich bestand bei dem Patienten STEINs Kombination von Paralyse und Chorioretinitis luetica.

Schon UTHOFF hob hervor, daß bei der Lues congenita eine Kombination von Gehirnprozessen und Bulbusveränderungen sehr viel häufiger sei als bei erworbener Syphilis. Aus der anatomischen Literatur führe ich an, daß UTHOFF unter acht Fällen von Lues cerebrospinalis auf kongenital-luetischer Basis bei vier Bulbusveränderungen nachweisen konnte. Weiter handelte es sich in dem zweiten Falle NAGELS um eine Idiotie, die sich auf Grund der Sektion durch große luetische Veränderungen des Cerebrospinalsystems erklärte. Bei der 2¹/₂ jährigen Patientin BITOTS fand man hochgradige Veränderungen an der Hirnbasis. Aus meinen eigenen klinischen Beobachtungen führe ich an, daß ich bei zwei kleinen Patienten mit Chorioretinitis neurogenen Nystagmus konstatierte, einmal mit Hilfe der Lumbalpunktion eine Lues cerebrospinalis feststellte, zweimal Akkommodationsparese fand und mehrmals Pupillenanomalien (Starre, Trägheit, Entrundung, Anisokorie) aufdecken konnte.

Es kann auf jeden Fall nicht damit gerechnet werden, daß das Überstehen einer Chorioretinitis eine Gewähr bietet, daß das Nervensystem von der Lues verschont bleibt.

7. Therapie.

Bei der Therapie kommt alles darauf an, ob sie früh genug eingeleitet wird. Sind erst einmal infolge der primären Aderhauterkrankung die äußeren Netzhautschichten degeneriert, so ist eine Wiederherstellung der Funktion an dieser Stelle natürlich unmöglich. Prinzipiell wichtig ist noch die Tatsache, daß

auch, wenn die Therapie frühzeitig genug einsetzt und die Funktionen sich erheblich bessern, die ophthalmoskopischen Aderhautveränderungen selbst meist nicht verschwinden, sondern nur durch Pigmentierungsprozesse den Übertritt in ältere Stadien dokumentieren. In charakteristischer Weise kann man diese Erscheinungen besonders gut bei der ganz akuten Chorioretinitis der Säuglinge beobachten. Diese Tatsache des unveränderten Bestehenbleibens des ophthalmoskopischen Befundes trotz erfolgreicher Behandlung deutet meiner Meinung nach ebenfalls darauf hin, daß es sich bei diesen chorioretinitischen Herden um Aderhautveränderungen und Veränderungen der äußeren Netzhautschichten handelt, da rein retinale Plaques mit der Zeit doch vollständig verschwinden.

Diese feinfleckigen oder auch groberen peripheren oder rein zentralen chorioretinitischen Affektionen bilden also in der Hauptsache *quoad visum*, wenn sie noch frisch sind, ein dankbares Feld antiluetischer Behandlung. Bei der FORSTERschen Chorioretinitis bringt aber die spezifische Therapie auch im klinisch ophthalmoskopischen Bild einen vollkommenen Umschwung hervor und beseitigt manchmal in überraschend schneller Weise zum erheblichen Teil die Glaskörperinfiltration und die Trübung der Netzhaut sowie die übrigen Symptome, vor allem die Hemeralopie und das Ringskotom.

In den meisten Fällen vollkommen zwecklos ist die Einleitung spezifischer Behandlung bei älteren chorioretinitischen Prozessen, vor allem auch bei den so häufigen hierher gehörigen Affektionen im Spätstadium der kongenitalen Syphilis. Sicher sehr selten sind Erfolge, wie sie von DREYER-DUFER in einem Falle von FRIEDREICHscher Ataxie mit Augenhintergrundsveränderungen gesehen wurden.

Ophthalmoskopisch zeigten sich bei dem 14jährigen Knaben eine blasse Papille, verengte Gefäße, zum Teil auch Periarteritis und ein schiefergrauer Hintergrund. Der Visus betrug rechts $\frac{4}{100}$, links $\frac{6}{100}$ des normalen. Unter Sublmatinjektionskur und Jodkalium begannen die Pupillen wieder zu reagieren, der Visus hob sich immer mehr, und nach einigen Monaten bestand an beiden Augen normales Sehvermögen.

Was nun speziell die Verwendung der verschiedenen *Antiluetica* betrifft, so ist aus früherer Zeit das Quecksilber wohl als das wirksamste Mittel anzusehen, dem sich neuerdings das Salvarsan würdig, wenn auch nicht überlegen, bei den chorioretinitischen Prozessen zur Seite gestellt hat. Bei der zuerst stark verbreiteten Angst, das Salvarsan könne als Arsenpräparat der Netzhaut besonders schädlich sein, ist es wichtig hervorzuheben, daß die frischen Fälle von Entzündung der Aderhaut und Netzhaut im Gegenteil ein sehr dankbares Gebiet der Salvarsanbehandlung abgeben. Eine besondere Form der Salvarsantherapie ist nicht notwendig, am zweckmäßigsten verwendet man hier wie auch meist sonst konzentrierte Lösung von Neosalvarsan oder Salvarsannatrium, zweimal wöchentlich in mittleren Dosen von 0,3—0,5 g Neosalvarsan, kombiniert mit Hg- oder Wismutbehandlung.

Als Unterstützung dieser spezifischen Therapie wird dann öfter noch zu allgemein resorbierenden Maßnahmen (Schwitzkur, lokale Blutentziehungen, subconjunctivale Kochsalzinjektionen) geschritten.

B. Affektionen unter dem klinischen Bild rein retinaler Erkrankung.

Da wir im vorigen Abschnitt bereits ein gut Teil Fälle kennen gelernt haben, bei denen die Netzhaut in mehr oder minder starker Weise an dem Augenhintergrundsprozeß beteiligt war und auch bereits erörtert haben, daß und ob die Netzhaut der Sitz primärer Erkrankung bei syphilitischen, chorioretinitischen Prozessen sein kann, so kann in vielen Fragen auf die früheren Ausführungen verwiesen werden. Zweifellos kommen die inneren Schichten der Netzhaut vollständig unabhängig von einer Erkrankung der Aderhaut erkranken; es

ist daher durchaus berechtigt, von einer reinen, wirklich entzündlichen spezifischen *Retinitis* zu sprechen. Vorher sei noch darauf hingewiesen, daß durch *luetische Aortenfehler* cyanotische Verfärbung und pralle Füllung der Netzhautvenen ohne sonstige retinale Veränderungen bedingt werden. Ich sah einen derartigen Fall bei einem 57jährigen Mann (2439/21), der außerdem Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre ohne sonstige tabische Symptome aufwies.

E. FUCHS postuliert wohl auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen als Unterschied zwischen arteriosklerotischen und luetischen *Gefäßprozessen* an der Netzhaut, daß die Arteriosklerose gleichmäßig den ganzen

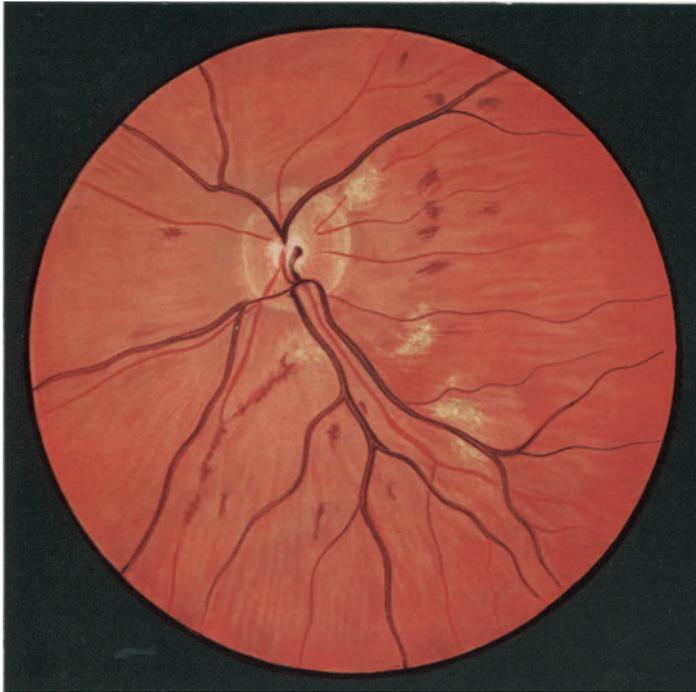


Abb. 124. Retinitis luetica albuminurica.

Gefäßbaum betreffe, während die luetischen Veränderungen inselformig seien. Die senilen Gefäßveränderungen sind rein degenerativer Natur, die luetischen sind durch lymphocytäre Infiltrationen der Gefäßwand ausgezeichnet. Die Gefäßprozesse können das Krankheitsbild der „Embolie“ zustande bringen; sind sie spezifischer Herkunft, so weichen sie antiluetischer Therapie (KRAUPA und HAHN).

Klinisch begegnen wir oftens Fällen, bei denen ein Zweifel gar nicht aufkommt, daß es sich um rein retinale Affektionen handelt und die wir als eigentliche *Retinitis* ihrem Aussehen nach zu bezeichnen pflegen, ohne damit allerdings unbedingt den anatomischen Begriff der Entzündung zu verbinden. Eine für Syphilis charakteristische Form hat die *Retinitis* meist nicht, es ist sogar oft schwierig zu entscheiden, ob eine bestehende *Retinitis* selbst luetisch ist oder nur einen Syphilitiker betrifft.

Dies illustriert z. B. Abb. 124 von folgendem Fall:

Fredr. Han., 48 Jahre, 1903 wegenluetischer Iritis und papulosem Exanthem in der Hallenser Augenklinik behandelt (Kr 713/1912), hatte 1908 Schlaganfall mit linksseitiger Lahmung, die allmählich zurückging. Bei der Nachuntersuchung 1912 gab er an, seit einigen Tagen einen Schleier vor beiden Augen zu haben. Retina fand sich um die Papille herum etwas getrübt, im Umkreis der Papille sowie zwischen ihr und der Macula bestanden eine Anzahl unscharf begrenzter, kleiner retinaler Plaques sowie reichliche feine Blutungen Wa.R im Blut ++. Im Urin *reichlich Eiweiß*.

Gelegentlich sieht man eine typische Sternfigur in der Maculagegend. Bei den Patienten, bei denen ich sie konstatieren konnte, bestand meist gleichzeitig eine Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes, eine Iritis oder in einem kongenital-luetischen Fall (s S 151) eine Keratitis parenchymatosa. Bemerkenswert ist, daß bei den Fällen reiner Retinitis oftens Albumen vorhanden war.

Ob es sich in diesen Fällen nun um Affektionen des Auges auf Grund einer luetischen *Nephritis* gehandelt hat, oder ob der nephritische und der okulare Prozeß koordiniert einer Wirkung der Spirochäten ihre Entstehung verdanken, kann nicht entschieden werden. Bemerkenswert ist weiter, daß bei drei von meinen Beobachtungen die Lues viele Jahre zurücklag, bei der einen Patientin die Retinitis allerdings wohl im Sekundarstadium auftrat, wenn man die Iritis als sicheres Zeichen des Frühstadiums auffassen will. Gerade bei dieser Patientin und bei dem jungen Menschen mit florider Keratitis parenchymatosa darf man wohl als sicher annehmen, daß es sich bei der Retinitis, die klinisch wie eine Retinitis albuminurica aussah, um eine echt syphilitische Erkrankung gehandelt hat und nicht um eine albuminurische Netzhauterkrankung bei Patienten, die zufällig Syphilitiker waren. Auch bei manchen Beobachtungen der Literatur sprach das klinische Bild nicht für eine gewöhnliche Retinitis albuminurica, sondern für eine besondere Form syphilitischer Retinitis mit gleichzeitiger Albuminurie. So trat auch z. B. bei einer 40-jährigen Patientin MEYERS, welche 15 Jahre vorher an Keratitis parenchymatosa auf kongenital-luetischer Basis behandelt worden war, die Retinitis albuminurica einseitig auf, ganz abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten der albuminurischen Retinitis. Bei diesem Fall sowohl als ganz besonders bei der Patientin VIDEKIS gingen Albuminurie sowohl als Retinitis auf spezifische Behandlung zurück. Zweifellos gibt es nun aber auch Fälle echter nephrogener Retinitis non syphilitica bei Syphilitikern (s a S 311).

Auf Grund eines großen Materials sprechen sich HANSEN und KNACK, die die Erkrankungen der Niere im Sinne von VOLHARD und FAHR einteilen, folgendermaßen aus: „Bei Lues II kommen erhebliche, mit schweren Ödemen einhergehende Nierenaffektionen vor, die prognostisch günstig sind und meist unter spezifischer Therapie heilen. Bei Lues III werden 2 Arten von Nierenerkrankungen beobachtet, die mit der Lues in Verbindung gesetzt werden dürfen: a) eine chronische Nephrose (anatomisch meist Amyloidnephrose) von langsamem, aber durchaus ungünstigem Verlauf, ohne Beeinflussbarkeit durch spezifische Therapie, b) Fälle von Nierensklerose, wobei Lues ähnlich wie das Blei als Gefäßgift wirkt. Der Verlauf ist meistens bosartig. Augenhintergrundsveränderungen finden sich vor allem bei den Sklerosen, gelegentlich aber auch bei den Amyloidnephrosen.“

Als Unterscheidungsmerkmal gegen nichtsyphilitische Retinitis albuminurica kann das Bestehen von Resten einer Iritis herangezogen werden. *Es ist höchst beachtenswert, daß einer syphilitischen Retinitis in den meisten Fällen eine Erkrankung des vorderen Augenabschnittes, besonders der Iris, kürzere oder längere Zeit vorausgeht.*

Die Syphilis der Netzhaut kann sich auch mit *Diabetes* kombinieren, und es tritt auch hier die Frage auf, ob eine evtl. Retinitis der Syphilis oder dem

Diabetes zur Last zu legen ist. Denkbar ist ja auch, daß die eine Erkrankung durch die andere in ihrem Ablauf beeinflußt wird, wenn sie auch an sich unabhängig voneinander entstanden sind. Bei einem hierher gehörigen Fall mit zweifellosen Netzhautveränderungen, bei dem allerdings auch andere Teile des Auges mitergriffen waren, mochte ich die Augenerkrankung, schon mit Rücksicht auf den glänzenden Erfolg der Therapie, in der Hauptsache auf die Lues und nicht auf den Diabetes beziehen.

Ernst Eph., 50 Jahre, litt im Jahre zuvor an Diabetes (2% Zucker) und hatte über Allgemeinerscheinungen, wie Mattigkeit, 30 Pfund Gewichtsabnahme, ubelriechenden Atem, viel Durst, zu klagen. Auf Zuckerdiaet Juni 1910 zuckerfrei. Juli 1910 erst rechts, dann links Iritis, bald auch immer mehr zunehmende hemeralopische Erscheinungen. Bei der Aufnahme am 4. 4. 1911 weist Patient die Zeichen einer ausgesprochenen Uveoskleritis auf (staubformige Opacitates, hochgradige Hemeralopie, große alte chorioiditische Veränderungen in der Peripherie und gelbweiße chorioretinitische Herdchen über den Fundus verstreut). Daneben sind Veränderungen an der Retina zu konstatieren, so rechts in der Maculagegend eine ganze Zahl von meist an den Gefäßen gelegenen Hamorrhagien und in der Macula selbst eine große Zahl glitzernder weißer, wahrscheinlich in der Retina gelegener Fleckchen. Am linken Auge an der Vena nasalis superior, etwa papillenbreit von der Papille entfernt, eine Verdickung des Lumens, ferner rings um die Papille herum feinste Hamorrhagien, die zum Teil an den Gefäßen gelagert sind, zum Teil zwischen ihnen liegen. In der Macula selbst nichts nachzuweisen. Auf 2 intravenöse Salvarsaninjektionen bessert sich vor allem die Hemeralopie und die Enengung des Gesichtsfeldes erheblich, auch die Hamorrhagien wurden viel weniger, verschwanden aber nicht vollständig. Die skleritischen Veränderungen sowohl wie die Glaskörpertrübungen sind einige Zeit nach der zweiten Injektion nicht mehr nachweisbar.

GALLUS betont, daß zur Diagnose des *Diabetes syphiliticus* ein günstiger Erfolg der antiluetischen Kur gehört, während antidiabetische Behandlung ohne Erfolg ist. In seinem Fall ließen sich Zuckerausscheidung und Retinalblutungen durch antiluetische Kur günstig beeinflussen.

Zu den retinalen Erkrankungen im engeren Sinne gehört wohl auch die in der Literatur unter dem Namen *Retinitis circumpapillaris* gehende Erkrankung, die TH LEBER allerdings als Unterart der FORSTERSCHEN Chorioretinitis bezeichnet. Die Netzhaut ist dicht um die Papille herum bis gegen die Macula hin wallartig geschwollen. In der Beobachtung von DUFOUR und GONIN war die Trübung in der Maculagegend so stark wie bei einer Embolie, aber von grünlichgrauer Farbe und von leicht welliger Beschaffenheit. Interessanterweise war auch hier eine Iritis vorausgegangen.

Zweifellos sind Fälle von reiner Retinitis bei Lues nicht häufig, und ebenso kann es als sicher betrachtet werden, worauf früher bereits LEBER und ALEXANDER aufmerksam machten, daß sich **rein hämorrhagische Prozesse** bei der Syphilis des Augenhintergrundes, ohne daß es zu eigentlichen peri- und endarteriitischen Prozessen kommt, nicht häufig vorfinden. So ist das Bild der *preretinalen Blutung* zweifellos ungewöhnlich; daß es aber vorkommt, beweist folgende eigene Beobachtung, wobei wie so oft bei klinischen Beobachtungen die Frage offen bleibt, ob die Lueserreger wirklich die eigentliche Quelle der Veränderungen sind.

Richard Fa., 30 Jahre (1316/1913), hat als Spirituosenreisender früher viel Alkohol genossen, vor einem Jahr Lues akquiriert und 2 intramuskuläre Salvarsaninjektionen erhalten. Sekundärerscheinungen sind bis jetzt nicht aufgetreten. Bei der ersten Untersuchung am 30. 5. 1913 fand sich links eine große praretinale kreisrunde Blutung, überall gleichmäßig dunkelrot (siehe Abb. 125). Papille zur Hälfte sichtbar, hyperämisch, scharf begrenzt. Im Gebiet der Vena temporalis inferior reichliche, verschwommene, viel weniger intensiv rote Blutungen, die zum Teil in den Glaskörper vorragen. Eine intensive Blutung etwas weiter peripher. An den Gefäßen selbst in diesem Gebiet hier und da Kaliberschwankungen sowie streifenförmige Hamorrhagien. Wa R. negativ. Am 6. 6. 1913 ist die makuläre Blutung erheblich resorbiert, auch die peripheren Blutungen geringer. Am 10. 7. 1913 findet sich an Stelle der makulären Blutung eine gelbweiße Partie, ganz verschwommen, die am Rand noch Blutungen erkennen läßt. Ein Gefäß geht von nasal unten (u. B.) bis

an die Partie heran und verschwindet dann. Zwischen Papille und dieser Partie ist der Augenhintergrund merkwürdig gekornt, gelblichgrau, zweifellos wohl auch verändert. Papille selbst normal. Patient hat sich in der Zwischenzeit nicht spezifisch behandeln lassen.

So kommt es, daß die Lues auch bei den von manchen als *Retinitis haemorrhagica*, von anderen stets als **Thrombose der Zentralvene** bezeichneten Prozessen etiologisch nur selten in Frage kommt. An der Richtigkeit, daß viele Fälle von hamorrhagischer Retinitis auf Thrombosierung der Zentralvene beruhen, wie das v. MICHEL zuerst festgelegt hat, ist nicht zu zweifeln, aber nach LEBER ist eine hamorrhagische Retinitis nicht ausschließlich auf Thrombose der Zentralvene zu beziehen. Die Gefäße werden nach seiner Auffassung

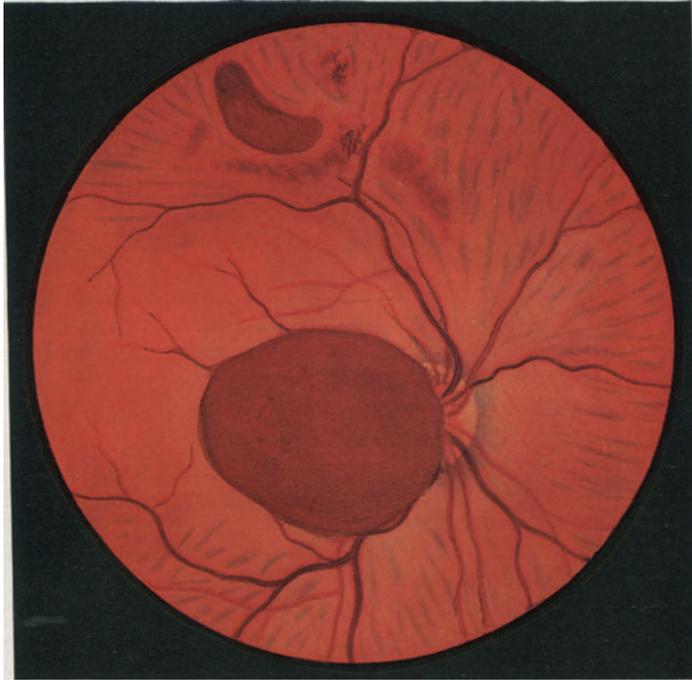


Abb. 125. Preretinale Blutungen bei erworbener Lues.

sicher zuweilen von mikrobischen Schädlichkeiten betroffen, deren Grad zur Erzeugung von eitriger Entzündung nicht ausreicht, die aber doch gewisse Veränderungen hervorrufen, welche zur erhöhten Durchlässigkeit und Brüchigkeit der Wandungen und zu Zirkulationsstörungen und Blutungen Anlaß geben, ohne daß es zu Entstehungen von Thrombose der Zentralvene zu kommen braucht.

LEBER meint weiter, „die Bezeichnung als hamorrhagische Retinitis durch denselben Namen wie für die Folgen der Thrombose der Zentralvene, ist auch unter der Voraussetzung, daß eine Thrombose nicht zugrunde liegt, vollkommen gerechtfertigt, da es sich in beiden Fällen wesentlich um Entstehung durch zirkulatorische Störungen handelt, die nur auf verschiedene Weise zustande kommen“. In der Literatur existieren nur wenige Fälle von Lues bei Thrombose der Zentralvene, u. a. zwei Beobachtungen von MOSES, von denen die eine ein 15 jähriges Mädchen mit kongenitaler Syphilis betrifft, das drei Jahre

vorher Keratitis parenchymatosa an beiden Augen durchgemacht hatte. Abgesehen von großen Blutungen, die über den Fundus zerstreut waren, waren aber auch die Netzhautgefäße stellenweise in weiße Stränge verwandelt, so daß also nicht das reine Bild einer Retinitis haemorrhagica resp. Thrombose der Zentralvene bestand. Sonstige Fälle bei akquirierter Lues stammen von STOOD, PUSCARIU u. a. UHTHOFF konstatierte bei seiner letzten Zusammenstellung unter 103 Fällen 10 mal vorangegangene syphilitische Infektion.

Die Verschließung der Zentralvene erzeugt, wie bekannt, nicht selten *glaukomatöse Zustände*, und diese Erscheinung tritt bei Veränderungen auf Grundluetischer Infektion ebenso auf wie sonst.

Anatomisch untersuchte Fälle sind ganz spärlich. Nach LEBER gehört wahrscheinlich ein Fall von COATS hierher. Es handelte sich um einen 31jährigen, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre vorher syphilitisch infizierten Mann, bei dem die Krankheit mit Iritis begonnen hatte, wo aber erst vor 14 Tagen nach einem Influenza-Anfall neue Beschwerden aufgetreten waren. Es kam zum Status glaucomatosus mit Vascularisation der Iris und maximaler Mydriasis. Im Stamm und in mehreren Ästen der Zentralvene war schon teilweise Thrombosierung vorhanden und an den Netzhautvenen fanden sich Rundzelleninfiltrationen durch die ganze Dicke der Gefäßwand.

Die *Venen* scheinen überhaupt nicht sehr zu einer Ausbreitung syphilitischer Herde zu neigen; so spielt zweifellos die Lues bei der in den letzten Jahren vielfach untersuchten *Periphlebitis retinalis adolescentium* ätiologisch eine ganz untergeordnete Rolle, während die Bedeutung der Tuberkulose als wesentlich erkannt wurde. Aus der älteren Zeit besteht ein Fall von SCHEFFELS, bei dem möglicherweise die kongenitale Lues als ätiologischer Faktor in Frage kommt.

In letzter Zeit ist noch von ROSE STEPHAN ein Fall von rechtsseitiger Periphlebitis retinalis und linksseitiger Retinitis proliferans im ersten Jahr einer erworbenen Lues beschrieben worden.

Die *Prognose der hamorrhagischen Prozesse* ist, soweit wirklich Syphilis dem Netzhautleiden zugrunde liegt, bei genügend früher Behandlung anscheinend gut. LEBER betont, er habe drei Fälle von hamorrhagischer Netzhautaffektion syphilitischen Ursprungs beobachtet, die sämtlich bei entsprechender Behandlung in Heilung ausgingen und die er, trotz geringer Trübung der Gefäßwände, auf Venenerkrankung beziehen mochte, weil der Ausgang für eine richtige Thrombose zu günstig gewesen sei. Da eine mit absoluter Sicherheit auf syphilitischer Grundlage beruhende Thrombose der Zentralvene kaum beobachtet wurde, so läßt sich für solche Fälle prognostisch nichts aussagen.

Netzhautblutungen aufluetischer Basis besitzen nach GEIS quoque Hirnblutungen keine prognostische Bedeutung. In vier Fällen konstatierte er nach 5—9 jähriger Beobachtung das Freisein von Schlaganfällen. Hirnblutungen sind an sich bei Lues nicht häufig.

Therapeutisch steht die antiluetische Behandlung obenan, wobei besonders wieder zu betonen ist, daß die Salvarsanpräparate der Netzhaut nicht schaden, im Gegenteil, in vielen Fällen durchaus Gutes leisten. Allgemein therapeutisch ist wohl noch hervorzuheben, daß nach Möglichkeit jede Blutdrucksteigerung zu vermeiden ist.

Sind, wie wir gesehen haben, rein hamorrhagische Prozesse ohne stärkere Beteiligung der Gefäßwand selten auf Lues zu beziehen, so ist umgekehrt eine mehr *selbständige Erkrankung vor allem der Arterien*, die sich mit erheblichen *Blutungen* in der Netzhaut kombinieren kann, sehr häufigluetisch. Ich bringe zunächst hier einen eigenen Fall, um daran mehr allgemeine Bemerkungen anzuknüpfen.

Alfred Tur., 24 Jahre (294/1911), akquirierte im September 1910 Lues. Anfangs 1911 2 Salvarsaninjektionen. Am 12. 6. 1911 Aufnahme in die Hallenser Augenklinik wegen rechtsseitiger papulöser Iritis. Injektion von 0,4 g Salvarsan intravenos. Am 16. 6. 1911, 2 Tage nach der Injektion, Rückgang der iritischen Erscheinungen, dagegen findet sich jetzt an dem bisher normalen Auge folgender Hintergrundbefund: Papille etwas verwaschen, beim Blick nach oben und rechts einige frische Hamorrhagien, außerdem zeigt die Netzhaut grauweiße Einscheidung an mehreren Gefäßen sowie Gewebstrübungen (s. Abb. 126).

19. 6. 1911. Der retinale Prozeß ist zweifellos progredient; sowohl die Zahl der Hamorrhagien als die der Trübungen um die Gefäße und in der Nahe derselben wächst; während

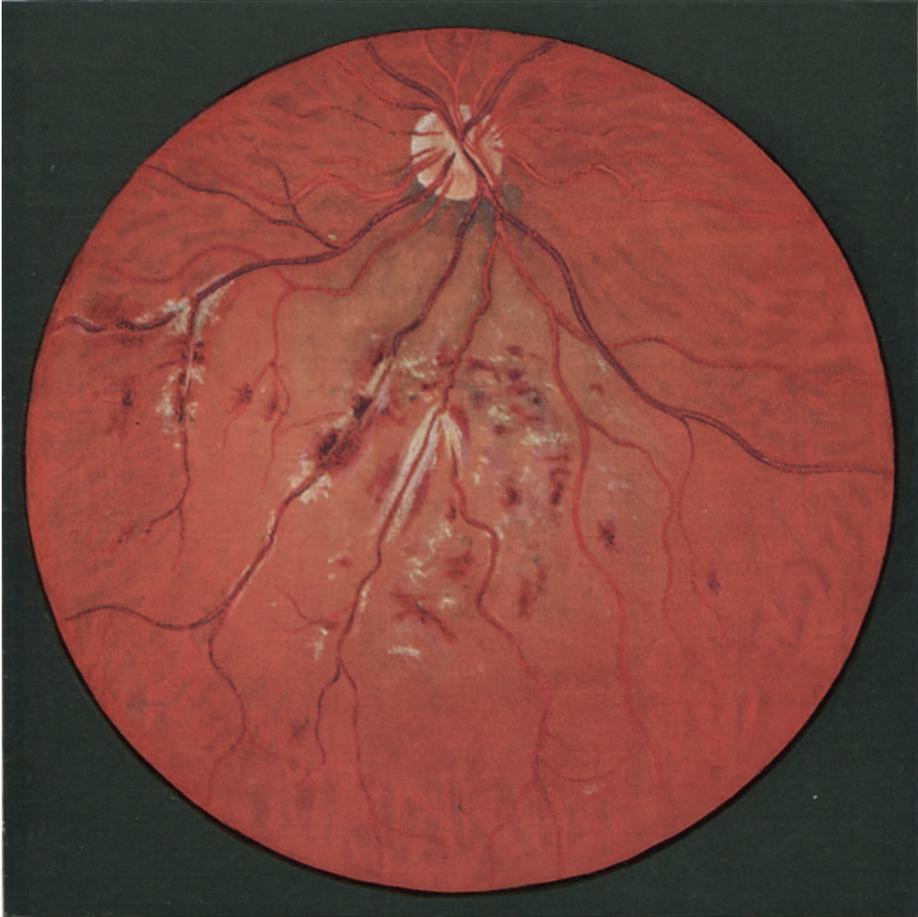


Abb. 126. Hamorrhagischer Netzhautprozeß (Neurorezidiv?) bei erworbener Lues.

im Anfang nur das Gebiet der beiden Äste der Arteria und Vena nasalis superior ergriffen war, ist jetzt auch der Ast der Vena temporalis superior affiziert. Am 26. 6. 1911 tritt trotz inzwischen eingesetzter Schmierkur eine Blutung auf, die das Hintergrundbild vollkommen bedeckt. 4. 7. 1911: Die Blutungen links nehmen jetzt mehr oder weniger groß das gesamte Gebiet der Arteria und Vena nasalis superior ein; ganz in der Nahe der Papille finden sich zwei besonders große, wie praretinale Hamorrhagien aussehende Blutungen; von den Gefäßumscheidungen ist nur hier und da etwas durch die Blutungen hindurch zu sehen. Trotzdem Visus $\frac{5}{5}$. 16. 8. 1911: Die Blutungen im früher erkrankten Bereich sind sehr viel geringer, auch die Gefäßveränderungen teilweise zurückgegangen, aber immer noch sichtbar. Dagegen sind einige frische arterielle Blutungen im Bereich der Arteria und Vena temporalis superior und inferior aufgetreten.

Die mehr selbständige Erkrankung der *Gefäßwände* lokalisiert sich meistens nur an den Arterien, in ganz wenigen Fällen handelt es sich um eine Periphlebitis; hier und da sind die Arterien und Venen gleichzeitig befallen. Meistens tritt die Erkrankung erst lange Jahre nach der luetischen Infektion auf. Bei Anbehandlung mit Salvarsan kann man sie aber schon in der Frühperiode beobachten (s. a. Fall Ziew., Abb. 135 und 136).

Die *Arteriitis syphilitica* wurde zuerst von HAAB genauer geschildert, und er hebt bereits hervor, daß auch dann, wenn die Gefäße hochgradig erkrankt und mit dichten weißen Strangen eingeschichtet sind, die Blutzufuhr in den erkrankten Gefäßen noch nicht absolut aufgehoben ist und daß eine Arterie sichtbar erkrankt sein kann, ohne daß es zu Netzhauttrübungen oder Blutungen zu kommen braucht. Daß tatsächlich noch Blut zirkuliert, läßt sich nicht selten daran erkennen, daß die in weiße Strange umgewandelten Gefäße in der Peripherie wieder in normal aussehende blutgefüllte Gefäße übergehen. Die Sehscharfe kann ganz oder fast ganz normal bleiben, und auch am Gesichtsfeld ist oft keine Veränderung zu bemerken, selbst dann nicht, wenn ein ganzer Gefäßbezirk ergriffen ist. Ist die Blutzufuhr unterbrochen, so muß natürlich in dem betreffenden Gebiet die Funktion hochgradig leiden.

Die Blutungen müssen als arteriell aufgefaßt werden und entstehen in der Hauptsache durch Diapedese.

Anatomisch handelt es sich wahrscheinlich in der Hauptsache um Rundzelleninfiltration der Adventitia, zum Teil aber wohl sicher auch um endarteriitische Prozesse. Wie früher schon hervorgehoben wurde, ist nicht ohne weiteres gesagt, daß die retinalen Gefäßveränderungen anatomisch sich ebenso verhalten, wie die von HEUBNER festgestellten Hirngefäßveränderungen. Auch die *Heubnersche* Ansicht, daß der luetische Gefäßprozeß stets von der Intima ausgehe, hat inzwischen erhebliche Umwandlung erfahren. Die weißen, retinalen Plaques sind wahrscheinlich ganglioform verdickte Nervenfasern (TURK, LEBER).

Enderteriitische Prozesse sind wohl vor allem an der starken Verdünnung der Gefäße zu erkennen und kombinieren sich ganz besonders häufig mit einer Ablassung der Papille, die wohl zum Teil auf den anamischen Prozeß zurückzuführen ist, zum Teil wohl auf aufsteigender Degeneration infolge Untergangs der inneren Netzhautschichten bei der ungenügenden Ernährung beruht. Besonders sprechen die Falle, die mit sehr herabgesetztem Sehvermögen einhergehen, für einen degenerativen Prozeß innerhalb des Sehnerven. Nicht selten kombiniert sich die Affektion auch noch mit chorioiditischen Veränderungen.

Sehr selten sind anatomische Befunde syphilitischer Netzhautveränderungen. E. v. HIPPEL hat letzthin (1926) eine solche Beobachtung mitgeteilt, von der mehrere Abbildungen hier wiedergegeben werden sollen (Abb. 127—129). Die Veränderungen der Netzhautgefäße machten einen alteren Eindruck und bestanden im wesentlichen aus Intimawucherungen, während Lymphocyteninfiltration sehr gering war und mehr im Sehnervenstamm in der Umgebung der Zentralvene vorhanden war. Die plötzliche Sehstörung bei dem Patienten war wohl mehr auf Störungen in der Zentralarterie zu beziehen, als auf solche der Netzhautgefäße. Die Retina selbst zeigte im übrigen eine vollständige Atrophie der inneren Schichten bei nahezu normalem Verhalten der äußeren. Auf Spirochäten war nicht gefahndet worden.

Da die Infektion meist Jahrzehnte zurückliegt, so ist die Seroreaktion oft negativ, und es bleibt deshalb bei der so oft fehlenden richtigen Anamnese nur die Wahrscheinlichkeit eines luetischen Prozesses als Annahme übrig.

Wie ich schon vor mehreren Jahren hervorhob (Arch. f. Ophth. Bd. 76), ist bei der **Embolie der Arteria centralis retinae** auf Lues mehr zu achten

als meist geschieht. Da diese Ätiologie noch nicht sehr gewürdigt wird, mochte ich einige Fälle hier ganz kurz anführen.

Anna Schu, 30 Jahre (897/1910), hatte als Mädchen Rheumatismus, war sonst gesund. Hat 2 lebende, gesunde Kinder, 1 Totgeburt. Am 16. 10. 1910 plotzlicher Sehverlust rechts. Typische Embohe der Art. centralis retinae, Cor.: systolisches Geräusch. Wa.R. positiv. Paracentese ohne Nutzen, später temporale Abblassung.

Marie Bork, 59 Jahre (1409/1913), zeigt eine schneeweiße Papille rechts mit ganz dünnen Arterien. Hatte im 40. Lebensjahr plotzliche erhebliche Sehverschlechterung rechts. Intern: Cystitis und Vitium cordis. Visus jetzt rechts $\frac{5}{25}$, links $\frac{5}{7}$. Wa.R. ++++.

Johann Schling, 24 Jahre, bemerkte vor 4 Monaten ohne äußere Veranlassung ein plotzliches Erlöschen der Sehkraft am linken Auge. Der linke Opticus ist atrophisch, Arterien hochgradig eng. Die Macula tritt dunkelrot hervor und hat noch einen merkwürdigen

dunkelroten Fortsatz nach der Papille zu. Kein Lichtschein. Rechtes Auge normal. Wa.R. schwach positiv.

Gottfried Salzbr., 42 Jahre (907/1913), wurde vor 5 bis 6 Jahren wegen einer Nervenkrankung behandelt. Näheres über diese Erkrankung kann er nicht angeben. Am 17. 1. 1913 bemerkte Patient, daß er alles grau und doppelt sah, zugleich machte sich eine Unsicherheit in der linken Körperhälfte bemerkbar, beim Gehen taumelte er immer nach links. Es bestand zunächst Verdacht auf Hysterie, und zweifellos ist auch ein psychogener Zustand bei dem Patienten mit im Spiel gewesen, denn am rechten normalen Auge wurde zuerst als Visus $\frac{5}{35}$ angegeben, der sich bei Simulationsproben bis auf $\frac{5}{4}$ bessern ließ. Der Visus links dagegen war nicht höher als $\frac{5}{15}$ zu bringen, und die schließlich durchaus übereinstimmenden Angaben heißen sich mit dem objektiven Befund gut vereinigen. Während er nam-

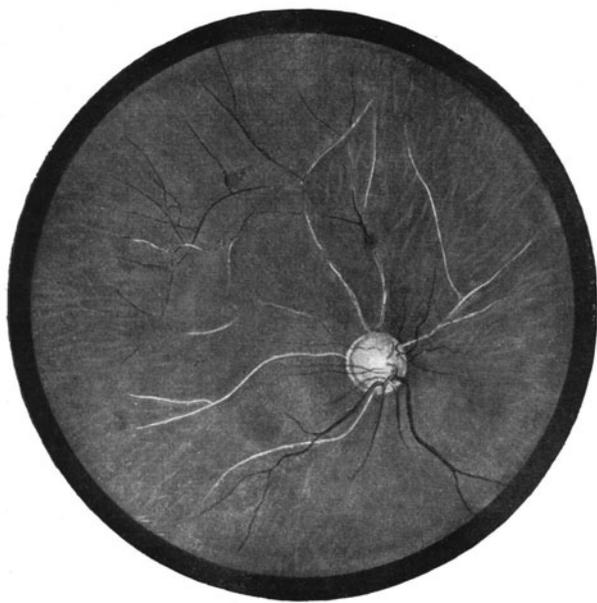


Abb 127. Luetischer Netzhautgefäßprozeß
(Nach E. v. HIPPEL, Graefes Archiv Bd. 117. 1926)

lich schließlich am rechten Auge ein dauernd normales Gesichtsfeld angab, fehlte am linken stets die obere Hälfte, und ophthalmoskopisch fand sich dazu stimmend am linken Auge die untere Papillenhälfte etwas weißlich verfarbt, sowie eine ganz auffallende Enge der nach unten ziehenden Gefäße, während die nach oben ziehenden, sowie die am rechten Auge, normale Stärke zeigten. Wa.R. ++++. Der *interne Befund* der medizinischen Poliklinik lautete: „Ziemlich ausgebreitete Pityriasis versicolor, jedoch keine Zeichen eines tuberkulösen Lungenprozesses. Das Herz ist zum Teil von Lunge überlagert, der Spitzenstoß ist nicht deutlich fühlbar, über der Mitralis ein konstantes systolisches Geräusch. 2. Basaltöne verstärkt. Puls 84, regelmäßig. Radialis verdickt. Blutdruck nicht erhöht.“ Bei der Untersuchung des *Nervensystems* fiel außer der allgemeinen Reflexsteigerung das Fehlen des Rachenreflexes auf. Bei Prüfung des ROMBERGSchen Phänomens steht Patient zunächst einen Augenblick still, um dann ganz plotzlich setzlich zu stolpern, ohne jedoch zu fallen; ein charakteristisches Schwanken tritt nicht ein. Der Nervenbefund weist hysterische Symptome auf.

In den beiden vorangegangenen Fällen handelte es sich wohl um die Folgezustände einer Astembohe. Frischer war der Prozeß bei dem jugendlichen nächsten Patienten.

Georg Wen., 15 Jahre (Heidelberg, 269/1909), hatte vor 4 Jahren Geschwür an der rechten Hüfte, das lange offen war. Vor zwei Jahren Rippenfellentzündung. Oft Husten, kein Auswurf. Links Seitenstechen. Familienanamnese o. B.

Intern nichts außer leichter Anämie und minimaler Eiweißausscheidung (vielleicht noch in normalen Grenzen oder orthotisch). Wa.R. positiv. Am Auge rechts eine typische Embolie der Arteria temporalis inferior.

Ich habe die embolischen Prozesse im Anschluß an die Endarteriitis besprochen, weil die Lehre viel Anhänger gefunden hat, daß es eine eigentliche Embolie der Arteria centralis retinae nicht gebe, sondern daß der plotzliche Verschuß der Zentralarterie auf endarteriitische Vorgänge innerhalb des Gefäßes zurückzuführen sei. Gegen die ursprüngliche Ansicht ALBRECHT v. GRAEFES, daß ein Pfropf in der Zentralarterie stets als Embolus vor allem aus dem erkrankten Herzen aufzufassen sei, hat zunächst HAAB Stellung genommen, und später haben vor allem v. MICHEL, HARMS u. a. die embolische Entstehung in vielen Fällen für unwahrscheinlich gehalten. Bei der neuesten Bearbeitung der Netzhauterkrankungen

stellt sich aber LEBER nach genauer Durchforschung des vorliegenden Materials auf den Standpunkt, daß es sich in vielen Fällen tatsächlich um embolische

Prozesse handelt, wobei allerdings der Embolus nicht nur aus dem Herzen, sondern auch aus sklerotisierten Gefäßen, vor allem aus der Carotis und der Ophthalmica in die Zentralarterie gelangen kann. Wir verweisen auf diese kritische Bearbeitung. Was speziell die Bedeutung der Lues angeht, so ist es an sich durchaus verständlich, daß endarteriitische Vorgänge im Gefäßsystem der aufsteigenden Aorta mit ihren Verzweigungen durch die Syphilis bedingt sein und auf diese Weise die Möglichkeit einer Embolisierung der Zentralarterie bilden können. Theoretisch ist auch eine syphilitische Endarteriitis denkbar, bei den bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen syphilitischer Bulbi wurden aber auffallenderweise die großen Gefäße von Veränderungen verschont gefunden. Die große Häufigkeit eines Vitium cordis oder einer Nephritis bei Fällen mit Embolie der Zentralarterie findet sich auch bei den vier von mir beobachteten Patienten wieder (3 davon hatten einen Herzfehler, 1 eine geringe Eiweißausscheidung).

HARMS meint, ob Syphilis bei der Mehrzahl der Fälle eine Rolle spiele, sei

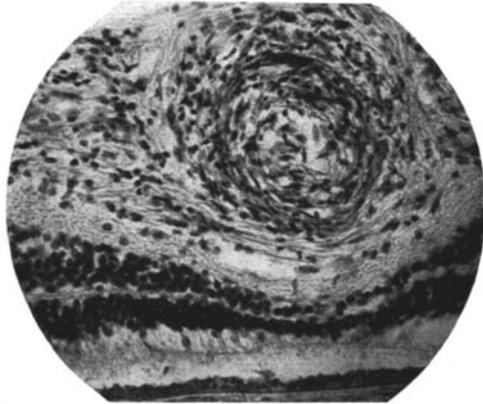


Abb. 128. Luetischer Netzhautgefäßprozeß.
(Nach E. v. HIPPEL, Graefes Archiv Bd. 117.)

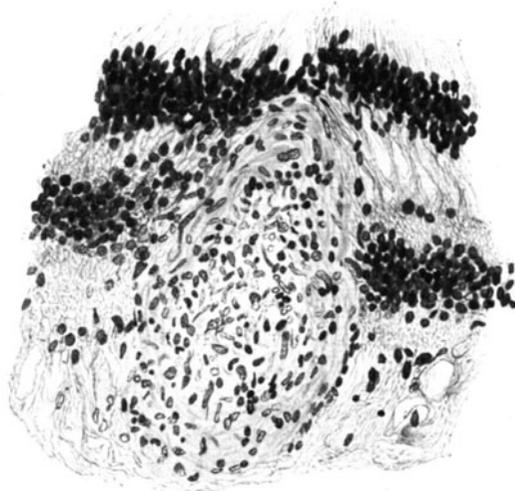


Abb. 129 Luetischer Netzhautgefäßprozeß
(Nach E. v. HIPPEL, Graefes Archiv Bd. 117.)

noch zweifelhaft, doch scheine ihm diese Frage von den meisten Ophthalmologen nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit geprüft worden zu sein. LEBER gibt an, in einer Reihe von Fällen (HOLDEN, GALEZOWSKI) sei die Lues sicher nachgewiesen worden, in anderen Fällen sei die syphilitische Ätiologie wahrscheinlich. Er selbst teilt noch eine Beobachtung bei einem 23 jährigen Patienten mit, der zuerst infolge angeborener Syphilis eine parenchymatöse Keratitis des rechten Auges durchgemacht hatte und trotz lange fortgesetzter Behandlung mit Hg und JK nur unvollständig geheilt worden war. Vier Monate später kam es zu einer plotzlichen Sehstörung am anderen Auge durch Astembolie der Zentralarterie mit Herabsetzung des Sehvermögens auf $\frac{5}{35}$ und vollständigem Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälfte, auch hier erzielte die Behandlung nur geringe Besserung. UTHOFF fand unter 86 Fällen 6 mal spezifische Infektion

Auch für die embolischen Prozesse gilt wie für die übrigen Gefäßprozesse der Netzhaut, daß die syphilitische Infektion meist viele Jahre vorausgegangen ist. Man darf auch deshalb bei negativem Ausfall der Wa R Luesatiologie nicht so leicht ausschließen.

KRAUPA und HAHN behaupten, daß ein Teil der als „Embolien“ aufgefaßten Fälle keine Embolie sei, sondern durch Spasmus von Netzhautcapillaren entstehe. In diesem Zusammenhang sind Beobachtungen von CASTELLANI und URRETS ZAVALIA von Interesse. In einem ersten Fall kam es am einen Auge nach einer Verdunklungsperiode zu einer Astembolie; am anderen Auge traten 2 Jahre später Anfälle auf, bei denen der Spasmus der Retinalarterien direkt beobachtet werden konnte; Capillarmikroskopie zeigte Verdunnung der Capillaren. Bei einer zweitenluetischen Patientin bestanden ähnliche Erscheinungen, die auf spezifische Behandlung verschwanden. COPPEZ und BREMER berichten über cerebrale und retinale Gefäßkrämpfe bei einem kongenital-Luetiker, die sich auf Wismut besserten.

Bezüglich des *Schicksals* der Patienten mit erheblichen Gefäßprozessen der Netzhaut gehen die Ansichten noch auseinander, während z. B. v. HOESSLIN (zitiert nach WILBRAND-SANGER) eine ganze Reihe von Fällen von Hirnsyphilis mit Endarteriitis retinae kombiniert fand und sogar auf den ophthalmoskopischen Nachweis der Endarteriitis für die Diagnose der Hirnsyphilis sehr großen Wert legt, betont UTHOFF ausdrücklich, daß die Hirnlues sich relativ selten mit syphilitischer Erkrankung des Bulbus, besonders auch der Gefäße, kombiniere. Nur einmal fand er eine ausgedehnte Erkrankung der kleineren Netzhautgefäße. Im Unterschied zur akquirierten Lues fand er bei Hirnlues auf kongenitalluetischer Basis öfters Bulbusveränderungen, anscheinend aber ohne erhebliche Beteiligung der Netzhautgefäße

Ob bei ausgesprochen endarteritischen Prozessen und bei Embolie der Zentralarterie die antiluetische *Therapie* noch erheblichen Nutzen stiften kann, ist bis jetzt infolge Mangels von Beobachtungen früher Fälle nicht mit Sicherheit zu beantworten. Sehr beachtenswert ist eine Mitteilung HIRSCHS aus der ersten Salvarsanara, aus der allerdings nicht mit voller Sicherheit hervorgeht, daß es sich um endarteritische Prozesse neben den perivasculitischen handelt.

Bei dem Patienten H. handelte es sich um einen Mann mit hochgradiger Gefäßwanderingkrankung aufluetischer Basis. Alle Venen und Arterien des Fundus zeigten Trübung und Verdickung der Gefäßwände. In kleineren Arterien vielfach kein Blut mehr. Reichliche antiluetische Kuren ohne Erfolg. Rechts Fingerzahlen in $\frac{1}{2}$ m exzentr., hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Auf 0,5 g Salvarsan Besserung des Visus auf 2 m, Erweiterung des Gesichtsfeldes bei Bestehenbleiben eines zentralen absoluten Skotoms. Vor allem ausgesprochen reparatorische Vorgänge an den Netzhautgefäßen, Blutsäule verbreiterte sich, Verdickung der Gefäßwände nahm ab, scheinbar obliterierte Gefäße wurden wieder von einem Blutstrom durchströmt, also Rückbildung derluetischen Gefäßwanderingkrankung.

Eine solche Wirkung der antiluetischen Behandlung darf wohl als große Seltenheit angesehen werden. Ich selbst konnte nie derartige Besserungen oder überhaupt nur erhebliche Beeinflussung beobachten.

Auch **exsudative** und **proliferative** Vorgänge können zum Teil wohl durch die spezifischen Gefäßprozesse ausgelöst werden, wobei es dann sehr häufig zu einer Kombination mit bereits besprochenen Gefäßveränderungen kommt.

Das Bild der *Retinitis proliferans* ist bei der Lues nicht häufig, was nach den Ausführungen TH. LEBERS über die Entstehung der Bindegewebsbildungen verständlich erscheint. Nach ihm ist es bei weitem am häufigsten, daß *Blutungen* des Glaskorpers oder der Netzhaut durch Organisation oder Abkapselung zur Bindegewebsbildung führen. Solche Blutungen sind aber, wie wir gesehen haben, bei Syphilis recht selten. Unter 78 von LEBER zusammengestellten Fällen von Retinitis proliferans erschien Syphilis sechsmal als Ursache. Immerhin gibt LEBER zu, daß auch entzündliche Prozesse in der Netzhaut oder auf der Papille sich bindegewebig umwandeln können. Gerade Ausschwitzungen aus der Papille, wie sie von HIRSCHBERG geschildert und von mir in einem Falle (S. 345) anatomisch bei kongenitaler Syphilis beschrieben wurden, können im späteren Leben als präretinale Strangbildungen imponieren, so z. B. im folgenden Fall:

Margarete Hoff., 6 Jahre (Kr. 1000/1911), war im Alter von 4 Monaten wegen schlechten Sehens in augenärztlicher Behandlung. Das Sehvermögen hat sich im Laufe der Jahre verschlechtert. Wa.R. + + + +, bei der Mutter + + +. Beiderseits massenhafte, teils gelbe, teils pigmentierte Herde, außerdem links ein silbergrauer sich verzweigender Strang, der vom Opticus in den Glaskörper hineingeht. Einzelheiten wegen Nystagmus nicht genau zu sehen. Opticus selbst grau.

Eine Retinitis proliferans, wie sie bei der Periphlebitis adolescentium der Tuberkulosen auf dem einen Auge häufig zu finden ist, kommt bei Lues kaum je vor, da, wie bereits auf S. 277 ausgeführt wurde, die Lues eine sehr seltene Ätiologie dieser Periphlebitis retinalis adolescentium darstellt.

Nur der von STEPHAN beobachtete Fall zeigt an einem Auge eine Retinitis proliferans, am anderen eine Periphlebitis mit Hamorrhagien. Es handelte sich um einen 23jährigen Patienten, der ein Jahr zuvor Lues akquiriert hatte.

Die Frage, ob es echte **Gummen der Retina** gibt, dürfte vorderhand in Ermanglung anatomischer Befunde unsicher sein. Ich möchte aber hier über eine Anzahl von Beobachtungen berichten, die offenbar zur selben Gruppe gehören und die zum Teil von ihren Autoren als Gummen angesprochen wurden.

Fall I von HIRSCHBERG hatte sich im März 1891 ein Geschwür an den Geschlechtsteilen zugezogen. Nach 8 tagigem Bestehen suchte er Behandlung auf, welche nach seiner Angabe in orthlicher Einreibung mit grauer Salbe bestand. Bald nach Pfingsten bekam er eine Halsentzündung, die durch Einatmungen und innerlichen Gebrauch von Jodkali bekämpft wurde. Am Auge fand sich zunächst folgender Befund:

Die lichtbrechenden Teile des Auges durchsichtig, der Sehnerveneintritt verwaschen, nicht wesentlich hervorragend, bis auf eine zarte Gefäßneubildung gerade am oberen Rande; alle Venen gestaut. Nach oben, etwa 10 mm oberhalb des Sehnervenrandes, sitzt eine mächtige Herderkrankung, die etwa 10 mm lang (von rechts nach links), etwa 4 mm breit (von oben nach unten) und stark hervorragend erscheint. Sie besteht aus 2 dicht aneinanderstoßenden, blaulichweißen Knoten, deren Gewebe die Netzhautgefäße teilweise verschleiert. Im Gesichtsfelde des rechten Auges unten ein Ausfall in der Peripherie (von 38—60°), während die zentrale Sehscharfe noch fast normal geblieben ist. Das linke Auge ist normal. Nach 20 tagiger gründlicher Einreibung wird die Sehkraft besser (S. = $\frac{1}{3}$), die Reizung geringer; die blauliche Masse ist geschwunden, man sieht daselbst einen Entfärbungsherd, in dem ein Stück von einem größeren Aderhautgefäße mit verdickten Wandungen auftaucht (Narbe der Aderhaut).

Im weiteren Verlaufe trat die Entzündung des Sehnervenkopfes mehr in den Vordergrund; derselbe ist geschwollen, von weißer Ausschwitzung durchsetzt, undeutlich begrenzt, Glaskörpertrübungen deutlich. Die Sehkraft des rechten Auges wird schließlich fast normal

($\frac{15}{20}$), doch bleibt der untere Gesichtsfeldausfall von 38—60°, entsprechend dem Sitze der früheren Geschwulst.

Ahnlich war der ophthalmoskopische Befund bei HIRSCHBERG'S zweitem Fall: Die Frau hatte 4 Jahre zuvor ein primäres Geschwür an den Lippen gehabt. Vor 8 Wochen erkrankte ihr rechtes Auge unter Flockensehen und Nebel, dazu trat Rotung und Schmerz. Das rechte Auge hatte die Zeichen einer Iridocyclitis (Präcipitate, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen). Papille normal, Netzhautvenen erweitert, Netzhaut im oberen Drittel, anfangend vom Sehnerv, leicht geschwollen und getrübt, oedematos. In dieser trüben Netzhaut saß innen oben an der Arteria nasalis superior, ungefähr 5 mm vom Sehnerv entfernt, ein etwa 4 mm großer, runder, hervorragender Herd von bläulicher Farbe mit heller Randung und verdeckte teilweise die Netzhautgefäße. Starke Herabsetzung des Visus (auf $< \frac{1}{12}$); Gesichtsfeldausfall. Auf antiluetische Behandlung Besserung, dann Rückfall (offenbar neue Blutungen in den Glaskörper). Bei weiterer spezifischer Kur erhebliche Besserung. Der Herd verkleinerte sich, wurde flach und grau. Sehscharfe stieg auf $\frac{1}{2}$.

Im Falle ROSENHAUCH'S handelt es sich um einen 24 jährigen Mann, der 3 Jahre vorher sich luetisch infiziert hatte. Im Augenhintergrund fand sich rechts in der Netzhaut über der Arteria temporalis inferior ein prominenter grauweißer Herd mit scharfer Begrenzung, der bis zur Macula heranreichte. R. S = Finger in 4 m, linkes Auge normal. Sonst am Körper noch oberflächliche gummosse Hautveränderungen an den unteren Gliedmaßen. Erhielt Mergal. $2\frac{1}{2}$ Monate später Nachuntersuchung. Gumma verschwunden; nur noch weißer Streifen von der Papille ausgehend. Papille etwas temporal abgebläßt. Finger in 4 m. Gesichtsfeld unverändert. Der Streifen (2 P. lang) wird als Narbe aufgefaßt und spricht nach des Autors Ansicht für gummosen Prozeß, da es bei Lues II keine Narben gibt.

Ferner hat noch OELLER einen Fall wiedergegeben und mit zwei prächtigen Abbildungen versehen, den er als Gumma retinae aufzufassen geneigt ist. Wie er selbst zugibt, ist allerdings der Beweis, daß es sich um eine gummosse oder überhaupt luetische Affektion handelt, nicht mit Sicherheit anzutreten.

Bei einer 32 jährigen Drechslersfrau bestand bei heftigem Reizzustand des Auges und bei vorhandenem Hypopyon eine sehr starke Verschleierung des Glaskörpers und ein höchst eigenartiges Bild des Augenhintergrundes. Die Papille selbst erschien normal, im späteren Verlauf temporal abgebläßt; vom Sehnerven etwa $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser nach unten außen lag ein prominenter Knoten von hellgrau-grünlicher Farbe, der noch einen Zapfen nach der Macula zu schickte. Die Retina war um den Knoten und um die Papille herum intensiv graugrün gefärbt. Nirgends Blutungen. Auf eine Schmierkur hin hellte sich der Glaskörper auf, und in dem Knoten trat ein Zerfall zu kleinen Trümmern ein, die einen weißlichen Glanz zeigten. Die Sehscharfe besserte sich von Erkennen von Handbewegungen auf $\frac{1}{20}$. Später kam es zu einem Rezidiv und auch zu einer mit Glaskörpertrübungen einhergehenden Erkrankung des zweiten Auges.

Für Lues sprach die Ozaena, Drusenschwellung, das Auftreten von Geschwüren an den Zungenrandern, der Wangen- und Genitalschleimhaut. Wenn man eine Lues zugab, so mußte der Netzhautherd am ehesten als Gumma aufgefaßt werden wegen seines isolierten Vorkommens, seiner Begrenzung und Prominenz, und da ein retinitisches Exsudat nicht mit einer derartigen graugrünen Farbe einherzugehen pflegt. „Die Affektion ist unter keine der sonst bekannten syphilitischen Hintergrundserkrankungen einzureihen.“

Über eine merkwürdige Beobachtung doppelseitiger *Netzhautablosung* berichtet A. KNAPP; an diesen Augen bestand, abgesehen von einer iritischen Reizung eine wallartige Schwellung der Netzhaut rund um die Papille, und ein auffallend grün reflektierendes Netzhautodem. Auch DUFOUR und GONIN haben früher über eine solche auffällige, grüne Verfärbung der Netzhauttrübung berichtet (Encycl. franç. d. ophth. Tom 6, p 874 1906). In dem KNAPP'Schen Fall trat bei spezifischer Behandlung und subconjunctivalen Kochsalzinjektionen im Laufe von 2 Monaten Besserung ein. Als Rest blieb eine diffuse Chorio-retinitis, die grüne Farbe wird von KNAPP auf die Gegenwart einer eiweißartigen Substanz in den tiefen Schichten der Netzhaut zurückgeführt.

Hierhergehörige Beobachtungen wurden ferner von WESSELY, KRAUS, VERHOEFF beschrieben. In dem VERHOEFF'Schen Fall, dem einzigen, der auch histologisch untersucht wurde, kam es im Frühstadium einer gut behandelten,

extragenital (Tonsille) erworbenen Lues zu Iritis, Glaskörpertrübungen und schließlich Ablatio retinae. Mikroskopisch fand sich nahe der Papille ein Granulom, das sich besonders in den inneren Schichten der Netzhaut entwickelt hatte und erst sekundär auf Papille und Aderhaut übergriff. Auch bei der KRAUSSCHEN Beobachtung entstand Netzhautablösung.

VI. Glaukom.

An mehreren Stellen dieses Buches wurde darauf hingewiesen, daß manche syphilitische Augenprozesse mit Drucksteigerung einhergehen, so die *Keratitis parenchymatosa*, *Iritis* und *thrombotische Vorgänge im Gebiet der Zentralgefäße*. In diese Kategorie gehören auch die glaukomatösen Zustände bei uvealen Prozessen, wie sie MEISSNER letzthin schilderte. Wie die Drucksteigerung bei diesen Affektionen zustande kommt, ist nicht immer leicht zu erklären, zweifellos spielt die Aufhebung der Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer dabei nur teilweise eine Rolle, häufiger sind wohl Retentionen im Gebiet des Kammerwinkels, aber auch mit diesem Moment sind die Möglichkeiten der Druckerhöhung wahrscheinlich nicht erschöpft. Änderungen der Blutgefäßfüllung besonders im Ciliarkörper und dadurch evtl. bedingte, vermehrte Sekretion von Kammerwasser, Behinderung des Abflusses im Gebiet der Vortexvenen mögen wohl weitere Momente darstellen. Mangels anatomischen Materials ist man zumeist auf Vermutungen angewiesen. Tritt ein Glaukom im Gefolge der obengenannten Affektion auf, so müssen wir es im weiteren Sinn als sekundäres Glaukom bezeichnen, da wir im allgemeinen bei dem sog. primären Glaukom solche sichtbaren sonstigen Veränderungen des Auges nicht antreffen. Neuerdings ist man allerdings mehr und mehr bestrebt, ganz allgemein auch beim primären Glaukom lokale Veränderungen am Auge, besonders am Gefäßsystem, als wesentlichen genetischen Faktor anzusehen. Ich verweise hier z. B. auf die Ausführungen GILBERTS, muß allerdings gestehen, daß mir der Beweis für die kausale Bedeutung der Gefäßveränderungen zum Zustandekommen eines Primärglaukoms noch nicht gesichert erscheint, wenn auch theoretische Erwägungen und manche Einzelbeobachtungen dafür sprechen. Zum mindesten ist aber diese Frage sehr des weiteren Studiums wert. Es wäre sicher zu begrüßen, wenn systematische Nachforschungen über das Vorhandensein von Lues bei den Glaukomkranken gemacht wurden. Sollten wirklich Gefäßveränderungen am Auge mehr, als man früher annahm, bei Glaukomatösen vorhanden sein, so wäre an sich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß diese zuweilenluetischer Herkunft sein könnten. Diese Ansicht vertreten neuerdings CHARLIN, CARLOTTI, ARNOUX. Schon seit langen Jahren taucht gelegentlich der Begriff des *Glaucoma syphiliticum* auf, konnte sich allerdings bis jetzt keinen festen Platz in der Pathologie erringen. PFLUGER, WICHERKIEWICZ, WALDHAEUER sind wohl zuerst anlaßlich der Glaukomdebatte in Heidelberg 1888 für dieluetische Ätiologie mancher Glaukomfälle eingetreten und wurden zu dieser Ansicht durch die günstige Wirkung antiluetischer Therapie nach Versagen von Miotica und antiglaukomatösen Operationen bestimmt. SAMELSOHN hat dann 1893 hervorgehoben, daß das *Glaucoma syphiliticum* besonders bei jugendlichen Luetikern vorkomme; in neuerer Zeit betonen ELSCHNIG sowie MOSSO, das *Glaucoma juvenile* beruhe vielfach auf kongenitaler Lues. Beweise für diese Ansicht an größerem Untersuchungsmaterial konnte ich nicht finden, im Gegenteil spricht die Zusammenstellung LOHLEINS in keinem Fall, die von HAAG nur in zwei Fällen von Lues, es ist aber fraglich, ob sehr intensiv nach der syphilitischen Ätiologie gefahndet worden war. Wenn KORITNY den Beweis des Vorkommens von *Glaucoma syphiliticum* durch die anatomischen

Untersuchungen von MICHEL und die Beobachtungen von MORAX und FOURRIÈRE über den günstigen Einfluß von Salvarsankuren für absolut gesichert halt, so kann ich ihm nicht bepflichten. MICHEL untersuchte die Augen eines 38-jährigen Mannes mit intraokularer Drucksteigerung anatomisch und stützte die Diagnose Syphilis einzig auf die weitverbreiteten, vorwiegend die Adventitia und Intima betreffenden Gefäßveränderungen. Wenn auch gewiß zuzugeben ist, daß diese vascularen Prozesse luetischer Natur gewesen sein können, so kann doch der Fall auf diese Feststellung allein nicht als Testobjekt dienen. Bei den drei Fällen von MORAX und FOURRIÈRE, bei denen eine den Druck herabsetzende Wirkung des Salvarsans festgestellt werden konnte, handelte es sich nur in einem Falle mit Sicherheit um einen Luetiker, und selbst bei diesem ist die Diagnose eines Glaucoma syphiliticum mißlich, weil wahrscheinlich die ersten Zeichen des Glaukoms der syphilitischen Infektion um drei Jahre voraus-eilten. KORITNY selbst macht Angaben über ein primäres Glaukom bei einem Luetiker und spricht der spezifischen Behandlung den Erfolg eines jahrelang günstigen Verlaufs zu. Da aber bis zum Verschwinden der Glaukomerscheinungen Miotica nebenher gegeben wurden, so ist auch dieser Fall nicht zu ver-werten. MOSSO meint, man müsse bei relativ frühem Auftreten von grünem Star an Lues denken. CHARLIN fand unter 100 Fällen von Glaukom 59 Syphi-litiker, 32 Patienten mit Arteriosklerose und 4 mit kardiovaskulären Störungen verschiedener Herkunft, nur 4 mit normalem Herz- und Gefäßsystem. Inter-essant ist die von THIEL bei einem Glaucoma simplex einer Luetikerin gemachte Beobachtung, bei der trotz Miosis und Druckerniedrigung ein frühzeitiger Fluorescinnatriumaustritt erfolgte und bei der — wie THIEL meint, infolge spezifischer Schädigung des Gefäßsystems — nach Adrenalin ein akuter Glau-komanfall einsetzte

Hervorhebenswert im negativen Sinne erscheint mir, daß weder ALEXANDER noch SCHMIDT-RIMPLER einen Fall von Glaucoma syphiliticum gesehen haben

Die Entscheidung dieser Frage werden aber nur systematische Unter-suchungen bringen

Von der etiologischen Stellung der Lues zum Hydrophthalmus congenitus ist im Kapitel Syphilis und Blindheit die Rede. ferner sei auf Fall Brom (Ka-pitel Keratitis parenchymatosa) verwiesen.

VII. Augennerven.

A. Vorbemerkungen.

Pathogenese der luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Auf wenigen Gebieten der Medizin ist gerade in den letzten Jahren so viel Forscher-arbeit geleistet worden wie auf dem der syphiligen Nervenerkrankungen. Ohne Kenntnis der Probleme, die hier zum Teil gelöst, zum Teil ungelöst oder neu erstanden sind, werden wir die Verhältnisse an den Augennerven von einem modernen Standpunkt nicht erfassen können

Die Haupteckenstein der letzten Jahre, die ich voranstellen mochte, ist die, daß das *Zentralnervensystem viel häufiger bei der luetischen Durchseuchung des Körpers erkrankt, als man früher ahnte und daß diese Affektion ohne oder ohne wesentliche klinische Symptome verlaufen kann.* Dafür sprechen die Liquor-befunde, manche anatomischen Feststellungen, die Neurorezidive nach anti-luetischer Behandlung, Gesichtsfeldbefunde mit verfeinerter Methodik, alles Dinge, auf die wir weiter unten noch näher eingehen werden. Daß die krank-haften Veränderungen am Zentralorgan durch die Spirochäten selbst bedingt werden, ist eine Annahme, die wir bei unserer Auffassung von der Erregernatur

der Pallida a priori machen und die durch den gelegentlichen Nachweis von Spirochäten bei frühen Luesstadien ohne nervöse Symptome gestützt wird (STEINER und MULZER, GENNERICH). Es entsteht somit die Frage. *Auf welchem Wege gelangen die Spirochäten zum Zentralnervensystem?* Diese Frage schwebt noch. EHRMANN dachte auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen daran, daß die Lueserreger vielleicht auf den die Nerven begleitenden Lymphwegen vom Primäraffekt aus aufsteigend zu dem Zentralorgan gelangen konnten. Analogien zu einer derartigen ascendierenden Entartung der Nervensyphilis wurden Tetanus, Lyssa und andere Krankheiten bieten; die Tollwut soll nach den Angaben SCHMORLS (Diskussion zum Vortrag BAUMS) beim Biß ins Gesicht rascher auftreten als in den Fällen, wo die Infektionspforte weiter entfernt liegt. Auch hat man darauf hingewiesen, daß die Lues cerebri sich besonders häufig an Kopfschanker anschließe. Das ist jedoch eine Behauptung, für die der Beweis bisher noch aussteht (s. auch Kapitel Lider); man müßte dann auch verlangen, daß die sog. Tabes superior, die wir Ophthalmologen am meisten zu sehen bekommen, bei extragenitalen Primäraffekten am Kopf und Hals vorwiegend auftrete, dafür liegen aber weder in der Literatur noch nach eigenen Erfahrungen Anhaltspunkte vor.

Für die zweite Möglichkeit, daß die Spirochäten auf dem Blutweg zu den Meningen gelangen, läßt sich anführen, daß die ersten Liquorveränderungen etwa zu der Zeit nachweisbar sind, wenn die Generalisation der Syphilis eingeleitet ist. Ist die Lues auf den primären Herd beschränkt und die Wa R im Blut noch negativ, so ist auch der Liquor normal (ROST).

Die Ansichten der Autoren, *wie oft* das Zentralnervensystem im frühsekundären Stadium der Lues infiziert wird, gehen, soweit die Liquorveränderungen einen Rückschluß gestatten, auseinander. Ich verweise bezüglich dieser Frage sowie vieler sonstiger Einzelheiten auf die Erörterungen über „Liquordiagnostik“, die überhaupt mit als Einführung in dieses Kapitel dienen sollen.

Wichtiger für unsere jetzigen Betrachtungen ist die Frage, *wie das Zentralnervensystem auf die Invasion von Spirochäten reagiert*. Eine einwandfreie Antwort hierauf geben anatomische Untersuchungen. Die verschiedenartigsten Affektionen des Hirns und Rückenmarks wurden schon wenige Wochen oder Monate post infectionem festgestellt, gelegentlich sogar, ohne daß zur Zeit des Lebens Nervensymptome bestanden hatten. Am häufigsten fanden sich Meningitis basalis und spinalis sowie spezifische Gefäßveränderungen, wobei öfters Spirochäten in dem meningitischen Exsudat sowie in den Gefäßinfiltrationen oder frei in den Gefäßen gefunden wurden (FAHR, PIRILA, NONNE). SIMMONDS fand sogar schon 8 Wochen nach der Infektion eine gumöse Erkrankung der Hypophyse bei einem 76jährigen Mann.

Zum Tod führende Erkrankungen in der Frühperiode bilden recht große Seltenheiten, und es fragt sich, ob es sich bei den leichteren, unter Umständen ohne jede klinische Störung einhergehenden Affektionen anatomisch um dieselben, nur im Grad geringeren Läsionen handelt. Für die Verhältnisse beim Menschen ist eine Bemerkung ALZHEIMERS von Wichtigkeit, daß man bei früher Syphilitischen nicht selten ziemlich erhebliche Anhaftungen von Lymphocyten und selbst Plasmazellen in den Meningen finde, ohne daß klinische Erscheinungen bestanden und daß es sich hierbei wohl um die Fälle von positivem Liquorbefund bei Abwesenheit nervöser Symptome handle.

Auch die *experimentellen* Befunde deuten darauf hin, daß als erste und geringste Reaktion auf die Invasion der Spirochäten in das Zentralorgan eine Infiltration der Meningen mit besonderer Beteiligung der Gefäßlymphscheiden erfolgt (STEINER). Im Gegensatz zu STEINER stellten WEYGANDT und JAKOB, die sonst zu ähnlichen Resultaten kamen, auch Parenchymdegenerationen fest,

die ihrer Meinung nach nicht allein in den entzündlichen Gefäßerscheinungen ihre ursachliche Erklärung fanden, sondern als primäre Veränderungen aufzufassen waren. Ebenso wie STEINER gelang ihnen der Nachweis der Spirochäten in den veränderten Stellen nicht.

Wenn auch die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, so finden sie sich doch in so guter Übereinstimmung mit klinischen und anatomischen Befunden beim Menschen, daß sie durchaus berücksichtigt werden können.

Zu den besprochenen Anhaltspunkten gesellen sich als weitere, die für eine frühluetische Meningitis (RAVAUTS histologisches Meningorezidiv) im sekundären Stadium der Syphilis sprechen, die Liquorbefunde. Normalerweise sind die Meningen durchlassig. Treten nun im Liquor Eiweiß und gar Luesreagine auf, so ist das ein Zeichen dafür, daß zum mindesten die meningealen Gefäße krankhaft verändert und durchlassig geworden sind; mancherlei Momente sprechen aber dafür, daß es sich nicht allein um reine, abnorme Filtration (ZALOZIECKI) handelt, sondern daß ein Teil der Zellen und die Luesreagine aus spezifischen Erkrankungsherden des Zentralnervensystems stammen und von da in den Liquor übergehen.

Wir stellen uns also auf den Standpunkt, daß Lymphocytose und Phase I-Reaktion im Liquor mit einer gewissen und positive Wa.R. mit großer Wahrscheinlichkeit bei einem Luetiker für einen entzündlichen Prozeß in den Meningen oder ganz allgemein für einen durch Spirochäten bedingten spezifischen Erkrankungsprozeß sprechen. Häufig kombinieren sich diese histologischen Befunde mit subjektiven Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Es ist andererseits durch WECHSELMANN und DINKELACKER, GAMPER und SKUTETZKI u. a. bewiesen, daß ein volliger Parallelismus hier nicht besteht; es erscheint mir daher fraglich, ob man Kopfschmerzen bei völlig normalem Liquor schon für ein meningitisches Symptom bei einem Luetiker halten darf. Gelegentlich mögen sie auch mit einem gesteigerten Liquordruck zusammenhängen, in anderen Fällen aber werden sie wohl von demluetischen Prozeß ganz unabhängig sein.

Je genauer *spezialistisch* untersucht wird, um so mehr schmilzt die Zahl der Fälle mit positiven Liquorreaktionen bei anscheinend klinischer Gesundheit zusammen. Objektive Symptome, besonders von seiten des Acusticus, Opticus, evtl. auch anderer basaler *Hirnnerven*, sowie Gesichtsfeldbefunde, die eine Störung im Gebiet des Chiasma anzeigen, deuten ihrerseits wieder auf die Meningen als Ursprungsstätte. Auf die Erscheinungen am Sehapparat kommen wir natürlich noch eingehend zurück. Bezüglich des Acusticus sei auf die positiven Befunde von KNICK und ZALOZIECKI, WILE und STOKES u. a. verwiesen.

Alle diese histologischen oder wenigstens latentenluetischen Prozesse des Zentralnervensystems können entweder durch unzureichende antiluetische Behandlung, wie sie besonders in der ersten Salvarsanära geübt wurde („Neurorezidive“), oder auch ohne erkennbare Ursache klinisch manifest werden. Man weiß schon seit den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, daß die *Häufigkeit der Lues cerebrospinalis* in den ersten beiden Jahren nach der *Infektion* am größten ist. Man kann sich davon sehr schon an den übereinstimmenden Kurven LANGS und NAUNYNS, die NONNE wiedergibt, überzeugen, muß nur berücksichtigen, daß Tabes und Paralyse in diesen Kurven nicht inbegriffen sind. Als häufigste anatomische Veränderung kann man eine besonders gern an der Basis lokalisierte Meningitis einerseits und Arterienveränderungen mit sekundärer Erweichung andererseits bezeichnen. PETTE geht so weit, daß er behauptet, jeder Luetiker, der das Sekundarstadium

erreiche, mache zu irgendeiner Zeit seine Meningitis durch, und wo ein kranker Liquor bestehe, da sei auch das Nervensystem krank.

Die ganzen bisherigen Erörterungen ergeben also, daß die Spirochäten, die in der frühen Syphilisperiode bereits in das Zentralnervensystem eindringen, vor allem sich in den Meningen einnisten und hier eine, allerdings gradweise sehr verschieden starke, mehr diffuse oder mehr herdförmige Entzündung hervorrufen. Eine Fortsetzung der Entzündung von der Umhüllung auf das Nervengewebe selbst findet im allgemeinen in diesem Stadium nicht statt. Dagegen entstehen wohl öfters auch im Parenchym Entzündungsherde um Gefäße herum, wohl als Folge der Spirochätenwirkung auf die Gefäßwand und ihre Umgebung, sowie endarteriitische Prozesse. Auf die Frage, ob auch primäre Degenerationen durch Spirochäten selbst bedingt werden, gehen wir weiter unten noch näher ein.

Viel ventiliert wurde die Frage, ob es *Momente gibt, die gewissermaßen die Spirochäten zum Nervensystem hintreiben* und andere, die ein Freibleiben des nervösen Apparates begünstigen.

Der Gedanke einer speziellen Lues nervosa, wie er von FOURNIER, der ERBSCHEN Schule, insbesondere von FISCHLER, NONNE u. a. vertreten wird, stützt sich vor allem auf das gehäufte Auftreten syphilogener Nervenkrankheiten bei Ehegatten oder bei der Descendenz nervenkranker Syphilitiker, ferner auf Fälle schwerer, syphilogener Nervenaffektionen bei Leuten, die sich an der gleichen Quelle infiziert hatten. Wenn auch für alle diese Punkte sehr auffallende Beobachtungen vorliegen, so gibt es auf der anderen Seite auch zahlreiche Erfahrungen, die hiermit nicht übereinstimmen wollen. Die Frage der Lues nervosa ist daher noch offen.

Vielleicht läßt sie sich mit der Zeit durch das Experiment entscheiden. Nach MARIE und LEVADITI, PLAUT, MULZER und NEUBURGER ist mit der Möglichkeit eines neurotrophen Virus zu rechnen, doch bedürfen diese Untersuchungen noch weiterer Prüfung, nachdem JAHNEL auf gewisse Fehlerquellen aufmerksam gemacht hat. STEINER denkt daran, daß sich durch die chemotherapeutische Beeinflussung Varianten der Pallida entwickeln, die gelegentlich sich besonders gern im Nervensystem ansiedeln.

Auch die Schwere der Syphilis und die Art der antiluetischen Behandlung sind Faktoren, die für die Entwicklung einer Nervenlues von Bedeutung sein können.

Wir haben früher gesehen, daß Liquorveränderungen bei papulöser Lues II häufiger und starker aufzutreten scheinen als bei der leichteren makulösen Form. Ich machte auch damals darauf aufmerksam, daß in Übereinstimmung hiermit bei der Iritis luetica, die häufiger bei oder nach papulösem Exanthem zu finden ist als bei makulösem, sich oft sehr erhebliche pathologische Zustände in der Lumbalflüssigkeit nachweisen lassen; auch bei der malignen Lues ist der Lumbalbefund oft ein stark positiver. Die Zahl resp. Virulenz der Spirochäten würde sich demnach ähnlich wie an der Haut oder der Iris auch an den Meningen geltend machen. Andererseits kommt Lues cerebrospinalis auch bei leichter oder ganz symptomloser Syphilis vor. Besonders gilt die Erfahrungstatsache einer auffallend leichten Syphilis — oft ohne sekundäre Erscheinungen und fast immer ohne gummosse Symptome — für die spatnervösen Erkrankungen, die Tabes und Paralyse. In der Anamnese von Paralyse und Tabes findet man nach NONNE niemals eine klinische Meningitis luetica.

Es ist sehr leicht möglich, daß auch die Form der *Behandlung der Lues* die Läsion des Zentralnervensystems beeinflusst, allerdings mehr wohl Zeitpunkt und Art der Erkrankung als die Niederlassung der Spirochäten im Zentralnervensystem überhaupt. Es kann auf der einen Seite nicht zweifelhaft sein, daß bei

spatluetischen nervösen Prozessen eine antiluetische Behandlung sehr häufig gar nicht vorausgegangen ist oder wenigstens in unserem modernen Sinn ganz ungenügend stattgefunden hat. Das Thema ist vielfach von Neurologen erörtert worden. Auch ich kann aus der eigenen Erfahrung mitteilen, daß unter meinen Beobachtungen von Augenmuskellähmungen, reflektorischer und absoluter Pupillenstarre sowie Opticusatrophie bei Tabes und Paralyse nur ein kleiner Prozentsatz antiluetische Behandlung durchgemacht hatte, und selbst wenn das der Fall war, bestand diese Behandlung fast immer nur aus einer oder höchstens zwei Schmierkuren. Zweifellos gibt es aber auch Patienten, wie NONNE in Übereinstimmung mit SCHUSTER u. a. angibt, die sehr kraftig antiluetisch behandelt wurden und trotzdem an den gefürchteten Nachkrankheiten erkrankten. PETTE gibt aus NONNES Klinik an, die Frühluës des Zentralnervensystems habe seit Einführung des Salvarsans zugenommen, die Tabes und Paralyse dagegen nicht; über ähnliche Erfahrungen aus STRUMPELLS Klinik berichtet LAUTER; die Luës cerebri in der Spätperiode der Syphilis sei seit Einführung des Salvarsans sehr selten geworden. Nach Salvarsanbehandlung sei die basale Meningitis, nach Hg die Endarteritis die häufigste Erscheinungsform der Luës cerebri. PINKUS verfolgte 3000 Syphilitiker über 10 Jahre; von 900 Unbehandelten erkrankten 8% an Tabes, von 1700 mit Hg Behandelten 2,6%, von 400 Salvarsanbehandelten nur 1,9%.

Wir haben bis jetzt die Bedingungen erörtert, wann, wo und unter welchen begünstigenden Umständen sich die Spirochäten im Zentralorgan niederlassen. Nun ist es fraglos, daß viele dieser latenten oder auch klinisch manifesten nervösen Frühaffektionen ausheilen, und es ist eine ganz besonders wichtige Forderung, daß wir mit der Zeit darüber unterrichtet werden, welche Fälle ausheilen und welche Syphilitiker später Aussicht haben, nervenkrank zu werden und auch zu erfahren, weshalb die einen an Luës cerebrospinalis, die anderen an Tabes oder Paralyse erkranken. Früher ist man sehr geneigt gewesen, eine Minderwertigkeit des Nervensystems als disponierendes Moment anzunehmen, sei es in Form einer neuropathischen Veranlagung (OBERSTEINER), einer Schädigung durch Aufbrauch (EDINGER) oder durch chronische Giftwirkung (Alkohol), man erklärte so das gehäufte Auftreten bei Leuten mit aufregendem, unregelmäßigem Beruf (Künstler, Bankiers, Eisenbahnbeamte, Kellner usw.). Heute halten viele namhafte Forscher die Stärke derluetischen Infektion des Zentralnervensystems im Frühstadium der Luës und die Art ihrer Behandlung für den ausschlaggebenden Faktor für das weitere Schicksal (DREYFUS, GENNERICH, HAUPTMANN u. a.). NONNE halt es allerdings für noch nicht bewiesen, daß fehlende oder mangelnde Behandlung schuld an der späteren „Metalues“ sei. Andere, u. a. WILMANN, messen der antiluetischen Behandlung sogar eine gewisse Schuld an dem Zustandekommen metaluetischer Prozesse bei.

Ganz kurz sei an dieser Stelle auf die *Anatomie der Luës cerebrospinalis* eingegangen; wegen aller Einzelheiten muß auf die Lehrbücher verwiesen werden.

Die vier anatomischen Erscheinungsweisen der Luës cerebri sind nach OPPENHEIM, NONNE u. a. 1. die syphilitische Neubildung, 2. die chronisch-hyperplastische Entzündung, 3. die spezifische Erkrankung der Gefäße, 4. einfache Atrophie und Degeneration der nervösen Substanz (abgesehen von Paralyse und Tabes). Diese Erscheinungsformen sind nur in seltenen Fällen isoliert vorhanden, fast immer bestehen Kombinationen der genannten Kategorien. Wenn ich von der letzten, noch umstrittenen Gruppe absehe, so kann als charakteristisch für dieluetischen Prozesse gelten, daß sich die histologischen Vorgänge alle am mesodermalen (Binde-) Gewebe abspielen, worauf neuerdings SCHRODER wieder besonders hinweist, also im Zentralnervensystem in der Pia mit dem in ihr gelegenen Lymphgefäßapparat und in der Wand der Blutgefäße

einschließlich ihrer Adventitia, die als Fortsetzung des pialen Gewebes in das Innere des Nervensystems zu gelten hat.

Die gummösen Tumoren nehmen ihren Ausgang von dem Bindegewebe, sowohl dem der Meningen als dem der Gefäße. Das nervöse Gewebe wird erst sekundär mehr oder weniger stark ergriffen.

Häufiger als die mehr isolierte Geschwulstform ist die *Meningitis syphilitica*, die aber auch sehr oft zu großen, knotenförmigen Neubildungen führen kann (*gummosa*). Der gleichzeitige Befund von älteren und frischeren Prozessen ist nach NONNE charakteristisch für die luetische Erkrankung und spricht für einen sehr chronischen Verlauf mit gelegentlichen Nachschüben. Auch bei der chronisch-hyperplastischen Meningitis wird das Nervengewebe erst sekundär ergriffen, indem neugebildete Massen von den Piasepten aus in die nervöse Substanz vordringen. Heilt die meningeale Lues aus, so kann man noch nach vielen Jahren Verdickungen der Pia sowie sehnige Trübungen finden.

Die Meinungen darüber, ob es außer diesen, meist gummösen Formen der Meningitis auch eine „einfache“ Meningitis bei Lues gibt, sind noch geteilt. Viele Autoren halten den anatomischen Befund einer einfachen Meningitis nur künstlich hervorgerufen durch eine vorangegangene antiluetische Behandlung, indem auf diese Weise die Meningitis ihren spezifischen Charakter verloren habe.

Die spezifische Meningitis ist besonders oft an der Basis des Gehirns und hier vor allem in der Gegend des Chiasma und des interpedunkularen Raums lokalisiert. Es ist klar, daß auf diese Weise die Sehbahn und die Augenmuskelnerven besonders häufig in den Bereich des meningitischen Exsudats einbezogen werden, worauf wir später noch genauer einzugehen haben. Das Hirngewebe selbst wird an der Basis vor allem dadurch geschädigt, daß die großen Gefäße und die austretenden Hirnnerven von den syphilitischen Neubildungen komprimiert und zusammengebacken werden.

Abgesehen von der mehr sekundären häufigen Beteiligung der Gefäße können die *Gefäße* auch primär der Ausgangspunkt der luetischen Gehirnerkrankung werden (vasculare Form der Gehirnlues).

Die Spirochäten wurden in den Wandungen der alterierten Gefäße, in den weichen Hirnhäuten und in den gummosen Verdickungen gefunden (RANKE, STRASSMANN, BEITZKE, VERSÉ, FAHR, PIRILÁ, NONNE u. a.). Sie kommen nur stellenweise und manchmal sehr spärlich vor, und weisen oft Veränderungen auf, weshalb der Nachweis derselben mit Schwierigkeiten verbunden sein kann.

Als vierte anatomische Erscheinungsweise der Lues cerebri wird von neurologischer Seite auch eine *primäre Parenchymdegeneration* anerkannt; sie ist zweifellos sehr selten im Vergleich zu den anderen Formen und äußert sich in Form von encephalitischen Herden, degenerativen Veränderungen der Nervenzellen mit sekundärer Gliawucherung, sklerotischen Vorgängen an Arterien und Venen, ferner auch in primärer Degeneration von Nervenkernen. Durch positiven Spirochätenbefund wurde diese Erkrankungsgruppe noch nicht sicher gestellt, WEYGANDT und JAKOB berichten aber, daß es ihnen im Experiment gelungen sei, auch Parenchymdegenerationen, die nicht allein in den entzündlichen Gefäßerscheinungen ihre ursächliche Erklärung finden, sondern als primäre Veränderungen aufzufassen seien, bei testikularer und intravenöser Injektion des luetischen Virus zu erzeugen.

Früher hatte man eine direkte Wirkung des luetischen Virus auf das Nervengewebe selbst ohne Vermittlung der spezifisch erkrankten Meningen und Gefäße für unwahrscheinlich gehalten und zum Teil aus diesem Grunde den „metalueticen Erkrankungen“ eine besondere Stellung angewiesen. Wie

in diesem Punkt, so ist aber überhaupt die *Tabes-Paralysefrage* in einer tiefgehenden Wandlung begriffen, und es ist nötig, schon wegen der Auffassung der tabischen Opticusatrophie, diese Frage auch hier zu berühren.

Tabes und Paralyse haben eine syphilitische Infektion unbedingt zur Voraussetzung. Sie sind nicht mehr als Nachkrankheiten der Lues (STRUMPELL), sondern als Prozesse, die mit der Syphilis in enger Beziehung stehen, aufzufassen. Diese neue, höchst wichtige Erkenntnis stützt sich einmal auf die positiven Befunde der Wa.R. in Blut und Liquor (WASSERMANN und PLAUT), andererseits auf den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Gehirn bei Paralyse (NOGUCHI)

Daß die Parasiten sich so lange dem Nachweis entzogen hatten, ist nach JAHNEL leicht verständlich, denn sie finden sich unter Umständen nur in einem ganz beschränkten Abschnitt des Frontalhirns, während im ganzen sonstigen Gehirn die Suche vergeblich ist; bei einem zweiten Typus von Fällen sind sie über die ganze Rinde zerstreut und auch in sonstigen Teilen des Cerebrum u. a. auch in den Stammganglien nachzuweisen. Durch JAHNEL wurde auch die Vermutung bestätigt, daß neben schon ausgebildeten Spirochätenexemplaren atypische Formen und Rudimente vorkommen. Sehr selten finden sie sich in der weißen Substanz (NOGUCHI, JAHNEL). Auffallenderweise ist ein Parallelismus zwischen Zahl und Sitz der Spirochäten einerseits, Stärke und Art der paralytischen Erkrankung andererseits zwar manchmal, aber durchaus nicht regelmäßig nachzuweisen.

Es ist ferner gefunden worden, daß sowohl im Blut als im Hirn des Paralytikers die Spirochäten noch lebens- und infektionstüchtig sind (LEVADITI, MARIE und BANKOWSKI, MARINESCO und MINEA, FORSTER und TOMACZEWSKI, BERGER, NICHOLS und HOUGH)

Man wird es angesichts dieser neuen Erkenntnisse verständlich finden, wenn NOGUCHI die Paralyse als eine chronische parenchymatöse Encephalitis bezeichnet oder andere Autoren, wie MARINESCO und MINEA sowie NONNE, von einer Syphilose des Hirns und Rückenmarks sprechen. Es fragt sich, ob sich heutigentags noch ein wesentlicher oder wenigstens prinzipieller Unterschied zwischen den von altersher als echt luetisch bezeichneten, verschiedenen Formen der Lues cerebrospinalis einerseits und den „metaluëtischen Affektionen“ andererseits aufrecht erhalten läßt

Wenn man früher Paralyse und Tabes für reine Parenchymerkrankungen gehalten hat, so zeigten die anatomischen Arbeiten von NISSL und ALZHEIMER für die Paralyse, die Untersuchungen von STEINER, SCHRODER, STARGARDT, THORNE, IGERSHHEIMER u. a. für die Tabes, daß die Meningen keineswegs unbeteiligt sind, sondern daß vor allem die Pia durch mehr oder minder reichliche Plasmazellinfiltration an dem pathologischen Prozeß teilnimmt. Sieht man von den relativ seltenen reinen Schulfällen ab, so kann die histologische Unterscheidung zwischen der Meningoencephalitis luetica und der Paralyse sogar sehr schwierig sein.

Es ist das histologische Gesamtbild der Paralyse, das NISSL und ALZHEIMER als charakteristisch kennen gelehrt haben. Bezeichnend für die „metaluëtischen“ Prozesse ist, wie SPIELMEYER in seinem Referat hervorhebt, das Nebeneinander von degenerativen Veränderungen an der funktionstragenden Nervensubstanz und von diffusen entzündlichen (infiltrativen) Prozessen in den Meningen und den zentralen Gefäßen, besonders der Rinde.

Man hat auch versucht, die Spirochätenlokalisation als Unterscheidungsmerkmal zwischen Lues cerebri und Paralyse zu benutzen. Wenn es auch zweifellos ist, daß bei Lues cerebri die Parasiten vorwiegend in den Meningen und Gefäßen, bei der Paralyse besonders gern in der grauen Substanz gefunden

werden, so geht doch aus den Darlegungen und Untersuchungen JAHNELS hervor, daß bei der Paralyse die Meningealspirochatose nichts Seltenes ist (s. a. meine eigenen Befunde S. 372) und daß das Freibleiben des Nervenparenchyms von Spirochäten bei Lues cerebri durch die bisher vorliegenden Untersuchungen noch nicht genügend erwiesen ist.

Auch vom *klinischen* Standpunkt läßt sich die Sonderstellung der Paralyse und Tabes nicht durchweg aufrecht erhalten. Wenn es auch richtig ist, daß die Lues cerebrospinalis meist in den ersten Jahren nach der luetischen Infektion ausbricht, während die „metaluetischen“ Prozesse meist erst nach vielen Jahren zum Vorschein kommen, so kommt doch auch das Umgekehrte vor.

Als besonders charakteristisch gilt von je die verschiedene Reaktion auf antiluetische Therapie. Eine Lues cerebri kann aber, besonders wenn sekundäre Veränderungen der Hirnsubstanz durch Ernährungsstörungen vorliegen, sich gegen spezifische Behandlung ganz refraktär verhalten, andererseits werden neuerdings mehr Stimmen laut (LEREDE, DREYFUS, GENNERICH u. a.), die der antiluetischen Behandlung doch einen gewissen Einfluß auf die metaluetischen Prozesse zugestehen. Die Schwierigkeit der Beurteilung ist allerdings angesichts der auch spontan vorkommenden Remissionen bei der Paralyse und der unter Umständen äußerst langsamen Krankheitsentwicklung bei der Tabes sehr groß.

Neuerdings hat bekanntlich die von WAGNER v. JAUREGG inaugurierte Malariabehandlung der Paralyse auffallende Erfolge zu verzeichnen, zum mindesten hat danach die Zahl der Remissionen sehr zugenommen.

Histologisch fand sich nach WEYGANDT bei interkurrent gestorbenen, vorher günstig beeinflussten Fällen mehrfach ein Schwinden der entzündlichen Rindenerscheinungen. Spirochäten sind in der Leiche Behandelter nicht zu finden.

Zur Vervollständigung der diagnostischen Schwierigkeiten ist letzten Endes noch anzuführen, daß durch echte gummosse oder vasculare Veränderungen Systemerkrankungen besonders am Rückenmark gewissermaßen sekundär erzeugt werden können, die im klinischen Bild wie eine reine Tabes sich verhalten können und nur evtl. durch auffallend gute therapeutische Beeinflußbarkeit sich auszeichnen (*Pseudotabes syphilitica*).

Auf Grund der hier kurz erörterten Punkte halten wir mit NONNE dafür, daß eine prinzipielle Scheidung zwischen den echt luetischen und den sog. metaluetischen Affektionen des Zentralnervensystems nicht existiert, sondern daß es sich bei allen um syphilogene Nervenkrankheiten handelt, die je nach ihrem Hauptsitz verschiedenartige, mehr oder minder charakteristische Krankheitsbilder hervorrufen. Der Wert der unterschiedlichen klinischen Erscheinungsweise soll damit keineswegs herabgemindert werden, er besteht darin, die klinische Differentialdiagnose besonders in den Frühstadien zu fördern. In dieser Beziehung kann die Augenheilkunde offenbar der Neurologie einen wesentlichen Dienst leisten. Weshalb im einen Fall die Spirochäten wesentlich an den Meningen und den Gefäßen pathologische Prozesse hervorrufen, im anderen Fall vorwiegend die nervöse Substanz der Rinde des Gehirns befallen, diese Frage gehört noch zu den strittigen Problemen, die das Wesen und die Pathogenese der „metaluetischen Affektionen“ betreffen.

Vielfach wird die Ansicht vertreten, daß die Sekundärerscheinungen der Lues einen gewissen Immunitätszustand zur Folge haben, der vor Tabes und Paralyse schütze. Tatsache ist, daß man Tabes und Paralyse vorwiegend bei solchen Syphilitikern konstatiert, die nie an Sekundärsymptomen gelitten haben. F. LESSER meint sogar, man werde durch das Salvarsan mit einer bedeutenden Abnahme der Tabes und Paralyse schon deshalb zu rechnen haben, da es das Zentralnervensystem sozusagen zur frühzeitigen Erkrankung, zur frühzeitigen Abwehr zwingt (Neurorezidive) und daher die Immunitätsbildung fordere.

Andere Autoren (WILMANN, STEINER) sehen in einer starken antiluetischen Behandlung, wenn sie nicht so frühzeitig erfolgt, daß Abortivheilung der Syphilis eintritt, sogar eine gewisse Gefahr für Vermehrung von Tabes und Paralyse: sie begründen ihre Ansicht damit, daß durch die antiluetische Behandlung die Sekundarerscheinungen und damit die Abwehrtaetigkeit der Haut unterdrückt werde, während Spirochäten in geringer Zahl, die im Zentralnervensorgan zurückbleiben, genugten, um später die metaluetischen Veränderungen hervorzurufen.

Die syphilitische Ätiologie von Paralyse und Tabes gilt jetzt als gesichert. Die Pathogenese im einzelnen ist aber noch sehr umstritten. Auf die verschiedenen Ansichten soll bei Besprechung des tabischen Opticusprozesses eingegangen werden.

Therapie der luetischen Prozesse des Zentralnervensystems. Wenn auch bei den einzelnen Abschnitten dieses Kapitels auf Behandlungsfragen noch mehrfach eingegangen werden muß, so wird das immer mit besonderer Berücksichtigung des Augenprozesses geschehen. Hier sei nur über gewisse prinzipielle und mehr allgemeine therapeutische Probleme kurz berichtet. Vielfach sind die Ansichten noch recht divergent.

Gleich die erste Frage: „Wann soll man eine Lumbalpunktion machen und soll sie der Gradmesser für das therapeutische Handeln sein?“, findet sehr verschiedene Beantwortung. Nach DREYFUS, GENNERICH u. a. spiegeln sich Kranksein und Gesundung, Verschlechterung und Heilung des nervösen Prozesses in der Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit wieder. Die prognostische Bedeutung des Liquor ist nach ihrer Auffassung ungemein groß, als Folge dieser Auffassung besteht ihr therapeutisches Ziel in der Sanierung des Liquors bereits im Frühstadium der Lues, bevor eine Nervenerkrankung klinisch evident geworden ist. „In die Hand des Arztes, der die Frühluës behandelt, ist fraglos das weitere Schicksal des Patienten gelegt und damit auch die Möglichkeit der Verhütung der Tabes gegeben“ (DREYFUS). Sind erst klinische Zeichen von Nervenuës vorhanden, so gilt ebenfalls, abgesehen von den klinischen Symptomen, der Liquor wieder als Maßstab für die Behandlung. Dabei muß man allerdings wissen, daß speziell die Tabes auch von vornherein mit negativem Liquor einhergehen kann. Nach DREYFUS bilden diese primär liquornegativen Tabiker eine Gruppe für sich.

Ein ganz anderes, viel weniger aktives Vorgehen empfiehlt NONNE. Schon die Vornahme der Lumbalpunktion möchte er beschränkt wissen auf die Fälle, bei denen die sonstigen Symptome zur Diagnose nicht ausreichen. Auch während und nach der spezifischen Behandlung verzichtet er meist auf die Entnahme des Liquor, weil er eine Sanierung des Liquor perhorresziert, wenn sonst jahrelanges Wohlbefinden und klinischer normaler Befund besteht. Einen Parallelismus zwischen Liquorbefund und weiterem Verlauf konnten NONNE, KYRLE u. a. oft genug nicht feststellen. „Seitdem wir wissen, daß bei der Lues latens die Wa.R. im Blut schwanken kann und daß auch ein sanierter Liquor kein absoluter Freibrief gegen eine spätere Neurolues ist, müssen wir nüchtern gestehen, daß es auch heute keine sichere Methode gibt, die Heilung der Lues festzustellen (NONNE). Eine Behandlung der Syphilis im möglichst frühen Stadium ist auch seiner Meinung nach nötig und oft wirksam, sie ist aber durchaus nicht immer von genügender Wirkung, da er zahlreiche Fälle kennt, die sogar schon im seronegativen Luesstadium gut behandelt wurden und dennoch später an Nervensyphilis erkranken.“

Besonders gefährlich und für Neurolues disponierend ist das „Anbehandeln“ in der ersten und zweiten Luesperiode, ebenso nach NONNE auch die Provokation des Liquor durch Salvarsan.

Was nun die Behandlungsart anbetrifft, so besteht wohl darin Einmütigkeit, daß die Lues cerebrospinalis möglichst intensiv und am besten mit kombinierter Methode, also mit Salvarsan und Hg bzw. Wismut zu behandeln ist. Die Aussichten der Behandlung werden günstig sein, soweit die krankhaften Vorgänge durch Spirochäten selbst ausgelöst sind, handelt es sich dagegen um Restsymptome (Narben, Einschmelzungen usw.), so kann natürlich die spezifische Behandlung nicht mehr nützen. Die antiluetische Therapie ist im allgemeinen unbedingt notwendig, weil die Lues cerebrospinalis ohne sie fast immer progressiv ist (NONNE).

Einigkeit besteht auch heute in der Frage der Behandlung der Paralyse. Es geht aus zahlreichen Mitteilungen erfahrener Kliniker hervor, daß die unspezifische, in ihrer Wirkungsart noch so wenig aufgeklärte Malariabehandlung (wahrscheinlich auch die Recurrenthherapie) in vielen Fällen weitgehende Besserung veranlaßt, so daß man von einem neuen Zeitalter der Paralysebehandlung spricht. NONNE sah sogar in 2 Fällen eine reflektorische Pupillenstarre sich zurückbilden. Gelegentlich wurde bei Paralytikern eine Neuritis optica nach überstandener Malariakur (SCHNEIDER) und Uveitis bei Recurrenthherapie (LÖHLEIN) beobachtet.

Bezüglich des therapeutischen Vorgehens bei der Tabes sind die Ansichten jedoch recht verschieden. Nur in dem Punkt stimmen die Autoren überein, daß das tabisch erkrankte Nervensystem gegen therapeutische Eingriffe, spezifische sowohl wie unspezifische, sehr empfindlich ist. NONNE sieht bei sehr benignen Fällen von spezifischer Behandlung, insbesondere von Salvarsan ganz ab, da er danach oft unangenehme Exacerbationen beobachtete. Auch DREYFUS mahnt zu äußerst vorsichtiger und elastischer Behandlung, aber er ist ein großer Anhänger aktiven Vorgehens. Spezifische und unspezifische Behandlung ist zu kombinieren, denn es gibt genug Patienten, die auf spezifische Behandlung allein nicht oder wenig ansprechen. Von den Antiluetica schätzt er das Salvarsan nach wie vor am meisten und benutzt als Anfangsdosis 0,1 bis 0,15 g. Neosalvarsan, steigend bis höchstens 0,45 g. Insgesamt sollen 5—7 g pro Kur injiziert werden. In den ersten 2 Jahren verordnet er 6 Kuren pro anno. Das Wismut schätzt er mehr als das Hg, auch Jod wird intravenos, wenn auch nicht in so hohen Dosen wie von SCHACHERL, verwendet. Von unspezifischen Mitteln benutzt er, abgesehen von allgemeiner Kraftigung, die Proteinkörpertherapie (Yatren, Casein, Phlogetan, Saproviton, Vaccineurin); er vermeidet jedoch im allgemeinen höheres künstliches Fieber zu erzeugen. A. FISCHER (zit. bei DREYFUS) schlägt folgenden Modus bei 2—4 tagigen Intervallen vor:

1. Phlogetan	1,0,	5. Neosalvarsan	0,3,	9. Phlogetan	5,0,
2. Neosalvarsan	0,15,	6. Phlogetan	4,0,	10. Phlogetan	5,0,
3. Phlogetan	2,0,	7. Phlogetan	,0,	11. Neosalvarsan	0,45,
4. Phlogetan	3,0,	8. Neosalvarsan	0,45,	12. Phlogetan	5,0.

Nach einer Pause von 3 Wochen soll die Kur wiederholt werden.

Die endolumbale Salvarsanbehandlung, speziell in der Form, wie sie von GENNERICH geübt und empfohlen wird, hat nur wenig Anhänger gefunden. Eine Umfrage NONNES ergab, daß die meisten Kliniken sie nicht angewendet oder sie wieder verlassen haben. Lobredner sind SWIFT, RAVAUT, MARINESCO, CARRERA, FORDYCE, WITGENSTEIN, MULLER-ASPEGREN. Über ihre Erfolge bei dem tabischen Opticusprozeß wird später noch zu sprechen sein.

B. Optischer Leitungsapparat.

1. Entzündliche Erkrankungen des optischen Leitungsapparates. Stauungspapille.

Pathologische Anatomie. Wir haben in den Vorbemerkungen von vier Formen gesprochen, unter denen die Lues cerebrospinalis anatomisch auftreten kann und gesehen, daß, abgesehen von der ganz seltenen, zum Teil noch umstrittenen, reinen degenerativen Form, die anderen Erscheinungsweisen, also die vasculare, gummosse und meningitische, sich sehr häufig kombinieren. Es fragt sich, *ist es möglich, auch bei dem Opticus eine ähnliche Einteilung der anatomischen Veränderungen zu treffen?*

1. Beginnen wir mit der Frage, obluetische *Veränderungen der Gefäße* im Sehnerven oder wenigstens im Gebiet der Arteria ophthalmica zu Störungen im Opticus führen können. Zweifellos sind reine Fälle dieser Art, d. h. ohne mehr oder weniger schwere meningale Prozesse, bis jetzt nur sehr selten wenn überhaupt beobachtet worden. In der bekannten Arbeit UHTHOFFS findet sich in einem der von ihm beschriebenen 17 Fälle ein organisierter Thrombus in der Arteria ophthalmica am Canalis opticus, ohne daß sich irgendwelche Veränderungen an den Zentralgefäßen nachweisen ließen. Da aber ein schwerer perineuritischer und neuritischer Prozeß an dem intrakraniellen Abschnitt des Opticus der gleichen Seite vorlag, so darf man wohl mit UHTHOFF annehmen, daß die bestehende Amaurose, sowie überhaupt der Prozeß im Sehnerven ohne Beziehung zu der Obliteration der Ophthalmica stand. Noch in einem zweiten Fall (Beob. 5) waren Intimawucherungen nahe dem Kanal an mehreren Stellen in der Ophthalmica nachzuweisen; aber auch hier fanden sich sehr starke Verdickungen und zellige Infiltrationen der Scheiden des Opticus mit Übergreifen des perineuritischen Prozesses auf den Stamm. Von einer Beeinflussung des Sehnerven durch die Gefäßveränderungen kann nicht gesprochen werden.

Eine Beobachtung mit erheblicher Gefäßerkrankung und Beteiligung des Sehnerven teilte dann OTTO mit.

Es handelte sich um einen 45 jährigen Mann, der ophthalmoskopisch nicht untersucht war und bei dem sich bei der Sektion eine Leptomeningitis chronica, eine Ependymitis granularis, multiple Erweichungen im Gehirn und ein ausgeprägter syphilitischer Prozeß an den basalen Gefäßen fand. Abgesehen von einer gewissen Abplattung und Einbuchtung des rechten Sehnerven über der erweiterten Carotis und Ophthalmica zeigten die kleinen Gefäße des Opticus Kernvermehrung der Wandung, Verengung und Obliteration ihres Lumens. An manchen Stellen waren auch Blutaustritte nachweisbar und auch in der Nervenscheide bestanden Gefäßveränderungen und Kernanhäufungen. Im linken Opticus fand man über der Druckstelle eine Cyste, von der es OTTO unbestimmt läßt, ob es sich hier etwa um einen Erweichungsvorgang infolge der Gefäßerkrankung oder um andere Ursachen handelte. Über und unter der Hohle fanden sich Blutaustritte in der verdickten Opticus-scheide.

Auch WILBRAND-SAENGER schildern einen Fall (Domri) im 5. Band ihres Sammelwerks S. 200:

Die früherluetisch infizierte Frau hatte auf der linken Seite eine weiße Papille mit unscharfen Rändern und sehr verengten Gefäßen. Gesichtsfeld hochgradig eingeengt, Visus $\frac{6}{36}$. Anatomisch fanden sich *überall sowohl in den Scheiden als im Verlauf der Sehnervenquerschnitte hochgradig erkrankte und neugebildete Gefäße*. Die Gefäße waren teilweise durch Intimawucherung obliteriert und vielfach verdickt, die Ophthalmica zur Hälfte durch eine von der Intima ausgehende Wucherung verschlossen. Die Gefäßveränderungen nahmen cerebralwärts immer mehr zu. Perineuritische und neuritische Veränderungen, sowie eine Atrophie der Nervenfasern, die das papillo-makulare Bündel intakt ließ, waren außer den vascularen Prozessen nachweisbar.

Es kommen also gelegentlich wohl Veränderungenluetischer Natur in den Gefäßen der Sehnerven vor, wie häufig, läßt sich auf Grund des im ganzen noch sehr kleinen anatomisch untersuchten Gesamtmaterials kaum sagen,

wenn auch natürlich UHTHOFF beigestimmt werden muß in der Behauptung, daß diese Gefäßprozesse im Opticus offenbar eine sehr geringe Rolle spielen. Die im Gehirn so häufigen Folgeerscheinungen, Blutungen und Erweichungen, sind wohl erst recht selten vorkommende Ereignisse im Sehnerven.

Einen in dieser Art einzig dastehenden Fall bringen WILBRAND und SAENGER im 6. Band ihrer Neurologie und bilden ihn auf Tafel 1 und in den Abb. 2 und 3 ab.

Der früherluetisch infizierte 55 jährige Patient bemerkte plötzlich eine sich bald zur Blindheit steigernde Sehabnahme auf dem linken Auge, der Amaurose auf dem rechten Auge folgte. Augenspiegelbefund war normal, Lumbalpunktion ergab einen Druck von 90–95, die Lumbalflüssigkeit selbst war rothlich gefärbt und hatte einen Bodensatz von roten Blutkörperchen.

Von der Gehirnsektion sei nur hervorgehoben, daß in der Gegend des Chiasma sich eine dunkelbraunrote Blutschicht fand, die sich bis zum Pons und in beide Fossae Sylvii erstreckte. Das Chiasma und die Sehnerven waren fest mit der Hirnbasis verlotet. Es handelte sich um eine basale gummosse Meningitis mit Gefäßveränderungen. Auf dem Querschnitt des linken Sehnerven zeigte sich ein zweistecknadelkopfgroßer, frischer Blutherd. Der rechte Sehnervenquerschnitt war makroskopisch intakt. *mikroskopisch dagegen war in der Achse beider Sehnerven eine ziemlich ausgedehnte Blutung*, die nach den Abbildungen etwa $\frac{1}{4}$ des Querschnitts ausmachte und sich bis in die Nahe des Foramen opticum fortsetzte. Hier fanden sich, abgesehen von beträchtlichen perineuritischen Prozessen, auch wandständige Blutungen von verschiedenem Umfang. An einzelnen Stellen, wo sich die gummosse Entzündung der Pia langs der Septen in das Sehnerveninnere fortsetzte, fand man ebenfalls kleine Extravasate. An beiden intrakraniellen Nerven, kurz vor dem Chiasma, waren neben der starken entzündlichen Infiltration der Peripherie auf dem linken Nerven an beiden Polen desselben große Extravasate vorhanden, während diese Blutungen am anderen Nerven inselartig in der ganzen oberen Hälfte zerstreut lagen. Zugleich fand sich in der Peripherie außerhalb des Nerven ein umfangreicher Blutherd; ebenso waren am Chiasma wandständige Blutungen nachzuweisen.

In dieser sehr merkwürdigen Beobachtung war die eigentliche Quelle der Blutungen nicht mit Sicherheit festzustellen. Daß bei Vorhandensein derluetischen Gefäßveränderungen Syphilis die Grundursache bildete, ist höchst wahrscheinlich. Hier wurde also in der Tat eine auf Grundluetischer Gefäßveränderungen erfolgte Blutung im Sehnerveninnern wohl unabhängig von der bestehenden meningalen Affektion zu schweren Sehstörungen Anlaß gegeben haben.

Noch unsicherer ist es, ob im Sehnerven auf Grund von spezifischen Gefäßalterationen *Erweichungsprozesse* sich einstellen können. UHTHOFF hat ein solches Vorkommen nie beobachtet. Der oben zitierte Fall von OTTO mit einer Cyste in dem einen Opticus kann vielleicht in einer derartigen Weise entstanden sein, doch bleibt die Entstehung unsicher. Eine Beobachtung von HENSCHEN deutet darauf hin, daß *circumscripte*, nekrotische Erweichungen auch im Sehnerven ähnlich wie im Chiasma und Tractus auftreten können. HENSCHEN beobachtete bei einer Patientin, abgesehen von Erweichungsherden, an verschiedenen Stellen des Gehirns im rechten Opticus einen keilförmigen nekrotischen Bezirk auf der lateralen Seite des intrakraniellen Abschnitts, in dem jede Spur von Nervengewebe fehlte, auch nichts von entzündlichen Prozessen nachweisbar war und nur noch Reste von Septen und Kornchenzellen sich fanden. Leider konnte der orbitale Anteil des Sehnerven nicht untersucht werden. Auch im Chiasma waren einige malacische Herdchen nachweisbar, und hier sowohl wie im rechten Sehnerven waren auch Blutaustritte und Blutpigment zu konstatieren. Die Natur dieser Veränderung spricht HENSCHEN für sicher arteriosklerotisch an. Wirkliche Thrombose konnte er aber histologisch nicht nachweisen. Da sich an der Carotis und Basilaris *circumscripte* und sehr dicke Auflagerungen eines sehr kernreichen Gewebes fanden, so ist HENSCHEN geneigt, die Arteriosklerose auf Lues zurückzuführen, obgleich nur Verdachtsmomente, nicht aber irgendwelche Sicherheit für diese Ätiologie sprechen.

Es ist an sich merkwürdig, daß bei dem so ungemein häufigen Vorkommen der Gefäßaffektionen bei der Gehirnluës die Ophthalmica und ihre Verzweigungen so selten beteiligt sind

Es sei an dieser Stelle auch noch die Frage kurz erörtert, ob und wie eine *reine oder vorwiegend vasculare Gehirnsyphilis klinisch an den Optici Veränderungen* setzt. Unter den UHTHOFFSchen Fällen findet sich kein Fall von reiner vasculärer Syphilis des Cerebrum. Unter den Fällen von KRAUSE ist vielleicht Beobachtung 17 hervorzuheben, wo die luetischen Gefäßkrankungen im Vordergrund standen und ein Erweichungsherd im Parieto-Occipitallappen sich fand. Der Augenspiegelbefund war in diesem Falle normal: es fand sich eine rechtsseitige Hemianopsie und mikroskopisch an den intrakraniellen Sehnervenabschnitten eine geringe Infiltration der Scheiden. Bei einigen Beobachtungen NONNES fanden sich unscharfe, zum Teil prominente Papillen. Neben der Gefäßaffektion im Gehirn bestand aber noch eine Leptomeningitis.

Es scheint demnach, daß zweifellose Opticusprozesse bei reiner vasculärer Gehirnsyphilis nicht oder kaum vorkommen, zum mindesten ist das Vorkommen bis jetzt nicht erwiesen.

2. Die zweite anatomische Erscheinungsform der cerebralen Luës ist die *gummosc Entzündung*, solitares Gumma einerseits und gummosc Meningoencephalitis andererseits. Sehen wir zu, ob der Sehnerv in analoger Weise erkranken kann. Die anatomische Ausbeute ist auch hier wieder recht spärlich.

Aus der älteren Literatur sind mehrere Fälle bekannt (HORNER und BARBAR, ARCOLEO, KNORRE, SCHOTT, POWER, zit. bei UHTHOFF), wo eine mehr isolierte syphilitische Entzündung in der Umgebung des Chiasma zu einer gummosen Entartung der intrakraniellen Optici führte, dabei stellte der Opticus entweder einen spindelförmigen, harten Tumor dar, oder die Nervensubstanz war in breiigem Zerfall.

Aus der neueren Zeit nenne ich als hierhergehörig die Beobachtung 194 von NONNE (III. Auflage). Hier fand sich ein Gumma im rechten Stirnlappen nahe der Basis, ferner gummosc Umwandlung des rechten Opticus und der entsprechenden Chiasmahälfte. Der rechte Sehnerv sah auf dem Durchschnitt am Rand rotlich aus und war im Zentrum kaseartig erweicht. Klinisch bestand an diesem Auge Neuritis optica (Papillitis mit Amaurose).

In den nun folgenden Beobachtungen spielte der gummosc Prozeß im *orbitalen* Abschnitt des Sehnerven. ALT berichtet über eine Beobachtung, bei der sich, abgesehen von Gummigeschwulsten in Herz und Lunge, ein Gumma von der Größe einer Nuß im linken Sehnerven mit Endarteritis und Perivasculitis der A. ophthalmica und ihrer Verzweigungen fand. Leider war mir diese Beobachtung nur im Referat zugänglich.

Wichtig ist die Beobachtung von UHTHOFF. Hier lag offenbar eine wirkliche primäre gummosc Neuritis des Opticusstammes vor. Die Sektion ergab eine Erweichung des ganzen linken Schläfenlappens und in der Spitze desselben noch eine Gummigeschwulst. Die Basis crani war aber frei von Veränderungen bis auf den linken Opticus und die linke Hälfte des Chiasma. Der Prozeß hatte hier in erster Linie den Sehnervenstamm befallen und war nicht von der Scheide aus hineingewuchert, denn die perineuritischen Veränderungen waren nur von relativ geringer Intensität, und die Scheide saß zum Teil nur ganz locker um den Opticusstamm. Bei dem von STOCK als Gummigeschwulst des Opticus angesprochenen Fall wurde die luetische Ätiologie nur aus dem anatomischen Befund geschlossen. Die Hauptveränderung saß hier hinter der Papille des enucleierten Auges, griff aber auf die ganze Nachbarschaft über. Es bestanden große nekrotische Partien mit epitheloiden und einzelnen Riesenzellen. Die Retina fand sich weithin zerstört, die Aderhaut mächtig mit Rundzellen

infiltriert in herdformiger Anordnung um Gefäße. Die Gefäße selbst waren zum großen Teil nekrotisiert; es bestanden reichliche Blutaustritte.

Bei den übrigen anatomisch untersuchten Fällen gummoser Sehnerven-erkrankung wurde stets eine zweifellose Beteiligung der Opticusscheiden mikroskopisch festgestellt. Bei dem von WAGNER beschriebenen Bulbus, auf den ich später noch einmal zurückkomme, findet sich im Opticus sowohl als auch in den sehr verdickten Sehnervenscheiden massenhafte Infiltration von Zellen mit spindelförmigen Kernen, Rundzellen und epitheloiden Zellen. An einigen Stellen sind die Kerne so schlecht gefärbt, daß an Nekrose gedacht werden muß. Die Gefäße zeigen deutliche Endothelwucherungen, vor allem die kleinen. Auch die Aderhaut ist stark zellig infiltriert. Der von MATSUKAWA wegenluetischen Skleraltumors enucleierte Bulbus zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung in den Scheiden und bindegewebigen Septen des Opticus starke Rundzelleninfiltration, weniger Leukocyten, mehr Plasmazellen. Die Infiltration fand sich vor allem auch in der Umgebung der Arterien. Außer der Infiltration bestand dann noch eine nekrotische Partie (schmutzig violett gefärbte Masse mit Kernresten), in der keine normalen Nervenfasern mehr nachweisbar waren. Die Umgebung dieser Partie war aus fibroblastenartigem, spindelzelligem Bindegewebe zusammengesetzt. Je weiter nach hinten von der Papille, um so stärker trat die Veränderung auf. Außer den Sehnervenveränderungen waren an dem Auge noch ein Tumor des Ciliarkörpers mit ciliarer Nekrose, Infiltration der Sklera und Aderhaut sowie starke Zerstörung der Retina zu konstatieren. Auch der von VERHOEFF publizierte Fall, der wegen des positiven Spirochätenbefundes eine besondere Bedeutung hat und in dieser Beziehung bis jetzt einzig in der Literatur dasteht, zeigt eine deutliche Mitbeteiligung der Opticusscheiden.

55 jähriges Fraulein. Vor 13 Monatenluetisches Exanthem; seit 6 Monaten Verschleierung des Sehens; etwas später auch Schwindelanfälle. Status: Beiderseits feine Glaskörpertrübungen, Papille stark geschwollen. Retina in ihrer Umgebung getrübt, in der Aderhaut gelblich-weiße Flecke; rechts Hamorrhagie neben der Papille

Visus: Rechts + 1,5 D. $\frac{20}{50}$, links Finger dicht vor dem Auge. Beiderseits Gesichtsfeld stark konzentrisch eingeengt. Diagnose: Syphilitische Chorioretinitis und Papillitis Antiluetische Behandlung nutzlos, Opacitates immer starker, Iritis kommt hinzu, dann Exophthalmus und Unbeweglichkeit des rechten Bulbus. Nase o. B. Enucleation des rechten Bulbus wegen starker Schmerzen.

Makroskopisch: Tumorartige Verdickung des Opticus, die als *Syphilom* gedeutet wird, deshalb nochmalige kraftige antiluetische Behandlung, unter der sich das linke Auge allmählich bessert.

VERHOEFF ist geneigt, auf Grund des anatomischen Befundes anzunehmen, daß die primäre Lokalisation des syphilitischen Prozesses im Sehnerven selbst gelegen sei und gründet diese Ansicht darauf, daß das subvaginale Granulationsgewebe nur schwach entwickelt war und Spirochäten hier fehlten, im Unterschied zu den zahlreichen Spirochäten im Opticusgewebe. Mir erscheint die Annahme VERHOEFFs nicht recht plausibel, vor allem mit Rücksicht auf die Erkrankung des zweiten Auges, denn, wie er selbst richtig meint, spricht die Besserung des Sehvermögens auf diesem Auge dafür, daß es sich hier nicht um einen ähnlichen nekrotischen Prozeß gehandelt hat, sondern um eine Perineuritis bei allgemeinerluetischer Meningitis. Für eine solche Meningitis sprechen auch die Schwindelanfälle. Unter dieser Annahme ist aber die Wahrscheinlichkeit großer, daß auch rechts ursprünglich eine Perineuritis bestand und daß von hier aus der eigentliche Opticusprozeß ausgegangen ist. Der geringere Spirochätenbefund in dem subvaginalem Granulationsgewebe konnte mit der längeren Zeit durchgeführten antiluetischen Kur vor der Enucleation zusammenhängen.

Überblickt man die anatomischen Mitteilungen über gummosen Sehnerven-erkrankungen, so unterscheidet sich die Beobachtung UHTHOFFs von den übrigen dadurch, daß die gummosen Neuritis als wahrscheinlich unabhängig von

einer Affektion der Scheiden angesprochen werden kann, wenngleich perineuritische Veränderungen auch nicht ganz fehlten. Die sonstigen Beobachtungen sind leider dadurch luckenhaft, daß der Sehnerv nicht in ganzer Länge untersucht werden konnte; besonders gilt das für die zuletzt zitierten Fälle, wo es sich stets um enucleierte Bulbi handelte und die Frage, ob eine cerebrospinale Lues vorlag, unbeantwortet bleiben muß. Meines Erachtens ist die Annahme zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß der Opticusprozeß von den Scheiden her seinen Anfang nahm und daß man es mit Prozessen zu tun hat, die der gummosen Meningoencephalitis des Gehirns gleichzusetzen sind. Bemerkenswert ist allerdings, daß den meisten nekrotischen Prozessen im orbitalen Abschnitt des Opticus eine Mitbeteiligung des Bulbus gemeinsam war. Da diese vorwiegend in einer zelligen Infiltration der Außenhaut, Sklera und Uvea, bestand, so konnte man sich evtl. vorstellen, daß die Spirochäten von den Scheidenräumen des Opticus aus in die circumbulbaren Lymphräume vorgedrungen sind.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen sind auf jeden Fall gummosse Prozesse im Opticus sehr selten. Ein solitäres Gumma von dem charakteristischen tuberkuloiden Bau wurde mikroskopisch anscheinend überhaupt noch nicht gefunden.

Im großen und ganzen gilt wohl auch für den Opticus der alte VIRCHOWSche Satz, daß die syphilitische Nervengeschwulst „durch das Übergreifen meningealer Gummositäten auf die Nerven und ihre mehr selbständige Fortentwicklung an den letzteren“ zustande kommt.

Schließen wir hier die Frage an, *ob und in welcher Weise solitare Gummen des Gehirns den Sehnerv beeinflussen*, so ist der prinzipielle Standpunkt gerechtfertigt, daß das Gumma so gut wie andere raumbeschränkende Prozesse Tumorsymptome und damit auch Stauungspapille hervorrufen kann, ich kann hier auf die Besprechung der „Stauungspapille“ verweisen. Nun ist aber in den meisten Fällen von Gummen im Gehirn auch eine basale Meningitis vorhanden und als deren Folge eine mehr oder weniger starke Perineuritis im Sehnerv. Ein solcher typischer Fall ist z. B. die Beobachtung I von KRAUSE. Bei der Sektion fand sich ein Gumma des rechten Stirnlappens, das allgemeine Tumorsymptome hervorgerufen hatte, zugleich bestand eine basale Meningitis. Der Augenspiegelbefund hatte gerotete Papillen und verschwommene Grenzen ergeben. Anatomisch zeigten sich die Piascheiden der Optici stark verdickt (offenbar nur intrakranieller Abschnitt untersucht), ebenso die Septen besonders in der Peripherie verdickt, die Gefäße mehr oder weniger infiltrierte.

Ein Fall von reinem Gehirngumma ohne Beteiligung der Basis, bei dem die Optici in ihrer gesamten Länge untersucht und bei Abwesenheit von perineuritischen Veränderungen Stauungspapille gefunden wurde, ist meines Wissens noch nicht publiziert. Theoretisch ist ihr Vorkommen zuzugeben, praktisch wird es sich, wenn überhaupt der Opticus ergriffen ist, meist um Kombinationen von Entzündung und Druckwirkung handeln. In der Beobachtung von NEBELTHAU tritt die Perineuritis allerdings so sehr zurück und die Stauungspapille zeigt ein so charakteristisches anatomisches Gepräge (VON AXENFELD untersucht), daß ich im Gegensatz zu NEBELTHAU die Veränderungen an der Papille mit Wahrscheinlichkeit auf den raumbeschränkten Prozeß im Gehirn (große Gummen im Gebiet der Linsenkerne) zurückführen mochte, um so mehr, als auch sonstige Symptome von Hirndrucksteigerung vorhanden waren.

3 Die dritte Form der cerebrospinalen Lues, die *fibros-hyperplastische*, oft zu *gummosen Wucherungen* führende *Meningitis*, hat ihren Lieblingssitz an der Gehirnbasis und hier vor allem in der Umgebung des Chiasma. Daß dieser Prozeß sich in mehr oder minder starker Weise auf die Optici fortsetzt, ist ohne weiteres verständlich. *Die meningeale, vom Chiasma her fortgeleitete*

Entzündung ist zweifellos die häufigste Form, unter der der Sehnervluetisch erkrankt. Der Nervenstamm wird dann, wenn überhaupt, sekundär durch Übergreifen des Prozesses von den Scheiden her affiziert, ganz wie das Gehirn bei der Meningitis basilaris. Eine zweite Möglichkeit ist allerdings noch vorhanden, wenn sie auch anscheinend seltener eintritt. Der Sehnerv konnte in der Weise ergriffen werden, daß ein bereits weit in das Chiasmmainnere eingedrungener gummoser Prozeß direkt auf den Opticusstamm weiter wuchert oder daß von diesem Chiasmaherd aus eine nichtluetische, absteigende Degeneration erfolgt.

Halten wir uns zunächst an den häufigsten Fall, so haben wir anzunehmen, daß die an der Basis cerebri seßhaften Spirochäten in den Subarachnoidealraum des Opticus oder in die Lymphspalten der Opticusscheiden weiterwandern und hier die typischen *perineuritischen* Veränderungen hervorrufen, wie sie früher von UHTHOFF in klassischer Weise und in späterer Zeit auch von WILBRAND-SAENGER, KRAUSE geschildert wurden. Vor allem kommt es zu einer Verdickung und zelligen Infiltration (Lymphocyten, Plasmazellen) der Pia; diese perineuritischen Veränderungen können sich vom Chiasma bis zum Bulbus hin erstrecken und so stark werden, daß der intravaginale Raum wie ausgemauert erscheint. Häufiger ist jedoch, daß die intrakraniellen Abschnitte besonders stark befallen sind — hier können die Scheiden zu mächtigen gummosen Wucherungen umgewandelt sein —, und daß die perineuritischen Veränderungen vom Foramen opticum nach dem Bulbus zu erheblich abnehmen. Die pialen Gefäße sind dann in der Form mitergriffen, daß sie eine zellige Infiltration ihrer Wandung und endarteriitische Prozesse aufweisen.

Die Beteiligung des Opticus erfolgt stets vom Rande aus, indem zunächst Rundzellen in die Septen einwandern und eine interstitielle Neuritis verursachen: auch hier tritt dann eine Gefäßwandinfiltration evtl. Verdickung und Obliteration ein. Die Zellanhäufung kann diffus über den ganzen Opticusquerschnitt verbreitet sein, sie ist aber oft auf die Randteile beschränkt, zum mindesten hier am stärksten. Während bei einer mäßigen interstitiellen Neuritis die Nervenfasern ganz intakt sein können, soweit die WEIGERTSche Markscheidenfärbung Aufschluß gibt, kommt es bei stärkeren, proliferierenden Entzündungen im bindegewebigen Anteil zu einer Atrophierung der nervösen Substanz. Das Nervengewebe wird dann mehr oder weniger durch gewuchertes Bindegewebe, Gliafilz und neugebildete resp. obliterierte Gefäße ersetzt. Diese Form der neuritischen Atrophie besteht vorwiegend im intrakraniellen Abschnitt, wo der Nerv und seine Scheiden zu einer einzigen gummosen Masse umgewandelt sein können. Vom Foramen opticum abwärts ist dagegen die Atrophie der Nervenfasern meist eine rein degenerative, descendierende. Auch an Intensität nimmt die Affektion des Nervenparenchyms ähnlich wie die perineuritischen Veränderungen vom Muskeltrichter nach dem Bulbus hin ab.

Abweichend von der soeben geschilderten Regel kann es nun einerseits vorkommen, daß der Sehnerv gummos erkrankt, ohne daß nennenswerte perineuritische Veränderungen vorhanden sind, eine dahingehende Beobachtung UHTHOFFS wurde bereits eben von mir zitiert. Andererseits kann es vorkommen, daß die entzündlichen Veränderungen in den Scheiden des Sehnerven oder im Stamm am bulbaren Ende starker sind als weiter hinten oder daß wenigstens nach einer Abnahme des entzündlichen Prozesses in dem hinteren Teil der Orbita eine Verstärkung im retrobulbaren Abschnitt zu bemerken ist. Dahingehende Beobachtungen findet man in den Fällen 6, 7 und 12 von UHTHOFF. Solche Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, daß die Spirochäten zum Teil sich von den weiter rückwärts gelegenen Herden trennen, mit dem Liquor an das vordere Ende des intravaginalen Blindsacks gespült werden und hier eine mehr selbständige Entzündung hervorrufen, die sich umgekehrt nach hinten

hin entwickeln kann. Nur so scheint mir der Fall Loed von WILBRAND-SAENGER (Neurologie des Auges, V, S. 201) erklärlich.

Solche Beobachtungen, wie die letztgenannten, sind für die Erklärung mancher klinischer Erscheinungen von großer Wichtigkeit, u. a. für die Neurorezidive nach antiluetischer Behandlung.

Es ist stets zu beachten, daß sich unsere anatomischen Kenntnisse von der luetischen Erkrankung des Sehnerven fast ausschließlich auf solche Fälle stützen, die an schwerer, zum Tode führender Hirnsyphilis litten. Das Material, das der Ophthalmologe außerhalb der Nervenkliniken zu Gesicht bekommt, setzt sich zu einem guten Teil aus leichteren Fällen oder Anfangsstadien zusammen; man hat sich wohl dementsprechend die pathologischen Veränderungen oft viel geringgradiger vorzustellen. Gerade für diese klinisch so wichtige Kategorie von Beobachtungen fehlt das pathologisch-anatomische Material noch sehr. Die Verbesserung unserer funktionellen Diagnostik muß hier, so gut wie es eben geht, an die Stelle autoptischen Befundes treten.

Klinische Erscheinungen. Auf Grund der diesmal vorangestellten pathologisch-anatomischen Kenntnisse wird die Schilderung der Symptomatik sich leichter und gleich mehr vom pathogenetischen Standpunkt aus bewerkstelligen lassen. Die meisten entzündlichen luetischen Sehnervenprozesse sind zweifellos von einer basalen Meningitis fortgeleitet, daran ist festzuhalten. Im allgemeinen kann man den Satz auch jetzt noch unterschreiben, den ALEXANDER bei seiner zusammenfassenden Darstellung im Jahre 1886 schrieb. „Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir aus der Form der Sehnervenerkrankung deren syphilitische Natur nicht erkennen können und daß es überhaupt keine Erkrankung des Sehnerven gibt, die durch ihr Auftreten, ihren Verlauf, die dabei zu beobachtenden ophthalmoskopischen Veränderungen und funktionellen Störungen sich von anderen genuinen, nicht syphilitischen Sehnervenleiden unterscheidet.“ Dagegen sind wir in der Erkenntnis, ob ein vorliegendes Sehnervenleiden syphilitisch ist, doch sehr viel weiter gekommen und verdanken diese Fortschritte vor allem der serologischen Blutuntersuchung und der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Aber auch die vermehrte Beschäftigung mit den Erscheinungen der Lues, besonders des Nervensystems während der Salvarsanara bereicherte unsere Erkenntnis.

In dieser Beziehung ist folgende statistische Gegenüberstellung ganz lehrreich. BADAL konstatierte unter 20 000 Augenkranken 631 mit syphilitischen Augenleiden, unter diesen fanden sich 57 Fälle von Sehnervenerkrankung (38 Neuritis, 16 Neuroretinitis, 3 Stauungspapillen), also in etwa 9% der syphilitischen Augenleiden. BARUCH konnte an der FEHRschen Klinik die Beteiligung des Sehnerven bei 10 000 von 1912—1922 untersuchten Patienten mit erworbener Syphilis zusammenstellen. Es fanden sich Neuritis optica bzw. Stauungspapille 318 mal, Neuritis retrobulbaris 4 mal, Reste von Neuritis optica bzw. Stauungspapille 31 mal, neuritische Atrophie 23 mal.

Während BADAL offenbar nur die Fälle von Opticuserkrankungen in seine Erhebungen einbezogen hat, die wegen ihrer Augenaffektion ärztlichen Rat aufsuchten, wurde an der FEHRschen Klinik eine große Zahl von Luetikern im Frühstadium wahllos untersucht. Ein Vergleich der Statistiken ergibt, daß sehr viele Fälle von Mitbeteiligung des Opticus bei der Lues klinisch latent verlaufen und deshalb übersehen werden. Es ist daraus die Forderung abzuleiten, dem Opticus sowie dem optischen Leitungsapparat überhaupt bei der Syphilis auch dann Beachtung zu schenken, wenn keine direkten Krankheits-symptome von seiner Seite vorliegen.

Eine in jeder Beziehung befriedigende Einteilung der entzündlichen Sehnervenerkrankungen ist klinisch kaum möglich; es ist aber anzustreben, daß

die klinische Beschreibung sich so eng als möglich an die anatomischen Grundlagen halt. Eine große Verwirrung ist in unserer Nomenklatur dadurch eingetreten, daß vielfach anatomische und ophthalmoskopische Begriffe mit demselben Namen bezeichnet werden. Dieses Odium fällt vor allem auf den Begriff Neuritis optica, den man deshalb besser ganz fallen läßt und durch Papillitis („Entzündungspapille“ BEHR) ersetzt. Handelt es sich um Sehnervenprozesse, die nach den Ergebnissen der klinischen Untersuchung die nervöse Substanz im wesentlichen intakt gelassen haben, so werde ich diese unter der Rubrik „meningeale Formen“ zusammenfassen, da die Meningen den Ausgangspunkt bilden, soweit der Sehnerv selbst in Betracht kommt. Bei einem mehr oder weniger großen Teil dieser Fälle wird das Septensystem im Opticus ebenfalls infiltriert sein. Die zweite Gruppe umfaßt Beobachtungen, bei denen die nervöse Substanz mitaffiziert ist, wo zum mindesten Leitungsstörungen nachweisbar sind; hier unterscheide ich dem allgemeinen Gebrauch folgend die Fälle mit peripheren und mit zentralen Gesichtsfeldausfällen, ohne daß mir allerdings gerade bei der Lues zwischen beiden ein Wesensunterschied zu bestehen scheint. Sodann sollen die Prozesse besprochen werden, die sich mehr isoliert oder vorwiegend an der Papille abspielen; es ist kein Zweifel, daß diese Fälle oft, wenn nicht meistens, mit den vorher besprochenen genetisch zusammenhängen. Schließlich sind dann die Prozesse im optischen Leitungsapparat zu erwähnen, die zu hemianopischen Störungen führen.

Erste Gruppe: Opticusprozesse ohne Leitungsstörung (meningeale Form der Opticuserkrankung).

Das Charakteristische der hierher gehörigen Affektionen besteht darin, daß die Scheiden des Opticus am luetischen Prozeß in irgendeiner Weise beteiligt sind, daß der Opticusstamm selbst aber nicht spezifisch erkrankt. Daraus folgt, daß funktionelle Störungen, wie sie durch Erkrankung der Sehnervenfasern hervorgerufen werden, hier fehlen müssen, obgleich am Sehnervene deutliche ophthalmoskopische Veränderungen vorhanden sein können. Sicherlich können die Scheiden des Opticus auch affiziert sein, ohne daß es zu Papillenveränderungen kommt, dann aber haben wir keine Möglichkeit, den Prozeß zu diagnostizieren.

Daß die Scheiden des Opticus besonders in den Frühstadien der Lues oft in einen Reiz- oder Entzündungszustand geraten, ist nicht wunderbar, wo wir jetzt aus den vielen Liquoruntersuchungen wissen, wie oft ein solcher abnormer Zustand in den Hirnhäuten besteht und wo die Scheiden des Opticus nur eine Fortsetzung der Hirnhäute bilden. Wie oft sich dieser an den Sehnervenscheiden abspielende Prozeß auf die bindegewebigen Septen des Opticus fortsetzt, kann aus Mangel an anatomischem Material nicht entschieden werden. Zur Erklärung der klinischen Bilder ist diese Mitbeteiligung wohl nicht unbedingt nötig. Hierher gehören:

a) *Hyperämie der Papille.* Von den verschiedensten Seiten wird angegeben, daß es bei einem Teil der Luetiker im Sekundarstadium zu einer auffallenden Hyperämie der Papille komme, wobei sich die Autoren selbst den Einwurf machen, daß es oft schwierig ist, eine hyperämische Papille als pathologisch anzusehen. BULL konstatierte sie in 18,5%, SCHENKL in 20,3%, der untersuchten Luetiker und in guter Übereinstimmung hierzu fanden WILBRAND und STAELIN sie in 19% der von ihnen untersuchten 200 Luetischen in der Frühperiode. Allerdings zeigten unter den 38 Fällen von WILBRAND und STAELIN mit Hyperämie der Papille nur 12 eine wirklich hochgradige Hyperämie. Sie fanden oft auch dabei eine leichte konzentrische Einengung des Gesichtsfelds wie bei

funktionellen nervösen Sehstörungen und glauben nicht, daß diese Gesichtsfeldeinschränkungen zur Hyperämie des Sehnerven in irgendeiner Beziehung stehen. KRUCKMANN weist noch besonders darauf hin, daß bei diesen hyperämischen und evtl. odematösen Papillenveränderungen keine Funktionsstörung besteht. Ich mochte mich nach meinen eigenen Erfahrungen seiner Ansicht anschließen, daß wirklich pathologische Hyperämie der Papille doch erheblich seltener vorkommt, als es nach den obigen Zahlen früherer Autoren scheint. KRUCKMANN konstatierte sie in 3%. Auch seine weitere Beobachtung kann ich bestätigen, daß der hyperämische Zustand manchmal erst nach wochenlangem Bestehen trotz spezifischer Behandlung verschwindet. Die Blutüberfüllung an dem Sehnervenende kann mit entzündlichen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnitts kombiniert sein oder nicht

b) *Verwaschensein der Papillengrenzen ohne wesentliche Prominenz.* Diese leichte Papillitis tritt besonders in der Frühperiode der Lues II in die Erscheinung und wird oft erst bemerkt, wenn die Augen zufällig gespiegelt werden, da sie vollständig symptomlos verlaufen kann. WILBRAND-STÄELIN beobachteten sie in 5,5% ihrer Fälle, wobei manche wegen einer vorhandenen, allerdings mäßigen Gesichtsfeldstörung vielleicht nicht hierher gehören. Genetisch gehören diese leichten odematösen Papillenveränderungen wohl mit den hyperämischen Zuständen zusammen, und manchmal ist es auch so, daß auf dem einen Auge eine leichte Papillitis und auf dem anderen eine Hyperämie der Papille besteht. KRUCKMANN hat diese Papillenaffektion nur innerhalb der ersten 15 Monate post infectionem auftreten sehen. Eine Ausnahme bildeten zwei Fälle, bei denen aber auch die makulösen Hauterscheinungen verspätet sich einstellen. Auch UTHOFF gibt an, in etwa 5% des Frühstadiums der Syphilis leichte neuritische Erscheinungen an den Papillen gesehen zu haben.

A. FUCHS sah die meningeale Papillitis unter 57 frischen Luetikern 10 mal. Der Liquor ist bei dieser Form der Sehnervenveränderung fast immer pathologisch, in einem Fall folgte die pathologische Reaktion des Liquor der Sehnervenaffektion nach. Gelegentlich kann auch mit dem Auftreten der Sehnervenerkrankung ein neuerlicher Anstieg der Liquorwerte Hand in Hand gehen. GILBERT konstatierte in einem Fall von abgelaufener meningealer Papillitis negative Wa.R. im Liquor, dagegen positive Reaktion im Kammerwasser. Nach STROSS und FUCHS ist der früheste Termin, zu dem eine solche Sehnervenbeteiligung ohne Funktionsstörung zu finden ist, 2 Monate nach Beginn der Syphilis. Besonders bemerkenswert fanden sie das häufige Befallen sein der Frauen.

Zu dieser meningealen Form gehört aber nun auch die eigentliche Stauungspapille.

c) *Stauungspapille* Der Begriff Stauungspapille hat in den letzten Jahren eine Wandlung dahin durchgemacht, daß man jetzt wohl auf seiten der meisten Autoren diese Veränderung der Papille mit seltenen Ausnahmen einzig und allein durch den erhöhten intrakraniellen Druck sich entstanden denkt und im speziellen ausgelöst durch ein nicht entzündliches Ödem. Ich gehe hier nicht näher auf die Arbeiten und Beweise für die nicht entzündliche Entstehung der Stauungspapille ein, auch nicht auf die Gegengründe derjenigen Autoren, die an dem Moment der Entzündung mehr oder weniger festhalten wollen, sondern stelle nur fest, daß es auf jeden Fall eine ganze Zahl von echten Stauungspapillen gibt, die im Anfangsstadium nicht das mindeste einer Entzündung erkennen lassen (SCHIECK, E. v. HIPPEL, BEHR, WILBRAND-SAENGER, BERGMEISTER, *eigene Beobachtungen*). Daß in späteren Stadien leichte entzündliche Infiltrationen beobachtet werden, kann anderseits als sicher gelten, es scheint

allerdings, daß die Wucherung endothelialer Elemente, die oft in sehr auffallender Weise hervortritt, häufig für Entzündungsprodukte gehalten wurde.

Das Wesentliche dieser Erkenntnis ist die Tatsache, daß eine unkomplizierte Stauungspapille im frühen Stadium mit vollkommen normalen Funktionen einhergeht.

Ich halte es für einen entschiedenen Fortschritt, daß man neuerdings die Neuritis optica (Papillitis) und die Stauungspapille nicht mehr nach ihrem Prominenzgrad, sondern nach den Störungen, die sie veranlassen, zu unterscheiden sucht (E. v. HIPPEL, BEHR).

Wie steht es nun um die Stauungspapille bei *luetischen Prozessen*? Es ist eine durchaus allgemein bisher anerkannte Tatsache, daß es bei Lues cerebros spinalis echte Stauungspapille gibt.

Fassen wir die Stauungspapille in der vorher bezeichneten Weise auf, also ohne jegliche Entzündungserscheinungen im orbitalen Teil des Opticus, so ist meines Erachtens *anatomisch* wenigstens eine echte Stauungspapille bisher nicht beobachtet worden. An sich ist durchaus anzunehmen, daß eine gummosöse Geschwulst im Gehirn in genau derselben Weise zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks führen und eine Stauungspapille ganz genau wie sonst ein Hirntumor auslösen kann, um so mehr, als Gummata meistens oder sehr häufig wenigstens sogar multipel auftreten. Ganz isolierte gummosöse Neubildungen ohne sonstige Erkrankungen des Gehirns sind aber wohl selten. Meistens sind die Gummata kombiniert mit Gefäßprozessen oder, was für uns hier noch wichtiger ist, mit einer basalen Meningitis. Das schafft zweifellos bereits andere Verhältnisse als beim Hirntumor, wo das Gehirn, abgesehen von der Tumorpartie, im allgemeinen normal ist. Bei der Lues cerebri kommen aber meistens die entzündlichen Produkte in gewisse, räumliche Beziehung zur basalen Sehbahn. Vorwiegend hirndrucksteigernd kann ein meningealer Prozeß indirekt dadurch wirken, daß, wie im Fall 10 von KRAUSE, eine Verlotung des Foramen Magendii durch chronische Leptomeningitis eintritt und so ein *Hydrocephalus internus* erzeugt wird. Was den Druck, vor allem in dem Zwischenscheidenraum des Opticus angeht, so wäre es auch denkbar, daß Wucherungen an der Basis cerebri druckvermehrend wirken könnten. Wir wissen jedoch, daß nichtluetische Geschwülste der Basis ganz allgemein sehr viel weniger zu Stauungspapille führen als solche in der Hirnsubstanz irgendwo sonst. Man kann demnach vermuten, daß die Lokalisation der Lues an der Basis auch bei Vorhandensein gummoser Geschwülste sonst im Gehirn die Ausbildung einer Stauungspapille eher vermindert, vielleicht indem sie durch Druck auf die Scheiden der intrakraniellen Optici dem Hineinpresse des Liquors in den Zwischenscheidenraum Widerstand bietet. UTHOFF stellte fest, daß nach den vorliegenden Erfahrungen der Stauungspapille zugrunde liegen:

Wirklich gummosöse syphilitische Neubildung des Gehirns und seiner Haute	in 65%
Gummosöse Meningitis basalis, gelegentlich auch der Konvexität	in 23%
Syphilitische Veränderungen der Hirngefäße mit ihren Folgezuständen	in 8%
Doppelseitige syphilitische Periostitis orbitae	in 2%
Hydrocephalus internus auf syphilitischer Basis	in 2%

Nun ist aber zu bedenken, daß die Diagnose Stauungspapille bei dieser Statistik rein nach dem ophthalmoskopischen Bild gestellt ist und daß nach den anatomischen Untersuchungen UTHOFFS selbst von der typischen, nicht entzündlichen Stauungspapille hier meistens wohl nicht die Rede ist. Wenn auch zweifellos das anatomische Material im ganzen wohl spärlich ist und Anfangsstadien kaum untersucht werden könnten, so fand sich doch auf jeden

Fall bei den bis jetzt mikroskopierte[n] Fällen stets eine mehr oder weniger starke entzündliche Beteiligung zum mindesten der orbitalen Scheiden des Opticus. Selbst bei gummosen Geschwulsten fern der basalen Sehbahn konnte UHTHOFF solche Veränderungen in der Orbita feststellen

Am meisten kommt wohl noch Fall 4 UHTHOFFS dem Begriff Stauungspapille nahe. Hier handelt es sich um eine Encephalomeningitis gummosa an beiden Stirnlappen. Die Papille ist pilzkopfförmig vorgewölbt, die Nervenfasern zeigen typische variköse Hypertrophie, das Gewebe der Papille erscheint durchtränkt von seröser Flüssigkeit. Aber auch hier sind besonders retrobulbar perineuritische Veränderungen im Zwischenscheidenraum, wenn auch allerdings wohl gering, nachweisbar. Ob es sich bei dem dichten zelligen Gewebe, das die Bindegewebsbalken des Zwischenscheidenraumes ausfüllt, um infiltrierte Zellen, wie UHTHOFF wohl annimmt, oder um die früher schon besprochenen endothelialen Wucherungen der Arachnoidea handelt, bleibe dahingestellt

Heute, wo wir dank der Lumbalpunktion wissen, daß bei Lues und ganz besonders beiluetischen Prozessen des Zentralnervensystems die Meningen so ungemein häufig in einem Zustand der Reizung oder der Entzündung sich befinden, ist die anatomische Feststellung nicht wunderbar, daß die Scheiden des Opticus auch bei den Fällen mit dem ophthalmoskopischen Bild der Stauungspapille so häufig Entzündung aufweisen. Aus diesen Erwägungen heraus muß man den Schluß ziehen, daß eine typische, nicht entzündliche Stauungspapille bei der Lues cerebri selten ist. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, daß nicht in einer ganzen Anzahl von Fällen das ursächliche Moment der intrakraniellen Drucksteigerung auch beiluetischen Prozessen für die Auslösung des Papillenprozesses im ganzen wesentlich mit in Betracht kommt. Wir müssen aber damit rechnen, daß sich dieses Moment der Drucksteigerung mit entzündlichen Faktoren im Zwischenscheidenraum und evtl. in der Papille selbst oft kombiniert. Für viele Formen der unter dem ophthalmoskopischen Bild einer Stauungspapille einhergehenden Erkrankung des Sehnerven dürfte daher wohl die Bezeichnung LEBERS als *Papillitis* oder die BEHRs als „Entzündungspapille“ zutreffend sein, während diese Bezeichnung für die gewöhnliche Stauungspapille zweifellos keine innere Berechtigung hat (E v HIPPEL). Ob im einzelnen Fall ein Stauungsödem oder ein mehr entzündliches Ödem die Schwellung der Papille bei der Lues bedingt, wird sich klinisch oft sehr schwer unterscheiden lassen. Immerhin gibt es eine Reihe von Kriterien, die im Sinne einer entzündlichen Komponente sprechen, wobei natürlich außerdem Drucksteigerung im Scheidenraum bestehen kann. Ich setze dabei voraus, daß wir es klinisch mit Fällen zu tun haben, die eine typische, pilzkopfförmige Schwellung der Papille zeigen, die man also dem ophthalmoskopischen Bilde nach ohne weiteres als Stauungspapille zu bezeichnen pflegt

1. Die Untersuchung des *Glaskörpers* mit dem Lupenspiegel ergibt bei Stauungspapille nach Hirntumor meist keinerlei Veränderungen. Auch anatomisch findet man in solchen Fällen, da sie überhaupt ohne Entzündung einhergehen, keine Rundzellen im Glaskörper. Beiluetischen Papillitisfällen jedoch kann man unter Umständen staubförmige Glaskörpertrübungen feststellen. Sie sind durchaus nicht immer nachweisbar, können aber, besonders wenn es sich um sehr akut einsetzende Fälle handelt, sehr deutlich werden. Besonders oft fand ich sie bei den mit hochgradiger Schwellung einhergehenden Neurorezidiven.

2. Während bei typischer Stauungspapille das *Gesichtsfeld* absolut normale Verhältnisse aufweist (abgesehen von gelegentlichen hemianopischen Defekten), findet sich bei derluetischen Stauungspapille trotz normaler Sehscharfe

manchmal ein allerdings außerordentlich feines Skotom, unter Umständen nur für Farben nachweisbar. Selbstverständlich ist hier nicht von den Fällen die Rede, die mit einem ausgesprochenen Skotom behaftet von vornherein in die Klasse der „retrobulbaren Neuritiden“ einzureihen sind. Folgende eigene Beobachtung gehört hierher:

Auguste Kortm., 53 Jahre (838/16 Göttingen), hat seit ungefähr 20 Jahren öfters Anfälle, Schwindel, heftiges Kopfweh, Erbrechen und Ohrensausen. Seit etwa 3 Wochen fühlt sie sich schwach und hat Kopf- und Nackenschmerzen. Schon seit 1 Jahr will sie doppelt sehen. Die Untersuchung des Auges ergibt eine rechtsseitige *Abducensparese*, ferner abgesehen von markhaltigen Nervenfasern beiderseits das ophthalmoskopische Bild einer *Stauungspapille* ohne Blutung. Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind frei, zentral konnte aber an der UHTHOFFSchen Scheibe ein relatives Skotom von 2^o Ausdehnung für rot und grün, nicht aber für blau nachgewiesen werden. Diese Feststellung fiel sehr auf und wurde wohl erklärt durch die stark positive Wa.R. im Blut. Es handelte sich wahrscheinlich um einen basalenluetischen Hirnprozeß. Bei ambulanter neurologischer Untersuchung konnte allerdings von seiten der Nervenklmk sonst nichts gefunden werden. Auf antiluetische Kur bei einem auswärtigen Nervenarzt ging der Prozeß schnell in Heilung über.

3. Das Verhalten der *Dunkeladaptation* kann ebenfalls zur Differentialdiagnose herangezogen werden. BEHR hat besonders darauf aufmerksam gemacht, daß überall da, wo ein frischer Entzündungszustand im Opticus selbst gefunden wird, eine Herabsetzung der Dunkeladaptation nachweisbar ist. Demgemäß fand er diese Herabsetzung stets bei einer echten Papillitis, nicht aber bei reiner Stauungspapille. Auch ich konnte schon vor Jahren beiluetischen Entzündungen des Sehnerven, die unter dem Bild der Stauungspapille einhergingen, mehrmals hochgradige Störung der Dunkeladaptation nachweisen.

Mit Regelmäßigkeit konnte ich sie auch bei den Neurorezidiven (s. S. 319) beobachten, die zwar gesondert besprochen werden, aber sich von den hier geschilderten Prozessen oft nur gradweise unterscheiden.

Unter den Fällen der Literatur ist meist von den drei genannten Kriterien nicht besonders die Rede, so daß es schwer ist, mit Sicherheit zu sagen, ob auf sie untersucht wurde. Es ist aber wohl sicher anzunehmen, daß diese drei Symptome auch bei der Lues fehlen können und klinisch einwandfreie Stauungspapille vorkommt. Hierfür spricht z. B. folgende eigene Beobachtung.

L., ein junger Handlungsgehilfe (517/13 Halle), der wegen seiner Lues (Infektion im Oktober 1912) mit vier Neosalvarsaninjektionen behandelt worden war, klagte im März 1914 über Cephalaea und Schmerzen hinter den Augen, sowie Flimmern. Bei der ersten Untersuchung am 18. 4. 1913 fand sich eine doppelseitige Stauungspapille, die wegen der reichlichen, gelben Plaques ophthalmoskopisch auffallend war und deshalb umstehend abgebildet wurde (Abb. 130). Der Visus war völlig normal, keinerlei zentrales Skotom, auch nicht relativ für feinste Farben. Der Lichtsinn zeigte am NAGELschen Adaptometer durchaus normale Verhältnisse. Auf Hg-Einreibungskur bildeten sich die Erscheinungen an der Papille langsam zurück; am 7. 5. 13. bestand allerdings noch immer links eine Prommenz von 6, rechts von 4 D. Das zweite Bild gibt den Zustand vom Juni wieder (Abb. 131). Im Juli waren die Papillengrenzen normalisiert, rechts noch Blutung über der Papille. Sonst ist der vorausgegangene pathologische Prozeß nur noch an emigen Kaliberschwankungen der Venen zu erkennen.

4. Ein viertes Moment, um näher zu bestimmen, ob eine intrakranielle Drucksteigerung bei derluetischen Sehnervenaffektion mitbeteiligt ist, wäre die Untersuchung des Lumbaldrucks und andererseits auch die Wirkung der Lumbalpunktion auf die Prommenz. Ist der Lumbaldruck auf über 200 gestiegen, so kann man wohl von einem gesteigerten Hirndruck sprechen, und es ist dann zum mindesten in hohem Grade wahrscheinlich, daß bei einem ophthalmoskopisch sonst einwandfreien Fall von Stauungspapille diese Steigerung des Hirndrucks eine Rolle spielt. Daß die Lumbalpunktion als solche gerade beiluetischen Stauungspapillen öfters therapeutisch gut wirken kann, ist eine bekannte Tatsache. E. v. HIPPEL macht auf 5 Fälle der Literatur mit

Stauungspapille bei Lues cerebri aufmerksam, wo der Verlauf trotz spezifischer Behandlung bis zur Lumbalpunktion ungünstig war und erst diese in allen Fällen Heilung brachte

5. Vorhandensein oder Auslosbarkeit eines Venenpulses (Methode von BAURMANN).

Ist die Diagnose auf typische Stauungspapille gestellt, so entsteht die weitere Frage, wo der Ausgangspunkt für die Drucksteigerung im Zwischen-scheidenraum sitzt. In dieser Frage hat dann wohl meist der Neurologe das entscheidende Wort. Handelt es sich um gummosse intracerebrale Neubildungen

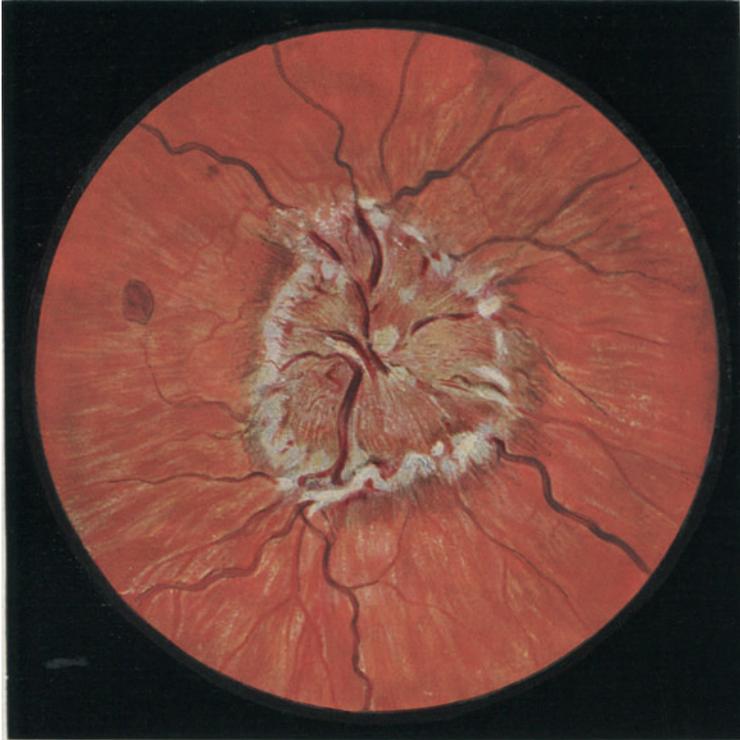


Abb. 130. Stauungspapille bei erworbener Lues vor antiluetischer Behandlung.

oder encephalomalacische Prozesse, so wird die Lokalisation besonders wegen des multiplen Auftretens oft sehr schwierig sein. Sitzt der Hirnprozeß basal, so wird die Erkrankung einzelner oder mehrerer Hirnnerven sowie auch gelegentlich das hemianopische Gesichtsfeld die Lokalisation sehr erleichtern können. WILBRAND-SAENGER betonen allerdings mit Recht, die Diagnose einer basalen gummosen Meningitis werde durch den Befund einer doppelseitigen Stauungspapille eher erschwert als erleichtert, da sich bei dieser Form der Lues cerebri häufiger einfache Neuritis, descendierende Atrophie oder normaler Augenspiegelbefund finde, als gerade Stauungspapille. Andere Formen der Lues cerebri, vor allem die rein arterielle Form, bringt nur in größten Ausnahmefällen eine Stauungspapille zustande, und auch bei den wenigen Beobachtungen der Literatur (LEYDEN, KNAPP) ist es durchaus fraglich, ob es sich nach unseren heutigen Begriffen um eine Stauungspapille gehandelt hat

Bei der *Kleinhirnsyphilis* kombiniert sich Stauungspapille meist mit äußeren Augenmuskellähmungen und Pupillenanomalien. Als ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem Tumor des Kleinhirns hebt DICKINSON die Seltenheit von Kopfschmerzen hervor

Die Lues cerebri stellt nach UHTHOFF, KREUTZFELD etwa in 10%, nach ELEONSKAJA sogar in über 30% die Ursache der Stauungspapille überhaupt (in der älteren Begriffsbestimmung) dar.

Die meisten Fälle werden *doppelseitig* sein, wenn auch wohl Einseitigkeit nach Analogie des Vorkommens bei sonstigen Hirntumoren nicht durchaus

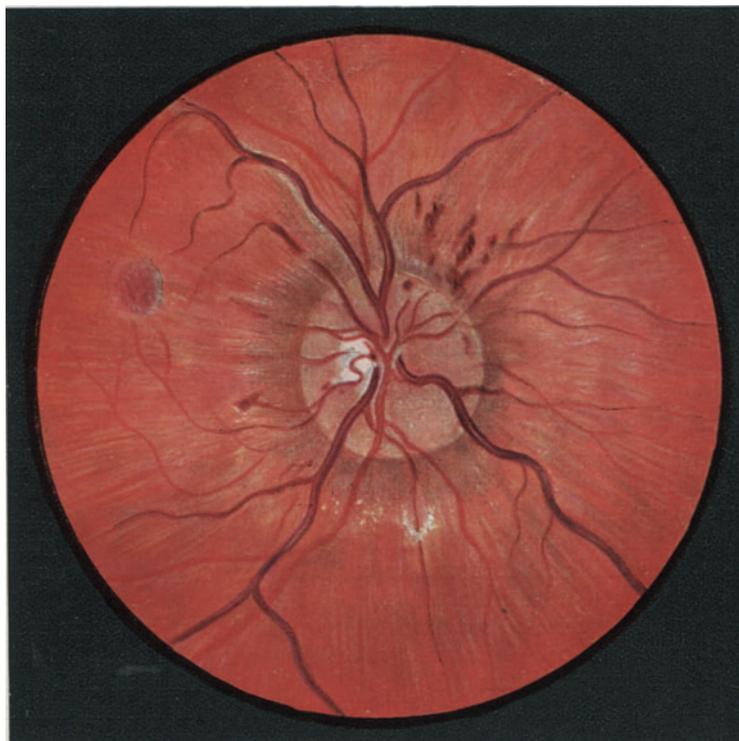


Abb. 131. Stauungspapille von Abb. 130 nach antiluetischer Behandlung.

gegen typische Stauungspapille sprechen kann. Immerhin deutet die Einseitigkeit eines Prozesses bis zu einem gewissen Grade auf orbitale Ursachen hin, und es muß mit doppelter Grundlichkeit nach Momenten entzündlicher Entstehung und sonstigen orbitalen Symptomen gesucht werden

Der einzige Fall von einseitiger sog. Stauungspapille, den UHTHOFF anführt, ist die Beobachtung von HULKE.

Fruher ist besonders von FORSTER betont worden, daß es auch eine Stauungspapille ohne cerebrale Erkrankung gebe. UHTHOFF mochte ein solches Vorkommnis als ein sehr seltenes Ereignis betrachten, da die intrakraniellen syphilitischen Veränderungen unter Umständen sehr wenig Symptome machen können. Heute, wo wir mit Hilfe der Lumbalpunktion noch sehr viel häufiger Erkrankungen des Zentralnervensystems feststellen, als man früher ahnte, ist es noch viel unwahrscheinlicher, daß es eine echte Stauungspapille ohne

cerebrale Erkrankung gibt. Aber auch selbst, wenn wir die Prozesse mitberücksichtigen, wo sich wahrscheinlich Entzündung und Stauung kombinieren, dürften wohl fast ausnahmslos auch intracerebrale Veränderungen angenommen werden. Die Erkenntnis, ob es sich um eine Stauungspapille durchluetische intrakranielle Prozesse handelt, ist vor allem deshalb von so großem praktischen Interesse, da es in vielen Fällen gelingt, durch eine antiluetische Therapie die ophthalmoskopischen Veränderungen zum Rückgang zu bringen. Über solche Erfolge ist vielfach in der Literatur berichtet, ich führe hier z. B. die Fälle an, die PERLES in der HIRSCHBERG'schen Klinik schon 1893 gesehen hat und die zum Teil jahrelang beobachtet werden konnten.

Weitgehenden Besserungen können allerdings *Rezidive* folgen. UHTHOFF berichtet über einen Fall, den er 7 Jahre in Beobachtung hatte und wo die Stauungspapille mehrmals nach völligem Rückgang rezidierte. Die Stauungspapille ging teilweise in absolut normalen Befund über, teilweise blieben geringe pathologische Veränderungen zurück.

Die *Therapie* stauungspapillenartiger Zustände bei Lues ist naturgemäß nicht ohne weiteres mit der Tumorstauungspapille zu identifizieren. Für die Art der Therapie wird die Entscheidung der Frage, ob der Papillenprozeß vorwiegend auf Drucksteigerung im Schädel oder auf entzündliche Veränderungen oder auf beide Momente gemeinsam zurückzuführen ist, von besonderer Wichtigkeit sein.

Die echte Stauungspapille im Sinne E. v. HIPPELS, BEHR'S usw., die also im wesentlichen ein Drucksymptom ist und mit normalen Sehfunktionen im Anfang einhergeht, ist bei Lues nicht häufig. Es wird zunächst oft fälschlich ein unspezifischer Tumor diagnostiziert. In den Fällen, die ich beobachtete, war spezifische Behandlung stets von bestem Erfolg begleitet, wenn auch der Rückgang der Stauungspapille mehrere Wochen in Anspruch nahm. Netzhautblutungen und Kaliberungleichheiten der retinalen Gefäße können auch nach Rückgang des Papillenprozesses noch längere Zeit nachweisbar sein. Auch PAYR gibt an, bei Gehirngummen sei von antiluetischer Behandlung oft guter Erfolg zu erwarten, gelegentlich lassen aber auch bei ihnen die erprobten spezifischen Heilmittel im Stich (NONNE, PETTE u. a.).

Hg und Jod können dies ophthalmoskopische Phänomen allein restlos zum Rückgang bringen. Manche fürchten das Salvarsan. Ich habe bis jetzt keine ungunstigen Wirkungen dieses Mittels bei hierher gehörigen Fällen gesehen.

Nicht selten werden auch unspezifische Stauungspapillen mit antiluetischer Therapie behandelt. Das ist gewiß berechtigt, wenn anamnestische Angaben luesverdächtig sind. Aber es ist dringend davor zu warnen, diesen Kuren zu viel Zeit zu opfern und evtl. den richtigen Zeitpunkt für ein operatives Eingreifen bei der Tumorstauungspapille zu versäumen.

Viel häufiger als die reine Stauungspapille ist bei der Syphilis die Papillitis (resp. Papilloretinitis) mit *starker Prominenz*. Dieser starken Prominenz wegen, die öfters, aber durchaus nicht immer, auf intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführen ist, sei sie hier miterwähnt. In der Literatur ist zwischen dieser Kategorie von Fällen und der reinen Stauungspapille meistens kein Unterschied gemacht. Für Prognose und Therapie ist aber die Unterscheidung wichtig. Meist sieht man diese Prozesse jetzt in den Frühstadien der Lues, sie sind seit der Salvarsanära vermehrt, finden sich aber auch nach Hg- und nach Wismutbehandlung, sowie schließlich auch, wenn die Lues überhaupt nicht behandelt wurde.

Die antiluetische Behandlung dieser papillitischen Zustände schlägt manchmal sofort an, tut sie das, so ist auch guter Endausgang zu erwarten. Es können allerdings noch nach 2—3 Monaten Residuen zu finden sein. Die Papillen können auch trotz normalisierter Sehfunktion blaß bleiben.

Aber auch trotz spezifischer Behandlung — und erst recht ohne diese — kann der Verlauf ein ungünstiger sein, ja es kommt zuweilen Amaurose zustande, wohl kaum allerdings bei rechtzeitig einsetzender Therapie. Dieser ungünstige Verlauf hängt sicher oftens mit der Steigerung des Schadelinnendrucks zusammen. PAYR weist deshalb darauf hin, daß man bei drohender Erblindung von der spezifischen Behandlung zur chirurgischen (Ventrikelpunktion, Balkenstich) übergehen müsse. Auch BLIEDUNG hat erhebliche Besserung einer Stauungspapille bei Hirnlues nach Balkenstich gesehen. Bevor man allerdings zu diesen größeren Operationen schreitet, wird man versuchen, durch ein- oder mehrmalige Lumbalpunktionen und eventuelles Ablassen größerer Liquormengen (10 bis 20 ccm) den Lumbaldruck und damit möglichst auch den Schadelinnendruck günstig zu beeinflussen. Die Punktionen werden zweckmäßigerweise mit der antiluetischen Kur kombiniert. Zweifellos sind diese Druckentlastungen häufig von sehr günstigem Erfolg, aber ganz ähnlich wie bei der echten Tumorstauungspapille kommt es auch bei diesen mehr entzündlichen Prozessen, wenn sie bereits zu atrophischen Vorgängen am Sehnerv geführt haben, vor, daß nach der Druckentlastung, sogar nach einfacher Lumbalpunktion ein rapider Verfall des Sehvermögens eintritt (IGERSHEIMER).

Noch ein Wort über die *Kombination von Lues und Nephritis* bei stauungspapillenartigen Erkrankungen, die evtl. durch retinale Veränderungen kompliziert sein können. Die Frage, ob die Augenauffektion in solchen Fällen auf der Nephritis allein beruht oder ob sie, an sich unspezifisch, durch eine spezifische (?) Nephritis ausgelöst wird, ist oft schwierig. Die Lumbalpunktion kann die Diagnose fordern. Bei einem Patienten im besten Mannesalter sprachen gleichzeitig bestehende malacische Prozesse im Gehirn für einen spezifischen Prozeß am Auge, trotzdem erfolgte der Tod an Uramie. In einem anderen ähnlichen Fall — Apoplexie mit 49 Jahren bei sicher vorangegangener Lues — ergab die Sektion schwere Sklerose der Gehirngefäße und Arteriosklerosis der Niere, aber keine eigentlich typischen spezifischen Veränderungen, so daß die Papilloretinitis wohl mit der Nierenauffektion resp. der Hypertonie in Beziehung gebracht werden mußte. Spezifische Behandlung und Druckentlastung (Lumbalpunktion) können therapeutisch günstig wirken, ob auch Milchinjektionen bei luogenen Fällen von albuminurischer Papilloretinitis, wie sonst bei albuminurischer Retinitis (HEINE) versucht sind, ist mir unbekannt. Jedenfalls ist die Prognose dubios.

Zweite Gruppe: Opticusprozesse mit Leitungsstörung.

Während bei der soeben geschilderten ersten Gruppe vorausgesetzt wurde, daß die eigentliche nervöse Substanz intakt war, zum mindesten Störungen in der optischen Leitung nicht nachweisbar waren, und während hier die ophthalmoskopischen Veränderungen meist den einzigen Anhalt für die Beteiligung des Opticus boten, treten bei der zweiten Gruppe Störungen der Funktion in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen. Pathologische Befunde an der Papille können vorhanden sein, aber auch fehlen. Ob eine auf den bindegewebigen Anteil des Sehnerven beschränkte Entzündung im Anfangsstadium imstande ist, indirekt auch Leitungsstörungen auszulösen, können wir nicht sagen, da derartige Fälle, die zuerst klinisch untersucht und nachher anatomisch durchforscht werden konnten, nicht vorliegen. Nur zweierlei kann man behaupten: 1. daß die Leitungsstörungen bei luetischer Sehnervenerkrankung, die sich vor allem in einer Einengung der Gesichtsfeldgrenzen kundgeben, nicht immer auf einer Degeneration von Nervenfasern beruhen, denn das Gesichtsfeld kann sich bei geeigneter Therapie regenerieren. 2. Daß der

ophthalmoskopische Befund keinen Maßstab abgibt für die Stärke des atrophischen Prozesses im Sehnerv. Der Augenspiegelbefund kann ganz normal sein, wenn die stärksten Veränderungen sich im intrakraniellen Opticusabschnitt abspielen. Er wurde sogar gelegentlich normal befunden, wenn neuritische und selbst atrophische Prozesse bis nahe an den Bulbus herangingen, wie in den Fällen 12 und 13 von UHTHOFF-SIEMERLING. Selbstverständlich ist der Augenspiegelbefund trotzdem oft von hohem Wert, da er bei vorhandener Leitungsstörung uns oftens ein Mittel in die Hand gibt, den Prozeß im Sehnerv zu lokalisieren.

Von einer erheblichen diagnostischen Bedeutung zur Erkennung entzündlicher Prozesse im Opticusstamm scheint nach den Erfahrungen BEHRs, denen wir uns nach unseren bisherigen Erfahrungen anschließen, die Prüfung des Lichtsinns resp. der *Adaptationskurve* zu sein. Auf die Unterschiede gegenüber reiner Stauungspapille, wo der Lichtsinn ganz normal ist, wurde bereits oben hingewiesen. Die Herabsetzung der Adaptation bei entzündlichen Opticusprozessen kann anscheinend unabhängig von ophthalmoskopischen Veränderungen sein; wie die gegenseitigen Beziehungen von Gesichtsfeld- und Lichtsinstörungen sind, bedarf noch genauerer Erforschung.

Zu einer möglichst frühzeitigen Erkennung von Leitungsstörungen gehört bei der Syphilis des Sehnerven vor allem eine gut ausgebaute und peinlich ausgeführte *Gesichtsfeldprüfung*. Es seien deshalb an dieser Stelle einige Erörterungen über Untersuchung und Bewertung von Gesichtsfeldbefunden vorausgeschickt. Mein Standpunkt gründet sich auf Erfahrungen und Gedankengänge, die ich in v. GRAEFES Archiv, Bd 96, 97, 98, 101 näher dargelegt habe. Es wurde dort auch hervorgehoben, wie dringend wir weiterer Studien auf diesem Gebiete bedürfen.

Daß Sehnervenprozesse bei der Lues sowohl wie bei manchen anderen Grundleiden sich manchmal nur durch Störungen im Gesichtsfeld äußern können, ist allgemein anerkannt. Über die Bewertung der Gesichtsfeldbefunde und über die Methodik der Befundsaufnahmen gehen die Ansichten aber weit auseinander. Im großen und ganzen geht die Neigung dahin, die Methode der Gesichtsfelduntersuchung zu verfeinern. Solchen Zwecken dient die Verkleinerung der Objekte bei planimetrischer Untersuchung (BJERRUM, RONNE), die Führung der Objekte senkrecht auf den Verlauf der Nervenfasern (IGERSHEIMER), die Einföhrung invariabler Farben bei der Farbenperimetrie (ENGELKING und ECKSTEIN). v. HESS warnte vor Verfeinerungen, stützte seine Argumente allerdings weniger auf klinische Nachuntersuchungen als auf physiologisch-physikalische Überlegungen und Experimente. Es ist HESS durchaus zuzugeben — und wurde auch von mir schon 1918 auseinandergesetzt — daß man leicht zu Scheinskotomen kommen kann, wenn der Patient resp. seine Netzhaut ermüdet ist. Eine gute Gesichtsfeldaufnahme kann deshalb nur von einem erfahrenen, geduldigen Untersucher gemacht werden, der die Klippen der Methodik kennt. Es hieße aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man solcher Gefahren willen, die jeder subjektiven Methode in ähnlicher Weise anhaften, sich auf die radiäre Perimetrie beschränken wollte. E. v. HIPPEL bekennt sich ganz zu der Methode der Punktperimetrie in der Art, wie ich sie an der Gottinger Klinik ausgebaut habe, wenn er schreibt: „Unbedingt beweiskräftig bleiben für mich die Fälle, in denen sich bei Fortschreiten des Krankheitsprozesses Gesichtsfelddefekte, die nur mit der sog. Punktperimetrie aufgefunden werden konnten, in solche umwandelten, die auch durch die gewöhnliche Methode ohne weiteres aufzufinden waren, oder andererseits Fälle, wo grobe Gesichtsfelddefekte bei der Rückbildung nur die feinen Bündelskotome übrig ließen, die der Patient als subjektive Störungen empfand, deren Form und Lage aber eben nur die Punktperimetrie aufzudecken vermochte.“

Im Gegensatz zu VAN DER HOEVE und BEST habe ich mit seltenen Ausnahmen immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die neurogenen Skotome mit dem blinden Fleck in Zusammenhang stehen oder zum mindesten zu ihm hntendieren. Die Skotome stellen nach ihrer ganzen Form Nervenfaserbündeldefekte dar, die sich in papillo-makuläre, intermediale und peripher im Gesichtsfeld endigende unterscheiden lassen, wenn es sich bei vorhandenen Ausfällen naturgemäß auch meist um Kombinationsformen handelt. Da sich die Skotome häufig nur bei Führung des Objekts senkrecht zum Faserverlauf der Nervenfasern über der Netzhaut nachweisen lassen, so handelt es sich meist um relative Ausfälle, und diese haben oft noch die Besonderheit, daß ihre Intensität sowohl nach dem blinden Fleck hin zu- als auch abnehmen kann.

Daß man mit der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik früher und besser Leitungsstörungen in der Sehbahn nachweisen kann, als bei alleiniger Benutzung der radiären Perimetrie, ist mir unzweifelhaft; wieweit man aber aus den Befunden auf die Lokalisation der Störung und die Art der histologischen Veränderungen Schlüsse ziehen kann, ist leider wegen des mangelnden anatomischen Kontrollmaterials noch nicht zu sagen. Wohl fühlte ich mich auf Grund eines eigenen klinisch und anatomisch untersuchten Falles sowie eines Falles von BIRCH-HIRSCHFELD zu der Behauptung berechtigt, daß das papillo-makuläre Bündel im Sehnerv viel kleiner ist, als man früher annahm, daß es nur etwa $\frac{1}{10}$ des Querschnittes einnimmt und nur einen Teil der axial im Opticus gelegenen Bündel darstellt. Aber selbst bei diesen einfachsten Verhältnissen eines zentralen (papillo-makulären) Skotoms ergeben sich im anatomischen Befund weitgehende Divergenzen (DE KLEJN und GERLACH, LEHMANN, KUBIK). Um wieviel mehr muß das für die in der Peripherie des Gesichtsfeldes gelegenen Ausfälle gelten! Dazu kommt, daß einer klinisch festgestellten Sehstörung gar nicht ohne weiteres ein mit unseren Methoden nachweisbarer anatomischer Befund zu entsprechen braucht, daß z. B. der Druck im Scheidenraum Leitungsstörungen hervorgerufen kann, die ganz oder teilweise bei Lumbalpunktion verschwinden (IGERSHEIMER). Umgekehrt kann Markzerfall im Sehnerv vorliegen, ohne daß die Achsencylinder betroffen sind und ohne daß daher Sehstörungen vorhanden zu sein brauchen.

Wir sind also, wie wir uns eingestehen müssen, noch weit davon entfernt, aus der Art der Funktionsstörung mit Sicherheit auf die Vorgänge Rückschlüsse in der Sehbahn machen zu können. Bei vergleichender Untersuchung des Augenhintergrundes, des zentralen Sehens, des Gesichtsfeldes und des Lichtsinns wird man sich aber doch in vielen Fällen eine angenäherte Vorstellung machen können.

Bei den *luetischen Sehnervenprozessen* sind besonders die Randteile des Opticusquerschnittes sehr häufig erkrankt. Als Ausdruck dieser Erkrankung der Randteile gilt seit langem die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Diese konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes ist aber lokalisatorisch ganz besonders skeptisch zu beurteilen. Sie kann hervorgerufen werden 1. durch eine isolierte Leitungsstörung der Randbündel im Sehnerv, wobei die besonders von UHTHOFF vertretene Anschauung akzeptiert ist, daß der Peripherie des Opticusquerschnittes die Peripherie der Netzhaut entspricht,

2. durch eine über den ganzen Querschnitt diffus verbreitete, an sich nicht hochgradige Leitungsstörung, die aber eine gewisse Herabsetzung der peripheren (evtl. auch zentralen) Sehscharfe bedingt; die Herabsetzung der peripheren Sehscharfe kann sich gar nicht anders äußern als in einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes,

3. von der *zentralen* Sehbahn aus bei hemianopischen Ausfällen. Worauf in solchen Fällen die konzentrische Einengung beruht, ist vollkommen schleierhaft.

Im allgemeinen ist es besonders für die Verhältnisse beim luetischen Sehnerv viel plausibler, daß die nervöse Substanz an einer oder einigen Stellen des Randes zunächst in Mitteleigenschaft gezogen wird und daß dann *sektorenformige* Ausfälle im Gesichtsfeld zustande kommen. Beschränkte Einsprünge der Gesichtsfeldaußengrenzen sind aber bei der alleinigen radiären Perimetrierung auch nur dann zu verwerten, wenn sie sehr ausgesprochen sind. Ziemlich die einzige sichere anatomische Grundlage für die Verwertung des sektorenförmigen Gesichtsfelddefekts als Zeichen einer randständigen Atrophie im Opticus bietet die vielzitierte Beobachtung von UHTHOFF an einem Tabiker. Die Spitze des defekten Sektors im Gesichtsfeld deutet bei der radiären Perimetrie auf den Fixierpunkt; das gibt jedoch eine ganz falsche Vorstellung. In Wirklichkeit geht der sektorenförmige Einsprung stets auf den blinden Fleck zu, meistens läßt sich bei Verwendung eines Objekts mit kleinem Gesichtswinkel (BJERRUM, RONNE) eine Verbindung des Defekts mit dem blinden Fleck nachweisen. Es wird natürlich einem ausgesprochenen, sektorenförmigen, schon am Perimeter nachweisbaren Einsprung meist ein Prozeß zugrunde liegen, der nicht auf einige periphere Sehnervenbündel beschränkt ist, sondern auch noch die axialen Teile der Umgebung mitgriffen hat.

Das Charakteristische dieser ganzen Gruppe von luetischen Sehnervenentzündungen ist die Leitungsstörung. Sie kann sich nur in den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes äußern, kann aber auch die zentrale Sehscharfe beeinflussen, sie kann mit normalem oder auch mit pathologischem Augenspiegelbefund einhergehen.

Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen scheiden sich, was die Entstehung anbetrifft, vor allem in solche mit peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen und solche mit zentralem oder parazentralem Skotom. Wenn WILBRAND-SAENGER auf Grund dieser zwei klinischen Erscheinungsweisen von einer Neuritis interstitialis peripherica einerseits und einer Neuritis axialis andererseits sprechen,

so durfte das nur mit den auf den vorangegangenen Seiten gemachten Einschränkungen richtig sein. Eine konzentrische Einschränkung ist durchaus nicht immer ein Zeichen einer bloß in den Randteilen des Sehnervs lokalisierten Leitungsstörung, und mit der Feststellung eines zentralen Skotoms ist andererseits die Frage nach der Beteiligung axialer Bündel nicht erschöpft. An sich ist das Streben, eine anatomisch bestehende Neuritis peripherica, axialis und transversa auch klinisch unterscheiden zu lernen, aus pathogenetischen und differentialdiagnostischen Gründen sehr zu unterstützen.

Um den Zusammenhang mit der Literatur nicht ganz zu verlieren, sei hier zunächst an der Einteilung peripherer und zentraler Gesichtsfeldveränderungen festgehalten. Auf eine kritische Besprechung der meisten publizierten Fälle werde ich verzichten, da ich mich sonst sehr oft wiederholen mußte.

a) *Opticuserkrankungen mit peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen.*

Wie aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse sich ergibt, durfte der intrakranielle Sehnervenabschnitt bei der Lues cerebri recht häufig affiziert sein. So lange es sich nur um entzündliche Prozesse an den Scheiden oder Septen handelt und eine Leitungsstörung nicht besteht, muß eine solche Sehnervenerkrankung uns entgehen. In der Tat konnte ich bei einer ganzen Reihe von Fällen sicherer basaler Lues selbst mit der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik keine Opticuserkrankung feststellen. Aber auch wenn die Randbündel leiden, wird diese Erkrankung selten diagnostiziert werden, weil solche Patienten ohne jede Sehstörung den Augenarzt nicht aufsuchen und bei Untersuchung von Kranken an anderen Kliniken auf den ophthalmoskopischen Befund der Hauptwert gelegt wird, der bei beginnenden Prozessen im intrakraniellen Abschnitt normal ist. Die ersten pathologischen Erscheinungen sind in solchen Fällen oft am Gesichtsfeld nachweisbar, sie werden aber nur bei systematischer Untersuchung eines großen Materials von Lues und speziell Nervenlues gelegentlich gefunden werden.

Sehr viel häufiger als mit normalen Papillen stellen sich für uns dieluetischen Sehnervenentzündungen bei peripheren Gesichtsfeldengungen klinisch mit *pathologischem Augenspiegelbefund* dar. Alle Möglichkeiten, die dabei in Betracht kommen, und wie sie auch chronologisch sich sicher oft folgen, sind in einer Beobachtung WILBRAND-SAENGER'S (V, 186) wiedergegeben.

M., 41 jähriger Musiker, 23. 7. 92. Seit 1888 Lues. Seit 3 Wochen Klagen über das Sehvermögen. Nervensystem im allgemeinen normal. *Ophthalmoskopischer Befund* zuerst normal, später Papillitis, dann rechts papillitische Atrophie, links einfache Verfärbung der Papille. Gesichtsfelder auf beiden Seiten von der Innenseite her eingeschränkt. Besserung nach antiluetischer Kur. Später rechts normales Gesichtsfeld, aber nur $\frac{1}{10}$ Sehscharfe, links dauernde Einschränkung von der Nasenseite her bei voller Sehscharfe.

Der häufigste *ophthalmoskopische Befund* bei dieser Gruppe vonluetischen Sehnervenentzündungen scheint mir, soweit ich die Literatur überblicke, die einfache Abblässung der Papille zu sein, also die sog. *Opticusatrophie* mit scharfen Grenzen. Sehr groß ist allerdings die Zahl der publizierten Fälle mit Gesichtsfeldbefunden nicht. Diese Form der Papillenbeteiligung wird wohl meist so zustande kommen, wie es bei der Schilderung der anatomischen Verhältnisse bereits auseinandergesetzt wurde, daß eine neuritische Atrophie im intrakraniellen Opticusteil sich in eine rein degenerative nach der Orbita zu fortsetzt. Entzündliche Prozesse treten, wenn sie überhaupt im orbitalen Teil des Sehnerven vorhanden sind, ophthalmoskopisch dann nicht hervor. Setzen sie sich aber bis zur Papille fort oder sind sie überhaupt retrobulbar in erheblicher Weise vorhanden, so wird die Papille mitbeteiligt sein, und es entsteht bei fortgeleitetem

Degenerationsprozeß eine *papillitische Atrophie* oder, wenn die Degeneration sich noch nicht ophthalmoskopisch geltend macht, das Bild der Papillitis („Entzündungspapille“). Die Papillitis zeichnet sich durch eine mehr diffuse Gewebstrübung und meist auch geringere Prominenz vor einer Stauungspapille aus; besonders am GULLSTRANDSchen stereoskopischen Augenspiegel sind gewisse Unterscheidungsmerkmale meist festzustellen in der Art etwa, wie sie BEHR beschrieben hat, eine absolut verlässliche Unterscheidung gibt aber die Ophthalmoskopie nicht. Auch aus der Papillitis kann eine papillitische Atrophie hervorgehen, so daß wir bei letzterem Befund also nicht sagen können, ob der Degenerationsprozeß im wesentlichen auf dem papillitischen Prozeß oder einem descendierenden Degenerationsprozeß beruht. Beide Möglichkeiten können sich auch kombinieren. Bekannt genug ist es, daß eine weiße Farbe der Papille gerade bei der Lues kein Gradmesser für die Funktion des Opticus ist und nicht dazu führen darf, den Fall therapeutisch als verloren anzusehen. Dennoch ist man immer wieder frappiert, wenn man solchen Beobachtungen wie der folgenden gegenübersteht:

Eine Frau (Emile O) J.-N. 422/1902, wurde 1902 wegen linksseitiger Papilloretinitis aufluetischer Basis in der Hallenser Augenklinik behandelt. Schon damals fanden sich die Gesichtsfeldgrenzen auf diesem Auge nasal oben erheblich eingeschränkt. Zentrales Skotom bestand nicht trotz reichlicher, silberglänzender Stippchen um die Macula herum. Die Frau wurde nach Sublimatspritzkur mit normalem Visus entlassen.

1913, also 11 Jahre später, bestellte ich sie zur Nachuntersuchung in die Augenklinik. Sie hat in der Zwischenzeit niemals über die Augen zu klagen gehabt und war auch sonst, abgesehen von Wanderniere und einem Darmgeschwür im Jahre zuvor, ohne Beschwerden gewesen. Der *Visus betrug beiderseits* $\frac{5}{5}$, *Nieder* 1 (!). Das Gesichtsfeld hatte noch den selben Einsprung nasal oben und war auch im übrigen mäßig konzentrisch eingeengt wie früher, dabei bestand eine *porzellanweiße Verfärbung der linken Papille*.

Nicht selten sind wir Ophthalmologen in der mißlichen Lage, entscheiden zu sollen, ob eine Opticusatrophie auf Lues cerebri oder Tabes zurückzuführen ist. Eine derartige porzellanweiße Verfärbung der Papille wie in dem letztgenannten Fall wurde durchaus gegen Tabes zu verwerten sein. Das ophthalmoskopische Bild kann aber so sein, daß eine Entscheidung mit dem Augenspiegel nicht möglich ist, spricht die Funktionsstörung für eine Opticusstammaffektion, so wird auch die Funktionsprüfung im Stich lassen. Wenn auch der neurologische Befund für eine Unterscheidung keine sicheren Momente abgibt, so kann der Erfolg oder Mißerfolg der antiluetischen Behandlung vielleicht entscheiden, aber diese *kann* auch bei der Lues cerebri versagen, so daß evtl nur die Jahre oder die Sektion Aufschluß geben.

Bei dieser Gruppe kommt für den Verlauf und die *Prognose* alles darauf an, wie frühzeitig der Prozeß erkannt und der spezifischen Behandlung zugeführt wird. Sonstige Zeichen von Lues cerebri werden auch bei fehlenden Sehstörungen Veranlassung geben, dem Schapparat besondere Beachtung zu schenken.

b) *Opticuserkrankungen mit zentralen und intermediären Gesichtsfeldstörungen.*

Während eine Opticusstammaffektion mit Gesichtsfeldstörungen, die zunächst auf eine Erkrankung der Randteile des Opticus hindeuten, bei der Lues cerebri sehr verständlich erscheint, ist das alleinige Befallensein des papillo-makularen Bündels in dem syphilitisch entzündeten Sehnerv nicht einleuchtend, zum mindesten kann ich es mir bei der Annahme einer Spirochäteneinwanderung in den Opticus nur als blinden Zufall vorstellen, wenn das papillo-makulare Bündel besonders in seinem axial gelegenen Abschnitt isoliert ergriffen wird; verständlicher wäre ein solcher Beginn am bulbaren Ende des Sehnerven, wo das papillo-makulare Bündel nahe dem temporalen Rand des Querschnitts liegt. Siedelt sich derluetische Entzündungsprozeß zuerst in den axialen Teilen

des Querschnitts an, und kommt es in diesem Abschnitt zu einer Leitungsstörung, so werden für die Störung der Funktion folgende theoretische Möglichkeiten entstehen: 1. Verschiedene axiale Bündel sind betroffen, unter ihnen auch das papillo-makuläre 2. Axiale Bündel sind betroffen ohne Beteiligung des papillo-makulären. 3. Das papillo-makuläre Bündel ist allein ergriffen. 4. Außer dem axialen Abschnitt macht sich die Leitungsstörung auch in peripheren Teilen des Sehnerven bemerkbar

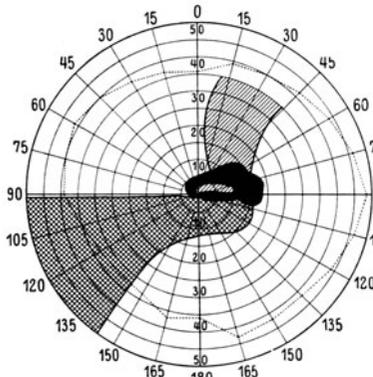


Abb. 132.

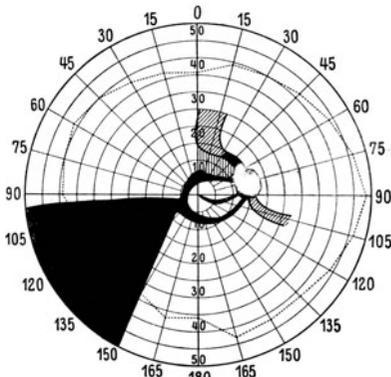


Abb. 133.

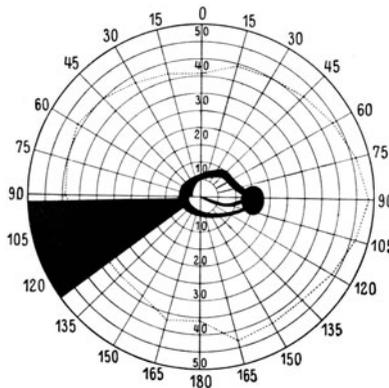


Abb. 134.

Abb 132–134 Gesichtsfelddefekt bei Papillitis luetica unter spezifischer Behandlung

Wenn die mit der alten Perimetermethode erhobenen Befunde nur ein zentrales Skotom feststellten, so ist das kein Beweis, daß wirklich nur das papillo-makuläre Bündel erkrankt war. Der bisherige Begriff der Neuritis ist also zu eng begrenzt. Ich werde an der folgenden Beobachtung zeigen, wie viel mehr die verfeinerte Gesichtsfeldmethodik in die Vorgänge im Opticus hineinleuchtet.

Olga Frey, 48 Jahre, Kr 259/16, wird am 4. 6. 1916 in die Gottinger Augenklinik aufgenommen und klagt, daß sie seit etwa 14 Tagen Sehstörungen auf dem rechten Auge verspüre. Vor einigen Wochen hatte sie angeblich Mandelentzündung und noch einige Zeit vorher starkes Fieber, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Ein Hautausschlag wird als Purpura syphilitica angesprochen und auch die Rachenaffektion als luetisch erkannt. Nase und Nebenhöhlen sind frei.

Rechtes Auge äußerlich reizlos, keine hinteren Synechien. Reichlich feinste fadenförmige Glaskörpertrübungen, Papille grau-rotlich, unscharf begrenzt, 1–2 Dioptrien gegen die emmetropie Netzhaut prominent; Venen etwas geschlangelt, kaum erweitert; Arterien

auf der Papille eng, teilweise kaum sichtbar. Eine Reihe feiner, streifiger Hamorrhagien in der Peripherie der Papille; zwischen Macula und Papille rudimentäre Sternfigur, leichte Trübung des Netzhautgewebes dicht anschließend an die Papille. Peripherie des Fundus normal.

Linkes Auge normal.

Rechts E.S. = 0,3; *links* E.S. = 1,0.

Die Untersuchung des *Gesichtsfeldes* ergibt einen teilweise absoluten, teilweise relativen Defekt des papillo-makularen und der para-makularen Bündel (s. Abb. 132), außerdem ein dem ungekreuzten, dorsalen Bündel angehöriges Skotom, das bis in die Peripherie zu reichen scheint, sowie einen relativen, intermediären Defekt nach temporal oben.

Lichtsinn (am PIPERSchen Adaptometer geprüft) nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt rechts 625, links 1364.

Wa.R. im Blut positiv. *Lumbalpunktion*: Druck nicht erhöht, Liquor: Spur sanguinolent. NONNESche Reaktion daher unsicher; Lymphocyten scheinen nicht wesentlich vermehrt zu sein. Resultat auch hier etwas unsicher. Wa.R. im Liquor schwach positiv.

29. 6. 16. Erhebliche Besserung des Sehvermögens am rechten Auge. S. = 0,7 partiell. Das relative Skotom zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt ist aufgehellt, der Charakter der Gesichtsfeldstörungen aber im übrigen unverändert. Hat bis jetzt 6 mal 4 g Hg eingenommen, 4 mal vor der Lumbalpunktion, 2 mal nach derselben. Ordination: Hg-Kur und Salvalsankur.

Adaptometerprüfung ergibt am 17. 7. 16 rechts 766, links 3755. Es besteht jetzt noch ein feiner zentraler Bündeldefekt, ferner zwei para-makuläre Defekte, von denen der eine sich in den bereits oben erwähnten nach der Peripherie gehenden Defekt fortsetzt; ferner noch zwei axiale Bündeldefekte, die in der intermediären Netzhautzone aufhören (Abb. 133).

27. 7. 16. Hat bis jetzt 7 Salvarsannatrium-Injektionen (3,6 g) erhalten und 6 Touren Hg (120 g) eingenommen. Im Gesichtsfeld ist jetzt noch ein schwaches, zentrales defektes Bündel nachweisbar, ferner noch zwei para-makuläre und der schon früher erwähnte, ungekreuzte, periphere Bündeldefekt (Abb. 134). Die rechte Papille ist noch etwas unscharf, kaum prominent, entschieden etwas abgeblaßt; Arterien noch sehr eng. Andeutung von Sternfigur wie früher. Sehscharfe auf nahezu 1,0 gestiegen.

In dem vorliegenden Fall handelt es sich im wesentlichen um eine Erkrankung, die das papillo-makuläre Bündel und seine umgebenden Teile und auch wohl andere axiale Bündel betroffen hat und sich in dem dorsalen, ungekreuzten Bündel wahrscheinlich bis zur Peripherie des Opticusstammes fortsetzt. Bei der Gleichartigkeit des Gesichtsfelddefekts während mehrerer Monate ist es wahrscheinlich, daß eine wirkliche Atrophie einzelner Bündel vorlag, und da die Abblässung der Papille erst im Laufe der Beobachtung eintrat, so ist es mir wahrscheinlich, daß der primäre Entzündungs- und Degenerationsprozeß vorwiegend weiter hinten im Opticus lag. Ein Teil der Sehstörungen, der zu dem schlechten Visus im Anfang der Beobachtung beitrug, war wohl nur vorübergehender, evtl. durch den Druck entzündlicher Produkte hervorgerufener Art, wie der Vergleich der Gesichtsfelder es plausibel macht.

An sich sind die Fälle mit Beteiligung des papillo-makulären Bündels, dessen Läsion wir klinisch aus dem Vorhandensein eines zentralen Skotoms erkennen, bei Lues nicht allzu häufig. LANGENBECK, der das große Breslauer Material zuletzt bearbeitet hat, konstatierte unter 176 Fällen von „Neuritis retrobulbaris“ 13 mal Lues als Ätiologie; etwa $\frac{2}{3}$ dieser Fälle zeigten nur zentrales Skotom, während bei den übrigen auch eine Erkrankung der peripheren Sehnerventeile angenommen wurde. Die zentralen Skotome sind nicht selten mit para-zentralen Skotomen kombiniert oder es bestehen nur die letzteren. Nach KOLLNER (Die Störungen des Farbensinns, Berlin 1912) kommen blau- resp. violettblinde Skotome bei der frischen Papillitis luetica besonders oft vor. Bei einer Serie von 10 Fällen vermißte er das Symptom der Blaublindheit nur 4 mal.

Ebenso wie bei den Sehnerventzündungen mit peripheren Gesichtsfeldstörungen sind bei denen mit zentralen Leitungsstörungen Fälle mit normalem und solche mit pathologischem Augenspiegelbefund zu finden.

Nach meinen eigenen Erfahrungen ist eine „retrobulbare Neuritis“ mit zentralem Skotom und *normalem Papillenbefund* bei der Lues äußerst selten, zumal man Bedenken tragen muß, jedes derartige Symptomenbild ohne weiteres mit einer früher tatsächlich stattgehabtenluetischen Infektion ursächlich in Zusammenhang zu bringen. Die multiple Sklerose kann natürlich auch Luetiker befallen, ich komme darauf unten noch einmal zurück.

Auch BLEGVAD und RONNE stehen derluetischen Ätiologie der „typischen“ retrobulbaren Neuritis skeptisch gegenüber, ohne sie ganz leugnen zu wollen. Bei Vorliegen einer Lues muß man ihrer Erfahrung nach, besonders wenn das zentrale Skotom einseitig ist, auch an beginnende Tabesatrophie denken.

Als metastatischeluetische Entzündung gilt meist die Beobachtung von GROSGLIK und WEISSBERG. Bei ihren Patienten traten bereits einen Monat nach dem Primäraffekt Fieber, Kopfschmerzen und Gelenkschmerzen und fast gleichzeitig auch ein makulo-papulöser Ausschlag am Gesicht und dem übrigen Körper auf, kurz nachher stellte sich unter starken Schmerzen im Auge eine linksseitige retrobulbare Neuritis bei normalem ophthalmoskopischen Befund und großen zentralen Skotomen ein. In mehreren Beobachtungen von WILBRAND-SAENGER blieb der ophthalmoskopische Befund auch nach Abheilung normal, in anderen kam es später zu temporärer Abblassung. Bei einigen Fällen der Literatur ist hervorgehoben, daß keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems sonst vorhanden waren. In dem Fall von LAGRANGE, dessen syphilitische Ätiologie allerdings nur aus dem guten Resultat einer energischen spezifischen Behandlung und aus einem peripheren chorioiditischen Herd geschlossen wurde, war auch das Ergebnis der Lumbalpunktion negativ. Dieser LAGRANGEsche Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß, abgesehen von dem zentralen Skotom, gleichmäßig auf beiden Seiten ein Halbringskotom konstatiert wurde.

Häufiger scheint es mir zu sein, daß sich bei Erkrankung des papillo-makularen Bündels die Papille an den entzündlichen Erscheinungen mitbeteiligt. Auch bei den beiden von mir oben zitierten, nach der neuen Gesichtsfeldmethode untersuchten Fällen war eine Papillitis vorhanden. Die Veränderungen an der Papille sind zunächst oft sehr gering.

Auch diese Form der retrobulbaren Neuritis mit geringer oder mäßiger Beteiligung der Papille tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf. Ofters erkrankt das zweite Auge erst einige Monate nach dem ersten, doch ist dieser zeitliche Unterschied meist lange nicht so häufig und auch nicht so groß bei denluetischen Affektionen als bei der retrobulbaren Neuritis im Gefolge von multipler Sklerose (LANGENBECK). Die Affektion kann bereits im Frühstadium der sekundären Lues auftreten, häufiger aber kommt sie erst Jahre nach der Infektion zum Ausbruch. Auch bei kongenital Luetischen sah ich sie einige Male im Spätstadium der Lues.

Der ophthalmoskopische Befund kann restlos zurückgehen oder später als Abblassung der temporalen Papillenhälfte imponieren.

Wie schnell das zentrale Skotom kommen und gehen kann, zeigt folgende Beobachtung:

Der 20jährige Student Paul H. (1896/11) war im Jahre zuvor wegen Schankers und Bubonen antiluetisch behandelt worden. Seit 3 Tagen Diplopie (gleichnamige Doppelbilder ohne rechte Zunahme des Abstandes). Beiderseits Parese der Akkommodation. Ophthalmoskopisch: Verschleierung der Papillengrenzen, geringe Dilatation der Venen, Papillen hyperämisch. Gesichtsfeld normal. Kern Skotom. S = 1,0. Eine Woche später beiderseits relatives zentrales Skotom, wieder nach 2 Wochen Doppelsehen verschwunden, Akkommodation größtenteils wieder normalisiert. Skotom nur noch links nachweisbar. Nach 8 Tagen auch dieses Skotom verschwunden. Patient war antiluetisch behandelt worden.

Bisher war bei vorhandenem zentralen Skotom von geringen oder mäßigen Papillenveränderungen die Rede. Es kommen nun aber Fälle vor, bei denen

die Papille hochgradig verändert ist, so daß man ophthalmoskopisch zum mindesten in der Höhe der Prominenz keinen Unterschied zu einer Stauungspapille bei Hirntumor feststellen kann. Gerade das Vorliegen eines absoluten oder relativen Gesichtsfelddefektes oder die Herabsetzung der Sehscharfe ohne abgrenzbares Skotom zeigt aber, daß es sich hier nicht um Stauungspapille durch Drucksteigerung allein handelt (s. a. S. 306). Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen können vollständig normal sein. Diese hochgradigen stauungspapillenartigen Affektionen am Sehnervenkopf sind in der augenärztlichen Sprechstunde zweifellos häufiger geworden als in früheren Zeiten, besonders mehrten sie sich in der ersten Salvarsanperiode (EHRlich's Neurorezidive). Die im Anfang geäußerte Vermutung, es handle sich um neurotoxische Wirkung des Salvarsans, ist jetzt wohl allseitig verlassen. Diese heftigen Manifestationen treten im allgemeinen im Gefolge einer Lues cerebri basalis auf. Für einen solchen Hirnprozeß sprechen die häufige Beteiligung anderer Hirnnerven, besonders des Acusticus und der Augenmuskelnerven, sowie der Lumbalbefund.

Ungenügende Behandlung in der Frühperiode der Syphilis ubt offenbar oftens eine Reizwirkung aus, tötet zum mindesten einen Teil der Spirochäten im Zentralnervensystem nicht ab. Dabei ist es prinzipiell gleichgültig, ob diese „Anbehandlung“ durch Salvarsan, Quecksilber oder Wismut ausgeführt wird.

Daß diese sog. *Neurorezidive* aber auch ohne vorausgegangene Reizung durch Antilueticum vorkommen, zeigt die nächste Beobachtung, die ich im Bilde wiedergebe. Hier ist einmal der Augenspiegelbefund von Interesse, außerdem hebe ich den Fall deshalb hervor, weil die plötzlich einsetzenden, hochgradigen Blutungen bei einer Salvarsantherapie sicher von vielen auf das Mittel bezogen worden waren, bei der Kurze der emgeleiteten Hg-Kur scheint es mir nicht richtig, sie überhaupt in Beziehung zu der Therapie zu bringen.

Bei einem 18 jährigen Mädchen (Ziew., Halle Kr. 254/14) mit frischer Lues und linksseitiger Iritis ist bei der Aufnahme das rechte Auge normal. Beginn einer Hg-Einreibungskur.

Am 3. 6. 14 erscheint am rechten Auge die Papille erheblich vergrößert, größtenteils von grauer, verschwommener Farbe. Massenhaft feinste Gefäße sind auf der Papille gefüllt, auf der nasalen Seite ein ganzes Gefäßkonvolut; bei einem etwas größeren Gefäß kann man die Fortsetzung nicht finden. Venen stark dilatiert und geschlangelt. Refraktion der Macula + 3, Papille + 5 bis + 6. Keine Glaskörpertrübungen zu sehen. Am nächsten Tage besteht noch derselbe Befund und völlig normaler Visus (Abb. 135).

Am 5. 6. 14 ist das ophthalmoskopische Bild *plotzlich erheblich verändert*. Die Papille tritt sehr viel weiter hervor, ist hochgradig hyperämisch. Die direkte Umgebung der Papille ist immer noch grau getrübt, wird aber jetzt in der Hauptsache durch massenhafte, streifige Blutungen bedeckt, die wie ein Kranz besonders auf der nasalen Seite die Papille umgeben (Abb. 136). Auf der temporalen Seite der Papille nur einzelne Blutungen, die sich bis zur Maculagegend fortsetzen. Das ganze Gebiet zwischen Papille und Macula zeigt jetzt eine schiefgrauere Farbung. Nirgends Einscheidungen der Gefäße. Keine Glaskörpertrübungen. RS = $\frac{5}{35}$. Zentral werden rote und grüne Objekte immer, gelbe meistens erkannt, blau dagegen bis 6 mm nicht erkannt, aber auch für weiß und die anderen Farben besteht ein relatives zentrales Skotom. Am linken Auge ist vielleicht die Trübung um die Papille etwas stärker geworden.

Lumbalpunktion: Druck 60 mm, NONNE-APELT'sche Reaktion positiv, Lymphocytose positiv, Wa R. bei 0,2 cem negativ, bei 0,4 schwach positiv, bei 0,8 stark positiv.

Drucksteigerung im Lumbalkanal ist häufig vorhanden, kann aber auch wie in dem oben zitierten Fall fehlen.

In letzter Zeit berichtete BRUNING über 32 Fälle von Neurorezidiven, wovon 6 vor jeder Therapie eintraten, 11 bei Hg-Behandlung, 15 während einer Salvarsankur.

Die stauungspapillenartigen Fälle können einseitig auftreten; das scheint das Häufigere zu sein und kann als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der eigentlichen Stauungspapille dienen, sie können aber auch

doppelseitig vorkommen, wobei die beiden Seiten eine ungleich starke Beteiligung der Papillen zeigen können. Mehrmals bestand in der Maculagegend eine Sternfigur, ganz ähnlich wie man das auch bei der typischen Stauungspapille hier und da sieht, zentrale Skotome sind nicht darauf zu beziehen, denn bei der unkomplizierten Stauungspapille kommt es im allgemeinen nicht zu zentralem Skotom, auch verschwand in dem zitierten Fall Ziew das zentrale Skotom, obgleich eine zentrale Veränderung noch mit dem Augenspiegel sichtbar war (Abb. 137). Differentialdiagnostisch gegenüber reiner Stauungspapille ist noch

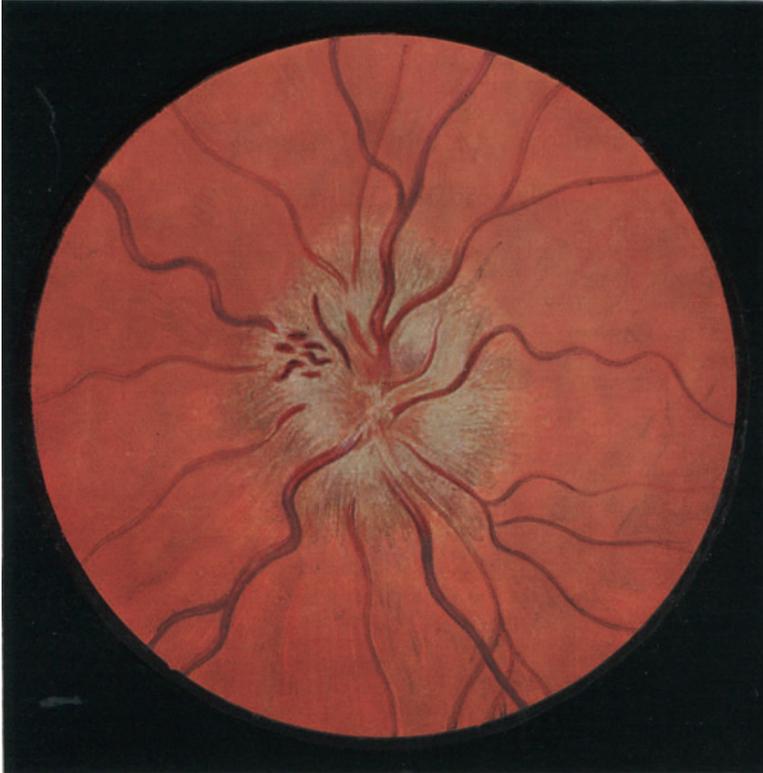


Abb. 135. Papilitis luetica.

von Wichtigkeit die Häufigkeit entzündlicher Vorgänge an der Uvea (Iritis, Glaskörpertrübungen) sowie die Herabsetzung der Dunkeladaptation.

Statt des zentralen und parazentralen Skotoms können auch *Ringskotome* mit volliger oder teilweiser Ringbildung vorhanden sein, wobei ein Zusammenhang mit dem blinden Fleck für neurogene Entstehung spricht.

Nicht nur die zuletzt besprochenen heftigen Sehnervenprozesse, sondern alle Formen von Opticuserkrankungen mit zentralen oder intermediären Gesichtsfelddefekten sind im allgemeinen sekundäre Prozesse und stehen mit einer spezifischen Erkrankung des Gehirns, meist der Basis, in Zusammenhang. Auf welche Weise gerade das papillo-makuläre und benachbarte Bündel erkranken, ist mangels anatomischer Befunde nicht sicher zu entscheiden. Ist mit dem Augenspiegel eine Entzündung der Papille nachzuweisen, so läßt sich wohl vermuten, daß Spirochäten bis ans blinde Ende des Zwischenscheidenraums

gelangt sind, hier sich vermehrt und eine Entzündung mit Einschluß des nahe dem Rand gelegenen papillo-makularen Bündels zuwege gebracht haben. Es muß aber anderseits auch damit gerechnet werden, daß eine auf den intrakraniellen Abschnitt beschränkte Erkrankung des Sehnerven eine vorwiegende Beteiligung axialer Bündel mit sich bringt. Ob diese Beteiligung dadurch zustande kommt, daß der meningeale Entzündungsprozeß sich auf dem Weg der Septen in das Innere des Sehnerven fortsetzt oder ob die Fortleitung vom Chiasma auf den intrakraniellen Opticus geschieht, läßt sich nicht entscheiden.

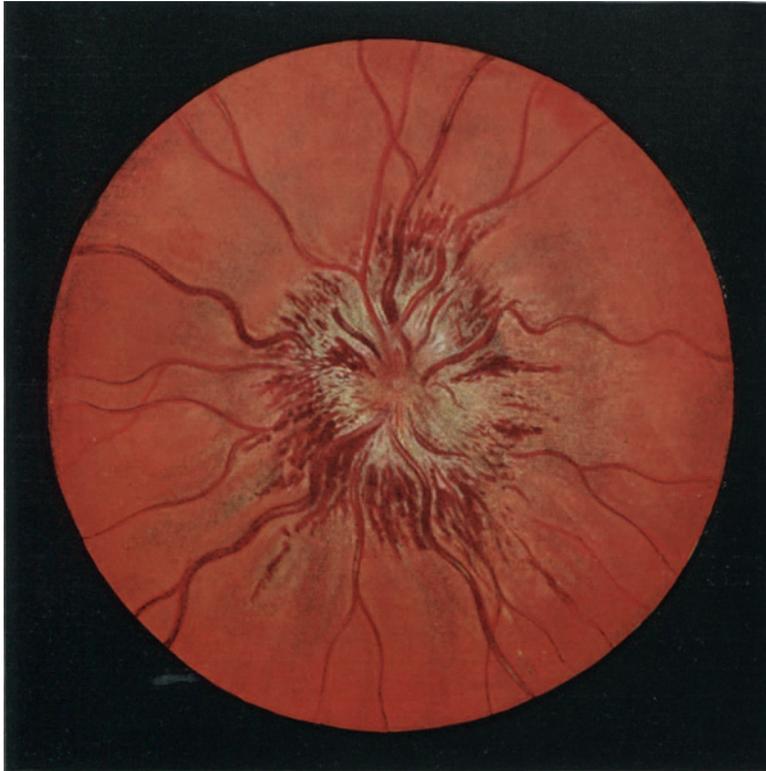


Abb. 136. Derselbe Fall von Abb. 135. Plotzliches Auftreten starker Hamorrhagien.

Man konnte danach auch daran denken, ob nicht *Gefäßveränderungen* und in ihrem Gefolge Ernährungsstörungen zu einer Läsion des axialen Opticusteils weit hinten in der Orbita führen können. SCHIECK hat sich einmal in diesem Sinne ausgesprochen, allerdings ist die syphilitische Natur des einen Falles, den er anführt, wegen der Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung etwas zweifelhaft. Leider wissen wir über die Bedeutung der Gefäßveränderungen auf den Opticus ganz im allgemeinen und für die Lues im besonderen, wie ich im anatomischen Abschnitt schon auseinandersetzte, noch äußerst wenig.

Durch Ernährungsstörungen ist dann auch möglicherweise das Befallen sein der axialen Opticuspartie zu erklären, wenn der Druck eines orbitalen luetischen Tumors auf den Sehnerv einwirkt (*zentrales Skotom als Fernsymptom*).

Bevor auf den Endausgang und die Behandlung der Fälle dieser 2. Gruppe

von Sehnervenerkrankungen eingegangen wird, seien noch einige atologische Bemerkungen zwischengeschaltet.

So sei besonders darauf hingewiesen, daß natürlich auch *Sehnervenerkrankungen auf nichtluetischer Basis bei Luetikern* vorkommen können. Früher war vor allem der Verlauf, d. h. der Erfolg der antiluetischen Behandlung von differentialdiagnostischer Wichtigkeit, heute unterstützt uns der Ausfall der Liquorreaktionen wesentlich in dem Aufbau der Diagnose. Sind sie sämtlich inkl. Kolloidreaktionen negativ, so ist eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems nach den Erfahrungen NONNES u. a. so gut wie ausgeschlossen, ist nur die Phase I-Reaktion positiv, so beweist das nur, daß eine organische Nervenkrankung besteht.

Bei den mit zentralem Skotom einhergehenden Sehnervenerkrankungen ist, wenn sie doppelseitig sind, natürlich auch an Alkohol-Tabaksamblyopie zu denken.

Einen derartigen Fall bei einem Luetiker hat schon UHTHOFF besprochen, auch WILBRAND-SAENGER weisen darauf hin. Ich machte auch eine derartige Beobachtung, gehe aber hier nicht näher darauf ein.

Aber auch das in jeder Beziehung positive Liquorresultat kann gelegentlich zu Täuschungen Anlaß geben, so erzeugte in einer Beobachtung FREUNDS (Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd LVI, I, 1916, S. 468) ein subdural gelegenes Aneurysma der Carotis interna durch Kompression eines Tractus opticus eine homonyme Hemianopsie, während der pathologische Liquor auf eine gleichzeitig bestehende Tabes zu beziehen war.

Wichtig und differentialdiagnostisch schwierig kann die Unterscheidung zwischen *Lues und multipler Sklerose* werden.

Ofters wird die Diagnose offen bleiben müssen. Auch bei dieser Differentialdiagnose ist das Liquorresultat von wesentlicher, wenn auch nicht immer von entscheidender Bedeutung. Besteht Vermehrung der Zellen und positive NONNESche Reaktion, so kann dieses Ergebnis sowohl bei einer Lues cerebri als bei der multiplen Sklerose vorkommen. Sind alle Reaktionen negativ, so spricht das unbedingt gegen Lues cerebri. Ist die Wa R. im Liquor positiv, so dürfen wir wohl eine luetische Affektion des Zentralnervensystems annehmen, aber es wäre noch denkbar, daß sich beide Prozesse kombinieren und daß eine retrobulbare Neuritis doch der multiplen Sklerose ihr Dasein verdankte.

VAN DER HOEVE sah eine schwere Sehnervenerkrankung bei einem Luetiker, ohne daß antiluetische Therapie irgendeinen Erfolg brachte. Die Eröffnung der *hinteren Nebenhöhlen* ergab eine eitrige Entzündung und hatte das therapeutische Ergebnis, daß an dem einen Auge der Visus von Lichtempfindung auf $\frac{1}{2}$ stieg. Das andere Auge war und blieb amaurotisch. Es gehört demnach auch trotz nachgewiesener Lues eine Nasenuntersuchung zu den notwendigen Prüfungen bei Sehnervenerkrankungen. Auf die viel diskutierten Beziehungen von Nasen- und Nebenhöhlen zum Sehnerv soll hier nicht eingegangen werden.

Nach dieser Abschweifung ins atologisch-differentialdiagnostische Gebiet komme ich jetzt wieder zu den luetischen Entzündungen des Sehnerven zurück.

Der *Verlauf* und *Ausgang* der Fälle dieser ganzen zweiten Gruppe ist im allgemeinen bei frühzeitiger und intensiver spezifischer Behandlung ein günstiger.

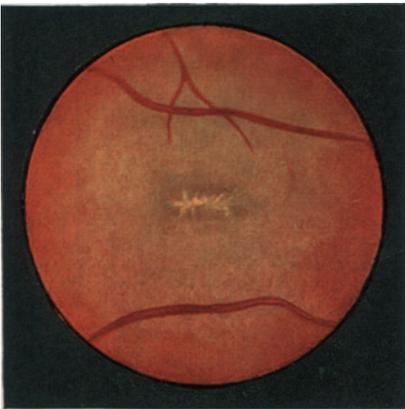


Abb. 137 Makuläre Veränderungen bei Papillitis luetica.

Der Visus stellt sich in den allermeisten Fällen wieder zur Norm her, wenn es sich um Anfangsstadien handelt. Was die ophthalmoskopischen Veränderungen angeht, so führen die an sich recht seltenen ophthalmoskopisch zunächst normalen Fälle öfters später zu temporaler Abblassung der Papille. Besteht zuerst eine geringe oder mäßige Papillitis, so kann sich der Spiegelbefund ganz normalisieren, häufiger kommt es wohl zu einer temporalen Abblassung der Papille, gelegentlich zu papillitischer Atrophie. Bei den Fällen mit hochgradigen Papillenschwellungen, wie sie besonders die Neurorezidive auszeichnen, stellt sich Begrenzung und Farbe der Papille fast immer zur Norm her. Kleine Gefäßveränderungen auf und in der Umgebung der Papille, so besonders Verdickungen des Kahbers oder auffallend dünne Stellen, Schlangelungen u. a. können noch lange, selbst bei sonst volliger Normalisierung der Papille, nachweisbar sein. Auch die Maculaveränderungen sind oft sehr standhaft. Die Skotome können in Spuren noch jahrelang auffindbar sein, in anderen Fällen verschwinden sie noch schneller als die ophthalmoskopischen Veränderungen. Auf den herabgesetzten Lichtsinn wirkt die Therapie meist sehr günstig ein.

Auf jeden Fall sollte man des Salvarsans bei der Therapie nicht entraten, da dieses unser schnellst wirkendes Antisyphiliticum darstellt und auf syphilitische Sehnervenprozesse meist sehr günstig wirkt. Von einer Gefahr der Erblindung durch das Salvarsan kann keine Rede sein, wenn man das Mittel in der meist üblichen Weise anwendet. Jedoch gilt gerade bei Erkrankungen des Zentralnervensystems als Regel mit vorsichtigen Dosen, etwa dos. II Neosalvarsan, anzufangen

Selbst bei schweren *atrophischen Prozessen* mit erheblicher Einschränkung des Gesichtsfeldes und beträchtlicher Herabsetzung des Visus ist durch antiluetische Therapie häufig noch manches zu erreichen. Es ist dies zweifellos einer der wichtigsten Unterschiede zwischen dieser auf neuritischen Vorgängen beruhenden Atrophie und der sog. genuinen Atrophie bei Tabes. Folgender selbst beobachtete Fall zeigt die erstaunliche *Besserungsfähigkeit des Sehvermögens*:

Hermann Jo, 70 Jahre alt, 602/11, gibt an, vor 20 Jahren auf dem rechten Auge erblindet zu sein. Damals seien beiden Augen vorübergehend blind gewesen, doch habe sich das linke schnell erholt. In dem damaligen poliklinischen Eintrag ist nichts als die Diagnose: „Rechts Neuritis optica“ zu finden; eine Behandlung hat damals offenbar nicht stattgefunden. Vor etwa 8—10 Tagen soll nun das linke Auge schlechter geworden sein. Status: Rechts Opticusatrophie mit scharfen Grenzen, Fingererkennen exzentrisch in $\frac{1}{2}$ Meter, linke Papille gerötet, verschwommen und leicht geschwollen, Peripherie normal. S. = Finger in 1 m, Gesichtsfeld sehr erheblich eingeschränkt, besonders von unten. Auf Jodkalium keine Besserung. Schon 1 Woche später zeigt die Papille ausgesprochen atrophische Verfärbung, keine Schwellung mehr, nur noch unscharfe Begrenzung. Man sieht jetzt eine ziemliche Anzahl über den Hintergrund verstreuter gelblicher Herdchen, auch fadige Opacitates corp. vitr. Patient erhält jetzt 0,4 g Salvarsan intravenos. Bereits 2 Tage später ist der Visus links auf $\frac{5}{25}$ und eine Woche nachher auf $\frac{5}{15}$ partiell gestiegen. Das Gesichtsfeld zeigt aber keine Besserung. Während der Beobachtung in den nächsten Monaten bleibt der Zustand auf dieser Höhe.

Wie sehr sich aber auch das *Gesichtsfeld* bessern kann, zeigt in evidentester Weise die Beobachtung von WILBRAND-SAENGER, Bd. 5, S. 177.

F. T., 42 Jahre, 4. 11. 01. Vor Jahren Syphilis akquiriert. Sieht seit Februar 1901 schlechter. Rechts Papille blaß, atrophisch, Grenzen scharf, S. = Finger in $2\frac{1}{2}$ m. Gesichtsfeld: Starke konzentrische Einschränkung, die Grenzen für weiß und blau decken sich fast, rot und grün nicht erkannt. Links analoger Befund. Das Gesichtsfeld noch starker konzentrisch verengt als rechts (Abb. 138 und 139). Antiluetische Kur.

Am 29. 2. 02 beiderseits S. = Finger in 6 m, Gesichtsfeld bedeutend erweitert (s. Abb. 140 und 141). Rot und grün nicht erkannt. Ophth. idem. Das übrige Nervensystem zeigt dauernd nichts Abnormes.

Ebenso wie die Lues cerebri selbst können die auf ihr beruhenden Sehnervenprozesse aber gelegentlich sehr resistent gegen therapeutische Eingriffe sein.

So war bei einigen von UTHOFF mitgeteilten Fällen die Besserung durch antiluetische Therapie nur gering, z. B. bei einem 40 jährigen Mann, der sich 13 Jahre vorher syphilitisch infiziert hatte und damals behandelt wurde. Er litt in den letzten Jahren viel an Kopfschmerzen und wies eine rechtsseitige Lahmung des Oculomotorius sowie eine rechtsseitige Opticusaffektion mit zentralem Skotom für rot und blau auf (grün wurde überhaupt nicht mehr erkannt) bei freier Gesichtsfeldperipherie und Visus $\frac{5}{60}$. Ophthalmoskopisch war die temporale Papillenhälfte abgebläht und die geringe Wirkung des Hg dürfte wohl auf diese bereits eingetretene Atrophie zurückzuführen sein. Die Oculomotoriuslahmung ging völlig zurück.

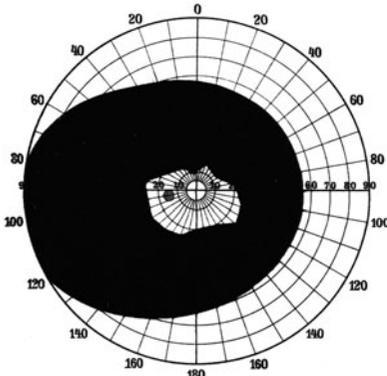


Abb. 138.

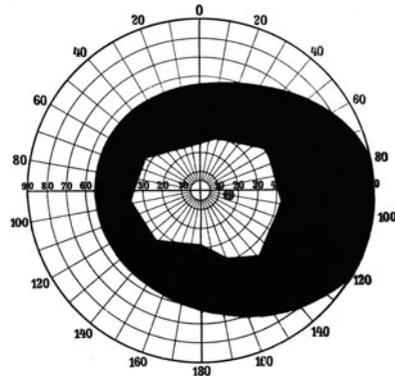


Abb. 139.

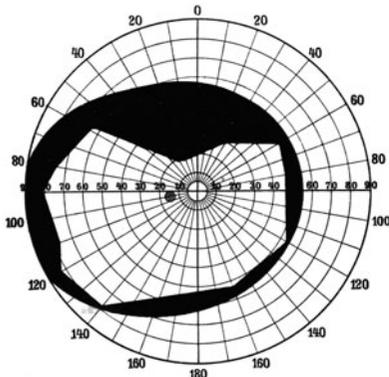


Abb. 140.

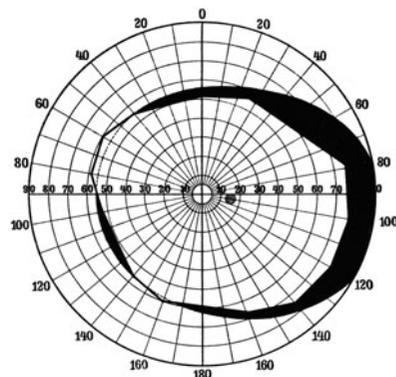


Abb. 141.

Auch ich sah gelegentlich sehr protrahiert verlaufende, gut ausgehende Fälle und ganz vereinzelt auch trotz intensiver antiluetischer Therapie und druckentlastender Punktionen ganz ungünstigen Ausgang, so bei einer 26 jährigen Frau (1744/24), die mit hochgradiger Papilloretinitis und beiderseitiger hochgradiger Sehschwache zur Aufnahme kam. Es ist vielleicht für die Auffassung dieses Falles nicht unwichtig, daß sowohl die Arterien wie die Venen der Netzhaut erhebliche Einscheidungen aufwiesen.

Auch bei einem anderen Patienten der Gottinger Augenklinik (Now, Kr 531/21), der wegen Papilloretinitis luetica mit positivem Liquorbefund und prominierenden Papillen (Neurorezidiv, 1 Jahr zuvor infiziert) aufgenommen war, brachte eine kombinierte Kur keine Besserung des Sehvermögens. Der Visus am rechten Auge betrug beim Eintritt in die Klinik nur noch Finger vor dem Auge, am linken 0,7 partiell bei erheblich eingeengtem Gesichtsfeld. Nach einer Lumbalpunktion sank der Visus auf 0,3, ganz in der Art, wie man

das auch bei Stauungspapillen im atrophischen Stadium nach Druckentlastung oft sieht. Die Verminderung des Visus setzte sich dann während der Kur noch fort. Seit Jahren beträgt das Sehvermögen jetzt linkerseits Finger in 2 m bei stark eingengtem Gesichtsfeld.

Wenn in diesem Fall die druckentlastende *Lumbalpunktion* eine Verschlechterung zur Folge hatte, so darf das nicht verallgemeinert werden, im Gegenteil häufig ist es durchaus zweckmäßig, Lumbalpunktionen mit der antiluetischen Behandlung zu kombinieren, wie bereits S 311 ausgeführt wurde.

Auch bei einer anderen Kranken der Gottinger Klinik (Minna Ko., Kr. 759/20) mit Neurorezidiv nahm der Rückgang der Papillitis unter der spezifischen Kur mehrere Monate, der gleichzeitig bestehenden Abducensparese sogar beinahe ein Jahr in Anspruch.

Welches *Schicksal* dem Patienten mit luetischer Sehnervenerkrankung blühen kann, wenn *keine oder ungenügende Behandlung* der Frühsyphilis stattgefunden hatte, demonstrieren die beiden nächsten Beobachtungen, die ich als warnendes Beispiel an den Schluß dieses Abschnittes setze und die einer weiteren Erläuterung nicht bedürfen.

Andreas Koh (2831/1910) akquirierte als Soldat Lues und wurde mit grauer Salbe von seinen Symptomen geheilt. Im Alter von 44 Jahren epileptische (?) Krämpfe, Kopfschmerzen, Schwindel. Deshalb Behandlung in der Hallenser Nervenklinik mit Schwitzen und Einreibungen. Damals (1908) trat innerhalb einiger Wochen vollständige Amaurose auf. Die Papillen waren beiderseits stark vorgewölbt, blaßrosa, Venen enorm gefüllt, Arterien kaum zu sehen. Massenhafte Blutungen. 1910, als ich den Patienten zuerst sah, waren die Pupillen lichtstarr, die Papillen atrophisch, ihre Grenzen unregelmäßig, Venen dilatiert, Arterien sehr eng. Auf den Papillen kleine neugebildete Gefäßkonvolute. Ferner bestand ein ausgedehnter Gefäßprozeß in der Retina (Feri- und Enderarteritis). Einzelne größere und viele kleinere chorioretinitische Herde auf beiden Seiten, *totale Amaurose* Wa.R. + im Blut. Eine Erkundigung nach dem Patienten im Jahre 1914 ergab, daß er 2 Jahre zuvor gestorben ist.

Der andere Fall lag so:

1894 im April kommt ein 20 jähriger Bergmann (1894, J.-Nr. 81), Franz Kit, in die Hallenser Klinik mit der Angabe, daß er seit Weihnachten 1893 eine stetige Abnahme des Sehvermögens beobachte. Anamnestisch ergab sich gar nichts; Lues im besonderen wurde auf das bestimmteste gelehnt. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits das Bild einer Neuroretinitis, die Grenzen des Opticus waren verwaschen, die Papillen nur wenig prominent, von grau-rotlicher Farbe, und ebenso war die direkte Umgebung der Papille beiderseits trüb und grau. Einige feinste Blutungen fanden sich an der Vena temporalis inferior rechts, sowie auf der Papille selbst einzelne neugebildete Capillaren. Das Sehvermögen betrug $\frac{1}{10}$, Gesichtsfeld war normal, ein Skotom nicht nachweisbar. Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Patient wurde infolge der mangelnden Ätiologie mit Schwitzkur, Blutentziehung usw. behandelt und mit Jodkalium entlassen. Im September desselben Jahres bestand nur noch Erkennen von Fingern in $2\frac{1}{2}$ m. Nun kommt Patient im Jahre 1910, von der hiesigen Nervenklinik geschickt, wieder zu uns in Behandlung und weist eine doppelseitige, hochgradige *Opticusatrophie* auf mit verengten Gefäßen. Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind frei, rot und grün werden nicht erkannt, dagegen blau. Rechts scheint ein zentrales Skotom zu bestehen, links dagegen ist dasselbe wegen des schlechten Sehvermögens nicht nachweisbar. Der Visus beträgt rechts $\frac{2}{50}$, links $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{35}$. Jetzt gibt Patient an, daß er damals im Oktober 1893 mit einem Mädchen verkehrt habe und Januar 1894 Schwellung in der Leistengegend festgestellt worden sei. Es soll auch damals von einem Arzt ein Geschwür am Penis beobachtet und eine Schmerkur angeleitet worden sein. Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, daß die damals beobachtete Entzündung des Sehnerven das erste Symptom des Sekundarstadiums der Lues war. Patient weist heute noch im Blut positive Wa.R. auf, die zu jener Zeit wohl noch erheblich stärker war. Wie er selbst sagt, genierte er sich damals, die Infektion zuzugeben. Im übrigen ist er jetzt wegen gewisser cerebraler Erscheinungen (hier und da Krampfanfälle, manchmal soll der im allgemeinen sehr verständige und in geordneten Verhältnissen lebende Patient im Dämmerzustand sich befinden usw.) in der hiesigen Nervenklinik in Beobachtung. An den Augen findet sich jetzt, abgesehen von der Opticusatrophie, reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie. Auf Grund der klinischen Beobachtung und da die Komplementablenkung im Blut positiv, im Liquor dagegen negativ (damals noch keine Auswertung) ist, wird angenommen, daß es sich um eine Lues cerebri und nicht um progressive Paralyse handelt.

Dritte Gruppe · Entzündliche Prozesse mit isoliertem oder
vorwiegendem Sitz am Sehnerveneintritt

Es liegen in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen vor, bei denen manches dafür spricht, daß es sich um syphilitische Neubildungen bzw Entzündungen handelt, die auf den Sehnerveneintritt beschränkt sind oder ihn vorwiegend betreffen. Zuerst hat wohl SCHEIDEMANN einen solchen Fall genauer mitgeteilt, bei dem auf der hochgradig entzündeten Papille ein stark prominierender Knoten sichtbar wurde, unter spezifischer Behandlung zerfiel der Knoten, und als er schließlich ganz verschwunden war, verblieb eine ganz gut gefarbte und gut begrenzte Papille mit stark verengten Gefäßen übrig; die zuerst erheblich gestörte Funktion besserte sich sehr bedeutend. Eine große Anzahl retinaler Herde, die nachtraglich auftraten, sprach ihm im Verein mit anderen intraokularen Entzündungsprozessen dafür, daß die Affektion der Papille intraokular und unabhängig von den Entzündungsprozessen an anderen Stellen des Auges entstanden war. Am linken Auge bestand in dieser Zeit eine vorübergehende, geringe Papillitis ohne spätere Atrophie. Wenn auch keinerlei Gehirnerscheinungen vorhanden waren, so läßt meiner Meinung nach dennoch das doppelseitige Auftreten der papillitischen Affektion die Deutung einer gemeinsamen Entstehung vom Cerebrum aus nicht unmöglich erscheinen.

Überzeugender im Sinne einer isolierten Erkrankung der Papille klingt die Beobachtung von MYLIUS.

25 jährige Frau. Lues konzediert. Sieht seit 8 Tagen schlecht auf dem linken Auge. Status: Linkes Auge reizlos. Iris o. B. Kompakte flottierende Opacitates corp vitr. Papille völlig überlagert von einer prominenten, blauweiß reflektierenden Masse, die von Blutgefäßen durchzogen wird. Netzhaut beim Übergang zur Geschwulstmasse leicht getrübt. Prominenz 6 Dioptrien. S = Finger in $\frac{1}{2}$ m. Absolutes zentrales Skotom nicht nachweisbar, Gesichtsfeldaußengrenzen frei. Allgemeinzustand nicht gestört. Rechtes Auge normal.

MYLIUS nimmt an, daß es sich bei seinem Fall um eine reine Perivasculitis der Papillengefäße mit Bildung mächtiger Granulationsmassen gehandelt habe. Auch GUTZMANN, KUMAGAI rechnen ihre Beobachtungen in dieselbe Kategorie. Allen diesen Beobachtungen ist gemeinsam, daß der Glaskörper sehr erheblich mitaffiziert war, ohne daß sich immer an der Aderhaut etwas Pathologisches hatte nachweisen lassen. Es sei deshalb hier auch gestattet, die Fälle von Papilloretinitis anzuschließen, wo die Entzündung der Papille und ihrer Umgebung ein Symptom einer intraokularen Entzündung überhaupt darstellt. Es wird sich hier oft kaum entscheiden lassen, ob die vorhandene Entzündungspapille koordiniert mit den entzündlichen Prozessen an anderen Membranen des Auges zustande kam oder mehr sekundär, chemotaktisch ausgelöst wurde. Auch im Kapitel Iris und Charkörper sowie Retina sind hierhergehörige Beobachtungen schon erwähnt.

Folgender Fall sei hier als Beispiel zitiert:

Johann Wro, Kr. 792/12, war in der Hallenser Hautklinik wegen Lues II mit 4 Salvarsaninjektionen behandelt worden. Hat einige Monate später leichte Schmerzen im linken Auge und geringe Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme am 6. 12. 12 besteht eine linksseitige Iritis mit kleinem Hypopyon. Wa.R. ++++. Rechtes Auge normal. Erst einige Tage später ist es möglich, den Augenspiegelbefund am linken Auge aufzunehmen. Feine und grobere Glaskörpertrübungen; Papille nur ganz verschwommen sichtbar, hebt sich als eine rötliche Scheibe in einer graugelben, getrühten Zone heraus. Die Trübung ist so stark, daß man die einzelnen Gefäße nicht erkennen kann. Nasal oben (u. B.) ein etwa papillengroßer weißer Herd, von Blutungen umgeben. Einige weitere Hamorrhagien im Gebiet der A. u. V. nas. inf. In der Peripherie lassen sich mit einiger Mühe wieder Gefäße und Funduszeichnung erkennen.

Auf Salvarsaninjektionen, die bald mit Hg-Kur kombiniert werden, Besserung. Papille wird deutlicher sichtbar, und es hebt sich nun deutlich ein grauweißer Zapfen heraus, der von ihr zu dem weißen Herd nasal oben zieht. Mehrere Hamorrhagien in der Gegend des Herdes, auch temporal von der Papille (s. Abb. 94 und 95).

Bei einer Nachuntersuchung am 22. 9. 13 besteht an dem rechten, dauernd reizfreien Auge ein Ringskotom mit normalem Lichtsinn und Visus. Auch am linken Auge läßt sich ein Ringskotom nachweisen, außerdem ein fast bis zum Fixierpunkt reichender, sektorenformiger Gesichtsfelddefekt, der den ophthalmoskopischen Veränderungen entspricht. Der Lichtsinn ist leicht herabgesetzt (NAGELS Adaptometer eine Platte herausgezogen 900 mm Blendenweite). Ophthalmoskopisch sind links die Papillengrenzen noch ganz leicht verschleiert, der früher beschriebene Zapfen ist zwar sehr verdunnt, aber doch noch sichtbar und liegt, wie man sich am GULLSTRANDSchen Ophthalmoskop überzeugen kann, zum Teil in den vorderen, zum Teil in den hinteren Schichten der Retina. Der Exsudatherd nasal oben von der Papille ist nun deutlich zu einem chorioideal-atrophischen verwandelt, zum Teil besteht er aus einem weißlichen, schleierartigen, an manchen Stellen auch dichteren Anteil. Von diesem großen Herd gehen weit ausstrahlend und gabelförmig sich teilend Exsudatstränge nach oben außen (u. B.). Diese Stränge haben nichts mit Gefäßen zu tun. Die Gefäße selbst, die durch diese krankhafte Partie hindurchziehen, sind teilweise nicht sichtbar und teilweise stark hakenförmig gekrümmt.

In diesem Fall handelt es sich also wohl sicher um einen entzündlichen Prozeß, der Iris, Aderhaut, Retina und Sehnerv ziemlich gleichzeitig getroffen hat.

KRUCKMANN gibt an, daß die Papilloretinitis in den Frühstadien der sekundären Lues eine große Seltenheit sei. Er glaubt, daß es sich um eine Erkrankung der Netzhautgefäße, nicht der Aderhautgefäße, handle, doch fehlen hier bis jetzt anatomische Befunde.

Eine anatomische Illustration zu den soeben besprochenen Fällen gibt ein von mir untersuchter Fall, den ich S. 345 (Neuritis opt. bei Säuglingen) schildern und abbilden werde.

Der Ausgang der Fälle von Papilloretinitis kann restlose Heilung sein. Es können aber sehr erhebliche, dauernde Schädigungen des Auges zurückbleiben, primär vielleicht weniger durch die Erkrankung des Opticus selbst als durch die der Netzhaut. Wie sehr gerade die Netzhaut leidet, sehen wir besonders an solchen Fällen, wo sich späterhin eine große chorioideal-atrophische Partie an die Papille anschließt. Einen solchen Fall hat ÖLLER abgebildet, ich sah auch mehrere.

Es mag sein, daß diese Fälle zum Teil in die Kategorie der von EDM. JENSEN geschilderten Netzhauterkrankung gehören, wie KOHNE annimmt, ZEEMAN schlägt für diese Erkrankungsformen den Namen „*Neuritis retinae*“ vor, weil das Primäre die Erkrankung der Nervenfasern der Netzhaut sei.

A. FUCHS schildert 4 Fälle syphilitischer Erkrankung an der Papille, die er mit den zum Teil soeben geschilderten Fällen von LIEBREICH, SCHEIDEMANN, GUTMANN, MYLIUS, IGERSCHEIMER zusammenfassen mochte unter dem Namen *Neuritis papulosa*. Als charakteristisch schildert er folgende Momente: Das Leiden tritt in der Sekundärperiode der Lues auf und ist einseitig. Im Glaskörper finden sich massenhaft Trübungen, so daß der Einblick oft lange Zeit sehr gestört ist. Das Wesentliche am Hintergrund ist eine Exsudation auf der Papille, die sich nicht selten auch in die umgebende Netzhaut besonders den Gefäßen entlang erstreckt und recht scharf begrenzt sein kann. Außerdem finden sich öfters gelbe Fleckchen und Blutungen in der Netzhaut sowie eine Art Sternfigur in der Macula. Auf spezifische Kur erfolgt eine langsame Besserung, der Verlauf kann sich über 1 Jahr erstrecken, der Ausgang kann aber so gut sein, daß normaler Visus resultiert. Allerdings bleiben nicht selten chorio-retinale Narben- und Gesichtsfelddefekte zurück. Im Verlauf der Heilung kann es auch zu Blutungen in den Glaskörper kommen. Eine Ablassung der Papille tritt auch bei langem Bestehen der Erkrankung nicht auf. Die Exsudatmasse auf den Sehnervenkopf wandelt sich in Bindegewebe um, so daß das Bild einer Retinitis proliferans entsteht. Die *Neuritis papulosa* setzt FUCHS in Parallele zur *Iritis papulosa* und stellt dazu in Gegensatz die als *Gummata des Opticus* anatomisch geschilderten Fälle von JULER, WAGNER, STOCK, VERHOEFF, MATSUKAWA, die er als Syphilome des Opticus bezeichnet. FUCHS vermutet,

daß das Exsudat auf der Papille und der Retina im wesentlichen aus Lymphocyten besteht, daher auch die geringe Schrumpfungstendenz des aus dem Exsudat hervorgegangenen Bindegewebes. Aus der geringen Schrumpfungstendenz, sowie aus dem Vorhandensein chorioretinaler Narben erklärt er sich, daß eine Ablatio retinae bei der Neuritis papulosa auch in den späteren Stadien nicht beobachtet wird. Von Interesse ist noch, daß in Fall I von FUCHS zugleich mit dem Ausbruch der Papillitis ein enormes Anschwellen der vorher normalisierten Liquorwerte zu beobachten war, ganz ähnlich wie in einem von ihm bereits 1920 beobachteten Fall.

Eine weitere Möglichkeit der Genese vonluetischen Sehnervenentzündungen, besonders der Papille und evtl. auch von zentralen oder sonstigen Skotomen besteht darin, daß der Sehnerv sekundär *vom Auge aus* auf chemotaktischem Wege oder durch Überwanderung von Spirochäten vom Glaskörper her (?) erkrankt.

Für eine solche Entstehung konnte, abgesehen von der bestehenden Iritis, ein negativer Lumbalbefund sprechen. Schon bei Besprechung der Komplikationen einer Iritis (S. 217) beschrieb ich mit Iritis verbundene Sehnervenerkrankungen, die sich oft nur in kleinen Skotomen äußern. Die ophthalmoskopischen Veränderungen an der Papille können dabei sehr geringgradig sein, manchmal sind sie wegen der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt nicht zu überblicken. Dort teilte ich auch eine Beobachtung mit, bei der zuerst auf dem iritischen Auge, dann aber auch auf dem anderen Auge ein Bündeldefekt sich einstellte, der auf antiluetische Behandlung zurückging. In solchen Fällen muß wohl auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß Iritis und Sehnervenerkrankung koordinierte Prozesse sind und vielleicht auf dem Blutweg entstehen. Gegen eine solche Auffassung wäre allerdings geltend zu machen, daß die Spirochäten sich im allgemeinen auf dem Lymphweg weiter verbreiten.

Vierte Gruppe: Entzündliche Erkrankungen am Chiasma und weiter cerebralwärts.

Die Gegend des Chiasma ist der Lieblingssitz der basalen Lues, häufig genug geht allerdings die spezifische Neubildung auf die intrakraniellen Optici resp. die Tractus optici über, und es entstehen auf diese Weise je nach Sitz und Stärke des Prozesses und je nach der Einwirkung auf die eigentliche nervöse Substanz sehr verschiedene Leitungsstörungen.

Unsere genaueren Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen bei der in der Nahe des Chiasma lokalisierten Lues cerebri stammen ganz besonders von den Untersuchungen OPPENHEIMS, SIEMERLINGS, UTHOFFS, WILBRANDS usw. her. Wenn man auch vorher schon reichliche Fälle anatomisch untersucht hatte und der Begriff der bitemporalen Hemianopsie klinisch bekannt war, so war doch bis zu UTHOFFS Arbeit 1893 unter 150 Sektionsfällen nur in dem Fall von TREITEL und BAUMGARTEN temporale Hemianopsie festgestellt worden. In der Zwischenzeit haben sich die Sektionsfälle mit vorhergehender klinischer Untersuchung zwar vermehrt, allzureichlich sind sie aber auch jetzt noch nicht, und in manchen Punkten bestehen sogar noch erhebliche Lücken. So sind z. B. anatomische Untersuchungen bei unkomplizierter bitemporaler Hemianopsie in der Literatur äußerst spärlich. Es kommt das wohl daher, daß diese Fälle meistens einer Heilung zugänglich sind. Noch viel weniger wissen wir über die anatomische Grundlage geringgradiger hemianopischer Defekte.

Die Störungen der Funktion sind einmal und vorwiegend bedingt durch fibros-hyperplastische resp. gummosc meningeale Neubildungen, die entweder

in die nervöse Substanz vordringen oder auf sie einen Druck ausüben, zweitens durch Ernährungsstörungen der nervösen Substanz bei spezifischen Gefäßaffektionen. Beide Ursachen verbinden sich natürlich oft.

In sehr anschaulicher Weise demonstrieren die nebenstehenden Abbildungen (142—145) die anatomischen Verhältnisse bei Einbruch gummoser Massen in das Chiasma. Leider war die klinische Untersuchung des 42 jährigen, schwerkranken Mannes (Gro), die 3 Wochen vor dem Tode stattfand, nur ungenau möglich. Die Papillen waren beide weißlich verfarbt, unscharf begrenzt, der Visus rechts auf Erkennen von Fingern in 1—2 m, links auf Fingererkennen dicht vor dem Auge herabgesetzt, dazu linksseitige Abducensparese. Anatomisch fand sich eine ausgedehnte, schwere, basale Meningitis mit starker Beteiligung der Gefäße. Zur histologischen Untersuchung stand mir nur ein Teil



Abb. 142. Lues chiasmatis (Fall Gro) Einbruch des gummosen Prozesses in den Chiasmakörper.

des *Chiasma* zur Verfügung. Man sieht an der Abbildung 142 das Eindringen der gummosen Massen in die Substanz des Chiasma, den Nekrotisierungsprozeß innerhalb des Gumma und die hochgradigen Gefäßveränderungen.

Die vasculare Lues cerebri in selten reiner Form stellt wohl die Beobachtung von TREITEL und BAUMGARTEN dar. Hier ergab die Sektion ein geheiltes Gumma der A. basilaris, ferner am Anfangsstück der rechten A. corporis callosi ein etwas über hanfkorngroßes, gelbes Knotchen und noch mehrere Flecke und Verdickungen an den Arterienwänden, sonst keinerlei Veränderungen am Gehirn. Den partiellen, rechtsseitigen, temporalen Gesichtsfelddefekt fuhr TREITEL auf Ernährungsstörungen im Chiasma zurück, ausgelöst durch die gummosen Arteritis der Art. corp. callosi dextra, von der die kleinen, ernährenden Endarterien des Chiasma ausgehen.

Ob auch der lochförmige Defekt in der rechten Chiasmahälfte, wie er in dem Fall WEYGANDTs festgestellt wurde, auf Zirkulationsstörungen letzten Endes beruhte, bleibe dahingestellt. Die Pia war stark infiltriert, die Pialgefäße zeigten Peri-, Meso- und Endovasculitis.

Eine Kombination beider Typen zeigt in charakteristischer Weise die Beobachtung von BONNEFOY und OPIN, wo es sich im Leben um beiderseitige

Amaurose, Ablassung der Papillen und beiderseitige Oculomotoriuslahmung gehandelt hatte. An der Hirnbasis bestand eine sulzige Masse, die sich vom Chiasma nach vorn und rückwärts hin ausbreitete. Beide Carotiden und das Chiasma waren von dem Exsudat ganz verdeckt, der rechte Opticus und die beiden Oculomotorii verdickt und eingemauert. Während im interpeduncularen Raum die gummosen Massen vorwiegend auf der linken Seite saßen und schwere Zerstörungen hervorgerufen hatten, war im Chiasma der Prozeß auf der rechten Seite am stärksten, wo er offenbar von einer gummosen Erkrankung der rechten Carotis ausging. Die Arterien zwischen Chiasma und Gehirn zeigten Endarteritis obliterans. Die Degeneration im Chiasma beruhte nach Ansicht der Autoren im wesentlichen auf der gummosen Periarteritis um die rechte Carotis.

Vertieft man sich in die Sektionsprotokolle vieler in der Literatur niedergelegter Beobachtungen, so versteht man die Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungen. Meistens umgibt das Meningealexsudat das Chiasma von den verschiedensten Seiten, so daß es kein Wunder ist, wenn bei diesen Fällen im Leben so selten eine unkomplizierte bitemporale Hemianopsie gesehen wurde.

So ziemlich der häufigste klinische Befund bei diesen schweren, zu Tode führenden Fällen ist wohl die Amaurose an einem Auge, temporale Hemianopsie auf der anderen Seite, wobei die nasale Gesichtsfeldhälfte meistens keineswegs intakt ist, so u. a. in den Fällen 7 und 10 (SIEMERLING) von UHTHOFF, DE SCHWEINITZ und CARPENTER, NONNE (Beob. 194) usw. In solchen Fällen



Abb. 143. Lues chiasmatis (Fall Gro.)
Hochgradige Intimaveränderungen eines Gefäßes
(Elasticafärbung)

ist klinisch die Entscheidung meist nicht möglich, ob die Amaurose auf die Erkrankung im Chiasma oder auf die Mitbeteiligung des einen intrakraniellen Opticus im wesentlichen zurückzuführen ist. Die Erblindung kann allmählich eintreten, kann aber auch sehr schnell, sogar ganz plötzlich einsetzen. Die temporale Hemianopsie der einen Seite kann dann auch in Erblindung übergehen und gekehrt kann auch nach Einsetzen einer antiluetischen Behandlung die ein- oder doppelseitige Amaurose einer ein- oder beidseitigen Gesichtsfeldstörung von temporal-hemianopischem Charakter Platz machen. Gerade der Wechsel in den klinischen Erscheinungen gilt seit OPPENHEIM als etwas für die basale Lues charakteristisches. „Dieses schnellebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung.“ „Es ist ein exquisit schwellungsfähiges Gewebe, das sich zwischen Chiasma und Hirnbasis gedrängt hat und seine Ausläufer in die Sehnervenfasern hineinschickt.“ Ganz besonders ausgeprägt waren diese Schwankungen im Verlauf in dem oben bereits anatomisch wiedergegebenen Fall OPPENHEIMS (UHTHOFFS Fall 14), wo die Gesichtsfeld-

befunde in folgender Weise wechselten. Am 21. 3. 1884 bestand temporale Hemianopsie, am 7. 5. war sie geschwunden, am 9. 5. war sie für Farben wieder deutlich wahrnehmbar, am 16. 7. nicht nachweisbar, am 20. 8. konstatierte man wieder unvollständige temporale Hemianopsie, die vom 11. 12. an beiderseits zunahm. Bei einem Syphilitiker EWETZKIS trat im Laufe von 2 Jahren 2 mal totale, beiderseitige Erblindung auf, die jedesmal sich zu einer bitemporalen Hemianopsie zurückbildete. Der Beispiele ließen sich noch zahlreiche anführen.

Ich selbst beobachtete mehrere Jahre lang eine Patientin, bei der der ganze Symptomenkomplex auf eine basale Lues hindeutete. Nachdem über ein Jahr lang an beiden, ophthalmoskopisch normalen Augen ein Ringskotom nachweisbar war, stellte sich bei ihr eine typische, allerdings nur relative bitemporale Hemianopsie ein. Diese verschwand nach einigen Monaten, ohne daß Patientin in der Zwischenzeit behandelt worden war, während das Ringskotom erhalten blieb.

Der Wechsel der Erscheinungen und die Rückbildungsfähigkeit geht auch aus folgender eigener Beobachtung hervor. Eine 29 jährige Frau (Lango) hatte 1922 bitemporale Hemianopsie mit *normalem* ophthalmoskopischen Befund, aber sehr schlechtem Visus. Als sie sich 1925 wegen unertraglicher Kopfschmerzen wieder einstellte, hatte sie ausgesprochene Stauungspapille, dabei normalen Visus und normales Gesichtsfeld. Die Stauungspapille ging ebenso wie die sonstigen Erscheinungen auf antiluetische Therapie schnell zurück.

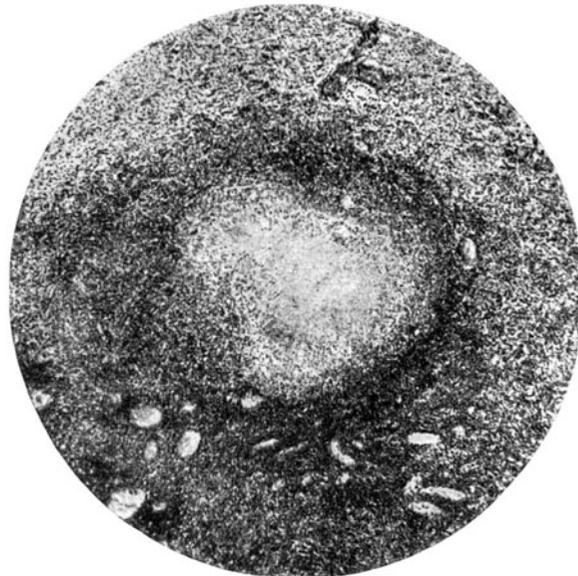


Abb 144 Lues chiasmatis (Fall G10)
Nekrotisiertes Gumma

Auch die nasalen Hälften des Gesichtsfeldes können gelegentlich vorwiegend gestört sein; doch muß man mit Rückschlüssen von der klinischen Erscheinungsweise auf die Ausbreitung der anatomischen Veränderungen gerade bei der Lues chiasmatis sehr vorsichtig sein. So fand sich bei einem von BEHR untersuchten Fall intra vitam ein Gesichtsfeldausfall, der im wesentlichen nur die nasalen Gesichtshälften betraf. Die histologische Untersuchung deckte zwar eine Erkrankung auf, die sich tatsächlich vorwiegend an den äußeren Chiasmawinkeln, links mehr als rechts, lokalisierte, die aber auch die Mitte des Chiasma nicht frei ließ. Das einzige Symptom, das schon während des Lebens auf eine Beteiligung der den normalen Gesichtshälften entsprechenden Chiasmatapartien schließen ließ, war eine Herabsetzung der Dunkeladaptation.

Schon HENSCHEN wies darauf hin, daß man nicht immer eine gleichmäßige Ausbreitung eines basalen syphilitischen Prozesses erwarten dürfe und daß eine scheinbar ausgedehnte Neubildung doch an ganz vereinzelt und getrennten Punkten zerstörend wirken könne. Aus solchen verschiedenen Angriffspunkten war die Amaurose an einem Auge und die nasale Hemianopsie am anderen bei seinem Fall zu erklären.

Die gummosen Wucherungen sind gelegentlich auf ganz kleine Stellen beschränkt, in einem Falle OPPENHEIMS z. B. auf den kleinen Raum über dem Mittelstück des Chiasma. Eine mehr isolierte Schädigung im Chiasma an einer oder mehreren Stellen kann auch durch Gefäßveränderungen und ihre Folgen bedingt sein, wie schon oben z. B. für den Fall von TREITEL und BAUMGARTEN hervorgehoben wurde.

Auch die gelegentlich vorkommenden bitemporal-hemianopischen zentralen Skotome werden von WILBRAND-SAENGER (VI, 48) auf Ernährungsstörungen durchluetische Gefäßveränderungen an der hinteren Partie des Chiasma, am Boden des Recessus, zurückgeführt. Sektionsbefunde hierüber scheinen allerdings noch nicht zu existieren.

WILBRAND-SAENGER haben sich auch bemüht, rein theoretisch aus der Archi-

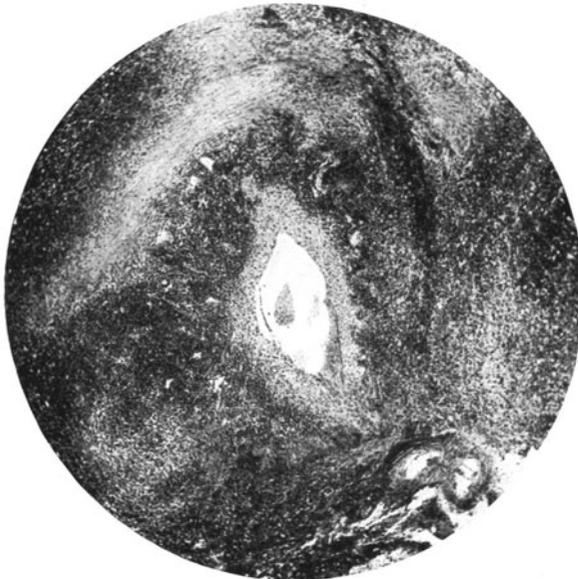


Abb 145 Lues chiasmatis (Fall Gro.)
Hochgradige Gefäßveränderungen.

tektomik des Chiasma die sehr verschiedenen Arten von Gesichtsfeldstörungen und ihre Entwicklung zu erklären. Sie geben an, daß die vollausgebildete bitemporale Hemianopsie im allgemeinen sicher nicht den Beginn des Krankheitsprozesses anzeigt, sondern schon ein vorgeschritteneres Stadium verkörpert, darin ist ihnen um so mehr beizustimmen, als wir ja wissen, daß die anatomischen Veränderungen meist hochgradiger sind, als die Funktionsstörungen vermuten lassen.

Eine nur für Farben nachweisbare hemianopische Störung stellt wohl ein frühes Stadium dar. Die Diagnose läßt sich aber noch weiter steigern durch

Übertragung der bei dem Opticus beschriebenen Methode der Perimetrierung senkrecht auf den Verlauf der Nervenfasern (S. 312). Genau wie ein leitungsgestörtes Bündel im Sehnerv sich nach außen meist als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom projiziert, werden Leitungsstörungen sich kreuzender Bündel im Chiasma als bitemporale, vom blinden Fleck ausgehende Skotome sich äußern (Abb. 146 und 147).

Es ist mir sehr wahrscheinlich, daß der ätiologische Anteil der Lues an dem Zustandekommen bitemporal-hemianopischer Defekte, den UHTHOFF schon mit 20% geschätzt hat, durch diese verfeinerte Untersuchungsmethode sich noch wesentlich höher herausstellen wird.

Die *ophthalmoskopischen Veränderungen* treten bei den Erkrankungen des Chiasma hinter den Funktionsstörungen zurück. Oft genug ist der Augenspiegelbefund negativ, er bleibt, wie UHTHOFF schon früher hervorhob, während der ganzen Dauer der Beobachtung negativ, 1 wenn bei bleibender Seh- und Gesichtsfeldstörung der Tod nicht lange nach Entstehung der bitemporalen Hemianopsie eintritt und 2 dann, wenn die Sehstörung nur eine vorübergehende ist und die Gesichtsfelddefekte sich restituieren. Bleibt die Funktionsstörung

in typischer Weise längere Zeit bestehen, so kommt es auch zu sichtbaren Veränderungen an der Papille in Form von partieller oder totaler Abblassung oder von leichten, papillitischen Erscheinungen; über stärkere Entzündungen, wie sie besonders bei „Neurorezidiven“ mit zugrunde liegender basaler Lues beobachtet wurden, ist an anderer Stelle nachzulesen. Klinisch läßt sich jedoch nie feststellen, wie weit das Chiasma allein oder evtl. der miterkrankte Opticus an der Auslösung der ophthalmoskopischen Veränderungen beteiligt ist. Auf jeden Fall können diese viele Monate, nach WILBRAND sogar bis zu 18 Monaten, auf sich warten lassen

Von differentialdiagnostisch großer Wichtigkeit sind neben der Sehstörung evtl. sonst noch bestehende Symptome basaler Lues, als deren häufigste die partielle oder totale Oculomotoriusparese klinisch bekannt und aus den Sektionsergebnissen erklärlich ist. Auch hier gestattet die klinische Erscheinungsform keinen Rückschluß auf den Grad der anatomischen Veränderungen; der Oculomotoriusstamm kann aufs schwerste betroffen sein, während im Leben nur ein-

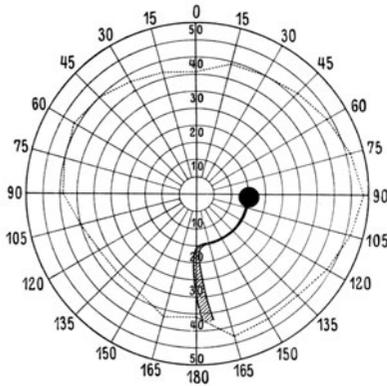


Abb. 146.

Geringer bitemporal-hemianopischer Faserbündeldefekt bei basaler Lues

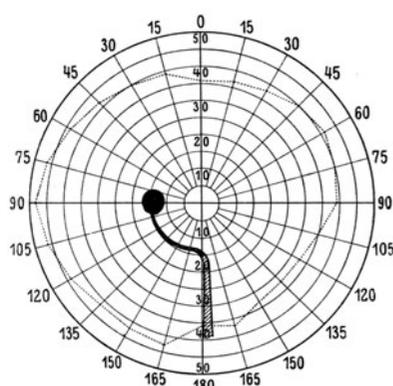


Abb. 147.

zelne Zweige gelahmt waren, oder aber das klinische Verhalten der Augenbewegungen ist an beiden Augen gleich, wie in Fall I von UHTHOFF, obgleich die histologische Untersuchung an beiden Oculomotorii ganz verschiedenartige Erkrankung aufdeckte.

Von den übrigen, selteneren, komplizierenden Hirnnervenlahmungen sind die Olfactorius-, Abducens-, Trochlearis-, Facialis- und Trigemmusparese (mit und ohne Keratitis neuroparalytica) zu nennen, die sich gern miteinander kombinieren

Sehen wir von den so häufigen, lokalisatorisch aber nicht viel besagenden Kopfschmerzen ab, so geben die Polyphagie und vor allem die Polydipsie oft wichtige Fingerzeige für den Sitz der Erkrankung. Mit der Polydipsie ist dann oft ein Zustand von *Diabetes insipidus* verbunden, der die Frage nahe legt, ob und in welcher Weise die Hypophyse mitaffiziert ist. EBSTEIN sowie BENARIO haben die Fälle von *Diabetes insipidus* bei Luetikern zusammengestellt, man ersieht aus den Beobachtungen der Literatur, daß er sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium der Syphilis vorkommt und durch spezifische Kur geheilt werden kann (UMBER).

Aufluetische Erkrankungen der **Hypophyse** ist in letzter Zeit oft hingewiesen worden. Nach dem Zitat NONNES sind schon früher von WEIGERT, BIRCH-HIRSCHFELD, VIRCHOW, WESTPHAL Gummiknoten in der Hypophyse beschrieben worden. SIMMONDS fand unter 1700 mikroskopisch untersuchten Hypophysen 9 mal syphilitische Veränderungen

Die klinische Erscheinungsweise kann in einer ausgesprochenen Dystrophia adiposo-genitalis, einer Akromegalie oder einer hypophysären Kachexie im Sinne von SIMMONDS bestehen, und diese Affektionen können sowohl bei akquirierter wie besonders bei kongenitaler Lues vorkommen. Wenn man die diesbezüglichen Veröffentlichungen von NONNE, JOSEPHY, DE SCHWEINITZ, REYE, MINGAZZINI, KEY, CALHOUN durchsieht, so kann man vielleicht insofern gegenüber anderen hypophysären Erkrankungen eine Besonderheit feststellen, als mehrfach eine Stauungspapille bestand, ferner nicht selten Lahmungen der Augenmuskeln (besonders partielle Oculomotoriuslahmungen), Pupillenanomalien und auch chorioretinische Veränderungen, abgesehen von den rein hypophysären Symptomen festgestellt wurden. DE SCHWEINITZ mochte bei den Beziehungen zwischen Syphilis und Hypophyse folgende Gruppen unterscheiden: 1. Affektion der Hypophyse bei Syphilitikern, die aber selbst nicht syphilitisch ist, 2. Affektion der Hypophyse bei Syphilitikern, die selbst syphilitisch sind, 3. Affektionen der Hypophyse, die auf antiluetische Therapie prompt reagieren, ohne daß Zeichen syphilitischer Infektion nachweisbar sind. Mehrfach war bei den Fällen keine bitemporale Hemianopsie vorhanden, sondern eine mehr uncharakteristische Einengung des Gesichtsfeldes oder sogar zentrales Skotom. Diagnostisch wichtig ist, daß CALHOUN bei negativer Wa.R. im Liquor positiven Befund in der Ventrikelflüssigkeit feststellte. Die Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch antiluetische Therapie war oftens ausgezeichnet. Speziell bemerkenswert ist ein von NONNE wiedergegebener Fall, bei dem sich die Gesichtsfelder nach der antiluetischen Behandlung sehr besserten, ferner ein Fall von LAUBER, bei dem wenigstens möglicherweise eine syphilitische Affektion der Hypophyse vorlag.

Bei der Beobachtung v. NÔNAYS veranlaßte die mit der Opticusatrophie gleichzeitig bestehende starke Hypotonie des Bulbus eine endokrinologische Untersuchung, wobei sich enorme Erweiterung der Sella ergab.

Auch bei einem Patienten ISCHREYTS bestand Gesichtsfeldstörung von bitemporalem Charakter und starke Vergrößerung der Sella turcica im Röntgenbild bei positiver Wa.R. im Blut und günstigem Resultat einer antiluetischen Behandlung. Der Autor ist aber geneigt, eine basale, gummosc Wucherung und nicht eine spezifisch erkrankte Hypophyse als primäre Affektion anzunehmen. Cerebrale Lues allein scheint akromegale Symptome nicht auszulösen.

Hiermit sind aber die Beziehungen der *Hypophyse* zur Lues noch nicht erschöpft. Bei der *Tabes* kommen gelegentlich hypophysäre Veränderungen zustande. STARGARDT hat bei 2 seiner Fälle Infiltrationen im Innern der Hypophyse histologisch nachgewiesen, ohne daß allerdings während des Lebens hypophysäre Symptome aufgefallen waren. Er hebt aber hervor, daß DERCEM schon 1908 in einem Falle von *Tabes* ausgesprochene akromegalische Erscheinungen beobachtet habe, und SCHULLER berichtet, daß in einzelnen Fällen von Opticusaffektion im Anfangsstadium der *Tabes* lokale Veränderungen der Sella turcica im Sinne von Druckusuren zu beobachten seien, offenbar erzeugt durch luetische Erkrankungen der Hypophyse oder durch luetische Prozesse der Basis. Man muß aber auch umgekehrt sich darüber klar sein, daß eine unspezifische Hypophysenaffektion die Symptome einer *Tabes vortauschen* kann, wie das zuerst von OPPENHEIM 1914 beschrieben und in letzter Zeit von MEGGENDORFER unterstrichen wurde. MEGGENDORFER bringt aus der NONNESchen Klinik eine interessante Beobachtung, die diese Verwechslungsmöglichkeit an Hand von klinischen und anatomischen Untersuchungen demonstriert, denn nicht nur, daß eine einfache Opticusatrophie durch den Hypophysentumor erzeugt werden kann, es kommen auch sowohl bei Hirntumoren im allgemeinen als bei Hypophysentumoren im speziellen oftens Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarks zustande. Dem Neurologen sind Tabessymptome bei

Akromegalie fast so lange bekannt wie die Akromegalie selbst. Daher auch hier die große Wichtigkeit des Lumbalbefundes und der Röntgenaufnahme der Sella turcica.

Anhaltspunkte, eine Akromegalie mit einer Lues in Zusammenhang zu bringen, sind an sich selten. Unter 50 Fällen LILLIES war nur einer auf diese Ätiologie zu beziehen. Bei einem Fall von Akromegalie, über den BITTORF berichtet, fand sich nicht bitemporale, sondern binasale Hemianopsie als Zeichen der Mitbeteiligung des Chiasma. Da die Wa.R. positiv und antiluetische Behandlung von Nutzen war, nimmt BITTORF einen luetischen Prozeß an der Hirnbasis an.

Auch Knochenveränderungen der Sella turcica, die als Ursache oder Folge von Hypophysenerkrankungen auftraten, wurden gelegentlich mit hemianopischen Gesichtsfeldstörungen kombiniert festgestellt (SCHULLER, VAN GANGELEN).

Ein *Aneurysma*, das auf das Chiasma drückt, kann ebenfalls bitemporal-hemianopische Störungen bewirken, doch scheint das bei Lues sehr selten vorzukommen. Bei einer Beobachtung WILBRAND-SAENGERs (VI, 236) fand sich außer einer basalen, gummosen Meningitis mit Gefäßveränderungen ein Aneurysma an der Basilaris und starker Hydrocephalus internus, doch war es nicht möglich, eine Funktionsprüfung bei der Patientin auszuführen, der ophthalmoskopische Befund war normal.

Der *Hydrocephalus internus* schließlich ist imstande, durch Druck auf den hinteren, oberen Teil des Chiasma bitemporal-hemianopische Skotome, evtl. Erblindung, auszulösen, weil die Kreuzung des papillo-makularen Bündels hier gelegen ist. Dieser interne Hydrocephalus kommt wohl meist sekundär im Anschluß an sonstige luetische Hirnprozesse vor. Bitemporal-hemianopische zentrale Skotome wurden hierbei mehrfach klinisch beobachtet von JATZOW, HENSCHEN, WILBRAND-SAENGER (VI, 47); eine Beobachtung mit nachfolgender Sektion scheint nicht vorzuliegen, so daß es nicht immer sicher ist, ob diesem klinischen Befund ein Druck vom III Ventrikel her zugrunde lag. Mehr primär tritt wohl der Hydrocephalus internus bei luetischen Säuglingen auf. Die Klinik nimmt, besonders fußend auf den Beobachtungen HOCHSINGERs u a., die Syphilis als wichtige Ursache des chronischen Hydrocephalus internus an, doch handelt es sich nach den Beobachtungen von KNOPFELMACHER und LEHNDORFF sowie KNOPFELMACHER und SCHWALBE nicht um die Formen von Hydrocephalus, die zu dem Ballonschadel führen. Unter ihren 15 Fällen von Hydrocephalus internus waren 2 mit positiver Wa.R. im Liquor. Nach den Untersuchungen RANKES an luetischen Feten und Neugeborenen kommt es in den Plexus chorioidei zu einer Spirochätenmigration aus den Gefäßwänden in das Gewebe und histologisch zu infiltrativ-entzündlichen Veränderungen innerhalb des Plexusgewebes, die möglicherweise zu einem Hydrocephalus führen.

Bei der luetischen Basilar meningitis breitet sich der entzündliche Prozeß nicht selten auch auf die Gegend der **Tractus optici** nach hinten zu aus, wenn auch ihre geschützte Lage sie wohl seltener erkranken läßt als die intrakraniellen Optici. Auf jeden Fall stellt die Affektion der Tractus ein wesentliches Kontingenz zu den *homonym-hemianopischen* Funktionsstörungen bei der Lues. Größere statistische Erhebungen, wie oft eine basale Erkrankung und wie oft ein Prozeß in der Sehstrahlung oder im Hinterhaupt bei Syphilis zur homonymen Hemianopsie geführt hat, sind mir nicht bekannt, zahlreiche Einzelangaben der Literatur finden sich aber bei WILBRAND-SAENGER. Bei den 100 Sektionsfällen von Hirnsyphilis, über die UHTHOFF berichtet, fanden sich 37 mal genauere Angaben über Gesichtsfeldanomalien, darunter war die häufigste (11mal) die homonyme Hemianopsie, 4 mal war dieselbe basaler Natur. Charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der *Tractus* ist, daß die homonyme

Hemianopsie meist nicht rein ist, sondern daß auch die andere Hälfte des Gesichtsfeldes mitergriffen ist, zunächst oft in unbestimmter Weise, dann aber oft in hemianopischer Form, als Zeichen dafür, daß beide Tractus in den Krankheitsprozeß mit einbezogen sind. Auf diese Weise kann es dann zu volliger Erblindung kommen. Auch das Schwanken des Gesichtsfeldbefundes, Übergang in bitemporale Hemianopsie aus der homonymen und umgekehrt, oder die Zeichen einer Mitbeteiligung des Opticus am homonymen-hemianopischen Prozeß sprechen für den basalen Sitz. Ferner bleiben gerade wie beim Chiasma ophthalmoskopische Veränderungen in Form von Abblassung der Papille oder von papillitischen Erscheinungen bei langer bestehendem Krankheitsprozeß meist nicht aus; ebenso ist die Mitbeteiligung von Augenmuskeln hier wie dort wichtig für die lokale Diagnose. Wie die Beobachtung 22 von SCHOELER-UHTHOFF zeigt, kann der ophthalmoskopische Befund bei *partieller* homonymer Hemianopsie durch Tractuserkrankung allerdings viele Jahre hindurch minimal sein oder sogar normal bleiben.

Als ganz besonders charakteristisch gilt ein von SIEMERLING früher publizierter Fall. Diesem in hohem Maße ähnlich ist die Beobachtung 454 von NONNE (3. Aufl.), an die NONNE folgende epikritische Bemerkungen anschließt:

„Sie sehen, wie sich hier die spezifisch-syphilitische Gummibildung zur arteriosklerotischen Erweichung zugesellt hat und wie die totale Blindheit dadurch hervorgerufen wurde, daß zu einer hemianopischen Sehstörung, welche eine Folge der gummosen Erkrankung des einen Tractus opticus resp. dieses und seiner Ausstrahlung in die innere Kapsel war, ein Gesichtsfeldausfall noch hinzu kam, welcher seine Entstehung einer arteriosklerotischen Encephalomalacie im Gebiete der Sehbahnen der anderen Seite verdankte. Auf eine basale Erkrankung wies der Diabetes insipidus resp. die Polydipsie und Polyurie hin, sowie das zuletzt noch positive Ergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung. Vielleicht war auch die zuletzt noch beobachtete Tachykardie und Bradykardie als einer basalen Erkrankung entstammend aufzufassen.“

Dieser Fall ist Paradigma für vieles.

Zunächst lehrt er auch, daß eine Konkurrenz verschiedener Ursachen für eine Erkrankung des Nervensystems vorliegen kann. Hier fand sich anamnestisch neben Syphilis und Potus noch ein schweres Kopftrauma, er ist ferner wieder ein Beispiel dafür, daß bei dem Krankheitsträger selbst die frühere Syphilis in Vergessenheit geraten kann und erst die Eigenart der Symptome einen Fingerzeig abgibt für die spezifische Basis der Krankheit; in diesem Fall war die Kombination von Hemianopsie und Polyurie verdächtig. Auch das zeitweilige Schwanken der Intensität der Symptome, der Polyurie sowohl wie auch der Sehstörung, war im vorliegenden Falle sehr ausgesprochen.

Der Fall ist des weiteren ein Beleg dafür, daß selbst 30 Jahre nach der Infektion das Nervensystem noch von spezifisch-gummosen Prozessen befallen werden kann, ferner erhärtet er von neuem die vielerorts nicht genügend beachtete Tatsache, daß auch echt-syphilitische Produkte gegen eine spezifisch-antisyphilitische Therapie refraktär sein können, Erfolglosigkeit einer antiluetischen Behandlung somit sich keineswegs einwandfrei gegen die Annahme des luetischen Charakters eines vorliegenden zentralen Nervenleidens verwerten läßt. Endlich ist der Fall eine gute Illustration für das Nebeneinandervorkommen von echt-syphilitischen gummosen und syphilitisch-endarteritischen Prozessen und „post-syphilitischen“ Affektionen, in diesem Fall einer Tabes dorsalis und einer einfachen Arteriosklerose, soweit man letztere nicht auf den zugestandenen Potus beziehen wollte.“

Die Beobachtung NONNES ist ein Beispiel dafür, wie der homonym-hemianopische Gesichtsfelddefekt *allmählich* in Erblindung übergehen kann. Der Fall SEREBRENNIKOWAS zeigt aber, mit welcher Schnelligkeit die Erblindung den Patienten befallen, wie *rapid* überhaupt gelegentlich der klinische Verlauf sich gestalten kann.

Bei seinem 20-jährigen Patienten stellten sich 5 Monate nach der syphilitischen Infektion starke Kopfschmerzen ein, einen Monat danach *erblindete* zuerst das linke Auge im Verlauf von 12 Tagen vollständig und nach weiteren 10 Tagen auch das rechte. Ferner bestand noch Oculomotoriuslahmung, Herabsetzung des Geruches und Parese des linken Trigemini-astes. Der *ophthalmoskopische* Befund war beiderseits *normal*. Trotz energischer Behandlung starb der Kranke nach 18 Tagen, ohne daß sich der ophthalmoskopische Befund geändert hatte. Die *Autopsie* ergab an der Hirnbasis 2 gummosen Neubildungen, von denen die

eine größere gleich hinter dem Chiasma über dem *Tractus opticus* sinister lag, die andere kleinere mehr rechts gelegen war. Das Tuber cinereum war auch von dem größtenteils zerfallenen Gumma ergriffen.

Andererseits kommen auch sehr *flüchtige homonym-hemianopische Störungen* kombiniert mit dem mehr oder minder vollausgeprägten Symptomenkomplex der *Migräne* und des *Flimmerskotoms* bei Luetikern vor. Ob die evtl. zugrundeliegenden Zirkulationsstörungen in solchen Fällen wirklich etwas mit der Syphilis zu tun haben, wie ALEXANDER meint, scheint mir bis zum heutigen Tage noch unsicher zu sein; auf jeden Fall sind die meisten dieser Kranken nichtluetisch. Auch ist die Verlegung dieser Störung in die Gegend der *Tractus* nicht sicher erwiesen. Neuerdings hat allerdings R. R. MULLER die Bedeutung der Zirkulationsstörung für das Entstehen der Migräne gelehrt und statt dessen gesteigerten Liquordruck im Seitenventrikel dafür verantwortlich gemacht.

Die häufigste Ursache der homonym-hemianopischen Gesichtsfeldstörungen sind die durchluetische *Gefäßveränderungen* bedingten Blutungen oder Erweichungen im Verlauf der *cerebralen Sehbahn*. Die Sehstörung tritt hier, gewöhnlich kombiniert mit sonstigen cerebralen Erscheinungen, meist apoplektiform auf. Während die durch gewöhnliche Arteriosklerose bedingten Hemianopsien meist ältere Leute befallen und hier positive Wa.R., wie mich eigene Untersuchungen überzeugten, sehr selten ist, tritt die halbseitige Gesichtsfeldstörung aufluetischer Basis meist in mehr jugendlichem Alter auf. So betrafen in der Literatur-Zusammenstellung von WILBRAND-SAENGER:

11	Fälle	das	Lebensalter	zwischen	20—30	Jahren
32	„	„	„	„	30—40	„
16	„	„	„	„	40—50	„
14	„	„	„	„	50—60	„
6	„	„	„	„	60—70	„

Betreffs der Kasuistik verweise ich auf den VII. Band der Neurologie des Auges von WILBRAND-SAENGER, wo auch eine Reihe von Sektionsbeobachtungen wiedergegeben sind. Aus ihnen ergibt sich, daß die klinischen Erscheinungen durchaus nicht immer durch einen einzigen Herd, sondern oft genug z. B. durch multiple Erweichungsherde ausgelöst sein können und daß häufig die verschiedenen Formen der *Lues cerebrospinalis* sich kombinieren.

Auch gummöse Bildungen allein sind als Ursache homonymer Hemianopsie bekannt. Betrifft die Hemianopsie die eine Gesichtsfeldhälfte völlig oder wenigstens einen Quadranten, so kann die vorhandene *Pupillenreaktion* unter Umständen differentialdiagnostisch gegenüber *Tractusprozessen* mit *Pupillenstarre* bei Belichtung des defekten Netzhautteils verwandt werden, wenn nicht, wie so oft, die *Pupillenverhältnisse* durch den zugrunde liegendenluetischen oder auch durch einen komplizierenden „metaluëtischen“ Prozeß pathologisch verändert sind.

Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit eingehendem Sektionsbefund ist vor kurzem von SÉGI (unter Leitung von LENZ) veröffentlicht worden. Es bestand rechtsseitige totale und linksseitige partielle Hemianopsie ohne Aussparung der *Macula*. Der sonstige neurologische Befund war normal. Hemianopische *Pupillenstarre* bestand nicht. Der Prozeß saß in beiden Hinterhauptslappen, ein bei der *Lues* recht seltenes Ereignis.

Der ophthalmoskopische Befund ist und bleibt bei den jenseits des *Corpus geniculatum externum* gelegenenluetischen Prozessen der *Sehbahn* im allgemeinen normal, wenn nicht ein raumbeschränkendes Gumma evtl. zu einer *Stauungspapille* führt (s. Abschnitt „*Stauungspapille*“). Kommt es zu *papillitischen* oder *atrophischen* Erscheinungen an der *Papille*, so liegen multiple Veränderungen im Gehirn vor.

In recht seltenen Fällen treten im hemianopisch defekten Gesichtsfeldanteil storende *Gesichtshalluzinationen* auf. In einem eigenen Fall (6916/22), dessen Infektion 3 Jahre zurücklag, bestanden die Halluzinationen (Lichterscheinungen) in dem relativ hemianopischen, linken, unteren Quadranten. Nach wenigen Injektionen von Salvarsan verschwanden die Gesichterscheinungen und das Doppelsehen.

Nach ESKUCHEN (zit. bei WILBRAND-SAENGER, VII, 381) ist der differentialdiagnostische Wert der halbseitigen Halluzinationen sehr groß, weil es sich fast immer um direkte Rindenreizungen handelt, doch sollen sie auch in seltenen Fällen durch isolierte Leitungsreizung (vordere Sehstrahlung, Tractus) hervorgerufen werden können. Der Zusammenhang zwischen halbseitigen Halluzinationen und Hemianopsie ist nur ein indirekter; die Halluzinationen sind prinzipiell eine selbständige Erscheinung.

Papillitische Erscheinungen bei Tabes und Paralyse.

Während man früher als einzige Form der Opticuserkrankung bei den metaluetischen Affektionen des zentralen Nervensystems die genuine Opticusatrophie

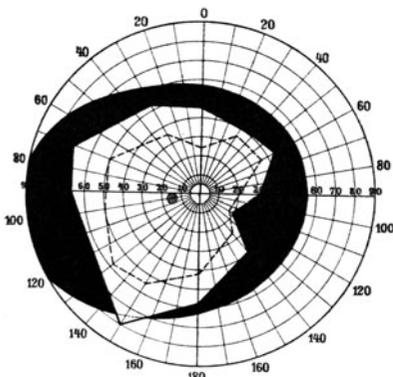


Abb. 148. 8. 5. 13.

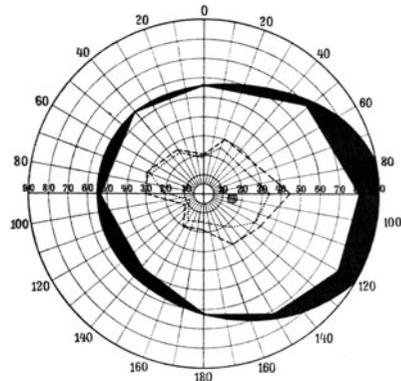


Abb. 149. 8. 5. 13.

ansah, lernte man am Ende des vorigen Jahrhunderts Fälle kennen, wo es sich klinisch um sichere Tabes handelte und dabei an der Papille entzündliche Erscheinungen auftraten, die die Autoren als *Neuritis optica* bezeichneten. RENDU hat wohl zuerst über einen derartigen Fall berichtet.

Diese Beobachtung betraf eine 40jährige Frau mit Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, schwankendem Gang, bei der es zu beiderseitiger Erblindung kam mit linksseitiger Papillitis, retinale Hamorrhagien, Chorioretinitis sowie Glaskörpertrübungen, während rechterseits nur *Opacitates corporis vitrei* nachweisbar waren. Alle diese Symptome ebenso wie eine rechtsseitige Oculomotoriuslahmung besserten sich glanzend bei antiluetischer Kur und auch das Sehen kehrte nahezu völlig zurück. Dagegen blieben die eigentlich tabischen Symptome unbeeinflusst oder traten im Gegenteil mit der Zeit sogar mehr hervor (lancinierende Schmerzen, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Parästhesien, Sensibilitätsstörungen).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer Beobachtung von BERNHARDT und einem Fall von SCHUSTER und MENDEL. Auch bei diesen beiden Fällen war besonders bemerkenswert, daß die subjektiven Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, sowie auch die neuritischen Erscheinungen am Opticus auf antiluetische Behandlung schwanden, während die eigentlichen Tabessymptome unverändert blieben. Gelegentlich wurden auch sonst noch hierhergehörige Beobachtungen veröffentlicht.

Ich selbst hatte Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

Auguste Be., Halle 883/13, war 1904 zum ersten Male in Behandlung der Hallenser Augenklinik. Sie kam damals vor allem, weil sie doppelt sah. Es wurden gleichnamige Doppelbilder festgestellt, die aber nicht genauer charakterisiert werden konnten. Die *Papillen erschienen beiderseits leicht verwaschen und gerötet*, die Pupillenreaktion etwas träge. Der Visus betrug rechts mit $-1,5 D. \frac{5}{7}$, links mit $-2,0 D. \frac{5}{15}$. Lues wurde negiert, dagegen gab die Patientin an, Rheumatismus gehabt zu haben. Patellarreflexe waren leicht gesteigert, Romberg nicht vorhanden. Es wurde damals auch mit der Möglichkeit einer Hysterie gerechnet. Der objektive Befund änderte sich während einer mehrmonatigen Behandlung nicht, die Behandlung bestand in Applikationen von Elektrizität. Die Doppelbilder verschwanden später nach einer Schieloperation. Auch die sehr starken Kopfschmerzen gingen daraufhin zurück.

Wiedervorstellung am 8. 5. 1913. Seit einem Vierteljahr von neuem Kopfschmerzen. Rechte Papille zweifellos *atrophisch* aussehend. Grenzen verschwommen, auch links sind die Grenzen unscharf, Gewebe aber wohl normal gefärbt. Visus wie früher. Farben in kleinen Mustern werden meist richtig erkannt, nur wird rechts hellgelb für weiß, dunkelgelb für rosa erklärt und am linken Auge weiß für lila und gelb für grau. Die Farben werden beiderseits nasal erheblich besser erkannt als temporal (Gesichtsfeld s. Abb. 148 u. 149). *Neurologisch*: Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, Pupillen entrundet. Ataxie, Rom-

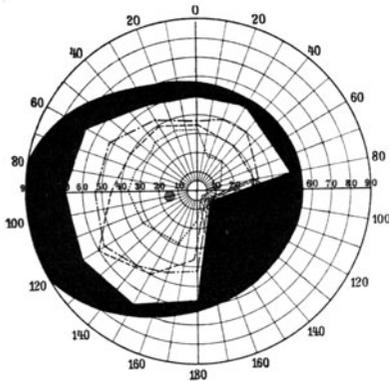


Abb. 150. 7. 12. 14.

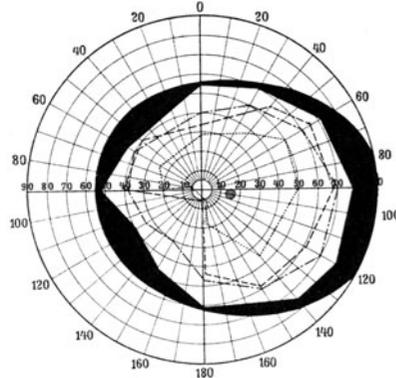


Abb. 151. 7. 12. 14.

berg positiv, Patellarreflexe nicht auszulösen; nach Bericht der Nervenklinik handelt es sich um *Tabes*

Wa.R. im Blut + + + +.

Einige Monate später treten wieder Doppelbilder auf, wobei es aber zweifelhaft bleibt, ob eine eigentliche Lahmung denselben zugrunde liegt. Wieder einige Zeit später stellen sich Anzeichen von Incontinentia urinae ein sowie halbseitiges Gürtelgefühl, auch die Unsicherheit auf den Beinen nimmt zu. Es wird dann eine Serie von Neosalvarsan-Injektionen gegeben, die sie gut verträgt. Der Gang wird sicherer, später tritt aber auch in dieser Beziehung wieder Verschlechterung ein, und die Patientin klagt viel über ischiasartige Schmerzen. Bei einer Untersuchung am 7. 12. 1914 wird ein Gesichtsfeld festgestellt, das am linken Auge eine sehr starke Einschränkung für weiß und alle Farben im nasal unteren Quadranten aufweist, und merkwürdigerweise besteht im rechten Auge ebenfalls im nasal unteren Quadranten eine erhebliche Einschränkung, allerdings nur für rot und grün, weiß und blau zeigen normale Außengrenzen. Es wäre also hier vielleicht eine atypische Form von partieller, binasaler Hemanopsie anzunehmen (Abb. 150 und 151).

1917 hatte ich Gelegenheit, die Patientin nachzuuntersuchen. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr war das Sehvermögen auf dem rechten Auge sehr erheblich und rapid gesunken. Auch auf dem linken Auge empfand sie einen Nebel und gab außerdem auf Befragen an, daß sie, allerdings schon seit Jahren, bei herabgesetzter Beleuchtung sich wie eine Blinde vorkomme. Ihre übrigen Nervenerscheinungen haben zugenommen, insbesondere die ataktischen Störungen und die Magenerscheinungen (Gürtelgefühl). Der Augenbefund war folgender: Die rechte sowohl wie die linke Papille sind weiß, die linke allerdings mit einem Stich ins rosa. Die Grenzen sind immer noch durchaus unscharf, und an der rechten Papille besteht, wie man am GULLSTRANDSchen Ophthalmoskop sieht, eine ausgesprochene Vorwölbung. Visus rechts auf Erkennen von Fingern in 1 m herabgesunken. Links S. = 0,3, Nieden II muhsam. Gesichtsfeld am rechten Auge nur für grobere Objekte noch genauer aufzunehmen. Von der nasalen Seite bis zum Fixierpunkt eingeschränkt (Abb. 152). Farben

werden nur noch in einem exzentrischen Gesichtsfeldrest wahrgenommen. In diesem relativ farbentüchtigen Teil wird jedoch nur grün und blau erkannt, rot wird als grün empfunden. Am linken Auge ergibt das FORSTERSche Perimeter nahezu das gleiche Gesichtsfeld wie 1914 (Abb. 154), bei Prüfung mit der neuen Methode ist jedoch der Defekt ein sehr viel größerer und zeigt sich nicht nur in dem nasal unteren Quadranten, sondern auch auf dem temporalen unteren Teil des Gesichtsfeldes mit Zunahme der Intensität nach dem blinden Fleck (s. Abb. 155).

Adaptometer zeigt links hochgradige Herabsetzung im ganzen Verlauf der Kurve, rechts nicht aufzunehmen.

Die nochmalige neurologische Untersuchung ergibt klinisch zweifellose Tabes. Kurze Zeit nach der Untersuchung trat eine rasch vorübergehende Ptosis auf.

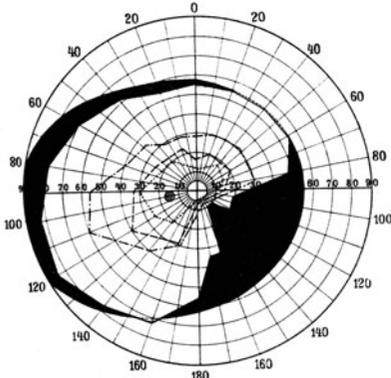


Abb. 152. 3. 7. 17.

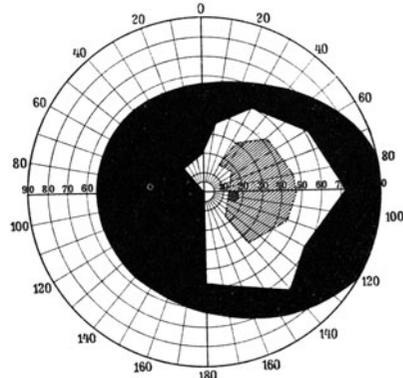


Abb. 153. 3. 7. 17.

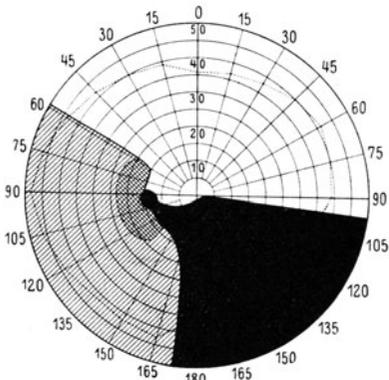


Abb. 154. 3. 7. 17.

Dieser Fall ist für die Deutung nicht einfach. Würde es sich um scharf begrenzte Papillen handeln, so würde man wohl keinen Zweifel hegen, daß es sich um eine sehr langsam verlaufende und dann plötzlich rapid zunehmende genuine Atrophie tabischer Art handle. Das Merkwürdige an der Beobachtung ist der ophthalmoskopische Befund, der zuerst in einer gewissen Rotung und Verschwommenheit der Papillengrenzen bestand und später entschieden nach neuritischer Opticusatrophie aussah, ferner in gewissen, allerdings nicht charakteristischen zentralen Farbenstörungen in den Jahren 1913 und 1914. Vor der letzten Untersuchung war ich besonders mit Hinblick

auf die früher sehr erheblichen Kopfschmerzen und auf die Möglichkeit einer partiellen binasalen Hemianopsie sowie auf die zweifellose, gewisse Besserung nach der Salvarsankur geneigt, in diesem Fall entweder eine Tabes mit komplizierender Lues cerebri oder eine Pseudotabes luetica anzunehmen. Nach dem letzten Befund neige ich jedoch mehr zu der Ansicht, daß man es mit einer echten tabischen Opticusatrophie zu tun hat, in der Annahme, daß die Papillen von Jugend auf eine gewisse Anomalie (unscharfe Begrenzung mit Vorwölbung) hatten. Absolute Klarheit ist natürlich ohne anatomischen Befund nicht zu erlangen. Ob also der Kasus in die ganze hier abgegrenzte Gruppe gehört, muß dahingestellt bleiben.

Die Erklärung für die zweifellos seltenen Fälle dieser Gruppe wurde bereits früher von den Autoren dahin abgegeben, daß es sich wohl um eine Kombination

von Tabes und Lues cerebrospinalis handelte. Derartige Kombinationen sind, wenn man darauf achtet, öfters zu finden, als man früher glaubte. NONNE bringt in seinem Lehrbuch mehrere solche anatomisch sichergestellte Kombinationsfälle, wobei die tabische Hinterstrangerkrankung manchmal nur einen Gelegenheitsbefund darstellte und im Leben keine Symptome gemacht hatte. So verhielt es sich z. B. bei dem auf S. 336 näher zitierten Fall 454 von NONNE. Auch bei dem Fall 455 von NONNE kombinierten sich multiple Erweichungsherde im Gehirn, Leptomeningitis cerebrospinalis und spinalis mit Tabes incipiens. Hier waren allerdings auch im Leben klinische tabische Symptome nachweisbar gewesen. Auch seine Beobachtung 35 stellt eine solche Kombination dar. Daß bei Paralyse ebenfalls sich gelegentlich gummose Prozesse im Gehirn finden, hat besonders STRAUSSLER an Hand mehrerer Beobachtungen gezeigt.

Es ist also durchaus möglich, daß in den vorgenannten Fällen von *papillitischen* Erscheinungen bei gleichzeitig bestehenden tabischen Symptomen eine solche Kombination von Lues cerebrospinalis mit degenerativer typischer Hinterstrangerkrankung vorlag. Es muß aber auch an die weitere Möglichkeit gedacht werden, daß den klinischen tabischen Symptomen keine reine Tabes im anatomischen Sinne zugrunde lag, sondern einluetischer Prozeß im Rückenmark, der infolge der Mitbeteiligung der Hinterstränge zu den charakteristischen Symptomen fuhrte. Derartige „*Pseudotabes syphilitica*“ ist ja seit OPPENHEIM und EISENLOHR bekannt. In letzter Zeit hat vor allem SCHRÖDER darauf hingewiesen, daß seines Erachtens zu häufig Tabes angenommen werde, wo es sich um eine eigentliche Lues spinalis handle. Er steht auf dem Standpunkt, daß nur diejenigen Rückenmarksaffektionen als tabisch zu rechnen sind, die eine isolierte Erkrankung der Hinterstränge aufweisen. Daß er sich dabei allerdings in einen Gegensatz zu manchen anderen Autoren setzt, wurde bereits früher erwähnt, es geht jedoch recht deutlich aus seinen Auseinandersetzungen hervor, wie schwierig oft die Unterscheidung einer symptomarmen und vorwiegend mit Hinterstrangerscheinungen einhergehenden Lues spinalis von einer Tabes sein kann. Besonders verdächtig sind ihm die sog. *rudimentären und stationären Tabesfälle*, wie sie besonders von ERB, OPPENHEIM u. a. beschrieben wurden, welche Jahrzehnte hindurch nach anfänglich akuterer Erscheinungen gleich bleiben, ohne Fortschritte zu machen; ganz besonders gilt das dann, wenn sie sonst auch dieses oder jenes für Tabes ungewöhnliche Symptom aufweisen. *Ein solches ungewöhnliche Symptom ist nun aber die Papillitis oder papillitische Atrophie bei einem Tabiker.*

Dem klinischen Befund nach typisch für Tabes, dem anatomischen Befund aber wohl der Pseudotabes zuzurechnen, ist der bekannte Fall von PICK, bei dem ebenfalls im Leben eine „*Neuritis optica*“ festgestellt wurde. Sein Patient zeigte reflektorische Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Romberg, Ataxie, stampfenden Gang, vorübergehende Abducensparese, Sensibilitätsstörungen und ophthalmoskopisch „*Neuritis optica*“. Anatomisch fand sich eine chronische Meningitis an der Basis cerebri und in noch stärkerem Maße am Rückenmark, hier auch mit Einlagerung käsiger Massen, ferner eine durch Verwachsung der Meningen hervorgerufene Umschließung des mittleren Dorsalmarks, Endarteriitis obliterans der Arteria spinalis anterior, weiter typische Hinterstrangsklerose, Randdegeneration des Rückenmarks entsprechend der Intensität der Meningitis und eine zweite, weniger intensive Degeneration symmetrisch in dem mittleren Teil der BURDACHSchen Stränge.

Für Pseudotabes spricht in solchen Fällen klinisch nach NONNE: Die schnelle Entwicklung der Hinterstrangssymptome, ein Wechsel in der Intensität einzelner Symptome, ein Wechsel im Verhalten der Sehnen-, speziell der Patellarreflexe, Kombination mit eigentlichen Paresen oder Paralyse der Extremitäten, von

denen die eine meist starker befallen ist als die andere, der neuritische Charakter der Opticuserkrankung, die Häufigkeit der totalen gegenüber der reflektorischen Pupillenstarre und die oftens günstige Wirkung der antiluetischen Behandlung.

Gerade die manchmal so günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes durch spezifische Therapie ist besonders wichtig für die uns Ophthalmologen interessierenden Fälle von differentialdiagnostisch zwischen Lues cerebrospinalis und Tabes schwankenden Fälle mit neuritischen Opticussympomen.

Eine zweite eigene Beobachtung, die ich als Assistent bei Herrn Geh-Rat SILEX (Berlin) früher mitverfolgt habe, demonstriert diesen *günstigen Einfluß der Therapie* auf die Opticuserkrankung.

Martha Zie., 15 Jahre, war als Kind skrofulos, hatte mit 4 Jahren eine Gehirnerschütterung durch Fall auf den Kopf und mit 12 Jahren soll ihr ein Topf gegen den Kopf geworfen worden sein; die Wunde heilte mit kleiner, jetzt unsichtbarer Narbe ohne weitere Folgen. Patientin ist von 5 Kindern das einzig lebende, 2 sind tot geboren, 2 sehr bald nach der Geburt gestorben, die Geburten sollen sehr schwer gewesen sein. Auch die Patientin mußte mit der Zunge entbunden werden.

Nie Enuresis und nie erhebliche Kopfschmerzen. Einige Wochen vor der Untersuchung bemerkte Patientin schwarze Streifen vor den Augen und entdeckte bei Zuhalten des linken Auges Verlust des Sehvermögens auf dem rechten. Eine Abnahme der geistigen Funktionen wie die Mutter in der letzten Zeit nicht bemerkt haben.

Graziles Mädchen von absolut infantilem Habitus, noch keine Menses, Hymen intakt. Die *interne* Untersuchung (Prof. MICHAELIS) ergab normale Verhältnisse. Die *neurologische* Untersuchung ergab ein Fehlen der Patellarreflexe, abgeschwächte Achillessehnenreflexe und im Epit- und Hypochondrium eine Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Der Schlußsatz des Untersuchungsergebnisses von OPPENHEIM lautet: „Man muß somit das Leiden als *Tabes dorsalis infant. s. juvenil.* deuten, was jedoch kein Urteil über die pathologisch-anatomische Grundlage involviert. Im ganzen ist es jedoch nicht wahrscheinlich, daß ein echt syphilitischer Prozeß vorliegt. Trotzdem wurde ich in einem solchen Fall immer erst den Versuch einer spezifischen Therapie machen.“

Augen: Reflektorische Pupillenstarre, Konvergenzreaktion unsicher, rechte Pupille weiter als die linke, ophthalm.: *Rechts Papille leicht atrophisch mit etwas verwaschenen Grenzen, circumpapillare Pigmentherde; in der Gegend der Macula eine Menge kleiner, gelber, chorioiditischer Herde in ziemlich weitem Umkreis, besonders nach oben und unten, auch ausgesprochene periphere Chorioretinitis* Links ist der Hintergrund normal, ebenso das Gesichtsfeld. R. S. = Finger in 10 cm, links S. = $\frac{5}{7}$.

Eine eingeleitete Schmierkur brachte eine Besserung des Visus am rechten Auge zunächst auf etwa $\frac{1}{35}$ zustande, außerdem setzte zum erstenmal die Periode ein.

Einige Monate später erhielt Patientin in der Charité (Prof. GREEFF) Sajodin und subconjunctivale Injektionen von Quecksilbercyanur, darauf besserte sich der Visus am rechten Auge auf $\frac{5}{35}$. Patientin entzog sich dann leider weiterer Beobachtung.

Ob es sich im vorliegenden Fall um einen rein tabischen Prozeß oder eine Pseudotabes handelte, muß man wohl offen lassen. Der konsultierte Neurologe Professor OPPENHEIM glaubte eher an eine juvenile Tabes und weniger an einen echt syphilitischen Prozeß. Der Verlauf ist aber, wenigstens soweit die Opticusaffektion in Frage kommt, eher geeignet, für die letztere Eventualität zu sprechen. In den meisten Fällen dieser Art wird man ohne Sektion überhaupt nicht zu einem endgültigen Schluß kommen können.

In den letzten Jahren hat man kennen gelernt, daß sowohl bei der Tabes als auch bei der Paralyse eine Mitbeteiligung der Meningen die Regel bildet. Für die Verhältnisse am Opticus ist das vor allem von STARGARDT gezeigt worden, wobei allerdings die meisten seiner Bearbeitung zugrunde liegenden Fälle Paralytiker waren. Die meningealen „exsudativen“ Erscheinungen, die ich ebenso wie STARGARDT häufig feststellen konnte und die sich vor allem in einer Anhäufung von Plasmazellen äußerten, haben sehr verschiedene Intensität, sind manchmal auf ganz kleine Bezirke der Opticusscheiden beschränkt und finden sich nur selten in dem orbitalen Abschnitt des Opticus. Es wäre a priori denkbar, daß bei einer Steigerung der entzündlichen Vorgänge, auch ohne das eigentliche

anatomische Bild einer Lues cerebrospinalis, eine entzündliche Affektion der Papille oder sonst des Nervenstammes bei Tabes und Paralyse auftreten konnte. Beweisende Beobachtungen nach dieser Richtung sind aber bis jetzt noch nicht gemacht und die Fälle, die STARGARDT sowie ich gesehen haben, hatten entweder normalen ophthalmoskopischen Befund oder zeigten die typische Abblässung der Papille. In dieser Hinsicht werden also erst weitere Forschungen klarend wirken können.

Sehnerventzündung beim Säugling.

Es wurde früher schon hervorgehoben, daß sich die neuritischen Opticus-erkrankungen auf Grund von angeborener Lues sowohl ihrer Art als ihrem zeitlichen Auftreten nach ganz ähnlich verhalten wie bei der akquirierten. Das Säuglingsalter war dabei nicht mit gemeint, weil über diese Zeitperiode nur sehr wenige Beobachtungen bis jetzt vorliegen und derluetische Säugling zweifellos nur selten Gegenstand ophthalmoskopischer Untersuchung wird. Schon HIRSCHBERG hat früher (1895) an mehrerenluetischen Säuglingen eine Verschwommenheit der Papillengrenzen beschrieben, doch handelte es sich bei diesen Fällen immer um eine gleichzeitige Erkrankung der Netzhaut oder sonstiger Augenhäute. Der Sehnerv erschien dabei oft etwas graurotlich. Ob HIRSCHBERG solche Sehnervenaffektionen auch isoliert gesehen hat, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Erst 1905 wurde durch eine Reihe von Publikationen aus der NEUMANNschen Kinderpoliklinik in Berlin, zuerst durch JAPHA, dann durch SPIRO, OBERWARTH u. a., schließlich durch L. HEINE die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß sich bei kongenitalluetischen Säuglingen nicht selten eine „Neuritis optica“ feststellen lasse. JAPHA sah diese Neuritis zum ersten Male bei einem Kind, das im Alter von 2 Monaten Krämpfe bekam und den Verdacht auf Meningitis erweckte. Auf antiluetische Therapie gingen die Erscheinungen von seiten des Opticus sowohl wie die Krämpfe zurück. JAPHA spricht aber auch von einer ganzen Anzahl von Fällen, bei denen er Atrophia nervi optici entstehen sah. Nach OBERWARTH sei sie unter 100 Fällen 11 mal konstatiert worden. HEINE geht noch viel weiter und behauptet, bei 60luetischen Säuglingen 55 mal „Neuritis optica“ gefunden zu haben. Kein anderes Symptom komme bei der kongenitalen Lues in solcher Häufigkeit vor wie dieses. Unter 86 Fällen waren 79 mit Erkrankung beider Augen, bei 7 nur einseitige Erkrankung, 9 mal war Atrophie vorhanden, 3 mal Entzündung mit hochgradiger Stauung, bei 7 Kindern bestand gleichzeitig Chorioretinitis, 3 mal Glaskörpertrübungen, einmal Iritis + Keratitis. Von 9 im Verlauf des ersten Jahres nachuntersuchten Kindern waren 6 wesentlich gebessert oder geheilt, von 4 nach 2 Jahren nachgeprüften 3 geheilt, bei 1 fand sich später partielle Opticusatrophie.

In letzter Zeit ist von MOHR und BECK ebenfalls auf die Häufigkeit der Beteiligung der Papille bei der Lues congenita hingewiesen worden. Bei 128 untersuchten syphilitischen Säuglingen zeigten Papillitis 62 Fälle, zweifelhaften Befund 19 Fälle und normalen Befund 47 Fälle. Das jüngste Kind war 1 Woche alt und wies eine ausgesprochene Papillitis mit dickem, grauen Exsudat und kaum sichtbaren Blutgefäßen auf. Einmal bestand der Übergang einer Papillitis in Atrophie.

In einem merkwürdigen Gegensatz zu diesen geschilderten Beobachtungen stehen meine *eigenen* Feststellungen. Mehrere Jahre untersuchte ich systematischluetische Säuglinge, zum Teil solche mit manifestenluetischen Symptomen, zum Teil Kinder sicherluetischer Mutter. Unter den damaligen Fällen ist eigentlich nur einer, bei dem die etwas verschwommenen Grenzen der Papille auf die Möglichkeit einer entzündlichen Affektion im Opticus hinwiesen.

Bei diesem einen Fall (Ilse Jack.), einem Kind von 40 Wochen, waren beiderseits massenhafte weißgelbe Herdchen über den ganzen Fundus verstreut. Die Optici waren auffallend blaß, die Grenzen etwas verschwommen. Interessanterweise konnte ich im Jahre danach, gelegentlich einer Nachuntersuchung, eine normale Färbung der Papillen feststellen, so daß der Verdacht einer Opticusatrophie, der bei der ersten Untersuchung auftrat, sich als hinfallig erwies. Das Kind war inzwischen mehrmals antiluetisch behandelt worden. 1913 habe ich in „The Ophthalmoscope“ die Ergebnisse meiner Untersuchungen auf diesem Gebiet bekanntgegeben und noch vor MOHR und BECK darauf hingewiesen, daß die *Papillen* bei den meist anamischen und schwer ernährungs-gestörten luetischen Säuglingen häufig ein *blasses Aussehen* haben. Meist ist auch die die Papille umgebende Retina auffallend hell. Man hat schon klinisch den Eindruck, daß es sich hier gewöhnlich *nicht um einen atrophischen Prozeß* handelt, sondern um hochgradige Anämie. Ich hatte Gelegenheit, die Optici mehrerer solcher Fälle anatomisch zu untersuchen. Sie zeigten weder entzündliche noch degenerative Veränderungen (MARCHI-Methode). Auch die übrigen Teile des Bulbus waren anatomisch intakt. *Das häufige Vorkommen papillitischer oder gar atrophischer Prozesse am Opticus beim luetischen Säugling muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen ablehnen.*

So mochte ich auch die 1916 von TH. LEBER mitgeteilten Beobachtungen FEHRs etwas anders einschätzen als der Autor. FEHR untersuchte wahllos 45 hereditär-luetische Säuglinge der dermatologischen Station ohne auffällige Störungen am Sehorgan oder cerebrale Krankheitserscheinungen. Von 26 Kindern im Alter von 1 Tag bis 3 Monaten waren 23 normal, 2 hatten unscharfe Begrenzung und Trübung der Papille, 1 Veränderung des Pigmentepithels. Bei der Gruppe II (19 Kinder von 3—9 Monaten) war der Befund 13mal normal, 6mal fand sich Papilloretinitis oder Papillochorioiditis, Verfärbung und unscharfe Begrenzung der Papille, stellenweise Entfärbung des Augenhintergrundes, Dissemination kleiner, heller Herdchen usw. Im ganzen waren das 20% positive Befunde, davon ist aber ein Teil abzurechnen, der wohl nur am Fundus Veränderungen hatte, aber nicht an der Papille, und weiter ist nach meinen obigen Ausführungen bei den Beobachtungen mit einfacher Verfärbung der Papille fraglich, ob es sich stets um krankhafte Veränderungen gehandelt hat. Von Interesse ist die Feststellung FEHRs, daß die positiven Befunde sich nach dem dritten Monat steigerten.

Auch die von WELDE mitgeteilten Krankheitsfälle stimmen mehr mit meinen Feststellungen überein, als mit denen der früher genannten Autoren. Er erwähnt zuerst, daß vor und nach der antiluetischen Behandlung (Salvarsan) stets der Augenhintergrund kontrolliert wurde, nur bei einem von 28 Fällen fand sich die Papille temporal etwas verwaschen und abgeblaßt und erweckte den Eindruck einer leichten, älteren „Neuritis optica“. GREEN sah bei 8% Neuritis optica und in einigen Fällen Opticusatrophie.

Theoretisch ist gegen das Vorkommen neuritischer und perineuritischer Sehnervenprozesse gar nichts einzuwenden. Schon früher wurde hervorgehoben, daß TOBLER bei kongenitaler Lues ungemein häufig Lymphocytose im Lumbalpunktat fand. Die meningale Erkrankung kann so geringfügig sein, daß sie grob anatomisch keinerlei Veränderungen hervorruft und erst recht nicht klinisch. TOBLER fand in einem solchen Falle, aufmerksam gemacht durch die Lymphocytose im Liquor, mikroskopisch höchst eigenartige Veränderungen im Hirn und Rückenmark von sicher exsudativ entzündlichem meningitischen Charakter. Auch sei auf die ausgedehnten Untersuchungen von RANKE über die Hirnveränderungen bei angeborener Hirnsyphilis hingewiesen. Hier fanden sich die Spirochäten allerdings ganz besonders reichlich

im Zusammenhang mit den Gefäßen. Eine Infiltration der Pia mit Lymphocyten, welche die Lymphocytose des Liquors bei der kongenitalen Lues erklären konnte, war nicht vorhanden. Einmal wurde in der Medulla oblongata das direkte Überwandern von Spirochäten aus der Pia in die nervöse Substanz auf dem Wege der austretenden Nervenwurzeln beobachtet.



Abb. 155. Papillitis bei Lues congenita.

Den ungemein seltenen, vielleicht einzig dastehenden Fall einer *anatomischen Untersuchung* von Papillitis resp. von papillitischer Atrophie in einem ganz frühen Stadium der Lues congenita illustriert die folgende, eigene Beobachtung, von der die Vorgeschichte und auch der sonstige Befund der Augenhaut bereits früher (S. 230) beschrieben wurde. Die histologischen Verhältnisse am Opticus stellten sich folgendermaßen dar:

Das kleine, an dem Bulbus befindliche Sehnervenstückchen zeigt eine hochgradige Atrophie der Nervenfasern. An ihrer Stelle sind massenhaft Kerne sichtbar, viel häufiger als man sonst in Sauglings-Sehnerven sieht, obgleich sie hier an sich viel reichlicher sind als beim Erwachsenen. Die Kerne gehören größtenteils wohl Gliazellen an, weiter nach vorn zu, vor allem vor der Lamina cribrosa, sind jedoch massenhaft gewundene Zellkerne zu finden, deren Genese unklar bleibt. Eine eigentliche Lymphocyteninfiltration ist vorwiegend nur in der Papille nachweisbar, während sie hinter der Lamina cribrosa nur in ganz geringem Maße zu finden ist. Die Zentralgefäße zeigen einen mäßig starken Lymphocytenmantel. Die Papille selbst ist, wie die Abb. 155 zeigt, deutlich vorgewölbt und odematos. Von der Papille geht ein kleiner Zapfen in den Glaskörper, der aus einem Grundgewebe mit blasigen Zellen und eingewanderten Lymphocyten besteht. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob dieser Strang durch die Entzündung selbst entstanden oder präexistierend war. Anhaltspunkte, daß es sich um den Rest einer Arteria hyaloidea handelt, finden sich nicht. Auch außerhalb dieses Stranges sind Lymphocyten vor der Papille im Glaskörper nachzuweisen, offenbar von der entzündeten Papille in den Glaskörper ausgewandert.

Nach dem allem handelt es sich im vorliegenden Falle um eine Papillitis mit Übergang in Atrophie. Die entzündlichen Erscheinungen, die wenigstens in dem Stadium, in dem man die Beobachtung anatomisch untersuchen konnte, die Papille selbst betreffen und nicht den weiter rückwärtigen Teil des Sehnerven, können chemotaktisch durch den Entzündungsprozeß von dem vorderen Bulbusabschnitt her ausgelöst sein. Ob die Atrophie speziell mit derluetischen Erkrankung im Zusammenhang stand oder vielleicht durch den glaukomatösen Prozeß hervorgerufen worden war, ist nicht zu entscheiden.

2. Die atrophischen Zustände des Opticus.

Atrophische Zustände des Opticus erschließen wir aus der mehr oder minder stark abgeblaßten Papille. Wir müssen uns jedoch klar sein, daß das ophthalmoskopische Phänomen keine absolut gültigen Rückschlüsse gestattet. Es können imluetischen erkrankten Sehnerven degenerative Veränderungen vor sich gegangen sein, ohne daß diese sich bis zur Papille fortgesetzt und ohne daß sie eine Abblässung der Sehnervenscheibe erzeugt haben. Anatomische Belege für diese Tatsache wurden bereits früher erbracht (S. 314). Auch ascendierende Degeneration bei retinalen Prozessen kann bekanntlich vorhanden und mit der MARCHI-Methode nachweisbar sein, ohne daß die Papille immer abgeblaßt ist. Schließlich kann die Papille abgeblaßt sein, ohne daß eine Atrophie des Nervengewebes vorliegt. Diesen Zustand sahen wir besonders beiluetischen Säuglingen, bei Erwachsenen wird in solchen Fällen die Gesichtsfelduntersuchung das Wesen der ophthalmoskopischen Veränderungen aufklären.

Atrophische Zustände des Opticus bei Syphilis kommen zustande

1. Bei *Erkrankung des Bulbus*, vor allem bei den schwer kongenital-luetischen chorioretinitischen Prozessen, aber überhaupt bei schweren intraokularen Entzündungen. Wie weit die Sehnervenerkrankung in solchen Fällen sekundär oder koordiniert aufzufassen ist, läßt sich oft schwer beurteilen. Näheres siehe in früheren Kapiteln.

2. Bei gummosen *Erkrankungen der Orbita* durch Druck und Ernährungsstörung. Siehe Kapitel Orbita.

3. Bei *basaler Lues cerebri*. Es wurde oben genauer beschrieben, daß in diesen Fällen die Papille in der Form der papillitischen Atrophie einerseits und der einfachen degenerativen Atrophie andererseits erkranken kann, je nachdem, ob der entzündliche Prozeß vom Gehirn auf die Orbita sich fortsetzt oder — was häufiger ist — der entzündliche Prozeß am Foramen opticum haltmacht und sich als einfache descendierende Atrophie fortpflanzt. Hat man es ophthalmoskopisch mit einer beiderseitigen, einfachen, atrophischen Verfärbung zu tun, so kann die Differentialdiagnose gegen eine tabische Atrophie recht schwierig sein. Wir erleben es gar nicht selten, daß die Opticusatrophie zunächst

isoliert ohne jedes sonstige neurologische Symptom besteht, auch die Liquordiagnostik gibt dann nur an, ob eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems vorhanden ist, nicht aber, ob Lues cerebri oder Tabes vorliegt. In vielen Fällen jedoch sind sonstige Anzeichen vorhanden, die die Diagnose fordern, basale einerseits, spinale andererseits. Auch der Erfolg der antiluetischen Therapie kann differentialdiagnostisch sehr wichtig sein.

4. Durch Druck *syphilitischer Geschwulstbildungen auf den cerebralen optischen Leitungsapparat* bis hin zum Corpus geniculatum externum. Am Chiasma und den intrakraniellen Optici kann der Druck aber auch durch atheromatose Gefäße, Geschwulste der Hypophyse und Hydrocephalus des 3. Ventrikels ausgelöst werden. Die Möglichkeiten wurden alle bereits früher erörtert. Bei den letztgenannten atologischen Faktoren spielt die Lues wohl nur gelegentlich eine Rolle. Treten wirklich im Gefolge von arteriosklerotischen Gefäßprozessen aufluetischer Grundlage Degenerationen im optischen Leitungsapparat ein, so hat man, wie WILBRAND-SAENGER hervorheben, nicht nur an die Einwirkung des Druckes zu denken, sondern auch an Ernährungsstörungen, welche durch die veränderten, kleinen Gefäße bedingt werden.

Ein Beispiel für die Bedeutung von Gefäßprozessen bietet der anatomisch untersuchte Fall BEHRS.

Es handelte sich um einen 49jährigen Patienten, der 8 Jahre zuvor eine Lues akquiriert hatte. Im Augenspiegel erschien die linke atrophische Papille in ihren Grenzen leicht verwaschen und die rechte von rotlich-grauweißer Farbe. Das Gesichtsfeld zeigte beiderseits erhebliche, nasale Defekte. Mikroskopisch fand sich eine bindegewebige Narbe am rechten äußeren Chiasmawinkel, beträchtliche Schrumpfung der ganzen linken Chiasmahälfte, entzündliche Infiltration in den weichen Hirnhäuten des Chiasma und in der Umgebung der Gefäße, letzteres auch ausgesprochen in den beiden lateralen Vierteln des Chiasma, Endarteritis in den kleineren und größeren Gefäßen. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration der peripher am äußeren Chiasmawinkel vorbeiziehenden Fasern. Die rechte Hälfte des Chiasma zeigte durch die angelagerte Carotis eine Abplattung der äußeren unteren Circumferenz, und an der linken Hälfte des Chiasma bestand ebenfalls eine Einbuchtung, entsprechend der an ihrer Oberfläche liegenden A cerebri anterior.

WILBRAND-SAENGER betonen auf Grund dieses und anderer Fälle, daß man bei starker Arteriosklerose und *binasalen* Gesichtsfelddefekten stets an den Druck sklerotischer Gefäße auf die seitlichen Chiasmawinkel denken müsse.

Gelegentlich muß die Beziehung einer Opticusatrophie zur Lues ungeklärt bleiben, wie z. B. in einer eigenen Beobachtung (Kr. 299/23) mit tertiären Syphilitiden und Aortitis luetica bei völlig fehlendem neurologischen Befund (auch Liquor normal). Spezifische Behandlung brachte hier keine Besserung.

5. Als genuine Opticusatrophie bei Tabes und Paralyse. Von dieser wichtigen und in mancher Beziehung noch ungeklärten Erkrankung soll hier jetzt näher gesprochen werden.

Der tabische Sehnervenprozeß.

Eine besondere Stellung nimmt unter den atrophischen Prozessen des Sehnerven die sog. genuine Atrophie ein, die man wegen ihrer häufigen Beziehungen zur Tabes dorsalis auch als tabische und wegen ihrer schlechten Prognose als progressive Atrophie bezeichnet. Eine genuine, nicht entzündliche Opticusatrophie beim Erwachsenen ist, besonders wenn sie von Anfang an doppelseitig auftritt, ein auf Tabes dorsalis oder Paralyse höchst verdächtiges Symptom. UHTHOFF betont noch neuerdings, daß man es bei der Sehnervenatrophie infolge der progressiven Paralyse mit einem ganz analogen Prozeß zu tun habe wie bei der Tabes. Es sei aber nicht zu verkennen, daß die Fälle von progressiver Paralyse, bei denen tabische Erscheinungen gleichzeitig ausgesprochen sind oder den paralytischen Symptomen vorangehen, relativ häufiger mit Opticusatrophie kompliziert seien als solche mit rein cerebralen paralytischen

Erscheinungen. So gut wie sicher wird die Diagnose Tabes, wenn sich zur Opticusatrophie andere tabische Symptome hinzugesellen, von denen am häufigsten die reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie zu rechnen sind. Ist die Diagnose Tabes gesichert, so kann man heutigentags schon mit nahezu voller Sicherheit auch annehmen, daß die Grundlage des Leidens die Lues bildet. Bei meinem eigenen Material von tabischen Opticusatrophien bei Erwachsenen ließ sich Lues in 92,1% nachweisen, in 76,3% war die Wa.R. positiv. Da man bis jetzt meist noch an der Besonderheit der Tabes gegenüber anderen „echt syphilitischen“ Prozessen festhält, so sei besonders hervorgehoben, daß sichere Fälle von *primärer Opticusatrophie bei nicht tabischen Luetikern* kaum beobachtet worden sind. NONNE allerdings glaubt einen derartigen Kasus gesehen zu haben.

Ein 44 jähriger Herr, dessen Lues gut behandelt war, wird von einer beiderseitigen Opticusatrophie heimgesucht, die im Laufe von mehreren Jahren zur Erblindung führt. Niemals zeigten sich während der jahrelangen Beobachtung sonstige Symptome von seiten des Gehirns oder Rückenmarks. Die Sektion ergab: Graue Atrophie der Optici vom (mikroskopisch untersucht) Charakter der genuinen Atrophie. Hirn und Rückenmark makroskopisch intakt; mikroskopisch war das Rückenmark untersucht worden und fand sich frei von allen Veränderungen.

Die *Häufigkeit der klinisch bemerkbaren Opticusatrophie* unter den tabischen Erscheinungen kann selbstverständlich nur nach dem Material von Nervenärzten, nicht von Ophthalmologen gewertet werden. Die Statistiken der verschiedenen Autoren ergeben etwa eine Häufigkeit von 10—20%; UHTHOFF möchte 15% als Höchstmaß ansehen. Anatomisch ist der Sehnerv entschieden häufiger affiziert. Das Verhältnis der Opticusatrophie zur Häufigkeit der anderen tabischen Symptome ist nach LEIMBACH auf Grund von 400 Krankengeschichten etwa folgendes, wobei ich noch Zahlen von SCHIPHORST in Klammern setze.

Fehlen der Sehnenreflexe = 93% (86,3 resp. 76,8%),
 Schwanken bei geschlossenen Augen = 88,75% (69,1%),
 lancinierende Schmerzen = 88,25%,
 Blasenstörungen = 80,5% (25,6%),
 Ataxie der Beine = 74,75%,
 Störungen der Pupillenreaktion = 70,25% (75,8%),
 Parästhesien in den Beinen = 64,5%,
 Schwächegefühl in den Beinen = 62,25%,
 Veränderungen der Pupillenweite = 48,75% (58,1%),
 Verlangsamung der Schmerzleitung = 36,5%,
 Hypalgesie in den Beinen = 33,75%,
 Gürtelgefühl = 31%,
 Vorübergehendes Doppelsehen = 26,5%,
 Herabsetzung der Tastempfindung in den Beinen = 23,25%,
 Ulnarisparästhesien = 16,5%,
 Augenmuskellähmung und Ptosis = 16,0% (16,8%),
 Opticusatrophie = 16,75% (20,6%),
 Nachdauer des Schmerzes an den Beinen = 6%,
 Krisen = 5,2%,
 Arthropathien = 1,75% (8,1%).

Allgemein und auch meinen eigenen Erfahrungen durchaus entsprechend wird angegeben, daß die Opticusatrophie sich meist im praataktischen Stadium der Tabes einstellt. Vor allem wurde diese Auffassung von BERGER vertreten, auch GALEZOWSKI hat 55 Fälle von Opticusatrophie in der praataktischen Periode und nur 8 in der ataktischen entstehen sehen. BENEDIKT, DÉJÉRINE u. a. vertraten sogar den Standpunkt, daß eine Opticusatrophie direkt hemmend auf den progressiven Verlauf der Tabes wirke. LÉRI und v. MALAISÉ aber kamen auf Grund eingehender Untersuchungen zur Ansicht, daß die Amaurose weder einen hemmenden noch abschwächenden Einfluß auf die spinalen Symptome der Tabes habe. Auch UHTHOFF meint, es gehöre jedenfalls zu den seltenen

Vorkommnissen, daß die degenerativen Veränderungen des Nervensystems sich dauernd auf den oberen Abschnitt des Rückenmarks beschränken.

Auffallenderweise findet sich die Opticusatrophie bei juveniler Tabes und Paralyse viel häufiger, etwa in 50% der beschriebenen Fälle, allerdings handelt es sich wahrscheinlich bei vielen hierher gehörigen Beobachtungen um pseudo-tabische Prozesse oder Kombinationen von „Metalues“ mit Lues cerebrospinalis.

Unter den Symptomen der tabischen Opticusatrophie soll zuerst der **ophthalmoskopische Befund** besprochen werden, weil er sehr häufig zuerst die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich lenkt. Es ist nicht zu bezweifeln, daß der Patient häufig subjektiv von seinem Sehnervenleiden noch keine oder geringe oder nur einseitige Störungen empfindet, obwohl sich bei der Augenspiegeluntersuchung beiderseits, wenn auch in verschiedener Intensität, die typische grauweiße, manchmal ins Grünliche oder Blauliche schimmernde Verfärbung der scharf begrenzten Papille findet.

Die weiße Verfärbung betrifft in den weitaus meisten Fällen die ganze Papille, beginnt aber öfters unter den Erscheinungen einer Abblassung der temporalen Hälfte. Als eine sehr große Ausnahme muß es bezeichnet werden, wenn der Sehnervenprozeß auf Jahre hinaus auf ein Auge beschränkt ist. UHTHOFF sah unter 300 tabischen Opticusatrophien nur einen einzigen derartigen Fall. Bei diesem Patienten bestand schon 5 Jahre vor dem Tod bei hochgradiger Tabes auf dem einen Auge eine scharf abgegrenzte quadrantenförmige Papillentrophie mit voller Sehscharfe und entsprechendem quadrantenförmigen Gesichtsfelddefekt, während der andere Opticus bis zum Tode vollkommen gesund blieb. Auch anatomisch fand sich in dem erkrankten Opticusquadranten lediglich das Bild der einfachen Atrophie. Auch STARGARDT sah (Fall 3) einen partiellen Sehnervenschwund auf *einem* Auge bei progressiver Paralyse, ich selbst bei einer Tabes. In den seltenen Fällen, in denen diese Einseitigkeit längere Zeit beobachtet wird, ist natürlich die Möglichkeit noch vorhanden, daß Jahre später auch der andere Opticus ergriffen wird.

Neuritische Prozesse kommen bei Tabikern sehr selten vor und werden von UHTHOFF und vielen anderen als Komplikationen einer nebenher bestehenden Lues cerebrospinalis aufgefaßt. Es ist aber doch bemerkenswert, daß solche Prozesse gelegentlich bei Tabes beobachtet werden (siehe früherer und späterer Abschnitt).

Die retinalen Gefäße erscheinen, besonders im Anfang der tabischen Atrophie, nur wenig verändert und zeigen später eine mäßige Verengung, besonders die Arterien. DUFOUR und GONIN konstatierten im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren oft schon im Anfang der Atrophie eine auffallende Verengung der Arterien bei normalem Verhalten der Venen und halten diese Tatsache sogar für diagnostisch wichtig.

Besonders hervorgehoben wird meistens, daß sonstige *intraokulareluetische Veränderungen* bei Tabikern und Paralytikern ungemein selten zu finden sind. FUCHS meint, man sehe bei einem Tabiker nie eine hintere Synechie als Rest einer Iritis, und ähnlich äußern sich WERNICKE und SNYDACKER. Das seltene Vorkommen der Chorioretinitis (3,86%) und der Iritis (1,76%) bei Paralytikern wurde von WINTERSTEINER besonders betont. UHTHOFF konstatierte in 1,5% Chorioretinalveränderungen und in 2% Reste von Iritis bei progressiver Paralyse. Ganz entgegengesetzte Erfahrungen sammelte TROUSSEAU (s. Abschnitt Iris). Ich selbst sah bei einzelnen Patienten, die an progressiver Paralyse oder Tabes litten, Reste von uvealen Erkrankungen. Auch GALEZOWSKI schildert mehrere Fälle, wo sich bei tabischer Opticusatrophie Iridochorioiditis und Chorioiditis fanden.

Mehrmals ist mir bei Paralyse resp. Taboparalyse eine *Irisatrophie* klinisch aufgefallen (s. S. 392). Später hat auch noch FERENCZI eine Pigmentatrophie

der Iris bei Tabischen beschrieben und führt diese einmal auf die Miosis und zweitens auf eine der chronisch-iritischen und der senilen analoge Atrophie des Irispigments zurück.

Die Gesichtsfeldstörungen bei der *tabischen Opticusatrophie* haben an sich nichts absolut Charakteristisches, sind aber so wichtig, daß sie eine genauere Darstellung verlangen. Wahrscheinlich kommt ihnen sogar eine noch größere Bedeutung zu, als man bis jetzt annimmt, da schon Funktionsstörungen im Gesichtsfeld gelegentlich nachweisbar sind, bevor der ophthalmoskopische Befund krankhafte Veränderungen zeigt. Wir kommen auf diese der landläufigen Annahme zuwiderlaufende Ansicht unten näher noch zu sprechen. Es ist bereits auf vorangegangenen Seiten (S. 312) einiges Grundsätzliche über Gesichtsfeldstörungen im allgemeinen ausgeführt worden, so daß hier auf diese Erörterungen Bezug genommen werden kann.

Die Untersuchung mit der alten Perimetriermethode ergibt bei *ophthalmoskopisch gesicherter tabischer Atrophie* folgende *Gesichtsfeldformen*:

Erstens Einengung der Gesichtsfeldaußengrenzen sowohl für Weiß als Farben, mit guter oder bereits herabgesetzter Sehscharfe. Diese Einengung kann konzentrisch oder sektorenförmig erfolgen und ist dann dadurch ausgezeichnet, daß die Farbeneinengung etwa in dem *gleichen* Maße vor sich gegangen ist wie die Einengung für Weiß. Die periphere Gesichtsfeldeinschränkung kann von verschiedenen Seiten her erfolgen. Nach der letzten Zusammenstellung aus der UHTHOFFSchen Klinik (LANGENBECK) ist der Beginn häufiger von der Seite als von oben oder unten. UHTHOFF selbst gibt bei seiner zusammenfassenden Darstellung an, daß er keine wesentliche Bevorzugung der temporalen oder nasalen Seite als Beginn habe konstatieren können. Bei meinen eigenen Fällen überwiegt der Anfang auf der nasalen Gesichtsfeldseite, sie sind jedoch nicht zahlreich genug, um allgemeingültige Schlüsse zuzulassen. Auffallend ist, wie bei manchen Fällen, z. B. bei meiner Beobachtung Bech. (S. 339), die Einengung sowohl für Weiß als für Farben jahrelang — jedenfalls bei Prüfung am FÖRSTERSchen Perimeter — die gleiche Ausdehnung behalten kann. Eine *zweite* Art der Gesichtsfeldstörung besteht in einer Einengung für Farben, während die Außengrenzen für Weiß noch normal sind, die Farbenperzeption kann dabei so leiden, daß unter Umständen erst eine Farbe, besonders das Grün, in späteren Stadien das Rot und schließlich das Blau gar nicht mehr erkannt wird. Hat die Blauwahrnehmung schon erheblich gelitten, so wird allerdings meist die Außengrenze für Weiß nicht mehr normal sein. Wenn es trotz gut erhaltener Weißgrenze zu einem volligen Verlust der Grünempfindung gekommen ist, so muß man annehmen, daß der Prozeß bereits den ganzen Opticusquerschnitt betroffen hat; anatomisch wird es sich dann wohl nach Analogie mit einer Beobachtung von RÖNNE bei einer diabetischen Sehnervenerkrankung um eine über den ganzen Sehnervenquerschnitt verstreute MARCHI-Degeneration handeln. Die zentrale Sehscharfe kann in einem solchen Fall noch ziemlich gut, ja vielleicht sogar normal sein, dürfte aber meistens schon eine gewisse Einbuße erlitten haben. Unter Umständen ist die Farbenempfindung auch nur noch in einem exzentrischen Gesichtsfeldrest vorhanden, wie z. B. auf dem rechten Auge der bereits zitierten Patientin Bech. Hier war die Besonderheit, daß die Patientin in diesem erhaltenen Farbenbezirk grün und blau erkannte, rot dagegen als grünlich empfand

Beschränkt man sich nicht auf die radiare Perimetrierung, sondern prüft in der früher angegebenen Weise mit Berücksichtigung des Verlaufes der Nervenfasern und weiterhin auch in dem Bewußtsein, daß Gesichtsfeldstörungen nach dem blinden Fleck zu an Intensität zunehmen können (axiale Beteiligung), so gelingt es, die Befunde doch noch wesentlich zu erweitern und verständlicher

zu machen. Ein gutes Beispiel für den Vergleich der beiden Untersuchungsarten gibt das linke Auge von Bech., wo bei der Perimetrierung an dem FÖRSTERschen Apparat im wesentlichen eine Einschränkung für Weiß und Farben im nasal unteren Quadranten sich fand. Die genauere Untersuchung an der großen Scheibe charakterisierte zunächst diesen Defekt als aus zwei Anteilen bestehend, einem papillo-makularen (resp. paramakularen) und einem peripheren, die aber in eins zerflossen und zum blinden Fleck verfolgbar waren (s. Abb. 154). Ein weiterer Defekt fand sich — wenn auch für größere Objekte nicht absolut — in dem temporalen und besonders temporal unteren Teil des Gesichtsfeldes. Bei Gebrauch mittlerer Objekte (4 mm) war hier eine zweifellose Zunahme der Intensität der Gesichtsfeldstörung nach dem blinden Fleck hin zu konstatieren. Es handelt sich also offenbar um einen sehr viel weiter ausgedehnten Prozeß im Sehnerven, als man aus der Untersuchung mit der alten Methode vermuten konnte.

Eine derartige „Vergrößerung des blinden Flecks“ konnte ich übrigens mehrmals konstatieren.

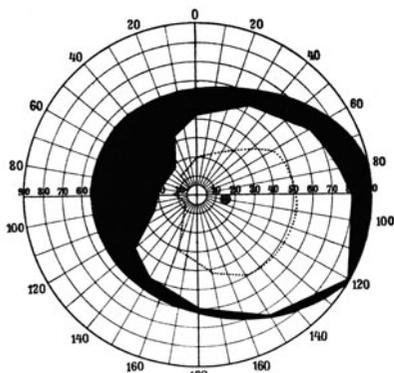


Abb. 156.

(Erklärung im Text)

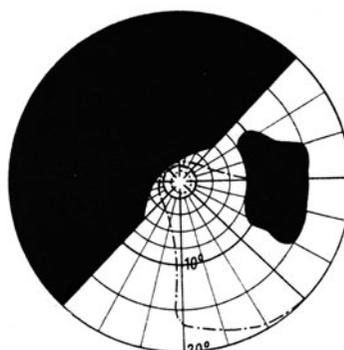


Abb. 157.

Auch an der UHTHOFFSchen Scheibe hatte ich das Phänomen des vergrößerten blinden Flecks schon früher beobachtet, ohne daß mir damals schon die Erklärung klar gewesen wäre. So fand ich ihn bei einem Patienten (Pe.), der an diesem Auge noch eine Sehschärfe von 0,7 hatte und seit einiger Zeit über Flimmern und Abnahme der Sehkraft klagte, um etwa das Drei- bis Vierfache am rechten Auge vergrößert. Das Gesichtsfeld wies im übrigen eine Einschränkung besonders nasal und nasal oben auf (Abb. 156), die bei Verwendung kleinster Objekte (1 qmm) fast bis zum Fixierpunkt ging (Abb. 157). Die Papille zeigte zweifellose Abblässung, das andere Auge war bereits nahezu erblindet und hatte ebenfalls sichere Opticusatrophie. Nach dem ganzen weiteren Verlauf des Falles handelte es sich um zweifellose Tabes.

RONNE hat darauf hingewiesen, daß bei der tabischen Opticusatrophie gelegentlich die Gesichtsfeldform gefunden wird, die er mit dem Namen „nasaler Gesichtsfeldsprung“ bezeichnete und die dadurch charakterisiert ist, daß das von unten oder auch von oben auf der nasalen Seite eingeschränkte Gesichtsfeld die Netzhauttrappe respektiert. Es ist das nach unseren früheren Darlegungen etwas Natürliches, wenn man, wie es auch RÖNNE tut, annimmt, daß die Ursache der Gesichtsfeldstörung im Sehnerv und nicht in der Netzhaut gelegen ist. Ja, es ist sogar, wie RÖNNE richtig bemerkte, diese Respektierung der Netzhauttrappe ein Beweis dafür, daß nicht die Ganglienzellen die zuerst erkrankten Teile des Sehapparates bei der tabischen Opticusatrophie sind, sondern die Sehnervenfasern.

Von UHTHOFF und seinen Schülern wurde hervorgehoben, daß die Art des Gesichtsfeldverfalls auf beiden Seiten häufig symmetrisch sei. Unter den von LANGENBECK mitgeteilten Beobachtungen aus der UHTHOFFSchen Klinik hatten 89 Fälle Gesichtsfelder, die auf einen Verfall des ganzen Opticusquerschnittes hindeuteten, bei 27 handelte es sich offenbar zunächst um partielles Ergriffensein.

Eine *dritte*, zweifellos viel seltenere, in letzter Zeit aber mehrfach diskutierte Gesichtsfeldform ist das Vorhandensein eines *zentralen Skotoms*

UHTHOFF konnte es in 2% seiner Fälle konstatieren und hebt hervor, daß sich dann immer auch bereits außer dem zentralen Skotom periphere Gesichtsfeldstörungen nachweisen lassen. Eine isolierte Erkrankung des papillo-makularen Bündels wie bei Intoxikationsamblyopie lehnt er für die Tabes ab. Später teilte LANGENBECK aus UHTHOFFS Erfahrung einen einzigen Fall von zentralem Skotom bei freier Peripherie mit. bei diesem Patienten kam es später auch

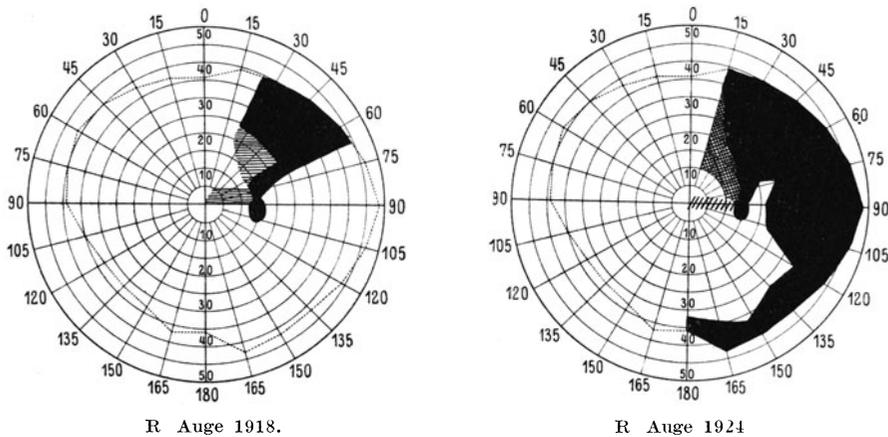


Abb. 158. Opticusatrophie bei Tabes dorsalis. Von Anfang an ist am r Auge der papillo-makuläre Bezirk mitbetroffen, obwohl Visus von 1,0, der auch 6 Jahre später (1924) noch nahezu vorhanden.

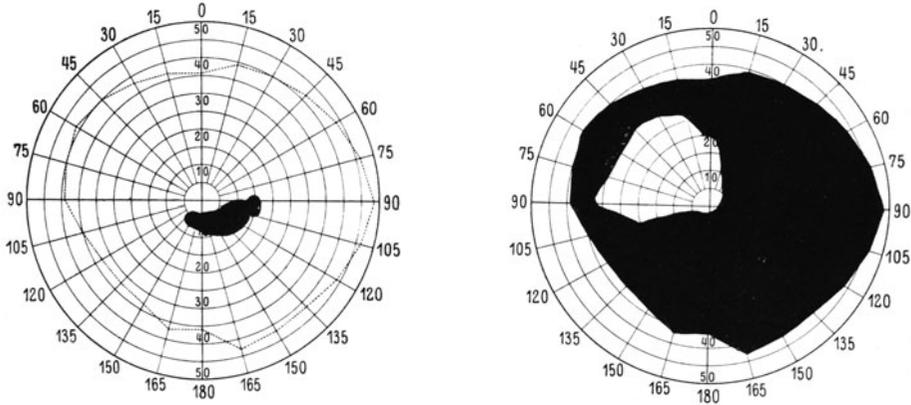
zum Verfall der Peripherie bis zur Amaurose. Unter seinen 14 übrigen Fällen von zentralem Skotom fand sich dasselbe 10mal einseitig, während auf der anderen Seite ein peripherer Defekt oder Amaurose bestand. Wohl mit am ersten hat HIRSCHBERG einen Fall von beiderseitigem zentralem Skotom bei Opticusatrophie auf Grund von progressiver Paralyse mitgeteilt. FUCHS berichtet über 30 Patienten mit zentralem Skotom bei tabischer Atrophie, die Außengrenzen waren verhältnismaßig gut, verfelen aber allmählich. Er schließt aus dem schlechten Ausgang, daß es sich bei diesen Fällen nicht um eine Komplikation mit einer syphilitischen Neuritis gehandelt hat.

Auch BLEGVAD und RONNE betonen, daß man bei positiven Lueszeichen und zentralem Skotom, besonders wenn es einseitig auftritt, an beginnende tabische Atrophie denken müsse. Ich selbst habe 1910 (Graefes Arch. f. Opth. Bd. 76) bereits zwei Fälle von zentralem Skotom bei Tabikern beschrieben und verweise auf diese. In der Zwischenzeit habe ich einige weitere Fälle beobachtet.

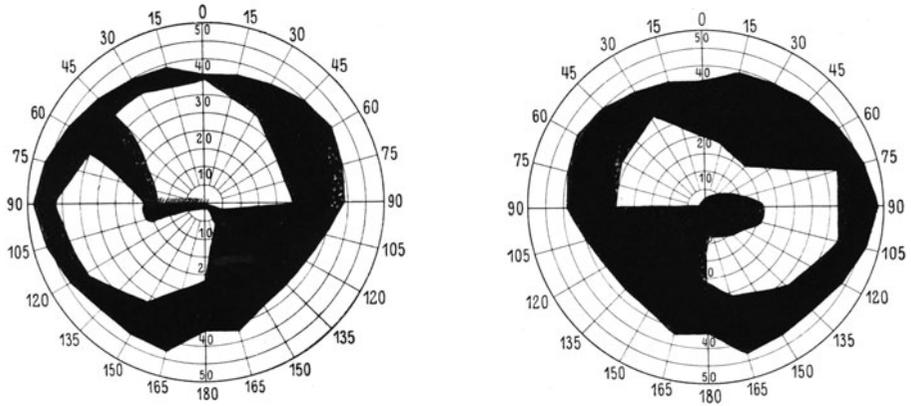
Bei einer typischen Tabes (M. Ar. Priv. 5881 a), deren Verlauf seit 5 Jahren dauernd beobachtet wird, bestand bei beiderseits abgeblaßten Papillen zuerst am linken Auge noch ein Visus von 0,7, rechts nur Erkennen von Fingern exzentrisch. Der Visus links sank allmählich bis 0,2 im Januar 1923. Im Juni 1923 war eine auffallende Sehverschlechterung auf Erkennen von Fingern in 4 m zu konstatieren; als Grund dieser Verringerung fand sich ein papillo-makuläres Skotom, das sich zu der schon lange bestehenden, starken Einengung

nasal unten hinzugesellte. Der allmähliche Verlauf an beiden Sehnerven ergibt sich aus den Gesichtsfeldern beider Seiten vom 21. 6. 1923 (Abb. 160)

Eine zweite Patientin (Dora Tils 156/19), die ebenfalls 5 Jahre beobachtet werden konnte und die nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung an Tabes litt (zuerst war mit der Möglichkeit einer Lues cerebrospinalis gerechnet worden), zeigte 1919 eine Opticusatrophie mit stark eingeengtem Gesichtsfeld am linken Auge und am rechten Auge bei einer geringen Abblassung der temporalen Papillenhälfte ein paramakuläres Skotom (s. Abb. 159) und Visus von 0,1; Nd. IX. Bei spezifischer Behandlung nahmen die Funktionen langsam, aber dauernd ab. 1923 war das Sehvermögen auf 0,2 gesunken, viel mehr als am Visus ist



L. Auge R. Auge (späteres Stadium)
 Abb. 159. Fall Dora Tils. Opticusatrophie bei Tabes dorsalis. Am rechten Auge Beginn der Gesichtsfeldstörung paramakular.



L. Auge R. Auge
 Abb. 160. Fall M. Ar. Tabes dorsalis. Opticusatrophie. Papillo-makuläre Bündel mitbetroffen.

das Fortschreiten des Sehnervenprozesses an der Gesichtsfeldskizze (s. Abb. 159) zu erkennen 1924 bestand an beiden Augen Amaurose

Ein weiterer, absolut sicherer Fall von Tabes (Gl.), der seit 1918 in Beobachtung steht, interessiert dadurch, daß vom Beginn der Beobachtung trotz völlig normalem Visus am rechten Auge eine kleine *unterwertige Partie im papillo-makulären Gebiet* für sehr kleine Objekte und besonders für Rot und Grün nachweisbar war. Dazu gesellte sich ein *geringer Ausfall nach temporal* oben an der großen Scheibe (Abb. 158). 1924 ist der Visus an diesem Auge immer noch fast normal. Die papillo-makuläre Zone zeigt noch die gleiche Unterwertigkeit, der temporale Gesichtsfeldausfall hat zugenommen (Abb. 158). Die anfangs nur leicht grauliche Papille ist schon längere Zeit in typischer Weise entfarbt. Das linke Auge, das von Anfang an starker ergriffen war, ist inzwischen amaurotisch geworden

Dieser Fall zeigt also auch sehr frühzeitig eine Beteiligung papillo-makulärer Fasern, die merkwürdigerweise in unveränderter Weise viele Jahre nachweisbar

war. Die Gesichtsfeldanomalie war im Anfang so gering, daß sie nur bei sehr gründlicher Untersuchung sich dokumentierte *Bei der gewöhnlichen, radiaren Perimetrie war das Gesichtsfeld als normal und der Fall als Testfall dafür bezeichnet worden, daß die Abblassung der Papille der Funktionsstörung vorangeht.*

Alle drei genannten Patienten sind übrigens während der Sehnervenerkrankung mehrfach mit antiluetischer Kur, der letzte außerdem auch längere Zeit mit unspezifischer Reiztherapie behandelt worden, ohne daß rapide Verschlechterungen eingetreten waren, so wie sie BEHR so auffallend häufig gesehen hat.

Der einzige Fall von sicherer Tabes, bei dem auch anatomisch eine Degeneration vorwiegend der papillo-makularen Fasern nachgewiesen wurde, ist die von mir schon 1923 und hier S. 370 wiedergegebene Beobachtung.

FUCHS gibt noch an, daß der ophthalmoskopische Befund bei diesen Fällen mit zentralem Skotom derselbe sein könne wie bei der gewöhnlichen tabischen Atrophie. Manchmal aber zeige der Opticus eine merkwürdige gelbe Färbung. Die Papillengrenzen seien dann nicht scharf, die Retinalgefäße etwas verengt, so daß die Papille einen leicht postneuritischen Eindruck mache. Von Interesse scheint mir noch eine Beobachtung von HIRSCH (Munch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 49).

Diese betrifft einen Luetiker, der auch eine spezifische Iritis durchgemacht und 13 Jahre nach der Infektion Anisokorie und einseitige Pupillenträgheit (hintere Synechien?), fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, Andeutung von Romberg und leichte Ataxie aufwies. An den Augen bestand eine beiderseitige progressive Opticusatrophie mit Einengung der Außengrenzen und großem zentralem Skotom. *In direktem Anschluß an eine Salvarsaninjektion gingen die Skotome erheblich zurück*, so daß sich die zentrale Sehstärke besserte, während die Außengrenzen und der ophthalmoskopische Befund unverändert blieben.

Die Annahme von HIRSCH, daß es sich in seinem Fall um ein Zusammentreffen von Tabes mit einem luetischen aber nicht tabischen Sehnervenleiden luetischer Natur handelte, ist sehr wohl möglich. Die Tatsache der therapeutischen Beeinflussbarkeit dieser Skotome ist auf jeden Fall sehr bemerkenswert.

Das Auftreten echter *hemianopischer Defekte* wird von UHTHOFF und seinem Schüler LANGENBECK bei der Tabes bestritten, dagegen zugegeben, daß nicht selten symmetrische Defekte im Gesichtsfeld eine echte Hemianopsie vortauschen können. FUCHS dagegen behauptet, mehrmals, wenn auch selten, bitemporale Hemianopsie bei tabischer Sehnervenatrophie gesehen zu haben. Es handelt sich nach ihm dann entweder um einen infiltrativ entzündlichen Prozeß am Chiasma oder um eine genuine, tabische Degeneration des Chiasma. Vor FUCHS hatten bereits BOGATSCH (zit. bei STARGARDT) und GOWERS Fälle von Hemianopsie bei Tabes mitgeteilt. Auch RONNE mochte bei seiner Beobachtung, die eine binasale Gesichtsfeldstörung bei doppelseitiger tabischer Opticusatrophie betrifft, nicht eine komplizierende luetische Erkrankung der Basis annehmen, weil gegen eine solche Annahme das Vorwärtsschreiten des Prozesses ohne Remissionen und die mangelnde therapeutische Beeinflussbarkeit spricht. Ferner ließ sich gegen diese Komplikation der binasale Charakter der Gesichtsfeldstörung, die frühzeitige, für Tabes charakteristische Papillenverfärbung bei noch gutem Visus sowie das Fehlen sonstiger basaler Symptome anführen. Es muß jedoch betont werden, daß einige Jahre vor der Opticusatrophie eine Abducensparese bei seinem Patienten nachgewiesen wurde, die auf spezifische Behandlung zurückging; in Anbetracht dieser Tatsache scheint mir das Vorliegen einer basalen Meningitis doch nicht ganz von der Hand zu weisen zu sein.

Sicherlich muß man in der Verwendung hemianopischer Gesichtsfelddefekte sehr vorsichtig sein.

Bei folgender eigener Beobachtung kommt die Paralyse für die hemianopische Störung in Frage, wenn auch der zeitliche Zusammenhang mit der Chininapplikation auffallend ist:

Wilh. Brenn, 403/25, ein Mann in mittleren Jahren, wurde vom 1. bis 18. 1. 1925 mit Malaria kur wegen progressiver Paralyse in der Gottinger Heil- und Pflegeanstalt behandelt. Am 8. Februar klagte er über schlechtes Sehen. Nach Brief der Anstalt waren beide Papillen damals blaß bei scharfer Begrenzung. Das Sehvermögen soll sich dann angeblich wieder gebessert und dann nochmals verschlechtert haben. Brenn. erhielt wegen der Malaria Chinin, erste Dosis am 31. 1. 1925. Patient, der jetzt wieder ganz geordnet ist und gute Angaben macht, gibt noch an, er habe schon seit 1913 schlecht im Dunkeln sehen können, vor der Kur habe er nicht lesen können, während ihm jetzt Zeitungsdruck keine Schwierigkeiten mache. Das rechte Auge sei immer das schlechtere gewesen. Befund im Juni 1925: Pupillen beiderseits 3 mm, reflektorisch starr, linke Pupille weiter als rechte. Papillen abgeblaßt, Arterien ein wenig eng. Grenzen scharf. *Bitemporal hemianopischer Defekt* im oberen Quadranten (an mehreren Tagen gleiches Resultat), nur für kleine Objekte an der großen Scheibe nachweisbar. Gesichtsfeldaußengrenzen am Perimeter normal.

Daß echte Hemianopsien vorkommen können, beweist Fall 5 von STARGARDT wenigstens insofern, als sich hier eine isolierte Degeneration des linken Corpus geniculatum externum anatomisch fand, die wohl eine Gesichtsfeldstörung im Sinne einer Hemianopsie ergeben hätte, wenn eine Gesichtsfeldaufnahme hätte stattfinden können. Theoretisch muß man auch mit der Möglichkeit eines primären Herdes im Chiasma oder Tractus bei der tabischen Opticus-atrophie rechnen (s. auch Hypophyse).

Der **Farbensinn** ist bei der tabischen Atrophie immer im Sinne einer progressiven Rot-Grünblindheit gestört, es folgt dann die totale Farbenblindheit. In den Bezirken, in denen ein Ausfall des Farbensehens zu konstatieren ist, kommt es nach einiger Zeit mit Sicherheit zu volligem Funktionsausfall. „Zwischen der Farbensinnstörung mit ihren verschiedenen Stadien einerseits und der zentralen Sehscharfe andererseits besteht nach meinen bisherigen Erfahrungen an weit über 100 Atrophien eine auffallende Übereinstimmung“ (KOLLNER), so daß man aus dem Grade der Rot-Grünblindheit auf die Stärke der Herabsetzung des Sehvermögens als Folge der Atrophie einen ungefähren Schluß ziehen kann.

Eine gute Illustrierung für die Tatsache, daß Verlust für Farbenempfindung und Herabsetzung der zentralen Sehscharfe oft Hand in Hand gehen, zeigt ein Fall von WILBRAND und SAENGER (V. Abb. 172). Bei dieser Beobachtung sind die Außengrenzen des Gesichtsfeldes für Weiß kaum alteriert, die Blaugrenze schon reduziert, die Rotgrenze aber auf dem linken Auge an mehreren Stellen schon fast bis zum Fixierpunkt eingengt, am rechten Auge sogar nur noch exzentrisch als kleine Insel vorhanden. Sehscharfe rechts = $\frac{20}{40}$, links $\frac{20}{100}$.

RONNE fand die Proportionalität zwischen Verhalten des Farbensinns und der Sehscharfe vor allem bei langsam verlaufender tabischer Atrophie; eine auffallende Disproportionalität zwischen beiden Funktionen hält er für ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen.

KOLLNER wies auch noch auf die *subjektiven Farbenempfindungen* bei der tabischen Atrophie hin. Ebenso wie früher schon LEBER hat er öfters Rotsehen auch bei ausgesprochener Rot-Grünblindheit beobachtet, gelegentlich soll auch Grünsehen und Violettsehen angetroffen worden sein. Subjektives Farbsehen kann auch in bereits erblindeten Augen auftreten.

Als moderne Methode zur näheren Aufklärung und Diagnose von Sehnervenprozessen sowie überhaupt von Erkrankungen der Sehbahn hat die Untersuchung der **Dunkeladaptation** in der Diskussion der letzten Jahre eine gewisse Rolle gespielt. Leider muß man aber auch heute zugeben, daß das Wesen und das Zustandekommen dieser Adaptationsstörungen noch völlig unbekannt ist. Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß gelegentlich die Adaptationsstörung als einziges Symptom einer sicheren Erkrankung des Opticus vorhanden ist, wie sich das eklatant aus solchen Beobachtungen ergibt, bei denen sie als einziges Symptom unter mehreren anderen zurückbleibt. Von größter

diagnostischer Wichtigkeit wäre es, wenn die Angabe von BEHR sich bestätigen ließe, daß die Störung der Dunkeladaptation beim tabischen Opticusprozeß häufig zuerst auftritt und daß in diesem Stadium durch spezifische Therapie der Prozeß noch zum Rückgang gebracht werden könne. Nach eigenen und fremden Untersuchungen scheint mir jedoch diese Bedeutung für den tabischen Prozeß am Sehnerven noch nicht erwiesen, zum mindesten nicht allgemein gültig zu sein; denn abgesehen davon, daß es sichere tabische Prozesse am Sehnerven gibt, bei denen die Störung der Dunkeladaptation fehlt (IGERSHEIMER), besteht ein für die Beurteilung sehr hinderndes Moment darin, daß bei alledem Vorhandensein einer Pupillenstarre oder nur einer Miosis die Adaptationswerte sehr herabgesetzt sein können. Diese Beziehungen der Adaptation zur reflektorischen Pupillenstarre sind auch schon BEHR aufgefallen, wurden dann aber in dem erweiterten Sinne von IGERSEIMER, GRAFE, RUTGERS, SCHINDLER besonders hervorgehoben. Wie sehr die Pupillenweite den Ablauf der Adaptationskurve beeinflußt, geht daraus hervor, daß bei Pilocarpinmiosis an sonst normalen Augen die Dunkeladaptation sehr herabgesetzt ist (IGERSHEIMER, GRAFE, RUTGERS). Praktisch folgt daraus, daß man bei solchen Patienten am besten in Mydriasis untersucht. Zuweilen findet man allerdings auch bei krankhafter Miosis normale und bei krankhafter Mydriasis herabgesetzte Adaptationswerte (IGERSHEIMER). Nach RUTGERS kommt es nur dann zu einer Störung der Dunkeladaptation, wenn das Dunkelgesichtsfeld ladiert ist, es besteht dabei kein Unterschied, welche Krankheit dem Opticusprozeß zugrunde liegt. BEHR gibt neuerdings (1926) selbst an, daß Fälle mit normaler Dunkeladaptation vorkommen und hält sich zu der Annahme berechtigt, daß eine starke Dunkeladaptationsstörung auf eine *diffuse* Erkrankung im Opticus hinweise.

Als Apparat zur Bestimmung der Dunkeladaptationskurve wurden vor allem das PIPERSche und das NAGELSche Adaptometer verwendet. Im Gegensatz zur 1. Auflage dieser Monographie soll hier auf die Einzelheiten der Untersuchungsmethode nicht eingegangen werden.

Wenn ich den *klinischen Verlauf* der tabischen Sehnervenerkrankung kurz *zusammenfasse*, so besteht kein Zweifel darüber, daß, praktisch genommen, die frühzeitige Abblassung der Papille besonders häufig auffällt. Der Patient, der meist schon seit einiger Zeit einen leichten Schleier vor den Augen bemerkt oder das Gefühl hat, als sehe er durch einen Nebel, sich aber doch der geringfügigen Beschwerden wegen erst nach Monaten zum Arzt begibt, zeigt dann meist an einem oder an beiden Augen die weiße Verfärbung der Papille. Die Sehschärfe ist in solchen Fällen oft noch normal, das Gesichtsfeld kann bei Prüfung am FORSTERSchen Perimeter noch normal oder in uncharakteristischer Weise eingeschränkt sein. Je feiner die Methodik, um so früher wird man auch Gesichtsfeldveränderungen finden. Sehr selten durfte es sein, daß, wie in einem Falle UHTHOFFS, erst nach 4jährigem Bestehen einer deutlichen atrophischen Abblassung der Papille sich die typischen Funktions- und Gesichtsfeldstörungen einstellen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß diese letzteren sich bei Verwendung der „Faserbundelmethode“ weit früher hatten nachweisen lassen. Es gibt aber tatsächlich gelegentlich Beobachtungen, wo eine selbst minutiose Gesichtsfelduntersuchung ebenso wie eine Adaptometerprüfung trotz ausgesprochener Blässe der Papille normale Werte ergeben, wie im folgenden selbst beobachteten Fall:

Franziska F1, 36 Jahre, die an Tabes leidet, zeigte 1921 bereits eine sichere Abblassung beider Papillen, sowie reflektorische Pupillenstarre. Visus rechts = 0,5, links = 1,0. Während rechts eine gewisse Unterwertigkeit für Farben im temporalen Teil des Gesichtsfeldes nachweisbar war, war das linke Gesichtsfeld in jeder Beziehung normal. Sowohl 1924 wie 1925 war an diesem Befund nicht das geringste verändert, auch eine jetzt vorgenommene Untersuchung am PIPERSchen Adaptometer ergab normale Werte trotz absolut einwandfreier ophthalmoskopischer Abblassung der Papille.

In einem solchen Fall ist man gezwungen anzunehmen, daß die Abblassung der Papille gar keine Zeichen einer Atrophierung des Nervengewebes ist, ein Standpunkt, den auch WILBRAND-SAENGER einnehmen.

Umgekehrt ist es von großem Interesse und auch praktischer Wichtigkeit, der Frage nachzugehen, ob es nicht auch Fälle gibt, bei denen eine Gesichtsfeldstörung der Papillenabblassung vorangeht.

Während UHTHOFF dieses Vorkommen bestreitet, gibt BERGER an, es 6 mal bei 109 Fällen vorgefunden zu haben. Auch GOWERS und RAEHLMANN treten für diese Möglichkeit ein. Ich selbst habe mich seit langem mit dieser Frage beschäftigt und in einer Anzahl von Fällen, wo es sich um Tabes oder beginnende Paralyse ohne Sehstörungen handelte, das Gesichtsfeld untersucht. Mehrere Male konstatierte ich bei diesen Prüfungen normale oder nahezu normale Papillen mit recht verdächtigem oder zweifellos pathologischem Gesichtsfeld, wie z. B. bei folgender Beobachtung

Otto Wal, 33 Jahre, Halle, gibt bei der Untersuchung am 21. 1. 1915 an, das linke Auge habe sich seit $1\frac{1}{4}$ Jahr verschlechtert und sei seit $\frac{1}{2}$ Jahr ganz erblindet. Rechts habe er ein leichtes Schleiergefühl. Vor 15 Jahrenluetische Infektion, keine Sekundärerscheinungen. Zweimal im letzten Jahre je 9 Salvarsaninjektionen auswärts erhalten.

Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, rechte Pupille weiter als links; rechte Papille vielleicht eine Spur blasser als normal (sehr zweifelhaft), *starke Gesichtsfeld einschränkung* für Weiß von oben und unten. Zentral werden Farben in kleinsten Mustern erkannt. S. = $\frac{5}{4}$ p. Links totale Opticusatrophie und Amaurose. Patellarreflexe nicht auslösbar.

Auf schriftliche Erkundigung im Jahre 1917 teilte Patient mit, daß er seit 1916 *vollig erblindet* sei.

In diesem Falle bestand bei einer Papille, die man unvoreingenommen als normal bezeichnet hatte, eine sehr erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung und 1 Jahr später war dann auch tatsächlich das Auge erblindet. Die beobachtete Gesichtsfeldanomalie muß also wohl hier als ein Frühsymptom der tabischen Optikusatrophie angesehen werden.

Bei einem weiteren Fall konnte die Gesichtsfeldeinengung verfolgt werden:

Georg Dietr, 48 Jahre, 66/22, sieht seit 1918 am rechten Auge schlechter; schon längere Zeit vorher war die Pupille des linken Auges weit geworden. 1922: rechts Abblassung der Papille, S. = Finger in 1 m Links S = 1,0. Papille erscheint normal, höchstens spurweise temporal blaß. Ophthalmoplegia interna. Adaptation am PIPERSchen Adaptometer normal. Dabei Gesichtsfeld von temporal her erheblich eingeschränkt. Wa R. positiv. Tabes dorsalis. Mehrere spezifische Kuren. 1925 links Gesichtsfeld noch starker verfallen. Auch Dunkeladaptation jetzt herabgesetzt. Zentraler Visus noch normal. Die Papille wurde man unbeeinflusst noch für physiologisch halten, besonders im aufrechten Bild überzeugt man sich aber von einer gewissen Abblassung der temporalen Hälfte. Auch die rechte Papille hat trotz volliger Amaurose noch zum Teil rotlichen Farbenton.

Man darf also auf Grund des normalen ophthalmoskopischen Befundes allein eine Beteiligung des Sehnerven an dem tabischen oder paralytischen Prozeß nicht in Abrede stellen. In diesem Sinne sprechen ja auch anatomische Feststellungen (WILBRAND-SAENGER, STARGARDT, IGRSHEIMER), nach denen bei normalem Augenspiegelbefund gelegentlich schon sichere Degenerationen im Opticus gefunden wurden.

BEHR hält eine Störung der Dunkeladaptation oft für das erste Symptom des tabischen Opticusprozesses, doch scheint mir der Beweis für diese Ansicht, wie ich oben genauer ausführte, noch nicht endgültig erbracht.

Wenn die Sehstörung dem Patienten zum Bewußtsein kommt, dann ist der ophthalmoskopische Befund wohl stets nicht mehr normal.

Äußerst selten tritt die Opticusatrophie *einseitig* auf und bleibt einseitig, doch kann das Intervall zwischen der Erkrankung des ersten und zweiten Auges mehrere Monate, selten ein Jahr und länger, betragen. Als Zeitdauer für das *Eintreten der Erblindung* rechnet UHTHOFF durchschnittlich 2 bis 3 Jahre, die kürzeste Frist beträgt 2—3 Monate, die langste 12 Jahre und darüber.

Ich hatte als Assistent der SILEXschen Poliklinik in Berlin einmal Gelegenheit, einen Fall von „galoppierender“ Erblindung zu beobachten; ein solcher Eindruck ist unauslöschlich.

Die 29 jährige Betty Si. kam am 26. 2. 1906 mit der Angabe, daß sie einen Nebel vor dem linken Auge habe. Es fand sich eine reflektorische Pupillenstarre, rechte Pupille weiter als linke, beiderseits eine Opticusatrophie mit scharfen Grenzen, links ein zentrales Skotom, das möglicherweise mit einer Chorioiditis in der Maculagegend zusammenhing. Die Gesichtsfeldgrenzen waren links hochgradig und auch rechts bereits erheblich eingeschränkt, die zentrale Sehscharfe betrug aber noch rechts $\frac{9}{7}$ mhs., links $\frac{5}{15}$. Neurologisch wurde in der Prof. OPPENHEIMSchen Klinik außer den Augensymptomen nur noch Gefühlsabstumpfung an einigen Stellen der Mammae konstatiert, das Leiden aber für Tabes dorsalis angesprochen.

Das Sehvermögen sank rapid und betrug am linken Auge am 2. 4. nur noch $\frac{1}{35}$, am 30. 4. bestand bereits Amaurose. Am rechten Auge war die Progression ein wenig langsamer, aber am 31. 5 war auch hier nur noch Lichtschein vorhanden, also an *enem Auge in 8 Wochen, am anderen Auge in 12 Wochen vollständige Erblindung.*

Von *subjektiven Erscheinungen*, über die Patienten mit tabischer Atrophie klagen, sind besonders häufig das Nebelsehen und ein Blendungsgefühl, das so stark sein kann, daß man trotz Adaptationsstörung von Nyktalopie sprechen muß. Seltener treten nach WILBRAND-SAENGER Funken- und Farbsehen, sowie Gesichtshalluzinationen auf.

Die *Prognose* des tabischen Sehnervenprozesses ist, wenn erst eine Abblassung der Papille vorhanden ist, denkbar schlecht, denn ein Stationarbleiben gehört zu den ganz verschwindenden Ausnahmen; UHTHOFF halt das von ihm gefundene Verhältnis von zwei stationären Fällen auf 300 Gesamtbeobachtungen noch für besonders günstig.

Pathologische Anatomie. Zum Verstandnis des Sehnervenprozesses bei der Tabes ist es selbstverständlich notwendig, die pathologisch-anatomischen Vorgänge sowohl morphologisch als in ihrer zeitlichen Reihenfolge zu kennen. Es ist infolgedessen wünschenswert, die pathologischen Prozesse der Sehbahn, besonders von der Netzhaut an bis zu den primären Opticusganglien zu studieren und daneben das übrige Gehirn, vor allem in der Umgebung der Sehbahn, einer Untersuchung zu unterziehen. Während ich in der vorigen Auflage dieser Monographie nur über die Arbeiten anderer Autoren referieren konnte, habe ich inzwischen über die periphere Sehbahn (mit Ausnahme der Netzhaut) bei Tabes und Paralyse reiche eigene Erfahrungen gesammelt, so daß ich in der Lage bin, mir in vielen Punkten eine eigene Meinung zu bilden, besonders da ich über sehr verschiedene alte Stadien des Sehnervenprozesses verfüge. Leider fehlt aber bei meinen Fällen ebenso wie bei dem STARGARDT'schen Material so gut wie immer eine genaue klinische Untersuchung kurz vor dem Tod, bei den älteren Autoren, wie z. B. UHTHOFF ist zwar öfters ein klinischer Befund vorhanden, dafür ist dann wieder das anatomische Stadium zu alt, um pathogenetische Rückschlüsse zu erlauben. Es wird nur ganz ausnahmsweise einmal gelingen, einen Fall zu erhalten, der allen Wünschen genügt, als da sind: genaue klinische Untersuchung kurz vor dem Tod, frühes Stadium des Krankheitsprozesses am Opticus, Sektion kurz post exitum, so daß Material möglichst lebensfrisch eingelegt werden kann, möglichst vielseitige histologische Untersuchung der ganzen peripheren Sehbahn.

Die Untersuchungen STARGARDT's (s. dort auch Literatur) lehren bezüglich der *Netzhaut*, daß die Nervenfaserschicht beim Sehnervenschwund oft stark verdünnt ist und nicht durch wuchernde Glia ersetzt wird. Überhaupt wurden irgendwelche Veränderungen des glösen Gewebes etwa analog denen im Zentralnervensystem bei Paralyse vermißt. Doch konnte das an der Art der Fixierung des Materials liegen. Die Ganglienzellen können in erheblicher Weise degeneriert sein, was sich an dem Zerfall der Nißlkörper, an Schrumpfungsercheinungen und in höchst seltenen Fällen am Auftreten von Vakuolen zeigt. Das Protoplasma hat manchmal eine Art „schaumiger“ Struktur und enthält noch Trümmer von Nißlschollen. Auch der Kern weist oft ausgesprochene Degenerationsercheinungen auf. Bei starker Atrophierung können die Ganglienzellen mehr oder minder ganz verschwinden. An der Stelle, wo

die Ganglienzelle gelegen hat, ist dann nichts mehr zu sehen als ein faseriges, Gliazellen enthaltendes Gewebe. Die Degeneration des Kernes kann entweder in einer schlechten Farbbarkeit des Gerustes, in Zerfall desselben sowie in blasiger Vergrößerung des ganzen Kernes, anderseits in Kernschrumpfung und diffuser Dunkelfärbung desselben bestehen. Eine Verlagerung des Kernkörperchens an exzentrische Stellen hat nur dann eine pathologische Bedeutung, wenn das Kerngerüst Zerfallerscheinungen zeigt. Die inneren Körner weisen auch oft Veränderungen auf, entweder in Form einer blasigen Vergrößerung oder einer Schrumpfung. Die meisten inneren Körner sind aber normal. Die sämtlichen übrigen Schichten der Netzhaut zeigen auch bei vollkommener Opticusatrophie keinerlei Veränderung. Auch die Gefäße wurden von STARGARDT stets normal gefunden, das einzig Abnorme an ihnen war die Aufnahme von Abbauprodukten der Ganglienzellen und Nervenfasern durch die Adventitiazellen und die Endothelien. Auch UHTHOFF betont, daß Gefäßveränderungen in der Retina nur in späten Stadien gefunden werden.

Alle diese eben geschilderten Zustände der Netzhaut wurden immer nur festgestellt, wenn auch gleichzeitig atrophische Partien im Opticus konstatiert werden konnten. Auch die Art der Netzhautveränderungen hatte nichts „Spezifisches“, sondern ahnelte durchaus den Befunden nach Sehnervendurchschneidung oder nach allgemeiner Vergiftung. Häufig war die Netzhaut nur in einzelnen Teilen erkrankt, und *der Bezirk der Degeneration in der Netzhaut entsprach dann den degenerierten Bündeln im Opticus.*

Bei den *Veränderungen des Sehnerven* ist die häufigste und typischste die Degeneration, die sich durch die ganze periphere Sehbahn, zum mindesten durch den ganzen Opticus verfolgen läßt. Die jüngsten Veränderungen, wie sie sich im Marchi-Stadium zeigen, sah ich bei einer Paralyse, wo eine Randzone (im ganzen Opticus und Chiasma) eine größere Zahl frisch degenerierter Fasern aufwies, während in anderen Partien desselben Opticus ältere atrophische Prozesse bestanden. In diesen ersten, sowie in den frühen, nach WEIGERT nachweisbaren Perioden der Markscheidendegeneration handelt es sich einzig und allein um einen Untergang der nervösen Substanz. Nach Ansicht von UHTHOFF, WILBRAND-SAENGER u. a. zerfällt zunächst die Markscheide, dann erst folgt eine Degeneration des Achsencylinders. STARGARDT konnte allerdings bei Verwendung der Untersuchungsmethoden von MERZBACHER und BIELSCHOWSKY eine zeitliche Differenz zwischen dem Zerfall der Markscheiden und der Fibrillen in den meisten Fällen nicht feststellen. Gelegentlich sah er erhaltene, wenn auch vielleicht veränderte Achsencylinder bei untergegangener Markscheide und umgekehrt gut erhaltene Markscheiden bei degenerierten Achsencylindern. Ich gebe hier im Mikrophotogramm einige Bilder, die verschiedene frühe Stadien im Zustande des Markscheidenzerfalls zeigen (Abb. 161—164)

TH. LEBER hat schon früher darauf hingewiesen, daß mit der Degeneration der Nervenfasern das Auftreten von Fettkornchenkugeln, Fett-Myelintropfen und Amyloidkörperchen verbunden ist. Auch diese Abbauvorgänge hat STARGARDT genauer studiert und gefunden, daß sie sich in ganz ähnlicher Weise abspielen wie im übrigen Zentralnervensystem; sie werden von den sog. Abraumzellen, die zum Teil der Glia, zum Teil adventitialen Zellen entstammen, zerkleinert und verflüssigt. Das abgebaute nervöse Gewebe wird derart weiter transportiert, daß die in den Abraumzellen enthaltenen Fett- und fettähnlichen Massen an die Gefäßwand selber abgegeben werden. Abgesehen von der Abraumarbeit hat die *Glia* die Aufgabe, die entstandenen Defekte der nervösen Substanz auszufüllen. Die Gliawucherung ist also prinzipiell als sekundärer Vorgang aufzufassen, sie kann aber gelegentlich nach der Behauptung STARGARDTs schon zu einer Zeit erkennbar werden, wo Markscheiden- und Fibrillenpräparate noch versagen. Bei beginnender Degeneration nimmt STARGARDT eine Vermehrung der Gliazellen an, ein Punkt, über den wohl noch keine völlige Sicherheit besteht; in späteren Stadien ist von einer Kernvermehrung nichts mehr zu sehen (SPIELMEYER), die Wucherung der Gliafasern steht dann im Vordergrund. Die neugebildeten Fasern passen sich dem Verlauf der vorhandenen

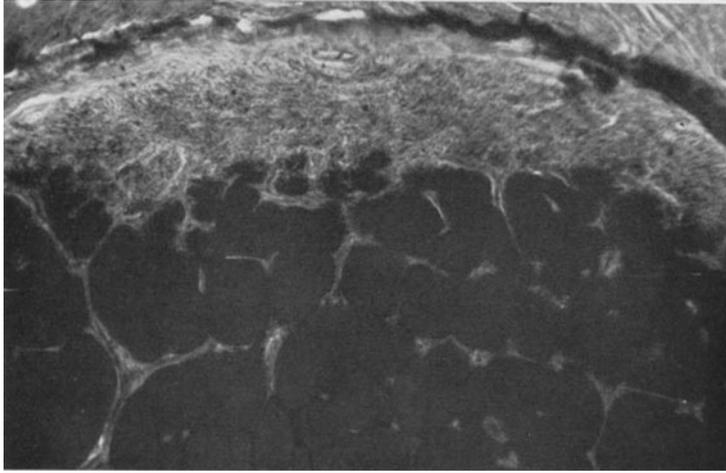


Abb. 161. Randatrophischer Prozeß bei progressiver Paralyse (Stärkere Vergrößerung)

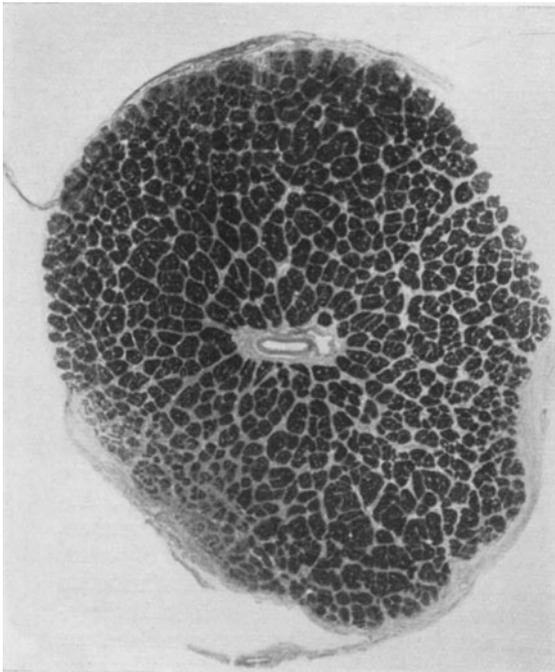


Abb. 162. Beginnende Randdegeneration des Schnerven bei progressiver Paralyse (Fall Sob) Vorderer orbitaler Abschnitt

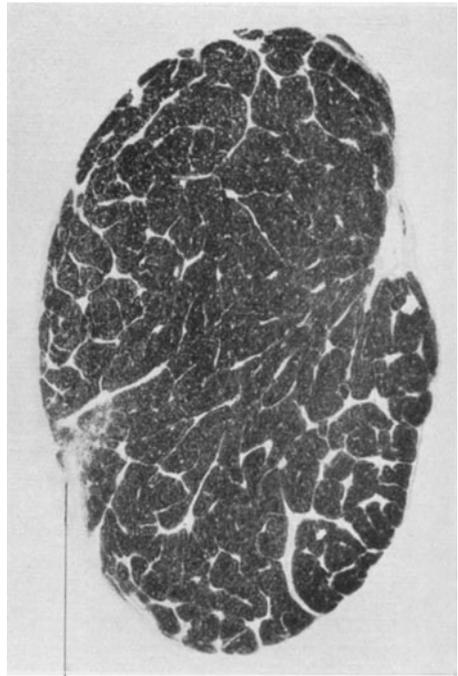


Abb. 163. Kleinste Randdegeneration (a) im intrakraniellen Schnervenabschnitt bei progressiver Paralyse (Fall Sob)

an, sind wellig geschlungen, gelegentlich verdickt. Schließlich schrumpfen diese neugebildeten Fasern zu Faserfilzen zusammen. Im Unterschied zu ELSCHNIG fand STARGARDT keine nennenswerte Gliavermehrung an der Papille, eine Tatsache, die für die Beurteilung des ophthalmoskopischen Befundes nicht unwesentlich erscheint. Der *Bindegewebsapparat* des Opticus zeigt im Anfang keinerlei Veränderungen, vor allem keine proliferativen Prozesse. Mit dem fortschreitenden Prozeß zieht sich der Inhalt der durch die Septen gebildeten Maschenräume von der bindegewebigen Umgebung zurück, und es kommt so zu Spalträumen zwischen Septen und Nervensubstanz, die von Neuroglia zum Teil ausgefüllt werden. Mit der Zeit verdicken und verbreitern sich dann die Septen. „Stets bleibt bei der tabischen Sehnervenatrophie, auch wenn der Prozeß sehr alt ist und der Kranke schon lange Jahre vor dem Tode an Sehnervenatrophie erblindet war, der Bau des Opticus mit seinen Septen und Maschenräumen erkennbar, d. h. kein Maschenraum verschwindet oder obliteriert vollständig, so daß etwa eine regelrechte Narbe entsteht, wie das bei neuritischer Atrophie vorkommen kann. Hierin liegt es auch begründet, daß die Verkleinerung und Schrumpfung des Opticus selbst bei langem Bestehen des atrophischen Prozesses nicht so hochgradig wird, wie wir das gelegentlich bei neuritischer Atrophie sehen“ (UHTHOFF). Wie STARGARDT betont, werden allerdings die einzelnen Septen infolge des durch die schrumpfende Glia ausgeübten Zuges mehr oder weniger stark verzerrt und deformiert. Ich selbst fand in einigen Fällen streckenweise eine auffallende Verbreiterung der Pia und daran anschließend auch des Septenwerks, ohne daß Zeichen von Lues cerebrospinalis zu finden waren. In manchen anderen Fällen bestanden meist innerhalb des Canalis opticus circumscribte Septenveränderungen (Verdickungen und Deformationen) ohne sichere Atrophie des nervösen Anteils, doch ist es mir sehr fraglich, ob diese letzteren Veränderungen mit dem spezifischen Prozeß irgend etwas zu tun haben.

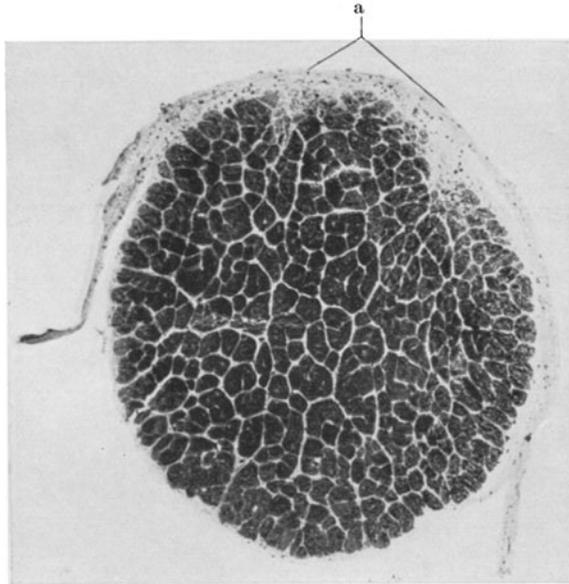


Abb 164. Zwei kleine Randdegenerationsbezirke (a) in dem gleichen Sehnerv wie Abb 163; hinterer orbitaler Abschnitt (Fall Sob.).

BEHR (1926) gibt an, daß sich neben der Degeneration der Nervenfasern schon frühzeitig eine Veränderung des Bindegewebsapparates einstelle, indem die zarten, septalen Faserchen zwischen den Nervenfaserbündeln schwanden, nur die dickeren Septen verdickt, verkürzt und viel plumper wurden als normal. Auch an den Gliafasern findet er ähnlich wie GINSBERG schon im Beginn der Degeneration eine eigenartige Verdickung, die den Eindruck einer Sklerosierung macht. Besonders diejenigen Fasern, welche, von den subseptalen Grenzmembranen ausgehend, in das Innere der Nervenfaserbündel hineinziehen,

sind nicht nur stark verdickt, sondern auch farberisch auffallend leicht darstellbar, was BEHR auf eine chemische Veränderung bezieht.

Entzündliche Veränderungen gehören nach der Ansicht der älteren Autoren nicht zu dem Bild der tabischen Opticusatrophie. Bei Paralyse wurden Rundzelleninfiltrationen der Pia des Opticus von TH. LEBER zwar schon früher beschrieben, auch SCHRODER (zit. bei STARGARDT) sah solche Zellansammlungen in einem Fall von Tabes und Sehnervenatrophie, und besonders wurde ihr Vorkommen von MARIE und LÉRI betont. Eine eigentliche Bedeutung bekam die Frage der entzündlichen Vorgänge aber erst, seitdem STARGARDT letztere so häufig konstatierte und zum Angelpunkt seiner pathogenetischen Auffassung machte. Er fand bei seinem Material, das im wesentlichen aus

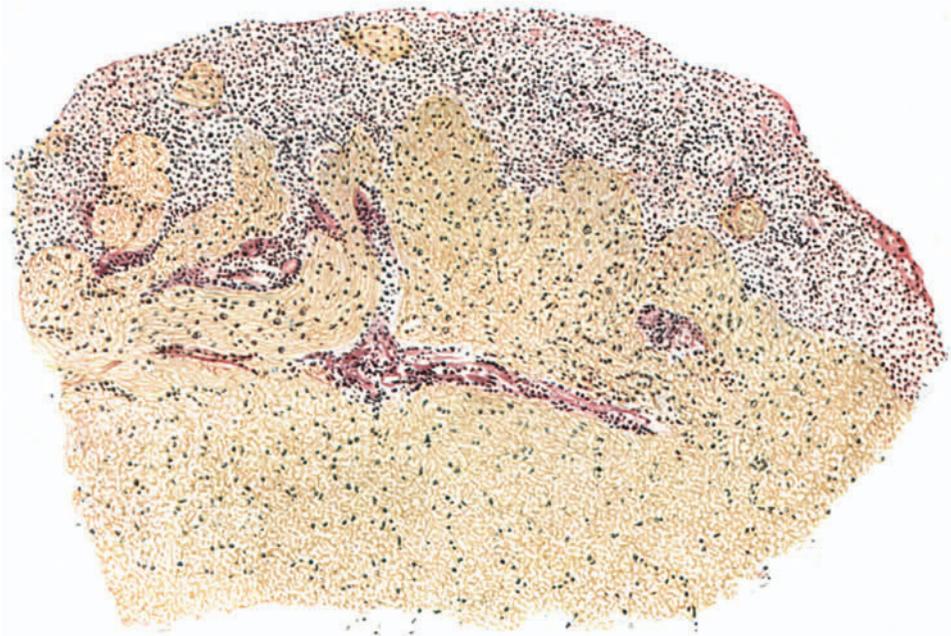


Abb. 165. Opticus, intrakranieller Teil (Paralyse) Plasma- u Lymphocytinfiltration auch der Gefäße

Paralysen und Taboparalysen bestand, als Ausdruck der Entzündung in der Hauptsache Plasmazellen, weniger häufig Lymphocyten, denen gelegentlich Mastzellen oder vereinzelte Leukocyten beigemischt sind. Der Hauptsitz der Plasmazellen ist die Pia des Opticus, sie sind hier meist um Gefäße herum angeordnet. Von hier setzen sich dann unter Umständen Plasmazellinfiltrate in die Septen des Opticus fort, meist entlang den von der Pia in das Opticusinnere verlaufenden Gefäßen. In einem Fall von reiner Tabes (Beob. 16) fand sich in der Gegend des rechten Foramen opticum ebenfalls ein Piafiltrat, und von hier ließen sich auch Plasmazellen in das Innere des Nerven verfolgen. An den Stellen, wo ausgesprochene „exsudative“ Prozesse sich finden, sollen auch Gefäßveränderungen nachweisbar sein, ganz ähnlich wie sie ALZHEIMER an den kleinen Gefäßen bei der Paralyse gefunden hat (Endothelwucherungen, Gefäßneubildungen).

Meine *eigenen* Erfahrungen gehen dahin, daß entzündliche Erscheinungen in Form von Zellinfiltrationen in den weichen Hauten mit gelegentlichem Übergang auf die Randsepten im intrakraniellen und intracanalcularen Abschnitt des Opticus bei Paralyse und Taboparalyse sehr häufig, bei Tabes aber auch

durchaus nicht selten vorkommen. Der Hohepunkt ist meistens nahe dem Chiasma. Dabei kann im Sehnerv ein Degenerationsprozeß vorliegen oder fehlen. Es gibt aber andererseits auch eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen eine entzündliche Komponente ganz minimal ist oder gar fehlt, auch wieder sowohl bei atrophischen als bei normalen Sehnerven von „Metaluetikern“.

Gefäßveränderungen ausgeprägter Art wurden von vielen Autoren bei der vorgeschrittenen Atrophie gefunden, auch UHTHOFF sah Sklerose der Gefäßwandung, konnte sich aber nicht davon überzeugen, daß diese eine primäre Rolle bei der Entstehung des atrophischen Prozesses spielen, glaubt vielmehr, daß sie erst späteren Stadien der Opticusatrophie angehören. Ich konnte ebenso wie STARGARDT in den rein atrophischen Abschnitten der Optici nichts



Abb. 166. Progressive Paralyse (Fall Scho).
Hochgradige Lymphocytenvermehrung in der Pia und um Gefäße am Chiasma.

von irgendwie spezifischen Gefäßveränderungen konstatieren, in den intrakraniellen Abschnitten, in denen exsudative Veränderungen in der Pia und den Septen in Form von Plasmazellinfiltrationen nachweisbar waren, fanden sich perivaskuläre Plasmazelleinscheidungen (Abb. 165 u. 166).

Abgesehen von den typischen, durch die ganze Länge des Sehnerven verfolgbareren Degenerationen fand ich im Unterschied zu bisherigen Untersuchern in einer Anzahl von Fällen auch *circumscribed Degenerationsprozesse* im Sehnerv bei Tabes sowohl wie bei Paralyse. Wenn ich zunächst ganz von der Frage, wie diese gefundenen Veränderungen zu dem Grundleiden in Beziehung stehen, absehe und nur die Tatsachen zusammenfasse, so ließen sich histologisch voneinander abweichende Formen konstatieren.

a) In 2 Fällen war die Atrophie histologisch durchaus dem typischen tabischen Degenerationsprozeß gleichzusetzen, also Untergang des nervösen Gewebes ohne reaktive Vorgänge am Bindegewebsapparat (Abb. 167—169). Bei dem einen dieser Fälle bestand in der entmarkten Zone noch eine gewisse Anzahl von Achsenylindern. Trotzdem war bemerkenswerterweise jenseits dieses stark atrophischen Herdes sowohl absteigend wie aufsteigend eine Degeneration im

Sehnerv nicht zu finden, eine Beobachtung, die auch am Rückenmark nicht ohne Parallelen ist. BEHR erwähnt einmal nebenbei, daß man bei Tabes circumscripse atrophische Prozesse im Sehnerv finden könne, ob er diese Form dabei meint, muß bei dem Fehlen genauerer Angaben dahingestellt bleiben.

b) Bei einer weiteren Gruppe von Fällen war eine circumscripse Verdickung der Pia zu konstatieren, und sowohl in dieser verdickten Partie als auch in den benachbarten Randsepten bestand ausgesprochene Zellvermehrung, diese war mehr aus gewucherten Bindegewebszellen als aus Rund- oder Plasmazellen zusammengesetzt.

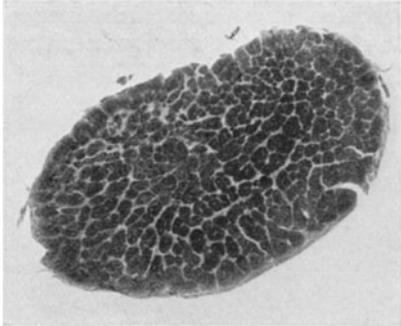


Abb 167

Innerhalb dieser pathologischen Partie waren die Randbündel des Sehnerven gelichtet. Es handelt sich also um einen geringen Grad von neuritischer Atrophie, der sich nach meinen bisherigen Beobachtungen stets im Canalis opticus entwickelt (Abb 170). Irgendwelche Momente, die für eine komplizierende Lues cerebrospinalis sprechen, konnten bei der Sektion dieser Fälle nicht festgestellt werden.

STARGARDT hat nun weiterhin auch den übrigen Teilen der Sehbahn seine Aufmerksamkeit gewidmet und zunächst

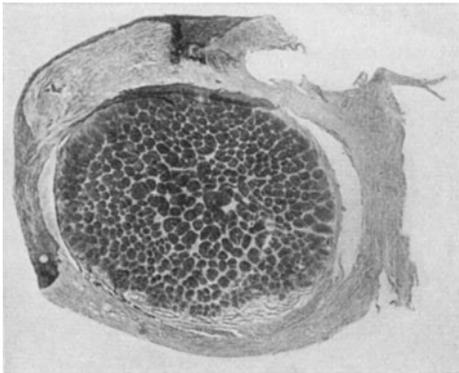


Abb 168.

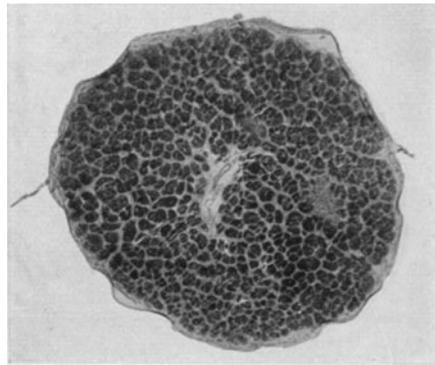


Abb 169

Abb 167—169. Circumscripse Degeneration im intracanalicularen Abschnitt (Abb 168) des Opticus bei progressiver Paralyse, intrakraneller und orbitaler Teil normal. (Fall Rich.)

festgestellt, daß sich im Chiasma die gleichen degenerativen und exsudativen Prozesse finden können wie im Opticus. Das Chiasma unterscheidet sich nur insofern vom Opticus, als sich in ihm außerordentliche Mengen von Zerfallsprodukten, Fett und ähnlichen Massen ansammeln können. Die Tractus zeigen nur selten exsudative Prozesse, häufiger rein degenerative Veränderungen. Von den primären Opticusganglien untersuchte STARGARDT vor allem das Corpus geniculatum externum. Im allgemeinen fand er es, besonders wenn die Degeneration im Opticus geringfügig war oder fehlte, normal. In seinem Fall 5 dagegen fand sich eine vor allem auf das linke Corpus geniculatum externum beschränkte Erkrankung. Die Pia war ziemlich stark infiltriert, Plasmazellen drangen in das Innere des Kerngebietes ein bis in die feinsten Verastelungen der Gefäße, die Ganglienzellen zeigten deutliche Veränderungen, zum Teil hochgradige Degeneration. In diesem Fall handelte es sich also um

einen primären Erkrankungsprozeß in dem einen Corpus geniculatum externum eines Paralytikers, der histologisch ganz identisch mit den Prozessen in der Hirnrinde bei der Paralyse war. Von Interesse ist noch die Tatsache, daß STARGARDT die der Sehbahn benachbarten Teile des Zentralnervensystems, also das zentrale Hohlengrau, den 3. Ventrikel, die basalen Teile des Gehirns, die Hirnhäute, die Olfactorii, die Oculomotorii und die Hypophyse, oft in genau derselben Weise erkrankt fand wie die Sehbahn selbst, so daß er es für völlig unberechtigt hält, den Sehnervenschwund bei der Tabes und Paralyse als eine Systemerkrankung anzusehen. Früher hatten schon MOELI, später SPIELMEYER einen Schwund von Markfasern resp. Wucherung der Glia im zentralen Hohlengrau bei totaler Sehnervenatrophie nachgewiesen. Eine gegenseitige Abhängigkeit des Prozesses der Sehbahn von ihrer Umgebung oder umgekehrt konnte nicht gefunden werden.

Pathogenese. Daß der tabische Opticusprozeß letzten Endes immer auf eineluetische Infektion zurückzuführen ist, dürfte jetzt wohl als allgemeine Anschauung gelten, wenn auch gerade bei der Tabes die Wa.R. im Blut und sogar auch im Liquor nicht ganz selten negativ ist (s. Liquordiagnostik).

Eine weitere, pathogenetisch wichtige Tatsache, die UHTHOFF auf Grund klinischer Untersuchungen ausgesprochen

hat und die sich auch mir bei meinen anatomischen Untersuchungen aufgedrängt hat, ist die, daß zwischen Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse ein prinzipieller Unterschied nicht zu bestehen scheint.

Die Besonderheit im Verlauf des Sehnervenprozesses, seine unaufhaltsame Progression und seine Unbeeinflussbarkeit durch spezifische Therapie, stellen uns aber vor ein Problem, das genauerer Erforschung wert ist und sich in das Gesamtproblem der Entstehung von Tabes und Paralyse einfügt. Gehen wir nun zunächst von der mehr speziellen Frage nach der Entstehung der Sehnervenaffektion aus, so wäre etwa folgendes zu sagen:

Über einen für die Pathogenese des atrophischen Prozesses wesentlichen Punkt ist man sich allseitig einig. Der *Degenerationsprozeß liegt resp. beginnt am Rand des Opticusquerschnitts*. Diese nahezu stets am Rand gelegene Atrophie deutet darauf hin, daß die krankmachenden Faktoren von außen, d. h. vom Scheidenraum her auf den Opticus einwirken. Man hat sich deshalb in neuerer Zeit lebhaft mit den Verhältnissen des Scheidenraums beschäftigt (s. unten).

Die zweite pathogenetisch wichtige Frage lautet *In welchem Teil der Sehbahn beginnt der atrophische Prozeß?* Die herrschende Ansicht geht dahin, daß

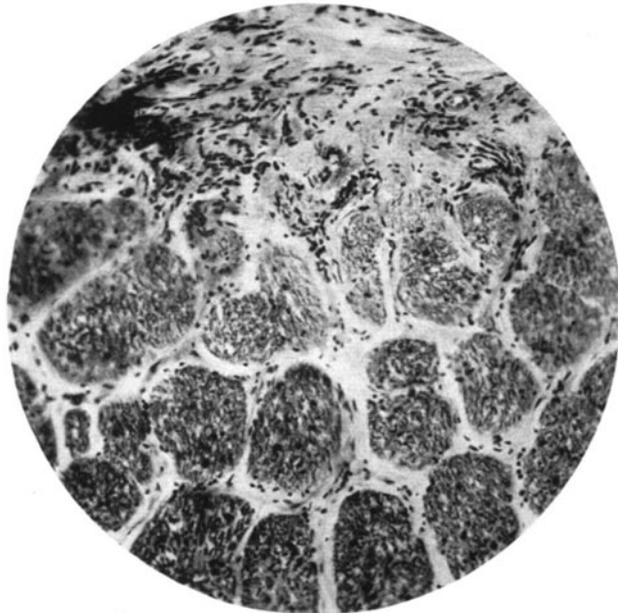


Abb 170 Randatrophie (neuritisches?) im intrakamellen Sehnervenabschnitt bei progressiver Paralyse (Fall Wagenh.).

es sich um eine aufsteigende Degeneration handelt und daß primär die Ganglienzellschicht der Retina oder der distale Teil des Sehnerven betroffen sei.

Was nun zunächst die *Netzhaut* angeht, so scheint mir bis jetzt kein Moment vorzuliegen, das mit einiger Sicherheit für eine primäre Erkrankung dieses Teils der Sehbahn ins Feld zu führen wäre, manche Gründe sprechen im Gegenteil sehr *gegen* eine solche Auffassung. So fand STARGARDT bei Untersuchung seiner 24 Fälle von Paralyse und Tabes stets nur dann eine Degeneration der Netzhaut, wenn der Opticus ergriffen war, in den 5 Fällen, in denen der Sehnerv normal war und eine einwandfreie Untersuchung der Netzhaut sich durchführen ließ, zeigten die Ganglienzellen der Netzhaut nicht die geringsten Abweichungen von der Norm. Von besonderer Wichtigkeit ist aber, daß bei denjenigen Fällen, die eine beginnende Atrophie im Sehnerven anatomisch aufwiesen, nur die zugehörigen Netzhautteile Degeneration zeigten, nicht aber solche anderer Quadranten.

Ganz in demselben Sinne sind die Angaben RONNES zu verwerten, der oftens bei beginnender tabischer Opticusatrophie im Gesichtsfeld einen „nasalen Sprung“

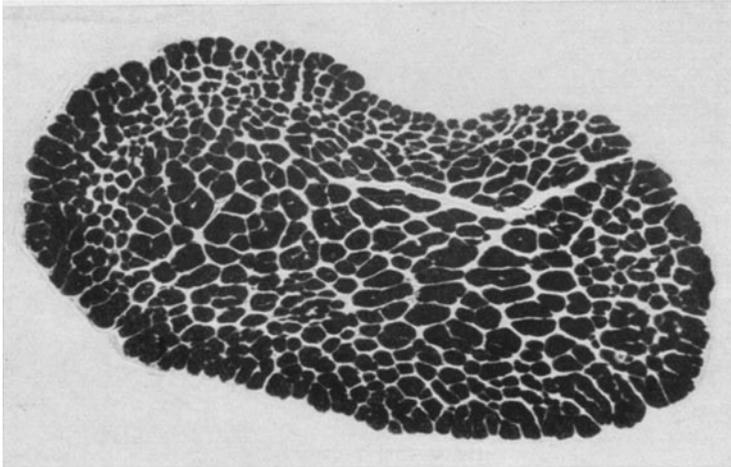


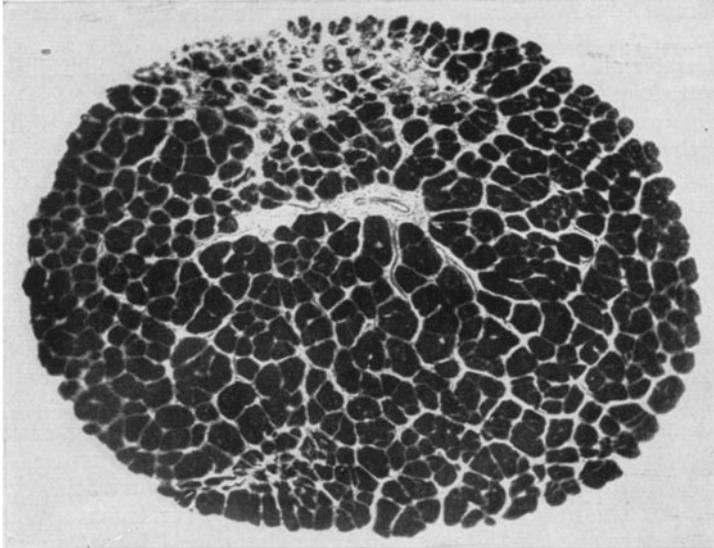
Abb 171. Opticusatrophie bei progressiver Paralyse (Fall App) (Vgl. Abb 172 u. 173)

nachweisen konnte. Mit Recht hält er dieses Gesichtsfeldphänomen für vereinbar mit der Annahme, daß bei diesen Beobachtungen der Krankheitsprozeß in den Ganglienzellen begonnen habe, da sonst ein diffuser Zerstorungsprozeß und nicht eine Respektierung der Raphe der Netzhaut zu erwarten sei.

Auch die Beobachtung von SCHLAGENHAUFER, soweit man sie als tabische Opticusatrophie gelten lassen will, spricht durchaus gegen die retinale Entstehung. Hier handelte es sich um eine doppelseitige Opticusatrophie und um ein isoliert erhaltenes „aberrierendes Bündel“, das aus dem Corpus geniculatum externum hervorging und erst hinter dem Bulbus mit dem Opticusstamm verschmolz. Bei einem Beginn des tabischen Prozesses in der Netzhaut wäre in der Tat nicht zu verstehen, weshalb dieses aberrierende Bündel aus ganz unversehrten Nervenfasern bestehen sollte, während der übrige Sehnerv völlig atrophisch war.

Den Fall von WAGENMANN, bei dem es sich um einen relativ frühzeitigen Schwund der markhaltigen Nervenfasern bei einer tabischen Opticusatrophie handelte, kann ich ebenso wie STARGARDT als einen beweisenden Fall für eine ascendierende Degeneration nicht gelten lassen. Zur Zeit, als die markhaltigen Fasern noch sichtbar waren, bestand bereits erhebliche Herabsetzung des Visus, Rot-Grünblindheit und weiße Verfärbung der Papille. Gewiß ist es von Interesse,

daß sich die Einschränkung des Gesichtsfelds nasal oben erst längere Zeit nach dem Verschwinden des markhaltigen Sektors außen unten von der Papille



a

Abb 172.

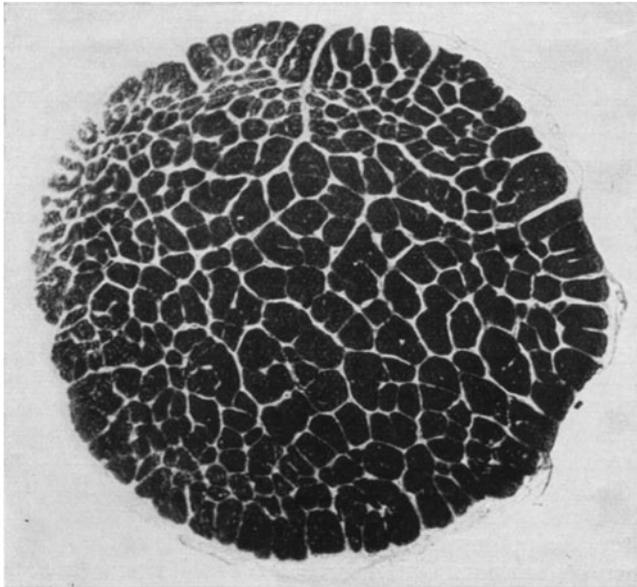


Abb 173

Abb 171-173 Opticusatrophie bei progressiver Paralyse (Fall App)
 Während intrakraniell (Abb 171) die Degeneration fraglich bleibt, ist sie im hinteren Abschnitt der Orbita (Abb 172) an einer kleinen Randzone sicher und senkt sich in die Sehnervensubstanz hinein.
 Retrobulbar (Abb. 173) besteht ein kleiner atrophischer Herd a und ein größerer.

nachweisen ließ. Doch konnten ja vielleicht Gesichtsfelddefekte schon dagewesen sein, die man aus mangelnder Methodik damals noch nicht hat

nachweisen können Eine ähnliche Beobachtung, bei der die zufällig vorhandenen markhaltigen Nervenfasern binnen $1\frac{1}{2}$ Jahren zerfielen, wo dann der Sehnervenkopf das charakteristische Bild der Atrophie bot und erst später eine Einschränkung des Gesichtsfelds und Verschlechterung des Sehvermögens auftrat, teilte v. GROSZ ganz kurz mit

Das Hauptargument für den Beginn der Atrophie im distalen Teil des Neuron ist die frühzeitige Abblassung der Papille

Dieses Argument ist aus folgenden Gründen nicht ohne weiteres und für alle Fälle zu verwerten

1. Eine „Abblassung der Papille“ ist ein sehr dehnbares ophthalmoskopisches Phänomen Jeder weiß, daß man aus der Augenspiegeluntersuchung allein sehr oft keine bindenden Schlüsse ziehen kann In der STARGARDTSchen Untersuchungsreihe ist mehrmals die Papille als blaß protokolliert, und der anatomische Befund war doch völlig normal. Natürlich wird man besonders dann geneigt sein, die blasser Farbe als pathologisch anzuerkennen, wenn am anderen Auge eine sichere tabische Opticusatrophie besteht

2. Daß unter solchen Verhältnissen die Papille am 2. Auge krankhaft blaß gefunden wird bei völlig normalen Funktionen, dürfte selbst bei alleiniger Anwendung der älteren Methoden ein sehr seltenes Ereignis sein Daß es vorkommt, will ich nicht bestreiten Wir haben aber gesehen, daß diese Art der Funktionsuntersuchung keineswegs ausreichend ist Es mußten daher solche Fälle mitgeteilt werden, bei denen auch die Lichtsinn- und verfeinerte Gesichtsfelduntersuchung normales Verhalten ergab. Eine derartige Beobachtung (Frau F₁) habe ich S. 356 beschrieben Wie man sich die Papillenabblassung in solchen Fällen zustande gekommen zu denken hat, dafür fehlt jede Erklärung, denn mit einer Atrophierung der Nervenfasern kann sie wegen der völlig intakten Funktion nicht zusammenhängen Hier wirkt unsere Unkenntnis, wie überhaupt die weiße Farbe der Papille entsteht, sehr störend

3. Umgekehrt liegt jetzt eine ganze Anzahl von Beobachtungen vor, wo mikroskopisch eine zweifellos partielle Atrophie des Opticus bei ganz normalem Augenspiegelbefund nachgewiesen wurde So geben WILBRAND und SAENGER zahlreiche Opticusquerschnitte mit geringer atrophischer Randzone wieder und bemerken, daß es sich um Leute handelte, die im Leben keine Sehbeschwerden hatten und bei denen der Augenspiegelbefund bedeutungslos gewesen war Es hat allerdings den Anschein, daß die meisten dieser Fälle im Leben nicht augenspezialistisch untersucht waren Dieser Einwand fällt bei mehreren Beobachtungen STARGARDTS weg, da er bei einem Fall von reiner Tabes und mehreren Paralytikern wenige Tage vor dem Tode normale Papillen fand und trotzdem circumscribte Atrophie im Sehnerv anatomisch konstatierte Schon früher gaben übrigens GOWERS, BERGER, RAEHLMANN an, ein derartiges Vorkommen öfters beobachtet zu haben Auch ich habe unter meinem Material mehrere solcher Fälle

4. In Übereinstimmung mit den sub 3. wiedergegebenen Konstatierungen mehren sich die Beobachtungen, nach denen bei Tabikern mit noch normalem Papillenbefund Funktionsstörungen nachweisbar sind, die auf eine Affektion der optischen Leitungsbahn hinweisen, vor allem können verfeinerte *Gesichtsfelduntersuchungen* einen beginnenden Opticusprozeß bei noch normaler Papille anzeigen.

Alle die genannten Momente sprechen wohl gegen das Dogma, daß die Abblassung der Papille stets das erste Zeichen einer beginnenden tabischen Sehnervenatrophie sei, und damit fällt auch das wichtigste Beweismittel für die Annahme, daß der atrophische Prozeß distal beginnen muß

Daß der Beginn aber am distalen Abschnitt des Sehnerven vor sich gehen kann, wird durch zwei eigene anatomische Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht In dem ersten der folgenden Fälle ist im intrakraniellen Abschnitt des Opticus die

Degeneration so geringgradig, daß man sie nur aus der Verkleinerung der Bündel vermuten kann; je weiter nach vorn, um so sicherer wird sie. Außerdem bestehen

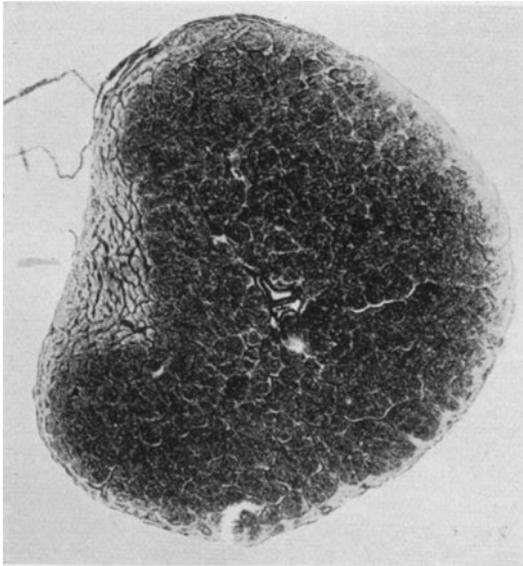


Abb. 174.

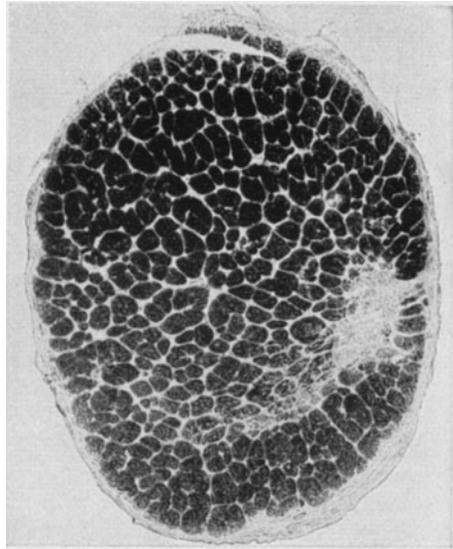


Abb. 175.

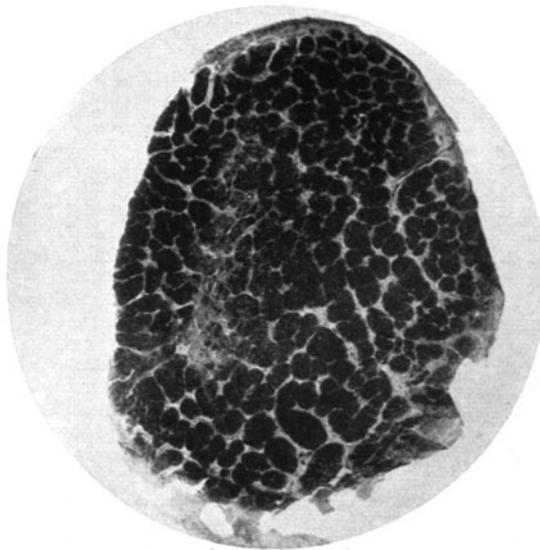


Abb. 176

Abb. 174–176. Opticusatrophie bei Tabes (Fall Kle. 200) mit Degeneration des papillo-makularen Bündels. Abb. 174 intrakraneller Abschnitt, Abb. 175 intracanalicular, Abb. 176 retrobulbar.

retrobulbar *zwei* atrophische Bezirke, weit voneinander getrennt, von denen zum mindesten der eine retrobulbar entstanden sein muß. — Bei dem zweiten, ganz andersartigen Fall ist zwar in allen Hohen des linken Opticus ein sicherer Degenerationsherd; da dieser aber nur im distalen Abschnitt den Rand des

Querschnitts erreicht (anscheinend sind die papillo-makularen Bündel betroffen) und man ganz allgemein bei der tabischen Atrophie die Erfahrung macht, daß der Prozeß am Rand beginnt, so ist der Beginn im distalen Abschnitt bei weitem am wahrscheinlichsten, um so mehr, als die Degeneration auch hier viel intensiver ist und einen älteren Eindruck macht als weiter hinten.

Fall I. Ap., an progressiver Paralyse gestorben (Sekt -Nr. 55/23—24 Göttingen). Die anatomische Untersuchung des Chiasma und eines Opticus ergibt folgendes:

Maßige Zellvermehrung der Pia am Chiasma, und diese ist auch noch im intrakraniellen Abschnitt des Sehnerven nachweisbar. Sie geht an manchen Stellen ziemlich tief in die Randsepten hinein, steht aber nicht in Zusammenhang mit der atrophischen Zone. Während man vor dem Chiasma einen atrophischen Bezirk noch nicht nachweisen kann, findet sich etwa beim Übergang vom intrakraniellen zum intracanalicularen Teil eine Verkleinerung der Septenräume und Lichtung der Markscheiden an umgrenzter Randpartie. Im Kanal wird die atrophische Zone etwas ausgedehnter und starker; sie nimmt einen kleinen Teil des Randes ein und erstreckt sich konzentrisch zum Rand noch etwas in das Opticusinnere. Die Degeneration ist geringgradig und viel sicherer am Markscheidenpräparat als bei der Bielschowsky-Färbung zu erkennen. Die Septen sind ein wenig in der atrophischen Zone verdickt. Im hinteren Teil der Orbita sind die Verhältnisse kaum gegenüber der Lage im Kanal verändert. *Mehr nach dem Bulbus zu aber wird die Atrophie ausgedehnter und intensiver, teilweise total.* Die Septen zeigen deutliche Verdickung in der atrophischen Zone, und es scheint auch Glaneubildung zu beginnen. Hier ist auch deutlicher Achsencylinderausfall nachweisbar. Eine zweite, geringgradige, aber sicher atrophische Stelle findet sich hier von dem Hauptherd weit getrennt nahe dem Rand, aber vom Rand durch einige normale Bündel getrennt (Es wäre denkbar, daß die kleine atrophische Stelle bei VIII der Ausläufer der atrophischen Partie weiter hinten ist, die ja auch nur zum Teil den Rand einnimmt und daß die starke Degeneration auf VII und VIII beschränkt ist.) Nirgends Gefäßveränderungen außer den intrakraniell vorhandenen Gefäßwandinfiltrationen. Spirochäten negativ (Abb. 171—173).

Fall II. Frau Kle., 45 Jahre (200/23), litt 1914 an Doppelbildern, 1917 an rechtsseitiger Oculomotoriuslahmung und linksseitiger Opticusabblassung. 1921 wurde linksseitige Ptoxis und auch sonstige Lahmung von Oculomotoriusasten konstatiert und Neosalvarsan gegeben, 1923 hatte sie, abgesehen von sonstigen Tabessymptomen, teilweise Oculomotoriuslahmung am linken Auge, beiderseits entrundete, lichtstarke Pupillen, der Visus war links herabgesetzt, rechts angeblich normal. Gesichtsfelddefekte sollen nicht bestanden haben (Befund der medizinischen Klinik Leipzig).

Bei der *Sektion* fand sich deutliche, graue Verfärbung der Hinterstränge, im Gehirn nur umschriebene Verkalkungsauflagerungen außen auf der Dura über dem Stirnlappen (Befund des pathologischen Instituts Leipzig).

Bei der *anatomischen Untersuchung der peripheren Sehbahn* fand sich ein deutlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken Auge. Der *rechte* Opticus, der vom intrakraniellen Abschnitt bis zum Bulbus in Serien geschnitten wurde, zeigte im wesentlichen nur eine starke, kleinzellige und plasmacelluläre Infiltration der Scheiden mit teilweise Übergang auf die Septen, ebenso gelegentlich eine Infiltration der Gefäßscheiden innerhalb des Opticus. Gefäße im übrigen normal. Infiltration hort in der Orbita fast ganz auf. Im intrakraniellen Abschnitt erscheinen einige Randbündel etwas aufgehellt (Degeneration?).

Der *linke* Opticus zeigt in der gleichen Weise wie der rechte und in der gleichen Lokalisation eine starke Zellvermehrung. Dagegen findet sich hier ein ausgesprochener *Degenerationsbezirk, der intrakraniell in der Mitte* der Nervensubstanz liegt und sich allmählich nach dem Bulbus zu immer weiter nach dem Rand hin verlagert. Auch die *Intensität der Degeneration nimmt nach vorn hin zu.* Die Gefäße zeigen überall normale Verhältnisse; im intracanalicularen Anteil besteht noch eine zweite, ganz schmale atrophische Randzone (Abb. 174—176).

Im Gegensatz zur älteren Lehre beginnt nach STARGARDT der atrophische Prozeß nur proximal, vorwiegend im intrakraniellen Abschnitt oder am Chiasma, unter Umständen noch hoher in der Sehbahn. Er kommt zu dieser Ansicht durch eine hohe Bewertung entzündlicher Veränderungen, vor allem der Plasmazellinfiltrate in Pia und Randsepten. Wenn er auch keine direkte Abhängigkeit der Degeneration von den Entzündungsvorgängen annimmt, so sind diese letzteren doch nach seiner Auffassung stets das Primäre, gewissermaßen die Voraussetzung für den Atrophierungsprozeß. Die exsudativen Prozesse zeigen den Abschnitt des Sehnerven an, wo der tabische Prozeß einsetzt, weil sie durch dasselbe Agens ausgelöst werden wie die Degeneration der Fasern.

Die Atrophie ohne entzündliche Veränderungen, wie STARGARDT sie meist im orbitalen Teil seiner Falle fand, halte er für sekundär, für eine absteigende Degeneration.

Ebenso wie die Lehre vom rein distalen Beginn fordert auch die STARGARDT'sche Anschauung zu sehr gewichtigen Einwänden heraus, ohne daß ihre theoretische Möglichkeit für einen gewissen Prozentsatz tabischer Opticusprozesse in Abrede gestellt zu werden braucht.

Zunächst einmal muß ich die Behauptung STARGARDT's, daß bei den Fallen ohne Degeneration auch das Eindringen der Zellinfiltration in die Randsepten fehle, entschieden bestreiten. Ich habe diese Disproportionalität öfters mit aller Deutlichkeit gesehen und gebe hier 2 Abbildungen mit einer etwa gleichstarken, in die Randsepten vordringenden Zellinfiltration wieder mit hochgradiger Atrophie der nervösen Substanz bei dem einen Fall und völlig fehlender Degeneration bei dem anderen. Bemerkenswert war auch das gegensätzliche Verhalten beider Optici bei dem oben zitierten Tabesfall mit der Atrophie des papillo-makularen Bündels. An beiden Optici bestand erhebliche Zellinfiltration im proximalen Anteil; während der eine den deutlichen degenerativen Prozeß aufwies, war der andere auf Serienschnitten frei oder fast frei von Degeneration. Andererseits sei auf die Frühdegeneration im Marchi-Stadium, die ich Seite 359 beschrieben habe, hingewiesen, die nur eine minimale Zellinfiltration der Pia ohne Übergang auf die Randsepten aufwies.

Soweit ich die Literatur kenne, besteht bisher ein wirklicher anatomischer Beweis für den Beginn der tabischen Atrophie im proximalen Teil des Sehnerven noch nicht. Die einzigen Befunde, die man dafür ins Feld führen konnte, waren die von mir beschriebenen, *circumscribten* Veränderungen im intrakraniellen und intracaniculären Abschnitt. Bei diesen steht aber der klinische Nachweis aus, daß sich aus ihnen das Vollbild der progressiven Opticusatrophie später entwickelt hatte; bei der einen Gruppe war allerdings der histologische Befund durchaus derselbe wie bei den typischen Fallen.

Ich halte es für durchaus *wahrscheinlich*, daß der tabische Prozeß sowohl im orbitalen als im intrakraniellen Abschnitt des Opticus beginnen kann, halte aber den Beginn in der Retina für nahezu ausgeschlossen.

Daß der Prozeß im Chiasma oder hoher in der Sehbahn beginnt, scheint mir nach allen bisher vorliegenden klinischen Erfahrungen ein seltenes Ereignis; daß das aber vorkommen *kann*, ist wohl nicht unmöglich. Ausnahmsweise fand STARGARDT sogar im Corpus geniculatum externum einen anscheinend primären Degenerationsprozeß bei einer Paralyse.

Der springende Punkt bei STARGARDT ist die Auffassung, daß die Plasmazellen die Reaktion auf in loco vorhandene Spirochäten seien und daß die Parasiten auf dem Weg der Septen in den Opticus eindringen, um hier die Fasern zum Zerfall zu bringen. Gegen die übermäßig hohe Bewertung der Plasmazellen erhebt SPIELMEYER gewichtige Bedenken. Diesen Bedenken schließt sich, abgesehen von anderen Autoren, sogar auch RICHTER an, der in mancher anderen Hinsicht mit STARGARDT konform geht. Nach NISSEL, SPIELMEYER u. a. sind die Plasmazellen zwar exsudativen Ursprungs (UNNA, WOHLWILL u. a. fassen sie als histogen auf), aber sie finden sich im Zentralnervensystem ebenso wie bei Paralyse auch bei Tuberkulose, ferner in der Nähe von Erweichungen oder Tumoren, so daß man sie nicht allgemein als Folge parasitärer Wirkung betrachten kann. Speziell bei der Paralyse finden sie sich ebenso wie Lymphocyten diffus über das ganze Zentralorgan verbreitet, und ihre Anwesenheit an der Hirnbasis nahe dem Chiasma oder auch an anderen Stellen der Sehbahn ist daher nichts Auffallendes. Auch am tabischen Rückenmark ist eine Entzündung der Meningen nach dem Urteil JACOBS, WOHLWILLS u. a. die Regel, während RICHTER sie für die reinen Fälle von Tabes verneint.

WOHLWILL hebt noch besonders hervor, daß er bei Syphilitikern ohne Tabes eine spinale Meningitis nur vereinzelt gesehen habe und meint, es handle sich wohl sicher nicht um eine zufällige Komplikation.

Es sind also einmal allgemeine Bedenken, andererseits die eigenen histologischen Befunde, die es mir unmöglich machen, aus den entzündlichen Vorgängen in den Scheiden so weitgehende Schlüsse zu ziehen wie STARGARDT. Selbstverständlich muß aber diesen entzündlichen Prozessen doch volle Beachtung geschenkt werden, sie sprechen ebenso wie die Tatsache, daß die De-

generation stets am Rand des Opticusquerschnitts beginnt, dafür, daß die den Opticusprozeß bedingende Noxe in den Scheiden oder dem Scheidenraum lokalisiert ist.

Es sind dann folgende Möglichkeiten denkbar. Es kann sich 1 um belebtes Virus handeln, das in den Scheiden nistet und von hier aus entweder in den Opticus selbst einwandert oder, ohne selbst einzuwandern, toxische Wirkungen auf die nervöse Substanz entfaltet, 2 um ein spezifisches Toxin, das im Liquor suspendiert ist und von hier auf den Sehnerv wirkt und das entweder aus Spirochätenherden des Zentralnervensystems oder des Körpers

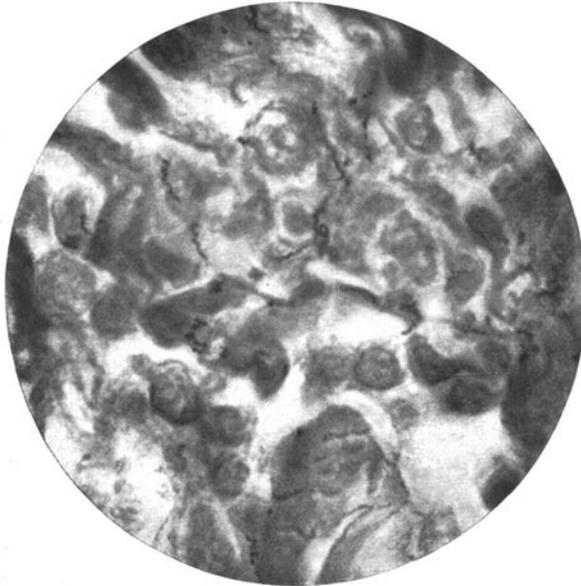


Abb 177 Spirochäten in der Pia des Sehnerven bei progressiver Paralyse (Fall A)

sonst stammen konnte, 3 um die Kombination spezifischer und unspezifischer Komponenten.

Zur Klärung der erstgenannten Möglichkeit war es unbedingt notwendig, die periphere Sehbahn bei Tabes und Paralyse systematisch auf **Spirochäten** zu untersuchen. Dieser Aufgabe habe ich mich mehrere Jahre hindurch unterzogen.

Das Material in dieser Frage ist bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes in 3 Untergruppen einzuteilen. In einer *ersten* Gruppe waren entzündliche Vorgänge entweder überhaupt nicht vorhanden oder nur sehr gering und eine Degeneration nicht nachzuweisen. In 10 Fällen wurde auf Spirochäten untersucht (7 Paralysen, 3 Tabes), nur einmal gelang es, in der Nahe des Tractus opticus im Gehirn eine Spirochäte zu finden, ein Befund, dem man wohl kaum eine Bedeutung bemessen kann.

Die *zweite* Gruppe ist charakterisiert durch stärkere, entzündliche Prozesse in den Meningen (evtl. auch Septen) ohne nachweisbare Degeneration in der Sehbahn. Bei einem dieser Fälle (Fall E.) fand sich allerdings dicht hinter dem Bulbus an 2 Randbündeln eine auffallende Aufhellung in allen zur Verfügung stehenden Markscheidenpräparaten, so daß hier mit der Möglichkeit einer ganz beginnenden, distalen Atrophie gerechnet werden muß. Bei diesem Fall konnten in der stark zellig infiltrierten Pia und Arachnoidea des intrakraniellen Seh-

nervenabschnittes und auch in einigen Randsepten sowie in der Randglia Spirochäten nachgewiesen werden (Abb. 177). Die Beobachtung scheint mir deshalb wichtig, weil sie zeigt, auf welchem Weg Spirochäten evtl. in den Sehnerv eindringen können. Auch in 2 anderen Fällen wurde ein intensiver Spirochätenbefund in der infiltrierten Pia und Archanoidea im intrakraniellen Abschnitt erhoben. Diesen 3 positiven Fällen von Paralyse stehen 6 negative (5 Paralysen, 1 Tabes) unter den bis jetzt untersuchten gegenüber.

Bei der *dritten* Gruppe war stets ein atrophischer Prozeß im Sehnerv vorhanden. Von diesen wurden bis jetzt 21 auf Spirochäten untersucht. Die Untersuchung fiel achtmal positiv aus. Zweimal wurden bei einer Taboparalyse im Meningealteile des intrakraniellen Abschnittes, zweimal bei Paralyse im Gehirn dicht am Chiasma (davon einmal auch im Corpus geniculatum externum) Spirochäten gefunden, ferner einmal bei Dunkelfelduntersuchung des intrakraniellen Opticus einer Paralyse, bei einem weiteren Fall von Paralyse in der Adventitia eines kleinen Gefäßes im intrakraniellen Verlauf und einmal in der Arachnoidea des intracanalicularen Abschnittes bei einer Tabes.

Teilen wir das Material nach der Grundkrankheit ein, so war der Spirochätenbefund:

Bei *Tabes* positiv in 1 Fall (1 Sehbahn), negativ in 9 Fällen (12 Sehbahnen).

Bei *Taboparalyse* positiv in 2 Fällen (4 Sehbahnen), negativ in 2 Fällen (3 Sehbahnen).

Bei *Paralyse* positiv in 7 Fällen (12 Sehbahnen), negativ in 23 Fällen (31 Sehbahnen).

Bei 8 Fällen von Tabes, sowie 12 Fällen von Paralyse wurde nur anatomische Untersuchung vorgenommen, auf Parasiten dagegen nicht gefahndet.

Der Spirochätenherd hatte bei den positiven Fällen stets eine sehr geringe Ausdehnung. Es wäre unter diesen Umständen nicht verwunderlich, wenn sich in anderen Fällen vereinzelt Spirochäten dem Nachweis entzogen hätten, ganz abgesehen davon, daß man immer bedenken muß, worauf JAHNEL bei seinen Paralyseuntersuchungen hinweist, daß wir bei den Leichenuntersuchungen stets nur ein Momentbild der Spirochätendurchsetzung zur Zeit des Todes erhalten. Trotz aller Bedenken gegen negative Ergebnisse muß man es doch als sehr auffallend bezeichnen, daß es bis jetzt bei den zahlreichen Fällen in weit über 5000 durchforschten Schnitten niemals gelungen ist, ein Spirochätenexemplar in der nervösen Substanz der Sehbahn selbst zu finden. Aus diesen negativen Befunden im Sebahngewebe ist zum mindesten der Schluß zunächst abzuleiten, daß alle Hypothesen, die sich auf das Eindringen der Spirochäten in die Sehbahnsubstanz als Grund für den progredienten Opticusprozeß berufen, der tatsächlichen Unterlage bisher entbehren.

Bevor ich dazu übergehe, die Bedeutung der im Scheidenraum oft gefundenen Spirochäten für die Entstehung des tabischen Opticusprozesses zu erörtern, sei kurz besprochen, was an anderen Stellen des Hirns und Rückenmarks bei Paralyse und Tabes an tatsächlichen Spirochätenbefunden vorliegt.

Die eingehendsten und durchaus grundlegenden Untersuchungen JAHNELS beschäftigen sich vorwiegend mit Untersuchungen am Gehirn bei Paralyse. Er fand die Parasiten fast regelmäßig, wenn ein paralytischer Anfall dem Tod vorangegangen war. In sonstigen Fällen sah er einzelne Spirochäten bei geduldigem Suchen in etwa 50% der Fälle, Paralysen mit zahlreichen Spirochäten waren dagegen relativ selten zu konstatieren.

Die Mikroorganismen fanden sich am häufigsten in der Rinde des Großhirns und hier besonders am Stirnpol, am seltensten im Hinterhaupt. Sie wurden ferner konstatiert im Linsenkern, Thalamus opticus, Kleinhirn, in der Brücke, unter anderem in der Gegend der Augenmuskelkerne. Ganz gelegentlich wurden sie von JAHNEL auch in der weißen Substanz außerhalb perivascularer Räume,

dann aber nur in einzelnen Exemplaren nachgewiesen. In einem kleinen Teil der Fälle waren sie ferner in den Meningen vorhanden, wobei die Hirnpartie unter dem spirochatenhaltigen Meningealherd teilweise Parasiten enthielt, teilweise nicht. Nach JAHNEL kommt der Meningealspirochatose eine größere, wenn auch noch unerkannte Bedeutung zu. JAHNEL mahnt zu großer Vorsicht in der Verwertung der Spirochatenbefunde, denn „das, was wir im anatomischen Präparat als anatomisches Substrat dieser Erkrankung sehen, ist nichts anderes als das Endresultat eines jahrelangen Krankheitsvorganges, der Summe aller Schädigungen, welche während der ganzen Krankheitsdauer eingewirkt haben, während das Spirochatenbild nur ein Momentbild darstellt im Augenblick des Todes des Patienten bzw. des Absterbens der Spirochaten, da dieselben nach dem Tod des Ersteren noch eine Zeitlang weiterleben, sich vermehren und in der Lage im Gewebe verändern können“. Ob der Liquor bei der Verschleppung der Parasiten eine größere Rolle spielt, ist noch unentschieden, ebenso ist über die Verbreitungswege der Spirochaten im Gehirn noch so gut wie nichts bekannt.

Im Unterschied zum Gehirn bei Paralyse sind Spirochatenbefunde in der Medulla spinalis bei der Tabes bisher große Raritäten. NOGUCHI hat einmal unter 12 Fällen im Hinterstrang des Dorsalmarks eine geringe Anzahl der Lueserreger gesehen. JAHNEL konnte nur in der Arachnoidea in mehreren Fällen eine herdförmige Ansiedlung finden, dagegen nie im Nervengewebe. Besonders ausgedehnt sind die Untersuchungen von RICHTER. Das Wesentliche seiner Feststellungen besteht darin, daß er am sog. Wurzelnerv, das ist da, wo die vordere und hintere Rückenmarkswurzel vor dem Eintritt ins Spinalganglion sich nahe aneinander lagern (NAGEOTTESche Stelle), eine histologisch bestimmt charakterisierte Veränderung fand und daß er in diesem Granulationsgewebe des Wurzelnerven mehrmals Spirochaten nachwies (unter 15 Fällen 4 mal). Er hält die typische Gewebsart in dem Wurzelnerven für eine spezifische Wirkung der in loco befindlichen Mikroorganismen und die Rückenmarkserkrankung selbst für eine aufsteigende, sekundäre Degeneration von dieser erkrankten Stelle des Wurzelnerven.

Auch JAKOB und HASSIN konnten ebenso wie RICHTER das Granulationsgewebe an der NAGEOTTESchen Stelle feststellen. Sie vermißten aber auch bei reiner Tabes Lymphocyten und Plasmazellen nie, und sie legen den infiltrativen Erscheinungen an der OBERSTEINER-REDLICHschen Wurzeintrittszone auch eine gewisse Bedeutung bei. Besonders JAKOB kann sich nicht entschließen, die Histogenese bei Tabes so einheitlich aufzufassen wie RICHTER.

Paralyse und Tabes haben viele Gemeinsamkeiten, nicht zuletzt die uns hier vor allem interessierende Opticusatrophie, es muß aber doch als sehr beachtenswert bezeichnet werden, daß bezüglich der Parasiten, sowohl der Lokalisation nach als auch nach der Zahl der Befunde, die Paralyse so ganz anders gestellt ist als die Tabes. Es ist zweifellos bis zu einem gewissen Grad berechtigt, bei der Paralyse von einer Spirochatose des Gehirns zu sprechen, und dennoch ist von einem Parallelgehen zwischen dem lokalen Nachweis der Mikroorganismen und bestimmten Krankheitsformen in vielen Fällen nicht die Rede. Besonders wichtig ist gerade für unsere Frage, daß JAHNEL in der weißen Substanz des Gehirns nur gelegentlich ganz vereinzelte Spirochaten sah, daß aber sowohl bei Paralyse als auch bei Tabes die Parasiten nicht ganz selten in dem Meningealgewebe und zwar herdförmig nachgewiesen werden konnten. Diese Befunde stimmen gut mit den *meinigen* am *Opticus* überein, bei denen ebenfalls der Befund eigentlich immer sich auf das Meningealgewebe beschränkte und herdförmig auftrat. Ein Eindringen des Parasiten in den Opticus selbst konnte ich nur vereinzelt und in dem Sinn konstatieren, daß die Mikroorganismen in einige

Randsepten, in einem Fall auch in die Randglia, vereinzelt eingewandert waren, niemals aber in die eigentliche Region der Sehnervenfasern.

Man konnte den mangelnden Befund der Spirochäten in der Sehnervensubstanz ja vielleicht damit erklären, daß die Spirochäten sich umgewandelt haben und daß wir bis jetzt nicht in der Lage sind, diese Umwandlungsformen nachzuweisen. Da aber das Wenige, was man über solche Umwandlungsformen gefunden zu haben glaubt, bisher noch nicht als gesichert gilt, so schwebt eine solche Annahme vorderhand noch ganz in der Luft (s. KRAUS, DIOS und OYARZABEL).

Für den Zusammenhang der Mikroorganismen mit dem Rückenmarksprozeß und auch mit der Sehnervenerkrankung kann man weiterhin die Tatsache anführen, daß SPIELMEYER mit den Spirochäten in mancher Beziehung verwandten Trypanosomen gelegentlich reine, degenerative Veränderungen im Rückenmark und im Sehnerv hervorrufen konnte, so daß er von einer Trypanosomentabes spricht. Es gelang ihm nicht, die Mikroorganismen in dem erkrankten Nervengewebe nachzuweisen. Auch ich habe bei Carotisimpfung mit Spirochätenreinkulturen mehrfach atrophische Prozesse des Opticus sich entwickeln sehen. Diese waren jedoch meistens als sekundär von einer durch die Injektion bedingten Erkrankung der Netzhaut hervorgerufen zu betrachten. Bei *einem* Tier jedoch mußte es bei der Geringfügigkeit der Prozesse am Augenhintergrund als wahrscheinlicher betrachtet werden, daß die Degeneration im Sehnerv primärer Natur war. Spirochäten waren auch in diesem Fall damals nicht festzustellen. Es liegt mir natürlich völlig fern, trotz mancher Parallelen zum anatomischen Befund bei diesen experimentellen Untersuchungen von einer tabischen Erkrankung zu sprechen. Sie deuten nur ebenfalls darauf hin, daß die Mikroorganismen mit dem metaluetischen Prozeß in einer gewissen Beziehung stehen.

SPIELMEYER selbst ist trotz seiner Trypanosomenuntersuchungen, vielleicht auch gerade durch die negativen Parasitenbefunde im Zentralnervensystem mit veranlaßt, ein Gegner der Ansicht, daß vor allem bei der Tabes und auch bei der ihr zugehörigen Opticusatrophie die Spirochäten in das Nervenparenchym eindringen und hier lokal die Degeneration bedingen. Er sieht vor allem in den anatomischen Verhältnissen, d. h. in dem systematischen Charakter der Degeneration, ein Hindernis für diese Annahme und wird infolgedessen zu der älteren Lehre hingedrangt, daß die Metalues im wesentlichen doch durch ein toxisches Agens erzeugt wird.

Bei dem steten negativen Ergebnis meiner Spirochätendurchforschungen in dem Gewebe des Opticus selbst muß ich vorderhand bekennen, daß mir eine direkte Schädigung der nervösen Substanz durch in loco befindliche Mikroorganismen ebenfalls unwahrscheinlich, zum mindesten völlig unbewiesen erscheint, und es fragt sich, ob es Möglichkeiten gibt, die Degeneration auf andere Weise zu erklären, wobei ja stets die Beziehungen zu den Spirochäten in irgendeiner Weise aufrecht erhalten bleiben müssen.

Eine gewisse experimentelle Stütze hat die Vorstellung, daß von den tatsächlich nachgewiesenen Spirochäten im Scheidenraum oder sonst in der Nahe der Sehbahn toxische Wirkungen ausgehen, die evtl. auf die nervöse Substanz wirken konnten. Als eine solche Stütze betrachte ich meine eigenen Feststellungen an der Hornhaut des Kaninchens. Ich konnte hier eine Form experimentell luetischer Erkrankung beschreiben, bei der es sich primär um eine durch Spirochäten bedingte Endothelwucherung an der Hinterfläche der Cornea handelte. In diesen „hinteren Auflagerungen“ fanden sich zahlreiche Spirochäten, und diese übten offenbar eine toxische Wirkung auf die durch die Descemet getrennte übrige Hornhaut und wohl auch auf die Iris aus,

denn in beiden Membranen waren trotz ausgesprochener Entzündung Spirochäten nicht nachzuweisen. Die chemotaktische Wirkung ergab sich auch ganz besonders daraus, daß über den Spirochätennestern jenseits der DESCHEMETSchen Membran regelmäßig eine lokale, entzündliche Reaktion nachweisbar war. — Ob nun in Analogie zu diesen Vorgängen von Spirochätennestern im Scheidenraum toxische Wirkungen produziert werden können, die auf nervöses Gewebe nicht entzündungserregend, sondern nur degenerierend wirken, muß vorderhand dahingestellt bleiben, kann aber als Hypothese von heuristischem Wert sein. Wenn man tatsächlich eine solche degenerierende Wirkung der Spirochäten annehmen will und diese gewissermaßen dann als indirekte Wirkung bezeichnet, so finden sich bei dem von mir verarbeiteten Tabes- und Paralysematerial Anzeichen dafür, daß sich direkte und indirekte Wirkungen kombinieren können.

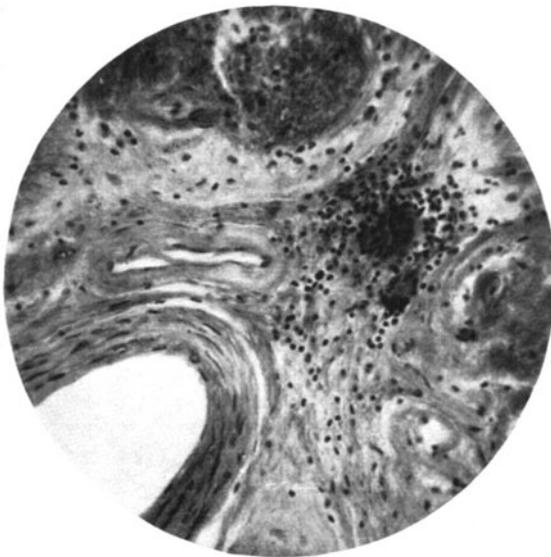


Abb. 178. Kleinstes Gummi mit Riesenzelle im Axialstrang bei tabischer Opticusatrophie (Fall 372).

aus Lymphocyten, Epitheloidzellen und einer Riesenzelle (Abb 178), es ist nicht anzunehmen, daß diese knotchenförmige Bildung durch rein toxisches Virus entstand. In beiden Fällen waren Symptome von Lues cerebrospinalis bei der Sektion sonst nicht konstatiert worden

Es bliebe bei einer solchen Vorstellung auch durchaus Raum für die vielfach vertretene Anschauung, daß es Spirochätenstämme mit bestimmten Eigenarten, z. B. neurotrophen Fähigkeiten, gibt und daß auch das Zentralnervensystem im allgemeinen und der Sehnerv im besonderen sich je nach seinem Immunitätszustand den Spirochäten gegenüber verschieden verhält

BEHR tritt neuerdings (1926), gestützt einmal auf meine Spirochätenbefunde und andererseits auf seine anatomischen Feststellungen am Nerven- und Bindegewebsapparat des tabischen Opticus, mit einer neuen Anschauung hervor: Da Spirochäten im Innern des Sehnerven nie gefunden wurden, kann es sich bei den typischen Veränderungen im Nerv nur um die Wirkung von Spirochätengiften handeln. Die dauernde Einwirkung dieser Gifte auf die gliösen Grenzmembranen verändert allmählich unter Bedingungen, die sich unserer heutigen Kenntnis noch entziehen, ihren Immunitätszustand und führt schließlich zu

So sah ich einen Fall von Tabes (Bot), bei dem eine kleine, aber sichere Randatrophie sich durch die ganze Länge des Opticus verfolgen ließ, außerdem bestand aber im Gebiet des Canalis opticus eine circumscribte Verdickung der Pia und Septen mit Zellvermehrung (Bild der neuritischen Atrophie), und nur an dieser Stelle ließen sich Spirochäten in den Opticusscheiden nachweisen. Bei dem anderen Fall, ebenfalls einer Tabes, (372) gesellte sich zu der typischen, durchgehenden Degeneration und einer uncharakteristischen Zellvermehrung der intrakraniellen Opticuspia ein ganz kleines Gummi im Axialstrang der Zentralgefäße, bestehend

einer auch anatomisch nachweisbaren sklerotischen Umwandlung und Atrophie des parenchymatösen Gliafasersystems. Als Folge dieser Sklerosierung und des dadurch bedingten Untergangs der feineren Septen mit ihren Capillaren kommt es zu einer tiefgehenden Ernährungsstörung der Nervenfasern.

Auf Grund dieser Einsicht sowie klinischer Erfahrungen lehnt BEHR spezifische Behandlung ab, da mit dem teilweisen Untergang der Spirochäten eine Vermehrung der Spirochätentoxine und damit eine Verstärkung des Gesamtprozesses zusammenhänge. Diese Erklärung ist allerdings für die Fälle von rapider Verschlechterung nach unspezifischer Therapie, über die er ebenfalls berichtet, nicht ohne weiteres anwendbar.

Aber auch noch in anderer Weise hat man neuerdings versucht, die Theorie der toxischen Entstehung wieder aufleben zu lassen, indem man annimmt, daß Stoffe, die aus dem Blutkreislauf in den Liquor übertreten, von hier aus eine Giftwirkung auf das Zentralorgan, vor allem auf Rückenmark und Opticus ausüben. Diese Anschauung vertritt vor allem HAUPTMANN und sucht sie mit verschiedenartigen Beweisen zu stützen, wobei er sich aber selbst klar ist, daß vieles noch hypothetisch dabei ist. Er steht auf dem Standpunkt, daß die Anwesenheit der Spirochäten weder im Scheidenraum des Rückenmarks oder des Opticus noch in der grauen Substanz bei der Paralyse genügt, um die speziellen Erscheinungen der Tabes und Paralyse zu erklären und nimmt an, daß noch ein unspezifisches Moment sich zu dieser spezifischen Komponente hinzugesellt. Den unspezifischen Faktor sieht er in einem proteolytischen Eiweißabbau, der im Körper vielleicht durch den Untergang von Spirochäten entsteht und glaubt, daß das vom Blut in den Liquor übergegangene Eiweiß auf die nervöse Substanz toxisch wirkt. Sehr wichtig ist bei dieser Annahme die Frage, wie weit eine meningeale Permeabilität besteht. Bei der Paralyse ist sie durch WEIL und KAFKA an Hamolysinversuchen schon seit längerer Zeit nachgewiesen. Bei der Tabes hat man sie bis jetzt geleugnet, durch WALTERS Bromversuche scheint aber auch bei der Tabes eine starke Erhöhung der Permeabilität nachgewiesen zu sein. Neben dieser erhöhten Permeabilität sieht HAUPTMANN eine Stütze seiner Anschauung darin, daß bei intraspinaler Applikation von Vitalfarbstoffen stets auffallende Prädilektionsstellen den Farbstoff annehmen. Zu diesen gehören die Hinterhorner des Rückenmarks und die Optici, außerdem aber die Hirnbasis, das Ammonshorn, Medulla oblongata u. a., während die Großhirnhemisphäre an der Konvexität fast ganz ungefärbt bleibt (HAUPTMANN, SPATZ). Will man diese Färbungsversuche zur Erklärung der metaluetischen Erkrankung heranziehen, so würden sie meines Erachtens nur für die Tabes und die Opticusatrophie Bedeutung haben können, während gerade die mangelnde Farbbarkeit an der Konvexität des Gehirns mit der Entstehung der Paralyse nicht in Einklang zu bringen wäre. Wichtig ist für HAUPTMANN weiter, daß es Substanzen gibt, die nur dann für das Nervensystem giftig sind, wenn sie in den Liquor hineingelangen. Nicht nur Blut und Liquor von Paralytikern, sondern auch in den Liquor hineingebrachtes, normales Blutserum bewirkt bei Kaninchen degenerative Prozesse im Gebiet der Wurzel Eintrittszonen, allerdings auch an manchen anderen Stellen, so daß man nicht von einer sicheren systematischen Degeneration sprechen kann. HAUPTMANN hält diesen Befund für wichtig, weil die Gegner der Toxintheorie eine solche, nicht systematische Degeneration für die Wirksamkeit eines lokalen, nicht organisierten *lebenden* Virus zu verwerthen geneigt wären. Er sieht schließlich noch eine Stütze seiner Ansicht in den Untersuchungen von STERN (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1921. S. 215). STERN fand, daß nur die Substanzen, die nach intravenöser Injektion auch wirklich in den Liquor übergingen, Vergiftungserscheinungen am Zentralnervensystem verursachen und

daß dieselben Substanzen viel starker und rascher wirken, wenn man sie direkt in den Liquor applizierte STERN will auch nachgewiesen haben, daß das Anaphylatoxin aus dem Blut in den Liquor übergeht.

So stehen wir also in der Frage der Pathogenese der Paralyse und Tabes und ebenso ganz konform damit bei der Entstehung des Opticusprozesses noch vor einem nicht gelosten Ratsel, wengleich eine ganze Anzahl wichtiger Tatsachen vorliegen, die zweifelsohne zur Grundlage für die theoretische Anschauung gemacht werden müssen. Es ist zu hoffen, daß wir auf dem Gebiet durch Bearbeitung von möglichst verschiedenartigem Standpunkt aus noch weiter kommen und daß die bessere Erkenntnis der Pathogenese auch für die Therapie Früchte bringt.

Die Frage, ob bei der tabischen Sehnervenatrophie ein *Trauma* oder eine *Kriegsdienstbeschädigung* als auslösende Ursache anerkannt werden muß, ist gelegentlich von praktischer Wichtigkeit. Die Entscheidung in dieser Frage fällt, wie das ja von vornherein zu erwarten ist, recht verschieden aus. WAETZOLD, der die offizielle Meinung der Sanitätsbehörde vertritt, läßt die Mitwirkung der Dienstbeschädigung gelten, wenn einmalige oder fortgesetzte, das Durchschnittsmaß erheblich überschreitende, körperliche Anstrengung oder langer dauernde Schlafentziehung oder starke, mit großer Aufmerksamkeitsanspannung verbundene, lang dauernde Erregung, schließlich wenn erhebliche Kopfverletzungen oder Erschütterungen des ganzen Körpers nachgewiesen werden. Auch durch akute Erkrankungen und plötzliche Abkühlungen sind ungünstige Beeinflussungen denkbar. SILEX ebenso wie BAB gehen noch weiter und gestehen den Leuten, bei denen die Opticusatrophie erst während des Krieges zu einer schon vorhandenen Tabes hinzugekommen ist, zu, daß ohne den Krieg das Nervensystem nicht so schnell zerruttet und daß dann der Opticus überhaupt nicht ergriffen worden wäre. BAB sieht in der statistischen Feststellung, daß 1916 nur 3,6% unter den Kriegsblinden des SILEXschen Materials, 1920 dagegen 40,3% an tabischer Opticusatrophie erblindet waren, den Beweis dafür, daß der Krieg zu einer schnelleren Progression des Opticusprozesses geführt hat, als sie sonst unter normalen äußeren Verhältnissen erfolgt wäre. Dieser Beweis ist zweifellos sehr angreifbar, und es kann nur betont werden, daß wirkliche Unterlagen für die Annahme, daß äußere Verhältnisse den tabischen Opticusprozeß auslösen oder zu schnellerer Entwicklung bringen, nicht bestehen. Es wird also stets bei derartigen Begutachtungen ein starkes subjektives Moment die ausschlaggebende Rolle spielen. Ich selbst habe aus einem ganz anderen Grund einmal die tabische Atrophie als Kriegsfolge anerkannt; die Lues dieses Patienten war nämlich beim Militär zunächst nicht erkannt worden und als er behandelt werden sollte, wurden die Lazarette infolge der Revolution entleert. Man konnte nun so argumentieren, daß eine frühzeitige und sachgemäße Behandlung die Infektion hatte abortiv heilen und die Opticusatrophie hatte verhindern können.

Therapie. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die tabische Opticusatrophie zu den undankbarsten therapeutischen Objekten gehört, die wir augenärztlich behandeln, und trotzdem wäre es falsch, auf Grund der bisherigen, recht geringen therapeutischen Erfolge alle Hoffnung für die Zukunft aufzugeben, im Gegenteil, man muß sich der Erwartung hingeben, daß eine Aufklärung der Pathogenese auch den Weg zur besseren therapeutischen Inangriffnahme weisen wird. Die Tatsache, daß die Metalues und somit auch der Opticusprozeß zweifellos mit derluetischen Infektion zusammenhängt und die im vorigen Kapitel auseinandergesetzte hohe Wahrscheinlichkeit, daß der Prozeß der Sehnervensubstanz in irgendeiner Form vom Scheidenraum ausgeht, ist zweifellos geeignet, immer wieder auf die spezifische Therapie hinzuweisen. Es kann aber keinem Zweifel

unterliegen, daß gerade unter unspezifischen Maßnahmen metaluetische Erkrankungen, besonders allerdings die Paralyse, wie wir ja bereits fruher besprochen haben, oft besser reagieren als bei antiluetischer Therapie. Ob diese unspezifische Therapie auch beim Sehnerv eine wesentliche Rolle zu spielen geeignet ist, ist allerdings noch sehr fraglich, es liegen in dieser Beziehung nur wenige Erfahrungen vor. Die Schwierigkeit in der Beurteilung aller therapeutischen Erfolge bei dem tabischen Opticusprozeß liegt ganz ahnlich wie bei der Rückenmarksaffektion selbst oder bei der Paralyse in dem an sich ganz verschiedenartigen Verlauf bei unbeeinflußten Fallen. Wir haben gesehen, daß die Erblindung bei dem einen in wenigen Wochen, bei anderen in Jahren und Jahrzehnten erst eintritt und daß auf stationare Stadien solche rapider Verschlechterung folgen können

Wenn ich zuerst auf die *spezifische Therapie* eingehe, so ware die erste Frage die, ob denn das in den letzten 15 Jahren wesentlich veranderte Vorgehen bei der Behandlung der allgemeinen Lues, besonders in ihren fruhen Stadien, eine auffallende Haufung oder eine wesentliche Verringerung des tabischen Opticusprozesses mit sich gebracht hat. In dieser Beziehung besteht, so weit ich sehe, nur eine Angabe von ARLT, der UTHOFFS Erfahrungen dahin wiedergibt, daß die Zahl der tabischen Opticusatrophien sich in den letzten Jahren vermindert habe. Wie ich bereits in der vorigen Auflage meiner Monographie hervorhob, mußte diese Frage am besten an solchem Material studiert werden, das nach ganz einheitlichen Gesichtspunkten und sehr energisch spezifisch behandelt wurde, wie etwa das von DREYFUS oder GENNERICH. Über die Frage, ob Metalues im allgemeinen, besonders durch unzureichende antiluetische Therapie, gehauft auftreten kann, wurde bereits S 294 besprochen

An den Praktiker tritt vor allem haufig genug die Frage heran, ob er einem Patienten mit sicherer tabischer Opticusatrophie eine intensive antiluetische Behandlung angedeihen lassen soll und darf. EHRlich nahm ursprunglich den Standpunkt ein, daß bei degenerativen Vorgangen im Zentralnervensystem das Salvarsan zu vermeiden sei. Hierzu bestimmte ihn sicher ganz besonders die bekannte Gefahrlichkeit gewisser organischer Arsenpräparate (Atoxyl u. a.) für den Sehnerv. Da aber zweifellos zwischen Salvarsan und Atoxyl in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied besteht, so hat man die Bedenken fallen lassen. Aber auch heute gibt es noch Ärzte, die spezifischen Kuren eine ungunstige Beeinflussung des Opticusprozesses zuschreiben, zum mindesten zu großer Vorsicht mahnen. In den letzten Jahren sprachen sich z. B. KRUCKMANN, WALDMANN, BEHR in solchem Sinne aus. Die große Zahl der rapiden Verschlechterungen, wie sie BEHR nach spezifischer, aber auch nach unspezifischer Behandlung gesehen hat, ist zweifellos auffallend. Andere Autoren konnten sich von solcher Gefahr in Anbetracht des variablen Verlaufs des Sehnervenprozesses nicht überzeugen, und wie fruher HIRSCHBERG sowie UTHOFF im Gegensatz zu ALEXANDER keine Bedenken gegen Quecksilberbehandlung hatten, so scheuen jetzt WAGENMANN, VON GRÓSZ, OSTSCHAPOWSKI und viele andere das Salvarsan nicht. Ich selbst stehe noch immer auf dem auch schon fruher eingenommenen Standpunkt, daß die tabische Opticusatrophie bisher mit Antilueticis ohne Erfolg, aber auch im allgemeinen ohne Schaden behandelt wurde. Bei an sich sehr fortgeschrittenen Fallen wird es aber zweifellos kluger sein, eine eingreifende antiluetische Behandlung zu unterlassen, weil das weitere Fortschreiten der Erkrankung von dem Patienten leicht der Therapie zugeschrieben wird.

WILBRAND und auch BEHR mochten folgende Formen des tabischen Prozesses von einer antiluetischen Behandlung ausgeschlossen wissen: 1. Wenn Herabsetzung der Sehscharfe, fruzeitiger Verlust des Farbensinns bei normalen oder

fast normalen Weißgrenzen besteht. 2. Wenn hochgradige konzentrische Einschränkung, mit den Weißgrenzen zusammenfallende Farbengrenzen, normale oder fast normale Sehscharfe vorhanden sind, und bei 3 ausgesprochener Verfärbung der Papille mit nur geringen Gesichtsfeldstörungen, aber starken, subjektiven Lichterschemungen

Bei den beiden ersten Formen darf man wohl annehmen, daß bereits ein großer Teil des Nervenquerschnitts affiziert ist und kann sich daher vorstellen, daß öfters ein auffallend progredientes Verhalten bei antiluetischer Behandlung beobachtet wird, ob aber post oder propter hoc, wer kann das behaupten?

Es soll besonders hervorgehoben werden, daß manche Autoren auch von ausgesprochenen Besserungen durch antiluetische Behandlung beim tabischen Prozeß berichten. Schon bei der Quecksilbertherapie hat HIRSCHBERG entgegen der allgemeinen Ansicht angeblich öfters Erfolge beobachtet. ARLT teilt aus der UTHOFFSchen Klinik mit, daß man bei Patienten mit partieller Gesichtsfeldschädigung, sowie bei solchen mit zentralen Skotomen wohl öfters an einen günstigen Einfluß, zum mindesten an eine Herausziehung durch die Therapie glauben könne. Er hebt auch noch hervor, daß das zweite Auge, wenn es erst einige Zeit nach dem ersterkrankten Auge befallen und dann behandelt werde, durch die Therapie manchmal günstig beeinflußt zu werden scheint. GREEFFS Patient zeigte ein Stationarbleiben des Prozesses im Laufe von sieben Jahren nach kombinierter Hg-Salvarsanbehandlung. STANCULÉANO ist ebenfalls von gelegentlichen Erfolgen überzeugt, hält aber eine Fortsetzung der antiluetischen Therapie für nutzlos, wenn nach der 4. Injektion eine Besserung noch nicht zu konstatieren ist. Ferner berichteten IWASCHENZOW, BALLINA, SOMOGYI u. a. über gelegentliche ausgesprochene Besserungen.

Sehr beachtenswert ist noch eine Beobachtung NONNES. Es handelte sich um einen 40jährigen Offizier, bei dem die Infektion 16 Jahre zurücklag und der nur eine Kur (Injektionen von Quecksilber) durchgemacht hatte. Die Tabes manifestierte sich in ausgesprochener reflektorischer Pupillenstarre, Fehlen der Achillesreflexe und eines Patellarreflexes, lancinierenden Schmerzen und typischem Befund der Liquorreaktion. Ob die Papille verändert war, ist nicht gesagt. Patient begann die Kur am 4. 1. 1914 und erhielt bis 3. 3. 1914 28 Quecksilberinjektionen von 4 g und 6 Infusionen von Altsalvarsan zu 0,4 g. Darauf besserte sich das Gesichtsfeld in sehr auffallender Weise, wie die Schemata am Anfang und Schluß der Behandlung zeigen (s. Abb. 179—182).

Leider sind diese angeblich gebesserten Fälle der Zahl nach doch sehr gering. Es muß dabei auch die Frage auftreten, ob nicht vielleicht mancher von diesen Fällen der Lues cerebrospinalis angehört. Dazu kommt, daß sich wohl gelegentlich zu dem eigentlich tabischen Prozeß noch Leitungsstörungen durch einen vermehrten Druck im Subarachnoidealraum hinzugesellen, die bei einer zu diagnostischen Zwecken bei Beginn der Behandlung ausgeführten Lumbalpunktion verschwinden können (IGERSHEIMER) und dann als Erfolg der spezifischen Therapie erscheinen. Daß atrophische Substanz nicht mehr wieder aufleben kann, ist wohl allgemein angenommen, das Ziel der Behandlung liegt darin, die noch verschonten Sehnervenfasern gesund zu erhalten.

Über die Form der spezifischen Behandlung (evtl. in Kombination mit unspezifischer Therapie) s. S. 295.

Von dem neueren Luesspecificum *Wismut* behaupten HERMANN u. a. gerade bei der Opticusatrophie bessere Resultate erzielt zu haben als mit Neosalvarsan und Quecksilber, doch muß dieser Angabe wohl eine gewisse Skepsis entgegengebracht werden.

Bei allen Medikamenten, die wir subcutan oder intravenos injizieren, ist es sehr fraglich, ob das Medikament in einer wirksamen Menge überhaupt in das

Nervenparenchym gelangt. Der Übergang in den Liquor ist sehr gering, und der Abschluß des glios-nervösen Gewebes gegen das gefäßhaltige Bindegewebe ist ebenfalls sehr erheblich. Man hat deshalb die Bedingungen für den Zutritt der Specifica zu dem nervösen Gewebe dadurch zu bessern gesucht, daß man Antiluetica, vor allem Salvarsan, in den Subarachnoidealraum selbst hineinbrachte. Bei der tabischen Atrophie ist allerdings das Bestreben insofern ohne Unterlage, als Spirochäten im Nervenparenchym bisher nicht gefunden werden konnten (IGERSHEIMER), aber die vermehrte Anwesenheit des Arsenpräparats im binde-

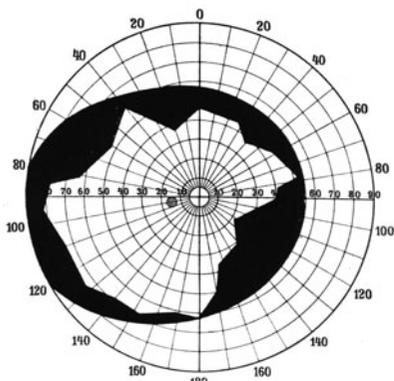


Abb. 179. 4 1. 14

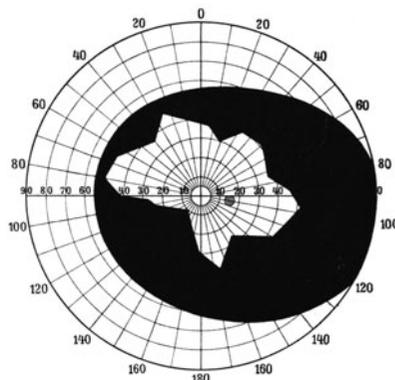


Abb 180 4. 1. 14.

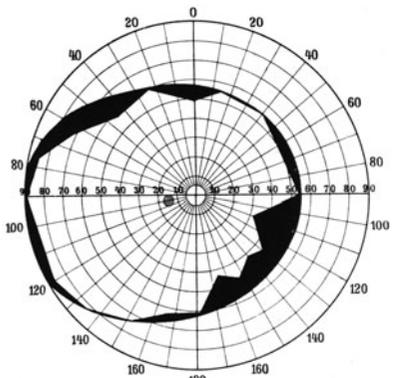


Abb. 181. 3. 3. 14.

(Erklärung im Text)

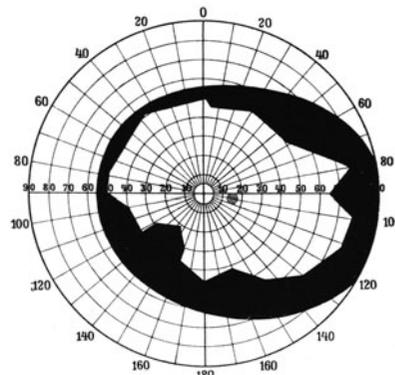


Abb 182. 3 3. 14

gewebigen Anteil konnte doch möglicherweise von Einfluß auf den weiteren Verlauf der Sehnervenerkrankung sein. In experimentellen Untersuchungen an gesunden Tieren hat HOFF gefunden, daß das Salvarsan bei der intravenösen Verabreichung nur unter den seltensten Bedingungen in das Zentralnervensystem und in den Liquor übergeht. Bei entzündeten Meningen ist die Speicherung des Arsens groß. Im Opticus war es nicht nachweisbar. Bei der endolumbalen Applikation und vor allem bei der kombinierten endolumbalen und intravenösen Applikation schien das Großhirn das Salvarsan zu speichern, und auch im Opticus waren einwandfreie Spuren von Salvarsan vorhanden. Eine weitere Möglichkeit, Arsen in das Zentralnervensystem und auch in den Opticus zu bringen, besteht nach HOFF in der Lumbaldrainage und darauf folgender intravenöser Injektion von Neosalvarsan. Eine solche Wirkungssteigerung der intravenösen Salvarsantherapie durch *Liquordrainage* (vermehrter Übergang des

im Blut vorhandenen Salvarsans in den Liquor durch häufige Lumbalpunktionen) wurde schon vorher von GILPIN und EARLY, DERCUM angegeben. Auf ähnlichen Überlegungen beruht ein Vorschlag LOWENSTEINS, der zur Behandlung der tabischen Opticusatrophie gleichzeitig mit der intravenösen Applikation von Salvarsan nicht nur eine Lumbalpunktion, also Liquordrainage gemacht wissen mochte, sondern auch eine Reiztherapie am Auge, bestehend in hoherprozentigen subconjunctivalen Kochsalzinjektionen, evtl. kombiniert mit einer ZUR NEDDENschen Glaskörperabsaugung. Über Erfahrungen mit derartig kombinierten Verfahren ist aber bis jetzt bei der progressiven Sehnervenatrophie nichts bekannt, dagegen läßt sich immerhin einiges über Resultate mit endolumbalen Therapie sagen.

Diese *endolumbale* Behandlung kann entweder in der ursprünglich von MARINESCO und von WECHSELMANN angegebenen, später von GENNERICH vor allem geübten direkten Einführung von Salvarsan in den Lumbalsack bestehen oder nach der Methode von SWIFT und ELLIS in der Applikation von salvarsanisiertem Serum, d. h. von Serum salvarsanbehandelter Menschen.

Die endolumbale Methodik der Salvarsanapplikation wird so ausgeführt, daß der Patient dieselbe seitliche Lage einnimmt und in derselben Weise vorbereitet wird wie zur Lumbalpunktion. Die Punktion geschieht in der üblichen Höhe zwischen drittem und viertem oder viertem und fünftem Lendenwirbel. Der abfließende Liquor gelangt in eine graduierte Glasburette, die durch einen Glasdeckel nach oben abgeschlossen werden kann. Man läßt etwa 60 ccm Liquor oder *weniger* abfließen, mit dem Abfluß des Liquor muß sofort aufgehört werden, sobald der Patient über Kopfschmerzen klagt. Den Liquor läßt man dann, nachdem die nötige Salvarsanmenge zugegossen und mit ihm vermischt wurde, so weit das ohne Schwierigkeiten möglich ist, wieder zurücklaufen.

In letzter Zeit hat GENNERICH eine Doppelpunktionsmethode empfohlen, die er seiner älteren Methode für überlegen erklärt. Er punktiert einmal in der üblichen Gegend der Lendenwirbel und ein zweites Mal 1—2 Zwischenwirbel höher. In die obere Burette werden 20—25 ccm Liquor, in die untere 50—60 ccm Liquor abgelassen, darauf wird Salvarsan zugesetzt, aber nur zu der oberen Burette. Nachdem dann der Inhalt der oberen Burette zurückgelaufen ist, werden von dem der unteren nur 30—35 ccm reinfundiert. Der Vorteil der Methode soll darin bestehen, daß größere Mengen Salvarsan appliziert werden können, weil sie sich angeblich beim liegenden Patienten mehr nach oben hin verteilen und weniger das sehr empfindliche Rückenmark berühren.

Für denjenigen, der die endolumbale Therapie ausführen will, sei noch das Instrumentarium, das am besten immer steril vorrätig ist, kurz beschrieben, so wie es NAST angibt. 1 Stieltupfer, 1 Lanzette (mit der ein Schnitt in die Rückenhaut vollführt wird, damit mit der Punktionsnadel nicht Teile der Haut nach innen verschleppt werden), 1—2 Buretten mit Deckel (evtl. Petrischalen), Schlauch von 60 cm Länge, Punktionsnadel mit Quetschhahn, 1 Pipette (1 ccm in 100 geteilt), 1 Meßzylinder. Die Burette kann auf einem verstellbaren Stativ angebracht sein, so daß eine Hilfsperson gespart wird. NAST benutzt als Neosalvarsandosis 0,5 g Neosalvarsan, die er mit 30 ccm 0,4%ige Kochsalzlosung verdünnt, so daß in 0,1 ccm 0,5 mg Neosalvarsan enthalten sind.

Nach der Punktion muß der Patient liegen, am besten zunächst mit erhöhtem Fußende. Besonders wichtig zu wissen ist, daß Tabiker gegen endolumbal injiziertes Salvarsan sehr empfindlich sind, GENNERICH verwendet deshalb nur 0,45 mg Salvarsannatrium pro Dosis, während er bei hirnluetischen Prozessen 1,5—2 mg gebraucht. Er wiederholt die Injektionen, wenn nicht der Liquor inzwischen normalisiert wurde, 6—8 mal. Weitergehend setzt SCHACHERL die endolumbalen Injektionen, die er, wenn möglich, in 14 tagigen Intervallen ausführt, so lange fort, bis sämtliche Reaktionen in Blut und Liquor normal geworden sind, und dann werden noch 2—3 endolumbale Injektionen in größeren

Intervallen ausgeführt. Die Sanierung des Liquors nimmt dann oftens $\frac{1}{2}$ —1 Jahr in Anspruch. Die Salvarsanmenge, die er gebraucht, steigt von $\frac{1}{4}$ mg bis 1 mg Neosalvarsan pro dosi. Aus mündlicher Besprechung weiß ich, daß SCHACHERL das endolumbal applizierte Salvarsan nur als lokalen Reiz jetzt auffaßt, der dem intravenos injizierten Präparat bessere Übertrittsbedingungen ins Zentralnervensystem schafft. Intravenos gibt er nebenher 4 Wochen lang alle 2 Tage dos. II (resp. dos. I) Neosalvarsan (Gesamtmenge 4,5 g). Vorsichtshalber fugt er der endolumbalen Injektion noch eine intravenöse Injektion von polyvalenter Staphylokokkenvaccine hinzu, die meist maßiges Fieber bedingt.

Die Begleiterscheinungen der endolumbalen Behandlung können sein. Fieber, cerebrale Erscheinungen (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, gelegentlich Benommenheit und Krampfanfälle) sowie anscheinend nicht ganz selten länger dauernde Harnverhaltung. Ich habe einen Patienten beobachtet, der mehrere Wochen an einer gewissen Retentio urinae nach den endolumbalen Injektionen litt, dessen Beschwerden sich aber allmählich ohne Therapie fast völlig verloren. Stärkere Reizsymptome sind meistens auf zu hohe Salvarsandosens zurückzuführen. Gelegentlich wurden auch schwere Meningitiden und Todesfälle beobachtet.

Was nun die Erfolge der endolumbalen Behandlung bei der tabischen Opticusatrophie betrifft, so sind die Besserungen, über die GENNERICH berichtet, leider infolge der knappen Beschreibung unkontrollierbar. Bei der Wichtigkeit der Angelegenheit und der Schwierigkeit der Beurteilung sind aber genaue Mitteilungen hier unbedingt notwendig. Eingehender sind die Beobachtungen von SCHACHERL mitgeteilt, und ich hatte sowohl schriftlich wie auch später mündlich Gelegenheit, mich über die Ergebnisse dieses Autors noch näher zu informieren. Wenn man ganz vorsichtig sein will, so muß man sagen, daß hier in einer Anzahl von Fällen die endolumbale Therapie in der Weise, wie SCHACHERL sie ausgeführt hat, nicht geschadet hat, daß im Gegenteil die Sehfunktionen stationär blieben oder sich sogar in mäßiger Weise besserten. SCHACHERL gibt an, daß bis zum 1. 11. 1922 die Behandlung bei 20 Fällen von tabischer Opticusatrophie abgeschlossen war, 1 komplizierte sich mit Paralyse, 2 verschlechterten sich, 17 verliefen glücklich.

In einer durchaus kritischen Arbeit teilt E. L. ZIMMERMANN Erfahrungen bei 7 Fällen sicherer doppelseitiger tabischer Opticusatrophie mit, bei denen endolumbale Injektionen nach SWIFT ELLIS allein oder in Kombination mit sonstiger antiluetischer Behandlung ausgeführt wurden. Unter den 7 Fällen ist einer, bei dem ein zweifellos sehr bemerkenswertes Resultat nach der endolumbalen Therapie sich einstellte, indem bei einer über 2 Jahre währenden Beobachtung der Visus sich von $\frac{20}{70}$ sich auf $\frac{20}{30}$ hob und das geringe Gesichtsfeld sich auf dem gleichen Stand hielt. Ein zweiter Fall ist durch eine sehr langsame Verschlechterung ausgezeichnet, die aber auch sonst gelegentlich beobachtet wird. Bei einer Beobachtung trat kurz nach Beendigung, bei einer anderen sogar während der Kur eine ganz erhebliche Verschlechterung auf. ZIMMERMANN glaubt, daß eine tabische Opticusatrophie mit guten Gesichtsfeldaußengrenzen ganz im allgemeinen weit bessere Prognose biete und infolgedessen auch für die endolumbale Behandlung viel mehr in Betracht komme als eine mit zwar gutem Visus aber stark eingeengtem Gesichtsfeld. Seine schlechten Resultate waren immer nur bei dieser 2. Gruppe von Fällen zu konstatieren; daß allerdings auch solche Fälle nicht immer schlecht auf die Therapie reagieren, zeigt einer von den Fällen SCHACHERLS.

Es wird zunächst weiteren Studiums und weiterer Erfahrung bedürfen, ob wirklich diese endolumbale Behandlung größere Vorteile bringt als andere

Behandlungsarten; bei der Kompliziertheit des Vorgehens und bei der nicht volligen Gefahrlosigkeit wird sie wohl kaum eine Methode der Praxis werden. Das besagt aber nicht, daß sie nicht im Krankenhaus und in geübten Händen bei geeigneten Fällen verwendet werden soll.

Auch in anderer Form hat man das Salvarsan resp. das von salvarsanbehandelten Menschen gewonnene Serum an das Zentralnervensystem heranzubringen gesucht. Das Antilueticum in Form des Salvarsans oder Sublmat oder auch salvarsanisirtes Serum wurden nach WEGEFORTH, AYER und ESIK nach Suboccipitalstich in die Cisterna magna gebracht, oder es wurde sogar mittels Balkenstich die Infusion in einen Seitenventrikel vorgenommen. Aber sowohl die Resultate, die SCHOENBERG beim tabischen Opticusprozeß mitteilt, als auch die, über die AYER, FORDYCE, GIFFORD, SUKER u. a. berichten, sind nicht derartig, daß man aus dem Verlauf die Berechtigung für einen so großen Eingriff entnehmen konnte. Es handelt sich meist um recht kurzfristige Beobachtungen, ferner meistens nur um Stationarbleiben oder ganz geringe Besserungen, gelegentlich hat man auch durchaus den Eindruck, daß nicht eine tabische Opticusatrophie, sondern eine Opticusaffektion bei Lues cerebri vorlag. Nach WEGEFORTH sollen die Injektionen in die basale Cisterne dann besonders gute Wirkung haben, wenn gleichzeitig die vordere Kammer punktiert wird. Einen Beweis für diese Behauptung konnte ich bisher nicht finden.

Die praktisch wichtige Frage, wie oft man die endolumbalen oder gar die intrakraniellen Methoden wiederholen soll, hängt im Grunde genommen davon ab, wie hoch man die Veränderungen des Liquors in ihrem Zusammenhang mit dem Prozeß am Zentralnervensystem bewertet. Es wurde früher bereits darüber einiges gesagt, die Ansichten sind zweifellos verschieden; während die einen eine Sanierung des Liquor unbedingt anstreben, geben in neueren, zusammenfassenden Darstellungen z. B. KYRLE, SCHONFELD u. a. der Meinung Ausdruck, daß ein Parallelismus zwischen Liquorbefund und Verlauf der Erkrankung keineswegs besteht.

Die Einschätzung der endolumbalen und ähnlicher Applikationemethoden ist überhaupt sehr verschieden; die Zahl der wirklich treuen Anhänger dieser Methode scheint auf jeden Fall im Vergleich zu der Gesamtheit der Therapeuten recht klein zu sein.

Vielfach wird heute bei der Behandlung der Metalues spezifische und unspezifische Therapie miteinander kombiniert. Ja, es gibt Autoren, die auch die Salvarsanwirkung bei der Metalues als unspezifisch auffassen (MULLER). Speziell für den tabischen Opticusprozeß scheinen mir größere Erfahrungen über die *unspezifische Behandlung* allein oder in Kombination mit spezifischer Therapie noch nicht vorzuliegen. HESSBERG sowohl wie BEHR sahen von der *Malaria*-behandlung keine Beeinflussung des Opticusprozesses, während WEYGANDT ohne näheres Eingehen auf einzelne Fälle angibt, selbst Opticusatrophie werde gebessert. ELSCHNIG hat 18 Fälle, über die später ASCHER-FISCHER noch genauer berichtete, einer Malariabehandlung unterworfen und empfiehlt, diese wenn überhaupt, so nur bei frischeren Fällen zu benutzen. POTZL (Disk. zu ELSCHNIG) halt Kombination von Malariabehandlung mit Salvarsan für zweckmäßig, aber anscheinend nur aus dem Grund, weil WAGNER-JAUREGG diese Kombination bei Paralyse bewahrt fand.

BERING hat über 6 Fälle berichtet. Ein im Beginn der Behandlung stehender Fall hatte nach 2 Jahren kein Fortschreiten des Leidens gezeigt. Zweimal war der Prozeß nach 1½ bis 2 Jahren noch stationar, dreimal war Verschlechterung eingetreten.

Von Interesse ist, die Ansicht WAGNER-JAUREGGS selbst über Aussichten und Resultate mit Malariabehandlung bei Opticusatrophie zu erfahren. Er meint,

man stehe an sich vor einer zweifellos undankbaren Aufgabe, weil die Opticus-erkrankung eine in sich progressive sei und weil man nicht wie bei einer progressiven Paralyse Remissionen oder gar spontane Heilungen erwarten dürfe. Man müsse sich deshalb bei der tabischen Opticusatrophie bereits zufrieden geben, wenn man den Fortschritt der Krankheit aufhalten und einen dauernden Stillstand erzielen könne. Auch bei sonstigen tabischen Symptomen seien ja nennenswerte Remissionen kaum bekannt, dagegen bestehe eine ausgesprochene Neigung zum Stillstand, selbst solchem von langer Dauer. Die Opticusatrophie ist eine besonders bosartige Manifestation der Metalues, denn sie schreitet in vielen Fällen noch fort, in denen die Tabes, so weit es sich um den spinalen Symptomenkomplex handelt, schon zum Stillstand gekommen ist und bei denen auch Serum und Liquor bereits negative Reaktionen aufweisen. Unter seinen mit Malaria behandelten Fällen von tabischer Opticusatrophie (genauere Zahl ist nicht angegeben) war mehrfach nach Jahren ein Stationarbleiben des Sehvermögens zu konstatieren, auch in Fällen, bei denen vor der Behandlung eine mehr oder weniger rasche Progression vorhanden war. Ganz selten trat eine geringe Besserung der Sehfunktion ein, in einer größeren Anzahl von Fällen nahm die Sehstörung auch weiterhin zu.

Es ist selbstverständlich notwendig, daß die Impftherapie mit Malaria nur von einem wirklichen Fachmann ausgeführt wird. Es muß, wie vor allem MÜHLENS sehr eindringlich betont, unbedingt vermieden werden, daß ein Tropicastamm verwendet wird, weil sonst schwerste, tödliche Erkrankungen des Impflings erfolgen können und weil auch Übertragungen von diesem Impfling auf andere, gesunde Personen nicht ausgeschlossen sind. Die Verwendung des gewöhnlich benutzten Tertianastamms bedingt im allgemeinen keine Zwischenfälle.

Kombinationen der spezifischen Behandlung mit Eiweißtherapie, z. B. dem Phlogetan (LEDERER) oder Saproviton (DREYFUS), sind nach den Erfahrungen bei der allgemeinen Tabes (s. S. 295) zu versuchen, bisherige größere Versuchsreihen bei dem Opticusprozeß sind mir nicht bekannt.

Noch zahlreiche andere therapeutische Maßnahmen wurden mit mehr oder weniger großem Enthusiasmus bei der tabischen Atrophie gebraucht, ohne daß man sich aber einbilden darf, es hier mit einer wirksamen Therapie zu tun zu haben. Abgesehen von Strychnininjektionen, konstantem und faradischen Strom, wurde z. B. von GÖBEL eine Anregung der Stoffwechselforgänge im Sehnerv und der Durchblutung angeblich dadurch erreicht, daß er mittels einer BIERSEN Saugglocke, die er luftdicht über den Bulbus stulpte, den Sehnerv in die Länge zog. Diese Saugbehandlung soll über Wochen durchgeführt werden. Neuestens empfiehlt HEIM eine Reiztherapie, indem er nach vorheriger, retrobulbarer Anästhesierung eine Mischung von Jodnatrium-Strychnin in die Nahe des Sehnerven bringt. Die wissenschaftliche Fundierung dieses Vorgehens wird dadurch charakterisiert, daß der Autor in letzter Zeit zu seiner Mischung noch Phakolysin nach MEYER-STEINEGG hinzugefügt hat

Resigniert lehnt BEHR jede Behandlung der tabischen Opticusatrophie ab und beschränkt sich auf Kraftigung des Körpers und Stärkung der Abwehrfunktionen.

Nur wegen des Zusammenhangs mit der Tabes sei an dieser Stelle noch mit einigen Worten auf ein *Symptom* eingegangen, das von HAENEL 1910 zuerst bei der *Tabes* beschrieben wurde und das mit dem Sehnerv gar nichts zu tun hat. Es besteht in einer auffallend geringen Druckempfindlichkeit des Bulbus. Bei *Tabes* sind die vom Sympathicus versorgten Organe (Hoden, Epigastrium, Trachea u. a.) auffallend gering empfindlich. HAENEL prüfte deshalb die Bulbi auf Druckschmerz und fand ihn in der Hälfte der Fälle von *Tabes* sehr

herabgesetzt, während beim Gesunden schon geringer Druck sehr unangenehm empfunden wird. Auf Affektion des Trigemini kann diese Herabsetzung der Druckempfindlichkeit nicht beruhen, da z. B. KRAUSE nach Extirpation des Ganglion Gasseri eine Herabsetzung der Druckempfindlichkeit nicht konstatierte. Dagegen fand HAENEL das Symptom bei einzelnen Fällen von Affektionen des Halssympathicus. Genauere Untersuchungen über dieses Symptom sind in letzter Zeit besonders in der HESSBERG'schen Klinik vorgenommen worden (MEMMESHEIMER und LUNECKE, HESSBERG). Aus der statistischen Zusammenstellung, die HESSBERG 1925 veröffentlichte, muß man allerdings entnehmen, daß eine auffallende Unempfindlichkeit des Bulbus nicht nur bei der Tabes, sondern bei den verschiedenstenluetischen Affektionen, anscheinend auch ohne daß eine nervöse Affektion nachweisbar war, festgestellt wurde. Auf jeden Fall ist eine weitere Nachprüfung der Angelegenheit notwendig, und es muß vorderhand zu einer gewissen vorsichtigen Verwertung des Symptoms geraten werden, da man es doch nicht ganz selten auch bei sonst ganz gesunden Menschen antreffen kann.

C. Pupillenphänomene.

Veränderungen der Pupille sind bei der Lues so häufig und kommen in so mannigfacher Form vor, daß eine genauere Schilderung unumgänglich nötig ist. Es sei bei dieser Betrachtung aber nur insoweit von der Pupille in ihrem normalen und pathologischen Verhalten die Rede, als das für die Pathologie der Syphilis notwendig ist. Wer sich für Pupillenfragen interessiert, sei auf die monographischen Darstellungen von HEDDAEUS, BACH, BUMKE, WILBRAND-SAENGER, BEHR verwiesen.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Pupillenreflexbahn. Die Untersuchungen über den Ablauf des Pupillenreflexes sind so reichlich geworden, daß, wie BUMKE sich ausdrückt, heute sehr viel weniger Klarheit über diese Verhältnisse herrscht, als es vor einigen Jahrzehnten scheinbar der Fall war, und doch hat die Forschung erhebliche Fortschritte gemacht. Der zentripetale Teil der Reflexbahn beginnt, wie vor allem die Untersuchungen von HESS ergeben haben, in der Stäbchen-Zapfenschicht, und HESS ist auch der Nachweis gelungen, daß die perzipierenden Elemente der Netzhaut für die optische und pupillomotorische Funktion identisch sind. Allerdings besteht nach den Untersuchungen von HESS ein erheblicher Unterschied in der pupillomotorischen Wertigkeit zwischen der Fovea centralis und der mehr peripheren Teile der Netzhaut sowie zwischen peripheren Stellen der Retina untereinander. Die größte motorische Erregbarkeit besitzt im helladaptierten Auge die Fovea-mitte. Die motorische Erregbarkeit nimmt dann nach den Seiten hin schnell ab, aber auch die Netzhautperipherie ist pupillomotorisch erregbar (MARX, BEST, BEHR). Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in dem benachbarten stäbchenhaltigen Teil.

Ist nun die gleichzeitige visuelle und pupillomotorische Funktion besonders für die Zapfen der Macula durch die Untersuchungen von HESS als höchst wahrscheinlich anzunehmen, so ist man noch verschiedener Meinung über die Frage, ob es im *Sehnerven* getrennte *Seh-* und *Pupillenfasern* gibt. Einen anatomischen Nachweis für solchen Dualismus gelang es bisher nicht mit Sicherheit zu führen, trotzdem sind sehr viele Forscher, besonders auf Grund klinischer Tatsachen im Gegensatz zu HESS der Meinung, daß diese Trennung besteht. In letzter Zeit hat sich vor allem BEHR zum Verfechter der Annahme getrennter Pupillenfasern gemacht und als Stütze zwei Fälle von Amaurose mit erhaltener Pupillarreaktion mitgeteilt, die nach den strengen Vorschriften von HESS untersucht werden konnten. Letztere sind nur erfüllt, wenn die optische und motorische Funktion des Sehorgans unter genau gleichen Bedingungen geprüft werden, wobei 1. Lichtstärke, 2. Abstand, 3. Einfallswinkel der Reizlichter gleich sind und 4. das zu untersuchende Auge sich beide Male in dem gleichen Adaptationszustand befindet.

Daß die zentripetale pupillomotorische Leitungsbahn im Chiasma eine *teilweise Kreuzung* eingeht, ist nach dem Befunde einer „hemianopischen Pupillenstarre“ so gut wie sicher. Wo sich die optische und die pupillomotorische Leitungsbahn voneinander

trennen, ist noch nicht genau bekannt, ebensowenig herrscht Einigkeit über den genauen anatomischen Sitz des Sphinkterkerns. Zweifellos ist aber gerade die Strecke der Pupillarreflexbahn zwischen Tractus opticus resp. Corpus geniculatum externum einerseits und Sphinkterkern andererseits für pathologische Verhältnisse von großer Wichtigkeit. Vom Sphinkterkern geht die zentrifugale Bahn zur gleichseitigen Pupille, die zum Sphinkter iridis gehenden Oculomotoriusfasern führen zunächst zum Ganglion ciliare, von hier dann durch ein neues Neuron als Nervi ciliares breves zum Sphinkter iridis.

Fällt also Licht in die eine Pupille, so zieht sich sowohl diese Pupille als auch infolge der Kreuzung der zentripetalen Bahn die Pupille der anderen Seite zusammen. Neuerdings hat nun BEHR auf Grund exakter klinischer Untersuchungen die Behauptung aufgestellt, daß die in einem Tractus opticus vereinigten Pupillenfasern beider Augen zentral vor ihrem Eintritt in den Sphinkterkern eine nochmalige, totale Kreuzung eingehen, in der Weise, daß die im rechten Tractus vereinigten Pupillenfasern des rechten und linken Auges zum linken Sphinkterkern gehen. Auf diese Weise wäre dann die sog. indirekte oder konsensuelle Lichtreaktion keine indirekte, sondern eine direkte. Er konnte nachweisen, wie das bei dieser Auffassung eine *Conditio sine qua non* darstellt, daß bei Belichtung der temporalen Seite einer Netzhaut sich vorwiegend die Pupille der anderen Seite zusammenzieht, bei Belichtung der nasalen Hälfte die gleichseitige Pupille, da ja die der temporalen Netzhaut-hälfte entsprechnenden Pupillenfasern im gleichseitigen Tractus verlaufen und zum Sphinkterkern der Gegenseite in Beziehung treten sollen, umgekehrt die der nasalen Hälfte entsprechnenden Pupillenfasern im Tractus der Gegenseite verlaufen und zu dem der gereizten Netzhaut-hälfte gleichseitigen Sphinkterkern den Reflex senden. So erklärte sich ihm auch die Beobachtung, daß er bei Tractushemianopsien stets eine Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der zu dem Herd gekreuzten Seite fand. Nach BEHR'S Ansicht stehen die makularen Pupillenelemente wahrscheinlich mit beiden Sphinkterkernen in Verbindung, so daß man nicht nur eine visuelle, sondern auch eine pupillomotorische Dopperversorgung der Macula anzunehmen habe.

Um möglichst exakte Untersuchungen über die Lichtreaktion anzustellen, hat HESS sein Pupilloskop bauen lassen; auch zur Untersuchung auf hemianopische Pupillenreaktion hat HESS bekanntlich einen eigenen Apparat (Hemikinesimeter) angegeben. Auch ohne Zuhilfenahme besonderer Apparate sind aber bei der *Prüfung der Lichtreaktion* in der Praxis einige Punkte sehr zu berücksichtigen, vor allem der Adaptationszustand der Retina, der in beiden Augen gleich sein muß und von dessen Natur die Pupillenweite sowohl als auch die Intensität der Lichtreaktion erheblich abhängt. Vor allem hute man sich, die Reaktion bei zu starker Helladaptation, besonders also in der Nähe eines sehr grell beleuchteten Fensters auszuführen. Nach HEDDÄUS kann die Sphinkterkontraktion infolge zu starker und anhaltender Belichtung so erheblich sein, daß sie auch nach kurzer Verdunkelung noch anhalten und Pupillenstarre vortauschen kann. Ist die Lichtreaktion herabgesetzt oder scheint sie zu fehlen, so kann man die Prüfung noch sehr gut am Hornhautmikroskop vervollständigen, da sich hier ein schneller Wechsel von Dunkelheit und erheblicher Beleuchtung erzielen läßt und man durch die binokulare Vergrößerung auch geringe Reaktionen zu beobachten imstande ist, ferner auch die Möglichkeit hat zu beobachten, ob die Iris sich in allen ihren Teilen gleichmäßig zusammenzieht.

Weiter ist wichtig, daß beide Augen einer gleichmäßigen Belichtung ausgesetzt werden, da es sonst leicht zu einer ungleichen Weite der Pupillen kommt. Geringe *Differenzen in der Pupillenweite* kommen ziemlich häufig vor und sind ohne Störungen der Reaktion nach BACH'S Ansicht oft ganz harmlos; sie finden sich nicht selten angeboren. Immerhin lenkt oft erst die ungleiche Weite der Pupillen auf eine genauere Untersuchung der Reaktion und auch der Akkommodation (siehe Fälle von beginnender Ophthalmoplegia interna S. 403) hin, und ich kann auf Grund eigener Erfahrungen zur Feststellung geringer Differenzen sehr empfehlen, die Pupillenweite in der Weise zu untersuchen, daß der Patient vom Fenster abgewandt in das Zimmer und etwas nach oben sieht — wobei man die eigenen Augen mit der Hand beschattet. Besteht nur eine Differenz in der Pupillenweite ohne die geringste Störung der Lichtreaktion oder Akkommodation, so läßt sich dieser Befund nicht verwerten. Die absolute Weite der Pupille kann sehr verschieden sein, und deshalb wird auch der eine da eine pathologische Miosis oder Mydriasis annehmen, wo der andere die Pupillenweite noch für normal hält. Bekannt ist die physiologische Miosis im Säuglings- und im Greisenalter. Die größte Rolle bei der Beurteilung der Pupillenweite spielt der Adaptationszustand des Auges. SCHIRMER stellte zusammen mit SILBERKUHLE fest, daß die Pupillenweite bei einer Helligkeit zwischen 100 und 1100 Meter-Kerzen zwischen $2\frac{3}{4}$ und $4\frac{3}{4}$ mm normalerweise bei verschiedenen Individuen schwankt. Man nannte diese Werte „physiologische Pupillenweite“. Eine pathologische Miosis wurde man demnach im allgemeinen anzunehmen haben, wenn der Pupillendurchmesser weniger als 2 mm, nach UETHOFF sogar weniger als 1,5 mm beträgt. Abnorm weite Pupille wäre bei einem Durchmesser von mehr als 4–5 mm anzunehmen. Auf die Erklärung einer solchen pathologischen Miosis oder Mydriasis werden wir in den Abschnitten über reflektorische und absolute Pupillenstarre noch zurückkommen.

Außer auf einfallendes Licht zieht sich die Pupille, wie bekannt, auch bei der Konvergenz der Augen mehr oder minder stark zusammen (Konvergenz- oder Akkommodationsreaktion). Diese Reaktion basiert nach allgemeiner Annahme auf den innigen Beziehungen zwischen dem Sphincterkern und dem Konvergenzzentrum. Wichtig zu wissen ist für die praktische Ausführung der Konvergenzreaktion, daß diese Reaktion normalerweise ausgiebiger ist als die Lichtreaktion. Ferner hat man bei Beurteilung dieser Reaktion stets genau darauf zu achten, ob eine genügende Konvergenz der Bulbi zustande gekommen oder möglich ist. Fehlt die Konvergenzmöglichkeit, so bleibt die Konvergenzreaktion im allgemeinen (Ausnahmen kommen vor) aus, und sie ist träge, wenn die Bulbi in ungenügender Weise konvergieren.

Auf die übrigen Pupillenreaktionen (Orbicularisphanomen usw.) gehe ich hier nicht näher ein, da Störungen dieser Reaktionen bei der Lues praktisch keine Rolle spielen.

Sehen wir von den durch krankhafte Prozesse in der Retina oder im Opticus bedingten Leitungsstörungen ab, die man mit HEDDÆUS als Reflexaubheit oder mit BACH als amaurotische Starre bezeichnet, so kann man als Haupttypen pathologischer Pupillenstörungen bezeichnen:

1. die isolierte reflektorische Pupillenstarre,
2. die absolute Pupillenstarre,
3. die Ophthalmoplegia interna.

Diese 3 Hauptformen der bei der Syphilis vorkommenden Pupillenstörungen sollen jede für sich abgehandelt werden, wobei wir 4. den Pupillenstörungen bei kongenitaler Lues noch einen besonderen Abschnitt widmen werden.

HEINE schlägt neuerdings eine Änderung der Nomenklatur vor. Nach ihm ist die vollausgebildete reflektorische Starre als absolut, die reflektorische Tragheit als relativ zu bezeichnen; sie ist als total anzusprechen, wenn sie den ganzen Umfang der Pupille betrifft. Im Gegensatz zur isolierten reflektorischen Lichtstarre steht die isolierte Konvergenzstarre. Beide können miteinander kombiniert sein.

Die Bedeutung der Pupillenstörungen ist für die Pathologie der Syphilis des Nervensystems deshalb besonders wichtig, weil sie recht häufig isoliert auftreten und nicht selten die Vorläufer einer früher oder später zum vollen Ausbruch gelangenden, schweren Erkrankung des Zentralnervensystems sind. Es ist deshalb zunächst wichtig zu wissen, ob zwischen Gesunden und den *syphilitisch Infizierten, zur Zeit aber klinisch Gesunden*, ein Unterschied in Weite und Reaktion der Pupillen besteht. Ein solcher Unterschied ist unverkennbar. Während nach UHTHOFF in 1,8% bei Gesunden Anomalien in der Weite und in der Form der Pupillen vorkommen, nach anderen Autoren allerdings in einer etwas größeren Zahl, fand DUFOUR z. B. solche Anomalien unter 93 Luetikern in 17%, BUTTINO bei gesund erscheinenden Luetikern und Sekundärsyphilitikern in 18%, E MEYER bei sekundärer und tertiärer Lues sogar in 42% (zit. nach NONNE). SULZER (Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1901. 229) fand bei 173 Syphilitikern, von denen 101 im ersten Jahre nach der Infektion standen, in 10—27% passagere Störungen der Pupillen; auch BRANDWEINER, MULLER und SCHACHERL sprechen von den so häufig vorübergehenden Anisokorien im frühen Stadium der Syphilis. NICOLAU behauptet neuerdings, daß eine einfache Anisokorie in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle aller Syphilisstadien zu verzeichnen sei, während STROSS und FUCHS bei frischer Lues Pupillenveränderungen, auch Anisokorie, selten, bei alter Lues dagegen häufig sahen. Anomalien der Reaktion gar werden bei Gesunden nie gefunden, während sie bei vorausgegangener Syphilis so ungemein häufig auftreten. RASQUIN berichtet über 824 Fälle von Pupillenanomalien auf syphilitischer Basis. Bei 107 Fällen fand er die von BROWN-SÉQUARD und TERSON beschriebene Form der *Entrundung* der Pupille als charakteristisches Frühsymptom der Tabes. Die Entrundung kann elliptisch, langlich oder schiefgestellt auftreten. Die häufigste Form (79%), die RASQUIN beobachtete, war die Pupille mit großen, stumpfen Winkeln („à grands angles“). Die Entrundungsanomalie ist

oft nur im Dunkelzimmer festzustellen; sie kann in allen Stadien der Syphilis vorkommen, manchmal geht sie ohne Anisokorie einher, gelegentlich betrifft sie nur ein Auge, meistens allerdings beide zusammen. Das pathologische Verhalten des Liquor ist ein wichtiger Faktor für die Annahme, daß die *isolierte Pupillenstörung* meist das Zeichen eines Prozesses im Zentralnervensystem ist. Auf die Wichtigkeit der Liquordiagnostik in solchen Fällen wurde zuerst von französischen Forschern hingewiesen.

Aber nicht nur diagnostisch, sondern vor allem *prognostisch* haben die isolierten Pupillenstörungen in ihrer Beziehung zum Liquor cerebrospinalis durch die Arbeiten von DREYFUS, NONNE, FUCHS u. a. eine erhebliche Bedeutung erlangt. In einer sehr beachtenswerten Studie hat DREYFUS seine großen Erfahrungen auf diesem Gebiete, die an 107 über lange Zeit hinaus verfolgten Patienten gewonnen waren, niedergelegt. Zunächst ist vom ophthalmologischen Standpunkt wichtig, daß die Art der Pupillenstörung für die weitere Prognose der Gesamterkrankung, zum mindesten für die Frage, ob die Nervenerkrankung progredient oder stationar ist, gleichgültig ist; „die schwerste isolierte Pupillenanomalie kann durchaus gutartig, die leichteste der Vorläufer einer Paralyse sein“. Auch DREYFUS hat die Erfahrung gemacht, daß Pupillenanomalien schon sehr frühzeitig nach der Infektion entstehen, wieder vorübergehen können und daß dann evtl. viele Jahre später eine dauernde Pupillenstörung sowie weitere nervöse Erscheinungen auftreten können. Während also die Art der Pupillenanomalie sich als irrelevant für die Prognose des Falles herausstellte, spielt die Beschaffenheit des Liquor in solchen Fällen (vor der Einleitung einer spezifischen Behandlung) nach den Untersuchungen von DREYFUS eine sehr wesentliche Rolle. Allerdings wird der Liquor nach den Angaben seines Schülers FUCHS erst im 3. Jahr nach der Infektion für die Prognose verwertbar. Von den 39 primär (d. h. vor Einleitung der Therapie) liquorpositiven Kranken, die viele Jahre verfolgt werden konnten, zeigten nicht weniger als $\frac{1}{3}$ deutliche Fortschritte der Nervenerkrankung, von den 18 nachuntersuchten primär liquornegativen Kranken wies kein einziger Zeichen von Progredienz auf. Mit der Zunahme der Dauer der Beobachtung stieg bei den liquorpositiven die Zahl der progredienten dauernd an, während alle liquornegativen, einerlei ob sie 2 oder 9 Jahre beobachtet wurden, stationar blieben. DREYFUS zieht aus seinen Untersuchungen den für die Auffassung und Behandlung wichtigen Schluß, daß *liquorpositive Kranke des späteren Latenzstadiums an aktiver, progredienter,luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems leiden, während liquornegative (nicht spezifisch behandelte) Kranke des späteren Latenzstadiums fast sicher stationar sind*. Ob sich diese Behauptung in jeder Beziehung wird halten können, muß noch abgewartet werden, WEIGELT z. B. bestreitet es. NONNE (ebenso sein Schüler WULLENWEBER) steht auch auf dem Standpunkt, daß der negative Ausfall im Liquor tatsächlich im Sinne des stationären Charakters der Erkrankung spreche, während er den positiven Ausfall nicht so ungünstig beurteilt wie DREYFUS. Wenn MEYERBACH unter 140 katamnestic verfolgten Luetikern mit positivem Blut- und negativem Liquorwassermann 7 herausfand, die früher negative Wa.R. im Liquor hatten und später am Zentralnervensystem spezifisch erkrankten, so ist diese Angabe sicher beachtenswert, aber doch nicht völlig beweisend, da die Wa.R. nicht allein als Maßstab für die pathologische Beschaffenheit des Liquor in Betracht kommt. FUCHS gibt allerdings, wenn auch als Ausnahme, selbst zu, daß manche Formen der Gehirnluus und Tabes auch bei vorher negativem Liquor entstehen, und nicht jeder positive Liquor kundige eine spätere Nervenerkrankung an, da Selbstheilung vorkomme. Diesen Standpunkt nimmt auch PAPPENHEIM ein. Bei diesem Stand der Dinge dürfen *meine* länger zurückliegenden, gemeinsam mit WILLIGÉ erhobenen Liquorbefunde bei

Kongenitalluetischen erneutes Interesse beanspruchen (s. S. 87); negativer Liquor fand sich bei Patienten, die entweder neurologisch gar keine Symptome boten oder von seiten des Nervensystems nur eine isolierte Pupillenstörung (evtl. kombiniert mit einer Keratitis parenchymatosa) aufwiesen; diese Pupillenstörungen sind also mit größter Wahrscheinlichkeit als Restsymptome einer abgelaufenen Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen; zeigte der Liquor Abweichungen von der Norm, so waren bei unserem (allerdings kleinen) Material auch immer sonstige nervöse oder geistige Defekte zu konstatieren.

a) Reflektorische Pupillenstarre.

Die große, differentialdiagnostische Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre (ARGYLL-ROBERTSONSches Phänomen) ist seit den grundlegenden Untersuchungen ERBS und seiner Schule sowie auch durch die Forschungen vieler anderer Neurologen und Ophthalmologen unbestritten. Dennoch herrscht über manche Fragen ihrer Pathologie noch Unsicherheit. Vor allem sind zwei Fragen noch zu beantworten, die mehr theoretische, pathologisch-anatomische, wo das Pupillenphänomen entsteht und zweitens die praktisch äußerst wichtige Frage, welche diagnostische und prognostische Bedeutung die reflektorische Starre hat, wenn sonstige klinische Symptome von seiten des Nervensystems fehlen. Wir werden auf beide Punkte und die Ergebnisse der bisherigen Forschung weiter unten eingehen.

Während UHTHOFF bei der Bearbeitung der Tabes die Pupillenstarre als Gesamtphänomen bespricht und die reflektorische von der absoluten Starre nicht trennt, außerdem auch die reflektorische Pupillenträgheit nur mit großem Vorbehalt den Fällen von reflektorischer Starre einreicht, gehen neuere Forscher mit größerer Bestimmtheit vor. Der reflektorischen Pupillenträgheit ist nach BUMKE ein ebenso großes Gewicht zuzubilligen, als wenn die Pupille ganz lichtstarr ist. Dabei sind allerdings nur Fälle gemeint, wo es sich um *auffallend* träge Lichtreaktion handelt. Ein gewisser Subjektivismus ist also in solchen Fällen zweifellos vorhanden. Es ist auf der anderen Seite aber sicher richtig, daß reflektorisch träge Pupillen oft in reflektorisch starre allmählich übergehen, ferner, daß öfters am einen Auge die Pupille reflektorisch starr, auf dem anderen reflektorisch träge reagiert und weiter, daß reflektorisch starr erscheinende Pupillen bei sehr intensiver Belichtung, z. B. am Hornhautmikroskop, noch einen gewissen Grad von Reaktion aufweisen. Der zweite Punkt, die Unterscheidung der reflektorischen Starre von der absoluten Starre, besonders von der unvollständigen absoluten Starre, ist heute mehr als früher Gegenstand der Diskussion, und will man sich den Forderungen BEHRs anschließen, so dürfte mancher Fall von reflektorischer Starre zu der Kategorie der absoluten Starre zu rechnen sein. BEHR geht so weit, daß er solche Fälle, die bei Tageslicht eine normale Konvergenzreaktion aufweisen, die aber bei der Vergrößerung am Hornhautmikroskop eine nicht ganz gleichmäßige Kontraktion der Iris in ihren einzelnen Segmenten auf Konvergenz zeigen, bereits zur unvollständigen absoluten Starre rechnet. Da die meisten Untersucher die Konvergenzreaktion wohl nicht am Hornhautmikroskop prüfen, so dürfte bis jetzt schwer festzustellen sein, wie viele als reflektorische Pupillenstarre imponierende Fälle diesen Anforderungen BEHRs genügen oder nicht.

Auf jeden Fall ist die Promptheit der Konvergenzreaktion bei der reflektorischen Starre ein unbedingtes Erfordernis, wenn man diese Fälle als reine Fälle wissenschaftlich verwerten will, und es muß bei recht zahlreichen Beobachtungen, die nur eine mäßig prompte Konvergenzreaktion aufweisen, dahingestellt bleiben, ob sie zur reflektorischen Starre zu rechnen sind oder

sich zur absoluten Starre ausbilden werden. Die Erfahrung der Autoren, die, wie z. B. GOLDFLAM, reflektorische Starre öfters in absolute übergehen sahen, ist möglicherweise so erklärbar, daß es sich überhaupt ursprünglich nicht um reflektorische, sondern um unvollständige absolute Pupillenstarre gehandelt hat.

Eine Pupille ist nach BEHR *nur dann* als *reflektorisch starr* zu bezeichnen, wenn

1. sowohl die direkte wie die indirekte Lichtreaktion aufgehoben oder pathologisch herabgesetzt ist (d. h. wenn die Pupillenverengerung nicht mehr konzentrisch, sondern ungleichmäßig bzw. partiell und träge erfolgt);

2. wenn die Naheinstellungsreaktion nicht nur erhalten ist, sondern (wenigstens in der Mehrzahl der Fälle) sich im Vergleich zur Norm gesteigert erweist;

3. wenn die sensiblen, sensorischen und psychischen Reaktionen frühzeitig fehlen oder herabgesetzt sind, während die Pupillenunruhe, die in den Initialstadien gesteigert, aber in ihrem Ablauf träge sein kann, etwas später erlischt;

4. bei relativer oder absoluter Miose;

5. bei lange dauernder absoluter Konstanz des Pupillendurchmessers im Ruhezustand des Auges;

6. bei Ausschluß einer Störung des Spinkterzentrums und dessen zentrifugaler Bahn.

Zur Definition der reflektorischen Starre gehört also die normal starke oder sogar gegenüber der Norm gesteigerte Konvergenzreaktion, nach den neueren Untersuchungen GROETHUYSENS mit dem HESSschen Pupilloskop gehört außerdem zur Definition eine dem Grade der Zerstörung entsprechende Herabsetzung der motorischen Unterschiedsempfindlichkeit, während die optische stets normal bleibt, d. h. die Fähigkeit der Pupille, sich bei geringen Differenzen in der Intensität des einfallenden Lichts zusammenzuziehen oder zu erweitern, ist herabgesetzt, während die optische Wahrnehmung solcher Differenzen unverändert erhalten ist.

Auch *einseitiges Vorkommen* der isolierten reflektorischen Starre ist mit Sicherheit festgestellt, wobei selbstverständlich diejenigen Fälle nicht mitgerechnet werden dürfen, die ursprünglich eine einseitige Oculomotoriuslähmung darstellten und bei denen die isolierte Lichtstarre als Überbleibsel zurückblieb. Gewiß ist die einseitige Starre ein recht seltenes Vorkommnis. Unter meinen Beobachtungen findet sie sich einmal bei einem 25jährigen Menschen als isolierte reflektorische Trägheit, mit Anisokorie vergesellschaftet, auf dem Boden einer beginnenden progressiven Paralyse, bei einem anderen bei wahrscheinlich inzipienter Tabes. Sie hat nach BUMKE dieselbe diagnostische Bedeutung wie die doppelseitige, da sie in der überwiegenden Zahl der Fälle auf einer Störung der zentralen Reflexübertragung beruht, so daß die Beobachtungen, in denen sie nur das Zeichen einer unvollständigen Oculomotoriuslähmung darstellt, praktisch vollkommen vernachlässigt werden dürfen. Das Problem der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre ist nach BEHR durch die Annahme der zentralen Kreuzung der Pupillenbahnen viel leichter verständlich (siehe auch unten).

Mit der reflektorischen Pupillenstarre zusammen treten mehr oder weniger häufig andere Pupillenanomalien auf, gelegentlich auch sonstige Störungen der Augen. Am häufigsten findet man die *Anisokorie*, die nach meinen eigenen Beobachtungen bei mehr als der Hälfte festgestellt werden kann. Von anderen Autoren fanden sie

BERNHARDT in 43%	} zit. nach BUMKE.
VOIGT „ 40 „	
UHTHOFF „ 28 „	
BERGER „ 27 „	

Die Differenz der Pupillen kann stark, aber auch sehr gering sein, und die weitere Pupille findet sich regellos, manchmal auf dem besser sehenden Auge, manchmal auf dem schlechteren. Ebenso spricht das Vorkommen der Anisokorie bei beiderseitig vollständig normalem Visus sowie die Tatsache, daß die Pupillen gleich weit sein können, wenn auf dem einen Auge Handbewegungen, auf dem anderen noch guter Visus besteht, gegen einen Zusammenhang mit dem den Seheindruck übermittelnden Anteil des Opticus. BACH gibt an, in der Regel sei die Pupille auf der Seite enger, auf der der Prozeß weiter vorgeschritten sei. Abgesehen von der Anisokorie zeigen die Pupillen oftens eine *Entrundung* und häufig eine Pupillenunruhe, letztere besonders bei den reflektorisch tragen Pupillen.

Als weiterer charakteristischer Befund an den Pupillen bei isolierter reflektorischer Starre gilt vielfach die *Miosis*. Rechnet man aber nur die Fälle von ausgesprochener Pupillenverengung unter 2 mm, so ist das Vorkommen tatsächlich nicht nur kein regelmäßiges, sondern sogar nicht einmal ein sehr häufiges. Bei paralytischen Kranken konnte sie WEILER nur in 4% der Fälle finden, und BUMKE nimmt sie ebenfalls als ziemlich seltenes Vorkommen bei Paralyse an. Bei Tabes dagegen hat UTHOFF in 24% seiner Fälle Miosis gefunden. Ohne Rücksicht auf die neurologische Diagnose konnte ich Miosis starkerer Art in 16% feststellen. BEHR fand in einem Material von 120 Pupillen mit vollkommener reflektorischer Starre einen Pupillendurchmesser

bis zu	1 mm	in	3 Fällen	=	2,5%
zwischen	1—2	„	35	„	= 29,0%
„	2—3	„	55	„	= 45,7%
„	3—4	„	17	„	= 14,1%
„	4—5	„	6	„	= 5%
„	5—6	„	4	„	= 3,2%

Über das Zustandekommen dieser Miosis sind die Akten noch nicht geschlossen.

Bemerkenswert erscheint noch, daß BEHR bei wirklicher pathologischer Miosis eine charakteristische Zeichnung der *Iris* fand, die er folgendermaßen beschreibt: „Während im normalen Auge die radiargestellten, blutführenden Leisten durch zahlreiche quer und schrag verlaufende Anastomosen zum Teil überlagert sind, so daß durch die Mannigfaltigkeit der Verlaufsrichtung eine große Abwechslung der Iriszeichnung bewirkt wird, finden wir in den miotischen, lichtstarrten Irides fast ausschließlich radiar gestellte Leisten, die fast alle, in einer Ebene gelegen, den Eindruck hervorrufen, als wenn das ganze Irisgewebe gewaltsam gedehnt und atrophisch geworden ist. Zugleich fehlen die im normalen Auge so deutlich ausgeprägten Krypten so gut wie vollständig.“ BEHR glaubt, daß diese Veränderungen der Iriszeichnung durch die chronische Dehnung des Irisgewebes infolge der Miosis bedingt sind und fand sie immer nur bei reflektorischer, nicht bei absoluter Starre. Dieser von BEHR mitgeteilte Befund war mir besonders interessant, weil ich ebenfalls Irisatrophie bei Pupillenstarre beobachtet und die Beobachtung bereits bei der Heidelberger Tagung (Diskussion zu AXENFELDS Vortrag) 1912 kurz mitgeteilt habe, was BEHR offenbar entgangen ist. Klinisch war die Form der Irisatrophie bei meinen Beobachtungen ganz ähnlich (s. Abb. 183) wie die von BEHR, doch stammen meine Beobachtungen gerade von Fällen mit absoluter Pupillenstarre und waren nicht an Miosis gebunden. Genaueres über die eigenen Befunde siehe im Abschnitt über Pupillenstarre bei kongenitaler Lues.

Bereits 1905 hat übrigens DUPUY-DUTEMPS, was mir erst nachträglich bekannt wurde, bei reflektorischer Starre eine Verwischung der Falten der Iris beschrieben, so daß diese ihr schillerndes Aussehen verliere. Der Mangel an Lichtreflex gehe der Irisatrophie immer voraus, und diese letztere sei meist schon ausgebildet, wenn die Konvergenzreaktion sistiere. Aus dieser Bemerkung geht hervor.

daß es sich doch um absolute und nicht um reflektorische Starre gehandelt hat. Auch SIEGRIST ist in 2 Fällen das atrophische Aussehen der Iris bei absoluter Pupillenstarre aufgefallen.

Die Frage, ob die reflektorisch starre Pupille auch eine *Mydriasis* aufweisen kann, wird verschieden beantwortet. Sie wird vor allem in letzter Zeit von BEHR bestritten, der behauptet, daß sich bei weiten Pupillen und anscheinend reflektorischer Starre am Hornhautmikroskop meist eine große Tragheit der Konvergenzreaktion oder eine Unregelmäßigkeit in der Zusammenziehung einzelner Irissegmente bei der Konvergenzreaktion beobachten lasse. Seiner Meinung nach handelt es sich in diesen Fällen meist um beginnende totale oder absolute Starre. In einem solchen Falle hat er auch aus einer scheinbaren reflektorischen Starre später eine totale Starre sich entwickeln sehen. Diese Ansicht BEHRs wird aber von vielen anderen, wenigstens in ihrer allgemeinen Gültigkeit nicht geteilt. E. v. HIPPEL hat 1906 über einen Fall berichtet, bei dem jahrelang an dem reflektorisch starren Auge Mydriasis bestand, die 6 Jahre von ihm selbst beobachtet werden konnte. Auch NONNE stellte die Mydriasis bei echter reflektorischer Starre eher häufig als selten fest, und BUMKE meint, man müsse auf jeden Fall die Ansicht, die reflektorisch starren Pupillen seien zumeist eng, aufgeben. Ich selbst habe unter meinem Material mehrere Fälle von Mydriasis bei reflektorischer Starre beobachtet. Bei einer Patientin des Herrn Prof. v. HIPPEL, die ich mitbeobachtete, bestand neben zweifelloser reflektorischer Lichtstarre und äußerst prompter Konvergenzreaktion auf der linken Seite eine ausgesprochene Mydriasis, auch die rechte Pupille war erweitert, wenn auch nicht so stark. Wa.R. + + + +. Neurologisch konnte die Dame nicht untersucht werden, ihr Mann litt aber an Paralyse.

Die Erweiterungsreaktionen auf sensorische, psychische, sensible Reize sind herabgesetzt oder erloschen, die Lidschlußreaktion dagegen deutlich erhalten.

Auf Cocaininstillation erweitert sich die reflektorisch starre Pupille wenig oder gar nicht, auf Atropin zum mindesten verlangsamt (BEHR).

Merkwürdig und nicht ohne weiteres erklärlich sind auch die seltenen Fälle, bei denen sich eine *Akkommodationsparese* zugleich mit echter reflektorischer Starre oder Tragheit findet. Leicht zu verstehen sind diejenigen Fälle, wo es sich ursprünglich um eine Ophthalmoplegia interna gehandelt hat, bei der die Konvergenzreaktion sich relativ am besten erholt hat und eine fehlende Lichtreaktion mit Akkommodationsparese zurückblieb. Vielleicht ist in dieser Weise ein Fall (Paul Stei.) zu erklären, der eine *beiderseitige* Akkommodationsparese und linksseitige reflektorische Pupillenträgheit mit Mydriasis auf der linken Seite aufwies und wo es sich wahrscheinlich um beginnende Tabes handelte. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Beobachtung 240 von NONNE (III Aufl.). Nach 7 Jahren war hier noch nichts von Tabes oder Paralyse nachweisbar.

Recht ratselhaft sind auch die Zusammenhänge zwischen reflektorisch starren Pupillen und *Adaptationsstörungen*. Es wurde auf diesbezügliche Untersuchungen S. 356 genauer eingegangen, so daß auf die dortigen Ausführungen verwiesen werden kann.

Von sonstigen Augensymptomen ist bei der reflektorischen Starre das häufigste zweifellos die *Opticusatrophie*. Die Häufigkeit ist ganz von der Art des Materials abhängig, bei Patienten, die Augenkliniken aufsuchen, recht zahlreich (bei meinem Hallenser Material z. B. in 35%), bei Patienten von Nervenkliniken eigentlich recht selten.

Augenmuskellähmungen neben reflektorischer Starre betrafen bei meinem Material den Abducens häufiger als andere Nerven. Von Interesse scheint mir der Verlauf einer wahrscheinlich auf Tabes beruhenden Erkrankung, wo

es sich wohl um die Kombination einer typischen reflektorischen Starre mit Erscheinungen von seiten des Oculomotorius handelte.

Der 40 jährige Patient (Quick. 615/14) trat mit einer *totalen Oculomotoriusparese* rechts und einer *Pupillenstarre* links in unsere Behandlung. Wa R. + + + +, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie. Im Liquor Globulinreaktion +, Lymphocytose (25 im cmm). Von 22. 9. 1914 bis 23. 10. 1914 erhielt er 12 Neosalvarsan-Injektionen; während dieser Zeit Status an den Augen unverändert, Ataxie eher stärker. Am 14. 11. 1914 dagegen besteht *beiderseits nur noch isolierte reflektorische Pupillenstarre*, alle Symptome von seiten des Oculomotorius sind verschwunden, ebenso auch die Ataxie.

Hier ist einmal mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die reflektorische Starre das Überbleibsel der Oculomotoriusaffektion war, ferner aber auch damit, daß eine ursprünglich bestehende reflektorische Starre durch eine Oculomotoriusparese zeitweise überlagert wurde. Die isolierte Lichtstarre als Rest einer Oculomotoriuslahmung ist wahrscheinlich ihrem Wesen nach durchaus von der eigentlichen reflektorischen Pupillenstarre zu unterscheiden (BUMKE). Anatomische Belege für diese in der zentrifugalen Pupillenbahn entstandene reflektorische Starre bilden u. a. die SIEMERLINGschen Fälle 12 und 13 bei UHTHOFF.

Augenhintergrundsveränderungen an Aderhaut und Netzhaut sind bei reflektorischer Starre zweifellos selten. Ich selbst sah sie 2 mal in der Form der Chorioiditis peripherica und 1 mal als disseminierte Form einer Aderhauterkrankung.

Ätiologie und Schicksal. Über das Vorkommen der typischen isolierten reflektorischen Pupillenstarre kann wohl das eine mit Sicherheit heute behauptet werden, daß in nahezu sämtlichen Fällen eine Syphilis vorausgegangen ist. Schon früher war die Tatsache der eminenten Bedeutung der Syphilis zum Zustandekommen der reflektorischen Starre bekannt und besonders wohl von ERB sowie von UHTHOFF, MOELI, SIEMERLING, THOMSEN u. a. festgestellt. Allerdings haben diese Autoren noch nicht eine strikte Unterscheidung zwischen absoluter und reflektorischer Starre gemacht. Neuere Autoren, wie WEILER und BUMKE, geben übereinstimmend an, daß sie noch keinen einzigen Fall von typischer reflektorischer Pupillenstarre gesehen haben, bei dem nicht entweder Tabes resp. Paralyse vorlag oder zum mindesten feststand, daß der Betreffende einmal an Lues erkrankt war. Auch mein eigenes, bescheidenes Material ist fast durchaus eindeutig in dieser Hinsicht. Die Tatsache, daß die Fälle von reflektorischer Starre so häufig eine positive Wa.R. aufweisen, obwohl die Lues in vielen Fällen lange zurücklag, scheint mir von Interesse. Zum Teil mag wohl daran schuld sein, daß bei diesen positiv reagierenden Patienten eine ganz ungenügende oder überhaupt keine antiluetische Behandlung stattgefunden hat. Wenn auch öfters wohl die Infektion verheimlicht wurde, so deutet doch die Häufigkeit der negativen Anamnese darauf hin, daß die Infektion oft von dem Patienten nicht gemerkt oder berücksichtigt wurde; so fiel charakteristischerweise bei sämtlichen Frauen meiner Beobachtung die Anamnese negativ aus. Das überwiegende Vorkommen der Pupillenstarre bei nicht behandelten Luetikern stimmt mit den Erfahrungen neuerer Autoren, besonders von MATTAUSCHEK und PILCZ über die viel größere Disposition zu Tabes und Paralyse bei nicht oder schlecht behandelter Syphilis, gut überein.

Bei den Patienten, die ihre Infektion zugaben, zeigte sich, daß diese meist mehr als 10 Jahre zurücklag, und in einem gewissen Zusammenhang mit dieser Tatsache steht auch wohl die weitere Beobachtung, daß die meisten der Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre über 40 Jahre alt sind. Nur 3 von 38 eigenen Beobachtungen waren unter 30 Jahren (8), 24% zwischen 30 und 40 Jahren, 47% zwischen 40 und 50 und 21% über 50 Jahre. Das Altersverhältnis bildet

einen bemerkenswerten Gegensatz zu den bei der Ophthalmoplegia interna gefundenen Zahlen (siehe diese).

Man kann wohl daraus den Schluß ziehen, daß die isolierte reflektorische Starre meist erst viele Jahre nach derluetischen Infektion zur Beobachtung kommt, nicht aber ist der Schluß berechtigt, daß sie immer erst viele Jahre nach der Infektion entsteht, denn bei isoliertem Auftreten macht sie ihrem Träger keine weiteren Beschwerden und kann deshalb jahrelang bestehen, bis sie bemerkt wird. Es ist ja bekannt, daß sie dem Ausbruch weiterer Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems oft lange vorausgehen kann.

Über die prognostische Bedeutung einer isoliert bestehenden reflektorischen Starre wurde schon auf den vorigen Seiten gesprochen.

Der *Sektionsbefund* von NONNE und WOHLWILL beweist, daß echte reflektorische Starre bei sonst ganz intaktem Nervensystem bestehen kann. Bei dieser wichtigen Beobachtung war die Wa.R. im Blut positiv, der Liquor intakt. Die Obduktion ergab Lungentuberkulose, Myodegeneratio cordis und Aortitis luetica; am Gehirn und Rückenmark fand sich weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Abnormes. In einem ähnlichen, wenn auch nicht ganz so einwandfreien Sektionsfall von DREYFUS handelte es sich nicht um reine reflektorische Starre, sondern mehr um unvollständige absolute Starre.

NONNE zieht aus seiner Beobachtung den Schluß, daß es nicht mehr berechtigt ist, mit MOEBIUS zu sagen: Jede echte reflektorische Pupillenstarre ist der Ausdruck einer bereits bestehenden Tabes oder Paralyse oder Lues cerebrospinalis.

Immerhin sind diese Fälle von reflektorischer Starre mit normalem Liquor recht selten. Ich selbst habe bis jetzt keinen gesehen, auch dann nicht, wenn der klinische neurologische Befund zunächst normal war. Die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß der Liquor früher pathologisch war und durch die antiluetische Therapie normalisiert wurde. Auch die seltenen Fälle von wirklicher Tabes oder vasculärer Hirnlues mit normalem Liquor sind in Rücksicht zu ziehen.

Als bei weitem häufigstes Grundleiden ist zweifellos die *Tabes* nachzuweisen. Vor allem gilt das für die Untersuchung in Augen- und Nervenkliniken, während bei Untersuchungen an Geisteskranken die *Paralyse* als Ursache der reflektorischen Pupillenstarre weit überwiegt. UHTHOFF gibt an, daß bei der Tabes in 60—90% der Fälle, bei der Paralyse in 50% und bei der Hirnsyphilis in 10% der Fälle typische reflektorische Pupillenstarre vorhanden sei. Nach STÖCKER ist ein auffälliger Unterschied zwischen der Paralyse des Erwachsenen und der juvenilen Form zu konstatieren. Bei letzterer fand er Lichtstarre in 17% und absolute Starre in 67%, bei der Paralyse der Erwachsenen dagegen Lichtstarre in 57%, totale Starre in 24%.

Bei der Tabes gehört die isolierte reflektorische Starre zu den Frühsymptomen, immerhin nimmt die Zahl der Fälle, die das Phänomen aufweisen, mit dem fortschreitenden Stadium der Tabes zu; so fand es LEIMBACH bei Tabes incip. in 47%, bei vorgeschrittener Tabes in 75,6%.

Vonluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, abgesehen von Tabes, Paralyse und Lues cerebri, kann anscheinend auch die *spastische Spinalparalyse* gelegentlich mit reflektorischer Starre einhergehen, obgleich bei der klassischen Schilderung der Krankheit durch ERB Pupillen-anomalien fehlen.

Die mit Recht mehr und mehr zur Herrschaft gelangte Anschauung, daß die reflektorische Starre nahezu stets syphiligen Ursprungs sei, bedarf einer kleinen Einschränkung. NONNE stellte nämlich auch bei chronischem Alkoholismus ohne Komplikation mit Syphilis zuweilen reflektorische Starre fest. besonders beweisend ist eine Beobachtung, bei der die 4 Reaktionen negativ ausfielen und das Gehirn bei der Sektion makroskopisch und das Rückenmark

mikroskopisch intakt gefunden wurden. Eine ganze Reihe von Autoren stehen der Alkoholatologie der reflektorischen Starre sehr skeptisch oder ablehnend (HOCHÉ, KEHRER, MAAS, BEHR) gegenüber. Der Fall von MEES wurde von ASSMANN als unvollständige absolute Starre angesprochen.

Bei der Verwendung der Alkoholatologie muß man wissen, daß vorübergehende Beeinträchtigungen der Lichtreaktion im Delirium etwas Häufiges sind und daß schon bei den leichteren Graden des Alkoholismus nicht selten eine Miose infolge eines Krampfzustandes im Sphinctergebiet bestehen kann (BEHR). Darauf macht BUMKE noch besonders aufmerksam. ASSMANN will den Alkoholismus als seltene Ursache der reflektorischen Starre gelten lassen, doch dürfe man sich nicht auf den negativen Ausfall der Liquorreaktionen allein stützen, da man öfters bei isolierten Pupillenstörungen normalen Liquor trotz sicher vorhergegangener Lues finde (abgeheilter Prozeß), das ganze klinische Bild muß entscheiden.

WESTPHAL berichtete über reflektorische Starre bei *Diabetes mellitus*. Außer der Pupillenanomalie bestand ein Mangel der Patellarreflexe. Die 4 Reaktionen waren negativ, und Tabes konnte durch die Sektion ausgeschlossen werden.

Wichtig wäre es, wenn die Behauptung sich bestätigte, daß, abgesehen von anderen Pupillenanomalien, auch echte reflektorische Starre bei Encephalitis lethargica nicht selten vorkame. MEYER, WESTPHAL, KEHRER, CORDS, BEHR haben solche Fälle aber nie gesehen, so daß große Skepsis am Platz ist. Auf jeden Fall ist bei der Encephalitis öfters ein schneller Wechsel der Pupillenweite und -reaktion auffallend und differentialdiagnostisch gegenüber der Metalles wichtig (Literatur s. CORDS). Merkwürdig ist eine Beobachtung von BREITBACH; hier gesellten sich zu den typischen Zeichen der multiplen Sklerose ausgesprochene Symptome von Tabes (reflektorische Starre, Miosis, Opticusatrophie, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie usw.); die anatomische Untersuchung ergab aber keine Systemerkrankung des Rückenmarks, sondern nur eine Herderkrankung.

Gelegentlich wurde auch ein der reflektorischen Starre ähnlicher Zustand bei Kopftrauma beschrieben (AXENFELD, ROEMHELD), doch handelt es sich hier um ganz andere Verhältnisse. BEHR schlägt deshalb den Namen „pseudo-reflektorische Starre“ vor.

Als wahrscheinlichste Stelle des *Sitzes* der reflektorischen Starre kommt die Zone zwischen dem sensiblen und motorischen Teil des Reflexbogens in Betracht. Die Auffassung BUMKES, „daß alle bekannten klinischen Varietäten des ROBERTSONSchen Phänomens restlos und einfach erklärt werden, wenn man eine Störung der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Reflexbogen, kurz eine Läsion annimmt, welche die Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphincterkern herum leitungsunfähig macht“, kann wohl als die wahrscheinlichste bezeichnet werden; eine solche Auffassung wurde schon vorher von LINSTOW und von v. MONAKOW vertreten. Es ist aber zu betonen, daß diese Hypothese durch anatomische Untersuchungen noch keine sichere Stütze gefunden hat. Wohl konnten in früherer Zeit PINELES, ZÉRI, SCHUTZ, SIEMERLING und BÖDEKER u. a. über Veränderungen im Zentralhohlengrau berichten, doch kann man diese meist an Paralytikern angestellten Untersuchungen nicht als vollgültig betrachten, weil die Paralyse so vielerlei Verheerungen am Gehirn macht und weil die Untersuchungen aus alterer Zeit stammen, in der noch nicht die modernen histologischen Methoden anwendbar waren. Neuerdings hat STARGARDT 17 Fälle mit typischer reflektorischer Pupillenstarre ohne nennenswerte Opticusatrophie anatomisch untersucht und fand das zentrale Hohlengrau 9mal schwer erkrankt. Unter diesen Fällen waren 7 mit vollkommen normalen Oculomotoriuskernen, doch warnt STARGARDT

vor der Schlußfolgerung, daß das Grau nun in der Tat bei der Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre eine Rolle spiele, denn bei den übrigen 8 Fällen waren die Veränderungen im Grau größtenteils minimal, und in einem Falle fehlten so gut wie alle Veränderungen. In diesem letzten Falle handelte es sich um eine weit vorgeschrittene Tabes, bei der das Hirn vollkommen frei und an der Sehbahn nur eine umschriebene Plasmazelleninfiltration am rechten Opticus gefunden wurde. Obwohl in diesem Fall schon seit einer Reihe von Jahren reflektorische Pupillenstarre bestand, fand sich im zentralen Grau nur an einzelnen Stellen, besonders um Gefäße, die Glia etwas dichter als normal, aber so, wie man sie auch bei älteren Leuten mit Arteriosklerose bisweilen findet. Es fehlten aber die großen Spinnzellen, es fehlte jeder infiltrative Prozeß, und es waren keinerlei degenerative Erscheinungen nachzuweisen. Auch die Oculomotoriuskerne erwiesen sich als normal. STARGARDT muß demnach die Frage, ob der Sitz der Störung bei der reflektorischen Pupillenstarre im zentralen Grau zu suchen ist, auf Grund seiner Untersuchungen eher verneinen als bejahen, kann sie auf jeden Fall nicht entscheiden. Man ist also vorderhand in der Hauptsache auf die klinischen Untersuchungen angewiesen.

Auch die Frage, ob Spirochäten selbst oder spezifische Toxine den wohlcharakterisierten und nicht selten isoliert bestehenden Prozeß auslösen, harret noch der Beantwortung.

Gelegentlich wurde das Ganglion ciliare als Sitz der reflektorischen Starre angeschuldigt. MARINA fand bei allen untersuchten Fällen von Tabes und Paralyse mit reflektorischer Pupillenstarre krankhafte Veränderungen der Ciliarganglien und Ciliarnerven. Die Untersuchungen bzw. Schlußfolgerungen konnten aber nach UHTHOFF, BACH, BUMKE einer gründlichen Kritik nicht Stich halten. Nach BUMKE fehlt bisher jeder Anhaltspunkt für die Annahme, daß nur die für den Lichtreflex wichtigen Fasern des dritten Hirnnerven im Ciliarganglion unterbrochen werden, daß dagegen für die der Konvergenzreaktion dienende Bahn ein direkt vom Mittelhirn zum Sphincter iridis verlaufendes Neuron existiert. Weder THOMAS noch RIZZO fanden bei Tabikern mit reflektorischer Starre Degenerationserscheinungen im Ganglion ciliare. SAMAJA betont noch, daß der Lichtreflex bereits zu einer Zeit (etwa im 5. Fetalmonat) vorhanden ist, wo das Ciliarganglion noch gar nicht differenziert ist.

HEDDAEUS erklärte das Zustandekommen der reflektorischen Starre aus einer Zweiteilung des Ramus iridis des Oculomotorius in einen Zweig für die Licht- und einen für die Konvergenzreaktion; ähnlich ist die Hypothese LEVINSON'S; der Sphincterkern soll aus zwei Zellgruppen bestehen, einer Gruppe, welche den Lichtreiz und einer anderen, welche die Konvergenz resp. die akkommodative Erregung in eine Sphincterkontraktion umsetzt. Anatomische Belege fehlen auch hier völlig, und BUMKE fragt mit Recht, weshalb dann der eine Partialkern so oft und der andere so gut wie niemals allein erkrankt.

Therapie. Die Heilung der reflektorischen Pupillenstarre durch antiluetische Behandlung muß als extrem selten bezeichnet werden. UHTHOFF hat bei einer großen Statistik nie sichere Fälle von Rückkehr der Lichtreaktion gesehen, wenn erst einmal volle Lichtstarre vorhanden war. Bestand nur reflektorische Pupillenträgheit, so kann natürlich unter veränderten Beleuchtungsbedingungen eine mehr oder minder starke Lichtreaktion eine gewisse Besserung vortauschen, andererseits lauten die Angaben, wie UHTHOFF meint, über das gelegentliche Verschwinden der Pupillenstarre bei Tabes im Verlauf der antisymphilitischen Behandlung so bestimmt, daß er das Vorkommen dieser Tatsache nicht absolut in Abrede stellen will. BUMKE hat bei cerebrospinaler Lues typische Lichtstarre zweimal auf Hg-Kuren verschwinden sehen. In der Salvarsanzzeit sind Fälle von Rückkehr von Lichtreaktion bei reflektorischer Pupillenstarre auch mehrfach

beobachtet worden, so von ZAUN, MARIE, TISSIER, MICHAELIS (zit. nach DOR), FLEMMING (Salvarsandiskussion in der ophthalm. Gesellschaft zu London) u. a. Es ist immer wieder zweifelhaft, ob es sich nicht bei diesen Beobachtungen zum Teil um Fälle von unvollständiger absoluter Pupillenstarre oder beginnender Ophthalmoplegia interna gehandelt hat.

Ich selbst habe den einzigen Fall einer zweifellosen Besserung bei einem Kollegen beobachtet, der zunächst beiderseits lichtstarre Pupillen bei prompter Konvergenzreaktion aufwies. Nach antiluëtischer Kur (7 intravenöse Injektionen von Salvarsan und 9 intramuskuläre Injektionen von Embarin) war die direkte Lichtreaktion am rechten Auge ziemlich gut, wenn wohl auch trager als normal, am linken Auge trage, aber doch sicher vorhanden. Die konsensuelle Reaktion war beiderseits sehr trage und unausgiebig, die Konvergenzreaktion prompt. Lues war vor 24 Jahren vorausgegangen. Soma-tisch fand sich sonst eine Aortensklerose und ein scharf abgegrenzter hyper-ästhetischer Gurtel um den Leib, ferner auffallender Stimmungswechsel. — Die spezifische Kur wirkte auch auf die übrigen Symptome günstig, so daß Lues cerebri wohl wahrscheinlicher war als Tabes. Als ich den Patienten 1925 — nach 9 Jahren — wiedersah, waren die Pupillarverhältnisse am rechten Auge so gut wie normal, links bestand reflektorische Starre. 1921 soll der Liquor untersucht und normal befunden worden sein.

Die Therapie hat auf jeden Fall zu berücksichtigen, daß trotz des Bestehenbleibens der reflektorischen Starre der Prozeß im Zentralnervensystem ausheilen kann, worauf Beobachtungen von NONNE, DREYFUS u. a. hindeuten. Es ist deshalb mit aller Energie eine kombinierte Quecksilber- resp. Wismut-Salvarsanbehandlung einzuleiten, damit das Pupillenphänomen für die Dauer isoliert bleibt.

Der Gradmesser der Behandlung muß die öfters zu wiederholende Lumbalpunktion sein; theoretisch muß man verlangen, daß die Therapie so lange fortgesetzt wird, bis der Lumbalbefund negativ wird, praktisch wird das allerdings oft nicht möglich sein.

Bei der unspezifischen Malariakur ist es offenbar auch ein seltenes Ereignis, daß die erloschene Lichtreaktion der Pupillen oder die Patellarreflexe sich wieder einstellen (WAGNER-JAUREGG 1926).

Das wichtigste ist die Prophylaxe, die durch eine gründliche, mehrfach wiederholte antiluëtische Kur das Auftreten des Nervenprozesses nach Möglichkeit verhüten soll. Die Tatsache, daß so häufig gerade die unbehandelten oder schlecht behandelten Syphilitiker an reflektorischer Pupillenstarre erkranken, zeigt aufs beste die Wichtigkeit einer rechtzeitigen, gründlichen spezifischen Behandlung.

b) Absolute (totale) Pupillenstarre.

Unter absoluter Pupillenstarre verstehen wir die mangelnde Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und bei Konvergenz der Bulbi. Dabei darf keine Reflex-taubheit bestehen, die die Ursache der Lichtstarre sein konnte, und die Akkommodation muß intakt sein, da sonst bei mangelnder Sphinkterkontraktion eine Ophthalmoplegia interna angenommen werden muß. Unter absolut oder total ist also der Gegensatz zu verstehen zu reflektorisch. Es kann daher von einer vollständigen und auch unvollständigen absoluten Starre gesprochen werden. Bei der unvollständigen Starre können die Verhältnisse so liegen, daß sowohl die Lichtreaktion wie die Konvergenzreaktion als trage bezeichnet werden kann oder so, daß z. B. die Lichtreaktion ganz aufgehoben ist, während die Konvergenzreaktion noch trage funktioniert. Nicht mitbesprochen sind Fälle von traumatischer absoluter Pupillenstarre, wie sie vor allem auf Kontusion ohne jede Beziehung zur Syphilis beruhen.

Die Abgrenzung der im obigen Sinn definierten absoluten Starre zur reflektorischen Starre einerseits und zur Ophthalmoplegia interna andererseits ist durchaus nicht immer einfach. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß in den früheren Arbeiten und Statistiken eine genaue Unterscheidung zwischen der reflektorischen Starre und der unvollständigen absoluten Starre im allgemeinen nicht in dem Maße, wie es heute verlangt wird, ausgeführt wurde. Besonders nicht, wenn man die strengen Anforderungen BEHRs an die gleichmäßige Kontraktion der einzelnen Irissegmente bei der Konvergenzreaktion als Gradmesser des normalen Verhaltens mit heranzieht. Da wir heute noch nicht über eine große Zahl von Fällen mit reflektorischer Starre und herabgesetzter oder träger Konvergenzreaktion verfügen, die lange genug beobachtet sind, um zu sagen, daß diese meist in eine absolute Starre übergehen, so wird es auch jetzt in manchen Fällen noch nicht möglich sein, zwischen reflektorischer und unvollständiger Starre zu unterscheiden. Die Schwierigkeit wird noch größer, wenn, wie es oft vorkommt, keine genügende Konvergenzmöglichkeit besteht.

Ob die reflektorische Pupillenstarre in eine absolute übergehen kann, ist durchaus zweifelhaft, wenn auch zahlreiche, derartige Beobachtungen mitgeteilt sind. Da beide Pupillenphänomene grundsätzlich verschieden sind und an ganz verschiedenen Stellen der Pupillenbahn wohl ihren Ursprung haben, so ist viel wahrscheinlicher, daß es sich bei der in den betreffenden Fällen als reflektorische Starre aufgefaßten Affektion um unvollständige absolute, die später in vollständige übergegangen ist, gehandelt hat. Weitere Forschungen müssen hier klärend wirken. Umgekehrt kann eine in Besserung begriffene absolute Starre eine reflektorische Starre vortäuschen, wenn die Besserung resp. Heilung der Konvergenzreaktion der Lichtreaktion voraneilt. Unter Umständen kann man sich auch eine Kombination beider Prozesse denken (HOCHÉ).

Die Entwicklung der absoluten Pupillenstarre vollzieht sich meist so, daß zuerst die Lichtreaktion leidet und dann erst allmählich eine Störung der Naheinstellungsreaktion zustande kommt. Die Störungen beider Reaktionen beginnen in der Regel nicht gleichmäßig in der ganzen Circumferenz der Pupille, sondern partiell, nur an einem Teil oder an mehreren Stellen zugleich (BEHR). Die Pupille ist um so weiter, je ausgesprochener die Störung der Pupillenbewegung ist (BEHR). In den Anfangsstadien der Pupillenanomalie sieht man oft wurmformige Bewegungen der Pupille (C. H. SATTLER). Merkwürdigerweise kann die Lidschlußreaktion auch bei totaler Pupillenstarre vollkommen gut erhalten sein (BEHR).

Manchmal, aber durchaus nicht besonders häufig, ist die Lues an dem Krankheitsbild der *akkommodativen Pupillenstarre ohne Lichtstarre* beteiligt. Bei einem Teil der Fälle war die Konvergenz, bei einem anderen die Akkommodation gestört, manchmal beide. Näheres ist zu ersehen bei WILBRAND-SAENGER (Neurologie des Auges IX. 81), sowie bei KESTERMANN. LEVINSOHN beobachtete bei einem Tabiker mit sonst normalem Augenbefund eine einseitige Konvergenzstarre der Pupille. Er verlegt den Ausgangspunkt sowohl für die reflektorische wie für die Konvergenzstarre in den Sphinkterkern, für den nach seiner Meinung eine Zweiteilung anzunehmen ist.

Die Unterscheidung der absoluten Pupillenstarre von der Ophthalmoplegia interna ist besonders dann schwierig, wenn der Geisteszustand des Patienten (Paralyse) eine Akkommodationsprüfung nicht zulaßt. Ich habe aber außerdem den Eindruck, daß in vielen Fällen, besonders von neurologischer Seite, die Akkommodation überhaupt nicht geprüft wird oder bei nur mäßig ausgeprägter Schwäche

der Beobachtung entgeht und auf diese Weise gerade von Neurologen oft absolute Pupillenstarre diagnostiziert wird, wenn es sich um Ophthalmoplegia handelt. Die Schwierigkeit wird dann besonders groß, wenn bei einer in Heilung begriffenen Ophthalmoplegia interna die Akkommodation sich normalisiert hat, während die Pupille auf Licht und Konvergenz noch starr ist, wie das öfter vorkommt. Die *vollständige absolute Pupillenstarre ist nach meinen Erfahrungen bei der erworbenen Syphilis ungemein selten*. Daß die absolute Pupillenstarre viel häufiger als die reflektorische *einseitig auftritt*, stimmt wohl auch mit den Erfahrungen früherer Autoren überein und ist auch konform mit den Beobachtungen bei kongenitaler Lues. Die absolut starre Pupille kann bei einseitigem Vorkommen sowohl weiter als enger sein als die Pupille der normalen Seite, und bei beiderseitiger absoluter Starre scheint in vielen Fällen eine Anisokorie zu bestehen.

Bei den eigenen Fällen nun, wo es sich um vollständige oder unvollständige absolute Starre bei Erwachsenen handelte, konnte ich jedesmal aus dem Wassermannbefund, der positiven Anamnese oder der neurologischen Erkrankung die früher akquirierte Lues feststellen. NONNE weist darauf hin, daß er manche Luetiker mit absoluter Pupillenstarre 8, 9 und 11 Jahre verfolgen konnte, ohne daß sich andere Krankheitszeichen von seiten des Zentralnervensystems ausbildeten.

Samtliche Fälle von *unvollständiger* absoluter Pupillenstarre meiner Beobachtungsreihe betrafen Tabiker. Diese Feststellung steht in einem gewissen Gegensatz zu Angaben früherer Autoren, die behaupten, daß absolute Pupillenstarre bei Tabes selten sei. Doch möchte ich glauben, daß die Differenz der Meinungen dadurch bedingt ist, daß ich Fälle mit trager Konvergenzreaktion zur unvollständigen absoluten und nicht zur reflektorischen Starre gerechnet habe. BUMKE meint, die reine Sphinkterlahmung sei bei Paralytikern nicht so selten, wie manche neueren deutschen Autoren annehmen. Seine eigenen Erfahrungen sowie die von WEILER decken sich und zeigen in etwa 31% der Paralysefälle vollständige bzw. unvollständige absolute Pupillenstarre. Nach UHTHOFFs statistischer Zusammenstellung kommen auf 66 Fälle von isolierter Lichtstarre bei der Tabes 26 andere, in denen eine Sphinkterlahmung vorlag. An anderer Stelle gibt UHTHOFF genaue Zahlen für das Vorkommen der absoluten Starre bei Syphilis des Zentralnervensystems und hat hier unter 100 Fällen nur 4 mal dieses Pupillenphänomen konstatiert (reflektorische Starre in 10%), während WEILER in 48% seiner Fälle von Hirnlues absolute Starre gesehen haben will. Es ist, wie mir scheint, heute noch nicht möglich, die absolute Pupillenstarre für oder gegen Tabes und Paralyse einerseits, Lues cerebri andererseits als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. Das liegt vor allem daran, daß der Begriff der absoluten Starre, besonders der unvollständigen, bisher nicht einheitlich gefaßt wurde und auf diese Weise die Voraussetzungen fehlen.

Wenn aber auch die absolute Starre als differentialdiagnostisches Mittel versagt, so ist sie doch in der Hinsicht äußerst wertvoll, daß sie mit nahezu absoluter Bestimmtheit für eine vorausgegangene syphilitische Infektion spricht. Sie kann auch bei normalem Nervensystem und normalem Liquor als Rudiment einer früher stattgehabtenluetischen Infektion vorhanden sein (DREYFUS). In seltenen Fällen soll auch bei seniler Demenz, Alkoholismus und anderen organischen Gehirnerkrankungen die Pupillen-anomalie vorkommen. Wenn BACH behauptet, die absolute Starre werde am häufigsten durch Lues acquisita, in seltenen Fällen durch Lues congenita bedingt, so dürfte diese Auffassung wohl nicht richtig sein, wie später noch besprochen wird.

Als *Komplikationen* der absoluten Starre kommen Lahmungen des Abducens und des Oculomotorius oft vor.

Der *Sitz* der absoluten Starre wird allgemein wohl jetzt in den zentrifugalen Abschnitt der Pupillenbahn verlegt, soweit die Syphilis als Ursache in Betracht kommt. Daß der Sitz der absoluten Starre im Sphinkterkern selbst gelegen ist, wie das früher wohl angenommen wurde, ist neuerdings von WILBRAND-SAENGER, NONNE angezweifelt worden. Diese Autoren geben an, daß die Kernlähmung gegenüber der Läsion des Oculomotoriusstammes weit zurücktrete. Zwischen dem pathologisch-anatomischen Bild und den klinischen Erscheinungen braucht kein Parallelismus zu bestehen. So kann sich trotz vollständiger Durchwucherung des Nervenstammes mit syphilitischen Granulationen die Lähmung auf einen oder einzelne Muskeln beschränken. Der Versuch MARINAS, eine Läsion des Ganglion ciliare als Sitz der absoluten Starre anzuschuldigen, kann für die Mehrzahl der Fälle wohl als gescheitert angesehen werden. Als wichtiger Unterschied ist auf jeden Fall festzuhalten, daß die absolute Starre auf einer Unterbrechung der zentrifugalen Pupillenbahn beruht, während die reflektorische Starre einer Läsion des zentripetalen Anteils der Bahn zur Last fällt.

Therapie. Durch die antiluetische Behandlung scheint es gelegentlich zu gelingen, die Pupillenstarre teilweise, vielleicht in seltenen Fällen vollständig zur Rückbildung zu bringen. Meist verhält sich die absolute Starre ähnlich der reflektorischen jeder Behandlung gegenüber völlig refraktär. Inwieweit eine solche Behandlung den der Starre zugrunde liegenden Gehirnprozeß beeinflusst, dürfte in Ermangelung ausreichenden Materials bisher noch nicht zu entscheiden sein. Man kann aber besonders auf Grund der Erfahrungen bei kongenitaler Lues (siehe diesen Abschnitt) wohl vermuten, daß die absolute Starre öfters als einziges Symptom eines rudimentären oder im übrigen geheilten Prozesses vorkommt. Man hat also zunächst sich durch Lumbalpunktion und genaue neurologische Diagnose von dem Verhalten des Zentralnervensystems ein Bild zu verschaffen und auf Grund dieses Befundes die Intensität und Dauer der antiluetischen Therapie einzurichten.

c) Ophthalmoplegia interna und isolierte Akkommodationsparese.

Die Ophthalmoplegia interna wird an sich, obgleich sie eine Augenmuskelerkrankung darstellt, unter den Pupillenphänomenen besprochen, weil sie ebenfalls eine Störung im zentrifugalen Abschnitt der Pupillenbahn voraussetzt und so ein gewisser Zusammenhang mit der absoluten Pupillenstarre besteht.

Wir verstehen unter Ophthalmoplegia interna eine Lähmung des Sphinkter pupillae und des Ciliarmuskels, wobei aber die Reaktionen bei Lichteinfall, bei Konvergenz und bei Akkommodation in sehr verschiedener Weise beeinträchtigt sein können.

Im Gegensatz zu manchen neueren Autoren mochte ich behaupten, daß die Ophthalmoplegia interna sehr viel häufiger uns Ophthalmologen entgegentritt als die absolute Starre. Bei meiner eigenen Darstellung sind die Beobachtungen von Ophthalmoplegia totalis sowie von Ophthalmoplegia interna bei kongenitaler Lues nicht mit eingerechnet, sie werden gesondert dargestellt. Da die Lues bei der Ophthalmoplegia interna eine ganz überragende Bedeutung als ätiologischer Faktor einnimmt, mochte ich mit der Besprechung der Ätiologie beginnen. ALEXANDER hat wohl als erster mit ganz besonderer Schärfe darauf hingewiesen, daß die Lues die wesentlichste Ursache der Ophthalmoplegia interna darstellt. Er fand sie bei 77 Patienten in 76%. Wenn man auch in der Folgezeit der Syphilis immer eine wesentliche Bedeutung zuerkannt hat, so haben sich andererseits doch auch Stimmen erhoben gegen eine Überschätzung dieser Ätiologie, und neuestens hat BUMKE in seiner Monographie den Satz aufgestellt, daß noch nicht der vierte Teil der Fälle von Ophthalmoplegia interna

auf Lues zurückgeführt werden könne. Ferner hat GRUNERT darauf hingewiesen, daß die Erkrankung der Nasennebenhöhlen oft eine Ophthalmoplegia interna auslösen könne, ohne daß Lues in Betracht komme. Den 4 Luetischen stehen bei seinem Material 7 mit Nasenleiden Behaftete gegenüber. Wie ich schon in der Diskussion zu dem GRUNERTSchen Vortrag hervorhob, ist nach meiner Erfahrung die Syphilisatiologie überwiegend häufig.

Unter Anlegung des strengsten Maßstabes war bei meinem Material in 78,6% Lues vorausgegangen und damit wohl auch eine syphilitische Affektion des Zentralnervensystems noch vorhanden oder vorhanden gewesen.

Zweifellos ist die Ophthalmoplegia interna, insbesondere die aufluetischer Basis, viel häufiger einseitig als doppelseitig. Wenn aber ALEXANDER meint, sie sei immer einseitig, so kann ich dem nicht zustimmen. Bei meinen doppelseitigen Beobachtungen war fast immer Tabes nachzuweisen. Man kann aber wohl BUMKE beipflichten, wenn er meint, daß die Einseitigkeit gleich von vornherein noch viel mehr für Lues verdächtig ist als der doppelseitige Prozeß.

Nach WILBRAND-SÄENGER darf die isolierte Ophthalmoplegia interna, wenn sie einseitig auftritt und ein sonstiges ätiologisches Moment nicht nachzuweisen ist, nahezu sicher auf Syphilis zurückgeführt werden.

Auf der Seite der Lähmung kann die Adaptation im Dunkeln herabgesetzt sein.

Nicht ohne Interesse ist es, das Alter der von Ophthalmoplegia interna befallenen Patienten zu untersuchen, da sich hier ein entschiedener Unterschied zur reflektorischen Starre erkennen läßt. Ich werde die bei reflektorischer Starre gefundenen Zahlen in Klammer beifügen. Bei meinen Patienten mit reiner Ophthalmoplegia interna waren:

21—30 Jahre alt	6 Fälle	= 28% (8%),
31—40 „ „	10 „	= 45% (24%),
41—50 „ „	6 „	= 28% (47%),
Über 50 „ „	0 „	= 0% (21%).

Während also bei der Ophthalmoplegia interna über $\frac{2}{3}$ der Patienten unter 40 Jahre alt waren, waren umgekehrt bei der reflektorischen Pupillenstarre mehr als $\frac{2}{3}$ der Patienten über 40 Jahre. Diese Zahlen mochten vielleicht darauf hinweisen, daß die Ophthalmoplegia interna früher als die reflektorische Pupillenstarre nach stattgehabter Infektion auftritt, und es hängt ja auch möglicherweise damit zusammen, daß sie weniger als die reflektorische Pupillenstarre auf den sog. metasyphilitischen Prozessen beruht; doch gilt das, wie wir noch sehen werden, nur teilweise. Ich glaube vielmehr, daß der auffallende Unterschied zum Teil darauf zurückzuführen ist, daß der an Ophthalmoplegia interna leidende Patient wegen der mangelnden Akkommodation auf sein Leiden aufmerksam wird und natürlich um so mehr darauf aufmerksam wird, je jünger er ist, während die reflektorische Pupillenstarre, wenn sie isoliert auftritt, dem Patienten nicht zum Bewußtsein kommt.

Klinisches Bild. Die *verschiedenen Möglichkeiten*, unter denen die Ophthalmoplegia interna in Erscheinung treten kann, sind folgende:

1. Licht- und Konvergenzreaktion total erloschen. — Akkommodation total gelahmt.
2. Licht- und Konvergenzreaktion noch träge vorhanden. — Akkommodation total gelahmt.
3. Vollständige absolute Pupillenstarre. — Akkommodationsparese.
4. Unvollständige absolute Pupillenstarre. — Akkommodationsparese.
5. Lichtstarre bei vorhandener Konvergenzreaktion. — Akkommodationslahmung.
6. Beiderseitige absolute Pupillenstarre mit Akkommodationslahmung auf der einen Seite und normaler Akkommodation auf der anderen Seite.

7. Mydriasis bei noch vorhandener Licht- und Konvergenzreaktion. — Akkommodationsparese. (Beginnende Fälle von Ophthalmoplegia interna.)

Die ersten 4 Möglichkeiten brauchen nicht näher illustriert zu werden, da sie die gewöhnlichen Formen der Ophthalmoplegia interna darstellen. Dagegen ist die 5. Möglichkeit, d. h. Lichtstarre und Akkommodationslahmung bei vorhandener Konvergenzreaktion zweifellos, nicht häufig. BUMKE meint, ein solcher Fall sei bisher überhaupt nicht beschrieben, sei aber theoretisch denkbar als ganz seltenes Vorkommnis.

Eine eigene Beobachtung gehört, wenigstens in ihren späteren Stadien, hierher:

Wilhelm Klu., 238/1900, befand sich als 28 jähriger Mensch unter der Diagnose Ophthalmoplegia interna in Behandlung der Universitäts-Augenklinik zu Halle. Er hatte mit 19 Jahren Lues akquiriert und war mit Quecksilbereinreibungen behandelt worden. Vier Wochen vor seinem Eintritt in die Klinik bemerkte er plötzlich Verschwommensehen beim Lesen und am Tag darauf eine Erweiterung der rechten Pupille, sonst keine Beschwerden. Die Pupille war über mittelweit, reaktionslos, nach einem Tropfen Eserin wurde sie eng. Nach Eserin wird auch Druckschrift ohne Glas lesbar, während vorher totale Akkommodationslahmung bestand. Während der dreiwöchigen Beobachtung wurde die Pupille etwas enger, blieb aber reaktionslos. Drei Wochen später reagierte die Pupille prompt, und die Pupille war eng, kleine Druckschrift wurde ohne Glas mühelos gelesen.

Bei einer Nachuntersuchung 12 Jahre später fand sich die rechte Pupille weiter als die linke, sie war auf Lichteinfall starr, reagierte aber auf Konvergenz, war etwas entrundet. Die linke Pupille war normal. R. S. = $\frac{5}{5}$, N₂ Nahepunkt in 36 cm, L. S. = $\frac{5}{5}$, N₁ Nahepunkt in 19 cm. Ophth. normal. Patient fühlte sich inzwischen dauernd wohl. Nie Doppelsehen. Neurologisch: Die Sensibilität im Gesicht, speziell auf der rechten Stirn, ist intakt, ebenso die übrigen Hirnnerven. Keine Paresen an den Extremitäten. Die Armreflexe sind schwach vorhanden, Patellar- und Achillesreflexe normal. Babinski beiderseits positiv. Sensibilität intakt. Wa.R. im Blut negativ.

Dieser Fall ist wahrscheinlich so aufzufassen, daß die ursprünglich voll ausgebildete Ophthalmoplegia interna zunächst völlig zurückging, später aber wiederkehrte und bei der späteren Attacke sich nur die Konvergenzreaktion wieder herstellte, während Lichtstarre und Akkommodationsparese bestehen blieb. Wir haben schon früher gesehen, daß die Konvergenzreaktion überhaupt am meisten Neigung hat, sich wieder herzustellen (siehe Abschnitt absolute Pupillenstarre). Auch das Bild der reflektorischen Starre kann im rückgangigen Stadium der Ophthalmoplegia interna vorgetauscht werden. Es handelt sich also wohl in diesen Fällen nicht um die gewöhnliche, isolierte reflektorische Pupillenstarre, sondern um Lichtstarre, die durch Störung in der zentrifugalen Bahn des Pupillenreflexes bedingt ist. v. HÆUSS hat über einen Fall von rechtsseitiger Pupillenstarre mit Akkommodationsparese bei beginnender Paralyse berichtet, der sich dadurch auszeichnete, daß auf steigende Joddosen ein volliger Rückgang der Pupillenstörung und der Akkommodationsparese eintrat und zu gleicher Zeit unter Schwinden der Sprachstörungen das Allgemeinbefinden sich besserte.

Wie schon unter 6. angegeben, kann sich die Akkommodation auf beiden Seiten verschieden verhalten trotz gleicher Pupillenverhältnisse. So sah ich bei einem 41jährigen Mann (Theodor Boo., 1945/12) eine beiderseitige absolute Pupillenstarre; während aber auf der rechten Seite die Akkommodation völlig gelahmt war, war sie auf dem linken Auge durchaus normal. Es handelte sich also hier um die Kombination einer rechtsseitigen Ophthalmoplegia interna mit einer linksseitigen absoluten Pupillenstarre. Für die Erklärung dürften solche Fälle in Ermangelung anatomischer Befunde recht schwierig sein.

Von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung erscheinen mir die *beginnenden Fälle von innerer Augenmuskellähmung*. Solche Fälle sind besonders wichtig, wenn der Internist außer einer luetischen Anamnese oder einem positiven Wassermann nur ganz allgemein neurasthenische Symptome feststellen kann. Folgende Beobachtung ist dafür bezeichnend:

Karl We., 32 Jahre (3936/12) wird von der medizinischen Klinik uns zur Untersuchung überwiesen; man fand dort, abgesehen von einer positiven Wa.R., nur neurasthenische Symptome (Herzklopfen, Atembeschwerden, deprimierte Stimmung). 1903luetische Infektion in Süd-West-Afrika, dort auch mit 2 (?) Schmerzkuren und 8–10 Einspritzungen (Sublimat?) behandelt. Angeblich keine Sekundärersehnungen. Patient hatte später noch Malaria und Dysenterie. Der Visus für die Ferne war beiderseits normal, auch in der Nahe wurde beiderseits kleinste Druckschrift gelesen. Bei genauer Untersuchung ließ sich aber rechts eine ausgesprochene, wenn auch geringe Mydriasis feststellen, und der Nahepunkt lag rechts in 20 cm, am linken Auge dagegen in 14 cm. Die rechte Pupille, die etwas entrundet war, zeigte im übrigen prompte Reaktion. Ein Jahr später hatte sich der Befund am Auge gar nicht verändert, dagegen wies der Patient jetzt stärkere psychische Veränderungen auf. In der jetzt angestellten Lumbalpunktion fand sich eine schwache Lymphocytose, die anderen Reaktionen wurden leider nicht untersucht.

Solche Fälle von beginnender Ophthalmoplegia interna oder auch formes frustes dieser Affektion deuten wohl mit Sicherheit darauf hin, daß an dem Zentralnervensystem solcher Patienten eine durch die Lues bedingte Veränderung vor sich gegangen ist. Ob dieselbe weiter fortschreitet oder als abgelaufen zu bezeichnen ist, wird im Einzelfall verschieden sein, wobei man den Befund im Lumbalpunktat prognostisch bis zu einem gewissen Grad verwerten kann.

Wie die vorhin zitierte Krankengeschichte Klu. bereits andeutete, kommen Rezidive der inneren Augenmuskellähmungen hier und da zustande.

Gelegentlich kommt es bei rückgängiger Ophthalmoplegia interna dazu, daß die Konvergenzreaktion der Pupille und auch die Akkommodation wieder funktionieren, daß aber ein tonischer Zustand des Sphinkter und des Ciliarmuskels eine schnelle Entspannung verhindern. Beide Muskeln können aber auch weitgehende Unabhängigkeit voneinander bezüglich der tonischen Bewegung darbieten (AXENFELD). Subjektiv stört vor allem die „tonische Akkommodation“, da die Einstellung des Auges aus der Nahe in die Ferne eine erhebliche Zeit erfordert.

Schicksal. Wir kommen damit auf die wichtigste Frage, inwieweit die Ophthalmoplegia interna als Vorläufer schwerer Nervenkrankheiten zu bezeichnen ist und in welcher Beziehung sie überhaupt zur Hirnsyphilis, Tabes und Paralyse steht. Die Ansichten der Autoren stehen sich hier diametral entgegen. ALEXANDER sah häufig nach Jahren bei seinen Fällen Tabes oder Paralyse eintreten, während zur Zeit des Ausbruchs der inneren Augenmuskellähmung eine Komplikation von seiten des Nervensystems bei seinen 59luetischen Kranken nicht bestand. Auch NONNE ist der Ansicht, daß sie zweifellos meistens ein Vorläufer schwerer postsyphilitischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sei und daß die Tabes oder Paralyse erst nach vielen Jahren auftreten könne. Sowie zu den Augenphänomenen noch ein anderes Tabessymptom hinzutritt, ist nach Auffassung ERBS und NONNES die Diagnose Tabes gesichert, dagegen kommt nach BUMKE eine Ophthalmoplegia interna bei Tabes gar nicht vor. UHTHOFF stellte bei seinem Tabesmaterial nur in 5% der Fälle Ophthalmoplegia interna fest, also in einem ungemein viel geringeren Grade, als das nach den Ausführungen ALEXANDERS und NONNES vorauszusehen ist. Er meint, daß das Vorkommen der eigentlichen reflektorischen Pupillenstarre auf diesem Gebiet unendlich viel häufiger sei. Darüber kann selbstverständlich nur eine Meinung sein, doch muß ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen dem Urteil der erstgenannten Autoren zustimmen, denn bei 19 neurologisch genau untersuchten Fällen vonluetischer, reiner Ophthalmoplegia interna meines eigenen Materials erwiesen sich 8 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit als Tabiker, und 3 hatten die Anzeichen einer beginnenden Paralyse. Der Unterschied zu UHTHOFFS Erfahrungen mag sich zum Teil dadurch aufklaren, daß die von mir beobachteten Tabesfälle mit wenigen Ausnahmen leichte oder

beginnende Fälle waren. Auch beobachtete ich mehrere Tabiker mit doppelseitiger Ophthalmoplegia interna, während die Kranken UHTHOFFS durchweg die innere Augenmuskellähmung einseitig aufwiesen.

Auffallenderweise fand UHTHOFF die isolierte Ophthalmoplegia interna bei Hirnsyphilis noch seltener als bei Tabes, nämlich nur in 2⁰/₀. Unter meinen Fällen ließ sich nie mit Sicherheit Hirnlues diagnostizieren, doch waren 7 Fälle vielleicht in diese Kategorie zu rechnen, sie hatten allerdings nur allgemeine Nervenbeschwerden, besonders Kopfschmerzen, zweimal war auch Babinski positiv. BERNHEIMER meint, Akkommodationslähmung und Pupillendifferenz oder beiderseitige Mydriasis sei häufig der Ausdruck einer latenten Syphilis, nicht minder häufig habe er aber im Anschluß an Pupillen- und Akkommodationsstörungen bedrohliche Symptome von Hirnlues sich entwickeln sehen, die dann rasch durch Apoplexien zum Tode führten.

Bezüglich der Aussichten auf ein progressives Verhalten der cerebralen Erkrankung hat, wie bereits bei der reflektorischen und absoluten Pupillenstarre, der Liquorbefund eine Bedeutung. NONNE hat einige Fälle mitgeteilt, die er mehrere Jahre genauer verfolgen konnte. Davon war ausgeheilt: 1 Fall nach 1—2 Jahren, gebessert: 1 Fall nach 1—2 Jahren, stationär geblieben: 2 Fälle nach 4—5 Jahren, progressiv geworden (Tabes): 1 Fall nach 4—5 Jahren.

In allen diesen Fällen war die Affektion am Auge selbst in den Jahren der Beobachtung unverändert oder nur in geringem Maße besser geworden. Die Bezeichnung ausgeheilt, gebessert usw. bezieht sich auf den klinischen Befund in seinem Zusammenhang mit den Veränderungen des Liquor cerebrospinalis.

Die Augenaffektion kann sich aber auch bessern, während der Liquorbefund auf einen noch bestehenden Nervenprozeß hindeutet.

So sah ich eine Patientin (Elsa Schu. 4022/13), die 1913 eine linksseitige Mydriasis, träge Pupillenreaktion und starke Akkommodationsparese aufwies und deren Lumbalpunktat starke Lymphocytose zeigte. Sie erhielt 5 Neosalvarsaninjektionen. 3 Monate später konnte die Akkommodation am linken Auge als vollkommen normal festgestellt werden, während im Liquor noch immer starke Lymphocytose und noch schwache NONNE-APELTSCHE Reaktion nachzuweisen war.

Man kann nach den bisherigen Erfahrungen wohl damit rechnen, daß ein gewisser Teil der Fälle von Ophthalmoplegia interna isoliert bleibt.

Wenn manche Autoren, z. B. BERNHEIMER, behaupten, die innere Augenmuskellähmung komme nur ganz selten bei kongenitaler Lues vor, so stimmt das mit meinen Erfahrungen nicht überein, wie im nächsten Abschnitt noch gezeigt werden soll.

Wohin hat man die Entstehung der Ophthalmoplegia interna zu verlegen? Darüber sind bis jetzt nur Vermutungen möglich, da einwandfreie anatomische Untersuchungen unkomplizierter Fälle weder bei der Hirnsyphilis noch bei der Tabes oder Paralyse vorliegen. Mit Sicherheit läßt sich nur sagen, daß der zentrifugale Teil der Pupillenreflexbahn mitbetroffen ist. Die ältere Anschauung nimmt, besonders auf MAUTHNER gestützt, einen nuclearen Sitz der Erkrankung an. Es erscheint bei dieser Annahme in der Tat am besten verständlich, wieso in vielen Fällen Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskel gemeinsam und ohne Beteiligung anderer Augennerven betroffen sind; auch die gelegentliche isolierte Sphincterlähmung und isolierte Akkommodationslähmung oder schließlich auch ihr zeitliches Nacheinanderauftreten erscheint auf diese Weise gut erklärt. Es ist aber andererseits gar nicht ausgeschlossen — und dafür setzen sich neuerdings auch manche Autoren ein —, daß eine Erkrankung des Oculomotoriusstammes zu Ophthalmoplegia interna führen kann. Wenn man bei

den seziierten Fällen der Literatur die gestörte Funktion im Bereich des Oculomotorius mit den anatomischen Läsionen vergleicht, so kann man nur erstaunt sein über die großen Divergenzen, ein erheblich erkrankter Oculomotorius hat im Leben vielleicht nur eine Ptosis oder wie z. B. in dem Fall 12 von UHTHOFF (SIEMERLING) nur eine Lichtstarre der rechten Pupille bei erhaltener Konvergenz hervorgerufen. Weshalb sollte nicht, wenigstens bei einem Teil der Fälle, auch die isolierte Augenmuskellähmung durch eine Stammlähmung des Oculomotorius bedingt sein können? Diese Annahme wird besonders dann nahe liegen, wenn noch andere Zeichen basaler Erkrankung vorliegen.

Eine *reine Akkommodationslähmung* kommt bei Lues zweifellos, wenn auch selten, vor. Ich konnte einen Fall nachuntersuchen, der sich besonders dadurch auszeichnete, daß die Lähmung noch nach 20 Jahren nachweisbar war, genau wie die oben besprochenen Pupillenphänomene oft für das ganze Leben konstant bleiben.

Patient hatte sich 1884 luetisch infiziert und zweimal eine Schmierkur durchgemacht. Er bemerkte vier Wochen vor dem Eintritt in die Klinik 1893, daß ihm plötzlich das Lesen besonders schwer fiel. Es bestand eine beidseitige Akkommodationsparese, sonst normaler Befund. Fast 20 Jahre später gab der Patient gelegentlich einer Nachuntersuchung an, mit den Augen sei es noch nicht viel anders geworden, doppelt habe er nie gesehen, im übrigen fühle er sich aber wohl, habe nur öfters Stiche im Kreuz. Auch jetzt besteht beidseitige Akkommodationsparese (rechts Akkommodationsbreite 3 D, links 1 D) bei normalem Visus. Die rechte Pupille ist normal weit, links ausgesprochene Mydriasis. Die rechte Pupille reagiert mäßig gut, die linke ist sehr träge. Ophthalmoskopischer Befund normal, ebenso Gesichtsfeld. Eine genaue neurologische Untersuchung konnte keinen wesentlichen Befund feststellen.

In diesem Fall war also die Akkommodationsparese 20 Jahre hindurch unverändert geblieben. Zu ihr haben sich aber noch Pupillenstörungen hinzugesellt.

Eine reine Akkommodationsparese im *Fruhstadium der Lues* trat bei folgendem Patienten ein.

Otto Freib., 27 Jahre (Sold.-Kr. 62/14, Halle) infizierte sich Ende 1913, machte dann 1914 wegen Sekundärerscheinungen mehrere Salvarsan- und Hg-Kuren durch, trotzdem Wa R. noch positiv. Im Verlauf der letzten Kur bemerkte er ein Flimmern vor den Augen und konnte schlechter lesen. Status: Beiderseits Augen äußerlich und innerlich normal. Rechts S. = $\frac{5}{7}$, Nahepunkt in 36 cm, links S. = $\frac{5}{5}$; Nahepunkt 33 cm. Lumbalpunktion: Druck 125 mm, NONNesche Reaktion Opalescenz, Lymphocytose 14 im cmm, Wa R. bei 0,2–0,6 ccm negativ, bei 0,8 schwach positiv.

Wegen der soeben absolvierten Salvarsankur wird jetzt Jod gegeben, der Zustand ändert sich aber nicht und Patient wird nach 2 Monaten mit der gleichen Akkommodationsbreite von 2–3 D. entlassen.

Aus Ermangelung anderer Ätiologie hat man wohl das Recht, diese rein auf den Akkommodationsapparat beschränkten Lähmungen mit der Lues in ursachlichen Zusammenhang zu bringen. In der Literatur ist allerdings nur gelegentlich etwas über diesen Punkt zu finden. So beschreibt UHTHOFF als Fall 24 seiner grundlegenden Untersuchungen (1893) eine einseitige Akkommodationsparese mit normalem Pupillenbefund bei einem Luetiker einige Jahre nach der Infektion. Dem Eintritt dieser auf den Jodkaliumgebrauch sehr günstig reagierenden Parese gingen Schwindelanfälle voraus. Ein Jahr später kam es zu zweifellosen Erscheinungen von basaler Lues mit bitemporaler Hemanopsie, die auf spezifische Behandlung heilte.

Auch bei kongenitaler Syphilis fand ich gelegentlich reine Akkommodationsparese (s. S. 408).

Therapie. Wir haben auf den vorhergehenden Seiten bereits gesehen, daß ein Teil der Fälle mit Ophthalmoplegia interna das Augenphänomen dauernd in unveränderter Form mit oder ohne antiluetische Behandlung behält, während bei anderen Beobachtungen die innere Augenmuskellähmung ganz oder teilweise,

für immer oder zeitweilig sich verliert. Man wird im allgemeinen geneigt sein, das Zurückgehen der Erkrankung auf die spezifische Therapie zurückzuführen, doch bleibt es nicht verständlich, wieso in vielen Fällen die Erkrankung jeder Behandlung gegenüber renitent bleibt. Auch sind die Fälle merkwürdig, bei denen zunächst ein sehr günstiger Einfluß festzustellen ist und bei einem Rückfall die Behandlung vollkommen versagt. ALEXANDER faßte 1889 seine Erfahrungen dahin zusammen, daß er trotz monatelanger, mit allen möglichen Kautelen durchgeführter Inunktionskur, trotz der Anwendung des Hg in Form von Sublimat- und Kalomelinjektionen und der inneren Verwendung desselben in den verschiedensten Formen und Präparaten, trotz des konstanten und induzierten Stromes, des Jodkaliums, des Kalabars, des Eserins nicht in einem Falle die Freude gehabt habe, die Akkommodation hergestellt und die Pupillen dauernd verengt zu sehen. Zu ähnlichen Resultaten kam MOOREN, während MERIC und RUMPF die Prognose nicht so ungünstig beurteilen. Nach meinen eigenen Erfahrungen bleiben die meisten Fälle sowohl bei Hg- als auch bei Salvarsanbehandlung unverändert, ohne daß ich, wie ALEXANDER, einen Unterschied finden konnte zwischen den Fällen mit und ohne Tabes; die tabischen Pupillenlahmungen, wie sich ALEXANDER ausdrückt, sollen mehr vorübergehender Natur sein. Auch UHTHOFF konnte die ALEXANDERSche Beobachtung nicht bestätigen. In mehreren Fällen sah ich zwar eine Besserung der Ophthalmoplegia interna, doch niemals ein vollkommenes, dauerndes Verschwinden der Lahmung. Auffallend war bei den Fällen, die sich besserten, daß hier vor allem die Akkommodation sich erholte, während die Pupillenverhältnisse mehr oder weniger unverändert blieben; auch muß gesagt werden, daß die Fälle, die sich besserten, meist keine totale Lahmung aufgewiesen hatten. Da die Akkommodationsstörung für den Patienten selbst der unangenehmste Teil der Erkrankung der inneren Augenmuskulatur ist, so ist gerade eine Besserung dieser Störung sehr zu begrüßen.

Das Wesentliche bleibt aber nicht die Beeinflussung der Augenstörungen allein, sondern das Ziel, den cerebralen Prozeß nicht zu einer weiteren Ausbreitung kommen zu lassen. Man wird daher selbst im Bewußtsein, die Ophthalmoplegia interna meist nicht heilen zu können, unbedingt antiluetisch vorgehen, wenn nicht der vollkommen negative Liquorbefund sowie der negative klinische, neurologische Befund anzeigt, daß die innere Augenmuskellahmung nur noch der Rest einer bereits abgelaufenen Affektion des Zentralnervensystems ist. Ist der Liquor positiv, so ist die antiluetische Behandlung möglichst so lange fortzusetzen, bis eine Besserung eintritt.

Die möglichst ausreichende Behandlung früherer Luesstadien wird auch der Ophthalmoplegia interna meistens vorbeugen, wofür die Tatsache spricht, daß unter meinem eigenen Material nur wenige waren, die früher antiluetisch behandelt waren und keine, deren Behandlung als genügend anerkannt werden konnte.

d) Pupillen- und Akkommodationsanomalien bei kongenitaler Lues.

Schon früher habe ich beiläufig bemerkt, daß die Angabe verschiedener Autoren, die besprochenen Pupillenstörungen seien bei kongenitaler Lues selten, auf jeden Fall viel seltener als bei akquirierter, nicht ganz richtig ist. Mir selbst stehen 32¹ hierher gehörige Fälle zur Verfügung, und es wird unten noch näher erörtert werden, weshalb wohl eine Reihe der Fälle sehr häufig dem Beobachter entgehen. Die Ausdrucksformen der Störungen sind folgende:

1. Die isolierte reflektorische Pupillenstarre.
2. Absolute Pupillenstarre.

¹ Inzwischen sind weitere Beobachtungen hinzugekommen.

3. Ophthalmoplegia interna.
4. Isolierte Akkommodationsparese.
5. Mischformen.

Die typische *reflektorische Pupillenstarre* scheint bei der Lues congenita sehr selten vorzukommen. Ich selbst konnte nur einen sicheren Fall beobachten bei einer 36 jährigen Frau, die 19 Jahre zuvor eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte und jetzt eine typische reflektorische Starre mit Miosis ohne sonstigen neurologischen Befund aufwies. Einen Fall von reflektorischer Starre bei nichtluetischen jugendlichen Individuen habe ich bisher nicht beobachtet.

Häufiger als die reflektorische ist die *absolute Pupillenstarre*, von der ich 4 sichere und 7 unsichere Fälle beobachtete, wobei unter unsicher zu verstehen ist, daß eine genaue Akkommodationsprüfung nicht vorgenommen wurde oder werden konnte, so daß ein Teil dieser Beobachtungen vielleicht zur Ophthalmoplegia interna gehört. Nach SCHMIDT-KRAEPELIN überwiegt die absolute Pupillenstarre bei juveniler Paralyse gegenüber der reflektorischen im Verhältnis von 82,5% zu 12,5%. Bei einigen wenigen Fällen von absoluter Pupillenstarre im jugendlichen Alter konnte ich Lues nicht nachweisen. In einem Fall sogar ließ sich Syphilis durch den Sektionsbefund (Tumor cerebri im Klein- und Mittelhirn bei generalisierter Lymphdrüsentuberkulose) ausschließen.

Die häufigste Störung bei kongenitaler Lues ist die *Ophthalmoplegia interna*, ich stellte sie 10 mal sicher fest, mehrmals war die Unterscheidung gegenüber der absoluten Starre nicht möglich. Nicht weniger als 6 der Fälle litten gleichzeitig, vor- oder nachher, an Keratitis parenchymatosa, einer Erkrankung, die auch bei den Patienten mit absoluter Starre mehrmals zur Beobachtung kam. Gerade diese Verquickung der parenchymatösen Keratitis mit der Pupillen-anomalie bedingt sehr häufig die Verschleierung der Pupillenstörung. Es wird wegen der Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt die Pupillenreaktion nicht genauer geprüft, oder die Prüfung ist wegen sofort verabreichten Atropins nicht möglich. Das ist der Grund, weshalb meiner Meinung nach die Pupillen-anomalie oft genug übersehen wird. DEUTSCHMANN war wohl der erste, der auf das häufigere Vorkommen der Ophthalmoplegia interna im Kindesalter und auch auf die häufige Kombination der internen Ophthalmoplegie mit parenchymatöser Keratitis aufmerksam gemacht hat. Ich selbst habe 1913 bei Besprechung des Schicksals der Patienten mit Keratitis parenchymatosa besonders darauf hingewiesen. Auf die Art des Zusammentreffens komme ich noch unten weiter zu sprechen.

Die Ophthalmoplegia interna bei kongenitaler Lues zeichnet sich gegenüber der bei akquirierter Lues dadurch aus, daß die Störung meistens doppelseitig und die Pupillenstarre meistens vollständig ist, während die Akkommodation ganz oder nur teilweise gelahmt sein kann.

Nicht ganz selten kann man an einem Auge absolute Starre, am anderen Ophthalmoplegia interna bei demselben Patienten feststellen.

Die Pupillen sind sowohl bei der absoluten Starre wie bei der Ophthalmoplegia interna meist über mittelweit, oftens von ungleicher Größe und entrundet.

Die *isolierte Akkommodationsparese* konnte ich 2 mal beobachten, ohne daß sich im Laufe mehrerer Jahre irgendeine Pupillenanomalie zu der Akkommodationsstörung hinzugesellt hatte. Es ist also bei Abwesenheit einer für Diphtherie sprechenden Anamnese an Lues zu denken.

Während die meisten bisher besprochenen Veränderungen erst im Laufe der Jahre — wann, ließ sich allerdings fast immer nicht mit Sicherheit feststellen — auftraten, kommen gelegentlich auch Pupillenstörungen auf kongenitaler Grundlage schon *bei der Geburt* vor. Über eine derartige Beobachtung, die

wegen ihres familiären Charakters noch besonders interessant ist, konnte ich früher (1910) berichten. Ich verdanke die wesentlichen neurologischen Notizen Herrn Geheimrat ERB (Heidelberg).

Es handelt sich um ein Geschwisterpaar. Der Bruder, den ich selbst klinisch und serologisch untersuchte, 19 Jahre alt, ist zur Zeit der Untersuchung gesund. Er ist normal geboren und entwickelt. Von Geburt an soll eine Pupille weit gewesen sein. Später Caries am linken Femur, jetzt geheilt. Zwei Schneidezähne mit HUTCHINSONSchem Typus. Rechte Pupille stark mydriatisch, die linke von normaler Weite. Beide reflektorisch starr, beiderseits geringe Akkommodationsparese. Ophthalmoskopisch normal auch in der Peripherie. Wa.R. negativ.

Die Schwester, 18 Jahre alt, hat die gleiche Pupillendifferenz, angeblich ebenfalls von Geburt an; ferner reflektorische Starre. Sie war im Alter von 12 Jahren krank unter dem Bilde einer syphilitischen spastischen Spinalparalyse, mit gleichzeitigen cerebralen Symptomen, mangelhafter Intelligenz, Schwachsinn. Später, 1909, doppelseitige Keratitis parenchymatosa Wa.R. positiv.

Bezüglich des Vorhandenseins der Pupillen-anomalie (hochgradige Mydriasis) bereits bei der Geburt muß man sich bei diesem Geschwisterpaar allerdings auf die Angaben der Mutter verlassen. Ob auch ärztlich beobachtete, derartige Fälle beschrieben sind, ist mir nicht bekannt, sicher sind sie ungemein selten. Daß Pupillenstörungen aber schon ziemlich frühzeitig auftreten können, wird durch eine eigene Beobachtung illustriert, die ich auch schon früher mitgeteilt habe (Arch. f. Ophth. Bd. 84)

Es handelte sich um ein 2jähriges, sicher syphilitisches Kind mit typischer Chorioretinitis luetica und geringen Residuen einer Iritis am einzigen Auge. Die Pupille, an der bei früheren Untersuchungen nichts Abnormes aufgefallen war, reagiert nur ganz träge auf Lichtemfall, die minimale Pupillenreaktion trat erst nach einer längeren Latenz ein. Im übrigen reagierte aber die Pupille auf Atropin und Eserin prompt, so daß von einer peripheren Anomalie der Iris-muskulatur nicht gesprochen werden konnte. Auch sprach der übrige neurologische Befund, vor allem das psychische Verhalten, durchaus für eine cerebrale Affektion und somit für einen zentralen Ursprung der Pupillenträgheit.

Bei den beiden oben erwähnten Geschwistern ist noch merkwürdig, daß eine reflektorische Pupillenstarre sich mit ausgesprochener Mydriasis verband; da sich bei dem Bruder aber auch eine Akkommodationschwäche nachweisen ließ, so halte ich es für möglich, daß es sich um eine Ophthalmoplegia interna mit rückgebildeter Konvergenzstarre handelte, daß also die reflektorische Starre nicht typisch, sondern zentrifugal entstanden war. Ich habe deshalb auch diese beiden Fälle nicht mit zu den Beobachtungen von isolierter reflektorischer Pupillenstarre gerechnet, sondern bezeichne sie mit einigen anderen unklaren Fällen als *Mischformen*.

KUHLMANN schildert noch einen weiteren Typus von Pupillen-anomalie, die paradoxe Konvergenzreaktion, bei einem kongenital-luetischen Knaben. Es bestand beiderseits Akkommodationslahmung und Lichtstarre, während bei Konvergenz die Pupillen sich erweiterten. Unter antiluetischer Behandlung wurde die vorher maximal weite linke Pupille etwas enger und verengerte sich auch auf Konvergenz, die rechte dagegen reagierte auch später auf Konvergenz mit Erweiterung.

Der Sitz der Pupillenstörungen bei kongenitaler Lues findet sich bei der weit-aus größten Zahl der Patienten wohl sicher im zentrifugalen Abschnitt der Pupillenbahn. Auch ein Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle von reflektorischer Starre dürfte wohl als zentrifugale Lichtstarre aufzufassen sein, andererseits sind unter ihnen auch Beobachtungen von infantiler Tabes oder Taboparalyse mit typischem Argyll Robertson, Anisokorie und Miosis (STRUMPELL, ADLER, BLOCH, v. HALBAN, HAGELSTAM u. a.) Ob die zentrifugalen Pupillenstörungen im Kerngebiet ihren Sitz haben oder Stammaffektionen darstellen, läßt sich ebenso wie bei der akquirierten Lues mit Sicherheit bis jetzt nicht entscheiden, wahrscheinlich kommen beide Möglichkeiten vor.

Sonstige luetische Zeichen. Schon vor der serologischen Zeit hat man gewußt, daß Pupillen- und Akkommodationsstörungen im Kindesalter verdächtig für Lues sind. Dieser Zusammenhang wurde aber seit Einführung der Wa.R. sehr viel mehr gesichert. Bei der Besprechung der einzelnen Pupillenphanomene konnten wir bereits feststellen, daß die reflektorische Starre und die Ophthalmoplegia interna, wenn sie bei Jugendlichen vorkommen, fast immer für Lues sprechen, nicht viel weniger die absolute Starre und daß man auch bei der isolierten Akkommodationsparese an kongenitale Lues denken muß. Den Ausspruch FINKENBURGS, daß Pupillenstarre als einziger Ausdruck einer hereditären Nervensyphilis äußerst selten sei, kann ich nicht ganz unterschreiben. Unter 31 als luetisch erkannten eigenen Beobachtungen war die Wa R. 24mal positiv, und zwar nahezu ausnahmslos stark positiv. Unter den 7 negativen Fällen waren 4 Patienten über 30 Jahre alt, so daß die Hemmungskörper früher vielleicht im Blut vorhanden und wieder verschwunden sein konnten, 1 mal war die Lues auf Grund der Familienforschung zweifellos angeboren, einmal waren tabische Symptome nachzuweisen, und im letzten Falle deutete außer der absoluten Starre eine Chorioiditis anterior auf Syphilis hin. Stigmata, die für eine manifeste luetische Erkrankung in den ersten Lebensjahren sprachen, waren ziemlich selten (Pemphigus lueticus 2 mal, HUTCHINSONSche Zähne 4 mal, Rhagaden 1 mal, Geschwür im Hals 1 mal, Knochencaries 1 mal, Sattelnase 2 mal), es ist wohl schon manchmal die Ansicht geäußert worden, daß gerade solche Fälle, die in früher Jugend spezifische Haut- und Schleimhauterkrankungen nicht durchmachen, zu den Erkrankungen des Nervensystems neigen. Ob es wahr ist, ist sehr zweifelhaft, besonders mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei der akquirierten Lues, wo das Zentralnervensystem entgegen früherer Meinung schon in der frühen Syphilisperiode mitbeteiligt ist. In vielen Fällen werden die Erscheinungen wohl von den Eltern nicht berücksichtigt oder im Laufe der Jahre wieder vergessen worden sein (siehe auch bei Augenmuskelstörungen bei kongenitaler Lues).

Erkrankungen des Augapfels sind bei den Patienten mit Pupillenstörungen recht häufig zu finden, und es entsteht die Frage, ob diese mit dem Pupillenphanomen in irgendeine Beziehung zu bringen sind. Am häufigsten werden die oben charakterisierten Pupillenstörungen bei Patienten mit Keratitis parenchymatosa beobachtet. Unter den 31 Fällen meines Materials war 16 mal parenchymatöse Hornhautentzündung nachweisbar. DEUTSCHMANN stellt sich vor, daß die Pupillen- und Akkommodationsstörungen auf einer Kernerkrankung beruhen und eine Erbsyphilis als Grundursache haben. Als auslösendes Moment der Pupillenstarre schuldigt er die Atropinisierung an, da er gelegentlich intaktes Pupillenverhalten bei Beginn der Keratitis parenchymatosa wahrnahm und nach einmaliger Verabreichung von Atropin dauernde Pupillenstarre feststellen konnte. „Man hatte sich vorzustellen, daß der Sphincter iridis bei gewöhnlicher Inanspruchnahme das Pupillenspiel noch eine Zeitlang trotz der bestehenden Kernerkrankung zu unterhalten vermocht hatte; die Atropinlahmung zu überwinden, dazu reichte der Rest der Innervationskraft, auf einmal in Anspruch genommen, nicht aus.“ Gegen diese Ansicht DEUTSCHMANNs bestehen aber gewichtige Bedenken. Zunächst gibt es eine ganze Reihe von Patienten, die zwar eine Keratitis parenchymatosa hatten, deren Pupillen aber noch nie künstlich erweitert worden waren und trotzdem die Pupillenanomalie darbieten. Ich selbst habe mehrere derartige Beobachtungen anstellen können. Ferner verfüge ich über eine Anzahl von Patienten, bei denen die Pupillenstarre zweifellos jahrelang dem Ausbruch der Keratitis parenchymatosa vorausging. Auch folgender Fall von doppelseitiger Akkommodationsparese bei normaler Pupillenreaktion scheint mir entschieden gegen die Hypothese DEUTSCHMANNs zu sprechen.

Pauline Kon., 38 Jahre (Kr. 70/12) wurde vom 30. 3. bis 4. 5. 1911 wegen beiderseitiger Keratitis parenchymatosa in der Hallenser Augenklinik behandelt. Familienforschung ergab kongenitale Lues. Die Patientin hatte dauernd Atropin bekommen. Der zunächst sehr schlechte Visus besserte sich. Am 9. 7. 1912 wurde zuerst wieder eine genaue Prüfung des Fern- und Nahvisus aufgenommen; die Atropinwirkung war längst abgeklungen. R. + 3,5 S. = $\frac{5}{10}$ p. + 7,0 D. N₁; L. + 3,0 S. = $\frac{5}{7}$ + 7,5 D. N₁. Es stellte sich eine doppel-seitige Akkommodationsparese (rechts Akkommodationsbreite 0 D., links 2 D.) bei gut erhaltener Pupillarreaktion und normal weiten Pupillen heraus. Auf Befragen gab die Patientin an, daß sie schon als Kind in der Nahe sehr schlecht gesehen habe.

Trotz lang dauernder Atropinisierung war also bei dieser Frau die Funktion des Spinhinter iris vollig intakt geblieben, während die Akkommodation nach der Hornhauterkrankung ebenso wie anscheinend von Jugend auf eine erhebliche Schwäche aufwies. Aus all diesen Gründen kann ich an die auslösende Wirkung der Atropinisierung im Sinne DEUTSCHMANNs nicht glauben. Auf ein anderes Moment, wie die Pupillenanomalien und die parenchymatöse Keratitis in Zusammenhang gebracht werden konnten, hat ELSCHNIG 1905 bei der Diskussion in Heidelberg aufmerksam gemacht, indem er behauptete, mehrmals nach Keratitis parenchymatosa eine hochgradige Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen infolge *Irisatrophie* gesehen zu haben. Auch ich habe starre Pupillen beobachtet, die man mit großer Wahrscheinlichkeit auf hochgradige Atrophie der Iris nach Keratitis parenchymatosa beziehen konnte und habe einen solchen Fall im Abschnitt Keratitis parenchymatosa genauer beschrieben und abgebildet. Die hier wiedergegebenen eigenen Beobachtungen haben aber mit solcher peripheren Ursache nichts zu tun, da, wie schon erwähnt, die Pupillenstörungen schon zum Teil vor der Hornhauterkrankung festgestellt wurden, Beobachtungen mit verdächtigen Veränderungen der Iris auf jeden Fall ausgeschlossen wurden. Außerdem ließe sich durch eine solche Irisatrophie eine Akkommodationslahmung bei der Ophthalmoplegia interna nicht erklären. Somit glaube ich bewiesen zu haben, daß *ein direkter Zusammenhang zwischen den Pupillenstörungen und der Keratitis parenchymatosa nicht besteht*, daß sie nur beide Folge derselben Grundursache, der Erbsyphilis, sind. Daß sie ziemlich häufig bei demselben Patienten vorkommen, mag darin eine Ursache haben, daß es sich um besonders schwere oder hartnäckige Fälle von Lues congenita handelt. Dafür spricht die bei beiden Erkrankungen so hohe Ziffer der stark positiven Wa.R.

Auch bei der zentral bedingten Pupillenstarre kann man gelegentlich eine Irisatrophie beobachten, die nicht durch eine voraufgegangene Irisentzündung bedingt ist. Ohne von solchen Beobachtungen anderer Autoren zu wissen, habe ich über einige derartige Fälle, die mir nur bei Pupillenstarre auf kongenitalerluetischer Basis aufgefallen sind, in Heidelberg 1911 kurz berichtet. Ein besonders charakteristischer Fall, bei dem ich später auch die Iris anatomisch untersuchen konnte, stammte von einer Patientin mit juveniler progressiver Paralyse.

Hedwig Kleem, 30 Jahre, Patientin der Universitäts-Nervenkl. zu Halle, litt an juveniler progressiver Paralyse, die nach einigen Jahren zum Tode führte. Die Mutter hatte Tabes und die Patientin als Kind Pemphigus lueticus. Die neurologische Untersuchung ergab außer der psychischen Störung und einem dement euphorischen Zustand Fehlen der Achillessehnenreflexe, während die Patellarreflexe beiderseits vorhanden waren. An den Augen bestand beiderseits absolute Pupillenstarre, linke Pupille weiter als die rechte, beide entrundet. Die Pupillen waren von mittlerer Weite, sicher nicht auffallend miotisch. Wie die Abbildung zeigt, war das Aussehen der Iris dadurch merkwürdig, daß an derselben keinerlei Relief bestand. Im Spincterteil nahm die im übrigen blaulichgraue Iris einen ausgesprochenen, weißlichen Ton an, und man hatte durchaus den Eindruck einer Irisatrophie. Bei der Durchleuchtung mit der SACHSSchen Lampe nach VULLERS war die Pigmentschicht der Iris nicht durchleuchtbar, also nicht atrophisch. Ophthalmoskopisch rechte Papille temporal etwas abgebläht, linke vollkommen weiß, scharf begrenzt. V. R. S. = $\frac{5}{20}$, L. S. = Finger in $\frac{1}{2}$ Meter.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der Iris ist zunächst festzustellen, daß die Vorderfläche keinerlei Krypten besitzt, die vordere Zellschicht aber sonst unverändert erscheint.

Das Gerüstwerk und die Zellen der Iris sind auffallend gering ausgebildet, fehlen an manchen Stellen vollständig. Eine Veränderung der Zellen an sich oder eine Einwanderung fremder Zellen ist nicht nachzuweisen, auch zeigen die Gefäße und die Pigmentschicht keine Veränderungen. Hier und da sind kleine Pigmentklumpen im Irisgewebe verstreut, wie auch wohl sonst unter normalen Verhältnissen. Pigmentierte Zellen sind nicht vorhanden. Der Sphincter pupillae ist sehr wenig ausgebildet.

Der klinische Befund einer Irisatrophie bei Pupillenstarre ist nun auch von anderen Autoren, zum Teil bereits vor mir, kurz beschrieben worden (WILBRAND, SIEGRIST, DUPUYS-DUTEMPS, BEHR). Der Abbildung nach handelt es sich bei den BEHR'schen Fällen um dieselben Veränderungen wie bei meinem Fall. Ich habe S. 392 bereits mitgeteilt, daß die Erklärung BEHR's mir nicht richtig erscheint, weil in meinem Fall eine Miosis nicht vorlag. Der anatomische Befund bei meiner Beobachtung hat eigentlich nur die klinische Tatsache bestätigt, ohne aufklärend auf den inneren Zusammenhang zwischen der Pupillenstarre und der Irisatrophie zu wirken. Er ist an sich nicht gerade dazu angetan, den atrophischen Prozeß an der Iris als einen irgendwie spezifischen erscheinen zu lassen. Es wäre ja denkbar, daß die Iris aus Mangel an den ihr eigenen phy-

siologischen Bewegungen ähnlich wie sonst ein Muskel atrophiert, doch spricht gegen eine solche Annahme, daß im allgemeinen bei Pupillenstarre eine Irisatrophie nicht nachzuweisen ist. Immerhin dürfte es von Interesse sein, diesem Punkt mehr Beachtung als bisher zu schenken. Von anderen Erkrankungen des Augapfels ist auch die öfters (5 mal) zur Beobachtung gekommene Chorioiditis anterior nur als einluetisches Symptom zu betrachten.

In 3 Fällen sah ich eine *Opticusatrophie*, wobei mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß es sich um eine descendierende Atrophierung handelte, daß also der Sehnervenprozeß ebenso wie der pathologische Pupillarreflex möglicherweise durch eine cerebrale Affektion bedingt war.

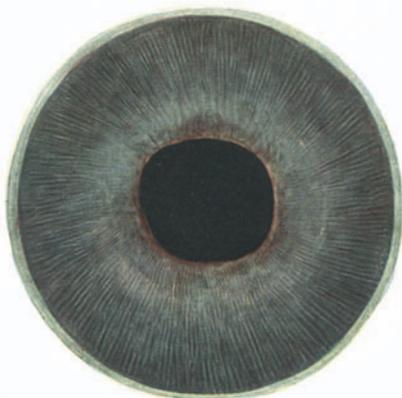


Abb. 183. Irisatrophie und Pupillenstarre bei juveniler Paralyse.

Deutet schon dieser allerdings seltene Befund einer *Opticusatrophie* darauf hin, daß die Pupillen- und Akkommodationsstörungen nicht immer bei der kongenitalen Lues der einzige Ausdruck einer Erkrankung des Zentralnervensystems sind, so wird diese Ansicht durch das Resultat der genaueren neurologischen Untersuchung meiner Fälle oft genug bestätigt. Auffallend ist, daß bei keiner meiner Beobachtungen eine Komplikation von seiten der äußeren Augenmuskeln zu konstatieren war. Dagegen fanden sich unter 21 von neurologischer Seite untersuchten Fällen 13 mit zweifellosen Veränderungen von seiten des Zentralnervensystems, während in 8 Fällen der neurologische Befund sich normal verhielt. Die positiven Resultate lassen sich folgendermaßen zusammenfassen.

Tabische Symptome (Tabes und Pseudotabes infant)	9 Fälle
Juvenile progressive Paralyse	1 Fall
Sehr starke Nervosität, Intelligenzdefekt	1 Fall
Spastische Spinalparalyse	1 Fall

Wie diese kleine Tabelle ergibt, stehen die tabischen Symptome bei unseren Fällen weit oben an, es hängt das wohl aber zum Teil damit zusammen, daß hier das Material einer Augenklinik zusammengetragen ist, bei Berücksichtigung der Patienten von Nervenkliniken wurden zweifellos mehr juvenile Paralysen

zur Beobachtung kommen. Bei Durchmusterung der ziemlich zahlreichen klinisch als infantile Tabes angesprochenen Fälle der Literatur ist besonders zum Unterschied von Tabes bei akquirierter Lues die Häufigkeit der absoluten Starre im Vergleich zum ARGYLL ROBERTSONSchen Phänomen festzustellen, so z. B. in den Beobachtungen von DYDYSKI, GUMPERTZ, BRASCH, IDELSOHN, v. HALBAN, LINSER, BLOCH, HALBEN u. a. Bei zahlreichen Mitteilungen fehlt eine genauere Beschreibung der Pupillenstarre, und bei mancher als reflektorische Starre geschilderten Pupillenanomalie handelt es sich vielleicht auch um unvollständige absolute Starre.

Es entsteht die Frage, ob nun wirklich zwischen Tabes nach akquirierter Lues einerseits und kongenitaler andererseits im Verhalten der Pupillen ein so wesentlicher Unterschied vorhanden ist, oder ob die meisten als infantile Tabes angesprochenen Beobachtungen keine reinen Fälle von Hinterstrangsklerose darstellen. In der Tat deuten mancherlei Anzeichen darauf hin, daß eine reine Hinterstrangerkrankung bei der Lues congenita eine Seltenheit ist, insbesondere ist die Zahl der anatomisch geschilderten Fälle infantiler Tabes sehr gering, während tabische Symptome keineswegs als sehr selten zu betrachten sind. Für die progressive Paralyse gibt STÖCKER zahlenmäßig die Unterschiede in den Pupillenverhältnissen bei Erwachsenen und Jugendlichen an, aus denen die Häufigkeit der Mydriasis und der absoluten Starre bei der juvenilen Form erhellt.

	Progr. Paralyse der Erwachsenen	Juvenile Paralyse
Mydriasis	21%	72%
Isolierte Lichtstarre	57%	17%
Absolute Starre	34%	67%
Keine Pupillenveränderungen	9%	11%

STÖCKER bringt den auffälligen Unterschied in Abhängigkeit von der von ALSHEIMER gemachten Beobachtung, daß man häufig bei juveniler Paralyse, im Gegensatz zu der bei Erwachsenen, die schwersten paralytischen Veränderungen in den zentralen Hirnteilen, besonders den Stammganglien, Thalamus und Brücke, finde.

Das Schicksal der kongenital Luetischen mit den genannten Pupillenphänomenen ist also nach mehrfacher Richtung gefährdet, einmal durch das Auftreten einer Keratitis parenchymatosa, die das Sehvermögen in mehr oder minder hohem Grade dauernd schädigen kann, sehr viel seltener durch den Ausbruch anderer luetischer, nicht nervöser Leiden, vor allem aber durch eine Beteiligung des Zentralnervensystems. Die Pupillenstörung kann mit den übrigen Erscheinungen des Zentralnervensystems gemeinsam auftreten oder bemerkt werden oder auch demselben mehr oder minder lange vorausgehen. Die Gefahr des Ausbruchs einer sonstigen syphilitischen Affektion besteht meiner Meinung nach, solange die Wa.R. stark positiv ist; womit nicht gesagt sein soll, daß nicht auch gelegentlich bei negativer Wa.R. noch neue Symptome sich einstellen können. Über das weitere Verhalten des Zentralnervensystems wird uns der Befund des Liquor cerebrospinalis wieder einen guten Fingerzeig geben.

Auch hier bei der kongenitalen Lues sind die abnormen Pupillen manchmal nur Rudimente eines nervösen Prozesses, manchmal das Zeichen einer bestehenden Erkrankung und in vielen anderen Fällen ein Menetekel für die Zukunft; ganz wie bei der erworbenen Syphilis.

Bei der Besprechung des Schicksals soll auch das *familiäre Auftreten der Nervenlues* kurz gestreift werden (s. auch Vorbemerkungen). Bei meinem Material von Pupillenanomalien fanden sich folgende Fälle:

1. Das bereits oben besprochene Geschwisterpaar (S. 409) mit reflektorischer Pupillenstarre und maximaler Mydriasis. Bruder neurologisch o. B., Schwester syphilitische spastische Spinalparalyse.

2. Marie Na., 12 Jahre, beiderseits Ophthalmoplegia interna. Tabische Symptome Vater an Paralyse gestorben Mutter Anisokorie, rechts sehr träge Pupillenreaktion. Bruder soll sehr nervös sein.

3. Hedwig Klee., 30 Jahre, beiderseits absolute Pupillenstarre, progressive Paralyse. Mutter Tabes.

4. Herbert Borg., 26 Jahre, beiderseits Ophthalmoplegia interna L. Achillessehnenreflex nicht auslösbar, 4 Reaktionen positiv, Vater an Paralyse gestorben.

5. Max Kra., 44 Jahre, beiderseits Pupillenstarre und Opticusatrophie bei noch leidlichem Visus. Vater an Paralyse gestorben.

6. Max Stre., 20 Jahre, rechts absolute Pupillenstarre, l. Ophthalmoplegia interna. Vater an Tabes gestorben.

Es ist unter 31 Beobachtungen immerhin keine geringe Zahl von familiärem Auftreten der Nervenlues, wenn man bedenkt, daß in den meisten Fällen die Eltern nicht selbst neurologisch untersucht werden konnten. Auch bei den als infantile Tabes in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ist gar nicht selten bei Vater oder Mutter Tabes oder Paralyse gefunden worden. In einer letzthin erschienenen Dissertation von WISOTZKI, der Falle aus den Jahren 1905—1909 gesammelt hat, konnte bei 15 von 46 Fällen juveniler Paralyse elterliche Tabes oder Paralyse, 1mal Lues cerebri, bei 4 von 13 Fällen juveniler Tabes „metaluetische“ Erkrankung der Eltern, manchmal von Vater und Mutter festgestellt werden.

Die Therapie der Pupillen- und Akkommodationsstörungen bei kongenitaler Lues schafft für die Augenveränderungen wohl nur höchst selten Besserung oder gar Heilung. Bei den Pupillenstörungen, die ich selbst verfolgen konnte, sah ich trotz manchmal ausgiebigster luetischer Behandlung keinerlei Veränderung. Trotzdem wird man, um ein Weiterschreiten des Nervenprozesses möglichst hintanzuhalten, mit spezifischer Behandlung vorgehen müssen und wird dabei besonders in den Fällen, wo es sich um Lues cerebrospinalis handelt, auch oftens greifbare Resultate erzielen.

Die Tatsache, daß bei meinen eigenen Beobachtungen die kongenitale Lues niemals in den ersten Lebensjahren festgestellt oder behandelt war, läßt vermuten, daß die behandelten Lueskinder seltener an den Nervenleiden erkranken und läßt darum die Forderung gerechtfertigt erscheinen, alle Kinder mit kongenitaler Lues, ob mit oder ohne manifeste Symptome, bei positiver Wa R. energisch und intermittierend zu behandeln.

D. Augenmuskeln.

Um die Pathologie der Augenmuskelstörungen, sowohl was die Lahmung des einzelnen Nerven als auch die Kombination verschiedener Nervenlahmungen angeht, gut verstehen zu können, wird es zweckmäßig sein, ganz kurz einige anatomische Bemerkungen vorzuschicken. Ich halte mich hierbei an die Darstellungen von MERKEL-KALLIUS, GEGENBAUER, BERNHEIMER, NONNE, WILBRAND-SAENGER, BING u. a.

Der Oculomotorius hat ein ausgedehntes Kerngebiet, das vom hinteren Ende des 3. Ventrikels unter dem vorderen Vierhügel durch bis unter den hinteren Vierhügel reicht. Er besteht aus einem kleinzelligen Lateralkern, einem großzelligen Lateralkern und dem medialen Kern. Die Lateralkerne sind die Zentren für die äußeren Augenmuskeln und mit Wahrscheinlichkeit so angeordnet, daß von vorn nach hinten folgen. Levator palpebrae, Rectus sup., Rectus internus, Obliquus inferior, Rectus inferior. An den letzteren schließt sich dann der Trochleariskern eng an. Der Medialkern stellt das Zentrum für die Binnenmuskulatur des Auges dar. Aus der Abb. 184 bei BING geht hervor, wie die aus den einzelnen Teilen des Kerns austretenden Wurzelfasern zum Teil auf der gleichen Seite bleiben, zum Teil eine Kreuzung eingehen, während die Fasern für den R. int. und den Obliquus sup. sowohl von derselben, als von der gegenüberliegenden Seite stammen. Die Fasern aus dem Medialkern sind stets ungekreuzt.

Wichtig sind die Gefäßverhältnisse in diesem Oculomotoriuskerngebiet, da dieses von 2 getrennten Gefäßgebieten ernährt wird. Alle in den Oculomotoriuskern tretenden Arterien

sind Endarterien. Der vordere Teil wird von der A. profunda cerebri, der hintere von direkt aus dem Stamm der A. basilaris abgehenden Ästen versorgt.

Durch diese Scheidung des Oculomotoriuskerns in einzelne Zentren sowie durch die Blutversorgung aus 2 getrennten Gefäßgebieten wird bereits eine große Mannigfaltigkeit in den krankhaften Erscheinungen erklärlich.

Die Wurzelfasern aus dem Kerngebiet des Oculomotorius durchqueren zum Teil die Hirnstiele, zum Teil auch noch den vorderen Teil der Brücke und sammeln sich zum Stamm des Nerven, der dicht vor der Brücke medial von den Hirnstielen das Gehirn verläßt und sich zwischen der A. profunda cerebri (A. cerebri post.) und der A. cerebelli sup. und inf. hindurch lateralwärts zur Seite des Processus clinoideus posterior begibt, wo er die Dura mater durchsetzt und in die obere Wand des Sinus cavernosus tritt. In diesem liegt er

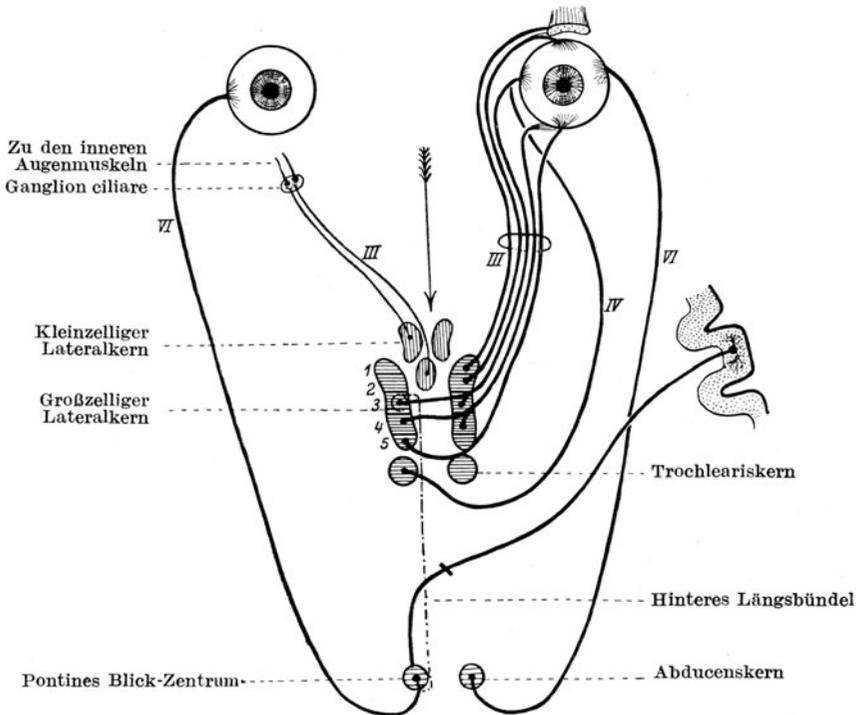


Abb. 184. Die Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln. (Nach ROBERT BING.)

III = Okulom. IV = Trochl. VI = Abducens.

1 Fur M. lev. palp., 2 fur M. rect. sup., 3 fur M. rect. inf., 4 fur M. obl. inf., 5 fur M. rect. inf.

lateral zur letzten Krümmung der Carotis int. und gelangt durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle. Vor dem Eintritt in die Orbita spaltet er sich lateral vom Opticus in einen schwächeren oberen und einen stärkeren unteren Zweig. Der obere versorgt den Levator palp. und Rectus sup., der untere geht zum Rectus int. und inf. sowie zum Obliquus inf. Der zum Obliquus inf. gehende Ast sendet die Radix brevis zum Ganglion ciliare, und von diesem Ganglion gehen die kurzen Ciliarnerven zur Binnenmuskulatur des Auges.

Dicht hinter dem Oculomotoriuskern, fast an ihn angelagert, liegt der Kern des Nervus trochlearis am Boden des 4. Ventrikels. Seine Wurzelfasern verlaufen zum Velum medullare ant., wo sie eine Kreuzung eingehen. Es ist der einzige Nerv, dessen Wurzeln dorsalwärts verlaufen. Der Nerv verläßt das Gehirn hinter den Vierhügeln, wendet sich um die Hirnstiele zur Basis, hegt dann lateral und zugleich nach hinten von dem Oculomotorius und über dem Trigemminus. Er verläuft dann innerhalb der Dura mater weiter vorwärts langs des Sinus cavernosus und gelangt, den Oculomotorius schrag kreuzend, über den Ursprungssehnen der Augenmuskeln in die Orbita, zum Obliquus superior.

Der Kern des Abducens hegt weiter nach hinten in der Haubenregion der Brücke am Boden des 4. Ventrikels. Er steht durch das hintere Längsbündel mit dem Oculomotorius und vor allem wohl mit dem Kern des Rectus int. in Verbindung. Der Nerv verläßt das

Gehirn am hinteren Rand der Brücke, gelangt in den Sinus cavernosus seitlich von der Carotis int. und tritt ebenfalls durch die Fissura orbital. sup. in die Orbita.

Daß zwischen den einzelnen Augenkernen und zwischen diesen und der Gehirnrinde feste Assoziationen bestehen müssen, geht aus unseren assoziierten Blickbewegungen ohne weiteres hervor.

Da die syphilitischen Produkte sich besonders häufig an der Basis des Gehirns entwickeln und vor allem in der Nahe des Eintritts der Nerven in die Orbita ihre für das Auge schädlichen Einwirkungen geltend machen, so seien die *topographischen Verhältnisse* in der Gegend der *Fissura orbit. sup.* zusammenfassend hier erwähnt, wobei wir uns wortlich an die Darstellung von WILBRAND-SAENGER halten.

„Der Sinus cavernosus schließt sich dicht an das feste Gewebe an, welches die Fissura orbitalis sup., speziell den medialen Teil, ausfüllt. Seitlich lehnt er sich an den Turkensattel und erstreckt sich rückwärts bis an die Spitze der Felsenbeinpyramide. Er ist von einer Menge von Bindegewebsbalken durchzogen. Die von dem sympathischen Geflecht umhüllte Carotis int. ist völlig in den Sinus eingelagert, sie macht hier eine fragezeichenartige Krümmung und füllt so einen großen Teil des venösen Sinus aus. Außer der Carotis liegt der Nervus abducens im Innern des Sinus und klemmt sich gewissermaßen zwischen die Arterie und die Wand des Sinus hinein, so daß er nur mit seinem unteren Teil frei in den letzteren vorragt. Unmittelbar auf der Arterie liegen der Nervus oculomotorius, der Trochlearis und der erste Ast des Trigeminus. Sie sind in der Substanz der harten Hirnhaut selbst eingeschlossen. Am anderen Ende des Sinus cavernosus treten dann die Nerven dicht zusammengedrängt in das periostale Gewebe ein, welches die Fissura orb. sup. ausfüllt. Nur am macerierten Schadel stellt sich die letzte als eine klaffende Öffnung dar. In dem mit Weichteilen überzogenen Kopfe ist sie jedoch durch eine sehr feste Bindegewebsmembran verschlossen, welche aus der Verbindung der sich in der Fissura begegnenden Periorbita mit der Dura mater des Gehirns gebildet hat. Nur *eine* größere Öffnung enthält diese Membran. Dies Loch ist zum Durchtritt des Nervus oculomotorius bestimmt und kann den Namen des Foramen oculomotorii führen. Dasselbe hat aber bloß an der medial oberen Seite in der unteren Wurzel der Ala orbitalis des Keilbeins eine knocherne Begrenzung. Der übrige Teil des Randes gehört der straffen und gespannten Periorbita an, welche hier durch knorpelartige Festigkeit und geringe Elastizität sehr geeignet ist, den Knochen zu vertreten. Dieses bildet, da dieses Gewebe die Dicke von mehreren Millimetern besitzt, hier formliche Kanäle für die durchtretenden Nerven. Das Foramen oculomotorii liegt am meisten medianwärts. Durch dasselbe geht außer dem Oculomotorius an dessen unterer lateralen Seite noch der Abducens, während der Trochlearis durch ein eigenes Kanalchen hindurchtritt, das lateralwärts vom Foramen oculomotorius, an dessen oberer Seite gelegen ist. Neben und unter dem Trochlearis, am meisten nach außen, ist die Eintrittsstelle des Ramus ophthalmicus des Trigeminus, während die Vena ophthalmica sup. unter dem Oculomotorius und neben dem Abducens, nachdem sie den Sehnerv durchkreuzt hat, die Orbita verläßt und sich mit einer Erweiterung in den Sinus einsetzt.“

Wichtig ist für die Pathologie dieser Gegend weiter noch die außerordentliche Nahe des Opticus, der gemeinsam mit der A. ophthalmica durch das Foramen opticum in die Orbita eingeht.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen läßt sich eine *topische Diagnostik* der Augenmuskellähmungen herleiten, die sowohl für die syphilitischen als für die sonstigen Lähmungen gilt. Trotzdem ist für die Lues manches sehr bezeichnend, weil sie ganz bestimmte Lokalisationen am Gehirn aufweist. Allerdings läßt diese topische Diagnostik nicht selten im Stich.

Supranuclear gelegene Erkrankungsherde kommen für die Augenmuskellähmungen nur selten in Betracht. Einsertige Augenmuskellähmungen sind auf jeden Fall fast nie durch solche Herde ausgelöst. Nur die isolierte gekreuzte Lähmung des Levator palp. ist nach BING bei einseitigen, corticalen Herden nicht ganz selten. Beweisende Fälle scheinen aber nur in geringem Maße zu existieren (WILBRAND-SAENGER, Seite 335 ff.)

Sehr viel wichtiger ist die Erkrankung des *Kerngebietes* der Augenmuskeln, und es ist aus der Anordnung des Oculomotoriuskerns z. B. ohne weiteres klar, daß sowohl die Lähmung einzelner Augenmuskeln nuclear bedingt sein, als auch, daß eine Kombination von Lähmungen verschiedener, vom Oculomotorius versorgter Muskeln auf eine Erkrankung des Kerngebiets bezogen

werden kann, vor allem, wenn die Muskeln betroffen werden, deren Kerne nebeneinander liegen. Die nucleären Lahmungen des Oculomotorius sind wegen der großen Ausdehnung des Kernes nur selten total. Sollte der ganze Kern für die äußeren Augenmuskeln getroffen sein, so müßte nach der BING'schen Abbildung der Levator palpebrae und Rect. sup. derselben Seite, der Rect. int. und Obliquus infer. beider Augen und der Rect. inf. des gekreuzten Auges gelahmt sein. Die Ptosis tritt bei progressiver Nuclearlähmung des Oculomotorius meist erst dann auf, wenn die Recti sup. inf. und int. und der Obliquus inf. nach und nach ergriffen worden sind (BING).

Eine nucleare Läsion des Abducens erzeugt nicht eine isolierte Lahmung des gleichseitigen Externus, sondern wegen der Verbindung mit dem Kern des Rectus int. der anderen Seite eine Déviation conjuguée nach der gesunden Seite hin, außerdem geht die nucleäre Abducenslahmung mit einer Facialislähmung von peripherem Typus einher, wegen der sich um den Abducenskern schlingenden Facialisschleife.

Meistens jedoch wird die assoziierte Lahmung durch eine Läsion der supernuclearen Bahn hervorgerufen. Diese Bahn zieht, nach BING, von einer bestimmten Rindenpartie der einen Hemisphäre zum Abducens bzw. positiven Blickzentrum der anderen Seite. Diese supranucleare Bahn überschreitet die Mittellinie an der auf dem Schema Abb. 184 markierten Stelle: letztere liegt im Niveau des vorderen Randes der Brücke. Ist nun jene Bahn durch einen pathologischen Prozeß proximal von der Kreuzungsstelle unterbrochen, so wird, angenommen der Herd liege rechts, das Blickwenden nach links unmöglich; sitzt die Läsion dagegen im Pons, also distal vom Übergang auf die Gegenseite, so fällt das Blicken nach rechts aus. Es resultiert durch das Überwiegen der nicht gelahmten Antagonisten eine Ablenkung der beiden Augen, im ersten Falle nach rechts, im zweiten Falle nach links. Tritt also durch Unterbrechung der corticonuclearen Bahnen diese „Déviation conjuguée“ ein, so blickt, wenn die Läsion oberhalb des Pons sitzt, der Patient nach der Seite seines Krankheitsherdes hin; liegt die Unterbrechung in der Brücke, blickt er im Gegenteil von der Seite seiner Läsion weg.

Während bei der Kernläsion des Oculomotorius öfters nur der Kern für die äußeren einzelnen oder inneren Augenmuskeln getroffen wird, ist eine solche Scheidung zwischen den Fasern, die zu den äußeren und inneren Augenmuskeln gehen, bei den infranucleären Oculomotoriuslahmungen, wie man vielfach annimmt, weniger häufig, da die Fasern gemeinsam in dem Oculomotoriusstamm verlaufen. Es sei jedoch bereits hier betont, daß es zweifellos und vielleicht häufiger als man gemeinhin glaubt, auch isolierte Lahmungen einzelner Oculomotoriusäste gibt bei Affektionen des Oculomotoriusstammes, wie das insbesondere von UTHOFF, WILBRAND-SAENGER u. a. nachgewiesen wurde.

Die infranucleare Abducenslahmung hat isolierte Externuslahmung zur Folge.

Sitzt ein Erkrankungsherd im Pedunculus, so kann sich das Krankheitsbild der Oculomotoriuslähmung mit kontralateraler Extremitätenlahmung (*Hemiplegia alternans oculomotoria*) entwickeln.

Für den basalen Ursprung von Augenmuskellahmungen sprechen vor allem sonstige Zeichen basaler Erkrankung, so vor allem der sonstigen Gehirnnerven, sowie auch andere Symptome der Lues cerebri (S. 290). Wenn es sich um progressive Prozesse in der Nahe des Oculomotoriusaustrittes handelt, pflegt nach BING als erstes Symptom Ptosis aufzutreten im Unterschied zu dem Verhalten bei nuclearer Oculomotoriuslahmung.

Sehr oft entwickeln sich die gummösen Prozesse an der Basis nahe der Fissura orbitalis superior. Es wird dann sehr häufig zu einer Störung im Bereich aller 3 Augennerven sowie des ersten Trigeminusastes und unter Umständen auch des Opticus kommen.

Finden sich syphilitische Wucherungsprozesse nahe der Fissura orbitalis superior *innerhalb* der Orbita, so werden die Bedingungen für das Zustandekommen von Lahmungen ziemlich ähnlich sein, nur daß jetzt noch Verdrängungssymptome (Exophthalmus, Chemosis usw.) oft wohl hinzutreten. Innerhalb

der Orbita ist theoretisch auch die Erkrankung einzelner Nervenäste, sowie auch eine myogene Entstehung von Augenmuskellähmungen denkbar.

Auf alle diese Möglichkeiten sowie auf den Wert der topischen Diagnostik kommen wir bei der jetzt folgenden

Symptomatologie

der Augenmuskellähmungen noch näher zu sprechen. Selbstverständlich ist hier nur die Rede von den auf Syphilis beruhenden Lähmungen. Sehen wir ab von der bereits früher geschilderten Ophthalmoplegia interna, so unterscheiden wir bei den Augenmuskellähmungen

1. Eine totale Oculomotoriusparese.
2. Eine Parese aller äußeren, durch den Oculomotorius versorgten Augenmuskeln.
3. Die Lähmung einzelner durch den Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln.
4. Eine Abducensparese.
5. Eine Trochlearisparese.
6. Eine Ophthalmoplegia totalis (d. h. aller Augenmuskeln).
7. Eine Ophthalmoplegia externa (aller äußeren Augenmuskeln).
8. Die Divergenzlähmung.

Zunächst seien die isolierten Erkrankungen des Oculomotorius besprochen. Die totale *Oculomotoriusparese* kann zwar ebensowohl wie die Lähmungen der einzelnen Äste des Oculomotorius auf einer Erkrankung des Oculomotoriuskerns beruhen; die viel häufigere Ursache bilden aber sicher die Affektionen des Nervenstammes. Der Stamm kann nur zwischen Fissura orbitalis superior und Austrittsstelle aus dem Gehirn basal ergriffen werden; denn in der Orbita teilt er sich sofort nach dem Verlassen der Fissura in seine Äste.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, unter denen der Oculomotorius während seines intrakraniellen Verlaufs erkranken kann. Auf die große kasuistische Literatur soll hier nicht eingegangen werden, da sie von UHTHOFF sowie WILBRAND-SAENGER (Neurologie des Auges, Bd. 1) zusammengestellt und durch eigene Beobachtungen ergänzt wurde, so daß auf diese Arbeiten verwiesen werden kann. Die Möglichkeiten, unter denen der Oculomotoriusstamm ergriffen und zu einer totalen Oculomotoriuslähmung führen kann, sind folgende: Der Nerv erkrankt ohne Beziehung zu einem basalen syphilitischen Prozeß in mehr selbständiger Weise auf der einen oder auf beiden Seiten (Perineuritis und Neuritis interstitialis gummosa). Der Stamm weist dann eine zylindrische oder spindelförmige, eventuell auch knotige Anschwellung auf. Die in den Nerven auftretenden Veränderungen erweisen sich als von den Gefäßen ausgehende, kleinzellige Infiltrationen mit sekundärem Schwund der Nervenfasern. Andere Partien des Gehirns können dabei auchluetisch erkrankt sein, ohne daß ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen diesen Veränderungen und denen des Nerven besteht. Eine zweite Möglichkeit der Oculomotoriusbeteiligung ist durch Kompression gegeben, indem z. B. Exostosen oder gummöse Bildungen an der Basis eine Kompressionsneuritis oder eine Druckatrophie hervorrufen. Auch an Kompression durch Fernwirkung bei gesteigertem Hirndruck muß gedacht werden. Der Oculomotoriusstamm kann weiter direkt lädiert werden an der Basis cranii infolge von Einschnürung durch sklerotische Arterien (Art. cerebri post., Art. cerebellaris sup.), sowie durch Thrombose kleiner zuführender arterieller Gefäße zum Nervenstamm. Doch dürfte, wie die genaue Beschreibung eines Falles durch WILBRAND-SAENGER zeigt, die Frage oft nicht leicht zu beantworten sein, ob die gefundenen Gefäßveränderungen die primäre Ursache der Nervenaffektion darstellen, oder ob die Nervenfasern primär erkrankt sind.

Bei weitem die häufigste Ursache der totalen Oculomotoriusparese ist jedoch die basale, gummöse Meningitis. Da diese Erkrankung sich besonders gern zwischen Chiasma, den Hirnstielen und den austretenden Stämmen des Oculomotorius ausbildet, ist es nicht erstaunlich, daß der Oculomotorius oft ergriffen und oft auch auf beiden Seiten beteiligt ist. Der Oculomotorius ist in den hochgradigen, zur Sektion gekommenen Fällen öfters ummauert gefunden worden; der gummöse Prozeß greift dann zunächst auf die Scheide, dann auf die nervöse Substanz der Nerven selbst über. *Die Störung der Funktion geht der anatomischen Läsion durchaus nicht immer parallel.* Der anatomische Befund kann bei Fällen mit partieller und totaler Oculomotoriusparese ganz gleichartig sein. Wenn der Stamm anatomisch vollständig ergriffen erscheint, braucht klinisch keine totale Oculomotoriusparese zu resultieren, ja, der Oculomotorius kann von Geschwulstmassen vollkommen umgeben sein, ohne seine Leitungsfähigkeit überhaupt zu verlieren.

Für den basalen Sitz einer totalen Oculomotoriuslähmung sprechen sonstige basale Symptome, vor allem ein- oder doppelseitige homonyme Hemianopsie, bitemporale Hemianopsie, ferner die Erkrankung sonstiger an der Basis des Gehirns austretender Nerven, bei einseitiger Lähmung auch Augenmuskelparesen oder zentrifugale Pupillenstörungen am anderen Auge.

Wird der Oculomotoriusstamm in der Gegend des Pedunculus betroffen (gummöse Neubildungen, Erweichungsherde usw.), so kommt es in den charakteristischen Fällen zu der totalen Oculomotoriuslähmung *mit kontralateraler Extremitätenlähmung*. In der Mehrzahl dieser Fälle ist der Nerv in allen seinen Zweigen gelahmt. Die Lahmung kann aber auch partiell sein. Gelegentlich sind nur die äußeren Äste beteiligt, selbst in Fällen mit sicher basaler Ursache; UHTHOFF gibt auf Grund solcher Beobachtungen zu, daß die MAUTHNERSche Ansicht von der rein nuclearen oder fascicularen Entstehung der exterioren und interioren Ophthalmoplegie keine unbedingte Gültigkeit hat, obgleich er im großen und ganzen auf MAUTHNERS Standpunkt steht. Nach MAUTHNER befällt eine auf den Pedunculus beschränkte, fasciculare Lähmung nur die äußeren Äste, und zu einem Verfechter dieser Ansicht macht sich auch ALEXANDER bei der Schilderung einer hierhergehörigen Beobachtung.

Die lange zurückdatierende syphilitische Infektion hatte bei dem 45 jährigen Patienten zur Erkrankung von Gehirnarterien geführt, welche ihrerseits Erweichung im rechten Pedunculus cerebri und den angrenzenden Gehirnteilen zur Folge hatte. Hierdurch war zunächst eine Lahmung der gleichseitigen Oculomotoriusäste mit kontralateraler motorischer Parese und Sensibilitätsverlust der Extremitäten, sowie vorübergehender Facialisparese entstanden. Die Oculomotoriuslahmung wurde eine totale, als der Erweichungsherd nach vorn bis in die Gegend des Thalamus in den dritten Ventrikel hinein sich erstreckte.

Dieses Nacheinanderbefallen der äußeren und dann der inneren Muskulatur ist für ALEXANDER ein Beweis der MAUTHNERSchen Lehre, daß die Fasern für Sphincter pup. und Cilarmuskeln im Gegensatz zu denen für die äußeren Muskeln nicht die Hirnschenkel selbst passieren, sondern erst nach dem Durchgang der Fasern für die exterioren Muskeln sich zum Stamm vereinigen.

Auch Erweichungsherde in der Brücke oder Gummata können zu totaler Lahmung des Oculomotorius führen.

Eine totale Oculomotoriusparese auf Grund einer isolierten Kernerkrankung ist zweifellos etwas sehr Seltenes, und es gibt Autoren, die das Vorkommen überhaupt bezweifeln, für die Fälle bei Hirnsyphilis sicher mit Recht. Es fragt sich nur, ob bei Tabes, wo die Kernerkrankung, wie bisher angenommen wird, an sich eine sehr große Rolle spielt, nuclear bedingte totale Oculomotoriuslahmung beobachtet wurde. Anscheinend nicht, denn WILBRAND-SAENGER schreiben: „Ein Sektionsbefund eines Falles von isolierter, kompletter, einseitiger Oculomotoriuslahmung bei Tabes ist leider noch nicht vorhanden, wiewohl der Besitz eines solchen in hohem Grade interessant wäre. Es liegt nämlich die Vermutung

nahe, daß diese Form der Augenmuskellähmung durch einen neuritischen Prozeß im Oculomotoriusstamm bedingt sein mochte. Die totale Oculomotoriusparese kommt bei Tabes aber überhaupt nur selten zur Beobachtung, nach UHTHOFF in 5% seiner Tabesfälle; vor allem spricht die Doppelseitigkeit der Lähmung gegen „metaluetische“ Erkrankung und für basale Gehirnles, wenn überhaupt Syphilis die Grundursache bildet.

Erheblich häufiger als die totale Oculomotoriusparese kommt die *Lähmung einzelner Äste* dieses Nerven zustande, wobei die allerverschiedensten Kombinationen klinisch beobachtet werden und auch der einzelne Muskel isoliert gelähmt sein kann. Die Möglichkeiten der Entstehung beginnen naturgemäß bereits peripherer hier als bei der totalen Oculomotoriusparese. Der einzelne Muskel kann bereits gummos erkranken, wobei im allgemeinen wohl die gummos Entzündung von dem Periost der Orbita auf die Muskeln selbst übergreift. Über die syphilitische Entzündung der äußeren *Augenmuskeln* berichten an der Hand eines Falles neuerdings BUSSE und HOCHHEIM.

Die Autoren bezeichnen diesen Fall als den ersten von selbständigen syphilitischen Veränderungen in den äußeren Augenmuskeln. Allerdings ist bei ihrer Beobachtung nur der pathologisch-anatomische Befund mit einiger Sicherheit für die luetiche Ätiologie zu verwerten. Es ist aber denkbar, daß luetiche Muskelentzündungen vielleicht häufiger sind, als im allgemeinen angenommen wird, bei kongenital-lueticen Säuglingen sind in den Augenmuskeln oft reichliche Spirochäten nachgewiesen worden.

Daß einzelne Zweige des Oculomotorius auch innerhalb der *Orbita* von einer Perineuritis und interstitiellen Neuritis gummosa betroffen werden können, beweist eine Beobachtung von SIEMERLING: Ein Ast des rechten Oculomotorius ließ perineuritische Veränderungen erkennen. Die Scheide des Nerven war stark verdickt. Nicht so erheblich war die Wucherung und Degeneration des linksseitigen Oculomotorius in seinen Ästen zum Rectus sup. und inf. Durchweg fand sich eine erhebliche, interstitielle Wucherung mit Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern, und unter den vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, von denen der rechte Rect. sup., der linke Rect. sup. und inf. zur Untersuchung kamen, zeigten einige ganz erhebliche parenchymatöse und interstitielle Veränderungen.

Isoliert wurden solche orbitalen Vorgänge bis jetzt nicht beobachtet. Auch in dem Fall SIEMERLINGS bestand eine basale gummos Affektion, die offenbar langs der Nerven in die Orbita hinein sich fortgesetzt hatte.

Ein basaler lueticcher Prozeß kann also, wie eben beschrieben, durch Fortpflanzen der gummosen Affektion in die Orbita hinein zu einer Lähmung einzelner Oculomotoriusäste führen; ferner aber, und zweifellos viel häufiger, kommen diese partiellen Lähmungen bei rein basalen Erkrankungen vor, auch dann, wenn man nach der grob anatomischen Situation eine Erkrankung des gesamten Oculomotorius voraussetzen mußte. Selbst ganz isolierte Lähmungen, wie die Ptoxis, sind oft basaler Entstehung. Unsere funktionelle Prüfung ist zweifellos nicht ideal; denn auf dem Sektionstisch fand sich schon manchmal der Oculomotoriusstamm nicht unerheblich ergriffen, ohne daß klinisch eine Anomalie in der Augenbewegung festgestellt war. In den meisten Fällen der Literatur allerdings ist nur auf Markscheidenschwund geachtet worden, nicht auf die für die Funktion wohl wichtigeren Achsencylinder. Merkwürdigerweise ist die diffuse, basale, gummos Meningitis mit Beteiligung des Oculomotorius außerordentlich selten anatomisch nachzuweisen, wenigstens in der Form frischer Prozesse, die an den Nerven in Form von Neuritis und Perineuritis sich äußern. WILBRAND-SAENGER haben kaum je einen derartigen frischen Fall auf dem Sektionstisch gesehen. Sie beziehen das zum Teil darauf, daß die Patienten

entweder geheilt werden, oder daß die pathologischen Produkte durch die Behandlung eine Umwandlung erfahren haben und darum mehr die alten, schwierig gewordenen Formen bei der Sektion zutage treten. Für den basalen Sitz der Erkrankung sprechen die schon oben erörterten Symptome, die allerdings oft nicht charakteristisch genug hervortreten, um klinisch mit Sicherheit einen nuclearen Sitz ausschließen zu können.

Die Erkrankung des Kerngebietes des Oculomotorius wird entweder einzelne Muskeln oder bei kombinierten Lahmungen solche Muskeln zur Lähmung bringen, die nebeneinander liegen (siehe Skizze). Das Ergriffenwerden nur eines Teiles des Kerngebietes ist einmal aus der Größe desselben zu erklären, ferner aus der Art der Gefäßversorgung, die schon oben besprochen wurde und bei WILBRAND-SÄENGER sehr genau beschrieben ist (I, Seite 332). Die anatomische Unterlage bilden primärer Schwund des nervösen Kerngebietes einerseits, Ernährungsstörungen mit Erweichungen oder Hineinwucherung gummöser Massen in den Kernbezirk andererseits. Die Diagnose einer nuclearen Lähmung ist durchaus nicht immer mit Sicherheit zu stellen, besonders seitdem auf Grund von anatomischen Feststellungen (WILBRAND-SÄENGER, NONNE u. a.) die frühere Lehre MAUTHNERS, daß die Lähmung äußerer Augenmuskeln ohne Beteiligung der Binnenmuskulatur stets auf einer Kernerkrankung beruhe, fallen gelassen werden mußte. Fehlen Krankheitserscheinungen von seiten anderer Gehirnnerven oder sonstige Zeichen einer basilarer Meningitis, ferner gekreuzte Körperlahmungen, so ist besonders bei Anwesenheit von tabischen Erscheinungen aber doch an eine Kernerkrankung zu denken.

Nach WILBRAND-SÄENGER spricht für eine Nuclearlähmung, ohne gerade dafür zwingend zu sein, das anfängliche Verschontbleiben der interiorenen Augenmuskeln, das allmähliche Nacheinanderbefallenwerden einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln, die Doppelseitigkeit der Symptome, das Fehlen anderer Cerebralerscheinungen außer Somnolenz und Bulbärsymptomen, das Vorhandensein von Zucker im Urin, der progressive mit Remissionen einhergehende Verlauf, die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der bald völlig gelahmten, bald nach Ruhe für einige Minuten wieder funktionsfähigen Muskeln, der Übergang einer anfänglich vorhanden gewesenen Lähmung, z. B. einer Ptosis in einen Spasmus des Levator bei intendierten Bewegungen.

Von den Lahmungen einzelner äußerer Oculomotoriusaste ist die isolierte *Ptosis* die häufigste. Im Gegensatz zu WILBRAND-SÄENGER gibt UHTHOFF der Überzeugung Ausdruck, daß die isolierte *Ptosis* meistens als nuclear oder fasciculär bedingt anzusehen sei. Allerdings bestreitet er das Vorkommen einer isolierten *Ptosis* bei basaler Oculomotoriusaffektion nicht, auch gibt er an, daß doppelseitige *Ptosis* oft der einzige Ausdruck einer basalen Oculomotoriusaffektion sei. Ebenso wie der Levator können andere Muskeln, z. B. die *Recti sup.*, isoliert und symmetrisch auf beiden Augen aus basaler Ursache ergriffen werden.

Auch eine *supranucleare* Entstehung scheint gelegentlich für die *Ptosis* in Betracht zu kommen, während im allgemeinen die supranucleären Augenmuskellahmungen nach MONAKOW u. a. den Charakter der assoziierten Lähmung tragen. Den Sitz einer supranuclearen Lähmung hat man sich dann entweder unweit des Kerngebietes zu denken oder cortical. Für die Annahme einer solchen corticalen *Ptosis* sind manche klinischen Beobachtungen mit anschließenden Sektionsbefunden zu verwerten, z. B. linksseitige Körperlahmung mit rechtsseitiger, isolierter *Ptosis*, der Befund eines Gummas rechts in der Nähe der Zentralwindungen und ähnliche Befunde.

Für die Erkrankungen des *Abducens* gelten theoretisch die gleichen Möglichkeiten wie für die des Oculomotorius. Praktisch aber kommt wohl eine

isolierte Erkrankung des Abducens aus orbitaler Ursache kaum je vor. Ebenso fällt die supranucleare Entstehung weg. Es bleiben also der basale und nucleare Sitz sowie die Erkrankung der Wurzelfasern im Ponsgebiet übrig. Für eine Erkrankung basalen Ursprungs spricht vor allem die bei der Hirnsyphilis häufige doppelseitige totale Lahmung des Abducens. Sie kann wohl mit unbedingter Sicherheit auf einen Stammprozeß bezogen werden. Aber auch die einseitige Abducenslahmung durfte oft genug durch eine basaleluetische Affektion bedingt sein, ist allerdings häufig dann mit der Erkrankung anderer Hirnnerven kombiniert. Es gilt hier dasselbe wie für den Oculomotorius.

Die einseitige Abducenslahmung mit kontralateraler Körperlahmung spricht stets für eine Ponsaffektion im hinteren Abschnitt der Brücke. Der Sehnerv ist bei diesem Sitz fast nie mitbetroffen, der Oculomotorius auch relativ selten, der Trochlearis gar nicht, der Trigemini selten, relativ häufig aber der Facialis (UHTHOFF).

Die nucleare Abducenslahmung ist stets einseitig und die Lahmung meist eine unvollständige; auch spricht nach Ansicht vieler Autoren der vorübergehende Charakter der Lahmung für den nuclearen Sitz.

Die Parese des Trochlearis kommt isoliert beiluetischen Prozessen ungewöhnlich selten vor. Ein vollständig isoliertes Auftreten spricht wohl im Sinn einer Kernaffektion, da UHTHOFF bei den basalen Erkrankungen, die den Trochlearis mitbeteiligten, diesen nie isoliert betroffen fand.

Im Unterschied zu den Lahmungen einzelner Augenmuskelnerven spricht man seit MAUTHNER von **Ophthalmoplegien**, wenn entweder alle zum Auge gehenden Bewegungsnerve (Ophthalmoplegia totalis) oder nur die äußeren Äste ganz oder teilweise (Ophthalmoplegia externa) ergriffen sind.

Die *Ophthalmoplegia totalis* syphilitischen Ursprungs ist wohl immer bedingt durch Prozesse in der Nahe der Fissura orbitalis superior. Sie entsteht, wenn sich gummoso, basilar-meningitische Prozesse dicht hinter der Fissura entwickeln, wobei diese in die Fissur hineinragen und sogar in die Orbita weiter wuchern können. Umgekehrt können im hintersten Teil des Orbitaltrichters periostale gummoso Wucherungen sämtliche durch die Fissur gehende Nerven mitergreifen und durch die Fissur nach dem Schadelinnern wuchern. In den meisten Fällen dürfte es nicht gelingen, mit Sicherheit bei einem solchen Durchwachsen der Fissur den Ausgangspunkt zu bestimmen; dagegen ist es wohl im allgemeinen möglich zu sagen, ob eine totale Ophthalmoplegie vorwiegend einem basalen oder orbitalen Prozeß entspringt. Eine Beteiligung des Trigemini können beide Arten mit sich bringen, dagegen ist die orbitale zunächst durch fast immer einseitiges Vorkommen, sowie durch einen mehr oder minder starken Exophthalmus, vielleicht auch durch andere Stauungserscheinungen innerhalb der Orbita charakterisiert, wiewohl die unter dem Bilde der „Stauungspapille“ einhergehende Affektion der Papille, wie wir früher gesehen haben, auch sehr häufig durch Prozesse an der Basis cranii hervorgerufen wird. Die basalen Fälle dagegen zeigen sehr häufig auch Lahmungen am anderen Auge, entweder ebenfalls totale Ophthalmoplegie oder Lahmung einzelner Muskeln. Über einen seltenen Befund bei einer rückgängigen totalen Ophthalmoplegie berichtet P. KAFKA. Es bestand völlige Lichtstarre, dagegen verengte sich die lichtstarre Pupille beim geringsten Konvergenzimpuls „mit blitzartiger Schnelligkeit bis zu Stecknadelkopfgröße“, während die normale Pupille bei Konvergenz auf 20 cm noch mittlere Weite zeigte. Auffallend war auch, daß die „tonische“ Erweiterung auf der kranken Seite bei Entspannung der Konvergenz ungemein langsam erfolgte. Allmählich kehrte auch die Lichtreaktion wieder.

Die *Ophthalmoplegia externa*, d. h. die Lahmung verschiedenen Nervengebieten angehöriger äußerer Augenmuskeln, kommt bei der Lues nicht häufig vor. Sie

kann basalen Ursprungs sein. Auch hier ist dann meist das andere Auge mit-ergriffen, entweder in der Form kombinierter Augenmuskellähmung oder durch Lähmung einzelner Muskeln. Merkwürdigerweise kommt aber auch bei der Ophthalmoplegia externa anscheinend ein orbitaler Prozeß als Ursache vor, dafür spricht folgende Beobachtung:

Wilhelm Kol., 40 Jahre, 393/09, hatte vor etwa 20 Jahren Syphilis. Seit ungefähr 10 Wochen leidet Patient an Kopfschmerzen und an dem Gefühl von Ameisenlaufen in der linken Kopfhälfte. Seit 3—4 Wochen bemerkt er Doppelsehen und allmählich senkte sich das Oberlid herab. Bei der Aufnahme am 3. 7. 1909 besteht Ophthalmoplegia externa des linken Auges bei vollkommen erhaltener Pupillenreaktion und Akkommodation, ferner Trigemino-parästhesien im ersten Ast, außerdem ein ausgesprochener Exophthalmus (rechts $13\frac{1}{2}$ mm, links $16\frac{1}{2}$ mm am Exophthalmometer). Wa.R. positiv. Auf Jodkalium ziemlich schneller Rückgang des Exophthalmus. Am 30. 7. ist der Exophthalmus fast geschwunden, die Augenbewegungen sind fast frei. Visus dauernd $\frac{9}{15}$ bei normalem ophthalmoskopischen Befund. Neurologisch: Achilles- und Patellarreflexe prompt, Romberg negativ, Blase und Mastdarmfunktion intakt.

Die *chronische progressive Ophthalmoplegie* kompliziert sich ungemein häufig mit Tabes, seltener mit Taboparalyse, noch seltener mit Paralyse allein (UHTHOFF). Ihren Ausgangspunkt bildet mit großer Wahrscheinlichkeit die Kernregion, wenngleich die anatomischen Befunde nach dieser Hinsicht hin nicht eindeutig sind, da meist das ganze Neuron betroffen gefunden wurde. Wir kommen darauf noch einmal zu sprechen.

Bei chronischer progressiver Ophthalmoplegie wird gelegentlich *umgekehrtes ARGYLL-ROBERTSONSches Phänomen* (Fehlen der Konvergenzreaktion bei Vorhandensein der Lichtreaktion) beobachtet (SATTLER jr.); bei Paralytikern kommt es zuweilen auch ohne Ophthalmoplegie vor (WILBRAND-SAENGER IX, 82).

Auch die sog. *Divergenzlähmung*, eine an sich ja nicht häufige Lähmungsart, wurde in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle bei Syphilis oder bei der Metalues beobachtet (BIELSCHOWSKY, POPOW, BRAUNSCHWEIG, WINAWER u. a.). Die Entstehungsweise dieser Divergenzlähmung ist bekanntlich noch strittig, vor allem ist man wieder skeptisch geworden, ob es ein Divergenzzentrum gibt ähnlich einem Konvergenzzentrum. Die Lähmung selbst äußert sich im Auftreten von Doppelbildern, die beim Blick geradeaus eine um so größere Entfernung bekommen, je weiter das Objekt von dem Patienten entfernt ist und deren Abstand nach den beiden Seiten hin sich nicht oder kaum ändert, während er bei starker Annäherung an den Patienten völlig verschwindet. BIELSCHOWSKY bestreitet neuerdings die Berechtigung der Diagnose einer Divergenzlähmung und nimmt an, daß es sich um primäre Abducenslähmungen handle, die sehr bald die charakteristischen Merkmale des Lähmungsschielens verlören. Er hat zahlreiche Fälle von Abducenslähmung beobachtet, bei denen in einem sehr frühen Stadium die Beweglichkeit des gelähmten Muskels wiederkehrte, aber eine zeitweilige Spannungszunahme im Antagonisten sich entwickelte, woraus dann das Bild der Divergenzlähmung entstand.

In der Göttinger Augenklinik konnte ich einen sehr charakteristischen Fall beobachten, der deshalb besonders hervorgehoben sei, weil während der antiluetischen Kur die Lähmung mehr und mehr verschwand.

Bertha Log., 19 Jahre (Kr. 1019/20), litt 1910—1912 an schwerer Hornhautentzündung. 1920 wurde sie in die Augenklinik aufgenommen, weil sie seit 3 Wochen über Doppelbilder klagte und schielte. Zeitweise Kopfschmerzen, sonst keine Beschwerden. Beiderseits absolute Pupillenstarre, Pupillen entrundet, wurmförmige Bewegungen der Iris. Gleichnamige Doppelbilder im Sinne einer Divergenzlähmung. Beiderseits Fundus normal. R. S. = Finger in 2 Meter, L. S. = 1,0. Wa.R. in Blut und Liquor positiv, Eiweiß positiv, Lymphocyten $112/3$. Während vor Beginn der Salvarsankur eine Vereinigung der Doppelbilder erst 18 cm vor den Augen stattfand, konnte eine Vereinigung nach der 4. Injektion in 38 cm, nach der 6. Injektion in 1,6 Meter und nach der 10. Injektion in 3 Meter erzielt werden, und kurze Zeit nach Abschluß der antiluetischen Behandlung waren Doppelbilder nicht mehr auszulösen.

Ätiologie, Verlauf. Daß die Syphilis eine sehr häufige Ursache der Augenmuskellähmungen ist, ist lange bekannt. Auch wird nach übereinstimmender Mitteilung aller Autoren der Oculomotorius am häufigsten betroffen, in zweiter Linie rangiert der Abducens und an dritter der Trochlearis. Heutzutage, im Zeitalter der Wa.R. und der Lumbalpunktion, sind viele Fälle ätiologisch natürlich viel leichter aufzuklären als früher, wenngleich zweifellos unter den wasser-mannnegativen Fällen mancher noch als luetisch betrachtet werden muß.

Die Augenmuskellähmungen gehören im allgemeinen dem *Spatstadium der Lues* an, es ist aber zweifellos irrig anzunehmen, wie es in den letzten Jahren vielfach geschehen ist, daß nicht auch im Frühstadium der Syphilis gelegentlich Augenmuskellähmungen sich einstellen können. Wie NONNE mitteilt, hat schon FOURNIER im ersten Stadium der Hirnlues Augenmuskellähmungen gesehen, und später wurde dieses Vorkommen von DRYSDALE, JEAFFRESON, NAUNYN, UHTHOFF, WILBRAND-SÄENGER u. a. festgestellt. Als disponierendes Moment für das Entstehen solcher Lähmungen im Sekundarstadium der Lues wurde in den letzten Jahren vielfach die Behandlung mit Salvarsan angeführt. Es kann wohl auch nicht in Abrede gestellt werden, daß tatsächlich in der ersten Salvarsanara auffallend viel Augenmuskellähmungen im Sekundarstadium der Lues festgestellt wurden, wenn auch die Lähmungen der Augenmuskeln gegenüber den Störungen im Opticus- und Acusticusgebiet weit zurücktreten. In der zusammenfassenden Arbeit von BENARIO sind unter 194 Neurorezidiven im ganzen

Oculomotorius	13 mal
Abducens	6 „
Trochlearis	2 „
Trigeminus	1 „

betroffen gefunden worden. In einer anderen Tabelle bringt BENARIO die Neurorezidive nach Quecksilberbehandlung, wobei er nur 3 Fälle von Oculomotoriuslähmung und keine Beobachtung von Störungen des Abducens, Trochlearis und Trigeminus mitteilt.

Häufig sind diese frühen Augenmuskellähmungen aber auch bei den mit Salvarsan behandelten Fällen zweifellos nicht gewesen, und je intensiver man von vornherein die Lues behandelt, um so mehr wird man sie und die zugrunde liegende Lues cerebri vermeiden. In den letzten Jahren hat man kaum mehr davon gehört.

Wir wenden uns nun zu der Frage, inwiefern die Art der Augenmuskellähmung gewisse Rückschlüsse auf das zugrunde liegende Gehirnleiden zulaßt und berichten deshalb, vor allem auf die umfassenden Untersuchungen UHTHOFFS gestützt, über die Augenmuskelparesen bei Hirnsyphilis einerseits, der Tabes bzw. Paralyse anderseits. Es muß allerdings betont werden, daß klinisch die Differentialdiagnose oftens nicht oder erst aus der längeren Beobachtung möglich ist, ja, daß gar nicht so selten die Augensymptome isoliert bei Luetikern bestehen; die Lumbalpunktion wird in solchen Fällen allerdings schon meistens darauf hindeuten, daß der Prozeß ausgedehnter ist, als es klinisch erscheint. Die UHTHOFFSchen Zahlen geben, da sie meistens von schweren, zum Tode führenden Fällen entnommen sind, zweifellos etwas andere Bilder, als man sie in der klinischen augenärztlichen Praxis vor sich sieht, besonders in bezug auf die Häufigkeit der Komplikationen.

Bei der *Hirnsyphilis* ist der Oculomotorius (nach UHTHOFF) in 34% der Fälle, der Abducens in 16% (in 11% doppelseitig), der Trochlearis in 5% (fast stets einseitig) ergriffen. Der Oculomotorius ist in gleicher Häufigkeit doppelseitig wie einseitig erkrankt, und außerordentlich häufig bestehen nebenbei andere Hirnnervenaffektionen. Am häufigsten ist unter den vielen Variations-

möglichkeiten, wie der Oculomotorius als Ganzes oder in seinen Teilen betroffen sein kann, die totale Oculomotoriusparese zu nennen, der dann die Ptosis an Häufigkeit folgt. Die basalen optischen Leitungsbahnen, resp. die Nervi optici, fanden sich in über $\frac{1}{3}$ der Fälle beteiligt, der Abducens in 27%, der Trochlearis in 16%, der Trigeminus in 10%, der Olfactorius in 8%, der Facialis in allen seinen Zweigen in 6%. Galt dieses letzte Zahlenverhältnis für die doppelseitige Oculomotoriuslähmung, so sind die Verhältnisse bei der einseitigen ähnlich, nur daß die basalen optischen Leitungsbahnen noch mehr, in der Hälfte der Fälle beteiligt gefunden wurden. Auch bei der einseitigen Oculomotoriusaffektion ist in $\frac{2}{3}$ aller Beobachtungen die Erkrankung dieses Nerven nicht die einzige basale Hirnnervenlähmung. Die doppelseitige Oculomotoriuslähmung ist sogar nur in 16% als isolierte basale Erscheinung gefunden worden.

Die Störungen des Oculomotorius bei der Hirnsyphilis sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine basale Erkrankung zurückzuführen, wobei die gummosen, meningitischen Prozesse auf die Scheide des Nerven und schließlich auf das Nervengewebe selbst übergehen. Sehr viel seltener sind Erweichungsherde infolge syphilitischer Gefäßerkrankungen die Ursache der Lähmungen.

Die doppelseitige *Abducensaffektion* ist bei der Lues cerebri nach dem UHTHOFFSchen Beobachtungsmaterial häufiger als die einseitige, bei Mitbenutzung der sonst vorliegenden Sektionsfälle allerdings nur wie 1 : 1,5 gefunden worden. Die doppelseitige Oculomotoriuslähmung ist auf jeden Fall noch häufiger als die doppelseitige Abducenslähmung. Sowohl bei der doppelseitigen als bei der einseitigen *Abducensparese* ist die basale Entstehung bei weitem das häufigste und deshalb die Abducensparese meist bei der Hirnsyphilis mit der Erkrankung anderer Hirnnerven kombiniert. Besteht eine kontralaterale Körperlähmung neben der einseitigen Abducenslähmung, was immerhin sehr selten vorkommen scheint, so handelt es sich um eine Ponsaffektion im hinteren Abschnitt der Brücke. Eine nucleare Abducenslähmung kommt bei der Hirnsyphilis kaum je vor. ALEXANDER u. a. (II. Teil) führten allerdings Fälle von Abducenslähmung, kombiniert mit Diabetes, auf eineluetische Erkrankung am Boden des IV. Ventrikels zurück.

Der *Trochlearis* wird bei der Lues cerebri nie isoliert erkrankt betroffen, sondern fast immer sind andere Hirnnerven, vor allem der Oculomotorius, in zweiter Linie die Optici, dann der Abducens, Acusticus, Facialis, Trigeminus mitergriffen. Selten sind die Trochleares doppelseitig befallen. Als Ursache der Trochlearislähmung kommt wieder fast immer nur eine Erkrankung der Basis des Gehirns bei der Hirnsyphilis in Frage.

Bei der *Tabes* beträgt die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen vom neurologischen Standpunkt etwa 20%, bei Verarbeitung des Beobachtungsmaterials an Augenkliniken erheblich mehr. Von LANGHER wird als das Charakteristische der tabischen Augenmuskellähmungen ihre Flüchtigkeit, der schnell wechselnde Charakter und die Unvollständigkeit der Lähmung hervorgehoben. Besonders tritt diese Unvollständigkeit beim Oculomotorius hervor. Eine totale Oculomotoriusparese fand UHTHOFF nur in 5% seiner Tabesfälle; ganz besonders spricht doppelseitige Oculomotoriuslähmung gegen Tabes.

Daß nur ein einzelner Muskel bei einer Störung des Oculomotorius betroffen ist, scheint selten zu sein, und selbst bei der Parese des Levator palpebrae, der eine gewisse Ausnahmerolle spielt, ist meist der eine oder andere vom Oculomotorius versorgte Muskel mitergriffen. Nach UHTHOFF beträgt die Häufigkeit der isolierten Ptosis bei Tabes etwa 4%. Gemeinsam mit einem der verschiedenen Tabessymptome spricht die einseitige oder doppelseitige vorübergehende Ptosis für das Vorhandensein einer Tabes.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch ein *periodischer Strabismus divergens* der Tabiker, wie er von BRUSSELMANS beschrieben wird. Trotz der fehlenden Doppelbilder muß man hier wohl an eine lahmungsartige Schwäche des Rectus internus denken, besonders da auch in einem anderen Fall desselben Autors, der klinisch ähnlich lag, eine wirkliche Lahmung des Internus vorhanden war. Weiter spricht in diesem Sinne eine *eigene* Beobachtung, bei der gleichzeitig mit dem periodischen Abweichen des rechten Auges, das vor allem auftrat, sowie der Blick im geringsten gehoben wurde, eine Ptosis eintrat. Auch PAULIAN beobachtete Tabiker, bei denen er auf der rechten Seite eine Ptosis und Abweichung des Auges nach außen und unten feststellte, während links nur die Adduktion etwas beschränkt war; wurde das linke Auge verdeckt, so hob der Kranke das rechte Lid, und das rechte Auge kehrte in die Medianlinie zurück, während das linke Auge ganz leicht nach außen abwich.

Es entspricht ganz meinen Erfahrungen, wenn UHTHOFF für die Ophthalmoplegia interna bei der Tabes im Gegensatz zu ALEXANDER die Flüchtigkeit als Charakteristicum ablehnt.

Auch der *Abducens* ist bei der Tabes selten doppelseitig affiziert und ist überhaupt sehr viel seltener ergriffen als der Oculomotorius (in 13%).

DE LAPERSONNE gibt allerdings an — und seine Ansicht ist durch CANTONNET bestätigt worden —, daß man bei doppelseitiger Abducensparese immer zuerst an Tabes denken müsse.

Am seltensten von den isolierten Augennervenerkrankungen kommt der Trochlearis in Betracht (3%), er ist stets einseitig affiziert.

Auch das ausgeprägte Bild der Ophthalmoplegia externa und der totalen Ophthalmoplegie sind bei der Tabes selten, nach UHTHOFF etwa in 2% nachzuweisen, dagegen ist die an sich nicht häufige, chronische progressive Ophthalmoplegie sehr oft mit Tabes kompliziert. Näheres über Ophthalmoplegia interna ist bereits früher mitgeteilt worden.

Im großen ganzen gehören die Augenmuskellahmungen bei der Tabes zu den Frühsymptomen der Erkrankung.

Den Sitz der tabischen Augenmuskellahmungen hat man früher besonders auf Grund der MAUTHNERSCHEN Lehre vorwiegend in die Kernregion verlegt, und auch heute noch treten wohl zahlreiche Autoren, besonders auch UHTHOFF, für diese Anschauung ein. Diese Ansicht in ihrer allgemeinen Form wird aber von anderer Seite lebhaft bestritten, und vor allem werden anatomische Befunde dagegen ins Feld geführt. Die zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben, wie auch UHTHOFF schildert, fast stets neben einer Erkrankung der Kernpartien auch eine Erkrankung der Wurzelfasern und des austretenden Nervenstammes. Wenn auch in einzelnen Fällen die stärkere Degeneration in der Kerngegend vorzuliegen schien und so für das primäre Befallensein der Kernregion sprach, so scheinen andererseits bis heute noch keine anatomisch untersuchten Fälle vorzuliegen mit isolierter Erkrankung der Kernpartien (s. auch oben S. 423). Umgekehrt wurde eine vorwiegend periphere Degeneration im Bereich der Augenbewegungsnerve schon von früheren Autoren mehrfach festgestellt, so von DÉJÉRINE, STRUMPELL, MARINA u. a. In letzter Zeit sprechen besonders die Untersuchungen von STARGARDT, der sowohl die Oculomotorii in ihrem intrakraniellen Teil als die Wurzeln und Kerne derselben bei Tabes und Paralyse studierte, für eine oft peripher sitzende Erkrankung. Bei seinen Fällen handelte es sich allerdings meist um leichtere Störungen, besonders um isolierte ein- oder doppelseitige Ptosis. In allen Fällen nun, in denen eine Ptosis nachgewiesen war, ließ sich im intrakraniellen Teil der Oculomotorii eine mehr oder weniger ausgedehnte Plasmazelleninfiltration nicht nur der Scheide, sondern auch der Gefäße im Innern der Nervenstämme

nachweisen. Befallen war stets der Teil des Nerven, der dicht hinter der Durchtrittsstelle des Nerven durch die Dura mater lag. In allen diesen Fällen von ein- und doppelseitiger Ptosis war das Oculomotorius-Kerngebiet normal. Für den pathologischen Charakter dieser Zellinfiltration im Perineurium des Nerven macht STARGARDT geltend, daß bei den einseitigen Fällen eine ausgesprochene Infiltration sich immer nur auf der der Lähmung entsprechenden Seite fand. STARGARDT meint zum Schluß seiner Ausführungen: „Aus meinen Befunden am Oculomotorius mochte ich nun noch den Schluß ziehen, daß unsere Auffassung über die Entstehung der tabischen und paralytischen Augenmuskellähmungen der Revision bedürfen. Wir nehmen ja heute, von der Toxinlehre ausgehend, an, daß diese Lähmungen durch primäre Erkrankung der Ganglienzellen in den Oculomotoriuskern bedingt werden. Ich glaube, daß diese Annahme nicht für alle Fälle zutrifft. Vielmehr glaube ich, daß in den meisten Fällen Läsionen der Nerven an der Hirnbasis zugrunde liegen und daß nur in seltenen Fällen der primäre Sitz der Erkrankung in dem Nervenkernegebiet zu suchen ist“. Auch WILBRAND-SAENGER sind wohl der Ansicht, daß Augenmuskellähmungen bei der Tabes, insbesondere die Ptosis, auf basaler Ursache beruhen und verweisen auf die öfters festgestellte, zweifellos neuritische Erkrankung des Oculomotorius bei der Tabes. Dem Argument UHTHOFFS, daß die Unvollständigkeit der Lähmung oder daß die isolierte Lähmung eines Muskels schon klinisch für eine Erkrankung der Kernregion spreche, muß entgegengehalten werden, daß gar nicht selten gummiöse Prozesse am Oculomotorius anatomisch nachgewiesen wurden, die sich klinisch nur in der Lähmung eines oder einiger Zweige manifestierten.

Sieht man ab von dieser mehr prinzipiellen Frage des primären Sitzes der Lähmung bei Tabes, so ergibt die *pathologisch-anatomische* Forschung noch einiges andere Mitteilenswerte. Von mehreren Seiten wird eine Ependymwucherung im Bereich des 3. und 4. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii, zum Teil mit gleichzeitiger Atrophie des Oculomotoriuskernes und -stammes, beschrieben, doch ist UHTHOFF nicht geneigt, diese Wucherung als eigentliche Ursache für die tabischen Augenmuskellähmungen anzuerkennen. Ebenso sind nach den Mitteilungen von SIEMERLING und BÖDECKER Blutungen in der Kernregion bei den tabischen Augenmuskellähmungen selten. In einzelnen Fällen, wie in denen von GLORIEUX, wird von WILBRAND-SAENGER die Möglichkeit einer plötzlichen Entstehung der Ptosis durch eine Hamorrhagie zugegeben. — Wie vorsichtig man mit der Verwertung von Hamorrhagien sein muß, zeigt aber die Beobachtung von NONNE (3. Aufl.), bei der klinisch eine rechtsseitige Ophthalmoplegia externa bestand, anatomisch eine gummiöse, basale Meningitis mit besonderer Bevorzugung des rechten Oculomotorius sowie tabische Hinterstrangerkrankung vorlag. Mikroskopisch fanden sich multiple Blutungen in den Kernen *beider* Oculomotorien. Die mikroskopischen Befunde von SIEMERLING und BOEDECKER zeigen, daß die Veränderungen, wenn zunächst von der Kernregion gesprochen werden soll, am ersten die Gestalt der Zelle betreffen, während der Schwund der Granula erst in zweiter Linie hervortritt. Nach ihrer Ansicht müssen erst zahlreiche Ganglienzellen im Kerngebiet gelitten haben, um die Funktion des Nerven wesentlich zu stören oder aufzuheben. Darauf weist vor allem das verschiedenartige Aussehen der Zellen hin. Für die häufigen Rückbildungserscheinungen glauben SIEMERLING und BOEDECKER eine Wiederherstellung der zerfallenen Granula verantwortlich machen zu können. Nach anderen Autoren handelt es sich um Zirkulationsstörungen oder Blutungen, doch durften hier mehr Vermutungen als Beweise vorliegen. Die mikroskopischen Veränderungen im Nerven selbst bestehen bei den geringgradigsten Fällen, wie aus den Untersuchungen STARGARDTs hervorgeht, aus einer Infiltration der

Scheiden mit Plasmazellen. In den meist untersuchten Spätstadien ist neben einem Zerfall der Nervenfasern eine interstitielle Wucherung, ähnlich wie bei der tabischen Opticusatrophie, nachzuweisen.

Auch an den paretischen Augenmuskeln trifft man in den späten Stadien öfters metamorphotische Erscheinungen in Form fettiger Degeneration, Zerfall des Protoplasmas usw. Stets aber waren dann auch Degenerationserscheinungen in den zugehörigen Nerven nachzuweisen.

In seltenen Fällen konnte trotz der tabischen Augenmuskelstörungen ein anatomischer Befund im Bereich der Nervenbahn nicht nachgewiesen werden.

Eine besondere Rolle spielt die Tabes nun noch bei der *chronischen progressiven Ophthalmoplegie*. Während nämlich bei den bisher besprochenen isolierten Augenmuskellähmungen die Tabes und Paralyse nur in 20% der Fälle nach UTHOFF in Betracht kommen, sind bei dem Krankheitsbild der chronischen progressiven Ophthalmoplegie nahezu in der Hälfte der Fälle Zeichen von Tabes oder Paralyse zu finden. Allerdings kann die Ophthalmoplegie diesen Erscheinungen lange vorausgehen, doch hat der ausgebildete Symptomenkomplex nicht mehr das häufig flüchtige Auftreten, das Kommen und Gehen, wie es für die isolierten tabischen Augenmuskellähmungen typisch ist. Immerhin kann gelegentlich noch das ausgesprochene Bild der Ophthalmoplegie zurückgehen. Es sind aber nur solche Beobachtungen zu der chronisch-progressiven Ophthalmoplegie gerechnet, die aller Wahrscheinlichkeit nach einen nuclearen Ursprung haben. Wie bei den isolierten Augenmuskellähmungen, so ergibt auch die bisherige anatomische Forschung für diese Fälle von chronischer Ophthalmoplegie sowohl eine Erkrankung des Kernes, als auch der Wurzelfasern und Nervenstämme. Für die Frage des primären Sitzes erheben sich also dieselben Schwierigkeiten, wie sie vorher geschildert wurden; UTHOFF ist allerdings von dem primären Sitz im Kerngebiet völlig überzeugt. Speziell für die Ophthalmoplegia externa nimmt er nach den Untersuchungen von FÖRSTER, GOWERS u. a. an, daß es sich bei der Tabes um einen Krankheitsprozeß in der Kernregion handle. FÖRSTER steht auf dem Standpunkt, daß der Prozeß am Boden des Aquaeductus Sylvii nicht bis in den hinteren Teil des dritten Ventrikels hinaufreiche, wo das Zentrum für Akkommodation und Pupillenbewegung liege. Zweifellos sind neuere anatomische Untersuchungen über diese Frage sehr erwünscht.

Über die Ophthalmoplegia interna allein ist bereits früher berichtet worden. In etwa 14% der Fälle ist die innere Augenmuskulatur bei der Tabes neben den äußeren Augenmuskeln ergriffen.

Differentialdiagnostisch spricht für Tabes als Ursache der Ophthalmoplegie der äußeren Muskeln das Vorhandensein einer reflektorischen Pupillenstarre, die Flüchtigkeit der Lahmung und die Neigung zu Rezidiven. Bei diesen Rezidiven wird manchmal derselbe Muskel, manchmal ein anderer betroffen. PÆL berichtet von einem Fall, wo eine Oculomotoriuslahmung in den äußeren Zweigen 7 mal rezidierte. Einen ähnlichen Fall konnte ich selbst längere Zeit verfolgen. Fast immer ist bei der tabischen Ophthalmoplegie der Levator miterkrankt. Nach WILBRAND-SAENGER fehlt die *Ptosis* nur in 12% der Fälle. Häufiger kommt schon vor, daß die anfänglich vorhandene *Ptosis* bei fortschreitendem Grundleiden sich bessert oder verschwindet. Solche Fälle mit vorübergehender *Ptosis* finden sich am häufigsten im Initialstadium der Tabes; in späteren Stadien dominieren stationäre Lahmungen der äußeren Bulbusmuskulatur. Die tabische Ophthalmoplegie beginnt im übrigen meist einseitig, wenn die zweite Seite ergriffen wird, so ist die Tabes selbst meist unverkennbar. Bei progressiver Paralyse (ohne Tabes) ist dauernde Augenmuskellähmung sehr selten, nur in 2—3% vorhanden (WILBRAND-SAENGER).

Am Schlusse dieses Abschnitts, der die verschiedenartigen Beziehungen der auf Lues basierenden Gehirnerkrankungen zu den Augenmuskellähmungen beleuchtet, sei noch hervorgehoben, daß man manchmal gewisse *auslösende Momente* für die Entstehung der Lähmung anzuschuldigen geneigt ist. Als ein solches disponierendes Moment wird von vielen, abgesehen von einer vorausgegangenen Salvarsanbehandlung (s. oben S. 294), körperliche Überanstrengung angesehen. Ich selbst sah z. B. bei einer 34jährigen Frau, die einige Jahre zuvor offenbar von ihrem Mann infiziert und mehrmals antiluetisch behandelt war, eine linksseitige Abducensparese im Anschluß an eine bis zur Erschöpfung ermüdende Gebirgstour auftreten. STARGARDT erinnert daran, daß auch bei trypanosomeninfizierten Eseln und Maultieren, die zunächst scheinbar vollkommen gesund waren, nach großen körperlichen Anstrengungen ziemlich plötzlich schwere Krankheitserscheinungen, vor allem Lähmungen auftraten. Er denkt sich die Einwirkung dieser sog. accidentellen Schädlichkeiten, unter die er, abgesehen von körperlichen Anstrengungen, Exzesse in Baccho et Venere, Erkaltung usw. rechnet, derart, daß sie die Resistenz des Körpers gegen die vorhandenen Krankheitskeime herabsetzen und daß es infolge dieser herabgesetzten Resistenz zu einer Vermehrung der Krankheitskeime und zu einer Ansiedlung in den verschiedenen Organen komme.

Therapie und Schicksal. Bei der Beurteilung des therapeutischen Erfolges ist eine gute Dosis Selbstkritik sehr notwendig, denn, wie wir gesehen haben, ist besonders bei den tabischen Augenmuskellähmungen die Muskelstörung häufig nur vorübergehender Art, auch wenn gar keine Behandlung eingesetzt hat. Im ganzen kann man wohl sagen, daß die auf Hirnsyphilis beruhenden Augenmuskellähmungen durch die antiluetische Therapie nicht selten günstig beeinflußt werden, in der Form, daß die Augenmuskellähmung entweder vollkommen oder zum Teil zurückgeht. Man kann es auch erleben, daß die Parese einer sehr intensiven Hg-Salvarsankur gegenüber sich zunächst ganz resistent verhält, nach Monaten aber ohne weitere Therapie sich ganz oder teilweise verliert. Eine sehr rapide Besserung oder Heilung ist mir selten begegnet, besonders bei den häufigsten Fällen von Augenmuskellähmungen im Spätstadium der Syphilis. Günstiger scheinen die Erkrankungen in den Anfangszeiten der Lues für die Behandlung zu liegen.

Man wird zur Behandlung der Augenmuskellähmung möglichst alle Mittel anwenden, die uns zur Verfügung stehen, da man aus den Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit gelernt hat, wie ungemein schwer es ist, den Prozeß im Cerebrospinalsystem vollständig niederzuschlagen. Eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur dürfte das Zweckmäßigste sein, besonders wenn es sich um sichere Hirnsyphilis handelt, während viele Autoren bei der Tabes vor dem Quecksilber große Angst haben. So gut man mit dem Salvarsan allein aber gelegentlich schöne Erfolge sieht, kann man bei alleiniger Anwendung von Quecksilber oder sogar Jodkalium hier und da die Muskellähmungen zurückgehen sehen.

Bei sicher tabischen Augenmuskellähmungen habe ich von antiluetischer Behandlung keine überzeugenden Erfolge gesehen, würde sie aber trotzdem im Hinblick auf die Gesamterkrankung anwenden.

Wie sich eine *geheilte Augenmuskellähmung anatomisch* ansieht, illustriert die Beobachtung 196 von NONNE (3. Aufl.).

Der 33jährige Patient war 1890 wegen Lues mit Schmierkur behandelt worden und erkrankte im gleichen Jahr an einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung, die sich zurückbildete. In den nächsten Jahren oftens Quecksilberbehandlung wegen tertiär-luetischer Symptome. 1899 Wiederaufnahme, wobei am Nervensystem objektiv keine Anomalien gefunden wurden. Tod an Uramie. Bei der Sektion fand sich am Hirn eine leichte Veränderung der Basalgefäße, keine Herderkrankung, die Pia mater über beiden Hemisphären war diffus sehnig getrübt und verdickt; an der Basis war eine ebensolche sehnige Trübung und Verdickung

der Pia an der Unterflache des Pons zu konstatieren, sich hinuberziehend uber den austretenden Stamm des linken Oculomotorius, die ubrigen Regionen der Hirnbasis freilassend. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Oculomotoriusstamme und -kernegebiete zeigte normale, beiderseits gleiche Verhaltnisse.

Bei einer anderen Beobachtung NONNES (Beob. 445, 3. Aufl.) waren die multiplen Augenmuskellahmungen, sowie die ubrigen basalen Symptome (links Ptoxis, rechts Abducensparese, rechts Facialisparese, beiderseits Neuritis optica) ebenfalls auf spezifische Behandlung gewichen. Bei der 10 Jahre spater erfolgenden Sektion waren an der Basis cranii chronische Verdickungen der Pia mater geringen Grades nachzuweisen.

Wie wir bereits fruher sahen, ist die Lumbalpunktion fur die Voraussage des Schicksals von Patienten mit Augenmuskellahmungen von erheblicher Bedeutung. Ist der Befund normal im Liquor, so darf man wohl mit seltenen Ausnahmen bei liquornormalen Tabesfallen eine Abheilung des Prozesses im Zentralnervensystem annehmen. Daß solche Dauerheilungen vorkommen, zeigt mir z. B. der Fall eines im Jahre 1904 in Halle wegen einseitiger Abducenslahmung behandelten Mannes, den ich 1912 wieder untersuchte und bei dem sowohl am Auge als am ubrigen Nervensystem vollig normaler Befund bei negativer Wa.R. erhoben wurde. Umgekehrt deutet der pathologische Befund in der Lumbalflussigkeit auf einen noch bestehenden und evtl. progressiven Krankheitsprozeß im Zentralnervensystem hin, wenngleich der Nachweis, daß dann stets eine Tabes oder Paralyse resultieren müsse, erst nach Jahren zu erbringen ist. Von der Klinik der Tabes ist bekannt, wie ungemein langsam in vielen Fallen das Vollbild sich entwickelt und wie die Augensymptome viele Jahre, ja viele Jahrzehnte anderen Erscheinungen vorausseilen. Solche Patienten sind dann oft, obgleich sie chronisch krank sind, fur den größten Teil ihres Lebens arbeitsfahig. Ein sehr charakteristischer Fall von ganz außerordentlich langsamem progredienten Verlauf der Tabes im allgemeinen und der Augenmuskelstorungen im besonderen ist der folgende:

1895 stand der 34jahrige Carl Heid, wegen einer Parese des rechten M. int. sowie einer Ophthalmopl. mt. desselben Auges in Behandlung der Univ.-Augenklinik zu Halle. Er gab damals auch lancinierende Schmerzen im Rucken und in den Extremitaten an.

1912, also 17 Jahre spater, konnte der nun 51jahrige Patient seinen Beruf als Aufseher noch immer wie bisher ausuben. Er fuhlte sich subjektiv dauernd gesund. Die Parasthesien hatten sich verloren; dagegen bestand ein „Rheumatismus um den Leib“. Beide Pupillen waren lichtstarr, die linke weiter als die rechte. Rechts war eine vollstandige Oculomotoriuslahmung nachweisbar mit unvollkommener Ptoxis. Links bestand Parese des Rec. mt. und sup., Visus und ophth. normal.

Neurologisch wurde von seiten der Univ.-Nervenklinik folgender Befund erhoben und fur Tabes als charakteristisch anerkannt. Patient riecht schlecht (schiebt das auf seinen Beruf). Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Bei Prufung des OPPENHEIMSchen Reflexes scheint manchmal etwas Dorsalflexion der großen Zehe aufzutreten. Knie-Hackenversuch rechts mit Ausfahren ausgefuhrt. Romberg positiv. Deutliche Hypalgesie an den Beinen. Leichte Beruhrung uberall empfunden, bis auf eine Zone unterhalb des Nabels. Grobe Kraft am rechten Arm und Bein geringer als links. Tonus der Muskulatur im rechten Bein herabgesetzt.

Bei weiteren Nachforschungen uber das *Schicksal* von Patienten mit Augenmuskellahmungen stieß ich auch auf einen Mann, der anfangs der 90er Jahre, nachdem er mehrere Jahre vorher Syphilis durchgemacht hatte, an beiderseitiger Akkommodationsparese ohne Pupillenstorungen litt und nahezu 20 Jahre spater bei der Nachuntersuchung genau den gleichen Befund am Auge ohne irgendwelchen sicheren Befund am Nervensystem aufwies.

Leider besteht bisher noch kein größeres Material uber diese Frage des Schicksals der genannten Patienten, und es geht aus dem fruher Gesagten hervor, daß solche mehr gutartigen Falle, wie ich sie eben angefuhrt habe, anderen,

schlimmeren gegenüberstehen, die uns aber meistens aus den Augen kommen, weil sie entweder in Nervenkliniken weiter behandelt werden oder sterben.

Es ist zu hoffen, daß eine sehr intensive Behandlung der Syphilis in den Frühstadien unter planmäßiger Benutzung der Lumbalpunktion dem Auftreten der Lähmungen vorbeugt oder zum mindesten den Prozeß im Zentralnervensystem günstig beeinflußt.

Noch einige kurze Worte über die *assozierten Augenmuskellähmungen* (*Déviation conjuguée*). Wir haben bereits Seite 416 kurz besprochen, wie diese anatomisch zustande kommt, und betonen nur nochmals hier, daß es sich im allgemeinen wohl immer um supranucleäre Lähmungen handeln muß. Zweifellos sind nur solche assoziierten Lähmungen bei Lues außerordentlich selten; auch wieder ein Zeichen dafür, daß bei der Lues Prozesse in der Hirnsubstanz gegenüber den basalen Affektionen sehr zurücktreten. Einige Daten gibt UHTHOFF, dem wir hier folgen. Er selbst sah die konjugierte Abweichung der Augen nur einmal unter seinen 100 Fällen von *Hirnsyphilis* und berechnet aus der Literatur eine Häufigkeit von 2%. Es handelte sich zum Teil um Erweichungsprozesse, zum Teil um wirkliche, gummöse Geschwulstbildungen der Gehirnssubstanz oder auch um meningitische Erscheinungen an der Konvexität einer Hemisphäre. Bei den Großhirnprozessen erfolgt die Abweichung der Augen nach der Seite der Hirnlasion hin, bei den Ponsaffektionen zeigt sich die Ablenkung nach der dem Ponsherd entgegengesetzten Seite.

Ungemein selten kommen assoziierte Augenmuskellähmungen bei Tabes vor. OPPENHEIM möchte sogar ihr Vorkommen ganz bestreiten. In letzter Zeit hat CANTONNET Störungen der assoziierten Bewegungen als *Augenataxie* bei Tabikern beschrieben. Es soll sich um ungeordnete Bewegungen handeln, derart, daß die Augen dem vorgehaltenen Finger zwar überall folgen, aber in der Bewegung mitunter regellos anhalten, zurückgehen, dann wieder dem Finger nachlaufen. Ob es sich hier wirklich um ein für Tabes charakteristisches Verhalten handelt, muß abgewartet werden.

Augenmuskellähmungen bei kongenitaler Lues.

Augenmuskellähmungen (Pupillenstörungen und Ophthalmoplegia interna ausgenommen) bei angeborener Syphilis sind recht selten, wohl dadurch, daß an sich die Hirnsyphilis sowohl als auch die Falle von Tabes und Paralyse bei kongenitaler Lues selten vorkommen. Selbstverständlich muß man damit rechnen, daß bei sehr jungen Kindern manche Lähmung unbeobachtet bleibt, daß auch vielleicht mancher Fall von später wieder vorübergehender Lähmung als einfaches Schielen angesprochen wird.

MATTISSOHN konnte 1912 29 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, zu diesen gesellt sich die Beobachtung von MATTISSOHN selbst, ein von SAUVINEAU mitgeteilter Fall, sowie eine von *mir* neuerdings gemachte und noch nicht mitgeteilte Beobachtung.

Wie bei der akquirierten Lues kann man auch hier zwischen isolierten Augenmuskellähmungen und Ophthalmoplegie unterscheiden.

Eine *totale Oculomotoriusparese* beobachteten A. v. GRAEFE, ENGELSTADT, ZAPPERT, GAJKIEWITZ, LUCSKUWSKI, SAUVINEAU. Unter den Fällen von *partieller Oculomotoriusparese* sind diejenigen am häufigsten, die als einziges Lähmungssymptom eine Ptosis aufweisen, wobei allerdings öfters andere Hirnnerven, die nichts mit der Augenmuskellähmung zu tun haben, mitgelähmt sind.

Den 13 Fällen, wo am Auge nur der *Oculomotorius* erkrankt erschien, stehen 7 mit reiner *Abducensbeteiligung* gegenüber. Der Abducens ist im Verhältnis, besonders wenn man auch dann noch die kombinierten Augenmuskellähmungen

berücksichtigt, bei der angeborenen Lues häufiger beteiligt als bei der akquirierten. Meine eigenen 3 Beobachtungen betrafen merkwürdigerweise immer den Abducens. Bei 2 schon früher (Arch. f. O. Bd. 76, S. 78) mitgeteilten eigenen Fällen kann ich jetzt über den weiteren Verlauf berichten und gebe sie deshalb noch einmal wieder:

Bei dem 1jährigen Kind Irmgard Ko., 2347/10, bestand 1910 eine rechtsseitige Abducensparese. Das Kind litt zu gleicher Zeit an Ausschlag und konnte seit 8 Tagen das rechte Auge nicht mehr so weit aufmachen wie das linke.

1913 war die Lidspalte beiderseits gleich weit. Auch jetzt war noch Abducensparese auf der rechten Seite vorhanden. Wa.R. ++++. Kurze Zeit später entwickelte sich an diesem Auge eine parenchymatöse Hornhauttrübung.

Bei dem 3jährigen Kind Ernst Hir (Kr. 874/10) wurden 1907 in der HIRSCHBERG'schen Klinik Bewegungsbeschränkungen beider Augen nach rechts festgestellt, ebenso Hornhautflecken als Reste einer in den ersten Lebensmonaten spielenden Augenentzündung. Damals Schmierkur. Bei der ersten Untersuchung in Halle 1910 bestand ophthalmoskopisch, soweit sich spiegeln ließ, normaler Befund, dagegen rechterseits Abducens- und Facialisparese. Wa.R. bei dem Knaben negativ, bei der Mutter positiv. Bei der Nachuntersuchung 1912 zeigte sich, daß sich der Knabe körperlich gut entwickelt hatte und auch in der Schule mitkam, wenngleich ihm das Rechnen schwer fiel. Die totale Abducens- und Facialisparese auf der rechten Seite bestand nach wie vor. Der linke Internus funktionierte anscheinend gut. Pupillen beiderseits gleich weit und prompt reagierend. Ophth. rechts in der Peripherie eine ganze Reihe von gelben und pigmentierten Herdchen.

Die Resistenz der Abducensparese scheint mir bei den beiden Beobachtungen besonders hervorhebenswert.

Ebenso wie bei den beiden eigenen Beobachtungen bestand bei den Patienten von MACKENZIE, DERBY, LUHR im frühen Alter zeitlich vor oder nach der Augenmuskellähmung eine parenchymatöse Keratitis.

Die 3. eigene Beobachtung betrifft einen 3 monatigen Säugling, Hans Prei. (1875/14). Das Kind soll seit etwa 3 Wochen stark schielen. Die Geburt erfolgte normal. Wa.R. bei der Mutter schwach, obgleich sicher positiv. Die Augen gingen beiderseits bis zur Mittellinie. Die Prüfung gelingt meist gut, weil das Kind vorgehaltenen Gegenständen mit den Augen folgt. Ophth. nach Hom., soweit sichtbar, normal.

Andere Fälle von isolierter Abducensparese wurden von SCHMIDT-RIMPLER, BERNHEIMER, DOWSE (mit gleichzeitiger Facialislähmung, Neuritis optica und Olfactoriusaffektion), FOURNIER und SAUVINEAU (mit reflekt. Pupillenstarre und Sehnervenatrophie) beobachtet.

Eine isolierte Trochlearisparese ist bis jetzt nicht beobachtet worden.

Unter den *Ophthalmoplegien* ist die häufigste, wenn wir von der bereits früher geschilderten Ophthalmoplegia interna absehen, die Ophthalmoplegia externa, die von MACKENZIE, NETTLESHIP, THIERSCH, FLEISCHER, PASSINI u. a. gesehen wurde. Es handelte sich meist um Kombinationen von partieller Oculomotoriusparese mit Abducenslähmung, in einem Fall von LAWFOORD um das gleichzeitige Auftreten einer linksseitigen Oculomotorius- und Trochlearislähmung.

Sehr selten kommt die totale Ophthalmoplegie zur Beobachtung. Sehen wir ab von der wohl orbital zu erklärenden Affektion CALEZOWSKIS, so ist vor allem der von MATTISSON mitgeteilte Fall charakteristisch.

Die 8 jährige Patientin, sicher kongenital luetisch, zeigte bei der Aufnahme am rechten Auge: Ptosis, totale äußere Oculomotoriuslähmung, komplette Abducens- und Trochlearisparese. Zu diesen seit 3 Tagen bestehenden Erscheinungen gesellte sich 7 Tage später eine totale Lähmung auch des inneren Oculomotoriusastes, Anästhesie von Cornea und Conjunctiva und Hyperästhesie auch im übrigen Gebiet des Ramus ophthalmicus und des Trigemini. 14 Tage später ausgesprochene Keratitis neuroparalytica. Die eingeleitete anti-luetische Behandlung (3 Kalomelinjektionen, dann Schmierkur) brachte im Laufe von 1—2 Monaten ganz erhebliche Besserung im Allgemeinzustand, sowie in der Bewegungsfähigkeit des Auges, während die Sensibilität erheblich länger zur Normalisierung brauchte. Weitere Hirnnerven derselben oder der anderen Seite blieben frei, auch Extremitätenlähmungen und Geistesstörungen traten nicht auf.

Zwei Jahre später war das rechte Auge reizlos, die rechte Lidspalte wurde nicht ganz so gut geöffnet wie die linke, das Auge stand in geringer Divergenz. Die Beweglichkeit ist bis

auf mäßige Beschränkung beim Blick nach oben und nach außen vollkommen gut Empfindlichkeit der Hornhaut fast ebensogut wie links. Auf der Cornea bandförmig verzweigende leichte, prominente Trübungen und eine Macula im Zentrum der Hornhaut.

Der Sitz der meisten Augenmuskellahmungen bei kongenitaler Lues, ob es sich um eigentliche Ophthalmoplegien oder um die Lahmung einzelner Augenerven handelt, wird in der überwiegenden Zahl der Fälle an der Basis des Gehirns gelegen sein. Dafür spricht vor allem der klinische Befund, da sich hier noch häufiger als bei der erworbenen Lues gemeinsam mit den Augenmuskellahmungen andere Hirnnerven als erkrankt ergaben. Auch die nicht selten gefundene Doppelseitigkeit des Prozesses an den Augen ist für den basalen Sitz zu verwerfen. Allerdings verhalten sich die einseitigen zu den doppel-seitigen Fällen immerhin noch wie 21 : 8.

Unter den 10 *obduzierten* Fällen tritt ganz besonders häufig die Erkrankung der Gehirngefäße hervor, mit oder ohne Zeichen basaler Meningitis

Sicher nucleare Erkrankungen sind bis jetzt bei kongenitaler Lues nicht nachgewiesen, zum mindesten bestehen keine anatomisch untersuchten Fälle. Dagegen deutet die Beobachtung SAUVINEAUS als einzige Beobachtung auf einen Erkrankungsherd im Hirnstiel hin.

Der kleine Patient, 28 Monate alt, zeigte eine totale linksseitige Oculomotoriuslahmung, die 3 Wochen zuvor plötzlich aufgetreten war. Zweifellos kongenitale Lues, Keratitis parenchymatosa am rechten Auge. Zu dieser linksseitigen Oculomotoriusparese gesellte sich dann eine rechtsseitige Hemiplegie, so daß der Prozeß wohl im linken Pedunculus seinen Sitz haben mußte

Gelegentlich kann wohl auch eine gummosc Veränderung in der Orbita zu Augenmuskellahmungen Veranlassung geben. Ob auchluetische Veränderungen in den Muskeln selbst zu Lahmung führen können, ist bis jetzt nicht erwiesen, ganz unmöglich erscheint diese Annahme nicht, da man bei der Untersuchungluetischer Feten und Säuglinge gelegentlich massenhaft Spirochäten in den Muskeln gefunden hat. Auch in dem Herzmuskel stellten BUSCHKE und FISCHER bei einem 3 wochentigen syphilitischen Säugling unzählige Spirochäten fest, die sich stets an pathologisch veränderten Stellen nachweisen ließen.

Die Lebensperiode, in der bei kongenitaler Lues die Augenmuskellahmungen auftreten, ist verschieden. Sie finden sich in den ersten Wochen, in den ersten Jahren und treten in vereinzelt Fällen (LÉPINE, CARBONNE) sogar noch nach dem 30 Lebensjahr auf. Im Unterschied zur akquirierten Lues sind sie auffallend häufig im Frühstadium anzutreffen, denn 5 Fälle entfallen auf das erste Lebensjahr, 7 auf das 2. und 3 Lebensjahr, so daß man also etwa 12 von 30 Beobachtungen in die Frühperiode der angeborenen Syphilis zu rechnen hat.

Bei der erworbenen Lues wird nicht selten behauptet, daß gerade die Fälle zu einer Erkrankung des Zentralnervensystems neigen, die keine Sekundärerscheinungen hatten. Das ist zum Teil auch bei der kongenitalen Lues der Fall. Eine ganze Anzahl der Beobachtungen aber wiesen entweder zur Zeit der Lahmungen oder früher syphilitische Manifestationen sekundärer Art auf. Bei 10 Fällen bestanden zur Zeit der Lahmungen oder früher syphilitische Exantheme; 3 mal ging der Augenmuskellahmung eine Iritis, allerdings immer am anderen Auge, voraus, mehrmals war auch parenchymatöse Keratitis und in verschiedenen Fällen auch Chorioretinitis nachweisbar. Komplikationen von seiten des Bulbus sind nach UHTHOFF bei kongenitaler Lues häufiger als bei akquirierter. Ausgesprochen tertiäre Erscheinungen bestanden einmal in ulcerativen Hautprozessen, 2 mal in Zerstörungen im Nasen-Rachenraum.

Therapie und Schicksal. Eine möglichst frühzeitige antiluetische Behandlung konnte in einer Anzahl von Fällen erhebliche Besserung, in einigen sogar Heilung bringen. Manchmal geht die Lahmung eines Nerven zurück, während

die eines anderen dauernd bestehen bleibt. Der Prozentsatz von erfolglosen Behandlungen ist aber auch nicht klein. Entweder bleibt dann die Lahmung als solche in unveränderter Weise bestehen, trotz sonst guter Entwicklung des Patienten, wie z. B. bei der einen eigenen Beobachtung, die ich oben schilderte. In anderen Fällen ist das Schicksal ein erheblich ungünstigeres und führt zum Tode des Patienten.

Die Art der spezifischen Behandlung ist bei den bisherigen Beobachtungen eine verschiedene gewesen. Sehr häufig fehlt eine genauere Bezeichnung des therapeutischen Vorgehens. Unter den Quecksilbermitteln wurde wahrscheinlich die Inunktionskur am häufigsten verwendet. MATTISSOHN hebt aber hervor, ein wie vorzügliches Mittel gerade auch bei Kindern das Kalomel ist, das allerdings nicht häufiger als 3—5 mal in Abständen von 8 Tagen nach den Angaben BUSCHKES angewendet werden soll. Größere Erfahrungen mit Salvarsan liegen auf diesem Gebiet nicht vor.

Daß von den 30 Fällen der Literatur 10 obduziert wurden, von denen anscheinend nur ein Teil spezifisch behandelt war, zeigt, daß die Prognose eine sehr ernste ist. Wenn wir oben gesehen haben, daß sowohl die eigenen Fälle als auch die Patientin MATTISSOHNs sich bei mehrere Jahre dauernder Beobachtung gut entwickelte, so weist andererseits die Beobachtung MENDELS darauf hin, daß auch noch nach vielen Jahren schwere, lebensgefährliche Komplikationen eintreten können. Bei seiner Patientin stellte sich im 3. Lebensjahr die Oculomotoriuslahmung ein. Vom 9. Lebensjahr an trat Stillstand der geistigen Entwicklung und leichte Reizbarkeit auf. Im 12. Jahr kam es zu maniakalischen Anfällen und Halluzinationen usw., denen bald ein stuporöser Zustand folgte.

Auch die Tatsache, daß bei der Lues congenita die Augenmuskellahmungen meistens mit anderen cerebralen Erscheinungen kombiniert angetroffen werden, ist geeignet, die Erkrankung prognostisch sehr ernst zu nehmen. Wie wir aber gesehen haben, kommt sie sehr selten vor, denn sie beruht auf der an sich schon sehr seltenen Hirnsyphilis (nach UHTHOFF in 4% kongenitaler Lues). Unter 14 Fällen von juveniler Tabes aus den Jahren 1905—1909 wurden nach WIZOTSKI 2 mal Augenmuskellahmungen als Frühsymptom beobachtet (HOCHSINGER, HAWTHERNE), bei 29 Fällen juveniler Paralyse nie.

E. Trigemini.

Bei den anatomischen Vorbemerkungen wurde bereits darauf hingewiesen, in wie naher Beziehung der Trigemini, besonders am Sinus cavernosus und in der Fissura orbital. sup. zu den Augenmuskelnerven steht. Es ist daher erklärlich, daß er bei luetischen Prozessen in dieser Gegend oft gemeinsam mit ihnen erkrankt. Die Affektionen der Orbita, die zu seiner Beteiligung führen, werden wir später noch im Zusammenhang besprechen. Am häufigsten wird durch die Lues eine Stammerkrankung des Trigemini, nicht ganz selten auch eine Läsion des Ganglion Gasseri bedingt. Eine weitere Möglichkeit von Störungen liegt in Prozessen im Wurzel- und Kerngebiet des Trigemini.

Die Sensibilitätsstörungen können hyper- und hypästhetischer Natur sein. Demzufolge werden wir zunächst die Neuralgien, dann kurz die fragliche Bedeutung der Lues für den Herpes zoster und schließlich die Lahmungen des Trigemini ohne und mit Keratitis neuroparalytica besprechen.

Bei den *Trigemini*neuralgien ist ganz im allgemeinen und bei vorangegangener Lues im besonderen die Frage oft schwer zu entscheiden, ob der Neuralgie eine funktionelle oder organische Ursache zugrunde liegt. Daß luetische Prozesse im Schadelinnern zu Neuralgien führen können, zeigen einige von WILBRAND und SAENGER zitierte Beobachtungen. So gibt HULKE die Krankengeschichte eines 30 jährigen Mannes wieder, der 4 Jahre zuvor Lues akquiriert

hatte und später an linksseitiger Trigeminusneuralgie litt. Außerdem bestand eine Stauungspapille. Auf dem Sektionstisch fand sich ein gummoser Tumor in der Gegend des Sinus cavernosus an der Sella turcica. Eine andere Beobachtung stammt von BECK. Hier entwickelte sich bei einem Luetischen eine Anaesthesia dolorosa im Bereich des linken Trigeminus. Daneben bestand rechtsseitige Körperparese und linksseitige Parese des Oculomotorius und Abducens. Bei der Obduktion fanden sich multiple Gummata an der Hirnbasis im linken Tractus opticus, im linken Hirnschenkel, im Pons und der Medulla oblongata sowie eine syphilitische Meningitis. Der linke Trigeminus war durch die Ponsaffektion beeinträchtigt, auch in dem Ganglion Gasseri beiderseits waren Veränderungen der Gefäßwandungen und teilweise Obliterationen nachweisbar.

Gelegentlich kommen Trigeminusneuralgien auch bei der *Tabes* vor, doch sind sie auffallend selten, besonders im Hinblick auf die bei der *Tabes* charakteristischen lancinierenden Schmerzen an anderen Körperteilen. „Es ist geradezu eine auffallende Erscheinung, daß, während sonst die Störungen der sensiblen Nerven bei *Tabes* gegenüber den motorischen so außerordentlich überwiegen, gerade im Bereich der Augensphäre die Augenbewegungsnerve so sehr viel häufiger betroffen sind, als der sensible Trigeminus“ (UHTHOFF). Über einen Fall mit sehr starkem Trigeminusreiz bei einem 51jährigen Tabiker berichtet PÉL (zitiert nach WILBRAND-SAENGER). Dieser hatte ausgesprochene Parästhesien im Gebiet zahlreicher Nerven, auch des Trigeminus. Öfters kamen Anfälle von heftigen Schmerzen in beiden Augen, krampfartige Kontraktionen der Orbiculares, starker Tranenfluß und intensive Rotung und Schwellung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum zustande. Die Dauer dieser Anfälle schwankte zwischen 2—3 Stunden und 1½ Tage. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal. In letzter Zeit berichtete JACOBSON über einen dieser seltenen Fälle von „Augenkrisen“.

STERN beschreibt bei Tabikern, aber auch bei Neuroretinitis luetica graue subepitheliale gelegene Punktchen der Cornea, die er auf eine bestehende Hypästhesie der Hornhaut bezieht und die er als trophische Störung deutet, da sie beim Schließen der Lider verschwanden, beim Öffnen wiederkehrten.

Kommt die Syphilis als Ursache des *Herpes zoster ophthalmicus* in Betracht? Von WILBRAND-SAENGER wird die Lues unter den ätiologischen Faktoren überhaupt nicht genannt. Vielleicht besteht aber doch bei Syphilitikern eine gewisse Prädisposition für *Herpes zoster*. HEAD und CAMPBELL stellten bei 21 Fällen 14mal vorangegangene Lues fest, BROWN und DUJARDIN fanden bei 4 von 1000 Syphilitikern *Herpes zoster* (bei Nichtsyphilitikern weniger als 1:1000) und speziell beim *Herpes zoster ophthalmicus* eruierten VALIÈRE-VIALEIX, PROSPER VEIL und ROBERT ISNEL unter 12 Fällen der MORAXschen Klinik 5mal sichere und 2mal zweifelhafte Lues.

Ich selbst konnte eine Beobachtung anstellen, die ich hier im Bilde wiedergebe und die wegen des ganzen Zusammenhanges möglicherweise doch mit einer Lues cerebri in Verbindung zu bringen ist.

Bei einer 39jährigen Frau, Auguste Wen, die 1907 wegen beiderseitiger luetischer retrobulbärer Neuritis in Behandlung stand (später temporale Atrophie des Opticus), entwickelte sich 1910 ein linksseitiger, typischer *Herpes zoster ophthalmicus*.

Rein halbseitig waren im Laufe von wenigen Tagen, wie die Abb 185 zeigt, eine Reihe von roten Plaques, teilweise auch geplatzte Bläschen über Nase, Stirn und Lidern entstanden. Das linke Oberlid war im ganzen oedematos. Die damals vorgenommene neurologische Untersuchung ergab, daß die Frau seit März 1910 über Kopf-, Ohrenscherzen und auch schlechteres Sehen klagte. Die Kopfscherzen waren in letzter Zeit besonders heftig geworden, der Schadel links etwas klopfempfindlicher als rechts. Objektiv fanden sich nur lebhaftes Patellar- und Achillesreflexe, rechts auch angedeuteter Patellarklonus und bisweilen Babinski.

Bei einer Nachuntersuchung 1914 stellte sich heraus, daß sie damals offenbar nach der Herpesaffektion wegen einer „Psychose“ längere Zeit klinisch behandelt wurde. Sie erinnert sich noch teilweise an diese Psychose und weiß, daß sie Stimmen gehört hat. Auch jetzt regt sie sich noch leicht auf (lebt in ungünstigen äußeren Verhältnissen). Hat noch öfters Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen, bisweilen Ruckenschmerzen und Schwäche in den Beinen. Objektiv ist auch jetzt außer lebhaften Reflexen und gelegentlich angedeutetem Pabinski neurologisch nichts nachzuweisen.

Daß die Frau an einer basalen Meningitis litt, ist nach Anamnese und Befund recht wahrscheinlich, und so muß man immerhin mit der Möglichkeit



Abb. 185 Herpes zoster ophthalmicus lueticus?

rechnen, daß dem Herpes eine syphilitische Neuritis des Trigeminus zugrunde lag. ROSENMEYER berichtete 1912 über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus mit Iritis, wo es zur Gummenbildung in der Iris kam. Die luetische Infektion lag Jahrzehnte zurück. Antiluetische Kur brachte Herpes und Iritis zur Abheilung. An sich sind die Ansichten über das Zustandekommen des Herpes noch nicht vollkommen geeinigt. HEAD und CAMPBELL glauben, daß eine entzündliche, akute Erkrankung der Zellen im Ganglion das Zustandekommen eines Herpes bewerkstellige, andere Autoren, unter ihnen auch WILBRAND-SAENGER, neigen zu der Ansicht, daß es sich beim Herpes zoster um einen vorwiegend neuritischen Prozeß handle, wobei natürlich in vielen Fällen eine Affektion der Ganglien auch gefunden werde. Besonders die Tatsache, daß beim Herpes zoster ophthalmicus häufig gleichzeitig Lahmungen motorischer Nerven auftreten,

drängen sie zu ihrer Auffassung. MELLER sah bei einem luetischen Patienten einen Herpes zoster ophthalmicus und eine Iritis, die er als *Herpes iridis* auffaßte, eine leichte Keratitis neuroparalytica war vorausgegangen.

Zwischen der Hyperästhesie des Trigeminus, wie wir sie besonders in der Form der Neuralgie kennen gelernt haben, und der *Trigeminuslahmung* gibt es Übergänge, die man als Hypästhesien bezeichnet, und es kommt vor, daß der Hypästhesie oder der Lahmung eine Hyperästhesie vorausgeht. So bestand in einer Beobachtung von WAGNER bei einer basalen gummosen Meningitis anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und rechtsseitige Amaurose. Ich selbst beobachtete den seltenen Fall einer isolierten Anästhesie und Parästhesie im Gebiet des rechten *N. infraorbitalis*, wahrscheinlich bei einer beginnenden Tabes.

Gustav Ne., 55 Jahre, 3593/16, klagt über Drücken im rechten Auge und über ein taubes unangenehmes Gefühl unter dem rechten Auge. Beiderseits Miosis, sehr ausgesprochene

reflektorische Pupillenträgheit. Ophthalmosk. und Adaptometer normal; kleiner Bundeldefekt im Gesichtsfeld des rechten Auges. R. S. = 1,0; L. S. = Finger in 1 m (Catar. polar. ant.). *Neurol.*: Anästhesie im Gebiet des rechten Infraorbitalis, ferner (Geh.-Rat SCHULTZE) eine Hypästhesiezone handbreit unter der Mamilla. Reflexe normal. Keine deutliche Ataxie. Wa.R. im Blut positiv.

Übersieht man die stattliche Zahl der seziierten Fälle von Trigeminusstörungen, wie sie WILBRAND und SAENGER tabellarisch zusammengestellt haben, wobei es sich ja meistens um Lahmungen handelt, so kommen auf 161 Beobachtungen 29 syphilitische. Auch hier zeigt sich wieder, welche Bedeutung der basale Prozeß bei der Entstehung von Lahmungen der Augenerven hat, denn 20 von 94 Gesamtfällen betrafen Basis, Stamm oder Ganglion Gasseri, 8 von 21 Gesamtfällen hatten ihren Sitz im Wurzelgebiet, und nur 1 von 45 Gesamtfällen konnte ins Kerngebiet lokalisiert werden.

Klinisch läßt sich der Sitz der Erkrankungen, der, wie wir aus den anatomischen Befunden soeben gesehen haben, vorwiegend die Basis betrifft, noch aus mehreren Merkmalen vermuten. Vor allem aus der Feststellung, ob es sich um ein- oder doppelseitige Lahmungen handelt, sowie daraus, ob nur der Ramus ophth. oder der gesamte Trigeminus betroffen ist, lassen sich bis zu einem gewissen Grade Schlüsse ziehen. Allerdings mahnen WILBRAND-SAENGER zur Vorsicht mit der Annahme, daß jeder Fall von Anästhesie des ersten Astes einem Herde entsprechen müsse, welcher peripher vom Ganglion Gasseri im Verlauf des ersten Astes gelegen sei, denn es können von allen Stationen im Verlauf des Quintus, sofern nur die dem ersten Ast zugehörigen Fasern getroffen sind, auch Sensibilitätsstörungen in diesem Bezirke auftreten.

Ist der Trigeminus innerhalb der Orbita betroffen, so handelt es sich meist um eine gummosse Erkrankung, die mit Bewegungsbeschränkungen des Auges, Exophthalmus usw., im allgemeinen kombiniert ist und auf die wir an anderer Stelle noch genauer zu sprechen kommen.

Die bei weitem häufigste Ursache der Trigeminuslahmung ist die Hirnsyphilis in der Form der basalen, gummosen Meningitis. Hierbei besteht die Möglichkeit, daß der Ramus ophthal. allein betroffen wird; oder aber das Ganglion Gasseri, resp. der Stamm des Trigeminus bei seinem Austritt sind in die gummosse Masse hineingezogen, so daß auch die übrigen Zweige des Quintus und selbst seine motorische Portion unter Umständen miterkranken können. Nach UHTHOFF ist der Trigeminus in 14% bei der Hirnsyphilis beteiligt, etwa so häufig wie der Abducens. Außerordentlich oft (80%) sind der Opticus, bzw. die basal-optischen Leitungsbahnen dann mitaffiziert, häufig auch der Facialis (56%), Oculomotorius und Abducens (43%), Acusticus (36%), Olfactorius (14%), Trochlearis (7%). Der Trigeminus ist also nahezu nie bei der Hirnsyphilis isoliert betroffen und fast immer bei den basalen Prozessen einseitig ergriffen. Große Ausnahmen sind Fälle von CHVOSTEK, HUGUENIN, GENKIN, PICK, bei denen es sich um ganz isolierte Erkrankungen des Trigeminus infolge syphilitischer Tumoren an der Basis cerebri, zum Teil am Ganglion Gasseri handelte. Die Trigeminuslahmung bei der Hirnsyphilis tritt meist erst viele Jahre nach der Infektion auf, es sind aber Frühfälle, wie der von SERREBRENNIKOWA beschrieben, bei denen bereits wenige Monate nach der Infektion Lahmung des linken Trigeminus und anderer Hirnnerven eintrat.

Als weitere Möglichkeit des Sitzesluetischer Trigeminuslahmungen ist das Ponsgebiet zu betrachten, solche Fälle wurden von LAUTENBACH, ROSENTHAL, DUSCHECK u. a. mitgeteilt, dabei waren aber fast immer auch die basalen Anteile des Nerven mitergriffen. Wenn man auch im allgemeinen wohl annehmen muß, daß ein Ponsherd, der den Trigeminus betrifft, alle Äste des Quintus beteiligt, so zeigt doch der Fall von LAUTENBACH, wo es nur zu einer Anästhesie der linken Stirnhälfte bei einem Gumma der linken Ponsälfte kam, daß das

nicht in allen Fällen stimmt. In diesem Fall bestand außerdem rechtsseitige Abducenslahmung.

Die Trigemiuslahmung infolge eines im Kerngebiet sitzenden Erkrankungs-herdes spielt bei der eigentlichen Hirnsyphilis keine Rolle, dagegen wahrscheinlich bei der *Tabes*. Es ist auffallend, daß die doppelseitige Affektion des Trigemius, wenn man von atologischen Gesichtspunkten zunächst absieht, häufiger zentral, als peripher bedingt sind. Bei der *Tabes* werden gelegentlich Sensibilitätsstörungen beobachtet, die entweder zu gleicher Zeit auf beiden Seiten auftreten oder in zeitlichen Abständen zuerst die eine Seite, dann die andere befallen. Im ganzen sind aber Trigemiuslahmungen ebenso wie die Neuralgien bei *Tabes* außerordentlich selten.

Mit der Trigemiuslahmung verbunden kann, muß aber nicht, eine *Keratitis neuroparalytica* sein. Aus den Fällen der Literatur, bei denen eine Sektion ausgeführt werden konnte, ergibt sich, daß diese Keratitis bei der Syphilis eigentlich nur auftrat, wenn ein basal luetischer Prozeß vorlag. Unter den 20 Fällen von *Lues cerebri* mit Trigemiusbeteiligung war bei 11 die Hornhaut ergriffen, von den 9 im Wurzel- und Kerngebiet sitzenden nur bei 2, und bei diesen 2 Beobachtungen (PICK, WESTPHAL) war der basale Teil des Trigemius wohl auch mitergriffen. Verwertet man auch die rein klinische, nicht anatomisch gesicherte Literatur, so läßt sich unter 65 Fällen von Trigemiuslasion nach *Lues* bei 25 Fällen eine Keratitis neuroparalytica feststellen und zwar lieferten nach WILBRAND-SAENGER

basale gummosse Meningitis	22	Fälle, darunter 11 mit Keratitis neuroparalytica
solitare Gummata	18	„ „ 4 „ „ „
Arterien-syphilis	6	„ „ 2 „ „ „
luetische Trigemiuserkran- kungen (ohne Sektions- bericht)	19	„ „ 2 „ „ „

Auffallenderweise hat UHTHOFF unter seinem großen Material nur einmal eine Keratitis neuroparalytica auf luetischer Basis gesehen. Auch ich sah nur einen hierhergehorigen Fall, wobei die *Lues cerebri* noch nicht einmal sicher festgestellt werden konnte. In den meisten Fällen ist die Keratitis neuroparalytica einseitig, konnte aber auch gelegentlich doppelseitig beobachtet werden. (LEUDET, WESTPHAL) Eine gleichzeitig bestehende Ptosis ist nicht immer imstande, den Eintritt einer Keratitis neuroparalytica zu verhindern. Das Vorkommen einer Keratitis neuroparalytica bei der *Tabes* ist als außerordentlich seltenes Vorkommnis anzusehen.

Zum Schluß mochte ich noch eines Falles Erwähnung tun, den ich vor einiger Zeit beobachtete (Steinh., Göttingen 1925) und der möglicherweise in dieses Kapitel gehört. Es handelt sich um ein älteres Fraulein mit einer Abducensparese auf luetischer Grundlage. Gleichzeitig bestand eine beiderseitige *Fadchenkeratitis* und sehr herabgesetzte Berührungsempfindung der Hornhaut. Ich halte es für denkbar, daß die *Fadchenkeratitis* mit einer Trigemiuslasion zusammenhängt, die ihrerseits ein weiteres Symptom einer basalen *Lues* sein konnte.

F. Facialis.

Zum Verständnis der klinischen Erscheinungen seien wieder einige ganz kurze anatomische Bemerkungen vorausgeschickt. Das corticale Facialiszentrum befindet sich im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung. Fraglich ist jedoch, ob auch an dieser Stelle die corticale Vertretung des oberen Facialis gelegen ist. Nach v. MONAKOW ist der Augenfacialis in mehreren Foci repräsentiert und WILBRAND und SAENGER mochten sich dem Standpunkt von v. MONAKOW anschließen. Auf jeden Fall ist auffallend und spricht für eine Besonderheit in der Vertretung und dem Verlauf der Augenfacialis, daß bei Hemiplegien apoplektischen Ursprungs so häufig der untere Facialis allein oder wenigstens vorzugsweise betroffen ist. Vom Facialiszentrum gehen die Nervenbahnen durch das Zentrum semiovale nach der

inneren Kapsel, von da in den Hirnschenkelfuß. In der Brücke findet dann die Kreuzung statt nach dem Facialis Kern der anderen Seite hin. Der Facialis Kern hegt im hinteren Teil der dorsalen Brückenhälfte. Die aufsteigende Facialiswurzel umkreist den Abducens kern, und die aus dem Gehirn austretenden Facialisfasern finden sich an der Hirnbasis am hinteren Rand des Brückenschenkels.

Zusammen mit dem Acusticus tritt der Facialis in den inneren Gehörgang ein. Er durchquert sodann den Canalis Faloppi und zieht nach rechtwinkliger Biegung über das Fenestra ovalis, um dann durch das Foramen stylomastoideum nach außen zu gelangen. Am Auge versorgt er den Musculus orbicularis oculi, den Corrugator supercilii und den Musculus frontalis.

Krankhafte Veränderungen im Facialisgebiet äußern sich in Form von Orbiculariskrämpfen und viel häufiger noch in Lähmungen.

Facialis Krämpfe wurden gelegentlich bei *Tabes* sowohl wie auch bei progressiver Paralyse beschrieben. So schildert PEL einen 41jährigen Tabiker mit besonders ausgesprochenen Parästhesien im Gebiet zahlreicher Nerven, auch des Trigemini, bei dem wiederholt mit Intervallen von wenigen Tagen Anfälle von heftigen, brennenden und stechenden Schmerzen in beiden Augen und deren Umgebung auftraten. Objektiv fanden sich heftigste, krampfartige Kontraktionen der beiden Musculi orbiculares, starker Tränenfluß, intensive Rötung und Schwellung der Conjunctiva. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und 1½ Tagen. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal (zitiert nach WILBRAND-SAENGER).

Corticale Facialis Lähmungen sind, wie oben bereits erwähnt, im Bereich des Augenfacialis selten. Immerhin kommen bei Apoplexien auch mehr oder minder ausgesprochene Symptome von Lagophthalmus vor. WILBRAND-SAENGER geben mehrere Bilder eines 21jährigen Patienten wieder, der sich 8 Monate vor einer Apoplexie infiziert hatte und bei dem gleichzeitig mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und Aphasie der ganze rechte Facialis gelähmt wurde. Der obere Facialis war mitbetroffen, merkwürdig war nur, daß bei Annäherung eines Lichtes der paretische rechtsseitige Orbicularis sich schloß. Die Lähmung wurde auf eine syphilitische Arterienkrankung zurückgeführt, die Besserung nach antiluetischer Behandlung war, wie das bei den Erkrankungen der Gehirnarterien meistens der Fall ist, eine nur mäßige. Die Lähmung des oberen Facialis ging allerdings fast völlig zurück.

Bei der *Kernlähmung* des Facialis kann der ganze Kern oder ein Teil desselben betroffen sein, je nachdem kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung des Nerven. Häufig sind die Kernlähmungen wegen der benachbarten Lage der Kerne doppelseitig. Bei Erkrankungen der Brücke, bei denen der Facialis mitbetroffen ist, sind die Erscheinungen vom Sitz der Erkrankung wesentlich abhängig. Die alternierende GUBLERSche Lähmung (Lähmung des Facialis auf der dem Krankheitssitz entsprechenden Seite, kontralaterale Lähmung der Extremitäten) tritt dann ein, wenn der Krankheitsherd in einer Ponshälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung gelegen ist. Liegt jedoch der Herd oberhalb der Facialiskreuzung, so muß sowohl die Lähmung der Extremitäten als auch die Facialislähmung auf der gegenüberliegenden Körperhälfte sich auswirken. Die Lähmung des Facialis betrifft bei der GUBLERSchen Lähmung alle Zweige des Nerven. Bei dieser Lähmung sind neben dem Facialis öfters noch andere Hirnnerven betroffen, am häufigsten der Hypoglossus, dann auch der Abducens und der Trigemini (zitiert nach WILBRAND-SAENGER). Es ist ohne weiteres verständlich, daß durch eine spezifische Gefäßkrankung eine Blutung in der Brücke entstehen kann, die die soeben geschilderte Lähmungsform hervorruft.

Die Erkrankung des Facialis an der *Hirnbasis* ist meistens dadurch charakterisiert, daß er zusammen mit dem Acusticus und auch nicht selten mit anderen Hirnnerven erkrankt. Im Unterschied zu den Augenmuskellähmungen ist die

elektrische Untersuchung in der Lage, eine Lahmung des Facialis, die im Kerngebiet oder weiter abwärts entstanden ist, von einer supranuclearen und corticalen Lahmung zu unterscheiden. Nach NONNE ergibt sich dabei, daß die peripheren Facialislahmungen, wenn sie mit anderen Lahmungen verknüpft sind, weit seltener sind als die pontinen.

In der Ära der Neurorezidive nach Salvarsanbehandlung trat eine Haufung von Hirnnervenlahmungen auf, wohl im Gefolge einer basalen Gehirnsyphilis und bei diesen Fällen fand sich auch nicht selten der Facialis mitbetroffen. Gelegentlich kommt es sogar unter denselben Umständen zu einer *isolirten* Lahmung des Facialis im sekundären Stadium der Syphilis. Die Prognose hängt in diesen Fällen von dem Grad der Entartungsreaktion ab. SOMMERVILLE beobachtete 3 Fälleluetischer Facialislahmung, die sich merkwürdigerweise alle an der gleichen Quelle infiziert hatten.

Bei der *Tabes* kann es ebenfalls zu einer Facialislahmung kommen, diese ist jedoch zweifellos sehr selten, und ganz besonders selten ist eine lediglich auf den oberen Facialis beschränkte Lahmung. Diese Lahmungen können unter Umständen nur vorübergehend sein und wurden von STRUMPELL im Initialstadium der *Tabes* beschrieben. NONNE mahnt deshalb, in jedem derartigen Fall von akut einsetzender Facialislahmung bei syphilitisch Gewesenen auch auf Hinterstrangsymptome zu fahnden.

G. Nystagmus.

In einem gewissen Zusammenhang mit den Augenmuskeln steht der Nystagmus und soll deshalb hier, so weit er mit der Lues etwas zu tun hat, besprochen werden. Dabei soll nicht die Rede sein von den nystagmusartigen Zuckungen, wie sie bei Augenmuskellahmungen auftreten, sobald der Bulbus in das Bereich des gelähmten Muskels bewegt wird, sondern es sei von dem typischen Nystagmus die Rede, der als horizontaler, vertikaler oder rotatorischer Nystagmus in die Erscheinung tritt. Wir wissen heutzutage, daß nur ein Teil der Nystagmusfälle vom Auge selbst ausgelöst wird. Handelt es sich um erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens in früher Jugend durch starkeluetische Veränderungen im Inneren des Auges, so unterscheiden sich solche Fälle nicht von anderen *amblyopischen* Nystagmusarten. Zweifellos kann aber auch der Nystagmus *neurogener* und *otogener* Herkunft sein. Der otogene Nystagmus hat im allgemeinen mit der Lues wohl nichts zu tun, immerhin kann die den Nystagmus auslösende Ohraffektion wohl auch gelegentlich syphilitischer Natur sein. Eine in dieses Gebiet schlagende experimentelle Beobachtung, über die ich früher berichtete, ist im Abschnitt über experimentelle Syphilis wiedergegeben.

Wie steht es nun mit dem neurogenen Nystagmus auf syphilitischer Grundlage?

UHTHOFF gibt an, daß der Nystagmus bei Hirnsyphilis selten ist. In seinem eigenen Material fand er ihn in 2%, in der Literatur noch weniger. Es handelt sich in diesen Fällen um einen akquirierten Nystagmus durch Gehirnerkrankung. Eine gemeinsame Ursache ließ sich aber in den seziierten Fällen nicht finden, da es sich bald um meningitische, bald um hydrocephalische oder auch um Gefäßveränderungen im Gehirn handelte. Unter 20 000 Augenkranken der SCHOLERSCHEN Klinik stellte NIEDERGESASS 130 Fälle von Nystagmus zusammen, davon waren 120 angeboren oder in frühester Kindheit erworben, 10 Fälle betrafen Nystagmus, der im späteren Alter akquiriert wurde, und hierunter war Hirnsyphilis einmal die Ursache.

Auch bei der *Tabes* ist Nystagmus ausgesprochen selten und gehört nicht irgendwie zum Symptomenbild der *Tabes*. UHTHOFF meint, vielleicht seien Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, wie sie bei *Tabes* beobachtet wurden, gelegentlich imstande, Nystagmus zu erzeugen, in Übereinstimmung mit der

Tatsache, daß experimentell von der Rautengrube aus Nystagmus hervorgerufen werden könne (BERGER u. a.). Ein wirklicher Nystagmus bei Tabes bleibe aber verdächtig auf Komplikationen (multiple Sklerose, cerebrale Affektionen, kongenitaler Nystagmus usw.). Vom Nystagmus zu trennen sind Fälle von *okularer Ataxie* bei Tabikern (BRUSSELMANS), bei denen es sich um latente Koordinationsstörungen der Augenmuskeln mit unaufhorlichen, jah wechselnden Doppelbildern handelt.

Wie aus der Zusammenstellung von NIEDERGESÄSS hervorgeht, tritt der angeborene oder in fruher Kindheit erworbene Nystagmus ungemein viel haufiger auf als der im spateren Alter erworbene.

Auf der Suche, gerade diesen Nystagmus im Kindesalter atiologisch mehr aufzuklären, fand ich, daß die kongenitale Lues hier offenbar eine nicht ganz unwesentliche Rolle spielt. Prozentverhältnisse hier anzugeben, ist in Anbetracht des kleinen Gesamtmaterials nicht möglich. Angeregt durch eine Beobachtung an einem zweifellos kongenital-luetischen Kind mit einem sehr starken und dabei dissoziierten Nystagmus *bei sonst normalen Augen*, untersuchte ich von nun an alle derartige Patienten auf luetische Symptome. Die 1914 wiedergegebenen 8 hierhergehorigen Beobachtungen haben sich inzwischen um 4 weitere vermehrt, es handelt sich wohl immer um angeborene Lues.

Bei den ganz jungen Kindern wurde der Beweis der Lues aus dem klinischen sonstigen Befund oder der positiven Wa.R. der Mutter erschlossen. Bei den alteren Kindern wurde die serologische Untersuchung an dem Patienten selbst vorgenommen; da, wo sie schwach positiv oder gar negativ ausfiel, konnte die luetische Provenienz daraus erschlossen werden, daß einmal außer der schwach positiven Wa.R. eine periphere Chorioiditis vorhanden war und bei einer anderen Patientin die Mutter Anisokorie und Pupillenstarre sowie schwach positive Wa R aufwies. Unter den neuerdings beobachteten Kranken sind zwei deshalb besonders bemerkenswert, weil sonstige schwere Nervenerkrankungen spezifischer Art in der Familie bestanden. In dem einen Falle hatte die Nystagmuspatientin (Helene Zimm), die sich selbst sonst trotz positiver Wa R völlig wohl fühlte und den Nystagmus in der fruhen Kindheit angeblich nicht gehabt hatte, eine *Schwester mit luetischer Opticusatrophie*; in dem anderen (Kuh.) bestand bei der Mutter *Taboparalyse*. Der klinische Befund und die serologische Untersuchung sprechen im Einklang mit der fast immer erfolgten Angabe, daß das Augenzittern meist von Jugend auf bestand, dafür, daß die hereditäre Lues, soweit sie mit dem Nystagmus ursächlich im Zusammenhang stand, diesen sehr fruher erzeugte und daß sie ausheilen kann, während der Nystagmus weiter besteht.

Die Form des Nystagmus war eine sehr verschiedene. Abgesehen von einem wohl sehr seltenen Fall, bei dem es sich um ausgesprochenen dissoziierten Nystagmus handelte, bestand im ubrigen sowohl Pendel- als Rucknystagmus.

Sonstige Veränderungen im Auge, vor allem ophthalmoskopischer Art, die für die Erklärung des Nystagmus herangezogen werden konnten, fanden sich nie. Die periphere Chorioiditis bei zwei der Falle ist für den Nystagmus wohl sicher als irrelevant zu bezeichnen. Die Macula hob sich, so weit darauf geachtet wurde, immer ganz deutlich ab. Lichtsinn und Farbensinn konnten nur zweimal naher geprüft werden und waren völlig intakt.

Das Sehvermögen war entweder normal oder maßig herabgesetzt, niemals aber so stark, daß diese Herabsetzung allein Ursache für den Nystagmus hatte sein können.

Mehrfach war, abgesehen vom Nystagmus bei den Kindern, eine Schiefhaltung des Kopfes, auch Nicken des Kopfes, besonders bei Fixieren von Gegenständen, vorhanden.

Die Reaktionen des Vestibularapparates waren, soweit dieser untersucht werden konnte, normal. Nur bei einem Fall bestand eine Untererregbarkeit des Bogengangapparates für thermische Reize, dagegen normale Reaktion auf Drehreiz, auch waren keine Gleichgewichtsstörungen nachweisbar. In mehreren Fällen, wo eine Ohruntersuchung nicht vorgenommen werden konnte, sprach die Form des Nystagmus gegen eine Beteiligung des statischen Gehörapparates.

Neurologisch auffallende Symptome bot nur ein Mädchen, das öfters an Schwindelanfällen litt. Ob es sich um wirklichen Schwindel gehandelt hat, war nach den etwas widersprechenden Angaben der Patientin zweifelhaft, immerhin sprach bei ihr die allerdings geringe positive Globulinreaktion und die spärliche Lymphocytose im Liquor für eine noch nicht völlig abgelaufene Affektion des Zentralorgans.

Daß es sich bei den bisher beobachteten Fällen stets um ein zufälliges Zusammentreffen von kongenitaler Lues und Nystagmus gehandelt haben sollte, ist unwahrscheinlich. Diese Annahme wird noch mehr in den Hintergrund treten, wenn man den zweifellosen therapeutischen Erfolg mit antiluetischer Therapie bei den beiden jüngsten Patienten der Beobachtungsreihe ins Auge faßt. Bei dem ersten Kind verschwand der Nystagmus nach der zweiten spezifischen Behandlung mit Hydrarg. jod. in Pulvern vollkommen, bei dem zweiten verschwand er zunächst auch. Während einer schweren Lungenentzündung und Masern kehrte das mit dem Nystagmus oft verbundene Nicken des Kopfes wieder, um dann aber dauernd wegzubleiben. Auch bei einem $\frac{1}{2}$ jährigen hereditärluetischen Kind, über das PRZEDPELSKA berichtet, verschwand der rotatorische Nystagmus zugleich mit sonstigen syphilitischen Erscheinungen nach Neosalvarsan. Von Interesse ist noch, daß in dem Liquor erhebliche Lymphocytose vorhanden war.

Es ist bemerkenswert, daß die antiluetische Behandlung bei einem $2\frac{1}{2}$ -jährigen Kind meiner Beobachtung nur von mäßigem, bei einem 12 jährigen Mädchen von gar keinem Erfolg war. *Es ist also auf jeden Fall dringend wünschenswert, die vorliegende angeborene Lues bei Kindern mit Nystagmus möglichst frühzeitig zu erkennen, dann besteht begründete Hoffnung, den Nystagmus zu heilen.*

Wie soll man sich nun diesen Zusammenhang zwischen der Lues und dem Nystagmus erklären? Eine tiefgehende schwerere Erkrankung der nystagmogenen Zonen anzunehmen, ist wohl nicht möglich oder zum mindesten unwahrscheinlich, da die bisher beobachteten älteren Patienten keinerlei schwerere neurologische Symptome aufwiesen, auch der schnelle Rückgang bei antiluetischer Therapie im jugendlichen Alter spricht gegen eine solche Vermutung.

Ebenso kann das Auge selbst als auslösende Ursache des Nystagmus in diesen Fällen nicht herangezogen werden. Ob die manchmal gefundene mäßige Herabsetzung des Sehens eine unterstützende Rolle gespielt hat oder umgekehrt durch den Nystagmus hervorgerufen wurde, bleibt dahingestellt.

Ich habe früher die Vermutung geäußert, es konnte vielleicht die Lues auf dem Umweg über eine Hirndrucksteigerung den Nystagmus hervorgerufen haben und mochte diese Ansicht auch jetzt noch zur Diskussion stellen.

HEINE hat zuerst darauf hingewiesen, daß man bei Nystagmus ganz im allgemeinen mit und ohne okuläre Veränderungen sehr häufig gesteigerten Hirndruck finde (18 mal unter 25 Fällen). HEINE hat nun allerdings erhöhten Liquordruck bei so vielen Erkrankungen des Auges (Chorioiditis, Retinitis, Herpes corneae u. a.) sowie des Zentralnervensystems gefunden, daß das an sich schon neurologischerseits wenig hoch bewertete Symptom in seiner Bedeutung sehr problematisch erscheint. Die Resultate meiner eigenen Lumbalpunktionen, die mit dem REICHMANNschen Instrumentarium ausgeführt wurden,

weichen von den HEINESchen dadurch ab, daß Drucksteigerungen ungemein selten zu verzeichnen waren. Bei der Vorsicht, mit der HEINE zu Werke ging (Ablesen der Werte erst 5 Minuten nach dem Einstich), kann ich eine sichere Erklärung für die Verschiedenheit der Werte nicht geben.

Beiluetischen Patienten mit Nystagmus hatte ich bisher nur zweimal Gelegenheit zu punktieren und hier fand sich in der Tat ein mäßig gesteigerter Hirndruck (bei dem einen Fall 220—230 mm, bei dem anderen 190—200 mm ohne jede Preßwirkung). Die Frage nach der unteren Grenze des als pathologisch zu bezeichnenden Lumbaldrucks scheint sehr schwierig zu sein; meist werden wohl 150 mm H₂O angenommen, andere mochten die untere Grenze etwa bei 200 veranschlagen. Bei dem auch sonst nicht ganz normalen Verhalten des Liquor im zweiten Falle ist der Druck von 190—200 zum mindesten auffallend, vielleicht war er auch in früheren Jahren noch höher.

Eine eigene Beobachtung an einem *nichtluetischen* Kind ist auch geeignet, auf die Bedeutung des gesteigerten Hirndrucks für das Entstehen des Nystagmus hinzuweisen:

Sophie Ha., 8 Monate, 1020/15, soll bereits von Geburt an am linken Auge schielen. Wird deshalb zur Klinik gebracht. Augenzittern ist bis jetzt von den Angehörigen nicht bemerkt worden. Status: Beiderseits Augen äußerlich und innerlich normal, Macula deutlich sichtbar. Ganz geringe Hyperopie von $\frac{1}{2}$ —1 D. Deutlicher *Nystagmus rotatorius*. Sonstiger interner und neurologischer Befund (Prof. GOPPERT) normal. Liquor-Druck beim Schreien 590 mm, nach volliger Beruhigung 340 mm (!); Nonne negativ. Wa.R. in Blut und Liquor negativ. Einige Tage nach der Punktion ist der Nystagmus unverändert.

Bei diesem sonst völlig gesund erscheinenden Kind sind also nur zwei Abnormitäten gefunden worden, der *Nystagmus und die Hirndrucksteigerung*. Das ist doch immerhin bemerkenswert.

Ohne daß ich auf Grund der vorliegenden Befunde die Frage bereits für entschieden halte, muß ich betonen, daß gerade für unsere Fälle von Nystagmus bei kongenitaler Lues ein gesteigerter Hirndruck die beobachteten Erscheinungen nach mancher Richtung hin erklären konnte. Zunächst wäre es an sich nicht wunderbar, wenn die angeborene Syphilis auf dem Umwege einer Reizung der Meningen vermehrte Absonderung von Liquor und damit auch erhöhten Druck im Lumbalkanal hervorrufen würde. Solche Druck erhöhungen findet man, wie das gerade in den letzten Jahren öfters festgestellt wurde, bei der akquirierten Lues recht häufig, am meisten bei Lues II. Auch bei unseren Fällen wäre das Auftreten vermehrter Lumbalflüssigkeit in die ersten Lebenszeiten, also in das Sekundarstadium der kongenitalen Lues, zu verlegen.

Ebenso wäre es wohl denkbar, daß der gesteigerte Druck im 4. Ventrikel oder im Aqueductus Sylvii, besonders wenn noch vielleicht durch ungünstige Abflußbedingungen nach dem 3. Ventrikel oder dem Lumbalkanal eine Stagnation der Flüssigkeit stattfinden würde, Nystagmus erzeugen konnte. Steht der Liquor in diesen Hohlräumen unter erhöhtem Druck, so muß er eigentlich auf die nystagmogenen Zentren einwirken. Auch daß er unter solchen Umständen bei Kindern, bei denen die Augenregulierung noch keine so festgefugte ist, eher Nystagmus erzeugt als bei Erwachsenen, wäre verständlich.

Die Bedeutung des gesteigerten Hirndrucks wurde ferner erklären, weshalb antiluetische Therapie bei ganz kleinen Kindern den Nystagmus zum Rückgang bringt, denn hier durfte wohl die Behandlung auf eine vielleicht bestehende spezifische Meningitis einwirken, bei älteren Kindern dagegen konnte der meningeale Prozeß meist von allein allmählich abgeheilt sein, der jahrelang erhöhte Hirndruck aber konnte irreparabel, wenn auch oberflächliche Läsionen in den nystagmogenen Zentren erzeugt haben. Erst weitere Beobachtungen

können lehren, ob diesem Erklärungsversuch mehr als eine heuristische Bedeutung innewohnt.

ARGAÑARAZ hat sogar in 90% der Fälle von Nystagmus Lues congenita festgestellt und beschuldigt auch einen Überdruck des Liquor an der Auslösung des Phänomens.

OHM ist geneigt, die geschilderten Fälle von Nystagmus, bei denen auch oftens ein Kopfnicken (*Spasmus nutans* von RAUDNITZ) zu beobachten war, nicht auf die bestehende Lues zu beziehen, sondern sie im Sinne von RAUDNITZ als Dunkelzittern aufzufassen, das in dunkeln Räumen besonders im Winter entsteht und bei besserer Beleuchtung sich bessert oder verschwindet

Die geschilderten Fälle von Nystagmus bei angeborener Lues möchte ich als „reine Formen“ denjenigen gegenüber stellen, bei denen neben der angeborenen Syphilis und dem Nystagmus stärkere ophthalmoskopische Veränderungen festgestellt wurden. Ich selbst sah mehrere solche Fälle, ebenso sind in der Arbeit von HEINE drei hierher gehörige Beobachtungen zu finden, und in einer früheren Veröffentlichung von HIRSCHBERG ist auch mehrmals bei syphilitischen Säuglingen Augenzittern mit Augenhintergrundsveränderungen erwähnt. Ich halte es für sehr gut möglich, daß diese Fälle prinzipiell von den „reinen Formen“ nicht verschieden sind, soweit die Genese des Nystagmus in Betracht kommt, glaube aber doch, daß vorderhand eine Trennung noch angebracht ist

X. Orbita.

Die Syphilis der Orbita ist nach übereinstimmender Erfahrung eine seltene Erkrankung und, wie wir später noch genauer sehen werden, meist wohl nicht auf die primäre Ansiedlung der Lueserreger in der Augenhöhle zurückzuführen, sondern als Folgeerscheinung der Erkrankung anderer Teile des Schädels oder Gehirns aufzufassen

Bevor ich zur Schilderung der Symptome übergehe, möchte ich einige **anatomische Verhältnisse** der Orbita kurz ins Gedächtnis zuruckrufen, deren Kenntnis für das Verständnis der klinischen Erscheinungen unbedingt notwendig ist. Dahin gehört vor allem zunächst die Tatsache, daß die sieben verschiedenen, die Orbita begrenzenden Knochen teils dem Schadel-, teils dem Gesichtsskelett angehören. Diese Knochen stellen zum größeren Teil wieder die Begrenzung der Nasennebenhöhlen dar und können daher, wenn sie erkrankt sind, leicht zu einer gemeinsamen Beteiligung einer Nasennebenhöhle und der Orbita amluetischen Prozeß oder zu einer vollen Kommunikation zwischen beiden Höhlen führen. Weiter ist von großer Wichtigkeit, daß die Wände der Augenhöhle von Spalten und Lochern vielfach durchbrochen sind und daß durch diese die Orbita auch wieder mit den angrenzenden Höhlen, vor allem aber mit dem Schadelinnern in Verbindung steht

Die anatomischen Verhältnisse der Fissura orbitalis superior, der größten und wichtigsten Verbindung, wurden bereits im vorigen Kapitel (S. 416) näher beschrieben. Für das Verständnis derluetischen Prozesse von der allergrößten Wichtigkeit ist die Auskleidung des Knochens, die *Periorbita*, die sich nicht nur dem Knochen entlang erstreckt, sondern auf die in der Orbita befindlichen Weichteile übergeht. Die Periorbita bildet mit dem Periost der anliegenden Teile des Gesichts- und Gehirnschädels eine zusammenhängende Membran, verlängert sich durch die große Gesichtsoffnung der Orbita auf Stirn-, Wangen- und Nasengegend, steht durch den Tränenkanal mit der Nase in Verbindung und bildet durch die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum eine Fortsetzung der Dura mater. Die Fissura orbitalis inferior setzt die Periorbita mit der Beinhaut der Flugelgaumengrube und der Fossa infratemporalis in

Verbindung. In der Fissura orbitalis superior und inferior findet eine dichte Verklebung von Fasern der beiden Ränder statt, so daß diese Spalten durch ein festes, schwartenähnliches Gewebe ausgefüllt werden, welches nur den nötigen Platz für die durchtretenden Nerven und Gefäße läßt (MERKEL und KALLIUS). Die Dura mater setzt sich aber nicht nur in Form der Periorbita, sondern auch als Duralscheide des Opticus in die Orbita fort. In einer gewissen Beziehung zu der Periorbita steht auch der Fascienapparat des Auges, der den Bulbus als TENONSche Kapsel und die Augenmuskeln umgibt. So entstehen im Innern der Augenhöhle eine ganze Reihe von scheidenartigen Räumen, von denen die wichtigsten die Scheidenräume des Opticus sowie der supravaginale Raum um den Opticus sind, der sich in den Scheidenraum um den Bulbus weiter fortsetzt. Man nimmt an, daß die Lymphe in diesen Räumen sich vom Schadelinnern nach außen zu ergießt, daß aber die umgekehrte Strömung von den Lidern nach dem Gehirn zu unwahrscheinlich ist (LEBER). In der normalen Orbita sind Lymphspalten sonst bis jetzt nicht nachgewiesen, dagegen konnte BIRCH-HIRSCHFELD bei experimentellem Ödem und auch bei Orbitalphlegmonen den Nachweis von Spalträumen im Gewebe der Orbita erbringen. Er glaubt deshalb, annehmen zu dürfen, daß die Augenhöhle wie andere Teile des Körpers ein Lymphgefäßsystem besitzt. In enger Beziehung zu dem obenerwähnten Fascienapparat steht das *Septum tarsoorbitale*, das die Orbita gegen den Conjunctivalsack zu vollständig abschließt. Wenn trotzdem gelegentlich entzündliche Prozesse von den Lidern oder dem Gesicht auf das Innere der Orbita übergreifen, so ist das wesentlich die Folge der zahlreichen venösen Verbindungen, deren anatomische, genauere Darstellung bei MERKEL-KALLIUS sowie BIRCH - HIRSCHFELD gegeben ist. Dieser venöse Übertragungsweg spielt anscheinend bei der Lues keine wesentliche Rolle.

Symptomatologie. Die Syphilis der Orbita tritt unter recht verschiedenen Symptomen auf, und da sie selten ist, so wird sie außerordentlich häufig zunächst verkannt. Immerhin lassen sich doch ziemlich charakteristische Merkmale feststellen und nach dem Sitz zwei Hauptgruppen unterscheiden 1. die Periostitis des Orbitalrandes, 2. syphilitische Affektionen in der Tiefe der Orbita.

1. Die **Periostitis des Orbitalrandes** wird meistens durch erhebliche *Kopfschmerzen* eingeleitet, die schon wochenlang oder viel länger dem Auftreten der periostalen Schwellung vorausgehen können. Der Kopfschmerz wird dann am stärksten in der Nähe der betroffenen Orbitalrandstelle, und es gilt als charakteristisch, daß diese Schmerzen besonders heftig sich bei Nacht einstellen. An sich sind solche Dolores osteocopi, wie GOLDZIEHER mit Recht hervorhebt, auch bei Erkrankungen der Periorbita anderer Ätiologie durchaus denkbar. Das Auftreten vor allem nachts ist wohl nur darauf zurückzuführen, daß sonstige Ablenkungen fehlen; in der Tat schilderte mir eine Patientin, wie die Kopfschmerzen, die anfangs nur nachts auftraten, schließlich so heftig wurden, daß sie sie auch am Tag aufs äußerste quälten.

An der Stelle des größten *Druckschmerzes* läßt sich meistens eine ziemlich derbe, unter Umständen fast knochenharte *Schwellung* am Orbitalrand abtasten. Am häufigsten scheint der obere Orbitalrand betroffen zu sein, ich selbst sah auch mehrmals den temporalen Rand ergriffen, und in dem Fall von WERNER z. B. wurde an beiden Augen der untere Orbitalrand betroffen. Manchmal ist aber auch kein eigentlicher Tumor zu palpieren, sondern nur eine Stelle des Orbitalrandes stark druckschmerzhaft und die angrenzende Conjunctiva bulbi chemotisch. Gerade diese lokalisierte Chemose ohne weitere Injektion des Bulbus scheint mir im Verein mit einem palpablen, schmerzhaften Tumor oder einer isolierten Druckschmerzhaftigkeit am Orbitalrand sehr für die Spezifität des Prozesses zu sprechen. Ein Exophthalmus kommt bei den auf

den Orbitalrand beschränkten Prozessen nicht oder nur in ganz geringem Maße vor.

Wird der syphilitische Prozeß nicht rechtzeitig erkannt, so kann er an der Orbitalwand weiter um sich greifen, oder es treten in dem Tumor Nekrotisierungsprozesse auf, die zu einem Durchbruch und zur Entleerung des schleimigen oder eitrigen Inhalts führen. Bei Sondierung der Fistelgange stoßt man auf arrodieren Knochen.

2 Bei den syphilitischen **Affektionen in der Tiefe der Orbita** bestehen ebenfalls meistens dumpfe, oft sehr erhebliche Kopfschmerzen, doch geben diese keinerlei Anhaltspunkte für den Sitz der Erkrankung. Symptomatologisch viel wichtiger ist der *Exophthalmus*, weil dieser nicht nur die Affektion in der Orbita anzeigt, sondern auch in vielen Fällen vermuten läßt, in welcher Gegend der Druck auf den Bulbus ausgeübt wird. Am häufigsten finden sich die spezifischen, zunächst auch wieder die Periorbita betreffenden Entzündungsprodukte am Dach der Augenhöhle oder an der Spitze des Trichters nahe der Fissura orbitalis superior und dem Foramen opticum. Der Augapfel ist daher im allgemeinen entweder nach vorn und unten oder geradeaus nach vorn verdrängt. Als weitere Verdrängungssymptome durch die retrobulbare Wucherung sind die Beweglichkeitsbeschränkungen des Bulbus aufzufassen, die sich in der Form einer totalen Ophthalmoplegie oder einer Ophthalmoplegia externa, viel seltener in Form der Lahmung eines einzelnen Augenmuskels dokumentieren. Diese Tatsache spricht dafür, daß die eigentlichen Augenmuskeln selten von dem spezifischen Prozeß in der Orbita ergriffen werden, wenngleich auch solche Fälle vorkommen (z. B. WALTER, BUSSE und HOCHHEIM u. a.), bei denen die Paresen auf einer Drucklahmung der Augenmuskelnerven beruhen. Dafür spricht weiter die Tatsache, daß der Trigeminus in den meisten derartigen Fällen mitaffiziert und die Hornhaut hyp- oder anästhetisch betroffen wird. Die Lahmung der orbitalen Nerven kann, wie BIRCH-HIRSCHFELD auf Grund der Fälle von ROCHON-DUVIGNEAUD, POULET u. a. angibt, auch ohne Exophthalmus vorkommen, was zur Annahme einer umschriebenen Periostitis im Bereich der Fissura orbitalis superior führen muß. Bei hartnäckigen Neuralgien ohne Exophthalmus soll man möglichst nach Bewegungsstörungen fahnden, weil eventuell orbitale Syphilis vorliegt (CHARLIN). Für die weitere Gestaltung und Prognose des ganzen Prozesses sehr wesentlich sind aber die durch den orbitalen Prozeß hervorgerufenen *Veränderungen des Opticus*. Während in manchen Fällen trotz eines erheblichen Exophthalmus die Papille und der Visus dauernd normal gefunden werden, läßt sich bei anderen eine neuritische Beteiligung des Opticus oder auch eine Druckatrophie mit erheblicher Affizierung des Gesichtsfeldes und mehr oder weniger starkem Sehverlust konstatieren. Eine anatomische Untersuchung des Opticus bei der Syphilis der Orbita liegt bis jetzt nicht vor. BIRCH-HIRSCHFELD ist geneigt, eine entzündliche Infiltration des Periosts am Canalis opticus eine Peri-neuritis optica anzunehmen, meint aber, bei plötzlichem Eintritt der Erblindung kamen auch wohl Zirkulationsstörungen (Druck eines orbitalen Gumma auf die Zentralgefäße), sowie auch Intoxikationswirkungen in Betracht. Im allgemeinen ist der Opticusprozeß wohl zweifellos als Folge der Orbitalerkrankung, nicht als selbständige Erkrankung aufzufassen. C. HIRSCH betrachtet deshalb einen von ihm beobachteten Fall als bemerkenswert, weil nach der ganzen Zeitfolge der Erscheinungen der neuritische Prozeß im Sehnerven dem Orbitalleiden anscheinend vorausging und somit wohl als selbständig aufzufassen war. Er erörtert die Möglichkeit eines Gumma im orbitalen Teil des Opticus.

Der *Verlauf* und schließliche *Ausgang* der orbitalen Syphilis hängt natürlich sehr wesentlich von dem Moment des Eintretens der zweckmäßigen Therapie

ab. Wird der Prozeß verkannt, so wird der wachsende Tumor nicht nur am Auge durch die Lahmungen der verschiedenen Nerven schwere Veränderungen hervorrufen, sondern auch durch Unterminierung der Knochen und Durchbruch in die angrenzenden Hohlen oder gar in das Schadelinnere schwere, eventuell todliche *Komplikationen* schaffen. Die *Mortalität* der orbitalen Lues berechnet sich nach der Zusammenstellung BIRCH-HIRSCHFELDS an Hand von 95 Fällen auf 5,3%. Auf die zur Sektion gekommenen Fälle werde ich gleich unten noch näher eingehen. Alle oben erwähnten Symptome der orbitalen Lues sind an sich genommen Erscheinungen, die durch jeden wachsenden Tumor in der Tiefe der Orbita erzeugt werden können. Laßt die Anamnese im Stich, so ist die *Differentialdiagnose* oft nicht leicht oder wenigstens bis vor kurzem nicht leicht gewesen. Als charakteristisch für Syphilis in differentialdiagnostischer Hinsicht gelten die nachtllich sich steigernnden Kopfschmerzen, weiter die besonders von GOLDZIEHER der Beachtung empfohlenen periostalen Wucherungen an den Gesichts- und Schadelknochen, sowie sonstige luetische Erscheinungen am Körper. Leider sind aber diese gummosen Prozesse an den Schadel- und Gesichtsknochen, wenn sie auch bei den seziierten Fällen fast regelmäßig gefunden wurden, klinisch recht selten nachweisbar, bei den von BIRCH-HIRSCHFELD geschilderten Fällen z. B. finden sie sich gar nicht, unter meinen Fällen einmal an der Stirn und wahrscheinlich einmal an den Malleolen. Allerdings ist mir aufgefallen, worauf bisher noch nicht aufmerksam gemacht wurde, daß sich bei meinem Material auffallend oft eine *Tranensackblennorrhoe* oder *Tranensackfistel* nachweisen ließ, zum Teil auf der Seite der orbitalen Erkrankung, zum Teil aber auch auf der anderen Seite. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß dieser Blennorrhoe eine spezifische Erkrankung des Periosts am Nasenbein zugrunde lag, wenn ich auch zugeben muß, daß eine günstige Beeinflussung des Tranensackleidens durch antiluetische Therapie nicht beobachtet wurde. Auch ließ sich bei der Exstirpation des Sackes eine Erkrankung des Knochens nicht mit Sicherheit nachweisen.

Das zweite Hilfsmoment zur Differentialdiagnose kann also ebenfalls im Stich lassen oder tauschen. So bleibt das dritte, die günstige Wirkung der antiluetischen Therapie. Zweifellos ist es richtig, nach dem Vorgehen UHTHOFFS u. a. in einem jeden derartigen, atiologisch unklaren Fall, bevor man zu operativen Eingriffen schreitet, eine Schmierkur oder sonstige spezifische Behandlung einzuleiten. Aber man muß sich klar darüber sein, daß auch dieses Vorgehen zu großen Täuschungen führen kann. Es können einerseits nicht-syphilitische Tumoren durch die Behandlung zurückgehen und andererseits wirkliche Lues gelegentlich auch durch spezifische Therapie nicht gebessert werden.

Bei dieser Sachlage ist der *positive Ausfall der Wa.R.* gerade bei den orbitalen syphilitischen Leiden eine ganz außerordentliche Stütze für die Diagnose geworden. Wenn es natürlich auch möglich ist, daß gelegentlich ein Syphilitiker an einem nichtspezifischen Prozeß in der Orbita erkranken kann, so gibt doch im allgemeinen die positive Wa.R. den richtigen Fingerzeig für die Diagnose und Therapie. So war MELLER gezwungen, in einer ganzen Anzahl von Beobachtungen vor der Wassermann-Ära, wo es sich um Pseudotumoren der Orbita handelte, trotz anatomischer Untersuchung die atiologische Diagnose zweifelhaft zu lassen und die Lues nur als mögliche oder wahrscheinliche Ursache anzuschuldigen. In meinen Fällen war die Wa.R. stets positiv. Lehrreich ist die Beobachtung WERNERS aus der Jenenser Klinik, wo man sich trotz positiver Wa.R., weil sonst keine luetischen Zeichen bestanden, zur Annahme einer echten Geschwulst und zur operativen Entfernung derselben entschloß. Der weitere Verlauf und die anatomische Untersuchung zeigten das Unrichtige des Vorgehens und den Wert der Wa.R.

Bevor wir die Symptomatologie und Diagnose verlassen, sei noch hervor-gehoben, daß gelegentlich Orbitaltumoren syphilitischer Natur *doppelseitig* vor-kommen können, wie sie von SCHOTT, WALTER, GOLDZIEHER, WERNER bekannt-gegeben sind. Bei diesen Beobachtungen, die zum größeren Teil Kinder, also wohl Kongenitaluetische, betrafen, handelte es sich zum Teil um Affektionen der beiden Orbitae, die von einem gemeinsamen Punkt ausgingen, z B der Glabella (SCHOTT), oder aber auch um symmetrische Tumoren in beiden Orbitae, die in keinerlei Zusammenhang miteinander stehen und auch zeitlich voneinander getrennt sich entwickeln können

Pathologische Anatomie. Aus den wenigen vorliegenden Sektionsfällen (SOLOWEITSCHIK, SCHOTT, SCHNABEL, BLESSIG, WALTER, GOLDZIEHER, WERNER) geht übereinstimmend hervor, daß es sich bei den Wucherungen um chronische entzündliche Geschwulste handelt, die meist vom Periost ausgehen, während der Knochen entweder intakt ist oder erst sekundär betroffen wird. Die periostale Wucherung kann sich in einer Verdickung des Periost äußern oder außerdem in der Bildung derber, speckiger oder schwammiger Massen. Der Knochen selbst wurde öfters von Osteophyten bedeckt gefunden, unter Umständen war er poros, und in dem Falle von SOLOWEITSCHIK war es am Dach der Orbita zu einem Defekt des Knochens mit einer Kommunikation nach der Stirnhöhle zu gekommen.

Histologisch stellt der Tumor meist ein zellreiches Gewebe dar, dessen Zentrum feinkörnig zerfallen sein kann. Von Zellen sind Lymphozyten, Epi-theloidzellen, Plasmazellen, auch eosinophile und Riesenzellen beobachtet worden, dagegen kommen anscheinend Leukocyten wenig vor. Je nach dem Stadium wird aber auch der Tumor unter Umständen sehr zellarm gefunden, so daß er in der Hauptsache aus fibrosem Gewebe besteht. Die Gefäße, die nur von WERNER etwas näher geschildert wurden, zeigten Verdickung der Wandung, Wucherung der Intima und gelegentlich auch Obliteration. Ab-gesehen von dem Tumor selbst und seiner direkten Umgebung kann man auch sonst in der Orbita sowohl als im Bulbus vermehrten Zellgehalt finden, so waren in der Beobachtung von SCHOTT Papille und Opticus, sowie Retina und Chorioidea zellig infiltriert.

Die anatomische Untersuchung führt aber nicht selten zu zweifelhaften Resultaten, so wurde von GOLDZIEHER z B zunächst Fibrosarkom diagnostiziert, in dem WERNERSchen Fall eine chronisch entzündliche Geschwulst, die am ehesten für Tuberkulose sprach. Auch in einem von BERLIN untersuchten Fall, über den PEPPMULLER berichtet, wurde bei der Probeexcision zunächst Diagnose auf Fibrom der Orbita gestellt. Es geht aus diesen Fehldiagnosen hervor, daß man sehr auf die Gefäßveränderungen zu achten hat, da jedoch auch diese anscheinend meist nur mäßig auftreten, so ist aus der Probeexcision allein ein weitgehender Schluß nicht möglich.

Von wesentlicher Bedeutung ist, daß die Sektion der meisten Fälle gum-mose Prozesse an verschiedenen Stellen des Schädels zutage gefordert haben. So bei SOLOWEITSCHIK Gummata im Gehirn, bei SCHOTT Gummata an der Innenfläche des Schädels und der Dura, bei BLESSIG Gummata an der Sella turcica, am Chiasma, Felsenbein und Schläfenlappen, bei WALTER eine Peri-ostitis der Schadelknochen, Knoten in der Dura, bei GOLDZIEHER Periostitis der Parietalknochen, auch an sonstigen Organen wurden oft gummosse Ver-änderungen gefunden, am häufigsten in der Leber.

Von SOLOWEITSCHIK und WALTER werden auch Veränderungen der Augen-muskeln mitgeteilt, Bruchigkeit oder im WALTERSchen Falle vollständige Zer-störung desselben. BRÜCKNER fand bei seinem Fall von gummoser Umwandlung des Bulbus entzündliche Infiltration der äußeren Augenmuskeln, und LAUBER

berichtet sogar über eine vollige gummöse Umwandlung des ganzen Orbitalinhalts bei einer Lues maligna.

Ätiologie und Pathogenese. Die orbitale Syphilis betrifft vor allem Leute mit *akquirierter* Lues, ganz gelegentlich auch mit angeborener (s. ALEXANDER, II. Teil, S. 68). In den meisten Fällen sind Jahre und Jahrzehnte seit der Infektion, die dem Träger oft ganz unbekannt ist, vergangen. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo die Periostitis bereits im Frühstadium der Syphilis zur Beobachtung kommt. Ich selbst beobachtete einen derartigen Kasus bereits 10 Monate nach dem Primäraffekt und merkwürdigerweise während einer antiluetischen Kur mit Salvarsan. Auch RAFFIN teilte in letzter Zeit einen solchen Frühfall mit.

Auffallend ist, daß Frauen, die an sich doch das geringere Kontingent akquiriert Luetischer darstellen, anscheinend mehr von der orbitalen Syphilis befallen werden als Männer. Sowohl bei den von BIRCH-HIRSCHFELD mitgeteilten Fällen, als auch bei meinen eigenen Beobachtungen tritt das hervor.

Die Wa.R. ist, wie ich schon früher erwähnte, bei meinen Beobachtungen stets positiv gewesen. Bemerkenswert ist, daß sie trotz antiluetischer Behandlung und obgleich der Befund am Auge sowie sonstige langdauernde Beschwerden durch die spezifische Behandlung auf Jahre hinaus behoben wurden, öfters positiv geblieben ist. Es stimmt diese Erfahrung mit der bei sonstigen gummösen Prozessen überein.

Bei *kongenitaler* Lues kommt die orbitale Syphilis auch hier und da zur Beobachtung (Literatur bei BIRCH-HIRSCHFELD). Von den vier bisher bekannten, doppelseitigen spezifischen Orbitalprozessen betrafen drei Patienten mit angeborener Syphilis (SCHOTT, WALTER, GOLDZIEHER).

Pathogenetisch steht die Frage zur Erörterung, ob die syphilitischen Prozesse der Orbita im allgemeinen auf primären Ansiedlungen der Lueserreger beruhen oder ob es sich meist um fortgeleitete Prozesse handelt. Es kann wohl als wahrscheinlich angesehen werden, daß manchmal luetische Periostitiden, besonders am Orbitalrand, als selbständige Erkrankung vorkommen. Andererseits kann es wohl nicht zweifelhaft sein, daß periostitische Prozesse am Schädelknochen durch Übergreifen auf die Periorbita in vielen Fällen die Affektion der Augenhöhle auslösen, dafür sprechen ganz besonders die Sektionsbeobachtungen. Nach NONNE sitzt die syphilitische Veränderung der Schädelknochen am häufigsten am Stirnbein und an den Supraorbitalrändern, dann folgen Scheitelbein, Schläfenbein, Hinterhaupt. Früher wurde bereits hervorgehoben, daß der Knochen selbst erst sekundär affiziert wird und die primäre Ansiedlungsstätte das Periost darstellt. Bei dieser Auffassung kann es nicht wundernehmen, daß die Nebenhöhlen der Nase meistens intakt gefunden werden, andererseits liegen z. B. von NELISSEN und WEVE, CATTANEO Beobachtungen vor, wo ein Gumma einer Nebenhöhle sich auf die Orbita ausgedehnt hatte.

Abgesehen von der Weiterwanderung des periostalen Prozesses von den Knochen des Schädels auf die knochenartige Umgrenzung der Orbita kann durch die Fissura orbitalis superior und eventuell den Canalis opticus hindurch vom Gehirn aus eine Syphilis der Orbita ausgelöst werden. Bei der häufigen Lokalisierung der basalen Lues in der Nähe der orbitalen Fissur kann eine solche gelegentliche Einwanderung in die Orbita nicht wundernehmen, wenn auch die Auskleidung der Fissur eine so straffe ist, daß sie fast als knöchern imponiert. Auch umgekehrt muß man die Möglichkeit berücksichtigen, daß ein syphilitischer Prozeß im hintersten Abschnitt der Orbita auf dem besprochenen Weg nach dem Gehirn zu wächst (siehe auch Abschnitt Augenmuskeln S. 417). In der Aufklärung über einen eventuell gleichzeitigen Gehirnprozeß kann möglicherweise die Lumbalpunktion noch Dienste leisten.

Neben der Periorbita, die zweifellos bei weitem am häufigsten den erst-erkrankten Teil in der Augenhohle darstellt, kommen gelegentlich auchluetische Prozesse der Tranendrüse und vereinzelt vielleicht auch der Augenmuskeln als Orte der Entstehung in Betracht

Therapie und Ausgang. Wie aus der Darstellung der letzten Seiten hervorgeht, wird die Diagnose derluetischen Natur eines Orbitalleidens häufig zunächst verfehlt und die einzig zweckmäßige Therapie, die antiluetische Behandlung, ganz versäumt oder sehr spät eingeleitet. Deshalb wird es zweckmäßig sein, bei jedem orbitalen Leiden die Wa R anzustellen und bei positivem Ausfall auf alle Fälle zunächst antiluetische Therapie zu versuchen. Es wird sogar nicht unzulänglich sein, auch bei negativem Ausfall der Wa R. eine Schmierkur zu geben, da das Hg bekanntlich auch bei nichtluetischen Prozessen oft eine sehr gute resorptive Fähigkeit besitzt

Handelt es sich um wirkliche Lues der Orbita, so wirkt die spezifische Behandlung in den meisten Fällen sehr günstig, oft überraschend schnell. Vergleiche ich die von BIRCH-HIRSCHFELD wiedergegebenen Krankengeschichten mit den Erfahrungen, die ich selbst gesammelt habe, so drängt sich mir der Eindruck auf, daß das Salvarsan bei meinen Fällen noch viel schneller gewirkt hat, als das Hg bei den BIRCH-HIRSCHFELDSchen. Es ist ja von der Lues im allgemeinen bekannt, daß gummiöse Prozesse ganz besonders gut auf Salvarsan reagieren. Eine möglichst schnelle Beeinflussung der Affektion wird vor allem dann anzustreben sein, wenn es sich um einen Prozeß handelt, der den Opticus mitbetroffen hat und für die Sehkraft demgemäß gefährlich wird. Schon nach einer einzigen Salvarsaninjektion gehen oft die bereits lange bestehenden Kopfschmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit am Knochen zurück, bald schwindet auch Chemose, und die Beweglichkeitsbeschränkung sowie der Exophthalmus beginnen nachzulassen, allerdings sind diese letzteren Erscheinungen, wenn sie sehr ausgesprochen vorhanden sind, meist nicht in einigen Tagen zurückzubringen. Sehr charakteristisch für die glänzende Beeinflussung eines schweren Falles, vor allem auch für die Wiederherstellung der Sehfunktion bei einer Druckatrophie des Opticus, ist der folgende Fall:

Anna Flamm, 34 Jahre (944/1911), erkrankte Februar 1910 an einer Tranensackeiterung links. Angeblich kam Eiter durch die Nase. Von einem auswärtigen Augenarzt wurde ihr der Tranensack entfernt. Einige Tage später traten Kopfschmerzen, Druckgefühl auf dem rechten Auge, sowie Doppelsehen auf. Bei der Aufnahme in die Hallenser Augenklinik am 28. 9. 1910 bestand rechts geringe Ptosis, Exophthalmus von etwa 4 mm, starke Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, der am besten noch nach unten gedreht werden kann, schlechte Pupillarreaktion, Papille etwas blasser als linke. S. = Finger dicht vor dem Auge. Gesichtsfeld stark, besonders temporal und unten, eingeengt. Nase frei von Veränderungen.

Am linken Auge findet sich eine Tranensackfistel, sonst durchaus normaler Befund. Wa.R. ++++.

Sofort nach dem Eintritt in die Klinik, noch vor dem Bekanntwerden des Wassermann-Resultates — Lues war nach der Anamnese sehr unwahrscheinlich gewesen —, erhielt Patientin ein Schwitzbad und Aspirin, worauf am nächsten Tag die Gesichtsfeldgrenzen entschieden etwas weiter waren

Am 30. 9. 1910 Injektion von 0,5 g Salvarsan subcutan. Bereits am übernächsten Tag war die Beweglichkeit ausgiebiger und die Pupillarreaktion prompter. Am 5. 10. 1910, also 5 Tage nach der Einspritzung, hatte sich das Sehvermögen auf $\frac{5}{15}$ gebessert (zentrales Scotom nicht nachweisbar), das Gesichtsfeld zeigte normale Außengrenzen, Exophthalmus nur noch 1 mm, Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin ausgiebiger, Ptosis noch etwas vorhanden, Pupillarreaktion prompt. Auf diesem Status hielt sich nun der Zustand mehrere Wochen. Ganz allmählich normalisierte sich der Visus vollständig, ebenso die Beweglichkeit des Bulbus.

Auch in den nächsten Jahren zeigte die Patientin keinerlei Erscheinungen am Auge oder sonst am Körper von Lues, wurde aber wegen ihrer positiven Wa.R. noch einmal in der Klinik spezifisch behandelt. Es gelang schließlich auch, die Wa.R. negativ zu gestalten.

Wenn die Besserung des Zustandes auch durch das eine Schwitzbad eingeleitet war, so ist der vollige Umschwung des orbitalen Leidens, sowie die Verhütung der Amaurose doch wohl der einen Salvarsaninjektion zu danken. Selbstverständlich wird man sich heute in solchen Fällen mit einer Salvarsaninjektion nicht begnügen, sondern eine Reihe von Injektionen, am besten kombiniert mit einer Hg-Kur, vornehmen.

Im übrigen muß betont werden, daß auch aus der älteren Literatur Fälle von KÖNIGSHÖFER und HOTZ vorliegen, wo der Visus trotz volliger Amaurose bei spezifischer Behandlung wiederkehrte.

Auch dann, wenn derluetische Tumor bereits zur Erweichung gekommen ist und eine Fistelbildung besteht, kann die Einleitung einer spezifischen Behandlung noch zu schneller Abheilung und zu Abstoßung des Sequesters führen. TAYLOR beschreibt einen seltenen Fall von Syphilis der Orbita, bei dem die Augenhöhle wegen Verdachts einer malignen Neubildung ausgeräumt wurde; auf sehr große Dosen Hg kam die gleiche Affektion der anderen Augenhöhle zur Ausheilung.

Ebenso wie GOLDZIEHER muß ich aber betonen, daß keineswegs in allen Fällen von orbitaler Syphilis die antiluetische Therapie schnell oder überhaupt wirkt.

In solchen Fällen konnte man sich vorstellen, daß es sich um einen nicht-syphilitischen Prozeß bei einem Syphilitiker handelt. In der Literatur sind aber Fälle beschrieben, wie z. B. der von BLESSIG, wo die spezifische Behandlung keine Resultate gab und die anatomische Untersuchung dennoch späterluetische Veränderungen zutage forderte. Allerdings handelte es sich bei dem BLESSIGSchen Fall um sehr ausgedehnte gummöse Prozesse am Schädel und Gehirn. Nach CHARLIN hat trotz spezifischer Behandlung das Syphilom ohne Exophthalmus eine schlechtere Prognose als das mit Bulbusverdrängung. Er bezieht das darauf, daß bei intraorbitaler Entwicklung des Syphiloms die offene Basis der Orbita gewissermaßen als Sicherheitsventil diene, im anderen Fall seien die Nerven Druckveränderungen in erhöhtem Maße ausgesetzt.

Abgesehen von der antiluetischen Behandlung wurde hier und da, allerdings meist ohne Wissen derluetischen Ätiologie, operativ vorgegangen, wenn es sich um einen Tumor am Orbitalrand handelte. Von RASCHECK wird ein solches Vorgehen sogar auch bei Kenntnis der Ätiologie empfohlen, doch meine ich mit BIRCH-HIRSCHFELD, daß man im allgemeinen wohl ohne solchen Eingriff auskommt. Dieser Autor findet, daß die langsam entstandenen syphilitischen Neubildungen der Orbita langsamer auf die Behandlung reagieren als die akuten Erscheinungen.

Hier und da kommen wohl auch spezifische Prozesse in der Orbita vor, die ohne jede spezifische Behandlung wieder zurückgehen.

Eine andere Erkrankung der Orbita, die *Tenonitis*, die BIRCH-HIRSCHFELD in seiner neuen Bearbeitung der orbitalen Erkrankungen nach dem vorliegenden Material als klinisches Krankheitsbild genauer gekennzeichnet und von den übrigen orbitalen Affektionen abgegrenzt hat, ist anscheinend sehr selten auf Lues zurückzuführen. Es besteht eigentlich nur eine Beobachtung von LURIE, bei der einluetischer Ursprung eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat. BIRCH-HIRSCHFELD teilt die Tenonitis in eine seröse und eitrigere Form ein und betrachtet als charakteristisch für die seröse Tenonitis 1. einen mäßigen Exophthalmus, 2. Chemosis und 3. Beeinträchtigung der Bewegungen des Bulbus und Schmerzen bei denselben. Er weist auch auf die Möglichkeit der sekundären Beteiligung des Bulbusinnern des retrobulbaren Gewebes und der Lider hin. Von einer Entzündung der Orbitalwand ist sie durch das Fehlen stärkerer seitlicher

Verdrängung des Bulbus und den Mangel einer Druckempfindlichkeit der Knochenwand unterscheidbar, von einer Entzündung des retrobulbaren Zellgewebes durch den geringen Grad des Exophthalmus bei stark ausgeprägter, häufig eigenartig blasser Chemosis. Auch pflegt sowohl die Periostitis orbitae als die Orbitalphlegmone einen wesentlich schwereren und längeren Verlauf zu nehmen.

Der von LURIE mitgeteilte Fall, bei dem Lues vielleicht die Ursache war, und der auf jeden Fall dazu anspornt, künftighin auf diese Ätiologie zu achten, lag folgendermaßen:

Ein 33 jähriger Herr, der bis dahin sicher ganz normale Augen hatte, klagte 1909 über Rotung des rechten Auges, auf dem sich eine zarte, ziegelrote Injektion der hinteren Gefäße der Conjunctiva bulbi nachweisen ließ. Zugleich war die Sehscharfe auf 0,4—0,5 am rechten Auge zurückgegangen. In der Folgezeit sank die Sehscharfe noch mehr, und es stellte sich allmählich eine leichte, blaßgelbliche Chemosis im unteren Teil des Augapfels ein. Der Zustand dehnte sich über 5 Monate aus, die Chemosis nahm noch zu, am unteren Teil des Augapfels war sie in Form eines blaßgelblichen Walles nur mit Mühe von den Lidern zu bedecken. Niemals in der ganzen Zeit wurden Exophthalmus oder Störungen in den Augenbewegungen oder irgendwelche Schmerzen bemerkt. Die Krankheit wurde als Tenonitis angesprochen, die Ätiologie war unklar. Etwa 1½ Monate nach dem Verschwinden der Chemosis trat plötzlicher Haarausfall am Kopfe auf, und es wurde sekundäre Lues festgestellt. Einige Wochen später trat an demselben Auge eine Neuritis optica mit sehr starker Seherabsetzung auf, während das linke Auge normal blieb. Die Papillenveränderung sowohl wie das Sehvermögen stellten sich wieder her.

XI. Syphilis und Blindheit.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß die Gonorrhoe in der Form der Blennorrhoea neonatorum in erschreckender Weise zur Besiedelung der Blindenanstalten beiträgt, und in einer stattlichen Anzahl von Blindenstatistiken wurde ihre Beteiligung prozentuell festgestellt, die Syphilis dagegen wurde als Blindheitsursache fast ganz vernachlässigt. Das geschah vielleicht weniger, weil man ihre Bedeutung mißachtete, als weil man nicht imstande war, Anhaltspunkte für ihre Häufigkeit zu gewinnen; man war sich klar, daß sich mit der höchst selten positiven Anamnese besonders bei den Jugendblinden nicht viel anfangen ließ. So ist es wohl zu erklären, daß in den statistischen Angaben von SCHMIDT-RIMPLER, STOLTE, UTHOFF, HIRSCHBERG, LANDSBERG, KATZ (zitiert nach MAGNUS) die Rubrik „Augenerkrankungen nach Syphilis“ mit einem Gedankenstrich ausgefüllt war, nur BRENNER veranschlagte die Häufigkeit der Lues auf 3,2%, SEIDELMANN auf 2,55%. MAGNUS selbst bescheidet sich im großen und ganzen in dieser Frage mit einem non liquet, schätzt bei seinem Material, das auch Erwachsene umfaßt, die Häufigkeit der Syphilis zwar ein (2,59%), meint aber, Genaueres lasse sich nicht sagen, weil jeder Abschnitt des Auges gelegentlich von der Lues befallen werden könne. Im einzelnen ist es interessant, wie wenig Bedeutung man zur Zeit dieser ersten, großen, wissenschaftlichen Blindenstatistik von MAGNUS (1883) der Syphilis zumaß, denn Erkrankungen der Uvea sind mit 22% der anatomischen Blindheitsursachen veranschlagt, darunter die syphilitische Iridochoioiditis nur mit 0,26%, und bei den Erkrankungen der Hornhaut (10,6%) ist die spezifische Keratitis parenchymatosa überhaupt nicht erwähnt. — Von späteren Autoren meint L. HIRSCH, die Bedeutung der Lues werde vielfach überschätzt; bei der angeborenen Blindheit rechnet er als hereditär-luetisch: die Fälle von fetaler Iritis bzw. Uveitis, ebenso die dabei zuweilen vorkommende Chorioretinitis, ferner eine Anzahl von komplizierten Katarakten und einige Fälle von Keratitis, wo zugleich Reste von plastischer Iritis bestanden. Die hereditäre Lues soll bei 3,7% seiner 1300 Blinden, die Lues insgesamt bei etwa 7% ätiologisch in Frage kommen.

Speziell den venerischen Erkrankungen als Erblindungsursache ist eine Untersuchung WIDMARKS gewidmet und es ist ihm nach den Resultaten meiner

eigenen Untersuchungen nur beizupflichten, wenn er meint, die Syphilis komme in den Statistiken viel zu kurz weg; er schätzt, daß bei seinen 245 Blindenzöglingen 14—15% der Erblindungen auf Lues zurückzuführen sind.

Es erhellt aus den wenigen Angaben, wie sehr man in dieser für die Prophylaxe der Erblindungen wichtigen Frage bis vor kurzem im Dunkeln tappte, und es ist klar, daß systematische Blutuntersuchungen die Bedeutung der Syphilis als Erblindungsursache besser beleuchten mußten. Aber nicht nur diese mehr allgemein interessierende Frage wird durch solche Untersuchungen der Lösung näher gerückt, sondern auch wissenschaftliche Detailfragen, wie z. B. die ätiologische Bedeutung der Lues bei angeborenen Anomalien, Mißbildungen usw.

Mit dem Schema Wassermann positiv oder negativ ist natürlich noch sehr wenig gemacht, die klinische Untersuchung und Erfahrung hat zu entscheiden, ob die vorhandene Augenerkrankung bei serologisch nachgewiesener Lues als selbstluetisch zu bezeichnen ist.

In diesem Sinne habe ich bereits 1911 über Untersuchungen berichtet, die ich an 187 Zöglingen der Hallenser Blindenanstalt vornehmen konnte. Diese Untersuchungen habe ich in der Zwischenzeit fortgesetzt und werde weiter unten über die Ergebnisse der Untersuchungen an 310 Jugendlichen berichten. Selbstverständlich geben diese aus Blindenanstalten gewonnenen Zahlen nur einen gewissen Überblick über die Frage und können nicht ohne weiteres auf sämtliche Jugendblinde Deutschlands übertragen werden. Es ist auch natürlich möglich, sogar wahrscheinlich, daß in einzelnen Fällen ein Zusammenhang mit Lues angenommen wurde, wo er in Wirklichkeit nicht bestand. Mit ebensolcher Wahrscheinlichkeit ist aber anzunehmen, daß eine Anzahl kongenitalluetisch Blinder mit den Jahren ihre Hemmungskörper im Blut verloren haben und zur Zeit der Blutuntersuchung negativ nach WASSERMANN reagierten. Ergab die Anamnese, wie übrigens meistens, keinen Anhalt für Syphilis, so wurde in solchen Fällen Lues nur dann pathogenetisch als positiv gerechnet, wenn die Augenerkrankung klinisch schon einen luesverdächtigen Charakter zeigte.

Nach der Publikation meiner Untersuchungen hat sich noch VELHAGEN über Blindheitsursachen auf Grund von 228 untersuchten Fällen ausgesprochen und dabei Syphilis in 9%, also sehr ähnlich meinen eigenen Befunden, als vorliegend erachtet. Ganz ähnlich sind auch die Zahlen einer neuen englischen Blindenstatistik (LAWSON 10—15%). BISHOP HARMAN kommt bei Blinden im Schulalter sogar zu einer Quote von 40% auf Kosten der Lues congenita (je 20% durch Keratitis parenchymatosa und chorioretinitische Veränderungen), doch muß man wohl annehmen, daß unter diesen Zöglingen von Blindenschulen noch ein wesentlicher Prozentsatz später wieder so weit sehfähig wird, daß es für das praktische Leben genügt. Bei den Sehstörungen in der frühesten Jugend ist die Syphilis selten beteiligt (FORSTER, MOORE, LANG, HUMPHREY-NEAME, DOYNE). BEDNARSKI, der nur Kinder unter 12 Jahren in seine Statistik aufnahm, fand bei 100 Erblindeten nur einmal Syphilis (Keratomalacie). Er rechnet als blind diejenigen Kinder, die sich nicht ohne Führer bewegen können. Die Definition des Begriffes „blind“ ist zweifellos schuld an vielen Unstimmigkeiten der Statistiken überhaupt.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich mich um diesen Begriff selbst weiter nicht bekümmert, sondern wahllos sämtliche Insassen der Blindenanstalt zu Halle und Barby untersucht. Sehe ich zunächst ab von dem Zusammenhang zwischen dem Allgemeinleiden und der Augenerkrankung und berücksichtige nur, wie häufig die Syphilis bei den von mir untersuchten Jugendlichen (unter 20 Jahren) gefunden wurde, so ergibt sich die recht hohe Zahl von 17%, genau so wie bei meiner ersten Untersuchung. In einer ganzen Anzahl von Fällen,

besonders zahlreich bei Blennorrhöeblinden, war der Zusammenhang der vorhandenen Lues mit der Augenauffektion ganz unwahrscheinlich oder sogar auszuschließen. Es ist nur vom allgemeinen Gesichtspunkt aus interessant, zu sehen, daß nicht selten luetische und gonorrhöische Infektion gleichzeitig dem Säugling mit auf den Weg gegeben werden. Bei einer Blennorrhöeblinden von 44 Jahren bestand sogar noch positive Wa R. Zweckmäßig dürfte es daher sein, bei Blennorrhöa neonatorum gleichzeitig auch auf latente Lues congenita zu fahnden.

Als selbstluetisch fand ich nach meiner neuen Zusammenstellung bei den 310 Jugendblinden die Augenauffektion in 10,7%. Rechne ich dazu noch die Fälle, bei denen die Lues möglicherweise als Ursache des Augenprozesses in Betracht kam, so ergibt sich praeter propter, daß die kongenitale Syphilis in etwa 10—15% meines Materials als Erblindungsursache anzusehen ist. Die Übereinstimmung mit den von WITMARK, VELHAGEN, LAWSON veröffentlichten Erhebungen ist sehr deutlich.

Auch an dieser Stelle mochte ich hervorheben, daß die Geschlechtskrankheiten der Eltern (also Lues und Gonorrhöe zusammen) in etwa $\frac{1}{3}$ aller Fälle von Erblindungen in der Jugendzeit die Ursache abgeben, ein Moment doch sicher von allgemein sozialer großer Bedeutung.

Fragen wir uns nun, in welchen Beziehungen die hauptsächlichsten zur Erblindung führenden Augenerkrankungen bei unseren Blindenzöglingen zur Syphilis standen.

Bei 18 Fällen *kongenitaler Katarakt* war weder serologisch noch sonst dem klinischen Befund nach Lues vorhanden.

Bei den 30 Fällen von *Mißbildungen* konnte man dreimal sicher, einmal mit Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein allgemeiner Lues annehmen. Daß die Lues mit dem Zustandekommen echter Mißbildungen etwas zu tun habe, ist aber heute angesichts moderner Vererbungsforschung ausgeschlossen. Denkbar ist es dagegen, daß in seltenen Fällen eine fetale Entzündung des Auges zu Phthisis bulbi führt, der einen Mikrophthalmus congenitus vortauscht.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem *Hydrophthalmus congenitus*. Unter 16 untersuchten Fällen fand ich zweimal eine schwach positive Wa.R. und einmal bei negativem Wassermann positiven Ausfall der STERNschen Modifikation. In meiner früheren Arbeit wies ich darauf hin, daß man immerhin mit der Möglichkeit des Zusammenhangs des Hydrophthalmus mit der Lues rechnen müsse, es sind ja auch mehrere Fälle von Hydrophthalmen luetischer Genese bekannt, doch handelt es sich da meist um einen sekundären, nicht um einen kongenitalen Hydrophthalmus. So beobachtete E. v. HIPPEL einen sicher luetischen Knaben mit Keratitis parenchymatosa, Iritis und Chorioiditis, der mit sehr trüber Hornhaut aus der klinischen Behandlung entlassen wurde und bei dem einige Jahre später typischer Hydrophthalmus festgestellt wurde; hier war der Hydrophthalmus sicher erst nach dem 14. Lebensjahre entstanden. SEEFELDER reiht diesem Fall zwei eigene hinzu, vielleicht auch einen dritten, und halt mit Wahrscheinlichkeit eine Beobachtung von DA GAMA PINTO und SCALINCI hierhergehörig.

In gar keinem Zusammenhang mit Lues scheint, wie auch meine sonstigen Erfahrungen lehren (siehe Abschnitt *Retina*), die *typische Retinitis pigmentosa* zu stehen. Bei keinem der 16 Fälle unter den Blinden bestand Verdacht auf Syphilis.

Umgekehrt ist die *Chorioretinitis*, die der *Retinitis pigmentosa* durch das ophthalmoskopische und sonstige klinische Verhalten und auch hier und da durch ihr familiäres Auftreten recht ähnlich sein kann, sehr häufig durch Lues bedingt.

In früheren Kapiteln ist bereits diese atypische Chorioiditis pigmentosa genügend beschrieben worden, so daß ich darauf verweisen kann. Unter den 20 chorioretinitischen Prozessen der Blindenanstalten waren wohl mindestens 14 (70%) durch Lues bedingt. Bei einigen war allerdings der Wassermann negativ, der klinische ophthalmoskopische Befund sprach aber durchaus in spezifischem Sinne. Mehrmals bestand zu gleicher Zeit Opticusatrophie, in mehreren Fällen auch die Reste von Keratitis parenchymatosa.

Sehr auffallend war die zentrale und periphere Chorioretinitis bei einem 10 jährigen Knaben (Kurt Eckh.), der von klein auf schlecht sah. Beiderseits bestand ganz gleichzeitig in der Macula ein großer, quer ovaler, atrophischer Herd mit sekundärer Pigmentierung und graulichen Massen im Zentrum. Man hatte geneigt sein können, die Affektion für ein Maculakolobom zu halten, wenn nicht die reichlichen, alten, chorioretinitischen Veränderungen in der Peripherie und die schwach positive Wa.R. für eine spezifische Chorioretinitis gesprochen hätten.

Ein Kind mit Retinitis proliferans ist bereits S. 283 bei Abschnitt Retina besprochen.

Eine erhebliche Rolle spielt die Syphilis auch bei den durch *Opticusatrophie* bedingten Erblindungen. 9 von 34 Fällen (26,5%) konnte ich bei den Blindenuntersuchungen auf Lues zurückführen. Da es sich meistens um langer zurückliegenden Beginn der Erblindung handelte, so muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß noch manche andere Fälle auf Lues congenita beruhten, bei denen die Wa.R. aber wieder negativ geworden war. Ferner war aus demselben Grunde meist nicht mehr festzustellen, ob außer dem Opticus auch ein cerebrales Leiden vorgelegen hatte. Bei einigen Zöglingen bestand der Verdacht einer abgelaufenen oder noch chronisch bestehenden Lues cerebri. Bei einem Jungen, der dauernd unter sehr lastigen Kopfschmerzen litt, brachte eine intravenöse Salvarsaninjektion eine dauernde Besserung, ohne daß allerdings das Sehvermögen irgendwie beeinflußt wurde. Bei keinem der beobachteten Fälle, die mit Sicherheit auf Lues beruhten, bestand das Augenleiden von frühester Kindheit an. Diese Beobachtung ist ganz wichtig wegen des besonders von padiatrischer Seite behaupteten, angeblich häufigen Vorkommens von Opticusatrophie bei kongenital-luetischen Säuglingen (s. S. 343).

Der Beginn des Augenleidens fällt öfters in das dritte bis vierte Lebensjahr, nicht selten aber auch erst in die Pubertätszeit, und die Erblindung kann sowohl sehr allmählich als auch sehr plötzlich erfolgen.

Ein normales Verhalten des übrigen Fundus war bei den Fällen von luetischer Opticusatrophie etwa in gleicher Häufigkeit zu finden wie mehr oder weniger starke chorioretinitische Veränderungen.

An dieser Stelle sei eingeflochten, daß nach TROUSSEAU 21% der Erblindungen bei Erwachsenen in Frankreich durch tabische Opticusatrophie bedingt sind, nach FRESE bei den Insassen der Steglitzer Blindenanstalt in 19%.

Diejenigen Erkrankungen, die anatomisch wohl am häufigsten eine Erblindung bei Jugendlichen, bedingen *Phthisis bulbi*. bzw. Anophthalmus, ferner *Hornhautaffektionen* (Leukom, Staphyloma corneae usw.) sind nur selten wohl durch Lues hervorgerufen, immerhin konnte ich zwei Fälle von *Phthisis bulbi* als Ausgänge einer Keratitis parenchymatosa eruieren (siehe Naheres Kapitel Keratitis parenchymatosa). Unter den 48 Hornhautaffektionen erwiesen sich 6 (12,5%) als sicher selbstluetisch und als Folgezustände einer parenchymatösen Keratitis. Allerdings muß dabei bemerkt werden, daß nur ein Teil dieser Fälle wegen der Hornhauttrübungen die Blindenanstalt hatte aufsuchen müssen, während bei anderen uveale Komplikationen meist die starke Herabsetzung des Sehvermögens bewirkten.

Möglich ist dann auch noch, daß einige Fälle von Leucoma oder Staphyloma corneae auf *Keratomalacie* beruhten, die wieder mit Lues in Zusammenhang

stand, doch konnte ich sichere Fälle dieser Art bei Blindenzöglingen nicht beobachten.

Zum Schlusse mochte ich noch einen kurzen Überblick geben, inwieweit die Lues und die einzelnenluetischen Augenaffektionen *das Sehvermögen* bei den in den Blindenanstalten untergebrachten Zöglingen *herabsetzen*. Sehen wir von den bezüglich derluetischen Ätiologie etwas zweifelhaften Fällen von Hydrophthalmus, Anophthalmus, Mikrophthalmus, Leukoma corneae, deren Träger sämtlich völlig erblindet waren, ab, so stellt die Opticusatrophie die schlechtesten Resultate für das Sehvermögen, da hier meistens Amaurose, nur ganz selten quantitativer Lichtschein noch vorhanden waren. Etwas besser, wenn auch noch sehr traurig, verhielt sich das Sehen bei den an Chorioretinitis leidenden Zöglingen, hier bestand wenigstens meistens noch Erkennen von Fingern vor dem Auge, mehrmals allerdings auch Amaurose, in letzteren Fällen war dann aber meist der Opticus mitergriffen. Am besten noch stellten sich die Resultate bei der Keratitis parenchymatosa, wobei aber, wie ich schon oben bemerkte, die Hornhautrekrankung nicht immer die Ursache der Aufnahme in die Blindenanstalt bildete. Immerhin war auch bei diesen Kranken zweimal Amaurose infolge Phthisis bulbi, zweimal Erkennen nur von Fingern in nächster Nahe infolge hochgradiger Hornhauttrübungen vorhanden, bei den übrigen fünf Patienten bestand meistens an einem Auge ein qualitatives Sehvermögen, das seinem Grad nach die Aufnahme in die Blindenanstalt sogar verwunderlich scheinen ließ. Die Kinder waren aber trotz vorhandenen Sehvermögens mehr oder weniger hilflos, da infolge hochgradiger chorioretinitischer Veränderungen z. B. ein Ringskatom bestand oder da ein starker Nystagmus das Sehen sehr erschwerte.

Im ganzen muß man wohl sagen, daß die Syphilisblinden etwas besser daran sind als die Blennorrhoeblinden, sie haben aber auf der anderen Seite, wenn man ihr soziales Weiterkommen berücksichtigt, den Nachteil, daß nicht selten ihre körperliche und geistige Entwicklung erheblich hinter der Norm zurückbleibt.

Auf jeden Fall geht wohl aus den vorigen Seiten die Bedeutung der Syphilis als Erblindungsursache zur Genüge hervor und damit auch die große Aufgabe der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten überhaupt zur Verhütung von Erblindung.

Literatur.

Allgemeiner Teil.

I. Die syphilitische Infektion.

ARZT und KERL: (a) Über experimentelle Kaninchensyphilis und ihre praktische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23. (b) Über Spirochätenbefunde im Blut bei Frühluetikern. Dermatol. Zeitschr. 1921. Bd. 32, S. 199. — BENARIO: Die Reinfektionen bei Syphilis nach den Erfahrungen der letzten Jahre dargestellt. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Dermatol., d. Syphilodil u. d. Krankh. d. Urogenitalapparates. Bd. 3, H. 3/5, S. 1—127. 1914. — BRAUER, A.: Über die vier Stadien der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 126, S. 311. 1918. — BROWN und PEARCE: (a) Latente Infektionen mit Demonstration von Spirochaeta pallida in lymphoiden Geweben bei Kaninchen. Americ. Journ. of syphilis. 1921. Nr. 5. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophthal. Bd. 7, S. 192. 1922. (b) Superinfektion in experim. syphilis following the administration of subcurative dosis of arsphenamine or nearsphenamine. Journ. of exp. med. Vol. 33. 1921. — BRUCK: Immunität bei Syphilis. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN. Bd. 7, S. 1045. 1913. — BUSCHKE: Syphilis. In RIECKE'S Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1909. — BUSCHKE und MICHAEL: Über die parenchym-toxischen Wirkungen des Syphiliskontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 51, S. 1935. — CITRON: Die Syphilis. KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. — EICKE und SCHWABE: Über die Ausbreitung der syphilitischen Infektion auf dem Lymphweg in der seronegativen Periode des Primarstadiums. Munch. med. Wochenschr. 1921. S. 671. — EMMERICH und HALLENBERGER: Sind Trypanosomiasis und Syphilis verwandte Krankheiten. Arch. f. Schiffsu. Tropenhyg. Bd. 23. 1919. — FINGER: Die Pathologie und Therapie der Syphilis im Lichte der modernen Forschungsergebnisse. Ein Fortbildungsvortrag. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 18, S. 373. — FRUHWALD: Über Spirochätenbefunde in Lymphdrüsen. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 46. — FUCHS, DORA: Spirochaeta pallida-Befund in der Cervix bei primärer Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 43, S. 1165. — GLASER: Syphilis und Fieber. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26, S. 1215. — HOFFMANN, E.: (a) Ätiologie der Syphilis. Handb. der Geschlechtskrankheiten von FINGER usw. II. Teil. (b) Über die Benennung des Syphiliserregers nebst Bemerkungen über seine Stellung im System. Munch. med. Wochenschr. 1911. S. 1760. (c) Die Ätiologie der Syphilis. Berlin 1906. (d) Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin 1908. — HOFFMANN, W. H.: Spirochätenkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. Oktober 1922. — HUZAR: Über akuteluetische Polyarthritiden im Spätstadium der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 33, S. 1333. — IERSHEIMER: Syphilis und Auge. Berlin: Julius Springer 1918. — JACOBÆUS: Einige Bemerkungen über syphilitische Herz- und Gefäßkrankheiten vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911. — JESONEK: Besprechung von FOURNIERS Buch: „Sekundäre Spätsyphilis“. Munch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13, S. 703. — JOHN: Über Reinfectio syphilitica. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Innere Medizin. 1909. Nr. 157/164. JORDAN: Über das syphilitische Fieber. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 108. 1911. — KAFKA: Das Blut der Syphilitiker usw. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Mai 1919. — KISSMEYER: Agglutination und Spirochaeta pallida. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 306. KLINGMÜLLER und BARMANN: Ist das Syphilisvirus filtrierbar? Dtsch. med. Wochenschrift 1904. Nr. 21. — KOLLE: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1301; 1924. S. 1235; 1926. S. 11. — KONIGSTEIN: Bedeutung der Konstitution für den Verlauf der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1053. — KRAUS: Fieber als einziges Symptom latenter Lues. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49, S. 2030. — KUBIK: Über Spirochätenconjunctivitis bei kongenital-luetischen Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921. Bd. 66, S. 69. — MAURIAU: Syphilis tertiaire et héréditaire. Paris 1890. — MEIROWSKY: (a) Beobachtungen an lebenden Spirochäten. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 34. 1870. Nr. 37, S. 2042. (b) Untersuchungen über die Stellung der Spirochäten im System.

Munch. med. Wochenschr 1914. Nr. 11, S. 592 u. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, S. 225. 1914. — MORGENROTH: Die Bedeutung der Variabilität der Mikroorganismen für die Therapie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. (Beiheft) 1924. S. 93—94. — NAKANO: Über Immunisierungsversuche mit Spirochätenreinkulturen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116, S. 265 1913. — NEISSER: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — NEUFELD: Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1924. Bd. 93 (Beiheft), S. 81. — NICHOLS: Observations on a strain of *Spirochaeta pallida* isolated from the nervous system. Journ. of exp. med. Vol. 19, Nr. 4, p. 362—371. 1914. NOGUCHI: (a) Über die Gewinnung der Reinkulturen von pathogenen *Spirochaeta pallida*, und von *Spirochaete perennis*. Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 29, S. 1550. (b) Zur Züchtung der *Spirochaeta pallida*. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 33, S. 1554. — OELZE: (a) Über die Bewegung der *Spirochaete pallida*. Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 32, S. 921. (b) Untersuchungen über den Syphiliserreger. Leipzig: Voß 1922. — PAGNIEZ: Mehrfache Syphilisstämme. La presse méd. 1920. Nr. 27. — PFLANZ: Die Reinzüchtung des Erregers der Syphilis. Sammelreferat. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 26, S. 1329. PICK: Ist die Reinfektio syphil. ein Beweis für die Heilung der ersten Syphilis? Med. Klinik. 1921. S. 1285. — PIRLA: Zur Kenntnis des luetischen Primäraffektes mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Zellformen und der *Spirochaeta pallida*. Arbeiten aus dem pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Neue Folge Bd. 2. Jena: Fischer. v. POOR, F.: Experimenteller Beitrag zur Immunität bei Syphilis tarda. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116. 1913. — PRIGGE: Die Sterilisierung mit Salvarsan usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 9, S. 386. — SAPHIER: Zur Morphologie der *Spirochaeta pallida*. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 59. 1921. — SCHAUDINN: Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 42, S. 1665. — SCHERESCHWESKY: (a) Vereinfachung des Verfahrens zur Reinzüchtung des Syphilisprochäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 29, S. 1408. (b) Primäraffekt bei Keratitis parenchymatosa, bewirkt durch Reinkulturen von Syphilisprochäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 41, S. 1835. — SCHNEIDER, A.: (a) Zum Problem der Syphilislatenz. Munch. med. Wochenschr. 1920. S. 1259. (b) Angeborene Frühsyphilis im Knochensystem, die Osteochondritis und Periostitis syph. cong. in ihren Beziehungen zur Spirochätenverbreitung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 234, H. 3/4. — SOBERNHHEIM: Syphilisprochäte. Handb. d. pathol. Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN. Bd. 7, S. 745. 1913. — SOWADE: (a) Über *Spirochaete pallida*-Kulturimpfungen nebst Bemerkungen über die Wa.R. beim Kaninchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 42, S. 1934. (b) Syphilitische Allgemeinerkrankungen bei Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 15, S. 682. (c) Die Methoden zur Darstellung und Züchtung von Spirochäten. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. usw. Bd. 2. 1913. (d) Die Kultur der *Spirochaete pallida* und ihre experimentelle Verwertung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 114. STEINER, G.: Zur Pathogenese der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 457. 1925. — STÜHMER: (a) Die Abgrenzung der Syphilis von der II. Krankheitsperiode auf Grund experimenteller Trypanosomenstudien. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 176. (b) Fragen des Syphilisablaufs im Lichte experimenteller Trypanosomenforschung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 132, S. 329, 1921. — v. WASSERMANN, A.: (a) Neue experimentelle Forschungen über Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 9, S. 193. (b) Reinkulturen der *Spirochaeta pallida* in festen und flüssigen Nährmedien. Munch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12, S. 451. — WATZOLD: Zur Topographie der *Spirochaeta pallida* im Auge bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1, S. 11. — ZURHELLE: Histopathologische Studien an syphilitischen Lymphdrüsen des primären und sekundären Stadiums. Dermatol. Zeitschr. 1921. Nr. 34, S. 1.

II. Diagnostische Methoden.

ALTMANN und DREYFUS: Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 9, S. 464. — ANTON und v. BRAMAN: Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. Berlin 1913. — ARZT und FUHS: Die Bedeutung der Liquorveränderungen bei einzelnen luetischen Manifestationen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 212. 1921. — BAUM: Betrachtungen über das Lymphgefäßsystem im allgemeinen, Lymphwege des Nervensystems im besonderen. Munch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 4, S. 209. — BAUMGARTEL: Die Serodiagnostik der Syphilis im Lichte der neueren Forschung. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. Bd. 5, S. 475. 1922. — BAERMANN und HEINEMANN: Die Intracutanreaktion bei Syphilis und Framboesie. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 28, S. 1537. — BECHER: (a) Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35. 1922. (b) Zur Frage der Liquorstromung im spinalen Arachnoidealsack.

Munch. med. Wochenschr. 1921. S. 839. (c) Beitrag zur Kenntnis der Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Zentrabl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 633. 1920. — BECK und SCHACHERL: Liquorbefunde bei Heredolues des Nervensystems und bei hereditär-luetischen Erscheinungen am inneren Ohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, H. 1, S. 29. 1922. — BECKER: Eine empfehlenswerte Methode für Spirochätenfärbungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10, S. 259. — BEHR: (a) Besteht beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Arch. f. O. G. Bd. 83, S. 519. 1912. (b) Beiträge zur Anatomie und Physiologie des glösen Gewebes im Sehnerven. Arch. f. O. G. Bd. 89, S. 1. 1914. (c) Über die Ernährung des Sehnerven usw. Munch. med. Wochenschr. 1917. S. 517. BENARIO: Neurorezidive nach Salvarsan und nach Hg-Behandlung. München 1911. — BLATT: (a) Über Punktionen des Glaskörpers nebst Beitrag zum immunisatorischen und bakteriziden Verhalten desselben. Klin. Monatschr. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 889. 1921. (b) Über die diagnostische Verwertung der Liquorbefunde bei luetischen Augenerkrankungen. Arch. f. O. G. Bd. 106, H. 3/4, S. 357. 1921. (c) Die praktische Verwertbarkeit der SACHS-GEORGISCHEN Reaktion bei den luetischen Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 327. 1922. — BOAS und DITLEVSEN: Untersuchungen über die Luetinreaktion von NOGUCHI. Ref. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 42, S. 2358. — BOHM: Lues bei negativer Wa.R. im Blut und Lumbalpunktat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71, S. 104. 1923. — BRANDWEINER, MULLER und SCHACHERL: Liquoruntersuchungen an Syphilitikern. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 31, S. 993. — BROWNING: The luetin test for syphilis and some results. Ophth. review. Vol. 33, Nr. 367. 1914. — BRUCK: (a) Die Luetinreaktion bei Syphilis (Referat). Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 2230. (b) Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1909. (c) NEISSERS: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — BRUCK, JACOBSTHAL, KAFKA und ZEISSLER: Handbuch der Serodiagnose der Syphilis. Berlin: Julius Springer 1924. — BRUCKNER: Cytologische Studien am menschlichen Auge. Arch. f. O. G. Bd. 100, S. 179. 1919. — BUSCHKE und SKLARZ: Arch. f. Dermatol. Bd. 138. 1922. — CANTONNET: Der Nervus opticus, ein Manometer des Liquor cerebrospinalis. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 31, S. 17. 1922. — CITRON (a): Bedeutung der Wa.R. für die Therapie der Syphilis. Therap. Monatsh. 1911. Nr. 44, S. 2172. (b) Die Bedeutung der biologischen Reaktionen für die Diagnose und Therapie der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 44, S. 2172. — COHEN: Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. S. 877. — DE CRINIS und FRANK: Über die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Munch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22, S. 1216. — DAHLSTROM: Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphilitischen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 72, S. 75. 1921. DESNEUX: Über die Cutireaktion mit Luetin (NOGUCHI) bei Syphilis. Journ. méd. de Bruxelles 1913. Nr. 42. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49, S. 2053. — DOLD: (a) Eine vereinfachte, frühzeitige makroskopisch ablesbare Luesflockungsreaktion (Trübungsreaktion). Med. Klinik 1921. Nr. 31, S. 940. (b) Über die Beziehung der Lueskomplementbindungsreaktion zu den Luesflockungsreaktionen. Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie Frankfurt a. M. Bd. 14, S. 31. 1921. — DREYFUS: (a) Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. Munch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 47, S. 2567. (b) Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis. Ein Beitrag zur Pathologie der Lues des Nervensystems. Jena: Fischer 1921. (c) Die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis. Das entscheidende Moment für Prognose und Therapie in den einzelnen Stadien der Syphilis des Nervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 48, S. 1369. — EICKE: Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 49, S. 2713. — ESKUCHEN: (a) Die Lumbalpunktion. Urban & Schwarzenberg 1919. (b) Ist die fraktionierte Liquoruntersuchung prinzipiell zu fordern? Munch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 44, S. 1536. — FISCHER und KLAUSNER: Ein Beitrag zur Cutanreaktion der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2, S. 49. — FLEISCHER: Über cytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1908. S. 256. — FLEISCHMANN: (a) Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und dem Plexus chorioidei. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 59, S. 305. 1920. (b) Das Verhalten des Liquor usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, H. 4. 1921. (c) Die Beurteilung der Luetinreaktion im Zusammenhang mit den Liquorveränderungen bei den verschiedenen Formen der Frühsyphilis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 386. 1921. — FRIEDMANN: Experimentelle Untersuchungen zur Theorie der Wa.R. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 67, S. 279. 1910. — FRUHWALD: Liquorbefunde bei primärer Syphilis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 34, S. 263. 1921. — FRUHWALD und ZALOZECKI: Über die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 1, S. 9. — FUCHS: Über die prognostische Bedeutung positiven Liquors bei spätlatenter Lues ohne neurologischen Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 70. 1922. — FUCHS, A.: Liquor und Sehnervenveränderungen bei Syphilis. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. S. 146. — GAETHGENS: Die Schichtprobe im Dienste

der serologischen Syphilisdiagnostik durch Ausflockung. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 51, S. 2314. — GEBB: (a) Die SACHS-GEORGSISCHE Serumausflockung und ihre Verwertung in der Augenheilkunde. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 43, S. 609. 1920. (b) Die SACHS-GEORGSISCHE Ausflockung bei Syphilis des Auges. *Ber. d. dtsh. ophth. Ges.* Bd. 42, S. 354. 1920. — GENNERICH: Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin: Hirschwald 1913. — GEORGI: Zur Frage der Empfindlichkeit der SACHS-GEORGSISCHEN Ausflockungsreaktion im Liquor. *Munch. med. Wochenschr.* 1920. S. 1317. — GEORGI und STEINFELD: Zur Serodiagnostik der Kaninchensyphilis. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 51, S. 2309. — GILBERT: Über Veränderungen des Ciliarepithels nebst Bemerkungen über Kammerwasserersatz. *Arch. f. Augenheilk.* 1921. S. 88. — GILBERT und PLAUT: (a) Über Kammerwasseruntersuchung. *Ophthalm. Ges. Heidelberg.* 1920. (b) Über Kammerwasseruntersuchung I. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 90, Nr. 1, S. 1. 1921. (c) Kammerwasseruntersuchungen bei syphilitischen und nichtsyphilitischen Augenerkrankungen. Berlin. *klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 37, S. 1097. (d) Die Goldsolreaktion des Kammerwassers. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 94, S. 175. 1924. — GLEMANN: Rückenmarksflussigkeit und Auge bei Frhysyphilis. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 77, Nr. 34, S. 1033. 1923. — HAUPTMANN: (a) Die Bedeutung des Liquorbefundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68/69, S. 106. 1921. (b) Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 51. 1914. (c) Zur Bewertung der NONNESCHEN Phase I. Reaktion. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk.* Bd. 35. 1916. — HAUPTMANN und HOSSLER: Erweiterte WASSERMANNSCHE Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. S. 1581. — HEINE: Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen. *Munch. med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 23, 25, 27, 30. — HESSBERG: Über die Bedeutung der Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis für die Augenheilkunde. *Klin. Monatschr. f. Augenheilk.* Bd. 72, S. 120. 1924. — HOFFMANN, E.: (a) Die Bedeutung des Dunkelfeldes usw. Berlin. *klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 4, S. 73. (b) Über die Verwendung des Dunkelfeldes usw. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 3, S. 65. — IGRERSHEIMER: (a) Wa.R. nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Lues. Berlin. *klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 33. (b) Die atiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. *Arch. f. Ophth.* Bd. 76. 1910. (c) Über Skotombildung und die Bedeutung der Lumbalpunktion bei luetischen Erkrankungen des Opticus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. 1914. (d) Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidealraum. *Ophth. Ges. Heidelberg* 1918. (e) Syphilis und Auge. Berlin, Julius Springer 1918. (Literatur). (f) Diskussion zu FUCHS. *d. Ophth. Ges. Heidelberg* 1920. S. 146. — IVANOFF: Sérodiagnostic des affections oculaires d'origine syphilitique etc. *Rev. gén. d'ophth.* Jg. 38, Nr. 11, p. 437. 1924. — JAHNEL: (a) Studien über progressive Paralyse. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* Bd. 57. (b) Einiges über die Prinzipien und neueren Methoden des Spirochatennachweises im Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. *Munch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 32, S. 932. (c) Ein Verfahren zur elektiven Spirochatendarstellung in einzelnen Schritten des Zentralnervensystems. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 29, S. 793. — JAEGER und GOLDSTEIN: Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 16. 1913. — JAKOBSTHAL: (a) Über positive Wa.R. der Lumbalflüssigkeit bei negativer des Blutes. *Munch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 51, S. 2662. (b) Zur Zahlung der Zellelemente der Lumbalflüssigkeit. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 867. — KAFKA: (a) Über die hamolytischen Eigenschaften des Bluteserums der Luiker und Metaluiker. *Med. Klinik* 1913. Nr. 10, S. 378. (b) Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutloser Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 9. 1912. (c) Über den heutigen Stand der Liquordiagnostik. *Munch. med. Wochenschr.* 1915. S. 105. (d) Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 13, 1912 und Bd. 15. 1913. (e) NOGUCHIS Luetinreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Spatlues des Zentralnervensystems. Berlin. *klin. Wochenschr.* 1915. S. 15. (f) Serodiagnostik der Syphilis mit Diskussion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. S. 1512. und 1922. S. 114. (g) Über die Bedeutung der Hamolysinreaktion für die Pathogenese der progressiven Paralyse. *Med. Klinik* 1924. Nr. 14, S. 456. (h) Liquorphysiologie und -pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Ophthalmologie. *Zeitschr. f. d. ges. Ophth.* Bd. 10, S. 65. 1923. — KLAUSNER: (a) Über eine klinisch verwendbare Cutanreaktion auf tertiäre Syphilis (II. Mittel). *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 24, S. 973. (b) Die Pallidinreaktion in der Augenheilkunde. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52, S. 813. 1914. — KOHRS: Liquorbefunde in den einzelnen Stadien der unbehandelten Syphilis. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 29, S. 30. 1920. — KONIG: Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ophthalmologie. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1901. S. 206. — KONIGSTEIN und GOLDBERGER: Untersuchungen des Liquor bei Lues. *Wien. klin. Wochenschr.* 1917.

Nr. 12, S. 381. — KONIGSTEIN und SPIEGEL: (a) Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundarstadium der Syphilis. I. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 62, S. 144. 1920. (b) Die anatomischen Grundlagen der Liquorbefunde im Frühstadium der Lues. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24. — KROMAYER und TRINCHESE: Der negative Wassermann. Med. Klinik. 1912. Nr. 10, S. 404. — KUFFLER: Über Serodiagnostik und Serotherapie in der Augenheilkunde. Vossius Abhandl. Bd. 8, H. 6. 1912. — KYRLE: (a) Lues gummosa und Liquorveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 131, S. 69. 1921. (b) Latente Lues und Liquorveränderungen. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 14 u. 15. (c) Tabes und negativer Liquor. Arch. f. Ophth. G. 1921. Bd. 105, S. 390 (FUCHS, Festschrift). — LANGE: Die Ausflockung kolloidalen Goldes durch Cerebrospinalflüssigkeit beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Chemother. usw. Bd. 1. 1912. — LAUTERSTEIN und PLANNER: Die praktische Verwertbarkeit der Organluetinreaktion in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 78. 1921. — A. LEBER: Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Ophthalm. Ges. Heidelberg. Ber. 1907. — LOWENSTEIN: Die Luetinreaktion nach NOGUCHI bei Augenkrankheiten. Med. Klinik. 1913. S. 410. — MEINICKE: Eine neue Trubungsreaktion für Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 384. — MEMMESHEIMER: Sind durch klinische Untersuchungsverfahren bei liquorpositiven Syphiliskranken im Frühstadium Veränderungen am Zentralnervensystem nachweisbar? Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 36, S. 1180. — MEMMESHEIMER und LUNECKE: Liquorpositive Luesfälle im Frühstadium und ihre Augenveränderungen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 39, S. 213. 1923. — MERZBACHER: (a) Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 548. (b) Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, 489. 1905 u. 1906. S. 304 u. 352. — MEYERBACH, ANNA: 140 Katamnestic verfolgte Luetiker usw. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 67, S. 245. 1921. — MULZER: Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis. München: Lehmann 1922. — NANU-MUSCUL, ALEXANDRESCU-DEBSCA und FRIEDMANN: Über die Luetinreaktion nach NOGUCHI. Munch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 23, S. 1271. — NEAME, HUMPHREY und WEBSTER: Weitere Untersuchungen über die Zusammensetzung des Kammerwassers usw. Transact. of the opt. soc. of the unit. Kingdom. Vol. 43. 1923. — NEIL, Mc.: Experiences with NOGUCHI'S luetin test for syphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 7, p. 529. 1914. — NEISSER, BRÜCK und SCHUCHT: Diagnostische Gewebs- und Blutuntersuchungen bei der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 48, S. 1937. — NEUFELD: Zur Serodiagnostik der Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 18, S. 419. — NICHOLS und HOUGH: Spirochaete pallida in der Cerebrospinalflüssigkeit eines Patienten mit Neurorezidiv nach Salvarsan. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. Nr. 2. — NOGUCHI: Hautallergie bei Syphilis; ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 45, S. 2372. (b) Die Luetinreaktion. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago 1912. Nr. 14. Ref. Munch. med. Wochenschr. 1913. 485. — NONNE: (a) Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Med. Klinik. 1924. Nr. 27, S. 919. (b) Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. Berlin: S. Karger 1924. — OKAZAKI: Wa.-R. im Kammerwasser. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 307. 1921. — PAPPENHEIM: (a) Über die Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei der nicht nervösen Lues und ihre prognostische Bedeutung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 144, S. 117. (b) Die Lumbalpunktion. Rikola-Verlag 1923. — PLAUT: (a) Die WASSERMANNSCHE Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung in der Psychiatrie. Jena: Fischer 1909. (b) Die SACHS GEORGISCHE Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung im Liquor. Zeitschr. f. ges. Neurol. Bd. 52, S. 193. 1919. — PLAUT, REHM, SCHOTTMÜLLER: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena: Fischer 1913. — PROPPING: Zur Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 362. 1921. — QUINCKE: Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Mullers Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 153. — RABITSCH: Wa.-R., MEINICKE- und Luetinreaktion bei Augenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1926. S. 58, 206. — RATH: Über Liquoruntersuchungen bei Augenerkrankungen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 102, S. 98. 1920. — REICHMANN: Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, I. 1911. — DE RIDDER: La ponction lombaire dans les affections oculaires Paris 1909. — ROST: Liquoruntersuchungen bei Syphilis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 23. 1916. — SACHS und ALTMANN: (a) Über die Wirkung des oleinsauren Natrons bei der Wa.-R. auf Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 10, S. 494. (b) Komplementbindung. Handb. der pathologischen Mikroorganismen. v. KOLLE-WASSERMANN. Jena 1909. — SACHS und GEORGI: Zur Serodiagnostik mittels Ausflockung durch cholesterinisierte Extrakte. Med. Klinik 1918. S. 805. — SACHS, KLOPFROCK und WEIL: Die Entstehung der syphilitischen Blutveränderung. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 15, S. 589. — SALUS: Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, II, S. 362. 1911. — SALVATI: L'examen de l'humeur aqueuse dans certaines affections internes de l'oeil. Ann. d'oculist. Tome 161,

H. 9, S. 698. 1924. — SCHIECK: Die Genese der Stauungspapille Wiesbaden 1910 — SCHOU: Die fruhluetische Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 81, H. 3/4. 1923. — SCHONBERG: Intracranial treatment of syphilitic and parasymphilitic optic nerve affections. Sect. on ophth., Americ. med. assoc. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 57, II, S. 457. 1916 — SCHONFELD: (a) Die Untersuchung der Ruckenmarksflussigkeit, ihre Methoden und ihre Ergebnisse mit besonderer Berucksichtigung der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, S. 415. 1919. (b) Ueber die Mastixreaktion EMANUELS und ihre Stellung zu anderen Reaktionen in der Ruckenmarksflussigkeit. Munch. med. Wochenschr. 1920 S. 482. (c) Untersuchungen zur Frage der Einheitlichkeit der Ruckenmarksflussigkeit in den verschiedenen Bezirken an Fallen von Dermatosen, Tripper und Fruhsyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 39, S. 284. 1922. — SCHUHMACHER: Serumreaktion bei 110 Augenkranken. Munch. med. Wochenschr. 1908. S. 2467. — SÉZARY: L'opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 27, H. 6. 1922. — SILBERSTEIN: Ueber den praktischen Wert der Leuchtbildmethode nach E. HOFFMANN Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 27, S. 775. — SPIETHOFF: Ueber die Hirndruckerhöhung bei Lues nach Salvarsan Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22, S. 1192. — STANCULEANU und LIEBREICH: Anwendung der Methode von BAUER-HECHT in der Serumdiagnose der Syphilis bei Augenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49, S. 2187 — STERN, MARG.: (a) Zur Theorie und Praxis der Wa.-R. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 22, S. 117. 1914. (b) Beitrag zur Entstehung derluetischen Reagine in den Lumbalflussigkeiten. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 31, S. 1551. — STERN, F.: Ueber positive Wa R. bei nichtluetischen Hirnerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 61, S. 725 1920. — STROSS und FUCHS: Ueber Manifestationen der Lues am Auge bei positivem Liquorbefund. Berlin. klin. Wochenschr. 1920 S. 986. — THIEL: Untersuchungen des Kammerwassers und der Cerebrospinalflussigkeit bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 48, S. 2195. — THOMSEN und BOAS: Die Wa.-R. bei kongenitaler Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12, S. 539. — TOBLER: Ueber Lymphocytose der Cerebrospinalflussigkeit bei kongenitaler Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. 1906. — TRINCHESE: Die Eigenhemmung der Sera, ein Symptom der Lues, ein Symptom der Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 34, S. 1636. — VERSÉ: Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei fruh- und spatsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 2446. — VIECENZ: Die Serodiagnostik der Syphilis bei den Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922. S. 729. — WALTER: (a) Untersuchungen uiber die Permeabilität der Meningen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 47. 1919. (b) Zur Frage der Liquorstromung usw. Munch. med. Wochenschr. 1921 S. 1352. — WARTENBERG: Ueber die Suboccipitalpunktion. Med. Klin. 1924. Nr. 20, S. 665 — v. WASSERMANN, A.: Ueber die Wa.R. und biologische Stadien der Lues in bezug auf Therapie sowie Bekämpfung der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 33, S. 897 — WASSERMANN und LANGE: (a) Serodiagnostik der Syphilis. KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen Bd. 7, S. 951. 1913. (b) Zur Frage des Entstehens der Reaktionsprodukte bei der Serodiagnostik auf Lues. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 11, S. 527 — WASSERMANN, NEISSER, BRUCK: Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 19, S. 745. — WASSERMANN und PLAUT. Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflussigkeit von Paralytikern. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 44, S. 1769. — WECHSELMANN und DINKELACKER: Ueber die Beziehungen der allgemeinen nervosen Symptome im Fruhstadium der Syphilis zu den Befunden des Lumbalpunktates Munch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 25, S. 1382. WEIDANZ: Wa.R. bei Anwendung kleinster Blutmengen. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 50, S. 2240. — WEIGELDT: (a) Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67. 1921. (b) Regelmäßige Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraums Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 27, S. 838. (c) Ist das Verhalten des Liquors bei der Neuro-lues ein Maßstab für unser therapeutisches Handeln? Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 39, S. 1305. (d) Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis usw. Jena: Fischer 1923. — WEIL und KAFKA: Ueber die Durchgangigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10 und Med. Klin. 1911. Nr. 34. — WERTHER: Ueber Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen bei Syphilitischen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57, S. 61. 1917 — WILE und STOKES: Untersuchungen uiber den Liquor cerebrospinalis in bezug auf die Beteiligung des Nervensystems bei der sekundären Syphilis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 59. S. 1079, 1107, 1127. 1914. — WOLFF und ZEEMAN: Ueber die Cutireaktion von NOGUCHI bei Lues. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, S. 547. 1914. — WULLENWEBER: Weiterer Beitrag zur Frage der prognostischen Bedeutung des Verhaltens des Liquor spinalis bei isolierten syphilitischen Pupillenstörungen Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 350. 1922. — YAMAMOTO: Sehnervenerkrankungen und Wa.R. der Cerebrospinalflussigkeit. Ref. Zeitschr. f. d. ges.

Ophth. Bd. 9, S. 95. 1923. — ZALOZIECKI: Antikörpernachweis im Liquor cerebrospinalis, seine theoretische und praktische Bedeutung. Arch. f. Hyg. Bd. 80. 1913. — ZEISSLER: Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wa.R. II. Mitt. Berlin. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 21, S. 968.

III. Experimentelle Syphilis.

ADACHI: On experimental re-inoculation of syphilis in rabbits (IV). Acta dermatovenereol. Bd. 5, H. 3, S. 275. 1925. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 482, 1925. — ARZT und KERL: (a) Experimentelle Kaninchensyphilis. Wien. klin. Wochenschrift 1913. Nr. 39, S. 1551. (b) Über experimentelle Kaninchensyphilis und ihre praktische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23, S. 785 (mit Disk.). — BAERMANN: Subcutane Syphilisimpfung niederer Affenarten (sekundäre Erscheinungen). Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 30, S. 1614. — BERTARELLI: (a) Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. (I. Bericht). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Bd. 41, S. 320. 1906. (b) Über die Transmission auf das Kaninchen (II. Bericht). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Bd. 43, S. 167 u. 238. 1907. (c) Das Virus der Hornhautsyphilis des Kaninchens und die Empfänglichkeit der unteren Affenarten und der Meerschweinchen für dasselbe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Bd. 43, S. 448. 1907. (b) Über die Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Infektionskrankh., Abt. II. 1908. S. 51. — BOSSALINO: Neue Untersuchungen über experimentelle Keratitis parenchymatosa. Ann. di ottalmol. 1909. Nr. 11. Ref. MICHELS Jahresber. 1909. S. 301. — BROWN und PEARCE: (a) A study of the relation of treponema pallida to lymphoid tissues in experimental syphilis. Journ. of exp. med. Vol. 35, p. 39. 1922. (b) Experimental syphilis in the rabbit I, II, III. Journ. of exp. med. Vol. 31, p. 475, 709, 729, 749. 1920. (c) Experimental syphilis in the rabbit. IV, V. Journ. of exp. med. Vol. 32, p. 445, 473, 497. 1920. (d) Superinfection in experim. syphilis following the administration of subcurative doses of arsphenamine or neoarsphenamine. Journ. of exper. med. Vol. 33, p. 553. 1921. (e) Note on the preservation of stock strains of treponema pallidum and on the demonstration of inflation in rabbits. Journ. of exp. med. Vol. 34, p. 185. 1921. (f) Factors concerned in the production of missions of the eye in experimental syphilis. New York state journ. of med. Vol. 23, Nr. 9, p. 376. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 11, S. 336. 1924. — BROWN, PEARCE and WITHERBEE: (a) Experim. syphilis in the rabbit VI. Journ. of exp. med. Vol. 33, p. 495, 515, 525. 1921. (b) Experimental syphilis in the rabbit. VII. Affections of the eye. Journ. of exp. med. Vol. 34, p. 167. 1921. — BUSCHKE: Über den Verlauf der auf den Menschen übertragenen Tiersyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123, S. 278. 1916. — BUSCHKE und GUMPERT: Die experimentelle Syphilisforschung. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 45 u. 46, S. 2061 u. 2109. — CLAUSEN: (a) Demonstration zur Kaninchensyphilis. Heidelb. Ber. 1907. S. 287. (b) Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis parenchymatosa. Arch. f. O. G. Bd. 83. 1912. — COLOMBO: Ricerche sperimentali sulla sifilide oculare. Ann. di ottalmol. Vol. 43. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Bd. 64, S. 106. 1915. — CATTANEO: Experimentelle Untersuchungen über Syphilis des Auges. Ann. di ottalm. e clinica oculist. 1924. Bd. 52. — MC DONAGH: Der Lebenszyklus des Syphilisorganismus. Lancet. 1912. p. 4650. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 46, S. 2188. — EHRMANN: Initialaffekt, genitale, perigenitale, extragenitale Lokalisation usw. Handb. d. Geschlechtskrankh. Bd. 2. 1912. — FINGER: Die allgemeine Pathologie der Syphilis. Handb. der Geschlechtskrankheiten. Bd. 2, S. 896. 1912. — FINKELSTEIN: (a) Über experimentelle Syphilis bei Kaninchen. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32, S. 1519. (b) Bericht über die Sitzung der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27, S. 285. 1912. — FINKELSTEIN und ODINZOFF: (a) Über einige Augenveränderungen bei der experimentellen Syphilis des Kaninchens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31, S. 447. 1914. (b) Einige Veränderungen der Augen bei experimenteller Syphilis des Kaninchens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, I, S. 549. 1914. — FREI: Zur Pathologie und Therapie der Impfsyphilis und spontanen Spirochätose des Kaninchens. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 144, H. 3, S. 365. 1923. — FRUHWALD: Über die Infektiosität des Blutes Syphilitischer. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42, S. 1709. — GIERKE: Die intracelluläre Lagerung der Syphilisspirochäten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 44, S. 348. 1907. — GRAETZ: Ergebnisse bei der Vermpfung von Blut usw. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58. 1914. — GRAETZ und DELBANCO: (a) Zur Histologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 33, S. 1541. (b) Weitere Beiträge zum Studium der Histopathologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Dermatologische Wochenschr. Bd. 58. 1914. — GREEFF und CLAUSEN: (a) Spirochäten in der entzündeten Hornhaut. Heidelb. Ber. 1906. S. 314. (b) Spirochaete pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1906.

Nr. 36. S. 1454. — GROUVEN: (a) Über positive Syphilisimpfung am Kaninchenaug. Med. Klinik 1907. Nr. 26, S. 774. (b) Über bemerkenswerte Resultate der Syphilisimpfung beim Kaninchen. Med. Klinik. 1908. Nr. 8, S. 267. (c) Experimentelles zur Kaninchensyphilis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 17. 1910. (d) Zur Sekundärsyphilis niederer Affen und des Kaninchens. Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 17, S. 909. — HAENSEL: Vorläufige Mitteilung über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 27, S. 93. 1881. — HOFFMANN (Marinestabsarzt): Die Übertragung der Syphilis auf Kaninchen mittels rein gezuchteter Spirochäten von Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 34, S. 1546. — HOFFMANN, E.: (a) Demonstration eines Kaninchens mit Kerat. syphilitica. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1194. (b) Zur Histologie der experimentellen syphilitischen Keratitis und der dabei beobachteten, umschriebenen Granuloma (Granuloma corneale syphilitic.). Munch. med. Wochenschr. 1910. S. 608. (c) Mitteilungen über experimentelle Syphilis (sekundäre Syphilide, primäres Hornhautsyphilom). Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13, S. 665. (d) Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45. — HOFFMANN und BRUNING: Gelungene Übertragung der Syphilis auf Hunde. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 553. — HOFFMANN und ZURHELLE: (a) Zum klinischen und histologischen Bilde der syphilitischen Impferkeratitis (des primären Hornhautsyphiloms) beim Kaninchen. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 41, S. 1875. 1923. (b) Über das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens, seine klinische und histologische Eigenart und seinen ersten Beginn. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41, H. 4/5, S. 193. 1924. — IGERSCHEIMER: (a) Die etiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 76. 1910. (b) Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Munch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 51. (c) Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Heidelb. Ber. 1912 und Munch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 39. (d) Über die experimentell metastatisch-luetische Keratitis und die Bedeutung der Spirochäten für den syphilitischen Prozeß in der Hornhaut. Arch. f. Ophth. G. Bd. 109, S. 265. 1922. — KLARENBECK: Über das spontane Vorkommen der dem Syphilisparasiten ähnlichen Spirochäten bei Kaninchen (*Treponema pallidum* var. *cuniculi*). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 87, S. 203. 1921. — KOLLE: (a) Weitere Studien über Heilung der experimentellen Kaninchensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 37, S. 1235. (b) Neuere Forschungsergebnisse über experimentelle Syphilis. Klin. Wochenschr. 1926. S. 1849. (c) Experimentelle Studien über Syphilis- und Rekurrensspirochätose. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. S. 11. — KOLLE und EVERS: Experimentelle Untersuchungen über Syphilis- und Rekurrensspirochätose III. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. 557. — KOLLE und SCHLOSSBERGER: Über symptomlose Infektion bei Mäusen und Ratten usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 30. — KOLLE, RUPPERT und MOEBUS: Spirochaeta pallida und Spirochaeta cuniculi beim Kaninchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135, S. 260. 1921. — KRÖG und BUSCHKE: Experimentelle Spirochätenforschung. Med. Klinik 1925. Nr. 34/35. — LASAREW: Injektionen von Blut und Blutsrum Luetischer in die Vorderkammer und Glaskörper von Kaninchen. Westn. Ophth. 1914. S. 690. Vgl. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 401. 1914. — LEVADITI und MARIE: Mehrheit der Syphilisgifte. La presse méd. 1920. Nr. 66. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. S. 1109. — LEVADITI und YAMANOUCHI: (a) Recidive de la k eratite syphilitique du lapin mode de division du tr eponeme. Cpt. rend. de la soc. des séances de biol. 1908. p. 408. (b) Recherches sur l'incubation dans la syphilis inocul e   l'oeil. Rev. g n. d'ophth. 1908. p. 105. — MÜHLENS: Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhautsyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1207. — NEISSER: (a) Die experimentelle Syphilisforschung nach ihrem gegenwärtigen Stand. Berlin 1906. (b) Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — NICHOLS: Beobachtungen über einen Stamm von Spirochaeta pallida, isoliert aus dem Nervensystem. Journ. of exp. med. Vol. 19 p. 362. 1914. — NICHOLS und HOUGH: Demonstration der Spirochaeta pallida im Liquor cerebrospinalis eines Patienten mit Neurorezidiv nach Salvarsananwendung. Ref. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22, S. 1223. — NOGUCHI: Venereal spirochaetosis in American rabbits. Journ. of exp. med. Vol. 35, Nr. 3, p. 391. 1922. — OKAZAKI: Experimentelle Untersuchungen über die Keratitis parenchymatosa. Nippon Gangakai 1920. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 310. 1921. — PLAUT und MULZER: (a) Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen. Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 27 u. 38. (b) Die Liquordiagnostik im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis. Munch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 14, S. 496. (c) Untersuchungen über die Ursache der negativen Wa R. des Kaninchenliquors. Munch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 24, S. 762. — PLAUT, MULZER und NEUBURGER: (a) Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Munch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 14, S. 498. (b) Über die Frage der Impfecephalitis der Kaninchen und ihrer Beziehungen zur Syphilis. Munch. med. Wochenschr.

1924. Nr. 81. 1781. — PÜRCKHAUER: Die bisherigen Resultate der an Kaninchen angestellten Syphilisversuche. NEISSERS Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. 1911. — REASONER: Some phases of experimental Syphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 17, I, p. 1799. 1916. — REITER: Beitrag zur Frage der Wiederinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Bd. 92, S. 534. 1924. (b) Experimentelle Syphilisstudien. Klin. Wochenschr. 1926. S. 1356. — ROTTMANN: Über neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Pathologie, Diagnostik und Therapie der Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 81. 1925. — ROUSSEL: La syphilis expérimentale de l'œil du lapin. Le progrès médical. August 1908. — SALMON: Syphilis expérimentale de la cornée et de la conjunctive. Arch. d'opt. Tom. 25, p. 263. 1905. — SCHELLACK: Perkutane Infektion mit Spirochäten des russischen Rückfallfiebers, der Huhnerspirochätose und der Kaninchensyphilis. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 40, S. 78. 1912. — SCHERESCHEWSKY: Syphilisimmunversuche mit Spirochätenreinkulturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 35, S. 1676. — SCHERESCHEWSKY und WORMS: Originäre Kaninchensyphilis bei rassereinen Zuchtieren (Superinfektion und Generalisierung des Virus). Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 44, S. 1305. — SCHNEIDER: Zum Problem der Syphilislatenz (Spirochätenresistenz im Knochenystem). Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44, S. 1259. — SCHUCHT: Zur experimentellen Übertragung der Syphilis auf Kaninchenaugen. Munch. med. Wochenschr. 1907. S. 110. — SEITZ: Die sog. Kaninchensyphilis. Munch. med. Wochenschr. 1924. S. 1012. — SNESSAREFF und FINKELSTEIN: Zur Frage der experimentellen Syphilis des Nervensystems beim Kaninchen. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 84, S. 174. 1923. — STEINFELD: Superinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 28, S. 1314. — STEINER: Experimentelle Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 20, S. 229. 1920. STEPHENSON: The present position of the spirochaeta pallida in relation to syphilitic affections of the eye. The ophthalmoscope 1907. Vol. 5, p. 303. — STOCK-GIERKE: Heidelberger Bericht 1906. — STRASBURGER: Zur Klinik der WEILSchen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 1918. — TOMACZEWSKI: (a) Übertragung der experimentellen Augensyphilis des Kaninchens von Tier zu Tier. Munch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 21, S. 1023. (b) Über die Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis des Kaninchens. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 1447. (c) Über Impfungen an Affen mit maligner Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 20, S. 890. — UHLENHUTH: Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochätenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1911. (b) Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen. Med. Klinik. 1922. Nr. 38 ff. — UHLENHUTH und MULZER: (a) Zur experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 1169. (b) Syphilitische Allgemeinerkrankungen bei Kaninchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 2, S. 51. (c) Über die experimentelle Impfsyphilis des Kaninchens. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 15, S. 653. (d) Diskussion zu diesem Vortrag. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 18, S. 812. (e) Gelingene Verimpfung von Blut, Blutserum und Sperma syphilitischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 4, S. 152. (f) Über die Infektiosität von Milch syphilitischer Frauen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 19, S. 879. (g) Verimpfungen von Blut und anderen Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Bd. 64, S. 165. 1913. (h) Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Kaninchens. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt 1913. Bd. 44, S. 307. (i) Weitere Mitteilungen über Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 44, S. 2031. (k) Weitere Mitteilungen über die Infektiosität des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen für das Kaninchen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 17, S. 769. (l) Atlas der experimentellen Kaninchensyphilis. Berlin: Julius Springer 1914. (m) Weitere Beiträge zur experimentellen Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. S. 645. — UHLENHUTH, MULZER und KOCH: Über die histopathologischen Veränderungen bei der experimentellen Kaninchensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 23, S. 1079. — VANZETTI: Experimentelle Untersuchungen über die Meningoencephalitis syphilitica. Arch. per la scienza med. Tome 38, Nr. 1. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 2, H. 2. 1914. — WIMANN: Beiträge zum Studium der experimentellen Kaninchensyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107. 1911. — ZURHELLE: Zur Histopathologie der rezente syphilitischen Lymphdrüsenkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 38, S. 1122.

IV. Angeborene Syphilis.

ALEXANDER: (a) Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889. (b) Neue Erfahrungen überluetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895. — ANTONELLI: (a) Contribution aux formes frustes de la syphilis héréditaire. Sep.-Abdr. 1898. (b) Périostose naso-lacrymale et de la face, forme de leontiasis ossea dans la syphilis congénitale. Arch. d'opt. Tome 33, p. 585.

1913. (c) *Patologia nasolacrimala nella sifilide congenita*. Riv. ital. di ottalm. Anno 5, p. 211. — ANTONELLI und BONNARD: *Stigmates oculaires et stigmates dentaires d'hérédo-syphilis à formes complexes et cas*. Clin. opht. 1908. p. 275. — BAB: *Spirochätenbefunde im menschlichen Auge*. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 48, S. 1945. — BAISCH: *Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen*. Munch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 38, S. 1929. — BAUER: *Das COLLESCHE und PROFETASCHE Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung*. Munch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 36. BENJAMIN: *Über latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter*. Jahresber. f. Kinderheilk. Bd. 92 (42), S. 412. 1920. — BERGRATH: *Über Syphilis congenita in der 2. Generation*. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 105, S. 125. 1910. — BERING: (a) *Welche Aufschlüsse gibt uns die Seroreaktion über das COLLES-BAUMESSCHE und das PROFETASCHE Gesetz?* Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 5. (b) *Über die Spatformen der Erbsyphilis*. Die Therapie der Gegenwart 1912. — BERNHEIM-KARRER: (a) *Die moderne Behandlung des Syphilis congenita und ihre Resultate*. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 29, S. 681. 1923. (b) *Ein Fall von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation*. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, H. 2, S. 130. 1921. — BISHOP: *Multiple superficial atrophic areas of irides in old kerato-iritis of inherited syphilis*. Ophth. Review 1910. p. 88. — BOAS und RONNE: *Untersuchungen über familiäre Syphilis bei parenchymatöser Keratitis*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 219. 1914. — BRUNAUER und HASS: *Über syphilitische Gelenkaffektionen und deren Erkennung*. Med. Klinik. 1924. Nr. 42 u. 43. — BRUNSGAARD: *Beobachtung kongenitaler Syphilis im 2. Familiengrad*. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. 1921. p. 5. Ref. Med. Klinik. 1921. Nr. 45, S. 1369. — BULL: *Die Zunahme der hereditären Lues und die Wichtigkeit ihrer frühzeitigen Entdeckung zur Verhütung von Augenkrankheiten*. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, S. 513. 1910. — BUSCHKE und GUMPERT. (a) *Kongenitale Syphilis und innere Sekretion*. Klin. Wochenschr. 1925. H. 28, S. 1347. (b) *Kongenitale Syphilis und innere Sekretion*. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 28, S. 1347. 1925. — BUSCHKE und LANGER: *Über die Entstehungsweise und die Diagnose der HUTCHINSONSchen Zähne bei Lues congenita*. Munch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 29, S. 1191. CABANNES: *Hereditär syphilitische Erkrankung des Sehnerven*. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, I, S. 542. 1906. — CASSEL: (a) *Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern*. Med. Klinik 1922. Nr. 29, S. 943. (b) *Über Augenerkrankungen bei Lues congenita*. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 35, S. 1437. 1925. CEDERGREUTZ: *Sind innersekretorische Störungen auf kongenital-luetischer Grundlage als Ursache des HUTCHINSONSchen Trias aufzufassen?* Munch. med. Wochenschr. 1925, S. 1960. COOKE und JEANS: *Der Übergang von Lues auf die zweite Generation*. Americ. Journ. of syphilis. Vol. 6, p. 569. 1922. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 11, S. 78. 1923. — CZICKELE: *Ein Fall von Übertragung der Syphilis auf die 2. Generation*. Munch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 44, S. 1541. — DAVIDSOHN, ELSE: *Über die Veränderungen der Zähne bei kongenitaler Lues*. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 249. — FILATOW: *Zwei Fälle von angeborener Blindheit*. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 18, S. 245. 1907. — FINKELSTEIN, GALEWSKY und HALBERSTADTER: *Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter*. Ein Atlas. Berlin: Julius Springer 1924. — FISCHL und STEINERT: *Kongenitale Luesfragen*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 399. 1921. — FOURNIER, A.: (a) *La syphilis héréditaire*. Paris 1886. (b) *Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie*. Dresden 1911. — FOURNIER, E.: *La syphilis héréditaire de l'âge adulte*. Masson et Co. Paris. GILBERT: *Zur Klinik und Pathologie der angeborenen Augensyphilis*. Arch. f. Augenheilk. Bd. 87, S. 59. 1920. — GRALKA: *Das Schicksal unserer kongenital-luetischen Kinder*. Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 92 (42), S. 205. 1920. — GREEN: *The eye in hereditary syphilis*. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 20, Nr. 1, p. 29. 1920. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 566. 1920. — GROSSER und DESSAUER: *Über die diagnostische Bedeutung fühlbarer Cubitaldrüsen bei Kindern*. Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21, S. 1130. — HALTENHOFF: *Hérédo-syphilis de la troisième génération*. Rev. méd. de la Suisse romande. 1906. p. 36. Ref. MICHELS Jahresber. 1906. S. 367. — HASKELL: *Familial syphilitic infection in General Paresis*. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64. Ref. Med. Klinik. 1915. S. 735. — HATA: *Die Verheerungen durch die kongenitale Syphilis und ihre Prophylaxe*. Rev. intern. d'hyg. publ. Tom. 2, p. 368. 1921. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 319. 1921. — HAUPTMANN: *Serologische Untersuchungen von Familien syphilo-gener Nervenkranker*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 8. 1911. — HENSEN: *Über einige kongenital-luische Stigmata*. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 34. 1924. HIGOUMENAKIS: *La syphilis héréditaire de seconde génération et son traitement*. Ann. des maladies vénér. Jg. 19, Nr. 5, S. 324 und Nr. 6, S. 401. 1924. — v. HIPPEL, E.: *Über die Häufigkeit von Gelenkerkrankungen bei hereditär Syphilitischen*. Munch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31. — HIRSCHBERG: *Über die von JONATHAN HUTCHINSON beschriebene Zahn-Verbildung*. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 43, S. 1478. 1924. — HOCHSINGER: (a) *Studien über hereditäre Syphilis*. Wien 1898. (b) *Syphilis*. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. (c) *Die gesundheitlichen*

Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 21, S. 1156 u. 1261. (d) Diskussion. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. S. 2612. (e) Erbsyphilisbehandlung und Neuropathie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. S. 135. (f) Krieg und Erbsyphilis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 49, S. 1173. (g) Ist die HUTCHINSONSche Zahnanomalie beweisend für angeborene Syphilis. *Wien. med. Wochenschr.* 1924. S. 1011. (h) Über das Kongenitatsproblem der Syphilis. *Abh. a. d. Kinderheilk.* 1926. H. 15. S. 1. HUBNER: Das Schicksal der Kongenital-Luetischen. *Munch. med. Wochenschr.* 1925. S. 1459. — HUSLER: Luetische Stigmata beim Kind. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 22, S. 108. 1920. — HUSLER und WISKOFF: Über die Auswirkungen der kongenitalen Lues in der Nachkommenschaft. *Klin. Wochenschr.* 1926. Nr. 14, S. 629. — HUSTEN: Das Schicksal kongenital-luetischer Kinder. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 69, S. 319. 1921. — HUTINE und STEVENN: Hereditäre Syphilis und Dystrophien. *Arch. de méd. des enfants.* Tom. 23. 1920. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth.* Bd. 4, S. 89. 1920. — IGRSHEIMER: Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. *Vossius Abhandl.* 1913. — JACQUEAU: Kératites parenchymateuses et arthrites concomitantes. *Receuil d'ophth.* 1908. p. 216. *Ref. MICHEL'S Jahresber.* 1908. S. 644. — JESSNER: Die Syphilis der dritten Generation. *Med. Klinik.* 1920. Nr. 36 u. 37. — KAPUCZINSKI: Die Prognose der Keratomalacie. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 82, S. 237. 1912. — KNOFFELMACHER und LEHNDORF: Serumreaktion bei hereditärer Lues. *Wien. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 12, später *Med. Klinik.* 1909. Nr. 40, S. 1506. — KOCH, MAX: Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen durch Verimpfung kongenital-syphilitischen Materials. *Berlin. klin. Wochenschrift.* 1910. S. 1404. — KONIGSTEIN: Parasyphilitische Erkrankungen im Kindesalter. *Wien. klin. Rundschau.* 1911. Nr. 29 u. 30. — KRANZ: Über die HUTCHINSONSchen Zähne. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 26, S. 773. — KAUFMANN-WOLF und ABRAHAMSOHN: Über Mortalität und Morbidität infizierter und nichtinfizierter Nachkommen von Syphilitikern. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 89, S. 274. 1920. — KRAUPA: (a) Die Erkenntnis der kongenitalen Lues in ihrer Bedeutung für die Augenheilkunde. *Ber. d. ophth. Ges. Wien* 1921. S. 231. (b) Syphilis und Auge. *Sammelber. über die Jahre 1918—21. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.* (c) Zur Diagnose der kongenitalen Lues. *Dermatol. Wochenschrift.* Bd. 73, S. 756. 1921. — KRAUPA und HAHN: (a) Krampfschämie der inneren Augengefäße als Teilsymptome der hereditär-luetischen Angiopathie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66, S. 829. 1921. (b) Krampfschämie der inneren Augengefäße als Teilsymptom der „hereditär-luetischen“ Angiopathie. *II. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69, I, S. 107. 1922. — KRAUPA und KRAUPA-RUNK: Zur physiognomischen Erkenntnis der kongenitalen Syphilis in der 2. und 3. Generation. *Zentralbl. f. inn. Med.* Bd. 41, S. 849. 1920. — KRAUS: Ein Beitrag zur Frage der Syphilis der dritten Generation. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 236. 1922. — LANGE: Zur Klinik der Sauglingslues. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 40, S. 83. 1919. — LANGER: Über das Vorkommen der *Spirochaeta pallida* Schaudinn in den Vaccinen bei kongenital-syphilitischen Kindern. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. S. 2000. — LANGER und WASSMUND: Zahnveränderungen bei kongenitaler Lues. *Klin. Wochenschr.* Jg. 4, S. 110. 1925. — LANGSTEIN: Behandlung der Lues congenita. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 16, S. 449. — LEDERMANN: (a) Lues congenita und Serodiagnostik. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 4, S. 176. (b) Lues congenita und Serodiagnostik. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 6, S. 305. — LESSER und CARSTEN: Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 15, S. 755. — LEVADITI und MARIE: Experimentelle Studien der Syphilisübertragung auf sexuellem Weg und die Vererbung von Lues. *Arch. internat. d. Neurol.* Bd. 1, S. 192. 1923. *Ref. Zeitschr. f. ges. Ophth.* Bd. 10, S. 463. 1923. — MARCUS: Klinische Beobachtungen über die Prognose der kongenitalen Syphilis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 116, S. 97. 1913. — MARTY: Die Schicksale der hereditär-luetischen Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Lues tarda. *Inaug.-Diss. Zurich* 1917. — MATZENAUER: Die Vererbung der Syphilis. *Wien u. Leipzig* 1903. MEYER, ERWIN: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Salvarsans auf die kongenitale Syphilis des Fetus bei Behandlung der Mutter. *Munch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 33, S. 1801. — MILLIAN und VALLE: Erbsyphilis der 2. Generation. *Bull. de la soc. franç. de dermatol.* 1921. p. 114. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth.* Bd. 6, S. 365. 1921. — MULLER, ERICH und GRETE SINGER: Bericht über das Schicksal ausgiebig behandelter Lueskinder nebst einer Statistik über die Mortalität luetischer Säuglinge. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 67, S. 161. 1919. — NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER: La syphilis tertiaire du bourgon incisif. *Journ. de méd. de Lyon.* Jg. 4, Nr. 86, S. 445. 1923. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth.* Bd. 11, S. 255. 1924. — NONNE: (a) Syphilis und Nervensystem. *Berlin: Karger* 1924. (b) Kongenital-luetische Zähne bei syphilogenen Nervenkrankheiten. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 81, S. 128. 1924. — OBERWARTH: Zur Kenntnis der HUTCHINSONSchen Zähne. Ein Beitrag zur Klinik der Heredosyphilis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 66, S. 220. 1907. — ONFRAY: Chorioretinitis macularis und Erbsyphilis in der zweiten Generation. *Arch. d'opht.* Tom. 41, p. 443. 1924. — PASINI: Über die Persistenz

der *Spirochaeta pallida* bei hereditär Syphilitischen und ihre Vorkommen in den Sekretionen derselben. Munch. med. Wochenschr. 1907. S. 814. — PATZSCHKE: Über symptomfreie Kinder syphilitischer Eltern. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2424. — PEIPER: Ist die Syphilis ein Keimgift? Med. Klinik. 1922. Nr. 12, S. 368. — PELTESOHN: Über gummiöse Syphilis der Nase. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14, S. 619. — PERITZ: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912. — PICK: Zur Röntgendiagnose der angeborenen Knochen-syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 953. — PLAUT: Zur forensischen Beurteilung der kongenital Luetischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 11. 1912. — PLAUT und GORING: Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37, S. 1959. — RAVEN: Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. 1914. — v. RHODEN: Über Paralytikerfamilien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37, S. 110. 1917. — RIETSCHEL: Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12. 1913. — RISLEY: Ocular disease in hereditary syphilis. Bull. of the Americ. acad. of med. Vol. 11. 1910. — ROLLY: Der akute Gelenk-rheumatismus nebst Chorea minor und Rheumatoide. Berlin: Julius Springer 1920. — ROSENTHAL: (a) Über Pflegeheime für hereditär-luetische Kinder. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 107. 1911. (b) Über die Ergebnisse, die bei der Bekämpfung der Erbsyphilis durch stationäre Behandlung in sog. Welaenderheimen bisher erzielt worden sind. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 8, S. 326. — SALOMON: Über das Problem der Übertragbarkeit der Lues congenita. Munch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 20, S. 630. — SARBO und KISS: Über den Wert der WASSERMANNschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40, S. 347. 1910. — SCHINDLER: Die paterne Übertragung der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1912. — SCHLESINGER: Syphilis und innere Medizin. Die Arthrolues tarda. Teil I. Wien: Julius Springer 1925. — SCHLIMPERT: Pathologisch-anatomische Befunde an den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1942. — SCHLITTLER: Zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinth-syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung und ihrer Erfolge. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16, H. 2, S. 65. 1921. — SCHURMANN: Über Augensyphilis in der 2. Generation. Inaug.-Diss. Zurich 1917. — SCOTT: Bone lesions of congenital syphilis. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 28, Nr. 1, p. 38. 1924. — SIDLER-HUGUENIN: (a) Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 6. 1904. (b) Über die Augensyphilis in der 2. Generation. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 3, S. 49. 1921. — SIMMONDS: Über syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, Ergänzungsh. 1914. — SONNENBERG: Ein Fall von hereditärer Syphilis in der 2. Generation. Dermatol. Zentralbl. 1912. — SPIEKER: Beiträge zum Studium der hereditären Lues des Nervensystems (FRIEDREICHs Symptomenkomplex). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79, H. 5, S. 519. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. 1914. S. 562. — STRZEMINSKI: Beitrag zur Frage über das Vorkommen von Augensyphilis in der dritten Generation. Arch. f. Ophth. G. Bd. 53, S. 360. 1902. — STUMPKE: Über syphilitische Gelenkentzündungen. Munch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 35, S. 968. — SUKER: The molar teeth and the patellar reflex in hereditary interstitial Keratitis. Americ. med. 1904. Ref. STOCK, LUBARSCH-OSTERTAG 1907. S. 729. — TERRIEN: Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. München u. Paris 1905. — TEZNER: Über Liquorbefunde bei kongenital-syphilitischen Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 4. 1921. — THIELKE: Zur Kenntnis der Scapula scapuloidea. Inaug.-Diss. Königsberg 1914. — THOM: Syphilis and degeneration. Journ. of nerv. a. ment. dis. Vol. 53. 1921. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 219. 1921. — THOMSEN: Studien über die von der kongenitalen Syphilis bei dem Fetus und dem neugeborenen Kind verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Kopenhagen 1914. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 122, S. 81. 1915. — THOMSEN und BOAS: Die Wa.R. bei angeborener Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 111, S. 91. 1912. — THOMSEN, BOAS, HJORK und LESCHLY: Wa.R. bei Geistesschwachen. Hospitalstidende. 1911. Nr. 7. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 659. — TREACHER COLLINS: Über die Kinder von Patienten, die an interstitieller Keratitis gelitten haben. Ophth. Hosp. Rep. Bd. 15, S. 3. 1903. — TRINCHESE: (a) Bakteriologische und histologische Untersuchungen bei kongenitaler Lues. Munch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11, S. 570. (b) Zeitpunkt der syphilitischen Infektion des Fetus und dessen klinische Bedeutung. Hegars Beitr. z. Geburtsh. Bd. 18, S. 201. 1913. (c) Infektions- und Immunitätsgesetze bei mäterner und fetaler Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 19, S. 555. — VAS: Die weiteren Entwicklungs- und Gesundheitsverhältnisse der mit Lues congenita behafteten Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75, S. 452. 1912. — WAETZOLD: Zur Topographie der *Spirochaeta pallida* im Auge bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 11. — WELDE: Die Prognose und Therapie der Lues congenita. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13. 1914. — WHITE und BORDEN VEEDER: Unter-

suchungen an 443 Fällen von kongenitaler Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Behandlung. *Americ. Journ. of Syphilis*. 1922. Nr. 6. Ref. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. 31, S. 387. 1923. — WIEZ: Über latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19. 1919. — YLPPQ: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 20, S. 212. 1919. ZIELER: Ein Fall von Syphilis in 3. Generation. *Munch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 47, S. 2451.

V. Antiluetica und antiluetische Therapie.

ADDARIO LA FERLA: Embolie eines Astes der Zentralarterie als späterer Zufall nach Arsenobenzoltherapie. *Arch. di ottalm.* 1923. Bd. 30. S. 128. Ref. *Klin. Mon. f. Augenheilk.* 1923. Bd. 71. S. 285. — BERGEL: Die natürlichen Abwehrmittel des Körpers gegen die syphilitische Infektion und ihre Beeinflussung besonders durch Quecksilber. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 5, S. 204. — BLANCHARD: Réflexions sur le traitement anti-syphilitique préventif, abortif, d'attaques successives, de consolidation ou de sécurité en ophthalmologie. *Ann. d'oculist.* Tom. 161, H. 9, p. 684. 1924. — BOAS: Modern treatment of syphilitic eye diseases. Ref. *The Ophth. Yearbook*. Vol. 19, p. 337. 1923. BRUHNS und DITTRICH: Zur Frage der intralumbalen Syphilisbehandlung; inwieweit tritt bei intravenöser Salvarsaneinspritzung Arsen in den Liquor und das Gehirn über? *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 33, S. 1082. — BUHL: Zittmannkuren bei syphilitischen Erkrankungen der Sehbahn. Inaug.-Diss. Kiel 1914. — CASTELLI: (a) Über Neosalvarsan-Lokalbehandlung der generalisierten Syphilis und generalisierten Framboesie bei Kaninchen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 32, S. 1487. (b) Über Neosalvarsan. *Zeitschr. f. Chemotherapie*. Bd. 1, S. 122. 1912. — DELBANCO und ZIMMERN: Zum Silbersalvarsan und zur Biologie der menschlichen Syphilis. *Med. Klinik*. 1920. Nr. 15, S. 390. — DOINKOW: Über das Verhalten des Nervensystems gesunder Kaninchen zu hohen Salvarsandosin. *Munch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 15, S. 796. — DOR: Le traitement de la syphilis oculaire. Paris 1914. — DREYFUS: Salvarsannatrium und seine Anwendung in der Praxis. *Munch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 6. — EHRLICH: (a) Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. *Ber. d. dtsh. chem. Ges.* Bd. 42. 1909. (b) Über Salvarsan. *Munch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 47. (c) Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Leipzig 1911. (d) Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und verwandten Stoffen. 17. intern. Kongr. London 1913. (e) Chemotherapie. 17. intern. Kongr. London 1913. — EHRLICH und HATA: Die experimentelle Chemotherapie der Spirillose. Berlin 1910. — FABRY und FISCHER: Über ein neues Salvarsanpräparat: „Salvarsan-Natrium“. *Munch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 18. — FEJER: Auge und Salvarsan. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1912. S. 691. — FINGER: (a) Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 18, S. 785. (b) Quecksilber und Salvarsan. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 15, S. 561. (c) Über moderne Syphilis-Therapie. *Med. Klinik* 1922. Nr. 12, S. 361. — FISCHER: (a) Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. *Munch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 34, S. 1803. (b) Über Todesfälle nach Salvarsan. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 31, S. 908. — FISCHER und HOPPE: Das Verhalten des EHRLICH-HATASchen Präparates im menschlichen Körper. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 29, S. 1531. — FISCHL: Über die Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde gegenüber kombinierter Luesbehandlung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 37, S. 1456. — FREI: Zur Wirkung des Salvarsans auf die Spirochaeta pallida. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 32, S. 935. — FRENKEL-HEIDEN und NAVASSART: (a) Über die Elimination des Salvarsans aus dem menschlichen Körper. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 30, S. 1367. (b) Über das Schicksal des Salvarsans im menschlichen Körper. *Zeitschr. f. d. exper. Pathol. u. Therap.* Bd. 13, S. 531. 1913. — FRIEDBERGER und MASUDA: Einfluß des Salvarsans auf die Intensität der Antikörperbildung beim Kaninchen. *Therap. Monatsh.* 1911. Nr. 5. — GENNERICH: (a) Die Ziele einer ausreichenden Syphilisbehandlung und die provokatorische Salvarsaninjektion bei zweifelhafter Syphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 43, S. 2263. (b) Weitere Beiträge zur Reinfectio syphilitica nach Salvarsan und zur Biologie der humanen Syphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 43 u. 44. (c) Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marmelazarett zu Wik. *Munch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 10. — GREVEN: Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des EHRLICH-HATASchen Präparates Dioxydiamidoarsenolbenzol. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. S. 2079. — GRIESEBACH und MEYERHOFF: Beitrag zur Luestherapie. *Munch. med. Wochenschr.* 1924. S. 1087. — HAHN und FAHR: Zur Frage der Salvarsanschädigung. *Munch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 43, S. 1222. — HAHN und KOSTENBADER: Beitrag zur Erklärung der Wirkungsweise des Quecksilbers bei den Spirillose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 47, S. 2185. — HART: Über den Salvarsan-Gehirntod (Sammelreferat). *Med. Klinik*. 1922. Nr. 13, S. 411. — HEGENER: Schwere

Hornhautnekrose bei Salvarsanvergiftung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd 59, S. 624. 1917. — HELLER: Ist das Hg ein symptomatisches Heilmittel oder beeinflusst es den Verlauf der Syphilis? *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 11, S. 519. — HENSEN: Über Salvarsanwirkung bei luëtischen Augenkrankheiten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 2, S. 68. 1919. — HERXHEIMER und REINKE: Über den Einfluß des EHRLICH-HATA-schen Mittels auf die Spirochäten bei kongenitaler Syphilis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. S. 1790 — HIRSCHBERG: Zur Quecksilberbehandlung syphilitischer Augenleiden. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 50, S. 1382 — HOFFMANN, E.: (a) Über eine zweckmäßige Kombination von Quecksilber und Salvarsan zur wirksamen Behandlung angeborener Syphilis. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 12, Nr. 6, S. 508. 1914. (b) Über die Wismutbehandlung der Syphilis. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 34, S. 1541. — HOFFMANN, ERICH und E. HOFMANN: Über die volle Ausnutzung der Frühheilungschancen bei erworbener und angeborener Syphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 20, S. 620. — IGERSEHEIMER: (a) Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 51. (b) On the toxicologic and therapeutic influence of salvarsan and neosalvarsan upon the eye. *The Ophth.* 1912. (c) Die Wirkung des Salvarsans (EHRLICH) auf das Auge (nach experimentellen und klinischen Untersuchungen). *Heidelb. Ber.* 1912 mit Disk. (d) Zur Frage der toxischen Wirkung des Salvarsans. *Zeitschr. f. Chemoth.* Bd. 1, 1912. (e) Salvarsan und Auge. *Handb. d. Salvarsantherapie.* 1924. — JADASSOHN: Syphilisbehandlung durch den praktischen Arzt. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 19. — KEEGAN: The technique and reaction of intracranial mercuric bichloride injections. *Brit. Journ. of ophth.* Vol. 7, p. 522. 1923. KLEEBERG: Beitrag zur Klinik der Salvarsanexantheme. *Therap. Halbmonatsschr.* 1921. S. 370 — KOCHMANN: Die Toxizität des Salvarsans bei intravenöser Einverleibung nach Versuchen am Hund und Kaninchen. *Munch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 1. S. 19. KOLLE: (a) Experimentelle Studien zu EHRLICH'S Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate. *Dermatol. Wochenschr.* Bd 67, Nr. 48. 1918. (b) Experimentelle Untersuchungen über die Abortivheilung der Syphilis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 39, S. 1301. (c) Über Neosalvarsan und die chemotherapeutische Aktivierung der Salvarsanpräparate durch Metalle. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 1, S. 17. (d) Über die Schutzwirkung der Antisyphilitica (Arsenderivate, Quecksilber und Wismut) gegenüber der experimentellen Syphilisinfektion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 32, S. 1074. — KOLLE-ZIEGLER: Handbuch der Salvarsantherapie. Urban & Schwarzenberg 1924 u. 1925 — KREFTING: Syphilisbehandlung ausschließlich mit Salvarsan (Altsalvarsan) (zehnjährige Erfahrung). *Dermatol. Zeitschr.* Bd 36, H 1, S. 28. 1922. — KYRLE: Die Bedeutung des unspezifischen Helfaktors in der Syphilistherapie. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 35, H. 6, S. 313. 1922. — LANG: The use of salvarsan in ophthalmic practice, discussion. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 7, Nr. 5. 1914. Sect. of ophthalm. p. 75—94 u. 98—108. — LANGER: Über therapieresistente Lues. *Med. Klinik.* 1924. Nr. 34, S. 1171. LENNHOF: Mikroskopischer Beitrag zur Frage der Parasitotropie des Salvarsans und des Chinins. *Zeitschr. f. Chemother.* Bd 2 — LESSER: (a) Neuere Probleme der Syphilisbehandlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 2, S. 39. (b) Die Selbstheilung der Syphilis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 35, S. 1043. (c) Die Selbstheilung der Syphilis. *Med. Klinik.* 1922. Nr. 26, S. 824 — LEVADITI: Die Prophylaxe der Syphilis. Rede, gehalten im Institut Pasteur. (Verl. Pharmaz. Versandh. Berlin. Übersetzung) — LEWIN-GULLERY: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. — LILLIE: Tryparsamide treatment of syphilis of the central nervous system. *Journ. of Americ. med. assoc.* Vol. 83, Nr. 11, p. 809. 1924 — LOCKEMANN: Vergleichende Untersuchungen über die Arsenausscheidung durch den menschlichen Harn nach Injektion verschiedener Arsenikalien (Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin, Salvarsan, Neosalvarsan). *Biochem. Zeitschr.* Bd. 78. 1916. — LOHLEIN: Klinische und experimentelle Beobachtungen über das Verhalten des Salvarsans zur Hornhaut. *Munch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 16, S. 852. — LOWENSTEIN: Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluëtischen Erkrankung des Zentralnervensystems. *Med. Klinik.* 1922. Nr. 29, S. 924 — LUTHLEN und MUCHA: Die experimentelle und klinische Analyse des „Salvarsanfiebers“. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 23, S. 925. — MARGARIN: Über Behandlung der interstitiellen Keratitis mit Wismutsalzen. *Ann. d'ocul.* Tom 161, p. 355. 1924 — MARIN AMAT: Die neuen antiluëtischen Wismutpräparate in der Augenbehandlung. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth.* Bd 12, S. 388. 1924. — MARSCHIK: Die Arsenlähmungen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1891. — MARSCHALCO und VESZPRÉMI: Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 26, S. 1222. — MEIROWSKY: Bericht der Salvarsan-Kommission des allgemeinen und ärztlichen Vereins zu Köln. *Munch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 17, S. 477. — MELLINGER: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 37, S. 159. 1891. — MENTBERGER: Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsenotherapie der Syphilis usw. Jena 1913. — DE MORAES CARDOSO:

Über die Einwirkung von Bismogenol und Spirobismol auf die *Spirochaeta pallida* mit Bemerkungen über den Blutnachweis im Urin. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1674. — MULZER: Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis. München: J. F. Lehmann 1922. — NATHAN: Neurorezidiv nach kombiniert behandelter seronegativer Primärsyphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 16, S. 487. — NEISSER: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — OBERMILLER: Über Arsenlahmungen. Ein Beitrag zur Beurteilung der Nebenwirkungen des Salvarsans (bzw. Neosalvarsans). *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 21, S. 966. — PLAUT und MULZER: Über die Wirkung ungenügender Salvarsanbehandlung bei experimenteller Kaninchensyphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 20, S. 623. — POSSEK: Versuche zur Behandlung luetischer Augenerkrankungen mit unspezifischen Heilmethoden. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 29. — RENSHAW: Die Eintraufelung von Arsenobillon in den Bindehautsack. *Internat. Kongr. Washington 1922* — Richtlinien für die Anwendung der Salvarsanpräparate. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 150. — ROSENSTEIN: Jodinjektionen (Mirion) bei luetischen Augenkrankheiten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70, S. 373. 1923. — ROSENTHAL: Die Selbstheilung der Syphilis und das Quecksilber. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 50, S. 1457. — SCHMORL: Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninjektionen. *Munch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 30, S. 1685. — SCHOLTZ: Indikationen der Salvarsanbehandlung der Syphilis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. S. 818. — SCHREINER: Proteinkörpertherapie unter besonderer Berücksichtigung der Syphilis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 34. — SCHREUS: Über Wismutbehandlung der Syphilis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 15, S. 473. — SINN: Über Neurorezidive nach reiner Salvarsan- und Silbersalvarsanbehandlung. *Munch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 43, S. 1228. — STUHMER: (a) Zur Topographie des Salvarsans und Neosalvarsans. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 120, H. 2. 1914. (b) Die Hirnschwellung nach Salvarsan, Wege zu ihrer Vermeidung und therapeutischen Beeinflussung. *Munch. med. Wochenschr.* 1919. S. 96. — TERRIEN et PRÉLAT: Essai et pathogénie des lésions oculaires et auditives observées après l'emploi du salvarsan. *Paris méd. Jg. 4, Nr. 26, p. 633.* 1914. — TOULANT: Les réactions oculaires consécutives au traitement spécifique des Syphilis de l'oeil, leur valeur diagnostique. *Arch. d'opht.* Tom. 40, p. 215. 1923. — UHLENHUTH und HOFFMANN: Atoxyl bei Syphilis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 27. — ULLMANN: (a) Zur Frage der Parasitotropie und Toxizität des Salvarsans (Neosalvarsan). *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 5 u. 6, S. 161. (b) Zur Organotropie der Salvarsanpräparate. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. (c) Experimentelles zur Arsenwirkung auf die Organe. *Wien. klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 24, S. 838. — VEJDOVSKY: (a) Traitement des affections oculaires syphilitiques par les produits bismuthiques. *Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht.* Tom. 37, p. 623. 1924. (b) Behandlung der syphilitischen Augenaffektionen mit Wismutpräparaten. *Ann. d'oculist.* Tom. 161, p. 474. 1924. — WECHSELMANN und ARNHEIM: Über die Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde gegenüber reiner Salvarsantherapie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 19. — WELDE: Erfahrungen über Salvarsanbehandlung bei Lues congenita. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 38, S. 1772. — WIESENACK: Weitere Versuche über die Herabsetzung der Salvarsan-Toxizität. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 30, S. 845. — WOLFF und MULZER: Zur Kasuistik der Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan. *Munch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 31, S. 1706. — WOODS und MOORE: Sehstörungen durch Tryparsamid. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82, p. 2105. 1924. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Opth.* Bd. 14, S. 415. — YOUNG und LÖVENVHART: Die Beziehungen der chemischen Konstitution gewisser organischer Arsenpräparate zum Sehnerven. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Opth.* Bd. 14, S. 282. — ZIELER: (a) Zur Frage der Idiosynkrasie gegenüber Salvarsan, insbesondere sind Hautimpfungen mit Salvarsanlösungen zur Feststellung einer vorhandenen Idiosynkrasie brauchbar? *Munch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 30, S. 1641. (b) Salvarsan und Augenstörungen. *Munch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 26, S. 1481. — ZIELER und BIRNBAUM: Exantheme und Ikterus bei Salvarsanbehandlung. *Handb. der Salvarsantherapie.* Urban & Schwarzenberg 1925. Bd. 2.

Spezieller Teil.

I. Lider und Bindehaut.

ADAM: Untersuchungen zur Pathologie des Pemphigus conjunctivae. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1910. S. 35. — ANTONELLI: Syphilitische Schleimpapel der Conjunctiva des Limbus corneae. *Riv. ital. di oftalmol.* Vol. 6. 1910. *Ref. Zeitschr. f. Augenheilk.* Suppl. zu 1910. — AXENFELD: Demonstration zur diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels bei Lidsyphilis. *Heidelb. Ber.* 1897. S. 260. — BAAS: Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. *Arch. f. Opth.* G. Bd. 45, S. 641. 1898. — BAER, G.: Über Primäraffekte an der Conjunctiva mit Iridocyclitis, Chorioiditis, Neuritis optici und Keratitis parenchymatosa desselben Auges. *Inaug.-Diss.* Kiel 1912. — BENARIO: Neurorezidive nach Salvarsan- und Hg-Behandlung. München 1911.

BERGMEISTER: (a) Syphilitische Erkrankung der Bindehaut. Berlin klin. Wochenschr. 1911. S. 410. Ref. Jahresber. 1911. Bd. 42, S. 599. (b) Tarsitis lueticæ. Demonstration. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 184. 1914. — BLANCHARD: Du cancer syphilitique conjonctival de la paupière supérieure. La thérapeutique préventive et abortive. Traitement d'attaques successives et de sécurité dans les manifestations syphilitiques oculaires en général. Ann. d'oculist. Tom. 160, p. 862. 1923. — BOTTERI: Ein Fall von Sklerose der Phca semilunaris und des Tarsus mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, I, S. 425. 1909. — CAUVIN: Tarsite syphilitique. Arch. d'opht. 1910. p. 229. — CHAILLOUS et GUÉNEAU: Blepharitis syphilitica. Ann. d'oculist. Tom. 130, p. 55. 1903. CHEVALLEREAU: Syphildes ulcéreuses des paupières. Recueil d'opht. 1909. p. 21. — CLAPP: A case of Gumma of the eyelid. Ophth. record. 1912. p. 275. — COMNINOS et MARCOGLAN: Chancre induré de la conjonctive bulbaire. Arch. d'opht. Tom. 32, p. 441. 1912. — LE CONÉDIC: Un ulcère infectieux chez une syphilitique héréditaire. Clin. opht. 1910. p. 264. — DONATH: Ein Fall von tertiärer Syphilis der Bindehaut. Ref. Jahresber. Bd. 40, S. 574. 1909. — DUBOUCHER: Chancre syphilitique de la conjonctive palpébrale. Bull. méd. de l'Algérie 1908. Ref. Jahresber. 1909. S. 606. — DUPUY-DUTEMPS: (a) Bindehautkatarrh bei einem Syphilitiker. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, II, S. 779. 1911. (b) Conjonctivite syphilitique. Arch. d'opht. Tom. 32, p. 168. 1912. — ELSCHNIG: (a) Syphilitische Infiltration der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 155. (b) Kontaktgumma des Oberlides bei Gumma des unteren Augenlides. Med. Klinik. 1925. Nr. 29, S. 1079. — EPPENSTEIN: Zur Kenntnis der Lidnekrosen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 16. 1914. — FEHR: Pemphigus conjunct. bei maligner Lues. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 35, S. 104. 1911. — FISCHER-GALATTI: Syphilitischer Primäraffekt der Bindehaut des Oberlids. Zeitschr. f. Augenheilk. 1913. S. 326. — FISHER, J. H., Gummatous tarsitis. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 31, S. 268. 1911. — FROMAGET, C. und H.: Trois observations de chancre syphilitique de la conjonctive. L'ophtalmol. provinc. 1912. Ref. Ophthalmoscope. 1913. S. 753. — GINZBURG: Initialsklerose der Augenlider. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 34, S. 129. 1910. — GOLDZIEHER: Über eine durch Syphilis bedingte Form der Conjunctivitis granulosa. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 12, S. 103. 1888. — GOZONY: Die Infektionswege und natürliche Immunität bei Spirochätosen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 57, S. 535. 1911. GREEFF: Luderose bei einem Mumpskranken. Spirochätenbefund; später allgemeine Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, II, S. 489. 1905. — GROENOUW: GRAEFE-SÄEMISCH. II. Aufl. — GRUDER: Ein Fall von doppelseitigem ulcerierendem Gumma der Augenlider. Wien klin. Wochenschr. 1898. S. 830 u. 918. — HALLOPEAU und DAINVILLE: Chancre probable de la caroncule avec infiltration palpébrale consécutif à un chancre de la verge. Ref. Jahresber. 1909. S. 607. — HECKELAND BEINHÄUER: Gumma des Augenlides, kasuistische Mitteilung. Arch. of ophth. Vol. 54, Nr. 4, p. 352. 1925. — HELBRON: Ein Fall von doppeltem Lidschancre. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 663. — HERTER: Syphilitische Schleimhautpapeln der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 200. 1894. — HESSE: Positiver Ausfall der Wa.R. bei Pemphigus. Wien klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3, S. 62. — HILDESHEIMER: Syphilitische Infiltration der Conjunctiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 751. 1919. — v. HIPPEL: Dreifacher extragenitaler Primäraffekt. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 607. — JAMPOLSKY: Initialsklerose an der Caruncula lacrimalis. Wien klin. Wochenschr. 1913. Nr. 17, S. 669. INOUE: Über einen Fall von Conjunctivitis granulosa syphilitica. Ophthalm. Klinik. 1901. Bd. 5, S. 17. — ISCHREY: Klinische und anatomische Studien an Augengeschwulsten. Berlin 1906. — JUNES: Xeroderma pigmentosum gleichzeitig mit einer Syphilis der Augen und der Haut. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 97, Nr. 63, p. 1045. 1924. KOWALEWSKI: (a) Über Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, II, S. 489. 1905 u. Berlin klin. Wochenschr. 1906. S. 180. (b) Syphilitischer Primäraffekt an der oberen Übergangsfalte. Berlin. opht. Ges. 1908. Ref. Jahresber. 1908, S. 590. — KUBIK: Über Spirochätenconjunctivitis bei kongenital-luetischen Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 69. 1921. LEBER, A.: Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 73. 1909. — LEBER, Th.: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. GRAEFE-SÄEMISCH. 2. Aufl. — LUEDDE: Gummatous inflammation at the inner canthus simulating dacryocystitis. Americ. Journ. of ophth. Vol. 29, S. 8. Ref. Jahresber. Bd. 43, S. 639. 1912. — LUNGVICK: Ringförmige gummöse Conjunctivitis. Americ. Journ. of ophth. Vol. 7, p. 217. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 13, S. 268. 1924. — v. MAHRENHOLTZ: Ein Beitrag zur Ätiologie, Pathologie und Therapie des Pemphigus conjunctivæ. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 550. 1912. — Mc KEE: Demonstration of the spirochaete pallida from a mucous patch of the conjunctiva. Montreal med. Journ. 1909. Ref. Ophthalmoscope. 1909. p. 430. — v. MICHEL: (a) Die Krankheiten der Augenlider. GRAEFE-SÄEMISCH 1908. S. 334. (b) Primäraffekt der Tarsalbindehaut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1909. S. 360. Ref. Jahresber. Bd. 40, S. 300. 1909. — MIZUO:

Über sog. Conjunctivitis granulosa specifica (GOLDZIEHER) und Conjunctivitis granulosa papulosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 58. 1909. — MORAX: Syphilitische Osteoperiostitis an der Backe bei jungen Leuten. Ann. d'ocul. Tom. 162, p. 1. 1925. — MORSE: Roseola der Conjunctiva, akute Conjunctivitis im Sekundarstadium der Syphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 84, Nr. 17, p. 1256. 1925. — NEUBERGER: Frau mit exulceriertem Gummi am linken Unterlid kombiniert mit Carcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1910 S. 964. — PARSONS: The pathology of the eye. London 1904. — PASETTI: (a) Ulcerierendes Gumma des Tarsus und der Conjunctiva. Ann. di ottalmol. Vol. 37, Fasc. 7—9 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 215. 1910. (b) Sifilomi primitivi multipli delle palpebre Ann. di ottalmol. Ref. Jahresber. Bd. 42, S. 554. 1911. — PEPPMULLER: Ein epibulbarer syphilitischer Pseudotumor von tyvisch tuberkulöser Struktur. Arch. f. Ophth. G. Bd. 49 und Nachtrag L. — PROPOPOV: Ein Fall von Tarsitis luetica. Russk. Wratsch. p. 335. Ref. MICHEL'S Jahresber. 1910. S. 546. — ROLLET und ESPENEL: Plaques muqueuses conjunctivales pseudo-membraneuses; syphilis maligne. Rev. gén. d'opht. 1910. p. 309. ROLLET und GRANDCLEMONT: Chancres syphilitiques de la paupière inférieure chez un enfant de 7 ans. Lyon méd. 1911. Nr. 39. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg d. A. 1911. Nr. 12. — ROUVILLOIS: Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. Rev. gén. d'opht. 1909. p. 289. Ref. Jahresber. Bd. 40, S. 607. 1909. — SADEK: Palpebral and conjunctival syphilitic manifestations. Bull. of the ophth. soc. of Egypt. Jg. 1923. p. 82. 1923. — SAEMISCH: Die Krankheiten der Conjunctiva. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. — SALZMANN: Zwei Fälle von ulceriertem Gumma der Lider. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 3, S. 523. 1890. — SAUTTER: Syphilitische Tarsitis. Salvarsanbehandlung. Ann. of ophth. Oktober 1911. — SCHERBER: Luetische Augenaaffektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1924. S. 608. — SCHREIBER: (a) Über 2 Fälle von syphilitischen Papeln der Conjunctiva bulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 259. 1909. (b) Die Krankheiten der Augenlider. GRAEFE-SÄEMISCH. 3. Aufl. 1924. — DE SCHWEINITZ: Later history of a previously reported chancre of the conjunctiva. Ophth. record. 1911. p. 92. Ref. Jahresber. Bd. 42, S. 599. 1911. SHOEMAKER: Chancre of the eyelid. Ophth. record. 1911. p. 91. Ref. Jahresber. Bd. 42, S. 555. 1911. — SILEX: Über Lidbildung mit stillosem Hautlappen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 34, S. 46. 1896. — SOURDILLE: Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. Arch. d'opht. Tom. 20, p. 113. 1900. — SPOTO: Ein Fall von beiderseitiger Tarsitis praecox. Progr. oftal. Vol. 4. 1909. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Suppl. zu 1910. SPRATT: Primary Lues of the conjunctiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 257. 1913. — STOCK: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907. — TERRIEN: Syphilitische Papel der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, I, S. 192. 1909. — TERNON: Encyclop. franç. d'opht. Tom. 5. 1906. — UHTHOFF: (a) Ein Fall von großer syphilitischer (gummoser) Ulceration der Cornea, Conjunctiva und Sklera. Heidelb. Ber. 1907. S. 266. (b) Vorstellung eines Falles von Gummata beider Augenlider mit auffällig schneller Rückbildung. Berlin. klin. Wochenschrift. 1910. S. 1299. — VASQUEZ: Ulcus durum der Conjunctiva bulbi. Ref. Jahresber. 1908. S. 590. — VEJDOWSKY: Gomme ulcéreuse de l'angle interne de l'oeil. Ann. d'ocul. Tom. 161, p. 911. 1924. — VELHAGEN: Ein Fall von Primäraffekt am Oberlid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 34, S. 59. 1896. — VILLEMONTÉ DE LA CLERGIE: Chancre syphilit. de la conjonctive bulbaire droite. Arch. d'opht. 1910. p. 43. — WEEKERS: Gummoser Verdickung der Bindehaut. Soc. belg. d'opht. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. 1914. S. 457. — WEISS: Spirochaeta pallida im Conjunctivalsekret eines kongenital-luetischen Säuglings. Med. Klinik. Jg. 21, Nr. 37, S. 1395. 1925. — WILBRAND-STÄELIN: Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Hamburg 1897. — WOLFRUM und STIMMEL: Zwei Fälle von Primäraffekt der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24, S. 141. 1910. — YAMAGUCHI: Über Tarsitis syphilitica unter dem Bild der Amyloiddegeneration. Arch. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 8. 1905. — ZAZKIN: Papel der Conjunctiva bulbi. Woeno-med. journ. Bd. 227, S. 319. 1910. Ref. Jahresber. 1910. S. 556. — ZEISSL: Zwei interessante Luesfälle (Muskel-, Hoden- und Bindehautsyphilis) und aus diesen Beobachtungen gezogene Schlüsse. Munch. med. Wochenschr. 1909. S. 1891. — ZELLER: Studien an Bindehautgefäßen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 609. 1921.

II. Erkrankungen der Tränenwege.

ALEXANDER: Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889. S. 36. — ANARGYROS: Ein Fall von Primäraffekt der Tranendrüse. Beitr. z. Augenheilk. 1901. H. 48, S. 96. — ANTONELLI: Pathologie naso-lacrymale dans la syphilis héréditaire. Arch. d'opht. Tom. 28, p. 599. 1909. — CHAILLOUS: Tranentraufeln bei einem hereditär-luetischen Kind. Clin. opht. 1902. p. 213. — COWPER: Symmetric cystic enlargement of the lacrimal glands due to syphilis. Americ. journ. of ophth. Vol. 5, Nr. 2, p. 125. 1922. — GIULINI: Beiträge zur luetischen Entzündung der Tranendrüse. Inaug.-Diss. Erlangen 1914. — GOLDZIEHER: Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7, S. 9. 1902. — GUTMANN: MIKULICZ'sche Krankheit in ihrer Beziehung zur Lues. Berlin. klin.

Wochenschr. 1907. Nr. 36. Zentralbl. f. Augenheilk. 1907. S. 113. — HOCHSINGER: Studien über die hereditäre Syphilis. Wien 1914. — IGRSHEIMER: Über die Erkrankung der tranenabführenden Wege bei hereditärer Lues. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, I. 1914. IGRSHEIMER und POLLOT: Über die Beziehungen der MIKULICZSchen Erkrankung zur Tuberkulose. Arch. f. Opht. G. Bd. 74. 1910. — KALT: Pathologie de l'appareil lacrymal. Encyclop. franç. d'opht. Tom. 8. 1909. — LAGNEAU Arch. génér. de Médecine. 1877. — DE LAPERSONNE. Dacryoadenites syphilitiques. Arch. d'opht. Tom. 22, p. 760. MENDEZ, E.: Gummose Syphilis der Tranendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 533. 1910. — PAIS: Secondary syphilitic dacryocystitis. Rev. gén. d'opht. 1922. p. 183. Ref. Ophthalm. year-book. Vol. 19, p. 293. 1923. — PANAS: Syphilis des voies lacrymales. Arch. d'opht. Tom. 22, p. 753. 1902. — RAU: Doppelseitige Dacryoadenitis luetica. Munch. med. Wochenschr. 1909. S. 1157. — RICHTET: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1872. — SICHEL fils: Ann. d'oculist. 1868. — SIDLER-HUGUENIN: Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundserkrankungen usw. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 6. 1904. — STIEREN: Augenerscheinungen bei erblicher Syphilis. Ophthalm. record Juli 1911. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 61. 1912. — STOCK: Pathologie der Tranenorgane. GRAEFE-SÄEMISCH 1925. 2. Aufl.

III. Cornea und Sclera.

ALEXANDER: Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889. — v. AMMON: Beitrag zur Kenntnis der Keratitis interstit. punctat. specific. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44, S. 235. 1901. — ANKL: 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa. Zentralbl. f. Augenheilk. 1885. S. 360. ANTONELLI: (a) Syphilide ulcéreuse de la cornée. Ann. d'oculist. Tom. 133, p. 126. 1905. (b) La cornée ovulaire des hérédo-syphilitiques. Ann. d'oculist. Tom. 149, p. 455. 1913. (c) Syphilis et traumatismes oculaires. Arch. d'opht. 1910. Sept. — ARMAIGNAC: Opacité congénitale à peu près complète des deux cornées chez deux enfants d'une même famille. Arch. d'opht. Tom. 31, p. 468. 1911. — ARNING: (a) Keratoglobus nach parenchymatoser. interstitieller Keratitis. Munch. med. Wochenschr. 1909. S. 2606 und Jahresber. Bd. 40. S. 638. 1909. (b) Augenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 289 und Berlin. klin. Wochenschr. S. 2328. — AXENFELD. Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907. — BADET: Kératites parenchym. traumatiques unilatérales et bilatérales. Thèse de Lyon 1910. — BAUDRY: Sur un cas de Kératite parenchymat. syphilit. acquise. Arch. d'opht. Tom. 24, p. 61. 1904. — BAYER: (a) Zur Entstehung der Hornhauthypermotropie. Heidelb. Ber. 1913. S. 374. (b) Über Bildung fluchtiger Knotchen in der Conjunctiva bulbi bei Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 115. 1914. (c) Die Paracentese der Hornhaut als serotherapeutisches Hilfsmittel. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 482. 1920. — BEAUVIEUX: Syphilis et kérate interstitielle de l'enfance. Arch. d'opht. Tom. 30, p. 621. 1910. — BERNEAUD, GEORGE: Die ABDERHALDENSche Reaktion bei Erkrankungen der Uvea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 428. 1914. — BERTRAND: De la Kératite neuroparalytique dans la syphilis. Bordeaux Thèses françaises 1908—1909. — BEST: Luetische Episkleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 76, S. 276. 1926. — BIELSCHOWSKY: Über eine ungewöhnliche Form von syphilitischer Hornhautaffektion. Heidelb. Ber. 1908. S. 323. — BIETTI: L'ulcera interna della cornea nella cheratite parenchymatosa. Ann. di ottalmol. Vol. 37, p. 231. 1908. — BLACK: Keratitis profunda. Ophth. record. 1908. p. 25. Ref. Jahresber. 1908. S. 639. — BLOCH: Über Skleritis posterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 689. 1924. — BRUCKNER: Verhalten tiefer Hornhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 403. 1908. — BRYN: Ein Beitrag zur Kenntnis des akuten metastatisch-syphilitischen Hornhautprozesses. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 680. 1924. — BUSSY und JAPIOT: La radiothérapie dans la Kératite interstitielle. Clin. opht. Tom. 10, p. 81. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 409. 1921. — BUTLER: Der Einfluß einer Verletzung auf das Auftreten von parenchymatöser Hornhautentzündung. Brit. med. journ. opht. Vol. 6, Nr. 9, p. 413. 1922. — CABANNES: Keratitis neuroparalytica auf syphilitischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, S. 457. 1909. — CABANNES et CHAVANNAZ: Subcutane Injektionen von Novarsenobenzol bei hereditär-syphilitischer Keratitis parenchymatosa. Journ. de méd. de Bordeaux. Jg. 94, Nr. 1, p. 10. 1922. Ref. Zentralbl. f. ges. Ophth. Bd. 7, S. 299. — CANGE et RENÉE ANTOINE: Keratitis parenchymatosa bei Lues congenita und endokrine Störungen. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 97, p. 1237 u. p. 1271. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1925. S. 682. — CARPENTER, J.: Diffuse interstitial Keratitis in acquired syphilis. Ann. of opht. Vol. 17, p. 617. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 350. — CARVILL und DERBY: Keratitis parenchymatosa. Transact. of the sect. on opht. of the Americ. med. assoc. 1925. p. 260. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15. 1925. — CASALI: La reazione di Wassermann in oftalmoiatria. Ann. di ottalmol. Vol. 40, p. 249. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 382. 1912. — CATTANEO: Augenveränderungen und Spirochätenbefund bei fetaler Lues. Ann. di ottalm. Vol. 52, p. 414. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14,

S. 314. 1925. — CHANCE: Parenchymatous Keratitis in acquired syphilis. Section on ophth. College of physicc. of Philadelphia. 15. April 1909. — CHARLES: Keratitis interstitialis anterior coincident with mumps. Americ. journ. of ophth. 1906. p. 194. Ref. Jahresber. 1906. S. 523. — CHRISTEL: Die Pallidinreaktion bei Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, II, S. 391. 1914. — CLAUSEN: Atiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 83, S. 399. 1912. — COSMETTATOS: Hornhautaffektionen im Verlauf der erworbenen Syphilis. Arch. d'opht. Tom. 41, Nr. 12, p. 729. 1924. — COULTER and INGRAM: Der Wert der Salvarsanpräparate bei der Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 43, p. 632. 1923. — COUREY and MATHER: Röntgenbestrahlung bei Keratitis parenchymatosa. Brit. med. journ. 1924. p. 12. — CRAMER: Verletzungen und Erkrankungen des Auges und seiner Schutzorgane mit Berücksichtigung der Unfall- und Invalidenbegutachtung. Handbuch der Unfall-erkrankungen von THEEM. 2. Aufl., II, 1. Teil, S. 597. — CUNNINGHAM: Vertically elliptical cornea in a case of old interstitial Keratitis. Ophth. review. 1910. p. 96. — DAVIS: Diffuse interstitielle Keratitis in acquired syphilis. Ophth. record. 1908. p. 358. Ref. Jahresber. 1908. S. 646. — DIMITREW: (a) Sur le traitement de la Kératite parenchymateuse par les injections sous-conjunctivales de mercure. Westnik. ophthalmol. 1911. Ref. Ann. d'oculist. Tom. 146, p. 127. 1911. (b) Zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Odess. ophth. Ges. 6. 4. 1911. Ref. Jahresber. 1911. S. 622. — DIMMER: (a) Über Faltungstrübung der Hornhaut nach Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 5, S. 251. 1901. (b) Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung) nach Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13, S. 635. 1905. — DOR: Le traitement de la syphilis oculaire. Paris 1914. — DUVERGER et LAMPERTZ: Keratite interstitielle traumatique. Arch. d'opht. Tom. 41, p. 12. 1924. — ELDBREGGE: Thyroid extract in a case of interstitial Keratitis. Ophth. record. 1908. p. 358. — ELEONSKAJA: Zur pathologischen Anatomie der Keratitis parenchymatosa. Westn. Ophth. 1910. S. 29. Ref. Jahresber. 1910. S. 223. — ELSCHNIG: (a) Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophth. G. Bd. 62, S. 481. 1906. (b) Beiträge zur Glaukomlehre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56, S. 426. 1916. — ENROTH: Parenchymatöse Keratitis und Konstitution. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. 1920. — EPPENSTEIN: Über senkrecht ovale Hornhautform. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27, S. 237. 1912. — ERDMANN: Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 297. 1904. — FAGE: Les récidives de la kératite parenchymateuse. Arch. d'opht. Tom. 33, p. 451. 1913. — FEHR: Über die Wirkung des Salvarsans auf das Auge. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 161. 1912. — FERNANDEZ: Interstitial keratitis in ophthalmic practice. Ophthalmology. Vol. 10, Nr. 2. 1914. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1914. Nr. 4, S. 184. — FISHER: Some cases of interstitialkeratitis from acquired syphilis. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 28, p. 59. 1908. — FLEISCHER: (a) Diskussionsbemerkungen zu LINSER, Über die neueren Fortschritte in der Diagnose und Therapie der Syphilis. Munch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 39, S. 2065. (b) Über cytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. Heidelb. Ber. 1908. S. 256. — FRADKINE: Le Néosalvarsan en thérapeutique ophthalmologique. Clin. opht. Tom. 6. 1914. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1914. S. 412. — FROMAGET: (a) Syphilis oculaire grave. Paralysie de la troisième paire et Kératite interstitielle. Ann. d'oculist. Tom. 121, p. 68. 1899. (b) Inutilité du traitement spécifique dans la Kératite hérédo-syphilitique. Ann. d'oculist. Tom. 144. 1910 und Arch. d'opht. 1910 p. 387. (c) Inefficacité du néo-salvarsan dans la Kératite hérédosyphilitique. Arch. d'opht. Tom. 34, p. 374. 1914. — FUCHS: (a) Keratitis parenchymatosa. Lehrbuch 1917. (b) Bemerkungen über die kindliche Cornea. Wien. klin. Wochenschr. 1909. H. 1. (c) Malformation of the cornea in cases of inherited syphilis. The ophthalmic rev. 1909. p. 247. Ref. Jahresber. Bd. 40. 1909. (d) Über chronisch endogene Uveitis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 84, S. 201. 1913. (e) Über Keratitis pustuliformis profunda. Arch. f. Ophth. G. Bd. 90, S. 67. 1915. (f) Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten. Arch. f. Ophth. G. Bd. 92, S. 145. 1917. — FUCHS, A.: Fall von Keratitis pustuliformis profunda bei sekundärer Lues. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 41, S. 357. 1919. — GALEZOWSKI, J.: Kératite interstitielle et choroidite hérédo-syphilitique. Recueil d'opht. Tom. 32, p. 317. 1910. — GALLEMAERTS: Gummöse Skleritis. Ann. d'oculist. Tom. 159, p. 302. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 8, S. 152. — GIFFORD: Die Prophylaxe der interstitiellen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, II, S. 227. 1909. — GILBERT: (a) Über Keratitis parenchymatosa annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 460. 1910. (b) Zur Klinik und Pathologie der angeborenen Augensyphilis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 87, S. 59. 1920. — GLANTZ: Über die Beurteilung der Wa.R. für die Augenheilkunde. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 35, S. 227. 1911. — GORBUNOW: Angeborene parenchymatöse Keratitis bei einem 10 Tage alten Kinde. Wratsch. Gaz. Nr. 23. Ref. Jahresber. Bd. 40. 1909. — GRAWITZ: Wanderzellenbildung in der Hornhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 28, S. 1345. — GREEFF: Die Keratitis in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. VOSSRUS, Abhandl. Bd. 1.

1897. — GREEN: Sclerosing Keratitis. Ophth. record. 1907. p. 254. — GROENOUW: Tuberkulose Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 54 u. 510. — GRUNERT: Über Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1900. S. 10. — HARDY: Parenchymatous Keratitis in acquired Lues. Americ. journ. of ophth. 1914. Nov. — HAAS: (a) Modifications de la refraction dans un cas de Kératite interstitielle. Arch. d'opt. Tom 33, p. 640. 1913. (b) Veränderung der Refraktion in einem Fall von interstitieller Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, S. 634. 1912. — HENSEN: Über die Behandlung der Keratitis parenchymatosa avasculosa durch Hohensonne. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 104. 1924. — HESSBERG: Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis für die Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, S. 60. 1910. — HILDEBRAND: Über die Beziehungen zwischen Trauma und Keratitis interstit. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — HILLION: Recherches sur l'action du néo-salvarsan dans la Kératite interstitielle. Arch. d'Opt. Tom. 34, p. 375. 1914 und Ann. d'oculist. Tom. 152, p. 29. 1914. — VON HIPPEL, A.: Ergebnisse der Tuberkulinbehandlung bei der Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 87, S. 197. 1914. — VON HIPPEL, E.: (a) Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophth. G. Bd. 39, S. 204 und Bd. 42, S. 194. 1893. (b) Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. Arch. f. Ophth. G. Bd. 54, S. 509. 1902. (c) Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Arch. f. Ophth. G. Bd. 68, S. 354. 1908. (d) Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Heidelb. Ber. 1906. S. 83. — HIRSCHBERG: Lues congenita als Ursache schwerer Augenleiden. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 10, S. 97. 1886. (b) Über spezifische Hornhautentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 25. (c) Einführung in die Augenheilkunde. 1901. — HOBER: Über Keratitis parenchymatosa nach Verletzung. Deutschmanns Beiträge 1909. H. 73, S. 1. — HOELSCHER: Die Bedeutung der Syphilis für die Augenkrankheiten auf Grund von 150 Beobachtungen. Diss. Kiel (Arch. f. Augenheilk. 1913). — HOOR: (a) Die parenchymatöse Hornhautentzündung. VOSSIUS' Abhandl. 1909. (b) Eine bisher nicht beschriebene Form der parenchymatösen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 507. 1919. — HUTCHINSON: Syphilis. London 1885. Übersetzt von Dr. KOLLMANN. Leipzig 1888. — IGRSHEIMER. (a) Lues und Salvarsan. (1912—1914.) Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1914. (b) Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 76. 1910. (c) Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa usw. VOSSIUS' Abhandl. 1913. (d) Zur Entstehung der luetischen Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophth. G. Bd. 85. 1913. (e) Über die experimentell-metastatisch-luetische Keratitis und die Bedeutung der Spirochäten für den syphilitischen Prozeß an der Hornhaut. Arch. f. Ophth. G. Bd. 109, S. 265. 1922. — ISAKOWITZ: Ein Fall von interstitieller Hornhautentzündung bei Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, II, S. 586. 1907. — JAEGER: Ein histologisch untersuchter Fall von Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 488. 1925. — JAPIOT und BUSSY: Die Strahlenbehandlung der interstitiellen Hornhautentzündung. Journ. de radiol. et d'électrol. Tom. 5, p. 106. Ref. Zentralbl. f. ges. Ophth. 1921. S. 104. — JUNIUS: Ätiologie der Keratitis parenchymatosa und ihre Beziehungen zu vorausgegangenen Verletzungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1911. Nr. 4. KALT: Syphilome de la cornée. Arch. d'opt. Tom. 41, p. 621. 1924. — KAMINSKAJA-PAWLOWA: Zur Frage über die Pathogenese der parenchymatösen Keratitis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14, S. 410. 1925. — KRIBUTSI und OUTSI: Über Keratitis interstitialis punctata specific. Ophthalm. Klinik. Bd. 7, S. 120. 1903. — KLEEFELD: Ist die Keratitis parenchymatosa heilbar? Scalpel. Bd. 77, S. 93. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 12, S. 225. 1924. — KOEGEL: Eine seltene syphilitische Augenerkrankung. Med. Klinik 1920. S. 592. — KOLETA: Demonstration. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 35, S. 367. 1911. — KOLLNER: Untersuchungen über anaphylaktische Hornhautentzündung, besonders über den Einfluß des Lebensalters auf ihren Verlauf. Arch. f. Augenheilk. Bd. 75, S. 183. 1913. — KONIGSHOFER und MASCHKE: Beobachtungen über die Wirkung des Kochschen Heilmittels bei Augenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 2, S. 72. KOEPPE: Über die normale Cornea und einige ihrer Erkrankungen im Bilde der Nernstspaltlampe. Arch. f. Ophth. G. Bd. 93, S. 173. 1917. — KRAUPA: (a) Die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz. Arch. f. Ophth. G. Bd. 80, S. 489. 1912. (b) Über Leistenbildung der Descemeti nebst Bemerkungen zur Frage der Megalocornea und des Hydrophthalmus. Arch. f. Ophth. G. Bd. 107, S. 30. 1921. — KRAUS: Keratitis parenchymatosa bei Lupus erythematoses. Munch. med. Wochenschr. 1907. S. 1849. — KRAUSS: A case of Keratitis profunda. Ophthalm. record. 1908. p. 38. Ref. Jahresber. 1908. S. 640. — KRUKOW: Über Hornhautentzündung (mitgeteilt durch BECKER). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 13. 1875. Beilage (Ophth. Ges. S. 488). — KUMMEL: (a) Ein Beitrag zur Bedeutung der Wa.R. und der diagnostischen Alt-tuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, S. 731. 1909. (b) Zur Frage der Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, I, S. 434. 1912. — KUNZE: Anatomische Untersuchung eines Falles von

Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Arch. f. Ophth. G. Bd. 102, S. 205. 1920. — LAAS: Ein durch Tuberkulin (T. R) geheilter Fall schwerster parenchymatoser Keratitis. Klin. Monatsbl. d. Augenheilk. Bd. 47, I, S. 416. 1909. — LANGENDORFF: Über die Aussichten der antisypilitischen Behandlung bei Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 9, S. 290. — LEBER, A.: (a) Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Heidelb. Ber. 1907. (b) Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1850. — v. LIEBERMANN und KARTAL: Mit Milchinjektionen, Hg und Neosalvarsan behandelte Fälle von Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 327. 1921. — LODATO: Un caso di cheratite gommosa. Arch. di ottalmol. Vol. 19, p. 375. 1912. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 385. 1912. — LOHLEIN: (a) Keratitis parenchymatosa infolge erworbener Lues. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 50, S. 2386. 1912. (b) Das Glaukom der Jugendlichen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 35, S. 482. 1913. — LUNDGAARD: Akute, diffuse parenchymatöse Keratitis als Komplikation der Parotitis epidemica. Acta ophthalm. Vol. 1, p. 185. 1923. — MANDONNET: Kératite superficielle et syphilitique acquise. Ann. d'oculist. Tom. 143, p. 126. 1910. — MARGERIN: Du traitement des kératites interstitielles par les sels de bismuth. Ann. d'oculist. Tom. 161, p. 355. 1924. — MELLER: Zur Ätiologie der Keratitis pustuliformis profunda. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 1. 1918. — MENDEL: (a) Über einen Fall von Sekundarglaukom nach Keratitis diffusa e lue congenita. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 22, S. 249. 1898. (b) Über einen Fall von Keratitis diffusa e lue acquisita. Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 10. — MEYER, O.: Ein Fall von Keratitis parenchymatosa mit Sektionsbefund. Inaug.-Diss. Göttingen 1887. — MOHR: Beobachtungen über Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, S. 611. 1910. — DEL MONTE: Sudi una forma non commune di cheratite profunda diffusa. Ann. di ottalmol. Vol. 37, p. 730. 1908. Ref. Jahresber. 1908. S. 639. — MORAX: (a) Les affections oculaires dans le trypanosomiasis. Ann. d'oculist. Tom. 86, p. 437. 1906. (b) Kératite interstitielle aux Cours des trypanosomiasis. Recueil d'opht. 1906. p. 226. (c) Lésions cornéennes dans la syphilis. Encyclop. franç. Tom. 5, p. 943. 1906. — NICOLLE: Traitement de la Kératite interstitielle par les rayons X. Thèse de Lyon 1921. Ref. Arch. d'opht. Tom. 29, p. 512. 1922. — PERLIA: Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Basis beruhende Augenentzündung auszulösen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, S. 396. 1905. — PERLIS: Guma der Lederhaut. Russki ophth. journal. Vol. 1, p. 294. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 10, S. 525. — PESME: Gefäßneubildung bei der hereditären interstitiellen Keratitis und bei der sklerosierenden Keratitis. Arch. d. opht. Tom. 42, p. 225. 1925. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 380. 1925. — PETERS: (a) Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCOMETISCHEN Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46, II, S. 241. 1908. (b) Über gumöse Hornhauterkrankungen. Die ophthalm. Klinik. 1898. S. 374. — PFALZ: Über doppelseitige Keratitis parenchymatosa (sympathica)? nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges. Heidelb. Ber. 1906. S. 101. — PRISTER: 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa inkl. 5 Fälle von Keratitis interstit. central. annular. nach VOSSIUS. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 114. 1890. — POLLAK: Ein seltener Fall von Keratitis gummosa. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16. — RANSOHOFF: Ein Fall von einseitiger Keratitis parenchymatosa bei einer 35jährigen Frau infolge von Lues acquisita. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 13, S. 365. 1889. REA: Vorläufiger Bericht über die Behandlung von Keratitis parenchymatosa. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 17, Nr. 7. Sect. of opht. p. 18. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14. 1925. — REE: Über einen Fall von Keratitis gummosa. Arch. di ottalm. Vol. 19, p. 375. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, S. 612. 1912. — REIS: (a) Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita. Heidelb. Ber. 1906. S. 307. (b) Beitrag zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. Arch. f. Ophth. G. Bd. 66, S. 201. 1907. — RENSCHAW: Die Wirkung der Eintraufelung von Arsenobillon in den Bindehautsack bei hartnäckigen Fällen von angeborener syphilitischer interstitieller Keratitis. Internat. congr. of opht. Washington 1922. p. 548. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 10, S. 196. — Report on the institutional treatment of interstitial keratitis. Brit. journ. of opht. Vol. 8, Nr. 5, p. 233. 1924. — ROLLESTON: Inherited syphilis and blue sclerotic. Americ. journ. of opht. July 1911. ROLLET et GRANDCLÉMENT: Kératite syphilitique gommeuse. Bull. de la soc. d'opht. de Lyon. troisième Année 31. Ref. Jahresber. Bd. 40, S. 659. 1908. — ROLLET et COLRAT: Kératite interstitielle tardive hérédo-syphil. Radiothérapie. Resultat visuel excellent. Ann. d'oculist. 1923. p. 160, 664. — ROSENSTEIN: Jodinjektionen (Mirion) bei Keratitis parenchymatosa und Lues hereditaria. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, S. 14. 1922. — ROSENSTEIN, M.: Syphilome des Ciliarkörpers bei akquirierter und kongenitaler Lues. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 230. 1925. — ROSSLER: Demonstration: Das Verhältnis der Keratitis parenchymatosa zur akquirierten Lues. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, S. 243. 1914. — ROY: Augenerkrankungen bei Syphilis und der menschlichen Trypanosomiasis unter den Eingeborenen Afrikas. Ann. d'ocul. Vol. 158, 199. 1921.

RUBEN: Über Steigerung des Augendrucks durch Quellung der Gewebeskolloide. Heidelberg. Ber. 1912. — RUBEL: Senkrecht ovale Hornhaut bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. S. 227. — SCHIECK: (a) Doppelseitige Augenerkrankungen im Lichte der Immunitätsforschung. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1914. S. 97. (b) Kann die Keratitis parenchymatosa auf anaplaktischen Zuständen beruhen? Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 95. 1914. (c) Das Problem der Genese der interstitiellen Keratitis. Dtsch. med. Wochenschrift 1914. Nr. 18, S. 890. — SCHNEIDER: (a) Zur Keratitis pustuliformis profunda. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 238. 1922. (b) Über eine dem Keratokonus entgegengesetzte Hornhautkrümmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 392. 1924. — SCHNYDER: Herpetiforme Erkrankung der Hornhautrückfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 385. 1924. — SCHOENINGER: Über einen Fall von Keratitis interstitialis punctata bei Lues acquisita und Idiosynkrasie gegen Neosalvarsan. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, S. 798. 1924. — SCHUMACHER: Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 44. 1914. — SCHWENKER: Spirochaetose des vorderen Bulbusabschnittes bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 9. 1922. — SEEFELDER: (a) Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus cong. Arch. f. Ophth. G. Bd. 63, S. 205. (b) Zur Ätiologie der Keratitis pustuliformis profunda. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92, S. 1. 1922. SEIDEL: Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf luetische Augenleiden. Arch. f. Ophth. G. Bd. 79, S. 328. 1911. — SHOEMAKER: An unusual case of parenchymatous Keratitis. Americ. Journ. of ophth. 1907. p. 361. — SHUMWAY: Ref. Sekundärglaukom bei interstitieller Hornhautentzündung. Ann. of ophth. 1912. April. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 314. 1912. — SIDLER-HUGUENIN: Kann man durch geeignete Mittel die Kurzsichtigkeit zum Stillstand bringen? Arch. f. Augenheilk. Bd. 79, S. 117. 1915. SOEDERLINTH: Contribution à l'étude de la kération syphilitique gommeuse. Thèse de Lyon 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 404. 1911. — SONNTAG: Über Keratitis parenchymatosa beim Rothirsch. Inaug.-Diss. Rostock 1912. — SPICER: Parenchymatous Keratitis, interstitial Keratitis, uveitis anterior. Brit. Journ. of ophth. (Beih. I) 1924. — STAHL: (a) Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria tard oculi. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 13. 1913. (b) Über Beziehungen zwischen Keratitis parenchymatosa und Wachstum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 61, S. 467. (c) Über persistente retrocorneale Glashautleisten in ehemals parenchymatosakranken Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, II, S. 336. 1919. — STANCULÉANO: (a) Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kération parenchymateuse au moyen de la tuberculine. Ann. d'oculist. Tom. 132, p. 340. 1904. (b) Seltener Befund an der Hinterfläche der Cornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, II, S. 456. 1904. — STARGARDT: (a) Über Protozoen im Auge. Heidelberg. Ber. 1906. S. 325. (b) Zur Ätiologie der parenchymatösen Keratitis. Heidelberg. Bericht 1913. — STEPHENSON: (a) Cornealerkrankungen bei erworbener Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, I, S. 96. 1904. (b) Interstitial Keratitis from a modern standpoint. The medical press and Circular 1907. Sep.-Abdr. (c) A series of four cases of infantile Gangrene of the Cornea (Keratomalacie), in which the spirochaeta pallida was found. The Ophthalmoscope. Vol. 5, p. 628. 1907. (d) Über Hornhaut-Schmelzung (31 Fälle). Ann. of ophth. 1910. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 35, S. 282. 1911. (e) Mitteilung über eine geschwulstartige Form parenchymatöser Keratitis. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 59. 1918. — STOCK: (a) Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Heidelberg. Ber. 1902. S. 347. (b) Das Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43. Beilageheft. 1905. (c) Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanos. Brucei beim Hunde. Heidelberg. Ber. 1906. S. 268. (d) Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen. Heidelberg. Ber. 1907. S. 263. (e) Keratitis parenchymatosa. Sammelreferat über Arbeiten von 1900—1905 inkl. Ergebn. der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1910. S. 146. — STOCK-GIERKE: Ophth. Ges. Heidelberg 1906. — STOLPER: Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 65, S. 117. 1902. — v. SZILY, A.: (a) Über die Bedeutung der Anaphylaxie in der Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 164. 1913. (b) Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. 1914. (c) Experimente und Theorien über anaphylaktische Entzündungen am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 54, S. 1. 1915. — TEPLJASCHIN: Zur pathologischen Anatomie der intrauterinen Augenkrankheiten und insbesondere der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 318. 1895. — TERRIEN: Pathologische Anatomie und Entstehung der kongenitalen Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 443. 1902. — TERSON: Deux cas de kération parenchymateuse dans la syphilis acquise. Ann. d'oculist. Tom. 121, p. 43. 1899. (b) Les gommages de la cornée. Arch. d'opht. Tom. 25, p. 265. 1905. (c) Hérédo-syphilis cornéenne maligne, nettement influencée par les injections

de calomel. Ann. d'oculist. Tom. 145, p. 396. 1911 et Arch. d'opht. Tom. 31, p. 392. 1911. (d) Hornhautgumma bei Lues congenita tarda. Ann. d'oculist. Tom. 160, p. 660. 1923. TERTSCH: Fall von kongenitaler Hornhauttrübung beider Augen. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 17, S. 397 1907. — TETSUTARO SHIUSAMURA: Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 229. 1902. TRANTAS: (a) Deux cas de kératite interstitielle n'ayant pas comme cause la syphilis héréditaire. Arch. d'opht. Tom. 15, p. 696. 1895. (b) Bourrelet p rikeratique syphilitique. Arch. d'opht. Tom. 31, p. 320. 1911. — TROUSSEAU: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Ann. d'oculist. 1895. p. 206. — UHTHOFF:  ber Resultate der Salvarsanbehandlung bei Kranken der Breslauer Univers.-Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 49, I, S. 733. 1911. — ULBRICH: Augenveranderungen mit Trypanosomen. Ann. d'oculist. 1910. — VALUDE: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Ann. d'oculist. Tom. 117, p. 40. 1897. — VASEK: Keratitis pustuliformis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 11, S. 408 1924 — VEGA, DE LA: Die X-Strahlen in der Behandlung der interstitiellen Keratitis Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 506 1925 — VERHAEGHE: La kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise. Gaz des hôp. civ. et milit. 1909 Nr. 118. — VILLEMONTE DE LA CLERGERIE: Tuberculose de la cornée. Arch. d'opht. Tom. 28, p. 292. 1908. — VINSONNEAU: Gommessyphilitiques de la Cornée. Arch. d'opht. Tom. 25. 1905. — VOGT: (a) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. I. Hornhaut. Arch. f. Ophth. G. Bd. 106, S. 63. 1921. (b) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921. — VOSSIUS: (a) Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 60, S. 116. 1905. (b) Besteht ein atiologischer Zusammenhang zwischen parenchymatoser Keratitis und Verletzung? Munch. med. Wochenschr. 1910. S. 1309. — WACHTLER: Ein Fall von Syphiloma corporis ciliaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 725. 1925. — WAGENMANN: (a) Weitere Mitteilungen über glashautige Neubildungen an der DESCEMETSchen Membran und auf der Iris und über Veranderungen des Hornhautendothels. Arch. f. Ophth. G. Bd. 38, S. 91. 1892. (b) Diskussion zu E. v. HIPPEL, „Hydrophthalmus congenitus“. Heidelb. Ber. 1897. S. 225. (c) Beiderseitige Keratitis parenchymatosa luetica bei einer 20j hrigen Patientin mit Dystrophia adiposa-genitalis. Munch. med. Wochenschr. 1908. S. 1154. (d) Verletzungen des Auges. GRAEFE-S EMISCH 2., Bd. 9. Kap. S. 148. — WANDEL: Die Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues. Inaug.-Diss. Breslau 1903. — WATANABE: Pathologisch-anatomischer Befund bei Keratitis parenchymatosa syphilitica congenita mit besonderer Berucksichtigung der Neubildung von Bindegewebe an der Hinterflache der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, I, S. 408. 1914. — WESSELY: (a) Experimentelle Untersuchungen über Reizubertragungen von einem Auge auf das andere. Arch. f. Ophth. G. Bd. 50, S. 123. 1900. (b)  ber anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut (experimentelle Erzeugung einer parenchymatosen Keratitis durch artfremdes Serum). Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 32, S. 1713. (c) Nimmt die Keratitis parenchymatosa unter dem Einfluß der Salvarsantherapie der akquirierten Lues ab? Munch. med. Wochenschrift. 1923. S. 1859. — WEVE: Ein Fall von Keratitis parenchymatosa nodularis bei Lues congenita mit Nachweis von Spirochaeta pallida. Ber. d. 44. ophth. Ges. Heidelberg. 1924. — WICHERKIEWICZ: (a) Sur quelques formes rares de k ratites syphilitiques. Ann. d'oculist. Tom. 123, p. 344. 1900. (b) Les k ratites parenchymateuses syphilitiques traitées par le salvarsan. Arch. d'opht. Tom. 31, p. 479. 1911. (c)  ber die durch Trauma entstandene Keratitis parenchymatosa und die Rechtsfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, I, S. 95. 1912. — WIMANN: Keratitis parenchymatosa bei einem neugeborenen Kaninchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1909. S. 93. — WIRTH: Ein bemerkenswerter Fall von kongenital-luetischer Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 252. 1924. WOLFF: De serologische Diagnose van de Syphilis. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Vol. 2, p. 1761. 1908. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. S. 158 und Jahresber. 1908. S. 319. WOLFF, L. K.:  ber die Aetiologie der chronischen Augenkrankheiten. Arch. f. Ophth. Bd. 79, S. 115. 1911. — WOLOKONENKO: Fall von Keratitis parenchymatosa durch Gumma der Iris kompliziert. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 13, S. 430. 1924. — ZAVISKA: Die Störungen des inneren Ohres bei Keratitis parenchymatosa. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 227. 1923.

IV. Iris und Ciliarkörper.

AUBINEAU: Schwierigkeiten in der Diagnose der syphilitischen Natur der Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, I, S. 778. 1905. — AXENFELD: Tuberkulose des Auges. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. (Bericht über die Jahre 1897, 1898, 1899) BARKAN: Entrundung der Pupille und Irisatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46, S. 151. 1921. — BARRAUD: L'iritis syphilitique   forme h morrhagique. Thèse de Lyon 1921. Ref. Arch. d'opht. Tom. 39, p. 511. 1922. — BENOIT: Description anatomique d'une gomme d'iris. Arch. d'opht. 1898. p. 189. — BLUTHE: Zur Kenntnis des rezidivierenden Hypopyons. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908. — BOAS:  ber Iritis serosa. Zeitschr. Augenheilk.

1903. S. 30. — BROWNING: On Salvarsan in diseases of the eye with particular reference to its use in sympathetic ophthalmitis. *The Ophthalm* Vol 10, p 629 1912. — BUTLER: Aetologie der Iritis. *Brit. med. journ.* 1911. Ref. *Ophthalm.* 1913. — CATTANEO: Luetische Tumoren des Ciliarkörpers. *Ann. di ottalmol.* Vol. 52, p. 299. Ref. *Klin. Monatsblatt f. Augenheilk.* Bd. 73, S. 284 1924. — DARIER: Iritis gommeuse. *Clin. opht.* 1906. p. 336. Ref. *Jahresber.* 1906. S. 557. — DORRELL: A Drawing showing unusual appearance of the iris in congenital syphilis. *Transact. of the soc. of the unit. Kingdom.* Vol. 31, p. 47. 1911. — ESCHER: Three cases of syphilis in same family complicated by early secondary iritis. *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* Tom 2, p. 454. 1921. Ref. *Ophth. year-book.* Vol 19, p. 155. 1923. — EWETZKY: Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Berlin 1904. — FEDE: Die syphilitische Iritis und die Wichtigkeit der Wa R. Morgagni, pt. 1 (*Archivio*). Jg. 64, p. 329. 1922. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* Bd. 9. — FILATOFF: Des syphilomes du corps ciliaire. *Arch. d'opht.* Tom. 32, p. 770. 1912. — FUCHS, E.: Anatomische Miscellen. IV. Iritis syphilitica. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 30, S. 139. 1884. GILBERT. Über das Aussehen der menschlichen Regenbogenhaut in gesunden und kranken Tagen. *Med. Klinik.* 1924. Nr. 18/19. — GLAVAN: Syphilitic gummata of ciliary body. Ref. *Ophth. year-book.* Vol. 19, p. 336. 1923. — GRAEFE und COLBERG: Iritis gummosa. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 8, S. 288. 1861. — GROENOUW: (a) Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 38, S. 186. 1900 (b) Syphilis des Auges. GRAEFE-SÄEMISCH. II Aufl. — GUZMANN: Eitriger Zerfall einer Irispapille. *Beitr. z. Augenheilk.* 1907. H. 67, S. 1. — HALA: Ein seltenes Symptom der Augensyphilis bei Neugeborenen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 10, S. 85 1903. — HARMANN: Iridocyclite avec Kératite ponctuée; réaction de Wassermann positive. *Transact. of the ophth. soc. of the unit. Kingdom.* Vol. 2, p. 143. 1910. — HARMS: C, Zur pathologischen Anatomie der Iritiscyclitis mit Beschlagen auf der hinteren Hornhautwand. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 42, II, S. 25. 1904. — HEINE: Hamangiome des Ciliarkörpers usw. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 58, S. 191. 1926. — HERFORD: Syphilitischer Tumor des Ciliarkörpers. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1907. S. 203. — HERBENSCHWAND: Klinischer Beitrag zur Frage des Zustandekommens einer tuberkulösen und einerluetischen Infektion am gleichen Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64, S. 529. 1920. — v. HIPPEL, E.: Beiträge zur pathologischen Anatomie seltener Augenerkrankungen. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 105. 1921. — HOCHWELKER: Un cas de gomme du corps ciliaire avec phénomènes glaucomateux secondaires. *Guérison.* *Arch. d'opht.* Tom. 39. 1922. — VAN DER HOEVE: Iritis gummosa und Trauma. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47, I, S. 428. 1909. — IGRSHEIMER: Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Augensyphilis. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 84, S. 48. 1913. — JACOBY: Ein Fall von erworbener Panophthalmia luetica mit histologischem Befund. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 46, S. 133 1921. — JUNIUS: Über spontane vordere Synechien. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 41, S. 247. 1919. — KLEINSASSER: Gesichtsfeldstörung bei Iridocyclitis. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 48, S. 61. 1922. — KNAPP: Syphiloma of the ciliary body. *Journ. of the Americ. med. assoc.* January. Ref. *Jahresber.* Bd. 36 S. 601. 1905. — KOEPE: (a) Über die Spezifität der einzelnen Beschlagformationen der Hornhautunterfläche bei einigen Iriserkrankungen usw. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 96. 1918. (b) Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 14, 1. Teil. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 97, S. 249. 1918. KRUCKMANN: (a) Über Iridocyclitis syphilitica. *Heidelb. Ber.* 1902. S. 117 (b) Die Syphilis der Regenbogenhaut. *Augenärztl. Unterrichtstafeln.* Breslau 1906 (c) Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. GRAEFE-SÄEMISCH. 2. Aufl. 1907. — LAGRANGE und AUBARET: Syphilis congénitale de l'oeil. *Arch. d'opht.* Tom. 24, p. 510 1904. — LARSSON: Zur Kenntnis der erworbenen Irisatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64, S. 510. 1920. — LI: Tumorartige syphilitische Iridocyclitis. *Arch. of opht.* Vol. 53, p. 531. 1924. — LICSKO: Durch Irisatrophie hervorgerufenes Glaukom. *Klin. Monatsblatt f. Augenheilk.* Bd. 69, S. 853. — LIEBRECHT: Iritis gummosa bei Lues hereditaria. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 29, p. 184. 1891. — DE LIETO-VOLLARO: Über die kondylomatosen und gummosen Veränderungen des Corpus ciliare im Verlauf der erworbenen und hereditären Lues. *Neapel 1908. Ref. Jahresber.* Bd. 40, S. 697. 1909. — LIPP MANN: Über das Vorkommen von Zentralskotomen bei Iridocyclitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67, S. 63. 1921. — LOTTRUP-ANDERSEN: Ein histologisch untersuchter Fall von papuloluetischer Iritis. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 84, S. 172. 1913. — MELLER: Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 105, S. 299. 1921. — MICHEL: (a) Über Iris und Iritis. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 27, S. 171. 1881. (b) Zur Kenntnis der Ursachen einer primären Iritis auf Grund einer statistischen Zusammenstellung. *Munch. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 25, S. 853. — MOHR: Ein Fall von Iridocyclitis mit gleichzeitiger chronischer Parotisschwellung bei Allgemeinerkrankung an Lues usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64, S. 336. 1920. — ZUR NEDDEN: Über den therapeutischen und diagnostischen Wert der frühzeitigen Punktion der vorderen Kammer bei Iritis. *Heidelb. Ber.* 1906. — PANAS: *Traité des maladies des yeux.* Tom. 1, p. 313 et 364. 1894. — PFLUGER:

Diskussion zu KRUCKMANN'S Vortrag über Iridocyclitis syphilitica. Heidelb. Ber. 1902. S. 131. — PICILLO: Treatment of gummata of iris and ciliary body with salvarsan. Ann. di ottalmol. Vol. 42, p. 885. — RANSOHOFF: Ein Fall von eitriger Iritis infolge von Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 29, S. 273. 1891. — RISLEY: The ocular affections in congenital syphilis. The ophthalm. record. 1911. — ROLLET: (a) Iritis gommeuse à pseudo-hypopyon. La revue général. d'opht. 1904. p. 435. Ref. Jahresber. 1904. S. 573. (b) Formes cliniques de la syphilis gommeuse de l'iris. Arch. d'opht. Tom. 18, p. 272. 1908. (c) Das Pseudohypopyon syphiliticum. Ophthalm. provinc. 1912. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 181. 1913. — ROLLET und ROSNOBLET: Nouveau cas d'iritis gommeuse à forme hémorragique. Arch. d'opht. Tom 40, p. 688. 1923. — RUMBAUR: Ein Beitrag zur Histologie der Iritis e lue congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 61. 1921. RUMSCHEWITSCH: Anatomische Untersuchungen eines Falles von selbständigem Gumma der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, I, S. 27. 1903. — RUTHERFORD: A case of gummatus iritis. Ophth. record. 1907. p. 384. — SABRAZÈS et DUPÉRIÉ: Spirochètes et irido-cyclitis. Réunion biologique de Bordeaux. 10. 11. 1908. Ref. Jahresber. Bd. 40. 1909. — SCHIRMER: Die Hypotomie, ein konstantes Symptom der Entzündung des Ciliarkörpers. LEBERS Festschr. Arch. f. Ophth. G. Bd. 74, S. 224. — SCHNABEL: Die Begleit- und Folgekrankheiten der Iritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 5, S. 101. 1876. SCHWENKER: Spirochätose des vorderen Bulbusabschnittes bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 9. 1922. — SCHWITZER: Folgezustand einer Iritis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 16, S. 62. Ref. Jahresber. Bd. 37, S. 558. 1906. — SÉDAN: Entzündliche Myopie im Gefolge einer syphilitischen Iritis. Marseille méd. Jg. 59, p. 871. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 170. — SOEWARNNO: Drei Formen von Irisdepigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, II, S. 285. 1919. — STEPHENSON: The present position of the spiroch. pallida in relation to syphilitic affection of the eye. Ophth. Review. 1907. p. 220. Ref. Jahresber. 1907. S. 255. — STOCK: Syphilis (endogene Infektion des Auges). Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 10. 1907. Ergänzungsband. STOEWER: Zur Kasuistik der tertiat-luetischen Erscheinungen am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 273. 1904. — TERLINCK: Über Iridorezidive. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31, S. 500. 1914. — TRANTAS: Ophthalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. Ann. d'oculist. Tom. 137, p. 475. 1907. — TROUSSEAU: Valeur pronostique de l'iritis dans la syphilis. Ann. d'oculist. Tom. 123, p. 358. 1900. — TURCAN: Contributions à l'étude des gommés syphilitiques de l'iris. Thèse de Lyon. 1904. Ref. Jahresber. 1905. S. 598. — UHTHOFF: Ein Fall von Gumma des Uvealtractus mit Durchbruch nach außen durch die Sclera nebst anatomischer Untersuchung des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. 1918. — DE LA VEGA: Fortschreitende Atrophie der nicht entzündeten Iris nach Chorioretinitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71, S. 44. 1923. — WACHTLER: Ein Fall von Syphiloma corporis ciliaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 725. 1925. — WEEKERS: Contribution à l'anatomie pathologique des papules de l'iris. Arch. d'opht. 1919. p. 600. — WEILL: So-called gummata of the ciliary-body. Ann. of the ophth. Ref. Jahresber. Bd. 36, S. 601. 1905. — WEISZ: Über luetische Iritis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 433. 1925. — WERNICKE: Tabes und Syphilis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. — WICHERKIEWICZ: Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 32, S. 278. 1894. — WICK: Knotchenbildung in der Iris des Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, S. 752. 1922. — WIDDER: Über Iritis syphilitica mit Rücksicht auf ihr Verhalten zur allgemeinen luetischen Diathese. Arch. f. vergl. Ophth. Bd. 27, S. 99. 1881. — WILLET: Gumma of iris. Ophth. record. Vol. 25, p. 153. 1915. — YELD: The etiology of iritis. Brit. med. journ. 1911. Ref. Ophthalmoscope. Bd. 11, S. 631. 1913. — YOSHIDA: Über pathologisch-anatomischen Befund bei Iritis syphilitica congenita. Nippon Gangakai 1919. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65, S. 140. 1920. — ZEEMAN: Über Netzhaut- und Sehnervenleiden bei Iridocyclitis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 112, S. 152. 1923. — ZIERL: Über Atrophie der Iris nebst Mitteilung zweier klinisch interessanter Fälle von Irisatrophie bei Glaucoma simpl. und Hydrophthalmus congenitus. Inaug.-Diss. München 1911. — ZIMMERMANN: Syphilitic iridocyclitis with a consideration of factors influencing its occurrence. Arch. of ophth. Vol. 53, p. 549. 1924.

V. Chorioidea und Retina.

ALT: Presentation of specimen gummata of the choroid and sclerotic. Ophth. record. 1908. p. 300. — ANTONELLI: Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. Paris 1897. — APPEL: Über spezifische Gefäßerkrankung des Auges mit spezieller Berücksichtigung der Retinitis luetica. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. — BAAS: (a) Über die anatomische Grundlage des Ringskötoms. Arch. f. Ophth. G. Bd. 44, S. 642. 1897. (b) Beitrag zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 45. 1909. — BACH: Anatomische Befunde von Retinitis luetica. Arch. f. Augenheilk. Bd. 28, S. 67. 1894. — BENDA: Neue Fälle syphilitischer Erkrankungen

der großen Gefäße. Berlin. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 5, S. 218. — BEST: Über angeborene Chorioretinitis. Heidelb. Ber. 1902. S. 181. — BRUCH-HIRSCHFELD: Die Erkrankungen der Netzhaut. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (1900—1905). — BLATT: Klinische Erfahrungen über spätluetische Augenhintergrundserkrankungen in Bosnien. Arch. f. Ophth. G. Bd. 104, S. 198. 1921. — BRIXA: Über Gumma des Ciliarkörpers undluetische Augenhintergrundserkrankungen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 48, S. 123. 1899. OLE W. BULL: The ophthalmoscope and lues. Christiania 1884. — BUSSY: Un groupe de faux héméralopes des borges nocturnes. Arch. d'opht. 1919. p. 501. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 266. 1919. — CASTELLANO und URRETS ZAVALIA: Zum Studium der Spasmen der Arterien der Retina und der Peripherie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 521. 1925. — CATTANEO: Luetische Tumoren des Ciliarkörpers. Ann. di ottalmol. Vol. 52, p. 299. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 284. 1924. — COATS: Über Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrh. externa). Arch. f. Ophth. G. Bd. 81, S. 275. 1912. — COPPEZ und BREMER: Retinale und cerebrale Gefäßkrämpfe. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 520. 1925. — DUFOUR und GONIN: Maladies de la retine. Encycl. franç. d'opht. Tom 6, p. 873. 1906. — EDMUNDS und BRAILEY: Über einige Veränderungen, welche in den Blutgefäßen bei Augenkrankheiten auftreten, in ihrer Beziehung zur allgemeinen Pathologie betrachtet. The royal London ophth. Hosp. Rep. Vol. 10. 1880. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 4, S. 389. 1880. — FIALHO: Über eine ausgedehnteluetische Erkrankung des Auges mit Mitbeteiligung der Conjunctiva. Arch. f. Ophth. G. Bd. 52, S. 446. 1901. — FORSTER: Zur klinischen Kenntnis der Chorioiditis syphilitica. Arch. f. Ophth. G. Bd. 20, S. 33. 1874. — FUCHS: Ein Fall zentraler rezidivierender syphilitischer Netzhautentzündung. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 105. 1916. — FUCHS, E.: (a) Überluetische Chorioiditis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 97, S. 85. 1918. (b) Die Augensymptome der Arteriosklerose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 554. 1921. (c) Über Chorioretinitis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 107, S. 15. 1921. — GALEZOWSKI: Retinitis exsudativa syphilitica. Recueil d'opht. 1911. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 310. 1912. GALLUS: (a) Zur Frage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7, S. 361. 1902. (b) Ein eigenartiges Bild des Diabetes syphiliticus. Med. Klinik 1920. Nr. 39. — GEIS: Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, I. 1911. — GILBERT: Sklerosen, Thrombosen und Aneurysmen der Zentralgefäße. Arch. f. Augenheilk. Bd. 27. 1914. — GUGLIANETTI: Diffuse Gefäßsklerose und Atrophie der Chorioidea nach Syphilis. Arch. di ottalmol. Vol. 16. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, S. 401. 1910. — HAAB: Einige seltene Augenspiegelbilder. Festschr. f. HELMHOLTZ 1891. — HANSEN: Gumma der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56, S. 66. 1916. — HANSEN und KNACK: Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 263. 1917. — HARMS: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der A. und V. centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hamorrhagischen Infarktes der Netzhaut. Arch. f. Ophth. G. Bd. 61, S. 1 u. 245. 1905. — HEINE: Krankheiten des Auges. Berlin. Julius Springer 1921. — HERTEL: Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 52, S. 191. 1901. v. HIPPEL, A.: Fall von gummoser Neubildung in sämtlichen Hauten des Auges. Arch. f. Ophth. G. Bd. 13, S. 65. 1867. — v. HIPPEL, E.: Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 45, S. 313. 1898. — HIRSCH: Ehrlich-Hata beiluetischen Augenerkrankungen. Munch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 49, S. 2579. HIRSCHBERG: (a) Über Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Dtsch. med. Wochenschrift. 1895. Nr. 26 u. 27. (b) Über Gummiknoten des Augengrundes. Über das Wort Gumma. Beitr. z. Dermatol. u. Syphilis (Festschrift f. LEWIN). 1895. (c) Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 746. (d) Zwei alte Fälle von Lues mit Augensymptomen. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 33, S. 295. 1909. (e) Über die zentrale rezidivierende Netzhautentzündung bei Syphilitischen. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 33. 1910. — HIRSCHBERG und FEHR: Die späteren Wandlungen der spezifischen Netz-Aderhautentzündung. Zentralbl. f. Augenheilk. 1906. S. 289. — IGGERSHEIMER: (a) Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Heidelb. Ber. 1912. (b) Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Augensyphilis. Arch. f. Ophth. G. Bd. 84. 1913. — INOUE: Beitrag zur Kenntnis der retinalen Cystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. Arch. f. Ophth. G. Bd. 81, S. 118. 1912. — ITO: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. Arch. f. Augenheilk. Bd. 73, S. 4. 1912. KASAS: Retinitis pigmentosa und Syphilis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14, S. 275. 1925. — KNAPP: Doppelseitige Chorioretinitis circumpapillaris mit Netzhautablosung bei Syphilis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 419. 1920. — KOHNE: Zur Ätiologie der Retinohorioiditis (E. JENSEN). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65, S. 882. 1920. KRAUPA und HAHN: (a) Krampfischämie der inneren Augengefäße als Teilsymptom der „hereditär“luetischen Angiopathie. II. Gleichzeitig Antwort auf die Arbeit KUBIK. Klin.

Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 107. 1922. (b) Krampfschämie der inneren Augengefäße als Teilsymptom der hereditär-luetischen Angiopathie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 829. 1921. — KRAUS: Exsudative circumscripteluetische Entzündung der Aderhaut mit Ablösung der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 212. 1920. LAUBER: Eigentümliche Formluetischer Chorioiditis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, I, S. 205. 1910. — LAW FORD: (a) Ungewöhnliche chorioretinitische Veränderungen bei angeborener Syphilis. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40, I, S. 164. 1902. (b) The etiology of chorioiditis. Ophth. record. 1908. p. 557. Jahresber. 1908. S. 679. LEBER, TH.: Krankheiten der Netzhaut. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 5, S. 751 u. 1557. — LI: Syphiloma and syphilitic iridocyclitis. Arch. of ophth. Vol. 53, p. 531. 1924. MEESMANN: Augenhintergrundsveränderungen im fokalen Licht der Nitraspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 418. 1921. — MEYER: Contribution en diagnostique ophthalmoscopique. HELMHOLTZ Festschr. 1891. — MICHEL: Über syphilitische Augengefäßveränderungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1881 u. Zentralbl. f. Augenheilk. 1906. S. 209. — NAGEL: Untersuchung zweier Fälle alter Chorioretinitis specifica. Arch. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 369. 1898. — NETTLESHIP: (a) On the pathol. changes in syphilitic chorioiditis and retinitis. London ophth. Hosp. report. Vol. 11. 1886. (b) Coloured drawing of fundus in a case of active syphilitic chorioiditis disseminata with hazy vitreous and probably some deep haze of retina. Transact. of the ophth. soc. of the unit. Kingdom. Vol. 29, p. 133. 1909. — OELLER: Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. 1906. V. Lieferung. Tafel XV—XVI. — OGUCHI: Hereditary atypical syphilitic central chorioretinitis. Ref. Ophth. year-book. Vol. 19, p. 243. 1923. — OSWALT: Über Retinitis syphilitica, ihr ophthalmoskopisches Bild, ihre pathologisch-anatomische Grundlage und ihre semiotische Bedeutung. VII. internat. ophthalm. Kongr. 1888. S. 474. — PARSONS: The pathology of the eye. London 1905. — PUSCARIN: Ein Fall von Thrombose der oberen Vena nasalis syphilitischer Natur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 45. 1910. — REA: Syphilitic degeneration of retina in boy of 8 years. Ref. Ophth. year-book. Vol. 19, p. 243. 1923. — ROCHON-DUVIGNEAUD: (a) Examen histologique d'une chorio-rétinite maculaire d'origine hérédo-syphilitique. Arch. d'opht. Tom. 15, p. 764. 1895. (b) Lésions syphilitiques des membranes profondes. (Soc. d'opht. de Paris.). Arch. d'opht. 1906. p. 175. — ROLLET et GRANDCLÉMENT: Un cas de chorioidite atrophique aréolaire sans pigment. Rev. gén. d'opht. 1908. p. 310. — ROSENHAUCH: Gummi der Netzhaut mit Mergal geheilt. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1908/Gum. Nr. 20, S. 161. — ROSSLER: Neuroretinitis und Glaskörpertrübungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 243. 1913. — SCHEFFELS: Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. 22, S. 374. 1891. — SCHERL: Gummose Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Übergang auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 25, S. 287. 1892. — SCHOBL: Einige Worte über Chorioretinitis tuberculosa und specifica. Zentralbl. f. Augenheilk. 1888. SEEFELDER: Beiträge zur Kasuistik der Syphilis des Auges und seiner Umgebung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 79, S. 1034. 1924. — SENN: Refino-Chorioiditis rudimetarise lue congen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44, S. 147. 1901. — SIDLER-HUGUENIN: Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Augenerkrankungen bei angeborener Lues. Deutschmanns Beitr. Bd. 6, H. 51, S. 1. 1904. — SPICER, HOLMES: Retinal vasculitis in inherited syphilis. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 12, p. 116. 1892. — STAHL: Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria tarda oculi. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 13. 1913. — STEIN: Zur pathologischen Anatomie und Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. G. Bd. 56, S. 463. 1903. — SYDNEY STEPHENSON: On a form of amblyopia in young childrens consequent upon inherited syphilis. The Ophthalmoscope. Vol. 4, p. 506. 1906. — STOCK: Über einen Fall von Gummgeschwulst des Opticus hinter der Papille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. S. 640. — STOOD: Fall von Thrombose der Vena centralis retinae syphilitischen Ursprungs. Verhandl. d. Naturf.-Ges. Dresden 1907. — SÜCKER: Chronic chorioretinitis. Ophth. record. 1908. p. 245. — UHTHOFF: (a) Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. II. Teil. Arch. f. Ophth. G. 1893. S. 126. (b) Ein seltener Fall von zentraler rezidiv. Retinitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, I, p. 475. 1912. (c) Zu den arteriellen und venösen Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Ophth. Ges. 1925. S. 63. ULRICH: Disseminierte hereditär-luetische Chorioiditis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 401. 1908. — VELHAGEN: Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der A. centr. retin. nebst Bemerkungen über den Verlauf der Maculafasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, II, S. 440. 1905. — VERHOEFF: A case of syphilitic retino-chorioiditis juxtapapillaris with microscopic examination. Arch. of ophth. Vol. 45, p. 352. 1915. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 725. 1920. — WAGENMANN: Ein Fall vonluetischer Chorioiditis dissem. kombin. mit Retinitis haemorrh. an einem Auge. Ophthalm. Klinik. Bd. 3, S. 21. 1899. — WATZOLD: Zur Topographie der Spirochaeta

pallida im Auge bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, S. 11. 1924. WERNECKE: Über bosartige Iritis papulosa. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54, S. 699. 1915. — WESSELY: Seltene Netzhauterkrankungen. Munch. med. Wochenschr. 1917. S. 1621. — WILBRAND-SAENGER: Pathologie der Netzhaut. Die Neurologie des Auges. Bd. 4, I. 1909.

VI. Glaukom.

ALEXANDER. Neue Erfahrungen über lustische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895. — ARNOUX: Das Glaukom in seinen Beziehungen zur Syphilis. Ref. Zentralbl. f. ges. Ophth. Bd. 14, S. 70. 1924. — BADER: Ophthalmoskopische Befunde bei Syphilis. Guy's hosp. reports. 1871. p. 463. Ref. SIDLER-HUGUENIN: Beitr. z. Augenheilk. Bd. 6, S. 8. — BROWN, S. H.: Notes on a case of unilateral buphthalmus in which a positive Wassermann reaction was obtained. Americ. Journ. of ophth. Januar 1913. Ref. Ophthalmoscope Vol. 11, p. 364. 1913. — CHARLIN: Ätiologie des Glaukoms usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1923. S. 70. — CARLOTTI: Glaukom und Syphilis. Ref. Ann. d'oculist. Tom. 160, p. 593. 1923. — ELSCHNIG: Über das Primärglaukom. Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 27. — GILBERT: Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. G. Bd. 82. 1912. HAAG: Das Glaukom der Jugendlichen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54, S. 133. 1915. — KORITNY: Glaukom und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — MEISNER: Über Glaucoma simplex als Komplikation peripherer Chorioiditis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 58, S. 128. 1925. — MORAX und FOURRIÈRE: Modification de la tension oculaire dans le glaucome chez des syphilitiques après traitement par l'arsénobenzol. Ann. d'oculist. Tom. 145, p. 439. 1911. — MOSSO: Glaukom und Syphilis. Ann. di ottalmol. Vol. 43. 1914. Ref. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 54, S. 546. 1915. — PFLUGER, WICHERKIEWICZ, WALDHÄUER: Disk. zu PRIESTLEY SMITH, Glaucoma-Pathology. Internat. Ophthalm.-Kongreß Heidelberg 1888. — POSEY: Glaucomatous excavation due to syphilis of the optic nerves. Ophth. record. p. 192. Ref. Jahresber. Bd. 40, S. 723. 1909. — SAMELSOHN: Du glaucome syphilitique. Soc. franç. d'opht. 1893 mit Diskussion. — SEEFELDER: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalm. congenit. Arch. f. Ophth. G. Bd. 63, S. 205. 1906. — SCHMIDT-RIMPLER: Glaukom. GRAEFKE-SÄEMISCH, II. Aufl. 1908. — THIEL: Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß des Adrenalins auf den Augendruck beim Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. 96, S. 34. 1925.

VII. Sehbahn.

ABADIE: De l'atrophie tabétique des nerfs optiques et son traitement. Arch. d'opht. Tom. 40, p. 636. 1923. — ALT: Notes on a case of optic nerve. Americ. Journ. of ophth. 1905. p. 199. Ref. Mich. Jahresber. 1905. S. 647. — ALTMANN und DREYFUS: Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 464. — ANTON und v. BRAMANN: Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnerkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. Berlin 1913. — ANTONI: Über Pratabes. Regenerative Gebilde der sensiblen und sensorischen Neuronen und deren Bedeutung. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 27, S. 201. 1915. — ARLT: Behandelte und unbehandelte Fälle von tabischer Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 19, Nr. 12, S. 367. 1922. — ARNOLD: Ein Beitrag zu den Tumoren der Hypophysengegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 73, S. 459. 1924. — ARNOLDI und CITRON: Die Salvarsanbehandlung der Syphilis innerer Organe. Handbuch der Salvarsantherapie. Bd. 2. Berlin 1925. — BAB: Die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei der Sehnervenatrophie der Tabes dorsalis. Berlin klin. Wochenschr. 1921. Nr. 31, S. 884. — BADAL: Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. Arch. d'opht. Tom. 6. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. 10, S. 248 u. Bd. 11. S. 23. 1886. — BALLINA: Auffallend günstige Wirkung der Arsen-Quecksilberbehandlung in 3 Fällen von tabischer Opticusatrophie. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Jg. 1922, p. 69. 1922. — BARRÉ und CRUSEN: Über den normalen oculo-kardialen Reflex. Ref. Jahresber. f. d. ges. Ophth. Bd. 48, S. 180. 1921. — BARUCH: Stauungspapille bei Syphilis, ihre Ausgänge und therapeutische Beeinflussung durch Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 186. BAUM: Betrachtungen über das Lymphgefäßsystem im allgemeinen, Lymphwege des Nervensystems im besonderen. Munch. med. Wochenschr. Bd. 4, S. 209. 1914. — BEHR: (a) Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. Arch. f. Ophth. G. Bd. 75. 1910. (b) Besteht beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Arch. f. Ophth. G. Bd. 83, S. 519. 1912. (c) Beiträge zur Anatomie und Physiologie des glösen Gewebes im Sehnerven. Arch. f. Ophth. G. Bd. 89, S. 1. 1914. (d) Zur Frühdiagnose der tabischen Sehnervenatrophie. Munch. med. Wochenschr. 1914. S. 1650. (e) Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55,

S. 193 u. 449. 1915. (f) Über die Ernährung des Sehnerven und ihre Beziehungen zu der Erfolglosigkeit der Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. *Munch. med. Wochenschr.* 1917. S. 517. (g) Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 56, S. 1. 1916. (h) Über die Ernährung des Sehnerven in physiologischer Beziehung und als Ursache der Unheilbarkeit der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 59, S. 241. 1917. (i) Über die anatomischen Grundlagen und über die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. *Munch. med. Wochenschr.* 1926. — BENARIO, I.: Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Hg-Behandlung. *Munchen* 1911. — BERGEL: Die biologisch-klinische Bedeutung der Lymphocyten für die Syphilis und die Wa.R. *Munch. med. Wochenschr.* 1921. S. 1138. — BERGMEISTER, R.: Ein Beitrag zur Histologie der Stauungspapille. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 25, S. 49. 1911. — BERNHARDT: Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1895. S. 603. — BEST: Über die Dunkeladaptation der Netzhaut. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 76, S. 146. 1910. — BLEGGVAD und RONNE: Über die Klinik und Systematik der Retrobulbarneuritiden. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65, S. 206. 1920. — BLIEDUNG: Beitrag zur Behandlung der Stauungspapille durch Balkenstich. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 53, S. 199. 1924. — BOEHMIG: Beitrag zur Frühdiagnose der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70, S. 397. 1923. — BONNEFOY und OPIN: Gomme syphilitique du chiasma. *Arch. d'opht.* 1913. Nr. 33, p. 477. — BORCHARDT und BRUCKNER: Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 99, S. 105. 1919. — BOURDIER: Meninge optique et meningites optiques. *Paris* 1911. — BRANDWEINER, MULLER und SCHACHERL: Liquoruntersuchungen an Syphilitikern. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. S. 993. — BRUNING: Über die Neurorezidive der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 129, S. 199. 1921. — BUSCHKE und SKLARZ: Referat über Syphilis des Nervensystems. *Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges.* 1921. — CABANNES: Hereditär-syphilitische Erkrankungen des Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 44, I, S. 542. 1906. — CALHOUN: Ocular manifestations in a case of hypophyseal syphilis. *Americ. journ. of ophth.* Vol. 5, p. 952. 1922. — CANTONNET: L'ataxie oculaire des tabétiques. *Presse méd.* Tom. 28, p. 156. 1920. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* Bd. 3, p. 224. 1920. — CITRON: Die Wismutbehandlung der Syphilis. *Med. Klinik.* 1923. Nr. 38, S. 1279. — DERCUM: Die Funktionen des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der spinalen Drainage und der intraspinalen Injektionen von salvarsanisertem Serum. *Arch. of neurol. a. psychol.* Vol. 3, p. 230. 1920. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* 1920. S. 465. — DICKINSON: Ocular manifestations in cerebellar syphilis. *Americ. journ. of ophth.* Vol. 3, Nr. 2, p. 89. 1920. — DOLKEN: Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und Bakterienpräparate. *Berlin. klin. Wochenschr.* Bd. 21, S. 962. 1913. — DRAPER: Effekt of intravenous and intraspinal treatments on cerebrospinal syphilis. *Arch. of internal. med.* Vol. 15. 1915. — DREYFUS: (a) Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1912. S. 2567. (b) 3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. *Munch. med. Wochenschr.* 1915. S. 525. (c) Spezifische und unspezifische Tabestherapie. *Naturforsch.-Vers. Innsbruck* 1924. — DUFOUR und GONIN: Maladies du nerf optique. *Encyclop. franç.* 1908. — EHRlich, P.: (a) Biologische Betrachtungen über das Wesen der Paralyse. *Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 71, S. 831. 1914. (b) Demonstration eines Präparates mit Spirochäten im Gehirn eines Falles von Paralysis progress. (von NOGUCHI). *Munch. med. Wochenschr.* 1913. — ELEONSKAJA: Über die Erkrankungen des Sehnerven bei Lues cerebri. *Russki ophth. journ.* Vol. 1, p. 280. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* Bd. 11, S. 76. 1923. — ELSCHNIG: Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 58, S. 232. 1926. — FAHR: Über einen Fall von todtlich verlaufener Meningitis luica neun Wochen nach dem Primäraffekt. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 59. 1914. — FEJER: Auge und Salvarsan. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1912. S. 691. — FINGER: Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1921. S. 33. — FORSTER und TOMASZEWski: Untersuchungen über die Spirochäte des Paralytikerhirns. *Berlin. klin. Wochenschrift.* 1914. Nr. 14. — FRENKEL-HEIDEN: Die Anwendung des EHRlich-HATASchen Mittels bei Nervenkrankheiten. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1910. S. 2048. — FREUND: Tabes und Hemanopsie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 38. — FRUHWALD und ZALOZIECKI: Über die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1916. S. 9. — FUCHS: (a) The field of vision in tabetic atrophy of the optic disc. *Transact. of the Americ. ophth. soc.* Vol. 5. 1911. (b) Dystrophie der Hornhaut bei Tabes. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1913. (c) Tabes und Auge. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912. S. 511 u. *Munch. med. Wochenschr.* 1912. S. 788. (d) Über senile Veränderungen des Sehnerven. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 103, S. 304. 1920. — FUCHS, A.: Liquor und Sehnervenveränderungen bei Syphilis. *Ber. d. ophth. Ges.* Bd. 42, S. 146. 1920. — FUJIIAWA: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes dors. und progr. Paralyse. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 115, S. 562. 1925. — GALEZOWSKI: Manifestations oculaires

de la syphilis tertiaire en évolution chez des tabétiques. *Recueil d'opht.* 1911. Ref. *Ophthalm.* 1913. p. 753 — VAN GANGELEN: Lues des Turkensattels. *Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk.* Vol. 1, p. 845. Ref. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 45, S. 116. 1921. — GARTNER: Über die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Volkern. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 92, S. 341. 1921. — GENNERICH: (a) Die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 61, I, S. 512. 1916. (b) Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. Berlin: Julius Springer 1921. (c) Die Pathogenese der Metasyphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1922. S. 922. (d) Die Prophylaxe und die Therapie der meningealen Syphilis unter besonderer Berücksichtigung einer neuen endolumbalen Technik. *Munch. med. Wochenschr.* 1922. S. 1475. (e) Der histologische Nachweis der Liquordiffusion in der Pia und im Nervenparenchym bei der Paralyse. *Munch. med. Wochenschr.* 1923. S. 525. (f) Die Ursachen von Tabes und Paralyse. *Dermatol. Zentralbl.* Bd. 22. 1915. (g) Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelazarett zu Wik. *Munch. med. Wochenschr.* 1914. S. 513. (h) Beitrag zur Lokalbehandlung der meningealen Syphilis. *Munch. med. Wochenschr.* 1915. S. 1697. (i) Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin: Hirschwald 1913. — GIFFORD: Intracisternal injections in the treatment of luetic optic atrophy. *Brit. Journ. of ophth.* Vol. 7, p. 506. 1923. — GJESSING: Über van der Hoeves Symptom und die Ringskotome rhinogenen Ursprungs. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 80, S. 153. 1911. — GOEBEL: Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. *Vorl. Mittel. Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 26, S. 206. 1911. — GOERLITZ: Ein Fall von beiderseitiger gummoser Sehnervenkrankung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51, II, S. 764. 1913. GOURFEIN: L'efficacité des sels de bismuth dans le traitement des affections oculaires d'origine syphilitique. *Rev. gén. d'opht.* Jg. 37, S. 149. 1923. — GRAFE: Über eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Lichtsinns. *Munch. med. Wochenschr.* 1920. S. 634. GREEFF: (a) Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. GRAEFE-SAEMISCH. II. Aufl. (b) Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. *Ber. d. ophth. Ges. Jena* 1922. — GROSGLIK und WEISSBERG: Akute Sehnervenentzündung als eine der ersten Erscheinungen sekundärer Lues. *Monatsschr. f. prakt. Dermatol.* Bd. 35, S. 5. 1903. v. GROSZ: (a) Die Atrophie der Opticusnerven bei Tabes dorsalis. *Ber. ub. d. 9. intern. Ophth.-Kongr. zu Utrecht.* Beil. z. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 2, S. 63. (b) Die Augensymptome der Tabes dorsalis. *Ungar. Beitr. z. Augenheilk.* Bd. 2, S. 89. 1900. — GUNTHER: Therapie der Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 63, S. 748. 1919. GUTMANN: Gummoser Neubildung der Sehnervpapille. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1907. S. 201. — HALTENHOFF: Lésions oculaires tabétiques. *Rev. gén. d'opht.* p. 426. — HAENEL: Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. *Neurol. Zentralbl.* Bd. 29, S. 459. 1910. — HANTKE: Zur Frage der Neurorezidive. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69, S. 209. 1922. — HASSIN: Beiträge zur Histologie der Tabes dorsalis. *Neurol. Zentralbl.* 1914. S. 1038. HAUPTMANN: (a) Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 51. 1914. (b) Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 45. 1919. (c) Zur Frage der Nervenlues. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 42. (d) Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 57, S. 122. 1920. (e) Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei progressiver Paralyse. Referat bei der Jahresversammlung Dtsch. V. f. Psych. Dresden 1921. (f) Der Weg über den Liquor. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 1297. — HAUPTMANN und HOSSLER: Erweiterte Wassermannsche Reaktion zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis u. multipler Sklerose. *Munch. med. Wochenschr.* 1910. S. 1581. — HEIM: Die Reiztherapie der Atrophia nervi optici. *Med. Klinik.* 1925. S. 1123. — HEINE: (a) Über die Höhe des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten. *Munch. med. Wochenschr.* 1914. (b) Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Berlin: Julius Springer 1921. (c) Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen. *Munch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 23, 25, 27, 30. — HEINE, L.: Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter aus NEUMANN'S Kinderheilstätte Berlin). *Jahresb. f. Kinderheilk.* Bd. 72, S. 328. 1910. — HENSCHEN, S. E.: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 1—4. — HENSEN: Über Salvarsanwirkung bei luetischen Augenerkrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68, II. 1919. — HERMANN: Die Behandlung der tabischen Opticusatrophie mit Wismut. *Ann. d'oculist.* Tom. 160, p. 961. 1923. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* Bd. 12, S. 173. HERMEL: Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralyse. *Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 73, S. 419. 1921. — HESSBERG: Augenärztliche Beobachtungen bei der Malariaabehandlung der Neurolyues. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 55, S. 261. 1925. — v. HIPPEL, E.: (a) Über die Pallativtrepanation bei Stauungspapille. *Arch. f. Ophth. G.* Bd. 69. 1908. (b) Erkrankungen des Sehnerven. GRAEFE-SAEMISCH, II. Aufl. — HIRSCHBERG: Über Sehstörung bei progressiver Paralyse. *Neurol. Zentralbl.* 1883. Nr. 2 und *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1883. S. 27. — VAN DER HOEVE: Sehnerv und Nasennebenhöhlen.

- Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, S. 691. 1922. — HOFF: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Salvarsans in das Zentralnervensystem. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 42, S. 201. 1923. — HOFF und POLLACK: Experimentelle Studien zum Metaluesproblem. Progressive Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 96, S. 51. 1925. — HOFFMANN: (a) Vermag kraftige Frühbehandlung der Syphilis usw. Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 60, S. 70. 1918. (b) Notwendige Sicherungen der biologischen Frühdiagnose der Syphilis und Bemerkungen zur Salvarsantherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 985. — HORSTMANN: Über Neuritis optica specifica. Arch. f. Augenheilk. Bd. 19. 1889. — HUME: Opticusatrophie bei Spatsyphilis. Lancet. Vol. 207, p. 1064. 1924 u. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14, S. 698. — JACOBSON: Augenkrisen bei Tabes. Therap. d. Gegenwart. 1920. H. 10. — JAHNEL: (a) Über die Verteilung der Spirochäten im Gehirn bei Paralyse. 20. Vers. mitteldtsch. Psych. u. Neurol. Dresden 1917. (b) Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 798. 1916. (c) Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 42, S. 58. 1917. (d) Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 57, S. 847. 1917. (e) Die Bedeutung der Spirochäten bei Paralyse und Tabes. Ref. Dresden 1921. (f) Die Lehre von der Lues nervosa. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135, S. 232. 1921. (g) Das Problem der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 76. 1922. — JAKOB: (a) Über Hirnbefunde in Fallen von „Salvarsantod“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 19, S. 189. 1913. (b) Bemerkenswerter Fall von Frühsyphilis des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1370. (c) Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 65, S. 191. 1922. — JAKOB und WEIGANDT: Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 2037. — JAKOBSTHAL: Über positive Wa R. der Lumbalflussigkeit bei negativer des Bluts. Munch. med. Wochenschr. 1909. S. 2662. JAPHA: Über Neuritis optica bei hereditärer Lues. Sitzungsbericht. Dtsch. med. Wochenschrift. 1905. S. 281. — IGRSHEIMER: (a) Über Skotombildungen und die Bedeutung der Lumbalpunktion bei luetsischen Erkrankungen des Opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. 1914. (b) Die etiologische Bedeutung der Syphilis usw. Arch. f. Ophth. G. Bd. 76. 1910. (c) Beiträge zur Pathologie der Sehbahn. I. Arch. f. Ophth. G. 1918. (d) Zur Pathologie der Sehbahn III. Arch. f. Ophth. G. Bd. 98, S. 67. 1918. (e) Syphilis und Auge. Berlin: Julius Springer 1918. (f) Lues und Auge. Jahresber. ub. d. ges. Ophth. für die Jahre 1920—1925. (g) Spirochätenbefunde an der Sehbahn bei Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 26. (h) Über die Fortschritte auf dem Gebiete der Augensyphilis in den letzten Jahren. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 12, S. 193. (i) Über die periphere Sehbahn bei Tabes und Paralyse. Ophth. Ges. Heidelberg 1924. S. 99. (k) Diskussion zu E. v. HIPPEL. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74, S. 517. 1925. (l) Weitere Untersuchungen über den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Heidelb. Ber. 1925. (m) Salvarsan und Auge. Handbuch der Salvarsantherapie von KOLLE und ZIELER. 1925. — JOSEPHY: Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 58, S. 56. 1920. — ISCHREY: Über einen Fall von luetsischer Erkrankung des Chiasma. Arch. f. Augenheilk. Bd. 75, S. 72. 1913. — JULER: Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitic. avec examen microscopique. Arch. d'opht. Tom. 17, p. 542. 1897. — IWASCHENZOFF: Über die Salvarsantherapie der Syphilis des Nervensystems. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 15, S. 517. 1914. — KAFKA: Über den heutigen Stand der Liquordiagnostik. Munch. med. Wochenschr. 1915. S. 105. (b) Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutloser Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebr. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 9. 1912. (c) Serologische Studien zum Paralyseproblem. Munch. med. Wochenschr. 1920. S. 955. (d) Liquorphysiologie und -pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Ophthalmologie. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 10, S. 65. 1923. — KAHLMEYER: Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortauschendem Hypophysentumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, 1915. — KAMPHERSTEIN: Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 501. 1904 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43, S. 449, 588, 728. 1905. — KAUFMANN-WOLF, MARIE: Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76. 1912. — KEIDEL und MOORE: Internal hydrocephalus in a syphilitic, probably due to intraspinal treatment. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 162, p. 209. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 363. — KERAVAL und RAVIART: Der Zustand des Augenhintergrundes bei Paralytikern und seine Anfangsstadien. Arch. de neurol. Vol. 14, S. 356. 1902. — KEY: Ein Fall von Hypophysenerkrankung, wahrscheinlich auf syphilitischer Grundlage. Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 20, p. 329. 1922. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 541. — KIRKPATRICK: Im Augenhospital zu Madras beob-

achtete Sehnervenerkrankungen Brit. Journ. of Ophth. Vol. 4, p. 271. 1920 — DE KLEIJN und GERLACH: Pathologisch-anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Arch. f. Ophth. G. Bd. 84, S. 164. 1913. — KNAPP: (a) Some ocular manifestations of syphilis and parasymphylis of the nervous system Arch. f. Augenheilk. (amerik. Ausg.) 1912. S. 413. (b) Beitrag zur Frage des Zentralskotos bei basalem Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, S. 371. 1924. — KNICK und ZALOZIECKI: Über Acousticuserkrankungen im Frühstadium der Lues usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 14/15. — KNOBLAUCH: Die Differentialdiagnose der Hirnlues Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. 46, S. 817. — KNOPFELMACHER: Fall von initialer infantiler Tabes. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 1024. — KNOPFELMACHER und SCHWALBE: Hydrocephalus und Lues. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3. 1912. — KOLLNER: Die Störungen des Farbensinns. Berlin 1912. — KONIGSTEIN und SPIEGEL: (a) Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems im frühen Sekundarstadium der Syphilis bei positivem Spinal- und negativem Nervenbefund. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 33, S. 30. 1920. (b) Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundarstadium der Syphilis I. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 62, S. 144. 1921. — KRAUFA: Syphilis und Auge. Sammelreferat 1918—1921. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1921. — KRAUS, DIOS und OYARZABEL: Über ein unsichtbares Stadium bei pathogenen Protozoen. Munch. med. Wochenschr. 1921. S. 867. — KREUTZFELD: Über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71, S. 94. 1923. — KRUCKMANN: (a) Beiträge zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes. Heidelb. Sitzungsber. d. ophth. Ges. 1903. S. 51. (b) Klinische Beurteilung von syphilitischen Augenerkrankungen auf Grund von Befunden an mikroskopischen Präparaten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 850. 1922. — KUBIK: Zentralkotom bei basalem Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71, S. 353. 1923. — KUMAGAI: Über gummoses Papillitis nach Salvarsaninjektion. Arch. f. Augenheilk. Bd. 75, S. 103. 1913. — KYRLE: (a) Tabes und negativer Liquor. Arch. f. Ophth. G. Bd. 105, S. 390. 1921. (b) Salvarsanbehandlung der Tabes. Handb. d. Salvarsantherapie von KOLLE und ZIELER. Bd. 2. Berlin 1925. — LACAPIÈRE: Die Syphilis bei den Eingeborenen Nordafrikas. Ann. des maladies vénér. Tom. 17. 1922. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 31, S. 445. 1923. — LAFON: La fausse héméralopie chez les tabétiques. Ann. d'oculist. 1918. p. 503. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 421. 1919. — LAGRANGE: Double névrite rétrobulbaire d'origine syphilitique presque complète de la vision etc. Arch. d'opht. Tom. 30, p. 102. 1910. — LANGENBECK: (a) Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, S. 148. 1912. (b) Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 87, S. 226. 1914. — DE LAPERSONNE: Méningite optique dans la syphilis récente. Arch. d'opht. Tom. 33, p. 465. 1913. — LAUBER: (a) Luetische Erkrankung der Hypophyse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23, S. 77. 1910. (b) Die Erkrankungen des Glaskörpers. Handbuch der Augenheilkunde von GRAEFFE-SÄEMISCH, II. Aufl. — LAUTER: Die Beeinflussung der Inkubationszeit von Paralyse, Tabes und Lues cerebri durch die Behandlung der frischen Lues und andere Faktoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 82, S. 292. 1924. — LEBER: (a) Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. GRAEFFE-SÄEMISCH I. u. II. Aufl. (b) Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. GRAEFFE-SÄEMISCH, II. Aufl., S. 87. — LEHMANN, WALTER: Über viscerale Analgesie bei Tabes Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 70, H. 3. 1924. — LENNOX: Nervensyphilis bei Chinesen in 65 Fällen. Arch. of neurol. a. psychol. Vol. 9, Nr. 1. 1923. — LEPPMANN: Tabes und Unfall. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 52. 1916. — LESSER: Diskussion zu WITTEGENSTEIN: Tabesprobleme. Med. Klink. 1924. S. 1753. — LEVADITI: Die Spirochäten im Blut der Paralytiker. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 163. — LEVADITI und MARIE: Mehrheit der Luesvira. Arch. intern. de neurol. Vol. 42, p. 1. Ref. 1923. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 36, S. 199. 1924. — LEVADITI, MARIE und BANKOWSKI: Die Spirochäten im Gehirn von Paralytikern. Ann. de l'inst. Pasteur. 1913. Ref. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 2539. — LILLIE: Ocular phenomena in acromegaly. Americ. Journ. of Ophth. Vol. 8, p. 32. 1925. — LODATO: Atrophische Veränderungen der Iris bei Tabes dorsalis. Arch. d'opht. Tom. 42, p. 179. 1925. — LOHLEIN: Über Gesichtsfelduntersuchungen bei Glaukom und ihren differentialdiagnostischen Wert. Arch. f. Augenheilk. Bd. 76, S. 165. 1914. — LOHMANN: Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. Arch. f. Ophth. G. Bd. 65, S. 365. 1907. — LOEPER und MOUGEAT: Über das Fehlen des okulo-kardialen Reflexes bei Tabes. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 631. — LOWENSTEIN: Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klink. Jg. 18, S. 924. 1922. — MAAS: Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 6. — MARBURG: Über die Beziehungen der Frühbehandlung der Syphilis zum Ausbruch der spezifischen Nervenkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1923. Nr. 12/13. MARIE und LÉRI: Rev. neurol. Tom. 12, p. 190. 1904. — MARIE, LEVADITI und BANER: Experimentelle Übertragung der Spirochäten der progressiven Paralyse (neurotropes Virus)

durch den Geschlechtsverkehr. Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences. Tom. 170, p. 1021. 1920. — MARINESCO: Mitteilungen über Resultate mit intraarachnoidealer Injektion von in vivo salvarsanisierem Serum bei Kranken mit Syphilis des Zentralnervensystems. Spitalul. Jg. 41, Nr. 1, p. 3. 1921. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 26, S. 270. 1921. — MARINESCO und DRAGONESCO: Intraarachnoideale Behandlung der metasiphilitischen Störungen. Ihre experimentelle Grundlage. Presse méd. Tom. 33, p. 130. 1925. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 40, S. 919. 1925. — MARINESCO und MNEA: Beziehungen zwischen der Spirochaeta pallida und der Hirnlasion bei der progressiven Paralyse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. d. Bucarest. Tom. 75, p. 231. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1957. — MATZENAUER: Endolumbale Salvarsanbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 33. — MARX: Das Auftreten eines Ringskotsoms bei Syphilis des Sehorgans. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 2, S. 2. 1914. MATSUKAWA: Über einen Fall von Chlar- und Sehnervengumma nach Salvarsaninjektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, II, S. 665. 1913. — MATTAUSCHER und PILCZ: (a) Lues-Paralysefrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1263. (b) Zweite Mitteilung über 4134 katamnestic verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15, S. 608. 1913. — MEGGENDORFER: Über Vortauschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, S. 1. 1916. MEMMESHEIMER und LUNECKE: Liquorpositive Luesfälle im Frühstadium und ihre Augenveränderungen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 39, S. 213. 1923. — MINGAZZINI: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwulste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, S. 336. 1920. — MOHR und BECK: Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30, S. 495. 1913. — v. MONAKOW: Die Lokalisation im Großhirn usw. Wiesbaden 1914. — MOORE und KEIDEL: Studies in familial neurosyphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, p. 818. 1923. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 33, S. 289. 1923. — MOORE und KEMP: Studien über familiäre Nervenlues II. Arch. of internal med. Vol. 32. 1923. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37, S. 216. 1924. — MULLER, F. W.: Die Zellgruppen im Corpus genicul. med. des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 49, S. 251. 1921. — MYLIUS: Ein Fall von Gumma der Opticuspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, S. 648. 1913. — NAST: Methodik und Technik der endolumbalen Salvarsantherapie. Handb. d. Salvarsantherapie von KOLLE und ZIELER. Bd. 2. 1925. — NEBELTHAU: Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Glöse und Hohlenbildung im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16, S. 169. 1900. — NEUBURGER: Zentrale Veränderungen beim Kaninchen nach Überimpfung von Paralytikergerhinn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 84, S. 146. 1923. — NICHOLS und HOUGH: Spirochaeta pallida in der Cerebrospinalflüssigkeit eines Patienten mit Neurorezidiv nach Salvarsan. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. Nr. 2. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 723. — NISSL: Histopathologie und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 44, S. 436. 1919. — NOGUCHI: (a) Dementia paralytica und Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 1884. (b) Studien über den Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 737. — NOGUCHI und MOORE: Befunde von Treponema pallida im Gehirn von Fällen von Paralysis progr. Journ. of exper. med. 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 8. — NÖNAY: Hypophysengumma mit starker Hypotomie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 53. 1924. — NONNE: (a) Über die Diagnose der Hypophysenerkrankung mit Diskussion. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 835 u. 905. (b) Hypophysenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 1338. (c) Syphilis und Nervensystem. V. Aufl. 1924. (d) Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik (von Hypophysenaffektionen) seit Anfang 1914. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 55, S. 29. 1916. (e) Über Heilung der hypophysären Form der Lues congenita (Lues congenita pituitaria). Neurol. Zentralbl. Bd. 37, S. 194. 1918. (f) Über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Spinochätenbefund (mit positivem Spirochätenbefund) im Frühstadium der Lues. Med. Klinik. 1921. Nr. 50, S. 1501 (g) Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Syphilis der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 26, S. 497. 1921. (h) Über die hypophysäre Form der Hirnlues besonders der kongenitalen Hirnlues. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 168. 1922. (i) Über eine akute Form von Meningomyelitis syphilitica mit Spinochätenbefund. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 29, S. 234. 1922. (k) Über Behandlung der Spatsyphilis und Metasyphilis des Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 1469. (l) Therapie der Spatlues und Metalues des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 95, S. 335. 1925. — NONNE und HAUPTMANN: Über serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 3. 1912. — OBERSTEINER: Über pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 521. — OPPENHEIM: Zur Therapie der syphilitischen Nervenkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 51, S. 682 bis 684. 1914. — ORLOV: Zur Pathologie und Therapie der Sehnervenatrophie bei Tabes

dorsalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 42, S. 319 1925 — PALICH-SZANTÓ, OLGA: Beiträge zur Ätiologie und Pathohistologie der tabischen Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 82, S. 48. 1917. — PANDY: Zur Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 89, S. 589 1924 — PARAZOLS: Les névrites de la syphilis et leur aspect ophthalmologique. Recueil d'ophth. 1906. p. 577 — PATON: Tabes and optic atrophy. Brit. med. journ. of ophth. Vol. 6, p. 289. 1922 — PAYR: Anzeigestellung und Behandlung bei Hirngeschwulsten. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung. Dez.-Heft 1924. PÉCHIN: Atrophie optique sympathique. Arch. d'ophth. Tom 29, p. 687. 1909 — PELTISOHN: Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 10, S. 45. 1886. — PEPPMULLER: Syphilis des Auges. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Ber. ub. d. Jahre 1897, 1898, 1899. — PETTE: (a) Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisiphilitischer Behandlung auf das Entstehen der „metalluetischen“ Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, S. 151 1920. (b) Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 62, S. 30, 1921. (c) Betrachtungen zum Kapitel der fruhsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klinik. 1923. S. 1147. (b) Klinisches und Experimentelles zur Frühluës des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 143. 1924. (e) Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühluës des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 92, S. 346 1924. — PICK: Zur Lokalisation in den Sehbahnen mit einem Beitrag zur Lehre von den Störungen der Orientierung im Raum. Prag. med. Wochenschr. Bd. 40. 1915 — PINCUS: Diskussion zu WITTEGENSTEIN: Tabesproblem und Tabesbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1667. — PIPER: (a) Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Hell-Dunkeladaptation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 357. 1907. (b) Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Fläche bezugsweise Winkelgröße. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, S. 98. 1903. (c) Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, S. 161. 1903. — PRILLA: Über die frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Arb. a. d. pathol. Institut d. Univ. Helsingfors, Neue Folge. Bd. 2, H. 1 u. 2. Jena: Fischer. — PLAUT: (a) Neuere Probleme der Paralyse- und Tabestherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 48. (b) Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 17. 1919. (c) Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern. Ein Beitrag zur Frage der Lues nervosa. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 195. 1923. — PLAUT und MULZER: (a) Über die Wirkung verschiedener Spirochätenstämme auf Liquor und Nervengewebe von Kaninchen, insbesondere nach Überimpfung von Hirnrinde menschlicher Paralytiker. Münch. med. Wochenschrift. 1922. S. 1779. (b) Der tierexperimentelle Nachweis der Syphilisspirochäte im Nervensystem bei Encephalitis syphilitischer Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 9. — PLAUT, MULZER und NEUBURGER: Zur Ätiologie der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems bei syphilitischen Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 1401. PLAUT, REHM, SCHOTTMULLER: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913 — PUSSEF: Die chirurgische Behandlung der syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems auf Grund eigener Erfahrungen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40, S. 1. 1920. — QUINCKE: Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Mullers Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 153. — RAECKE: (a) Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 713. 1916. (b) Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 57, S. 593. 1917. — RAVAUT et DARRÉ: Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. p. 207. 1907. — RAVEN: Klinische und serologische Untersuchungen an den Familien von 117 syphilo-genen Nervenkranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. — REICHMANN: Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 1. 1911. — RENTZ: Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. Arch. f. Ophth. G. Bd. 89. 1914. — REYE: Über hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita mit Ausgang in Heilung. Med. Klinik. Bd. 16, S. 1313. 1920. — RICHTER: (a) Zur Histogenese der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 882. (b) Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 67, S. 1. 1921. (c) Bemerkungen zur Histogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 295. 1923. (d) Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 70, S. 529. 1924. (e) Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 72, S. 318. 1924. — DE RIDDER: La ponction lombaire dans les affections oculaires. Paris 1909. — RIEGEL: Hereditär-syphilitische Geschwulst mit interessantem Augenbefund. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 546. — RIGLER: Tabes und Trauma. Zeitschr. f. Versicherungsmed. Nr. 4. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Du néosalvarsan oculaire. Chn. opt. Jg. 20, Nr. 6, p. 368—371. 1914. — ROLLET: Entzündliche und atrophische Sehnervenerkrankungen bei Syphilis.

- Journ. de méd. de Lyon. Jg. 3, p. 159. 1922. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 510. — RONNE: (a) Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuß. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 663. (b) Ruhrt die Opticusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? Arch. f. Ophth. G. Bd. 72, S. 481. 1909. — ROSENTHAL: Diskussion zu WITTEGENSTEIN, Tabesprobleme. Med. Klinik 1924. Nr. 50, S. 1786. RUNGE: Die Therapie der metasymphilitischen und syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45, S. 1302. — RUTGERS: Zur Dunkeladaptation. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71, S. 449. 1923. — v. SARBÓ, A.: Versuch einer Einteilung der syphilitischen Krankheitserscheinungen auf Grundlage der histopathologischen Gewebsreaktionen. Zur Biologie der Spirochaeta pallida. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, S. 66. 1921. — SATTLER: Über die Markscheidenentwicklung im Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus. Arch. f. Ophth. G. Bd. 90, S. 271. 1915. — SCHACHERL: (a) Zum gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätluës. Wien. kln. Wochenschr. 1919. Nr. 30. (b) Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 234. 1923. — SCHALLER und MEHRTENS: Behandlung der Neurosyphilis mit besonderer Berücksichtigung der intraspinalen Therapie. Arch. of neurol. a. psychiatry. Vol. 7, p. 89. 1922. — SCHEIDEMANN: Ein Fall von gummoser Neubildung auf dem Sehnerveneintritt. Arch. f. Ophth. G. Bd. 51, S. 156. 1895. — SCHIECK: (a) Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. (b) Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbaren Neuritis mit Erkrankungen des Gefäßsystems. Arch. f. Ophth. G. Bd. 56, S. 116. 1903. — SCHINDLER: EMMA: Über die klinische Bedeutung der Dunkeladaptation. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, S. 710. 1922. — SCHRPHORST: Über die Ätiologie und Symptomatologie der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 26, S. 53. 1921. — SCHMIDT: Die kausale Therapie derluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1920. S. 1201. — SCHOENBERG: (a) Remarks on diagnosis and treatment of luetic involvement of the optic pathways. Arch. of ophth. Vol. 49, Nr. 2, p. 204. 1920. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 423. 1921. (b) Intracranial treatment of syphilitic and parasymphilitic optic nerve affections. Sect. on ophth. Americ. med. assoc. 1916. Ref. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 57, II, S. 457. 1916. (c) Intrakranielle Behandlung syphilitischer und parasymphilitischer Nervus opticus-Affektionen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1916. p. 2054. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 125, S. 623. 1919. — SCHRODER: (a) Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. S. 83. (b) Über eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 44, S. 193. 1908. — SCHULLER: (a) Röntgenbefunde im Bereich des Keilbeins bei Sehstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 44, S. 335. 1920. (b) Röntgenbefunde bei Sehstörungen. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 321. 1921. — SCHULTZ, I. H.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der Lues nervosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27, S. 914. — SCHUSTER und MENDEL: Neuritis optica als Komplikation bei Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. Bd. 18, S. 1018. 1899. — DE SCHWEINITZ: (a) Über die Augensymptome bei Hypophysenerkrankungen auf Grund erworbener Syphilis. Arch. of ophth. Vol. 50, p. 203. 1921. (b) Über gewisse Augenstörungen bei Erkrankungen der Hypophyse usw. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 43, p. 12. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 12, S. 235. 1924. — DE SCHWEINITZ und CARPENTER: Ophth record. Philadelphia 1905. Ref. WILBRAND-SAENGER, Neurologie des Auges. Bd. 6, S. 210. SÆLERT: Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 41, S. 329. 1917. — SEGÉ: Ein anatomisch untersuchter Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 85, S. 467. 1923. — SEREBRENNIKOWA: Westn. ophth. Vol. 11. 1894. Ref. WILBRAND-SAENGER, Neurologie des Auges. Bd. 6, S. 7. — SÉZARY und ALBERT: Zwei Fälle von Nervenluës bei Europaern, hervorgerufen durch Infektion seitens eingeborener Afrikaner. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tom. 38. 1922. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 30. 1922. — SÉZARY und MARGERIDON: Die Einheitlichkeit des syphilitischen Virus. Keratitis und perforierendes Gumma des Gaumes bei der Tochter eines Tabespatienten. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 41, Nr. 13, p. 562. 1925. — SHOEMAKER: Ocular manifestations of syphilis of the central nervous system. Americ. journ. of ophth. 1910. S. 161. — SICHEL und REITH FRASER: Hemianopsie als das einzige klinische Symptom bei unbehandelter sekundärer Syphilis. Brit. journ. of ophth. Vol. 7, p. 525. 1923. — SIMON: Über die Kopfschanker. Bull. méd. Jg. 34, p. 970. 1920. — SIMON und BRALEZ: Akute Neuritis optica im Verlauf einer Wismutbehandlung. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 34, S. 136. 1923. — SIOLI: (a) Über Spirochäten bei Endarteritis syphilitica des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 66, S. 318. 1922. (b) Spirochätenbefund bei Endarteritis luëtica der kleinen Hirnrindengefäße. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 28, S. 220. 1922. (c) Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Handbuch der Salvarsantherapie. Bd. 2. Berlin 1925. — SKUBISZENSKI und BISKÉ: Beitrag zur chirurgischen Behandlung

der Hirngummata. Przeglad chirurgischny. Vol. 2, p. 14. 1923. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 35, S. 418. 1924. — SNYDACKER: Absence of iritis and chorioiditis among syphilitics who have become tabetic. Journ. of the Americ. med. assoc. Ref. MICH. Jahresber. 1910. S. 629. — SOMOGYI: Über die Resultate bei der Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 36, S. 458. 1924. — SPIELMEYER: (a) Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, S. 97. 1906. (b) Die Trypanosomenkrankheiten in ihren Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908. (c) Fortschritte der Hirnrindenforschung. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 30. (d) Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomentabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 545. 1907. (e) Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 25, S. 543. 1914. (f) Histopathologie des Nervensystems. Bd. 1. Allgemeiner Teil. Berlin: Julius Springer 1922. (g) Pathogenese der Tabes. Munch. med. Wochenschr. 1923. S. 162. — SPIETHOFF: Über die Hirndruckerhöhung bei Lues nach Salvarsan. Munch. med. Wochenschr. 193. S. 1192. — STARGARDT: (a) Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 51. (b) Die Dunkeladaptation des Auges bei Sympathicuslahmung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 33, S. 149. 1915. (c) Über Erkrankungen des Auges bei progressiver Paralyse. Ber. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1911. S. 139. (d) Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 269. (e) Über Störung der Dunkeladaptation. Arch. f. Ophth. G. Bd. 73, S. 77. 1910. STEINER: (a) Das Zentralnervensystem bei der Huhnerspirochätose, ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. Bd. 35, S. 828. 1916. (b) Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. Bd. 9, S. 546. 1914. (c) Histopathologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. (d) Moderne Syphilisforschung und Neuro-pathologie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 52, S. 1. 1913. (e) Über die Infektionsbehandlung der Metasyphilis des Nervensystems und ihre theoretischen Grundlagen. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1924. (f) Zur Pathogenese der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 457. 1925. — STERN: C, Die Funktion des Rückenmarkkanals (Lumbalpunktion) in der Diagnose und Therapie der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123, S. 943. 1916. — STOEWER: Zwei seltene Fälleluetischer Papillen- und Netzhauterkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52, S. 76. 1924. STRASMANN: (a) Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40, S. 387. 1910. (b) Ein Beitrag zur Pathogenese der HEUBNERschen Endarteritis durch Nachweis der Spirchaeta pallida in den entzündlichen Gefäßen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 49, S. 430. — STREBEL: Meningitis basalis gummosa chiasmatis mit zurückbleibenden bitemporalen Zentralskotomen. Schweiz. med. Wochenschrift 1923. S. 467. — STROSS und FUCHS: Über Manifestationen der Lues am Auge bei positivem Liquorbefund. Wien. klin. Wochenschr. 1920. S. 986. — SWIFT: Intraspinal therapy in syphilis of the central nervous system. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 65. 1915. — SWIFT und ELLIS: Die kombinierte Lokal- und Allgemeinbehandlung der Syphilis des Zentralnervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 1977 u. 2054. — v. SZILY, A.: Von dem blinden Fleck ausgehendes Ringskotom (sog. BJERRUMSches Zeichen) bei cerebraler Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, II, S. 196. 1913. — TEISSIER und ROUX: Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, la syphilis meningée et la syphilis gommeuse de l'encephale. Arch. internat. de neurol. Tom. 5. 1898. — TERRIEN: Les réactions du nerv. optique dans les meningites et les réactions méninngées. Ann. de méd. Tom. 7. Nr. 6. 1920. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 83. 1921. — TOBLER: Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Lues. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. 1906. — THORNE: Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 32. 1916. — TSCHIRKOWSKI: Über die Schädigungen des Sehnerv bei Tabes dorsalis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 13, S. 90. 1924. — UHTHOFF: (a) Untersuchungen über die bei Syphilis des Zentralnervensystems usw. Arch. f. Ophth. G. Bd. 39. (b) Einiges über Augensymptome bei der progressiven Paralyse. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. S. 80. (c) Augensymptome bei der Syphilis des Zentralnervensystems. GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch 2. Aufl. (d) Augenveränderungen bei Tabes dorsalis. GRAEFE-SÄEMISCH, Kap. XXII. 2. Teil, S. 183. (e) Über infektiöse Neuritis optic. Heidelberger Ber. 1900. S. 30—48. (f) Die Augenveränderungen bei Vergiftungen usw. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. 1911. S. 204. — UMBER: Geheilter Fall von Diabetes insipidus mit kompletter bitemporaler Hemanopsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — VALLI: Beitrag zum Studium der Pseudotabes super. luetic. mit interstit. Sehnerventzündung. Ann. di ottalmol. Vol. 42, p. 629. 1913. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52, I, S. 367. 1914. — VEASEY: Primary syphilitic optic neuritis. Americ. journ. of the med. sciences. 1903. Februar. — VERGA: Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Ref. Zeitschr. f. d. ges.

Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 36, S. 85. 1924. — VERHOEFF: Ein Fall von Syphilom des Opticus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, II, S. 2, 315. 1910. — VERSÉ: Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei früh- und spatsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 2446. — WAGNER: Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei sekundärluetischen Opticuserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, II S. 1. 1903. WALDMANN: Über die Wirkung des Salvarsans bei der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1923. S. 298. — WALTER: Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 28, Erg.-H., S. 80. 1910. (b) Permeabilität der Meningen und die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Munch. med. Wochenschr. 1925. S. 677. (c) Uramie und Permeabilität der Meningen. Munch. med. Wochenschr. 1925. S. 54. — WECHSELMANN: Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Bd. 2. Berlin 1912. — WECHSELMANN und SEELIGSOHN: Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 2189. — WECHSELMANN und DRINKLACKER: Über die Beziehungen der allgemein-nervösen Symptome im Frühstadium der Syphilis zu den Befunden des Lumbalpunkts. Munch. med. Wochenschr. 1914. S. 1382. — WEICHBRODT: Experimentelle Untersuchungen zur Salvarsantherapie der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 69. — WEIGELDT: Über frühluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1018. — WEIL und KAFKA: Über die Durchgängigkeit der Meningen besonders bei der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10 und Med. Klnk 1911. Nr. 34. — WELDE: Erfahrungen mit Salvarsan mit Lues congenita. Jahresber. f. Kinderheilk. Bd. 75. 1912. — WESSELY: (a) Über Störungen der Adaptation. Arch. f. Augenheilk. Bd. 81. 1916. (b) Die Erkrankungen des Auges bei der Syphilis. Jahrb. f. arztl. Fortbild. 1923. H. 11. — WEYGANDT: Der heutige Stand der Behandlung der Metalues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 96, S. 7. 1925. WEYGANDT und JAKOB: (a) Über die experimentelle Syphilis des Nervensystems. Munch. med. Wochenschr. Bd. 25, S. 1405. 1913. (b) Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermatol. Wochenschr. Bd. 58. Erg.-H. (Festschr. z. Eröffn. d. neuen Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Hamburg), S. 150—177. 1914. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. und ihre Grenzgeb. Bd. 2, H. 2. 1914. — WEYGANDT, JAKOB und KAFKA: Klmische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Munch. med. Wochenschr. 1914. S. 1608. — WEVE: Ein Fall von homonym-hemianopischem Zentralskotom. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 8, S. 298. 1923. — WIBO: Die Verwendung von Ehrlich-Hata 606 in Fällen luetischer Augenleiden. Kln. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49, S. 114. 1910. — WILBRAND-SAENGER: Neurologie des Auges. — WILBRAND und STAHLIN: Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1897. — WILE und STOKES: Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis in bezug auf die Beteiligung des Nervensystems bei der sekundären Syphilis. Dermatol. Wochenschr. 1914. S. 1079, 1107, 1127. — WILLIGE: Über sterile, eitrige Meningitis infolge endolumbaler Salvarsanbehandlung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Bd. 20, S. 28. 1918/19. — WILMANN: Lues, Paralyse, Tabes. Kln. Wochenschr. 1925. S. 1079 u. 1145. — WINTERSTEINER: Über die Augenspiegeluntersuchung bei 1000 Geisteskranken. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47. WITGENSTEIN: Endolumbale Salvarsantherapie bei syphlogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95. 1922. — WOHLWILL: (a) Meningitis syphil. auf Grund kongenitaler Lues unter dem klmischen Bild der Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 731. — (b) Referat von H. RICHTER: Bemerkungen zur Histogenese der Tabes im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 295. 1923. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 32, S. 436. 1923. (c) Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystem bei akquirierter und kongenitaler Syphilis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 67. 1918. (d) Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klmisch nervengesunder Syphilitiker (mit Einschluß der kongenitalen Syphilis). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59. 1918. (e) Organische Nervenkrankheiten und Krieg (Sammelreferat). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 19, S. 1. 1919. — YAMAMOTO: Sehnervenerkrankung und Wa.R. der Cerebrospinalflussigkeit. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 95. 1923. — ZEEMAN: Die Adaptation in einem Fall luetischer Neuritis retinae. Arch. f. Ophth. G. Bd. 106. 1921. — v. ZEISSL: Gibt es Salvarsanschädigung der Hor- und Sehnerven oder nicht? Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 7. — ZIMMERMANN: Die Behandlung der tabischen Opticusatrophie. Arch. of ophth. Vol. 54, p. 545. 1925. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 16, S. 208.

IX. Augenmuskeln.

ABELSDORF: Über einseitige reflektorische Pupillenstarre als Teilerscheinung der Oculomotoriuslahmung. Med. Klinik. Bd. 9. 1908. — ALEXANDER: Syphilis und Auge.

Wiesbaden 1889. — ARGANNARAZ: (a) Augennystagmus. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, S. 403. 1924. (b) Erblues und Nystagmus. Med. germano-hisp.-Americ. Vol. 1, p. 470. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14, S. 92. 1925. — ASSMANN: Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 49, S. 305. 1913. — AXENFELD: Tonische Akkommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62, S. 59. 1919. — BABONNEIX et LÉVY: Lues nervosa, einseitige Ophthalmoplegia totalis. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 40, p. 1535. 1924. — BACH: Pupillenlehre. Berlin 1908. — BARKAN: Über entrundete Pupillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 528. 1921. — BEHR: (a) Die Werte der Pupille bei den typischen Pupillenstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 363. 1921. (b) Die paradoxe Lichtreaktion der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, S. 189. 1922. (c) Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Handbuch der Augenheilkunde von GRAEFE-SÆMISCH. 1924. (d) Die Differentialdiagnose zwischen der reflektorischen Pupillenstarre und der sog. traumatischen reflektorischen Starre (pseudoreflektorischen Starre). Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 58, S. 27. 1925. — BENARIO: Neurorezidive. München 1911. — BERGMEISTER: Über Augenmuskellähmungen in der frühen Sekundärperiode der Syphilis. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 42, S. 22. 1919. — BERNHEIMER: (a) Die Wurzelgebiete der Augenerven. GRAEFE-SÆMISCH. 2. Aufl., Kap. VI. (b) Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. GRAEFE-SÆMISCH. 2. Aufl. — BIELSCHOWSKY: Bemerkungen über eine abnorme Mitbewegung der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, S. 36. 1922. — BOENHEIM: Über Störungen der Konvergenz und Divergenz bei Syphilis nervosa. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 41, S. 143. 1918. — BRAUNSCHWEIG: Divergenzlahmung bei einem Luetiker. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46, I, S. 644. 1908. — BROWN und DUJARDIN: Der Liquor cerebrospinalis bei Herpes zoster und die Beziehungen des Herpes zoster zur Syphilis. Brain. 1919. Bd. 42, S. 86. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 21, S. 64. 1920. — BUMKE: (a) Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, I, S. 257. 1907. (b) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. 2. Aufl. — BUSCHKE und FISCHER: Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Sprochätenbefund. Dtsch. med. Wochenschrift. 1906. S. 752. — BUSSE und HOCHHEIM: Über syphilitische Entzündung der äußeren Augenmuskeln und des Herzens. Arch. f. Ophth. G. Bd. 55, S. 222. 1903. — CANTONNET: La double parésie des droits externes dans le tabes. Arch. d'ophth. Tom. 39, p. 345. 1922. — CORDS: Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 225. 1921. — DEUTSCHMANN: Über Ophthalmoplegia interna im Kindesalter. DEUTSCHMANN'S Beitr. z. Augenheilk. 1912. H. 81, S. 1912. — DOWSE: The contiguity of neuro-retinitis with descending retinitis from intracerebral disease. Ref. VIRCHOW-HIRSCH, Bd. 2, S. 459. 1878. — DREYFUS: Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis. Jena: Fischer 1921. — DUPUY-DUTEMPS: Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. — Ses rapports avec l'irregularité et les troubles réflexes de la pupille. Ann. d'oculist. Tom. 133, p. 455. 1905. — ELMIGER: Beitrag zur pathologischen Anatomie hochgradiger Miosis und Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 47, S. 819. 1910. — FINKLENBURG: Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, H. 5 u. 6. 1903. — FLECK: Isoherte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 65, S. 34. 1921. — FLEISCHER: Sitzungsbericht. Munch. med. Wochenschr. 1907. 1458. — FUCHS, A.: (a) Über die Entstehung einer reflektorischen Pupillenstarre durch Methylalkoholvergiftung. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 42. 1919. (b) Pupillenstarre bei Nichtluetikern. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 43, S. 148. 1919. — GOLDFLAM: Zur Klinik der Pupillenphanomene. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 26, S. 991. — GROETHUYSEN: Über die Beziehungen zwischen motorischer und optischer Unterschiedsempfindlichkeit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 87, S. 152. 1920. — GRUNERT: Zur Ätiologie der Ophthalmoplegia interna. Bericht ub. d. ophth. Ges. Heidelberg 1911. S. 148. — v. GRAEFE, A.: Sektionsbefund bei Oculomotoriuslahmung. Arch. f. Ophth. G. Bd. 1, S. 433. 1854. — GUILLANT, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER: Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. Rev. neurol. p. 449. 1909. — HEDDÆUS: Semiologie der Pupillenbewegungen. GRAEFE-SÆMISCH, 2. Aufl., Bd. 1. Anhang. — HEINE: (a) Über die Höhe des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 24. S. 1305. (b) Zur Pathologie und Benennung der Pupillenstörungen. Arch. f. Ophth. G. Bd. 104, S. 224. 1921. — HESS: (a) Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels. Arch. f. Augenheilk. Bd. 60, S. 327. 1908. (b) Das Differential-Pupilloskop. Arch. f. Augenheilk. Bd. 80, S. 228. 1916. — v. HIPPEL, E.: (a) Über seltene Fälle von Lahmung der Akkommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, II, S. 97. 1906. (b) Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphanomene. Munch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 16, S. 692. — HIRSCHBERG: Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge

angeborener Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 746. — IGRSHEIMER: Über Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. 1914. — KAFKA: Über einen eigenartigen Pupillenbefund. Ein Beitrag zur Frage funktionell differenter Pupillenfasern im Oculomotorius. Arch. f. Ophth. G. Bd. 105, S. 384. 1921. — KASTAN: Die Pupillenstörungen bei Hirnlues und ihre Bedeutung für die Prophylaxe. Med. Klinik 1924. S. 992. — KESTERMANN: Beitrag zur akkommodativen Pupillenstarre ohne Lichtstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, S. 141. 1923. — KOLLNER: Zur Ätiologie der Abducenslahmung, besonders der isolierten Lahmung. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 112, 153, 197. — KONIGSTEIN: Spastische Spinalparalyse und Pupillenstarre. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 2409. — KRUGER: Die Beobachtungen einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. Bd. 37. 1918. — KUHLMANN: Paradoxe Konvergenzreaktion der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, S. 409. 1924. — LAUBER: Luetische Erkrankungen des Oculomotoriuskerns mit eigentümlichen Mitbewegungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. S. 509. — DE LAPERSONNE: Syphilis héréditaire et ophthalmoplégie interne. Ann. d'oculist. Tom. 141, p. 303. — LAWFOED: Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 14, S. 346. 1890. — LEVINSOHN: (a) Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 300. 1917. (b) Über einseitige Konvergenzstarre der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, S. 756. 1923. — LUCKE: Tabes dorsalis, a pathological and clinical study of 250 cases. Journ. of nerv. a. ment. dis. Vol. 43. 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. Bd. 36, S. 41. 1917. — LUHR: Oculomotor palsy with parenchymatous Keratitis in congenital syphilis. Americ. Journ. of ophth. Vol. 7, S. 293. 1924. — MAAS: (a) Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1913. Nr. 15. (b) ROBERTSONSches Phänomen bei nichtsyphilitischen Krankheiten? Neurol. Zentralbl. Nr. 19, S. 787. 1917. MARBOIX: Quelle attitude prendre en présence d'une mydriase chez un syphilitique ancien sans autre manifestation apparente? Clin. opt. November 1919. — MATTISOHN: Über einen Fall von Ophthalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — MAYER: Nichtluetisch bedingte reflektorische Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. Bd. 37. 1918. — MEES: Über alkoholische reflektorische Pupillenstarre. Munch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22. S. 1200. — MELLER: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes zoster uveae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43, S. 450. 1920. — MERKEL und KALLIUS: Makroskopische Anatomie des Auges. GRAEFF-SÄEMISCH, 2. Aufl. — MEYER, A.: Über das A. WESTPHALSche Pupillenphänomen bei Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 68, H. 3—5. 1923. — NICOLAU: Frühzeitige Ungleichheit der Pupillen bei der Syphilis. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1918/19. p. 283. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 125, S. 924. 1920. — NONNE: (a) Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose, von isolierten, syphiligen Pupillenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51, S. 155. 1914. (b) Klinische und anatomische Untersuchungen eines Falles von isolierter, echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alkoholismus chronicus gravis. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 1. — NONNE und WOHLWILL: Über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Fehlen von Paralyse, Tabes und Syphilis cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1914. Nr. 10. — OHM: Das Augenzittern als Gehirnstrahlung. Urban & Schwarzenberg 1925. — PALICH-SZÁNTÓ: Über das Auftreten des einseitigen ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomens. Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. Wiener ophth. Ges. 1921. S. 434. — PEMBER: Ophthalmoplegia in luetic basilar meningitis. Americ. Journ. of ophth. Vol. 7, p. 294. 1924. — PRZEDPELSKA: Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei älteren Heredosyphilitikern. Munch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 12. — RASQUIN: La forme de l'irrégularité pupillaire, syphilitique. Ann. d'oculist. Jg. 83, p. 162. 1920. — REDLICH: Zur Pathologie der reflektorischen Pupillenstarre. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 38/39. — RIZZO: Pupillenstarre und Ciharganglion. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 530. 1921. — SATTLER: Zur Frage der wurmförmigen Zuckungen am Sphincter pupillae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50, S. 349. 1912. — SATTLER jun.: Über umgekehrtes ARGYLL-ROBERTSON-Phänomen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 44, S. 331. 1920. — SCHMIDT-RIMPLER: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien 1905. — SIEGRIST: Irisatrophie bei Pupillenstarre. Disk. Heidelberger Ber. 1901. S. 43. — SIEMERLING: Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 22, S. 194 u. 257. 1891. — SIEMERLING und BOEDEKER: (a) Chronisch fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 29, S. 420. 1897. (b) Über chronische progressive Lahmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Suppl. Bd. 22. — SOMMERVILLE: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 31, S. 45. 1922. — SPIEGEL: Zur Lokalisation des ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomens (insbesondere nach dem Verhalten der vestibulären Pupillenreaktion). Wien. klin. Wochenschrift. 1925. Nr. 7 u. 8, S. 189. — STARGARDT: Ursachen des Sehnervenschwunds bei Tabes und progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 51, S. 173.

STERN: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. — STOCKER: Über eigenartige Unterschiede im Pupillenverhalten bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der sog. juvenilen Paralyse. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd 53, S. 233. 1914. — UHTHOFF: (a) Die Ophthalmoplegien. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 478. (b) Augensymptome bei der Syphilis des Zentralnervensystems. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. 1911. — VALLERY-RADOT, PASTEUR, STÉVENIN et FAROU: Maladie osseuse de Paget avec signes pupillaires et réaction de BORDET-WASSERMANN positive. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 37, Nr. 9, p. 339. 1921. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 26, S. 261. 1921. — VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE: Totale Ophthalmoplegie am rechten Auge mit Sensibilitätsstörungen und Erblindung. Arch. d'opht. Oktober 1909. p. 623. WESTPHAL, C.: Reflektorische Pupillenstarre bei Diabetes mellitus. Neurol. Zentralbl. 1917. Nr. 13. — WILBRAND-SÄENGER: Die Neurologie des Auges. Bd. 1. 1899. (b) Die Störungen der Akkommodation und der Pupillen. Neurologie des Auges. Bd. 9. 1922. WISOTZKI: Beiträge zur juvenilen Paralyse und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — WULLENWEBER: Weiterer Beitrag zur Frage der prognostischen Bedeutung des Verhaltens des Liquor spinalis bei isolierten syphilitischen Pupillenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 350. 1922. — ZAPPERT: Ein Fall von isolierter linksseitiger Oculomotoriuslahmung infolge von hereditärer Lues. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 18. S. 483. 1894.

X. Orbita.

BIRCH-HIRSCHFELD: Die Krankheiten der Orbita. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. 1909 (Literatur). — BLESSIG: Ein Fall von gummoser Erkrankung der Orbita usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 325. — BRÜCKNER: Ein Beitrag zur Kenntnis hereditär-syphilitischer Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26, S. 493. 1911. — CATTANEO: Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und ihre orbitale und Bulbuskomplifikationen. Ann. di ottalmol. Vol. 53, p. 709. 1925. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 635. 1925. — CHAIGNEAU: Contribution à l'étude des ostéopériostides syphilitiques de l'orbite. Paris. Thèse française 1908—1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. CHARLIN: Syphilis orbito-cranienne. Ann. d'oculist. Tom. 156, p. 185. 1919. Ref. Arch. f. Augenheilk. Literatur für 1919. S. 151. — DIMITRIEW: Gumma der Orbita. Ref. Jahresber. 1911. S. 508. — DODD: Syphilis of the orbita. Report of an unusual case. Arch. of ophth. 1912. Ref. Ophthalmoscope. 1913. p. 753. — DUCAMP: Syphilis régionale de l'orbite. Ann. d'oculist. Tom. 151, p. 477. — GOLDZIEHER: Über Syphilis der Orbita. VOSSIUS Abhandl. Bd. 4. 1902. — GRONHOLM: Über Tenonitis serosa. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 54, S. 258. 1924. — HIRSCH, C.: Periostitis orbitae luetica gummosa lateris dextri. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 2123. — HOLZ: A case of syphilitic orbital periostitis and optic neuritis, in which vision was almost extinguished but completely restored. Ophthalm. record. 1903. p. 329. — KEMP: Syphilis of the orbit. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 8, p. 165. 1923. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 35, S. 489. 1924. — KONIGSHOFER: Dtsch. med. Zeitg. Zit. nach BIRCH-HIRSCHFELD. — LAUBER: Diskussion zu BRÜCKNER. Heidelberger Ber. 1910. S. 341. — LURIE: Zwei Fälle von Tenonitis. Zentralbl. f. Augenheilk. 1910. S. 289. — MELLER: Über chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Arch. f. Ophth. G. Bd. 85, S. 146. 1913. — MRAČEK: Zur Syphilis der Orbita. 1886. — NELLISSEN und WEVE: Gumma des Sinus maxillaris und der Orbita. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 434. 1922. — NONNE: Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. 1915. — ORETSCHKIN: Ein Fall von gummoser Erkrankung der Orbita. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53, S. 270. 1914. — PEPPMÜLLER: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Auges. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. — RAFFIN: Über orbitale Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 747. 1921. — SCHOTT: Periostitis syphilitica mit gummosen Wucherungen in beiden Augenhöhlen usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. 7, S. 94. — SOLOWETSCHIK: Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Schädellaffektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 48, S. 80. 1869. — TROTTER: Diskussion über die diagnostische Bedeutung der Proptosis. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 43, p. 169. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 12, S. 268. 1924. — UHTHOFF: Fall von syphilitischer Orbitalerkrankung. Allg. med. Zentralzeitung. 1899. Nr. 55. — WALTER: Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle nebst Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 8. — WERNER: Über syphilitische Gummibildung der Orbita. Inaug.-Diss. Jena 1913. — WILLIAMSON-NOBLE: Entzündlicher Pseudotumor der Augenhöhle. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 15, S. 637. 1925.

XI. Syphilis und Blindheit.

BEDNARSKI: Les causes de cécité chez les enfants. Arch. d'opht. Tom 31, p. 356. 1911. FICK: Die Blindheit. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 10. — FRESE: Erblindungsursachen bei 849 jugendlichen Blinden der staatlichen Blindenanstalt Steglitz-Berlin. Klin.

Wochenschr. 1924. S. 2380. — GOLOWIN: Die Blindheit in Rußland. Odessa 1910. — HARMAN: Causes and prevention of blindness. Americ. Journ. of ophth. 1921. p. 824. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 23 u. 334. — HART-SCHWARZKOPF-SIGEL: Ein Beitrag zur Blindenstatistik aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik. Tübingen 1901. — HIRSCH, L.: Entstehung und Verhütung der Blindheit. Klin. Jahrb. Bd. 8, S. 489. 1902. — IGERSEHEIMER: Syphilis als Erblindungsursache bei jugendlichen Individuen. Zeitschr. z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. 1911. S. 225. — KROBER: Beitrag zur Frage des ursachlichen Zusammenhanges der Syphilis mit der Idiotie. Med. Klinik. 1911. S. 1239. — LAWSON: The causes and prevention of blindness. Lancet. 1922. p. 1292. — MAGNUS: Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Breslau 1883. — MOORE, FORSTER, LANG, HUMPHREY NEAME, DOYNE: Some causes of amaurosis in infants. Brit. med. Journ. of ophth. Vol. 6, p. 337. 1922. — SCHAIDLER: Die Blindenfrage im Königreich Bayern. München 1905. Ref. Jahresber. 1905. S. 144. — SCHOLTZ: Ursachen und Verbreitung der Blindheit in Ungarn. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. 1908. — SEEFELDER: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenit. Arch. f. Ophth. G. Bd. 63, S. 205. — SILBERSTEIN: Über die Gesundheitsverhältnisse der Jugendblinden und eine eigenartige Krankheitsform (Nierenaffektion familiar Amaurotischer). Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 44, S. 2350. — THIER: Demonstration geheilter bzw. gebesserter Blinder. Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 416. 1911. — THOMSEN, BOAS, HJORT und LÄSCHLY: Eine Untersuchung der Schwachsinnigen, Epileptiker, Blinden und Taubstummen Danemarks mit Wa.R. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 20, S. 891. — TROUSSEAU und TRUC: Bericht über Blindheit und Blinde. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 431. 1902. — VELHAGEN: Blindheitsursachen (angeb. und erworbene Erblindung). Hygieneausstellung, Dresden 1911. — WIDMARK: Über die Bedeutung der venerischen Krankheiten als Ursache der Erblindung. WIDMARKS Mittelungen a. d. Augenklinik zu Stockholm. 1902. S. 4, 121. — ZADE: Blindenwesen. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 8, S. 273. 1924.

Namenverzeichnis.

(Die schragen Zahlen verweisen auf das Literaturverzeichnis.)

- ADLER 409.
ALBINI 133.
ALEXANDER 131, 134, 142, 149, 172, 225, 175, 203, 227, 232, 239, 244, 275, 286, 302, 337, 379, 401, 402, 404, 407, 419, 425, 426, 449, 465, 473, 474, 484, 493.
ALEXANDRESCU 15, 461.
ALT 88, 481, 484.
ALTMANN 25, 26, 458, 461, 484.
ALZHEIMER 287, 292, 363, 413.
AMMON 207, 474.
v. AMMON 176.
ANARGYROS 131, 473.
ANDERSEN 480.
ANDREWS 244.
ANGÉLIS 234.
ANTON 18, 458, 484.
ANTONELLI 83, 126, 136, 158, 162, 204, 226, 253, 465, 466, 471, 473, 474, 481.
ANTOINE 194, 474.
APELT 21.
ARCOLEO 298.
ARGAÑARAZ 444, 494.
ARISAWA 194.
ARLT 379, 380, 484.
ARNING 147, 474.
ARNOUX 285.
ARZT 2, 457, 458, 463.
ASCHHEIM 120.
ASCHER-FISCHER 384.
ASSMANN 396, 494.
AUBINEAU 113, 115, 116, 174, 479.
AUGSTEIN 158.
AXENFELD 79, 120, 134, 142, 176, 180, 300, 396, 404, 471, 474, 479, 494.
AYER 384.

BAAS 127, 220, 471, 481.
BAB 1, 73, 81, 189, 232, 253, 254, 266, 378, 466, 484.
BACH 386, 387, 388, 392, 397, 481, 494.
BADAL 302, 484.
BADET 181, 474.
BAER 116, 117, 471.
BAERMANN 14, 15, 457, 458, 463.
BAISCH 80, 466.
BALLINA 380.
BANKOWSKI 292, 488.
BARBAR 298.
BARKAN 234, 479, 494.
BARLAY 234.
BARLOW 257, 258, 263
BARNES 126.
BARRAUD 208, 479.
BARUCH 302, 484.
BAUER 80, 81, 82, 466.
BAUM 287, 458, 484.
BAUMGARTEN 328, 329, 332.
BAURMANN 308.
BAYER 176, 199, 474.
BEAUVIEUX 170, 474.
BECHER 18, 458.
BECK 27, 83, 343, 459, 489.
BECKER 198, 459.
BEDNARSKI 453.
BEHR 30, 234, 304, 305, 307, 310, 331, 347, 354, 356, 357, 362, 364, 376, 377, 379, 384, 385, 386, 387, 390, 392, 393, 396, 399, 412, 459, 484, 494.
BEHRING 84, 384
BEINHAUER 119, 472.
BEITZKE 291.
BELLENCONTRE 196.
BENARIO 111, 116, 117, 333, 457, 459, 471, 485, 494.
BENEDEK 14, 15.
BENEDIKT 348.
BENOIT 227, 479.
BERGER 292, 348, 357, 367, 441.
BERGMEISTER 123, 304, 472, 485, 494.
BERGRATH 98, 189, 466.
BERIEL 19.
BERNHARDT 338, 485.
BERNHEIM 98, 466, 494.
BERNHEIMER 173, 405, 414, 432.
BERTARELLI 36, 39, 40, 41, 53, 55, 66, 463.
BEST 386, 474, 482, 485.
BIELSCHOWSKY 176, 359, 423, 474, 494.
BIETTI 176, 474.
BINET 172.
BING 414, 417.
BIRCH-HIRSCHFELD 313, 333, 445, 446, 447, 449, 450, 451, 482, 496.
BIRNBAUM 471.
BISHOP HARMAN 453, 466.
BITOT 271.
BITTORF 335.
BJERRUM 312, 313.
BLATT 3, 13, 30, 34, 268, 459, 482.
BLEGVAD 318, 352, 485.
BLESSIG 448, 451, 496.
BLIEDUNG 311, 485.
BLOCH 409, 413, 474.
BLUTHE 207, 479.
BOAS 14, 15, 80, 81, 82, 88, 89, 90, 92, 459, 462, 466, 468, 469, 479, 497.
BOCK 131, 132.
BODEKER 396, 427, 495.
BOGATSCH 354.
BOKAY, I. v. 92.
BOKAY, Z. v. 92.
BOLDT 165.
BONNEFOY 329, 485.
BORDET 10
BOROWSKI 119.
BOTTERI 110, 115, 472.
BOURGOIS 116.
BRAILEY 109, 257, 482.
BRANDWEINER 27, 388, 459, 485.
BRAUNSCHWEIG 423, 494.
BRASCH 413.
BREITBACH 396.
BREJSKI 153.
BREMER 282, 482.
BRENNER 452.
BRÉUER 153.
BRIXA 261, 482.
BROWN 1, 4, 41, 52, 53, 70, 79, 435, 457, 463, 484, 494.
BROWN-SÉQUARD 388.
BROWNING 15, 234, 236, 459, 480.
BRUCK 107, 457, 459, 461, 462.

- BRUCKNER 34, 120, 121, 124, 158, 448, 459, 474, 485, 496.
 BRUNING 40, 41, 319, 464, 485.
 BRUSSELMANS 441.
 BRYN 176, 474.
 BULL, OLE 252, 303, 466, 482.
 BUMKE 386, 390, 391, 394, 396, 397, 400, 401, 402, 403, 404, 494.
 BURRI 7.
 BUSCHKE 1, 4, 39, 55, 84, 88, 433, 434, 457, 459, 463, 464, 466, 485, 494.
 BUSSE 420, 446, 494.
 BUSSY 199, 474, 476, 482.
 BUTLER 474, 480.
 BUTTINO 388.
- CABANNES 196, 466, 474, 485.
 CALAMY 145.
 CALEZOWSKI 432.
 CALHAM 334, 485.
 CALLAN 162.
 CAMPBELL 435, 436.
 CANGE 194, 474.
 CANTONNET 30, 426, 431, 459, 485, 494.
 CARBONNE 433.
 CARLOTTI 285, 484.
 CARPENTER 116, 174, 330, 474, 491.
 CARRERA 295.
 CARSTEN 90, 467.
 CARVILL 156, 161, 168, 197, 202, 474.
 CASTELLANI 103, 282, 482.
 CATTANEO 59, 75, 81, 82, 109, 165, 181, 184, 189, 190, 234, 449, 463, 474, 480, 482, 496.
 CAUTIER 196.
 CAUVIN 11, 123, 472.
 CHAILLOUS 115, 118, 136, 472, 473.
 CHARLIN 285, 286, 446, 451, 484, 496.
 CHESNEY 4.
 CHEVALLEREAU 120, 472.
 CHVOSTEK 437.
 CITRON 11, 457, 459, 484, 485.
 CLAUSEN 1, 40, 55, 61, 66, 85, 146, 170, 173, 180, 189, 190, 192, 193, 198, 200, 210, 463, 475.
 CLEMENT 109.
 COATS 74, 277, 482.
 COHE 101.
 COHEN 179, 459.
 COLBERG 227, 480.
 COLOMBO 463.
 COLRAT 199, 477.
 COMBY 3.
 COMMINGOS 110, 116, 472.
 COPPEZ 282, 482.
- CORDS 396, 494.
 CORNIL 114.
 COSMETTATOS 172, 475.
 COURCY 199, 475.
 COUZON 174.
 CRAMER 129, 475.
 DE CRINIUS 22, 459.
 CUMMINGHAM 162, 475.
 CZIKELI 98, 466.
- DALSTROEM 18, 459.
 DANIS 170.
 DÉJÉRINE 348.
 DELBANCO 37, 463, 469.
 DEMARBAIX 174.
 DÉNARIÉ 177.
 DENIG 196.
 DERBY 134, 156, 161, 162, 168, 197, 202, 432, 474.
 DERCUM 382, 485.
 DERSCA 15, 461.
 DESMARRES 118.
 DESSAUER 82, 466.
 DEUTSCHMANN 164, 165, 408, 410, 411, 494.
 DIANOUX 225.
 DICKINSON 309, 485.
 DIEZ 152.
 DIMMER 159, 475.
 DINKELACKER 288, 462, 493.
 DIOS 375, 488.
 DITLEVSEN 14, 15, 459.
 DOLD 459.
 DOR 196, 237, 398, 469, 475.
 DORREL 233, 480.
 DOWSE 432, 494.
 DOYNE 453, 497.
 DREYER-DUFER 269, 272.
 DREYFUS 20, 25, 26, 33, 290, 293, 294, 295, 379, 385, 389, 395, 398, 400, 458, 459, 469, 484, 485, 494.
 DRYSDALE 424.
 DUCHEK 437.
 DUFOUR 275, 284, 349, 388, 482, 485.
 DUHRING 130.
 DUJARDIN 435.
 DUPASQUIER 85, 467.
 DUPÉRIÉ 210, 232, 481.
 DUPUY-DUTEMPS 234, 392, 412, 472, 494.
 DUVERGER 181, 475.
 DYDINSKI 413.
- EARLY 380.
 EBSTEIN 333.
 ECKSTEIN 312.
 EDINGER 290.
 EDMUNDS 257, 482.
 EHRLICH 2, 3, 103, 106, 116, 319, 469, 485.
 EHRMANN 55, 287, 463.
 EICHELBERG 17.
- EICKE 22, 24, 457, 459.
 EISENLOHR 341.
 ELEONSKAJA 309, 475, 485.
 ELLIS 382, 383, 492.
 ELSCHNIG 99, 120, 127, 138, 142, 143, 149, 151, 159, 164, 181, 182, 183, 184, 185, 187, 188, 193, 196, 201, 210, 285, 384, 411, 472, 475, 484, 485.
 ENGELKING 312.
 ENGELSTEDT 431.
 EPPENSTEIN 161, 162, 472, 475.
 ERB 394, 395, 404.
 ERDMANN 124, 156, 176, 475.
 ESKUCHEN 18, 19, 20, 25, 338, 459.
 ESSIK 384.
 EVERS 117, 464.
 EWETZKY 234, 235, 236, 237, 238, 480.
- FABRY 469.
 FAGINOLI 15.
 FAHR 274, 287, 291, 469, 485.
 FEHR 83, 196, 197, 344, 472, 475, 482.
 FERENCZI 349.
 FERRET 207.
 FICKER 1, 5.
 FILATOW 234, 466, 480.
 FINGER 3, 36, 96, 196, 457, 463, 469, 485.
 FINKELSTEIN 79, 90, 124, 463, 465, 466.
 FINKENBURG 410, 494.
 FISCHER 1, 15, 20, 295, 433, 459, 469, 472, 494.
 FISCHL 191, 466, 469.
 FISCHLER 289.
 FISHER 116, 174, 472, 475.
 FISICHELLA 15.
 FLEICHER 30, 432, 458, 494.
 FLEMING 196, 398.
 FORDYCE 295, 384.
 FORSTER 292, 453, 485, 497.
 FORSTER 130, 241, 242, 270, 309, 428, 482.
 FOUQUET 84.
 FOURNIER 88, 96, 111, 116, 119, 172, 225, 289, 424, 432, 466.
 FOURRIÈRE 286, 484.
 FRADKINE 475.
 FRANKE 22, 170.
 FREI 2, 39, 52, 54, 55, 61, 463, 469.
 FRENKEL-HEIDEN 469, 485.
 FRESE 455, 496.
 FREUND 322, 485.
 FRIDBERG 159.
 FROMAGET 110, 116, 174, 196, 199, 244, 472, 485.
 FROSSMANN 10.

- FRUHWALD 1, 457, 459, 463, 485.
 FUCHS 27, 30, 50, 147, 161, 162, 176, 181, 206, 217, 225, 227, 252, 257, 258, 259, 261, 273, 304, 328, 349, 352, 354, 388, 389, 459, 462, 475, 482, 485, 492, 494.
 FUCHS, DORA 6, 80, 457.
- GAJKIEWITZ 431.
 GALEZOWSKI 136, 239, 282, 348, 349, 475, 482, 485
 DA GAMA PINTO 163, 454.
 GAMPER 288.
 GANGELEN 335, 486.
 GAUCHER 85.
 GEBB 13, 196, 460.
 GEGENBAUR 414.
 GENGOU 10.
 GENKIN 437.
 GENNERICH 11, 21, 117, 287, 290, 293, 294, 295, 379, 382, 383, 460, 469.
 GEORGI 12, 24, 25, 460, 461, 486.
 GERICKE 101.
 GERLACH 313, 488.
 GIERKE 131, 189, 463, 465, 478.
 GIFFORD 29, 384, 475, 486.
 GILBERT 34, 35, 127, 153, 154, 176, 181, 186, 285, 304, 460, 466, 475, 480, 482, 484.
 GILPIN 382.
 GINBERG 362.
 GINSBURG 11, 116, 472.
 GIULINI 131, 132, 133, 473.
 GLANZ 170.
 GLORIEUX 427.
 GOBEL 385, 486.
 GOLDBERGER 26, 460.
 GOLDFLAM 391, 494.
 GOLDSTEIN 22, 460.
 GOLDZIEHER 127, 226; 445, 447, 448, 449, 451, 472, 473, 496.
 GONIN 275, 284, 349, 482, 485.
 GORBUNOW 196.
 GORING 89, 91, 176, 468.
 GOTSCHLICH 2.
 GOURFEIN 109, 486.
 GOWERS 354, 357, 367, 428, v. GRAEFE 97, 142, 194, 227, 239, 281, 431, 494.
 GRAETZ 37, 463.
 GRAFE 356, 486.
 GRANDCLÉMENT 116, 174, 176, 196, 473, 477, 483.
 GREEF 40, 55, 66, 147, 167, 210, 380, 463, 472, 475, 486.
 GREEN 220, 344, 466, 476.
- GRIESBACH 101, 469.
 GROENOUW 111, 120, 122, 129, 130, 172, 476, 480.
 GROETHUYSEN 391, 494.
 GROSGLIK 318, 486.
 GROSSER 82, 466.
 v. GROSZ 196, 379, 486.
 GROUVEN 37, 40, 43, 53, 66, 130, 464.
 GRUNER 197.
 GRUNERT 154, 402, 476, 494.
 GUÉNEAU 118, 472.
 GUGLIANETTI 216, 234, 482
 GULLSTRAND 315.
 GUMPERTZ 39, 88, 413.
 GUNN 126.
 GUTMANN 133, 134, 327, 473, 486.
 GUTZMANN 227, 326, 480.
- HAAB 149, 163, 245, 252, 270, 279, 281, 482.
 HAAG 285, 484.
 HAENEL 385, 386, 486.
 HAENSEL 40, 464.
 HAGELSTAM 409.
 HAHN 110, 273, 282, 467, 469, 482.
 HALA 228, 480.
 v. HALBAN 409, 413.
 HALBEN 413.
 HALBERSTADTER 82, 466.
 HALLOPEAU 110, 472.
 HANDKE 108.
 HANKE 237.
 HANSEMANN 38.
 HANSEN 262, 263, 274, 482.
 HARMS 281, 480, 482.
 HASLINGER 98, 194.
 HASSIN 374, 486.
 HATA 62, 103, 466, 469.
 HAUCK 107.
 HAUPTMANN 24, 91, 290, 377, 460, 466, 486, 489.
 HAWTHORNE 434.
 HEAD 435, 436.
 HECKEL 119.
 HEDDAEUS 386, 387, 388, 397, 494.
 HEGENER 107, 469.
 HEIM 385, 486.
 HEINE (Kiel) 30, 196, 207, 233, 310, 388, 442, 443, 444, 482, 486.
 HEINE, L. 83, 343, 460, 480, 486, 494.
 HEINEMANN 14, 15, 458.
 HELBRON 115, 116, 472.
 HELLER 100, 470
 HENSCHEN 297, 331, 335, 486.
 HENSEN 196, 198, 199, 466, 470, 476, 486.
 HERFORD 234, 480.
 HERMAN 109, 380, 486.
- HERRENSCHWAND 211, 480.
 HERTER 472.
 HERXHEIMER 107, 470.
 v. HESS 312, 387, 494.
 HESSBERG 30, 170, 384, 386, 460, 476, 486.
 HESSE 196, 472.
 HEUBNER 279.
 v. HEUSS 403
 HIGGENS 174.
 HIGOUMENAKIS 98, 466.
 HILLON 195, 476.
 HILDESHEIMER 124, 472.
 HIPPEL, A. v. 135, 476, 482.
 HIPPEL, E. v. 1, 82, 84, 85, 138, 145, 147, 149, 151, 158, 163, 165, 167, 168, 169, 178, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 200, 234, 236, 248, 254, 257, 262, 267, 279, 281, 304, 305, 306, 308, 310, 312, 393, 454, 466, 472, 476, 480, 486, 494.
 HIRSCH 282, 354, 446, 452, 482, 496, 497.
 HIRSCHBERG 100, 145, 146, 147, 149, 150, 153, 158, 159, 161, 168, 220, 240, 244, 248, 254, 270, 283, 284, 343, 352, 379, 380, 444, 452, 466, 470, 476, 482, 486, 494.
 HJORTH 88, 468, 497.
 HOCHHEIM 420, 446, 494.
 HOCHSINGER 79, 81, 82, 83, 84, 86, 89, 90, 91, 100, 102, 137, 335, 434, 466, 474.
 HOCK 174, 175.
 HOFF 381, 487.
 HOLDEN 282.
 HOELSCHER 170, 476.
 HOESSLI 460, 486.
 v. HOESSLIN 282.
 VAN DER HOEVE 312, 322, 486.
 HOFFMANN, E. 1, 6, 9, 40, 41, 43, 44, 54, 102, 103, 117, 123, 146, 187, 457, 460, 464, 470, 487.
 HOOR 138, 167, 174, 476.
 HORNER 153, 298.
 HORSTMANN 487
 HOTZ 451.
 HOUGH 27, 292, 461, 464, 489.
 HUBNER 467.
 HUGUENIN 244, 437.
 HULKE 309, 434.
 HUMPHREY-NEAME 156, 453, 461, 497.
 HUSLER 99, 467.
 HUTCHINSON 84, 96, 121, 149, 158, 168, 174, 257, 476.
 HUTINEL 88

- IDELSOHN** 413.
IGERSHEIMER 1, 5, 12, 30, 37, 60, 61, 80, 103, 104, 105, 189, 190, 192, 193, 234, 257, 292, 311, 312, 313, 327, 356, 357, 380, 381, 457, 460, 464, 467, 470, 474, 476, 480, 482, 487, 495, 497.
INGRAM 196, 475.
INOUYE 127, 128, 472, 482.
ISCHREYT 121, 122, 334, 472, 487.
ISNEL 435.
ITO 257, 482.
IWASCHENZOFF 380, 487.

JACOBSON 241, 435, 487.
JACQUEAU 85, 467.
JADASSOHN 105, 106, 107, 470.
JAGER 22, 181, 184, 186, 188, 460, 476.
JAHNEL 2, 5, 7, 9, 292, 293, 373, 374, 460, 487.
JAKOB 287, 291, 371, 374, 487, 493.
JAKOBSTHAL 10, 39, 460, 487.
JAKOBY 205, 209, 215, 480.
JAKOWLEWA 167.
JAMPOLSKY 110, 472.
JAPHA 83, 343, 487.
JAPIOT 199, 474, 476.
JATZOW 335.
JEAFFRESON 424.
JENSEN 240, 327.
JESSNER 98, 203, 467.
JOSEPHY 334, 487.
JULER 174, 327, 487.
JULIEN 126.
JUNIUS 181, 476, 480.

KAFKA 14, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 24, 25, 35, 377, 422, 457, 459, 460, 462, 487, 493, 495.
KAHLMETER 487.
KALLIUS 414, 445, 495.
KALT 177, 474.
KASSOWITZ 79, 80.
KATZ 452.
KEHRER 396.
KERL 2, 457, 463.
KESTERMANN 399, 495.
KEY 17, 334, 487.
KIRIBUTSI 139, 476.
KISS 91, 468.
KISSMEYER 457.
KLAAR 107.
KLAUSNER 14, 15, 16, 459, 460.
KLEBERG 107, 470.
KLEEFELD 197, 476.
KLEIN 176, 313, 488.
KLEINSASSER 219, 480.
KLINGMULLER 457.

KLOPSTOCK 10, 461.
KNACK 274, 482.
KNAPP 234, 236, 284, 308, 480, 482, 488.
KNICK 288, 488.
KNOFFELMACHER 80, 335, 467, 488.
KNORRE 298.
KOCH 38, 465, 467.
KOEPPE 139, 476, 480.
KOGEL 176, 476.
KOHN 240, 327, 482.
KOLETA 476.
KOLLE 2, 4, 39, 43, 53, 54, 62, 117, 198, 457, 464, 470.
KOLLNER 106, 317, 355, 476, 488, 495.
KONIGSHOFER 451, 476, 496.
KONIGSTEIN 26, 457, 460, 461, 467, 488, 495.
KORITNY 285, 286, 484.
KOWALEWSKI 114, 472.
KRAEPELIN 408.
KRAUPA 86, 99, 100, 159, 273, 282, 467, 476, 482, 488.
KRAUPA-RUNK j86, 467.
KRAUS 98, 107, 239, 284, 375, 457, 467, 476, 483, 488.
KRAUSE 298, 300, 301, 305, 386.
KREUTZFELD 309, 488.
KRIWONOSOW 234.
KROLL 110.
KRON
KROÓ 4, 55, 464.
KROPP 109.
KRUCKMANN 1, 30, 204, 205, 206, 207, 208, 210, 212, 219, 227, 233, 237, 244, 304, 327, 373, 480, 488.
KRUCKOW 181, 183, 476.
KRUSIUS 211.
KUBIK 124, 313, 457, 472, 488.
KUDISCH 130.
KUFFLER 12, 461.
KUHLMANN 409, 495.
KUKÀN 107.
KUMAGAI 326, 488.
KUMER 107.
KUMMEL 170, 179, 181, 476.
KUNZE 151, 181, 182, 184, 185, 187, 188, 248, 254, 257, 267, 476.
KURNER 88.
KUZNITZKY 2, 196.
KYRLE 26, 33, 102, 109, 294, 384, 461, 470, 488.

LAAS 477.
LACOMBE 174.
LAGNEAU 134, 474.
LAGRANGE 318, 480, 488
LAMPERT 181, 475.
LANDSBERG 452.
LANDSTEINER 3, 10, 53.

LANG 288, 453, 467, 470, 497.
LANGE 22, 461, 462.
LANGENBECK 317, 318, 350, 352, 354, 488.
LANGENDORF 196, 477.
LANGER 84, 85, 467, 470.
DE LAPERSONNE 119, 131, 132, 426, 474, 488, 495.
LISSAR 101.
LAUBER 252, 334, 448, 483, 488, 495, 496.
LAUTENBACH 437.
LAUTER 290, 488.
LAUTERSTEIN 13, 16, 461.
LAWFORD 432, 483, 495.
LAWSON 454, 497.
LAWRENCE 121.
LEBER, A. 461, 472, 477.
LEBER, TH. 12, 30, 35, 74, 112, 115, 149, 170, 200, 210, 240, 241, 242, 248, 249, 266, 275, 276, 277, 279, 281, 282, 283, 344, 355, 361, 362, 445, 472, 483, 488.
LEDERER 385.
LEDERMANN 82, 467.
LEDUC 89.
LEHMANN 313, 488.
LEHNDORF 80, 335, 467.
LEIMBACH 348.
LÉPINE 433.
LEREDDE 99, 293.
LÉRI 348, 362, 488.
LESCHLY 88, 468, 497.
LESOURD 30.
LESSER 90, 92, 100, 467, 470, 488.
LEUDET 438.
LEVADITI 2, 3, 7, 52, 55, 289, 292, 464, 467, 470, 488.
LEVINSOHN 397, 399, 495.
LEYDEN 308.
LI 234, 236, 480, 483.
LICSKO 234, 480.
LIEBERMANN 197, 477.
LIEBREICH 327, 462.
LIÉGARDET 170, 196.
DE LIETO VOLLARO 234, 236, 480.
LILLIE 335, 470, 488.
LIMBURG 211.
LINDENMEYER 196.
LINSER 101.
LINSTOW 396.
LIPPMANN 88, 219, 480.
LOEVENHART 104, 108, 471.
LOHLEIN 103, 161, 285, 295, 470, 477, 488.
LOHMANN 488.
LOKTEW 256.
LOWENBERG 24.
LOWENSTEIN 14, 15, 16, 382, 461, 470, 488.
LUCZKOWSKI 431.

- LUEDDE 120, 472.
 LUHR 432, 495.
 LUNDSGARD 171, 477.
 LUNECKE 30, 386, 461, 489.
 LURIE 451, 452, 496.

 MAAS 396, 488, 495.
 MACKENZIE 432.
 MAGNI 177.
 MAGNUS 452, 497.
 v. MAHRENHOLZ 130, 472.
 MAITLAND-RAMSAY 196.
 v. MALAISÉ 348.
 MANDELSTAMM 119.
 MANDONNET 177, 477.
 MANOLESCU 109.
 MARCOGLAN 110, 116, 472.
 MARCUS 89, 90, 467.
 MARGUERIN 109, 197.
 MARIE 2, 3, 52, 289, 292, 362,
 398, 464, 467, 488.
 MARIN-AMAT 109, 470.
 MARINA 397, 401.
 MARINESKO 292, 295, 382,
 489.
 MARLOW 116, 174.
 MARSCHALCO 470.
 MARX 386, 489.
 MASCHKE 476.
 MASSIA 85, 467.
 MATHER 199, 475.
 MATSUKAWA 299, 327 489.
 MATTAUSCHEK 225, 394, 489.
 MATTISOHN 431, 432, 434,
 495.
 MATZENAUER 79, 90, 467, 489.
 MAURIAC 116, 457.
 MAUTHNER 138, 175, 176, 405,
 419, 421, 422.
 MAYER-PANTIN 209.
 MEES 495.
 MEESMANN 215, 216, 483.
 MEGGENDORFER 334, 489.
 MEINECKE 12, 13, 24, 25.
 MEIROWSKI 13, 457, 470.
 MEISSNER 285, 484.
 MELDE 92.
 MELLER 176, 436, 447, 477,
 480, 495, 496.
 MELLINGER 63, 470.
 MEMMESHEIMER 30, 386, 461,
 489.
 MENDEL 147, 174, 338, 434,
 477, 491.
 MENDEZ 133, 474.
 MERIC 407.
 MERKEL 414, 445, 495.
 MERZBACHER 20, 359, 461.
 METSCHNIKOFF 35, 37.
 METZGER 197.
 MEYER 20, 267, 274, 388, 396,
 467, 483, 495.
 MEYERBACH 389, 461.
 MEYERHOF 101, 469.
 MEYER-STEINEGG 385.

 MEZINCESCU 40.
 MICHAELIS 82, 342, 398.
 v. MICHEL 30, 70, 92, 112,
 113, 114, 116, 118, 120,
 121, 122, 123, 127, 209,
 265, 276, 286, 472, 480,
 483.
 MICHEL-SCHREIBER 111.
 MILLAN 98, 467.
 MILLET 208.
 MINEA 292, 489.
 MINGASSINI 334, 489.
 MIZUO 127, 128, 472.
 MOEBIUS 395.
 MOELI 394.
 MOHR 83, 179, 343, 477, 480,
 489.
 MOHRMANN 124.
 v. MONAKOW 396, 421, 439,
 489.
 DEL MONTE 155, 477.
 MOORE 108, 453, 471, 487,
 489, 497.
 MOOREN 407.
 MORAES-CARDOSE 109, 470.
 MORAX 120, 156, 158, 173,
 177, 197, 226, 286, 473,
 477, 484.
 MORON 109.
 MOSES 276.
 MOSSO 285, 484.
 MOURADIAN 170.
 MUCHA 15, 470.
 MUHLENS 40, 385, 464.
 MULLER, E. 93, 467.
 MULLER, L. 15, 26, 27, 82,
 388, 485.
 MULLER, R. R. 337, 384.
 MULLER-ASPEGREN 295.
 MULZER 2, 6, 35, 36, 37, 38,
 40, 55, 61, 62, 77, 79, 82,
 92, 102, 106, 124, 189,
 287, 289, 461, 464, 465,
 471, 490.
 MUNCHHEIMER 110.
 MYLIUS 326, 327, 489.

 NAEGELI
 NAGEL 271, 483.
 NAGEOTTE 20.
 NAKANO 14, 458.
 NANU-MUSCEL 15, 461.
 NAUNYN 288, 424.
 NAVASSART 469.
 NEBELTHAU 300, 489.
 ZUR NEDDEN 1, 210, 480.
 NEESE 119.
 NEISSER 3, 35, 37, 196, 458,
 461, 462, 464, 471.
 NELISSEN 449, 496.
 NETTLESHIP 239, 257, 263,
 267, 432, 483.
 NEUBURGER 289, 464, 489,
 490
 NEUMANN 121, 262.

 NICHOLS 2, 27, 75, 292, 458,
 461, 464, 489.
 NICOLAS 85, 388, 467.
 NICOLLE 199, 477.
 NIEDERGESASS 440, 441.
 NIMI 127.
 NISSL 20, 21, 292, 371, 489.
 NOGOUCHI 1, 5, 13, 14, 15,
 39, 292, 458, 461, 464, 489.
 NŌNAY 334, 489.
 NONNE 21, 23, 24, 25, 27, 28,
 29, 86, 87, 88, 89, 98, 106,
 116, 189, 203, 287, 288,
 289, 290, 291, 292, 293,
 294, 295, 298, 310, 322,
 330, 334, 336, 341, 380,
 388, 389, 393, 395, 398,
 400, 401, 404, 405, 414,
 430, 440, 449, 461, 467,
 489, 495, 496.

 OBERSTEINER 290, 489.
 OBERWARTH 84, 343, 467.
 ODINZOFF 79, 463.
 OELLER 239, 245, 270, 284,
 327, 483.
 OFFRET 170.
 OHANIAN 244
 OHM 444, 495.
 OKAZAKI 34, 62, 461, 464.
 ONFRAY 98, 467.
 OPIN 329, 485.
 OPPENHEIM 29, 290, 328, 330,
 332, 341, 342, 431, 489.
 OSTSCHAPOWSKI 379.
 OSWALT 216, 483.
 OTTO 296, 297.
 OUTSI 139, 476.
 OYARZABEL 375, 488.

 PAIS 134, 474.
 PALTAUF 127.
 PANAS 134, 474, 480.
 PAPPENHEIM 27, 389, 461.
 PARSONS 121, 156, 473.
 PASETTI 114, 473.
 PASINI 191, 432, 467.
 PAULIAN 426.
 PAYR 310, 311, 490.
 PEARCE 1, 4, 41, 52, 53, 55,
 70, 79, 457, 463.
 PÉCHIN 118, 490.
 PEL 439.
 PELTESOHN 468, 490.
 PEPPMULLER 448, 473, 490,
 496.
 PERLES 204.
 PERLIA 179, 477.
 PETALA 109.
 PETERS 157, 158, 176, 204,
 477.
 PETTE 106, 288, 290, 310, 490.

- PFALZ 161, 477.
 PFISTER 154, 156, 477.
 PFLUGER 285, 480, 484.
 PFORTNER 17.
 PICK 4, 437, 438, 458, 468, 490.
 PILCZ 225, 394, 489.
 PINCUS 79, 290, 490.
 PINELES 396.
 PIPER 490.
 PIRILA 287, 291, 458, 490.
 PLANNER 13, 16, 461.
 PLAUT 2, 24, 26, 27, 34, 35, 77, 86, 89, 91, 106, 176, 289, 292, 460, 461, 462, 464, 468, 471, 490.
 PODOVANI 109.
 POITOUX 113.
 POLACK 477, 487.
 POKROWSKY 234.
 POWOW 423.
 POSEY-KORSCHITZ 110, 484.
 POTEL 384.
 POWER 298.
 PRAT 98.
 PROPPING 17, 19, 461.
 PRZEDPELSKA 442, 495.
 PURCKHAUER 53, 54, 55, 66, 465.
 PULAY 107, 446.
 PUSCARIU 277, 483.

 QUINCKE 16, 18, 29, 461, 490.

 RABITSCH 15, 461.
 RAEHLMANN 143, 357, 367.
 RAFFIN 449, 496.
 RANKE 291, 335, 344.
 RANSHOFF 216, 477, 481.
 RASCHEK 451.
 RASQUIN 388, 495.
 RATH 30, 461.
 RAU 207, 474.
 RAUDNITZ 444.
 RAVAUT 20, 25, 288, 295, 490.
 RAVEN 89, 90, 468, 490.
 RE 176.
 REHM 18, 20, 26, 461, 490.
 REICHE 82.
 REICHMANN 18, 442, 461, 490.
 REIS 165, 176, 181, 182, 183, 184, 477.
 REISCHIG 80.
 REITER 4, 465.
 RENTZ 109, 490.
 RETZIUS 17.
 REYE 334, 490.
 V. RHODEN 468.
 RICHT 134, 474.
 RICHTER 371, 374, 490.
 RIETSCHEL 80, 82, 468.
 RIZZO 24, 397, 495.
 ROBIN 114.

 ROCHON-DUVIGNEAUD 257, 259, 265, 446, 483, 490, 494.
 ROEMHELD 396.
 ROLLET 116, 174, 176, 199, 207, 208, 473, 477, 481, 483, 490.
 RONNE 89, 90, 312, 313, 318, 350, 351, 352, 354, 355, 366, 466, 485, 491.
 ROSENHAUCH 284, 483.
 ROSENMEYER 435.
 ROSENSTEIN 191, 471, 477.
 ROSENTHAL 93, 100, 437, 468, 471, 491.
 ROSNOBLET 208, 481.
 ROST 21, 26, 287, 461.
 ROTTMANN 3, 465.
 ROUVILLOIS 110, 473.
 ROUX 35, 37, 108, 492.
 RUBEL 162, 478.
 RUMBAUER 209, 481.
 RUMPF 86, 407.
 RUMSCHEWITSCH 227, 481.
 RUPPERT 2, 39, 464.
 RUTGERS 356, 491.

 SABRAZÈS 210, 232, 481.
 SACHS 10, 12, 24, 25, 461.
 SAEMISCH 110, 111, 159, 473.
 SAENGER 282, 296, 297, 301, 308, 313, 314, 318, 322, 323, 332, 335, 337, 338, 347, 355, 357, 358, 359, 367, 386, 399, 401, 402, 414, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 423, 424, 427, 428, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 484, 493, 496.
 SAHLGREN 24.
 SALMON 40, 103, 465.
 SAMAJA 397.
 SAMELSOHN 285, 484.
 SANDMANN 6, 171, 191, 196.
 SANN 97.
 SARBO 91, 648, 491.
 SATTLER 127, 128, 399, 423, 491, 495.
 SAUTTER 123, 473.
 SAUVINEAU 431, 432, 433.
 SAWITSCH 234.
 SAZERAC 108.
 SCALINCI 163, 454.
 SCHACHERL 26, 27, 388, 459, 485, 491.
 SCHADEK 174.
 SCHANZ 196.
 SCHAUDINN 1, 458.
 SCHEFFELS 277, 483.
 SCHEIDEMANN 326, 327, 491.
 SCHELLACK 36, 78, 79, 465.
 SCHENKL 303.
 SCHERBER 40, 123, 473.
 SCHERESCHEWSKY 1, 458, 465.

 SCHLECK 29, 193, 304, 462, 478, 491.
 SCHINDLER 356, 468, 491.
 SCHIPHORST 348, 491.
 SCHIRMER 143, 481.
 SCHLAGENHAUFER 366.
 SCHLESINGER 84, 468.
 SCHLIMPERT 1, 73, 81, 189, 232, 245, 253, 266, 468.
 SCHLITTLER 83, 196, 468.
 SCHMIDT 408, 491.
 SCHMIDT-RIMPLER 286, 432, 452, 484, 495.
 SCHMORL 18, 287, 471.
 SCHNABEL 216, 448, 481.
 SCHNAUDIGEL 163, 196, 197.
 SCHNEIDER 1, 176, 191, 295, 458, 465, 478.
 SCHOBL 262, 483.
 SCHOELER 336.
 SCHOLL 26.
 SCHONBERG 384, 462, 491.
 SCHONBORN 17, 20.
 SCHONFELD 384, 462.
 SCHOTT 196, 298, 448, 449, 496.
 SCHOTTMULLER 26, 461, 490.
 SCHREIBER 74, 77, 104, 112, 121, 126, 473.
 SCHRODER 290, 292, 341, 362, 491.
 SCHUCHT 40, 60, 66, 210, 461, 465.
 SCHULLER 334, 335, 491.
 SCHUMACHER 170, 179, 255, 462, 478.
 SCHUSTER 290, 338, 491.
 SCHUTZ 396.
 SCHWALBE 29, 335, 488.
 SCHWEIGGER 167.
 DE SCHWEINITZ 116, 196, 330, 334, 473, 491.
 SCHWEIZER 98.
 SCHWENKER 1, 192, 478, 481.
 SCHWITZER 219, 481.
 SEDAN 220, 481.
 SEEFELDER 82, 161, 163, 165, 176, 454, 478, 483, 484, 497.
 SEGDEL 244.
 SEIDEL 199, 478.
 SEIDELMANN 452.
 SENN 253, 483.
 SEREBRENNIKOWA 336, 437, 491.
 SGROSSO 114.
 SHUMWAY 147, 478.
 SICARD 3, 20.
 SICHEL 134, 474, 491.
 SIDLER-HUGUENIN 93, 96, 99, 136, 149, 150, 161, 174, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 252, 254, 269, 468, 474, 478, 483.
 SIEGFRIED 103.

- SIEGRIST 196, 234, 393, 412, 495.
 SIEMERLING 312, 328, 330, 336, 394, 396, 406, 420, 427, 495.
 SILBERKUHLE 171.
 SILBERSIEPE 171.
 SILEX 120, 121, 247, 342, 378, 473.
 SIMON 107, 109, 123, 491.
 SIMMONDS 87, 287, 333, 468
 SIMS 10.
 SINGER 93, 467.
 SIWZEW 234.
 SKUTETZKI 288.
 SNEGIREW 234.
 SNELL 116, 174.
 SNYDAKER 492.
 SOEDERLINTZ 176, 478.
 SOEWARNO 233, 481.
 SOLLMANN 101.
 SOLOWEITSCHIK 448, 496.
 SOMMER 107.
 SOMMERVILLE 440, 495.
 SOMOGYI 380, 492.
 SONNENBERG 98, 189, 468.
 SOURDILLE 110, 114, 473.
 SOWADE 1, 68, 217, 458.
 SPATZ 377.
 SPICER 141, 142, 145, 173, 196, 217, 227, 478, 483.
 SPIELMEYER 76, 77, 292, 361, 365, 371, 375, 492.
 SPIRO 343.
 SPOTO 123, 473.
 SPRATT 110, 473.
 STAELIN 110, 118, 119, 124, 126, 127, 216, 303, 304, 473.
 STAHLI 159, 167, 181, 186, 187, 188, 194, 259, 260, 478, 483.
 STANCULÉANO 181, 182, 183, 186, 380, 462, 478.
 STARGARDT 77, 193, 261, 292, 334, 342, 343, 345, 349, 355, 357, 358, 359, 361, 362, 363, 365, 366, 367, 370, 371, 372, 396, 397, 427, 430, 478, 492, 495.
 STEFFAN 283
 STEIN 15, 271, 483.
 STEINER 6, 287, 288, 289, 292, 294, 458, 465, 492.
 STEPHAN, ROSE 277.
 STEPHENSON 1, 189, 210, 465, 478, 481, 483.
 STERN 378, 462, 492, 496.
 STÉVENIN 88, 467, 496.
 STIEREN 136, 474.
 STIMMEL 110, 111, 113, 114, 115, 116, 117, 473.
 STOCK 1, 134, 135, 178, 180, 181, 183, 186, 188, 189, 260, 298, 327, 465, 473, 474, 478, 481, 483
 STOCKER 413, 496.
 STOKES 26, 288, 462, 493
 STOLTE 452.
 STOOD 277, 483.
 STORP 121.
 STOWER 207, 481, 492.
 STRASMAN 291, 492.
 STROSS 90, 304, 341, 388, 462, 492.
 STRUMPELL 290, 292, 409.
 STUMPKE 103, 468.
 STURGIS 174
 SUKER 384, 468, 483.
 SULZER 388.
 SWATIKOWA 208.
 SWIFT 295, 382, 383, 492
 SYMOUS 172.
 SYNDACKER 349.
 SZILLY, A. v. 295, 382, 478, 492.
 SZILLY, P. v. 196.
 SZYMANOWSKI 204.
 TAVIGNOT 134
 TEDESCHI 13
 TERLINCK 206, 481.
 TERTSON 11, 118, 136, 157, 158, 207, 388, 451, 473, 478.
 THIEL 34, 234, 286, 462, 484.
 THIERSCH 432.
 THIRY 134.
 THOMAS 397.
 THOMSEN 80, 81, 82, 88, 89, 394, 462, 463, 497.
 THORNE 292, 492.
 TISSIER 398.
 TOBLER 27, 344, 462, 492
 TOMASZEWSKI 40, 54, 59, 66, 210, 292, 465, 485.
 TRANTAS 143, 479, 481.
 TREACHER COLLINS 98, 116, 174, 468.
 TREITEL 328, 329, 332.
 TRINCHESE 80, 81, 90, 461, 462, 468.
 TROUSSEAU 172, 220, 224, 225, 349, 455, 479, 481, 497.
 TRUFFI 2, 40, 54.
 TSUJIMOTO 196.
 TURK 279.
 UHLENHUTH 6, 35, 37, 38, 40, 53, 54, 55, 61, 62, 79, 103, 124, 189, 465, 471.
 UHTHOFF 129, 196, 197, 219, 234, 236, 240, 264, 271, 277, 282, 296, 297, 298, 299, 301, 304, 305, 306, 309, 310, 312, 313, 322, 324, 328, 330, 333, 335, 336, 347, 348, 349, 350, 352, 354, 356, 357, 358, 359, 361, 363, 366, 379, 388, 390, 395, 397, 400, 404, 405, 406, 417, 418, 419, 420, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 431, 433, 435, 437, 440, 452, 473, 479, 481, 483, 492, 496.
 ULLMANN 103, 105, 471
 UNNA 371.
 VALIÈRE-VIALEISE 435.
 VALLE 98, 467.
 VALUDE 116, 174, 479.
 VASQUEZ 110, 473.
 VAUGHAN 207.
 DE LA VEGA 234, 479, 481.
 VEIL 435.
 VEJDOWSKY 109, 120, 471, 473.
 VELHAGEN 453, 454, 473, 483, 497.
 VERHOEFF 1, 284, 299, 327, 483, 493.
 VERMES 92.
 VERSÉ 291, 462, 493.
 VIDEKI 274
 VILANOWA 98.
 VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE 110, 115, 473, 479, 496.
 DE VINCENTIIS 134
 VINSONNEAU 176, 479.
 VIRCHOW 114, 333.
 VOGT 144, 479.
 VOLHARD 274
 VOSSIUS 153, 154, 479
 VULLERS 220.
 WACHTLER 234, 479, 481.
 WAETZOLD 1, 81, 254, 378, 458, 468, 483.
 WAGENMANN 50, 186, 190, 204, 265, 379, 367, 479, 483.
 WAGNER 299, 327, 436, 493.
 WAGNER V JAUREGG 293, 384, 398.
 WAHL 170.
 WALDHAUER 285, 484.
 WALDMANN 379, 493.
 WALKER 162.
 WALLIS 196.
 WALTER 17, 18, 19, 20, 377, 446, 448, 449, 462, 493, 496.
 WARTENBERG 17, 462.
 WASSERMANN 1, 5, 10, 24, 292, 458, 462.
 WASSMUND 84, 467.
 WATANABE 181, 182, 183, 184, 186, 188, 479
 WECHSELMANN 17, 288, 382, 462, 471, 493.
 WEDL 121.
 WEEKERS 129, 473, 481
 WEGEFORTH 384.
 WEICHBRODT 21, 493.
 WEIDANZ 54, 462.

- WEIGELDT 18, 20, 389, 462, 493.
 WEIGERT 333.
 WEIL 10, 377, 461, 462, 493.
 WEILER 394, 400.
 WEILL 234, 481.
 WEISSBERG 318, 486.
 WELDE 344, 468, 471, 493.
 WENGLER 74.
 WERNER 89, 445, 447, 448, 496.
 WERNICKE 225, 349, 481, 484.
 WERTHER 26, 462.
 WESSELY 162, 193, 196, 197, 284, 479, 484, 493.
 WESTPHAL 333, 396, 438, 496.
 WEVE 157, 191, 449, 479, 493, 496.
 WEYGANDT 287, 291, 293, 329, 384, 487, 493.
 WHITE 87, 468.
 WIBO 493.
 WICHERKIWICZ 156, 157, 196, 233, 285, 479, 481, 484.
 WIDAL 20.
 WIDDER 206, 207, 208, 481.
 WIDMARK 452, 454, 497.
 WIEDERHOE 18.
 WILBRAND 110, 118, 119, 124, 126, 127, 216, 282, 296, 297, 301, 303, 304, 308, 313, 314, 318, 322, 323, 328, 332, 333, 335, 337, 338, 347, 355, 357, 358, 359, 367, 386, 399, 401, 402, 412, 414, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 423, 424, 427, 428, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 473, 484, 493, 496.
 WILE 26, 288, 462, 493.
 WILLIGE 27, 86, 389, 493.
 WILMANS 290, 294, 493.
 WIMAN 54, 66, 465, 479.
 WINAWES 423.
 v. WINKEL 80.
 WINTERSTEINER 225, 271, 349, 493.
 WIRTH 204, 479.
 WISKOTT 99.
 WISOTZKI 414, 434, 496.
 WITGENSTEIN 295, 493.
 WOHLWILL 27, 371, 372, 395, 493, 495.
 WOLFF 15, 16, 169, 179, 462, 471, 479.
 WOLFRUM 110, 111, 113, 114, 115, 116, 117, 174, 473.
 WOOD 108, 471.
 WULLENWEBER 389, 462, 496.
 YAMANOUCHI 30, 52, 123, 192, 464.
 YOSHIDA 209, 481.
 YOUNG 104, 108, 471.
 ZADE 170, 497.
 ZALOZIECKI 298, 459, 463, 485, 488.
 ZAPPERT 431, 496.
 ZAUN 398.
 ZAVALIN URRETA 282, 482.
 ZEEMANN 15, 16, 219, 240, 327, 462, 481, 493.
 ZEISSL 89, 126, 473, 493.
 ZÉRI 396.
 ZIELER 98, 107, 189, 469, 470, 471.
 ZIMMERMANN 220, 383, 481, 493.
 ZURHELLE 44, 458, 464, 465.

Sachverzeichnis.

- Abbauvorgänge bei tabischer Opticusatrophie 365.
 Abducens bei basaler Lues 450.
 — bei absoluter Pupillenstarre 543.
 — normale Anatomie 415.
 — Symptomatologie 421.
 — bei Hirnsyphilis und Tabes 426.
 — bei kongenitaler Lues 431.
 Aberrierendes Bündel bei tabischer Opticusatrophie 366.
 Ablatio retinae bei Iritis luetica 216.
 Abort, habitueller in Syphilitikerehen 80.
 Acusticus bei basaler Lues 288, 319.
 Adaptation s. Lichtsinn.
 Akkommodation bei Chorioretinitis 242.
 Akkommodationsparese 255, 430.
 — bei Keratitis parenchymatosa 87.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 393.
 — isolierte 405.
 — bei kongenitaler Lues 408.
 Akromegalie 335.
 ALBERT 102, 108.
 Alopecie bei Lues congenita 82.
 — der Augenbrauen 118.
 Anaphylaxie bei Salvarsanbehandlung 107.
 — Bedeutung für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa 193.
 Angeborene Lues s. Lues congenita.
 Anisokorie 387.
 — bei Keratitis parenchymatosa 87.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 391.
 Ankyloblepharon 119.
 Antikörper im Luetikerserum 10.
 — Vermehrung durch Salvarsan 104.
 Applanatio corneae 162.
 Arsen zur Behandlung der Lues 102.
 — Nachweis im syphilitischen Gewebe 103.
 — Abspaltung 104.
 Arteria ophthalmica, Thrombose der 296.
 Arteriosklerose 207.
 Arteritis s. Gefäße.
 Assoziierte Lahmung 417, 431.
 Astigmatismus nach Keratitis parenchymatosa 161.
 Atoxyl 104.
 — toxische Wirkung im Tierexperiment 104.
 Atrophia nervi optici s. Opticusatrophie.
 Augendruck bei Keratitis parenchymatosa 143, 147.
 — Beziehung zum Astigmatismus bei Keratitis parenchymatosa 161.
 — bei Iritis luetica 213.
 Augenmuskellahmungen, Wert der Liquoruntersuchung 33.
 — bei Keratitis parenchymatosa 152.
 — vorangegangene antiluetische Behandlung 290.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 393.
 — topische Diagnostik 416.
 — Symptomatologie 418.
 — durch gummoser Muskel-erkrankung 419.
 — Ätiologie, Verlauf 424.
 — bei den verschiedenen luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems 424.
 — Therapie und Schicksal 429.
 — bei orbitaler Lues 420, 433, 448.
 — pathologische Anatomie der tabischen 426.
 — bei kongenitaler Lues 431.
 Ausflockungsreaktion 12.
 Auswertungsmethode nach HAUPTMANN 24.
 Behandlung, unspezifische 109.
 Bindehaut s. Conjunctiva.
 Bindehautschrumpfung, essentielle 130.
 Blepharitis nach Blut- und Hodenimpfung 79.
 — syphilitische beim Menschen 118.
 Blindheit durch syphilitische Augenerkrankungen 452.
 Blut, Luetiker-, Infektiosität 6.
 — Impfung von spirochätenhaltigem Material ins 37.
 — von Spirochätenkulturen ins 40, 77.
 — Verimpfung bei Patienten mit Keratitis parenchymatosa 194.
 Caput natiforme bei Lues congenita 82, 91.
 Caries 410.
 Cerebrospinalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
 Chiasma, Lokalisation der basalen Lues 291.
 — Erweichungsprozesse 297.
 — entzündliche Erkrankungen 328.
 — beim tabischen Prozeß 365.
 Chorioidea, anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 187.
 — Erkrankungen 258.
 — atrophische Prozesse nach Papilloretinitis 27.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 394.
 Chorioiditis nach intrakranieller Spirochäteninjektion 73.
 — disseminata 239.
 — circumpapillaris 251.
 — gummosa 261.
 — anterior bei Pupillenanomalien 412.
 Chorioretinitis 31.
 — luetica im Spielalter 83.
 — Prognose und Disposition zur Keratitis parenchymatosa 93.

- Chorioretinitis, experimentelle 71, 75.
 — bei Keratitis parenchymatosa 149.
 — bei Iritis 216.
 — diffuse FORSTERS 241.
 — disseminierte Formen 239.
 — zentrale 239.
 — juxtapapillaris 240.
 — bei Säuglingen 244.
 — Beziehungen zur Keratitis parenchymatosa 247.
 — pigmentosa 248.
 — rudimentäre Stigmata 253.
 — pathologische Anatomie 255.
 — Pathogenese 263.
 — Komplikationen 266.
 — Schicksal 269.
 — Rezidive 270.
 — Therapie 271.
 — bei Nystagmus 441.
 — als Erblindungsursache 454.
- Ciliarkörper, Syphilom 234.
 Cilienschwund 118, 121.
 COLLES-BEAUMËSSCHES Gesetz
 Conjunctiva, experimentelle 79.
 Impfung 77.
 — Injektion der — nach intraarterieller Impfung 77.
 — Primäraffekt 110, 113.
 — an der Plica semilunaris und Carunkel 114.
 — sekundäre Prozesse 123.
 — auffallende Blasse 124.
 — Hamorrhagien 125.
 — Chemosis 125.
 — Schleimhautpapeln 125.
 — syphilitische Infiltration 126.
 — Gumma 129.
 — anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 182.
 — Affektion der — bei Iritis luetica 213.
- Conjunctivitis nach Blut- und Hodenimpfung 79.
 — nach Impfung mit Spirochätenkulturen 77.
 — bei Luetikern 124.
 — follicularis 120, 127.
 — granulosa-syphilitica 127.
 — bei luetischen Säuglingen 129.
- Cornea, Impfung der — mit spirochätenhaltigem Material 39.
 — mit Spirochätenkulturen 40.
 — Pannus nach Lidschanker 115.
 — Übergreifen von papulösen Prozessen 126.
- Cornea, senkrecht ovale Form der 161.
 — anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 182.
 — bei Iritis 213.
- Corpus geniculatum externum bei Paralyse 365.
- Coryza bei Lues congenita 82.
- Cutanreaktion, Spezifität 12.
 — Ausfall bei verschiedenen Formen der Syphilis 15.
 — Vergleich mit der Wassermannreaktion 15.
 — bei Keratitis parenchymatosa 16.
- Cyclitis bei Keratitis parenchymatosa 141.
- Dacryoadenitis s. Tranendrüse.
 DESCEMËTSCHES Beschlage bei Keratitis parenchymatosa 144, 153.
 — Falten 155, 159.
- Déviation conjuguée s. assoziierte Lahmung.
- Diabetes bei Retinitis luetica 275.
 — insipidus 333.
- Drüsen der Glaslamelle 251, 252.
 Drüsenanschwellungen bei Lues congenita 82.
- Dunkelfeld 7—115.
- Dystrophie, kongenitale, Luëtischer 86—91.
 — in der dritten Generation 98.
- Ehekonsens 203.
- Ektropium nach Lidgumma 120.
- Embarin 101.
- Embolie der Zentralarterie 279.
- Encephalitis haemorrhagica als Salvarsanschädigung 106.
- Endolumbale Therapie 295, 381.
- Endothelogene Neubildungen auf der Hornhaut 45, 185.
- Endotoxine zur Erklärung der Keratitis parenchymatosa 58.
- Enfants arriérés 88.
- Entzündungspapille s. Opticus.
- Epaulettenpannus 139.
- Epilepsie 88.
- Exanthem nach Salvarsan 107.
 — der Lidhaut 118.
 — papulöses in Beziehung zu Liquor und Iritis 289.
- Excision des Primäraffektes 117.
- Exsudative Erscheinungen beim tabischen Sehnervenprozeß 362.
- Facialis, Veränderungen 333, 438.
- Familienforschung, serologische 16.
 — zur Klärung der Ätiologie bei Keratitis parenchymatosa 175.
- Fetus, Spirochätenbefund 80, 81.
 — Zeitpunkt der Infektion 80.
 — anatomische Veränderungen speziell des Auges 81.
 — Syphilis des 80.
 — Augenveränderungen 82.
- Fissura orbitalis superior, anatomische Verhältnisse 416.
- Flimmerkotom 337.
- Foveolarreflex 246.
- Ganglion ciliare bei reflektorischer Pupillenstarre 397.
- Gefäße, tiefe, bei Keratitis parenchymatosa 158.
 — Erkrankungen im Hornhautrand 182, 190.
 — bei Iritis luetica 209, 216, 230.
 — Erkrankungen der retinalen 252, 265, 268, 276, 292.
 — des Gehirns 291, 305.
 — im tabischen Opticus 363.
- Gelenkaffektionen bei kongenitaler Lues und Keratitis parenchymatosa 84, 85, 91.
- Generalisierung der Lues experimentell vom Auge aus 53.
 — ohne vorangegangenen Primäraffekt 53.
- Germinative Übertragung 79.
- Geschlechtskrankheiten als Erblindungsursache 452.
- Gesichtsfeld, verfeinerte Diagnostik 312.
 — Pathogenese des zentralen Skotoms 313, 315.
 — der konzentrischen Einengung 313.
 — Vergrößerung des blinden Flecks 351.
 — sektorenformige Einengung 313.
 — bitemporal-hemianopische Defekte 330.
 — beim tabischen Opticusprozeß 350.
 — nasaler Sprung 351, 366.

- Gespensterzellen 74.
 Giemsa-Färbung 7.
 Glashautleisten 159.
 Glaskörper bei Keratitis parenchymatosa 151.
 — bei Iritis luetica 213.
 — bei chorioiditischen Prozessen 239, 255.
 — bei luetischer Stauungspapille 306.
 — bei Papilloretinitis 326.
 Glaucom sekundär nach Keratitis parenchymatosa 162.
 — nach Iritis luetica 213, 226.
 — nach Thrombose der Zentralvene 277.
 — gibt es ein primäres Glaucom bei Lues? 285.
 Goldsolreaktion, Wesen und Technik 21.
 — Spezifität für Lues 22.
 Granuloma corneale syphiliticum 42.
 Graues Öl 102.
 Gumma der Lidhaut 119.
 — der Subcutis 121.
 — der Bindehaut 129.
 — der Tranendrüse 131, 132.
 — des Tranensackes 134.
 — der Hornhaut 157, 177.
 — der Sklera 204.
 — der Iris und des Ciliarkörpers 207, 208, 217.
 — der Aderhaut 244, 261.
 — der Retina 283.
 — des Opticus 262, 298.
 — im Opticus bei tabischer Opticusatrophie 376.
 — des Gehirns 291, 298, 300, 329.
 — der Augenmuskeln 419.
 — der Orbita 420, 446.
- Hamolyse**, Wert der kompletten und inkompletten Hemmung 11.
Hamolytisches System 10.
Hamorrhagien der Conjunctiva 125.
 — subkonjunktival bei Iritis luetica 213.
 — bei retinalen Affektionen 275.
 — ihre Beziehungen zur Hirnblutung 277.
 — im Gehirn 291.
 — im Sehnerven 296.
HÄNELSches Symptom bei Tabes 385.
Hemeralopie s. Lichtsinn.
Hemianopsie, homonyme bei Tractuserkrankungen 335.
 — bei Affektionen der cerebralen Sehbahn 337.
- Hemianopsie**, bitemporal bei Lues cerebri 328.
 — binasale Form 331.
 — partielle bei Hypophysenaffektionen 334.
 — bei Aneurysmen 335.
 — bei Hydrocephalus internus 335.
Hemiplegia alternans oculomotoria 418, 419, 434.
Hemmungskörper, passive Übertragung 80.
Herpes zoster ophthalmicus 436.
Hodensyphilis im Tierversuch 36.
Hornhaut s. Cornea.
Hornhautabsceß, akuter syphilitischer 176.
HUTCHINSONSche Trias bei Keratitis parenchymatosa 86.
 — nach frühzeitiger Behandlung 99.
HUTCHINSONSche Zähne 84, 173, 410.
Hydrargyrum s. Quecksilber.
Hydrocephalus bei Lues congenita 82.
 — internus 305.
Hydrophthalmus 454.
 — nach Keratitis parenchymatosa 163.
Hypophyse 333.
 — Erkrankungen bei angeborener Syphilis 87.
Hypopyon bei Keratitis parenchymatosa 144, 176, 188.
 — bei Iritis 206.
 — beim Syphilom des Ciliarkörpers 236.
- Idiotie** 86, 88.
Immunität, natürliche 4.
 — erworbene 4.
 — lokale 53.
Impfkeratitis 40, 41.
 — Anatomie 43.
 — Granuloma corneale syphiliticum 41.
 — therapeutische Beeinflussbarkeit 61, 63.
Impfsyphilis, Krankheitsbild bei Affen 35.
 — bei Kaninchen 36.
 — histologische Struktur der Impfprodukte 37.
 — Beziehungen zur menschlichen Syphilis 38.
Impfsyphilis des Auges 39.
 — bei verschiedenen Tieren 35.
 — Inkubationszeit 52.
- Impfsyphilis**, Generalisierung vom Auge aus 53.
 — Immunitätserscheinungen 53.
Impfung, cutane und subcutane 36.
 — in den Hoden 36.
 — in innere Organe 37.
 — in die Blutbahn 37.
 — in die Augenbrauen 39.
 — in den Bindehautsack 39.
 — in die Cornea 39.
 — in die vordere Augenkammer 39.
 — in die Iris 39, 210.
 — in den Glaskörper 39.
Infektiosität des Blutes bei Spatsyphilitikern 98.
Inkomplette Hemmungen bei Keratitis parenchymatosa 172.
Interpedunkularer Raum, Lokalisation der basalen Lues 291.
Invaldisierung im Gefolge von Keratitis parenchymatosa 202.
Iridektomie bei Keratitis parenchymatosa 200.
 — bei Iritis luetica 226.
 — bei Syphilom des Ciliarkörpers 237.
Iridochorioiditis 266, 271.
Iridocyclitis mit anschließender Keratitis parenchymatosa 174.
 — bei kongenitaler Lues 227.
Iridorezidive 206.
Iris, experimentelle Veränderungen 66, 67.
 — Knotchen bei Keratitis parenchymatosa 145.
 — anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 187.
Irisatrophie bei Luetikern 233.
 — nach experimenteller Carotisimpfung 70.
 — bei Keratitis parenchymatosa 164.
 — bei Iritis 220.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 392.
 — bei absoluter Pupillenstarre 412.
 — bei juveniler Paralyse 234.
Iritis experimentell nach Spirochäteninjektion ins Blut 67, 68, 69.
 — nach Lidschanker 116.
 — nach papulösen Prozessen der Bindehaut 126.
 — bei Keratitis parenchymatosa 141, 147.
 — serosa 208.

- Iritis bei Luetikern 205.
 — als Vorläufer einer Retinitis 242, 274.
 — luetica 205.
 — — Häufigkeit der Liquorveränderungen 26.
 — — pathologische Anatomie 208.
 — — Spirochäten 210.
 — — Hemmungskörper in der Vorderkammer 210.
 — — Komplikationen 212.
 — — Rezidive 220.
 — — Schicksal 229.
 — — Therapie 225.
- Jod, Behandlung mit 102.
 — bei Ophthalmoplegia interna 403.
 — bei reiner Akkommodationsparese 406.
 — bei Augenmuskellähmungen 429.
- Jodkalium, Einwirkung auf die Wassermannreaktion bei Keratitis parenchymatosa 95.
- Jonatral 102.
- Kalomel 101.
 — beim Primäraffekt des Auges 117.
- Kammerwasser, Wassermannreaktion bei luetischer Augenentzündung 12.
 — Diagnostik 34.
 — Verimpfung bei Keratitis parenchymatosa 189.
- Keratitis annularis 153.
 — disciformis 154.
 — gummosa 157.
 — punctata syphilitica 175.
 — pustuliformis profunda 176.
 — anaphylactica 193.
 — neuroparalytica 438.
 — parenchymatosa, Cutanreaktion 16.
 — — Liquoruntersuchungen 34.
 — — beim Fetus 81.
 — — beim luetischen Saugling 83.
 — — bei der Spatlues 85.
 — — luetische Stigmata 85, 87.
 — — Beziehung zur Chorioiditis anterior und prophylaktische Therapie 93.
 — — Beziehungen zwischen Rezidiven und Wassermannreaktion 94.
 — — Abnahme der Reagine durch Behandlung 95.
- Keratitis parenchymatosa
 — — Nachkommenschaft 96.
 — — experimentelle 41 ff.
 — — nach Injektion von Spirochätenreinkultur ins Blut 40.
 — — nach Lidschanker 174.
 — — bei Erkrankung der Tranendrüse 133.
 — — zusammen mit Tränensackerkrankungen 136.
 — — Verlauf 138.
 — — verschiedenartiger Beginn 138.
 — — Oberflächenprozesse 140.
 — — Komplikationen von seiten des Bulbus 145.
 — — eigenartige Verlaufsformen 153.
 — — Ausgänge, Komplikationen 158.
 — — Dauer 166.
 — — Beziehung zu Lebensalter und Geschlecht 165.
 — — Rezidive 167.
 — — Wassermannreaktion 171.
 — — bei erworbener Lues 172.
 — — Bulbuserkrankungen 174.
 — — bei angeborener und erworbener Lues 174.
 — — pathologische Anatomie 181.
 — — Spirochäten 190.
 — — Therapie 61, 194.
 — — Pathogenese 189.
 — — soziale Bedeutung 201.
 — — bei Chorioretinitis 266.
 — — neurologische Untersuchungen 86.
 — — und Ophthalmoplegia interna 408, 410.
 — — als Erblindungsursache 453.
 — — pustuliformis profunda 176.
- Keratomalacie 453.
- Keratoplastik bei Keratitis parenchymatosa 201.
- Kindersyphilis, erworbene 88.
- Knochenveränderungen bei Lues congenita 82.
- Kolloidreaktionen 21.
- Komplement 10.
- Kongenitale Lues s. Lues congenita.
- Konvergenzreaktion paradoxe 409.
- Konzentrische Einengung bei Opticuserkrankung 314.
- Krankheitsvererbung, alternde 90.
- Leberatrophie 106.
- Levaditi Imprägnierung 7, 115.
- Lichtsinn bei Chorioretinitis 239.
 — bei luetischer Stauungspapille 307.
- Lid, Primäraffekt experimentell 77.
 — Primäraffekt beim Menschen 110.
 — doppelter Lidschanker 111.
 — Affektionen bei Iritis luetica 213.
- Lidgummen nach Blut- und Hodenimpfung 77.
 — beim Menschen 119.
 — Übergreifen auf den Bulbus 120.
- Lidodem, syphilitisches 119.
- Ligamentum pectinatum, anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 187.
- Linse, Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 149, 188.
 — Arrodierung der Kapsel durch luetische Entzündung der Uvea 229.
- Liquor cerebrospinalis, physiologische Eigenschaften 17.
 — — Funktion 18.
 — — Prüfungsmethoden 19.
 — — klinische Ergebnisse der Untersuchungen 25, 27.
 — — Wichtigkeit für die Ophthalmologie 29.
 — — bei Iritis luetica 219, 225.
 — — bei Lues II 288.
 — — bei papulöser Lues 289.
 — — bei Pupillenanomalien 388.
 — — bei reflektorischer Pupillenstarre 395.
 — — bei Augenmuskellähmungen 430.
- Lues I, Verhalten des Liquor 25.
 — II Verhalten des Liquor 26.
 — III Verhalten des Liquor 26.
 — cerebrospinalis, Goldsolreaktion 21.
 — — Liquorveränderungen 27.
 — — juvenile 87.
 — — frühluetische 27, 288.
 — — Häufigkeit 288.
 — — Anatomie 290.
 — — Spirochätenbefunde 291.

- Lues cerebrospinalis, Differentialdiagnose zur Paralyse 292.
 — — Therapie 294.
 — — Vasculare Form der, in ihrem Einfluß auf die Sehbahn 298.
 — — gummöse Form der, in ihrem Einfluß auf die Sehbahn 298, 300.
 — — Differentialdiagnose zur Tabes 315.
 — — bei den Neurorezidiven 320.
 — — Therapie und Schicksal 378.
 — — Kombination mit Tabes 293.
 — — bei Ophthalmoplegia interna 428.
 — — bei Augenmuskellähmungen 424.
 — — congenita, Liquorbefund im Früh- und Spätstadium 27.
 — — Übertragung auf das Kind 79, 80, 89.
 — — Krankheitssymptome beim Säugling 82.
 — — speziell des Auges 83.
 — — Stigmata der Spatsyphilis 83.
 — — Keratitis parenchymatosa und Spatsyphilis 85.
 — — Abhängigkeit der Prognose von der Art der elterlichen Syphilis 89.
 — — von der Behandlung der Eltern 89.
 — — und des Säuglings 90.
 — — Wassermannreaktion 91.
 — — Familienuntersuchungen 99.
 — — Behandlung 92.
 — — Übergreifen auf die nächste Generation 96, 98.
 — — Pupillen- und Akkommodationsanomalien 407.
 — — nervosa 289, 413.
 Luetin 13.
 — Verwendung s. Cutanreaktion.
 Lumbalbefund s. Liquorveränderungen.
 Lumbaldruck 19.
 — bei Lues II 26.
 — bei Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse 28.
 — beiluetischer Stauungspapille 307.
 — bei Nystagmus 442.
 Lumbalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
- Lumbalpunktion, Technik 16.
 — beiluetischer Stauungspapille 307, 311
 Lupus des Tränensackes kombiniert mit Lues 135.
 Lymphocytose, Vorkommen 26, s. auch Pleocytose.
- Malariabehandlung der Paralyse 295, 384.
 — der Keratitis parenchymatosa 197.
 — der tabischen Opticusatrophie 384.
 Mastixreaktion 22.
 MEINICKE-Reaktion 13, 24.
 Meningismus nach Lumbalpunktion 17.
 Meningitis s. Lues cerebrospinalis
 Meningorezidiv, histologisches 109.
 Metaluetische Krankheiten, Liquorbefund 28.
 Metamorphopsie bei Chorioretinitis 242.
 Mikropsie bei Chorioretinitis 242.
 MIKULICZsche Krankheit 133
 Milch, Injektion bei Keratitis parenchymatosa 197.
 Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre 391.
 Mißbildungen 454.
 Mydriasis bei reflektorischer Pupillenstarre 393.
 Myopie nach Keratitis parenchymatosa 161.
- Nebenhöhlenerkrankungen 135.
 Neosalvarsan, Dosierung 108.
 Nephritis bei Retinitisluetica 274.
 — bei Erkrankungen des Opticus 311.
 Netzhautgefäße, spezifische Veränderungen 281.
 Neuritis optica s. Opticus.
 Neuritis retrobulbaris bei Chorioretinitis 242.
 — — Häufigkeit basaler Lues 320.
 — — retinae 240.
 Neuroretinitis 302.
 Neurorezidive nach Quecksilber und Salvarsan 108.
 — verschiedene Erklärungsversuche 106.
 — nach Salvarsan 116, 319, 333, 424.
 — Zustandekommen 301.
 — Glaskörpertrübungen 306.
 — Herabsetzung des Lichtsinns 307.
- NONNE-APELTSche Reaktion, Phase I Reaktion 21.
 Normalambozeptor 10.
 Nyktalopie s. Lichtsinn.
 Nystagmus 440.
- Oculomotorius, anatomische Veränderungen 333.
 — Ptoxis 340.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 394
 — bei absoluter Pupillenstarre 400.
 — normale Anatomie 414.
 — Symptomatologie 418.
 — bei Hirnsyphilis 424.
 — bei Tabes 425.
 — bei kongenitaler Lues 431.
 Ohr, experimentell erzeugte Erkrankung des inneren 78.
 Olfactorius bei basaler Lues 333.
 Opacitates corporis vitrei s. Glaskörper.
 Ophthalmoplegia, chronische progressive 423.
 — externa 418, 422.
 — — bei kongenitaler Lues 432.
 — — interna 355, 401, 428.
 — — bei Keratitis parenchymatosa 87, 165.
 — — nach Iritis 225.
 — — beginnende Falle 402.
 — — Schicksal 404.
 — — Entstehung 405.
 — — Therapie 406.
 — — bei kongenitaler Lues 408.
 — — totalis 418, 422.
 Opticus, Liquoruntersuchungen bei Erkrankungen des 30.
 — Erkrankungen bei Keratitis parenchymatosa 87.
 — Entzündung bei Keratitis parenchymatosa 152.
 — bei Iritisluetica 217, 224.
 — bei Chorioretinitis 242.
 — auffallende Blasse beiluetischen Säuglingen 83, 343.
 — bei kongenitalluetischer Chorioretinitis 245.
 — entzündliche Erkrankungen 296, 306.
 — Erweichungsprozesse 298.
 — Erkrankungen ohne Leitungsstörungen 309.
 — — mit Leitungsstörungen 314.
 — Papillitis bei konzentrischer Einschränkung 314.

- Opticus**, entzündliche Prozesse mit isoliertem Sitz an der Papille 326.
— Therapie und Schicksal 378.
— papillitische Erscheinungen bei Tabes und Paralyse 338.
— beim Säugling 343.
— bei orbitalen Affektionen 446.
- Opticusatrophie**, experimentell erzeugte 75, 76.
— bei Trypanosomentabes 77.
— bei Keratitis parenchymatosa 152.
— neuritische, bei Iritis luetica 224.
— bei Säuglingen 83, 344.
— bei Chorioretinitis 268.
— vorangegangene antiluetische Behandlung bei tabischer 239.
— neuritische bei vasculärer Hirnsyphilis 298.
— bei konzentrischer Einschränkung 315.
— tabische 341, 347 (s. tabischer Sehnervenprozeß).
— bei Pupillenanomalien 412.
— als Erblindungsursache 455.
- Orbita** 445.
— anatomische Verhältnisse 444.
— Symptomatologie 445.
— pathologische Anatomie 448.
— Ätiologie und Pathogenese 449.
— Therapie und Ausgang 450.
- Orbitalpunktion** nach BERRIET 19.
- Organotropie** des Salvarsans 103.
- Ozaena** 137.
- Pallidin**, Herstellung 13.
— Verwendung s. Cutanreaktion.
- PANDYSche** Reaktion im Liquor 21.
- Papeln** der Iris 207.
- Papille**, Verwaschensein bei Iritis 217.
— Hyperämie 303, 304.
— Verwaschensein der Grenzen ohne wesentliche Prominenz 304.
- Papillitis** s. Opticus.
- Papilloretinitis** 326.
- Parazentese** der Vorderkammer bei Keratitis parenchymatosa 199.
- Paralyse**, Goldsolreaktion 21.
— Liquorveränderungen 33.
— Chorioretinitis 265.
— luetische Ätiologie 291.
— Differentialdiagnose zur Meningoencephalitis 292.
— Therapie 294.
— Papillitis 338.
— Opticusatrophie 347.
— reflektorische Pupillenstarre 395.
- Paronychien** bei Lues congenita 82.
- Partus immaturus** 80.
— praematurus 80.
- Pedunculus cerebri** 417, 419.
- Pemphigus** 410.
— bei Lues congenita 82.
— conjunctivae 130.
- Periostitis** des Nasenbeines 136.
- Periphlebitis retinalis adolescentium** 277.
- Pfeffer- und Salzfundus** 151, 239, 246.
— anatomische Grundlage 259.
- Phase I**, Reaktion, Technik und Bedeutung 21.
— bei Lues III 26.
- Phlyktanenähnliche** Affektionen bei Keratitis parenchymatosa 156.
— bei Iritis luetica 213.
- Photopsien** bei Chorioretinitis 242.
- Phthisis bulbi** 455.
— nach Keratitis parenchymatosa 162.
- Pigmentepithel** beim Pfeffer und Salzfundus 263.
- Pigmentzerstreuung** bei Iridocyclitis luetica 230.
- Placenta**, Spirochatenbefund 80.
- Pleocytose** im Liquor, Nachweis 20.
- Plaue muqueuse** s. Schleimpapeln.
- Plasmazellen** beim tabischen Sehnervenprozeß 362, 365.
— diagnostischer Wert 20.
— Ursache 21.
- Polydipsie** 333.
- Polyphagie** 333.
- Pons** 435, 437.
- Pracipitate** s. DESCHEMETSche Beschläge.
- Preretiale** Blutung 275.
- Primäraffekt** des Auges beim Menschen 110.
— Verhältnis zu den extragenitalen Infektionen überhaupt 110.
— Entstehung 111.
- Primäraffekt**, regionale Drüsenschwellungen 119.
— anatomische Untersuchungen 114.
— Spirochatennachweis 115.
— Beziehung zur Hirnsyphilis 116.
— Therapie 117.
- Primärscheinungen** am Auge nach Carotissimpfung 37, 71.
- Pseudogliom**, luetisches 229.
- Pseudotabes syphilitica** 339.
— hypophysare 334.
- Ptoxis** 340, 418, 419, 420, 426.
- Pupillen**anomalien nach vorangegangener antiluetischer Behandlung 290.
— als tabisches Symptom 348.
- Pupillenfasern** 386.
- Pupillenphanomene**, anatomische und physiologische Vorbemerkungen 386.
— Prüfung 387.
— bei Luetikern 388.
- Pupillenreflexbahn** 386.
- Pupillenstarre** 255.
— nach experimenteller Carotissimpfung 77.
— bei Keratitis parenchymatosa 87, 164.
— nach antiluetischer Behandlung 293.
— hemianopische 337, 387.
— reflektorische 390.
— absolute (totale) 398.
— bei kongenitaler Lues 407.
- Pupillenstarre**, reflektorische 390.
— einseitiges Vorkommen 391.
— Komplikationen 391.
— Ätiologie und Schicksal 394.
— bei Tabes und Paralyse 395.
— bei Lues cerebrospinalis 395.
— bei spastischer Spinalparalyse 395.
— bei chronischem Alkoholismus 395.
— bei Diabetes 396.
— bei Kopftraumen 396.
— pathologische Anatomie und Pathogenese 396.
— Therapie 397.
— bei kongenitaler Lues 408.
— paradoxe 399.
- Pupillenträgheit**, reflektorische 390.

- Quecksilber, Hydrargyrum
jodat. flav. zur Behandlung der Frühsyphilis 92.
— Einreibungskur 93, 100.
— Sackchenmethode 92.
— Einwirkung auf die Wassermannreaktion bei Keratitis parenchymatosa 95.
— Embarin, unlösliche Salze 101.
— Neurorezidive nach Behandlung mit 108.
— bei Keratitis parenchymatosa 197.
— bei Iritis 225.
— bei Chorioretinitis 272.
— beim tabischen Sehnervenprozeß 379.
— bei reflektorischer Pupillenstarre 397.
— bei Ophthalmoplegia interna 407.
— bei Augenmuskellähmungen 429.
- Refraktionsanomalien nach Keratitis parenchymatosa 161.
- Retina, Einwirkung höherer Salvarsandos 277.
— Erkrankungen der 238, 272.
— bei Chorioretinitis 251, 264.
— anatomisch bei tabischem Opticusprozeß 358.
— bei reflektorischer Pupillenstarre 394.
- Retinitis bei Keratitis parenchymatosa 151.
— bei Iritis 216.
—luetica 223, 272.
— zentrale rezidivierende 239.
— haemorrhagica 276.
— exsudativa 283.
— proliferans 283.
— pigmentosa 248, 454
- Rezidive nach Salvarsanbehandlung 106.
— bei Keratitis parenchymatosa 167.
— bei Iritisluetica 220.
— bei Ophthalmoplegia interna 404.
— bei der FORSTERSchen Chorioretinitis 242, 270.
— bei Stauungspapille 310.
- Rhagaden 410.
— bei Lues congenita 82, 88, 91.
— an den Lidwinkeln 121.
- Riesnwuchs bei kongenitaler Spatsyphilis 83.
- Ringskotom bei Iritisluetica 217.
- Ringskotom bei der zentralen rezidivierenden Retinitis 239.
— bei Chorioretinitis 242, 250.
— bei basaler Lues 331.
- Röntgenstrahlenbehandlung bei Keratitis parenchymatosa 199.
- Roseola der Iris 205.
- SACHS-GEORGISCHE Reaktion 13, 24.
- Sackchenbehandlung 92.
- Salvarsan 103.
— Vergleich mit der Wirkung von Hydrargyrum 95.
— schwere Folgezustände der Injektion 106.
— Sekundarstadium und ihre Behandlung 106.
— leichte Nacherscheinungen und Neurorezidive 108.
— Injektionsmethoden 108, 382.
— Lokalapplikationen bei Keratitis parenchymatosa 62, 198.
— Reinfektionen und Rezidive nach Behandlung 106
— bei Pemphigus 130.
— bei Gumma der Hornhaut 177.
— bei Keratitis parenchymatosa 196.
— bei Iritis 211, 225.
— bei subconjunctivalen Hamorrhagien 213.
— bei Neurorezidiven 319.
— bei Opticusaffektionen 323
— beim tabischen Sehnervenprozeß 379.
— bei reflektorischer Pupillenstarre 397.
— bei Ophthalmoplegia interna 407.
— bei Augenmuskellähmungen 429.
— bei orbitaler Lues 450.
- Salvasannatrium 108.
- Sarkome des Gehirns, Besserung nach antiluetischer Behandlung 310.
- Sattelnase 82, 85, 136, 410.
- Saugling, Syphilis des 82.
— Augenveränderungen 83.
— Sehnervenaffektionen 83, 343.
— Chorioretinitis 244.
— Iridocyclitis 227.
— Pupillenstörungen 408.
— Augenmuskeln 431.
- Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa 201.
— bei Iritisluetica 219.
- Schicksal bei Chorioretinitis 269.
— bei Gefäßprozessen der Retina 269.
— bei entzündlichen Opticusaffektionen 325.
— beim tabischen Sehnervenprozeß 358.
— bei reflektorischer Pupillenstarre 358.
— bei Ophthalmoplegia interna 394.
— bei Augenmuskellähmungen 429.
- Schleimpapeln der Bindehaut 125.
- Schmerkur 93, 100, 117.
- Schnupftabakfundus 245.
- Schwangerschaft, Behandlung während der 89.
- Schwefel 102.
- Sehbahn, cerebrale 337.
- Selbstheilung der Syphilis 94.
- Serodiagnostiks Wassermannreaktion.
- Sklera, anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 186.
—luetische Erkrankungen 203.
— „blaue Sklera“ 203.
— bei Iritis 213
- Sklerose der Aderhautgefäße bei Iritisluetica 216.
- Skotom, zentrales bei Papillenschwellung 307, 318.
— zentrale und intermediäre Skotome bei retrobulbarer Neuritis 315.
— bitemporal hemianopisches 332.
— beim tabischen Opticusprozeß 354.
- Spaltlampenbefunde an der Hornhaut 144.
- Spatsyphilis, kongenitale, allgemeine Krankheitssymptome 83.
— Keratitis parenchymatosa 85.
— Nervenbefund 86.
- Sperma, Spirochaetenbefund 79.
- Spinalparalyse, spastische, reflektorische Pupillenstarre 395, 409.
- Spirochaeta pallida, Reinzuchtung 1.
— — Lebensdauer 1.
— — Bedeutung ihrer Veränderlichkeit und Quantität 2
— — Wirkung auf den Organismus 3, 55.
— — Darstellungsmethoden 7.

- Spirochaeta pallida*, Nachweis 7.
 — — im Fetus 80.
 — — in der Cervix 80.
 — — im fetalen Auge 81.
 — — im Blut bei Spatsyphilis 98.
 — — Lokalisation bei experimenteller Keratitis 44.
 — — Affinität zu Salvarsan 103.
 — — in der Conjunctiva 77, 83, 124, 129.
 — — in Primäraffekten des Auges 115.
 — — bei Tarsitis syphilitica 122.
 — — in der Cornea 157.
 — — bei Keratitis parenchymatosa 189, 190.
 — — bei Scleritis 203.
 — — bei Iritis 232.
 — — bei Chorioretinitis 254.
 — — im Zentralnervensystem 289, 373.
 — — neurotrope 289.
 — — bei Paralyse 291, 372.
 — — im Opticus 372.
 — — cuniculi 39.
- Spirochätenhaltiges Organmaterial*, experimentelle Untersuchungen am Auge 39.
- Staphyloma corneae nach Keratitis parenchymatosa 172.
- Stauungspapille 296, 302, 304.
 — bei Neurorezidiven 319.
 — bei Ophthalmoplegia totalis 422.
- Stigmata,luetische bei Keratitis parenchymatosa 85.
- Streifenbildung bei Keratitis parenchymatosa 143.
- Sublimatinjektionen 101.
- Symblepharon nach Primäraffekt 115.
 — nach papulösen Prozessen 126.
- Syphilis, gumbose der Subcutis 121.
 — à virus nerveux s. Lues nervosa.
 — hereditaria tarda,luetische Stigmata 85.
 — — Nervenbefund 87.
- Syphilom des Ciliarkörpers 234.
- Tabes, Liquorveränderungen 33.
 — juvenile 87.
 —luetische Ätiologie 292.
 — Anatomie 392.
 — Therapie 294.
- Tabes, Differentialdiagnose zur Lues cerebri 315.
 — Papillitis bei 338.
 — Kombination mit Lues cerebri 341.
 — bei reflektorischer Pupillenstarre 395.
 — bei absoluter Pupillenstarre 400.
 — bei Ophthalmoplegia interna 401.
 — bei kongenitaler Lues 412.
 — Augenmuskellähmungen 419, 425.
 — Trigeminaffektionen 434.
- Tabischer Sehnervenprozeß, Häufigkeit 348.
 — — bei juveniler Tabes und Paralyse 349.
 — — ophthalmoskopischer Befund 349.
 — — sonstige intraokulare Veränderungen 349.
 — — Gesichtsfeld 350.
 — — Farbensinn 355.
 — — Lichtsinn 355.
 — — galoppierende Form 358.
 — — pathologische Anatomie 358.
 — — Pathogenese 366.
 — — Therapie 378.
- Tarsitis nach Primäraffekt 121.
 — syphilitica 123.
- Taubheit bei kongenitaler Spatsyphilis 83, 85, 91.
- Tenonitis 652.
- Thrombose der Zentralvene 276.
- Tiersyphilis s. Impfsyphilis.
- Tractus opticus, Erweichungsprozesse 297.
 — — entzündliche Erkrankung 328, 335.
 — — beim tabischen Prozeß 365.
- Tranendrusse,luetische Erkrankung 130.
- Tranensack s. Tranenwege.
- Tranensackgegend, Primäraffekt 112.
- Tranentraufeln infolge von Coryza syphilitica 134.
- Tranenwege, Erkrankungen 86.
 — Verodung der Tranenpunkte 126.
 — Primäraffekt an den 134.
 — sonstigeluetische Prozesse 255.
 — bei orbitaler Lues 447.
- Trauma bei Keratitis parenchymatosa 179.
 — bei Iritisluetica 211.
 — bei Primäraffekt 151.
- Trauma und experimentelle Keratitis 61.
 — und tabische Opticusatrophie 378.
- Trepanation der Cornea bei Keratitis parenchymatosa 200.
- Trigeminus bei basaler Lues 333.
 — Neuralgien 434.
 — Herpes zoster ophthalmicus 436.
 — Keratitis neuroparalytica 438.
- Trochlearis bei basaler Lues 333.
 — normale Anatomie 415.
 — Symptomatologie 422.
- Trypanosomentabes 76.
- Tryparsamid 104, 108.
- Tuberkulin bei Keratitis parenchymatosa 179, 199.
- Tuberkulose und Lues 180.
 — als Ursache der Keratitis parenchymatosa 177.
 — bei Iritis 210.
 — bei Periphlebitis retinales 277, 283.
- Tuschepräparat 7, 115.
- Überempfindlichkeit für Salvarsan 107.
- Uvea, anatomische Veränderungen bei Keratitis parenchymatosa 187.
 — bei Säuglingen 256.
- Vergrößerung des blinden Flecks 351.
- Vertikaldivergenz beim Kaninchen 78.
- Wassermannreaktion, theoretische Grundlage 9.
 — Prinzip der Komplementbindung 10.
 — technische Einzelheiten 10.
 — Bewertung der Hemmungsgrade 11.
 — Spezifität 12.
 — quantitative Methoden und ihre Bedeutung 95.
 — Bedeutung für die ätiologische Forschung in der Ophthalmologie 12.
 — im Kammerwasser 12.
 — Vergleich mit der Cutanreaktion 15.
 — im Blut, Verhalten zur Wassermannreaktion im Liquor 28.
 — bei Lues II 26.
 — bei Lues congenita 27.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>Wassermannreaktion bei Affektionen des Zentralnervensystems 28.</p> <p>— im Liquor bei Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse 82.</p> <p>— beiluetischen Müttern 80.</p> <p>— beim Fetus und Neugeborenen 81.</p> <p>— prognostische Bedeutung für die angeborene Syphilis 91.</p> <p>— bei Familienuntersuchungen 91.</p> <p>— bei kindlicher Frühsyphilis 92.</p> <p>— nach Ablauf der Keratitis parenchymatosa 94.</p> <p>— Beeinflussung durch verschiedene Behandlungsarten 95.</p> | <p>Wassermannreaktion bei Tränensackaffektionen 135.</p> <p>— bei Keratitis parenchymatosa 169.</p> <p>— bei Iritis 209, 224, 226.</p> <p>— bei Chorioretinitis 252.</p> <p>— bei Embolie der Zentralarterie 280.</p> <p>— bei Tabes und Paralyse 292.</p> <p>— bei Pupillenstörungen im Kindesalter 410.</p> <p>— bei orbitaler Lues 447.</p> <p>Wismut 108.</p> <p>Zentralnervensystem, Beteiligung bei Lues II 26.</p> <p>— Beeinflussung des Liquor durch Affektionen des</p> | <p>Zentralnervensystem, Erkrankungen bei kongenitaler Lues 87.</p> <p>— bei Iritisluetica 224.</p> <p>— bei Chorioretinitis 271.</p> <p>—luetische Erkrankung 286.</p> <p>— Einwanderung von Spirochäten ins 286, 289.</p> <p>— experimentelle Befunde 287.</p> <p>— Lues nervosa 289.</p> <p>— Anatomie der Lues cerebrospinalis 290.</p> <p>— Tabes-Paralysefrage 292.</p> <p>— Therapie 294.</p> <p>— anatomisch bei Tabes und Paralyse 365.</p> <p>— bei Pupillenanomalien (kongenitale Lues) 412.</p> <p>— bei Augenmuskellähmungen 424.</p> <p>Zittmankuren 100.</p> |
|---|---|--|
-

Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.

Abteilung IA: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane. Abschnitt I–VII. Abteilung IB: Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Abschnitt VIII–X. Von A. Groenouw, Professor in Breslau. (Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, 3., neubearbeitete Auflage.) Mit 93 Figuren im Text und 12 Tafeln. XVII, 1361 Seiten. 1920.

RM 44.–, gebunden RM 47.–

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren

Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. L. Heine, Geh. Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Augenklinik Kiel. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. XII, 540 Seiten. 1921.

RM 21.–

Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. Ein

Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. H. Köllner, a. o. Professor an der Universität Würzburg. Mit 47 großenteils farbigen Textabbildungen. VI, 185 Seiten. 1920.

RM 11.50

Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges.

Mit Berücksichtigung der Lehre von den Brillen und der Sehschärfe. Von Professor Dr. A. Siegrist, Direktor der Universitäts-Augenklinik Bern. Mit 108 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 148 Seiten. 1925.

Gebunden RM 18.60

Die Krankheiten der Augenlider. Von L. Schreiber, Professor in

Heidelberg. Dritte Auflage unter Zugrundelegung der J. von Michelschen Darstellung. (Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“. 3., neubearbeitete Auflage.) Mit 139 Abbildungen. XII, 612 Seiten. 1924.

RM 48.–, gebunden RM 49.50

Die Untersuchungsmethoden. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3., neubearbeitete Auflage.)

Erster Band: Bearbeitet von Dr. E. Landolt, Paris. Unter Mitwirkung von F. Langenhan. Mit 205 Textfiguren und 5 Tafeln. VII, 507 Seiten. 1920.

RM 19.–, gebunden RM 21.–

Zweiter Band: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Von Dr. Carl Behr, o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Hamburgischen Universität. Mit 34 Textfiguren. VIII, 222 Seiten. 1924.

RM 16.50, gebunden RM 18.30

Dritter Band: Bearbeitet von E. Engelking, H. Erggelet, H. Köllner †, F. Langenhan, J. W. Nordenson, A. Vogt. Mit 212 zum Teil farbigen Textfiguren und 3 farbigen Tafeln im Text. X, 660 Seiten. 1925.

RM 57.–, gebunden RM 59.40

Vierter Band: Untersuchungen des Farbensinns. Von A. Brückner. Vergleichende Physiologie des Farbensinns. Von A. Kühn, Göttingen. Untersuchung des Lichtsinns (Photometrie). Von W. Cromberg. In Vorbereitung.

Augenärztliche Operationslehre. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3., neubearbeitete Auflage.) Bearbeitet von Th. Axen-

feld, A. Birch-Hirschfeld, R. Cords, A. Elschnig, B. Fleischer, E. Franke, K. Grunert, O. Haab, L. Heine, J. van der Hoeve, J. Igersheimer, H. Köllner, H. Kuhnt, R. Kümmell, G. Lenz, A. Lindt, W. Löhlein, A. Löwenstein, A. Peters, C. H. Sattler, H. Schloffler, K. Wessely. Herausgegeben von A. Elschnig. Zweite und dritte Auflage. Zwei Bände. Mit 1142 Textfiguren. XIV, 2241 Seiten. 1922.

RM 80.–, gebunden RM 84.–

[B] Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere.

Herausgegeben von O. Lubarsch-Berlin, R. von Ostertag-Stuttgart und W. Frei-Zürich. XXI. Jahrgang. Ergänzungsband. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. Unter Mitwirkung von Th. Axenfeld-Freiburg i. Br. herausgegeben. I. Teil. Mit 35 teils farbigen Abbildungen im Text IX, 629 Seiten 1927. RM 88.—

Inhaltsübersicht:

Pathologische Anatomie des Auges der Tiere. Von Professor Dr. H. Jakob-Utrecht. Die Pathologie der Linse. Von Professor Dr. A. Peters-Utrecht. — Die Gewachse des Auges. Von Professor Dr. P. Watzold-Berlin. — Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. A. Sonnenlicht und künstliche Lichtquellen. Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr. B. Röntgen- und Radiumstrahlen. Von Privatdozent Dr. W. Hoffmann-Königsberg i. Pr. — Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. (Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum von 1913—1925) Von R. Seefelder-Innsbruck.

II. Teil, 1. Hälfte. VIII, 375 Seiten. 1928. RM 48.—

Inhaltsübersicht:

Herpes und Auge. Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg. — Syphilis und Auge. Von Professor Dr. J. Igersheimer-Frankfurt a. M. — Netzhaut und Sehnerv. — (Bericht über die Jahre 1906—1925) Erster Teil. Von Professor Dr. R. Scheerer-Tübingen.

[B] Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande.

Zugleich ein Ergänzungsband zur Neurologie des Auges von H. Wilbrand und A. Saenger. Bearbeitet von Prof. Dr. Hermann Wilbrand, ehemaligem Direktor der Universitäts-Augenklinik in Hamburg, und Prof. Dr. Carl Behr, Direktor der Universitäts-Augenklinik in Hamburg. I. Teil. Lider-, Tränensekretion, Trigeminus, Pupille, Akkommodation, Heterochromie, Sympathikus. Mit 9 Abbildungen. XV, 288 Seiten. 1927. RM 21.—

II. Teil. In Vorbereitung.

[B] Gehirn und Auge. Von Robert Bing, Professor an der Universität Basel.

Kurzgefaßte Darstellung der physiopathologischen Zusammenhänge zwischen beiden Organen sowie der Augensymptome bei Gehirnkrankheiten. Zweite, vermehrte und neubearbeitete Auflage. Mit 59 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 85 Seiten. 1923. RM 5.—

[B] Auge und Nervensystem. Von Professor Dr. G. Levinsohn.

Die Beziehungen des Auges zum normalen und kranken Zerebrospinalnervensystem. Mit 12 Abbildungen im Text. IX, 91 Seiten. 1920. RM 4.—

Die Syphilis des Zentralnervensystems. Ihre Ursachen und Behandlung.

Von Professor Dr. Wilhelm Gennerich in Kiel. Zweite, durchgesehene und ergänzte Auflage. Mit 7 Abbildungen. VIII, 295 Seiten. 1922. RM 9.—

Lehrbuch der Gonorrhöe nebst einem Anhang. Die Sterilität des Mannes.

Herausgegeben von Prof. Dr. A. Buschke, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin, und Dr. Erich Langer, Oberarzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin. Mit 112, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. XII, 570 Seiten. 1926. RM 46.50; gebunden RM 49.50

Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Ein Atlas.

Herausgegeben von Prof. Dr. H. Finkelstein in Berlin, Prof. Dr. E. Galewsky in Dresden, Privatdozent Dr. L. Halberstaedter in Berlin. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 137 farbigen Abbildungen auf 64 Tafeln. Nach Moulagen von F. Kolbow, A. Tempelhoff, M. Landsberg und A. Kröner. VIII, 80 Seiten. 1924. Gebunden RM 36.—

Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.

Abteilung IA: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane. Abschnitt I–VII. Abteilung IB: Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Abschnitt VIII–X. Von A. Groenouw, Professor in Breslau. (Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, 3., neubearbeitete Auflage.) Mit 93 Figuren im Text und 12 Tafeln. XVII, 1361 Seiten. 1920.

RM 44.–, gebunden RM 47.–

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren

Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. L. Heine, Geh. Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Augenklinik Kiel. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. XII, 540 Seiten. 1921.

RM 21.–

Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. Ein

Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. H. Köllner, a. o. Professor an der Universität Würzburg. Mit 47 großenteils farbigen Textabbildungen. VI, 185 Seiten. 1920.

RM 11.50

Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges.

Mit Berücksichtigung der Lehre von den Brillen und der Sehschärfe. Von Professor Dr. A. Siegrist, Direktor der Universitäts-Augenklinik Bern. Mit 108 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 148 Seiten. 1925.

Gebunden RM 18.60

Die Krankheiten der Augenlider. Von L. Schreiber, Professor in

Heidelberg. Dritte Auflage unter Zugrundelegung der J. von Michelschen Darstellung. (Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, 3., neubearbeitete Auflage.) Mit 139 Abbildungen. XII, 612 Seiten. 1924.

RM 48.–, gebunden RM 49.50

Die Untersuchungsmethoden. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3., neubearbeitete Auflage.)

Erster Band: Bearbeitet von Dr. E. Landolt, Paris. Unter Mitwirkung von F. Langenhan. Mit 205 Textfiguren und 5 Tafeln. VII, 507 Seiten. 1920.

RM 19.–, gebunden RM 21.–

Zweiter Band: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Von Dr. Carl Behr, o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Hamburgischen Universität. Mit 34 Textfiguren. VIII, 222 Seiten. 1924.

RM 16.50, gebunden RM 18.30

Dritter Band: Bearbeitet von E. Engelking, H. Erggelet, H. Köllner †, F. Langenhan, J. W. Nordenson, A. Vogt. Mit 212 zum Teil farbigen Textfiguren und 3 farbigen Tafeln im Text. X, 660 Seiten. 1925.

RM 57.–, gebunden RM 59.40

Vierter Band: Untersuchungen des Farbensinns. Von A. Brückner. Vergleichende Physiologie des Farbensinns. Von A. Kühn, Göttingen. Untersuchung des Lichtsinns (Photometrie). Von W. Cromberg.

In Vorbereitung.

Augenärztliche Operationslehre. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3., neubearbeitete Auflage.)

Bearbeitet von Th. Axenfeld, A. Birch-Hirschfeld, R. Cords, A. Elschinig, B. Fleischer, E. Franke, K. Grunert, O. Haab, L. Heine, J. van der Hoeve, J. Igersheimer, H. Köllner, H. Kuhnt, R. Kümmell, G. Lenz, A. Lindt, W. Löhlein, A. Löwenstein, A. Peters, C. H. Sattler, H. Schloffler, K. Wessely, Herausgegeben von A. Elschinig. Zweite und dritte Auflage. Zwei Bände. Mit 1142 Textfiguren. XIV, 2241 Seiten. 1922.

RM 80.–, gebunden RM 84.–